

Urologie pro praxi

2024

2

www.solen.cz | www.urologiepropraxi.cz | ISSN 1213-1768 | Ročník 25 | 2024

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

Močové infekce u pacientů s intermitentní katetrizací

Urologické komplikace u pacientů s roztroušenou sklerózou

Nefrologický pacient v péči urologa

Z POMEZÍ UROLOGIE

Akutní a chronické selhání ledvin

DOBRÁ RADA Z PRAXE

Psychiatrický pacient v ordinaci urologa

SDĚLENÍ Z PRAXE

Obturace ústí močovodu tumorem jako příčina renální koliky s rupturou pánvičky

VZPOMÍNKA

Spomienka na prof. MUDr. Vladimíra Zvaru, DrSc.

Čtvrtstoletí zkušeností se vzděláváním lékařů

Při **on-line** vzdělávání
jsme zaregistrovali
31 960 lékařů

Počet **zobrazení**
webových stránek
našich časopisů je
959 120 za měsíc

Spustili jsme
podcasty
**Hovory
o medicíně**



Uspořádali jsme
**1 140 kongresů
a seminářů**



V našich časopisech
jsme vydali **16 523**
odborných článků

Nevěnujeme
se jen práci.
V Solenu se
narodilo **45 dětí**

Řekli o nás...

Podívejte se na krátká videa
se zkušenostmi těch, kteří s námi
spolupracují od samého začátku →

www.solen.cz



 **SOLEN**
let s vámi

Také běžím pomalu

Ve své kariéře jsem měl několik rolí, včetně tradičního akademika, klinického učitele, soukromého lékaře a administrátora. Ale vždycky jsem pracoval ve fakultních nemocnicích, učil studenty, rezidenty i kolegy. Interakce s pacienty se změnila, zejména s existencí elektronického zdravotního záznamu (EMR), kde je počítač nyní třetí osobou v místnosti, často sedící mezi lékařem a pacientem. Ale to nejsou úvahy starého muže, který si toužebně vzpomíná na dny před počítači. Byl jsem součástí první generace zdatné v zacházení s počítačem, používal jsem ho od roku 1984 a psal jsem nefrologické šablony pro nemocniční EMR. Uznávám výhody EMR, které poskytuje bezpečnost a efektivní znalostní základnu pro mé pacienty a praxi. Vzpomínám na dlouhý čas, který zabralo prohrabat se dokumentací a najít sériová měření kreatininu, abych mohl nakreslit graf a sledovat pokles glomerulární filtrace (GFR). Nyní to mohu udělat během několika sekund klepnutím na klávesu klávesnice.

Mám 3 mileniálské děti a ve své učitelské roli denně komunikuji s mileniály. Vnímají svět jinak a jinak se učí, medicína se kvůli nim změnila. Jejich generace mi pomáhá naučit se efektivněji pracovat s počítačem, ale moje děti a moji studenti pracují v jiném sociálním kontextu než je ten můj. Textové zprávy a e-mail spíše než telefon je obvyklý způsob komunikace a osobní nebo hlasový kontakt není považován za nezbytný – nebo dokonce žádoucí. Při práci s mileniály se kvůli „systémovému přístupu“ a elektronické komunikaci někdy ztrácí přímé osobní spojení mezi lékaři a ostatními, ať už kolegy nebo pacienty. Také kvůli nárůstu množství znalostí potřebných k praxi medicíny jsem sledoval, jak se důraz ve vzdělávání posouvá k tomu, abych věděl, kde najít data, aniž bych nutně věděl, jaká data to jsou. Například zjišťuji, že dovednost ústní prezentace, která vyžado-

vala, aby lékaři prezentovali pacienta stručně a přímo, tváří v tvář, se postupně ztrácí. Při vizitách, když se zeptáte na hladinu kreatininu ze včerejška často vytáhnou své iPady, přihlásí se a začnou rolovat, aby našli odpověď. Dívají se na mě s údivem, když si vzpomenu na hladiny draslíku v séru 4 různých pacientů před 3 dny. Znalost dat je důležitá pro skutečné poznání pacientů do hloubky pro vhodnou diagnózu a léčbu a tato dovednost je často nedoceněna. Neuznávají žádnou touhu nebo potřebu znát data, protože je mohou vyhledat během několika sekund. Zjistil jsem, že jsem dinosaur, ale ještě jsem nevyhynul.

Před několika lety jsem navštívil svého lékaře, který je třicátník. Když odebíral anamnézu, psal na EMR. Nakonec jsem ho požádal, aby přestál, odložil počítač a mluvil přímo se mnou. Po své vlastní zkušenosti pacienta jsem se rozhodl neotevírat počítač v místnosti se svými vlastními pacienty, pokud ho nepoužívám jako učební pomůcku; například ukázat pokles GFR vykreslený v EMR, stisknutím klávesy.

Jako mladý lékař jsem nastoupil na internu pro řešení hádanek a s velkým potěšením jsem odpovídal na obtížné otázky, které pramení ze stejných kořenů jako moje celoživotní láska ke hře Jeopardy. Ale jak jsem stárnul, stále více jsem si oblíbil snahu spojit se s pacienty na úrovni, která je lidská. Stále více stojím o lidskou interakci ve stále neosobnějším prostředí. Snažím se tento respekt a vztah k pacientům demonstrovat rezidentům tak, že se před a po návštěvě dívám pouze na počítač a vím o osobě, o kterou se starám. V průběhu let jsem byl velmi hrdý na to, že si vzpomínám na povolání, nemocné příbuzné... Věci, které mě osobně spojují s pacientem v našem vztahu a mohou jen pomoci při posilování důvěry a dodržování léčebných režimů. Kromě toho zjišťuji, jak stárnu, že je pro mě pohodl-

nější odhalovat své vlastní zájmy a zkušenosti pacientům, abych jim pomohl s propojením, možná o tom, jak jsem se cítil, když jsem byl pacientem, nebo diskutoval o sdílené lásce k hudbě a divadlu. Vzhledem k tomu, že naše zdravotnictví je stále více neosobní, pacienti tyto rozhovory oceňují. Prostě chtějí vědět, že my jako lékaři se o ně staráme jako o jednotlivce, že jsou jedineční a ne další číslo v systému. Pacienti mi během naší návštěvy často říkají, že oceňují, když si s nimi někdo sedne a popovídá si s nimi.

Nedávno jsem opustil akademickou pozici a rozloučil se s mnoha pacienty, o které jsem se mnoho let staral. Existuje hrstka pacientů, kteří stále vyčnívají v mé mysli, s chronickým onemocněním ledvin, které bylo stabilní v průběhu let, kdy jsme většinu času strávili řečmi o prezidentských volbách nebo problémech v jejich povolání. To je to nejlepší, co mohu naučit své mladé rezidenty – radost z poznávání těchto lidí, kteří mají zkušenosti a talenty odlišné od mých. Přiznávám, že je v tom i sobecká složka, protože zjišťuji, že někteří z těchto lidí prožili tak zajímavý život, ať už jako šéfkonstruktor velké automobilky nebo rytec rakví (a ano, to je řemeslo). Jsem jiný lékař, než jsem byl před 30 lety, a velká část mé radosti z mé profese pramení z jiného zdroje, než jen z diagnózy. Někdy mám pocit, že navštěvuji staré přátele, abych si popovídal o životě obecně, a také se starám o jejich onemocnění. Ta radost z osobního spojení mě někdy nutí odejít z místnosti, otočit se na svou sestru a říct: „Víš, měli by mě obvinít...“ A ona uznává, co tím myslím, usměje se a jemně řekne: „Běžíš pozadu...“

Pavel Frühauf

LITERATURA

1. Kellerman PS. Old Friends: Maintaining the Physician-Patient Connection in the 21st Century. *Am J Kidney Dis.* 2018;71(3):A12-A13.

SLOVO ÚVODEM

- 59 MUDr. Pavel Frühauf, CSc.
Také běžím pomalu


PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- 61 MUDr. Roman Sobotka, FEBU
Močové infekce u pacientů s intermitentní katetrizací
- 68 MUDr. Lucie Sedláčková
Urologické komplikace u pacientů s roztroušenou sklerózou
- 72 doc. MUDr. Jaroslav Pacovský, Ph.D.
Nefrologický pacient v péči urologa

Z POMEZÍ UROLOGIE

- 77 doc. MUDr. Nadežda Petejová, Ph.D., MSc., prof. MUDr. Josef Zdražil, CSc., doc. MUDr. Arnošt Martínek, CSc.
Akutní a chronické selhání ledvin

DOBRÁ RADA Z PRAXE

- 88 MUDr. Jiří Poněšický
Psychiatrický pacient v ordinaci urologa
- 92 MUDr. Kamil Belej, Ph.D., FEBU, MBA
 **KOMENTÁŘ K ČLÁNKU: Poněšický J. Psychiatrický pacient v ordinaci urologa**

SDĚLENÍ Z PRAXE

- 93 MUDr. Kateřina Michnová
Obturacy ústí močovodu tumorem jako příčina renální koliky s rupturou pánvičky

VZPOMÍNKA

- 95 prof. MUDr. Dalibor Ondruš, DrSc.
Spomienka na prof. MUDr. Vladimíra Zvaru, DrSc.

Močové infekce u pacientů s intermitentní katetrizací

MUDr. Roman Sobotka, FEBU

Urologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Metoda čisté intermitentní autokatetrizace (ČIAK) využívá techniky zavedení cévky několikrát denně samotným pacientem a vypuštění obsahu měchýře za účelem adekvátní evakuace měchýře v případech, kdy pacient nemočí nebo močí s významným postmikčním reziduem. ČIAK nahrazuje permanentní inzerci močového katétru nebo epicystostomie a snižuje míru komplikací souvisejících s dlouhodobě zavedeným katétre, zejména frekvenci infekcí močových cest, a zlepšuje soběstačnost pacienta a kvalitu jeho života bez omezení sexuálního života a sportovních aktivit. Nejčastější komplikací při provádění ČIAK je výskyt infekcí močových cest. V článku probereme nejčastější příčiny vedoucí k recidivám infekcí močových cest a opatření, která brání vzniku nových infekcí. V závěru se pak krátce zmíníme o léčbě a možné prevenci vzniku infekcí močových cest.

Klíčová slova: intermitentní katetrizace, neurogení měchýř, postmikční reziduum, infekce močových cest.

Urinary tract infection in patients with intermittent catheterization

The Clean Intermittent Catheterization (CIC) is the technique of inserting a catheter several times a day by patient himself and emptying of the bladder in cases where the patient does not urinate or urinates with a significant postvoiding residual volume. CIC replaces the permanent insertion of a urinary catheter or epicystostomy and reduces the rate of complications related to a long-term insertion of a catheter, especially the frequency of urinary tract infections, and improves patient's self-care and independence and quality of life without limiting sexual life and sports activities. The most common complication when performing CIC is the occurrence of urinary tract infections. In this article, we will discuss the most common causes leading to recurrent urinary tract infections and measurements preventing recidives. In the end, we will briefly mention the treatment and possible prevention of urinary tract infections.

Key words: intermittent catheterization, neurogenic bladder, postvoiding residual volume, urinary tract infection.

U zdravých jedinců je funkce dolních cest močových definována jako nízkotlaké plnění měchýře do dosažení jeho kapacity a v mikční fázi jako kompletní evakuace obsahu měchýře s přiměřeným tlakem a v koordinaci s relaxací svěrače.

Některé formy neurogeního měchýře vedou k poruše evakuace měchýře, u některých pacientů zůstává postmikční reziduum, jiní pacienti nemohou močit vůbec a jsou zcela závislí na některé formě derivace moče. Za významné postmikční reziduum je po-

kládán zbytek moče v měchýři po ukončení mikce odpovídající cca 1/3 až 1/2 kapacity měchýře. Z toho je patrné, že konkrétní objem významného postmikčního rezidua v objemových jednotkách je špatně definovatelný a je závislý na jímací schopnosti měchýře a jeho kapacitě. Současně některé léky používané k léčbě hyperaktivního detruzoru, jako anticholinergika nebo mirabegron, mohou zejména u pacientů s kombinovanou dysfunkcí ve smyslu hypoaktivity detruzoru v mikční fázi také vést k nárůstu postmikč-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethics approval and consent to participate:

The authors attest that their study is in compliance with human studies committees and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the Food and Drug Administration guidelines, including patient consent where appropriate. The authors also declare that their paper is in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018.

Conflict of interest:

None.

Consent for publication:

None.

Author's contributions:

None.

Cit. zkr: *Urol. praxi.* 2024;25(2):61-67
<https://doi.org/10.36290/uro.2024.032>

Článek přijat redakcí: 29. 3. 2024

Článek přijat k tisku: 9. 4. 2024

MUDr. Roman Sobotka, FEBU
roman.sobotka@vfn.cz

ního rezidua. Stále je platná základní urodynamická teze, že u pacientů s vysokotlakým detruzorem a rizikem poškození horních cest močových je potřeba primárně utlumit hyperaktivitu detruzoru i za cenu nárůstu postmikčního rezidua nebo dokonce nemožnosti se vymočit.

Neurogenní močový měchýř může být způsoben onemocněním horního motoneuronu (cévní mozková příhoda, Parkinsonova choroba, nádory centrálního nervového systému, roztroušená skleróza (RS)), onemocněním míchy (traumata, protruze plotének, stenózy míšního kanálu, RS v oblasti míchy, různé typy myelopatie) a nemoci dolního motoneuronu (jako například poranění či útlak míšních kořenů a periferních nervů, periferní neuropatie, diabetes mellitus a další). U dětí se může jednat o meningomyelokélu a spinu bifidu. Všichni pacienti s lézí míšni a většina pacientů se spina bifida mají dysfunkci močového měchýře. Dysfunkce je běžná i u pacientů s RS a pokud onemocnění trvá déle než 10 let, až 80 % pacientů s RS má příznaky neurogenního měchýře.

Dysfunkce, které vedou ke vzniku významného postmikčního rezidua, jsou většinou onemocněním týkající se dolního motoneuronu nebo některých spinálních drah. Jedná se zejména o dysfunkce typu hypoaktivní detruzor a destruzorosfinkterickou dyssynergii. V některých případech může být kombinovaná porucha ve smyslu kombinace hyperaktivního detruzoru v plnicí fázi a hypoaktivity ve fázi mikce, kdy léčbou hyperaktivity dochází k navýšení kapacity měchýře, někdy však za cenu vzestupu postmikčního rezidua. U vyšších suprasakrálních poranění se může po akutní fázi objevit hyperaktivita detruzoru, někdy i dyssynergie detruzoru a svěrače neboli DSD (detrusor sfincter dyssynergia) s neúčinným vyprazdňováním močového měchýře a klinicky významnými velkými reziduálními objemy v kombinaci s vysokým tlakem v měchýři. Léze v lumbosakrální oblasti postihující autonomní jádra mohou způsobit hypoaktivitu detruzoru s přeplněním močového měchýře a nemožností vyprazdňování.

Pokud pacient nemůže močit nebo močit s významným postmikčním reziduem, je v rámci zlepšení symptomů dolních cest močových, snížení rizika komplikací a ochraně

horních cest močových indikována některá forma derivace moči.

Typy derivace moči

Mezi základní typy derivace moči patří: (1) čistá intermitentní autokatetrizace, (2) permanentní močový katétr, (3) suprapubický katétr, (4) asistovaná mikce, zahrnující Credého hmat, Valsalvův manévr nebo jiné spouštěcí reflexní mikce, (5) kondomové urinály a močové vložky/kalhotky.

Metody kondomových urinálů a inkontinenčních pomůcek nejsou vhodné pro pacienty s poruchou evakuace měchýře, zejména v případě rozvoje paradoxní ischurie. Credého hmat a metody reflexního spouštění močení se nedoporučují využívat pacienty s hyperaktivním detruzorem a poruchou evakuace, kdy poklep může vyvolat netlumenou kontrakci s vysokým detruzorovým tlakem a rizikem přenosu tlaku do horních cest močových. Permanentní derivace moči jako permanentní močový katétr a epicystostomie jsou možnými metodami derivace moči u pacientů s poruchou evakuace, nicméně pro pacienty přinášejí dyskomfort z trvale vloženého cizího tělesa, omezení kvality života, běžných sportovních a jiných aktivit a zejména vysokou míru komplikací, ať již se jedná o hematurii, infekce močových cest (UTI), inkrustace derivací nebo někdy až dekubity uretry při dlouhodobé přítomnosti permanentního močového katétru.

Klinické doporučené postupy doporučují ČIAK jako zlatý standard léčby u pacientů s neurogenní dysfunkcí dolních cest močových s dostatečnou motorikou horních končetin a s dostatečnou motivací, kteří nejsou schopni vyprázdnit močový měchýř přirozeným mikčním reflexem. ČIAK je široce dostupná a minimálně invazivní technika, jejímž cílem je podpořit nezávislost jednotlivce a zlepšit jeho kvalitu života. Výhody ČIAK nad epicystostomií či permanentně zavedeným katétreem jsou shrnuty v tabulce 1.

Zlepšení kvality života u jedinců s neurogenní dysfunkcí močových cest lze dosáhnout účinnou léčbou dysfunkce s cílem kontinence, dobrého vyprázdnění močového měchýře, zachování renálních funkcí a dosažením nízkého rizika infekcí močových cest, které jsou pacienty s neurogenním měchýřem v případě rozvoje sepse často paralyzující, vedou ke zhoršení soběstačnosti, hybnosti a mohou zhoršit i stav základního onemocnění zejména u progresivních forem neurologických chorob.

Použití katétrů k evakuaci močového měchýře je známo již ze starého Egypta a Číny (3 000 př. n. l.), kdy tyto národy používaly k vyprázdnění měchýře stvoly trav. Metoda intermitentní katetrizace je spojena se jménem Guttmana, který jako průkopník této metody ve 40. letech 20. století zavedl režim sterilní intermitentní katetrizace u pacientů po míšním poranění. Od 70. let 20. století se ČIAK provádí pomocí „čisté“ techniky, kterou popularizoval Lapides. V tomto pojetí technika zahrnuje dezinfekci rukou, pravidelnou hygienu genitálií a postupem času i touchless techniku manipulace s cévkou. V průběhu let se technika ČIAK vyvinula z opakovaně použitelných katétrů na jednorázové, částečně kvůli nedostatku důkazů o vhodných postupech skladování a čištění a pozorovanému zvýšenému výskytu infekcí močových cest u opakovaně použitelných katétrů. V 80. letech McGuire intermitentní katetrizaci začal kombinovat s farmakologickým útlumem močového měchýře jako komplexní léčbu neurogenních dysfunkcí dolních cest močových. V České republice se o zavádění a prosazování režimu intermitentní katetrizace zasloužil prof. Tomáš Hanuš, emeritní přednosta Urologické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze.

Předpokladem provádění ČIAK je adekvátní jemná motorika rukou a dostatečná svalová síla prstů horních končetin, aby nemocný byl schopen uchopit katétr a zavést jej do močové trubice. Více svalové síly je potřeba u hydrofilních katétrů, které jsou kluzké. Pokud není

Tab. 1. Výhody ČIAK nad zavedeným permanentním katétreem nebo epicystostomií

Dosažení větší nezávislosti, možnost sportování, plavání
Zlepšení kvality života
Umožnění sexuální aktivity
Snížení počtu komplikací, zejména infekcí močových cest, cystolitíazy a hematurie
Snížení škály bolesti a symptomů OAB v době mezi autokatetrizací
Pacient není omezen přítomností sběrných sáčků apod.

SpeediCath® Navi

katetr s flexibilní špičkou pro muže



SpeediCath® Navi

SpeediCath® Navi

Jednoduchá manipulace

Snadný průchod močovou trubicí

Připraven k okamžitému použití

Flexibilní špička a měkký katetr přispívají k šetrnému zavedení katetru a hladkému průchodu mužskou močovou trubicí, která je přirozeně zakřivená. Hydrofilní potažení katetru a oček katetru podporuje šetrnou katetrizaci^{1,2}.

Bezdotkový úchyt zjednodušuje manipulaci s katetrem a umožňuje postupné hygienické zavedení katetru.

Máte pacienty, kteří by chtěli katétr vyzkoušet?
Pro vzorky zdarma volejte bezplatnou linku 800 100 416.



Péče o klienty
800 100 416
bezplatná informační linka

1. De Ridder DJ, Everaert K, Fernández LG, Valero JV, Durán AB, Abrisqueta ML, Ventura MG, Sotillo AR. Intermittent catheterisation with hydrophilic coated catheters (SpeediCath) reduces the risk of clinical urinary tract infection in spinal cord injured patients: a prospective randomised parallel comparative trial. Eur Urol 2005; 48:991-995.
2. Stensballe J. et al. Hydrophilic coated catheters for intermittent catheterisation reduce urethral micro trauma: a prospective, randomised, participant blinded, crossover study of three different types of catheters. European Urology 2005, Vol. 48 (6) p. 978-983.

Ostomy Care / Contenance Care / Wound & Skin Care / Urology Care

Společnost Coloplast vyvíjí výrobky a služby, které usnadňují život lidem s velmi osobními a soukromými zdravotními obtížemi. Protože neustále pracujeme a komunikujeme s lidmi, kteří naše výrobky používají, vyvíjíme řešení citlivá k jejich mimořádným potřebám. Toto my nazýváme intimní zdravotní péčí.

Coloplast je registrovaná ochranná známka společnosti Coloplast A/S. © 2024-04
Všechna práva vyhrazena pro Coloplast A/S, 3050 Humlebaek, Dánsko.

PM-31609



Coloplast Czech s.r.o.
Radlická 740/113d
158 00 Praha 5
tel. 244 470 212
info@coloplast.cz
www.coloplast.cz

Péče o klienty:
bezplatná informační linka 800 100 416

dostatečná jemná motorika pacienta, lze využít gripů na zápěstí k fixaci cévky. Není-li ani toto možné, můžeme doporučit i variantu katetrizace druhou osobou, která o nemocného pečuje. Správná technika cévkování je uvedena v tabulce 2.

Techniky zavádění katétrů jsou následující: sterilní technika, čistá technika nebo non-touch technika (1).

U čistě techniky většinou stačí omýt genitál vodou, někdy se doporučuje použít dezinfekční přípravek jako např. Octenisept nebo ředěnou Betadinu, ruce omyjeme mýdlem a dezinfikujeme kožní dezinfekcí (Tab. 3).

Na základě současných dostupných důkazů jsou hydrofilní katétrů na jedno použití považovány za optimální volbu pro léčbu neurogení dysfunkce dolních cest močových kvůli sníženému riziku UTI, snížené traumatizaci uretry a zlepšení kvality života, která zaručí lepší compliance pacienta k léčbě (2). Pravidelné vyprazdňování močového měchýře snižuje intravezikální tlak v močovém měchýři a zlepšuje se krevní oběh ve stěně močového měchýře, čímž se sliznice měchýře stává odolnější vůči bakteriím.

Chemické a fyzikální vlastnosti povrchu katétru jsou důležité ke snížení rizika vzniku traumatu při zavádění. Ve srovnání s gelovou lubrikací způsobují katétrů s hydrofilním povrchem významně menší trauma sliznice uretry a menší bolest (3). Lubrikant u nehydrofilních katétrů se ztrácí již při vstupu do uretrálního meatu a katetrizace je pak „na sucho“. Osmolalita povlaků hydrofilních katétrů snižuje tření, protože hyperosmolární povlak je jemnější ke sliznici uretry díky vyššímu obsahu vody (Obr. 1 a 2). Studie uretrální cytologie u pacientů s míšní lézí provádějících ČIAK prokázala významně nižší zánětlivou odpověď u pacientů používajících hydrofilní katétrů ve srovnání s nepotaženými katétrů (4).

U pacientů využívajících techniku ČIAK, kteří trpí opakovanými infekcemi, je nejvhodnější metodou zavádění katétrů technika non-touch (5). Při tomto způsobu zavádění se pacienti vůbec nedotýkají katétru, k tomuto účelu jsou nejvhodnější cévky Speedicath Navi® od firmy Coloplast, kde pacient zavádí cévku za pomoci posunlivého držáku, jež je součástí cévky, a katétru se vůbec nedotýká (Obr. 3). Tyto cévky snižují

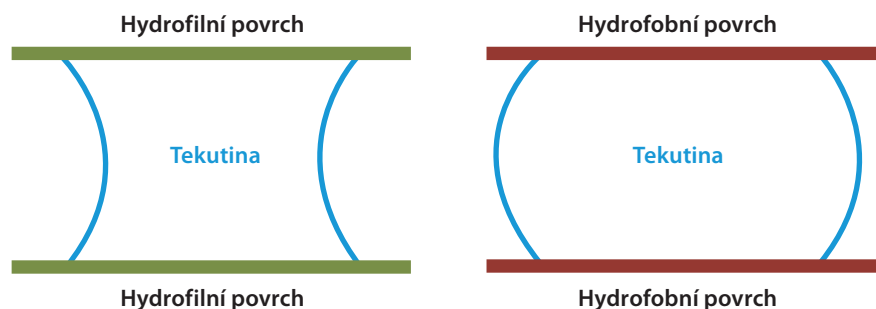
Tab. 2. Správná technika cévkování

Ideálně hydrofilní katétr, v případě recidivujících infekcí non-touch technika např. katétre Speedicath Navi® (Coloplast)
Hygiena rukou a oplach zevního genitálu vodou, při recidivujících infekcích dezinfekčním roztokem (např. Octenisept nebo ředěná Betadine)
Adekvátní frekvence cévkování dle postmikčního rezidua (2 až 7x za den), pravidelné intervaly mezi cévkováními, v případě velké diurézy přes noc alarm a 1x cévkování v noci
Nepřesáhnutí cévkovaných objemů 400 ml, resp. méně než je urodynamicky změřená bezpečná kapacita měchýře s nízkým detruzorovým tlakem
Dokonalé vypuštění veškerého zbytku z měchýře
Adekvátní příjem tekutin
Prevence a léčba obstrukce a gynekologických výtoků

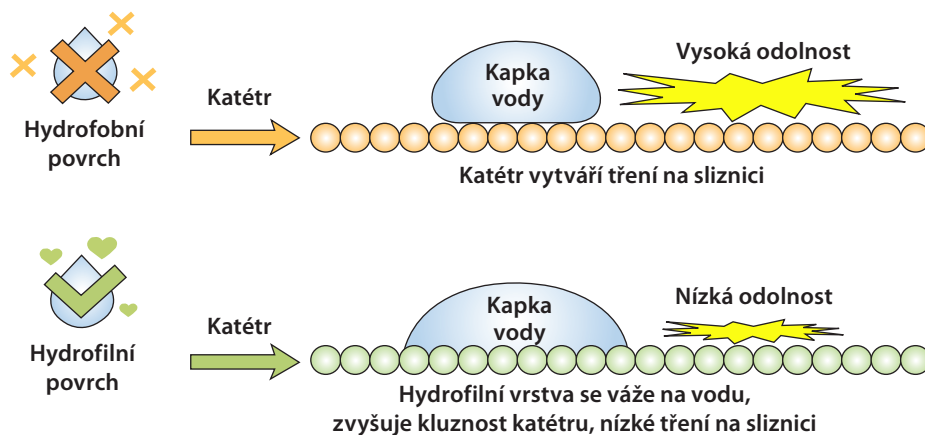
Tab. 3. Metody autokatetrizace

Sterilní	Sterilní rukavice, dezinfekce zevního genitálu
Čistá	Oplach vodou zevního genitálu, umytí a dezinfekce rukou
Non-touch	Rukou nesaháme vůbec na cévku, k zavádění využíváme držátko, které je součástí cévky

Obr. 1. Rozdíl povrchového napětí tekutiny mezi hydrofilním a hydrofobním povrchem (zdroj Wikimedia Commons.org)



Obr. 2. Rozdíl vlastností mezi hydrofilním a hydrofobním povrchem (zdroj Wikimedia Commons.org)



prevalenci symptomatických UTI, současně je dosaženo 30% redukce asymptomatické bakteriurie.

Výskyt komplikací v souvislosti s ČIAK je poměrně nízký, jedná se především o UTI, poranění močové trubice s následným rozvojem striktury uretry (6). Infekce močových cest u ČIAK jsou ovšem poměrně časté, přesto však je jejich výskyt až o polovinu nižší než u pacientů s permanentním katétre nebo epicystostomií.

Obr. 3. Hydrofilní katétr Speedicath Navi® od firmy Coloplast určený k technice „non touch“



Infekce močových cest

Dle EAU doporučených postupů jsou UTI děleny na několik kategorií (7).

(1) **Asymptomatická bakteriurie** je definována bezpříznakovým průběhem při záchytu nálezu ze středního proudu moči vykazujícím bakteriální růst $\geq 10^5$ cfu/ml ve dvou po sobě jdoucích vzorcích u žen a v jednom vzorku u mužů. Asymptomatická infekce by neměla být dle doporučení EAU guidelines léčena v případě, že pacient nebude podstupovat invazivní metodu diagnostiky nebo léčby zahrnující zejména endoskopické urologické výkony. Asymptomatická bakteriurie by naopak měla být léčena u gravidních pacientek. Léčba není nutná u pacientů s dobře kompenzovaným diabetem, u pacientů s neurogení dysfunkcí dolních cest močových, u starých pacientů a postmenopauzálních žen i v případě recidivujících infekcí. Velice opatrní však musíme být právě u pacientů s neurogení dysfunkcí dolních cest močových, kdy řada z těchto pacientů má hyposenzitivitu až asenzitivitu v oblasti zevního genitálu a dolních cest močových a u běžného pacienta vnímané běžné symptomy infekce dolních cest močových z důvodu neurologického onemocnění nejsou pocíťovány. Tito pacienti pak z obrazu „asymptomatické“ bakteriurie rovnou sklouzávají do obrazu sepse. Je tedy velkým problémem odlišit neškodnou kolonizaci od patogenní infekce včas. Druhou výjimkou jsou pacienti s RS léčení imunopresivními preparáty, jejichž podání vylučuje přítomnost

i asymptomatické infekce dolních cest močových z důvodu rizika rozvoje závažných komplikací. Mezi tyto preparáty patří např. natalizumab nebo okrelizumab.

- (2) **Nekomplikovaná cystitida nebo pyelonefritida** s typickými symptomy.
- (3) **Recidivující UTI** s frekvencí nejméně tři epizody za rok nebo dvě epizody UTI za posledních šest měsíců.
- (4) **Komplikované UTI** se vyskytuje u jedinců s faktory, které zhoršují průběh nebo léčbu infekce (např. diabetes, imunosuprese nebo specifické anatomické či funkční abnormality související s močovým traktem vedoucí k neúplnému vyprazdňování nebo přítomnosti litiázy, která na sebe váže infekci).
- (5) **Catheter-associated UTI** označuje infekce močových cest vyskytující se u osoby, která má zavedený močový katétr nebo epicystostomii nebo tato osoba byla katetrizována během posledních 48 hodin.

UTI u pacientů na režimu ČIAK

Recidivující UTI u pacientů na technice ČIAK mohou být důsledkem mnoha faktorů. Shrnutí základních možných příčin vzniku recidivujících UTI při ČIAK je uvedeno v tabulce 4.

Může se jednat o špatné katetrizační techniky nebo malhygienu pacienta, event. zavádění katétru přes kontaminovanou oblast močové trubice u pacientů s výtokem. U těchto pacientů je třeba přeléčit zdroj infekce, provést reedukaci techniky katetrizace a vysvětlit chyby v provádění správné techniky cévkování.

Častější UTI jsou pozorovány v začátku onemocnění nebo v prvních měsících po zahájení techniky ČIAK. Během rehabilitační fáze u pacienta s lézí míšní byla míra výskytu UTI 2–10 za rok, zatímco frekvence UTI v komunitní populaci pacientů s neurogením měchýřem po více než dvanácti měsících od úrazu se pohybovala v rozmezí 0,8–3,5 UTI za rok (8).

Některé studie uvádějí riziko častějších UTI s délkou trvání neurologického onemocnění. Například u pacientů se spinální lézí dochází vlivem nedostatečné nervové regulace měchýře k významnému poklesu některých protektivních proteinů ve stěně měchýře, jako je E-cadherin a Uroplakin, čímž se urotel stává náchylnějším ke vzniku UTI (9). Navíc poškození autonomního nervového systému u spinální léze vede k celkové imunitní dysfunkci prostřednictvím ztráty nervové inervace lymfoidních orgánů.

Mezi prediktivní faktory vyššího výskytu UTI u pacientů na režimu ČIAK dále patří nízká frekvence cévkování s dlouho ponechaným postmikčním zbytkem, vysoký detruzorový tlak nedostatečně medikamentózně kompenzovaný, pacienti s horší pohyblivostí nebo na invalidním vozíku, u kterých je problematické cévkování při pohybu mimo domácí prostředí a režim ČIAK nedodržují, u pacientů s inkontinencí moči a při malé frekvenci výměny inkontinenčních pomůcek (10).

Jedinci s vysokým intravezikálním tlakem a zhoršenou poddajností močového měchýře jsou náchylnější více k UTI, než ti s nízkým intravezikálním tlakem a vysokou kapacitou močového měchýře na pravidelné intermitentní

Tab. 4. Příčiny vzniku recidivujících UTI u pacientů na režimu ČIAK

Příčina	Důvod	Řešení
Špatná katetrizační technika	Zanesení bakterií z oblasti zevního genitálu nebo rukou, nevyprázdnění veškerého obsahu měchýře	Reedukace, dezinfekce, non-touch technika
Neadekvátní frekvence cévkování	Dlouhá doba mezi cévkováními vede k dlouhé době přítomnosti rezidua v měchýři	Navýšení počtu cévkování, resp. pravidelnost ve frekvenci
Traumatizace uretry	Používání nehydrofilních katétrů, špatná technika zavádění cévky	Reedukace, používání hydrofilních katétrů
Nadměrný nebo nedostatečný příjem tekutin	Přeplnování měchýře, ischemizace stěny měchýře nebo dlouhá doba setrvání moče v měchýři mezi cévkováními	Adekvátní příjem tekutin vedoucí k diuréze odpovídající násobku bezpečné kapacity měchýře a počtu cévkování 6x až 7x
Vyloučení noční polyurie	Přeplnování měchýře v noci s ischemizací stěny a event. navyšování intravezikálního tlaku	Omezení příjmu tekutin na noc, adiuoretin, při malé účinnosti nebo jeho KI přidání samocévkování v noci, alarm
Hyperaktivita detruzoru, nízká compliance	Ischemizace stěny měchýře	Adekvátní léčba hyperaktivity detruzoru
Obstipace, inkontinence stolice	Kontaminace sliznice genitálu u žen, mikrobiální metabolity porušují mikrobion měchýře, resp. homeostázu moče	Úprava příjmu tekutin, Lactuloza, Forlax, v některých případech pravidelné klyzma, gastroenterologie
Recidivující bakteriální výtoky u žen	Kontaminace cévky při zavádění	Léčba a prevence vulvovaginitid, laktobacily intravaginálně, event. topické estrogeny

katetrizaci. Rizikovými faktory jsou v prvním případě vysoké intravezikální tlaky a ve druhém případě nadměrná distenze močového měchýře s ischemizací stěny. Ischemie močového měchýře v důsledku sníženého průtoku krve stěnou detruzoru predisponuje k UTI. Již Lapides tvrdil, že „je logické předpokládat, že udržení dobrého krevního zásobení prevencí vezikální nadměrné distenze a zvýšených intravezikálních tlaků povede k boji proti infekci“ (11). V rámci vyšetření je důležité provádět pitnou a mikční kartu, která zaznamená jednak příjem tekutin a jeho rozložení v čase, mikční porce a v případě provádění ČIAK i reziduální profil 5x denně. Je důležité přihlídnout k nočním porcím mikce a celkovému objemu mikce za noc a vyloučit noční polyurii. V případě nálezu noční polyurie, pokud nedostatečně účinkuje adiuretin, event. je-li kontraindikovaný, je třeba pacienta edukovat stran potřeby vycévkování se i v noci za účelem zabránění přeplnění měchýře k ránu. Tím se sníží pravděpodobnost inkontinenčních nočních epizod nebo dosahování rizikového neadekvátně vysokého intravezikálního tlaku v noci. Stupeň dysfunkce močového měchýře (compliance, detruzorový tlak v průběhu plnění měchýře), hodnocený pomocí urodynamických parametrů, koreluje se zvýšeným výskytem UTI. V retrospektivní studii nízká poddajnost močového měchýře (< 10 ml/cm H₂O), hyperaktivita detruzoru a vezikoureterální reflux korelovaly se zvýšenou incidencí UTI (12).

Vhodná technika častější intermitentní katetrizace a zamezení přeplnění močového měchýře je tedy extrémně důležité preventivní opatření vzniku UTI. Je důležité dbát při extrakci zavedeného katétru na vypuštění veškerého zbytku. Mezi další klíčová opatření v rámci prevence vzniku recidiv infekcí patří regulovaný příjem tekutin. Pacient by měl být poučen o potřebě pravidelného dostatečného příjmu tekutin v takovém objemu, aby zároveň nedocházelo u plně se cévkujícího pacienta ke vzniku nadměrné diurézy. U těchto pacientů je třeba znát bezpečnou kapacitu měchýře, při které nedochází k nárůstu detruzorového tlaku. ČIAK je možno provádět z důvodu úhrady cévek zdravotními pojišťovnami max. 7x denně. Tedy celková denní diuréza by neměla překročit bezpečnou změněnou kapacitu měchýře krát 6 až 7. Větší diuréza při polydypsii

neumožní adekvátní možnost správné evakuace měchýře a bude docházet ke komplikacím. Naopak malý příjem tekutin je též rizikem vzniku UTI. Nízký příjem tekutin je spojován se zvýšením osmolality a acidity moči, což může být predispozicí k UTI. Též při nízké diuréze při nedostatečném pitném režimu není pacient motivován se častěji cévkovat a moč při delším setrvání v měchýři je náchylnější k rozvoji UTI.

U pacientů na režimu ČIAK s recidivující UTI je také třeba vyloučit výskyt litiázy, zejména v močovém měchýři. Mechanismus vzniku litiázy je dvojitý, buď se jedná o infekční kameny způsobené gramnegativními organismy produkujícími ureázu, nebo metabolické kameny, které pasivně zachycují bakterie a jejich produkty z koexistujících UTI. Cystolitiáza pak může stimulovat nadměrnou aktivitu detruzoru, a tím zvyšovat intravezikální tlaky a způsobovat recidivující UTI.

U žen je třeba dbát na prevenci výskytu a časnou léčbu vaginálních výtoků zejména bakteriálního původu. Při samocévkování bez řádné hygieny zevního genitálu může snadno docházet ke vzniku UTI.

Neméně významným faktorem je posouzení funkce střev a zvládnutí léčby a prevence obstitace. Distální tračník a močový měchýř mají podobnou periferní inervaci prostřednictvím hypogastrického, pánevního a pudendálního nervu. Poranění míchy ovlivňuje také kolorektální motilitu, dobu průchodu a vyprazdňování střeva, což vede k zácpě, fekální inkontinenci nebo kombinaci obou. Při adekvátní léčbě obstitace dochází až k více než trojnásobnému snížení incidence UTI (13). Méně epizod fekální inkontinence způsobuje menší genitourinární bakteriální kontaminaci, dále vzhledem k úloze ledvin při filtraci odpadních látek mohou mikrobiální metabolity střeva ovlivnit močovou mikroflóru a změny mohou způsobit změnu homeostázy moči. Dále se předpokládá, že rektální impakce způsobuje symptomy dolních močových cest tím, že mechanicky brání vyprazdňování močového měchýře. Optimální léčba zácpy a inkontinence by proto měly jít ruku v ruce s léčbou močového měchýře.

Anatomické abnormality, které omezují úplné vyprázdnění močového měchýře (např. imprese prostaty, divertikl močového měchýře nebo trabekulizovaný močový měchýř) jsou stavy, při kterých je obtížné vyprázdnit „lagu-

ny“ moči během katetrizace, a tak potenciálně představují nidus pro bakteriální proliferaci. Takto postižené močové měchýře mohou mít také změněnou poddajnost, což přispívá dále k riziku UTI.

Není jednoznačné, zda věk nebo pohlaví hraje hlavní roli pro riziko UTI v neurogenní populaci. Je však pravděpodobné, že UTI jsou častější u obézních žen, u kterých je ČIAK obtížnější.

Mezi nejčastější původce UTI patří kolibacilární patogeny (*E. coli*, *Enterococcus*), méně často *Klebsiella* a *Proteus* nebo *Pseudomonada*. Citlivost jednotlivých kmenů k antibiotikům bývá různá, opakované podávání antibiotik může vést k selekci a vzniku rezistencí.

Příznaky UTI u pacientů s neurogenním měchýřem

Jak již bylo výše uvedeno, řada pacientů s neurogenní dysfunkcí dolních cest močových trpí hyposenzitivitou detruzoru a/nebo sníženou citlivostí nebo necitlivostí zevního genitálu. U těchto pacientů pak nejsou projevy UTI typické. V řadě případů tito pacienti nepocítují strangurie a bolesti v podbříšku jako první příznaky UTI. Mezi běžné příznaky patří zvýšená spasticita pacienta, zhoršená hyperaktivita močového měchýře a/nebo zvýšená potřeba cévkování, nová nebo zhoršující se inkontinence moči, autonomní dysreflexie při vysokých lézích míšních a páchnoucí nebo zkalená moč. Pacienty se sníženou citlivostí dolních cest močových bychom měli nabádat k pravidelné kontrole moči v domácím prostředí, jak vizuální v průhledné sklenici jednou denně, tak k testování moče chemickými diagnostickými papírky s leukocytovým testovacím polem alespoň 1x týdně. Tímto lze zamezit vzniku symptomatické infekce, která se u většiny neurogenních pacientů projeví až vznikem teplot nebo dokonce septických projevů. Teplota pak u většiny pacientů vede k deletřavající imobilitě, zhoršení spasticity i zhoršení základního onemocnění.

Léčba UTI u pacientů na režimu ČIAK

Terapie vychází z doporučených postupů UTI. U pacientů s neurogenním měchýřem na režimu ČIAK bychom v rámci diagnostiky vždy měli odeslat moč na vyšetření sedimen-

tu a kultivace a měli bychom znát spektrum antibiotické citlivosti dané bakterie. U řady pacientů vznikají infekce polyrezistentní. U symptomatické nekomplikované infekce zahajujeme léčbu běžnými antibiotiky jako nitrofurantoin nebo biseptol. Pokud již známe spektrum rezistencí z minulých vyšetření, můžeme již jako primární antibiotikum volit vyšší generaci nebo širokospektré antibiotikum. Zvolenou antibiotickou terapii pak korigujeme dle obdržené citlivosti.

U febrilních či komplikovaných infekcí po dobu léčby doporučujeme zavedení močového katétru na spád a dle závažnosti infekce volíme buď ambulantní, nebo ústavní léčbu. Z antibiotik volíme širokospektrá antibiotika typu amoksiklav nebo chinolony v adekvátní dávce nejlépe v kombinaci s parenterální aplikací gentamicinu nebo amikacinu.

Prevence UTI u pacientů na režimu ČIAK

Antibiotická profylaxe významně nesnižuje symptomatické infekce a zvyšuje riziko vzniku rezistencí. K profylaktickému antibiotickému podávání je nejvíce vhodný nitrofu-

rantoin nebo nifuratel, méně pak biseptol. Důvodem malého účinku těchto antibiotik podávaných v profylaktickém schématu je selekce jiných bakteriálních kmenů, které jsou primárně rezistentní na tato antibiotika. Tento problém vzniku častých rezistencí snižuje moderní přístup střídání antibiotik v profylaktické dávce v týdenních intervalech (např. jeden týden nitrofurantoin na noc a druhý týden Biseptol na noc, takto se režim pravidelně opakuje).

Podobně neexistuje žádný důkaz, který by podporoval použití brusinkových produktů či jiných fytofarmak typu manóza k prevenci recidiv UTI.

U pacientů s recidivujícími UTI lze u některých bakteriálních kmenů využít podávání imunostimulačních léků, jako např. Urovaxom u recidivujících infekcí vyvolaných *E. coli* nebo Urivac či Nefrovaxim se širším spektrem původců zahrnujících i klebsiellu a enterokoka.

Závěr

Správná technika ČIAK vede ke zlepšení nezávislosti pacienta na okolí, snižuje mí-

ru komplikací souvisejících s permanentně zavedenou derivací dolních cest močových a zlepšuje kvalitu života pacienta. Důležitým faktorem je používání hydrofilních katétrů určených k ČIAK, které vedou k nízké míře traumatizace uretry a nízké frekvenci UTI, je-li dodržena správná technika a frekvence zavádění katétrů zamezující přepřehování měchýře a jsou-li vyloučeny komplikující faktory, které mohou zvyšovat pravděpodobnost recidiv UTI, jako je vysokotlaký neadekvátně léčený detruzor, přítomnost litiázy, neadekvátní léčba obstrukce nebo přehlížení gynekologických výtoků u žen a v neposlední řadě motivace pacienta k adekvátní hydrataci. V rámci diagnostiky infekcí u neurogenních pacientů je třeba dát pozor na sníženou citlivost zevního genitálu a hyposenzitivitu až asenzitivitu dolních cest močových, která může vést k podcenění symptomatologie přítomné infekce a rozvoji septických komplikací. V rámci UTI u pacientů na metodě ČIAK volíme antibiotika s následnou korekcí dle antibiotické citlivosti v souvislosti s rizikem vyššího výskytu polyrezistentních kmenů.

LITERATURA

1. Baumová I. Intermitentní katetrizace jako součást léčby dysfunkcí močového měchýře. *Urolog. praxi.* 2008;9(4):197-199.
2. Rognoni C, Tarricone R. Intermittent catheterisation with hydrophilic and non-hydrophilic urinary catheters: systematic literature review and meta-analyses. *BMC Urol.* 2017;17(1):4.
3. Šámal V, Kyriánová A, Šrám J, et al. Čistá intermitentní katetrizace v léčbě neurogenních dysfunkcí dolních močových cest po spinálním poranění porovnání výsledků při použití hydrofilních a standardních PVC katétrů. *Ces Urol.* 2011;15(4):229-236.
4. Vaidyanathan S, Soni BM, Dundas S, et al. Urethral cytology in spinal cord injury patients performing intermittent catheterisation. *Spinal Cord.* 1994;32(7):493-500.
5. Charbonneau-Smith R. No-touch catheterization and infection rates in a select spinal cord injured population. *Re-*

habilitation Nursing. 1993;18(5):296-299.

6. Krhut J, Zachoval R, Ženíšek J, et al. Intermitentní katetrizace – indikace, technika, komplikace. *Čas. Léč. čes.* 2005;144:674.
7. Bonkat G, Bartoletti R, Bruyere F, et al. EAU guidelines on urological infections. Available from: <https://uroweb.org/guidelines>.
8. Krebs J, Wöllner J, Pannek J. Risk factors for symptomatic urinary tract infections in individuals with chronic neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Spinal Cord.* 2016;54(9):682-686.
9. Shu WY, Jiang HY, Jhang FJ, et al. Inflammation and barrier function deficits in the bladder urothelium of patients with chronic spinal cord injury and recurrent urinary tract infections. *Biomedicines.* 2022;10(2):220.
10. Konstantinidis L, Karafotias A. Urinary tract infections in neuro-patients: Microbiology of Urinary Tract Infections-Microbial Agents and Predisposing Factors. IntechOpen Open Access Publisher, London, UK, 2018.
11. Lapidés J, Diokno S, Silber SJ, et al. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *Journal of Urology.* 1972;107(3):458-461.
12. Seki N, Masuda K, Kinukawa N, et al. Risk factors for febrile urinary tract infection in children with myelodysplasia treated by clean intermittent catheterization. *International Journal of Urology.* 2004;11(11):973-977.
13. Christensen P, Bazzocchi G, Coggrave M. A randomized, controlled trial of transanal irrigation versus conservative bowel management in spinal cord-injured patients. *Gastroenterology.* 2006;131(3):738-747.

Urologie pro praxi
www.urologiepropraxi.cz



Urologické komplikace u pacientů s roztroušenou sklerózou

MUDr. Lucie Sedláčková

Urologické oddělení Městská nemocnice, a. s., Dvůr Králové nad Labem

U pacientů s roztroušenou sklerózou se neurologický deficit projevuje širokým spektrem klinických obtíží, včetně mikčních dysfunkcí. Infekce močových cest zhoršují kvalitu života pacientů a mohou významně ovlivnit průběh onemocnění. V článku je uveden přehled současných možností léčby dysfunkcí močových cest nejenom u pacientů s RS. Zmíněna je i léčba a prevence uroinfekcí a problematika sexuálních dysfunkcí.

Klíčová slova: roztroušená skleróza, hyperaktivita detruzoru, hypokontraktilita detruzoru, detruzorosfinkterická dyssynergie, uroinfekce, sexuální dysfunkce.

Urological complications in patients with multiple sclerosis

In patients with multiple sclerosis the neurological deficit is manifested by a wide spectrum of clinical symptoms, including voiding dysfunction. Urinary tract infections worsen patients' quality of life and can significantly affect the course of the disease. This article presents an overview of current treatment options of urinary tract dysfunctions. Moreover, treatment and prevention of urinary tract infections and the area of sexual dysfunctions are also mentioned.

Key words: multiple sclerosis, detrusor hyperactivity, detrusor hypocontractility, detrusor sphincteric dyssynergia, urinary tract infection, sexual dysfunction.

Úvod

Roztroušená skleróza (RS) je časté neurologické autoimunitní onemocnění, které postihuje většinou pacienty ve věku 20–40 let a má zřetelně vyšší výskyt u žen (poměr zastoupení obou pohlaví je 3 : 1) (1). Onemocněním je v Evropě postiženo více než 700 000 pacientů, celosvětově více než 2,5 milionu (2). Je charakterizované infiltrací leukocytů do centrálního nervového systému (CNS), lokální destrukcí myelinových obalů nervových vláken s postupnou ztrátou oligodendrocytů a axonů. Na etiologii se podílí geny susceptibility v kombinaci s environmentálními faktory, zejména virem Epstein-Barrové, slunečním zářením, nikotinismem a hypovitaminózou D. Mezi další faktory patří složení střevního mikrobiomu, vyšší příjem alkoholu, obezita v dětském věku či různá infekční agens (3). Postižení nemocného je komplexní, a to kvůli postižení

více systémů CNS – poškození zraku, slabosti končetin, parestezie, ataxie, autonomní dysfunkce a kognitivní dysfunkce. Průměrnou délku života zkracuje o 10 let oproti době předpokládaného dožití (4). Většina pacientů (85–90 %) má atakovitý průběh s obdobími relapsů a remise. Po 20–25 letech trvání nemoci vyvine významnou invaliditu téměř 90 % pacientů (2). V klinické praxi je tíže invalidity hodnocena pomocí Expanded disability status scale (EDSS) (5).

Zcela zásadní je tedy zahájit terapii léky modifikujícími průběh onemocnění co nejdříve, optimálně již po první klinické atace této choroby. Nadále postrádáme léky s neuroprotektivním potenciálem či léky potencující neuroreparační pochody (5).

Urogenitální dysfunkce je problémem postihujícím většinu pacientů trpících RS s významným dopadem na kvalitu života (6).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethics approval and consent to participate:

The authors attest that their study is in compliance with human studies committees and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the Food and Drug Administration guidelines, including patient consent where appropriate. The authors also declare that their paper is in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018.

Conflict of interest:

None.

Consent for publication:

None.

Author's contributions:

None.

Cit. zkr: **Urol. praxi.** 2024;25(2):68-71
<https://doi.org/10.36290/uro.2024.033>

Článek přijat redakcí: 15. 2. 2024

Článek přijat k tisku: 18. 4. 2024

MUDr. Lucie Sedláčková

l.sedlackova@post.cz

Porucha močení může být u 9 % pacientů prvním příznakem tohoto neurologického onemocnění a u 2 % pacientů mohou být močové dysfunkce jediným symptomem RS (7). Typ neurogenní dysfunkce závisí na lokalizaci plaků demyelinizace v CNS. V časném stadiu RS dominují nejčastěji symptomy jako urgence, urgentní inkontinence a frekvence v důsledku hyperaktivity detruzoru (detrusor overactivity, DO). Prevalence tohoto typu dysfunkce je v literárních zdrojích uváděna v rozmezí 37–99 %. Obstrukční mikční symptomatologie se z důvodů detruzorosfinkterické dyssynergie (DSD) vyskytuje u 34–79 % pacientů a v 25 % případů se můžeme setkat s chronickou močovou retencí (8). Účelem terapie neurogenních dysfunkcí je ochrana horních močových cest (HMC), dosažení kontinence, zajištění dostatečné evakuace dolních močových cest (DMC) a zlepšení kvality života pacientů (9).

Neurogenní dysfunkce dolních močových cest

Jímací symptomy na podkladě hyperaktivity detruzoru

Ty lze ovlivnit režimovými opatřeními. Základem je **úprava pitného režimu**. Adekvátní příjem tekutin kolem 1 500–2 500 ml/den. Nižší příjem tekutin může způsobit močové infekce (IMC), litiázu nebo obstipaci. Vyšší příjem vyvolá zhoršení symptomů onemocnění (například polyurii).

Rehabilitace svalů pánevního dna může zlepšit symptomy DMC, potlačit DO a zlepšit jak urgentní, tak stresovou inkontinenci. Např. soustava cviků pro rehabilitaci pánevních svalů, tzv. Kegelovy cviky, je známa již více než 50 let. Posilují schopnost svalů se stahovat, zvyšují tlak, který uzavírá močovou trubici. Zlepšuje se koordinace svalů v blízkosti močové trubice při kašli, kýčání apod. Doporučuje se cvičit 3× denně po dobu 20 minut (10). Ideálně s pomocí a instruktáží erudovaným fyzioterapeutem.

Při selhání režimových opatření lze přistoupit k farmakoterapii. Jejím základem jsou **anticholinergika**. Blokádou specifických muskarinových receptorů působí inhibiči funkce detruzoru, tlumí vnímání náplně močového měchýře a zlepšují jímací příznaky, ale

neovlivňují normální mikční fázi. Léčba těmito preparáty je efektivní a bezpečná. Nepříjemné nežádoucí účinky jako sucho v ústech, zácpa, rozmazané vidění apod. mohou snížit adheenci k léčbě. Je proto vhodné na ně pacienta předem upozornit (11). Léčebný efekt se pohybuje mezi 60–80 % (10). Výběr konkrétního léku by měl být individuální. Pro maximální účinek je nutná titrace dávky. U některých pacientů se ukázalo jako účelné nepravidelné podávání dle potřeby („on demand“) (10). V případě polypragmatie je nevhodnější podávat preparáty, které nejsou metabolizovány přes cytochrom P 450 a mají tudíž nejmenší riziko lékových interakcí, například trespium nebo fesoterodin. Oxybutinin prostupuje hematoencefalickou bariérou, a má proto největší vliv na CNS (závratě, somnolence, poruchy paměti). Je nutné respektovat známé kontraindikace podání a také preskripční omezení SÚKL (Státní ústav pro kontrolu léčiv). Pro zvýšené riziko močové retence jsou nutné pravidelné kontroly postmikčního rezidua (post-void residual, PVR).

U pacientů, kteří anticholinergika nemohou užívat nebo není jejich účinek dostatečný, můžeme podat **β-3-mimetika**. Ta působí navázáním na beta receptory v detruzoru, což vede k relaxaci hladkých svalů močového měchýře, a tím zvyšují kapacitu měchýře. Mají minimální účinek na mikční fázi, proto nijak neovlivňují PVR (10). Vzhledem k menšímu množství nežádoucích účinků (hypertenze 9–11 %, bolesti hlavy 4 %) je prokázána vyšší adherence a persistence k léčbě.

Při selhání farmakoterapie lze pacientům s DO nabídnout **injekční podání onabotulotoxinu A (BTX-A) do detruzoru**. Botulotoxin je neurotoxin produkovaný anaerobním rodem *Clostridium*. Mechanismus jeho účinku je v presynaptické blokáde uvolňování acetylcholinu. Následně dochází k inhibiči kontrakcí příčně pruhovaných svalů nebo hladké svaloviny. Výsledkem je reverzibilní paralýza těchto svalů (12). Standardní dávkou je 200 IU aplikovaných do 20 míst detruzoru mimo trigonum močového měchýře. Efekt léčby trvá 6–9 měsíců. Léčbu lze opakovat bez poklesu efektivity. Pacient musí být upozorněn na zvýšení rizika nárůstu PVR s přechodnou nutností intermitentní katetrizace. Nyní se proto testují nové formy aplikace, například lipozomy – fos-

folipidové bublinky naplněné vodou, které dopraví BTX-A přímo přes buněčnou membránu do urotelu, kdy se předpokládá výrazné snížení rizika zvýšení PVR (13).

Sakrální neuromodulace je bezpečná a efektivní terapie u neurogenního močového měchýře. Jedná se o léčbu s minimem nežádoucích účinků. Jednou z metod je např. Stollerova aferentní neurostimulace *nervus tibialis* (PTNS). Aktivací aferentních nervových vláken dochází k přímému tlumivému vlivu na sakrální mikční centrum v oblasti S2–S4, to způsobí inhibiči aktivity detruzoru. Zároveň aktivace eferentních vláken reflexně zvýší aktivitu příčně pruhovaného svalu sfinkteru. Pacienti indikovaní k neurostimulaci přicházejí 1× až 2× týdně do ambulance, délka jedné aplikace je 30 minut, celková délka léčby zhruba 10 až 12 týdnů. Stimulace se provádí většinou 12× á 30 minut 1× za týden. Nástup účinku lze pozorovat za 6–8 týdnů (14). Efektivita metody dosahuje 54–59 % (15).

Operační metody jsou u pacientů s RS používány zcela výjimečně. Miniinvasivní zákroky – allogenní vaginální pásky u žen se stresovou inkontinencí na podkladě hypermobility uretry by měly být indikovány a prováděny urologem erudovaným v problematice neurogenních dysfunkcí (16). Autoaugmentaci a augmentační enteroplastiky jsou ireverzibilní metody zatížené velkým množstvím komplikací, proto se využívají pouze zřídka.

Evakuační symptomy zapříčiněné hypokontraktilitou detruzoru nebo subvezikální obstrukcí při detruzorosfinkterické dyssynergii

Dříve se doporučoval k evakuaci močového měchýře u pacientů s nevýznamným reziduem, u kterých bylo urodynamickým vyšetřením vyloučeno riziko pro HMC, tzv. **Crédeho hmat** (manuální tlak na podbříšek). Nicméně se jedná o metodu v současné době nevhodnou a obsolentní.

Postmikční reziduum je nutné posuzovat individuálně a na základě opakovaných vyšetření. Za klinicky významné PVR lze považovat reziduum do výše 50 % mikční porce, pokud nepůsobí sekundární komplikace (zhoršení funkce HMC, snížení funkční kapacity močového měchýře se zvýšením frekvence mikce, recidivující IMC apod.) (16).

Z farmakoterapie lze využít dobrého efektu **alfalytik**. V oblasti prostaty je více než 70 % α 1A receptorů. Navázáním α -blokátoru na tento receptor dojde ke snížení tonu hladké svaloviny v oblasti prostaty a uvolnění obstrukce DMC. Mají rychlý nástup účinku, dobrou účinnost a nízkou míru nežádoucích účinků (10). „Off-label“ se dají použít i u žen s evakuační dysfunkcí.

U pacientů s klinicky významným PVR je metodou volby **čistá intermitentní katetrizace** (ČIK). Limitací této metody u pacientů s RS může být manuální zručnost a zachovalost kognitivních funkcí. Lze ale edukovat ošetřovatele či pečující rodinné příslušníky. Preferovány jsou sterilní hydrofilní jednorázové katétry. Nastavení frekvence a porcí moči se stanovuje individuálně a na základě přítomnosti mikční dysfunkce. V ideálním případě by porce moči neměly převyšovat 400 ml (17). Autokatetrizace by se měla provádět 5–7× denně. Výhodou ČIK je, že nedochází ke snížení kapacity močového měchýře a snížení svalového tonu detruzoru tím, že se močový měchýř pravidelně plní. Umožňuje proto lepší ochranu HMC proti refluxu. Hydrofilní katétry se podílí na menším riziku vzniku mikrotraumat uretry.

V případech, kdy není možná ČIK, je nutné zavedení **permanentní drenáže DMC**, buď založením punkční epicystostomie, nebo zavedením permanentního močového katétru (PMK). Permanentní drenáž není řešením inkontinence, ale řešením evakuační dysfunkce (16). Neposkytuje ochranu HMC před poškozením, to je dáno pouze intravezikálními, respektive detruzorovým tlakem. Výměny katétru by se měly provádět 3–6 týdnů. Mezi nejčastější běžné komplikace patří traumata při zavádění katétru, IMC, neprůchodnost katétru, inkrustace katétru, vznik cystolitíazy, spazmy měchýře apod. Preventivně lze zasáhnout školením zdravotníků s ohledem na správné zavádění katétru, dodržování aseptiky, správnou volbou velikosti katétru, adekvátní lubrikaci, zamezení prodloužené doby hospitalizace a používání silikonových, event. antimikrobiálních modifikovaných katétrů. K zamezení tvorby inkrustací katétru v důsledku srážení solí fosforečnanu vápenatého a magnezium amonium fosfátových solí lze ovlivnit výplachy roztoky působícími acidifikací moči (roztok kyseliny citronové) nebo podání systémových látek, jako

je vitamin C. Spazmy močového měchýře lze řešit podáním anticholinergik. Při dlouhodobě zavedeném katétru hrozí ischemizace a dekontaminace uretry, striktury uretry a v neposlední řadě je nutné zmínit i zvýšené riziko vzniku karcinomu močového měchýře. Patogeneze je dána synergickými účinky chronického uroteliálního dráždění, recidivujících infekcí močových cest, chronických zánětů a imunologické odpovědi na přítomnost uretrálního katétru, který je cizorodým materiálem. Uroteliální odpověď tedy zahrnuje eozinofilní zánět, difuzní lymfocytární infiltraci, polymorfonukleární infiltraci, která se makroskopicky jeví jako papilární slizniční polypoidní cystitida. Stupeň závažnosti závisí na délce katetrizace. Postupně dochází ke skvamózní epitelitální metaplazii, která vede ke spinocelulárnímu a přechodnému karcinomu močového měchýře (18). Vzhledem k těmto komplikacím by zavedení permanentního katétru mělo být až jako poslední, nevyhnutelné řešení.

Infekce močových cest

Infekce močových cest jsou u pacientů s RS velmi časté. Protože chybí přesně stanovená definice pro IMC u neurologických pacientů, proto i v literatuře jsou popisovány rozdílné incidence IMC u pacientů s RS (13–80 %). Riziko vzniku IMC se zvyšuje s délkou trvání nemoci a vyšší hodnotou EDSS. IMC představují také 3. nejčastější příčinu hospitalizací u pacientů s RS (19). Symptomatické infekty mohou zhoršovat průběh RS (16). Klinický obraz IMC může být zkrácen projevy základního onemocnění. Strangurie, bolesti podbřišku mohou chybět. Příznaky jako urgence a frekventní močení mohou být zhoršené nebo může dojít k nově vzniklé inkontinenci. Zjevným projevem infekce je zapáchající, kalná moč nebo hematurie. Při celkových příznacích jako letargie, zhoršení neurologického statusu, febrilie, snížená chuť k jídlu, bolesti zad bychom měli u pacientů s RS vždy vyloučit přítomnost uroinfekce. Léčba IMC u pacientů s imunosupresí probíhá podle stejných principů jako u běžné populace. Používají se tatáž léčiva, ale délka léčby by měla být 10–14 dní (20).

Opakující se IMC by měly být indikací k podrobnému urologickému vyšetření (16).

Nutná je důsledná prevence recidiv IMC. Mezi hlavní postupy patří průběžný, dostateč-

ný příjem nedráždivých tekutin, léčba obstrukce, subinhibiční dávky antibiotika, event. intermitentní profylaxe (například Po – St – Pá), přípravky k posílení humorální a buněčné imunity, potravinové doplňky s obsahem brusinek, D-manóza, probiotika s cílem obnovy přirozené kolonizace střevního rezervoáru s prevencí přerůstání rezistentních kmenů nebo rostlinné extrakty (10).

Zvláštní kapitolou je asymptomatická bakteriurie. Zejména u pacientů se zavedeným permanentním katétre. U nich je bakteriurie způsobená kolonizací často více než jedním bakteriální kmenem. Vznik bakteriurie je dán intraluminálním (řádově 32–48 hodin) i extraluminálním šířením (řádově 72–68 hodin). Antibiotiky nebo stříbrem potahované katétry snižují riziko bakteriurie maximálně v horizontu týdne, po této době není ve frekvenci IMC výraznější rozdíl (20). Razantní opakovaná léčba asymptomatické bakteriurie se v těchto případech nedoporučuje z důvodu vzniku polyrezistence. Výjimkou jsou gravidní pacientky, pacienti před invazivními výkony a pacienti, u nichž je podezření na souvislost asymptomatické bakteriurie s aktivitou RS (16).

Sexuální dysfunkce

Sexuální dysfunkce je u pacientů s RS poměrně častá a negativně ovlivňuje kvalitu jejich života. Zároveň ale patří mezi relativně poddiagnostikované symptomy RS. Pro pacienty je často obtížné o těchto potížích mluvit se svým lékařem. U RS může dojít k poškození eferentních nervů pohlavních orgánů, což způsobí snížení až absenci libida, genitální hypestézii nebo allodynii. U žen dochází ke snížené lubrikaci a u mužů k poruchám erekce a ejakulace. Samotné příznaky RS, jako je únava nebo spasticita, inkontinence moči a stolice, neuropatická bolest, mohou přispět k sexuálnímu problémům. Psychologické faktory, kognitivní poruchy a změny nálady mohou negativně ovlivnit sexuální život (21). Nelze opomenout také nežádoucí účinky užívané medikace, například antidepressiv, antiepileptik. Je důležité léčbu upravit dle možností.

V České republice nejsou dostupná specializovaná doporučení zabývající se touto problematikou. Proto zahajujeme léčbu inhibitory fosfodiesterázy typu 5 (PDE5) při erektilní dysfunkci u mužů, podobně jako u běžné populace.

Předpokladem pro úspěšnou léčbu těmito léky je zachování reziduální nervové funkce k indukci erekce (8). Lze užít i intrauretrální aplikaci iPDE5, event. možností je i injekční terapie vazoaktivní látky přímo do topořivého tělesa.

Závěr

Dysfunkce DMC, či komplikace z ní plynoucí, nejčastěji přivádí pacienty s RS do

ordinace urologa. Ten dle dostupných doporučení řídí diagnostiku a léčbu, jejímž cílem je ochrana HMC, dosažení kontinence, zajištění dostatečné evakuace DMC a zlepšení kvality života pacientů. Při léčbě se postupuje od režimových, neinvazivních postupů, přes farmakoterapii až k event. katetrizaci močového měchýře. Symptomatické IMC je nutné důsledně léčit vzhledem k možnému

riziku zhoršení průběhu RS. Je nutné jim předcházet řadou dostupných preventivních opatření.

Pro projevy dysfunkcí močových cest při RS je typická jejich proměnlivost a vývoj při progresi základního onemocnění. Je nutné ke každému pacientovi přistupovat individuálně. Nelze opomenout ani nutnou mezioborovou spolupráci s ošetřujícím neurologem.

LITERATURA

- Štátná D, Menkyková I, Horáková I. Progresivní roztroušená skleróza ve světle nejnovějších poznatků. *Cesk Slov Neurol N.* 2023;86(1):10-17.
- Pavelek Z, Vališ M. Roztroušená skleróza: léčba, monitorace, aktivita a disabilita. *Neurol. praxi.* 2018;19(4):267-270.
- Zhang WW, Ying Z, et al. Gut flora in multiple sclerosis: implications for pathogenesis and treatment. *Neural Regen Res* 2024;19(7):1480-1488.
- Chmelařová D, Dostálová L, et al. Rehabilitace kognitivních funkcí u pacientů s RS. *Cesk Slov Neurol N.* 2014;77/110(6): 677-683.
- Peterka M, Potužník P. Časné diagnostika a léčba RS. *Neurol. praxi.* 2021;22(2):128-131.
- Majid Asgher M, Haider Jameel M, Al-Awad MM, et al. A prospective Study to Assess the Relative Frequencies of different Urological Dysfunctions in Patients with Multiple sclerosis. *Medical Journal of Babylon.* 2018;15(1):89-92.
- Burešová E, Vidlák A. Močové dysfunkce u pacientů s roztroušenou sklerózou. *Urol. praxi.* 2014;15(5):241-243.
- Varga G. Role urologa v léčbě komplikací roztroušené sklerózy. *Ces Urol.* 2020;24(2):173-182.
- Záleský M. Konzervativní terapie neurogeních dysfunkcí dolních močových cest – 2. část. *Urol. praxi.* 2021;22(3):109-113.
- Zámečník L, a kol. Moderní farmakoterapie v urologii. Maxdorf 2019, 16-198. ISBN 978-80-7345-609-2.
- Chu-Thung L, Bing-Juin CH, Chun-Hou L, et al. Perspectives of Medical Treatment for Overactive Bladder. *Urological Science.* 2020;3:91-98.
- Romžová M. Použití botulotoxinu v urologii. *Urol. praxi.* 2012;13(3):117-118.
- Yuanzhuo CH, Pneg L, et al. The effectiveness and safety of oral medication, onabotulinumtoxin A and transcutaneous tibial nerve stimulation for the management of neurogenic overactivity. *Current Urology.* 2021;15(3):153-160.
- Liping X, Huilei Y, Yalei S, et al. Pooled analysis of the efficacy and safety of tibial nerve stimulation versus antimuscarinic agents of overactive bladder syndrome. *Medicine.* 2021;100(45):e27745.
- Baumová I. Stollerova aferentní neurostimulace jako součást léčby hyperaktivního měchýře. *Urol. praxi.* 2006;4:182-183.
- Krhut J, Zapletalová O, Zachoval R, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu symptomů dolních močových cest u pacientů s roztroušenou sklerózou v České republice – mezioborový konsenzus expertů dle metodiky DELPHI. *Ces Urol.* 2017;21(1):20-28.
- Burešová E. Čistá intermitentní katetrizace. *Urol. praxi.* 2022;23(4):161-165.
- Ngwobia AP, Umar AM, Oyibo UE. Review article: Urethral Catheters and Catheterization Techniques. *Nigerian Journal of Medicine.* 2022;31(5):497-508.
- Burešová E, Kratochvíl P, Vidlák A. Přehled diagnostiky a terapie infekcí močových cest u pacientů s roztroušenou sklerózou. *Urol. praxi.* 2017;18(3):119-121.
- Macek P. Komplikované infekce močových cest. *Urol. praxi.* 2010;11(6):302-307.
- Tandon A. Psychosexual Health and Sexuality: Multidisciplinary Considerations in Clinical Practice. *Journal of Psychosexual Health.* 2023;5(2):106-113.

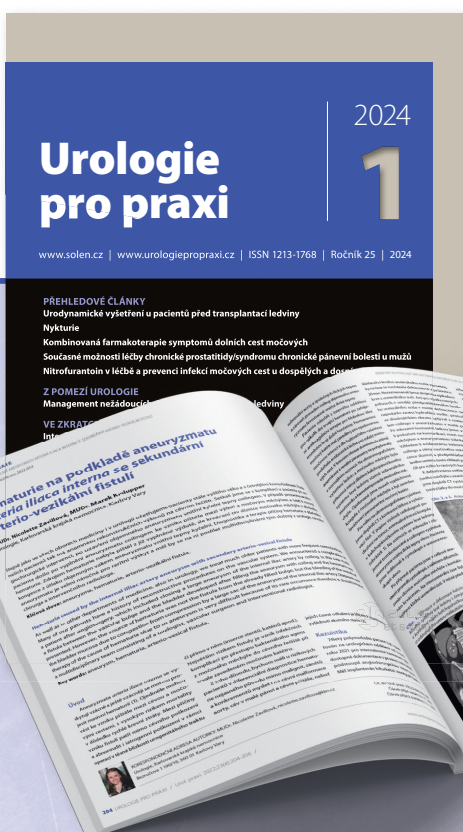
CENA ČASOPISU

Urologie pro praxi

V časopise Urologie pro praxi probíhá soutěž o nejlepší sdělení rezidentů publikované v roce 2024.

Práce rezidentů jsou do soutěže zahrnuty automaticky a vyhodnotí je redakční rada, která tajným hlasováním rozhodne o vítězné práci. Výhercům budou ceny předány na Výroční konferenci ČUS ČLS JEP v rámci jednání redakční rady Urologie pro praxi.

Práce k publikaci zasílejte na bartakova@solen.cz nebo vkládejte do redakčního systému ACTAVIA na www.urologiepropraxi.cz



Nefrologický pacient v péči urologa

doc. MUDr. Jaroslav Pacovský, Ph.D.

Urologická klinika FN a LF Univerzity Karlovy v Hradci Králové

Pacient s onemocněním ledvin se v mnoha aspektech odlišuje od ostatních pacientů. V obecné rovině je třeba tyto odlišnosti znát a využít je v běžné klinické praxi. Urolog může těmto nemocným navíc pomoci v diagnostice a řešení urologické příčiny tohoto onemocnění. V neposlední řadě se urolog podílí na přípravě transplantace ledviny, pokud onemocnění dospěje do stadia ledvinného selhání.

Klíčová slova: renální insuficience, renální selhání, urologie, transplantace, nefrotoxicita.

Nephrology patient in urology care

Patient with kidney disease differs from other patients in many aspects. In general, these differences need to be known and used in routine clinical practice. Moreover, the urologist can help these patients in diagnostics and management of urological cause of the disease. Last but not least, the urologist is involved in the preparation of kidney transplantation process if the disease leads to the stage of renal failure.

Key words: renal insufficiency, renal failure, urology, transplantation, nephrotoxicity.

Úvod

Ledviny zásadním způsobem ovlivňují homeostázu organismu. Mimo to zasahují do hospodaření s tekutinami, hemopoetického systému i metabolismu kostí. Ledviny jsou plně zodpovědné za eliminaci toxinů rozpustných ve vodě. Onemocnění ledvin má tedy vliv na funkci celého organismu. Pacient s chronickým onemocněním ledvin vyžaduje zvláštní pozornost při zdravotní péči. Nežádka

je nutné individualizovat přístup s ohledem na aktuální stav ledvinných funkcí (1).

Závažnost chronického onemocnění ledvin (Chronic Kidney Disease, CKD) je stratifikována podle glomerulární filtrace (GF) nebo albuminurie (Tab. 1 a 2).

Epidemiologie CKD

V České republice bylo v roce 2022 celkem 6 378 nemocných vyžadujících náhradu renál-

Tab. 1. Kategorie CKD na základě glomerulární filtrace (podle KDIGO 2021)

Kategorie	Poškození	GF (ml/min/1,73 m ²)	GF (ml/s/1,73 m ²)
G1	Normální či zvýšená GF	≥ 90	≥ 1,5
G2	Mírně snížená GF	60–89	1–1,49
G3a	Mírně až středně snížená GF	45–59	0,75–0,9
G3b	Středně až významně snížená GF	30–44	0,5–0,74
G4	Významně snížená GF	15–29	0,25–0,49
G5	Ledvinné selhání	<15	<0,25

GF – glomerulární filtrace

Tab. 2. Kategorie chronického onemocnění ledvin (CKD) na základě albuminurie (podle KDIGO 2021)

Kategorie	Albuminurie (mg albuminu/24 hodin)	Podíl albuminu a kreatininu ve sběru moči (mg albuminu/mmol kreatininu)
A1	< 30	< 3
A2	30–300	3–30
A3	> 300	> 30

CKD – chronické onemocnění ledvin (chronic kidney disease)

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethics approval and consent to participate:

The authors attest that their study is in compliance with human studies committees and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the Food and Drug Administration guidelines, including patient consent where appropriate. The authors also declare that their paper is in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018.

Conflict of interest:

None.

Consent for publication:

Práce podpořena projektem Cooperatio 207043.

Author's contributions:

None.

Cit. zkr: Urol. praxi. 2024;25(2):72-76
<https://doi.org/10.36290/uro.2024.034>

Článek přijat redakcí: 12. 3. 2024

Článek přijat k tisku: 22. 4. 2024

doc. MUDr. Jaroslav Pacovský, Ph.D.

jaroslav.pacovsky@fnhk.cz

ních funkcí hemodialýzou (HD) nebo peritoneální dialýzou (PD). K tomu bylo 4 779 pacientů žijících s funkčním štěpem (2). Tato kohorta více než 11 tisíc nemocných je tedy ve stadiu G5. Mimo ně existují další statisíce nemocných ve stadiích CKD 2–4, u kterých je naším cílem zpomalit progresi onemocnění, nebo alespoň stávající reziduální funkci nezhoršit. Z uvedených dat vyplývá, že prakticky každý urolog se ve své praxi setká s pacientem s CKD a je tedy třeba znát základní mechanismy a rizikové faktory, jež mohou ledvinové funkce zhoršovat.

Urolog se setkává s pacientem s CKD z několika důvodů. Jednou z možností je léčba urologického onemocnění u nemocného s CKD zcela bez souvislosti s urologickým onemocněním. Další častou možností je péče o nemocného s CKD, kde nefrologické onemocnění má příčinu právě v urologickém onemocnění. Nezřídka je vyžadováno urologické vyšetření u nemocného s renálním selháním, kde je nutné urologické vyšetření před zařazením do čekací listiny (Waiting List, WL) k transplantaci ledviny. I nemocný po úspěšné transplantaci ledviny vyžaduje pravidelnou urologickou dispensární péči.

Specifika urologického pacienta s CKD

Při péči a urologické léčbě nefrologického pacienta si musíme uvědomit, že CKD zasahuje do řady orgánových systémů, které musíme respektovat. Naším optimálním cílem je vyřešení urologického onemocnění a zároveň minimální nebo žádné negativní ovlivnění stávající renální insuficience. Bohužel, někdy jsme v situaci, kdy léčba urologického onemocnění je prioritní i za cenu rizika zhoršení stávající renální insuficience či renálního selhání.

Nemálo nemocných s renálním selháním je oligurických či anurických. Anurický pacient má omezený příjem tekutin cca na 500 ml/24 hodin, a to z důvodu rizika přetížení oběhové soustavy v období mezi dialýzami. To musíme zohlednit například při indikaci infuzní medikamentózní léčby. Specifický přístup musíme z těchto důvodů volit například při parenterální výživě, podání intravenózních antibiotik a podobně.

Renální insuficience s sebou nese i změny v metabolismu a eliminačních procesech některých léčiv. U nemocných s CKD vždy musíme

modifikovat dávkovací schéma podle SPC (Souhrn údajů o léčivém přípravku, Summary of Product Characteristics) podávaných léků. U všech léčiv, jejichž farmakokinetika je dotčena CKD, je vždy uvedeno, jakým způsobem upravit dávkování léku. To je možné změnou dávky, frekvencí podání, obojím, případně je nutno kontraindikovat podání těchto léčiv. Při nerespektování těchto doporučení hrozí kumulace farmaka v organismu a brzké dosažení jejich toxické sérové hladiny (3, 4). U rizikových léčiv je v SPC vždy uvedena bezpečná sérová hladina, kterou je nutno u vybraných léčiv pravidelně monitorovat. Z běžně užívaných léčiv je farmakokinetika alterována u nemocných s CKD též například u antikoagancií. Bez řádné monitorace koagulačních faktorů existuje vysoké riziko předávkování s rizikem spontánního krvácení.

V klinické praxi jsme nuceni užívat řadu léčiv, která jsou nefrotoxická nebo potenciálně nefrotoxická. Do této skupiny patří například některá antibiotika. Z běžně podávaných antibiotik sem náleží například aminoglykosidy. U některých antibiotik se nefrotoxický efekt projevuje až v kombinaci s jinými preparáty, například cefalosporiny, polymyxiny, glykopeptidy, sulfonamidy a piperacillin-tazobactamem.

U potenciálně nefrotoxických léčiv je v SPC vždy uvedeno upozornění na možnou toxickou interakci s jinými léčivy. V takovém případě musíme zvážit benefity a rizika jejich použití. Do této skupiny farmak spadají například diuretika, sartany, statiny, fibráty. Z anti-diabetik se to týká především derivátů sulfonylurey (5). Perorální anti-diabetika mohou mít pro nemocné s CKD i další významné metabolické dopady. Z anti-diabetik je nejrizikovější metformin. Při akutním zhoršení renálních funkcí může dojít k rozvoji těžké, život ohrožující laktátové acidózy. Při nestabilní renální funkci je vysoké riziko podávkování i předávkování. Nezřídka jsou u nemocných s CKD z různých indikací užívána i imunosupresiva, zejména cyklosporin A a tacrolimus, která mají poměrná úzká terapeutická okna. Zde je naprosto nutné pravidelně monitorovat jejich sérové hladiny a případně upravovat dávku.

Potenciální nefrotoxická inhibitorů ACE (angiotenzin konvertující enzym) a NSAID (nesteroidní antiflogistika, non-steroidal

antiinflammatory drugs) spočívá ve snížení průtoku krve ledvinami. Dochází tak k poklesu glomerulárního tlaku, a tím i k poklesu GF. Potenciální toxicita je tak nepřímo závislá na hydrataci nemocného. V případě oligurického či anurického nemocného může být adekvátní hydratace velmi obtížně dosažitelná. V rámci nefroprotektce u nemocných s CKD je třeba zvážit vhodnost podání těchto preparátů. Obecně lze říct, že v léčbě nemocných s CKD je vhodnější použití léků s non-renální eliminací.

S ohledem na vysokou četnost malignit a současně při vysoké prevalenci CKD v populaci je téměř jisté, že některý pacient s onemocněním ledvin bude léčen i onkologicky. Některá používaná cystostatika jsou primárně nefrotoxická. Mezi ně se řadí například cisplatina, metotrexát, gemcitabin a ifosfamid. Některá cystostatika jsou toxická pro urotel, například ifosfamid a cyklofosfamid. Cytostatická léčba malignit pak může na ledviny působit toxicky i sekundárně zvýšenou sérovou hladinou kyseliny močové či hyperkalcemií. Příznaky nefrotoxicity onkologické léčby mohou kolísat od poklesu GF s elevací sérové hladiny kreatininu až po ledvinové selhání. Na druhou stranu CKD s omezenou eliminační schopností ledvin vede k vzestupu hladin podávaných cytostatik až na toxické hladiny. K rizikovým faktorům patří zejména dehydratace při zvracení, průjmeh a otocích (6).

Do diagnostických algoritmů v urologii náleží rentgenové vyšetření s použitím jodových kontrastních látek. Kontrastní látka patří do skupiny potenciálně nefrotoxických látek. U nemocných s CKD může jejich podání vést k progresi onemocnění až renálnímu selhání. Za bezpečnou hranici sérového kreatininu pro podání kontrastní látky se považuje 132–176 $\mu\text{mol/l}$. K minimalizaci její nefrotoxicity je doporučována dostatečná hydratace infuzí fyziologického roztoku před podáním a 6 hodin po jejím podání. Dále je doporučováno zvážit podání kontrastní látky, případně minimalizovat podanou dávku. K redukci toxicity lze využít i podání acetylcysteinu před a po podání rentgenového kontrastu (7, 8).

Dialýza

Dialyzační léčba (hemodialýza, HD) i peritoneální dialýza (PD) má svoje specifika, která si musíme uvědomit při urologické péči

o nefrologického nemocného (1). Dialýza je životně důležitý postup u nemocného s renálním selháním. Jak již bylo řečeno, jedním z problémů je objem reziduální diurézy. Dalším aspektem je péče o cévní přístup k dialýze (1, 9). Tím může být centrální žilní katétr nebo arterio-venózní píštěl na končetině. Tento vstup vyžaduje specifickou péči v rámci prevence zachování její funkčnosti a infekčních komplikací. Vlastní hemodialýza vyžaduje podání určitého množství antikoagula. Tento fakt musíme zohlednit při načasování dialýzy s ohledem na plánovaný nebo provedený chirurgický či urologický operační výkon. Hemodialýza je schopna z oběhu nežádoucím způsobem eliminovat řadu námi podávaných farmak, například antibiotik. V důsledku toho musíme upravit dávkovací schéma tak, aby nová dávka léčiva byla podána po provedené dialýze. Peritoneální dialýza má v urologické péči též dopad na vedení operačního výkonu. Dialyzační katétr je uložen intraperitoneálně. Jakýkoliv operační výkon v této oblasti vede k větším či menším změnám, tvorbě adhezí, redukcí plochy peritonea. To v konečném důsledku může vést k nemožnosti další dialyzační léčby touto metodou a převedení na HD.

Nefrologický nemocný s urologickou příčinou renální insuficience

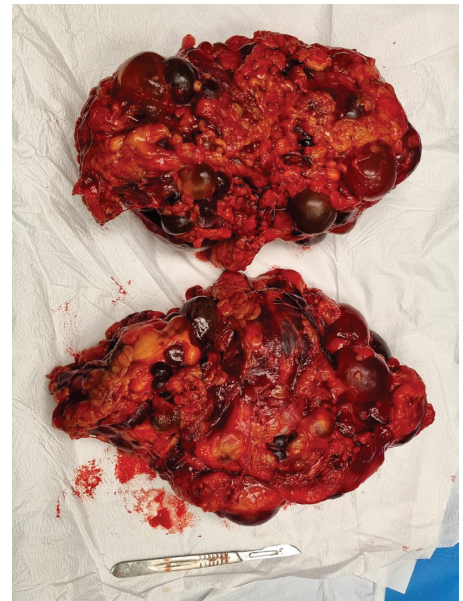
Téměř každé urologické onemocnění ledvin, horních i dolních močových cest může při nesprávné diagnostice a léčbě vést k CKD, případně k renálnímu selhání. Spektrum urologických diagnóz je široké, zahrnuje vrozené i získané onemocnění. U vrozených vad je základním kamenem nefroprotektive časná diagnostika ve spolupráci neonatologa, pediatra, dětského nefrologa a dětského urologa. Cílem je v indikovaných případech časná chirurgická rekonstrukce močových cest. Mezi závažná vrozená urologická onemocnění, která negativně ovlivňují renální funkce, patří tvarové a početní anomálie ledvin a močovodů, kongenitální hydronefróza, veziko-ureterální reflux, exstrofie močového měchýře a chlopeč zadní uretry (10, 11). Cílem rekonstrukčních výkonů je zachování funkčního renálního parenchymu a optimální derivace moče z horních i dolních močových cest. Jen tak je

možno zajistit prevenci vzniku či progresu již existující CKD (Obr. 1).

Z pohledu získaných urologických onemocnění vedoucích k rozvoji CKD jsou principy urologické péče analogické (12, 13). V případě postižení ledvinového parenchymu podnikáme všechny kroky k jeho zachování v maximální možné míře. V případě bakteriálních infekcí dbáme o řádnou antibiotickou léčbu, abychom v akutní fázi předešli rozvoji fokální nefritidy. Zároveň abychom předešli přechodu do chronické tubulointerstickální nefritidy. Pokud je přítomna obstrukce horních močových cest, je vždy nutno zajištění správné derivace moči ureterálním stentem nebo punkční nefrostomickou drenáží. Chirurgické řešení by vždy mělo být až posledním řešením u život ohrožujících stavů. Při postižení ledvinového parenchymu tumorem bychom při plánování operačního výkonu měli vždy zvážit možnost nefron-šetrčího výkonu. Vždy bychom měli posoudit riziko takového výkonu z hlediska celkového zdravotního stavu, technické proveditelnosti a zejména pak onkologické radikality (14, 15, 16).

Dysfunkce dolních močových cest z jakýchkoliv příčin je vždy vysoce riziková pro dysfunkci horních močových cest a následně i ledvin (12, 13). Příčina může být přímo v močovém měchýři (např. vrozené vývojové vady, neurogení močový měchýř, stav po traumatu, onemocnění okolních pánevních orgánů) nebo v subvezikální obstrukci (např. vrozené vývojové vady, onemocnění prostaty, striktura uretry). Základem správné léčby je správná diagnostika s využitím všech urologických či neurologických prostředků. Cílem je dosažení normokapacitního, normosenzitivního, normoaktivního močového měchýře s dobrou evakuační schopností. Toho můžeme dosáhnout dnes běžně dostupnou širokou škálou farmak (antimuskarinika, betamimetika, alfablokátory, botulotoxin a další) (17, 18). Dále máme k dispozici sakrální neuromodulaci, kterou lze účinně ovlivnit funkci dolních močových cest (19, 20). U velkého množství nemocných se špatnou evakuační schopností močového měchýře se využívá čistá intermitentní autokatetrizace s velmi dobrým efektem. Tato technika je velmi efektivní a dlouhodobě využitelná. Chirurgické řešení je nezbytné při onemocnění prostaty (ablační techniky) a uretry (uretroplastiky).

Obr. 1. Polycystické ledviny



Nefrologický nemocný před zařazením do transplantačního programu

Při progresi renální insuficience do stadia renálního selhání (CKD KDIGO G5), kdy GF poklesne pod 0,25 ml/s/1,73 m², je pacient odkázán na některý typ náhrady renální funkce (RRT, renal replacement therapy). Pacientů, kteří nově vyžadují některý typ RRT, je v České republice okolo 2500 ročně. Ze skupiny všech nemocných v režimu RRT je s ohledem na celkový zdravotní stav cca 10–30% vhodných k zařazení do WL k transplantaci ledviny. Ročně je v České republice provedeno cca 450 transplantací (2).

Součástí vyšetřovacího algoritmu před zařazením do WL je i urologické vyšetření. Od urologa je vyžadováno stanovisko, zda je z urologického hlediska možno zařadit nemocného do WL. Pokud jsou nějaké výhrady, pak je nutno doporučit, jaká opatření je potřeba provést před zařazením. Urolog by se též měl vyjádřit ke specifickým perioperační a pooperační péče o nemocného po transplantaci s ohledem na močové cesty (12). Urolog by se měl zaměřit na některé oblasti:

1. Jaká je příčina renálního selhání?
2. Je zachovaná diuréza?
3. Je přítomna infekce v močových cestech?
4. Byly v předchorobí urologické malignity?
5. Jsou dolní močové cesty správně fungující?

Jedná se tedy o faktory, které by mohly po transplantaci zásadně ovlivnit výskyt pooperačních komplikací a ovlivnit funkci štěpu. Je nutno si uvědomit, že po transplantaci ledviny, kdy je nasazena imunosupresivní léčba, je průběh případných komplikací alterován a může mít pro nemocného i letální důsledky.

Příčina renálního selhání je důležitá z hlediska možného vlivu urologického onemocnění na budoucnost transplantované ledviny. Glomerulopatie, ale i například polycystóza, nemá vliv na budoucí funkci ledvinného štěpu. Na druhou stranu primární příčina CKD v dolních močových cestách má zásadní vliv na štěp a vždy je indikací k důkladnému urologickému vyšetření. Již v této fázi je nutno provést adekvátní léčbu urologického onemocnění, jinak transplantovanou ledvinu čeká stejný osud, jako nativní ledvinu, která selhala (Obr. 2).

Otázka zachování diurézy nám celkem snadno pomůže odhalit případnou dysfunkci dolních močových cest, která by mohla ohrozit nově transplantovanou ledvinu. Reziduální diuréza je pro nemocného s CKD velkou výhodou. Snižuje riziko převodnění a umožňuje například méně frekventní dialýzu nebo tzv. inkrementální dialýzu. Ta je jakýmsi doplňkem vyhasínajících renálních funkcí. Pomáhá k eliminaci solutů, iniciálně zkracuje dobu dialýzy a umožňuje postupný návyk nemocného na ni. Reziduální diuréza navíc zvyšuje kvalitu života. U pacientů s významnou oligurií či anurií je nezbytně nutná přísná restrikce příjmu tekutin, která by měla být obecně o cca 500 ml vyšší, než je diuréza. U anurického pacienta nemůžeme posoudit mikci z hlediska obstrukčních příznaků, ale ani případnou inkontinenci. Pokud je anurie dlouhodobá, pacient si nemusí pamatovat, jak probíhala mikce v době, kdy ještě byly ledviny plně funkční. Po úspěšné transplantaci pak tyto faktory mohou devalvovat hodnotu opětovného nabytí ledvinných funkcí.

U nemocného s CKD, kterého připravujeme k transplantaci ledviny, je urologické vyšetření velmi důležité. V rámci vyšetřování je třeba cíleně pátrat po infekčních focusech, které je nutno sanovat. Je naprosto obvyklé, že pacient s CKD je osídlen multirezistentní bakteriální florou, která vyžaduje intenzivní antibiotickou terapii, nezářka i chirurgický

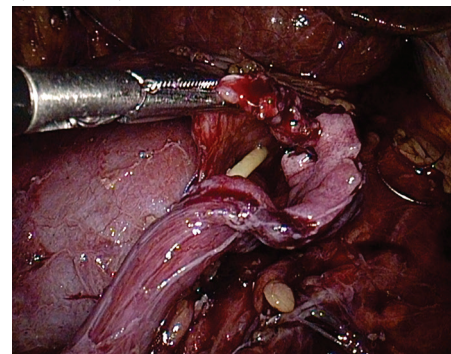
výkon. U těchto nemocných vždy pátráme po postmikčním reziduu jako nejčastějším a nejnáze ovlivnitelném faktoru. Infekčním fokusem mohou být nefropatické nativní ledviny, refluxní močovody, divertikly močového měchýře. V případě zdroje infekce v těchto lokalitách je nutné provést chirurgickou sanaci. V této situaci je prioritou sanace infekčního ložiska před zachováním diurézy. Rekurující infekce močových cest často souvisí s dysfunkcí dolních močových cest (22, 23).

Otázka urologických malignit před transplantací ledviny je též životně důležitá. Existuje reálné riziko rekurence základního onemocnění léčeného před transplantací až ve 21 % v potransplantačním období. Pokud je malignita léčena po transplantaci, pak toto riziko recidivy stoupá až na 33 %. Z těchto důvodů je třeba jisté obezřetnosti při zařazování do WL. Rozhodující je i doba od ukončení léčby. Byla-li léčba ukončena do 24 měsíců před transplantací, je riziko rekurence 54 %, je-li tato doba 24–60 měsíců, riziko klesá na 33 %, je-li tato doba > 60 měsíců, pak riziko klesá na 13 % (doporučené doby tumor-free intervalu se liší pro různé typy malignit, podle rozsahu onemocnění a jeho histopatologickým stupněm malignity – Tab. 3) (24, 25).

Po provedené transplantaci je u příjemce cca 10× vyšší riziko vzniku malignity ve srovnání s netransplantovanou populací. S rostoucí dobou od transplantace stoupá i riziko vzniku urologické malignity (Tab. 4) (26).

Význam správné funkce dolních močových cest na funkci štěpu již byla zmíněna. Je třeba zmínit i skupinu nemocných s těžkými

Obr. 2. Laparoskopická pyeloplastika kongenitální hydronefrózy



anomáliemi dolních močových cest, pro které byla provedena chirurgická úprava, případně byla založena chirurgická derivace moči formou neoveziky či konduity. Tyto úpravy nejsou primární kontraindikací k transplantaci ledviny. Rozhodující pro možnost transplantace je indikace k této chirurgické úpravě a lokální nález na břiše. Pokud je důvodem chirurgické derivace moči malignita, musíme se primárně řídit tímto faktorem. Pokud je příčinou vrozená vývojová vada, musíme mít jistotu, že derivace je funkční a není infekčním fokusem. V každém případě takový nemocný musí být referován do specializovaného transplantačního centra, kde jsou zkušenosti s řešením takových nemocných. Transplantace i pooperační průběh vyžaduje specifický přístup (21).

Urologický přístup k nemocnému po transplantaci ledviny

Pacient po transplantaci vyžaduje trvalou dispenzarizaci. Ta se týká i urologické péče. Jak již bylo řečeno, nejčastějšími komplika-

Tab. 3. Doporučená doba tumor-free intervalu před zařazením do WL

Typ tumoru	Doporučený tumor-free interval
Ledvina – incidentalom	0 roků
Ledvina < 5 cm	2 roků
Ledvina > 5 cm	5 roků
Močový měchýř in situ	5 roků
Močový měchýř neinvazivní	2 roky
Močový měchýř invazivní	5 roků
Prostata	2 roky

WL – čekací listina (waiting list)

Tab. 4. Prevalence urologických malignit po transplantaci ledviny (%)

Orgán	1. rok	2. rok
Močový měchýř	0,16	0,32
Ledvina	0,54	1,01
Prostata	0,7	1,74
Varle	0,02	0,06

Obr. 3. Ureostomie



cemi po transplantaci ledviny jsou infekce. Ty se v největším měřítku týkají právě močových cest. Transplantace ledviny je z části cévně-chirurgický výkon, z části pak výkon urologický. I v této oblasti tedy má urolog svou roli, protože výskyt urologických komplikací zdaleka převažuje výskyt komplikací chirurgických (Obr. 3, 4) (27). Urologická dispenzarizace po transplantaci ledviny by tedy měla být zaměřena na infekční komplikace,

Obr. 4. Nefrostomie v transplantované ledvině



funkci horních i dolních močových cest a též na výskyt urologických malignit (Obr. 5).

Závěr

Pacient s CKD vyžaduje v mnoha aspektech specifický přístup. To se týká výběru jak

Obr. 5. CT obraz tumoru transplantované ledviny



diagnostických, tak terapeutických metod a prostředků. Urolog má svým zaměřením velmi blízko k nefrologickým pacientům. Svými zásahy může odvrátit akutní zhoršení renálních funkcí, u nemocných v chronickém stadiu může oddálit fázi renálního selhání. Urolog se podílí i na přípravě nemocného k transplantaci ledviny, a tedy k opětovnému návratu funkce ledvin. Měl by se tedy v této problematice dobře orientovat.

LITERATURA

1. Sulková S. Hemodialýza. Praha: Maxdorf-Jessenius; 2000.
2. <https://www.nefrol.cz>.
3. Miano TA, Hennessy S, Yang W et al. Association of vancomycin plus piperacillin-tazobactam with early changes in creatinine versus cystatin C in critically ill adults: a prospective cohort study. *Intensive Care Med.* 2022;48(9):1144-1155.
4. <https://www.anamneza.cz/nemoc/Nefrotoxicka-postize-ni-ledvin-Toxicke-nefropatie>.
5. Haluzík M. Jak antidiabetika mění léčbu onemocnění ledvin nejen u diabetiků: co již víme a co můžeme očekávat? *Postgraduální nefrologie.* 2021;19(4):8-10.
6. Mechl Z, Braničková D. Nežádoucí účinky protinádorové léčby a jejich léčba. *Med. praxi.* 2009;6(6):325-329.
7. Kandzari DE, Rebeiz AG, Wang A et al. Contrast nephropathy: an evidence-based approach to prevention. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2003;3:395-405.
8. Krusová D, Ševela K. Kontrastní látkou indukovaná nefropatie. *Vnitř Lék.* 2006;9:805-811.
9. Táborský P. Péče o hospitalizovaného dialyzovaného pacienta z pohledu internisty. *Vnitř Lék.* 2020;66(8):e28-e33.
10. Navrátil P, Špaček J, Balík M et al. Autozomálně dominant-

11. Navrátil P, Lyerová L, Novák I, et al. Urologická onemocnění vedoucí k ledvinné nedostatečnosti a možné cesty prevence konečného stadia selhání ledvin. *Urol List.* 2009;7(1):6-12.
12. Pacovský J. Chronická renální insuficience z pohledu urologa. *Urol. praxi.* 2021;22(4):207-210.
13. Pacovský J, Košina J, Holub L, et al. Akutní selhání ledvin. *Urol. praxi.* 2016;17(2):75-78.
14. Košina J, Pacovský J, Hušek P et al. Zkušenosti s použitím tkáňových lepidel u laparoskopických resekcí ledvin. *Urol. praxi.* 2015;16(5):218-221.
15. Müller P. Pseudoaneurysma renální arterie po enukleaci tumoru ledviny. *Urol. praxi.* 2022;23(1):48-50.
16. Gaduš L, Pacingová D, Belej K. Malé nádory ledvin: současné trendy přístupu k onemocnění. *Urol. praxi.* 2022;23(1):23-26.
17. Ryšánková M. Dysfunkce dolních cest močových u diabetického pacienta. *Urol. praxi.* 2022;23(1):6-11.
18. Ryšánková M. Perspektivy léčby syndromu hyperaktivního močového měchýře. *Urol. praxi.* 2019;20(3):102-107.

19. Thomson JH, Siegel SW. Role sakrální neuromodulace v urologické praxi. *Urol List.* 2010;8(3):89-92.
20. Rejchrt M. Využití neuromodulace v léčbě dysfunkcí dolních močových cest. *Ces Urol.* 2012;16(1):5-12.
21. Navrátil P. Praktická urologie u nemocných v dialyzační léčbě, před a po transplantaci ledviny. Hradec Králové: Olga Čermáková; 2005.
22. Lys Z, Dombrovská K, Dědochová J, et al. Akutní infekce u pacientů po transplantaci ledviny. *Vnitř Lék.* 2022; 68(3):E12-E17.
23. Rajnochová Bloudíčková S. Infekční komplikace po transplantaci ledviny. *Urol. praxi.* 2022;23(4):174-179.
24. Kaufman HM. Malignancies in organ transplant recipients. *J Surg Oncol.* 2006;94:431-433.
25. Pacovský J, Navrátil P, Brodák M, et al. Urologické malignity po transplantaci ledviny. *Urol List.* 2009;7(1):49-54.
26. Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson DT, et al. Cancer after kidney transplantation in the United States. *Am J Transplant.* 2004;4:905-913.
27. Rajnochová Bloudíčková S. Urologické komplikace po transplantaci ledviny. *Urol. praxi.* 2023;24(2):103-106.

S NÁMI SE NEZTRATÍTE

Časopis je indexován v databázi **EBSCO**

Využíváme systém **CrossRef**. S články můžete snadno pracovat díky jednoznačnému identifikátoru **DOI**.



Akutní a chronické selhání ledvin

doc. MUDr. Nadežda Petejová, Ph.D., MSc.^{1,2,3}, prof. MUDr. Josef Zdražil, CSc.^{3,4},

doc. MUDr. Arnošt Martínek, CSc.^{1,2}

¹Interní a kardiologická klinika FN Ostrava

²Lékařská fakulta Ostravské univerzity

³III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP, Olomouc

⁴III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická FN Olomouc

Poškození a selhání ledvin je obecně závažný stav v klinické medicíně, objevující se téměř ve všech jejích oborech, urologii nevyjímaje. Poměrně zásadním krokem v adekvátním preventivním a terapeutickém postupu je včasné rozlišení mezi akutním a chronickým renálním selháním, z nichž každé vyžaduje jiný přístup, ale mají také mnoho společných znaků. Předložený článek přináší stručný přehled diferenciálně diagnostického rozlišení obou stavů a základní principy léčby.

Klíčová slova: akutní poškození ledvin, diferenciální diagnostika, chronické onemocnění ledvin.

Acute and chronic renal failure

Kidney injury and failure is generally a serious condition in clinical medicine, occurring in almost all fields, including urology. A relatively crucial step in adequate preventive and therapeutic management is early differentiation between acute and chronic renal failure. Each of them requires a different approach but also shares many common features. The present manuscript provides a brief overview of differential diagnostics between the two conditions and basic principles of treatment.

Key words: acute kidney injury, differential diagnostics, chronic kidney disease.

Úvod

V denní klinické praxi může být v některých případech problematické odlišení akutního poškození/selhání ledvin (acute kidney injury, AKI) od chronické nefropatie (chronic kidney disease, CKD), což může být zásadním faktorem ovlivňujícím další preventivní nebo terapeutický postup. Diferenciální diagnostika AKI a CKD je v první řadě založená na délce trvání choroby, přičemž časová hranice pro AKI je méně než 7 dní a pro CKD zase déle než 3 měsíce. Období mezi těmito krajními časovými úseky je vymezeno pro tzv. akutní onemocnění ledvin (acute kidney disease, AKD). Dalším možným pomocným faktorem v rozlišení AKI a CKD je sonografický nálezný ledvinném parenchymu, vyloučení dlouhodobé a závažné interní komorbidity vedoucí k chronickému postižení ledvin, např. diabetes

mellitus (DM), hypertenze nebo systémová onemocnění (vaskulitidy) a obecně přítomnost ledvinného onemocnění v předchorobí. V anamnéze pacienta dále pátráme po údajích o nefrotoxické léčbě maligních onkologických onemocnění, radioterapii v oblasti malé pánve a břicha a také po informacích o nutnosti dlouhodobé analgetické terapie. Klinický obraz současného stavu selhání ledvin a vyvolávající inzult bývají vhodným ukazatelem rychlé diagnostiky AKI anebo CKD se zahájením správných preventivních a terapeutických postupů. Je nutno poznamenat, že mnoho nozologických jednotek může vést jak k projevům AKI, tak i k terminálnímu renálnímu selhání s dlouholetým vývojem. Základní popis obou patologických stavů ledvinného postižení, jejich etiologie a možnosti léčby jsou popsány v následujícím textu.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethics approval and consent to participate:

The authors attest that their study is in compliance with human studies committees and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the Food and Drug Administration guidelines, including patient consent where appropriate. The authors also declare that their paper is in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018.

Conflict of interest:

None.

Consent for publication:

Tato práce vznikla za Institucionální podpory RVO-FNOs/2024 a grantové podpory LF UP Olomouc IGA_LF_2024_004.

Author's contributions:

None.

Cit. zkr: *Urol. praxi.* 2024;25(2):77-87
<https://doi.org/10.36290/uro.2024.035>
Článek přijat redakcí: 30. 4. 2024
Článek přijat k tisku: 10. 5. 2024

doc. MUDr. Nadežda Petejová, Ph.D., MSc.
nadezda.petejova@fno.cz

Akutní poškození/selhání ledvin – epidemiologie a klasifikace

Pojmenování AKI zavedené v anglosaské literatuře se vymezilo od termínu akutní selhání ledvin, kde je již předpokládána potřeba zahájení léčby náhradou renálních funkcí (renal replacement therapy, RRT). Samotné AKI znamená jakékoliv stadium akutního poškození ledvin klasifikované podle platného doporučení KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) z roku 2012 na podkladě dvou základních kritérií: 1) vzestupu sérového kreatininu a/nebo 2) poklesu diurézy, odrážejících pokles glomerulární filtrace, a tím také renálních funkcí (1):

1. stadium AKI je definováno – vzestupem sérového kreatininu (S_{krea}) na 1,5–1,9násobek bazální hodnoty nebo zvýšení $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ a/nebo poklesem diurézy $< 0,5 \text{ ml/kg/hod}$ v časovém rozmezí 6–12 hodin;
2. stadium AKI je definováno – vzestupem S_{krea} na 2–2,9násobek bazální hodnoty a/nebo poklesem diurézy $< 0,5 \text{ ml/kg/hod}$ ≥ 12 hodin;
3. stadium AKI je definováno – vzestupem S_{krea} na 3násobek bazální hodnoty, nebo jeho zvýšení $\geq 355,6 \mu\text{mol/l}$, nebo zahájením RRT a/nebo poklesem diurézy

$< 0,3 \text{ ml/kg/hod} \geq 24$ hodin či anurií po dobu ≥ 12 hodin.

Z epidemiologického hlediska je vhodné rozdělit AKI na tři základní skupiny: 1) v komunitě získané, 2) v nemocnici získané a 3) AKI u kriticky nemocných. Incidence v komunitě získaného AKI se pohybuje od 2,5 do 15 % a odlišuje se podle geografických a klimatických podmínek krajiny, přičemž velkou roli hraje dostupnost přiměřené lékařské péče, vyšší věk nemocných a přítomnost CKD v předchorobí (2, 3). V nemocnici získané AKI se vyskytuje v rozmezí 9,5–19,5 % a podílí se na něm zejména nefrotoxicita podané terapie (antibiotika, jodová kontrastní látka, nesteroidní antiflogistika, protinádorová terapie) a velké kardiochirurgické výkony (2). Největší podíl na vzniku AKI u kriticky nemocných má sepse a podle výsledků mezinárodní multicentrické studie zahrnující 84 528 nemocných postihne 1 pacienta ze 6 přijatých nemocných na jednotku intenzivní péče (JIP) a 18 % ze všech přijatých pacientů s významným zvýšením jejich morbidit a mortality (4). Obstrukce močových cest a urosepse bývá nejčastější příčinou vzniku AKI u urologických nemocných (66 %), následována stavy po nefrektomii (33 %) s udávanou 30denní mortalitou 7,8 %. Důležitý

v tomto případě je fakt, že v době propuštění z nemocnice mělo pouze 57,7 % pacientů obnovenou funkci ledvin dokumentovanou z předchorobí. Poměrně nízká míra úplné reparace renálních funkcí po prodělání AKI u urologických nemocných naznačuje, že tato skupina pacientů je vystavena vysokému riziku vývoje CKD a s tím souvisejícím důsledkům pro dlouhodobý zdravotní stav nemocného (5).

Klinický obraz akutního poškození ledvin

AKI může být zcela asymptomatické ve smyslu potíží v oblasti ledvin anebo provázené algickou symptomatologií u pacientů s akutní pyelonefritidou, urolitiázou s obstrukcí vývodného močového systému, a také u trombózy renální žíly nebo kortikální nekrózy. Výraznými bolestmi v lumbální oblasti asociovanými s AKI trpí rovněž pacienti s hantavirózou – hemoragickou horečkou typu tzv. epidemické nefropatie. Jiné závažné příznaky doprovázející AKI a jejich možná etiologie jsou uvedeny v tabulce 1.

Diferenciálně diagnostický postup u pacienta s AKI

Velmi závažným příznakem je jakákoli **porucha vědomí** asociovaná s AKI, jež může

Tab. 1. Symptomy sdružené s akutním poškozením ledvin a jejich možné příčiny (6, 7)

Symptom	Možná etiologie
Dysrytmie	Hypokalemie – léky (kličková diuretika, katecholaminy, teofyliny), infekce (leptospiróza prezentována také jaterním selháním a non-oligo/anurickým AKI), metabolická alkalóza, renální tubulární acidóza – proximální a distální typ Hyperkalemie – léky (kalium šetřící diuretika, ACEi, ARBs), metabolická acidóza, renální tubulární acidóza 4. typu, rhabdomyolýza, Addisonova nemoc (adrenální insuficience) Hypokalcemie – hypoparatyreóza, hypovitaminóza vitamínu D, syndrom nádorového rozpadu, vliv léků (kalcimimetika), nefrotický syndrom a hypoalbuminémie Hyperkalcemie – zvýšený přísun vápníku v dietě, hyperparatyreóza, předávkování preparáty vitamínu D, vliv léků (Ketosteril), mnohočetný myelom, sarkoidóza Metabolická acidóza – porucha acidifikační funkce ledvin při AKI, intoxikace metanolem, etylenglykolem, salicyláty, ketoacidóza (diabetická, z hladovění, alkoholická), laktátová acidóza
Porucha vědomí	Hyponatremie – hodnocená je vždy v závislosti na osmolalitě séra a stavu hydratace (normovolemická, hypovolemická, hypervolemická) Hypernatremie – deficit čisté vody, diabetes insipidus, vysoký přísun sodíku infuzní terapií Těžká hyperazotemie vzniklá náhle (urea $> 35 \text{ mmol/l}$, $S_{\text{krea}} > 500 \mu\text{mol/l}$) Kvantitativní (somnolence, sopor, kóma) – intoxikace (benzodiazepiny, opiáty, toxické alkoholy), sepse Kvalitativní (delirium, amentní stav, agresivita, halucinace) – intoxikace – psychotropní látky (amfetaminy, metamfetaminy, syntetické kanabinoidy, kokain), houby (<i>Amanita phalloides</i>), halucinogeny (lysohlávka) Hypoglykemie Hyperglykemie Hyperviskózní syndrom – mnohočetný myelom, kryoglobulinémie
Tachypnoe a hyperventilace	Metabolická acidóza – ketoacidóza – diabetická, z hladovění, alkoholická, laktátová acidóza, renální tubulární acidóza Intoxikace toxickými alkoholy
Oční změny	Mióza – intoxikace opioidy (morfin, heroin), organofosfáty Mydriáza – intoxikace psychotropními látkami – amfetaminy, metamfetaminy, kanabinoidy Porucha vízu – ztráta zraku, již předchází symptomy zamlženého vidění (sněhová clona) – intoxikace metanolem, chronická léčba inhibitory kalcineurinu (cyklosporin A), hydroxychlorochin Diplopie – otrava botulotoxinem

Tab. 1. Symptomy sdružené s akutním poškozením ledvin a jejich možné příčiny (6, 7) – pokračování

Hypertenze	Nefritický syndrom (hematurie, proteinurie < 3,5 g/24 hodin, ± otoky) – akutní GN (postreptokoková), rychle progredující GN (antiGBM nefritida, ANCA vaskulitidy, sekundární GN u systémového lupus erythematoses) Nefrotický syndrom (proteinurie > 3,5 g/24 hodin, hyperlipidemie, dysproteinemie – hypoalbuminemie, otoky, protrombogenní stav, zvýšené riziko infekčních komplikací), nemoc minimálních změn glomerulů, membranózní GN, sekundární glomerulopatie Hypertenzní krize – maligní hypertenze, sklerodermická krize, kokain, amfetaminy, metamfetaminy Stenóza renální arterie – aterosklerotická, u mladých lidí podmíněná fibromuskulární dysplazií, vaskulitidy, systémové onemocnění pojiva, renální karcinom Feochromocytom – paroxysmální hypertenze Primární hyperaldosteronismus – hypokalemie a hypertenze
Hypotenze a šok	Sepse Plicní embolie Disekce aorty Kardiorenální syndrom Hypovolemický šok – hemoragický, popáleninový Prostá dehydratace – akutní gastroenteritida, zvracení Vliv léků – antihypertenziva, diuretika, vazodilatancia Anafylaktický šok
Bolest v lumbální oblasti	Akutní pyelonefritida Hantaviróza (asociovaná s trombocytopenií a hypertenzi) – epidemická nefropatie Urolitiáza – nefrolitiáza (asociovaná s hematurií) a obstrukce vývodných močových cest, renální kolika Akutní kortikální nekróza Trombóza renální vény Disekce renální arterie Hematom ledviny Nádor ledviny a vývodných močových cest
Hyperhydratace – hypervolemie (otoky, ascites, fluidotorax)	Syndrom zvýšené vaskulární permeability Kardiorenální syndrom Hepatorenální syndrom Nefrotický syndrom Syndrom tekutinového přetížení – může být navozen iatrogeně zvýšeným přísunem tekutin – plicní otok, kardiální selhání s diastolickou dysfunkcí, hepatální kongesce, otok tkání, mozku, gastrointestinálního traktu, zvýšený renální venózní tlak, zvýšený renální intersticiální tlak a pokles eGFR
Hypovolemie a šok	Popáleniny Ztráta intravaskulárního objemu tekutin – prostou dehydratací (průjmy, zvracení, diuretika) Hemoragický šok
Hmatná rezistence v abdominální oblasti	Močová retence a obstrukce vývodných cest močových Autonomní močový měchýř u diabetes mellitus Polycystické ledviny Nádor v dutině břišní Syndrom ovariální hyperstimulace
Kožní změny	Livedo reticularis – systémová onemocnění, tromboembolická příčina – současně bývají vymizelé arteriální pulzace na periférii končetin, ateroembolický syndrom Purpura – vaskulitidy Rash (toxoaergický exantém) – lékové alergie bývají asociovány s akutní TIN (peniciliny, cefalosporiny, allopurinol, diuretika, tetracykliny, rifampicin, makrolidy) Fibrotická napjatá kůže bez kožních adnex – systémová sklerodermie Raynaudův syndrom – systémová sklerodermie, SLE
Otoky	Kardiorenální syndrom (šelesty, změny na EKG, známky kardiálního selhání) Hepatorenální syndrom (ascites, známky jaterního onemocnění a selhání) Rhabdomyolýza – otoky svalových skupin, svalová slabost, kompartment syndrom Syndrom zvýšené kapilární propustnosti Nefrotický syndrom
Průjmy	Akutní gastroenteritida, kolitida – infekční a neinfekční etiologie Hemolyticko-uremický syndrom (STEC-HUS) – bývá asociován s hemoragickými průjmy Uremický syndrom

ACEi – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, AKI – akutní poškození ledvin, ANCA – protilátky proti cytoplazmě neutrofilů, antiGBM – protilátky proti bazální membráně glomerulů, ARBs – blokátory receptoru pro angiotenzin II, eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace, EKG – elektrokardiogram, GN – glomerulonefritida, S_{krea} – sérový kreatinin, SLE – systémový lupus erythematoses, STEC-HUS – Shiga toxin Escherichia coli – hemolyticko uremický syndrom, TIN – tubulointersticiální nefritida

být způsobena, mimo centrálních neurologických příčin, náhle vzniklou hyperazotemii s vysokou sérovou koncentrací urey, **metabolickým a iontovým rozvratem, sepsí** nebo intoxikací. V rámci diferenciální diagnostiky AKI rozlišujeme tři klinické situace, podle nichž se lékař rozhoduje o závažnosti stavu:

- **Urgentní** – vyžadující zpravidla léčbu na JIP s nutností rychlé diagnostické a terapeutické intervence. Do této skupiny řadíme závažné intoxikace asociované s AKI, sepsi, syndrom multiorgánové dysfunkce, těžké metabolické a iontové poruchy, respirační selhání, život ohrožující krvácení, hyperhydrataci nereagující na diuretika s anurií,

šok jakékoliv etiologie a akutní potřebu zahájení mimotělní RRT.

- **Neurgentní** – jsou stavy, kdy k vývoji zhoršení renálních funkcí dochází v průběhu několika dní s maximem do 3 měsíců u hemodynamicky stabilního pacienta, nevyžadujícího léčbu RRT (stadium AKI 1–2).

- **AKI on CKD** – u pacientů se známým chronickým onemocněním ledvin může dojít vlivem různých inzultů k náhlému zhoršení renálních funkcí.

Klinický obraz, anamnestické údaje, fyzikální, laboratorní a zobrazovací vyšetření jsou důležitou součástí diferenciativně diagnostického přístupu u nemocných s postižením ledvin. Laboratorní vyšetření, jež jsou nezbytná při základní diagnostice AKI, jsou uvedena v tabulce 2.

Akutní sonografické vyšetření ledvin dostupné na všech urgentních příjmech nemocnic může rychle vyloučit nebo potvrdit hydronefrózu, urolitiázu, ascites, nádory a známky chronického postižení ledvin. V případě podezření na cévní příčiny vzniku AKI je vhodné doplnění Dopplerovského sonografického vyšetření nebo v indikovaných případech CT angiografie (stenóza renální arterie, disekce aorty). Echokardiografické vyšetření je žádoucí u pacientů s kardiorenálním syndromem a respirační insuficiencí.

Patofyziologie vzniku AKI

Patofyziologie AKI závisí primárně na vyvolávajícím inzultu, který může způsobit tubulární poškození a obstrukci tubulů, postižení glomerulů s poruchou glomerulární a tubulární mikrocirkulace, aktivaci endoteliálních buněk, infiltraci renální tkáně zánětlivými buňkami – makrofágy a monocyty, aktivaci imunitních a neurohumorálních mechanismů (např. RAAS a sympatického nervového systému), poruchu renální autoregulace a aktivace tubuloglomerulární

zpětné vazby. Renální tubulární buňky jsou obecně velmi citlivé na ischemii a při závažných inzultech typu ischemicko-reperfuzního poškození, vlivu různých nefrotoxinů, cytokinů (cytokinová bouře) a krystalů, dochází k aktivaci jejich zániku apoptózou anebo regulovanou nekrózou tzv. nekroptózou, pyroptózou a ferroptózou v závislosti na etiologii (8). Mnoho nefrotoxických látek má kombinované mechanismy působení, z nichž např. jodová kontrastní látka, používaná k zobrazovacímu vyšetření (CT, angiografie) má jednak přímý cytotoxický efekt na renální tubulární buňky, a také nepřímé toxické účinky vedoucí k alteraci renální hemodynamiky na podkladě vazokonstrikce arteriol s následkem prolongované ischemie v oblasti vnější dřeně ledvin. Jodová kontrastní látka navíc indukuje nadměrnou tvorbu reaktivních kyslíkových radikálů se zvýšením oxidačního stresu a narušením renálních funkcí (9, 10).

Následná restituce renálních tubulárních buněk může mít adaptivní charakter, jenž zahrnuje rezoluci zánětlivého infiltrátu, obnovu epiteliálních a proliferaci tubulárních buněk, ale také maladaptivní charakter vedoucí k fibróze renální tkáně a CKD. Za jednu z možných mnohých příčin maladaptivního procesu je považována zástava buněčného cyklu tubulárních buněk v G2/M fázi s následnou aktivací pericytů a myofibroblastů s nadprodukcí kolagenu a jizvením. Obecně jsou příčiny maladaptivní odpovědi na inzult přisuzovány zejména tíži renálního selhání, vyššímu věku nemocného, a také vlivu opakovaných chronických „menších“ inzultů (11).

Možnosti terapie akutního poškození anebo selhání ledvin

Léčebné postupy u AKI můžeme rozdělit na specifické, tedy primárně zaměřené na vyvolávající onemocnění, a obecné, jež mohou být použity u všech pacientů s různou etiologií vzniku AKI. Dále rozlišujeme terapii na konzervativní a invazivní za použití RRT (Tab. 3).

Prevence a prognóza AKI

V celkovém přístupu k pacientovi je zásadní zabránit vývoji AKI a při rozvinutém AKI zase progresi renálního selhání až do potřeby zahájení RRT léčby.

Základní opatření v prevenci vzniku a progresu AKI jsou (18):

- Léčba primárního onemocnění, jež ke vzniku AKI vedlo.
- Udržení normotenze a normálního perfuzního tlaku ledvin – v praxi to znamená upravit léčbu pacienta s eventuálním vysazením antihypertenzivní medikace při sklonu k hypotenzi, šetrnou tekutinovou resuscitaci, pokud je indikována, a také podání vazopresorů při chybějící reakci na podaný intravenózní objem tekutin.
- Vyvarovat se podání nefrotoxické terapie. V případě, že je nezbytná, je namíste využití terapeutického monitoringu léčiva (TDM), např. u terapie vankomycinem, aminoglykosidy, colistinem. Aminoglykosidy jsou u pacientů s AKI podávány v intervalu 1x za 24 hodin dle doporučení KDIGO 2012 (1).
- V prevenci kontrastem indukované nefropatie (CIN) je indikovaná a v současnosti jediná účinná terapie – dostatečná hydratace pacienta s udržením

Tab. 2. Laboratorní vyšetření k základní diferenciativní diagnostice AKI

Vyšetření	
Krev (biochemie a hematologie)	urea, kreatinin, glukóza, Ca ²⁺ , P, Na ⁺ , K ⁺ , Mg ²⁺ , transaminázy, bilirubin (konjugovaný a nekonjugovaný), haptoglobin, schistocyty, myoglobin, kreatininkináza, laktátdehydrogenáza, koagulační status, krevní obraz a diferenciativní rozpočet, acidobazická rovnováha, volné lehké řetězce imunoglobulinů, imunofixační elektroforéza sérových bílkovin, krevní nátěr (malárie), laktát, prokalcitonin, IL-6, CRP, FW
Moč	chemicky + sediment, mikroskopické a kulturační vyšetření, imunofixační elektroforéza bílkovin, paraprotein, UPCR, UACR, FeNa ⁺ , FEurea
Toxikologie	krev, moč, žaludeční obsah, stolice na spory (houby), bed-side vyšetření moči na léky a drogy
Mikrobiologické, virologické a bakteriologické vyšetření	hemokultura (sepsis), moč, odběr biologického materiálu podle vyvolávající nemoci např. pleurální punktát, sputum sérologie na hantaviry, hepatitidy B a C, CMV, EBV, legionella, influenza, parainfluenza
Imunologické vyšetření	autoimunitní protilátky – ANCA, ACLA, ENA screening včetně anti-dsDNA, ANA, antiGBM, APLA2R, C3, C4 komplement, CIK
Ostatní	PCR test na covid-19 (coronavirus)

ACLA – protilátky proti kardiolipinu, ANA – antinukleární protilátky, ANCA – protilátky proti cytoplasmě neutrofilů, anti-dsDNA – protilátky proti dvouspirálové DNA, antiGBM – protilátky proti bazální membráně glomerulů, APLA2R – protilátky proti receptoru pro fosfolipázu A2, CIK – cirkulující imunokomplexy, CMV – cytomegalovirus, CRP – C reaktivní protein, C3 a C4 – složky komplementu, EBV – Epstein Barr virus, ENA – endonukleární protilátky, FeNa⁺ – frakční exkrece sodíku, FEurea – frakční exkrece urey, FW – sedimentace erytrocytů, IL-6 – interleukin 6, PCR – polymerázová řetězová reakce, UACR – poměr albumin/kreatinin v moči, UPCR – poměr protein/kreatinin v moči

Tab. 3. Léčebné postupy u akutního poškození ledvin (1, 12, 13, 14, 15, 16, 17)

Specifické postupy – vždy u známé příčiny
<p>Intoxikace léky, toxickými látkami, drogami</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Antidotum Etanol u metanolu a etylenglykolu Naloxon u opiátů a heroínu Flumazenil u benzodiazepinů N-acetylcystein u paracetamolu (také u <i>Amanita phalloides</i>) Silybinin (Legalon) – otrava <i>Amanita phalloides</i> ■ Hemodialýza – high-fluxová Metanol, etanol, etylenglykol Léky – litium, salicyláty, karbamazepin, metformin (při těžké laktátové acidóze), teofylin, kyselina valproová, barbituráty, fenytoin ■ Výměnná plazmaferéza <i>Amanita phalloides</i>, tyreoidální hormony (tyreotoxická krize nebo otrava) ■ Hemoperfuze Již málo používaná metoda v terapii intoxikací a v některých státech není vůbec dostupná, v současnosti je v mnoha případech (intoxikace léky) nahrazena high-fluxovou hemodialýzou
<p>Sepse</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Širokospektrální empirická parenterální antimikrobiální terapie podle předpokládané infekce aplikovaná do 1 hodiny od diagnózy sepse ■ Vždy vyloučení a sanace zánětlivého ložiska ■ V případě rozvinutého MODS nebo septického šoku je ke zvažení použití mimotělní eliminační terapie s odstraněním cytokinů, endotoxinu a také plazmaferéza ■ Podpůrná terapie – Hydrocortison i. v. (100–200 mg/den) v případě septického šoku, 20% albumin i. v., transfuze krevních derivátů
<p>Rhabdomyolýza</p> <p>V závislosti na funkci ledvin a zachované diuréze Při zachované funkci ledvin a dostatečné diuréze:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ volumová resuscitace s dostatečným přísunem tekutin parenterálně, alkalizace moči, podání 20% manitolu intravenózně k podpoře diurézy (lze také furosemid, pokud by hrozilo tekutinové přetížení) <p>Při selhání ledvin a anurii:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ high-fluxová IHD, kontinuální veno-venozní hemodialýza, případně také výjimečně hemoadsorpce nebo plazmaferéza
<p>Kardiorenální syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Léčba je v závislosti na tíži renálního a kardiálního postižení ■ Diuretika (kličková – furosemid), spironolakton (do CKD G4) ■ ACEi, ARBs, betablokátory, SGLT2 inhibitory, vazodilatancia (nesiritid), finerenon (u diabetes mellitus 2. typu) ■ Hemodialýza (IHD nebo CVVHD) u závažných stavů ischemického anebo kongestivního AKI ■ Léčba primárního kardiálního postižení (infarkt myokardu, chlopenní vady, ischemická choroba srdeční) ■ Léčba CKD
<p>Hepatorenální syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Terlipressin, 20% albumin, cefalosporin 3. generace ■ Ve státech, kde není dostupný terlipressin se podává noradrenalin nebo midodrin ■ Transjugulární portosystémový shunt ■ Při těžkém AKI – hemodialýza preferenčně high-fluxová ■ Transplantace jater
<p>Rychle progredující glomerulonefritida</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Podle základního onemocnění může být asociována s ANCA vaskulitidou, SLE, antiGBM nemocí ■ Imunosupresivní terapie – kortikoidy, cyklofosfamid (příp. rituximab) ■ Výměnná plazmaferéza, imunoadsorpce
Obecné postupy – u všech pacientů
<p>Kontrolovaná tekutinová resuscitace</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Stěžejní je úvodní vyhodnocení stavu hydratace/volémie u pacienta ■ Obvykle v dávce 30 ml/kg po dobu 2–6 hodin, poté se přísun tekutin upravuje s ohledem na stav pacienta, krevní tlak a diurézu ■ Preferována je aplikace balancovaných krystaloidů ■ Je vhodné se vyhnout podání koloidních náhradních roztoků (např. Voluven) s výjimkou těžkého krvácení ■ V případě stavu hyperhydratace/hypervolemie je tekutinová resuscitace kontraindikována
<p>Diuretická terapie</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Kličková diuretika – furosemid ■ Potenciálně je neúčinná ve 3. st. AKI ■ Indikace – léčba tekutinového přetížení, podpora diurézy
<p>Vazopresorická terapie</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ V případě šokového stavu je při AKI preferováno podání noradrenalinu (typicky se podává ředěný ve fyziologickém roztoku) v dávce podle klinické potřeby pacienta ■ V případě septického šokového stavu je možné podání argipressinu (nebo terlipressinu)
<p>Kontrola glykemie</p> <p>U kriticky nemocných je vhodné udržování glykemie v rozmezí 7,7–11 mmol/l</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obecně u kriticky nemocných není žádoucí příliš vysoký přísun glukózy, ani hypoglykemie
<p>Úprava iontogramu</p> <p>Pravidelné kontroly koncentrace iontů (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺, P, Mg²⁺) v součinnosti s hodnocením ABR, osmolality plazmy, FENa⁺, FEurea, s úpravou jejich podávání – při aplikaci parenterální výživy, balancovaných krystaloidů</p> <p>Roztoky s vysokým obsahem chloridů (0,9% NaCl) mohou zhoršit metabolickou acidózu u kriticky nemocných</p>
<p>Pravidelná monitorace renálních funkcí a diurézy</p> <p>Kontrola koncentrace sérového kreatininu 1x za 24 hodin Kontrola diurézy s jejím hodnocením á 6–12 hodin</p>

Tab. 3. Léčebné postupy u akutního poškození ledvin (1, 12, 13, 14, 15, 16, 17) – pokračování

Mimotělní náhrady renálních funkcí (RRT)	
<p>Jsou používány jako očišťovací metody krve nebo jako náhrada renálních funkcí při ledvinném selhání</p> <p>Pro jejich provedení je nezbytné zajištění dočasného nebo permanentního hemodialyzačního katétru (velikost 12–14 F) s preferencí do v. jugularis interna l. dx nebo v. femoralis pod sonografickou kontrolou</p>	
Typ metody	Indikace a případné kontraindikace metody
<p>Intermitentní hemodialýza, hemofiltrace, hemodiafiltrace</p> <p>Pozn.</p> <p>V léčbě AKI je upřednostňována IHD, ostatní metody jsou více užívány v léčbě pacientů v chronickém hemodialyzačním programu.</p> <p>Pozn.</p> <p>Pro provedení IHD je nezbytné upravení vody reverzní osmózou, proto je možnost jejího provedení pouze na hemodialyzačních pracovištích nebo na JIP. Nicméně, v současnosti jsou také k dispozici hemodialyzační monitory, které mají vlastní úpravnu vody.</p> <p>V průběhu IHD se k antikoagulaci používá hlavně nízkomolekulový heparin, ale při hrozbě krvácení lze metodu provést v případě AKI bez podání antikoagulače.</p>	<p>Renální indikace – akutní selhání ledvin (také terminální CKD) – v tomto případě je indikována IHD</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Je předpoklad, že konzervativní postup nepovede dále ke zlepšení stavu anebo není možný <p><u>Podmínkou provedení terapie je hemodynamická stabilita pacienta:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ závažná hyperkalemie ($K^+ > 6,5$ mmol/l) se změnami na EKG ■ těžká metabolická acidóza ($pH < 7,1$) ■ těžká hyperhydratace, která nereaguje na diuretika ■ anurie po dobu > 12 hodin v konsenzu ke klinickému stavu ■ těžký metabolický anebo iontový rozvrat ■ závažná hyperazotemie ■ z dalších možných indikací lze uvést – závažná hyperfosfatemie, hyperkalcemie, hyperurikemie <p>Non-renální indikace:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ intoxikace dialyzovatelnou substancí ■ hepatorenální syndrom ■ kardiorenální syndrom <p>Kontraindikace:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ poranění CNS nebo otok mozku ■ závažná trombocytopenie $Tr < 20 \times 10^9/l$ ■ nekontrované krvácení
<p>Kontinuální veno-venózní hemodialýza, hemofiltrace, hemodiafiltrace</p> <p>Pozn.</p> <p>Vyžadují přítomnost školeného personálu a přístroj na provedení CRRT. V průběhu léčby CRRT je vyžadována antikoagulační terapie – v současnosti je preferována metoda CVVHD s regionální citrátovou antikoagulací, zejména v případech, kde by u nemocných hrozilo krvácení.</p>	<p>Indikovány jsou u hemodynamicky nestabilních pacientů jako náhrada renálních funkcí nebo v tzv. non-renálních indikacích:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ sepse a septický šok, MODS ■ hepatorenální syndrom ■ kardiorenální syndrom <p>Umožňují lepší kontrolu bilance tekutin a vnitřního prostředí</p>
<p>Hybridní metoda – SLED</p> <p>Pozn.</p> <p>Provádí se na přístrojích (monitorech) pro IHD s nastavením nižšího průtoku dialyzačního roztoku (obvykle $Q_d = 100-300$ ml/min).</p>	<p>Indikace jsou stejné jako u IHD, ale metoda je šetrnější a je vhodná u hemodynamicky nestabilních pacientů, pokud není k dispozici CRRT, případně se používá v době převedení pacienta z CRRT na IHD jako tzv. přechodná terapie.</p>
<p><i>ABR – acidobazická rovnováha, ACEi – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, AKI – akutní poškození ledvin, ANCA – protilátky proti cytoplazmě neutrofilů, anti-GBM – protilátky proti bazální membráně glomerulů, ARBs – inhibitory receptoru pro angiotenzin II, CKD – chronické onemocnění ledvin, CNS – centrální nervový systém, CRRT – kontinuální mimotělní náhrady renálních funkcí, CVVHD – kontinuální venovenózní hemodialýza, EKG – elektrokardiogram, FE_{Na}^+ – frakční exkrece sodíku, FE_{urea} – frakční exkrece močoviny, IHD – intermitentní hemodialýza, MODS – syndrom multiorgánového selhání, Q_d – průtok dialyzátu, SGLT2 inhibitory – inhibitory natrium – glukózového kotransportéru, SLED – pomalá nízkoučinná dialýza</i></p>	

adekvátní diurézy, tedy alespoň 100 ml/hodinu. Experimentálně i klinicky jsou zkoušena i další léčiva v prevenci CIN, ale vždy je nutné zvážit potenciální riziko a kontraindikace při jejich podávání (N-acetylcystein, SGLT2 inhibitory, statiny).

- Pečlivý monitoring renálních funkcí, bilance tekutin a diurézy.

Prognóza AKI závisí zejména na vyvolávající příčině, na tíži akutního renálního selhání s případnou potřebou zahájení RRT a na předchozích dispozicích pacienta. Ze strany nemocného o prognóze rozhoduje zejména stav renálního parenchymu v předchorobí, přítomnost závažných interních komorbidit a v případě urologických nemocných zachovalá ledvinná tkáň, což se týká hlavně stavů po jednostranné nefrektomii.

Chronické onemocnění ledvin

Chronické onemocnění ledvin (CKD) je definováno podle doporučení KDIGO z r. 2024 jako abnormality ledvinné struktury nebo funkce, přítomné po dobu nejméně 3 měsíců, s důsledky pro zdraví pacienta (19). Typicky je CKD prezentováno poklesem glomerulární filtrace (eGFR), podle níž jsou pacienti řazeni do kategorií G1–G5, přičemž hodnota poklesu eGFR < 60 ml/min (< 1 ml/s) se považuje za středně sníženou a hodnoty eGFR < 15 ml/min jsou již známkou terminálního selhání ledvin (G5). Dalším příznakem je **pozitivní albuminurie** s hodnotou > 30 mg/24 hodin nebo objektivizovaný patologický poměr albumin/kreatinin v moči (UACR) > 3 mg/mmol (Tab. 4).

Do skupiny CKD jsou řazeni také pacienti s chronickou perzistující mikroskopickou hematurií, pozitivním močovým nálezem v mo-

čovém sedimentu (válece, krystaly) a elektrolytovými abnormalitami asociovanými s postižením renálních tubulárních buněk (Tab. 5). Pro úplnost celé problematiky je nezbytné poznamenat, že všechna **tubulární renální onemocnění mohou vést také k vývoji AKI** a tehdy je stav pacienta hodnocen jako AKI nasedající na CKD (acute on chronic).

Přítomnost strukturálních změn v renálním parenchymu, jež charakterizují poměrně specificky změny asociované s CKD lze diagnostikovat pomocí sonografie ledvin a vývodných močových cest anebo CT vyšetřením či magnetickou rezonancí (MR) (Tab. 6)

Z didaktického hlediska se vždy k pacientům s CKD řadí také nemocní po prodělané transplantaci ledviny.

Při stanovení diagnózy CKD je na prvním místě velmi důležité vyloučit AKI, jak bylo popsáno výše. Nejčastější příčinou vzniku CKD

míněno celosvětově s regionálními rozdíly je diabetická nefropatie (DN) následovaná hypertenzní nefropatií. Alarmující je hlavně vzestup incidence CKD asociované s DM 1. typu, která vzrostla v průběhu 30 let (1990–2019) o 75 %, ale u DM 2. typu vzrostla až o 156 % se značným zvýšením mortality o 89 % (DM typ 1) a 172 % (DM typ 2) (23). Podle publikovaných údajů Světové zdravotnické organizace (WHO) stoupla zároveň incidence DM ze 108 milionů v r. 1980 na 422 milionů v r. 2014, a to zejména v zemích s nízkými a středními ekonomickými příjmy a zároveň se DM považuje za nejčastější příčinu slepoty, renálního selhání, amputace dolních končetin, infarktu myokardu a cévní mozkové příhody (24). Diabetická nefropatie s proteinurií se plně vyvine přibližně u 40 % diabetických pacientů, přičemž nejzávažnějšími rizikovými faktory progresu DN jsou hyperglykemie a hypertenze. Patologické změny v renálním parenchymu zpočátku představují ztlustění glomerulární bazální membrány, která je následovaná ztlustěním tubulární a kapilární bazální membrány, spolu s expanzí mezangiální matrix a proliferací mezangiálních buněk. V pokročilejších stádiích dochází ke tvorbě mezangiálních Kimmelstiel-Wilsonových nodulů, poškození podocytů, k dilataci kapilár s tvorbou mikroaneuryzmat, subintimální hyalinózou a glomerulosklerózou, k atrofii tubulů a rozšíření intersticia s fibrózou a zánětlivou infiltrací (25). Patofyziologie vzniku a vývoje DN je přisuzována oxidativnímu stresu, vzniklému při hyperglykemii a hypoxii s uvolněním reaktivních kyslíkových substancí (ROS) cestou aktivace polyolové dráhy, tvorbě produktů pokročilé glykace (AGEs), zvýšení exprese receptorů pro AGEs (RAGEs) a aktivaci zánětu (26). Sonografický nálezu DN i v pokročilém stadiu ledvinného onemocnění nemusí mít typické známky chronické nefropatie a ledviny bývají často naopak zvětšené s poměrně zachovalým parenchymem.

Klinický obraz a patofyziologie CKD

Klinický obraz CKD je v počátečních stádiích onemocnění zvykle nevýrazný, přičemž vyvolávající nemoci určují klinické obtíže pacienta, např. asociované s DM, závažným kardiálním onemocněním nebo ataky makroskopické hematurie při respiračním infektu u IgA

Tab. 4. Klasifikace chronického onemocnění ledvin podle poklesu glomerulární filtrace a albuminurie dle KDIGO 2024 (19)

Snížení GFR	Kategorie		GFR (ml/min/1,73 m ²)		Popis
	G1		≥ 90		Normální nebo vysoká
	G2		60–89		Mírně snížená
	G3a		45–59		Mírně až středně snížená
	G3b		30–44		Středně až výrazně snížená
	G4		15–29		Výrazně snížená
G5		< 15		Selhání ledvin	
Albuminurie	kategorie	AER (mg/24 hod.)	UACR (mg/mmol) (mg/g)		Popis
	A1	< 0	< 3	< 30	Normální až mírně zvýšená
	A2	30–300	3–30	30–300	Středně zvýšená
	A3	> 300	> 30	> 300	Výrazně zvýšená

AER – míra vylučování albuminu, GFR – glomerulární filtrace, UACR – poměr albumin/kreatinin v moči

Tab. 5. Elektrolytové abnormality asociované s chronickým onemocněním renálních tubulárních buněk (20, 21, 22)

Elektrolytové a jiné abnormality z důvodu nemoci tubulů	Renální tubulární acidóza
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Proximální, distální, smíšený typ – hyperchloremická metabolická acidóza s normální aniontovou mezerou a hypokalemíí ■ Typ 4 – hyporeninemický hypoaldosteronismus, typická je metabolická acidóza a hyperkalemie <p><u>Vrozené tubulopatie asociované s metabolickou alkalózou a hypokalemíí</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Gitelmanův syndrom – AR dědičnost, mutace genů pro Na⁺/Cl⁻ kotransportér (SLC12A3) a transportéru Mg²⁺ (TRPM6) v části distálního tubulu senzitivního na tiažidy, patogenní varianty mitochondriální RNA – MT-TF a MT-TI ■ Bartterův syndrom – AR dědičnost, mutace genů SLC12A1, KCNJ1, CLCNKB, BSND, CLCNKA a MAGED2 kódujících transport solí (Na⁺/K⁺/Cl⁻ – kotransportér, Cl⁻ kanály na bazolaterální straně membrány, recyklace K⁺ přes ROMK kanály v tlustém vzestupném raménku Henleovy kličky ■ Liddleův syndrom – AR dědičnost, mutace genů SCNN1A, SCNN1B a SCNN1G kódujících α, β a γ podjednotky sodíkových kanálů (tzv. ENAC) lokalizovaných v aldosteron senzitivní části distálního tubulu a sběrného kanálu <p><u>Vrozená nebo získaná tubulopatie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Fanconiho syndrom – porucha vstřebávání látek v proximálním tubulu ledvin – aminoacidurie, glykosurie, hypofosfatemie, hyperchloremická metabolická acidóza, hypokalemie, zvýšená natriuréza, hypourikemie, hypokarnitinemie <p><u>Familiární hypokalciurická hyperkalcemie</u></p> <p><u>Tubulointersticiální nefritida</u> – poléková, sekundární při autoimunitním onemocnění, TINU syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ malá proteinurie, leukocyturie, eozinofilurie, přítomnost hyalinních válců v močovém sedimentu, porucha acidifikační schopnosti ledvin

AR – autozomálně recesivní, RNA – ribonukleová kyselina, TINU syndrom – tubulointersticiální nefritida a uveitida

Tab. 6. Strukturální změny v renálním parenchymu detekovatelné zobrazovacími vyšetřeními

Strukturální abnormality detekovatelné při zobrazovacím vyšetření	
	<ul style="list-style-type: none"> ■ detekce cyst v parenchymu ledvin (ojedinělé cesty anebo polycystické ledviny) ■ nepravidelný povrch ledviny ■ velikost ledvin v podélné ose < 10 cm ■ hyperechogenita a redukce parenchymu ledvin < 12 mm ■ ložiskové procesy v ledvinném parenchymu ■ chronická hydronefроза (při urolitiáze, nádoru, stenóze ureteru, nemocech prostaty) ■ stavy po operaci ledvin a vývodných močových cest ■ solitární ledvina, nebo transplantovaná ledvina

nefropatie. S poklesem eGFR dochází k rozvoji komplikací CKD, jež jsou jednotlivě popsány níže i s možnostmi jejich ovlivnění. Vystupňované pokročilé chronické selhání ledvin vede do obrazu tzv. uremického syndromu, jenž je výsledkem akumulace uremických toxinů, které by byly za normálních okolností eliminovány ledvinami (Tab. 7). Klinicky je prezentován encefalopatií, nauzeou, zvracením, průjmy a pří-

tomností výpotků (perikardiální, pleurální). Základní patofyziologické procesy asociované s vývojem a progresí CKD jsou hypoxie, aktivace zánětu a fibróza. Aktivace imunitních buněk a porucha střevní mikroflóry navazující na změnu v metabolismu sacharidů a bílkovin přispívá k závažným komplikacím CKD, jako je minerálová a kostní choroba (CKD-MBD) s následným vaskulárním postižením.

Tab. 7. Komplikace chronické nefropatie (27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42)

Chorobný stav	Patofyziologie a možnosti léčby
Albuminurie/Proteinurie u chronické nefropatie	Jeden ze základních markerů CKD Významný rizikový faktor progresu CKD Porucha glomerulární filtrační bariéry pro proteiny – podmíněná např. hyperglykemií, hyperlipidemií, cytokiny, oxidačním stresem, aktivací RAAS Porucha tubulární reabsorpce proteinů Léčba – ACEi, ARBs, SGLT2 inhibitory, finerenon (u DM typ 2 a pozitivní albuminurie) Snižovaný přísun bílkovin v dietě – 0,8 g/den u CKD G3–G5
Anémie	Snižovaná produkce erytropoetinu Absolutní nebo funkční deficit železa Léčba je v závislosti na tíži anémie: <ul style="list-style-type: none"> ■ preparáty železa v perorální nebo injekční formě (u hemodialyzovaných pacientů) ■ roxadustat – perorální inhibitor prolyl hydroxylázy hypoxia inducibilního faktoru – stimuluje tvorbu erytropoetinu (zvykle CKD G4–5) ■ preparáty erytropoetinu – pouze injekční forma (zvykle CKD G4–5) ■ cílem léčby je udržení Hb > 100 g/l a < 130 g/l
Metabolická acidóza	Normochloremická se zvýšenou aniontovou mezerou Ztráta funkčních nefronů s poruchou acidifikace moči a vyloučením vodíkových iontů (H ⁺) a poruchou tubulární amoniogeneze Prevalence stoupá s poklesem eGFR Vede k sarkopenii, CKD-MBD, inzulinové rezistenci, endoteliální dysfunkci a kardiovaskulárnímu poškození Léčba – perorální podávání hydrogenuhličitanu sodného v tabletách (vhodné je udržení [HCO ₃] ⁻ = 20–22 mmol/l)
Hyperkalemie	Snižovaná renální exkrece draslíku Metabolická acidóza při CKD Renální tubulární acidóza typ 4 – hyporeninemický hypoaldosteronismus Snižovaná renální odpověď na aldosteron Snižovaný přísun sodíku a vody do distálních tubulů (srdeční selhání, hypovolemie). Vliv farmakoterapie – blokáda RAAS (ACEi, ARBs, spironolakton), finerenon, kalium šetřící diuretika Léčba: <ul style="list-style-type: none"> ■ dieta se sníženým přísunem draslíku ■ úprava metabolické acidózy (hydrogenuhličitan sodný perorálně) ■ kličkové diuretikum – furosemid ■ vyloučení vlivu hyperkalemizujících terapie ■ calcium resonium perorálně ■ akutně – podání 10% glukózy 500 ml + 16 j Humulin R intravenózně po dobu 1–2 hodin ■ v akutních stavech – při život ohrožující hyperkalemii je indikována hemodialýza s dialyzačním roztokem s nízkým obsahem draslíku
Hyperurikemie	<ul style="list-style-type: none"> ■ nedostatečné vyloučení kyseliny močové močí ■ v léčbě se podává allopurinol nebo febuxostat při vyloučení jejich kontraindikací ■ dieta s omezením příjmu purinů ■ v současnosti je poměrně zdrženlivý postoj k tzv. preventivní léčbě asymptomatické a nezávažné hyperurikemie u pacientů s CKD (doporučení KDIGO 2024)
Minerálová a kostní choroba (CKD-MBD) Hyperfosfatemie Hypokalcemie Osteoporóza Osteomalacie Renální osteodystrofie Kalcifylaxe Vaskulární kalcifikace	<p>Tradiční (klasická) patofyziologie:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ s poklesem funkčních nefronů je snížena exprese α-Klotho v distálních tubulech ledvin ■ klesá vylučování fosfátů ■ stoupají koncentrace fosfatoninů (mají fosfaturický efekt) FGF23 a PTH ■ FGF23 a PTH společně snižují expresi sodíko-fosfátových transportérů typu II v ledvinných proximálních tubulech, což vede ke snížení resorpce fosfátů a zvýšení vylučování fosfátů močí ■ snížená až chybějící tvorba vitamínu D3 (kalcitriolu – 1,25 dihydroxy-cholecalciferol) ■ hypokalcemie bývá korigována zvýšením PTH, který vede k uvolnění vápníku z kostí, významná hypokalcemie svědčí pro těžký deficit vitamínu D ■ zvyšuje se aktivita příštítných tělísek a vzniká sekundární hyperparatyreóza ■ zvýšený sklon k urolitiáze <p>Nový patofyziologický náhled:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ střevní dysbióza, dysfunkce imunitních buněk, zánět a oxidační stres jsou stále více považovány za důležité faktory, které přispívají k úbytku kostní hmoty a kalcifikaci cév, jež charakterizují CKD-MBD ■ porucha fermentace sacharidů a bílkovin s úbytkem butyrátu a mastných kyselin s krátkým řetězcem způsobí poruchu střevní bariéry ■ přesun PAMPs vyvolá zánět, spolu s PTH a aktivací imunitních TH17 buněk vede k uvolnění TNFα, který zároveň s prozánětlivou aktivitou těchto buněk podporuje úbytek kostní hmoty <p>Vaskulární kalcifikace jsou sekundární komponentou CKD-MBD:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ ukládání kalciumfosfátových krystalů v cévní stěně (intima nebo medie) a v srdečních chlopních ■ představují vysoké riziko kardiovaskulárního úmrtí ■ kalcifylaxe – ischemie a gangréna kůže a podkoží <p>Terapie v predialyzačním stadiu CKD:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ dieta se snížením příjmu fosfátů, podávají se vazače fosfátů perorálně (např. calcium carbonicum, sevelamer – karbonát) ■ suplementace vitamínu D a podávání jeho analogů, aktivátorů receptoru pro vitamin D a kalcia ■ magnezium perorálně – snižuje tvorbu kalciumfosfátových krystalů <p>U pacientů ve stadiu CKD G5D – léčených dialýzou:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ kteří vyžadují léčbu snižující PTH, jsou doporučována kalcimimetika (např. cinacalcet), kalcitriol nebo analoga vitamínu D, případně kombinace kalcimimetik s kalcitriolem nebo analogy vitamínu D ■ podávají se vazače fosfátů (sevelamer – karbonát) ■ u pacientů s kalcifylaxí je možnost podání thiosulfátu sodného a adekvátně je upraven dialyzační režim

Tab. 7. Komplikace chronické nefropatie (27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42) – pokračování

Akumulace uremických toxinů	<p>Vznikají při poruše funkce ledvin s následkem jejich hromadění v organismu se všemi negativními následky CKD – kachexie, anémie, vaskulární poškození, kancerogenní efekt, pruritus, kardiální poškození, křeče, neuropatie, oxidační stres</p> <p>Exogenní (vznikající v GIT):</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ volné – urea, myoinositol, asymetrický dimethylarginin, kyselina močová, symetrický dimethylarginin ■ vázané na bílkoviny – homocystein, indoxyl sulfát, para-krezyl sulfát, karboxymetylyzin <p>Endogenní:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ volné – urea, myoinositol, asymetrický dimethylarginin, kyselina močová, symetrický dimethylarginin, β_2 mikroglobulin, IL-6, IL-18, IL-10, adiponektin, TNFα, myoglobin, AGEs, lambda FLC
------------------------------------	---

ACEi – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, AGEs – produkty pokročilé glykace proteinů, ARBs – inhibitory receptoru pro angiotenzin II, CKD – chronické onemocnění ledvin, DM – diabetes mellitus, eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace, FGF23 – fibroblastový růstový faktor 23, FLC – volné lehké řetězce imunoglobulinů, GIT – gastrointestinální trakt, G3-5 – stádium chronické nefropatie podle poklesu glomerulární filtrace, IL-6, 8, 10 – interleukin 6, 8, 10, KDIGO – Kidney Disease Improving Global Outcome, PAMPs – s patogenem asociované molekulární vzory, PTH – parathormon, RAAS – systém renin-angiotenzin-aldosteron, SGLT2 inhibitory – inhibitory natrium glukózového kotransportéru, TH 17 – T-helperové lymfocyty 17, TNF α – tumor necrosis factor alfa

Mezi komplikace CKD lze dále řadit hypertenzi, anémii, metabolickou acidózu, hyperkalemii, malnutrici, vystupňovanou aterosklerózu, a také akumulaci uremických toxinů.

Hypertenze a možnosti jejího ovlivnění u CKD

Vysoký krevní tlak má dvojí postavení v případě CKD, protože je jednou z příčin jejího vývoje a také jejím závažným důsledkem, vedoucím k progresi chronické nefropatie. Hypertenze obecně narůstá s postupným zhoršením renálních funkcí a poklesem eGFR (43). Mimo vaskulárního postižení se stenózou renální arterie se typicky jedná o příznak snížení renálních funkcí při probíhající renálním onemocnění např. GN prezentovaná nefritickým anebo nefrotickým syndromem, DN nebo TIN. Patofyziologicky se na vzniku hypertenze u CKD podílí více faktorů, mezi něž patří:

- 1) volumová expanze a retence solí, podmíněná redukcí funkční renální tkáň,
- 2) zvýšená aktivace sympatického nervového systému,
- 3) aktivace a nedostatečná suprese RAAS se zvýšenou produkcí angiotenzinu 2 a aktivací jeho receptoru (AT1),
- 4) vaskulární dysfunkce – strukturální nebo funkční,
- 5) endoteliální dysfunkce,
- 6) porucha tvorby vazoaktivních látek např. NO, prostanoidů, endotelinu-1, EDHF (hyperpolarizační faktor odvozený od endotelu),
- 7) vliv zvýšeného PTH a FGF23 při CKD-MBD s vaskulární kalcifikací,
- 8) aplikace erythropoetinu,
- 9) vliv pohlaví s převážným postižením mužů a samotná uremie (44).

V léčbě hypertenze u CKD jsou na prvním místě preferovány blokátory RAAS, tedy ACEi nebo ARBs, jež jsou podávány pro jejich antiproteinurický a renoprotektivní efekt. S výhodou jsou používány zejména u DN, ale také u pacientů s nefrotickým syndromem vedle další léčby. Jejich komplikací může být nežádoucí hyperkalemie, nicméně její příčina může být u CKD multifaktoriální a je třeba ji pečlivě zohlednit při úpravě medikace. Kromě hyperkalemie může být limitací ACEi a ARBs sklon k závažné hypotenzii a u ACEi také suchý přetrvávající kašel, podmíněný hromaděním bradykininu. Požadované dosažení optimálního krevního tlaku < 120 mmHg systoly u všech nemocných s CKD je vhodné, pokud to pacienti dobře tolerují. Recentně publikované výsledky prospektivní observační humánní studie KNOW-CKD (ClinicalTrials.gov NCT01630486) provedené u 1 758 pacientů s CKD prokázaly, že delší doba systolického krevního tlaku v cílovém rozmezí je spojena s nižším rizikem progresu chronického onemocnění ledvin (45). Nicméně zejména u starších pacientů se sklonem k dehydrataci a pádům je lepší zvolit méně intenzivní antihypertenzivní přístup a léčbu podle potřeby individualizovat. Přidání dalšího preparátu do kombinace k ACEi/ARBs při rezistentním typu hypertenze závisí především na tíži CKD a snížené eGFR. U pacientů s CKD G1–3 jsou přidávány kalciové blokátory a tiazidová anebo tiazidům podobná diuretika. Pokud nadále trvá hypertenze, jsou lékem volby spironolakton anebo jiný antagonist mineralokortikoidních receptorů, eventuálně betablokátor, alfa-1 blokátory nebo centrálně působící antihypertenziva. U nemocných v pokročilém stadiu chronického renálního postižení CKD G4–5 jsou namísto tiazidových diuretik přidávána kličková diure-

tika (furosemid), obecně se nepodávají kalium šetřící diuretika a podle recentního doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi (ESH 2023) při skutečně rezistentní hypertenzi je možné podání chlorthalidonu. Jinak jsou podávány rovněž kalciové blokátory, betablokátor, alfa-1 blokátory nebo centrálně působící antihypertenziva (46). Vždy je vhodné zvážit také možnost non-compliance pacienta, který léčbu z nějakého důvodu neužívá, nebo cévní (stenóza renální arterie) či endokrinní příčinu (např. hyperaldosteronismus) rezistentní hypertenze.

Důležitá obecná opatření

Součástí terapie hypertenze a **obecně ovlivnění progresu CKD** jsou nefarmakologická opatření s úpravou životního stylu, s přiměřenou fyzickou aktivitou a redukcí hmotnosti u obézních nemocných, zanecháním kouření a pití alkoholu (47). Přiměřená fyzická aktivita by měla odpovídat fyzickým možnostem pacienta, zejména ve smyslu jeho dalších komorbidit např. plicního a kardiálního postižení. U pacientů s hypertenzí a CKD vyjma nemocných s nefropatií provázenou vysokými ztrátami solí, je důležité také omezení příjmu sodíku – Na⁺ < 2,0 g/den anebo soli – NaCl < 5 g/den (48). Do komplexního managementu léčby pacienta s CKD, je řazena rovněž léčba hyperlipidemie s preferencí terapie statiny, případně ezetimibu ve stadiích CKD G3a–G5, za předpokladu, že nemocní nejsou ještě léčeni dialýzou (47).

Příprava pacienta do chronického dialyzačního nebo transplantačního programu

Obvykle ve stadiu CKD G4 jsou pacienti připravováni k některé z možností RRT, tzn.

chronické hemodialýze, peritoneální dialýze nebo k transplantaci ledviny. V současnosti je k dispozici také domácí hemodialýza, kdy nemocný nemusí docházet na hemodialyzační pracoviště. Podmínkou jsou vhodné domácí podmínky pacienta a asistence další osoby. O vhodnosti typu terapie rozhoduje více faktorů: preference nemocného, kontraindikace některého druhu léčby a pečlivé posouzení ošetřujícího nefrologa, zda je, či není tato léčba adekvátní pro jednotlivého pacienta.

Úprava terapie u pacientů s renálním poškozením

V klinické praxi je nejčastějším problémem mimo rozlišení AKI a CKD rozhodnutí o nutnosti, zdali upravit dávkování nezbytných renálně eliminovaných léků a jakým způsobem. Potenciálně nefrotoxická jsou některá antibiotika, z nichž např. vankomycin, aminoglykosidy či colistin mohou způsobit závažné renální poškození a vznik akutní tubulární nekrózy. Jejich nefrotoxický účinek je závislý na dávce léku a délce terapie s mož-

ností sledování sérových koncentrací léků za pomoci TDM. Pro klinickou denní praxi je důležité, že úvodní dávka život zachraňující (i nefrotoxické) antibiotické terapie u pacientů v těžké sepsi a septickém šoku se nikdy neredukuje podle aktuálních renálních funkcí. Od funkce eliminačního orgánu se odvíjí až udržující dávka léčiva, nejdříve po 24–48 hodinách léčby, a tehdy by měly být dávky léků upravené s ohledem na reziduální funkci ledvin. Nežádoucím poddávkováním léčiva nebo nefrotoxicitě lze zabránit adekvátním monitorováním sérových koncentrací léčiva, zvykle prováděné ve spolupráci s klinickým farmakologem.

V současnosti s dalším rozvojem farmakoterapie kardiálního selhání, diabetického poškození ledvin a proteinurie u CKD vystupuje do popředí léčba SGLT2 inhibitory (glifloziny), které byly původně používány jako perorální antidiabetika ovlivňující vylučování glukózy s bloádou její reabsorpce v proximálních tubulárních buňkách. Jedná se o bezpochyby velmi účinnou terapii sni-

žující riziko zejména kardiovaskulárního úmrtí u diabetiků a obecně proteinurie se snížením rizika progresu do CKD. Důležité je, že v případech kritického stavu, jako je seps, těžká uroinfekce, těžké selhání ledvin, závažný chirurgický výkon, prolongované hladovění, je nezbytné tuto léčbu vysadit pro zvýšené riziko ketoacidózy a prolongované infekce (47).

Závěr

Správné rozpoznání závažnosti ledvinového poškození a zahájení adekvátních preventivních a terapeutických opatření může v mnoha případech zvrátit progresi nefropatie do terminálního stavu. Problematické jsou případy nemocných podstupujících závažné urologické operační výkony s redukcí renálního parenchymu v terénu CKD a AKI vznikající po těchto výkonech na solitární ledvině. Uvedené preventivní postupy a případná konzervativní i dialyzační léčba s minimalizací těžkých komplikací může napomoci ke snížení morbidity této skupiny pacientů.

LITERATURA

- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012;2:1-138.
- Xu X, Nie S, Liu Z, et al. Epidemiology and Clinical Correlates of AKI in Chinese Hospitalized Adults. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(9):1510-1518.
- Bendall AC, See EJ, Toussaint ND, et al. Community-acquired versus hospital-acquired acute kidney injury at a large Australian metropolitan quaternary referral centre: incidence, associations and outcomes. *Intern Med J.* 2023;53(8): 1366-1375.
- White KC, Serpa-Neto A, Hurford R, et al. Queensland Critical Care Research Network (QCCRN). Sepsis-associated acute kidney injury in the intensive care unit: incidence, patient characteristics, timing, trajectory, treatment, and associated outcomes. A multicenter, observational study. *Intensive Care Med.* 2023;49(9):1079-1089.
- Caddeo G, Williams ST, McIntyre CW, et al. Acute kidney injury in urology patients: incidence, causes and outcomes. *Nephrourol Mon.* 2013;5(5):955-961.
- Herrmann SM, Textor SC. Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension. *Am J Hypertens.* 2018;31(2):139-149.
- Petejová N, Zdražil J, Teplán V, et al. Nefrologie kritických stavů. 1. vydání. Praha: Maxdorf; 2023.
- Sanz AB, Sanchez-Niño MD, Ramos AM, et al. Regulated cell death pathways in kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2023;19(5):281-299.
- Li Y, Wang J. Contrast-induced acute kidney injury: a review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment. *BMC Nephrol.* 2024;25(1):140.
- Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *N Engl J Med.* 2019;380(22):2146-2155.
- Ferenbach DA, Bonventre JV. Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. *Nat Rev Nephrol.* 2015;11(5):264-276.
- Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, et al. EXTRIP Workgroup. Extracorporeal Treatment for Salicylate Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the EXTRIP Workgroup. *Ann Emerg Med.* 2015;66(2):165-181.
- King JD, Kern MH, Jaar BG. Extracorporeal Removal of Poisons and Toxins. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(9):1408-1415.
- Calello DP, Liu KD, Wiegand TJ, et al. Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup. Extracorporeal Treatment for Metformin Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup. *Crit Care Med.* 2015;43(8):1716-1730.
- Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup [online]. Dostupné z: <http://www.extripoisoning.org>.
- Dellinger RP, Rhodes A, Evans L, et al. Surviving Sepsis Campaign. *Crit Care Med.* 2023;51(4):431-444.
- Joannidis M, Druml W, Forni LG et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017: Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):730-749.
- Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet.* 2019;394(10212):1949-1964.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117-S314.
- Viering D, Schlingmann KP, Hureau M, et al. Genomics England Research Consortium. Gitelman-Like Syndrome Caused by Pathogenic Variants in mtDNA. *J Am Soc Nephrol.* 2022;33(2):305-325.
- Fulchiero R, Seo-Mayer P. Bartter Syndrome and Gitelman Syndrome. *Pediatr Clin North Am.* 2019;66(1):121-134.
- Mubarik A, Anastasopoulou C, Riahi S, et al. Liddle Syndrome. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. PMID: 30725596.
- Deng Y, Li N, Wu Y, et al. Global, Regional, and National Burden of Diabetes-Related Chronic Kidney Disease From 1990 to 2019. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:672350.
- World Health Organization. Diabetes mellitus. 5. April 2023. Available from: <http://www.who.int>.
- Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(12):2032-2045.
- Jin Q, Liu T, Qiao Y, et al. Oxidative stress and inflammation in diabetic nephropathy: role of polyphenols. *Front Immunol.* 2023;14:1185317.
- Liu D, Lv LL. New Understanding on the Role of Proteinuria in Progression of Chronic Kidney Disease. *Adv Exp Med Biol.* 2019;1165:487-500.
- Patschan D, Patschan S, Ritter O. Chronic Metabolic Acidosis in Chronic Kidney Disease. *Kidney Blood Press Res.* 2020;45(6):812-822.
- Klaboch J, Opatrná S, Matoušovic K, et al. Konečné stadium chronického onemocnění ledvin a metabolická acidóza [End stage of chronic kidney disease and metabolic acidosis]. *Vnitr Lek.* 2012;58(7-8):519-524.
- Copur S, Sag AA, Afsar B, et al. Complications of metabolic acidosis and alkalinizing therapy in chronic kidney disease patients: a clinician-directed organ-specific primer. *Int Urol Nephrol.* 2020;52(12):2311-2320.
- Batchelor EK, Kapitsinou P, Pergola PE, et al. Iron Deficiency in Chronic Kidney Disease: Updates on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(3):456-468.
- Ku E, Del Vecchio L, Eckardt KU, et al. for Conference Participants. Novel anemia therapies in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2023;104(4):655-680.
- Wang B, Li ZL, Zhang YL, et al. Hypoxia and chronic kidney disease. *EBioMedicine.* 2022;77:103942.
- Sampani E, Theodorakopoulou M, Iatrudi F, et al. Hyperkalemia in chronic kidney disease: a focus on potassium lowering pharmacotherapy. *Expert Opin Pharmacother.* 2023;24(16):1775-1789.

35. Borrelli S, Matarazzo I, Lembo E, et al. Chronic Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease: An Old Concern with New Answers. *Int J Mol Sci.* 2022;23(12):6378.
36. Ramirez-Sandoval JC, Madero M. Treatment of Hyperuricemia in Chronic Kidney Disease. *Contrib Nephrol.* 2018;192: 135-146.
37. Lim YJ, Sidor NA, Toniai NC, et al. Uremic Toxins in the Progression of Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disease: Mechanisms and Therapeutic Targets. *Toxins (Basel).* 2021;13(2):142.
38. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int.* 2017;92(1):26-36.
39. Evenepoel P, Stenvinkel P, Shanahan C, et al. Inflammation and gut dysbiosis as drivers of CKD-MBD. *Nat Rev Nephrol.* 2023;19(10):646-657.
40. Yamada S, Nakano T. Role of Chronic Kidney Disease (CKD)-Mineral and Bone Disorder (MBD) in the Pathogenesis of Cardiovascular Disease in CKD. *J Atheroscler Thromb.* 2023;30(8):835-850.
41. Pazianas M, Miller PD. Osteoporosis and Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD): Back to Basics. *Am J Kidney Dis.* 2021;78(4):582-589.
42. Rosner MH, Reis T, Husain-Syed F, et al. Classification of Uremic Toxins and Their Role in Kidney Failure. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2021;16(12):1918-1928.
43. Sternlicht H, Bakris GL. The Kidney in Hypertension. *Med Clin North Am.* 2017;101(1):207-217.
44. Ameer OZ. Hypertension in chronic kidney disease: What lies behind the scene. *Front Pharmacol.* 2022; 13:949260.
45. Park CH, Kim HW, Joo YS, et al; KNOW-CKD (Korean Cohort Study for Outcomes in Patients With Chronic Kidney Disease) Investigators. Findings from the KNOW-CKD study indi-

cate that higher systolic blood pressure time in target range is associated with a lower risk of chronic kidney disease progression. *Kidney Int.* 2024;105(4):835-843.

46. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071.

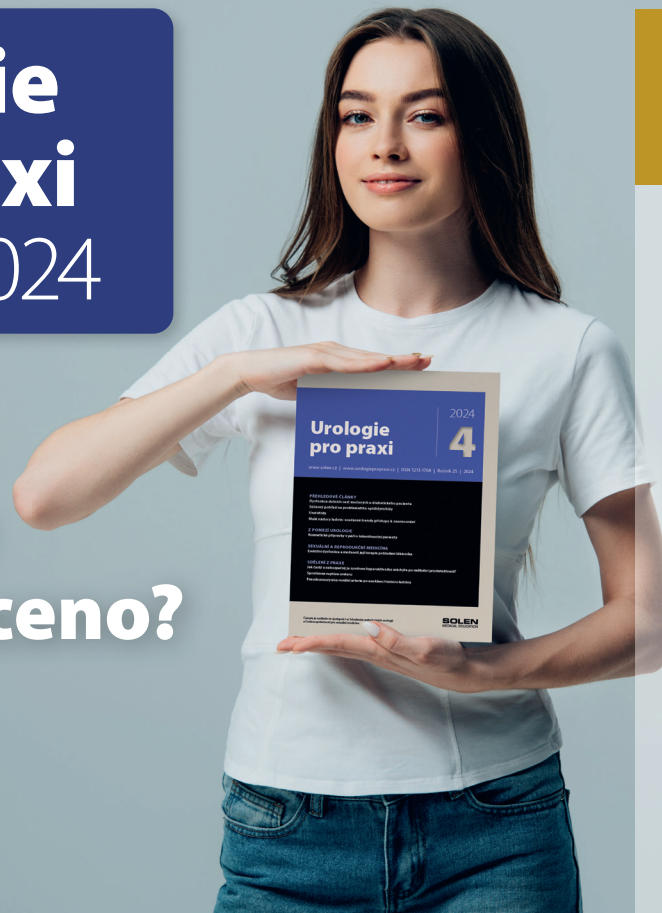
47. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns. *Kidney Int.* 2024;105(4):684-701.

48. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021;99(3S):S1-S87.

Urologie pro praxi na rok 2024

Už máte předplaceno?

 **SOLEN**
let s vámi



**PŘEDPLATNÝM
ČASOPISU
NA ROK 2024
ZÍSKÁTE**

4 čísla ve vaší schránce

Tematická suplementa

**Čtení na tabletech,
PC a telefonech**

**Přístup do archivu
časopisu on-line**

**Cena předplatného
na rok 2024: 1 100 Kč**

OBJEDNÁVEJTE

www.onkologיעs.cz

předplatne@solen.cz

585 204 335



Psychiatrický pacient v ordinaci urologa

MUDr. Jiří Poněšický

Privátní urologická praxe Královské Vinohrady, s. r. o., Praha

Psychiatrická nemocnice Bohnice, Praha

Adiktologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Psychiatrická onemocnění jsou v populaci velmi běžná, proto se s nimi běžně setkává i urolog ve své ordinaci. Psychiatrická onemocnění mohou mít urologické symptomy a některá psychofarmaka mohou vyvolat urologické symptomy. Urologické onemocnění může mít dopad na psychické zdraví. Urologické medikamenty mohou ovlivnit psychiatrické onemocnění. Psychiatrická a urologická problematika se mohou prolínat. S některými psychiatrickými pacienty může být obtížnější komunikace.

Klíčová slova: deprese, úzkostnost, psychofarmaka, antidepressiva, antipsychotika.

A psychiatric patient in a urologist's office

Psychiatric diseases are very common in the population, which is why even a urologist regularly encounters them in his office. Psychiatric diseases can have urological symptoms and some psychotropic drugs can cause urological symptoms. Urological disease can have an impact on mental health. Urological medications can affect psychiatric illness. Psychiatric and urological issues can overlap. Some psychiatric patients may be more difficult to communicate with.

Key words: depression, anxiety, psychotropic drugs, antidepressants, antipsychotics.

Představa psychiatrického pacienta v urologické ambulanci často vzbuzuje negativní asociace spojené se stigmatizací psychiatrie ve společnosti jako celku, jíž nejsou uchráněni ani lékaři, a tedy ani urologové. Předem bývá přítomna obava z větších nároků na komunikaci, čas a možných nedorozumění či non-adherence.

Péče o psychiatrické pacienty může být pro odborníky z jiných oborů i pro samotné psychiatry náročná. Při komunikaci mívají tendence buďto svoje potíže agravovat, nebo je naopak bagatelizovat. Lékaři si proto nebyvají jisti, zda mohou informacím od pacientů věřit. Pacienti se také nezřídka za „svou psychiatrickou diagnózu“ stydí a mají tendence tajit, že užívají psychofarmaka. Také mají vysokou tendenci s léky manipulovat nebo si je vysazovat (1).

Problémy s duševním zdravím jsou příčinou přibližně jedné třetiny všech roků poznamenaných disabilitou v důsledku onemocnění

a deprese je přitom globálně nejčastějším důvodem života v disabilitě. Duševní onemocnění dohromady způsobují zátěž přibližně 15 % populace, což je srovnatelné s onemocněními onkologickými. Výskyt duševních onemocnění v české populaci dosahuje více než 10 % u poruch spojených s užíváním alkoholu, více než 7 % u úzkostných poruch, přibližně 5,5 % u poruch nálady (4 % závažné deprese), téměř 3 % u poruch spojených s užíváním nealkoholových a netabákových drog a 1,5 % u psychotických poruch. Další lidé trpí ADHD, poruchami příjmu potravy, poruchami osobnosti, demencemi a dalšími duševními onemocněními. Sebevraždu spáchají v ČR každý den přibližně čtyři lidé. Významný výskyt duševních poruch nacházíme v dětské a adolescentní populaci. Celosvětově je souhrnná prevalence duševních poruch 13,4 %, přičemž nejčastěji jsou zastoupeny úzkostné poruchy 6,5 %, ADHD a poruchy chování 5,7 % a depresivní porucha 2,6 %. Existují ri-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethics approval and consent to participate:

The authors attest that their study is in compliance with human studies committees and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the Food and Drug Administration guidelines, including patient consent where appropriate. The authors also declare that their paper is in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018.

Conflict of interest:

None.

Consent for publication:

None.

Author's contributions:

None.

Cit. zkr: **Urol. praxi.** 2024;25(2):88-92
<https://doi.org/10.36290/uro.2024.036>
Článek přijat redakcí: 12. 3. 2024
Článek přijat k tisku: 4. 4. 2024

MUDr. Jiří Poněšický
ponesicky@seznam.cz

zikové subpopulace, kde je výskyt duševních poruch několikanásobně vyšší. Například u potomků rodičů se závažnou duševní poruchou je výskyt psychiatrické poruchy až 70%. Sebevraždy jsou třetí nejčastější příčinou úmrtí adolescentů. Až 50% duševních poruch u dospělých začíná před dosažením věku 14 let. Prodleva mezi začátkem obtíží a léčbou může být 6–8 let, protože symptomy nejsou včas rozpoznány. Lidé s vážným průběhem duševního onemocnění často žijí v chudobě, jsou stigmatizováni a diskriminováni a dožívají se významně nižšího věku než běžná populace. Lidé s duševním onemocněním také častěji zneužívají alkohol a jiné návykové látky. Jsou častěji traumatizováni, resp. viktimizováni, což přispívá k vyššímu riziku jejich agrese. Narůstá potřeba pedopsychiatrické péče. Přibývá dětí s poruchami autistického spektra a dalšími neurovývojovými poruchami, častěji se vyskytují poruchy chování a úzkostné poruchy u dětí a jako nový a alarmující trend pozorujeme zvyšování frekvence sebepoškozování a suicidálních pokusů mezi adolescenty. Nízká populační gramotnost v oblasti duševního zdraví a vysoká stigmatizace vedou ke skrývání nemoci a neochotě vyhledat odbornou pomoc, což v důsledku vede k horší prognóze onemocnění a sníženým šancím na zotavení. Ekonomické náklady související se špatným duševním zdravím jsou enormní. Dopadají jak na lidi s duševním onemocněním samotné (skrže vysokou mírou nezaměstnanosti), tak na zaměstnavatele a stát. Zaměstnavatelé se potýkají se ztrátou produktivity zaměstnanců a vysokou mírou absencí a stát nese ekonomickou zátěž ve formě vysokých sociálních a zdravotních nákladů. Za rok 2010 byly v ČR tyto náklady vyčísleny na 6,12 mld. eur a souvisele nejen s poskytovanou zdravotní a sociální péčí, ale také s úslou produktivitou, neformální péčí a dalšími náklady. Duševní onemocnění jsou nejrychleji rostoucí příčinou přiznání invalidních důchodů a příspěvků na péči (2).

Vzhledem k uvedenému je zřejmé, že i urolog se s psychiatrickými pacienty setkává ve své praxi každý den. Ve většině případů jde o pacienty kompenzované a koincidence psychiatrického a urologického onemocnění nemá na práci urologa podstatnější dopad. Jsou však určité okruhy, kde to roli hraje a je dobré si jich být vědom.

- 1) Některá psychiatrická onemocnění mohou mít urologické symptomy.
- 2) Některá psychofarmaka mohou mít nežádoucí účinky (NÚ) ve formě poruch mikce či sexuální dysfunkci.
- 3) Některá urologická onemocnění mohou mít dopad na psychické zdraví pacientů.
- 4) Některé medikamenty užívané v urologii mohou mít dopad na psychiatrické onemocnění.
- 5) V některých případech se může psychiatrická a urologická problematika prolínat.
- 6) „Problémový“ pacient.

Psychiatrická onemocnění s urologickými symptomy

Součástí symptomatologie jakéhokoliv psychiatrického onemocnění mohou být i urologické příznaky. Vysvětlovat si to můžeme jednak tak, že se podobné transmitterové mechanismy mohou uplatnit u obojího (3). V etiopatogenezi hyperaktivního močového měchýře (overactive bladder, OAB) i akutní stresové reakce se uplatňuje autonomní nervový systém, především aktivita sympatiku spojená s úzkostmi a pocitem strachu, stejně jako s hyperaktivitou měchýře (3, 4). Polovina pacientů s OAB vykazuje i úzkostnou symptomatologii. Čím závažnější je úzkostná problematika, tím vážnější jsou i symptomy OAB (5). Stížnosti obdobné symptomatice hyperaktivity měchýře, tedy především časté a urgentní nucení na moč, vidíme u mnoha akutních psychiatrických pacientů ve stadiu dekompenzace jejich onemocnění, u některých může dlouhodobě přetrvávat.

U pacientů s úzkostnou problematikou je často možné i psychologické vysvětlení příznaku (pacient ho mnohdy sám nabízí): obava že když nepůjdu včas na WC, později to nestihnu, nezvládnou, dostanu se tím do společensky nepřijemné situace, dojde k úniku moči. Někdy může příznak OAB zcela dominovat – spíše než o OAB může jít o formu obsedantně kompulzivní poruchy (OCD). Takový pacient často vyhledává primárně urologické vyšetření. Objektivní nález bývá negativní. Medikamentózní terapie (anticholinergika, betamimetika) obvykle s efektem menším, než bychom očekávali. Obava (vědomá či nevědomě), že může jít o vážnou chorobu, se kterou si odborník neví rady, může působit další zhoršení symp-

tomů, jejich fixaci, katastrofické scénáře (nebudu schopen běžných aktivit v zaměstnání, v osobním životě, sport, partnerský život), tzv. sebenaplňující proroctví atd.

Časté močení a močová inkontinence, urgentní, stresová či smíšená bývá běžným průvodním jevem demencí, Alzheimerovy i jiné (6). Deprese, ale i úzkostné poruchy mohou mít bolestivé tělesné projevy. V urologii pod obrazem chronické pánevní bolesti.

Neschopností vymočit se v přítomnosti dalších osob, např. na veřejných záchodcích nebo v restauračních zařízeních nazýváme parurii a patří do skupiny úzkostných poruch – specifických fobií. Jedinec cítí úzkost jak při samotném močení, tak má obavy z nutkání na močení. Typická je komplexním vyhýbavým a zabezpečovacím chováním. Setkáváme se však i s pacientkami, u kterých došlo k rozvoji močové retence následkem sexuálního traumatu, s následnou nutností autokaterizace (7).

Součástí obrazu deprese často bývá sexuální dysfunkce (SD), typicky porucha vzrušivosti, erekce a snížená sexuální touha. Libido může být u mánie naopak zvýšené, i výrazně, spolu s vymizením společenských zábran a s riziky s tím spojenými, ze zdravotních např. pohlavně přenosné choroby (sexual transmitted diseases, STD).

Dysmorfofobie, tedy trvalé zaujetí předpokládanou (ale objektivně nepotvrzenou) deformitou nebo zohyzděním. Nejčastěji se tato obava v urologickém kontextu týká mužského genitálu, speciálně penisu a toho, že je malý, nebo že se zmenšuje (8). Často však může jít o příznak v rámci symptomatologie vážnějšího onemocnění – deprese, poruchy s bludy či jiného psychotického onemocnění, kdy toto přesvědčení dosahuje až bludné hloubky. To znamená, že je logickými argumenty nevývratné.

Urologické symptomy způsobené užíváním psychofarmak

Spotřeba psychofarmak se v posledních 25 letech v ČR zvýšila šestinásobně a je jednou z nejrychleji rostoucích na světě. Podle statistik OECD činila v ČR za rok 2022 spotřeba antidepresiv 69,4 dávek na 1 000 obyvatel

a den. Asi 5 % naší populace užívá pravidelně antidepresiva (v USA až 12 %). Antidepresiva mají poměrně širokou indikační škálu, nejde jen o léčbu poruch nálady. Předepisují se i v léčbě úzkostných poruch (generalizovaná úzkostná porucha, panická porucha, sociální fobie, OCD, posttraumatická stresová porucha aj.), poruch osobnosti, poruch příjmu potravy, parafilie, pre a postmenstruačního syndromu, návalů, v léčbě bolesti, únavaového syndromu a dalších. Mnohdy jsou předepisovány i v graviditě, v dětství.

Některá psychofarmaka mohou mít za následek mikční dysfunkci. Z antidepresiv jde nejčastěji o důsledek medikace tricyklicky. Antidepresiva ze skupiny SNRI (Serotonin and Norepinephrine Reuptake Inhibitors – např. venlafaxin) mají tyto nežádoucí účinky častěji než antidepresiva ze skupiny SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors). Z antipsychotik nejčastěji způsobuje poruchy mikce quetiapin. Pacienti s demencí léčení antipsychotiky trpí vyšší mírou močové inkontinence než pacienti léčení placebem (9).

Poruchy močení a močová inkontinence se objevují také u pacientů s Alzheimerovou demencí léčených inhibitory acetylcholinesterázy (např. donepezil) (9).

Některá psychofarmaka mohou vyvolat močovou retenci. Tato byla pozorována u 0,34 % pacientů léčených antipsychotiky, tedy dvojnásobek než v kontrolní skupině. Nejčastěji byl tento jev pozorován u pacientů léčených haloperidolem, a to až v 5 % případů. Z antidepresiv mají největší anticholinergní efekt a také největší riziko močové retence tricyklická antidepresiva – 0,1 %. Z nich nejčastěji byla pozorována retence u pacientů léčených amitriptilinem pro poruchu příjmu potravy, také po předávkování amitriptilinem. U pacientů léčených SSRI bývá naopak v 1,5 % případů pozorována močová inkontinence (9).

Psychiatrické poruchy stojí často v pozadí SD. Poruchy libida a vzrušivosti je možno pozorovat až u 50 % pacientů s depresí. Psychofarmaka pomáhají tento stav upravit, na druhou stranu však mohou dysfunkci způsobit. Jsou to pokles libida, erektilní dysfunkce (ED), poruchy lubrikace, poruchy orgasmu a ejakulace, menší uspokojení ze sexu. Lékem první volby bývají SSRI, vzhledem k výhodnému poměru účinnost/snášenlivost a nízké

toxicitě. U těchto léčiv je udáván výskyt SD ve 25–80 % případů. Rozpýtl je dán způsobem hodnocení, zda byl sledován jen nějaký typ SD, či úhrnem všechny. Ačkoliv účinná léčba deprese může zlepšit SD u některých pacientů, dostupná data ukazují, že u většiny pacientů léčených SSRI se objeví SD indukovaná léčbou. Tato může přetrvávat různě dlouhou dobu. SD je častou příčinou přerušování léčby, což může vést k relapsu deprese. Různá antidepresiva mají různou frekvenci výskytu SD. Nejčastěji způsobují SD citalopram (porucha libida v 50 %, porucha vzrušivosti v 80 %), dále fluoxetin, paroxetin, sertralin, venlafaxin. U jiných je SD referována méně často (escitalopram, fluvoxamin, imipramin, duloxetin). Známe však i řadu antidepresiv, která způsobují SD vzácně anebo vůbec (bupropion, agomelatin, mirzaten, mianserin, vortioxetin, moclobemid, selegilin a trazodon). Jen málo studií hodnotí SD u obou pohlaví. U mužů je více poruch zájmu a orgasmu. U žen je více poruch vzrušivosti. Možných řešení se nabízí několik. Jednak je to strategie wait and see. SD se nejčastěji objeví během prvních 2 týdnů terapie. Může spontánně vymizet u 5–10 % (někdy uváděno až 30 %) pacientů po 4–6 měsících pokračující terapie antidepresivy. Další možností je změna preparátu. To je potvrzeno i v kontrolovaných studiích. Switch medikamentu vede často k vymizení či zmírnění SD při zachování antidepresivního efektu. Někdy k úspěchu vede snížení dávky, lékové prázdniny nebo přídatná medikace inhibitory fosfodiesterázy V. typu.

Pokud se tedy v naší ambulanci objeví pacient se SD a s rizikovou psychiatrickou medikací, nabízí se jako řešení doporučit mu, aby se svému psychiatrovi o tomto NÚ zmínil a požádal ho o změnu preparátu, je-li tato možná. Je známo, že řada pacientů se zdráhá v psychiatrické ambulanci tento typ NÚ reklamovat. Je známo, že mnozí psychiatři se na to cíleně neptají. Na druhou stranu je však dobře si uvědomit, že jak je uvedeno výše, samotná deprese může být původcem poklesu libida a zhoršení erekce. Je potom otázka, zda tyto problémy jsou způsobeny NÚ léčby, či zda byly způsobeny primárním onemocněním, kdy v akutní fázi hlubší deprese si pacient nemusel přítomnost těchto příznaků uvědomovat a nestěžoval si na ně. Začnou mu vadit až při

zlepšení stavu, kdy jejich přítomnost může vzbudit podezření na naopak nedostatečně zaléčené afektivní onemocnění.

Zvláštním stavem je pak PSSD (post SSRI sexuální dysfunkce), tedy dysfunkce přetrvávající i po vysazení SSRI. Typická je trias genitální anestezie, ED, pokles libida. Předpokládaným mechanismem je permanentní downregulace 5HT-1A receptorů. Doporučeným způsobem léčby je low-power laser, léčba bupropionem, trazodonem či moclobemidem. Dále pak 5HT-1 agonisté (buspiron) a 5HT-2 a 5HT-3 agonisté (trazodon, mirzaten), nebo dopaminoví agonisté (pramipexol, carbegolin). Případně psychologická léčba (10).

Retardovaná ejakulace je nejčastěji popisovaná u paroxetinu (55–60 % pacientů) a fluoxetinu (45–50 %). Tato zkušenost může být naopak využita při terapii předčasné ejakulace (10).

Studií o SD v důsledku léčby antipsychotiky je podstatně méně. Významnou roli zde hraje indukce hyperprolaktinémie, nejčastěji u risperidonu.

S priapismem jako důsledkem terapie psychofarmaky se setkáváme naopak naštěstí vzácně. Farmakogenní priapismus se odhaduje na 15–40 % případů ischemického priapismu. Ojedinelé případy jsou popsány v souvislosti s užíváním celé řady antidepresiv, antipsychotik i dalších léků užívaných v psychiatrii. Podle FDA (Food and Drug Administration) bylo v letech 2015–2020 v USA hlášeno 1 908 případů priapismu jako nežádoucího účinku farmak, z toho 16,46 % (197 případů) připadá na antidepresivum trazodon, další v řadě jsou atypická antipsychotika quetiapin 12,78 % (153 případů), risperidon 10,86 % (130 případů), olanzapin 8,86 % (106 případů) a aripiprazol 6,68 % (80 případů) (11).

Dopad urologického onemocnění na psychické zdraví pacientů

Každé tělesné onemocnění vyvolává v člověku obavy, úzkost, zhoršení nálady. Někdy se u disponovaných jedinců tělesná choroba může stát spouštěčem psychiatrické poruchy, nejčastěji deprese, nebo nějaké formy úzkostné poruchy. V urologii se s tímto jevem typicky setkáváme u onkourologických pacientů. Je známo, že pacienti s malignitou mívají častěji

než ostatní populace deprese, je u nich i vyšší riziko sebevraždy. Týká se to zejména období po stanovení diagnózy a pacientů s pokročilým onemocněním. Nejlépe je toto zdokumentováno u pacientů s karcinomem prostaty (KP). Muži s vysoce rizikovým KP měli 1,8× vyšší výskyt závažných depresivních epizod napříč celou dobou sledování. Tento nárůst byl podobný u mužů s lokálně pokročilým onemocněním jakož i s metastatickým onemocněním. Výskyt závažné depresivní epizody vrcholil v období 1–2 roky po diagnóze KP ale trval i po 10 letech. Naproti tomu u mužů s nízké či středně rizikovým KP byl zaznamenán jen mírný nárůst významné deprese po celou dobu sledování. Pacienti s rizikovým KP léčeni chirurgicky či radioterapií vykazovali nižší depresivitu než muži léčení hormonálně. Muži s vysoce rizikovým KP měli 2,4× vyšší riziko dokonané sebevraždy napříč celým obdobím sledování. Riziko sebevraždy bylo nejvyšší během prvních 3 měsíců od diagnózy a dále v období 10 a více let. Na rozdíl od nich pacienti s nízké rizikovým KP vykazují vyšší riziko dokonané sebevraždy pouze v období 3–12 měsíců od stanovení diagnózy. Vysoce rizikový KP byl spojený s vyšším rizikem dokonané sebevraždy pouze u mužů léčených androgen deprivační terapií (ADT). Vyšší míra depresivity u pacientů s KP léčených hormonálně může souviset s dopadem hormonálního prostředí na náladu. Můžeme předpokládat dopad NÚ léčby na každodenní život, zejména sexuální funkce, ale i inkontinence a dalších. Deprese není jen psychologickou zátěží, ale má i další zdravotní dopady. Například souvisí s vyšší nonadherencí k léčbě a vyšší konzumací zdravotních služeb. Kromě toho, že depresivní pacienti hůře spolupracují, jejich hospitalizace, rehabilitace a návrat do běžného života bývá delší. Náklady na jejich léčbu bývají vyšší (12). Pacienti s KP, karcinomem močového měchýře nebo ledviny a současně přítomným psychiatrickým onemocněním mají nádorově specifické přežití po roce, dvou, pěti i deseti letech kratší v průměru o 5 % (13).

Urologická medikace s dopadem na psychické zdraví

Do této kapitoly patří zejména rozšířené používání anticholinergik u starších pacientů, což může mít dopad na jejich psychickou

kondici. Zejména v kombinaci s dalšími nepříznivými vlivy či s medikací mající též anticholinergní efekt mohou způsobit stav zmatenosti, deliriantní stavy a dále pak nutnost pobytu ve zdravotnickém zařízení, vyšší morbiditu i mortalitu. Větší citlivost starších osob k těmto vlivům připisujeme větší permeabilitě hematoencefalické bariéry, nižší hepatické a renální clearance a poklesu cholinergních neuronů a receptorů. Byly vytvořeny škály hodnotící anticholinergní efekt od 0 do 3, zároveň i škály posuzující riziko negativního vlivu na kognitivní funkce. Hodnota 1 značí anticholinergní aktivitu, ale žádný vliv na kognitivní funkce. Hodnoty 2 a 3 představují relevantní riziko vlivu na kognici. Většina anticholinergik předepisovaných urology patří do skupiny 3. Pouze u trojprocenta se udává, že za normálních okolností neprochází hematoencefalickou bariérou (14, 15). Urolog se před nasazením těchto preparátů běžně dotazuje na přítomnost glaukomu, upozorní na sucho v ústech, na možnost zhoršení zácpy. Na možnost alterace kognitivních funkcí u starších pacientů však často nepomyslíme.

Hormonální manipulace u pacientů s KP je spojena se zvýšeným rizikem zhoršení kognitivních funkcí a demence. Toto riziko se zvyšuje s délkou léčby a není jasné, zda jde o účinek reverzibilní, či trvalý (16).

Asociace urologické a psychiatrické problematiky

Ve většině studií byla prokázána asociace LUTS (Lower Urinary Tract Symptoms, symptomy dolních močových cest) a deprese, v menší míře LUTS a úzkostných poruch. Pacienti s depresivní nebo úzkostnou poruchou mají vyšší pravděpodobnost výskytu LUTS nebo jejich zhoršení. Naopak u pacientů s LUTS bylo prokázáno vyšší riziko deprese. Dvě longitudinální studie prokázaly zlepšení afektivních symptomů po úspěšné léčbě LUTS. Byla prokázána pozitivní korelace mezi závažností LUTS a závažností deprese (17).

Tuto skutečnost je možné si vysvětlovat různě. Byla navržena řada hypotéz. Je možné si představit, že psychiatrické onemocnění může stát za rozvojem mikčních symptomů. Mikční symptomy (a obecně tělesná nepohoda) mohou přispívat k syndromu zhoršení nálady. Je možné, že oba typy onemocnění mohou mít

obdobný biochemický neurotransmiterový podklad (3, 5).

U některých onemocnění předpokládáme synergické působení biologických a psychologických (psychosociálních) faktorů na rozvoj symptomatologie. Typicky u bolestivých symptomů, také u SD. Například věkem a aterosklerózou podmíněná zhoršená schopnost erekce vede k podlomení sebedůvěry pacienta, obavám z dalších selhání, katastrofizaci, a tím k další chronifikaci problému. Z bolestivých syndromů je urologovi nejbližší široká problematika chronické pánevní bolesti (Chronic Primary Pelvic Pain Syndrom), kde je asociace s depresivní a úzkostnou problematikou zřejmá. Jedná se o onemocnění, u kterého je komplexní bio-psycho-sociální přístup žádoucí a může být klíčem k prolomení bohužel běžných, oboustranně frustrujících terapeutických neúspěchů. Mimo jiné se zde v rámci komplexního přístupu uplatní i použití psychofarmak i psychologická léčba (18).

„Problémový“ pacient v urologické ambulanci a doporučení pro praxi

Na toto téma lze doporučit starší článek v tomto časopise, který se problematice věnuje dostatečně podrobně (19). Jakkoliv je samotný termín „problémový pacient“ sporný, běžná každodenní praxe přináší kontakt s pacienty, jejichž jednání je konfrontační, nárokové; s pacienty, kteří dávají nespílitelné požadavky, kteří nejsou schopni dodržet doporučenou léčbu, a s pacienty, jejichž motivace vyhledání lékařské péče je jiná než úleva od tělesných či psychických potíží (19). Z psychiatrického okruhu může jít o celou škálu, pacienti zneužívající návykové látky, pacienti s nepříznivou osobnostní strukturou (emočně nestabilní, úzkostnou, anankastickou, paranoidní aj.), pacienti s ne zcela uspokojivě kompenzovaným psychotickým onemocněním a další. Je dobré si uvědomit, že ne každý pacient, se kterým nejsme z nějakého důvodu schopni se rozumně dohovorit, musí mít automaticky psychiatrickou poruchu. V každém případě je třeba zdůraznit potřebnost empatie a citlivého přístupu ošetřujícího lékaře, kdy námitka, že „na to není v běžném provozu ordinace čas“, nemůže obstát. Naopak větší časová investice se mnohdy vyplatí a paradoxně může v dů-

sledku přinést časovou úsporu. Je dobré mít na mysli i již na začátku zmiňovanou stigmatizaci psychiatrie, kdy pacient, u kterého se domníváme, že jeho problém je spíše psychiatrický než urologický, může mít obavu z návštěvy psychiatrie, odmítá si psychiatrickou problematiku připustit. Naše podezření, že taková návštěva mu může být přínosem, je třeba sdělovat citlivě a vyváženě. Není např. na škodu se ales-

poň jednou dvěma větami doptat na životní situaci, vyjádřit pochopení. Např.: „Musí to být opravdu nepříjemné žít s takovými obtížemi, které člověku narušují běžný život, což může způsobit i depresi. Ta zase zhoršuje průběh jinak běžné choroby. Někdy je lépe podívat se na problém z více stran...“ atp. Takový přístup může být plodnější než opakování diagnostických a terapeutických postupů, o jejichž

efektivitě sami nejsme přesvědčeni, nebo než lakonické doporučení „s tím jděte k psychiatrovi“. Taková rada málokdy vede k tomu, aby pacient takovou návštěvu uskutečnil. Naopak, nejčastěji je frustrovaný, cítí se nepochopený, devalvovaný. To jistě není výsledek, se kterým bychom mohli být v lékařské praxi spokojeni. Je přitom často možné vhodnou komunikací takovému vývoji předejít.

LITERATURA

1. Kamaradova D, Latalova K, Prasko J, et al. Connection between self-stigma, adherence to treatment, and discontinuation of medication. *Patient Prefer Adherence*. 2016;10:1289-1298.
2. Národní akční plán pro duševní zdraví 2020–2030, Ministerstvo zdravotnictví ČR, Dostupné z: https://www.mzcr.cz/wp-content/uploads/wepub/18368/40091/02_Priloha%202_Analytick%C3%A1%20%C4%8D%C3%A1st.pdf.
3. Peyronnet B, Mironska E, Chapple C, et al. Comprehensive Review of Overactive Bladder Pathophysiology: On the Way to Tailored Treatment. *Eur Urol*. 2019;75(6):988-1000.
4. Praško J. Úzkostné poruchy. Klasifikace, diagnostika a léčba. Praha: Portal; 2005.
5. Lai HH, Rawal A, Shen B, et al. The Relationship Between Anxiety and Overactive Bladder or Urinary Incontinence Symptoms in the Clinical Population. *Urology*. 2016;98:50-57.
6. Thüroff JW, Abrams P, Andersson KE et al. EAU guidelines on urinary incontinence. *Eur Urol*. 2011;59(3):387-400.
7. Končelíková D. Močová retence jako vzácná komplikace užívání psychofarmak. *Urol. praxi*. 2021;22(4):192-194.
8. Veale D, Miles S, Read J, et al. Penile Dysmorphic Disorder: Development of a Screening Scale. *Arch Sex Behav*. 2015;44(8):2311-2321.

9. Trinchieri M, Perletti G, Magri V, et al. Urinary side effects of psychotropic drugs: A systematic review and meta-analysis. *NeuroUrol Urodyn*. 2021;40(6):1333-1348.
10. Serretti A, Chiesa A. Treatment-emergent sexual dysfunction related to antidepressants: a meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol*. 2009;29(3):259-266.
11. Schifano M, Boeri L, Pozzi E, et al. Medications mostly associated with priapism events: Assessment of the 2015–2020 Food and Drug Administration (FDA) pharmacovigilance database entries. *Eur Urol*. 2021;79:5651-5652.
12. Crump C, Stattin P, Brooks JD, et al. Long-term Risks of Depression and Suicide Among Men with Prostate Cancer: A National Cohort Study. *Eur Urol*. 2023;84(3):263-272.
13. Klaassen Z, Wallis CJD. Addressing Mental Health in Urology Patients: The Time is Now. *Eur Urol Focus*. 2020;6(6):1137-1139.
14. Campbell NL, Maidment I, Fox C, et al. The 2012 update to the Anticholinergic Cognitive Burden Scale. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61(Suppl.1):S142-S143.

15. Egberts A, van der Craats ST, van Wijk MD, et al. Anticholinergic drug exposure is associated with delirium and post-discharge institutionalization in acutely ill hospitalized older patients. *Pharmacol Res Perspect*. 2017;5(3):e00310.
16. Siebert AL, Lapping-Carr L, Morgans AK. Neuropsychiatric Impact of Androgen Deprivation Therapy in Patients with Prostate Cancer: Current Evidence and Recommendations for the Clinician. *Eur Urol Focus*. 2020;6(6):1170-1179.
17. Mahjoob DM, Janssen JMW, van Koeveeringe GA, et al. Psychiatric disorders in patients with lower urinary tract symptoms: A systematic review including a subgroup meta-analysis on the association between LUTS and depressive symptoms. *Continence*. 2023;6(1):100589.
18. Engeler D, Messelink EJ, Almeida Pinto R, et al. EAU Guidelines. Chronic Pelvic Pain. EAU Guidelines Office, Arnhem, the Netherlands. Available from: <http://uroweb.org/guidelines/compilations-of-all-guidelines/-MANAGEMENT-Uroweb> (<https://uroweb.org/guidelines/chronic-pelvic-pain/chapter/management->>).
19. Kamarádová D, Látalová K, Hejda M. Problémový pacient v ambulanci urologa. *Urol. praxi*. 2016;17(4):180-182.

KOMENTÁŘ K ČLÁNKU

Cit. zkr: *Urol. praxi*. 2024;25(2):92

Poněšický J. Psychiatrický pacient v ordinaci urologa

Urol. praxi. 2024;25(2):88-92

Lidský organismus je věc, o které v mnoha ohledech zdaleka nevíme všechno. Důvodem je komplexnost a vzájemná provázanost mnoha procesů probíhajících v našem těle, ze kterých často vidíme jen „výstup“, tzn. vnější projev, ale nevíme, jak vznikají a co vlastně znamenají. Vnější projev mohou být pocity nebo vjemy pacienta, nálezy klinických vyšetření, zobrazovacích metod, odběrů tkání (včetně krve) a jejich kombinace. Uvedený článek shrnuje současné názory a vědomosti o tom, jak duševní stav pacienta ovlivňuje urologické orgány a naopak, jak mohou urologické obtíže nebo

lékařské nálezy souviset s jeho psychickým stavem. Z uvedeného vyplývá, že se psychická onemocnění mohou projevit potížemi z urologické oblasti, urologické poruchy mohou mít vliv na psychický stav pacienta a samozřejmě se mohou objevit v různých kombinacích. Správně je uvedeno i to, že léky používané na léčbu různých stavů mohou mít kromě žádoucího účinku i nepříznivý dopad na zdraví. Nemocného na ně proto musíme upozornit a aktivně se ptát na jejich výskyt. V neposlední řadě se s některými pacienty těžko domlouváme, a ještě hůře je chápeme, protože jim jejich psychický stav

nedovoluje se správně vyjádřit nebo mění jejich pohled na urologickou poruchu, kterou chceme řešit. Proto je v tomto případě potřeba spolupráce s psychology a psychiatry a koordinace řešení závažnějších a komplikovaných stavů tak, aby došlo k vyléčení nebo alespoň zmírnění jejich následků.

MUDr. Kamil Belej, Ph.D., FEBU, MBA
Urologická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha
Ústřední vojenská nemocnice –
Vojenská fakultní nemocnice
U Vojenské nemocnice 1 200, 169 02 Praha 6
kamil.belej@uvn.cz

Obturace ústí močovodu tumorem jako příčina renální koliky s rupturou pánvičky

MUDr. Kateřina Michnová

Urologické oddělení Nemocnice Břeclav

Renální kolika je jednou z nejčastějších příčin akutního urologického vyšetření. Diferenciální diagnostika je široká, z urologických příčin renální koliky to může být obturace močovodu extra nebo intramurální, nejčastěji konkrementem. Kazuistika popisuje jeden ze vzácnějších případů obstrukce močovodu, a to tumorem močového měchýře obturujícím ústí močovodu, jenž způsobuje městnání v dutém systému, které vede až k ruptuře pánvičky.

Klíčová slova: renální kolika, diferenciální diagnostika, karcinom močového měchýře.

Ureteral orifice obstruction by tumour as a cause of renal colic with renal pelvis rupture

Renal colic is one of the most common causes of urgent urological evaluation. The differential diagnosis is broad, with the urological causes of renal colic including extramural or intramural ureteral obstruction, most often by a calculus. The present case report describes one of the rarer cases of ureteral obstruction by a bladder tumour involving the ureteral orifice, which causes congestion in the hollow system, resulting in a rupture of the renal pelvis.

Key words: renal colic, differential diagnosis, bladder cancer.

Úvod

Renální kolika je prudká šokující bolest v bederní krajině, která vzniká náhle, nečekaně a vystřeluje podél močovodu do třísla, u mužů do skrota a varlete, u žen do vulvy (1). Bývá provázena nauzeou a zvracením. Diferenciální diagnostika je široká, od chirurgických příčin (např. apendicitis, diverkultitis, akutní pankreatitis) přes gynekologické příčiny (např. mimoděložní těhotenství, adnexitida, endometritis). Dále musíme myslet na disekující aneurysma aorty či vertebrogenní obtíže. Z urologické etiologie může být obstrukce močovodu intramurální (konkrementem, tumorem, koagulem) nebo extramurální (tumorem retroperitonea, při retroperitoneální fibróze, při lymfadenopatii), dále nesmíme zapomenout na infarkt ledviny, nekrózu papily, akutní orchialgie, náhlou trombózu renální žíly jako původce bolesti (2). Mezi základní

vyšetření patří anamnéza, fyzikální vyšetření, vyšetření moče a krve, dále zobrazovací metody jako ultrazvuk urotraktu, nativní nefrogram a spirální nativní CT nefrogram.

Popis kazuistiky

Pacientka, ročník 1950, byla přivezena RZP pod obrazem renální koliky. Popisovala náhle vzniklé bolesti v levém boku s propagací do podbřišku, nauzeu, zvracení, krev v moči. Vzhledem k bolestem byla pacientka přijata. Po spasmolytické infuzi došlo ke zklidnění bolesti. Doplnili jsme nativní CT nefrogram, kde byla prokázána hypotonie dutého systému levé ledviny (pánvička 18 mm, kalichy do 12 mm), dále popisován tekutinový lem v oblasti levého retroperitonea. Pacientka byla oběhově stabilní, krevní obraz byl bez poklesu, s efektem analgetické terapie, proto jsme neakutně doplnili CT

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethics approval and consent to participate:

The authors attest that their study is in compliance with human studies committees and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the Food and Drug Administration guidelines, including patient consent where appropriate. The authors also declare that their paper is in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Author's contributions:

None.

Cit. zkr: **Urol. praxi.** 2024;25(2):93-94
<https://doi.org/10.36290/uro.2024.037>
Článek přijat redakcí: 30. 9. 2023
Článek přijat k tisku: 20. 10. 2023

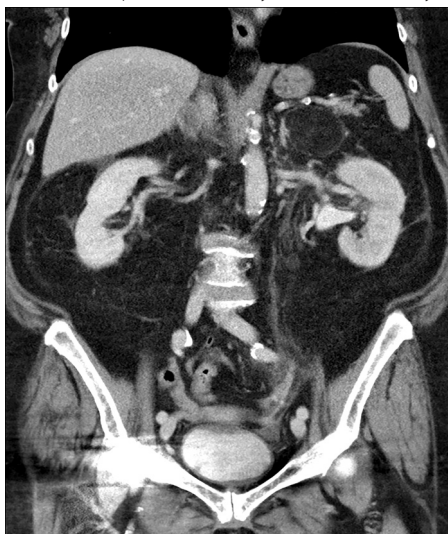
MUDr. Kateřina Michnová
kmainclova@seznam.cz

urografii po antialergické přípravě (pacientka s bohatou alergickou anamnézou) s nálezem patologické formace vezikouretrální junkce vlevo podezřelé z tumoru, dilatací levého močovodu, extravazací kontrastní látky z kalichopánvičkového systému levé ledviny – obraz ruptury pánvičky. Pacientka byla indikována k operačnímu řešení. Cystoskopicky nacházíme tumor nad levým ústím přecházející přes střední čáru až na pravou zadní stěnu. Levé ústí bylo obtížně nalezitelné, proto jsme nejprve provedli resekci tumoru s uvolněním levého ústí, následně zavedli stent. Materiál byl odeslán na histologii, kde byl prokázán high-grade uroteliální karcinom. V rámci stagingového vyšetření jsme doplnili rtg hrudníku a scintigrafii skeletu s negativním výsledkem. Pacientka byla propuštěna domů. Po šesti týdnech byla přijata ke kontrolní transuretrální resekci, kde byla provedena i hluboká resekce v jizvě a prokázána invaze do svaloviny. S výsledky jsme doplnili onkologické konzilium, vzhledem k absenci metastáz byla zvažována radikální cystektomie či chemoterapie s pravidelnou výměnou ureterálního stentu vlevo. Pacientka odmítá veškerou navrženou léčbu, přeje si strávit zbývající čas doma s rodinou, proto na žádost další péče již pouze paliativní.

Diskuze

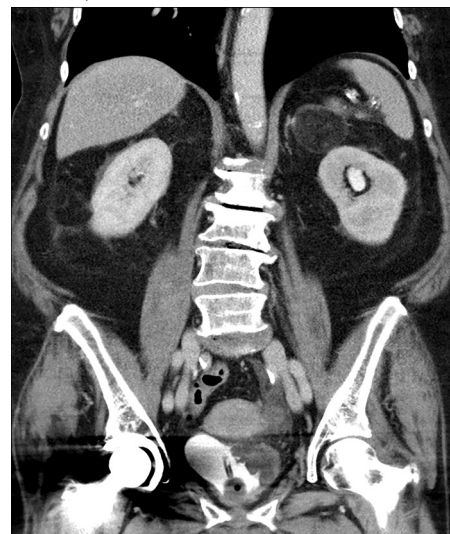
Prevalence močových konkrementů se pohybuje mezi 2–3% celé populace, v České republice se odhaduje na 0,5–6%. Močové

Obr. 1. Extravazace kontrastní látky z dilatovaného kalichopánvičkového systému levé ledviny



konkrementy se nejčastěji vyskytují u nemocných v produktivním věku, vrchol incidence je mezi 40–60 lety (3). Karcinom měchýře je u nás třetím nejčastějším nádorem urogenitálního systému. Vyskytuje se téměř v každém věku, ale maximum se pohybuje kolem 70 let (4). V roce 2021 byla v ČR incidence karcinomu měchýře 21,85 na 100 000 obyvatel a mortalita 8,26 na 100 000 obyvatel (5). Nemetastazující karcinomy močového měchýře rozdělujeme na svalovinu neinfiltující, které tvoří 75% nově diagnostikovaných případů, a svalovinu infiltující, které tvoří 25% případů (6). Po kurativní léčbě radikální cystektomií se přibližně u 50% pacientů rozvine onemocnění na vzdálených místech v důsledku diseminovaných mikrometastáz (7). Prognóza pacientů, u nichž

Obr. 2. Patologické formace vezikouretrální junkce vlevo podezřelé z tumoru



je subrenální obstrukce prvním příznakem vedoucím k diagnóze maligního onemocnění močového měchýře, je podstatně horší, než u pacientů se známou malignitou, kde je zjištěna obstrukce až v rámci dispenzarizace (8). Derivace moče vede ke zlepšení renálních funkcí, avšak může být spojena s pooperační morbiditou a dočasně či trvale se zhoršenou kvalitou života (9).

Závěr

Obstrukce močovodu tumorem v oblasti ústí je sice vzácnou příčinou renální koliky, ale je potřeba na ni myslet hlavně v souboru starších pacientů bez přechodí litiatické anamnézy a s potvrzenou onkologickou diagnózou.

LITERATURA

1. Kawaciuk I. Vyšetření nemocného. In Kawaciuk I. Urologie. 2009:11-12.
2. Dvořáček J. Urolitiáza. In Dvořáček J. Urologie II. 1998:843.
3. Kawaciuk I. Urolitiáza. In Kawaciuk I. Urologie. 2009:303.
4. Abrahámová J, Mužík J, Malůšková D, et al. Karcinom prostaty a karcinom močového měchýře ve světle Národního onkologického registru. In Matoušková M, Svoboda T, et al. Multimodální přístup k nádorům močového měchýře a prostaty. 2017:16-17.
5. ÚZIS ČR. Available from: <https://www.svod.cz/graf/>

ph/?sessid=3s1o4h2satp3qpl31beskk0t5&typ=incmor&diag=C67&pohl=&kraj=&vek_od=1&vek_do=18&zobrazeni=table&incidence=1&mortalita=1&mi=0&vy-pocet=w&obdobi_od=1977&obdobi_do=2021&stadium=&t=&n=&m=&pt=&pn=&pm=&t=&n=&zije=&umrti=&lecba=.

6. Abrahámová J, Mužík J, Malůšková D, et al. Karcinom prostaty a karcinom močového měchýře ve světle Národního onkologického registru. In Matoušková M, Svoboda T, et al. Multimodální přístup k nádorům močového měchýře a prostaty. 2017:16-17.

7. Omorphos NO, Pansaon Piedad JC, Vasdev N. Guideline of guidelines: Muscle-invasive bladder cancer. National Library of Medicine. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8057355/?fbclid=IwAR2ZpipJShY5WsJrOJ-PlbajmP0A_8iBwuFrsovUYo-RkYjfGluVLFc56DMI.

8. Patel VG, Oh WK, Galsky MD. Treatment of muscle-invasive and advanced bladder cancer in 2020. National Library of Medicine. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32767764/>.

9. Shekarriz B, et al. Outcome of palliative urinary diversion in the treatment of advanced malignancies. ACS Journals. 2020.

Spomienka na prof. MUDr. Vladimíra Zvaru, DrSc.

V apríli si pripomínáme nedožitú 100. ročie narodenia prof. MUDr. Vladimíra Zvaru, DrSc., akademika SAV a ČSAV, ktorého možno zaradiť medzi troch veľkánov českej a slovenskej urológie. Spolu s prof. MUDr. Eduardom Hradcom, DrSc. (1918 – 2005), a prof. MUDr. Janom Kučerom, DrSc. (1918 – 2004), ho možno považovať za zakladateľa modernej českej a slovenskej urológie.

Vladimír Zvara sa narodil 22. apríla 1924 v obci Kociha na Gemeri ako štvrté dieťa zo šesťčlennej rodiny krajčira, čiastočne roľníka. Matka sa starala o domácnosť a pomáhala v krajčírstve. Po skončení základnej školy sa stal študentom gymnázia v neďalekej Rimavskej Soboty. Po Mníchovskom diktáte, keď bola Rimavská Sobotka pričlenená k Maďarsku, patril k tým študentom, ktorí organizovali sťahovanie učebných pomôcok do Tisovca, kde sa vytvorilo Štátne slovenské gymnázium. Tam v roku 1944 zmaturoval a pôsobil ako výpomocný učiteľ. Po skončení II. svetovej vojny sa zapísal na Lekársku fakultu UK v Bratislave, ktorú ukončil v roku 1950 a začal pracovať na tamojšej Urologickej klinike, ktorá bola súčasťou Katedry II. chirurgickej kliniky LF UK (v budove bývalého Grand Sanatória na Hlbokej ceste 11, kde od roku 1925 sídlila aj ortopedická klinika a interná klinika). Napriek personálnym problémom (ani jeden z asistentov kliniky sa nepripravoval na splnenie podmienok pre habilitáciu) plnilo pracovisko základné pedagogické úlohy a na dobrej úrovni zabezpečovalo klinickú činnosť. Chýbala však aktivita na poli publikačnom, ako aj pri zavádzaní nových liečebných postupov.

Dr. Zvara dostal miesto na klinike pod podmienkou, že si sám vyhladá vhodné pracovisko na absolvovanie vedeckej ašpirantúry. Po odchode prvého prednostu kliniky prof. MUDr. Jozefa Jakšyho (1900 – 1991) a prof. MUDr. Karla Kocha (1890 – 1981), žiakov prof. MUDr. Stanislava Kostlivého (1877 – 1946), nezostala totiž na tejto klinike kvalifikovaná osobnosť, ktorá by mohla prevziať funkciu školiteľa (ani na iných urologických pracoviskách na Slovensku

nebol ani jeden profesor alebo aspoň docent). Ašpirantúru nastúpil na II. chirurgickej klinike LF UK, kde bol jeho školiteľom akademik prof. MUDr. Karol Šiška, DrSc. (1906 – 2000), ktorý mu po roku zabezpečil ďalšie školenie v urológii na Chirurgickej klinike LF Karlovej univerzity (KU) v Hradci Králové pod vedením akademika prof. MUDr. Jana Bedrnu (1897 – 1956). Títo významní akademici, školitelia zásadne ovplyvnili odborný profil a chirurgickú zručnosť Dr. Zvaru. Vedeckú prácu s názvom *O implantácii močovodov do hrubého čreva a niektorých jej následkoch* obhájil pred Vedeckou radou LF UK v Bratislave v decembri 1955. Bola to prvá obhajoba ašpirantskej dizertačnej práce na LF UK, vyšla ako monografia vo vydavateľstve SAV v Bratislave (1956). Pred definitívnym návratom do Bratislavy absolvoval krátky študijný pobyt v IKEM v Prahe na Nefrologickej klinike u prof. MUDr. Jana Brodu (1912 – 1985) a na Urologickej klinike v Brne u prof. MUDr. Karla Neuwirta (1893 – 1970).

Po návrate na pôvodné pracovisko v roku 1955 sa smerovanie jeho ďalšej odbornej a vedeckej profilácie mohlo uplatniť len v malej miere, najmä pre slabú ochotu spolupracovníkov opustiť zabehnuté formy a obsah práce, ale aj izolovanosť pracoviska v pavilóne na Hlbokej ceste. Začal sa preto popri bežnej práci zaoberať dovedy na klinike chýbajúcou detskou urológiou, v ktorej získal skúsenosti u akademika Bedrnu v Hradci Králové. Pediatri túto aktivitu uvítali, takže v krátkom čase bolo možné jej široké uplatnenie. Hlavne výskyt urolitiázy u detí, oneskorené diagnózy ťažkých vrodených anomálií močových ciest vzbudili široký záujem o včasnú diagnostiku, liečbu i prevenciu, ktorá dodnes takmer eliminovala širší výskyt týchto ochorení. Problematika detskej urológie bola predmetom Zvarovej habilitačnej práce *Cystitída a chirurgická pyelonefritída v detskom veku*, ktorú obhájil v júni 1961 a bol vymenovaný za docenta pre odbor urológie. V roku 1968 obhájil doc. Zvara monografickú prácu *Chronická pyelonefritída v detskom veku* a získal vedeckú hodnosť doktora



lekárskych vied (DrSc.), na základe ktorej bol v roku 1970 menovaný za profesora urológie.

Pretože Urologická klinika nemala vedecky graduovaného vedúceho pracovníka, vymenovali doc. MUDr. Vladimíra Zvaru po zriadení samostatnej katedry urológie roku 1962 za jej vedúceho. Samostatná katedra mala nárok na zvýšenie počtu asistentkých miest, na ktoré boli na základe výberových konaní prijímaní pracovníci, ktorí mali za úlohu zmeniť profiláciu kliniky a jej smerovanie podľa vzoru moderných urologických pracovísk vo svete.

Medzitým zabezpečoval doc. Zvara aj svoj ďalší odborný a vedecký rast. Roku 1963 získal štipendium WHO na študijný pobyt vo Veľkej Británii. Väčšinu času trávil na Institute of Urology v Londýne, kde sa zaujímal najmä o chirurgiu nádorov močového mechúra, derivácie moču, o komplexnú liečbu nádorov testis i o komplexnú liečbu urolitiázy vrátane operácií na prístítnych telieskach (paratyreoidektómia). Na inom londýnskom pracovisku venoval pozornosť riešeniu vrodených anomálií penisu a uretry. Na Urologickej klinike v Leedsi upriamil záujem na liečbu metabolických porúch pri urolitiáze. Okrem skúseností v Londýne a v Leedsi bola prameňom jeho

ďalších poznatkov skutočnosť, že v roku 1965 bol prijatý za člena Francúzskej urologickej spoločnosti. Členstvo v spoločnosti mu umožňovalo priamy osobný kontakt so zakladateľmi transplantačného programu v Európe, dokonca i priamu asistenciu pri transplantácii obličky. Prax, ktorú získal u akademikov Šišku a Bedrnu, ako aj spomínané zahraničné skúsenosti tvorili základ pre tvorbu perspektívneho programu, ale aj organizáciu práce s novým kolektívom.

Okrem skúseností získaných na II. chirurgickej klinike LF UK v Bratislave a Chirurgickej klinike LF KU v Hradci Králové ovplyvnili tvorbu programu Urologickej kliniky poznatky Vladimíra Zvaru získané v zahraničí, najmä vo Francúzsku a vo Veľkej Británii.

Postupne bolo zrejmé, že podmienky v starom pavilóne na Hlbokej ceste bez náležitého moderného technického vybavenia a možnosti širokej klinickej spolupráce nedovolia realizovať plány, ktoré už nadobúdali konkrétnu podobu. Prof. Zvara vyvinul maximálne úsilie na získanie lôžkového oddelenia v novej, modernej nemocnici na bratislavských Kramároch, kde sa napokon v roku 1967 Urologická klinika presťahovala.

Na návrh riaditeľstva Inštitútu pre ďalšie vzdelávanie lekárov a farmaceutov (ILF) vytvorilo vtedajšie Povereníctvo Slovenskej národnej rady (SNR) pre zdravotníctvo v roku 1967 Subkatedru urológie ILF (neskorší IVZ, SPAM, resp. v súčasnosti Slovenská zdravotnícka univerzita) a jej vedením poverilo prof. Zvaru, ktorý bol v tom roku menovaný aj za vedúceho Urologickej kliniky v novootvorenej Nemocnici akademika Ladislava Dérera. Jadro kolektívu kliniky tvorili asistenti katedry prijatí ešte na starom pracovisku, ale aj noví, mladší kolegovia.

Postavenie urológie v rámci popromočného, postgraduálneho vzdelávania sa zmenilo v roku 1971, keď ministerstvo zdravotníctva preradilo urológiu z pozície nadstavbovej disciplíny na základnú s dvomi atestáciami a vlastnými nadstavbovými odbormi (urologická onkológia, andrológia a detská urológia). V tom istom roku bola subkatedra premenovaná na Katedru urológie IVZ, ktorú prof. Zvara viedol do roku 1991.

Prof. Zvara sa zaoberal problematikou urológie v celej šírke, od detskej urológie cez urologickú onkológiu, deriváciu moču, urolitiázu, chirurgiu nadobličiek a ďalšie otázky.

Po získaní potrebných skúseností poveroval ďalším rozvíjaním jednotlivých problémov a diagnostickej a operačnej techniky vybraných spolupracovníkov a podporoval ich ďalší odborný rast.

Skúsenosti získané z členstva vo Francúzskej urologickej spoločnosti, študijných pobytoch v Hôpital Necker v Paríži (prof. Auvert), v nemocnici v Barcelone (prof. Gil-Vernet) i v nemocnici v írskom Dubline (prof. Walsh) ho viedli v roku 1970 k založeniu dialyzačného pracoviska pre liečbu chronickej renálnej insuficiencie (CHRI) ako prípravy pre transplantačný program. Prvú transplantáciu obličky na Slovensku urobil prof. Zvara ako vedúci operačného tímu v júni 1972. Pre realizáciu tejto modernej liečby zabezpečil širokú spoluprácu klinických i teoretických pracovníkov, takže sa vytvoril základ na jej rozšírenie na celom území Slovenska. Široké medzinárodné kontakty, opakovaná prednášková aktivita na kongresoch medzinárodných spoločností vzbudila záujem o návštevy popredných svetových urológov na klinike. Skupina západoeurópskych urológov prizvala prof. Zvaru aktívne sa zúčastniť na prípravách založenia Európskej urologickej spoločnosti (European Association of Urology – EAU), čo sa stalo roku 1972. Prof. Zvara sa tak stal jedným z jej zakladajúcich členov.

Dobré vzťahy medzi predstaviteľmi švédskeho a československého zdravotníctva na pôde WHO využil prof. Zvara na založenie Československo-švédskeho-fínskeho urologického sympózia v roku 1969, ktoré sa konalo prvýkrát v Bratislave a potom striedavo v zainteresovaných štátoch 7-krát až do roku 1989 a sprostredkovalo kontakty so zahraničnými pracoviskami najmä mladým českým a slovenským urológom.

Prof. Zvara položil základy modernej urológie na Slovensku. Do popredia odborného a vedeckého záujmu boli postavené: urologická onkológia, detská urológia, urolitiáza, použitie laboratórnych vyšetrovacích metód na diagnostické a vedecké účely, andrológia, urologická gynekológia, dialyzačná a transplantačná liečba CHRI a vo všeobecnosti nové operačné prístupy. Na klinike boli zavedené tieto pracovné zásady. Spojenie programu odbornej a vedeckej práce, tímový systém práce s tvorbou pracovných skupín pre nosné témy, medziodborová spolupráca, ab-

solvovanie zahraničných pobytoch s určeným cieľom štúdia a napokon splnenie podmienok na získanie špecializácie, vedeckého a akademického rastu.

Za svojich spolupracovníkov si prof. Zvara vyberal ľudí schopných a ochotných podieľať sa s ním na riešení zverených neľahkých úloh. Bol náročný a prísny, ale tiež vedel byť veľkorysým a chápatým človekom, ktorý s nadhľadom dokázal tvorivo usmerňovať odbornú a vedeckú orientáciu väčšiny pracovníkov kliniky. Nebál sa pôsobiť na kliniku a riadiť tím vysokokvalifikovaných odborníkov, ktorí v niektorých oblastiach urológie na jeho pokyn a s jeho podporou získali dokonca hlbšie vedomosti, ako mal on sám ako vedúci kliniky.

Postupne z iniciatívy a za pomoci prof. Zvaru absolvovali zahraničné študijné pobyty početní pracovníci kliniky podľa určeného odborného tematického zamerania, a to najmä na tých pracoviskách, s ktorými už predtým mal kontakt vedúci kliniky. Zavedený pracovný režim priniesol nielen skvalitnenie poskytovanej zdravotnej starostlivosti, ale aj zvýšenie záujmu o vedeckú a publikačnú aktivitu. Viacerí pracovníci pod vedením prof. Zvaru obhájili kandidátske (CSc., resp. PhD.) i doktorské (DrSc.) dizertačné práce (Horňák, Revúsová, Breza, Ondruš), na základe obhajoby habilitačných prác boli menovaní docentmi, niektorí neskôr splnili podmienky aj pre menovanie za profesorov (Horňák, Breza, Ondruš). Z kliniky odišli erudovaní pracovníci na miesta primárov nemocničných urologických oddelení, resp. do ambulantnej sféry. Zo širokej medziodborovej spolupráce mali prospech aj spolupracujúce pracoviská, a to nielen v rozšírení ich odborného programu, ale aj v získaní nových tém pre vedeckú a publikačnú činnosť a následne aj vedeckých a akademických hodností.

K profesorovým zahraničným aktivitám patrí aj členstvo v redakčných radách viacerých zahraničných časopisov (napr. European Urology, International Urology and Nephrology, Urologija i Nefrologija, Zeitschrift für Urologie und Nephrologie, Annales d'Urologie), prednášky a publikácie, členstvo v Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina, členstvo vo výbore Medzinárodnej urologickej spoločnosti (Société Internationale d'Urologie – SIU).

Prof. Zvara bol zakladajúcim členom Slovenskej odbočky urologickej sekcie Československej chirurgickej spoločnosti (1957), neskôr členom výboru Slovenskej urologickej spoločnosti (SUS) a v rokoch 1973 – 1977 jej predsedom, členom predsedníctva Slovenskej lekárskej spoločnosti a SAV. Bol predsedom Vedeckej rady a hlavným odborníkom pre urológiu MZ SR, predsedom Komisie pre obhajoby doktorských dizertačných prác v odbore chirurgia a komisií pre obhajoby kandidátskych dizertačných prác, členom korešpondentom SAV a ČSAV (1981), akademikom SAV (1983) a akademikom ČSAV (1985), predsedom Kolégia pre biologické a lekárske vedy SAV, pracovných skupín, komisií a poradných orgánov.

Slovenská urologická spoločnosť pod predsedníctvom prof. Zvaru venovala pozornosť aj vzdelávaniu urologických sestier. S týmto cieľom vyšla učebnica Zvara, Horňák: Urológia pre sestry (1972, 1980, 1986). Výbor SUS inicioval v roku 1975 založenie Sekcie urologických sestier, ktoré sa odvtedy pravidelne zúčastňujú spoločných pracovných konferencií SUS.

Prof. Zvara zastával viaceré funkcie v rámci LF UK a mimo nej, bol prodekanom pre študijné veci (1961 – 1962) a dekanom LF UK (1962 – 1964). V tejto pozícii sa rozhodujúcou mierou podieľal na zriadení detašovaného klinického pracoviska LF UK vo vtedajšom OÚNZ v Martine (august 1962), čím sa vytvorili podmienky na rozbehnutie pedagogického procesu. V máji 1966 bola zriadená v Martine pobočka LF UK a následne doc. Zvara ako poverenik SNR pre zdravotníctvo ustanovil v OÚNZ v Martine fakultnú nemocnicu a vy-

menoval vedúcich kliník. V júni 1969 zriadila vláda SSR na UK v Bratislave ďalšiu lekársku fakultu so sídlom v Martine, od mája 1991 s názvom Jesseniova LF UK v Martine, ktorej bol prof. Zvara prvým dekanom (1962 – 1964).

Profesor sa ako poverenik SNR pre zdravotníctvo (1964 – 1968) a neskôr ako minister zdravotníctva SSR (1969 – 1971) venoval najmä budovaniu moderných zdravotníckych zariadení, získal finančné prostriedky na výstavbu Fakultnej nemocnice v Košiciach, v Banskej Bystrici, v Nových Zámkoch, Detskej fakultnej nemocnice v Bratislave a ďalších, ako aj na výstavbu nových moderných kúpeľných domov v Piešťanoch. Na urýchlenie ich projektovej prípravy zriadil samostatný projektový ústav (Zdravoprojekt).

Prof. Zvara výsledkami odbornej a vedecko-výskumnej práce prispel k šíreniu dobrého mena slovenskej urológie doma i v zahraničí. Ako prejav uznania a ocenenia jeho zásluh mu boli udelené mnohé vysoké pocty a ceny: Čestné členstvo Slovenskej urologickej spoločnosti (1984), Zlatá medaila SLS (1984), Čestná medaila Československej lekárskej spoločnosti J. E. Purkyně (1989), Medaila k 150. výročiu založenia Spoločnosti lekárske-slowanskej v Pešti (1994), Čestná cena akademika T. R. Niederlanda (1998), čestné členstvo Slovenskej lekárskej spoločnosti (1999), čestné členstvo Slovenskej transplantologickej spoločnosti (2006), čestné členstvo Spolku slovenských lekárov v Bratislave (2010). Zároveň bol čestným členom viacerých zahraničných odborných spoločností: čestné členstvo urologických spoločností v Bulharsku, Českej republike, Francúzsku, Maďarsku, Poľsku a Švédsku. Na

kongrese EAU mu bolo v marci 2003 udelené čestné členstvo EAU.

Bol nositeľom viacerých štátnych vyznamenaní bývalého Československa vrátane Štátnej ceny. V roku 2015 bol in memoriam uvedený do Dvorany slávy slovenskej medicíny SLS.

Profesor Zvara viedol Katedru urológie, resp. Urologickú kliniku LF UK v Bratislave v rokoch 1967 – 1991. Na klinike sa mu podarilo vybudovať špičkové urologické pracovisko, ktoré bolo výučbovou bázou Lekárskej fakulty UK, IVZ (neskoršej Slovenskej zdravotníckej univerzity). Klinika pod vedením prof. Zvaru zabezpečovala okrem pregraduálnej výučby poslucháčov medicíny (prácu so študentmi LF UK viedol po vytvorení Katedry urológie roku 1962 ešte v pavilóne na Hlbokej ceste) aj špecializačné postgraduálne a sústavné vzdelávanie v urológii a jej nadstavbových odvetviach.

Profesorova knižná publikácia Urologické operácie, ktorú vydal spolu s prof. Horňákom a kolektívom (Martin, Osveta 1983, 2009) a dočkala sa reedície i v českej verzii (Martin, Osveta 2010, 2011), sa stala základnou učebnicou chirurgických postupov v urológii pre začínajúcich urológov. Prof. Zvara bol iniciátorom prvého slovenského vydania Smithovej všeobecnej urológie, ktorej editormi boli Emil A. Tanagho a Jack W. McAninch (Martin, Osveta 2006). Medzi ďalšie významné knižné publikácie, ktorých bol hlavným zostavovateľom, patria: Močové konkrementy (Bratislava, Vydavateľstvo Veda 1988), Klinická urológia (Martin, Osveta 1990).

Spolu so svojimi nástupcami vo vedení kliniky prof. Horňákom a prof. Brezom spracoval prof. Zvara históriu nemocničných a ambulantných urologických oddelení v publikácii Urológia na Slovensku (Bratislava, Poľana 2013), ktorá však vyšla až po jeho úmrtí.

Angažoval sa tiež politicky. Vo voľbách roku 1964 sa stal poslancom SNR a po federálnom usporiadaní Československa bol jedno funkčné obdobie poslancom Snemovne národov Federálneho zhromaždenia (1969 – 1971).

Prof. Zvara bol pre svojich spolupracovníkov, žiakov a nasledovníkov príkladom mimoriadnych odborných vedomostí, profesijných zručností a kvalít, osobnej zodpovednosti a poctivosti v náročnej práci. Svojím rozsiahlym dielom, myšlienkami, názormi, zá-

Medaila prof. Vladimíra Zvaru



» VZPOMÍNKA

SPOMIENKA NA PROF. MUDR. VLADIMÍRA ZVARU, DRSC.

sadami a vysokým morálnym kreditom postavil pevný základ a trvalé hodnoty pre ďalšie generácie lekárov a zdravotníckych pracovníkov, na ktorých bolo možné stavať a ktoré bolo možné pokúšať sa rozvíjať.

Zomrel 26. júla 2012 v Bratislave vo veku 88 rokov.

Na počesť prof. Zvaru založila v roku 2016 Slovenská urologická spoločnosť tradi-

ciu udeľovania Medaily profesora Vladimíra Zvaru ako vyjadrenie vďaky SUS za profesorov prínos v prospech rozvoja slovenskej medicíny v odbore urológia a za šírenie jej dobrého mena u nás a v zahraničí – ako svoje najvyššie vyznamenanie.

V apríli 2018 odhalili prof. Zvarovi v jeho rodnej obci Kociha v okrese Rimavská Sobota ako významnému rodákovi pamät-

nú tabuľu za prítomnosti jeho rodiny i známych.

Vážený pán profesor, chcem sa Vám v mene Vašich bývalých spolupracovníkov, kolegov, žiakov a študentov poďakovať za to, čo ste nás naučili a vysloviť presvedčenie, že zostanete natrvalo v našich spomienkach.

Prof. MUDr. Dalibor Ondruš, DrSc.

» UROLOGIE PRO PRACTI ROČNÍK 25, 2024, ČÍSLO 2

« TIRÁŽ

Odborná šéfredaktorka: MUDr. Michaela Matoušková **Odborní redaktori:** MUDr. Kamil Belej, Ph.D., FEBU, MBA, MUDr. Marcela Fontana, Ph.D., FEBU, prof. MUDr. Vladimír Študent, Ph.D.

Odborná jazyková korektura: MUDr. Marcela Fontana, Ph.D., FEBU

Redakční rada: prof. MUDr. Miloš Brodák, Ph.D., MUDr. Aleš Horák, MUDr. Jan Jandejsek, MUDr. Jana Katolická, Ph.D., MUDr. Ivan Kolombo, FEBU, Mgr. Pavla Kordulová, MUDr. Miroslav Krhovský, MUDr. Šárka Kudláčková, Ph.D., MUDr. Petr Macek, Ph.D., doc. MUDr. Jozef Marenčák, Ph.D., prof. MUDr. Dalibor Ondruš, DrSc., MUDr. René Skoumal, MUDr. Roman Sokol, Ph.D., MUDr. Roman Staněk, doc. MUDr. Oldřich Šmakal, Ph.D., MUDr. Vladimír Študent, Ph.D., FEBU, prof. MUDr. Ján Švihra, Ph.D.

Emeritní redakční rada: doc. MUDr. Richard Reif, CSc., MUDr. Hynek Šafránek, MUDr. Pavel Verner

Vydavatel:

SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc, IČ 25553933

Adresa redakce:

SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc
tel: 582 397 407, fax: 582 396 099, www.solen.cz

Šéfredaktorka:

Mgr. Zdeňka Bartáková, bartakova@solen.cz

Grafická úprava a sazba:

DTP SOLEN, Aneta Děrešová

Obchodní oddělení:

Mgr. Renata Babincová, babincova@solen.cz
Charlese de Gaulla 3, 160 00 Praha 6,
tel.: 603 198 112

Citační zkratka: Urol. praxi.

Registrace MK ČR pod číslem E 10341

ISSN 1213-1768 (print)
ISSN 1803-5299 (on-line)

Časopis je indexován v: EBSCO, Bibliographia Medica
Čechoslovaca a v Seznamu recenzovaných
neimpaktovaných periodik vydávaných v ČR.

Články prochází dvojí recenzí. Vydavatel nenesie odpovědnost za údaje a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů. Reprodukce obsahu je povolena pouze s přímým souhlasem redakce.

Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátiť či stylisticky upravovat. Na otištění rukopisu není právní nárok.

Předplatné čtyř čísel časopisu včetně supplement na rok 2024.

ČR: tištěná 1 100 Kč, elektronická 825 Kč.

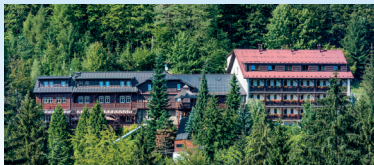
Objednávky na www.solen.cz →
predplatne@solen.cz
nebo 585 204 335.

SR: tištěná 32 €, elektronická 20 €.
Objednávky na www.solen.sk →
predplatne@solen.sk
nebo (00421) 252 632 409 .



SOLEN
let s vámi

26. ročník Moravského urologického sympozia



20.–21. 5. 2024
Hotel Sepetná



Letošní 26. ročník Moravského urologického sympozia navštívilo téměř 200 praktických a klinických urologů z celé České republiky.

26. ročník Moravského urologického sympozia se uskutečnil opět v májových Beskydech pod Lysou horou



Slavnostního zahájení odborného programu se ujal jeden z prezidentů Sympozia MUDr. Igor Hartmann, Ph.D.



S ekonomikou robotických operací seznámil přítomné Ing. Martin Knápek – vedoucí Útvaru ekonomiky a zdravotních pojišťoven a hlavní ekonom FN Olomouc.



Začátek odborného programu prvního dne Sympozia patřil tradičně doktorandským prezentacím. Na fotografii jsou všichni prezentující lékaři.



Druhý den Sympozia zakončil blok věnovaný přednáškám na téma systémové léčby karcinomu ledviny, dlouhodobým výsledkům nefrektomie, povrchovým nádorům močového měchýře, biopsii v ambulantním režimu a velmi zajímavému sdělení o radiomice a strojovém učení doc. MUDr. Zbyňka Tüdöse, Ph.D., z Radiologické kliniky FN Olomouc.



Úterní ráno patřilo tradičně prezentacím mladých urologů, které svými komentáři provázeli garanti bloku kazuistik rezidentů (zleva) MUDr. Milan Král, Ph.D., a prof. MUDr. Jan Dvořáček, DrSc. V letošním roce hlasovali všichni účastníci sympozia a jako nejlepší sdělení zvolili prezentaci o raritním případě ureteroinguinální herniace MUDr. Václava Řepu (vpravo).

Základní informace o akci

Termín: 20.–21. 5. 2024

Místo konání: Hotel Sepetná, Ostravice

Účastníci: 171

Pořadatel: SOLEN, s. r. o.,
ve spolupráci s Urologickou klinikou LF UK
a FN Hradec Králové

Prezidenti akce:

MUDr. Igor Hartmann, Ph.D.,
prof. MUDr. Miloš Brodčák, Ph.D.

Odborný program

- ▶ Doktorandský studijní program
- ▶ Novinky v urologii
- ▶ Možnosti robotické operativy
- ▶ Kazuistiky rezidentů
- ▶ Varia
- ▶ Postery

HLAVNÍ PARTNER

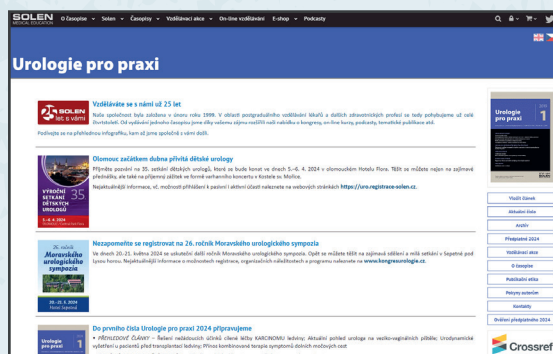


Poděkování patří všem partnerům
za finanční spoluúčasť na zajištění sympozia.

Těšíme se na viděnou na 27. ročníku sympozia, který se bude konat ve dnech 12.–13. 5. 2025 v Hotelu Sepetná v Ostravici.



Časopis Urologie pro praxi využívá unikátní redakční systém Actavia, který zajišťuje celý proces od podání rukopisu až po zveřejnění a export článku do vědeckých databází.



Využívejte redakční systém ACTAVIA naplno

Jste autor?

Přihlaste se

Přihlašovací údaje:

Jméno:

Heslo:

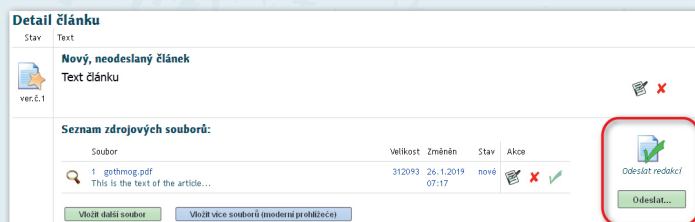
Zapamatovat na tomto počítači



Pod přihlašovacími okénky naleznete i postup, co dělat, pokud jste zapomněli heslo nebo zatím jméno a heslo do systému nemáte.

Vložte článek do redakčního systému a odešlete jej redakci

S vloženým textem lze průběžně pracovat, ale nezapomeňte si jej ukládat (pozor na automatické odhlášení systému při delší nečinnosti – neuložené pasáže už nebudete mít k dispozici).



Tento krok je velmi důležitý. Před odesláním redakce o vašem textu neví.

Další práce s vaším článkem probíhá kompletně v redakčním systému Actavia

- recenzní posudky dostanete z Actavie automaticky e-mailem
- novou verzi článku vložíte opět do Actavie
- potvrzení o přijetí článku k publikaci získáte e-mailem z Actavie

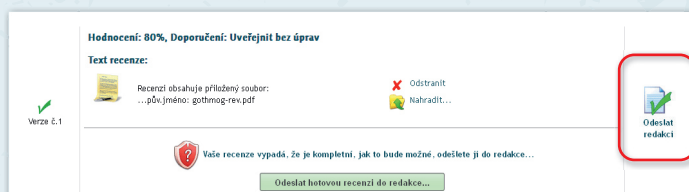
Jste recenzent?

Postupujte podle pokynů systému

Přijetí/odmítnutí žádosti o recenzi, vypracování recenze, informace o stavu recenzovaného článku...

Na co dát pozor?

Vloženou recenzi lze upravovat, ale nezapomeňte si ji průběžně ukládat (pozor na automatické odhlášení systému při delší nečinnosti – neuložené pasáže už nebudete mít k dispozici).



Hotovou recenzi je třeba odeslat redakci – před odesláním o ní redakce neví.

Kompletní představení redakčního systému ACTAVIA najdete na www.actavia.cz



V případě nejasností kontaktujte:

Mgr. Zdeňka Bartáková

bartakova@solen.cz / +420 777 557 416