

přehledový článek

OBSTRUKCE DOLNÍCH MOČOVÝCH CEST NA PODKLADĚ BENIGNÍ HYPERPLAZIE PROSTATY U PACIENTŮ V KONEČNÉM STADIU RENÁLNÍHO ONEMOCNĚNÍ

LOWER URINARY TRACT OBSTRUCTION CAUSED BY BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN PATIENTS WITH END STAGE RENAL DISEASE

**Vladimír Borovička, Roman Zachoval,
Petr Nencka, Petr Holý, Miroslav Záleský**

**Urologické oddělení
Thomayerovy nemocnice, Praha**

Došlo: 4. 2. 2013.
Přijato: 11. 4. 2013.

Kontaktní adresa

MUDr. Vladimír Borovička
Urologické oddělení Thomayerovy nemocnice
Videňská 800, 148 00 Praha 4
e-mail: vladimir.borovicka@ftn.cz

Střet zájmů: žádný.

Souhrn

Borovička V, Zachoval R, Nencka P, Holý P, Záleský M. Obstrukce dolních močových cest na podkladě benigní hyperplazie prostaty u pacientů v konečném stadiu renálního onemocnění

V diagnostice a terapii subvezikální obstrukce u pacientů v konečném stadiu renálního onemocnění jsou přítomny některé odlišnosti od běžné populace (variabilita reziduální diurézy, změněné subjektivní vnímání mikčních

obtíží, ovlivnění objektivních urodynamických měření základním onemocněním, změny v cirkadiálním rytmu produkce moči a další). Respektování těchto odlišností a jejich implementace do diagnostického a terapeutického procesu umožňuje optimální načasování diagnostických a terapeutických procedur u této skupiny pacientů a snižuje četnost komplikací.

Klíčová slova:

obstrukce dolních močových cest, benigní hyperplazie prostaty, benigní prostatická obstrukce, konečné stadium renálního onemocnění.

Summary

Borovička V, Zachoval R, Nencka P, Holý P, Záleský M. Lower urinary tract obstruction caused by benign prostatic hyperplasia in patients with end stage renal disease

Some differences exist in the diagnosis and therapy of bladder outflow obstruction between the general population and patients with end stage renal disease. They include, but are not limited to, variability in the degree of residual diuresis, altered bladder sensation, end stage renal disease-induced changes in urodynamic parameters, and differences in circadian diuresis. Understanding and recognizing these differences, as well as their implications in dia-

gnostic and therapeutic procedures, including optimal timing of diagnosis and treatment, within this group of patients, will lead to better treatment outcomes and a lower rate of complications.

Key words:

bladder outlet obstruction, benign prostatic hyperplasia, benign prostatic obstruction, end stage renal disease.

ÚVOD

Cílem článku je prezentovat současné pohledy na problematiku obstrukce dolních močových cest (DMC) u mužů na podkladě benigní hyperplazie prostaty (benign prostatic hyperplasia – BPH) u pacientů v konečném stadiu renálního onemocnění (end stage renal disease – ESRD, nebo také end stage kidney disease – ESKD). Dysfunkce DMC u pacientů s ESRD jsou v české, ale i ve světové literatuře zmiňovány jen okrajově. Přitom v některých ohledech jsou zde výrazné odlišnosti od běžné populace s konsekvencemi pro diagnosticko-terapeutický postup.

Jakékoliv chronické onemocnění ledvin bez ohledu na stupeň poškození renálních funkcí je označováno termínem „chronické onemocnění ledvin“ (chronic kidney disease – CKD). Podle stupně poškození renálních funkcí je klasifikováno do 5 stupňů (tab. 1) Stadium, kdy dochází k poklesu hodnot glomerulární filtrace bez alterace hodnot sérového kreatininu, se nazývá snížení funkce ledvin a odpovídá 1.–3. stupni CKD. Při poklesu hodnot glomerulární filtrace pod 20–25 % normálních hodnot hovoříme o chronické renální insuficienci (CHRI), což odpovídá 4. stupni CKD.

CKD 5. stupně je stadium renálního poškození, které již vyžaduje nebo v krátké době bude vyžadovat zahájení dialyzační terapie nebo transplantaci ledviny. Obdobný obsahový význam jako CKD 5. stupně má označení ESRD a označení chronické renální selhání.

Počet pacientů s ESRD v České republice každoročně narůstá. V roce 2011 bylo dialyzační léčbou léčeno 6116 pacientů, což odpovídá 582 pacientům na 1mil. obyvatel (1). Vývoj počtu pacientů v hemodialyzačním režimu a v režimu peritoneální dialýzy shrnuje graf 1.

INCIDENCE OBSTRUKCE DMC NA PODKLADĚ BPH U PACIENTŮ S ESRD

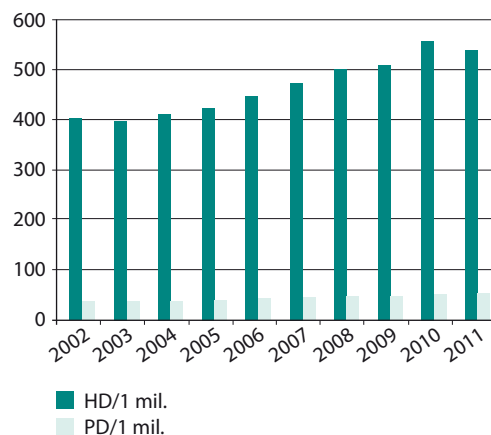
V běžné populaci je prevalence histologicky potvrzené BPH 40% u mužů v 5. dekádě života a postupně roste až k 90% v 9. dekádě (2). Samotná přítomnost BPH ale neznamená i přítomnost subvezikální obstrukce. International Continence Society (ICS) definuje benigní pro-

Tab. 1. Klasifikace stupně chronického renálního onemocnění (CKD) (36)

Table 1. Stratification of chronic kidney disease (36)

Stupeň CKD	Popis	GF ml/min
1	poškození ledvin s normální nebo vyšší GF	> 90
2	poškození ledvin s mírným snížením GF	60–89
3	střední snížení GF	30–59
4	těžké snížení GF	15–29
5	selhání ledvin	< 15 nebo dialýza

GF – glomerulární filtrace, GF – glomerular filtration

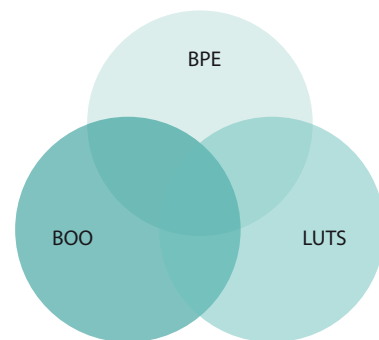


Graf 1. Vývoj počtu pacientů závislých na hemodialýze (HD) a peritoneální dialýze (PD) v České republice (vyjádřeno v počtu pacientů/1 mil. obyv. (PMP) k 31. 12. 2011 (1))

Graph 1. Development of the number of patients dependent on hemodialysis (HD) and peritoneal dialysis (PD) in Czech Republic (expressed in number of patients/1 mil (1))

statickou obstrukci jako subvezikální obstrukci v důsledku benigního zvětšení prostaty na podkladě BPH (3). V populačních studiích, které jsou k dispozici, jsou hodnoceny jen symptomy dysfunkcí DMC na podkladě dotazníkových šetření. Z těch však není možné jednoznačně usuzovat na konkrétní příčinu mikčních obtíží pacienta. Prevalence symptomů DMC (lower urinary tract symptoms – LUTS) v populaci mužů 50–80 let (mezinárodní skóre prostatických symptomů – IPSS > 7) je udávána kolem 30 % (4). Za jakou část z těchto symptomů je zodpovědná subvezikální obstrukce, není známo. Kromě toho je nutné si uvědomit, že u části populace může být přítomna subvezikální obstrukce bez výraznější klinické manifestace. Vzájemný vztah mezi přítomností LUTS, subvezikální obstrukcí a benigním zvětšením prostaty popisuje Hald (graf 2) (5).

Incidence subvezikální obstrukce u pacientů s ESRD byla hodnocena v několika studiích s použitím urodynamického, resp. videourodynamického vyšetření. Nejčastěji se jednalo o pacienty vyšetřované v rámci předtransplantačního vyšetření. V této skupině pacientů se nález obstrukce DMC pohybuje v rozmezí 16–50 %. Chen et al. v práci hodnotící pacienty s ESRD diagnostikovali přítomnost obstrukce DMC u 51,6 % pacientů (6). Problematické ale na práci je společné hodnocení žen a mužů



Graf 2. Vztah mezi subvezikální obstrukcí (BOO), benigním zvětšením prostaty (BPE) a symptomy dolních močových cest (LUTS) (5)

Graph 2. Relation between bladder outlet obstruction (BOO), benign prostatic enlargement (BPE) and lower urinary tract symptoms (LUTS) (5)

a kritéria použitá pro diagnostiku obstrukce DMC – $p_{det} Q_{max}$ (detruzorový tlak v mikční fázi v okamžiku maximálního průtoku) > 50 cm H₂O u mužů a $p_{det} Q_{max}$ > 35 cm H₂O u žen. Turnc et al. u mužů s ESRD diagnostikovali obstrukci DMC na základě videourodynamického vyšetření u 16 % pacientů (7). U všech došlo při farmakoterapii nebo operační léčbě ke zlepšení Q_{max} a poklesu postmikčního rezidua.

Menendez et al. hodnotili urodynamické nálezy u pacientů s diabetes mellitus (DM), kteří současně trpěli ESRD. Průměrný věk pacientů byl 35 let, průměrná doba trvání DM 21 let a 86 % pacientů v době provádění studie bylo závislých na dialyzační léčbě nebo byli v ESRD před zařazením do dialyzační léčby (8). Hodnocení subvezikální obstrukce bylo provedeno na základě průtokové manometrické studie. U mužů byla subvezikální obstrukce diagnostikována u 50 % pacientů. Byla prokázána statisticky signifikantní asociace mezi dobou trvání dialyzační léčby a přítomností subvezikální obstrukce. Naopak mezi dobou trvání DM a přítomností subvezikální obstrukce takováto asociace prokázána nebyla.

Efekt delší doby dialyzační léčby na vznik subvezikální obstrukce může být zčásti důsledkem „zamaskování“ subvezikální obstrukce při výrazně snížené reziduální diuréze nebo anu-

rii po dobu dialyzační léčby. Zčásti pak může být asociace delší doby dialyzační léčby s vyšší frekvencí potransplantačních retencí vysvětlena závěry studií hodnotících strukturální změny stěny močového měchýře u dialyzovaných pacientů. Sangkum et al. ve své práci hodnotící ultrastrukturální změny ve stěně močového měchýře u dialyzovaných pacientů popsali výrazné fibrotické změny stěny močového měchýře a změny struktury detruzorové svaloviny (9). Ve studii byly porovnávány vzorky stěny močového měchýře dialyzovaných pacientů a pacientů s normálními renálními funkcemi. Odběr biopsií byl proveden při transplantaci ledviny nebo v případě kontrolní skupiny při operaci močového měchýře pro jinou urologickou patologii. Ve skupině pacientů s ESRD byly přítomny fibrotické změny mezi svalovými vlákny a výrazná fibróza kolem nervových vláken. Obdobné změny se dají předpokládat i v oblasti hrdla močového měchýře a je zde předpoklad vyššího rizika vzniku obstrukce. Delší doba trvání ESRD pak teoreticky může vést k výraznějším výše popsaným změnám, a tedy i vyšší pravděpodobnosti vzniku subvezikální obstrukce, což by mohlo vysvětlovat pozorovanou asociaci mezi delší dobou dialyzační léčby a vyšší frekvencí potransplantačních retencí, jak bylo popsáno v práci Gratzkeho et al. (10).

Velkou část pacientů s ESRD tvoří pacienti s DM. V České republice u pacientů s ESRD nad 50 let je 1/3 diabetiků a u pacientů nad 60 let to je již plná 1/2 pacientů (1). Podle současného pohledu na problematiku LUTS se u této skupiny pacientů dá v počátcích onemocnění předpokládat především přítomnost detruzorové hyperaktivity a v pozdní fázi detruzorové hypoaktivity. Co je již méně často zmiňováno je vliv DM na vznik obstrukce DMC. Mechanismů vedoucích k tomuto jevu je popisováno více. Na zvířecím modelu je popisována porucha uretrální relaxace a v některých dalších pracích vliv hladin růstových faktorů ovlivněných DM na růst prostatické tkáně. V klinických pracích je popisována vyšší incidence (37 %) subvezikální obstrukce u pacientů s DM. Obstrukci DMC je nutné odlišit od detruzorové hypoaktivity, která je popisována až u 30 % pacientů (11).

Zdá se, že výskyt subvezikální obstrukce v důsledku BPH je u pacientů s ESRD vyšší než v běžné populaci. Na vzniku subvezikální obstrukce se dále pravděpodobně podílejí strukturální a funkční změny spojené s ESRD a DM. Pravděpodobnost přítomnosti subvezikální obstrukce narůstá s dobou trvání ESRD a věkem pacienta.

INDIKACE K DIAGNOSTICE OBSTRUKCE DMC U PACIENTŮ S ESRD

U pacientů s ESRD je indikačním kritériem k zahájení diagnostiky a terapie subvezikální obstrukce přítomnost subjektivních obtíží, podezření na subvezikální obstrukci jako příčinu renálního selhání, recidivující infekce močových cest nebo v některých případech screening před transplantací ledviny. Poslední bod je poměrně kontroverzní. Většinový názor v současnosti nepovažuje screening dysfunkcí DMC včetně subvezikální obstrukce za nutný u všech pacientů, kteří jsou indikováni k transplantaci ledviny. Způsob zhodnocení adekvátní funkce DMC se v doporučení různých autorů poměrně zásadním způsobem odlišuje. Kasiske et al. v doporučených postupech americké transplantační společnosti z roku 2001 pro vyšetřování pacientů před transplantací ledviny doporučují urologické vyšetření jen u pacientů s anamnézou patologie urotraktu (12). Obdobně Tanago et al. doporučují urologické vyšetření funkce DMC jen u pacientů s historií klinických obtíží (13). Barry doporučuje v rámci vyšetření funkce DMC zhodnocení klinických obtíží a anamnézy pacienta a kontrolu postmikčního rezidua s indikací eventuálního podrobnějšího dovyšetření v případě patologických nálezů (14). Zde je ale nutné si uvědomit, že u pacientů s urodynamicky prokázanou subvezikální obstrukcí je až u 12,5–28 % postmikčního reziduum nižší než 50 ml. Obecně je možné říci, že postmikční reziduum > 50 ml má senzitivitu 69–72 % a specificitu 42–48 % pro přítomnost subvezikální obstrukce v důsledku BPH (15). V EAU guidelines je jednoznačné doporučení pro podrobné urologické vyšetření u pacientů se známou patologií urotraktu (16). Z českých či slovenských autorů se o problematice urologického vyšetření před transplantací ledviny zmiňuje Breza a Navrátil (17). Doporučují urologické vyšetření u každého pacienta před transplantací ledviny k vyloučení patologie urotraktu, která by mohla potenciálně ohrozit výsledek transplantace ledviny, podrobnější rozbor doporučených vyšetření však již neuvádějí.

Na druhou stranu existují práce popisující poměrně vysoký výskyt subvezikální obstrukce jak u pacientů vyšetřených v rámci předtransplantačního screeningu, tak u pacientů

po transplantaci ledviny (6, 7, 18–21). Incidence subvezikální obstrukce se v těchto pracích pohybuje v poměrně velkém rozptylu 6,9–50 %. To je dáno především variabilitou metodiky použité pro hodnocení subvezikální obstrukce. Metodika hodnocení přítomnosti subvezikální obstrukce je bohužel často diskutabilní, a u části prací na toto téma tak zpochybňuje publikované závěry.

To, že subvezikální obstrukce v důsledku BPH vede v některých případech ke vzniku ESRD, je známá skutečnost. Týká se ale jen velmi malého procenta pacientů s ESRD. Jedná se většinou o pacienty, u kterých při urologickém vyšetření nacházíme objemné postmikční reziduum a dilataci horních močových cest. Avšak Yamasaki et al. ve své práci prezentovali výsledky, podle kterých pacienti se subvezikální obstrukcí i s relativně malým reziduem pod 100 ml mají statisticky nižší hodnoty glomerulární filtrace ve srovnání se skupinou pacientů se subvezikální obstrukcí, ale minimálním reziduem do 12 ml (22). To, že subvezikální obstrukce na podkladě BPH může být významněji asociována se snížením glomerulární filtrace, než se doposud předpokládalo, naznačují i závěry práce Hilla et al., která hodnotila výskyt snížené glomerulární filtrace mezi pacienty indikovanými k operaci pro BPH a referenční skupinou stejného věkového složení (23). U pacientů indikovaných k operaci pro BPH byla incidence snížené glomerulární filtrace 7,7 %, zatímco v kontrolní skupině jen 3,7 %. Hong et al. (24) prokázali na souboru 2741 pacientů asociaci snížené glomerulární filtrace s nižšími hodnotami $Q_{\max}$ u pacientů vyšetřovaných pro LUTS (24). Pokud bylo ale riziko snížené glomerulární filtrace vztaženo k hodnotám IPSS, Ponholzer et al. nezjistili žádnou statisticky významnou korelaci v poměrně velkém souboru 2469 mužů sledovaných 5 let (25). Z výše uvedeného vyplývá, že pokud vyšetřujeme pacienta s již přítomnou sníženou hodnotou glomerulární filtrace a je podezření na přítomnost subvezikální obstrukce, mohla by mít její terapie teoreticky význam i pro další vývoj renálních funkcí. Nicméně studie, která by přímo toto hodnotila, neexistuje.

Vztahem obstrukce DMC na podkladě BPH a poškozením glomerulární filtrace se zčásti zabývá i zpráva ICI-RS (International Consultation on Incontinence – Research Society) (15). Výskyt snížené glomerulární filtrace byl zjištěn u 8–13,6 % pacientů s LUTS ve srovnání s pouhými 0,6 % u pacientů bez LUTS. Vyšší ri-

ziko vzniku poruchy glomerulární filtrace bylo u pacientů s IPSS > 7, pacientů s hodnotou $Q_{\max}$ < 15 ml/s a postmikčním reziduem nad 100 ml. U mužů se subvezikální obstrukcí byla častěji zjišťována i nižší hodnota compliance, která je asociována s častějším výskytem snížené glomerulární filtrace. Ta je zjišťována častěji nejen u pacientů se sníženou compliance, ale i u těch s vyššími hodnotami intravezikálních tlaků během plnicí fáze močového měchýře.

Indikace k diagnostice subvezikální obstrukce jsou obecně stejné u pacientů s ESRD, jako u běžné populace. Screening na subvezikální obstrukci u pacientů zvažovaných pro transplantaci ledviny není obecně doporučován, i když se zdá, že subvezikální obstrukce se po transplantaci ledviny vyskytuje častěji než v běžné populaci. Snížení glomerulární filtrace se u pacientů se subvezikální obstrukcí bez výrazného postmikčního rezidia a bez morfologické odezvy na horních močových cestách vyskytuje častěji než v běžné populaci.

DIAGNOSTIKA OBSTRUKCE DMC U PACIENTŮ S ESRD

Vlastní diagnostika subvezikální obstrukce je založena na stejných principech jako u běžné populace. Jen při interpretaci jednotlivých nálezů je nutné zohlednit některé odlišnosti u pacientů s ESRD. U pacientů, kteří jsou dialyzováni, bývá často snížená reziduální diuréza; toto bývá výraznější u pacientů hemodialyzovaných ve srovnání s pacienty v režimu peritoneální dialýzy. Využití dotazníkových metod u těchto pacientů je výrazně zkráceno většinou ve smyslu podhodnocení obtíží. Dále je nutné si uvědomit, že se zhoršující se glomerulární filtrací dochází ke změně v rozložení cirkadiální produkce moči, a setkáváme se u velké části pacientů s nykturiemi, resp. noční polyurií. Další důležitou skutečností jsou obecně nižší mikční objemy u dialyzovaných pacientů. Poslední zmíněné pak ztěžuje interpretaci výsledků uroflowmetrie. Tu je vhodné u pacientů plánovat na dobu před dialýzou, kdy bývá nejvyšší produkce moči. Velká část pacientů v dialyzačním režimu jsou diabetičtí pacienti a je mezi nimi vyšší výskyt hypoaktivity detruzoru jako příčiny snížených průtokových parametrů. Pokud provedená vyšetření poskytují

nejednoznačný závěr, je za „zlatý standard“, obdobně jako u běžné populace, považováno urodynamické vyšetření. Obzvláště u dialyzovaných pacientů se sníženou reziduální diurézou je při urodynamickém vyšetření vhodné volit nižší plnicí rychlosti. To předchází arteficiálnímu vzniku netlumených detruzorových kontrakcí, a pokud jsou následně asociovány s mikcí, tak i vzniku falešně pozitivního nálezu subvezikální obstrukce. Ze studie, která hodnotila urodynamické nálezy u dialyzovaných pacientů, vyplývá, že hodnoty volného Q_{max} se v průměru pohybují kolem 13–14 ml/s – tedy v oblasti šedého pásma pro hodnocení subvezikální obstrukce na základě uroflowmetrie (7). Není přítomen rozdíl v průtokových parametrech v závislosti na délce dialyzační léčby a při rozdělení pacientů podle objemu zachované diurézy. Tato data jsou ale průměrnými hodnotami získanými jak z vyšetření žen, tak i mužů. Dá se tak předpokládat, že u mužů budou hodnoty průměrného volného Q_{max} podstatně nižší. To odpovídá datům publikovaným Hilbauerem a Navrátillem, kteří zjistili průměrnou hodnotu volného Q_{max} 7,8 ml/s u dialyzovaných mužů (26).

Při plánování a interpretaci vyšetření je nutné zohledňovat často sníženou reziduální diurézu, změnu v cirkadiálním rytmu produkce moči, rozdílnou produkci moči mezi dialyzami a často změněné vnímání subjektivních mikčních obtíží ve srovnání s běžnou populací.

TERAPIE OBSTRUKCE DMC U PACIENTŮ S ESRD

Na rozdíl od běžné populace u pacientů s ESRD má při rozhodování o typu léčby subvezikální obstrukce zásadní význam vývoj reziduální diurézy a zda se u pacienta předpokládá jen dialyzační léčba, nebo je zvažována i možnost transplantace ledviny. U části pacientů s ESRD se subjektivními mikčními obtížemi v důsledku subvezikální obstrukce dochází k vymizení obtíží s postupným snižováním reziduální diurézy a farmakologická nebo operační léčba není nutná. To však zdaleka neplatí pro všechny pacienty. U pacientů s přetrvávající klinickou symptomatologií, recidivujícími infekty močových cest a zvláště u pacientů plánovaných k transplantaci ledviny je vhodná adekvátní léčba. Ta se až na určité specifické výjimky řídí stejnými principy jako léčba pacientů bez ESRD.

U pacientů s ESRD je možné, stejně jako u běžného pacienta se subvezikální obstrukcí na podkladě BPH, zahájit léčbu s využitím α_1 -blokátorů a terapie bývá úspěšná cca u ⅔ pacientů. Z prací na toto téma vyplývá, že při této léčbě nedochází k negativnímu dopadu na renální funkce či jiným nežádoucím účinkům. V důsledku poruchy renálních funkcí sice dochází k až dvojnásobnému zvýšení plazmatické koncentrace vázaného α_1 -blokátoru, ale hladiny aktivní nevázané látky se nemění a není nutná modifikace podávané dávky (27). Při terapii finasteridem či dutasteridem vzhledem k jeho metabolismu především v játrech nedochází u pacientů s ESRD ke zvyšování jeho plazmatických hodnot. Jsou zvýšeny pouze hodnoty jeho metabolitů bez klinických konsekvencí. Není doporučována redukce dávky u pacientů s ESRD (28).

Pokud je u pacienta s ESRD farmakoterapie subvezikální obstrukce na podkladě BPH neúspěšná, je možné indikovat operační léčbu. Zde je ale nutné zvažovat zvýšené riziko tvorby striktur uretry a hrdla močového měchýře u pacientů se sníženou reziduální diurézou. Bisada popsál vznik striktur hrdla močového měchýře u 100% oligurických či anurických pacientů indikovaných k transuretrální resekci prostaty (TUR-P) (29). Platí, že u pacientů s reziduální diurézou pod 1000–1500 ml je vyšší výskyt peroperačních komplikací ve smyslu protrahovaného pooperačního krvácení, tamponády močového měchýře a vzniku výše zmínovaných striktur uretry a hrdla močového měchýře (13, 30). Při operaci tohoto typu pacientů se obecně doporučuje zajištění kontinuální laváže močového měchýře několik dní po operačním výkonu.

Specifickou skupinou jsou pacienti plánovaní k transplantaci ledviny. U těch, kde je snížena reziduální diuréza pod 1500 ml/24 h, se doporučuje s eventuální operační intervencí striktně vyčkat do doby po transplantaci. Je zde výrazně vyšší riziko vzniku striktur hrdla močového měchýře a uretry. Navíc Mizersky et al. ve své práci prokázali, že u předtransplantačně anurických pacientů je po transplantaci ledviny pozorována postupná úprava urodynamických parametrů, které dosahují stabilních hodnot 6 měsíců po transplantaci (31). Z toho vyplývá, že na výsledky urodynamických měření v krátkém období po transplantaci je potřeba pohlížet s určitou rezervou, a to především u pacientů s nejednoznačnými nálezy. Při diagnostice subvezikální obstrukce u pacientů po transplantaci

ledviny je nutné si uvědomit, že přibližně 50 % pacientů má zvýšenou frekvenci mikce a 62 % nykturie. Nicméně v porovnání s kontrolní skupinou v běžné populaci transplantovaní pacienti tyto patologické změny nevnímají jako problém a při srovnání spokojenosti s mikcí mezi transplantovanými pacienty a normální populací nejsou zaznamenávány výraznější rozdíly (32). Ve studii hodnotící rozdíly v IPSS u pacientů s mikčními dysfunkcemi a pacientů bez dysfunkcí byla hodnota IPSS ve skupině s dysfunkcemi v průměru 8,4 a ve skupině s normálním nálezem 4,9 – tedy jen s minimálním rozdílem (33). Bagatelizace mikčních obtíží ale v některých případech může vést k poškození až ztrátě transplantované ledviny. Přítomnost subvezikální obstrukce a s ní spojené zvýšené riziko infekcí močových cest přímo ohrožuje a podle studie Hursta et al. i snižuje přežívání transplantovaných štěpů – riziko ztráty štěpu je dle této práce 1,2krát vyšší u pacientů s BPH (34).

Práce hodnotící bezpečnost použití farmakoterapie alfa₁-blokátory a blokátory 5-alfa-reduktázy neprokazují nebezpečné interakce s imunosupresivní terapií. Obdobně studie hodnotící TUR-P po transplantaci ledviny ukazují, že již časně po transplantaci se jedná o bezpečný operační výkon nezatížený zvýšenou morbiditou štěpu či pacienta (19, 35).

Farmakoterapie subvezikální obstrukce v důsledku BPH u pacientů s ESRD se neliší od běžné populace. V případě reziduální diurézy pod 1500 ml je přítomno vyšší riziko

komplikací při operačním řešení a u pacientů indikovaných k transplantaci ledviny se v takovém případě doporučuje vyčkat do doby po transplantaci.

ZÁVĚR

Výskyt subvezikální obstrukce na podkladě BPH je u pacientů s ESRD vysoký a některé studie naznačují, že by mohl být i vyšší, než je tomu v běžné populaci. V diagnostickém postupu u těchto pacientů jsou odlišnosti, jejichž nerespektování může vést ke zkreslené interpretaci výsledků. Názory na screening dysfunkcí DMC u pacientů před transplantací ledviny jsou nejednoznačné, ale spíše převažuje názor proti plošnému screeningu. Podrobné vyšetření funkce DMC je doporučováno při pozitivní anamnéze, subjektivních obtížích nebo vyšším postmikčním reziduem. Konzervativní terapie subvezikální obstrukce na podkladě BPH je identická jako u běžné populace, dávkování léků je stejné. Operační léčba BPH u pacientů s ESRD s reziduální diurézou pod 1500 ml/24 h představuje zvýšené riziko časných pooperačních komplikací a vzniku pooperačních striktur močové trubice nebo hrdla močového měchýře. Vzhledem k těmto specifikům je vhodné, aby diagnostika a terapie subvezikální obstrukce u pacientů s ESRD byla prováděna urology věnujícími se této problematice.

LITERATURA

1. **Rychlík I, Lopot F.** Ročenka dialyzační léčby v ČR za rok 2011. http://www.nefrol.cz/resources/upload/data/336_Rocenka2011.pdf
2. **Oelke M, Bachmann A, Descaseaud A, et al.** Guidelines on the management of male lower urinary tract symptoms (LUTS), incl. benign prostatic obstruction (BPO). In: EAU guidelines 2012 edition. Arnheim: Drukkerij Gelderland bv 2012; 6.
3. **Abrams P, Cardozo L, Fal M, et al.** The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167–178.
4. **Berges RR, Pientka L.** Management of the BPH syndrome in Germany: who is treated and how? *Eur Urol* 1999; 36: 21–27.
5. **Hald T.** Urodynamics in benign prostatic hyperplasia: A survey. *Prostate Suppl* 1989; 2: 69–77.
6. **Chen JL, Lee MC, Kuo HC.** Reduction of cystometric bladder capacity and bladder compliance with time in patients with end-stage renal disease. *J Formos Med Assoc* 2012; 111(4): 209–213.
7. **Turunc T, Micozkadioglu H, Dirim A, et al.** Evaluation of video-urodynamic studies before renal transplantation in chronic renal failure patients. *Int Urol Nephrol* 2010; 42(4): 903–907.
8. **Menendez V, Cofán F, Talbot-Wright R, et al.** Urodynamic evaluation in simultaneous insulin dependent diabetes mellitus and end stage renal disease. *J Urol* 1996; 155(6): 2001–2014.
9. **Sangkum P, Charermsanyakorn P, Kijvikai K, Kongcharoensombat W, Kochakarn W.** Ultrastructural study of the detrusor in end stage renal disease. *J Med Assoc Thai* 2011; 94(10): 1218–1223.
10. **Gratzke C, Pahde A, Dickmann M.** Predictive factors for urinary retention following kidney transplantation in male patients. *Scand J Urol Nephrol* 2012; 46(1): 44–47.
11. **Kirschner-Hermanns R, Daneshgari F, Vahabi B, et al.** Does diabetes mellitus-induced bladder remodeling affect lower urinary tract function? ICI-RS 2011. *Neurourol Urodyn* 2012; 31: 359–364.
12. **Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson DT, Wang Ch.** Cancer after kidney transplantation in the United States. *Am J Transplant* 2004; 4: 905–913.
13. **Tanago EA, McAninch JW, et al.** *Smith's General Urology*, 17th edition, New York: McGraw-Hill 2008; 539.
14. **Barry JM.** Current status of renal transplantation: Patient evaluations and outcomes. *Urol Clin North Am* 2001; 28(4): 677–686.
15. **Oelke M, Kirschner-Hermanns R, Thiruchelvam N, Heesakkers J.** Can we identify men who will have complications from benign prostatic obstruction (BPO)? ICI-RS 2011. *Neurourol Urodyn* 2012; 31: 322–326.
16. **Karam G, Kälble T, Alcaraz A, et al.** Guidelines on renal transplantation. In: EAU guidelines 2012 edition. Arnheim: Drukkerij Gelderland bv 2012; 30.
17. **Breza J, Navrátil P.** Renal transplantation in adults. *BJU International* 1999; 84: 216–223.
18. **Tsaur I, Jones J, Melamed RJ, et al.** Postoperative voiding dysfunction in older male renal transplant recipients. *Transplant Proc* 2009; 41(5): 1615–1618.
19. **Védrine N, Nsabimbona B, Soares P.** Transurethral resection or incision of the prostate in the immediate postoperative follow-up of renal transplantation. *Prog Urol* 2009; 19(11): 845–849.
20. **Mitsui T, Shimoda N, Morita K, et al.** Lower urinary tract symptoms and their impact on quality of life after successful renal transplantation. *Int J Urol* 2009; 16(4): 388–392.
21. **Mokos I, Kastelan Z, Basić-Jukić N, Kes P, Pasini J.** Transurethral incision/resection of the prostate (TUIP/TURP) in operative treatment of repeated bladder outlet obstruction early after kidney transplantation. *Acta Clin Croat* 2011; 50(3): 381–384.
22. **Yamasaki T, Naganuma T, Iguchi T, et al.** Association between chronic kidney disease and residual urine volumes in patients with benign prostatic hyperplasia.. *Nephrology (Carlton)* 2011; 16(3): 335–339.
23. **Hill AM, Philpott N, Kay JD, et al.** Prevalence and outcome of renal impairment at prostatectomy. *Br J Urol* 1993; 71: 464–468.

24. **Hong SK, Lee ST, Jeong SJ, et al.** Chronic kidney disease among men with lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *BJU Int.* 2010; 105(10): 1424–1428.
25. **Ponhoner A, Temml Ch, Obermayr RP, et al.** The association between lower urinary tract symptoms and renal function in men: a cross-sectional and 5-year longitudinal analysis. *J Urol* 2006; 175: 1398–1402.
26. **Hilbauer J, Navrátil P, Navrátilová J.** Výsledky urodynamických vyšetření u dlouhodobě anurických nemocných. *Rozhl. Chir.* 1982; 61(11): 782–786.
27. **Wolzt M, Fabrizi V, Dorner GT, et al.** Pharmacokinetics of tamsulosin in subjects with normal and varying degrees of impaired renal function: an open-label single-dose and multiple-dose study. *Pharmacol Journal* 1998; 54: 367–373.
28. **Peters DH, Sorkin EM.** Finasteride: a review of its potential in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Drugs* 1993; 46(1): 177–208.
29. **Bissada NK.** Incidence of vesicle neck contracture complicating prostatic resection in hemodialysis patients. *J Urol* 1977; 117(2): 192–193.
30. **Shenasky JH.** Renal transplantation in patients with urologic abnormalities. *J Urol* 1976; 115: 490–493.
31. **Mizerski A, Clark Ostrowska K, Ostrowski M, et al.** Postoperative adaptation of urinary bladder to variable volume of urine in the initial period following kidney transplantation. *Transplant Proc* 2003; 35: 2174–2175.
32. **Van der Weide MJA, Hilbrands LB, Bemelmans BLH, et al.** Lower urinary tract symptoms after renal transplantation. *J Urol* 2001; 166: 1237–1241.
33. **Mitsui T, Shimoda N, Morita K, et al.** Lower urinary tract symptoms and their impact on quality of life after successful renal transplantation. *Int J Urol* 2009; 16(4): 388–392.
34. **Hurst FP, Robert TN, Edward ME, et al.** Incidence, predictors, and associated outcomes of prostatism after kidney transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4(2): 329–336.
35. **Koziolek MJ, Wolfram M, Müller GA, et al.** Benign prostatic hyperplasia (BPH) requiring transurethral resection in freshly transplanted renal. *Clin Nephrol* 2004; 62(1): 8–13.
36. **Bauer C, Melamed ML, Hostetter TH.** Staging of chronic kidney disease: time for a course correction. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19(5): 844–846.