

Obr. 4. Iniciálně postihnutie v oblasti anorekta (označené červenými šípkami) zhoršuje prognózu pacienta s Fournierovou gangrénou – nálež u 71-ročného asociálne žijúceho muža s nedostatočne kontrolovaným diabetes mellitus (13)



sobený prítomnosťou organizmov tvoriacich plyn. Pacient má obvykle horúčky, triašky a v klinickom obraze dominuje bledosť, vyčerpanosť a schvátanosť. Dochádza k rýchlemu zhoršovaniu celkového stavu, vyvinie sa sepsa a multiorgánové zlyhanie, ktoré je v týchto prípadoch najčastejšou príčinou smrti. Liečba FG by mala zahŕňať: okamžitú hospitalizáciu pacienta, rýchle (< 24 hodín), agresívne a opakované odstránenie nekrotického tkaniva (debridement), parenterálnu aplikáciu širokospektrálnych ATB (zo začiatku empiricky kombinovaných a pokrývajúcich celé predpokladané spektrum baktérií), starostlivú kompenzáciu DM a v prípade potreby aj hemodynamickú podporu s urgentnou resuscitáciou. Optimálnou drenážou dolných močových ciest sa javí epicystostómia – jednoducho a rýchlo vykonateľná punkciou močového mechúra pod USG kontrolou. Pri závažnom postihnutí anorektálnej oblasti/perinea je potrebná derivácia stolice. Po vyriešení akútnej fázy a rozsiahlom debridemente mnoho pacientov trpí významnými defektmi kože a mäkkých tkanív, čo vytvára potrebu rekonštrukčnej chirurgie (3, 6, 21, 22). FG je mimoriadne závažná infekcia.

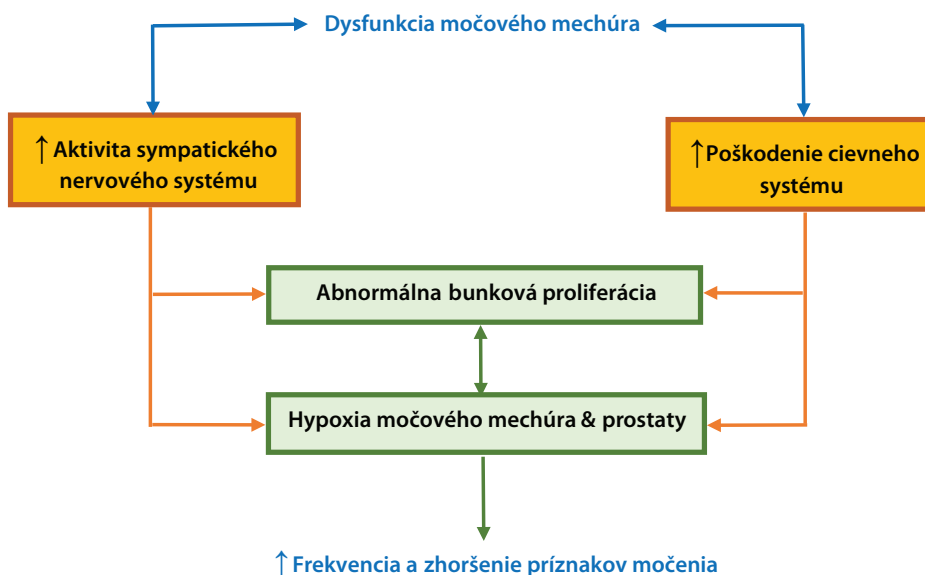
Balanopostitída/vulvovaginitída bývajú oveľa častejšie prítomné u diabetikov a klinicky sa prejavujú pruritom, citlivosťou až bolestivosťou, začervenaním v oblasti predkožky a žaluďa penisu/vulvy. Fimóza (jazvovité zúženie predkožky) býva niekedy prvým príznakom DM, alebo jednou z prvých orgánových komplikácií. Liečba je väčšinou chirurgická, pričom kompenzácia diabetu je dôležitou súčasťou pre správne hojenie operačnej rany a je aj podmienkou prevencie recidívy (3, 6, 23).

Diabetická cystopatia (DC)

DM sa výrazne podieľa na poruche funkcie celých dolných močových ciest u oboch pohlaví a termín DC je synonymom ako dysfunkcie, tak aj dyskoordinácie na tejto úrovni. Prevalencia DC v literatúre značne kolíše, pohybuje sa v rozmedzí 25 – 90% (3, 6). Patofyziologicky ide o multifaktorový proces, na ktorom sa zúčastňujú zmeny na úrovni inervácie (autonómna neuropatia) a cievného zásobenia (mikro- až makroangiopatia) močových ciest, ako aj štrukturálne/remodelačné zmeny v močovom mechúre (urotelové, suburotelové, detruzorové) a v oblasti zvierača močovej rúry. Klinický obraz býva pestrý v závislosti od závažnosti, dĺžky trvania a spôsobu liečby a kompenzácie DM. Zo začiatku sú zvýraznené príznaky hyperaktívneho močového mechúra (urgencia, polakizúria, noktúria, urgentná UI) v dôsledku nadmernej aktivity/hyperkontraktility detruzora. Postupom času sa však znižuje citlivosť močového mechúra, prichádza k jeho nedostatočnému vyprázdňovaniu s nárastom objemu reziduálneho

moču a následným rizikom vzniku IMC a UI z preplnenia (tzv. ischuria paradoxa). V klinickom obraze dominuje hypo- až akontraktilita svaloviny detruzora (slabý, prerušovaný prúd moču, oneskorená mikcia s potrebou manuálnej expresie s odkvapkávaním moču a pod.). Pacient s DM však v dôsledku neuropatie aferentných nervov nemusí mať výraznejšiu urgenciu na močenie, takže chronická retencia moču môže byť dlho nepoznaná a vedie k RI. DC má zákerný začiatok, spôsobuje mnoho trvalých anatomických a funkčných porúch a preto je potrebné ju zistiť skôr ako sa stane zjavne symptomatickou (24, 25). U staršieho muža situáciu komplikuje okrem iného aj prítomnosť benígnej hyperplázie prostaty (BHP), pričom existujú hypotézy, ktoré vidia priamu kauzálnu súvislosť medzi DM a BHP (Schéma 1) (26). Nedávno bolo jednoznačne preukázané, že diabetici s BHP majú objemovo väčšie prostaty a poruchy močenia sú u nich oveľa častejšie a závažnejšie v porovnaní s rovnako starými nediabetikmi s BHP (24, 25). V diagnostike DC sa uplatňujú: starostlivá anam-

Schéma 1. Základná patogenéza kombinácie* diabetickej cystopatie a benígnej hyperplázie prostaty u starších mužov (diabetes mellitus môže byť rizikovým faktorom pre rozvoj a progresiu benígnej hyperplázie prostaty) (26)



↑ – zvýšený

*hyperglykémia môže spôsobiť: zvýšenie a nahromadenie voľných iónov vápnika v hladkej svalovine predstojnej žľazy ako aj v nervových štruktúrach; nadmerná aktivita sympatického nervového systému zvýši kontraktilnú činnosť hladkého svalstva prostaty; diabetes mellitus (DM) môže inaktivovať NGF (nerve growth factor – nervový rastový faktor); hyperglykémia ďalej môže spôsobiť nadbytok voľných radikálov, ktoré poškadzujú detruzor; cieвне poškodenie a ateroskleróza spôsobená DM môžu zhoršiť lokálnu ischémiu a alterovať naviazanie inzulínu na receptory IGF-1 (insulin like growth factor-1 – inzulínu podobný rastový faktor-1) a prichádza k stimulácii rastu/zväčšeniu prostaty rastom a proliferáciou jej buniek; nadmerná koncentrácia inzulínu pomáha znížiť hladinu voľného globulínu viažuceho pohlavné hormóny, čo umožní väčšiemu množstvu androgénu vstúpiť do buniek prostaty s ich následným zväčšením a hyperpláziou; systémový zápal a oxidačný stres spôsobený DM potvrdzujú finálnu hyperpláziu prostaty s následnými klinickými problémami pri močení; s benignou hyperpláziou prostaty (BHP) teda úzko súvisia: zvýšený vek pacienta, pohlavné hormóny, DM, genetické faktory, zrejme aj strava/obezita, metabolický syndróm a pod.