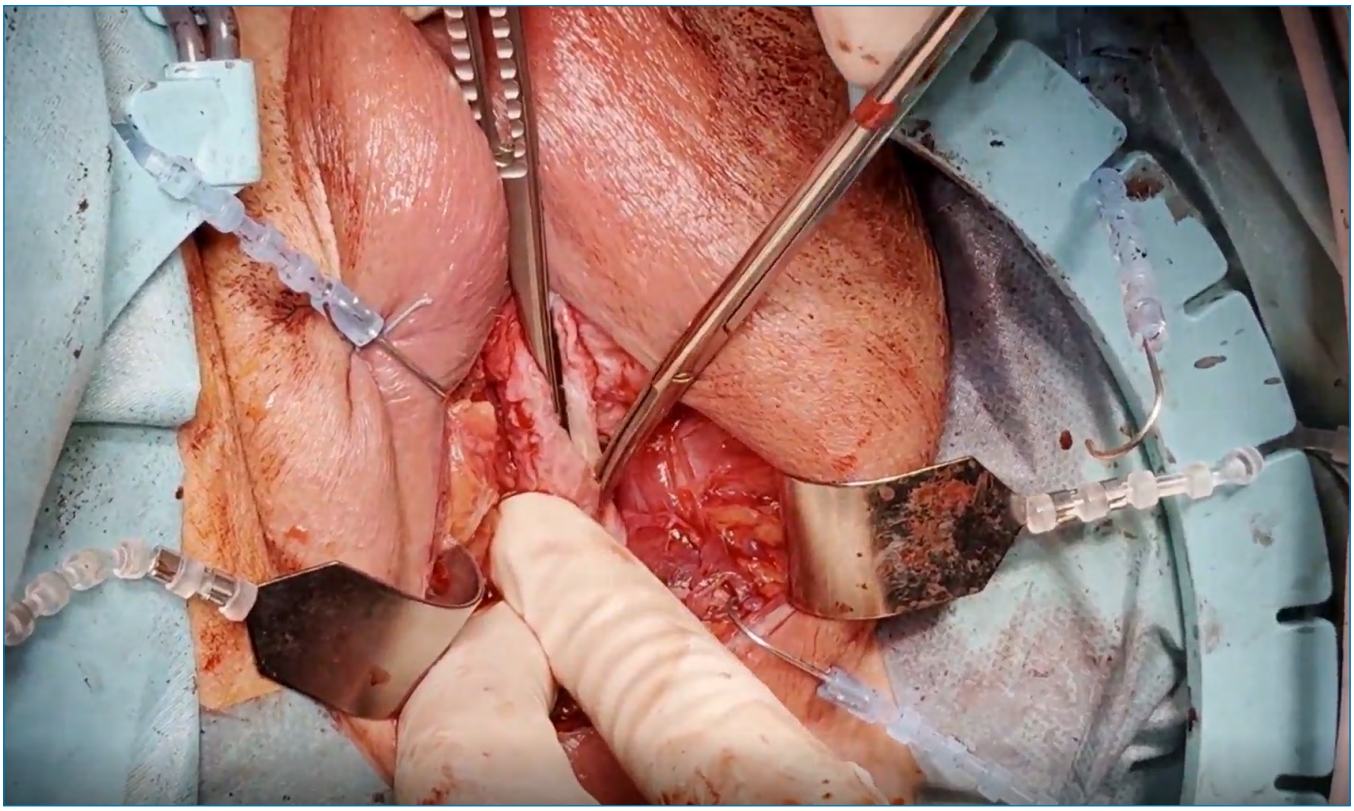
2026 »« ročník | volume 30 »« ISSN 2336-5692

červen »« číslo | number 2

Česká urologie

CZECH UROLOGY

30



Časopis České urologické společnosti ČLS JEP

Úvodník – úhrada robotických výkonů v urologii
Video z rekonstrukce panuretrální striktury močové trubice metodou podle Kulkarniho
Nefrolitiáza transplantované ledviny
Molekulárně definované renální karcinomy
Erektilní dysfunkce – statistika

30.
ROČNÍK ČASOPISU

Excerpováno v Bibliographia medica Čechoslovaca, Index Copernicus, Bibliovigilance.

Urizia™

solifenacini succinas /
tamsulosini hydrochloridum

astellas



Lék pro pacienty s LUTS/BPH, kteří adekvátně nereagují na léčbu monoterapií.[1]

Reference: 1. SmPC Urizia, datum revize textu 1. 2. 2019.

ZKRÁCENÉ INFORMACE O PŘÍPRAVKU. Urizia (solifenacini succinas / tamsulosini hydrochloridum). **Složení:** Jedna tableta s řízeným uvolňováním obsahuje vrstvu solifenacini succinas 6 mg (odp. solifenacinum 4,5 mg) a vrstvu tamsulosini hydrochloridum 0,4 mg (odp. tamsulosinum 0,37 mg). **Terapeutické indikace:** Léčba středně těžkých až těžkých jímacích symptomů (urgence, zvýšená frekvence močení) a mikčních symptomů spojených s benigní hyperplazií prostaty (BPH) u mužů, kteří adekvátně nereagují na léčbu monoterapií. **Dávkování a způsob podání:** Dospělí muži (včetně starších) jedna tableta jednou denně, spolu s jídlem nebo nezávisle na jídle. Tabletu polykat celou neporušenou, bez kousání, žvýkání, drcení. Je třeba opatrnosti u těžké poruchy funkce ledvin a středně těžké poruchy funkce jater. S opatrností u pacientů současně léčených středně nebo vysoce účinnými inhibitory CYP3A4, např. verapamil, ketokonazol, ritonavir, nelfinavir, itrakonazol. *Pediatrická populace:* Žádná relevantní indikace k použití přípravku Urizia u dětí a dospívajících. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku(y) nebo na kteroukoli pomocnou látku. Pacienti podstupující hemodialýzu. Těžká porucha funkce jater. Těžká porucha funkce ledvin a současná léčba vysoce účinným inhibitorem cytochromu P450 (CYP) 3A4, např. ketokonazolem. Středně těžká porucha funkce jater a současná léčba vysoce účinným inhibitorem CYP3A4, např. ketokonazolem. Závažné gastrointestinální poruchy (včetně toxického megakolonu), myasthenia gravis, glaukom s úzkým úhlem a pacienti s rizikem těchto onemocnění. Anamnéza ortostatické hypotenze. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Používání s opatrností u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin, rizikem retence moči, gastrointestinálními obstrukčními poruchami, rizikem snížení gastrointestinální motility, hiatovou hernií/gastroezofageálním refluxem nebo ti kteří současně užívají přípravky (jako bifosfonáty), které mohou vyvolat nebo zhoršit ezofagitidu; autonomní neuropatií. Pacient má být pečlivě vyšetřen s cílem vyloučit ostatní onemocnění, jejichž symptomy mohou být shodné s příznaky benigní hyperplazie prostaty. Před zahájením léčby přípravkem Urizia mají být posouzeny jiné možné příčiny častého močení (srdeční selhání nebo onemocnění ledvin). Je-li přítomna infekce močových cest, má být zahájena odpovídající antibakteriální léčba. U pacientů s rizikovými faktory, jako jsou předcházející výskyt syndromu dlouhého QT intervalu a hypokalemie, kteří jsou léčeni solifenacin sukcinátem, bylo pozorováno prodloužení QT intervalu a výskyt Torsade de pointes. U pacientů, kteří užívají solifenacin sukcinát a tamsulosin, byl hlášen výskyt angioedému s obstrukcí dýchacích cest. Pokud dojde k výskytu angioedému, podávání přípravku Urizia má být okamžitě ukončeno a nemá být znovu zahajováno. Má být zavedena příslušná léčba a/nebo jiná opatření. U některých pacientů užívajících solifenacin sukcinát, byla hlášena anafylaktická reakce. U pacientů, u kterých dojde k anafylaktické reakci, musí být podávání přípravku Urizia okamžitě ukončeno a má být zavedena příslušná léčba a/nebo jiná opatření. Stejně jako u jiných antagonistů α1-adrenoreceptorů může při léčbě tamsulosinem dojít v jednotlivých případech k poklesu krevního tlaku a v důsledku toho může ve vzácných případech dojít ke mdlobě. Pacienti, kteří zahajují léčbu přípravkem Urizia, mají být upozorněni, aby si při prvních příznacích ortostatické hypotenze (závrať, slabost) sedli nebo lehli, dokud tyto příznaky neodezní. Peroperační syndrom plovoucí duhovky (IFIS – Intraoperative Floppy Iris Syndrome, varianta syndromu malé zornice) byl pozorován během operací katarakty a glaukomu u některých pacientů současně či v minulosti léčených tamsulosin hydrochloridem. IFIS může zvýšit riziko očních komplikací během operace a po operaci. Zahajování léčby přípravkem Urizia u pacientů plánovaných k operaci katarakty nebo glaukomu se nedoporučuje. Přerušení léčby přípravkem Urizia 1–2 týdny před operací katarakty nebo glaukomu je považováno za užitečné, nicméně skutečný přínos tohoto přerušení nebyl stanoven. Během předoperační rozvahy mají oční specialisté vzít v úvahu, zda pacient indikovaný k operaci katarakty nebo glaukomu je nebo byl léčen přípravkem Urizia, aby byla zajištěna příslušná opatření k případnému zvládnutí IFIS během operace. Přípravek Urizia má být používán s opatrností v kombinaci se středně a vysoce účinnými inhibitory CYP3A4 (viz bod 4.5) a neměl by být používán v kombinaci s vysoce účinnými inhibitory CYP3A4, např. ketokonazolem, u pacientů se slabým metabolickým fenotypem CYP2D6 nebo těch, kteří užívají vysoce účinné inhibitory CYP2D6, např. paroxetin. **Interakce:** Současné podávání s jinými přípravky s anticholinergními vlastnostmi může mít za následek výraznější léčebný účinek i nežádoucí účinky. Mezi ukončením léčby Urizií a zahájením jiné anticholinergní terapie nutná přestávka 1 týden. *Interakce s inhibitory CYP3A4, CYP2D6:* Solifenacin může snižovat účinek léčivých přípravků stimulujících motilitu gastrointestinálního traktu (metoklopramid,cisaprid). Současné podávání tamsulosinu s jiným antagonistou α1-adrenoreceptorů může snižovat krevní tlak. Diklofenak a warfarin mohou zvýšit rychlost eliminace tamsulosinu. Současné podávání s furosemidem způsobuje pokles plazmatických hladin tamsulosinu, ale pokud hladiny zůstanou v normálním rozmezí, je souběžně použití přípustné. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Vliv na fertilitu nebyl stanoven. Přípravek Urizia není určen k použití u žen. Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje: Pacienti mají být informováni o možném výskytu závratě, rozmazaného vidění, únavy a méně často ospalosti. **Nežádoucí účinky:** *Shrnutí bezpečnostního profilu:* Urizia může způsobit anticholinergní nežádoucí účinky obecně mírné až střední závažnosti. Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky v klinických studiích provedených při vývoji přípravku Urizia bylo sucho v ústech (9,5%), následuje zácpa (3,2%) a dyspepsie (včetně bolesti břicha, 2,4%). Další časté nežádoucí účinky jsou závratě (včetně vertiga, 1,4%), rozmazané vidění (1,2%), únava (1,2%) a poruchy ejakulace (včetně retrográdní ejakulace, 1,5%). Nejzávažnější nežádoucí účinek, který byl pozorován v klinických studiích při léčbě přípravkem Urizia, je akutní retence moči (0,3%, méně časté). Souhrn nežádoucích účinků: „Četnost Urizia" odráží nežádoucí účinky pozorované během dvojitě zaslepených klinických studií provedených při vývoji přípravku Urizia (na základě hlášení nežádoucích účinků souvisejících s léčbou, které byly hlášeny nejméně dvěma pacienty a jejichž četnost výskytu byla vyšší než u placeba ve dvojitě zaslepených studiích). „Četnost solifenacin" a „četnost tamsulosin" odráží nežádoucí účinky dříve hlášené u jedné z jednotlivých složek (jak je uvedeno v souhrnu údajů o přípravku (SPC) solifenacinu 5 a 10 mg a tamsulosinu 0,4 mg), které mohou nastat při užívání přípravku Urizia (některé z nich nebyly během programu klinického vývoje přípravku Urizia pozorovány). *Infekce a infestace: Infekce močových cest:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Cystitida:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Poruchy imunitního systému: Anafylaktická reakce:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Poruchy metabolismu a výživy: Snížená chuť k jídlu:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Hyperkalemie:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Psychiatrické poruchy: Halucinace:* Velmi vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Stav zmatenosti:* Velmi vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Delirium:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Poruchy nervového systému: Závratě:* Časté (u přípravku Urizia); Vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Somnolence:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Dysgeuzie:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Bolest hlavy:* Vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Synkopa:* Vzácné (Tamsulosin 0,4 mg#). *Poruchy oka: Rozmazané vidění:* Časté (u přípravku Urizia); Časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). Není známo (Tamsulosin 0,4 mg#); *Peroperační syndrom plovoucí duhovky (IFIS):* Není známo** (Tamsulosin 0,4 mg#). *Sucho oči:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Glaukom:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Postižení zraku:* Není známo* (Tamsulosin 0,4 mg#). *Srdeční poruchy: Palpitace:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Torsade de pointes:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Prodloužení QT intervalu na EKG:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Fibrilace síní:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Není známo* (Tamsulosin 0,4 mg#); *Arytmie:* Není známo* (Tamsulosin 0,4 mg#); *Tachykardie:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Není známo* (Tamsulosin 0,4 mg#). *Cévní poruchy: Ortostatická hypotenze:* Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#). *Respirační, hrudní a mediastinální poruchy: Rinitida:* Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Suchost v nose:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Dysfonie:* Není známo* (Tamsulosin 0,4 mg#); *Epistaxe:* Není známo* (Tamsulosin 0,4 mg#). *Gastrointestinální poruchy: Sucho v ústech:* Časté (u přípravku Urizia); Velmi časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Dyspepsie:* Časté (u přípravku Urizia); Časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Zácpa:* Časté (u přípravku Urizia); Časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Nauzea:* Časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Bolest břicha:* Časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Refluxní choroba jícnu:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Průjem:* Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Sucho v krku:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Zvracení:* Vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Obstrukce tlustého střeva:* Vzácné (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Fekální impakce:* Vzácné (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Ileus:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Břišní diskomfort:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Poruchy jater a žlučových cest: Poruchy jater:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Abnormální výsledky jaterních testů:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Poruchy kůže a podkožní tkáně: Pruritus:* Méně časté (u přípravku Urizia); Vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Suchá kůže:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Vyrážka:* Vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Kopřivka:* Velmi vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Angioedém:* Velmi vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Vzácné (Tamsulosin 0,4 mg#); *Stevens-Johnsonův syndrom:* Velmi vzácné (Tamsulosin 0,4 mg#); *Erythema multiforme:* Velmi vzácné* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); Není známo* (Tamsulosin 0,4 mg#); *Exfoliativní dermatitida:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). Není známo* (Tamsulosin 0,4 mg#). *Poruchy svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně: Svalová slabost:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Poruchy ledvin a močových cest: Retence moči****: Méně časté (u přípravku Urizia); Vzácné (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Obtížné močení:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Porucha funkce ledvin:* Není známo* (Solifenacin 5 mg a 10 mg#). *Poruchy reprodukčního systému a prsu: Poruchy ejakulace včetně retrográdní ejakulace a selhání ejakulace:* Časté (u přípravku Urizia); Časté (Tamsulosin 0,4 mg#); *Priapismus:* Velmi vzácné (Tamsulosin 0,4 mg#). *Celkové poruchy a reakce v místě aplikace: Únava:* Časté (u přípravku Urizia); Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Periferní edém:* Méně časté (Solifenacin 5 mg a 10 mg#); *Astenie:* Méně časté (Tamsulosin 0,4 mg#). (#Nežádoucí účinky (NÚ) solifenacinu a tamsulosinu uvedené výše jsou NÚ uvedené v SmPC obou přípravků. *Zaznamenáno po uvedení přípravku na trh. Protože tyto spontánně hlášené účinky jsou z celosvětových post-marketingových zkušeností, četnost těchto účinků a úlohu solifenacinu nebo tamsulosinu a jejich příčinných souvislostí nelze spolehlivě určit. **Zaznamenáno po uvedení přípravku na trh, pozorované během operace katarakty a glaukomu. ***viz Zvláštní upozornění a opatření pro použití.) *Dlouhodobá bezpečnost přípravku Urizia:* Profil nežádoucích účinků pozorovaných při léčbě až do 1 roku byl podobný jako u 12týdenních studií. Přípravek je dobře snášen a s dlouhodobým užíváním nebyly spojeny žádné zvláštní nežádoucí účinky. *Popis vybraných nežádoucích účinků:* Pro retenci moči viz Zvláštní upozornění a opatření pro použití. *Starší populace:* Terapeutická indikace přípravku Urizia, středně těžké a těžké příznaky zadržování moči (urgence, zvýšená frekvence močení) a příznaky obtížného močení spojeného s BPH, je onemocnění postihující starší muže. Klinický vývoj přípravku Urizia byl proveden u pacientů ve věku 45 až 91 let, přičemž věkový průměr činil 65 let. Nežádoucí účinky u starší populace byly podobné jako u mladší populace. *Hlášení podezření na nežádoucí účinky:* Hlášení podezření na nežádoucí účinky po registraci léčivého přípravku je důležité. Umožňuje to pokračovat ve sledování poměru přínosů a rizik léčivého přípravku. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili podezření na nežádoucí účinky na adresu: Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10. Webové stránky: www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Astellas Pharma s.r.o., Rohanské nábřeží 678/29, 186 00 Praha 8 – Karlín, Česká republika. **Registrační číslo:** 73/439/13-C. **Datum revize textu:** 1. 2. 2019.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podmínky úhrady naleznete na www.sukl.cz.

Astellas Pharma s.r.o., Rohanské nábřeží 678/29, 186 00 Praha 8 - Karlín, tel. +420 221 401 500, www.astellas.com

05/2024 | MAT-CZ-VESOM-2023-00002

Obsah

Editorial 54
Pavel Tolinger

VIDEO

Zkušenosti našeho pracoviště s rekonstrukcí panuretrální striktury močové trubice metodou podle Kulkarniho 57
Our department's experience with the reconstruction of urethral panstricture using the Kulkarni method
Leo Pšenčík, Martin Kučera, Václav Řepa

PŘEHLEDOVÁ PRÁCE

Nefrolitiáza transplantované ledviny – současný přehled epidemiologie, patogeneze, diagnostiky, léčby a prevence recidivy 59
Nephrolithiasis in a transplanted kidney – a current overview of the epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment, and prevention of recurrence
Pavel Navrátil, Minh Nguyet Tranová

PŮVODNÍ PRÁCE

Výskyt molekulárně definovaných renálních karcinomů v retrospektivním souboru jednoho urologického centra 67
The incidence of molecularly defined renal cell carcinomas in a retrospective cohort from a single urology center
Petr Stránský jr., Jiří Kolář, Tomáš Pitra, Jan Pernický, Taťána Bryndaková, Ondřej Fiala, Milan Hora, Petr Stránský, Michal Michal, Ondrej Ondič, Kristýna Pivovarčíková

Erektilní dysfunkce – retrospektivní statistická analýza 77
Erectile dysfunction – a retrospective statistical analysis
Aneta Hujová, Marek Broul

KAZUISTIKA

Vzácné systémové komplikace intravezikální BCG terapie 84
Rare systemic complications of intravesical Bacillus Calmette-Guérin therapy
Ondřej Tolar, Jan Fogl, Vít Paldus, Vladimír Šámal

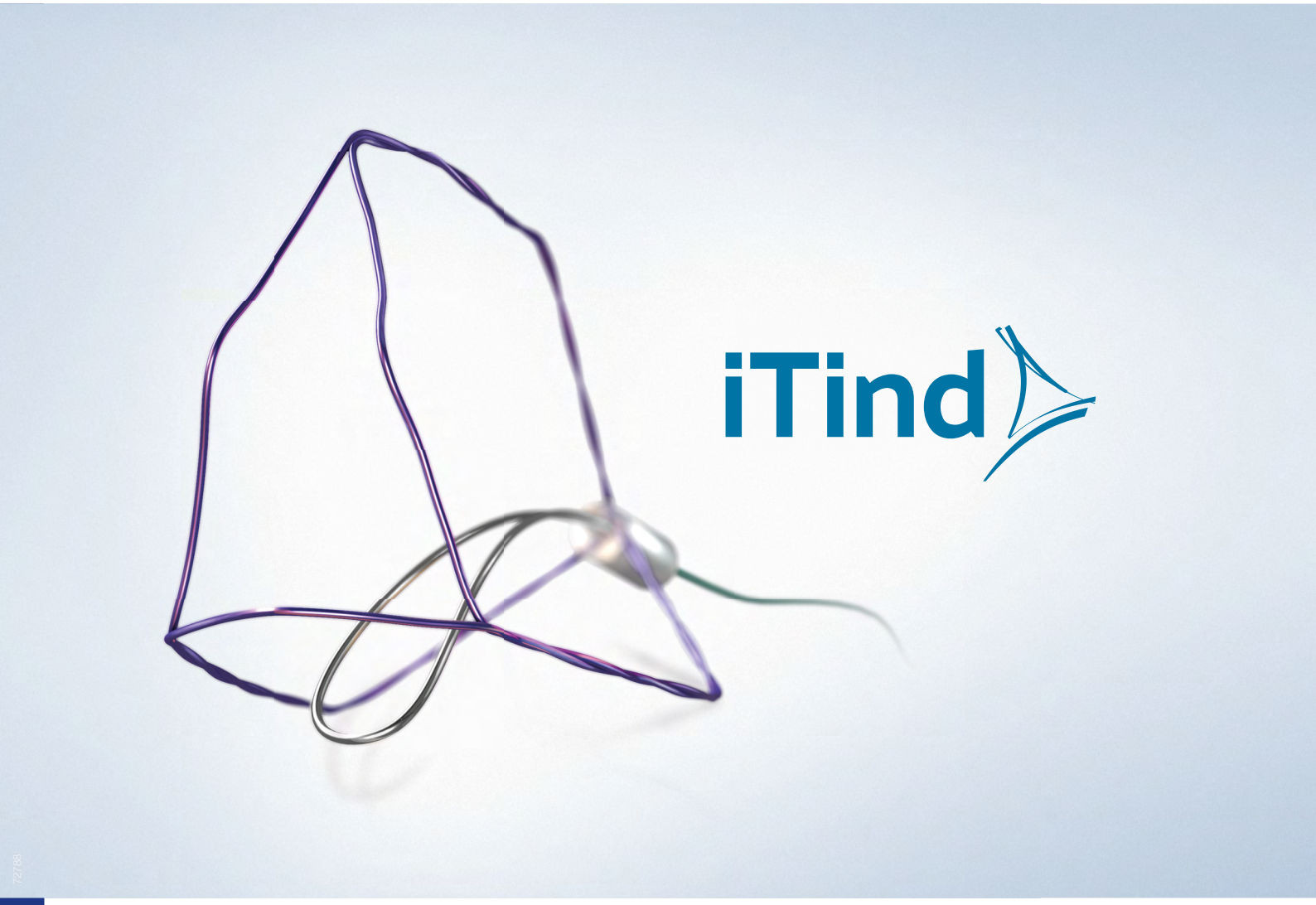
Raritní výskyt adenokarcinomu rete testis 88
Rare occurrence of rete testis adenocarcinoma
Jan Motyčka, Vít Paldus, Tomáš Klinger, Vladimír Šámal

Invertovaný uroteliální papilom – benigní léze s potenciální vazbou na uroteliální karcinom 92
Inverted urothelial papilloma – a benign lesion with a potential link to urothelial carcinoma
Jana Kocháňová, Jiří Heráček, Markéta Matějková, Miroslav Záleský

INFORMACE

Zpráva z Jarního edukačního urologického sympozia 2026 v Mariánských Lázních 97
Report from the Spring Educational Urological Symposium 2026 in Mariánské Lázně
Kseniia Khomenko

OLYMPUS



ŠETRNÁ AMBULANTNÍ MINI-INVAZIVNÍ LÉČBA BHP

· **bezpečné**, spolehlivé a účinné **řešení**

· zachování **sexuální funkce** a prográdní ejakulace

· rychlá a účinná **úleva od příznaků**

OLYMPUS CZECH GROUP, S.R.O., ČLEN KONCERNU
Evropská 16/176, 160 41 Praha 6 | tel. 221 985 211 | www.olympus.cz
zdravotnické přístroje: info@olympus.cz | objednavky@olympus.cz | tel. 221 985 401
servis ZT: servis@olympus.cz | tel. 221 985 400

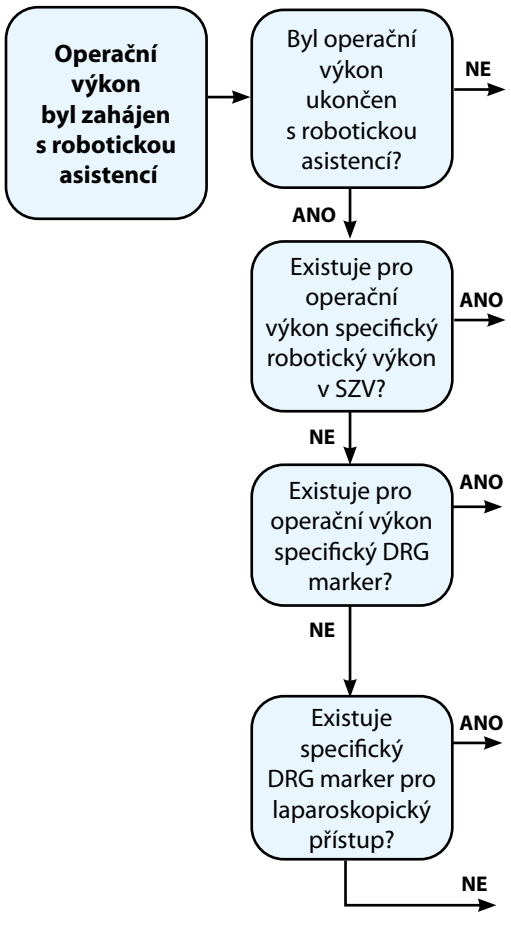
Editorial

Pavel Tolinger

Vážené čtenářky, vážení čtenáři,
dostalo se mi cti se s vámi podělit v úvodníku druhého letošního čísla České urologie o několik myšlenek a postřehů. Vedle urologie je mým druhým odborným zaměřením metodika kódování v systému CZ-DRG a kontrola dat před odchodem k plátcům, proto bych se rád dotkl zejména finanční stránky našich každodenních pracovních životů.

Jistě není náhodou, že tzv. úhradová vyhláška je od covidových let každým rokem přísnější a ubírá poskytovatelům zdravotní péče stále více z dílku, který si z koláče finančních prostředků ve zdravotnictví mohou odkrojit. Zároveň je nejisté, jak velký koláč se ze státního eráru podaří v dalších letech upéct. Stále větší důraz je kladen na kvalitu a přesnost našeho výkaznictví, které do pojišťoven zasíláme, a pochopitelný tlak ze strany zaměstnavatelů na každého jednotlivého lékaře. Ať již jsou totiž praktické zvyklosti pracoviště jakékoliv, vždy je zdrojem kódů (či podkladů pro ně) právě lékař a jím vedená dokumentace.

Postup výběru kódu shrnuje následující schéma:



Kóduj:	Příklad:
• 76701 Zavedení portů pro robotickou operaci • kód pro operační výkon otevřeným přístupem	původní plán: • 63634 Roboticky asistovaná laparoskopická radikální hysterektomie konverze: • 76701 Zavedení portů pro robotickou operaci • 63575 Hysterektomie radikální (WERTHEIM, MACKENRODT, MEIGS)
• kód pro specifický robotický výkon ze SZV	roboticky asistovaná radikální prostatektomie: • 76705 Roboticky asistovaná radikální prostatektomie
• 09539 Provedení výkonu za použití chirurgického robotického systému • kód pro specifický robotický DRG marker	(DRG) roboticky asistovaná radikální cystektomie: • 09539 Provedení výkonu za použití robotického systému • 91980 (DRG) Roboticky asistovaná radikální cystektomie
• 09539 Provedení výkonu za použití chirurgického robotického systému • 51711 Výkon laparoskopický a torakoskopický • kód pro specifický DRG marker	roboticky asistovaná cholecystektomie: • 09539 Provedeno roboticky • 51711 Výkon laparoskopický a torakoskopický • 90818 Cholecystektomie prostá laparoskopicky
• 09539 Provedení výkonu za použití chirurgického robotického systému • kód pro operační výkon otevřeným přístupem	roboticky asistovaná operace vnitřní kýly: • 09539 Provedeno roboticky • 51518 Operace vnitřní kýly

DRG – Diagnosis Related Group, SZV – seznam zdravotních výkonů s bodovými hodnotami

Schéma 1. Věstník Ministerstva zdravotnictví ČR 5/2026 (vydáno v dubnu 2026).
Scheme 1. Bulletin of the Ministry of Health of the Czech Republic No. 5/2026 (published in April 2026).

Po několika letech fungování v praxi se naštěstí systém CZ-DRG jeví být již poměrně dobře vyladěnou a konzistentní platformou, a proto nás v letošním roce nepotkaly velké změny. Asi nejvýraznějším počinem je snaha o zpřehlednění způsobu kódování robotické chirurgie (schéma 1). Na jednu stranu nově umožňuje bez čekání na nové DRG markery či kódy Seznamu zdravotních výkonů vykázat jakýkoliv zákrok provedený na robotickém systému. Na stranu druhou z pohledu úhrady ponechává relativní váhu původní kalkulace laparoskopického či otevřeného výkonu. Jediným navýšením ceny je možnost vykódovat vždy použitý robotický materiál. Stále tak zůstává na naší odborné společnosti, aby jednala s Ústavem zdravotnických informací a statistiky ČR ve smyslu vzniku nových CZ-DRG (robotických) skupin či bází, které by zohlednily vyšší nákladovost robotické operativy. Jistě minimálně u těch výkonů, které se ve své robotické verzi ukazují jako superiorní pro pacienta (nefroureterektomie, rekonstrukční operace). Finanční argumentace je jasná – má smysl zaplatit více za výkon, který miniinvazivitou zkracuje jak délku hospitalizace, tak délku stonání pacienta, zrychluje jeho práceschopnost a snižuje riziko komplikací, které přinášejí pro systém další vícenáklady. Ve výsledku se celé stonání zlevní. Zřejmým trendem bude ovšem i centralizace takové péče a omezení úhrady na centra vysoce specializované péče. Ať již se nám to líbí, nebo ne.

Od letošního ledna vstoupila také v definitivní platnost povinnost vystavovat elektronické poukazy na zdravotnické pomůcky. Mimo jiné i to je nástroj, který poskytuje pojišťovnám výrazně snazší kontrolu dat a automatizaci vyhledávání podkladů k případným revizím. Na tomto poli jsme, obávám se, poněkud zaspali, protože na rozdíl od stomických pomůcek se nepodařilo prosadit možnost preskripce řady „chronických" urologických pomůcek specializovanou sestrou. Poukaz na cévky pro autokatetrizaci či kondomové urinaly by jistě mohla sestra bezpečně vystavit a odlehčit lékaři.

Kde ovšem najít v systému volné finanční prostředky? Možná by bylo na čase přestat zaměňovat svobodnou volbu pacienta s anarchií. Jistě nejsme jediné pracoviště, kde nemalou část ambulantní péče v běžném provozu i v ústavní pohotovostní službě vyplňují pacienti volně bloumající mezi jednotlivými odbornými ambulancemi „na vlastní pěst", aniž by jejich průchod zdravotnickým systémem kdokoliv reguloval. Ona není beze smyslu hierarchie zdravotnictví, kdy základnu pyramidy péče tvoří primární segment – praktický lékař, nad ním stojí ambulantní specialisté, nad nimi základní nemocniční péče a na vrcholu jsou centra vysoce specializované péče. A nejedná se o dehonestaci kterékoliv složky – jen racionální rozdělení priorit. Je totiž finanční rozdíl, zda je pacient identicky ošetřen pod kapitací, či v nemocnici za bodovou úhradu. Vedlejším efektem by byla možnost se v uvolněném čase ve větší míře věnovat odborné práci vč. vědeckých počinů, a připravit tak podhoubí jak pro další rozvoj oboru, tak pro excelentní příspěvky do našeho národního urologického periodika. Soudě podle své zkušenosti je příprava prezentací a odborných textů (byť by to měla být nedílná součást našich povolání) doménou volného času, který ubíráme svým rodinám.

Jsou to sice kroky nepopulární, ale pouze zdánlivě omezující pacienta, ve výsledku nesporně vedoucí k lepší dostupnosti kvalitnější péče s možností nastavit vymahatelné standardy, a to nejen v urologii.

Přeji nám všem, aby nalezl někdo z politických reprezentantů dostatek odvahy a pokusil se racionálně zregulovat zdravotnický systém tak, abychom v něm mohli bezpečně a kvalitně za přiměřenou a predikovatelnou úhradu léčit další desítky let.



MUDr. Pavel Tolinger
Urologické oddělení
Nemocnice České Budějovice, a.s.
Boženy Němcové 585/54
370 01 České Budějovice
tolinger.pavel@nemcb.cz

Brněnské onkologické dny
Konference pro nelékařské zdravotnické pracovníky

www.onkologickedny.cz

50. Brněnské onkologické dny

40. Konference pro nelékařské zdravotnické pracovníky



Sekce IBOD se zahraničními odborníky

ONKOkino s komentovanými výkony operatérů

Psychoonkologická konference

9.—11. 9. 2026

Výstaviště Brno Pavilon E

Registrace →

Program →

Pořadatel
Masarykův onkologický ústav

10.48095/cccu2026009

Zkušenosti našeho pracoviště s rekonstrukcí panuretrální striktury močové trubice metodou podle Kulkarniho

Our department's experience with the reconstruction of urethral panstricture using the Kulkarni method

Souhrn: **Úvod:** Uretroplastiky patří mezi technicky náročné výkony. Řešení komplexních postižení močové trubice zasahujících více částí uretry najednou je pro urology výzvou. Zásadní význam může mít nalezení optimální terapeutické metody. Kulkarniho technika jednocestné dorzolaterální onlay substituční uretroplastiky pomocí orální sliznice je v posledních letech ve světě preferovanou metodou pro řešení dlouhých a komplexních striktur uretry. Cílem sdělení a videoprezentace operačního postupu je přednést zkušenosti našeho pracoviště se dvěma pacienty, kteří byli úspěšně operováni touto technikou. **Materiál a metody:** Retrospektivně představujme dvě kazuistiky mužských pacientů s panuretrální strikturou uretry, operovaných v roce 2024 na našem pracovišti. První muž, 65 let, byl odeslán ze spádové urologie pro postinstrumentační strikturu v délce 13 cm. Druhý muž, 71 let, s anamnézou opakovaných infekcí a endoskopických instrumentací s postižením uretry v délce 14 cm. V obou případech bylo předoperačně provedeno kompletní zobrazovací i endoskopické došetření potvrzující značný rozsah postižení močové trubice, v prvním případě od meatu až po bulbární uretru. Operační výkon byl realizován perineálním přístupem v jednoetapovém režimu s využitím bukální sliznice. **Výsledky:** Operační doba byla průměrně 210 min, katetrizace celkem 21 dní. Pooperační průběh byl u obou pacientů nekomplikovaný. Během 12měsíčního follow-up bylo dosaženo zásadního subjektivního zlepšení proudu moči, dle uroflowmetrie po 6 měsících od operace byl Q_{max} 18,6 resp. 16,2 ml/s. Kontrolní uretrografie nezaznamenala ani u jednoho pacienta významnou restrikturu. **Závěr:** Oba pacienti operovaní na našem pracovišti mají pooperačně uspokojivé výsledky potvrzené uretrografií, endoskopií i funkčním vyšetřením na uroflowmetrii. Kulkarniho metoda představuje efektivní a bezpečnou jednodobou operační modalitu použitelnou k léčbě panstriktur uretry. Ač je doba sledování našich pacientů relativně krátká, výsledky kazuistik zatím ukazují, že při pečlivé indikaci a operační technice lze touto metodou dosáhnout velmi dobrých funkčních výsledků s nízkým výskytem komplikací.

Klíčová slova: striktura uretry – bukální štěp – Kulkarniho uretroplastika

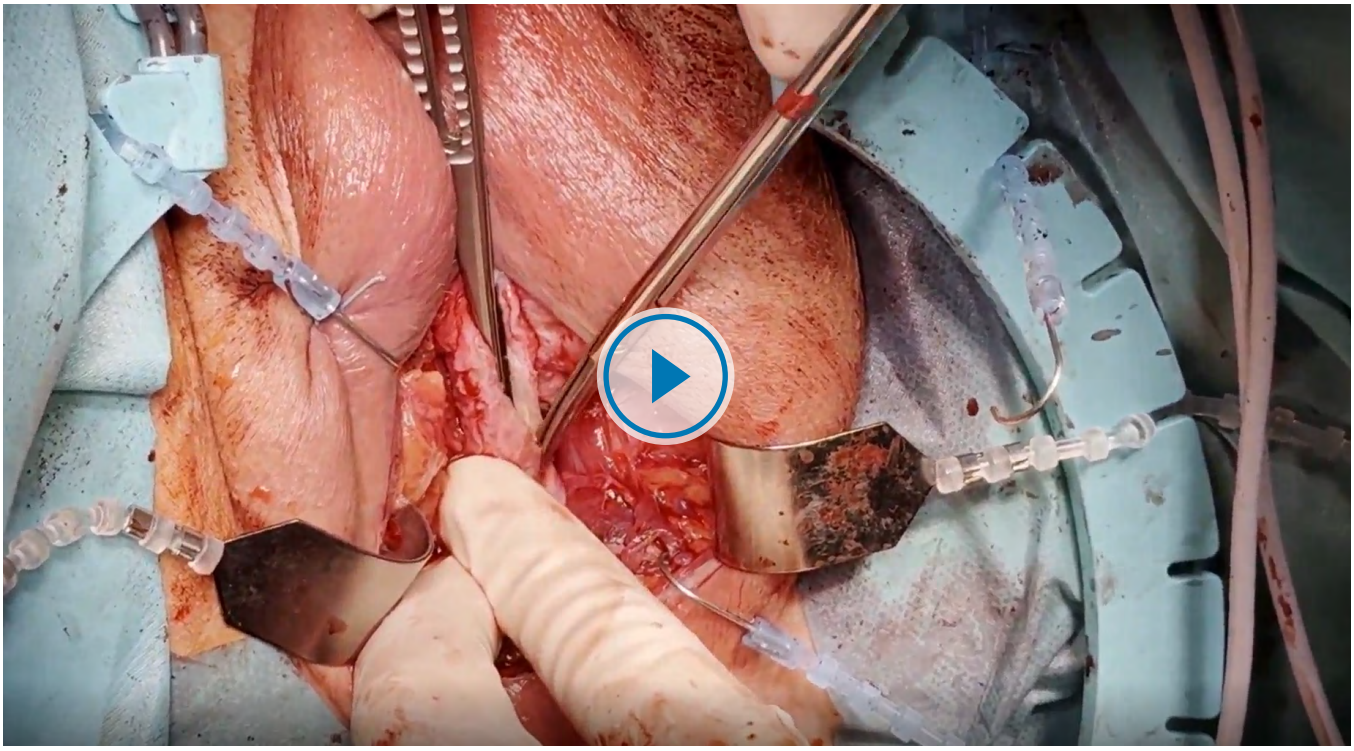
Summary: **Introduction:** Urethroplasty is one of the technically demanding procedures. The treatment of complex urethral lesions affecting multiple parts of the urethra at the same time is a challenge for urologists. Finding the optimal therapeutic method can be of fundamental importance. Kulkarni's technique of one-way dorsolateral onlay substitution urethroplasty using oral mucosa has been the preferred method for the treatment of long and complex urethral strictures in the world in recent years. The aim of this communication and video presentation of the surgical procedure is to present the experience of our department with

Leo Pšenčík
Martin Kučera
Václav Řepa

Urologické oddělení,
Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

✉
MUDr. Leo Pšenčík, MBA
Urologické oddělení
Krajská nemocnice T. Bati, a.s.
Havlíčkovo nábřeží 600
762 75 Zlín
leo.psencik@bnzlin.cz

Doručeno: 16. 3. 2026
Přijato: 10. 4. 2026



two patients who underwent successful operations using this technique. **Materials and methods:** We present retrospectively two case reports of male patients with urethral panstricture operated on in 2024 at our institution. The first was a 65-year-old man referred from the urology department for a 13 cm post-instrumentation stricture, the second was a 71-year-old man with a history of repeated infections and endoscopic instrumentation with urethral involvement of 14 cm. In both cases, a complete preoperative imaging and endoscopic examination was performed, confirming the significant extent of urethral involvement, in the first case from the meatus to the bulbar urethra. The operation was performed via a perineal approach in a single-stage procedure using buccal mucosa. **Results:** Operative time was an average of 210 minutes, catheterization for a total of 21 days. The postoperative course was uncomplicated in both patients. During the 12-month follow-up, a significant subjective improvement in urine flow was achieved, according to uroflowmetry after 6 months from the operation, Q_{max} was 18.6 mL/s and 16.2 mL/s, respectively. Control urethrography didn´t record significant restriction in either patients. **Conclusion:** Both patients operated on at our institution have satisfactory postoperative results confirmed by urethrography, endoscopy, and functional examination on uroflowmetry. The Kulkarni method represents an effective and safe single-stage surgical modality applicable to the treatment of urethral panstrictures. Although the follow-up period of our patients is relatively short, the results of case reports so far show that with careful indication and surgical technique, this method can achieve very good functional results with a low incidence of complications.

Key words: urethral stricture – buccal mucosa – Kulkarni uretroplasty

Střet zájmů: Autoři prohlašují, že nemají žádný konflikt zájmů.

Prohlášení o podpoře: Autoři prohlašují, že zpracování článku nebylo podpořeno žádnou společností.

Literatura

1. Zumrutbas AE, Ozlulerden Y, Celen S et al. The outcomes of Kulkarni's one-stage oral mucosa graft urethroplasty in patients with panurethral stricture: a single centre experience. World J Urol 2020; 38(1): 175–181. doi: 10.1007/s00345-019-02758-y.

doi: 10.48095/cccu2026011

Nefrolitiáza transplantované ledviny – současný přehled epidemiologie, patogeneze, diagnostiky, léčby a prevence recidivy

Nephrolithiasis in a transplanted kidney – a current overview of the epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment, and prevention of recurrence

Souhrn: Nefrolitiáza transplantované ledviny je relativně vzácná, klinicky však velmi významná komplikace po transplantaci ledviny. I malý konkrement může ve štěpu vést k obstrukci močových cest, infekci, akutnímu zhoršení funkce transplantované ledviny a ve výjimečných případech i ke ztrátě štěpu. Publikovaná incidence je heterogenní a pohybuje se přibližně mezi 0,1 a 6,3 %, v moderních populačních a multicentrických souborech se však nejčastěji udává kolem 1–2 %. Klinická prezentace bývá atypická, protože denervovaný štěp často nevyvolává typickou renální koliku. Diagnostika se proto opírá především o pravidelně prováděné ultrazvukové vyšetření a při nejasném nálezu nebo před plánovaným výkonem o nekontrastní výpočetní tomografii. Léčba musí být individualizována podle velikosti a lokalizace konkrementu, anatomie štěpu, přítomnosti infekce či obstrukce a podle zkušenosti pracoviště. U menších kamenů se uplatňuje mimotělní litotrypse rázovou vlnou a ureteroskopické techniky, u větší nebo komplexní litiázy zejména perkutánní nefrolitotomie nebo její miniinvazivní varianta. Součástí managementu nemá být pouze odstranění konkrementu, ale také analýza jeho složení, metabolické došetření a dlouhodobá prevence recidivy. Cílem tohoto přehledového článku je podat komplexní a prakticky orientovaný přehled současných poznatků o nefrolitiáze transplantované ledviny a převést dostupné důkazy do klinicky použitelného algoritmu.

Klíčová slova: transplantace ledviny – nefrolitiáza – urolitiáza – allograft – ureteroskopie – PCNL – SWL

Summary: Nephrolithiasis in a transplanted kidney is a relatively rare but clinically highly significant complication after kidney transplantation. Even a small stone may lead to urinary tract obstruction, infection, acute deterioration of graft function, and in exceptional cases to graft loss. The reported incidence is heterogeneous and ranges approximately from 0.1 to 6.3%; however, in modern population-based and multicentre cohorts it is most commonly reported at around 1–2%. Clinical presentation is often atypical because the denervated graft frequently does not produce typical renal colic. Diagnostic evaluation therefore relies mainly on regularly performed ultrasonography and, in cases of inconclusive findings or before intervention, on non-contrast computed tomography. Treatment must be individualised according to stone size and location, graft anatomy, the presence of infection or obstruction, and the experience of the treating centre. Smaller stones may be managed with extracorporeal shock wave lithotripsy and ureteroscopic techniques, whereas larger or more complex stone disease usually requires percutaneous nephrolithotomy or its miniaturised variant. Management should not be limited to stone removal alone, but should also include stone analysis, metabolic evaluation, and long-term prevention of recurrence. The aim of this review article

Pavel Navrátil
Minh Nguyet Tranová
Urologická klinika LF UK
a FN Hradec Králové

✉
MUDr. Pavel Navrátil, Ph.D., FEBU
Urologická klinika
LF UK a FN Hradec Králové
Sokolská 581
500 05 Hradec Králové
pavel.navratil2@fnhk.cz

Doručeno: 27. 3. 2026
Přijato: 22. 4. 2026

is to provide a comprehensive and clinically oriented overview of current knowledge on nephrolithiasis in transplanted kidneys and to translate the available evidence into a practical clinical algorithm.

Key words: kidney transplantation – nephrolithiasis – urolithiasis – allograft – ureteroscopy – PCNL – SWL

Úvod

Nefrolitiáza ve transplantované ledvině představuje specifickou klinickou jednotku na rozhraní transplantační nefrologie, urologie a intervenční radiologie. Přestože je její absolutní výskyt nízký ve srovnání s běžnou populací, význam problému je nepoměrně vyšší. Zatímco u nativní ledviny bývá kámen často symptomatický a může být po určitou dobu sledován, u štěpu může i relativně malý konkrement vyvolat obstrukci, infekční komplikace nebo rychlé zhoršení renální funkce [1,2].

Pro management této komplikace jsou zásadní dvě odlišnosti:

- anatomická – transplantovaná ledvina bývá umístěna v ilické krajině, močovod je kratší a ureterovezikální implantace má odlišnou orientaci;
- denervace štěpu – vede k chudé nebo atypické symptomatologii.

Pacient tedy nemusí mít typickou renální koliku a diagnóza je často stanovena při zhoršení laboratorních parametrů, febriliích nebo náhodně při sledování ultrazvukem (UZ) [1,3,4].

Miniinvazivní léčba kamenů ve štěpu není novinkou pouze posledních let. Mimotělní litotrypse rázovou vlnou (SWL – shock wave lithotripsy), semirigidní ureterorenoskopie (URS) a perkutánní nefrolitotomie (PCNL) jsou v této oblasti používány již více než 4 desetiletí. V posledních letech se však zásadně rozšířily možnosti díky flexibilní URS, retrográdní intrarenální chirurgii, moderní laserové litotrypsi a miniaturizaci perkutánních systémů. Současně se zpřesnilo chápání metabolických a infekčních faktorů, které vedou ke vzniku *de novo* litiázy po transplantaci. Nedílnou součástí péče se tak stává metafylaxe a systematické dovyšetření etiologie [2,4].

Cílem tohoto článku je shrnout současné poznatky o epidemiologii, patogenezi, diagnostice a léčbě nefrolitiázy transplantované ledviny, kriticky zhodnotit recentní literaturu a formulovat praktická doporučení pro klinickou praxi.

Metodika a zdroje tohoto přehledu

Tento článek je narativním review založeným na syntéze současných doporučených postupů a recentní literatury. Jako základ byly využity aktuální guidelines European Association of Urology (EAU) pro urolitiázu a plný text guidelines EAU pro transplantaci ledviny, recentní review z roku 2024 publikované v Clinical Kidney Journal a Journal of Clinical Medicine a dále systematické přehledy věnované jednotlivým léčebným modalitám, zejména SWL, URS a PCNL [1–4,7–10].

Současně byly zařazeny klíčové starší práce, které definovaly klinickou prezentaci a technické principy léčby této komplikace, a rovněž novější populační a multicentrické kohorty, které přinesly údaje o incidenci, rizikových faktorech a klinických výsledcích [5,6,11–14]. Formální metaanalýza nebyla cílem této práce; snahou bylo vytvořit klinicky použitelný a současně dostatečně detailní přehled pro urology a transplantační týmy.

Epidemiologie a základní rozdělení litiázy ve štěpu

Publikovaná incidence nefrolitiázy transplantované ledviny je proměnlivá a závisí na definici sledované události, délce follow-up a intenzitě screeningu UZ. Starší systematická review uváděla souhrnnou incidenci okolo 1 %, zatímco přehledové práce z let 2024–2025 zmiňují širší rozmezí přibližně 0,1–6,3 % [2–4,11]. EAU guidelines pro transplantaci ledviny uvádějí výskyt 0,2–1,7 % recipientů [3].

V americké populační studii, která hodnotila příjemce transplantace ledviny v průběhu prvních 3 let po výkonu, byla urolitiáza zaznamenána u 1,7 % pacientů, incidence tak činila 7,8 epizody na 1 000 pacientoroků. Tento údaj je zvláště cenný, protože odráží moderní transplantační praxi a méně selektovaný soubor než menší monocentrické studie [5].

Z patogenetického hlediska je praktické dělit litiázu transplantované ledviny na donor-derived, tedy přenesenou již se štěpem, a na *de novo* vzniklou po transplantaci. Donor-derived litiáza se díky důkladnějšímu screeningu dárců vyskytuje méně často, nicméně představuje reálný problém zejména u dárců s rozšířenými kritérii nebo u malých asymptomatických konkrementů zjištěných až při transplantaci nebo časně po transplantaci [2,15,16].

De novo litiáza je výrazně častější a vzniká komplexní interakcí metabolických, infekčních a anatomických faktorů. V publikovaných sériích převažují kalcium-oxalátové konkrementy, ale významný je rovněž podíl struvitových kamenů a kamenů z kyseliny močové či amonného urátu, zejména u pacientů s recidivující infekcí močových cest, alkalickou močí nebo poruchami acidobazické rovnováhy [1,2,4,11].

Patogeneze a rizikové faktory

Patogeneze litiázy ve štěpu je multifaktoriální. Doporučené postupy EAU řadí mezi hlavní rizikové faktory renální tubulární acidózu, recidivující infekce močových cest, hypocitraturii, hyperurikosurii či hyperurikemii, excesivně alkalickou moč, přetrvávající terciární hyperparatyreózu a ureterální

striktury [3]. Recentní review navíc zdůrazňují úlohu nízké diurézy v některých obdobích po transplantaci, hyperoxalurie a účinku imunosupresiv, zejména kalcineurinových inhibitorů, které mohou přispívat k tubulární dysfunkci a metabolické acidóze [2,4].

Infekce močových cest představují dvojí problém. Jednak podporují vznik infekčních kamenů, jednak mohou být prvním klinickým projevem obstrukce konkrementem. U transplantovaných pacientů je přitom nutné brát infekci vždy vážněji než v běžné populaci, protože souběžná obstrukce může velmi rychle vést k deterioraci funkce graftu [1–4].

Významným faktorem je také anatomie močových cest po transplantaci. Kratší močovod, odlišná orientace neoústí ureteru, případné striktury anastomózy a přítomnost cizího materiálu, např. stentu, mohou vytvářet podmínky pro stázu moči a usnadnit litogenezi [3,4,12]. V některých souborech byla nižší incidence kamenů spojena s určitým typem ureterální implantace, nicméně dostupná data zůstávají omezená [3].

Z epidemiologického pohledu je nejlépe doloženým individuálním rizikovým faktorem osobní anamnéza urolitiázy před transplantací. V americké populační studii byla předchozí litiáza spojena s výrazně zvýšeným rizikem další příhody po transplantaci [5]. Prakticky to znamená, že příjemce s takovou anamnézou by měl být po transplantaci považován za vysoce rizikového a měl by podstoupit pečlivější metabolické došetření i obrazové sledování.

Z hlediska donor-derived litiázy je důležité, že asymptomatické drobné kameny u žijících dárců automaticky nevylučují dárcovství. Současné zkušenosti ukazují, že u pečlivě vybraných dárců lze s využitím *ex vivo* flexibilní ureteroskopie během tzv. bench surgery dosáhnout dobrých výsledků s nízkou mírou recidivy [15,16]. Tato oblast je však nadále vysoce selektivní a měla by být vyhrazena zkušeným transplantačním centrům.

Klinická prezentace a diagnostické zvláštnosti

Nejvýznamnějším rozdílem oproti litiáze nativní ledviny je atypická symptomatologie. Denervace transplantovaného orgánu a močovodu vede k tomu, že typická renální kolika často chybí. Pacient se může prezentovat pouze elevací kreatininu, oligourií nebo anurií, mikroskopickou či makroskopickou hematurií, febriliemi při infekci nebo náhodným UZ nálezem při dispenzární kontrole [1–4].

Tato skutečnost je klinicky zásadní. Zatímco u běžné populace může být část malých kamenů diagnostikována až při bolestivém záchvatu, u transplantovaného pacienta může zůstat obstrukce dlouhou dobu klinicky němá. Podle EAU guidelines bývají kameny ve štěpu často odhaleny právě na rutinním UZ [1].

Základním zobrazovacím vyšetřením je UZ transplantované ledviny. Je neinvazivní, levný, opakovatelný a v transplantačním programu standardně dostupný. Umožňuje prokázat hydronefrózu, echogenní konkrement, posoudit perfuzi a sledovat efekt derivace po intervenci. Jeho limitací je nižší senzitivita pro malé nebo obtížně lokalizované kameny [1–4].

Při nejasném UZ nálezu, při podezření na vícečetnou litiázu nebo při plánování intervence má být doplněno nekontrastní CT, které zůstává nejpřesnější metodou pro potvrzení diagnózy a zhodnocení velikosti a přesné lokalizace kamene [1]. V akutní situaci musí být součástí diagnostiky také laboratorní zhodnocení funkce štěpu, zánětlivých markerů, acidobazické rovnováhy a kultivace moči.

Akutní management komplikované litiázy

Za komplikovanou litiázu transplantované ledviny je nutné považovat zejména situace spojené s infekcí nebo sepsí, rychle progredující hydronefrózou, anurií, významným vzestupem kreatininu nebo klinickými známkami obstrukce funkčně solitární ledviny. V těchto případech není prioritou okamžité definitivní odstranění kamene, ale rychlá dekomprese dutého systému a zvládnutí infekce [1,3].

Při obstrukci doporučují EAU guidelines pro transplantaci ledviny derivovat moč pomocí PCNL nebo zavedením JJ stentu [3]. Volba mezi oběma metodami závisí na anatomii, zkušenosti pracoviště a klinické situaci. Při sepsi nebo těžké infekci bývá perkutánní nefrostomie často pragmatičtějším řešením, protože zajišťuje spolehlivou drenáž a umožňuje následné nefrostogramy i antegrádní přístup.

Po stabilizaci pacienta by měla následovat plánovaná definitivní léčba. Odkládání aktivního řešení bez dostatečného důvodu není vhodné, protože recidivující obstrukce nebo perzistující infekce představují trvalé riziko pro funkci graftu [2,4,6].

Definitivní léčba – obecné principy

Volba definitivní metody musí být individualizována podle velikosti a lokalizace konkrementu, anatomie transplantované ledviny, přítomnosti infekce, zkušenosti endourologa a dostupné techniky. Specifická anatomie štěpu znamená, že nelze mechanicky přebírat algoritmy pro nativní ledvinu, ačkoliv základní principy zůstávají podobné [1,4].

U menších asymptomatických a neobstrukčních konkrementů lze zvážit konzervativní sledování, avšak práh pro aktivní intervenci by měl být nižší než u běžné populace. Jakmile se objeví známky obstrukce, infekce, zhoršování funkce štěpu nebo růstu konkrementu, je indikována aktivní léčba [1–4].

V současnosti jsou nejdůležitějšími miniinvazivními modalitami SWL, URS a PCNL či mini-PCNL (tab. 1). Otevřené, laparoskopické nebo robotické výkony mají pouze okrajovou roli a jsou vyhrazeny pro vysoce selektivní situace, např. při kombinaci s korekcí anatomické vady nebo po selhání miniinvazivních metod [4,12–14].

Tab. 1. Přehled klíčových recentních prací, které formují současný přístup k nefrolitiáze transplantované ledviny.
Tab. 1. Overview of key recent studies that shape the current approach to nephrolithiasis in transplanted kidneys.

Studie	Typ práce	Soubor	Klíčové zjištění
Boissier et al. 2023 [11]	systematické review + metaanalýza	37 studií	souhrnná prevalence *de novo* litiázy přibližně 1,0 %; vysoké SFR u antegrádních přístupů
Kanbay et al. 2024 [2]	narativní review	přehled literatury	komplexní shrnutí epidemiologie, patogeneze, diagnostiky, prevence a terapie
Solano et al. 2024 [4]	narativní review	přehled literatury	detailní srovnání SWL, URS a PCNL v transplantované ledvině
Sandberg et al. 2024 [6]	retrospektivní kohorta	128 pacientů s litiázou ve štěpu	incidence 1,4 % v centru; bez průkazu vyšší incidence selhání graftu oproti kontrolám
Ganesan et al. 2023 [5]	populační studie	národní soubor v USA	urolitiáza u 1,7 % příjemců během 3 let; nejsilnější prediktor byla předchozí litiáza
Cerrato et al. 2023–2024 [7–10]	tři systematická review	SWL 81 pacientů; URS 122; PCNL 108	SWL a URS účinné pro menší kameny, PCNL nejvyšší SFR u velké litiázy

PCNL – perkutánní nefrolitotomie, SFR – stone-free rate, SWL – litotrypse rázovou vlnou, URS – ureteroskopie

Litotrypse rázovou vlnou

SWL představuje nejméně invazivní běžně používanou aktivní metodu. Teoreticky je výhodná zejména u menších kamenů v příznivé lokalizaci, v níž lze očekávat dobrou fragmentaci a spontánní odchod úlomků. U transplantované ledviny však může být účinnost SWL omezena projekcí pánevních kostí, odlišnou anatomickou polohou štěpu a někdy i menší možností přesného zaměření. Vzhledem k uložení štěpu v ilické krajině je navíc často nutné využít ventrální akustické okno. V některých sériích byli pacienti při SWL ukládáni do polohy na břiše s použitím vodního vaku, aby se omezila komprese štěpu a usnadnilo zaměření kamene [4,7].

Systematické review Cerrato et al. z roku 2023 zahrnulo osm studií a 81 pacientů. Průměrná velikost kamene činila 13,18 mm a souhrnná stone-free rate dosáhla 81 %, přičemž komplikace byly zaznamenány u 17,2 % pacientů a závažná komplikace byla popsána pouze jedna [7]. Tyto výsledky potvrzují, že SWL je u vybraných pacientů bezpečnou a validní možností.

Prakticky lze SWL doporučit především u menších kamenů bez těžké obstrukce a bez aktivní infekce, zejména pokud je k dispozici zkušené centrum a očekává se dobrá fragmentace. Naopak u větších, tvrdších nebo nepříznivě uložených kamenů je často vhodnější endoskopický přístup [1,4,7].

Semirigidní a flexibilní ureteroskopie

Retrográdní URS patří mezi nejvýznamnější metody současné léčby nefrolitiázy ve štěpu. Jejich hlavní výhodou je možnost přímé vizualizace a laserové litotrypse s okamžitou kontrolou výsledku. Zásadním limitem je technická náročnost nalezení a sondáže ureterálního neoústí, zejména po extravezikální implantaci nebo při atypické orientaci [4,8,9].

Systematické review publikované v roce 2024 zahrnulo 122 pacientů a ukázalo průměrnou stone-free rate 83,35 % při komplikacích u 13,93 % případů. V analyzovaných souborech nebyla popsána ztráta štěpu [9]. Aktualizovaný přehled z roku 2025 potvrdil srovnatelné výsledky a komplikace kolem 9 %, což dále posílilo postavení URS jako velmi efektivní modality pro malé a středně velké kameny [8].

Velkou výhodou flexibilní URS je její využitelnost i v případech, v nichž je žádoucí minimalizovat perkutánní trauma. Současně ale platí, že výkon by měl být prováděn v endourologickém referenčním centru, protože technický přístup ke štěpu se významně liší od standardní URS v nativní anatomii [8,9].

V některých situacích může být výhodnější antegrádní URS přes nefrostomický trakt, zejména pokud již byla zavedena nefrostomie při akutní obstrukci. Metaanalytická data naznačují velmi dobré výsledky antegrádních přístupů, zejména u anatomicky obtížných případů [11].

Perkutánní nefrolitotomie (PCNL) a mini-PCNL

PCNL je tradičně považována za metodu volby pro kameny > 20 mm, mnohočetnou nebo komplexní litiázu a pro případy, kdy méně invazivní přístup selhal. U transplantované ledviny má PCNL jisté specifické výhody – štěp je uložen povrchově v ilické krajině, takže perkutánní přístup bývá krátký a technicky přímočarý. Současně je však nezbytné pečlivě naplánovat punkční trajektorii s ohledem na cévní anastomózy, střevní kličky a pánevní anatomii [4,10,12–14].

Systematické review z roku 2024 zahrnulo devět studií a 108 pacientů. Průměrná velikost kamene byla 20,1 mm a souhrnná stone-free rate dosáhla 92,95 %, zatímco komplikace byly zaznamenány jen u 5,5 % nemocných [10]. Tato čísla potvrzují, že PCNL nebo mini-PCNL představují vysoce účinnou metodu pro větší a komplexní konkrementy.

Mini-PCNL může v některých situacích nabídnout výhodný kompromis mezi vysokou účinností a menší invazivitou. Výběr konkrétní velikosti traktu a instrumentária by měl být individualizován. U zkušených týmů lze navíc kombinovat PCNL s URS, což je výhodné zejména u vícečetných kamenů v různých částech dutého systému i ureteru [4,10].

Okrajová role otevřené, laparoskopické a robotické chirurgie

Otevřená chirurgie byla v minulosti častější součástí managementu, dnes však hraje jen okrajovou roli. Starší série, např. Challacombe et al., ukázaly multimodální přístup zahrnující i otevřené výkony, avšak moderní trend jednoznačně favorizuje miniinvazivní techniky [12].

Laparoskopické nebo robotické řešení může být zvažováno ve výjimečných situacích, např. pokud je třeba současně korigovat anatomickou abnormalitu, revidovat ureterální anastomózu nebo řešit rozsáhlou litiázu nepřístupnou běžným endourologickým metodám. Kvalitní komparativní data však chybí a tyto výkony zůstávají vysoce selektivní [4].

Klinické výsledky a osud štěpu

Navzdory relativně malé incidenci nelze urolitiázu ve štěpu považovat za benigní. Moderní série ukazují, že endourologická léčba je při správné indikaci vysoce účinná a nevede ke ztrátě graftu, pokud je diagnóza stanovena včas [6,8–10]. Současně však samotná přítomnost kamene významně zvyšuje krátkodobé riziko komplikací.

Studie hodnotící klinické výsledky terapie urolitiázy u transplantovaných pacientů ukázala, že během 90 dnů od diagnózy následovala hospitalizace přibližně ve třetině případů, infekce močových cest byla zaznamenána asi u 13 % nemocných a akutní poškození ledviny u více než čtvrtiny pacientů [17]. Tato data dobře vysvětlují, proč je v této populaci namístě agresivnější diagnosticko-terapeutický přístup.

Na druhé straně recentní retrospektivní kohorta Sandberga et al. neprokázala vyšší riziko selhání graftu u pacientů s nefrolitiázou ve srovnání s odpovídající kontrolní skupinou [6]. To naznačuje, že při časném rozpoznání a adekvátní léčbě lze dlouhodobé poškození štěpu často odvrátit. Výsledek však pravděpodobně závisí na včasnosti diagnózy a na tom, zda je kámen spojen s infekcí či opakovanou obstrukcí.

Metabolické došetření a metafylaxe

Úspěšné odstranění konkrementu nepředstavuje konec léčby. Všichni pacienti po řešení urolitiázy ve štěpu by měli podstoupit alespoň základní etiologické došetření vč. mineralogické analýzy konkrementu, vyšetření moči, iontů, kyseliny močové, kalcia, fosfátů a podle klinické situace také rozšířené metabolické vyšetření. Recentní review zdůrazňují význam korekce hypocitraturie, léčby metabolické acidózy a řešení přetrvávající terciární hyperparatyreózy [1,2,4].

Při recidivujících infekcích močových cest je nutné důsledně hledat a léčit predisponující faktor, ať už jde o reziduální fragment, strikturu, reflux nebo funkční poruchu vyprazdňování. Základním preventivním opatřením zůstává dostatečný příjem tekutin a individualizovaná režimová doporučení podle složení kamene a metabolického profilu [1,2].

Zvláštní pozornost zasluhují pacienti s anamnézou litiázy před transplantací. Vzhledem k významně vyššímu riziku recidivy v této skupině je rozumné zařadit častější UZ kontroly a časnější cílené metabolické hodnocení [5].

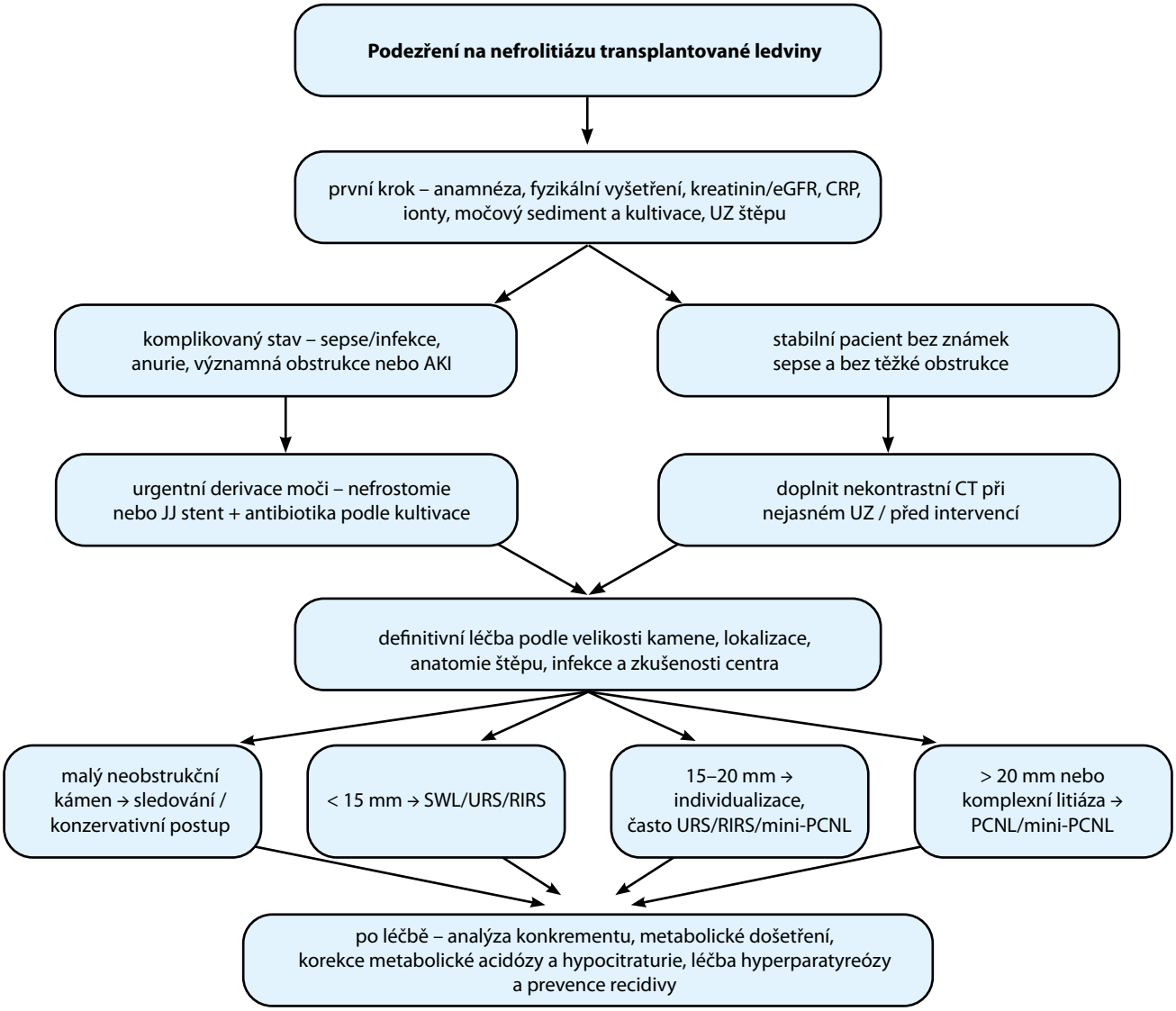
Do budoucna by bylo žádoucí standardizovat intenzitu metabolického screeningu u jednotlivých rizikových skupin transplantovaných pacientů. Jednotný mezinárodní algoritmus dosud neexistuje. Vzhledem k tomu, že jde funkčně o solitární ledvinu, je rozumné přistupovat k těmto nemocným z hlediska metafylaxe obdobně jako k high-risk stone formers v běžné litiatické populaci (schéma 1) [1,2,4].

Donor-derived litiáza a kameny u žijících dárců

S rozšiřováním dárcovských kritérií nabývá na významu problematika kamenů přítomných již v dárcovské ledvině. Starší práce popisovaly především posttransplantační management donor-derived litiázy, často pomocí časné perkutánní intervence [14]. Současný trend se však posouvá směrem k *ex vivo* odstranění konkrementu již během „bench surgery", zejména u žijících dárců s malými asymptomatickými kameny [15,16].

Systematické přehledy a menší série naznačují, že při pečlivé selekci dárce a odpovídající technické expertize lze dosáhnout nízké recidivy a dobrých výsledků jak u dárce, tak

Schéma 1. Praktický algoritmus diagnostiky a léčby nefrolitiázy transplantované ledviny.
Scheme 1. A practical algorithm for the diagnosis and treatment of nephrolithiasis in transplanted kidneys.



AKI – acute kidney injury, CRP – C-reaktivní protein, CT – výpočetní tomografie, eGFR – odhadovaná rychlost glomerulární filtrace, JJ stent – ureterální stent typu double-J, PCNL – perkutánní nefrolitotomie, RIRS – retrográdní intrarenální chirurgie, SWL – litotrypse rázovou vlnou, URS – ureterorenoskopie, UZ – ultrazvuk

u příjemce [15,16]. Tato strategie nicméně není rutinní a je vhodná pouze v centrech s dostatečnou zkušeností s transplantacemi i řešením urolitiázy.

Limity současných důkazů

Největším limitem dostupné literatury je skutečnost, že většina dat pochází z retrospektivních sérií a systematických review těchto sérií (tab. 2). Přímé komparativní studie mezi SWL, URS a PCNL prakticky chybějí. Současně se jednotlivé soubory výrazně liší velikostí kamenů, anatomií štěpu, načasováním diagnózy i zkušeností operatérů, což limituje přesné srovnání metod [4,7–11].

Dalším problémem je nejednotná definice stone-free rate, rozdílné follow-up protokoly a skutečnost, že část pacientů je diagnostikována pouze UZ, zatímco jiní podstupují CT. U části starších prací je navíc obtížné oddělit donor-derived a *de novo* litiázu [11–14].

Navzdory těmto limitům jsou dostupné důkazy překvapivě konzistentní v základním sdělení – nefrolitiáza transplantované ledviny je sice neobvyklá, ale závažná komplikace,

Tab. 2. Praktické srovnání hlavních léčebných modalit u nefrolitiázy transplantované ledviny.
Tab. 2. A practical comparison of the main treatment modalities for nephrolithiasis in transplanted kidneys.

Modalita	Typická indikace	Výhody	Hlavní limity	Očekávaná SFR	Poznámka
sledování	velmi malý neobstrukční a asymptomatický kámen	žádná instrumentace	riziko pozdní obstrukce, nutný těsný follow-up	–	nižší tolerance k observaci než u nativní ledviny
SWL	menší kameny, zpravidla < 15 mm	nejnižší invazivita	možná potřeba více sezení, horší zaměření v pánvi	≈ 81 %	vhodná u vybraných pacientů [7]
URS	malé a střední kameny	přímá litotrypse a kontrola výsledku	technicky obtížný přístup k neoústí	≈ 82–83 %	v mnoha centrech preferovaná metoda [8,9]
PCNL/mini-PCNL	kameny > 20 mm, komplexní litiáza	nejvyšší účinnost	invazivnější výkon, potřeba zkušeného týmu	≈ 93 %	metoda volby pro velké kameny [10]
nefrostomie/JJ stent	obstrukce, sepse, AKI	rychlá dekomprese systému	neřeší definitivně kámen	–	první krok u komplikovaného průběhu [1,3]

AKI – acute kidney injury, JJ stent – ureterální stent typu double-J, PCNL – perkutánní nefrolitotomie, SFR – stone-free rate, SWL – litotrypse rázovou vlnou, URS – ureterorenoskopie

kterou je třeba aktivně vyhledávat, rychle řešit při obstrukci nebo infekci a následně metabolicky dovyšetřit [1–4].

Perspektivy budoucího výzkumu

Budoucí výzkum by se měl zaměřit na několik oblastí. První je prospektivní sběr dat s jednotnou definicí výsledků, zejména stone-free rate, renální funkce a dlouhodobého osudu štěpu. Druhou je standardizace metabolického screeningu po transplantaci a identifikace subpopulací s nejvyšším rizikem recidivy. Třetí oblastí je donor-derived litiáza a optimalizace kritérií pro využití ledvin od dárců s drobnými asymptomatickými kameny [2,4,15,16].

Z čistě technického hlediska bude pravděpodobně dále růst význam miniaturizovaných perkutánních systémů, flexibilní endoskopie a kombinovaných přístupů. U transplantovaných pacientů však i nadále zůstane rozhodující zkušenost centra a těsná spolupráce transplantačního nefrologa, urologa, intervenčního radiologa a anesteziologa.

Závěr

Nefrolitiáza transplantované ledviny je vzácná, ale klinicky vysoce relevantní komplikace. Od běžné urolitiázy se liší atypickou symptomatologií, odlišnou anatomií a výrazně nižší tolerancí k obstrukci či infekci, protože postihuje jedinou funkční ledvinu příjemce [1–4].

Klíčem k úspěšnému managementu je časné pomyšlení na diagnózu, aktivní UZ sledování, včasné doplnění nekontrastního CT, rychlá derivace moči při komplikovaném průběhu a individualizovaná volba definitivní léčby mezi SWL, URS a PCNL [1,3,4,7–10].

Stejně důležité jako samotné odstranění kamene je i následné metabolické došetření a metafylaxe. Pouze komplexní přístup může minimalizovat riziko dalšího poškození graftu a zachovat dlouhodobou funkci transplantované ledviny.

Seznam zkratek

CT – výpočetní tomografie
EAU – European Association of Urology
PCNL – perkutánní nefrolitotomie
SFR – stone-free rate
SWL – shock wave lithotripsy
URS – ureterorenoskopie
UZ – ultrazvuk

Střet zájmů: Autoři prohlašují, že nemají žádný konflikt zájmů.

Prohlášení o podpoře: Tato práce vznikla v rámci programu COOPERATIO, vědní oblasti SURG.

Literatura

1. Skolarikos A, Davis NF, Gambaro G et al. EAU Guidelines on urolithiasis. [online]. Available from: https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Urolithiasis-2026.pdf.
2. Kanbay M, Copur S, Bakir CN et al. Management of *de novo* nephrolithiasis after kidney transplantation: a comprehensive review from the European Renal Association CKD-MBD working group. Clin Kidney J 2024; 17(2): sfae023. doi: 10.1093/ckj/sfae023.
3. Breda A, Budde K, Figueiredo A et al. EAU Guidelines on renal transplantation. [online]. Available from: https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Renal-Transplantation-2026.pdf
4. Solano A, Gomez Dos Santos V, Breda A. Comprehensive approaches to urolithiasis in renal transplants: a narrative review. J Clin Med 2024; 13(14): 4268. doi: 10.3390/jcm13144268.
5. Ganesan V, Holmes M, Liu S et al. Kidney stone events after kidney transplant in the United States. Clin J Am Soc Nephrol 2023; 18(6): 777–784. doi: 10.2215/CJN.0000000000000176.
6. Sandberg M, Cohen AJ, Wood K et al. Renal transplant nephrolithiasis: presentation, management and follow-up with control comparisons. BJUI Compass 2024; 5(10): 934–941. doi: 10.1002/bco2.436.
7. Cerrato C, Jahrreiss V, Nedbal C et al. Shockwave lithotripsy for de-novo urolithiasis after kidney transplantation: a systematic review of the literature. J Clin Med 2023; 12(13): 4389. doi: 10.3390/jcm12134389.
8. Lim JH, Yang X, Chong TW et al. Ureteroscopy for renal allograft lithiasis: institutional experience and global insights from a systematic review. Transl Androl Urol 2025; 14(12): 3988–4001. doi: 10.21037/tau-2025-574.
9. Cerrato C, Nedbal C, Jahrreiss V et al. URS for de-novo urolithiasis after kidney transplantation: a systematic review of the literature. Minerva Urol Nephrol 2024; 76(3): 286-294. doi: 10.23736/S2724-6051.24.05683-0.
10. Cerrato C, Jahrreiss V, Nedbal C et al. Percutaneous nephrolithotomy for *de novo* urolithiasis after kidney transplantation: a systematic review of the literature. J Endourol 2024; 38(6): 536-544. doi: 10.1089/end.2023.0398.
11. Boissier R, Rodriguez-Faba O, Zakri RH et al. Evaluation of the effectiveness of interventions on nephrolithiasis in transplanted kidney. Eur Urol Focus 2023; 9(3): 491–499. doi: 10.1016/j.euf.2022.11.019.
12. Challacombe B, Dasgupta P, Tiptaft R et al. Multimodal management of urolithiasis in renal transplantation. BJU Int 2005; 96(3): 385–389. doi: 10.1111/j.1464-410X.2005.05636.x.
13. Stravodimos KG, Adamis S, Tyritzis SI et al. Renal transplant lithiasis: analysis of our series and review of the literature. J Endourol 2012; 26(1): 38–44. doi: 10.1089/end.2011.0049.
14. Lu HF, Shekarriz B, Stoller ML. Donor-gifted allograft urolithiasis: early percutaneous management. Urology 2002; 59(1): 25–27. doi: 10.1016/S0090-4295(01)01490-X.
15. Yin S, Zhou Z, Zhang F et al. Treatment of donors' asymptomatic small kidney stones and post-transplant outcomes: a meta-analysis. Urolithiasis 2023; 51(1): 104. doi: 10.1007/s00240-023-01476-w.
16. Sierra A, Etcherverry B, Alvarez-Maestro M et al. Management of deceased and living kidney donor with lithiasis: a multicenter retrospective study on behalf of the renal transplant group of the Spanish urological association. J Nephrol 2024; 37(6): 1621–1630. doi: 10.1007/s40620-024-01960-5.
17. Ganesan V, Liu S, Montez-Rath M et al. Clinical outcomes after a kidney stone event in kidney transplant recipients. Clin J Am Soc Nephrol 2024; 19(8): 1033–1035. doi: 10.2215/CJN.0000000000000451.

doi: 10.48095/cccu2026008

Výskyt molekulárně definovaných renálních karcinomů v retrospektivním souboru jednoho urologického centra

The incidence of molecularly defined renal cell carcinomas in a retrospective cohort from a single urology center

Hlavní stanovisko práce: Retrospektivní zhodnocení souboru 18 pacientů s molekulárně definovaným renálním karcinomem ve FN Plzeň za období od ledna 2018 do září 2025.

Main statement of the study: Retrospective evaluation of a cohort of 18 patients with molecularly defined renal cell carcinoma at University Hospital Pilsen between January 2018 and September 2025.

Souhrn: **Cíl:** Zhodnotit zastoupení molekulárně definovaných renálních karcinomů (RCC – renal cell carcinoma) v retrospektivním souboru pacientů jednoho urologického centra. **Soubor pacientů a metodika:** Retrospektivně byli vyhledáni všichni pacienti s diagnostikovaným novotvarem ledviny na Urologické klinice FN Plzeň v období od ledna 2018 do září 2025. Pozornost byla zaměřena zejména na případy s diagnostickým genetickým vyšetřením. Finálně byli zařazeni pacienti s potvrzeným „molekulárně definovaným RCC". Hodnoceny byly klinické údaje, typ nádoru, stadium a průběh onemocnění. **Výsledky:** Z celkových 1 589 RCC bylo v 73 případech provedeno molekulárně-genetické vyšetření, u 17 pacientů (23,29 % molekulárně-geneticky testovaných; 1,2 % všech nádorů) byl prokázán „molekulárně definovaný typ RCC". Nejčastější jednotkou byl RCC s přestavbou genu *TFE3* (n = 9), dále FH (fumarát hydratáza) deficientní RCC (n = 4), *ELOC* mutovaný RCC (n = 2), *TFEB* amplifikovaný RCC (n = 1) a SDH (sukcinát dehydrogenáza) deficientní RCC (n = 1). U části pacientů bylo zjištěno pokročilé stadium onemocnění. Dále byl zaznamenán jeden případ RCC s fibro(leio)myomatózním stromatem, tzv. emerging entity dle aktuální WHO klasifikace. **Závěr:** Molekulárně definované RCC tvořily 1,2 % všech RCC a představovaly heterogenní skupinu s dominancí *TFE3* alterovaných RCC a častým výskytem pokročilých stadií. Molekulárně-genetické vyšetření potvrdilo tento typ tumoru u 23,29 % cíleně testovaných případů. Naše data potvrzují, že systematicky indikované genetické testování je klíčové pro správnou klasifikaci, má přímý dopad na prognózu a v budoucnu předpokládáme také důležitost pro volbu adekvátní systémové terapie. Výsledky této práce zdůrazňují nezbytnost dostupného a systematicky indikovaného molekulárního testování suspektních RCC jako součásti moderního diagnostického postupu.

Klíčová slova: *ELOC* mutovaný renální karcinom – fumarát hydratáza deficientní renální karcinom – molekulárně definovaný renální karcinom – *TFEB* alterovaný renální karcinom – *TFE3* rearanžovaný renální karcinom

Summary: **Aim:** To evaluate the frequency of molecularly defined renal cell carcinomas (RCC) in a retrospective cohort of patients from a single urology center. **Patients and methods:** All patients diagnosed with a renal neoplasm at the Department of Urology, University Hospital Pilsen, between January 2018 and September 2025 were retrospectively identified. Particular attention was paid to cases that underwent diagnostic genetic testing. Ultimately, patients with a confirmed "molecularly defined RCC" were included. Clinical data, tumor type, stage, and

Petr Stránský jr.[1]
Jiří Kolář[1]
Tomáš Pitra[1]
Jan Pernický[2]
Taťána Bryndaková[3]
Ondřej Fiala[4,5]
Milan Hora[1]
Petr Stránský[1]
Michal Michal[3,6]
Ondrej Ondič[3,6]
Kristýna Pivovarčíková[3,6]

[1] Urologická klinika LF UK a FN Plzeň
[2] Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN Plzeň
[3] Šiklův ústav patologie, LF UK a FN Plzeň
[4] Onkologická a radioterapeutická klinika LF UK a FN Plzeň
[5] Biomedicínské centrum, LF UK Plzeň
[6] Bioptická laboratoř, s. r. o., Plzeň

✉ **MUDr. Petr Stránský jr.**
Urologická klinika
LF UK a FN Plzeň
Edvarda Beneše 13
305 99 Plzeň
stranskype@fnplzen.cz

Doručeno: 10. 2. 2026
Přijato: 7. 4. 2026

disease course were evaluated. **Results:** Of a total of 1,589 renal tumors, molecular-genetic testing was performed in 73 cases. A "molecularly defined RCC" was identified in 17 patients (23.29% of those molecularly tested; 1.2% of all tumors). The most frequent entity was *TFE3*-rearranged RCC (N = 9), followed by fumarate hydratase-deficient RCC (N = 4), *ELOC*-mutated RCC (N = 2), *TFEB*-amplified RCC (N = 1), and succinate dehydrogenase-deficient RCC (N = 1). A proportion of patients presented with advanced-stage disease. In addition, one case of RCC with fibro(leio)myomatous stroma, an emerging entity according to the current WHO classification, was identified. **Conclusion:** Molecularly defined RCCs accounted for 1.2% of all renal tumors and represented a heterogeneous group dominated by *TFE3*-altered RCCs, with a frequent occurrence of advanced stages. Molecular-genetic testing confirmed this tumor type in 23.29% of targeted cases. Our data confirm that systematically indicated genetic testing is crucial for accurate classification, has a direct impact on prognosis, and is expected to be important for the selection of appropriate systemic therapy in the future. The results of this study highlight the necessity of accessible and systematically indicated molecular testing of suspected renal tumors as an integral part of modern diagnostic practice.

Key words: *ELOC*-mutated renal cell carcinoma – fumarate hydratase-deficient renal cell carcinoma – molecularly defined renal cell carcinoma – *TFEB*-altered renal cell carcinoma – *TFE3*-rearranged renal cell carcinoma

Úvod

V aktuálním pátém vydání WHO klasifikace nádorů ledvin z roku 2022 došlo v porovnání s předchozí verzí z roku 2016 ke změnám, mimo jiné k začlenění kategorie „molekulárně definované renální karcinomy", která zahrnuje sedm renálních karcinomů (RCC – renal cell carcinoma) [1]. Do kategorie jsou řazeny:

- *TFE3* rearanžovaný RCC;
- *TFEB* alterovaný RCC;
- *ELOC* mutovaný RCC;
- fumarát hydratáza (FH) deficientní RCC;
- sukcinát dehydrogenáza (SDH) deficientní RCC;
- *ALK* rearanžovaný RCC;
- SMARCB1 deficientní renální medulární karcinom.

U většiny těchto nádorů je k určení definitivní diagnózy nezbytné provedení molekulárně-genetického vyšetření s průkazem charakteristické genetické alterace definující danou nádorovou jednotku.

Zároveň jsou v aktuální WHO klasifikaci zmiňovány i jiné renální neoplazie, např. bifázický hyalinizující a psammomatózní RCC, RCC s fibro(leio)myomatózním stromatem (RCC-FMS), které též pro definitivní diagnózu vyžadují průkaz specifické genetické alterace. Ty jsou však zatím ve WHO zmiňovány pouze jako tzv. emerging entities, a to z důvodu nedostatečného počtu v literatuře popsaných případů v čase utváření klasifikace. Literární data věnující se těmto jednotkám však narůstají a lze předpokládat, že i tyto nádory budou ve WHO klasifikaci začleněny do kategorie „molekulárně definovaných RCC".

Tato práce se zaměřuje na frekvenci výskytu těchto vzácných geneticky definovaných RCC na jednom urologickém pracovišti.

Materiál a metodika

Ve zdravotnickém informačním systému FN Plzeň byli retrospektivně vyhledáni pacienti s histologicky verifikovanou renální neoplazií v období od ledna 2018 do září 2025. Do analýzy byli zařazeni pacienti po operačním odstranění RCC (nefrektomie, parciální resekce), pacienti pouze s provedenou diagnostickou biopsií z primárního ložiska (punkce pod CT či ultrasonografickou (USG) kontrolou) nebo biopsií z metastázy (punkce pod CT či USG kontrolou či metastazektomie).

Ze všech identifikovaných případů byli následně vyselektováni pacienti, u nichž bylo patologem pro určení finální diagnózy indikováno molekulárně-genetické vyšetření, např. metodou fluorescenční *in situ* hybridizace (FISH), sekvenování nové generace (NGS) nebo polymerázové řetězové reakce (PCR – polymerase chain reaction). Molekulárně-genetické vyšetření nebylo rutinně indikováno u všech RCC, ale selektivně u případů, u nichž morfologický obraz a imunohistochemický profil, event. klinické údaje pacienta (zejména věk či přítomnost jiných neoplazií) vzbuzovaly podezření na některý z molekulárně definovaných subtypů RCC, případně u diagnosticky nejednoznačných či obtížně klasifikovatelných nádorů. Indikace genetického testování tak vycházela z komplexního patologického zhodnocení konkrétní léze. V současné době neexistují jednoznačná kritéria ani doporučení (ať už odborných patologických společností či WHO) pro indikaci genetického testování. Indikace genetického vyšetření je proto plně na zvážení vyšetřujícího patologa a na dostupnosti vyšetření v dané lokalitě (event. ovlivněna i finančními možnostmi pracoviště).

Z této skupiny byli následně vybráni pacienti s potvrzeným molekulárně definovaným RCC. U těchto pacientů byly dále dohledány podrobné klinické a patologické údaje zahrnující pohlaví, věk v době stanovení diagnózy, histologický typ a velikost primárního tumoru, způsob diagnostiky, použitou léčbu (pokud byla indikována) a délku sledování spolu se stavem pacienta při poslední kontrole.

Výsledky

Za období od ledna 2018 do září 2025 bylo ve FN Plzeň histologicky verifikováno 1 589 primárních RCC, z toho 1 414 (88,99 %) nádorů operovaných a 175 (11,01 %) bioptovaných. U 73 (4,59 %) tumorů bylo v rámci histologického vyšetření

doplněno molekulárně-genetické vyšetření, u 17 (23,29 % z celkového počtu provedených molekulárně-genetických vyšetření) případů byl prokázán molekulárně definovaný RCC. Celkem bylo nalezeno devět *TFE3* rearanžovaných RCC, čtyři FH deficientní RCC, dva *ELOC* mutované RCC a po jednom *TFEB* amplifikovaném RCC a SDH deficientním RCC. Mimo jiné byl nalezen jeden případ RCC-FMS. Přehled počtu histologicky verifikovaných RCC v jednotlivých letech shrnuje tab. 1. Souhrnné informace o jednotlivých pacientech a přehled specifických genetických alterací je uveden v tab. 2.

TFE3 rearanžovaný RCC

Průměrný věk devíti pacientů s *TFE3* RCC byl 45,46 (rozmezí 24,75–62,43) roku. Poměr žen a mužů (Ž : M) byl 1,25 : 1. Velikost primárního tumoru (u operovaných tumorů určeno dle makroskopického vyšetření patologem, u bioptovaných pak dle CT vyšetření) se pohybovala v rozmezí 18–260 mm (průměr 72,22 mm). Šest pacientů podstoupilo operační výkon (čtyři nefrektomii, dva parciální resekci), tři pacienti byli diagnostikováni na základě biopsie pod CT kontrolou (ve dvou případech z renální léze, v jednom případě z lymfatické uzliny nad levou klíční kostí). Typický radiologický nález ilustruje obr. 1.

U čtyř pacientů bylo již v době stanovení diagnózy přítomno lokálně pokročilé/generalizované onemocnění (klinické stadium III nebo IV). Průměrná doba sledování pacientů od stanovení diagnózy byla 30 (rozmezí 2–66) měsíců, zaokrouhleno na celé měsíce. Z toho tři pacienti byli při poslední kontrole bez známek lokální recidivy či generalizace onemocnění, tři pacienti zemřeli v důsledku onemocnění a tři pacienti jsou na živu s aktivním onemocněním (po relapsu nebo s primárně generalizovaným onemocněním).

Systémovou léčbu v průběhu sledování podstoupilo pět pacientů. Podrobnosti o systémové léčbě jednotlivých pacientů shrnuje tab. 3.

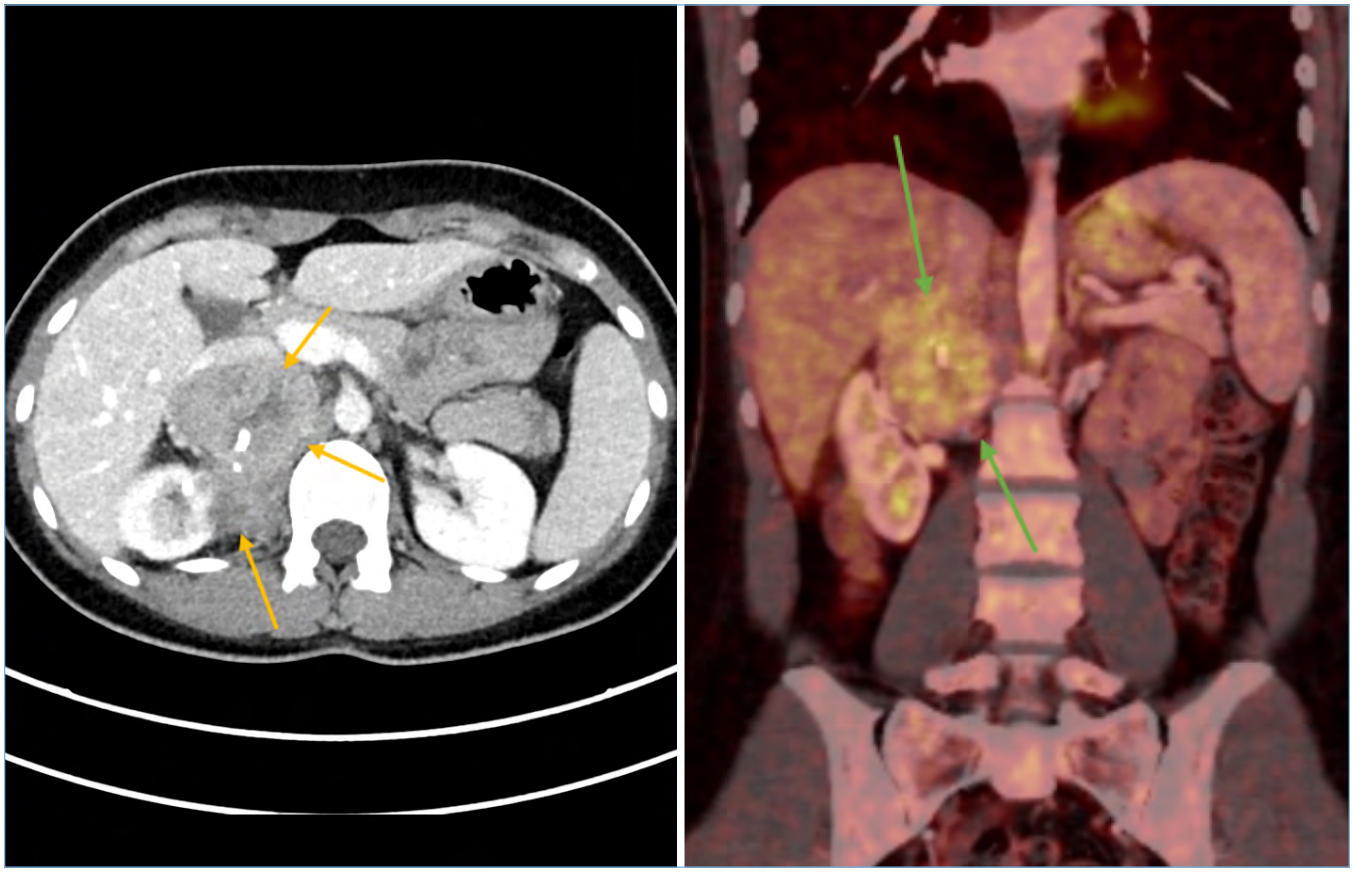
Fumarát hydratáza deficientní RCC

Průměrný věk pacientů s FH deficientním RCC byl 56,49 (rozmezí 44,00–72,06) roku, jednalo se o čtyři muže. Průměrná velikost primárního tumoru (u pacientů po operačním výkonu

Tab. 1. Přehled počtu histologicky verifikovaných renálních tumorů v jednotlivých letech.
Tab. 1. Overview of the number of histologically verified renal tumours by year.

Rok	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	1–9/2025	1/2018–9/2025	Relativní podíl (%)
celkem nádorů, histologicky verifikovaných	220	231	188	207	202	183	188	170	1 589	100
nádorů operovaných, histologicky verifikovaných	205	204	173	188	176	161	159	148	1 414	88,99
nádorů bioptovaných, histologicky verifikovaných	15	27	15	19	26	22	29	22	175	11,01
počet molekulárně-genetických vyšetření	11	5	7	14	6	6	8	16	73	4,59
molekulárně definované RCC	2	1	3	1	1	6	1	1	17	1,20
TFE3 rearanžovaný RCC	2	0	2	0	0	4	1	0	9	0,64
TFEB alterovaný RCC	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0,07
ELOC mutovaný RCC	0	0	0	0	0	1	0	1	2	0,14
FH deficientní RCC	0	1	2	1	0	0	0	0	4	0,28
SDH deficientní RCC	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0,07
ALK rearanžovaný RCC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,00
SMARCB1 deficientní renální medulární karcinom	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,00
RCC s fibro(leio)myomatózním stromatem	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0,07

FH – fumarát hydratáza, RCC – renální karcinom, SDH – sukcinát dehydrogenáza



Obr. 1. CT vyšetření pacientky s objemným, lokálně pokročilým *TFE3* rearanžovaným RCC.
Vlevo axiální CT obraz při vstupním vyšetření po intravenózní aplikaci kontrastní látky, zobrazující nehomogenně se sytící expanzivní proces mediálně vycházející z pravé ledviny, s drobnými okrsky nekróz a přítomnými kalcifikacemi (žluté šipky). Vpravo koronární rekonstrukce ze stagingového vyšetření PET/CT (12/2021) s použitím radiofarmaka fluorodeoxyglukózy, kde léze (zelené šipky) vykazuje zvýšenou akumulaci radiofarmaka.

Fig. 1. CT examination of a patient with a large, locally advanced *TFE3*-rearranged RCC.
Left: Axial contrast-enhanced CT image from the initial examination, demonstrating a heterogeneously enhancing expansile mass arising medially from the right kidney, with small areas of necrosis and associated calcifications (yellow arrows).
Right: Coronal reconstruction from a staging examination using PET/CT (12/2021) using fluorodeoxyglucose as the radiotracer; the lesion (green arrows) shows increased radiotracer uptake.

PET/CT – pozitronová emisní tomografie kombinovaná s výpočetní tomografií, RCC – renální karcinom

určeno patologem v rámci makroskopického vyšetření, u bioptovaných nádorů určeno dle CT vyšetření) činila 63,75 (rozmezí 15–150) mm. U dvou pacientů byl proveden operační výkon, v jednom případě byla diagnóza stanovena na základě core-punkční biopsie pod CT kontrolou z primárního ložiska a v jednom případě z histologického vyšetření vzdálené metastázy RCC.

V době stanovení diagnózy měli dva pacienti generalizované onemocnění, zbývající dva pacienti byli diagnostikováni ve stadiu lokálně ohraničeného tumoru. Průměrná délka sledování od stanovení diagnózy byla 31,5 měsíce (rozmezí 3–57 měsíců). Při poslední kontrole byl jeden pacient bez známek lokální recidivy či generalizace, tři pacienti zemřeli v důsledku onemocnění. Jeden z pacientů (v tab. 2 pacient č. 10) měl v době diagnózy postižení retroperitoneálních lymfatických uzlin, jater, sleziny, skeletu a nadledvin. Pacient č. 13 byl diagnostikován rovněž v generalizovaném stadiu onemocnění s popsaným postižením lymfatických uzlin nad a pod bránicí, levé nadledviny, mnohočetným postižením skeletu vč. páteře a stenózou páteřního kanálu a vícečetnými kožními metastázami. U pacienta č. 11 došlo k recidivě onemocnění v podobě generalizace do mediastinálních a retroperitoneálních lymfatických uzlin. Systémovou léčbu podstoupili dva pacienti (tab. 3).

Germinální testování klinickým genetikem bylo provedeno pouze u jednoho z pacientů, u tohoto pacienta byla

potvrzena germinální mutace genu *FH* (a tedy potvrzena asociace se syndromem hereditární leiomyomatózy a RCC).

ELOC mutovaný RCC

V našem souboru byli identifikováni dva pacienti s *ELOC* mutovaným RCC. V obou případech se jednalo se o muže ve věku 24,13 a 70,64 (průměr 56,39) roku. Velikost primárních tumorů (dle makroskopického vyšetření patologem) činila 20 a 22 (průměr 21) mm.

V obou případech se jednalo o lokalizované onemocnění. Oba pacienti podstoupili radikální operační výkon. Délka sledování byla 24 měsíců, resp. 2 měsíce. Při poslední kontrole byli oba pacienti bez známek lokální recidivy či generalizace onemocnění.

TFEB alterovaný RCC

TFEB alterovaný RCC, konkrétně *TFEB* amplifikovaný RCC, byl v daném období diagnostikován pouze u jednoho muže ve věku 83,84 roku. Velikost primárního tumoru činila 38 mm, dle TNM klasifikace pT1a cN0 cM0. Nemocný podstoupil roboticky asistovanou resekci tumoru.

Pacient je 28 měsíců od operačního výkonu živ, bližší informace o jeho stavu nejsou známy, protože se pacient nedostavuje k dispenzárním vyšetřením.

SDH deficientní RCC

U jednoho muže byl diagnostikován SDH deficientní RCC ve věku 43,59 roku. Velikost primárního tumoru dosahovala 205 mm (dle CT) a onemocnění bylo v době diagnózy klinicky již v generalizovaném stadiu. Diagnóza byla stanovena na základě core-punkční biopsie tumoru pod CT kontrolou.

Pacient následně podstoupil tři linie systémové léčby a po 16 měsících od stanovení diagnózy zemřel (blíže tab. 3). Germinální testování klinickým genetikem nebylo provedeno.

RCC s fibro(leio)myomatózním stromatem

V našem souboru byl identifikován jeden pacient s RCC-FMS s prokázanou mutací genu *MTOR*. Přestože tato jednotka dle současné WHO není zařazena mezi „molekulárně definované RCC", případ uvádíme jako tzv. emerging entitu, neboť i zde je molekulárně-genetické vyšetření klíčové pro definitivní klasifikaci.

Nádor byl náhodně zachycen při vyšetření pozitronovou emisní tomografií kombinovanou s výpočetní tomografií (PET/CT) u muže sledovaného pro adenokarcinom prostaty. Pacient podstoupil dvoudobou roboticky asistovanou parciální resekci tumoru obou ledvin. Na levé straně byl potvrzen RCC-FMS o velikosti 17 mm dle makroskopického vyšetření, ve druhé době na pravé straně světlobuněčný RCC, v obou případech dle TNM klasifikace pT1a cN0 cM0. Po 7 měsících sledování je pacient bez známek lokální recidivy či metastatického onemocnění.

Diskuze

WHO kategorie „molekulárně definované RCC" sice zahrnuje vzácné jednotky, jejich přesná identifikace patrně má (a zejména lze předpokládat, že do budoucna bude mít) významné prognostické i terapeutické důsledky. Naše data ukazují, že výskyt těchto entit v běžné klinické praxi není zanedbatelný, a zároveň zdůrazňují potřebu rutinního využívání molekulárně-genetických metod u suspektních případů.

Věk a klinické stadium onemocnění v našem souboru molekulárně definovaných RCC se v řadě ohledů liší od „tradiční" populace pacientů s RCC. Nejčastější formy RCC (zejména světlobuněčný a papilární RCC) dosahují vrcholu incidence mezi 60. a 70. rokem života, často v časnějších stadiích onemocnění [2]. Naproti tomu většina molekulárně definovaných RCC často postihuje mladší pacienty a řada z nich je zachycena ve vyšších klinických stadiích (výjimku představuje *ELOC* mutovaný RCC většinou s indolentním chováním) [1].

RCC s přestavbou *TFE3* genu byl v našem souboru nejčastěji zastoupenou entitou. Pacienti měli průměrný věk 45,5 (medián 47,82) roku a vyrovnané pohlavní zastoupení s mírnou převahou žen. Recentní studie autorů popisují výskyt u mladších dospělých, s mediánem věku 33 let [3] nebo průměrem 44 ± 15 let [4]. Také v literárních kohortách převažovalo ženské pohlaví, přičemž agresivní průběh s časnými recidivami/metastázami byl popisován pouze v multicentrické studii autory Liu et al. [4]. Morfologický vzhled, biologické chování a prognóza tumoru je patrně ovlivněna typem fúzního partnera genu *TFE3* [5]. Histologický obraz ilustruje obr. 2.

TFEB alterované RCC jsou velmi heterogenní a zásadní je rozlišení mezi translokovaným a amplifikovaným subtypem. V našem souboru byl identifikován jeden případ *TFEB* amplifikovaného RCC u pacienta vyššího věku s lokalizovaným onemocněním, který však nebyl dostupný k dalšímu sledování. V literatuře je *TFEB* amplifikovaný podtyp popisován jako vzácný, často agresivní a s výrazným metastatickým potenciálem [6]. Naproti tomu *TFEB* translokovaný RCC se typicky objevuje v nižším věku (medián 31 let u *TFEB* translokovaného RCC [7] vs. 65 let u *TFEB* amplifikovaného RCC [6,7]) a obvykle v nižším klinickém stadiu [6]. Tyto dvě jednotky je proto nutné striktně odlišovat.

ELOC mutovaný RCC, dříve označovaný jako *TCEB1* mutovaný, byl v našem souboru zachycen dvakrát. Oba pacienti měli malé, lokalizované léze a byli při poslední kontrole bez známek recidivy. Publikované práce popisují tuto jednotku jako vzácnou, s převážně indolentním průběhem [8] a častějším výskytem u mužů [9], což odpovídá i našim pozorováním. Pro správnou identifikaci tumoru je nezbytné využití kombinace morfologických znaků (světlobuněčné elementy a objemné fibromyomatózní stroma), imunohistochemie, vč. průkazu cytokeratinu 7 (CK7), a molekulárně-genetického vyšetření [9], bez něhož nelze odlišit morfologicky shodné

tumory s mutacemi v genech signální dráhy mTOR (mechanistic target of rapamycin) [10], jako je RCC-FMS.

FH deficientní RCC představuje vysoce agresivní jednotku, u níž je častý časný rozvoj metastáz a nepříznivá prognóza [11]. Mírně častější výskyt byl zaznamenán u mužů a věkový medián v době diagnózy byl 44 let [12]. V našem souboru měli všichni čtyři pacienti objemné primární tumory a u dvou došlo k úmrtí v důsledku nádorového onemocnění. Pozorovaný klinický průběh odpovídá dostupným literárním údajům, nicméně vzhledem k malému počtu pacientů nelze z našeho souboru vyvozovat širší prognostické závěry. Nádor může být hereditárně podmíněn (jako součást syndromu hereditární leiomyomatózy a RCC), může se však vyskytovat i sporadicky [13]. V případě diagnózy je silně doporučeno genetické poradenství pro pacienta a jeho potomky [1].

Tab. 2. Shrnutí klinických dat pacientů s verifikovaným molekulárně definovaným RCC a jedné emerging entity vč. specifických genetických alterací.

Tab. 2. Summary of clinical data of patients with confirmed molecularly defined RCC and one emerging entity, including their specific genetic alterations.

Pacient č.	Věk (roky)	Pohlaví	Strana	Výkon	Klasifikace			Velikost tumoru (mm)	Histologie	MG – diagnostická metoda	Prokázaná genetická alterace	Follow-up (měsíce)	Follow-up status	Následná léčba	Genetické vyšetření
					T	N	M								
1	24,75	Ž	P	NE	4	0	0	85	*TFE3* rearanžovaný	FISH	*TFE3* translokace, fúzní partner nespecifikován	66	AWD	ano	ne
2	44,22	M	L	biopsie	4	1	1	260	*TFE3* rearanžovaný	FISH	*TFE3* translokace, fúzní partner nespecifikován	2	DOD	ne	ne
3	62,43	Ž	P	RR	1a	0	0	28	*TFE3* rearanžovaný	FISH	*TFE3* translokace, fúzní partner nespecifikován	32	ANED	ne	ne
4	47,82	M	P	biopsie	1b	1	1	44	*TFE3* rearanžovaný	FISH	*TFE3* translokace, fúzní partner nespecifikován	2	DOD	ano	ne
5	61,93	Ž	L	NE	3a	0	0	25	*TFE3* rearanžovaný	FISH	*TFE3* translokace, fúzní partner nespecifikován	60	ANED	ne	ne
6	51,90	M	P	RR	1a	0	0	18	*TFE3* rearanžovaný	FISH	*NONO::TFE3*	35	DOD	ano	ne
7	49,71	M	P	NE	3a	0	0	65	*TFE3* rearanžovaný	FISH	*TFE3* translokace, fúzní partner nespecifikován	31	AWD	ano	ne
8	30,21	Ž	L	biopsie	1a	1	1	30	*TFE3* rearanžovaný	NGS	*NONO::TFE3*	30	AWD	ano	ne
9	36,20	Ž	P	NE	2a	0	0	95	*TFE3* rearanžovaný	FISH	*TFE3* translokace, fúzní partner nespecifikován	10	ANED	ne	ne
10	72,06	M	L	biopsie	4	1	1	150	FH deficientní	PCR, fragmentační analýza	LOH *FH* (1q)	3	DOD	ne	ne
11	45,42	M	P	RR	1a	0	0	40	FH deficientní	PCR, fragmentační analýza	*FH* c.977G>A / p.(Gly326Glu)	37	DOD	ano	ne
12	64,47	M	P	RR	1a	0	0	15	FH deficientní	PCR, fragmentační analýza	*FH*, sestřihová mutace c.378+1G>A, LOH *FH*	57	ANED	ne	ne
13	44,00	M	P	metastazektomie	1b	1	1	50	FH deficientní	PCR	*FH* c.892G>C, p.(Ala298Pro)	29	DOD	ano	ano

Tab. 2 – pokračování.

14	42,13	M	P	RR	1a	0	0	22	*ELOC (TCEB1)* mutovaný	NGS	*TCEB1* c.256_268delinsT, p.(Ser86_Ile90delinsPhe), AF:12%	24	ANED	ne	ne
15	70,64	M	P	RR	1a	0	0	20	*ELOC (TCEB1)* mutovaný	NGS	*TCEB1* c.236A>G, p.(Tyr79Cys), AF:13%; *DOT1L* c.126-2A>G, p.?, AF:37% ztráta chromozomu 8	2	ANED	ne	ne
16	83,84	M	L	RR	1a	0	0	38	*TFEB* amplifikovaný	FISH	amplifikace *TFEB* (6p21.1) > 10 kopií/jádro	28	A, FU NA	ne	ne
17	43,59	M	L	biopsie	4	1	1	205	*SDHA* deficientní	NGS	*KMT2A* c.901C>T, p.(Arg301Ter), AF: 37 %, *SDHA* c.1016C>T, p.(Ser339Phe), AF:45% (VUS) – ztráta exprese proteinu imunohistochemicky	16	DOD	ano	ne
18	66,81	M	L	RR	1a	0	0	17	RCC-FMS	NGS	*MTOR* c.5930C>G, p.(Thr1977Arg), AF: 8%	7	ANED	ne	ne

A, FU NA – žije, follow-up není dostupný, ANED – žije bez známek onemocnění, AWD – žije s aktivním onemocněním, DOD – zemřel v důsledku onemocnění, FH – fumarát hydratáza, FISH – fluorescenční *in situ* hybridizace, HS – hereditární syndrom, L – levá, M – muž, NE – radikální nefrektomie, NGS – sekvenování nové generace, P – pravá, PCR – polymerázová řetězová reakce, RCC–FMS – renální karcinom s fibro(leio)myomatózním stromatem, RR – radikální resekce, Ž – žena

SDH deficientní RCC byl za sledované období v našem souboru zastoupen jediným případem s prokázanou mutací genu *SDHA*, pokročilostí tumoru a generalizovaným onemocnění a úmrtím do 16 měsíců po diagnóze. SDH deficientní RCC je vzácnou nádorovou jednotkou, obvykle diagnostikovanou v mladším věku (medián 43,5 roku) [14], často asociovanou s germinální mutací postiženého genu. Germinální mutace podjednotek SDH jsou asociovány také s dalšími tumory, zejména paragangliomy, feochromocytomy, gastrointestinálními stromálními tumory a adenomy hypofýzy [15,16]. Při stanovení diagnózy tohoto tumoru je vhodné vyšetření klinickým genetikem [1]. Může se chovat agresivně a riziko metastazování roste u případů s vyšším nukleárním stupněm a nádorovou heterogenitou [14].

RCC-FMS je v současné WHO zařazen jako vzácná „emerging entita" [1,10]. Dostupná data naznačují, že tyto tumory jsou diagnostikovány spíše u mladších až středně starých dospělých, Shah et al. uvádějí průměrný věk 52 (rozmezí 33–69) let [17]. Neoplazie je asociována s diagnostickou alterací signální dráhy mTOR/TSC (mechanistic target of rapamycin/tuberous sclerosis complex) – mutace *TSC1/TSC2/MTOR*, přičemž obdobný histologický obraz (při odlišném genetickém pozadí) může být přítomen i u *ELOC* mutovaných RCC. Bez cíleného molekulárně-genetického vyšetření proto nelze tyto jednotky morfologicky ani imunohistochemicky spolehlivě odlišit [8–10]. Náš případ RCC-FMS s mutací genu *MTOR*, diagnostikovaný v časném stadiu pT1a a s příznivým průběhem onemocnění, je v souladu s dosud publikovanými literárními údaji a podporuje význam molekulárně-genetického vyšetření při klasifikaci těchto nádorů.

Otázka, zda WHO klasifikace „nepředběhla" možnosti léčby, je v případě molekulárně definovaných RCC zcela oprávněná. U většiny těchto jednotek dosud neexistují specifické standardizované léčebné algoritmy, systémová léčba se proto v klinické praxi opírá zejména o obecná doporučení pro nesvětlobuněčné RCC a o limitovaná data pro jednotlivé podtypy [18]. Mělo by být zváženo zařazení pacientů do klinických studií [18]. Přesto význam přesné klasifikace těchto jednotek roste. Rozlišení *TFE3* fúzních partnerů může mít prognostický dopad, stejně tak prognostický význam má odlišení *TFEB* amplifikovaných a *TFEB* rearanžovaných RCC. Identifikace *ALK* mutace umožňuje využití cílené terapie a alterace genů *FH* či *SDH* indikují genetické poradenství s ohledem na možnou hereditární asociaci a ovlivňují sledování probanda i rodinných příslušníků. Ačkoliv WHO klasifikace sama neurčuje léčebné postupy, přesnější diagnostické vymezení těchto jednotek vytváří předpoklad pro budoucí individualizaci péče. Současné algoritmy systémové onkologické léčby však zatím tento diagnostický pokrok plně nereflektují.

Praktický dopad přesné molekulární klasifikace se však neomezuje pouze na diagnostiku a systémovou léčbu, promítá se též do následné dispenzarizace pacientů. U těchto vzácných jednotek neexistují samostatná standardizovaná schémata sledování, v klinické praxi se v současnosti vychází

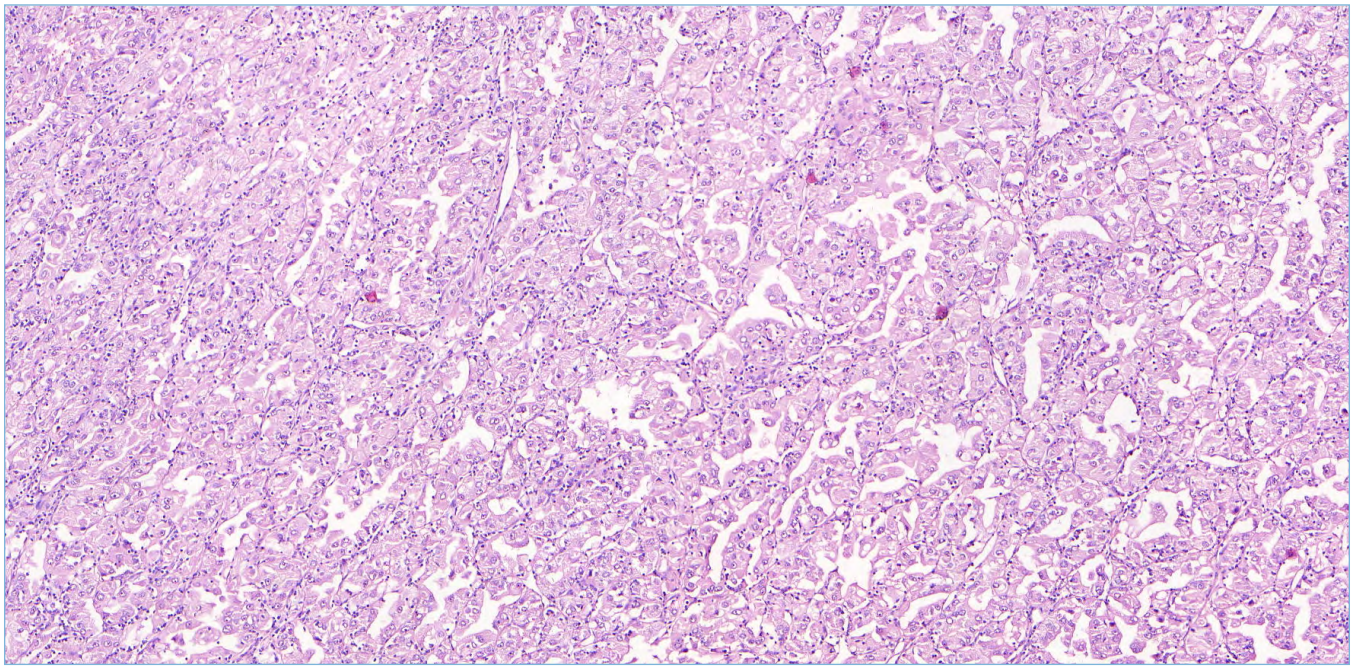
Tab. 3. Přehled podané systémové terapie u pacientů s molekulárně definovanými RCC, u nichž došlo k relapsu onemocnění nebo diagnostice primárně metastatického RCC.
Tab. 3. Overview of administered systemic therapy in patients with molecularly defined RCC who experienced disease relapse or were diagnosed with primary metastatic RCC.

Pacient č.	Následná léčba	Časové období léčby	Nejlepší léčebná odpověď	Důvod ukončení léčby
1	adjuvantní radioterapie	5–6/2020		
	I. linie: avelumab + axitinib	1–5/2022	PD	PD
	II. linie: sunitinib	6/2022–10/2023	SD	PD
	III. linie: everolimus	10/2023–1/2024	PD	PD
	IV. linie: cabozantinib	2–12/2024	PR	PD
	V. linie: pazopanib	1–5/2025	PD	PD
	VI. linie: pembrolizumab + lenvatinib	5/2025–současnost	PR	
4	pazopanib 9–11/2023	9–11/2023	bez restagingu	DOD
6	I. linie: sunitinib	4–8/2019	PD	PD
	II. linie: axitinib	9/2019-8/2020	SD	PD
	III. linie: nivolumab	9–11/2020	PD	PD
	IV. linie: sorafenib	2–4/2021	bez restagingu	DOD
7	metastazektomie plic	NA		
	adjuvantní léčba pembrolizumab	NA	pokračuje i přes PD	
8	I. linie: sunitinib	6/2023–7/2024	SD	PD
	II. linie: lenvatinib + pembrolizumab	8/2024–současnost	SD	PD
11	I. linie: sunitinib	10/2020–6/2021	SD	PD
	II. linie: axitinib	7–9/2021	PD	PD
	III. linie: everolimus	9–12/2021	PD	PD
	IV. linie: nivolumab	1–7/2022	PD	DOD
13	paliativní radioterapie páteře	3/2020		
	I. linie: sunitinib	4–9/2020	PD	PD
	II. linie: axitinib	10/2020–1/2021	PD	PD
	III. linie: everolimus	3–8/2021	PD	PD
	IV. linie: sorafenib	9/2021–5/2022	SD	myelotoxicita, celkové zhoršení stavu
17	I. linie: cabozantinib	12/2022–8/2023	SD	PD
	II. linie: sunitinib	8/2023–1/2024	PD	PD
	III. linie: everolimus	1–2/2024	bez restagingu	DOD

DOD – zemřel v důsledku onemocnění, NA – není dostupné, PD – progrese onemocnění, PR – parciální regrese onemocnění, RCC – renální karcinom, SD – stabilní onemocnění

z obecných doporučení pro nesvětlobuněčné RCC [18]. Přesná diagnóza může vést k modifikaci dispenzarizace – u agresivnějších jednotek (např. FH a SDH deficientní RCC nebo některé *TFE3/TFEB* alterované nádory) lze předpokládat potřebu intenzivnějšího a dlouhodobějšího sledování, zatímco u jednotek s popisovaným příznivým průběhem (např. *ELOC* mutovaný RCC) může být sledování méně zatěžující, avšak vzhledem k limitovaným datům je stále nutná opatrnost. U hereditárně asociovaných nádorů navíc přesná diagnóza rozšiřuje péči i o genetické poradenství, sledování rizikových rodinných příslušníků a event. sledování pacientů i jinými specialisty (neboť u těchto pacientů může docházet ke vzniku neoplazií i mimo urogenitální trakt).

Poměr mezi počtem molekulárně testovaných nádorů a počtem definitivně potvrzených molekulárně definovaných RCC v našem souboru jasně ukazuje, že samotná morfologie a imunohistochemie nejsou vždy zcela dostačující znaky pro finální diagnostiku renálních neoplazií. Vyšší počet genetických testů oproti počtu detekovaných molekulárně definovaných RCC odpovídá současné klinicko-patologické praxi, v níž je podezření na molekulárně definovaný RCC často založeno na subtilních či nespecifických morfologických a imunohistochemických znacích, značně je tato suspekce modifikována i znalostmi a subjektivními vjemy hodnotícího patologa. V našem souboru tvořil podíl prokázaných molekulárně definovaných RCC vůči všem provedeným



Obr. 2. U pacientky s lokálně pokročilým *TFE3* rearanžovaným RCC byl histologicky zastižen papilárně/tubulopapilárně uspořádaný tumor. Papily jsou lemovány buňkami s objemnou, jemně granulární cytoplazmou, jádra jsou nepravidelná s prominentními jadérky (nuclear grade 3 WHO/ISUP) (HE, zvětšeno 50×).

Fig. 2. In a patient with locally advanced *TFE3*-rearranged RCC, histologic examination revealed a papillary to tubulopapillary tumor architecture. The papillae are lined by cells with abundant, finely granular cytoplasm, the nuclei are irregular with prominent nucleoli (WHO/ISUP nuclear grade 3) (H&E ×50).

HE – hematoxylin eozin, RCC – renální karcinom, WHO/ISUP – Světová zdravotnická organizace/Mezinárodní společnost urologické patologie

molekulárně-genetickým testům 23,29 %. Je ovšem nutné upozornit na fakt, že část indikovaných genetických testů u RCC nebyla provedena z důvodu suspekce na některý z molekulárně definovaných RCC, ale v souvislosti s přítomností morfologicky a imunohistochemicky nezařaditelného tumoru. V těchto diagnosticky obtížných a nejasných případech je na našem patologickém pracovišti u primárně neklasifikovatelných RCC někdy indikováno genetické testování za účelem průkazu/vyloučení přítomnosti genetických alterací typických pro světlobuněčný RCC (*VHL* mutace, metylace promotoru *VHL*, či LOH 3p) tak, aby pro další onkologickou léčbu mohl být tumor zařazen do skupiny „clear cell" vs. „non-clear cell" RCC.

Je též nutné zdůraznit, že molekulárně-genetické testy představují finančně nákladné metody, a proto by měly být indikovány uvážlivě a cíleně. Na druhou stranu je v indikovaných případech jejich role zcela nezastupitelná. Umožňují přesnou klasifikaci, zabraňují chybné diagnóze a mají přímý dopad na prognózu, genetické poradenství i léčebné možnosti pacientů, což je relevantní i z hlediska budoucích diskuzí o dostupnosti a úhradě těchto metod. Naše zkušenosti s diagnostikou molekulárně-geneticky definovaných RCC potvrzují, že k diagnostice těchto jednotek je nezbytný komplexní přístup zahrnující morfologický obraz, imunohistochemické vyšetření i molekulárně-genetické metody. Bez jejich využití nelze diagnostiku považovat za kompletní.

Limitací této práce je malý počet pacientů (daný raritou těchto entit) a retrospektivní, monocentrický design studie. Při interpretaci výsledků je nutné zdůraznit, že uvedený podíl molekulárně definovaných RCC (1,2 % všech histologicky verifikovaných RCC) nepředstavuje skutečnou prevalenci těchto jednotek v neselektované populaci, ale především odráží výstup diagnostického algoritmu používaného na našem pracovišti. Doba sledování byla nehomogenní a u části pacientů nebyly dostupné kompletní follow-up informace. Srovnání zastoupení jednotlivých molekulárně definovaných RCC mezi studiemi je dále omezeno rozdíly v jejich designu a indikačních kritériích. Naše výsledky vycházejí ze záchytu těchto jednotek v běžné klinické praxi jednoho centra a poskytují relevantní real-world data o jejich frekvenci, věkovém spektru a biologickém chování.

Závěr

Molekulárně definované RCC tvořily v našem souboru 1,2 % všech histologicky verifikovaných RCC a představovaly biologicky i klinicky heterogenní skupinu s dominancí *TFE3* rearanžovaných tumorů a s častým výskytem pokročilých stadií onemocnění u mladších pacientů. Molekulárně-genetické

vyšetření vedlo k potvrzení molekulárně definovaného RCC u 23,29 % cíleně testovaných případů v našem souboru, což odráží jak jejich vzácnost, tak nezbytnost pečlivé indikace těchto metod. Naše data z běžné klinické praxe potvrzují, že správná diagnostika a léčba vyžadují úzkou mezioborovou spolupráci patologa, urologa, onkologa a případně klinického genetika. Přesná molekulární diagnóza je zásadní nejen pro stanovení prognózy a genetické poradenství, ale v budoucnu také pro potenciální volbu adekvátní systémové terapie. Výsledky této práce zdůrazňují nezbytnost dostupného a systematicky indikovaného molekulárního testování suspektních RCC jako klíčové součásti moderní diagnostiky. Současně poukazují i na potřebu multicentrických studií s většími soubory, které umožní detailnější pochopení biologického chování molekulárně definovaných RCC a optimalizaci léčebných postupů.

Střet zájmů: Autoři prohlašují, že zpracování tohoto článku nebylo podpořeno žádnou společností.

Prohlášení o podpoře: Univerzita Karlova Praha, Lékařská fakulta Plzeň (COOPERATIO program, SURG) a institucionální výzkum Fakultní nemocnice Plzeň (FNPl 00669806).

Literatura

1. Amin MB, Gill AJ, Hartmann A et al. Tumours of the kidney. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board (eds). Urinary and male genital tumours. ed. Lyon: IARC 2022: 32–86.
2. Bex A, Ghanem YA, Albiges L et al. European Association of Urology Guidelines on renal cell carcinoma: the 2025 update. Eur Urol 2025; 87(6): 683–696. doi: 10.1016/j.eururo.2025.02.020.
3. Han W, Peng K, Shen Q et al. Clinical characteristics and survival outcomes of tfe3-rearranged renal cell carcinoma: a retrospective study compared with clear cell renal cell carcinoma using propensity score matching. World J Urol 2025; 43(1): 654. doi: 10.1007/s00345-025-05927-4.
4. Liu J, Wei J, Zhang Y et al. Analysis of clinicopathologic features and imaging findings of tfe3-rearranged renal cell carcinoma. Clin Genitourin Cancer 2025; 23(6): 102446. doi: 10.1016/j.clgc.2025.102446.
5. Tretiakova MS. Chameleon tfe3-translocation RCC and how gene partners can change morphology: accurate diagnosis using contemporary modalities. Adv Anat Pathol 2022; 29(3): 131–140. doi: 10.1097/PAP.0000000000000332.
6. Argani P, Reuter VE, Zhang L et al. TFEB-amplified renal cell carcinomas: an aggressive molecular subset demonstrating variable melanocytic marker expression and morphologic heterogeneity. Am J Surg Pathol 2016; 40(11): 1484–1495. doi: 10.1097/PAS.0000000000000720.
7. Argani P. Translocation carcinomas of the kidney. Genes chromosomes cancer 2022; 61(5): 219–227. doi: 10.1002/gcc.23007.
8. Hakimi AA, Tickoo SK, Jacobsen A et al. TCEB1-mutated renal cell carcinoma: a distinct genomic and morphological subtype. Mod Pathol 2015; 28(6): 845–853. doi: 10.1038/modpathol.2015.6.
9. Hes O, Michalová K, Pivovarčíková K. Novinky ve WHO klasifikaci renálních nádorů 2022. Čes-slov Patol 2022; 58(4): 187–191.
10. Trpkov K, Williamson SR, Gill AJ et al. Novel, emerging and provisional renal entities: the genitourinary pathology society (GUPS) update on renal neoplasia. Mod Pathol 2021; 34(6): 1167–1184. doi: 10.1038/s41379-021-00737-6.
11. Chen YB, Brannon AR, Toubaji A et al. Hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma syndrome-associated renal cancer: recognition of the syndrome by pathologic features and the utility of detecting aberrant succination by immunohistochemistry. Am J Surg Pathol 2014; 38(5): 627–637. doi: 10.1097/PAS.0000000000000163.
12. Trpkov K, Hes O, Agaimy A et al. Fumarate hydratase-deficient renal cell carcinoma is strongly correlated with fumarate hydratase mutation and hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma syndrome. Am J Surg Pathol 2016; 40(7): 865–875. doi: 10.1097/PAS.0000000000000617.
13. Pivovarcikova K, Martinek P, Grossmann P et al. Fumarate hydratase deficient renal cell carcinoma: chromosomal numerical aberration analysis of 12 cases. Ann Diagn Pathol 2019; 39: 63–68. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2019.02.008.
14. Gill AJ, Hes O, Papathomas T et al. Succinate dehydrogenase (SDH)-deficient renal carcinoma: a morphologically distinct entity: a clinicopathologic series of 36 tumors from 27 patients. Am J Surg Pathol 2014; 38(12): 1588–1602. doi: 10.1097/PAS.0000000000000292.
15. Gill AJ. Succinate dehydrogenase (SDH)-deficient neoplasia. Histopathology 2018; 72(1): 106–116. doi: 10.1111/his.13277.
16. Rogala J, Zhou M. Hereditary succinate dehydrogenase-deficient renal cell carcinoma. Semin Diagn Pathol 2024; 41(1): 32–41. doi: 10.1053/j.semdp.2023.11.001.
17. Shah RB, Stohr BA, Tu ZJ et al. "Renal cell carcinoma with leiomyomatous stroma" harbor somatic mutations of TSC1, TSC2, MTOR, and/or ELOC (TCEB1): clinicopathologic and molecular characterization of 18 sporadic tumors supports a distinct entity. Am J Surg Pathol 2020; 44(5): 571–581. doi: 10.1097/PAS.0000000000001422.
18. European Association of Urology. EAU Guidelines on renal cell carcinoma. Arnhem: EAU Guidelines Office 2026. [online]. Available from: https://uroweb.org/guidelines/renal-c

doi: 10.48095/cccu2026012

Erektilní dysfunkce – retrospektivní statistická analýza

Erectile dysfunction – a retrospective statistical analysis

Aneta Hujová[1]
Marek Broul[1–3]

[1] Fakulta zdravotnických studií UJEP v Ústí nad Labem
[2] Sexuologické oddělení, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.
[3] Urologické oddělení, Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Litoměřice, o.z.

✉
Mgr. Aneta Hujová
Fakulta zdravotnických studií UJEP
Sociální péče 3316/12A
400 01 Ústí nad Labem
aneta.hujova@ujep.cz

Doručeno: 1. 3. 2026
Přijato: 11. 5. 2026

Hlavní stanovisko práce: Studie hodnotí prevalenci a rizikové faktory erektilní dysfunkce v retrospektivním souboru mužů a identifikuje věk a body mass index jako nezávislé prediktory. Výsledky poukazují na vysokou míru poddiagnostikování a potřebu multidisciplinárního přístupu k prevenci a léčbě.

Major statement: This study evaluates the prevalence and risk factors of erectile dysfunction in a retrospective male cohort, identifying age and body mass index as independent predictors. The findings highlight substantial underdiagnosis and emphasize the need for multidisciplinary prevention and management.

Souhrn: **Cíl:** Cílem práce bylo retrospektivně analyzovat výskyt erektilní dysfunkce (ED), její kódovanou dominantní etiologii a vybrané související faktory, zejména věk, body mass index a užívání vybraných skupin léčiv u mužů vyšetřených na jediném specializovaném sexuologickém pracovišti v Ústeckém kraji. **Materiál a metoda:** Jednalo se o retrospektivní observační analýzu sekundárních dat z nemocničního informačního systému Sexuologického oddělení Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem. Do studie byli zařazeni muži ve věku ≥ 18 let vyšetření pro ED při první návštěvě ambulance v období od 1. 1. 2021 do 31. 12. 2024. Typ ED byl převzat z klinické dokumentace, v níž byl stanoven lékařem při vstupním vyšetření. Na základě této již kódované dominantní etiologie byli pacienti zařazeni do skupin organické ED (N48.4) a psychogenní ED (F52.2) dle 10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí. **Výsledky:** Celkem bylo analyzováno 2 901 mužů s průměrným věkem 50,47 ± 12,79 roku. Psychogenní ED byla kódována u 52,77 % a organická u 47,23 %. Hodnota body mass index byla dostupná u 93,83 % souboru a nadváhu nebo obezitu mělo > 80 % pacientů. Vybrané sledované skupiny léčiv užívalo 27,13 % pacientů, nejčastěji antihypertenziva. V multivariační logistické regresi byly body mass index (OR 1,22; 95 % CI 1,01–1,48; p = 0,045) a věk (OR 1,01; 95 % CI 1,00–1,01; p = 0,024) statisticky významně asociovány s kategorií ED, zatímco užívání sledovaných léčiv nikoli. Zjištěné asociace však byly velikostí efektu relativně nízké. **Závěr:** Regionální soubor mužů s ED vykazuje vysokou prevalenci nadváhy a obezity. Věk a body mass index byly nezávisle asociovány s kódovanou etiologií ED, zatímco užívání sledovaných lékových skupin nikoliv. Interpretace rozdílů mezi etiologickými skupinami je limitována klasifikací vycházející z prvního vyšetření. Výsledky podporují potřebu systematického kardiometabolického screeningu mužů s ED.

Klíčová slova: body mass index – erektilní dysfunkce – kardiometabolické faktory – obezita – věk

Summary: **Aim:** The aim of the study was to retrospectively analyze the occurrence of erectile dysfunction (ED), its coded dominant etiology, and selected associated factors, particularly age, body mass index, and the use of selected medication groups, in men examined at a single specialized sexology center in the Ústí nad Labem Region. **Material and Methods:** This was a retrospective observational analysis of secondary data obtained from the hospital information system of the Department of Sexology, Masaryk Hospital in Ústí nad Labem. Men aged ≥ 18 years who were examined for ED at their first outpatient visit between

January 1, 2021, and December 31, 2024, were included. The type of ED was derived from clinical documentation, where it had been established by a physician during the initial evaluations. Based on this previously coded dominant etiology, patients were classified into organic ED (N48.4) or psychogenic ED (F52.2) according to the revision of the International Classification of Diseases (ICD-10). **Results:** A total of 2,901 men were analyzed, with a mean age 50.47 ± 12.79 years. Psychogenic ED was coded in 52.77% of patients and organic ED in 47.23%. Body mass index data were available for 93.83% of the cohort, when more than 80% of patients were overweight or obese. Selected medication groups were used by 27.13% of patients, most commonly antihypertensives. In multivariable logistic regression analysis, body mass index (OR 1.22; 95% CI 1.01–1.48; p = 0.045) and age (OR 1.01; 95% CI 1.00–1.01; p = 0.024) were significantly associated with ED category, whereas the use of the selected medications was not. However, the magnitude of these associations was relatively small. **Conclusion:** This regional cohort of men with ED shows a high prevalence of overweight and obesity and significant differences in the distribution of ED type across age categories. Age and body mass index were independently associated with coded ED etiology, whereas the use of selected medication groups was not. The interpretation of differences between etiological groups is limited by the classification based on the initial clinical assessment. The findings support the need for systematic cardiometabolic screening in men with ED.

Key words: body mass index – erectile dysfunction – obesity – age – cardiometabolic factors

Úvod

Erektilní dysfunkce (ED) je definována jako přetrvávající neschopnost dosáhnout nebo udržet erekci dostatečnou pro uspokojivou sexuální aktivitu [1]. Jedná se o častý klinický problém s významným dopadem na kvalitu života, partnerské fungování a psychickou pohodu. Epidemiologické projekce ukazují dlouhodobý nárůst počtu mužů s ED, přičemž odhad pro rok 2025 činí přibližně 322 milionů postižených celosvětově [2,3].

Prevalence ED stoupá s věkem, současně je však významně ovlivněna kardiometabolickými rizikovými faktory, jako jsou obezita, diabetes mellitus, hypertenze a dyslipidemie, i životním stylem [4]. V populačních datech ze Spojených států amerických byla prevalence ED u mužů ve věku ≥ 20 let 18,4 %, přičemž u mužů s diabetem přesahovala 50 % [5]. U mužů s diabetem mellitem patří ED k nejčastějším sexuálním dysfunkcím. Recentní systematický přehled a metaanalýzy identifikují řadu rizikových faktorů, vč. věku, délky trvání diabetu, úrovně glykemické kompenzace a přítomnosti kardiometabolických komorbidit, a potvrzují vysokou zátěž touto komplikací. V diabetické populaci byla rovněž popsána asociace mezi remnant cholesterolem a ED, což podporuje význam detailnějšího lipidového profilu u vybraných pacientů [6,7].

Farmakoterapie diabetu a intervence životního stylu mohou erektilní funkci ovlivňovat oběma směry. Systematické přehledy shrnují vliv dietních opatření a antihyperglykemik na ED a upozorňují na heterogenitu účinků mezi jednotlivými třídami léčiv. Mendeliánská randomizace dále naznačuje možnou kauzální souvislost mezi některými antidiabetiky a rizikem ED, což podtrhuje potřebu individualizace léčby u mužů se sexuální dysfunkcí [8,9].

Hypertenze a její léčba představují další významný faktor ve vztahu k ED. V dlouhodobém sledování mužů s diabetem 1. typu byly vyšší hodnoty krevního tlaku a užívání antihypertenziv spojeny se zvýšeným rizikem ED. Mendeliánská randomizace současně podporuje asociaci geneticky predikované hypertenze a vybraných antihypertenziv s rizikem ED [10,11].

Psychické faktory, zejména depresivní symptomatika, jsou s ED obousměrně provázány. Systematický přehled a metaanalýzy prokazují významnou asociaci mezi ED a depresí, přičemž v diabetické populaci byla popsána vysoká prevalence této komorbidity [12,13].

Erektilní dysfunkce se může vyskytovat také u neurologických pacientů. U mužů po ischemické cévní mozkové příhodě byla popsána vysoká prevalence ED a asociace s vybranými rizikovými faktory, což zdůrazňuje neurovaskulární komponentu poruchy erekce [14].

Z etiologického hlediska má ED nejčastěji multifaktoriální a smíšený charakter. V rutinní klinické praxi se však často používá pragmatické rozlišení na primárně organickou a primárně psychogenní ED. Průřezová data z běžné klinické praxe ukazují rozdíly v charakteristikách těchto skupin, nicméně jejich striktní oddělení může být zjednodušující [15].

Vedle kardiometabolických determinant jsou klinicky významné a potenciálně reverzibilní také endokrinní příčiny ED, zejména late-onset hypogonadizmus (LOH), poruchy štítné žlázy a hyperprolaktinemie. Jejich cílené vyhledávání může zásadně ovlivnit diagnosticko-terapeutický postup [16–18].

Klinicky důležitá je skutečnost, že ED může předcházet manifestaci kardiovaskulárního onemocnění, a je proto považována za sentinelový symptom cévní dysfunkce. Konsenzuální doporučení Princeton IV i současná urologická doporučení zdůrazňují potřebu posuzovat muže s ED jako populaci se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem a aktivně vyhledávat rizikové faktory [2,19].

V tomto textu pracujeme s kódovanou dominantní etiologií ED převzatou z klinické dokumentace, což umožňuje pragmatický popis regionálního souboru. Tento přístup je však nutné interpretovat s vědomím rizika misklasifikace, zejména vzhledem k tomu, že určení etiologie vychází z prvotního klinického zhodnocení při první návštěvě. U části pacientů může docházet k překryvu psychogenních a organických faktorů a v průběhu dalšího diagnostického procesu i k přehodnocení původně stanovené diagnózy. Rozdělení pacientů do

skupin tak odráží iniciální klinické rozhodnutí spíše než definitivní etiologickou klasifikaci ED.

Cílem této práce je retrospektivně analyzovat výskyt ED, její kódovanou etiologii a vybrané související faktory, zejména věk, body mass index (BMI) a užívání vybraných skupin léčiv, u mužů vyšetřených na jediném specializovaném sexuologickém pracovišti v Ústeckém kraji v letech 2021–2024.

Materiál a metodika

Designem studie byla retrospektivní observační analýza sekundárních dat. Data byla získána z nemocničního informačního systému Sexuologického oddělení Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem. Do studie byli zařazeni všichni muži ve věku ≥ 18 let, kteří byli v období od 1. 1. 2021 do 31. 12. 2024 vyšetřeni pro ED při první návštěvě ambulance. Do analýzy byla zahrnuta výhradně data z první návštěvy, aby nedošlo ke zkreslení vlivem následné diagnostiky a léčby a současně k vícenásobnému zařazení jednotlivých pacientů. Vylučovacími kritérii bylo absolvování chirurgických zákroků v oblasti malé pánve, aktivní či proběhlé onkologické onemocnění v anamnéze a neúplná zdravotnická dokumentace znemožňující hodnocení sledovaných proměnných.

Typ ED byl převzat z klinické dokumentace, kde byl stanoven ošetřujícím lékařem při vstupním vyšetření. Na základě této již kódované dominantní etiologie byli pacienti zařazeni do skupin organické ED (N48.4) a psychogenní ED (F52.2) dle 10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí [20]. Diagnózu a její kódování stanovil ošetřující lékař na základě standardního klinického vyšetření, které zahrnovalo cílenou anamnézu (sexuologickou, interní, farmakologickou), fyzikální vyšetření a dle klinické indikace i doplňující vyšetření.

S ohledem na retrospektivní charakter studie nebylo možné standardizovat rozsah doplňujících vyšetření, např. laboratorních parametrů, jelikož jejich indikace byla plně v kompetenci ošetřujícího lékaře a nebyla u všech pacientů jednotná.

Etiologie ED byla v této práci určena jako dominantní. Je však známo, že ED má často multifaktoriální a smíšený charakter s překryvem psychogenních a organických faktorů, který nemusí být při první návštěvě plně rozpoznán. Určení etiologie proto vychází z iniciálního klinického zhodnocení a může se v průběhu dalšího diagnostického procesu měnit. Klasifikace pacientů tak odráží vstupní klinické rozhodnutí a je zatížena rizikem misklasifikace.

Sledovanými proměnnými byly věk v době vyšetření, BMI, pokud byl dostupný, a užívání vybraných skupin léčiv. Z hlediska farmakoterapie byly sledovány skupiny léčiv, které mohou být v klinické praxi spojovány s výskytem ED nebo ji mohou nepříznivě ovlivňovat, konkrétně antihypertenziva, antidiabetika a inzulin, statiny a psychofarmaka [21].

Podrobnější klinické parametry, jako je skóre dotazníku IIEF-5 či laboratorní parametry, nebyly do analýzy zahrnuty. Důvodem je retrospektivní charakter studie a neúplnost těchto údajů ve zdravotnické dokumentaci, kdy tato vyšetření nejsou rutinně a jednotně prováděna u všech pacientů při první návštěvě. Jejich zahnutí by tak mohlo vést k selekčnímu zkreslení analyzovaného souboru.

Výsledné rozdělení pacientů může být ovlivněno misklasifikací. Pacienti s dosud nediagnostikovanou organickou složkou ED mohou být při první návštěvě klasifikováni jako psychogenní. Tento faktor je třeba zohlednit při interpretaci výsledků a může částečně vysvětlovat absenci očekávaných rozdílů mezi skupinami.

Statistická analýza

Kategorizované proměnné byly popsány pomocí absolutních a relativních četností (n, %), spojité proměnné pomocí průměru a směrodatné odchylky, případně rozmezí. Vztah mezi věkovými kategoriemi a typem ED byl hodnocen chí-kvadrát testem. Pro posouzení nezávislých asociací byla použita binární logistická regrese se závisle proměnnou typu ED (psychogenní vs. organická). Statistická významnost byla hodnocena na hladině p = 0,05. Analýzy byly provedeny v programu Jamovi (Jamovi.org).

Výsledky

V období let 2021–2024 bylo pro ED sledováno celkem 2 901 mužů. Průměrný věk pacientů činil 50,47 ± 12,79 roku (rozmezí 18–89 let). Psychogenní etiologie ED byla kódována

Tab. 1. Rozložení pacientů podle věkových kategorií a typu erektilní dysfunkce (n = 2 901).

Tab. 1. Distribution of patients by age group and type of erectile dysfunction (N = 2,901).

Věková kategorie (roky)	Psychogenní ED n (%)	Organická ED n (%)	Celkem n (%)
18–29	99 (6,47)	87 (6,35)	186 (6,41)
30–39	177 (11,56)	164 (11,97)	341 (11,75)
40–49	411 (26,85)	443 (32,34)	854 (29,44)
50–59	433 (28,28)	358 (26,13)	791 (27,27)
60–69	283 (18,48)	261 (19,05)	544 (18,75)
≥ 70	128 (8,36)	57 (4,16)	185 (6,38)
celkem	**1 531 (100,0)**	**1 370 (100,0)**	**2 901 (100,0)**

ED – erektilní dysfunkce, n (%) – absolutní a relativní četnost (procenta jsou vztažena k celkovému počtu pacientů v dané etiologické skupině)

Tab. 2. Kategorie BMI dle kódované etiologie erektilní dysfunkce (n = 2 722).
Tab. 2. BMI categories by coded etiology of erectile dysfunction (N = 2,722).

Kategorie BMI (kg/m²)	Psychogenní ED n (%)	Organická ED n (%)	Celkem n (%)
< 18,5	13 (0,89)	0 (0)	13 (0,48)
18,5–24,99	293 (20,00)	231 (18,38)	524 (19,25)
25,0–29,99	687 (46,89)	589 (46,86)	1 276 (46,88)
≥ 30,0	472 (32,22)	437 (34,77)	909 (33,39)

BMI – index tělesné hmotnosti, ED – erektilní dysfunkce, n (%) – absolutní a relativní četnost (procenta jsou vztažena k počtu pacientů s dostupnou hodnotou BMI)

Tab. 3. Rozdělení vybraných lékových skupin dle kódované etiologie erektilní dysfunkce (n = 787).
Tab. 3. Distribution of selected drug classes by coded etiology of erectile dysfunction (N = 787).

Lékové skupiny	Psychogenní ED n (%)	Organická ED n (%)	Celkem n (%)
antihypertenziva	214 (48,53)	148 (42,77)	362 (46,00)
antidiabetika/inzulin	71 (16,10)	47 (13,58)	118 (14,99)
statiny	98 (22,22)	79 (22,83)	177 (22,49)
psychofarmaka	58 (13,15)	72 (20,81)	130 (16,52)

ED – erektilní dysfunkce, n (%) – absolutní a relativní četnost (procenta jsou vztažena k celkovému počtu pacientů užívajících sledovanou farmakoterapii)

u 1 531 mužů (52,77 %) s průměrným věkem 51,04 ± 13,27 roku, zatímco organická ED u 1 370 mužů (47,23 %) s průměrným věkem 49,90 ± 12,30 roku.

Rozložení věkových kategorií (tab. 1) nevykazovalo jednoznačný trend odpovídající očekávanému nárůstu organické etiologie s věkem. Například ve věkové kategorii 50–59 let či ≥ 70 let byl relativně vyšší podíl pacientů s psychogenní ED, zatímco ve středních věkových kategoriích (40–49 let) byla pozorována mírná převaha organické etiologie. Typ ED se mezi věkovými kategoriemi významně lišil ($p < 0,001$).

Tab. 4. Binární logistická regrese – asociace vybraných proměnných s typem ED.
Tab. 4. Binary logistic regression – associations between selected variables and the type of ED.

Prediktor	OR	95% CI	SE	p
BMI	1,22	1,01–1,48	0,099	0,045*
věk (roky)	1,01	1,00–1,01	0,003	0,024*
užívání léčiv	1,00	0,82–1,22	0,103	0,999

BMI – index tělesné hmotnosti, OR – poměr šancí (odds ratio), CI – interval spolehlivosti, SE – standardní chyba; p – hladina statistické významnosti
*p < 0,05 – statisticky významné

Graf 1 ilustruje rozdílné rozložení věkových kategorií mezi oběma kódovanými etiologiemi.

Hodnota BMI (tab. 2) byla dostupná u 2 722 mužů (93,83 % souboru), z toho u 1 465 mužů s psychogenní ED (95,69 %) a u 1 257 mužů s organickou ED (91,82 %). Průměrná hodnota BMI činila 28,65 kg/m² u psychogenní ED a 28,97 kg/m² u organické ED. Rozsah BMI byl široký (psychogenní ED 15,65–49,07 kg/m²; organická ED 19,05–51,90 kg/m²).

Největší část souboru se nacházela v kategorii nadváhy (46,88 %), následovaná obezitou (33,39 %). Celkově mělo nadváhu nebo obezitu > 80 % pacientů, což ukazuje výraznou dominanci kardiometabolického rizikového profilu v analyzovaném souboru.

Vybrané lékové skupiny sledované pro potenciální vztah k poruše erekce (tab. 3) užívalo celkem 787 pacientů (27,13 %) s průměrným věkem 50,6 roku, z nich 441 (56,04 %) mělo kódovanou psychogenní ED a 346 (43,96 %) organickou ED. Tento nález se může jevit jako ne zcela konzistentní s očekávaným vyšším zastoupením farmakoterapie u pacientů s organickou etiologií. Je však nutné zohlednit, že klasifikace etiologie vychází z prvotního vyšetření a může být zatížena misklasifikací.

Nejčastěji užívanou skupinou byla antihypertenziva (46 %), následovaná statiny (22,49 %) a psychofarmaky (16,52 %). Rozdíly v zastoupení jednotlivých lékových skupin mezi etiologickými kategoriemi nebyly výrazné, přičemž relativně vyšší podíl užívání byl zaznamenán u pacientů s psychogenní ED. Tento nález je nutné interpretovat s opatrností.

V multivariační analýze (tab. 4) byly BMI a věk statisticky významně asociovány s kategorií ED v regresním modelu,

zatímco užívání sledovaných léčiv nikoliv. Zjištěné asociace BMI a věku s typem ED byly statisticky významné, avšak velikost jejich efektu byla relativně nízká.

Diskuze

Z hlediska věku nebyl mezi skupinami psychogenní a organické ED pozorován očekávaný rozdíl, kdy by starší pacienti měli častěji organickou a mladší psychogenní etiologii ED. Tento nález lze částečně vysvětlit charakterem dat vycházejících z prvního vyšetření, v němž etiologická klasifikace není definitivní. U části pacientů může docházet k překryvu psychogenních a organických faktorů a k následnému přehodnocení diagnózy v průběhu dalšího vyšetřování.

V analyzovaném regionálním souboru mužů vyšetřených pro ED dominovala nadváha a obezita. Tento nález je v souladu s literaturou, která popisuje úzké propojení ED s kardiometabolickými rizikovými faktory a endoteliální dysfunkcí [13]. Současně je třeba zdůraznit, že typ ED byl v této studii převzat z rutinní klinické dokumentace, v níž byl kódován jako dominantně organický či psychogenní, přestože u řady pacientů může být etiologie smíšená.

Naše zjištění podporují interpretaci ED jako fenotypu úzce provázaného s kardiometabolickým rizikem. Obezita často koexistuje s LOH a dalšími komorbiditami, které mohou ovlivnit erektilní funkci i volbu léčby [16].

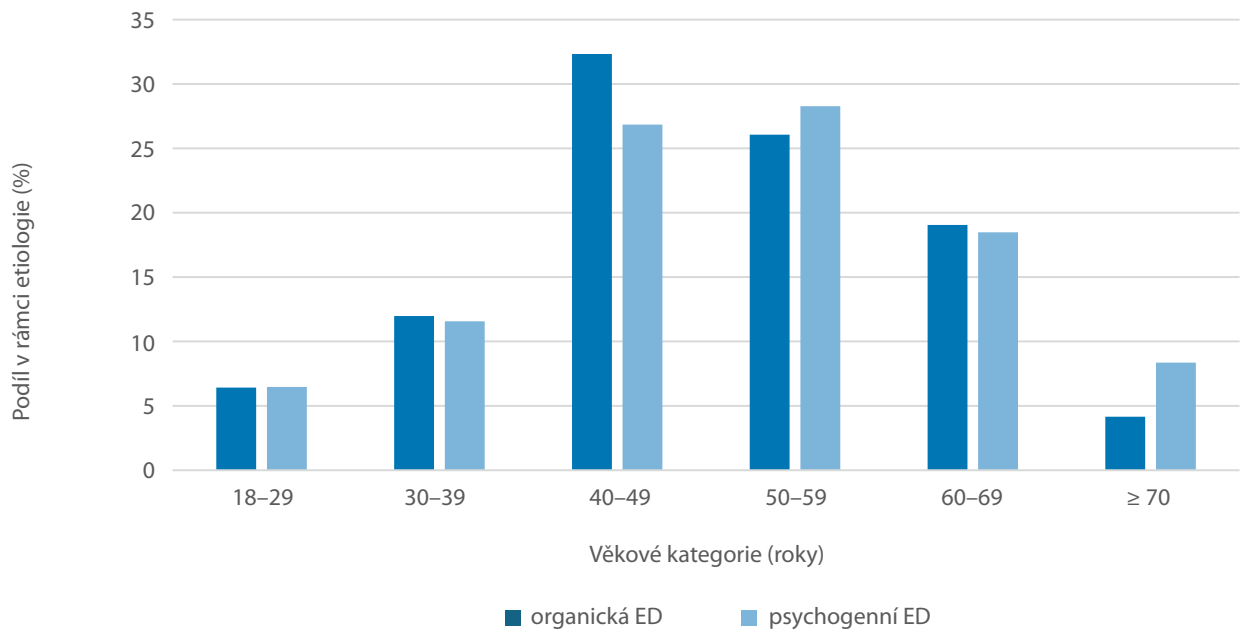
Současně je vhodné připomenout, že část mužů má ED v kontextu léčitelné endokrinní poruchy. V klinické praxi bylo popsáno zlepšení ED u pacientů s hypo- i hypertyreózou při současné léčbě tyreoidální dysfunkce a podávání inhibitorů PDE5. Tento poznatek podporuje význam screeningu tyreopatií u mužů s ED, přičemž indikace inhibitorů PDE5 by měla být vždy zvažována individuálně [17]. Podobně u hyperprolaktinemie může normalizace prolaktinu vést k významnému zlepšení erektilní funkce hodnocené pomocí IIEF-5, což akcentuje význam komplexního hormonálního vyšetření u selektovaných pacientů [18].

Z klinického hlediska je relevantní přístup, který ED chápe jako marker vaskulárního onemocnění a příležitost k časné identifikaci mužů se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem. Tento koncept akcentují i konsenzuální doporučení Princeton IV, která doporučují systematickou stratifikaci kardiovaskulárního rizika u mužů s ED [19].

Intervence životního stylu, zejména redukce tělesné hmotnosti a zvýšení fyzické aktivity, může vést u části mužů s ED ke zlepšení sexuální funkce. Randomizovaná studie u obézních mužů s ED prokázala po 2 letech zlepšení skóre IIEF a dosažení normální hodnoty u části pacientů v intervenční skupině [21].

Erektilní dysfunkci je vhodné vnímat i v širším kontextu mužského reprodukčního zdraví, v němž hrají významnou roli hormony a životní styl. Standardní přístup představuje

Graf 1. Věkové rozložení psychogenní a organické ED.
Graph 1. Age distribution of psychogenic and organic ED.



Sloupce zobrazují podíl jednotlivých věkových kategorií v rámci každé etiologie (součet v rámci dané etiologie = 100 %).

strukturované andrologické vyšetření vč. cílené práce s rizikovými faktory [22].

Zaznamenali jsme, že užívání sledovaných skupin léčiv nebylo v logistickém modelu nezávisle asociováno s typem ED. Zjištění, že vyšší podíl pacientů užívajících sledovanou farmakoterapii byl zaznamenán ve skupině s psychogenní ED, není plně v souladu s očekáváním vycházejícím z patofyziologie onemocnění, v němž pacienti s organickou etiologií častěji trpí komorbiditami vyžadujícími farmakologickou léčbu [11]. Tento rozpor lze vysvětlit několika faktory. V první řadě vycházela klasifikace etiologie ED z iniciálního klinického zhodnocení při první návštěvě, kdy nemusí být organická složka onemocnění plně diagnostikována. U části pacientů tak mohlo dojít k jejich zařazení do skupiny psychogenní ED, přestože se na jejich obtížích podílely i organické faktory. Za druhé sledované lékové skupiny představují pouze nepřímý ukazatel přítomnosti komorbidit a neumožňují přesnou charakterizaci ani zhodnocení závažnosti daného onemocnění. Za třetí bylo věkové rozložení jednotlivých skupin relativně homogenní, což mohlo omezit schopnost zachytit očekávané rozdíly mezi etiologickými skupinami. Interpretace těchto výsledků je dále limitována tím, že jsme pracovali se skupinami léčiv bez detailní informace o konkrétních molekulách, dávkách a délce užívání, stejně jako bez údajů o kompenzaci základního onemocnění. V klinické praxi může být porucha erekce spojena jak se samotným kardiometabolickým onemocněním, tak s některými léčivy, přičemž význam se liší podle třídy a individuální citlivosti pacienta.

Výsledky jednotlivých podskupin je proto nutné interpretovat s opatrností vzhledem k možnému překryvu etiologických faktorů a charakteru klasifikace při vstupním vyšetření.

Pro základní pacientskou edukaci v českém prostředí lze využít i ověřené veřejné informační zdroje. Přehled problematiky ED poskytuje např. Národní zdravotnický informační portál [23].

Limity studie

Studie má několik omezení. Jedná se o retrospektivní analýzu sekundárních dat z jediného specializovaného pracoviště, což omezuje zobecnitelnost výsledků. Typ ED byl převzat z klinické dokumentace, kde byl stanoven při vstupním vyšetření a klasifikován jako dominantní etiologie, což s sebou nese riziko misklasifikace. U ED je přitom dobře známo, že má multifaktoriální a smíšený charakter, který nemusí být na první návštěvě plně rozpoznán. V průběhu dalšího diagnostického procesu může docházet k upřesnění či změně etiologické klasifikace, takže část pacientů by mohla být při delším sledování zařazena do jiné skupiny. Rozdělení na psychogenní a organickou ED je proto nutné chápat jako zjednodušené a zatížené systematickou chybou, která může snižovat validitu výsledků při analýze jednotlivých podskupin.

Chyběly podrobné klinické informace, jako jsou Dotazník sexuálního zdraví muže (IIEF-5, SHIM), laboratorní parametry a hormonální profil vč. testosteronu, luteinizačního hormonu, folikulostimulačního hormonu, tyreocyty stimulujícího hormonu a prolaktinu, které mohou být u části mužů zásadní pro etiologickou stratifikaci a cílenou léčbu. Absence těchto údajů mohla vést k nepřesnému určení etiologie ED a přispívat k riziku misklasifikace mezi psychogenní a organickou formou ED. Současně znemožnila detailnější fenotypizaci pacientů.

Stejně tak nebyly k dispozici údaje o životním stylu, zejména kouření, konzumaci alkoholu a fyzické aktivitě, které představují významné rizikové faktory ED. Jejich nezahrnutí mohlo přispět ke zkreslení výsledků.

Dalším omezením je skutečnost, že analýza vychází výhradně z údajů získaných při první návštěvě, bez možnosti zohlednit dynamiku onemocnění v čase a případné změny diagnózy v průběhu dalšího vyšetřování. Nebylo rovněž možné standardizovat rozsah a typ provedených vyšetření, které se v klinické praxi liší podle individuálního posouzení lékaře.

Závěr

Retrospektivní analýza regionálního souboru mužů vyšetřených pro ED ukazuje vysokou prevalenci nadváhy a obezity. Věk a BMI byly nezávisle asociovány s kódovanou etiologií ED v logistickém modelu, zatímco užívání sledovaných skupin léčiv nikoliv. Interpretace rozdílu mezi etiologickými skupinami je limitováno klasifikací vycházející z prvního vyšetření. Výsledky podporují potřebu systematického kardiometabolického screeningu u mužů s ED a současně upozorňují na limity rutinního kódování etiologie.

Střet zájmů: Autoři prohlašují, že nemají žádný konflikt zájmů.

Prohlášení o podpoře: Autoři prohlašují, že zpracování tohoto článku nebylo podpořeno žádnou společností.

Literatura

1. Sivaratnam L, Selimin DS, Abd Ghani SR et al. Behavior-related erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. J Sex Med 2021; 18(1): 121–143. doi: 10.1016/j.jsxm.2020.09.009.
2. European Association of Urology. EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health. Arnhem: EAU Guidelines Office 2025. [online]. Available from: https://uroweb.org/guidelines/sexual-and-reproductive-health.
3. Ayta IA, McKinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. BJU Int 1999; 84(1): 50–56. doi: 10.1046/j.1464-410x.1999.00142.x.
4. Wang CM, Wu BR, Xiang P et al. Management of male erectile dysfunction: from the past to the future. Front Endocrinol (Lausanne) 2023; 14: 1148834. doi: 10.3389/fendo.2023.1148834.

5. Selvin E, Burnett AL, Platz EA. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the US. Am J Med 2007; 120(2): 151–157. doi: 10.1016/j.amjmed.2006.06.010.
6. Dilixiati D, Waili A, Tuerxunmaimaiti A et al. Risk factors for erectile dysfunction in diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne) 2024; 15: 1368079. doi: 10.3389/fendo.2024.1368079.
7. Huang K, Yin S, Xiao Y et al. Sexual dysfunction in patients with diabetes: association between remnant cholesterol and erectile dysfunction. Lipids Health Dis 2024; 23(1): 55. doi: 10.1186/s12944-024-02046-8.
8. Defeudis G, Mazzilli R, Di Tommaso AM et al. Effects of diet and antihyperglycemic drugs on erectile dysfunction: a systematic review. Andrology 2023; 11(2): 282–294. doi: 10.1111/andr.13192.
9. Feng L, Jinhua W, Shulin G et al. Causal association between antidiabetic drugs and erectile dysfunction: evidence from Mendelian randomization. Front Endocrinol (Lausanne) 2024; 15: 1414958. doi: 10.3389/fendo.2024.1414958.
10. Sarma AV, Hotaling JM, de Boer IH et al. Blood pressure, antihypertensive medication use, and risk of erectile dysfunction in men with type i diabetes. J Hypertens 2019; 37(5): 1070–1076. doi: 10.1097/HJH.0000000000001988.
11. Zhao C, Feng JL, Deng S et al. Genetically predicted hypertension, antihypertensive drugs, and risk of erectile dysfunction: a mendelian randomization study. Front Cardiovasc Med 2023; 10: 1157467. doi: 10.3389/fcvm.2023.1157467.
12. Liu Q, Zhang Y, Wang J et al. Erectile dysfunction and depression: a systematic review and meta-analysis. J Sex Med 2018; 15(8): 1073–1082. doi: 10.1016/j.jsxm.2018.05.016.
13. Alswat KA, Almorgi Z, Aljardahi AN et al. Erectile dysfunction and depression prevalence among male patients with type II diabetes. J Multidiscip Healthc 2024; 17: 2041–2051. doi: 10.2147/JMDH.S455089.
14. Dai H, Wang J, Zhao Q et al. Erectile dysfunction and associated risk factors in male patients with ischemic stroke: a cross-sectional study. Medicine (Baltimore) 2020; 99(1): e18583. doi: 10.1097/MD.0000000000018583.
15. Pozzi E, Fallara G, Capogrosso P et al. Primary organic versus primary psychogenic erectile dysfunction: findings from a real-life cross-sectional study. Andrology 2022; 10(7): 1302–1309. doi: 10.1111/andr.13212.
16. Broul M, Hujová A. Late-onset hypogonadism in men over 40 – how to use the updated EAU 2025 guidelines and new findings on the cardiovascular safety of testosterone therapy. Cas Lek Cesk 2025; 164(4): 150–155.
17. Broul M, Kučerová P, Jozífková E et al. Treatment of thyroid disorder supported by 5-phosphodiesterase inhibitors improved erectile dysfunction in patients with hypo- and hyperthyroidism. Neuro Endocrinol Lett 2024; 45(3): 180–187.
18. Broul M, Hujová A, Radovnická L et al. Hyperprolactinemia-associated erectile dysfunction: retrospective cohort evaluating the effect of prolactin normalization on IIEF-5. Neuro Endocrinol Lett 2025; 46(2): 107–114.
19. Köhler TS, Kloner RA, Rosen RC et al. The princeton IV consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. Mayo Clin Proc 2024; 99(9): 1500–1517. doi: 10.1016/j.mayocp.2024.06.002.
20. MKN-10 2026. MKN-10 klasifikace. [online]. Dostupné z: https://mkn10.uzis.cz.
21. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291(24): 2978–2984. doi: 10.1001/jama.291.24.2978.
22. Broul M, Hujová A, Liegertová M. Advances in the diagnosis and treatment of male infertility – an overview of current methods. Cas Lek Cesk 2025; 164(2): 43–49.
23. Národní zdravotnický informační portál (NZIP). Erektilní dysfunkce (poruchy erekce, impotence). [online]. Dostupné z: https://www.nzip.cz/clanek/426-poruchy-erekce-erektilni-dysfunkce.

Soutěž ČUS o nejlepší původní vědeckou práci

publikovanou v časopise Česká urologie 2026

Do soutěže lze přihlásit práce publikované v časopise Česká urologie od 1. 1. do 31. 12. 2026. První autor práce musí být členem ČUS a aktivním urologem působícím v České republice. Kompletní pravidla pro udílení cen ČUS naleznete na **webových stránkách ČUS**.

Vítězné práce budou vyhlášeny a oceněny na Výroční konferenci ČUS 2027. Výsledky budou následně zveřejněny v časopise Česká urologie a na webových stránkách ČUS.

Připomínáme, že uzávěrka pro přihlašování prací za rok 2025 je 1. 7. 2026.

doi: 10.48095/cccu2026010

Vzácné systémové komplikace intravezikální BCG terapie

Rare systemic complications of intravesical Bacillus Calmette-Guérin therapy

Souhrn: V Krajské nemocnici Liberec byla v období let 2019–2025 podána intravezikální BCG (Bacillus Calmette-Guérin) imunoterapie přibližně 140 pacientům. V článku prezentujeme dvě kazuistiky závažných systémových nežádoucích účinků léčby – pacienta s miliární plicní tuberkulózou a pacienta s tuberkulózním abscesovým ložiskem pod prsním svalem po aplikaci BCG terapie. Obě kazuistiky ilustrují význam včasného rozpoznání komplikací, zahájení adekvátní antituberkulózní léčby a nutnost multidisciplinární spolupráce.

Klíčová slova: intravezikální léčba BCG – komplikace – BCGitida – karcinom močového měchýře – kazuistika

Summary: At the Krajská nemocnice Liberec, intravesical Bacillus Calmette-Guérin (BCG) immunotherapy was administered to approximately 140 patients between 2019 and 2025. We present two case reports – a patient with miliary pulmonary tuberculosis and a patient with a tuberculous abscess located beneath the pectoral muscle following intravesical BCG therapy. Both cases illustrate the importance of early recognition of complications, timely initiation of appropriate antituberculous treatment, and the necessity of a multidisciplinary approach.

Key words: intravesical BCG therapy – complications – BCGitis – bladder cancer – case report

Ondřej Tolar[1]
Jan Fogl[1]
Vít Paldus[1]
Vladimír Šámal[1,2]

[1] Urologie, Krajská nemocnice Liberec, a.s.
[2] Urologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

✉
MUDr. Ondřej Tolar
Urologie
Krajská nemocnice Liberec, a.s.
Husova 357/10
460 63 Liberec
tolon@nemlib.cz

Doručeno: 5. 2. 2026
Přijato: 17. 4. 2026

Úvod

Intravezikální imunoterapie vakcínou Bacillus Calmette-Guérin (BCG) představuje zlatý standard adjuvantní léčby středně a vysoce rizikových svalovinu neinfiltrujících nádorů močového měchýře (NMIBC – non-muscle-invasive bladder cancer). Kromě lokálních nežádoucích účinků, které jsou poměrně běžné, se můžeme ve vzácných případech setkat se závažnými systémovými komplikacemi s potenciálně život ohrožujícím průběhem.

Kazuistika 1

Miliární plicní tuberkulóza po BCG

Pacient, 53 let, jinak zcela zdráv, podstoupil v roce 2021 transuretrální resekci (TUR) pro objemný (40mm) uroteliální karcinom pTa low-grade (LG). Pro časnou progresi za 8 měsíců do stadia pT1 (LG) byla po selhání intravezikální chemoterapie doxorubicinem (aplikováno šest dávek) indikována imunoterapie BCG. Pacient absolvoval kompletní indukční cyklus (šest instilací) a tři instilace v rámci udržovací fáze ve 3. měsíci.

Krátce po poslední aplikaci se rozvinuly nespecifické celkové obtíže (febrilie až 39 °C, retrobulbární bolesti, myalgie a výrazná slabost, bolesti uší s tinnitem, laboratorně však bez výrazné elevace zánětlivých parametrů – Leu 7 000, CRP 35 mg/l). Pacient byl hospitalizován na plicním oddělení a empiricky léčen antibiotiky (amoxicilin/klavulanát 1 g à 8 hod po dobu 7 dní + klaritromycin 500 mg à 12 hod po dobu 14 dní) s dobrou klinickou odpovědí. CT hrudníku odhalilo mnohočetná drobná ložiska oboustranně, obrazem odpovídající miliárnímu postižení plic (obr. 1). Za hospitalizace na plicním oddělení byla provedena bronchoskopie s odběrem materiálu k průkazu mykobakterií, polymerázová řetězová reakce (PCR – polymerase chain reaction) a histologické vyšetření. Všechna tato vyšetření byla negativní. Dále byl doplněn základní revmatologický screening s pozitivitou revmatoidního faktoru a anti-CCP (proti

cyklickému citrulinovanému peptidu) protilátek. Nález tudíž svědčil pro suspektní revmatoidní artritidu, plicní postižení bylo v tomto kontextu vysoce suspektní z extraartikulární manifestace s podílem infekční etiologie.

Na základě těchto výsledků byla zahájena terapie kortikosteroidy (prednison 30 mg denně, s postupnou redukcí dávky po dobu 6 měsíců až na 5 mg/den). Kontrolní CT hrudníku po 6 měsících léčby však prokázalo další výraznou progresi mikronodulárního postižení plicního parenchymu. Vzhledem k progresi nálezu byla indikována plicním lékařem torakoskopická plicní biopsie, která prokázala nekrotizující granulomatózní zánět. Molekulárně biologické vyšetření potvrdilo pozitivitu sekvence IS6110 (*Mycobacterium tuberculosis complex*) při současné negativitě ITS (internal transcribed spacer – vysoce variabilní úsek ribozomálního operonu využívaný k druhové identifikaci a odlišení atypických mykobakterií), což v kontextu anamnézy svědčí pro diseminovanou BCGitidu vyvolanou oslabeným kmenem *Mycobacterium bovis*.

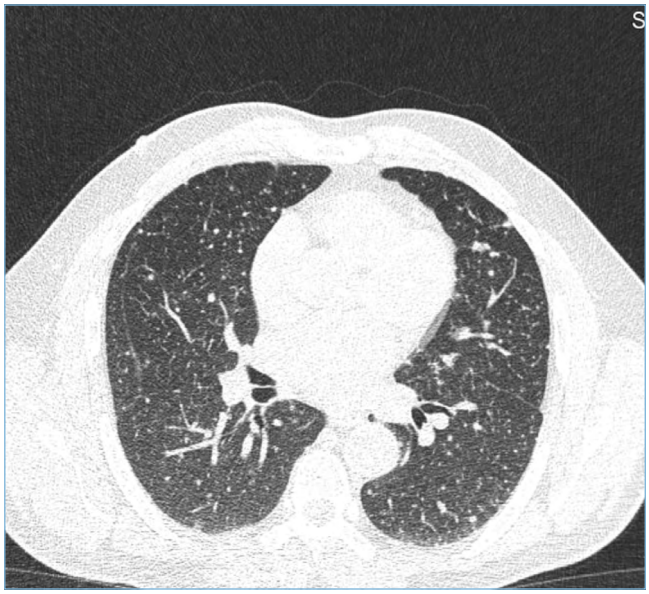
Byla zahájena čtyřkombinační antituberkulózní léčba po dobu 5 měsíců (rifampicin 600 mg denně, isoniazid 300 mg denně, etambutol 1 600 mg denně, pyrazinamid 2 g denně + kyselina listová), následovaná 3měsíční dvojkombinací (rifampicin a isoniazid ve stejném dávkování). Pacient na terapii reagoval příznivě; již po 1 měsíci od zahájení léčby byla na kontrolním CT hrudníku patrná částečná regrese granulomatózních ložisek. Navzdory úspěšné sanaci infekce se však u pacienta po asi 18 měsících od zahájení BCG terapie objevila recidiva LG onemocnění a v současné době nadále přetrvávají nízce frekventní recidivy LG NMIBC, které jsou ošetřovány endoskopicky. Stav pacienta je v současné době limitován funkčním poškozením plicního parenchymu s fibrotickými změnami.

Kazuistika 2

Subpektorální absces a plicní metastáza

Druhý případ prezentujeme u 83letého pacienta (ECOG 2), který byl farmakologicky léčen pro chronické srdeční selhání, fibrilaci síní a diabetes mellitus II. typu. Po nálezu tumoru na cystoskopii absolvoval pacient CT urotraktu vč. vylučovací fáze, které kromě nálezu v měchýři neobjevilo žádnou další patologii. Staging hrudníku proveden nebyl. Podstoupil TUR s histologickým výsledkem – uroteliální karcinom pT1 high-grade (HG). Po následné negativní reTUR byla indikována adjuvantní imunoterapie BCG. Pacient absolvoval celkem devět instilací (šest v indukční a tři v udržovací fázi).

Po deváté dávce se objevila bolestivá rezistence hrudní stěny bez lokálních známek zánětu kůže. CT vyšetření hrudníku odhalilo absces v levém musculus pectoralis major (obr. 2) a současně ložisko v horním laloku pravé plíce suspektní z malignity (obr. 3). Byla provedena chirurgická revize a drenáž kolikvovaného abscesu. PCR vyšetření materiálu potvrdilo *Mycobacterium tuberculosis complex* při negativní kultivaci, což odpovídá infekci oslabeným kmenem *Mycobacterium* bovis.



Obr. 1. Mikronodulární postižení plic u pacienta s plicní BCGitis. Zdroj: Archiv Krajské nemocnice Liberec.
Fig. 1. Micronodular pulmonary involvement in a patient with pulmonary BCGitis. Source: Regional Hospital Liberec archive.

Souběžně provedená CT-navigovaná biopsie plicního ložiska (segment S2 vpravo) histologicky verifikovala metastatické postižení uroteliálním karcinomem. Vzhledem ke kombinaci infekce a malignity byla zahájena antituberkulózní léčba ve standardní čtyřkombinaci (rifampicin, isoniazid, etambutol, pyrazinamid) s plánem následné radioterapie metastázy po stabilizaci stavu. Pacient však v krátkém odstupu zemřel na progresi chronického srdečního selhání dříve, než mohl být efekt léčby vyhodnocen.

Diskuze

Intravezikální imunoterapie vakcínou BCG představuje doporučovanou metodu léčby NMIBC se středním a vysokým rizikem. Přestože je tato léčba obecně dobře tolerována a nežádoucí účinky jsou většinou lokální a mírné (dysurie, symptomy dolních močových cest či infekce močových cest), závažné systémové komplikace se objevují vzácně – dle literárních dat je jejich incidence pouze 0,4–1 % [1,2].

BCG-indukovaná systémová infekce (BCGitis) se může manifestovat jako diseminované onemocnění s obrazem miliárního postižení plic, případně vzácně jako extrapulmonální kolikvující abscesy [3]. Naše kazuistiky tyto komplikace ilustrují v celé jejich šíři. Nejzávažnější nežádoucí účinky vznikají v důsledku BCG sepse. Z tohoto důvodu by léčba BCG neměla být zahajována v období do 21 dnů po TUR, u pacientů



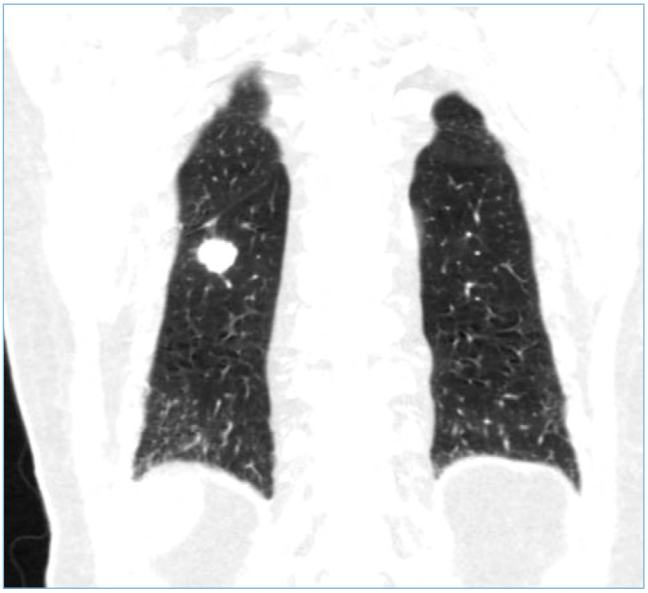
Obr. 2. Abscedující ložisko v oblasti pod levým prsním svalem. Zdroj: Archiv Krajské nemocnice Liberec.
Fig. 2. Abscess formation in the area deep to the left pectoralis major muscle. Source: Regional Hospital Liberec archive.

s makroskopickou hematurií, po traumatickém zavedení katetru ani u nemocných se symptomatickou infekcí močových cest [4].

Specifickou skupinu tvoří imunosuprimovaní pacienti, u nichž je nutné postupovat se zvýšenou opatrností. Imunosuprese je sice považována za relativní kontraindikaci podání BCG, nicméně dostupné studie naznačují, že u těchto nemocných nebyla imunoterapie spojena s významně vyšším výskytem nežádoucích účinků [5–7].

U středního rizika NMIBC doporučuje Evropská urologická asociace (EAU – European Association of Urology) 12měsíční intravezikální chemoterapii či BCG imunoterapii, která je sice účinnější, ale zatížená vyšší toxicitou [4,8]. U vysokého rizika je standardem 1–3leté podávání BCG. Benefit v dalších letech léčby však musí být vždy individuálně vyvážen narůstajícím rizikem nežádoucích účinků [4,7]. Některé nové robustní studie zároveň prezentují přelomové výsledky noninferiority aktivního sledování vs. BCG u přísně vybraných pacientů (primárně pT1 HG, s pT0 po druhé resekci) [9], event. intravezikální podání alternativních cytostatických látek (docetaxel + gemcitabin) [10], což by u pacienta v druhé kazuistice byla možnost ke zvážení. Vzhledem k tomu, že se výsledky studií zatím nepromítly do doporučení EAU guidelines, je potřeba aplikovat dané výsledky v praxi s velkou opatrností.

Diagnostika těchto komplikací zůstává obtížná vzhledem k nespecifickému klinickému obrazu a často negativním mikrobiologickým nálezům. Zásadní roli proto hraje invazivní diagnostika s histologickým a molekulárně-biologickým průkazem mykobakteriální infekce. Léčba BCGitidy spočívá v dlouhodobé antituberkulózní terapii založené na kombinaci rifampicinu, isoniazidu a etambutolu [2]. Použití pyrazinamidu je v případě infekce *M. bovis* diskutabilní (vzhledem



Obr. 3. Metastáza karcinomu močového měchýře v pravé plíci. Zdroj: Archiv Krajské nemocnice Liberec.
Fig. 3. Metastasis of bladder cancer in the right lung. Source: Regional Hospital Liberec archive.

k inherentní rezistenci), u diseminovaných forem je pak léčba indikována po dobu 9–12 měsíců.

Závažné systémové komplikace BCG terapie mohou významně limitovat další urologickou léčbu vč. možnosti radikální cystektomie a negativně ovlivnit celkovou prognózu pacienta. Přetrvávající nebo progresivní systémové obtíže po instilaci BCG by proto měly vždy vést k podezření na BCG-indukovanou infekci a k neodkladnému multidisciplinárnímu došetření.

Závěr

BCG terapie představuje účinnou, avšak potenciálně rizikovou modalitu léčby NMIBC. Prezentované kazuistiky ukazují, že přestože jsou závažné systémové komplikace vzácné, jejich vznik může zásadně ovlivnit další léčebné možnosti i celkovou prognózu pacienta. Včasné rozpoznání obtíží, správná diferenciální diagnostika a rychlé zahájení adekvátní antituberkulózní terapie vyžadují úzkou spolupráci urologa, plicního lékaře, infektologa a dalších odborností. Multidisciplinární přístup je proto klíčový pro minimalizaci rizika fatálního průběhu těchto komplikací.

Střet zájmů: Autoři prohlašují, že nemají žádný konflikt zájmů.

Prohlášení o podpoře: Zpracování tohoto článku nebylo podpořeno žádnou společností.

Literatura

1. Lamm DL, Stogdill VD, Stogdill BJ et al. Complications of bacillus Calmette-Guérin immunotherapy in 1,278 patients with bladder cancer. J Urol 1986; 135(2):272-4. doi: 10.1016/s0022-5347(17)45606-0.
2. World Health Organization. WHO consolidated operational handbook on tuberculosis: module 4: treatment and care. [online]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240107243.
3. Loued L, Fahem N, Kaddoussi R et al. Miliary tuberculosis following intravesical Bacillus Calmette and Guérin therapy: a rare complication of a frequent procedure. Urol Case Rep 2021; 38: 101655. doi: 10.1016/j.eucr.2021.101655.
4. European Association of Urology. EAU Guidelines 2025. Non-muscle-invasive bladder cancer (TaT1 and CIS). [online]. Available from: https: //uroweb.org/guidelines/non-muscle-invasive-bladder-cancer.
5. Palou J, Angerri O, Segarra J et al. Intravesical Bacillus Calmette-Guèrin for the treatment of superficial bladder cancer in renal transplant patients. Transplantation 2003; 76(10): 1514–1516. doi: 10.1097/01.TP.0000090748.32764.0F.
6. Yossepowitch O, Eggener SE, Bochner BH et al. Safety and efficacy of intravesical bacillus Calmette-Guerin instillations in steroid treated and immunocompromised patients. J Urol 2006; 176(2): 482–485. doi: 10.1016/j.juro.2006.03.066.
7. Soukup V et al. Prognóza pacientů s T1G3 uroteliálním karcinomem močového měchýře léčených vakcínou BCG – retrospektivní analýza. Ces Urol 2012; 16(4): 230–240. doi: 10.48095/cccu2012038.
8. Sylvester RJ, van der MEIJDEN AP, Lamm DL. Intravesical Bacillus Calmette-Guerin reduces the risk of progression in patients with superficial bladder cancer: a meta-analysis of the published results of randomized clinical trials. J Urol 2002; 168(5): 1964–1970. doi: 10.1016/S0022-5347(05)64273-5.
9. Kitamura H, Tsukamoto T, Kakehi Y et al. Active surveillance versus intravesical Bacillus Calmette-Guérin for high-grade t1 bladder cancer with negative second transurethral resection: the randomized noninferiority phase 3 JCOG1019 trial. Eur Urol 2026; 89(5): 437–445. doi: 10.1016/j.eururo.2026.01.008.
10. Patel SH, Gabrielson AT, Chan S et al. A phase 2 trial of intravesical gemcitabine and docetaxel in the treatment of Bacillus Calmette-Guérin – naïve nonmuscle-invasive urothelial carcinoma of the bladder. J Urol 2024; 212(1): 95–103. doi: 10.1097/JU.0000000000003977.

Soutěž ČUS o nejlepší video
publikované v časopise Česká urologie 2026

Všechna videa publikovaná v časopise Česká urologie v roce 2026 budou do soutěže zařazena automaticky.

Podmínkou pro zařazení je skutečnost, že první autor je urologem.

Vítězné práce budou vyhlášeny na Výroční konferenci ČUS 2027.

Výsledky budou následně zveřejněny v časopise **Česká urologie** a na webových stránkách **ČUS**.

doi: 10.48095/cccu2026013

Raritní výskyt adenokarcinomu rete testis

Rare occurrence of rete testis adenocarcinoma

Souhrn: Formou kazuistiky prezentujeme výskyt agresivního časně metastazujícího raritního typu nádoru varlete s nepříznivou prognózou. Pro vzácnost výskytu a rychlou progresi onemocnění nejsou prozatím zcela objasněny a objeveny etiologie a patologické znaky s možnostmi cílené terapie.

Klíčová slova: adenokarcinom rete testis – nongerminální tumory

Summary: In the form of a case report, we present the occurrence of an aggressive, early-metastasizing, rare type of testicular tumor, including its poor prognosis. Due to the rarity of the disease and its rapid progression, the etiology, pathological features and options for targeted therapy are not yet fully understood and discovered.

Key words: adenocarcinoma of the rete testis – nongerm cell tumors

Jan Motyčka[1]
Vít Paldus[1]
Tomáš Klinger[2]
Vladimír Šámal[1,3]

[1] Urologie, Krajské nemocnice Liberec, a.s.
[2] Patologie, Centrum PATOS, Krajská nemocnice Liberec, a.s.
[3] Urologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

✉
MUDr. Jan Motyčka
Urologie
Krajská nemocnice Liberec, a.s.
Husova 10
460 63 Liberec
mojan@nemlib.cz

Doručeno: 11. 2. 2026
Přijato: 13. 5. 2026

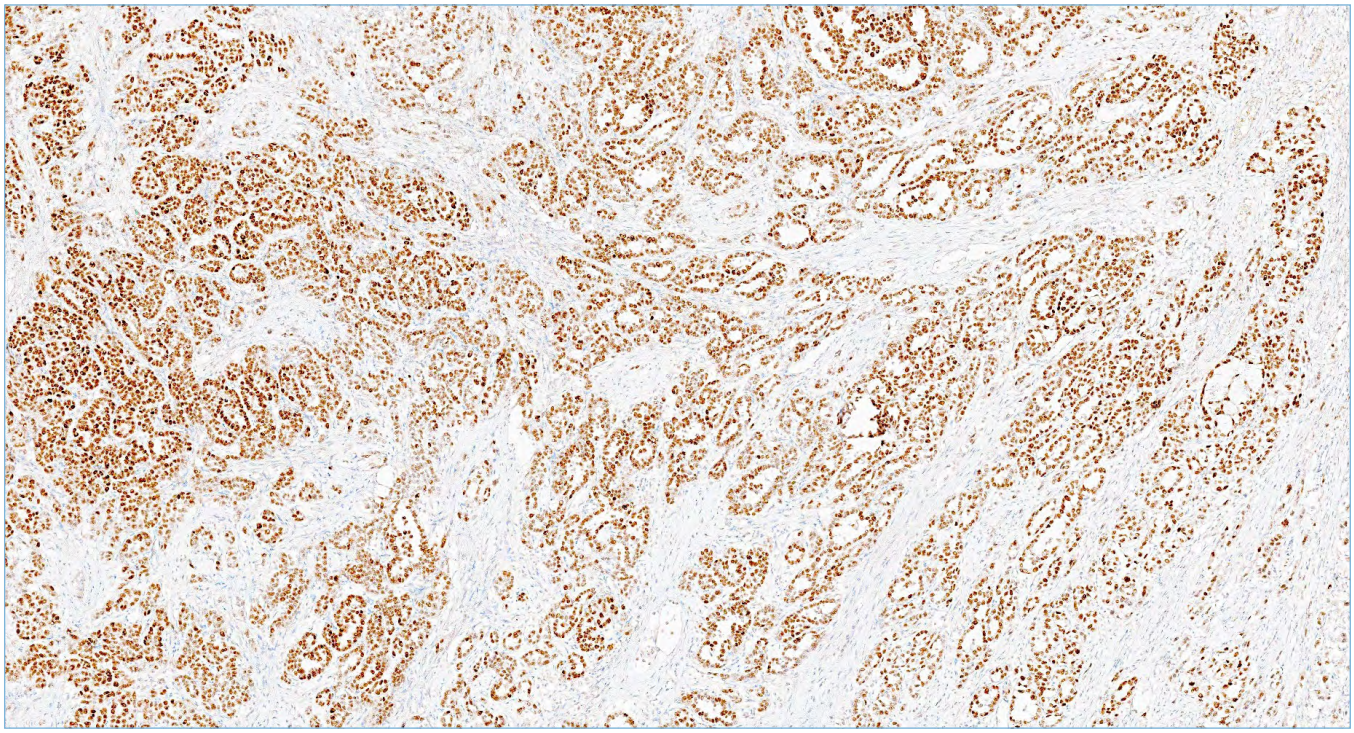
Úvod

Adenokarcinom rete testis je extrémně vzácný typ nádorového onemocnění varlat. Celkový počet ve světě nezahrnuje ani 100 případů [1–4]. Nevychází primárně ani z germinálních, ani ze stromálních buněk varlete, ale přímo z epitelu rete testis (systému kanálků mezi varletem a nadvarletem), proto se označuje jako epitelový nongerminální nádor. Diagnostika nádoru je velmi obtížná, stanovuje se per exclusionem. Je nutné vyloučit metastázy jiných primárních nádorů, doplnit zobrazovací a laboratorní metody a dále histologické vyšetření vzorku společně s doplněním imunohistochemického profilu [1–3]. Příčina onemocnění je neznámá, ale rizikovými faktory jsou hydrokéla, orchitida, expozice těžkým kovům a azbestu [5].

Kazuistika

Pacient, 78 let, byl původně vyšetřen na interním urgentním příjmu neurologem pro silné bolesti lumbosakrální oblasti zad. Při fyzikálním vyšetření bylo odhaleno zvětšení celého skrota, na které si pacient nestěžoval. K dovyšetření jsme přizvali urologa. Palpačně a ultrasonograficky odpovídalo pravé hemiskrotum objemné skrotální kýle, která byla dle slov pacienta přítomna již několik let. V levém hemiskrotu byl palpační nález tvrdé a objemné rezistence, sonograficky byl nález nehomogenní struktury varlete s četnými hypoechogenními a izoechogenními ložisky. Pro podezření na nádor varlete byl pacient indikován k provedení radikální orchiektomie ke stanovení diagnózy a dle výsledků histologie k zahájení cílené terapie.

Předoperačně jsme provedli laboratorní odběry onkomarkerů (tab. 1). Zvýšena byla pouze hladina laktátdehydrogenázy, ostatní markery byly v mezích normy. Pro objemnou velikost postiženého levého varlete byl zvolen namísto orchiektomie inguinálním přístupem skrotální přístup s vysokým podvazem provazce. Nekrotický preparát velikosti 140 × 90 × 80 mm byl zaslán k histologické verifikaci. Při prvním histologickém čtení



Obr. 1. Imunohistochemické vyšetření PAX8, které vykazuje silnou jadernou pozitivitu nádorových buněk.
Fig. 1. Immunohistochemical examination PAX8, which shows strong diffuse nuclear positivity in tumor cells.

jsme získali podezření na primární adenokarcinom rete testis s lokalizací v hilu varlete. Doplněná imunohistochemická vyšetření prokázala pozitivitu CAE1/3, CK7, CD31, PAX8 (obr. 1). Zároveň byl vyloučen primární mezoteliom – cytokeratin CK3, BeRP4, inhibin byly negativní (tab. 2). Na základě druhého histologické čtení se znalostí imunohistochemického profilu byl nález uzavřen jako adenokarcinom rete testis.

Stagingové vyšetření PET-CT (pozitronová emisní počítačová tomografie) odhalilo hrudní a retroperitoneální lymfadenopatii a vícečetné metastázy jak v játrech, plicích a levé nadledvině, tak i v páteři, lopatce a pánevním skeletu, které vysvětlovaly dané bolesti zad (obr. 2), jiné primární ložisko nebylo prokázáno.

Tab. 1. Onkomarkery s vyjádřenými hodnotami pacienta.
Tab. 1. Tumor markers with the patient's measured values.

Alfa-fetoprotein (AFP)	1,2 kU/l
Choriový gonadotropin (βhCG)	0,6 U/l
Laktátdehydrogenáza (LDH)	4,65 ukat/l
Prostatický specifický antigen (PSA)	0,874 ug/l

Léčebná strategie byla následně diskutována multidisciplinárním onkourologickým týmem. Vzhledem k vysokému věku, špatnému performance stavu a generalizaci onemocnění byla terapie směřována k symptomatické terapii a léčbě bolesti se zřetelem na kvalitu života. Pacient zemřel 2 měsíce po provedené radikální orchiektomii.

Diskuze

Histologická diagnóza adenokarcinomu rete testis se stanovuje na základě několika kritérií. Mezi tato kritéria patří:

- primární lokalizace v hilu varlete;
- exkluze jiného primárního tumoru v těle (z gastrointestinálního traktu, ledviny, prostaty, mezoteliom);
- absence teratomové nebo jiné germinální komponenty;
- typická mikroskopická struktura;
- infiltrativní růst [1,3].

Bez splnění těchto kritérií nemůže být diagnóza jistá. Ve stanovení diagnózy má významnou roli imunohistochemické vyšetření, které zároveň vyloučí jiné primární nádory (např. mezoteliom mívá pozitivní cytokeratin a inhibin) [1,6]. Laboratorní markery jako nízký prostatický specifický antigen vyloučí prostatický původ onemocnění, nízký α-fetoprotein s βhCG (choriový gonadotropin) germinální nádory (seminomy) [1,3]. Zobrazovací vyšetření jako např. PET-CT odhalí rozsah onemocnění a případný metastatický rozsev. Obecně platí, že nongerminální nádory varlete mají ve srovnání

Tab. 2. Výsledky imunohistochemického vyšetření pacienta svědčící pro adenokarcinom rete testis.
Tab. 2. Results of the patient's immunohistochemical examination, consistent with rete testis adenocarcinoma.

CK7	pozitivní
CAE1	pozitivní
CAE3	pozitivní
PAX8	pozitivní
CDK3	negativní
BeRP4	negativní
Inhibin	negativní
CD31	pozitivní
CK5	negativní

BeRP4 – antihuman epithelial antigene, CAE1 – cytoceratine AE1, CAE3 – cytoceratine AE3, CDK3 – cyclin-dependent kinase 3, CK5 – cytoceratine 5, CK7 – cytoceratine 7, PAX8 – paired-box gene 8



Obr. 2. Stagingové PET-CT vyšetření po orchiektomii. Zachycen metastatický orgánový (játra) i kostní (lopatka, páteř) rozsev.
Fig. 2. PET-CT as staging examination after orchiectomy. Metastatic organ (liver) and bone (scapula, vertebrae) spread was detected.

s prognosticky lepšími germinálními nádory špatnou prognózu. V případě germinálních nádorů je citlivost chemoterapie dobrá, u nongerminálních nádorů naopak špatná. Co se týče adenokarcinomu rete testis, je prognóza velmi nepříznivá [4,7]. U nemetastazujícího postižení se doporučuje jako první krok provedení radikální orchiektomie inguinálním přístupem s provedením retroperitoneální lymfadenektomie [1,2,8]. Zahájení radioterapie společně s chemoterapií, ve srovnání s pacienty, kteří tyto metody nepodstoupili, nevedlo ke zlepšení prognózy [7]. Do dnešního dne nemáme zatím žádnou efektivní kurativní terapii [1,5,8]. Někteří autoři uvádějí, že v případě metastatického onemocnění by chemoterapie s nasazením kombinace paclitaxelu, ifosfamidu a cisplatiny mohla být užita v systémové terapii prodlužující dobu přežití s metastatickým postižením [7,8]. Experimentálně se lze pokusit o podání imunoterapie, i zde jsou data velmi omezená, ale v jednom zaznamenaném případě byl nasazen sunitinib, který pozastavil šíření onemocnění, snížil nádorovou aktivitu ve varleti a před léčbou byly postižené uzliny na kontrolním PET-CT bez průkazu aktivity nádoru [5]. Bohužel s ohledem na raritní výskyt onemocnění chybí validní studie a srovnání.

Závěr

Adenokarcinom rete testis je raritní typ nádoru mužského pohlavního systému. Pacienti nejčastěji přicházejí s bolestmi, diskomfortem a postupně se zvětšujícím šourkem. Časné návštěvě lékaře brání často stud a pacienti návštěvu odkládají. V době diagnózy tohoto onemocnění je zaznamenáno metastatické postižení u 50 % pacientů a střední doba přežití je 1 rok. Jedná se o velmi agresivní onemocnění se špatnou prognózou bez konsenzuálních doporučení terapie a absencí relevantních klinických studií s ohledem na raritní výskyt.

Střet zájmů: Autoři prohlašují, že nemají žádný konflikt zájmů.

Prohlášení o podpoře: Autoři prohlašují, že zpracování článku nebylo podpořeno žádnou společností.

Literatura

1. Mitchell CF, Pearce S. Adenocarcinoma of the rete testis: a case report. Cureus 2022; 14(2): e22210. doi: 10.7759/cureus.22210.
2. Al-Obaidy KI, Collins K, Idrees MT et al. Adenocarcinoma of the rete testis: seven additional cases, including exclusively and predominantly intrarete tumors. Am J Surg Pathol 2021; 45(12): 1720–1724. doi: 10.1097/PAS.0000000000001771.
3. Al-Obaidy KI, Idrees MT, Grignon DJ et al. Adenocarcinoma of the rete testis: clinicopathologic and immunohistochemical characterization of 6 cases and review of the literature. Am J Surg Pathol 2019; 43(5): 670–681. doi: 10.1097/PAS.0000000000001219.
4. Tian Y, Yao W, Yang L et al. Primary adenocarcinoma of the rete testis: a case report and review of the literature. Oncol Lett 2014; 7(2): 455–457. doi: 10.3892/ol.2013.1708.
5. Li K, Chen D, He M et al. Front Oncol 2024; 14: 1358133: doi: 10.3389/fonc.2024.1358133.
6. Tekin B, Jimenez RE. Adenocarcinoma. [online]. Available from: https: //www.pathologyoutlines.com/topic/testisreteadeno.html.
7. Chovanec M, Mego M, Sycova-Mila Z et al. Adenocarcinoma of the rete testis – a rare case of testicular malignancy. Klin Onkol 2014; 27(2): 136–137. doi: 10.14735/amko2014136.
8. Maganty A, Fombona A, Bandari J et al. Aggressive surgical management of adenocarcinoma of the rete testis. Urol Case Rep 2017; 16: 72–74. doi: 10.1016/j.eucr.2017.10.001.



doi: 10.48095/cccu2026014

Invertovaný uroteliální papilom – benigní léze s potenciální vazbou na uroteliální karcinom

Inverted urothelial papilloma – a benign lesion with a potential link to urothelial carcinoma

Hlavní stanovisko práce: Práce prezentuje kazuistiku invertovaného uroteliálního papilomu, diskutuje jeho klinické projevy, diagnostiku a léčbu. Zdůrazňuje význam adekvátně odebrané histologie, kompletní resekce a zvážení jeho pravidelného sledování kvůli možné asociaci s uroteliálním karcinomem.

Major statement: The study presents a case report of an inverted urothelial papilloma, discussing its clinical manifestations, diagnosis, and treatment. It emphasizes the importance of properly obtained histology, complete resection, and considering regular follow-up due to its potential association with urothelial carcinoma.

Souhrn: Invertovaný uroteliální papilom (IUP) je vzácná benigní neoplazie urotelu s převážně endofytickým růstem, nejčastěji lokalizovaná v močovém měchýři. Klinické projevy jsou nespecifické a léze bývá často diagnostikována náhodně. Přestože byl IUP historicky považován za zcela benigní, některé studie poukazují na jeho možnou asociaci s uroteliálním karcinomem, což vyvolává otázky ohledně biologického chování a nutnosti dlouhodobého sledování pacientů. Prezentujeme případ 59letého muže s mikčními obtížemi, u něhož byl při cystoskopii zjištěn papilomatózní útvar v oblasti hrdla močového měchýře. Magnetická rezonance prokázala solidní lézi prominující do lumen měchýře. Pacient podstoupil transuretrální resekci, přičemž histologické vyšetření potvrdilo diagnózu IUP. Pooperační průběh byl bez komplikací a kontrolní cystoskopie prokázala normální nález. Práce shrnuje současné poznatky o etiologii, patogenezi, diagnostice, diferenciální diagnostice, léčbě a prognóze IUP. Přestože je riziko recidivy nízké, vzhledem k možné asociaci s uroteliálním karcinomem je doporučeno zvážit pravidelné sledování pacientů, zejména v prvních letech po výkonu.

Klíčová slova: neoplazie močového měchýře – invertovaný papilom – močový měchýř – rizikový faktor – dlouhodobé sledování pacientů

Summary: Inverted urothelial papilloma (IUP) represents a rare benign neoplasm of the urothelium, characterized predominantly by an endophytic growth pattern and most commonly located in the urinary bladder. Clinical manifestations are nonspecific, and the lesion is often diagnosed incidentally. Although IUP has historically been considered entirely benign, some studies suggest a possible association with urothelial carcinoma, raising questions regarding its biological behavior and the need for long-term patient follow-up. We report caseof a 59-year-old male with lower urinary tract symptoms, in whom cystoscopy revealed a papillary lesion at the bladder neck. Magnetic resonance imaging demonstrated a solid lesion protruding into the bladder lumen. The patient underwent transurethral resection, and histopathological examination confirmed the diagnosis of IUP. The postoperative course was uneventful, and follow-up cystoscopy showed a normal finding. The article further summarizes

Jana Kocháňová
Jiří Heráček
Markéta Matějková
Miroslav Záleský

Urologická klinika 1. LF UK a ÚVN – VFN Praha

✉
MUDr. Jana Kocháňová
Urologická klinika
1. LF UK a ÚVN – VFN Praha
U Vojenské nemocnice 1200
169 02 Praha 6
jana.kochanova@uvn.cz

Doručeno: 2. 3. 2026
Přijato: 18. 5. 2026

current knowledge on the etiology, pathogenesis, diagnosis, differential diagnosis, treatment, and prognosis of IUP based on available literature. Although the risk of recurrence is low, considering the potential association with urothelial carcinoma, regular follow-up should be considered, particularly during the first years postoperatively.

Key words: urinary bladder neoplasm – inverted papilloma – urinary bladder – risk factor – follow-up studies

Úvod

Invertovaný uroteliální papilom (IUP) je vzácná benigní neoplazie urotelu charakterizovaná převážně endofytickým (invertovaným) růstem. Vyskytuje se nejčastěji v močovém měchýři, méně často v ledvinné pánvičce, močovodu nebo močové trubici. Poprvé byl popsán Paschkisem v roce 1927, současný název získal v roce 1963 díky Pottsovi a Hirstovi [1,2].

Klinické příznaky IUP jsou nespecifické nebo zcela chybí. Léze je obvykle diagnostikována náhodně [1,3,4].

Historicky byl IUP považován za zcela benigní lézi, ale existují práce o jeho recidivách a souběžném či následném výskytu karcinomu z přechodných buněk. Tyto poznatky vyvolaly diskuzi o jeho biologickém chování a o nutnosti dlouhodobého sledování pacientů [2,3].

Klinický případ

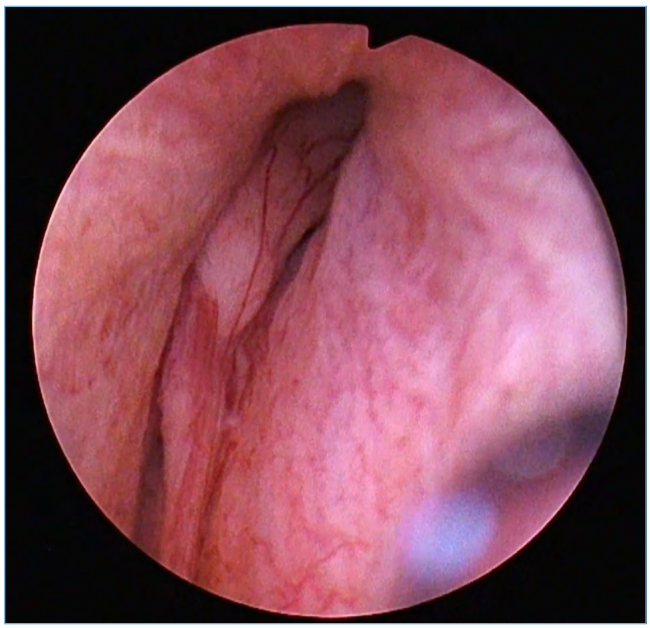
Pacient, 59 let, nekuřák, byl vyšetřen pro častější nucení na močení, které udával po dobu posledních 6 měsíců. Bez dalších urologických obtíží. Při sonografickém vyšetření byl náhodně zachycen suspektní útvar močového měchýře, přičemž sonografické vyšetření horních močových cest bylo bez patologického nálezu. Při cystoskopickém vyšetření byl verifikován papilomatózní, podlouhlý útvar o velikosti 2,5 × 1 cm, vycházející z pravého laloku prostaty v oblasti hrdla močového měchýře na pozici 7–8 hod (obr. 1, 2). Léze neměla typický vzhled tumoru močového měchýře. Vzhledem k atypické lokalizaci v oblasti prostatické uretry bylo doplněno vyšetření magnetickou rezonancí (MR) k vyloučení případné infiltrace prostaty a k bližší charakterizaci nálezu. Na MR malé pánve s kontrastem byl popsán solidní útvar vycházející z hrdla s prominencí do lumen močového měchýře v délce přibližně 2 cm (obr. 3).

Následně byla provedena kompletní transuretrální resekce léze bez perioperačních komplikací. Histologické vyšetření prokázalo v téměř celém rozsahu IUP. V drobných úsecích byl zastižen průběh sliznice z pars prostatica urethrae s tvorbou Brunnových čepů, s mírnými chronickými zánětlivými změnami (obr. 4, 5).

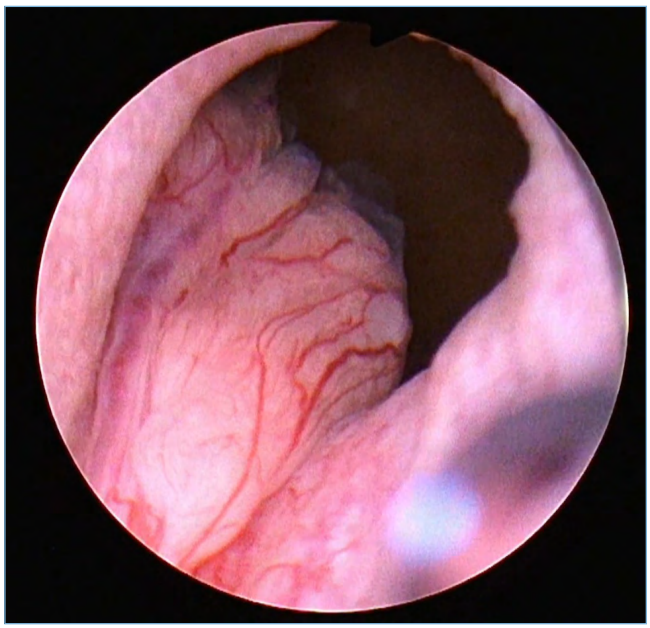
Kontrolní cystoskopie s odstupem 3 měsíců po výkonu prokázala normální nález, stejně jako sonografické vyšetření horních močových cest. Pacient po operaci udával výrazné zlepšení mikčních obtíží.

Diskuze

Etiologie IUP zůstává dosud neobjasněna. Někteří autoři se domnívají, že vzniká jako reaktivní hyperplastická odpověď,



Obr. 1. Uretrocystoskopie IUP, pohled do uretry.
Fig. 1. IUP urethrocystoscopy, view of the urethra.
IUP – invertovaný uroteliální papilom



Obr. 2. Uretrocystoskopie IUP, pohled do močového měchýře.
Fig. 2. IUP urethrocystoscopy, view of the bladder.

zejména z tzv. von Brunnových hnízd, na chronické zánětlivé stavy, podráždění, obstrukci močových cest nebo expozici karcinogenům [1–3,5]. Některé studie zaznamenaly pozitivitu proteinu p16, což vedlo k úvahám o spojitosti s infekcí lidským papilomavirem, specifičtější metody to však neprokázaly [1,3].

Genetické studie ukazují, že IUP je klonální neoplazie vznikající z jedné progenitorové buňky, bez klíčových genetických abnormalit predisponujících k rozvoji uroteliálního karcinomu [1].

Invertované papilomy tvoří od < 1 do 2,2 % všech uroteliálních novotvarů močového měchýře [1,2,6]. Většina pacientů je v 5.–6. dekádě života, přičemž výskyt u dětí je extrémně vzácný. V dostupné literatuře byl popsán i případ 8leté dívky [5]. Existuje výrazná predominance u mužů. Vyšší prevalence je mezi kuřáky [1].

Klinicky se onemocnění projevuje jako makroskopická hematurie, dysurie, bolest v boku nebo sakrolumbální oblasti, občasná pyurie nebo neurčitý abdominální diskomfort [1,3,4].

Makroskopicky je léze vyvýšená, stopkatá nebo polypoidní s hladkým překrývajícím povrchem, velikosti v rozmezí 1 mm až 8 cm. Nejčastější lokalizací je hrdlo močového měchýře, následované trigonem, bočními stěnami, zadní stěnou a prostatickou uretrou. Méně často se IUP nachází v horních močových cestách, kde bývají léze objemnější. Většinou se jedná o solitární lézi, ale může se vyskytovat i mnohočetně [1–4].

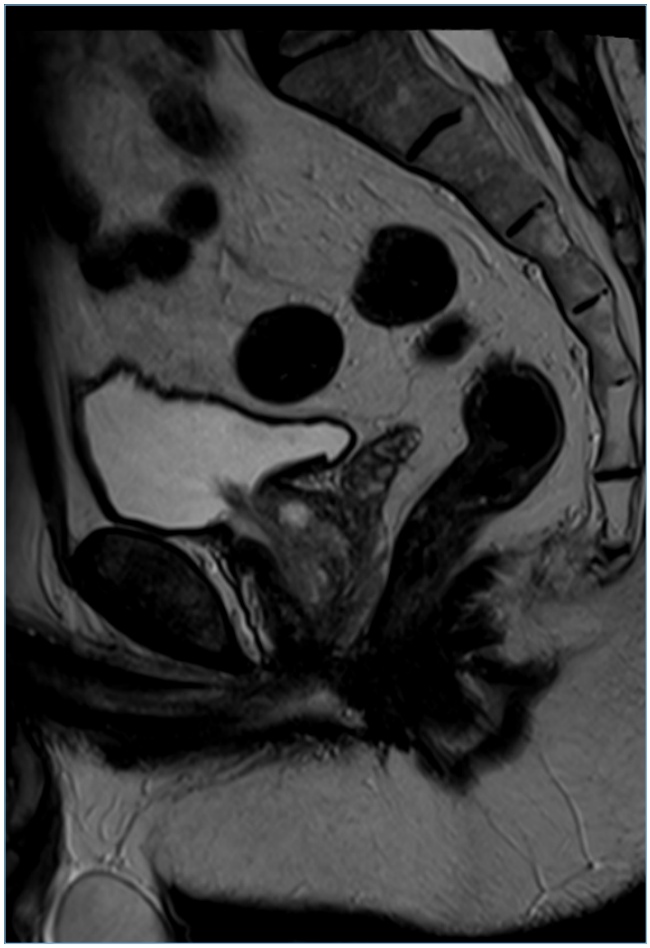
U prezentovaného pacienta jsme se vzhledem k atypické lokalizaci útvaru vycházejícího z uretry a s ohledem na věk pacienta rozhodli doplnit vyšetření MR. V diagnostice se MR využívá, nicméně dostupné práce tuto zobrazovací modalitu nedoporučují rutinně indikovat [1,3].

Histologická diagnóza se řídí Hendersonovými kritérii, existuje podtyp trabekulární (klasický) a glandulární. Histologická diagnóza je náročná, zejména rozlišení mezi IUP a papilární uroteliální neoplazií s nízkým maligním potenciálem je zatíženo nezanedbatelnou interobservační variabilitou [1–3].

Cytologie moči není diagnosticky přínosná, bývá obvykle negativní. Imunohistochemická, genetická a molekulárně-biologická vyšetření mohou odlišit IUP od uroteliálního karcinomu. Fotodynamická diagnostika není specifická, IUP vykazuje fluorescenci podobnou povrchovým nádorům močového měchýře [1].

Léčba spočívá v kompletní transuretrální resekci. IUP horních močových cest mohou být řešeny ureteroskopicky, větší léze však mohou vyžadovat perkutánní přístup k přímé resekci, parciální ureterektomii nebo v indikovaných případech až nefrektomii [1].

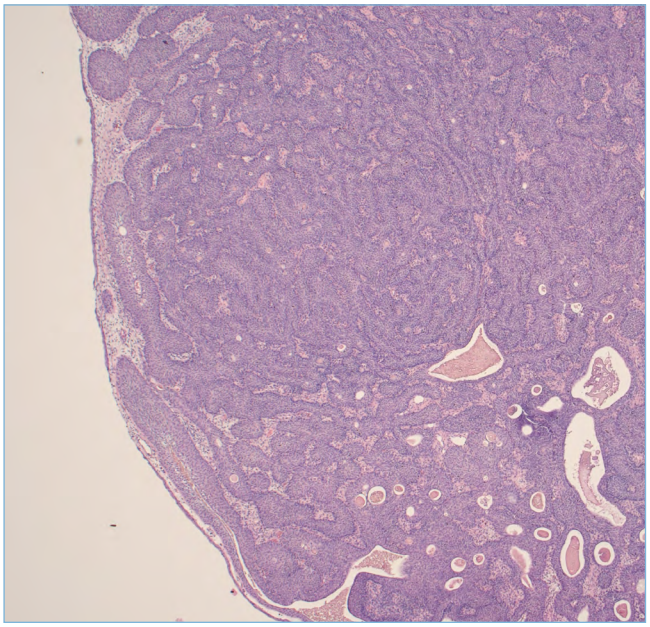
Obecně je IUP považován za benigní nádor. Riziko recidivy je nízké, uvádí se v rozmezí 1–7 %, přičemž hlavním rizikovým faktorem je neúplná resekce. K recidivě dochází obvykle 5–30 měsíců po zákroku [1,3,6].



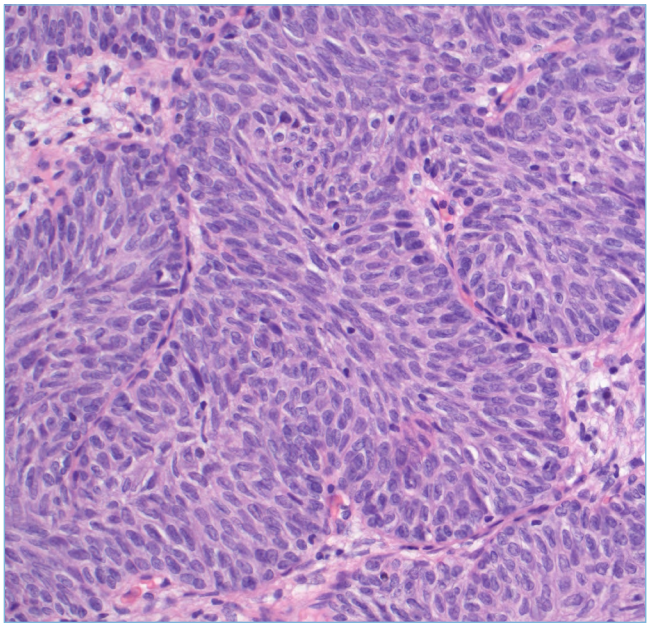
Obr. 3. MR malé pánve s kontrastem, sagitální řez.
Fig. 3. Contrast-enhanced MRI of the pelvis, sagittal section.
MR – magnetická rezonance

Uvádí se, že u 2,5–10 % pacientů s IUP se během 9–96 měsíců vyvine uroteliální karcinom, přičemž lokalizace IUP v horních močových cestách je spojena s vyšším rizikem jeho následného rozvoje. Jiné studie dokumentují synchronní výskyt s karcinomem z přechodných buněk. Předpokládá se, že tento jev je částečně způsoben nedostatečnou diagnostikou uroteliálního karcinomu v důsledku omezeného odběru vzorků nebo jiných problémů spíše než skutečnou progresí. Až 25 % uroteliálních karcinomů může totiž vykazovat invertovaný růst, který je mikroskopicky obtížné odlišit od benigního IUP. Obecně se má za to, že IUP nemá maligní nebo metastatický potenciál. Přesto je z klinického hlediska vhodné považovat IUP za možný rizikový faktor pro uroteliální karcinom a pacienty pečlivě sledovat [1–3].

Někteří autoři uvádějí, že pokud je diagnóza jednoznačně potvrzena histologickým vyšetřením a resekce je kompletní, není nutné časté a dlouhodobé sledování. Jiní autoři kladou důraz na pravidelné kontroly. Picozzi et al. doporučují provádět flexibilní cystoskopii každé 4 měsíce v prvním roce, následně každých 6 měsíců po dobu dalších 3 let. Rutinní



Obr. 4. Histologie IUP (hematoxylin-eozin).
Fig. 4. IUP histology (hematoxylin-eosin).
IUP – invertovaný uroteliální papilom



Obr. 5. Histologie IUP se zvětšením (hematoxylin-eozin).
Fig. 5. Histology of IUP with magnification (hematoxylin-eosin).

sledování horních močových cest u pacientů s IUP lokalizovaným v dolních močových cestách se nepovažuje za nutné [1–3].

Závěr

IUP je vzácná benigní uroteliální léze s nízkým rizikem recidivy a minimálním maligním nebo metastatickým potenciálem. Přesto může být v některých případech spojen s výskytem uroteliálního karcinomu, zejména u lézí horních močových cest, což zvyšuje význam přesné diagnostiky a vyloučení malignity. Kompletní transuretrální resekce představuje léčbu první volby, přičemž u lézí horních močových cest může být nutná individuální chirurgická strategie. S ohledem na riziko recidivy a možné asociace s uroteliálním karcinomem je vhodné zvážit u pacientů s IUP v prvních letech po resekci pravidelné cystoskopické sledování, zejména pokud resekce nebyla kompletní a nemáme jednoznačně potvrzenou histologickou diagnózu.

Střet zájmů: Autoři prohlašují, že zpracování tohoto článku nebylo podpořeno žádnou společností.

Prohlášení o podpoře: Institucionální podpora MO1012.

Literatura

1. Limaiem F, Pandey J, Leslie SW. Inverted urothelial papilloma. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2026. [online]. Dostupné z: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537218/.
2. Picozzi S, Casellato S, Bozzini G et al. Inverted papilloma of the bladder: a review and an analysis of the recent literature of 365 patients. Urol Oncol 2013; 31(8): 1584–1590. doi: 10.1016/j.urolonc.2012.03.009.
3. Sweeney MK, Rais-Bahrami S, Gordetsky J. Inverted urothelial papilloma: a review of diagnostic pitfalls and clinical management. Can Urol Assoc J 2017; 11(1–2): 66-69. doi: 10.5489/cuaj.4136.
4. Santi R, Galli IC, Canzonieri V et al. Inverted urothelial papilloma of the upper urinary tract: description of two cases with systematic literature review. Diagn Pathol 2020; 15(1): 40. doi: 10.1186/s13000-020-00961-9.
5. Baarimah A, El Helaly A, Al Ghanbar M et al. Inverted urothelial papilloma: a rare pathology in young girl. A case report and literature review. Urol Case Rep 2020; 35: 101543. doi: 10.1016/j.eucr.2020.101543.
6. Guo A, Liu A, Teng X. The pathology of urinary bladder lesions with an inverted growth pattern. Chin J Cancer Res 2016; 28(1): 107–121. doi: 10.3978/j.issn.1000-9604.2016.02.01.



Durvalumab pro pacienty s resekovatelným svalovinu invadujícím karcinomem močového měchýře (MIBC)[1]

IMFINZI®
durvalumab
50 mg/ml koncentrát pro infuzní roztok

REŽIM NIAGARA[1,2]
(neoadjuvantní terapie IMFINZI + gemcitabin–cisplatina následovaná adjuvantní léčbou IMFINZI)

První perioperační režim na bázi imunoterapie

pro pacienty s MIBC, který významně zlepšil EFS i OS ve srovnání se samotnou neoadjuvantní chemoterapií[1,2]

Studie fáze III NIAGARA prokázala snížení rizika vzniku sledovaných událostí† o 32 % a snížení rizika úmrtí o 25 % u režimu s přípravkem IMFINZI ve srovnání se samotnou neoadjuvantní chemoterapií. Bezpečnostní profil perioperačního durvalumabu s neoadjuvantní chemoterapií byl konzistentní s jednotlivými bezpečnostními profily durvalumabu a gemcitabinu s cisplatinou, bez nových bezpečnostních signálů.[1,2]

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU IMFINZI® 50 mg/ml koncentrát pro infuzní roztok

Kvalitativní a kvantitativní složení: Jeden ml koncentrátu pro infuzní roztok obsahuje durvalumabum 50 mg. Jedna injekční lahvička s 2,4 ml koncentrátu obsahuje durvalumabum 120 mg. Jedna injekční lahvička s 10 ml koncentrátu obsahuje durvalumabum 500 mg. **Terapeutické indikace:** Přípravek IMFINZI je indikován • v monoterapii k léčbě dospělých pacientů s lokálně pokročilým, neresekovatelným nemalobuněčným karcinomem plic (NSCLC) exprimujícím PD-L1 na ≥ 1 % nádorových buněk, u kterých nedošlo k progresi onemocnění po chemoradiační léčbě na bázi platiny • v monoterapii k léčbě dospělých pacientů s malobuněčným karcinomem plic v limitovaném stadiu (LS–SCLC), u kterých nedošlo k progresi onemocnění po chemoradiační léčbě na bázi platiny • v kombinaci s tremelimumabem a chemoterapií na bázi platiny k léčbě první linie u dospělých pacientů s metastazujícím NSCLC bez senzibilizujících mutací EGFR nebo přítomnosti mutací ALK • v kombinaci s etoposidem a buďto s karboplatinou nebo s cisplatinou k první linii léčby dospělých pacientů s malobuněčným karcinomem plic v pokročilém stadiu (ES–SCLC) • v kombinaci s chemoterapií na bázi platiny jako neoadjuvantní léčba, po níž následuje přípravek IMFINZI v monoterapii jako adjuvantní léčba, je indikován k léčbě dospělých pacientů s resekovatelným NSCLC s vysokým rizikem recidivy a bez mutací EGFR neboi ALK • v kombinaci s gemcitabinem a cisplatinou k první linii léčby dospělých pacientů s neresekovatelným nebo metastazujícím karcinomem žlučových cest (*biliary tract cancer*, BTC) • v monoterapii k první linii léčby dospělých pacientů s pokročilým nebo neresekovatelným hepatocelulárním karcinomem (HCC) • v kombinaci s tremelimumabem k první linii léčby dospělých pacientů s pokročilým nebo neresekovatelným hepatocelulárním karcinomem (HCC) • v kombinaci s karboplatinou a paklitaxelem k první linii léčby dospělých pacientek s primárně pokročilým nebo rekurentním karcinomem endometria, které jsou kandidátkami na systémovou terapii, po níž následuje buď udržovací léčba přípravkem v monoterapii u karcinomu endometria, který je mismatch repair deficientní (dMMR) nebo kombinaci s olaparibem u karcinomu endometria, který je mismatch repair proficientní (pMMR) • v kombinaci s gemcitabinem a cisplatinou jako neoadjuvantní léčba, následované léčbou přípravkem IMFINZI v monoterapii jako adjuvantní léčba po radikální cystektomii k léčbě dospělých pacientů s resekovatelným invazivním karcinomem močového měchýře (MIBC) • v kombinaci s chemoterapií FLOT jako neoadjuvantní a adjuvantní léčba, následovaná adjuvantní monoterapií přípravkem IMFINZI, je indikován k léčbě dospělých pacientů s resekovatelným adenokarcinomem žaludku nebo gastrozofageální junkce **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka přípravku IMFINZI • v monoterapii (lokálně pokročilý NSCLC) 10 mg/kg podaná jako intravenózní infuze po dobu 1 hodiny jednou za 2 týdny nebo 1500 mg každé 4 týdny až do progrese onemocnění nebo nepřijatelné toxicity nebo maximálně 12 měsíců • v monoterapii (HCC, LS–SCLC) 1500 mg každé 4 týdny až do progrese nebo nepřijatelné toxicity (v případě LS–SCLC maximálně 24 měsíců) • během chemoterapie na bázi platiny (metastazující NSCLC) 1500 mg v kombinaci s tremelimumabem v dávce 75 mg každé 3 týdny ve 4 cyklech, po chemoterapii na bázi platiny 1500 mg každé 4 týdny v monoterapii do progrese onemocnění nebo nepřijatelné toxicity a udržovací léčba pemetrexedem založená na histologii každé 4 týdny, pátá dávka tremelimumabu 75 mg má být podána v 16. týdnu souběžně s přípravkem IMFINZI • v kombinaci s chemoterapií (ES–SCLC) 1500 mg každé 3 týdny ve 4 cyklech, následně 1500 mg každé 4 týdny v monoterapii do progrese onemocnění nebo nepřijatelné toxicity • v kombinace s chemoterapii na bázi platiny (resekovatelný NSCLC) 1500 mg každé 3 týdny po dobu až 4 cyklů před operací (nebo do progrese onemocnění vylučující definitivní operaci či nepřijatelné toxicity), následně 1500 mg v monoterapii každé 4 týdny po dobu až 12 cyklů po operaci (nebo do recidivy či nepřijatelné toxicity) • v kombinaci s chemoterapií (BTC) 1500 mg každé 3 týdny až 8 cyklů, následně 1500 mg každé 4 týdny v monoterapii do progrese onemocnění nebo nepřijatelné toxicity • v kombinaci s 300 mg tremelimumabu (HCC) v jedné dávce v cyklu 1/den 1 1500 mg, následně jako monoterapie 1500 mg každé 4 týdny do progrese onemocnění nebo nepřijatelné toxicity • v kombinaci s karboplatinou a paclitaxelem (karcinom endometria) 1 120 mg každé 3 týdny po dobu min.4 a max. 6 cyklů a následně 1 500 mg každé 4 týdny buď v monoterapii (dMMR pacientky) nebo v kombinaci s olaparibem 300 mg dvakrát denně (pMMR pacientky), oboje do progrese onemocnění nebo nepřijatelné toxicity • v kombinaci s chemoterapií (MIBC) 1500 mg každé 3 týdny po dobu 4 cyklů před operací a následně 1500 mg každé 4 týdny jako monoterapie do max. 8 cyklů po operaci. • v kombinaci s chemoterapií FLOT (GC/GEJC) 1500 mg každé 4 týdny po dobu až 2 cyklů před operací, následováno 1500 mg s chemoterapií FLOT každé 4 týdny po dobu až 2 cyklů a poté jako monoterapie 1500 mg každé 4 týdny po dobu až 10 cyklů, celkem až 12 cyklů po operaci. Přípravek IMFINZI se podává jako intravenózní infuze po dobu 1 hodiny. Zvýšení nebo snížení dávky se nedoporučuje. Na základě individuální bezpečnosti a snášenlivosti pacienta může být žádoucí přerušení nebo ukončení léčby. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** U pacientů používajících přípravek IMFINZI samostatně nebo v kombinaci s tremelimumabem nebo v kombinaci s chemoterapií na bázi platiny, která je následována přípravkem IMFINZI v monoterapii nebo kombinaci přípravku IMFINZI s olaparibem byly pozorovány • imunitně podmíněná pneumonitida nebo intersticiální plicní onemocnění vyžadující použití systémových kortikosteroidů bez jasné alternativní příčiny • pneumonitida a radiační pneumonitida, často pozorována u pacientů podstupujících radioterapii. U pacientů mají být sledovány známky a příznaky pneumonitidy nebo radiační pneumonitidy. Suspektní pneumonitida má být potvrzena radiograficky a mají být vyloučeny jiné infekce a další etiologie související s onemocněním. U pacientů používajících přípravek IMFINZI samostatně nebo v kombinaci s tremelimumabem byly pozorovány • imunitně podmíněná hepatitida vyžadující systémové podání kortikosteroidů a bez jasné alternativní příčiny. Před zahájením léčby a před každou další infuzí sledujte hladinu alaninaminotransferázy (ALT), aspartátaminotransferázy (AST), celkového bilirubinu a alkalické fosfatázy. Na základě klinického hodnocení je třeba zvážit další sledování • imunitně podmíněná kolitida vyžadující systémové podání kortikosteroidů bez jasné alternativní příčiny, byly hlášeny nežádoucí účinky perforace střeva a perforace tlustého střeva. U pacientů je třeba sledovat známky a příznaky kolitidy / průjmu a perforace střeva. Pokud máte podezření na perforaci střeva JAKÉHOKOLI stupně, ihned se poraďte s chirurgem • imunitně podmíněné endokrinopatie, imunitně podmíněná hypotyreóza, hypertyreóza a tyreoiditida. Hypotyreóza může být pokračováním hypertyreózy. U pacientů je třeba sledovat abnormální výsledky testů funkce štítné žlázy před léčbou a pravidelně během léčby a podle potřeby na základě klinického stavu • imunitně podmíněná adrenální insuficience. U pacientů je třeba sledovat klinické příznaky a projevy adrenální nedostatečnosti • imunitně podmíněný diabetes mellitus 1. typu, který se může nejprve projevit jako diabetická ketoacidóza, i fatální, pokud není detekována včas. U pacientů je třeba sledovat klinické příznaky a projevy diabetu 1. typu • imunitně podmíněná hypofyzitida / hypopituitarismus. U pacientů je třeba sledovat klinické známky a příznaky hypofyzitidy nebo hypopituitarismu • imunitně podmíněná nefritida vyžadující použití systémových kortikosteroidů a bez jasné alternativní příčiny. U pacientů je třeba sledovat abnormální výsledky testů funkce ledvin před léčbou a pravidelně během léčby • imunitně podmíněná vyrážka nebo dermatitida (včetně pemfigoidu) vyžadující léčbu systémovými kortikosteroidy a bez jasné alternativní příčiny. U pacientů je třeba sledovat klinické známky a příznaky vyrážky nebo dermatitidy • imunitně podmíněná myokarditida, která může být fatální. U pacientů je třeba sledovat známky a příznaky imunitně podmíněné myokarditidy • imunitně podmíněná pankreatitida se vyskytla v kombinaci s chemoterapií, je třeba sledovat známky a příznaky imunitně podmíněné pankreatitidy • jiné imunitně podmíněné nežádoucí účinky. Byly pozorovány následující imunitně podmíněné nežádoucí účinky: myasthenia gravis, transverzální myelitida, myozitida, polymyozitida, rhabdomyolýza, meningitida, encefalitida, Guillainův Barého syndrom, imunitní trombocytopenie, imunitně podmíněná artritida, uveitida, neinfekční cystitida, revmatická polymyalgie. U pacientů je třeba sledovat známky a příznaky • reakce související s podáním infuze • již existující autoimunitní onemocnění (AID). U pacientů s již existujícím AID údaje naznačují zvýšené riziko s imunitou souvisejících nežádoucích účinků po léčbě inhibitory kontrolních bodů imunity ve srovnání s pacienty bez již existujících AID. Dále často nastalo vzplanutí již existujících AID • cholangitida a infekce žlučových cest (opatření specifická pro BTC) nejsou u pacientů s pokročilým BTC neobvyklé. Pacienti s BTC (zejména se žlučovými stenty) mají být před zahájením léčby a pravidelně během léčby sledováni z hlediska rozvoje cholangitidy nebo infekcí žlučových cest • u starších pacientů (≥ 75 let) s metastazujícím NSCLC léčených přípravkem IMFINZI v kombinaci s tremelimumabem a chemoterapií na bázi platiny se doporučuje pečlivé individuální zvážení potenciálního přínosu / rizika tohoto režimu. V kombinaci s olaparibem u karcinomu endometria byla pozorována hematologická toxicita (snížená aplazie červené krevní řady (PRCA) a autoimunitní hemolytická anemie (AIHA). Pokud se PRCA nebo AIHA potvrdí, léčba přípravkem IMFINZI a olaparibem má být přerušena. **Interakce:** Použití systémových kortikosteroidů nebo imunosupresiv před zahájením léčby durvalumabem, kromě fyziologické dávky systémových kortikosteroidů (≤ 10 mg/den prednisonu nebo ekvivalentu), se nedoporučuje vzhledem k jejich možnému ovlivnění farmakodynamické aktivity a účinnosti durvalumabu. Použití systémových kortikosteroidů nebo jiných imunosupresiv je však možné po zahájení léčby durvalumabem k léčbě imunitně podmíněných nežádoucích účinků. **Těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku mají během léčby durvalumabem a nejméně 3 měsíce po podání poslední dávky používat účinnou antikoncepci. Je třeba se rozhodnout, zda přerušit kojení nebo přerušit či zdržet se léčby durvalumabem. **Nežádoucí účinky:** Podávání přípravku IMFINZI je spojeno s imunitně podmíněnými nežádoucími účinky. Většina z nich, včetně závažných nežádoucích účinků, odezněla po zahájení vhodné léčebné intervence nebo po úpravě léčby. Bezpečnost přípravku IMFINZI podávaného v monoterapii v dávce 10 mg/kg každé 2 týdny nebo 20 mg/kg každé 4 týdny nebo 1500 mg každé 4 týdny: nejčastějšími nežádoucími účinky byly kašel, průjem, vyrážka, artralgie, pyrexie, bolest břicha, infekce horních cest dýchacích, svědění a hypotyreóza. Nejčastějšími nežádoucími účinky stupně ≥ 3 byly pneumonie a zvýšení AST / ALT. Bezpečnost přípravku IMFINZI v monoterapii u pacientů s HCC: nejčastějšími nežádoucími účinky byly zvýšení AST / ALT, bolest břicha, průjem, svědění a vyrážka. Nejčastějšími nežádoucími účinky stupně ≥ 3 byly zvýšení AST / ALT a bolest břicha. Bezpečnost přípravku IMFINZI podávaného v kombinaci s chemoterapií u pacientů se SCLC, NSCLC, BTC, karcinomu endometria, MIBC a GC/GEJC: nejčastější nežádoucí účinky byly neutropenie, únava, nauzea, anémie, zácpa, alopecie, trombocytopenie, snížená chuť k jídlu, vyrážka, periferní neuropatie, průjem, leukopenie, zvracení, bolest břicha, kašel, pruritus, artralgie, hypotyreóza, pyrexie a zvýšení AST nebo ALT. Nejčastějšími nežádoucími účinky stupně >3 byly neutropenie, anémie, trombocytopenie, leukopenie, únava, pneumonie, febrilní neutropenie a průjem. Bezpečnost přípravku IMFINZI podávaného v kombinaci s tremelimumabem v dávce 75 mg a chemoterapií u pacientů s metastazujícím NSCLC: nejčastějšími nežádoucími účinky byly anemie, nauzea, neutropenie, únava, vyrážka, trombocytopenie a průjem. Nejčastějšími nežádoucími účinky stupně ≥ 3 byly neutropenie, anemie, pneumonie, trombocytopenie, leukopenie, únava, zvýšená lipáza, zvýšená amyláza, febrilní neutropenie, kolitida a zvýšení AST / ALT. Bezpečnost přípravku IMFINZI podávaného v kombinaci s jednorázovou dávkou tremelimumabu 300 mg u pacientů s HCC: nejčastější nežádoucí účinky byly vyrážka, pruritus, průjem, bolest břicha, zvýšení AST / ALT, pyrexie, hypotyreóza, kašel, periferní edém a zvýšená lipáza. Nejčastějšími závažnými nežádoucími účinky stupně ≥ 3 byly zvýšení AST / ALT, zvýšení lipázy, zvýšení amylázy a průjem. Nejčastějšími závažnými nežádoucími účinky byly kolitida, průjem, pneumonie a hepatitida. Bezpečnost přípravku IMFINZI podávaného v kombinaci s chemoterapií na bázi platiny, která je následována kombinací přípravku IMFINZI s olaparibem v dávce 300 mg dvakrát denně: nejčastějšími nežádoucími účinky byly anemie, nauzea, únava, periferní neuropatie, alopecie, neutropenie, zácpa, trombocytopenie, průjem, zvracení, artralgie, vyrážka, bolest břicha, snížená chuť k jídlu a leukopenie. Nejčastějšími závažnými nežádoucími účinky stupně ≥ 3 byly neutropenie, anemie, leukopenie, trombocytopenie, únava, febrilní neutropenie, nauzea, zvýšení AST / ALT a periferní neuropatie. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C–8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Doba použitelnosti:** Neotevřená injekční lahvička: 3 roky; Naředěný roztok: Chemická a fyzikální stabilita naředěného roztoku byla prokázána po dobu až 30 dnů při teplotě 2 °C až 8 °C a až po dobu 24 hodin při pokojové teplotě (do 25 °C) od okamžiku přípravy roztoku. Z mikrobiologického hlediska má být naředěný roztok použit okamžitě. Není-li použit okamžitě, doba a podmínky uchovávání přípravku po naředění před použitím jsou v odpovědnosti uživatele a normálně nemají být delší než 24 hodin při teplotě 2 °C až 8 °C nebo 12 hodin při pokojové teplotě (do 25 °C), pokud ředění neproběhlo za kontrolovaných a validovaných aseptických podmínek. **Balení přípravku:** 2,4 ml, resp. 10 ml koncentrátu v injekční lahvičce. Balení po 1 lahvičce. **Držitel rozhodnutí o registraci:** AstraZeneca AB, SE 151 85 Södertälje, Švédsko. **Registrační čísla:** EU/1/18/1322/001–002. **Datum revize textu SPC:** 12. 03. 2026

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění pro léčbu dospělých pacientů s lokálně pokročilým, neoperovatelným NSCLC exprimujícím PD L1 na ≥ 1 % nádorových buněk, u kterých nedošlo k progresi onemocnění po chemo-radiační léčbě na bázi platiny a pro léčbu první linie dospělých pacientů s malobuněčným karcinomem plic v pokročilém stadiu (ES–SCLC). V dalších indikacích zatím léčivý přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Všimněte si prosím změny ve zkrácené informaci o přípravku. Předtím, než přípravek předepíšete, přečtěte si pozorně úplnou informaci o přípravku, kterou naleznete na adrese: AstraZeneca Czech Republic s. r. o., U Trezorky 921/2, 15800 Praha 5, tel.: +420 222 807 111, na www.astrazeneca.cz nebo na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky http://www.ema.europa.eu/.

Registrovaná ochranná známka IMFINZI je majetkem AstraZeneca plc. | © AstraZeneca 2026

AstraZeneca Czech Republic s.r.o.,
U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 – Jinonice | telefon: +420 222 807 111 | www.astrazeneca.cz
Datum přípravy: 03/2026 | **CZ-8689**

AstraZeneca

Zpráva z Jarního edukačního urologického sympozia 2026 v Mariánských Láznich

Report from the Spring Educational Urological Symposium 2026 in Mariánské Lázně

✉
MUDr. Kseniia Khomenko
Urologická klinika
LF UK a FN Plzeň
Edvarda Beneše 1128/13
301 00 Plzeň
khomenkok@fn.plzen.cz

Kseniia Khomenko

Vážené kolegyně a kolegové,
ve dnech 24. a 25. dubna 2026 se v prostorách Kongresového centra Ensana v Mariánských Láznich konal jubilejní 10. ročník Jarního edukačního urologického sympozia (JEUS), pořádaný Českou urologickou společností ČLS JEP (obr. 1).

Sympozium proběhlo za účasti odborníků z celé České republiky a nabídlo přehled aktuálních témat napříč celým spektrem urologie i příbuzných oborů. Odborný program byl tradičně rozdělen do dvou dnů.

Páteční program byl zahájen sekcí věnovanou andrologii, dětské a rekonstrukční urologii, v níž zazněla sdělení týkající se moderních možností léčby erektilní dysfunkce, tranzitní péče v dětské urologii a problematiky striktur uretry (obr. 2). Následující blok se věnoval onemocněním prostaty, vč. nových miniinvazivních metod léčby benigní hyperplazie prostaty a aktuálních diagnostických algoritmů screeningu karcinomu prostaty (obr. 3). Významnou část programu tvořila také problematika karcinomu prostaty v nízkém a středním riziku, diskutovali jsme o roli aktivního sledování, indikaci radikální léčby i postavení hormonální terapie. Odpolední sekce byla zaměřena na urolitiázu, uroinfekce a balneologii (obr. 4). Pozornost byla věnována prevenci recidiv konkrementů, optimalizaci antibiotické léčby a managementu závažných infekčních komplikací. Zajímavým zpestřením bylo také zařazení tématu lázeňské péče v urologii do odborného



Obr. 1. Sympozium zahajovali odborný garant JEUS 2026 prof. Milan Hora a předseda ČUS ČLS JEP prof. Roman Zachoval.
Fig. 1. The symposium was opened by Prof. Milan Hora, the academic advisor for JEUS 2026, and Prof. Roman Zachoval, the president of the Czech Urological Society.



Obr. 2. Prvnímu páteřnímu bloku Andrologie, dětská urologie, rekonstrukční urologie předsedali MUDr. Marcela Fontana, MUDr. Olga Dolejšová a MUDr. Marek Broul.
Fig. 5. Friday first session Andrology, pediatric urology, and reconstructive urology, was chaired by Marcela Fontana, MD, Olga Dolejšová, MD, and Marek Broul, MD.



Obr. 3. Celý program JEUS 2026 se těšil vysoké návštěvnosti účastníků, vč. bloku Onemocnění prostaty.
Fig. 3. The entire JEUS 2026 program, including the session on Prostate diseases, attracted a large number of attendees.



Obr. 4. Předsedající posledního pátečního bloku Urolitiáza, uroinfekce, balneologie – MUDr. Tomáš Hradec, MUDr. Petr Stránský a MUDr. Milan Král (zleva).
Fig. 4. The moderators of Friday final session Urolithiasis, urinary tract infections, and balneology – Tomáš Hradec, MD, Petr Stránský, MD, and Milan Král, MD (from the left).

programu, které vhodně doplnilo atmosféru a charakter místa konání sympozia.

Sobota byla věnována funkční urologii, traumatologii a edukaci v urologii. Diskutována byla role intervenční radiologie v řešení urologických komplikací, možnosti neuromodulace u funkčních poruch dolních močových cest a problematika ureterálních stentů. Samostatný blok byl věnován onkourologii a robotické chirurgii, v němž zazněla sdělení o genetickém vyšetření u urologických malignit, adjuvantní léčbě nádorů močového měchýře a současných možnostech systémové léčby nádorů ledvin.

Odborný program měl výrazně multidisciplinární charakter. Kromě urologů se na něm podíleli také specialisté z dalších oborů, zejména interní medicíny, klinické farmakologie, gynekologie, onkologie a zobrazovacích metod. Tento přesah umožnil širší pohled na jednotlivé klinické problémy a podpořil multidisciplinární přístup k pacientovi.

Velmi přínosnou součástí programu byly interaktivní diskuze, které umožnily konfrontaci různých přístupů k léčbě. Za zmínku stojí debatní blok věnovaný otázce, zda je endoskopická léčba schopna plně nahradit extrakorporální litotrypsi. Diskuze byla živá a prakticky orientovaná, zazněly argumenty pro i proti.

Součástí sympozia byly rovněž praktické Hands-on training kurzy zaměřené především na endoskopické techniky, které umožnily účastníkům rozšířit své praktické dovednosti (obr. 5).

Společenský program doplnil diskuzní večer v prostorách Centrálních lázní, který přispěl k neformální výměně zkušeností mezi účastníky.

Významnou hodnotou sympozia byla jeho edukační role, zejména pro lékaře v předatestační přípravě. JEUS tradičně představuje jedinečnou platformu, která umožňuje rezidentům rozšířit své teoretické znalosti i praktické dovednosti napříč širokým spektrem urologie. Kombinace přehledových přednášek, interaktivních diskuzí a prakticky zaměřených kurzů vytváří ideální prostředí pro vzdělávání a sdílení zkušeností nejen mezi jednotlivými pracovišti, ale i napříč generacemi urologů.

Sympozium bylo akreditováno Českou lékařskou komorou a účastníci obdrželi kredity v rámci celoživotního vzdělávání lékařů.

Závěrem lze říci, že JEUS 2026 navázal na tradici předchozích ročníků a znovu potvrdil své pevné místo mezi významnými vzdělávacími akcemi v české urologii.



Obr. 5. Součástí programu sympozia byly populární Hands on training kurzy.
Fig. 5. The symposium program included popular Hands-on training courses.

72. VÝROČNÍ KONFERENCE
České urologické společnosti ČLS JEP
14. – 16. ŘÍJNA 2026
Clarion Congress Hotel, Ostrava

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

dovolte mi, abych Vás jménem organizátorů pozval k účasti na 72. výroční konferenci České urologické společnosti ČLS JEP, která se uskuteční ve dnech 14.–16. října 2026 v Ostravě.

Tentokrát se sejdeme v hotelu Clarion, který poskytne kvalitní zázemí jak pro samotné jednání, tak pro doprovodnou výstavu. Jako každý rok se budeme snažit připravit především kvalitní odborný program zahrnující všechny segmenty našeho oboru. Vedle tradičních součástí konference, jako jsou bloky pódiových prezentací, edukační kurzy, vyzvané přednášky zahraničních hostů, přímé přenosy z operačních sálů a kurz Evropské školy urologie, bychom letos rádi věnovali větší prostor diskuzím ve formě kulatých stolů k aktuálním tématům. Nebudou chybět ani oblíbené „hands-on“ tréningy, umožňující zejména mladším kolegům zlepšit své praktické dovednosti v základech robotické operativy, laparoskopii a endoskopii. Těšíme se rovněž na setkání s významnými zahraničními hosty, jejichž přítomnost na našem kongresu odráží prestiž, jíž se česká urologie těší v mezinárodním měřítku. Obzvlášť milé bude určitě i tradiční setkání s kolegy a přáteli ze Slovenska.

Věřím, že si vedle odborných aktivit najdete během konference čas i na neformální výměnu zkušeností a přátelská setkání.
I o tom naše konference vždy byla a doufejme, že i vždy bude.

Těším se na viděnou na podzim v Ostravě

MUDr. Michal Grepl, Ph.D.
Prezident konference

ŠÉFREDAKTOR / EDITOR-IN-CHIEF

prof. MUDr. Milan Hora, Ph.D., MBA
Urologická klinika LF UK a FN Plzeň

VÝKONNÁ REDAKČNÍ RADA / EXECUTIVE EDITORIAL BOARD

doc. MUDr. Antonín Brisuda, Ph.D., FEBU
Urologická klinika 2. LF UK a FN Motol a Homolka, Praha

doc. MUDr. Michal Fedorko, Ph.D., FEBU
Urologická klinika LF UK a FN Brno

doc. MUDr. Michal Staník, Ph.D.
Oddělení onkourologie, MOÚ Brno

prof. MUDr. Jan Krhut, Ph.D.
Urologická klinika LF OU a FN Ostrava

prof. MUDr. Viktor Soukup, Ph.D., FEBU
Urologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

prof. MUDr. Roman Zachoval, Ph.D.
Urologická klinika 3. LF UK a FTN, Praha

REDAKČNÍ RADA / EDITORIAL BOARD

prof. MUDr. Marek Babjuk, CSc.
Urologická klinika 2. LF UK a FN Motol a Homolka, Praha

prof. MUDr. Miloš Broďák, Ph.D.
Urologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

prof. MUDr. Tomáš Büchler, Ph.D.
Onkologická klinika 2. LF UK a FN Motol a Homolka, Praha

doc. MUDr. Otakar Čapoun, Ph.D.
Urologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

as. MUDr. Olga Dolejšová, Ph.D.
Urologická klinika LF UK a FN Plzeň

prof. dr hab. n. med. Tomasz Drewa, FEBU
Urology Department, Nicolaus Copernicus Hospital, Bydgoscz, Polsko

prof. MUDr. Ondřej Fiala, PhD.
Onkologická a radioterapeutická klinika LF UK a FN Plzeň

doc. MUDr. Richard Fiala, CSc, FEBU
Causeway Hospital, Coleraine, Severní Irsko

doc. MUDr. Robert Grill, Ph.D.
Urologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Erik Havranek, MD FEBU FRCS (Urol)
Northwick Park Hospital, Harrow a Central Middlesex Hospital, Londýn, GB

doc. MUDr. Jiří Heráček, Ph.D., MBA
Urologická klinika 1. LF UK a ÚVN – VFN Praha

MUDr. Jan Hrbáček, Ph.D.
Urologické oddělení, FN Bulovka, Praha

as. MUDr. Tomáš Pitra, Ph.D.
Urologická klinika LF UK a FN Plzeň

doc. MUDr. Kristýna Pivovarčíková, Ph.D.
Šiklův ústav patologie LF UK a FN Plzeň

Piotr L. Chlosta, MD, PhD, DSci, FEBU
Department of Urology, Jagiellonian University in Krakow, Polsko

MUDr. Milan Král, Ph.D.
Urologická klinika LF UP a FN Olomouc

doc. MUDr. Ivan Minčík, Ph.D.
Klinika urológie, FZO PU v Prešově, Slovensko

PD Dr. habil. Vladimír Novotný
Urologische klinik, Städtisches Klinikum Görlitz, Německo

prof. Peter Nyirády M.D., Ph.D., D.Sc., FEBU
Department of Urology and Centre for Urooncology, Semmelweis University, Budapešť, Maďarsko

MUDr. Aleš Petřík, Ph.D.
Urologické oddělení, FN České Budějovice

MUDr. Jan Schraml, Ph.D.
Klinika urologie a robotické chirurgie FZS UJEP a Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o. z.

doc. MUDr. Vladimír Študent jr., Ph.D., FEBU
Urologická klinika LF UP a FN Olomouc

prof. MUDr. Ján Švihra, PhD.
Urologická klinika JLF UK a UNM Martin, Slovensko

doc. MUDr. Štěpán Veselý, PhD.
Urologická klinika 2. LF UK a FN Motol a Homolka, Praha

MUDr. Robert Wagenhoffer
Urologische Klinik, Klinikum Ingolstadt, Německo

doc. MUDr. Peter Weibl, Ph.D.
Urologie, Landesklinikum Korneuburg, Rakousko

doc. MUDr. Miroslav Záleský, Ph.D.
Urologická klinika 1. LF UK a ÚVN – VFN Praha

Peter Zvara, M.D., Ph.D.
Department of Urology and Biomedical Laboratory, University of Southern Denmark Odense, Dánsko

Česká urologie / Czech Urology červen 2026 / ročník 30 / č. 2 / vychází: 22. 6. 2026

Vydavatel: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
Šéfredaktor: prof. MUDr. Milan Hora, Ph.D., MBA, Urologická klinika LF UK a FN Plzeň, horam@fnplzen.cz
Nakladatel: Care Comm s.r.o., Klicperova 604/8, 150 00 Praha 5, www.carecomm.cz
Odpovědná redaktorka: Mgr. Adéla Holčáková, adela.holcakova@carecomm.cz
Jazyková korektura: Mgr. Irena Kratochvílová
Grafická úprava: Barbora Kosinová
Inzerce: Mgr. Simona Dorňáková, simona.dornakova@carecomm.cz, +420 731 202 341

Rukopisy posílejte prostřednictvím redakčního systému ACTAVIA na webových stránkách www.czechurol.cz.
Vychází: 4× ročně, online.

Určeno odborné veřejnosti. Zaslané příspěvky se nevracejí. Nakladatel získá publikací příspěvku výlučné nakladatelské právo k jeho užití. Vydavatel a redakční rada upozorňují, že za obsah a jazykové zpracování inzerce odpovídá výhradně inzerent. Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována a rozmnožována za účelem dalšího rozšiřování v jakékoliv formě či jakýmkoliv způsobem, ať již mechanickým či elektronickým, vč. pořizování fotokopií, nahrávek, informačních databází na magnetických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

www.czechurol.cz
ISSN (online)
2336–5692

Pokyny pro autory najdete zde:



CMR VERSIUS PLUS

ROBOTICKÝ SYSTÉM NOVÉ GENERACE

POKROČILÉ ROBOTICKÉ TECHNOLOGIE:

ICG fluorescence včetně real-time overlay
Integrovaný ultrasonický disektor

KOMPLEXNÍ VÝCVIKOVÝ PROGRAM:

Akreditace Royal College
of Surgeons of England

AKTUÁLNÍ INSTALACE:

VFN Praha, I. chirurgická klinika
• HPB, hrudní, kolorektální a obecná chirurgie

Oblastní nemocnice Kladno
• urologie, obecná chirurgie, gynekologie

SurGal Clinic
• kolorektální a plicní chirurgie, herniologie

FN Brno
• urologie, obecná a hrudní chirurgie, gynekologie

Společnost Promedica je hrdým partnerem ČUS ČLS JEP.

Royal College of Surgeons of England

promedica

Více informací:
zt@promedica-praha.cz
nebo naskenujte QR.

Care Comm

we care...

Vaše vydavatelství odborných titulů

carecomm.cz

carecomm.cz

care_comm