

metaplastické alterace přítomné uroteliální výstelky či hamartomatózní původ léze. Později však bylo prokázáno, že se při rozvoji NA nejspíše uplatňují odloučené buňky renálních tubulů, které se implantují v místech poškození urotelu (4). Při vzniku NA tak může být spouštěčem lokální iritace a poškození ve vývodných močových cestách navozené např. instrumentací urotraktu a endoskopickými výkony, infekcí a zánětem, intravezikální chemo- či imunoterapií, radioterapií, zavedenými stenty, litiázou, traumatem nebo současně přítomnou malignitou (1, 4, 5, 6, 7).

Specifickou rizikovou skupinou pacientů s častějším výskytem NA jsou pacienti po transplantaci ledviny. Studie autorů Mazal a kol. provedená u příjemců renálních štěpů prokázala, že NA u těchto pacientů prokazatelně pochází z tubulárních renálních buněk transplantované ledviny (jako druh renálního tubulárního satelitu) (4). Tato studie byla založena na detekci chromozomů X a Y v NA pomocí FISH vyšetření. Všechny NA u 14 příjemkyň transplantátu (žen) od mužských dárců a 10 příjemců transplantátu (mužů) od dárců mužského pohlaví vykazovaly stejný stav pohlavních chromozomů jako renální štěp, ale odlišný stav pohlavních chromozomů než okolní tkáň močového měchýře příjemce (4).

U pacientů po transplantaci renálního štěpu je často jako hlavní příčina vzniku NA udáváno dráždění urotelu v místě ureterovezikální anastomózy transplantátu (5). Dle operačního protokolu našich pacientů při cystoskopickém vyšetření nebyla v místě arteficiálního vyústění močovodu do močového měchýře nalezena přítomnost suspektních ložiskových změn. Vliv imunosupresivní terapie na rozvoj NA není pravděpodobný, neboť pouze pacienti po transplantaci ledvin mívají nefrogenní adenomy (ačkoli příjemci i jiných orgánů též dostávají imunosupresivní léčbu).

Nefrogenní adenom je považován za benigní lézi, popsána však byla vyšší frekvence recidiv (recidivy u 37–60 % pacientů) (8). Klíčovou pro

management pacientů je otázka možného maligního potenciálu NA. Raritně byl v literatuře popsán maligní zvrat (v netransplantované populaci) (1), existují tak ojedinělé zprávy o progresi NA do malignity (dle řady odborníků je však tato transformace považována za výjimku) (5, 6). Doposud pak nebyla v literatuře popsána maligní transformace NA u pacientů po transplantaci.

Diagnostika NA je identická jako u ostatních tumorů vývodných cest močových – zahrnuje cystoskopické vyšetření, zobrazovací metody, event. cytologické vyšetření moče a transuretrální odběr na histologické vyšetření. Současná literatura nenabízí jednoznačná a specifická doporučení pro sledování a léčbu pacientů s NA. V dalším managementu pacienta s diagnostikovaným NA tak v úvahu přichází zejména protokol low-risk uroteliálních karcinomů močového měchýře (zvláště u netransplantovaných pacientů pro raritní možný maligní potenciál léze) nebo sledování pomocí ročních cystoskopií, v případě symptomatických projevů dříve. U našeho pacienta jsme pak s ohledem na věk a komorbidity zvolili půlroční kontroly s USG a cystoskopické kontroly.

ZÁVĚR

Nefrogenní adenom je neobvyklá benigní léze, spouštěčem vzniku je patrně poškození urotelu. Nefrogenní adenom může vznikat zejména u pacientů po předchozích výkonech ve vývodných močových cestách, specifickou skupinou pacientů s NA jsou pacienti po transplantaci ledviny. Klinicky (symptomologií, radiologicky a cystoskopicky) mohou objemnější léze imponovat jako maligní onemocnění – uroteliální karcinom. NA má potenciál pro vznik častých recidiv a vzhledem k neúplně jasnému malignímu potenciálu by patrně pacienti s diagnostikovaným NA měli být dlouhodobě sledováni.

LITERATURA

1. López JI, Schiavo-Lena M, Corominas-Cishek A, et al. Nephrogenic adenoma of the urinary tract: clinical, histological, and immunohistochemical characteristics. *Virchows Arch.* 2013; 463(6): 819-25, doi:10.1007/s00428-013-1497-y.