

TUBERKULÓZA POHLEDEM MODERNÍ UROLOGIE

MUDr. Marek Schmidt

Urologická klinika FN Motol, Praha

Tuberkulóza patří mezi infekční onemocnění, jejichž výskyt se v západních zemích v druhé polovině 20. století dramaticky snížil. V současnosti však rostoucí migrace obyvatelstva, imunosupresivní léčba, pandemie AIDS a celosvětově nekoordinovaná antituberkulózní terapie v sobě skýtají nebezpečí růstu incidence v zemích, kde je tuberkulóza vzácná. Epidemiologické údaje neprokazují zvýšený výskyt tuberkulózy v západní a střední Evropě, nicméně vzhledem k narůstajícímu počtu případů u cizinců bychom při diagnostice urologických onemocnění měli pomýšlet i na jejich možný specifický původ. Článek uvádí základní přehled patogenese urogenitální tuberkulózy, současných diagnostických možností a nové trendy v konzervativní a chirurgické léčbě.

Klíčová slova: urogenitální tuberkulóza, specifická infekce, *Mycobacterium tuberculosis*, patogenese, diagnostika, antituberkulotika.

TUBERCULOSIS FROM THE VIEWPOINT OF MODERN UROLOGY

Tuberculosis is infectious disease with dramatic decrease of incidence in second half of 20th century in western countries. Increasing migration, immunosuppressive therapy, pandemia of AIDS and worldwide uncontrolled use of antitubercotics contains threat of importation to countries, where tuberculosis is rare at present. Epidemiological data still doesn't reflect increased number of patients with tuberculosis but high rate of imported cases in foreigners should lead urologists to give thought to specific disease in urological diagnostics.

Article includes basic overview of pathogenesis of urogenital tuberculosis, current diagnostics and new trends in conservative treatment and surgery.

Key words: urogenital tuberculosis, specific infection, *Mycobacterium tuberculosis*, pathogenesis, diagnostics, antitubercotics.

Úvod

Tuberkulóza byla v minulosti významným medicínským a sociálním fenoménem. Ještě ve třicátých letech 20. století držela v ČR primát jako nejčastější příčina úmrtí. Po rapidním ústupu incidence TBC odborná veřejnost podlela iluzi, že se jedná o vzácné onemocnění, které si nezaslouží výjimečnou pozornost a mnoho lékařů již nebere tuberkulózu v úvahu především při diferenciální diagnostice. Díky otevření hranic, zvýšené migraci obyvatel východní Evropy a Asie, rozvoji pandemie AIDS, nárůstu toxikomanie a imunosupresivní léčby však problém TBC nabývá na aktuálnosti (15).

Urogenitální tuberkulóza je stále druhou nejčastější mimoplicní formou tuberkulózy. Její patogenese byla popsána Medlarlem v roce 1926, který na skupině 30 pacientů, zemřelých na plicní TBC, prokázal bilaterální mikroskopické léze ledvinové kůry. Potvrdil tak hypotézu o hematogenním šíření mykobakteriální infekce (8).

Epidemiologie

Urogenitální forma tuberkulózy je rovnoměrně rozložena mezi pohlavími. Nepostihuje tedy muže dvakrát častěji, jako je tomu u forem ostatních. Její výskyt je v současné době vzácný ale narůstá procento případů vyskytujících se u cizinců. V České republice počet případů tuberkulózy od roku 1970 trvale klesá. Stejně

tak se každoročně snižuje i výskyt urogenitálních forem (tabulka 1).

Přestože je TBC v rozvojových zemích poměrně častým onemocněním, její urogenitální forma je zde vzácná.

Patogenese

Téměř všechny případy mykobakteriální infekce jsou způsobené inhalací aerosolu obsahujícího kapénky s mykobakteriemi. Ty se následně usazují v plicních alveolech a způsobují primární plicní onemocnění. Kůže a sliznice jsou vůči TBC infekci odolné. Případy infekce přímým kontaktem (např. tuberkulóza penisu) jsou vzácné. Kontaminované předměty nehrají v přenosu žádnou roli (2, 18). Tuberkulózní postižení vzniká hematogenní infekcí ledviny nebo nadvarlete, vzácněji prostaty. Tyto orgány bývají nazývány „bránami“ vstupu mykobakterií do urogenitálního traktu.

Přesto byly v literatuře popsány případy izolovaného postižení jiných orgánů (varle, penis).

Ledvina

Tuberkulóza ledvin je obvykle způsobená aktivací hematogenně zanesené infekce. K té mohlo dojít u pacienta o řadu let dříve, mykobakterie pak přežívala v organizmu a k reaktivaci došlo až vlivem různých okolností.

Mykobakterie pronikají v ledvinách do parenchymu periglomerulárně, kde vytvářejí léze s přítomností polymorfonukleárů, leukocytů a makrofágů. Vzniká specifický granulom, který obsahuje Langhansovy obrovské buňky, ohraničené lymfocyty a fibroblasty s centrální kaseózní nekrózou. Jeho další vývoj závisí na intenzitě infekce, virulenci mykobakterií a obranné schopnosti hostitele. Pokud je zastavena intracelulární reprodukce mykobakterií, léze se

Tabulka 1. Výskyt urogenitálních forem tuberkulózy v České republice 1990–2001

rok	urogenitální TBC	
	muži	ženy
1990	30	20
1995	18	19
1999	17	25
2000	16	15
2001	10	24

hojí fibrózní tkáně a kalcifikacemi. Při pokračujícím množení propadá centrum granulomu kaseózní nekróze která se ještě může ohraničit a kalcifikovat. Zvětšující se kaseózní ložiska, uložená především v papilách dřeně, se mohou otevřít do dutého systému ledviny. Podle objemu léze tím vzniká ulcerózní či ulcerokavernózní forma renální TBC, která mění tuberkulózu ledvin v otevřenou a je předpokladem její další kanalikulární progresy do močových cest.

Zprvu granulomatózní a posléze ulcerózní postižení krčků kalichů, pánevky a pyeloureterálního přechodu se hojí fibrózním jizvením. To pak způsobuje striktury kalichových krčků, sekundární dilataci kalichů, redukci objemu pánevky a jizevnaté zúžení pelvioureterálního přechodu. Postupující změny mohou vytvořit až tuberkulózní pyonefrózu a tmelovou ledvinu.

Častá je pak přítomnost kalcifikací v ledvině (14). Téměř třetina rozsáhlých kalcifikací v ledvině obsahuje vitální mykobakteria (19).

Močovod

Postižení močovodů je vždy následkem kanalikulárního šíření renální mykobakteriální infekce. Nejčastěji bývá postižena ureterovezikální junkce. Při postižení celého močovodu je jeho stěna difúzně poškozena ulceracemi, fibrózními lézemi a strikturami. Ledvina je většinou afunkční s hojnými kalcifikacemi. Nefroureterektomie je v takových případech jediným možným řešením.

Močový měchýř

TBC infekce močového měchýře je prakticky bez výjimky descendentní při renální TBC. Časnější stadium se projevuje především změnami v oblasti ureterálního ústí. Zde můžeme pozorovat zarudnutí a edém. Při pokročilejších formách mohou podslizniční specifické granulomy i kompletně obstruovat močovod. Po jejich rozpadu je sliznice močového měchýře nepravdělně ulcerovaná, povrchní vředy s centrálním zarudnutím jsou ohraničené granulacemi. Zánět může progredovat do stěny měchýře, kde hojení nahrazuje svalovinu fibrózní tkáně. Maximum fibrózních změn je vždy okolo ureterálních ústí, které ztrácejí antirefluxní vlastnosti, stávají se rigidními a nabývají tvaru golfové jamky. Mohou být přítomny kalcifikace a až pseudotumorózní slizniční změny. Při rozsáhlém a mohutném postižení byly před desetiletími ojediněle popsány i rektovezikální píštěle.

Nadvarle

Tuberkulóza nadvarlete je způsobena hematogenní infekcí. Současná renální tuberkulóza není tedy podmínkou. Onemocnění obvykle začíná v oblasti kaudy, díky bohatšímu cévnímu zásobení (13). Projevuje se obvykle jako úporná epididymitida, nereagující adekvátně na zvyk-

lou antibiotickou terapií. Neléčená tuberkulóza nadvarlete přechází sekundárně na varle.

Tuberkulózní granulomy s centrálními kazeózními nekrózami se mohou provalit navenek a projevit se kožními píštělemi.

Prostata, semenné vajíčky

Ačkoliv primární tuberkulóza prostaty bývá vzácností, není překvapením, je-li postižena izolovaně. Charakteristická je přítomnost granulomů, kavítací s kazeózní nekrózou, fibrózních změn a kalcifikací. Tuberkulózní infekce často přechází do semenných vajíček, kde se obvykle projevuje jako empyém nebo svařštělé, fibrózně změněné vezikuly.

Penis, močová trubice

Tuberkulóza penisu je velmi vzácná, ačkoliv před mnoha lety byla celkem běžnou komplikací rituálních cirkumcizí. Primární infekt penisu se objevuje po koitu s partnerkou, trpící aktivní genitální formou TBC. Infekce se projevuje povrchovými vředy na glandu, vyvolávajícími často podezření na maligní etiologii. Někdy se tuberkulóza penisu projevuje nodulárními změnami (12) nebo i ulcerací kavernózních těles.

Tuberkulóza uretry je vzácná. K infekci dochází descendentním šířením z horních močových cest nebo při pokročilé TBC penisu. Projevuje se přítomností granulomů a ulcerací na sliznici a následně tvorbou vícečetných striktur.

Klinický obraz

Urogenitální tuberkulóza nemá typický klinický obraz. Až 20% nemocných je zcela asymptomatických. Projevy onemocnění jsou různé podle pokročilosti onemocnění, způsobu aktivace i místa primární nákazy. Diagnózu většinou stanoví až laboratorní či zobrazovací metody.

Primární projevy jsou nespecifické: nechutenství, úbytek hmotnosti, slabost, subfebrilie, noční pocení a dlouhodobé mikční symptomy. Z nich nejčastější jsou polakisurie a nykturie. Lumbalgie nebo renální koliky jsou vzácné a vyskytují se méně než v 10% případů. Klinický náález na ledvinách je chudý. Může být přítomna palpační bolestivost nebo hmatná zvětšená ledvina.

Při rozsáhlém postižení močového měchýře dominují strangurie, tenesmy, bolesti za sponou, hematurie a přítomnost kalné moče. Při vyšetření per rectum bývá zvětšená, zduřelá, palpačně citlivá prostata. Lze identifikovat měkké infiltráty prostaty, nebo hrboly a specifické uzly. Hmatný zvětšený, bolestivý semenný váček bývá známkou empyému.

Tuberkulózní epididymitida se může projevit primárně hydrokélou, hemospermii, otokem a bolestivostí nadvarlete, tuhým infiltrátem

ve skrotu, později postižením varlete a kožními píštělemi. Každá skrotální píštěl je potenciálně tuberkulózní a její přítomnost by vždy měla indikovat cílené vyšetření na specifickou infekci.

Podezřelá léze penisu jsou indikací k bi-optickému vyšetření, které většinou spolehlivě stanovuje diagnózu.

Laboratorní náález

Nejpříznačnějším laboratorním nálezem, do jisté míry typickým pro tuberkulózu, je abakteriální („sterilní“) pyurie – přítomnost četných leukocytů v močovém sedimentu při současně negativní rutinní kultivaci. Sekundární nespecifická superinfekce je však přítomna až ve 20% případů. Nespecifickým nálezem bývá mikroskopická hematurie. Krevní obraz je obvykle normální a sedimentace zvýšená. Známky renální insuficience se vyskytují až při extenzivním, bilaterálním postižení ledvin.

Mikroskopické vyšetření je založeno na morfologických vlastnostech mykobakterií. Úskalím mikroskopie je sporadický výskyt mykobakterií v moči. Proto, máme-li podezření na mykobakteriální infekci, neváháme vyšetření opakovat.

Kultivace je obtížným úkolem a není komplikována pouze malým počtem mykobakterií v moči, ale je též limitována nepříznivými faktory transportu, kvalitou půdy atd. Kultivace se provádí na speciálních vaječných půdách (Löwenstein-Jensenova, Šulova). Hodnotí se počet, vzhled a pigmentace kolonií. Výsledky se odečítají za 3, 6 a 12 týdnů. Moč na kultivaci je nutné odebírat za přísně sterilních kautek, transportuje se za ideálních podmínek na speciálních půdách a inokulace by měla být provedena co nejrychleji. Doporučuje se odběr 100 ml z první ranní moče, minimálně 5 dní po sobě. Existují případy, kdy až v desátém vzorku byla prokázána mykobakteriální infekce. Je třeba pamatovat na 20% pravděpodobnost sekundární nespecifické infekce. Některá antibiotika (tetracyklin, fluorochinolony) mají mykobakteriostatický resp. mykobaktericidní efekt. Rovnocenným materiálem ke kultivaci je i sperma a prostatický sekret.

V posledních letech se jako metoda první volby prosazuje polymerázová řetězová reakce (PCR). Tato metoda, schopná amplifikovat i minimální množství genové sekvence, může detekovat i malé množství mykobakterií (1-10) do 48 hodin. Je specifická pro *M. tuberculosis* a *M. bovis* a nevykazuje zkřížené reakce s ostatními mykobakteriemi. Nesprávně negativní je pouze v 5% případů (6).

Zobrazovací a instrumentální metody

Základní a nejcennější zobrazovací metodou v diagnostice tuberkulózy zůstává vylučovací urografie. Přesto pouze pokročilý náález

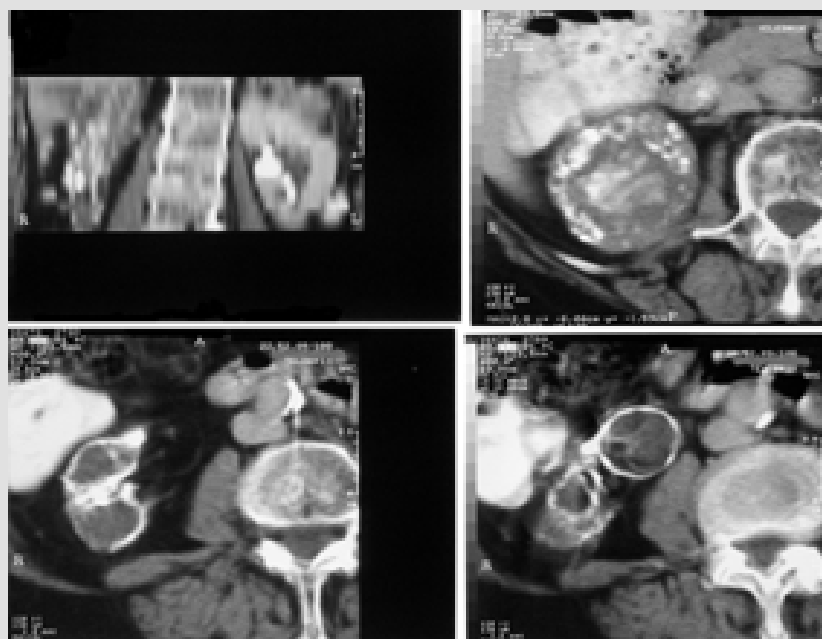
Tabulka 2. Čtyřměsíční režim léčby urogenitální TBC (Gow 1999)

1.–2. měsíc	3.–4. měsíc
Pyrazinamid (25 mg/kg/den)	
Isoniazid (300 mg/den)	Isoniazid (600 mg, 3× týdně)
Rifampicin (450 mg/den)	Rifampicin (9 000 mg, 3× týdně)

Tabulka 3. Čtyřměsíční léčebný režim urogenitální TBC při extenzivní infekci nebo výrazné mikční symptomatologii (Gow 1999)

1.–2. měsíc	3.–4. měsíc
Streptomycin (1 g/den)	
Pyrazinamid (25 mg/kg/den)	
Isoniazid (300 mg/den)	Isoniazid (600 mg, 3× týdně)
Rifampicin (450 mg/den)	Rifampicin (9 000 mg, 3× týdně)

Obrázek 1. Tuberkulózní postižení pravé ledviny – CT



je pro TBC patognomonický. Již na nativním nefrogramu je možné pozorovat četné kalcifikace v oblasti ledvin, močovodů i močového měchýře nebo zastření stínu ledviny a m. psoas perinefritickým abscesem. Při vylučovací fázi jsou již typické ulcerace kalichů (tzv. moly vykoušané – moth-eaten), striktury infundibul kalichů, malá svaštělá pánvička, kaverny spojené s kalichy a parenchymové jizvy. Kalichy mohou být deformované a někdy amputovány. Pokročilý stav může vyústit až v obraz afunkce ledviny – autonefrectomie (17).

Močovod vlivem četných striktur a kalcifikací nabývá „obrazu růžence“. V celé délce je patrné ztlustění a rigidní zkrácení, avšak dilatace nebývá přítomna (5). Někdy je patrný i vezikoureterální reflux z inkompetence ústí močovodu. Močový měchýř bývá postižen četnými kalcifikacemi, jsou přítomné i defekty náplně, zesílená stěna a redukovaná kapacita. V oblasti prostaty mohou být patrné četné kalcifikace.

Výše popsané změny mohou být při vyšetření vyjádřeny různě. Závisí především na

stupni postižení a rozsahu infekce. Negativní nález na IVU diagnózu TBC nevylučuje.

Ostatní zobrazovací metody jsou v diagnostice urogenitální tuberkulózy málo senzitivní. Sonografie detekuje až pokročilé změny, jako jsou kalcifikace nebo prstenec dilatovaných kalichů bez zřetelné pánvičky. Výjimkou není ani normální sonografický obraz při afunkční ledvině.

Stejně tak počítačová tomografie popisuje až pokročilé změny a obraz není pro tuberkulózu typický. Přesto může přinést informace o pokročilosti onemocnění a rozsahu destrukce tkáně ledviny.

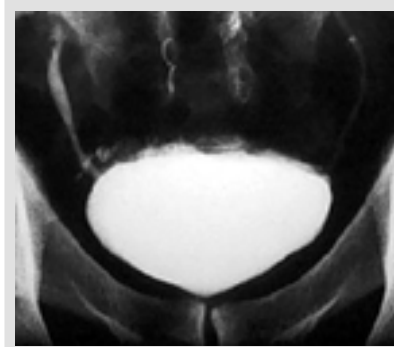
Ostatní zobrazovací vyšetření, jako MRI, renovasografie nebo radioizotopová vyšetření, mají jen podružný význam.

Endoskopická vyšetření jsou významná při určování rozsahu postižení, ale přinášejí i možnost odběru biotického materiálu z močového měchýře nebo selektivní odběr moče z močovodu. Biopsie sliznice močového měchýře je však kontraindikována při akutní TBC cystitis a při extenzivním postižení sliznice při

Obrázek 2. Extenzivní kalcifikace pravé ledviny – nativní nefrogram



Obrázek 3. Tuberkulózní postižení močového měchýře – vylučovací urografie



Obrázek 4. Striktura infundibula dolního kalichu, striktura proximálního úseku močovodu – vylučovací urografie



inkompetenci ureterálních ústí. Je ji možno provést jen v dostatečné vzdálenosti od normálního ureterálního ústí.

Ascendentní ureteropyelografie přináší přesnou informaci o stavu močovodu především u afunkční ledviny.

Léčba

Terapie urogenitální tuberkulózy se v současné době opírá především o antituberkulotika. Ablativní a rekonstrukční chirurgie je však dosud nepostradatelná.

Konzervativní léčba

Tak jako při ostatních formách TBC jsou základem léčby isoniazid, rifampicin, pyrazinamid, streptomycin a etambutol.

O léčebném režimu a nutné délce medikace nepadají v případě urogenitální TBC jednota a univerzální akceptovaný léčebný režim dosud neexistuje. Poslední navrhovaná schémata využívají kombinace 3 antituberkulotik a délka režimů se pohybuje okolo 4–6 měsíců. Gow (1998) doporučuje 4měsíční cyklus s využitím pyrazinamidu, isoniazidu a rifampicinu (tabulka 2). Při rozsáhlém postižení či výrazné mikční symptomatologii přidává k trojkombinaci streptomycin (tabulka 3). Ve svém souboru, čítajícím 200 pacientů zaznamenal jediný relaps onemocnění. Současné doporučení American Thoracic Society je terapie trvající 6–9 měsíců.

Použití PAS (paraaminosalicylátu), etionamidu, cykloserinu, thiacetazonu a capriomycinu by mělo být vyhrazeno pro množící se případy rezistentních mykobakterií.

Antituberkulotika aplikovaná v jedné dávce by měla být podána na noc. To je cesta k maximální tolerabilitě léčby pacientem a současně dosažení dostatečné koncentrace antituberkulotik v organismu (4, 7). Antituberkulotika dosahují snadno vysoké koncentrace v moči ve všech orgánech močového ústrojí. Urogenitální TBC odpovídá na léčbu velice rychle. Již po 2 týdnech účinné chemoterapie není možné izolovat mykobakteria z moči.

Využití kortikoidů v léčbě urogenitální TBC hraje roli především v prevenci vzniku a léčbě ureterálních striktur (4), které se jako komplikace vyskytují v 10% případů. Doporučuje se prednisolon v dávce 20–60 mg denně.

Operační léčba

Chirurgie je v léčbě urogenitální TBC nepostradatelná, především v řešení následků onemocnění. Každému operačnímu výkonu by měla předcházet minimálně 6týdenní chemoterapie. Preferovány jsou resekční a rekonstrukční postupy se snahou o zachování maximálního množství tkáně, zejména u pokročilého oboustranného postižení. V některých případech si však stav vynucuje kompletní odstranění orgánu a to nejčastěji ledviny a nadvarle.

Nefrektomie je indikována při afunkční ledvině s kalcifikacemi, při rozsáhlém poškození ledviny se současnou hypertenzí nebo obstruk-

cí pyeloureterálního přechodu a při současně se vyskytujícím nádoru ledviny. Někteří autoři doporučují odstranění každé afunkční ledviny (9, 10, 19). Přes sterilní moč je při afunkční ledvině častá přetrvávající aktivní TBC (1, 16). Při postižení močového je vhodné jeho současné odstranění avšak dodatečná ureterektomie není indikována.

Indikací epididymektomie je kaseózní absces, neodpovídající dostatečně na terapii nebo perzistující otok nadvarlete. Při postižení varlete je metodou volby orchiektomie.

Rekonstrukční chirurgie se týká především ureterálních striktur. Při postižení pyeloureterálního přechodu se primárně zavádí pigtail katétr nebo nefrostomie. Po 6 měsících chemoterapie se stent odstraní, a pokud nedošlo ke zlepšení nálezu, indikuje se pyeloplastika. Podobný postup se uplatňuje i při strikturách střední či distální třetiny močového. Rekonstrukce ureteru poté využívá různých technik (reimplantace, Boariho plastika, psoas-hitch, ureterorafie) individuálně podle charakteru poškození močových cest. Někdy je nutné přikročit k náhradě ureteru střevní kličkou. Své místo v terapii mají i prosté balonové dilatace ureterálních striktur a zavedení pigtail katétru jako trvalé řešení (s jeho pravidelnými výměnami).

Při přetrvávajících výrazných mikčních obtížích, nereagujících na konzervativní léčbu,

je třeba přikročit k augmentační cystoplastice nebo derivačním operacím.

V poslední době se objevují práce využívající v léčbě komplikací laser. Laserová terapie je schopna, především v léčbě ureterálních striktur snížit nutnost otevřených výkonů až o 16% a zvyšuje účinnost chemoterapie až o 25% (11). Bohužel však dosud neexistují jasná indikační kritéria.

Dispenzarizace

Pacient s urogenitální tuberkulózou nepředstavuje vážné infekční riziko, a proto je možné konzervativní léčbu provádět ambulantně.

Po skončení léčby by měly být prováděny kontroly za 3, 6 a 12 měsíců. Při každé kontrole je nutné kultivační vyšetření ranních vzorků moče 3 dny po sobě. Kontrolní kultivace by v této formě měla následovat každých 6 měsíců. Při patologické VU se doporučuje opakovat ji při každé kontrole a při kalcifikacích každoročně (4).

Prognóza onemocnění závisí na jeho rozsahu, pokročilosti i na včasné a adekvátní terapii. V současnosti je prognóza obecně příznivá. Až 98% pacientů je 5 let po léčbě bez recidivy onemocnění. Kvalitní dispenzární péče je však nezbytná. Případy recidivy onemocnění až 15 let po úspěšné terapii však nejsou výjimkou.

Literatura

1. Flechner SM, Gow JG. Role of nephrectomy in the treatment of non-functioning unilateral tuberculous kidney. *J Urol* 1980; 123: 822.
2. Frampton MW. An outbreak of tuberculosis among hospital personnel caring for patient with a skin ulcer. *Ann Intern Med* 1992; 117: 312.
3. Freedman LR. In Early LE, Gottschalk CW (eds): *Strauss and Welt's Disease of the Kidney*, 3rd ed. Boston, Little, Brown, 1979, p859.
4. Gow JG. Genitourinary tuberculosis. In Walsh PC, Retik AB, Vaughan Edjr, Wein AJ (eds): *Campbell's urology*, vol 1, 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 807–836.
5. Hartman GW, Segura JW, Hatter RR. In Witten DM, Myers GH, Utz DC (eds): *Emmet's Clinical Urography*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1977: 898–921.
6. Hemal AK, Gupta NP, Rajeev TP, Kumar R, Dar L, Seth P. Polymerase chain reaction in clinically suspected genitourinary tuberculosis: comparison with intravenous urography, bladder biopsy, and urine acid fast bacilli culture. *Urology* 2000 Oct 1; 56(4): 570–574.
7. Israeli ZH, Rogers CM, El-Atlar H. Pharmacokinetics of anti-tuberculous drugs in patients. *J Clin Pharmacol* 1987; 27: 78.
8. Johnson WD, Johnson ChW, Lowe FC. Tuberculosis and parasitic Disease of the genitourinary system, in: *Campbell's urology*, vol1. WB Saunders 2002: 743–789.
9. Kerr WK, Gale GL, Peterson KSS. Reconstructive surgery for genitourinary tuberculosis. *J Urol* 1969; 101: 254.
10. Kerr WK, Gale GL, Struthers NW, et al. Prognosis in reconstructive surgery for urinary tuberculosis. *Br J Urol* 1970; 42: 672.
11. Kul'chavenia EV. Polychemotherapy combined with low-intensity laser therapy in treating patients with renal tuberculosis. *Urologia* 2002 Mar-Apr; (2): 34–37.
12. Lal MM, Sekhon GS, Dhall JC. Tuberculosis of the penis. *J Indian Med Assoc* 1971; 56: 316.
13. Macmillan EW. Blood supply of the epididymis in man. *Br J Urol* 1954; 26: 60.
14. Marszalak WW, Dhia A. Genito-urinary tuberculosis. *S Afr Med J* 1982; 62: 158.
15. Netval M, Homolka J, Křepela K, Feyerleis J a kolektiv: *Mimoplicní tuberkulóza*. Grada publishing a.s. 2004; p.11.
16. Osterhage HR, Fischer V, Hanbenschak K. Positive histological tuberculous findings, despite stable sterility of the urine on culture. *Eur Urol* 1980; 6: 116.
17. Palmer PES. *The imaging of Tuberculosis*, Springer 2002.
18. Templeton GL, Illing LA, Young L, et al. The risk for transmission of *Mycobacterium tuberculosis* at the bedside and during autopsy. *Ann Intern Med* 1995; 122: 922.
19. Wong SH, Lan WY. The surgical management of non-functioning tuberculous kidneys. *J Urol* 1980; 124: 187.