Charakter urogenitální mykotické infekce a její dopady na urologickou praxi

MUDr. Jiří Kladenský

UROINTEGRITAS s.r.o., Brno

Na rozdíl od dermatologů a gynekologů, kteří řeší ve svých ambulancích problematiku mykotických infekcí (MI) prakticky denně, v urologii, vzhledem k tomu, že drtivá většina infekcí urogenitálního traktu je bakteriálního původu, stojí tato problematika na okraji zájmu. Problematika etiopatogeneze MI je poměrně složitá, neboť řada mykoorganismů se za normálních běžných okolností chová saprofytsky, avšak za určitých okolností se tyto mykoorganismy začnou chovat paraziticky, kdy potom mohou vážně poškozovat zdraví a neřídka ohrožovat i život postiženého jedince. K tomuto dochází buď vzestupem virulence dosud symbiotického saprofyticko-vegetujícího kmene, nebo oslabením odolnosti makroorganismu, neboť pravděpodobnost a schopnost onemocnět MI je vysoce závislá na imunitních vlastnostech jedince, jeho celkové zdravotní kondici a přítomnosti dalších souběžných onemocnění. V článku je podán přehled základních skupin mykoorganismů způsobujících MI s jejich dopadem na urologickou praxi, přehled antimykotik a indikace k jejich podání.

Klíčová slova: mykotická infekce, kandidová infekce, antimykotika, léčba mykóz.

The nature of urogenital fungal infection and its impact on urological practice

Unlike dermatologists and gynaecologists who encounter patients with fungal infections (FI) virtually on a daily basis, in urology, given the fact that the vast majority of urinary tract infections are of bacterial origin, this issue is only of marginal interest. The aetiopathogenesis of FI is relatively complex since a number of fungal organisms live saprophytically under normal conditions; however, under certain circumstances, these fungal organisms start to behave parasitically, thus being able to seriously damage health and, not uncommonly, jeopardise the life of the individual affected. This occurs either through a rise in virulence of a symbiotic strain having vegetated saprophytically so far or by weakening a macroorganism's resistance since the likelihood and ability of contracting FI is highly dependent on the individual's immune status, his general health, and the presence of other concomitant conditions. The article presents an overview of the basic groups of fungal organisms causing FI with their impact on urological practice, an overview of antifungal drugs, and their indications.

Key words: fungal infection, candidiasis infection, antifungal drugs, treatment of fungal diseases.

Úvod

Ačkoli mykotické infekce (MI) patří do čtyř hlavních skupin patogenů (bakterie, viry, paraziti a plísňe), u žádné z jiných skupin patogenů není schopnost onemocnět MI tak závislá na imunitních vlastnostech jedince, jeho celkové kondici a přítomnosti jiných souběžných onemocnění.

Mykotické infekce (MI) možno definovat jako postižení tkáně, ke kterému dochází in-

vazí jedním nebo více druhy plísní v důsledku snížení lokální nebo celkové imunity. Přičemž MI mají široký rozsah od povrchových a lokalizovaných procesů, postižení hlubších tkání až po závažné orgánové infekce, sepse a systémová onemocnění.

Kritéria dělení MI jsou různá: např. podle stupně invaze se MI rozděluje na:

- dermatomykózy
- slizniční mykózy (vaginální, orofaryngeální)

- semiinvazivní mykózy (ezofagitida, kolitida)
- invazivní mykózy (orgánové – např. pulmonální a hepatosplenická forma, chronická diseminovaná forma včetně sepse)

Pro denní praxi je nejjednodušší rozdělení MI na:

- povrchové (postihující kůži, její adnexa a viditelné sliznice)
- hluboké (orgánové a systémové)

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:
MUDr. Jiří Kladenský, jiri.kladensky@mybox.cz
UROINTEGRITAS s.r.o., Jugoslávská 13, 613 00 Brno

Cit. zkr: Urol. praxi 2016; 17(2): 59–63
Článek přijat redakcí: 3. 2. 2016
Článek přijat k publikaci: 7. 3. 2016

Pokud jde o systematiku původců mykóz, jedná se o houby (Fungi), které jsou heterotrofní organizmy žijící saprofytycky nebo paraziticky.

Kmen Fungi dělíme do dvou podkmenů: **phycomycetes** (pravé plísňe), jež vytvářejí neseptované mycelium a **eumycetes** (pravé houby), jež mají mycelium rozdělené v jednotlivé buňky. Sem patří např. nejčastější původci MI – kvasinky. Dnes se od mechanického dělení původců MI na kvasinky a plísně upouští, neboť řada druhů se může vyskytovat v obou morfologických typech. Proto se pro obě skupiny vžil jednotný název plísňe, ať se jedná o jednobuněčné kvasinky nebo rozvětvené vláknité plísně. Navíc řada těchto mykoorganismů je dimorfních, tj. mění se podle prostředí, ve kterém se nacházejí.

Celkově se v našem prostředí vyskytuje více než 50 000 druhů plísni, ale méně než 200 druhů je spojováno s lidskými infekcemi, přičemž 20 až 25 druhů je běžnou příčinou lidských onemocnění (1).

Původci MI se vyskytují buď jako klasičtí kosmopolité, nebo tvoří skupinu mikromycet dosud známých jako endemité určitých oblastí, odkud mohou být zavlečeny do velkých vzdáleností (např. známý přenos kokcidiomykózy z Arizony do Jižní Itálie na sklonku II. světové války).

Další, třetí skupinu tvoří houby do nedávna známé jen jako saprofytické druhy. Do této skupiny patří řada druhů označovaných v mykologické literatuře jako oportunní houby, tzn. takové, které jsou za normálních běžných okolností saprofytické, avšak za určitých okolností se stávají parazity vážně postihujícími zdraví a nezdírkou a život postiženého.

Tento zvrat ze **saprofytizmu** do **parazitizmu** je proces poměrně značně složitý, na němž se podílí jednak 1. celkové vlastnosti a okamžitý stav napadeného makroorganismu, 2. dále vlastnost vyvolávajícího kmene 3. a konečně i podmínky prostředí, v němž se proces odehrává.

Nejsložitější situace je u mykoorganismů, jejichž kontakt s makroorganismy je historicky velmi starého data, takže došlo k širokému a oboustrannému adaptačnímu přizpůsobení a symbióze. Za určitých okolností se však tato symbióza mění v parazitizmus a dochází k onemocnění. Zdroj nákazy je u těchto onemocnění velmi často endogenní, daný buď **vzestupem virulence dosud symbiotického saprofytický vegetujícího kmene, nebo oslabením odolnosti makroorganismu - nejčastěji však kombinací obou těchto faktorů.**

Zejména v posledních letech lze zaznamenat případy onemocnění vzniklé přenosem virulentního kmene z jedné osoby na druhou, přičemž osoba, která se stala zdrojem nákazy, nemusí sama onemocnět. Prototypem těchto mykóz jsou tzv. **oportunní houby - kvasinkovité mykoorganismy**, z nichž jsou nejdůležitější **kandidózy**.

K většině MI dochází v důsledku expozice spórám, které se nacházejí na površích, ve vzduchu, v půdě či v ptačích exkrettech. Ideální prostředí pro růst plísni představuje exponovaná osoba s narušeným imunitním systémem. I když teoreticky každý jedinec může onemocnět MI, určitá skupina lidí je ve zvýšeném riziku infekce. Mezi takové patří zejména příjemci tkáňových nebo orgánových transplantátů, pacienti HIV-pozitivní a nemocní podstupující chemoterapii nebo imunosupresivní léčbu, dále pacienti s diabetem a chronickým plicním onemocněním.

Incidence MI je u řady jedinců léčených pro jiné komorbidity, zejména onkologické, překvapivě vysoká. Lze ji nalézt u 15–20 % zemřelých pacientů s hemoblastózou, u akutní leukemie je postiženo 65 % pacientů, MI bývají komplikací transplantace tkání nebo orgánů až v 37 % (2).

Některé MI mohou ustoupit spontánně (záleží, v jaké kondici se nachází imunitní systém jedince a na virulenci kmene), většina rozvinutých MI vyžaduje léčbu. Infekce s tendencí k diseminaci nutno považovat za závažné, neboť pokud nebudou adekvátně léčeny, mohou způsobit trvalé poškození zdraví nebo mohou skončit fatálně.

Vlastní problematika urogenitální mykotické infekce

Mykotické infekce močového traktu jsou v běžné praxi s výjimkou mykotické **balanitidy** či **balanopostitidy** u mužů málo časté, u žen MI postihuje vaginu poměrně často, sekundárně mohou být postiženy i močové cesty, avšak i ženy onemocní mykotickým zánětem dolních močových cest opět pouze v případě indispozice (porucha imunity, nádorová onemocnění, systémové choroby, diabetes, dlouhodobá katetrizace). Pokud však dojde k postižení horních močových cest, močového měchýře, prostaty či dokonce k diseminované formě, pak se situace stává vážnou.

Urogenitální MI dělíme do tří skupin:

- MI vyvolané oportunními houbami – kde hlavním představitelem je rod *Candida*

- MI primární – kam patří zejména blastomykóza, kokcidiomykóza a histoplasmóza
- MI vyvolané houbami vzácnými

1. Urogenitální mykotické infekce vyvolané oportunními houbami

Jedná se o MI vyvolané rodem ***Candida*, *Torulopsis glabrata*, *Aspergillus* a *Cryptococcus neoformans*.**

Vzhledem k tomu, že u MI vyvolaných oportunními houbami v drtivé většině případů převažují infekce vyvolané rodem *Candida* a diagnostika a léčba MI způsobených rody *Torulopsis glabrata*, *Aspergillus* a *Cryptococcus neoformans* je obdobná jako u infekcí kandidových, bude dále zmiňována pouze problematika MI vyvolaných rodem *Candida*.

Tato houba je nepostradatelnou součástí lidského organismu.

Mykoorganismy rodu *Candida* jsou nejdéle známými a nejčastějšími původci MI na celém světě. Výskyt kandidových infekcí v současnosti stoupá spolu s nárůstem počtu suprimovaných pacientů. Tato houba je přitom nepostradatelnou součástí organismu.

U zdravého člověka je v symbiotické rovnováze s ostatními mikroorganismy, při vzniku infekce se uplatňují faktory, které zvyšují míru kolonizace sliznice kvasinkami a faktory zvyšující náchylnost hostitele ke kolonizaci sliznic a kůže (3).

Kromě nejčastějšího původce kandidózy – *C. albicans*, jsou dalšími patogenními druhy *C. tropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*.

Kandidová infekce močového ústrojí může vytvářet širokou škálu klinických symptomů.

V závislosti na klinické manifestaci a rozsahu MI rozdělujeme kandidózu do níže uvedených tří skupin, přičemž přechod mezi jednotlivými skupinami bývá diskretní:

- mukozokutánní forma
- forma orgánového postižení
- forma diseminované kandidózy s kandidémií

V urologické praxi se setkáváme s mukozokutánní formou kandidózy zejména u žen s recidivujícími infekty močových cest a současnou kvasinkovou vulvovaginitidou. U mužů se v běžné praxi setkáváme s mykotickou balanitidou, zejména u diabetiků.

Kandidurie u jedinců bez predispozičních faktorů (nemocní podstupující chemoterapii nebo

imunosupresivní léčbu, se zavedenými kanylymi či permanentními katétry, dlouhodobé podávání širokospektrých antibiotik a pod) je vzácná. V urologii se většinou vyskytuje u pacientů s dlouhodobě zavedeným permanentním katétre (50–70 %), se zavedeným stentem či perkutánní nefrostomií. Diabetes mellitus, zejména v dekompenzovaném stavu riziko kandidurie výrazně zvyšuje.

Pokud jde o symptomatologii, většina pacientů s kandidurí je asymptomatických, zejména u pacientů se zavedeným močovým katétre. Přesto řada studií udává u hospitalizovaných jedinců s kandidurí celkově vyšší mortalitu (4). Možno říci, že v tomto ohledu nález kandidurie vypovídá nejen o kandidové kolonizaci samotné, nýbrž i o celkovém zdravotním stavu a kondici daného pacienta. Klinická manifestace závisí na stupni kolonizace a virulence MI a zejména na celkovém zdravotním stavu jedince.

Kandidová cystitida se nejčastěji vyskytuje u pacientů, kteří mají dlouhodobě zavedený močový katétr. Cystoskopicky zjišťujeme tzv. „gray-white patches“ na stěně měchýře, jež se střídají s okrsky slizničních erytémů. Roku 1983 Singh a Lytle popsali emfyzematózní cystitidu u 69letého diabetického muže. Rovněž opakovaně byla v literatuře popsána emfyzematózní prostatitida způsobená *C. albicans* (Lentino 1984, Batkowski 1988, Yu a Provet 1992).

Kandidová cystitida se projevuje urgencemi, dysuriemi, často hematurií a pyurií, v praxi však podle klinického obrazu nelze odlišit kandidovou cystitidu od bakteriální.

Pokud dojde k ascendentní invazi na horní močové cesty a dojde ke vzniku kandidové pyelonefritidy, projevuje se vysokými teplotami, bederními bolestmi a leukocytózou – tedy stejnými příznaky jako u akutní bakteriální pyelonefritidy. Šíření MI z pánvičky na papily vede k jejich destrukci a další invazi do renálního parenchymu. IVU či v dnešní době lépe CT-IVU může zobrazit tzv. „fungal balls“, což jsou agregované kandidové konglomeráty působící pelvicou či ureterální obstrukci.

V literatuře je popsána anurie způsobená mykotickou obstrukcí u pacienta se solitární ledvinou (popsáno Kocakem r. 1991) a případ anurie na podkladě bilaterální obstrukce (popsáno Harbachem r. 1970). Dále je popsán vznik emfyzematózní pyelonefritidy u dvou pacientů (popsáno Seidenfeldem r. 1982 a Johnsonem r. 1986). Perinefritický absces, jenž se vytvořil

na podkladě kandidové infekce byl doposud popsán u 9 pacientů, převážně diabetiků. Predisponujícími faktory u všech byla operace na horních močových cestách a prolongovaná antibiotická terapie. Přičemž kandidurie i kandidémie byla pouze u čtyřech těchto pacientů, avšak pozitivní kultivace na kandidu z aspirovaného hnisu byla u všech devíti (5).

Ledvina je po plicích druhým nejčastějším cílovým orgánem pro kandidovou infekci u pacientů s kandidemií. Hematogenní šíření MI při kandidemii a tedy při rozvoji diseminované MI působí v parenchymu ledvin tvorbu mikroabscesů, což v oblasti distálních tubulů může působit nekrózu a destrukci papil vedoucí k rozvoji renálního selhání. Mikroskopické studie preparátů prokazují kvasinkovité formy či pseudohyfy v glomerulech, intersticiu a tubulech.

Pokud jde o problematiku systémové kandidové infekce, lze shrnout, že kandidóza je nejčastější systémovou mykózou v posledních desetiletích. V minulosti patřila spíše k mykózám sekundárním, kdy infekce vzniká u osob oslabených jiným onemocněním a se sníženou obranyschopností. V poslední době se však čím dál víc vyskytuje i jako primární, tj. u jinak zdravých lidí, infikovaných vysoce virulentními kmeny *C. albicans*.

Kandidová sepsa bývá často zjištěna v terminálních stadiích těžkých chorob (např. u hemoblastóz), jako projev zhroucení obrany hostitele.

Další závažnou skutečností je to, že *C. albicans* je původcem nozokomiálních nákaz, jejichž výskyt trvale narůstá. Významnými rizikovými faktory jsou věk nemocných, porucha imunity, diabetes, příjemci tkáňových či orgánových transplantátů, nemocní na chemoterapii. Kandidémie vzniká často z kontaminovaných venózních katétrů, dlouhodobě zavedených močových katétrů či z kontaminovaných infuzních roztoků.

Diagnostika

Stanovení diagnózy je založeno na zhodnocení anamnézy, klinického nálezu, nativní mikroskopie a kultivačního nálezu (stěr sliznic, kultivace moče, kultivace výplachu moč. měchýře), event. biopsie tkáně s histologickým vyšetřením. Mikroskopické vyšetření preparátu s 10% KOH je pro průkaz kvasinek senzitivnější než nativní preparát. U mykologických kultivačních vyšetření urychlují identifikaci kandid chromogenní média.

Je zapotřebí si uvědomit, že mikroskopický náleze je pouze orientační a bývá negativní

až u 50 % pozitivních kultivací a že pozitivní kultivační vyšetření nemusí vždy znamenat, že identifikované kvasinky jsou skutečným původcem infekce, může se jednat o kolonizaci (3). U systémových infekcí je nezbytné odebrání hemokultury, záchytnost kandid z hemokultur je však poměrně nízká, pohybuje se jen mezi 50–60 % (6). Dnes je již běžně dostupný i průkaz kvasinkové DNA molekulárně genetickými metodami (např. PCR-testy), které tak tuto diagnostiku výrazně posouvají vpřed.

Léčba

Pro strategii léčby kandidóz je směrodatná lokalizace infekce, její rozsah, klinický průběh a celkový zdravotní stav pacienta. Antimykotika (AM) rozlišujeme lokální a celková. Podle složení a mechanismu účinku dělíme AM na azolová, polyenová (amfotericin, nystatin, natamycin), antimetabolity (flucytozin), echinokandiny a AM ostatní (griseofulvin, terbinafin, ciklopiroxolamin). Zlatým standardem pro léčbu kandidóz zůstávají AM azolová, která ještě dále dělíme na AM imidazolová (ketokonazol, mikonazol, klotrimazol, ekonazol) a AM triazolová (flukonazol, itraconazol, posakonazol a nejnověji vorikonazol). Působí na úrovni cytochromu P450 a blokují enzymatické systémy mykotických buněk, čímž vedou k zástavě buněčného dělení, jejich účinek je fungistatický až fungicidní (3).

Z polyenových AM je nejvýznamnějším představitelem amfotericin (amfotericin B), který se podává u systémových postižení v infuzi, lze použít i lokálně k výplachům či irigaci močových cest. Jeho mechanismus účinku spočívá ve vazbě na ergosterol buněčné stěny kandid, což vede k jejich poškození. Ačkoli se amfotericin B používá již od 60. let minulého století, je stále považován za zlatý standard zejména v léčbě invazivních a systémových kandidóz, kde je podáván v infuzích. Amfotericin B je doposud vyjimečný tím, že má stále ze všech AM nejširší spektrum účinku. Při indikaci k podávání amfotericinu B je však mít vždy na mysli jeho značné nefrotoxické účinky, neurotoxicitu, snížení produkce erytropoetinu a možnost poškození kostní dřeně. Nejmladší a nejnovější skupinu AM dnes představují echinokandiny. Chemicky jde o lipoproteiny o velké molekulové hmotnosti se zcela odlišným mechanismem účinku od ostatních skupin antimykotik. Inhibují syntézu beta-D-glukanu, který je základní složkou buněčné stěny kvasinek. K nejvýznamněj-

ším zástupcům echinokandinů patří caspofungin, anidulafungin, micafungin (7).

U lokálních forem, jakou např. představuje kvasinková balanitida, balanopostitida či vulvovaginitida většinou vystačíme s lokální aplikací antimykotik, dnes nejčastěji používaných **azolových preparátů** (klotrimazol, ekonazol, ketokonazol, oxikonazol, tiokonazol, fentikonazol). Vzhledem k tomu, že lokální kandidové infekce postihují v drtivé většině ženy (jejich léčba by měla probíhat na gynekologických pracovištích), sexuální partnery těchto žen léčíme pouze při klinickém nálezů balanitidy či balanopostitidy.

Nález kandid v moči může být mnohdy náhodným-izolovaným nálezem, jenž nevyžaduje žádnou léčbu. Nicméně perzistující kandidurie vyžaduje velice pečlivé sledování a většinou i léčbu. Vytažení permanentního katétru či intravenózní kanyly a zlepšení nutričních kritérií může vést samo o sobě k ústupu až vymizení kandidové infekce, přerušení dlouhodobé širokospektré antibiotické terapie může vést k redukcí lokální kolonizace. Pokud nedojde k vymizení kandidurie po odstranění permanentní cévky či přerušení dlouhodobé antibiotické terapie, měli bychom zahájit léčbu. Možno přistoupit k provádění intermitentní nebo kontinuální irigaci močového měchýře amfotericinem B, které se rutinně provádělo zejména v posledních desetiletích minulého století, avšak vzhledem k nepříjemným a bolestivým chemickým cystitidám provázejícím tyto irigace dnes dáváme přednost perorální, případně infuzní léčbě (zejména při postižení horních močových cest) triazolovými preparáty, zejména flukonazolem, který dosahuje v moči vysoké koncentrace a je pro léčbu KI vysoce efektivní. Role flukonazolu je v případě KI přesvědčivá (slizniční formy, postižení dolních a horních močových cest), itraconazol je pro léčbu MI močových cest méně vhodný, navíc nemá v případě těžkých MI ověřenou roli v adekvátních studiích (8, 9).

Pro léčbu KI močových cest máme dále k dispozici flucitozin (ze skupiny antimetabolitů), který lze s výhodou použít v kombinovaných režimech – zejména s amfotericinem B či azolovými antimykotiky, kde působí synergicky.

Život ohrožující formy kandidových infekcí, které probíhají pod obrazem celkové sepsy a multiorgánových postižení již nepatří do kompetence urologů a jsou léčeny na nemocničních jednotkách intenzivní péče amfotericinem v infuzích (v rámci celkové intenzivní léčby).

2. Primární mykotické infekce

Do této skupiny řadíme blastomykózu, kokcidiomykózu a histoplasmózu.

1. Blastomykóza je MI způsobená rodem *Blastomyces dermatitidis*. Jedná se o dimorfní houbu, která je původcem tzv. severoamerické blastomykózy, dříve byla nazývána „Chicago disease“, protože byla identifikována právě v této oblasti. Houba se vyskytuje endemicky v USA, zejména ve státech Ohio, Missouri a Mississippi a na některých místech v Kanadě (proto název „severoamerická blastomykóza“). Infekce většinou nastává inhalací prachu, většinou probíhá inaparentně, za určitých podmínek však může dojít k extrapulmonální diseminaci hematogenní či lymfatickou cestou do kůže, kostí či urogenitálního systému, kde může být postiženo varle a nadvarle, prostatická žláza a ledvina.

K diseminaci dochází v drtivé většině případů právě u imunodeficientních pacientů (pacienti s maligními nádory, u pacientů léčených cytostatiky, kortikosteroidy, po aktinoterapii, po transplantaci kostní dřeně, HIV pozitivních apod.). Vzhledem k tomu, že urogenitální blastomykóza je manifestací diseminovaného onemocnění, léčebně je podáván amfotericin B v infuzích. Léčba imidazoly či ketokonazolem může být vyčleněna pro pacienty s lehčí formou blastomykózy.

2. Kokcidiomykóza je MI způsobená rodem *Coccidioides immitis*. Jedná se o dimorfní mykoorganismus, jenž se vyskytuje hlavně na americkém kontinentu – a to v jižních státech USA, ve Střední Americe a na severu Jižní Ameriky.

Primární forma postihuje většinou plíce s obrazem bronchopneumonie, vzácnější je forma primárního postižení kůže. Primární formy mají většinou dobrou prognózu, avšak onemocnění se může rozvinout do progresivní diseminované formy. Tato forma má vleklý průběh - měsíce až roky s postupným postižením plic a dalších orgánů včetně urogenitálních. Nejčastější manifestací urogenitální kokcidioidální infekce je postižení prostaty. Při diseminaci vznikají orgánová ložiska (granulomy) podobná tuberkulóze. Progresivní forma má většinou, i přes včasné nasazenou terapii, špatnou prognózu.

Tak jako u blastomykózy, bývá kokcidioidální postižení urogenitálního traktu manifestací multiorgánového onemocnění, vždy je nutné zahájit systémovou léčbu i.v. podáváním amfotericinu B.

3. Histoplasmóza je způsobena rodem *Histoplasma capsulatum*. Vyskytuje se endemicky

v USA, vzhledem k dnešním dopravním a cestovním možnostem je možné jeho zanesení i do jiných oblastí planety. Infekce vzniká vzdušnou cestou, inhalací konidíí z prachu. Zdrojem nákazy je půda infikovaná exkrementy zejména ptáků, houby v půdě perzistují. Vnímavost lidí k infekci je vysoká, populace v endemických oblastech je promořena až v 90%. Histoplasmóza probíhá ve většině případů inaparentně. Manifestní onemocnění plic se podobá tuberkulóze. U progresivní formy choroby dochází z plicního ložiska k diseminaci, predilekčními místy jsou zejména slezina, játra a lymfatické uzliny, může ale dojít i k postižení urogenitálního traktu. Léčba diseminované formy histoplasmózy vyžaduje podávání amfotericinu B, imidazoly zde mají velmi nízkou účinnost.

3. Mykotické infekce vyvolané houbami vzácnými

Zejména u imunosuprimovaných pacientů může dojít k MI tzv. vzácnými druhy hub, jako např. rod *Fusarium*, *Mucorales*, *Geotrichium*, *Penicillium*, *Curvularia*, *Sporothrix*, *Tinea* a *Trichosporon*.

Postižení urogenitálního traktu těmito houbami je velice vzácné, pokud dojde k postižení močových cest v rámci systémové diseminace, léčba spočívá v podávání antimykotik – zejména amfotericinu B a imidazolových a triazolových preparátů.

Závěr

MI v urologii nejsou příliš časté, proto v urologické praxi zůstávají na okraji zájmu. Mezi původci MI v drtivé většině případů převažují infekce vyvolané rodem *Candida*. Nejčastější, a tím klinicky nejvýznamnější, jsou povrchové infekce kůže a sliznic, jejichž problematice se věnují zejména dermatologové a gynekologové. Systémové kandidové infekce představují pro napadené jedince vždy velmi vážný a život ohrožující stav. Léčba MI zahrnuje jednak nasazení účinných antimykotik a dále obecné zásady komplexní léčby, kam patří omezení dlouhodobého užívání širokospektrých antibiotik, kortikosteroidů a imunosupresiv (pochopitelně s ohledem na zdravotní stav pacienta), léčba přidružených nemocí. Často je nezbytná interdisciplinární spolupráce. V prevenci je důležitá i edukační činnost ve smyslu úpravy životního stylu, hygieny, oblékání, diety (např. omezení sladkostí) apod.

Autor prohlašuje, že zpracování článku nebylo podpořeno žádnou společností.

LITERATURA

1. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK, Calandra TF, Edwards JE, Filler SG, Kullberg BJ, Ostrovsky – Zeichner L, Reboli AC, Rex JH, Walsh TJ and Sobel JD. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society OF America. Clin Infect Dis, 2009, 48 (5): 503- 553.
2. Veselský Z, Forstl M, Mattha V, Macek P, Jurášková B, Višňovský P, Tošner J, Špaček J, Kalousek I, Petera J, Odrážka K, Vaculíková M, Macháčková J. Mykotické infekce - patofyziologie a patologie postižení urogenitálního traktu. Urol. pro praxi, 2005, 3: 99.
3. Pánková R. Komplexní léčba kandidóz. Urol. praxi, 2012, 13(5): 209–211.
4. Kauffman CA. Candiduria. Clin Infect Dis, 2005, 41, Suppl 6: 371–377.
5. Ang BS, Telenti A, King B, Steckelberg JM, Wilson WR. Candidemia from a urinary tract source: microbiological aspects and clinical significance. Clin Infect Dis, 1993, 17(4): 662–666.
6. Alexander BD, Pfaller MA. Contemporary tools for the diagnosis and management of invasive mycoses. Clin Infect Dis, 2006, 43(Suppl 1): 515–527.
7. Haber J. Stanovisko odborných společností k indikaci a použití antimykotik se systémovým účinkem. Anest Intenz Med, 2005,1: 72–77.
8. Glasmacher A, Hahn C, Leutner C. Break-through invasive fungal infections in neutropenic patients after prophylaxis with itraconazole. Mycoses, 1999, 42: 443–451.
9. Glasmacher A, Prentice A, Gorschluter M. Itraconazole Prevents Invasive Fungal Infections in Neutropenic Patients Treated for Hematologic Malignancies: Evidence From a Meta-Analysis OF 3597 Patients. J Clin Oncol 20013, 15: 4615–4626.