

Langerhansových ostrůvků. Obvykle se jedná o autoimunitní proces. V některých případech jde o idiopatický proces,

- **diabetes mellitus 2. typu**, který vzniká na podkladě relativního nedostatku inzulínu v důsledku inzulínové rezistence a současně poruchy sekrece inzulínu,
- **ostatní specifické typy diabetu**,
- **gestační diabetes**, který se rozvíjí v těhotenství. Jde o projev již probíhajícího, zatím nepoznaného diabetu (obvykle u pacientů s diabetem 2. typu) nebo jde o přechodný stav způsobený vlastním těhotenstvím ženy.

### Klasifikace prediabetu

- **zvýšená glykemie na lačno** (hraniční), kam patří hodnoty glykemie v rozmezí 5,6 až 6,9 mmol/l,
- **porucha glukózové tolerance**, kam patří hodnoty 7,8–11,0 mmol/l při orálním glukózovém tolerančním testu 2 hodiny po podání 75 g glukózy,
- **kombinované poruchy**.

## Přehled urologických komplikací diabetu

### Ledviny

Hyperglykemie při onemocnění diabetem vede k nemoci ledvin, ve smyslu změn v jejich struktuře, což vede k rozvoji **diabetického onemocnění ledvin**, původně označovaného jako diabetická nefropatie (CKD). CKD je obecně definováno jako funkční nebo strukturální abnormalita ledvin, která trvá déle než 3 měsíce a má dopad na zdraví nositele. Dochází k morfologické změně glomerulů, což vede k postupnému rozvoji renální insuficience. V úvodu se projevuje jako mikroalbuminurie. Následně nastupuje typický trias klinických projevů – narůstající albuminurie s progresí do trvalé proteinurie, arteriální hypertenze a progredující porucha renální funkce. Téměř vždy je onemocnění doprovázeno diabetickými komplikacemi, diabetickou retinopatií a neuropatií a zvýšeným výskytem kardiovaskulárních komplikací. Klasifikace CKD se odvíjí od hladiny glomerulární filtrace a hladiny albuminurie a proteinurie.

#### Kategorie CKD dle eGFR

- G1  $\geq 1,50$  ml/s/1,73 m<sup>2</sup>
- G2 1,0 – 1,49 ml/s/1,73 m<sup>2</sup>
- G3a 0,75 – 0,99 ml/s/1,73 m<sup>2</sup>
- G3b 0,5 – 0,74 ml/s/1,73 m<sup>2</sup>
- G4 0,25 – 0,49 ml/s/1,73 m<sup>2</sup>
- G5 < 0,25 ml/s/1,73 m<sup>2</sup> (selhání ledvin)

#### Kategorie albuminurie, potažmo proteinurie

- A1 proteinurie < 150 mg/24 h, albuminurie < 30 mg/24 h
- A2 proteinurie 150 – 500 mg/24 h, albuminurie 30 – 300 mg/24 h
- A3 proteinurie > 500 mg/24 h, albuminurie > 300 mg/24 h

Při **pravidelném sledování** v začátcích onemocnění diabetem a s dobrou kompenzací diabetu v ordinaci diabetologa lze rozvoji

renální insuficience zabránit. Pokud dojde k rozvoji proteinurie, pak jsou změny nevratné.

Dalším specifickým urologickým onemocněním diabetického pacienta je **kontrastová nefropatie**. Ta vzniká na podkladě poškození ledvinového parenchymu po podání kontrastní látky v důsledku plánovaného CT nebo MRI vyšetření. Podání může často vést k rozvoji akutní renální insuficience. Predispozicí pro její vznik je dehydratovaný diabetik na terapii perorálním antidiabetikem metforminem. Je potřeba myslet i na kombinovanou terapii diabetu, kde metformin je podáván v kombinaci s jinými léčivými, které mohou zvyšovat dehydrataci pacienta nebo potencionovat samotné účinky metforminu. Za zmínku stojí zejména glyflosidy (inhibitory SGLT2), které mohou vést k rozvoji ketoacidózy pacientů. Prevence spočívá v dostatečné hydrataci pacienta před vyšetřením a přerušáním užívání metforminu 24 hodin před aplikací kontrastní látky.

**Emfyzematózní pyelonefritida** je vzácná, klinicky významná komplikace akutní pyelonefritidy, doprovázená hnisavou, nekrotizující infekcí renálního parenchymu. Úmrtnost je 19 % až 43 % (3). Obvykle bývá oboustranná. V klinickém obrazu je přítomná nekróza parenchymu ledvin a perirenálního tuku, dochází ke tvorbě plynu v močových cestách. Etiologicky se na tvorbě plynu podílí vysoká hladina glykemie pacientů a bakterie tvořící plyn (*E. coli*, *Klebsiela sp.*, *Proteus sp.*). Je pravděpodobné, že se v patogeneze uplatňuje kvašení cukru bakteriemi a následná produkce oxidu uhličitého (CO<sub>2</sub>). Nevysvětluje to ale poměrně nízkou frekvenci onemocnění při poměrně časté asymptomatické přítomnosti *E. coli* v moči diabetiků. Klinicky je přítomen typický trias – horečka septického charakteru, zvracení a bolesti v bedrech. Hlavním diagnostickým znakem je nález plynu v ledvině a močových cestách při ultrazvukovém nebo rentgenovém vyšetření. Základem úspěchu **léčby** je razantní antimikrobiální terapie, odstranění případné obstrukce močových cest a důsledná korekce glykemie. Onemocnění často vyústí do nefrektomie, ne zřídka i bilaterální. Predikcí k provedení nefrektomie je CT nález rozsahu poškození parenchymu, signifikantně vysoká potřeba vzniká při poškození nad 50 % (3).

Etiologie **renální papilární nekrózy** zatím není zcela jasná. Mimo diabetu se může rozvinout i u pacientů nadužívajících analgetika, a to zejména fenacetinová, dále u pacientů s poruchou krve tvorby nebo při obstrukci močových cest. Onemocnění má 2 formy – medulární a papilární. U medulární formy dochází k nekróze střední části papily s neporušením fornixu kalichu. U formy papilární dochází k odlučování celé papily. Odchodem těchto nekrotických tkání dochází k obstrukci močových cest (4). Projeví se jako ledvinná kolika bez přítomnosti konkrémentů na zobrazovacích vyšetřeních. Ultrazvukové vyšetření je méně přesné a odhalí měštnání v dutém systému ledviny, případně i dutiny ve dřeni ledviny. Nejpřesnější informaci přináší vyšetření CT, na kterém jsou jistě patrné dřevňové dutiny, papily mají obvykle setřelou kresbu s přítomností kalcifikací. Někdy lze odhalit obstrukci močovodu uvolněnou papilou. V klinickém obraze dominuje renální kolika, rychlý rozvoj septického stavu a dlouhodobě dochází k rozvoji renální insuficience. **Léčba** onemocnění je doménou urologa v případě obstrukce močových cest. Ten zajistí drenáž moče z ledviny zavedením stentu nebo nefrostomie (5). Důležité je časně cílené podání širokospektrální antibiotické léčby a korekce hladiny glykemie, nejlépe intenzifikovanou inzulínoterapií. V případě, že neode-