

UROGENITÁLNÍ TUBERKULÓZA – MINULOST, SOUČASNOST A BUDOUCNOST

GENITOURINARY TUBERCULOSIS – THE PAST, THE PRESENT AND THE FUTURE

Yvona Pichlíková¹, Tomáš Hanuš¹,
Petr Macek¹, Miluška Ptáková²,
Lucie Rejzková³, Jan Dvořáček¹

¹Urologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
²Klinická mikrobiologie a Antibiotické centrum,
Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN, Praha
³Ambulance TRN NsP, Česká Lípa

Došlo: 31. 1. 2008.
Přijato: 1. 8. 2008.

Kontaktní adresa

MUDr. Yvona Pichlíková
Urologická klinika 1. LF UK a VFN
Ke Karlovu 6, 128 00 Praha 2
e-mail: yvona.pichlikova@email.cz

Souhrn

Pichlíková Y, Hanuš T, Macek P, Ptáková M, Rejzková L, Dvořáček J. Urogenitální tuberkulóza – minulost, současnost a budoucnost

Cílem článku je prezentovat literaturu týkající se urogenitální tuberkulózy, komplikací, demonstrovat bohatou a typickou i atypickou symptomatologii, průběh tohoto onemocnění, vyšetřovací algoritmus včetně nových, moderních metod a léčbu. Upozorňuje na nutnost myslet na tuberkulózu urogenitálního traktu ihned na počátku při diferenciální diagnostice, vždy při zjištění sterilní pyurie a současně kyselého pH moči.

Časté současné recidivující nespecifické infekce močových cest nevylučují diagnózu urogenitální tuberkulózy. Pro dobrou prognózu onemocnění a kompletní vyléčení je nutná včasná diagnóza a dlouhodobá kontrolovaná léčba.

Klíčová slova:

urogenitální tuberkulóza, multirezistentní kmeny, kalcifikace, striktury.

Summary

Pichlíková Y, Hanuš T, Macek P, Ptáková M, Rejzková L, Dvořáček J. Genitourinary tuberculosis – the past, the present and the future

The objective of this article is to present the literature with respect to the urogenital tuberculosis and complications, to demonstrate the broad and typical, but also atypical symptoms, course of the disease, the investigation methods including new modern tests and the treatment. It is important to draw attention to the fact that it is necessary to think of genitourinary tuberculosis during a differential diagnosis from the very beginning, especially always when we detect simultaneously sterile pyuria and acidic urine pH. Frequent parallel recurrent nonspecific urinary tract infections do not exclude the diagnosis of the genitourinary tuberculosis. For good prognosis of the disease and complete recovery it is necessary to perform early diagnosis and longterm controlled treatment.

Key words:

genitourinary tuberculosis, multidrug-resistant strains, calcifications, strictures.

ÚVOD

Tuberkulóza (TBC) představuje již 7000 let závažný medicínský problém. Ještě v polovině 19. století měla tuberkulóza na svém kontě asi 25 % úmrtí a byla hlavní příčinou smrti především dětí a mladých lidí. Původce tuberkulózy *Mycobacterium tuberculosis* objevil německý bakteriolog Robert Koch v roce 1882. Ekehorn v roce 1908 předložil teorii přímého hematogenního transportu bacilů jako embolu do renálních kapilár, kde se vytvoří tuberkulózní ložisko. Močový trakt je sekundárně infikován močí. Termín urogenitální tuberkulóza použil v roce 1937 Wildbolz ve své teorii o renální a epididymální tuberkulóze, kde tyto formy urogenitální tuberkulózy označil za lokální manifestaci TBC způsobené hematogenním rozsevem. Tuto teorii potvrdil roku 1949 Medlar, když prezentoval kortikální změny v ledvinách způsobené tuberkulózou, která se rozšířila hematogenní cestou (1).

Mezinárodní zdravotnická organizace (WHO) považuje TBC stále za nejzávažnější infekci. Na celém světě je dnes přes 30 milionů lidí postiženo aktivní tuberkulózou a ročně přibude 10 milionů nových případů a 3 miliony lidí zemřou. Celá třetina světové populace v sobě hostí původce TBC, čekající na oslabení imunitního systému infikovaného člověka. Hlavním spojencem nemoci je hlad a podvýživa. Proto je dosud TBC největším problémem rozvojových zemí. Na ně připadá asi 95 % výskytu (2) a v nich se odhaduje procento urogenitální TBC s přítomností mykobakterií v moči na 15–20 % z celkového výskytu TBC. Zcela nechrání ani očkování. Problémem je i nárůst multirezistentní tuberkulózy – MDR-TB (Multidrug-Resistant Tuberculosis) (3), která odolává dosud užívaným lékům, a jejíž mortalita činí 60–80 % a náklady na izolaci a léčbu jsou 10× vyšší, než u nekomplikovaného průběhu TBC.

Stále více ohrožuje tuberkulóza také vyspělé země, a proto ani v České republice nemůžeme tuto nemoc podceňovat. V Portugalsku, ve Velké Británii a Francii, tedy v bývalých koloniálních mocnostech, nárůst výskytu tuberkulózy úzce souvisí s přílivem imigrantů z bývalých kolonií, kde je stále TBC běžná. Ještě horší epidemiologická situace je ve Spojených státech amerických v souvislosti s migrací a šířením HIV infekce (Human Immunodeficiency Virus) a na východ od nás v souvislosti s ekonomickou situací a se stavem lékařské péče

jednotlivých zemí. Nejhorší situace je v Rumunsku, kde v roce 2004 denně zemřelo 7 lidí na následky TBC a 74 osob se denně tuberkulózou nakazilo. Otázkou zůstává, u kolika osob nebylo toto onemocnění zjištěno. Incidence TBC v České republice dle Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR v roce 2006 činila 9,5 nemocných TBC/100 000 obyvatel.

TBC se vyskytuje 2× více u mužů než u žen a projeví se nejčastěji mezi 30. a 45. rokem věku. Vzácně byly hlášeny případy TBC ve věku 5 až 12 let. WHO předpovídá, že do roku 2020 se tuberkulózou nakazí jedna miliarda lidí, a pokud do té doby nebudeme mít nové účinné léky, zemře 70 milionů lidí.

DEFINICE A ETIOLOGIE

Tuberkulóza je infekční onemocnění řazené mezi specifické zánětlivé procesy. K obligatorním patogenům vyvolávajícím infekci u člověka řadíme *Mycobacterium (M.) tuberculosis* a *M. bovis*, *M. microti* a *M. africanum* (4). *M. tuberculosis* je nejčastějším původcem lidské TBC, protože *M. bovis*, původce TBC skotu s možným přenosem na člověka, byl ve vyspělých zemích včetně České republiky účinně eradikován. *M. africanum* je původcem TBC na africkém kontinentu. Urogenitální tuberkulóza je prakticky synonymem k infekci způsobené *M. tuberculosis*. Se šířením HIV infekce nabývají na významu další druhy mykobakterií, které jsou oportunními původci infekce. Jedná se zejména o komplex *M. avium-intracellulare* a *M. avium* (4). Výsledkem infekce je histopatologicky definovaný specifický granulomatózní zánět. Postihuje v 85 % dýchací ústrojí, v 15 % jiné orgány, nejčastěji lymfatické uzliny, na druhém místě urogenitální trakt, dále klouby, kosti, kůže, mozkové pleny, gastrointestinální trakt, perikard a peritoneum.

Obligatorní patogen *M. tuberculosis* je acidorezistentní, což znamená, že zachovává obarvení arylmetanovou barvou i v prostředí ředěných minerálních kyselin (5). Má silnou lipidovou buněčnou stěnu, je hydrofobní, pomalu rostoucí v tekutých médiích. To způsobuje jeho vysokou odolnost vůči okolí. *M. tuberculosis* je striktně aerobní mikrob s pomalým růstem, zdvojevací čas je přibližně 15 až 20 hodin. Naproti tomu např. *E. coli* má zdvojevací čas přibližně 20 minut (4).

PATOGENEZE

Primární infekce je většinou důsledkem inhalace infikovaného aerosolu od nemocných s otevřenou tuberkulózou, méně často alimentární či přímou nákazou iatrogeně kontaminovanými předměty, eventuálně pohlavním stykem. Rozvoj onemocnění závisí na interakci mezi patogenem a imunitní odpovědí hostitele, tedy na mnoha faktorech, jako je doba trvání expozice, množství inhalovaných bakterií, právě tak jako virulence mykobakteriálního kmene. Není obvyklé, aby k nákaze postačil krátký pobyt v prostředcích MHD, nýbrž úzký kontakt nakaženého se zdravým bývá minimálně několikahodinový, častěji pak dlouhodobý a opakovaný. Rizikovým prostorem je hlavně rodina, škola, zaměstnání, restaurace, nemocnice, ústavy sociální péče, vězení, ale také dálkové lety. Bakterie vydrží v suché místnosti i více dnů. Rizikovou skupinou jsou vedle rodinných příslušníků, spolupracovníků a ošetřujícího nemocničního personálu nemocné osoby dále bezdomovci, vězni, narkomani, alkoholici, běženci, imunosuprimovaní léčbou či nemocí, např. infikovaní HIV, diabetici, nemocní s malignitami na chemoterapii či ozařování, nemocní s hepatálním či renálním selháváním, ale i vyšší věkové skupiny a děti.

U většiny infikovaných osob s normálním stavem imunitního systému neprobíhá primární TBC jako klinicky zřejmá, pouze asi u 5 % se manifestuje progresí primárního komplexu či hematogenním rozsevem se vznikem vzdálených metastáz např. v ledvinách či kostech atd. Primární komplex vzniká pohlcením mykobakterií makrofágy, jejich lýzou a transportem do mizních uzlin. Vyhojí se ad integrum nebo přejde do klidového stadia, v němž může přežít řadu let. Postprimární TBC vznikne v důsledku endogenní reakce či exogenní superinfekce.

UROGENITÁLNÍ TBC

Postižení urogenitálního traktu je vždy sekundární. U dětí je urogenitální TBC vzácná, protože k jejímu rozvoji dochází mnoho let po primární infekci. Urogenitální tuberkulóza je druhou nejčastější mimoplicní formou po TBC lymfadenopatii. Primární renální TBC se manifestuje později než jiné

mimoplicní formy (TBC ledvin po 8–10 letech, TBC kostí po 3–5 letech), a to až při erozi větší cévy vyplavením většího kvanta mykobakterií do krve s rozvojem miliární TBC, která je charakterizována vznikem drobných granulomů velikosti prosa. Ledviny jsou často postiženy miliárním rozsevem, ale lokální postižení je zastíněno projevy systémového onemocnění. Implantací mykobakterií do dobře prokrvených glomerulů vznikají kortikální bilaterální granulomy, které jsou nejprve dlouho němé, zvětšují se, penetrují do dřene. Destrukce může způsobit papilární nekrózu, rupturu kalichu, přímé šíření do pánvičky, močovou, měchýře, prostaty a nadvarlat. Eventuálně dojde k lymfogenní a hematogenní diseminaci.

SYMPTOMATOLOGIE

K lokálním symptomům urogenitální TBC patří dysurie, polakisurie, nykturie, lumbalgie, bolesti v podbřišku a hematurie, stejně jako u nespecifické uroinfekce. Méně časté jsou renální koliky a celkové příznaky, jako úbytek na hmotnosti, subfebrilie, anorexie, noční pocení. U 5–10 % se vyskytne hypertenze. Onemocnění probíhá asi u 20 % nemocných asymptomaticky. Rentgenový snímek hrudníku může až u 1/3 nemocných prokázat abnormality po prodělané plicní tuberkulóze.

Pokročilé oboustranné renální postižení, jizvení ureterů a svažující se močový měchýř může vést k obstrukci vývodných cest močových a vyústit v renální insuficienci/selhání. U mužů je častým projevem TBC obvykle unilaterální orchiepididymitida eventuálně prostatitida. Izolovaná specifická orchitida bez poškození nadvarlete je velmi vzácná. V prostatě nacházíme kalcifikace a pyogenní abscesy. Někdy je nález suspektní na karcinom prostaty včetně elevace PSA u třetiny pacientů. Diagnózu objasní až biopsie prostaty. Uretra a penis nejsou obvykle postiženy. Mohou vzniknout píštěle, ulcerace, papulonekrotické kožní léze. V Indii byla popsána primární urogenitální TBC sdružená s karunkulou, byť se jedná o diagnostickou kuriozitu. Ženský genitál je vzhledem k anatomickým odlišnostem infikován téměř výhradně hematogenně.

**Obr. 1.**

Intravenózní vylučovací urografie u pacientky s anamnézou TBC – vpravo deformovaný kalichopánvičkový systém a pyeloureterální přechod, vlevo se ledvina nezobrazuje v důsledku afunkce. Tento obraz se označuje jako autonefrektomie.

**Obr. 2.**

Ascendentní pyelografie vlevo u stejné pacientky zobrazující dilataci všech kalichů v důsledku striktur jejich krčků, současně mírná dilatace pánvičky při mnohočetných strikturách močovodu

VYŠETŘENÍ

Vyšetření moči odhalí často aseptickou pyurii při kyselém pH moči (pH 5), hematurii a proteinurii. Až ve 20 % bývá přítomna nespecifická superinfekce. Při opakovaném nálezu leukocyturie a současně negativní kultivaci je nutné uvažovat o možnosti TBC.

Ve vyšetřovacím algoritmu stojí v předních řadách po anamnéze, klinickém vyšetření a plicním skiagramu rychlá (24–48 hodin) a citlivá, ale finančně náročnější molekulární metoda polymerázová řetězová reakce (PCR) spočívající v amplifikaci specifických

genových sekvencí typických pro mykobakteria. PCR prokazuje genetický materiál jak ze živých, tak i z mrtvých mykobakterií. Proto je vždy nutné současně založit kulturační vyšetření. PCR je nesprávně pozitivní pouze v 5 %. Pozitivitu těchto testů však musíme ověřit klasickým kulturačním vyšetřením, kdy se testuje alespoň 5–6 vzorků raní moči na vaječných půdách. Více vzorků moči se vyšetřuje hlavně z důvodu intermitentního vylučování mykobakterií do moči, tedy pro zvýšení pravděpodobnosti jejich záchytu. Výsledek obdržíme průměrně za 6–9 týdnů. Negativní výsledek kultivace při-

tomnost bakterií nevylučuje. Současná léčba nespecifické infekce antibiotiky či chemoterapeutiky může vést k nesprávně negativnímu výsledku. Kultivační vyšetření prokazuje přítomnost živých mykobakterií a při pozitivním výsledku potvrzuje, že se jedná o aktivní tuberkulózu. Proto je kultivační vyšetření základní vyšetřovací metodou právě, ale nejen, u urogenitální tuberkulózy. Navíc kultivační vyšetření umožňuje odlišení od saprofytických druhů. Je možné provést i cytologické vyšetření či urychlenou kultivaci BACTEC 460 (radiometrické médium poskytující v případě positivity výsledek za 2–3 dny, na negativní výsledek je nutné čekat opět minimálně 6 týdnů), MB/BacT, nověji pak vyšetření nonradiometrickou urychlenou metabolickou metodou BACTEC MGIT 960. Definitivní diagnóza mykobakteriální infekce je určena kultivačním vyšetřením a histologickým stanovením acidorezistentních bakterií po nabarvení vzorků metodou dle Ziehla-Neelsova. Nutná je přítomnost alespoň 10^{4-5} bakterií na 1 ml tkáně pro vizuální detekci. Mikroskopicky lze detekovat typické granulomy s centrální kazeózní nekrózou nebo pouze plazmocyt, lymfocyty či obrovské Langhansovy buňky, což jsou vícejaderné epiteloidní buňky s jádry podkovovitě uspořádanými na periferii buňky. Granulomy se obvykle hojí kalcifikací.

Novinkou v diagnostice TBC jsou dvě vyšetřovací metody detekce TBC souborně označované názvem IGRA (Interferon gamma release assays) (6). Metody testují uvolňování interferonu gama. U nás se používá zatím jedna z metod pod názvem QuantiFERON-TBGold. Z *M. tuberculosis* complex byly syntetizovány peptidové antigeny stimulující sekreční antigen ESAT-6 a proetinový filtrát CFP-10 a antigen TB7.7, které se nenacházejí v jiných druzích mykobakterií s výjimkou *M. kansasii*, *marinum* a *szulgai*. Nebyly prokázány v BCG a ostatních druzích mykobakterií. Test využívá skutečnost, že infikovaní jedinci mají v krvi senzibilizované lymfocyty. Jestliže jsou tyto po odebrání vzorku krve vystaveny účinku výše uvedených antigenů, uvolňují efektorové T-buňky cytokin interferon-gama, jehož množství lze zjistit metodou ELISA. Výhodou je, že se jedná o jednoduchý krevní test s výsledkem do 24 hodin. V praxi na výsledek zatím čekáme 1–2 týdny. Specifita QuantiFERON-TBGold je více jak 98% a senzitivita vyšetření cca 90%. Další výhodou je

možnost odlišení TBC infekce od BCG vakcinace a většiny atypických mykobakterií a přibližně poloviční cena vyšetření oproti PCR. Druhá metoda T-spot TB je na obdobném základě. Z odebrané periferní krve se separují mononukleáry, inkubují se s obdobnými antigeny, a poté se zjišťuje počet buněk secernujících IFN-gama metodologií ELISPOT. Uvolňování IFN-gama z T-lymfocytů je u QFN-testu měřeno kvantitativně na rozdíl od T-spot testu, kde je zjišťován počet IFN-gama uvolňujících buněk. Ze zobrazovacích metod stojí na předním místě při detekci urogenitální TBC vylučovací intravenózní urografie, nověji CT urografie, která prokáže typické kalcifikace u 30–50% pacientů, deformity kalichopánvičkového systému, výjimečně až obraz autonefrektomie s kalcifikacemi postižené afunkční ledviny. Lze detekovat jizvy parenchymu, deformity kalichů se strikturami krčků, s usuracemi „jakoby vykousané moly“, kaverny, strikturu pyeloureterální junkce a následnou hydronefrózu. Mnohočetné striktury ureterů (7) se zesílením jejich stěny fibrotizací s následným zkrácením mohou vést až k obrazu dříve popisovaného růžence. Postižení **vezikoureterálního** spojení vede k jeho obstrukci nebo naopak inkompetenci se vznikem vezikoureterálního refluxu, zvláště pak při snižující se kapacitě močového měchýře. Měchýř bývá silnostěnný, s defekty v náplni kontrastní látky v místech granulomů, které napodobují uroteliální karcinom. Kalcifikace lze objevit v semenných váčcích, chámovodech a prostatě. Vylučovací či CT urografie bez nálezů patologie TBC infekci nevylučuje a je často nutné ji opakovat s odstupem několika měsíců. Doplnkový význam má ultrasonografie, ascendentní pyelografie a cystografie. Z instrumentací je nejdůležitější cystoskopické vyšetření, při kterém můžeme pozorovat zarudnutí sliznice, žlutavé uzlíky s okolní hyperemií, ulcerace, sníženou kapacitu a dislokovaná uretrální ústí tvaru golfové jamky.

HLÁŠENÍ

Všechny nově zjištěné TBC nákazy plicní i mimoplicní podléhají povinnému hlášení – hlášení o nově zjištěných tuberkulózách (8). Jeden rok po podání následuje kontrolní hlášení TBC, sledující průběh a výsledek léčby. Dlouholetou tradici v léčbě tuberkulózy u nás

má Ústav pro léčbu tuberkulózy a respiračních onemocnění v Prosečnici. Pro léčbu urogenitální TBC je v České republice určen OLÚ (Odborný léčebný ústav) v Jevíčku.

LÉČBA

Hlavní léčebnou zásadou všech forem TBC je plně kontrolovaná aplikace léčebných režimů, sestávajících z kombinací antituberkulotik po dostatečně dlouhou dobu. Běžný léčebný režim je rozdělen do 2 fází: iniciační (nebo též intenzivní) a pokračovací (udržovací). První fáze trvá 2 měsíce a probíhá za hospitalizace. Pokračovací fáze je obvykle ambulantní a následuje bezprostředně po první fázi. Druhá fáze trvá většinou 4–6 měsíců. U pokročilých stavů se doporučuje dlouhodobá terapie 9–12 měsíců. Kultivace kontrolujeme každé 3–4 měsíce a po skončení léčby, dále 1× ročně při dispenzarizaci. Základní režimy jsou složeny z první linie antituberkulotik (AT), která je tvořena 4 základními AT. Baktericidním izoniazidem (INH), pyrazinamidem (PZA), rifampicinem (RMP) a tuberkulostatickým ethambutolem (EMB). Během léčby jsou nutné pravidelné kontroly jaterních testů, krevního obrazu a biochemie vzhledem k výskytu nežádoucích účinků (NÚ) antituberkulotik. U INH je očekávaným NÚ hepatotoxicita (9) a neurotoxicita. RMP bývá dobře tolerován, ojediněle je též hepato-, nefro- a neurotoxický nebo může způsobovat trombocytopenii, k nežádoucím účinkům PZA patří opět hepatotoxicita a hyperurikémie. EMB je nehepatotoxický, ojediněle způsobuje retrobulbární neuritidu. Z této skupiny léků byl vyřazen streptomycin a naopak je sem občas přiřazován rifapentin a rifabutin. Do druhé linie AT řadíme kyselinu paraaminosalicylovou (PAS), ethionamid, cycloserin, kapreomycin, již zmíněný streptomycin, amikacin, kanamycin, clarithromycin, levofloxacin, moxifloxacin a gatifloxacin.

Nemocné s urogenitální TBC lze léčit ambulantně, neboť jejich infekčnost je nižší než u plicní formy.

V terapii polyrezistentních kmenů lze použít chinolony, claritromycin, rifabutin, kanamycin, amikacin, erytromycin, cykloserin, ethionamid, cotrimoxazol, amoxicilin, klavulanovou kyselinu a další dle citlivosti kmene či klinického efektu. Chinolony se vyznačují

vysokou antituberkulózní účinností, ale jejich velmi časté a mnohdy zbytečné užívání, může vést ke vzniku rezistence mykobakterií k nim (10).

Doplňková terapie prednisonem redukuje počet a závažnost ureterálních striktur. Okamžitá preskripce kortikoidů však není nezbytná. Velká většina striktur distálního močovodu má původ v otoku a odpověď na chemoterapii je dobrá. Proto je pečlivé sledování nutné. Z těchto důvodů provádíme urogram s jedním snímkem za 25 minut a dále tytéž snímky v týdenních intervalech po zahájení chemoterapie v normálním režimu a zaznamenáváme vývoj. Pokud dojde k deterioraci nebo nezlepšení stavu do 3 týdnů, měly by se kortikoidy nasadit k již podávané chemoterapii. Dále urogram provádíme po týdnů a nedojde-li ke zlepšení po 6 týdnech, je doporučena po skončení celkové farmakoterapie chirurgická reimplantace – pokud možno s antirefluxní technikou. Je-li striktura delší než 5 cm, pak přichází v úvahu psoas hitch nebo Boariho plastika s reimplantací. Uretorrafie je indikována při strikturách jizevnatě změněných močovodů ve středním úseku. Subrenální obstrukce a striktury ureterů mohou vyžadovat v indikovaných případech dočasné zajištění drenáže zavedením stentu nebo punkční nefrostomie (4).

Další indikací k chirurgické léčbě je nutnost odstranit tkáň obsahující ložisko symptomatického onemocnění. Nefrektomii indikujeme při perzistující bolesti, hematurii či perzistující TBC bakteriurii po antituberkulózní chemoterapii. Dále u afunkční ledviny, při extenzivním poškození celé ledviny s výskytem závažné hypertenze nebo obstrukce pyeloureterální junkce. Vzácně je indikována resekce ledviny u pólů uložené léze s kalcifikacemi neodpovídající na šestitýdenní intenzivní léčbu. Abscesy je nutno drénovat. U ireverzibilně poškozeného varlete a nadvarlete, u abscesu s kaseózní přeměnou a u tuhého otoku nereagujících na terapii se provádí epididymektomie či orchiektomie (4).

Po dokončení celkové farmakoterapie můžeme přistoupit k dalším rekonstrukčním chirurgickým výkonům, jako je augmentační cystoplastika svařtělého močového měchýře. Augmentační cystoplastika využívá k augmentaci detubulizované ileum, vzácněji kolon či cékum a navrácí malokapacitnímu měchýři zpět dostatečnou kapacitu, a tím obnovuje jímávací funkci močového měchýře (4).

ZÁVĚR

Na možnou urogenitální tuberkulózu musíme pomyslet vždy při záchytu sterilní pyurie s kyselým pH moči. Urogenitální TBC infekce je často doprovázena recidivujícími nespecifickými močovými infekcemi. Projevy TBC močových cest napodobují nespecifické záněty močového měchýře, symptomy však přetrvávají i po cílené mikrobiální terapii. Průběh onemocnění může být zcela atypický a diagnóza velmi obtížná. Pro dosažení úplného vyléčení bez trvalých zdravotních následků je

důležitá včasná diagnóza (11) a dlouhodobá kontrolovaná léčba. Špatnou prognózu lze očekávat při pozdní detekci onemocnění s komplikacemi, byla-li první linie chemoterapie špatně citlivá, u pacientů z nižších socioekonomických skupin, u pacientů s komorbiditami, starších a imunosuprimovaných nemocných. Cílem komplexní péče o nemocné s TBC je dosažení stejného zdravotního stavu a kvality života, kterou měli před onemocněním. To umožňují právě rekonstrukční výkony, které mohou následovat až po dokončení systémové farmakoterapie s kontrolními negativními kultivacemi moči.

LITERATURA

1. **Matos MJ, Bacelar MT, Pinto P, et al.** Genitourinary tuberculosis. *European Journal of Radiology* 2005; 55: 181–187.
2. **Schmidt M.** Urogenitální tuberkulóza – minulost nebo skryté nebezpečí? *Sanquis* 2002; 24: 36–39.
3. **Kubín M.** Multirezistentní tuberkulóza, nová odrůda staré nemoci. *MedicaRevue* 2001; 8: 4–6.
4. **Hanuš T, Kolombo I, Poršová M, et al.** Infekce močových cest specifického, parazitárního a myotického původu. In: Kolombo I, Hanuš T, Porš J. Infekce močových cest pro praktické lékaře a specialisty Praha: Galén 2007; 145–163.
5. **Bartoničková K.** Specifické močové infekce. In: Dvořáček J, et al. *Urologie*, díl II. Praha: ISV 1998; 739–752.
6. **Ptáková M, Klamo J, Dvořáček J.** Problematika diagnostiky urogenitální tuberkulózy ve vztahu k legislativě. In: *Urologie pro praxi* 2003; 4: 66–68.
7. **Kolombo I, Ptáková M, Hanuš T.** Chronické infekce močových cest. *Lékařské listy, příloha Zdravotnických novin* 2005; 26: 10–13.
8. **Trnka L, Wallenfels J.** Latentní tbc infekce, její význam v kontrole tbc v zemích s hromadnou BCG vakcinací. *Studia pneumologica et phthiseologica* 2006; 5: 196–201.
9. **Eastwood JB, Dilly SA, Grange JM.** Tuberculosis, leprosy, and other mycobacterial diseases. In: Cattell WR. *Infections of the Kidney and Urinary Tract*, Oxford University Press 1996.
10. **Eichenauer RH, Vanherpe H.** *Urologie, klinika a praxe*. Praha: Scientia medica 1996; 149–153.
11. **Karmašová K.** Urogenitální tuberkulóza na počátku 3. tisíciletí. *Urologické listy* 2005; 2: 44–47.