

Asymptomatická bakteriurie

MUDr. Alexander Kolský, CSc.¹, MUDr. Josef Gut², MUDr. Světlana Najmanová³, MUDr. Eliška Bébrová⁴

¹Klinika dětí a dorostu, 3. LF UK a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

²Dětské oddělení, Nemocnice s poliklinikou, Česká Lípa

³Dětské oddělení, Oblastní nemocnice, Kladno

⁴Ústav lékařské mikrobiologie, 2. LF UK a Fakultní nemocnice Motol, Praha

Asymptomatická bakteriurie (ABU) je opakovaně se vyskytující významná bakteriurie u jedinců s normální anatomí a funkcí uropoietického traktu bez přítomnosti klinických symptomů. Vzdor poznatkům z patofyziologie a mikrobiologie není dosud plně objasněn vztah ABU a infekcí močových cest (IMC). Výskyt ABU v porovnání s IMC je významně nižší. Děti s ABU nevyžadují terapii. V případě antibiotické terapie ABU je možné riziko následné manifestace IMC virulentnějšími kmeny a nárůstu rezistence na antibiotika. Častá je rovněž rekurence ABU. Terapie ABU se dnes doporučuje jen v případě urologických výkonů, při kterých může dojít k poškození sliznice.

Klíčová slova: asymptomatická bakteriurie, infekce močových cest, děti, rezistence antibiotik.

Asymptomatic bacteriuria

Asymptomatic bacteriuria (ABU) is recurrent significant bacteriuria in individuals with normal anatomy and function of the uropoietic tract, and without the presence of clinical symptoms. Despite the knowledge of pathophysiology and microbiology, the relationship between ABU and urinary tract infection (UTI) has not yet been fully elucidated. The incidence of ABU compared to UTI, is significantly lower. Children with ABU do not require therapy. In the case of antibiotic therapy for ABU, there is a possible risk of subsequent manifestation of UTI by more virulent strains and an increase in antibiotic resistance. Recurrence of ABU is also common. Today, ABU therapy is recommended only in the case of urological procedures where mucosal damage may occur.

Key words: asymptomatic bacteriuria, urinary tract infection, children, antibiotics resistance.

Úvod

Asymptomatická bakteriurie (ABU) je opakovaně se vyskytující významná bakteriurie u jedinců s normální anatomí a funkcí uropoietického traktu bez přítomnosti klinických symptomů, nebo s minimálními příznaky (1). Rozumí se tím přítomnost kultivačně prokázané významné bakteriurie (10^5 a více bakterií v 1 ml moči) stejného bakteriálního kmene nejméně ve dvou nezávislých vzorcích moči ze středního proudu spontánní mikce v odstupu 24 hodin, nejlépe během dvou týdnů (1–3). V případě, že vzorek moči je získán cévkou, se za významnou bakteriurii považuje 10^2 a více bakterií v 1 ml moči. Někdy se ABU nazývá též jako asymptomatická močová infekce (2). ABU

se vyskytuje ve všech věkových skupinách lidského života. ABU je poměrně častá, ale ne vždy dobře rozpoznávaná, a proto představuje komplikaci ve stanovení správné diagnózy u symptomatické IMC (4). ABU se může vyskytovat u dítěte často delší dobu (5).

Mikrobiologie – patofyziologie

Močový trakt s výjimkou distální části uretry je sterilní. Bakterie pocházejí obvykle ze střeva, vaginy, anebo z periuretrální oblasti způsobují IMC a ABU vzestupem uretrou do močového měchýře, někdy až do ledvin. Za normálních okolností dochází ke kolonizaci uropoietického traktu bakteriemi při absenci zánětu zřídka. Většina hostitelů má neporu-

šený odtok moči a vysoce efektivní vrozenou imunitní odpověď, která vnímá přítomnost patogenních agens a ničí je, takže močový trakt se stane opět sterilní (5). Bakterie se do močového traktu dostávají proti proudu moči, což usnadňují adhezivní mechanismy motilitou zprostředkovanou bičíky a dalšími adaptačními strategiemi a odolností vůči mnoha složitým antibakteriálním obranným mechanismům. Vrozená imunitní odpověď je aktivována specifickou cestou adhezí zprostředkovanou P-fimbriemi. Expres P-fimbrií je silně spojena s virulencí, přičemž je exprimována asi u 80% kmenů způsobujících nekomplikovanou akutní pyelonefritidu, ale pouze u 20% dětí s ABU (5). Mikrobiologické nálezy u ABU jsou podobné

MUDr. Alexander Kolský, CSc.

Klinika dětí a dorostu 3. LF UK a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha
alexander.kolsky@fnkv.cz

Cit. zkr: Pediatr. praxi. 2023;24(6):367-371

Článek přijat redakcí: 25. 9. 2023

Článek přijat k publikaci: 12. 10. 2023

jako u IMC. Ve studii z Newcastlu byla nejčastěji prokázána *E. coli* (91,7%), *Klebsiella species* (5,2%), *Proteus mirabilis* (1,2%), *Streptococcus faecalis*, *Streptococci* ze skupiny B a koaguláza pozitivní *Staphylococcus aureus* (0,4% v každé této skupině) (6).

Původně se myslelo, že kmeny *E. coli* způsobující ABU jsou méně virulentní, avšak další výzkum odhalil značně variabilní virulence. Kmeny *E. coli* spojené s ABU, které adherují na epiteliální buňky, mají sníženou prozánětlivou cytokinovou odpověď v porovnání s kmeny způsobujícími IMC (6). U ABU byly prokázány jiné geny, kódující produkci fimbrií, které jsou důležité pro schopnost *E. coli* proniknout do močového traktu. Vztah mezi IMC a ABU na úrovni jednotlivých kmenů *E. coli* je špatně definován, což komplikuje naše chápání mikrobiální patogenese a strategie klinického managementu (7). U ABU je jiná hostitelská reakce ve srovnání se symptomatickou IMC. Experimentální práce prokazují rozdílné koncentrace nukleosidů v purinových cestách. Kombinace změněných bakteriálních charakteristik a reakce hostitele u ABU naznačují, že tento jev by mohl představovat formu komenzalismu, symbiotického vztahu, ve kterém bakterie prospívají a lidský hostitel obvykle nemá ani užitek, ani škodu. Ve skutečnosti intravezikální inokulace modifikovaným kmenem např. *E. coli* izolované od pacientů s ABU byly s určitým úspěchem použity k léčbě recidivujících IMC u dospělé populace (2). Tvorbu biofilmu in vitro nelze brát jako jednoduchý indikátor virulence nebo probiotického potenciálu. Obecně pozorovaná heterogenita zdůrazňuje výzvu spojit jakýkoli fenotypový znak s klinickou symptomatologií. Dochází ke štěpení glykolipidových receptorů, uvolňuje se ceramid, který aktivuje signalizaci Toll-like receptor 4 (TLR4), což je transmembránový protein, který je důležitý při buněčné signalizaci a aktivaci vrozeného imunitního systému při IMC. Aktivují se též transkripční faktory, jako je interferon regulační faktor 3 (IRF3), spouští se produkce cytokinů a neutrofilů, které zabíjejí bakterie. Ztráta TLR4 redukuje vrozenou imunitní odpověď a podporuje dlouhodobou kolonizaci a ABU. Naopak nefunkční přehnané reakce vedou k závažným IMC. Delece genů (TLR4, myeloidní diferenciací faktor 88/Myd88/ nebo adaptorový pro-

tein indukující tvorbu interferonu β /Trif/) chrání před IMC a infikovaní hostitelé se vyvíjejí při ABU bez důkazu tkáňové patologie. Naproti tomu genové mutace (interferon regulační faktor 3/IRF3/nebo interferon β /IFN β /exacerbují akutní pyelonefritidu s následným poškozením tkání. Aktivace TLR4 signalizuje z ní vyplývající produkci mediátorů vrozené imunity včetně cytokinů/chemokinů, které jsou rozhodující pro eliminaci bakterií z močového traktu. Bez TLR4 nedochází k produkci antimikrobiálních peptidů, neutrofilové jsou redukovány stejně jako jejich aktivace fagocytózy bakterií, kdy ve druhé vlně zánětlivé buňky odstraňují úlomky tkání z fagocytovaných buněk. Farmakologická nebo genetická inhibice neutrofilů migrace/aktivace ukazuje narušení antibakteriální obrany, což vede ke špatné bakteriální očistě a k výrazné tkáňové patologii. Zdá se, že genetické vady ovlivňující signalizaci TLR4 jsou ochranné a souvisejí hlavně s ABU, což naznačuje, že pouhé snížení účinnosti odstraňování bakterií nevytváří patologickou reakci, když je zablokován zánět tkáně, který patologickou reakci způsobuje. Děti s ABU mají nižší hladinu TLR4 než děti s akutní pyelonefritidou (5). Dnes je možno rozpoznat virulentní uropatogenní kmeny, které mají schopnost vyvolat akutní pyelonefritidu. Zřejmě to způsobují P-fimbrie, které se vyskytují u 70–90 % dětí s akutní pyelonefritidou a až ve 100 % u dospělých s urosepsí (5). Bohužel dosud nelze v klinické mikrobiologii běžně rozlišit kmeny, které způsobují ABU od kmenů, které zapříčiňují IMC.

Výskyt ABU u dětí

IMC v dětském věku se vyskytují často. Výskyt IMC u dětí závisí na věku a pohlaví. S výjimkou novorozeneckého a časného kojeneckého věku postihují IMC častěji dívky. Předpokládá se, že do 6 let života prodělá jednu epizodu IMC 6,6 % dívek a 1,8 % chlapců. Rekurence IMC je asi 10–30 %. Vzhledem k tomu, že příznaky chorob uropoetického traktu jsou často nespecifické, byly od 50. let 20. století iniciovány screeningové programy, kdy se zjistilo, že asi 1–2 % dětí mělo pozitivní bakteriurii (8–12). Smyslem těchto programů byla detekce IMC. Prevalence ABU je nižší než prevalence IMC. ABU se vyskytuje ve všech věkových skupinách dětského věku, častěji

u dívek. Významná je švédská studie z roku 1990, kdy bylo vyšetřeno 3 581 kojenců. Moč na kultivaci byla získána sběrným sáčkem. Vyšetření se opakuje za 2 týdny, 3 měsíce a 10 měsíců. V případě pozitivního nálezu byla provedena suprapubická punkce. ABU byla prokázána u 2,5 % chlapců a 0,9 % dívek. V této sledované kohortě 1,2 % chlapců a 1,1 % dívek prodělalo akutní pyelonefritidu (11). V turecké studii 2 591 zdravých dětí do 16 let byla zjištěna prevalence ABU u novorozenců 4 %, u kojenců 5,2 %, u předškolních dětí 5,8 %, u žáků základní školy 4,5 % a u žáků druhého stupně 4,8 % (12). Ve screeningu 13 164 školních dívek ve věku 4–18 let v Newcastlu byla zjištěna prevalence ABU 1,9 % (8). Metaanalýza ABU z prací publikovaných v letech 1946–2017 zahrnuje 49 806 dětí pod 19 let. V této metaanalýze mělo 88,3 % dětí *E. coli*. Prevalence ABU byla u chlapců 0,37 % (95% CI; 0,09–0,82) u dívek 0,47 % (95% CI; 0,36–0,59) (10). To odpovídá hodnotě pro ABU bez pyurie 0,18 % (95% CI; 0,02–0,51) a 0,38 % (95% CI; 0,22–0,58). Nejvyšší prevalence ABU byla u chlapců bez cirkumcize do jednoho roku a u dívek nad dva roky. U chlapců nad jeden rok byla prevalence ABU 0,08 % (95% CI; 0,01–0,37). Pouze v jedné studii byl uveden medián trvání ABU u neléčených dětí, který byl u dívek 2 měsíce (0,5–4 měsíce) a u chlapců 1,5 měsíců (0,25–4 měsíce) (11). Prevalenci ABU ovlivňuje také socioekonomický status a geografická poloha (13). V Egyptě byla ABU zjištěna u školních dětí (6–12 let) u 11,4 % dívek a u 1,6 % chlapců. Přitom tamní chlapci mají rutinně prováděnou cirkumcizi. Ve studii z Newcastlu zcela bez příznaků bylo 24–56 % dětí, 13–21 % dětí mělo v anamnéze IMC. U 10–20 % dětí byly zjištěny malé abnormality močového traktu jako kaliektázie, hydronefróza a abnormality ve velikosti ledvin. U ABU byly u 15 % dětí zjištěny jizvy na ledvinách, nové jizvy během sledování však nebyly prokázány. Ve švédské studii bylo sledováno 116 školních dívek tři roky. Jizvy na ledvinách mělo 10 % dívek, 10 % mělo VUR bez jizev ledvin a 78 % dívek bylo bez jizev na ledvinách a bez VUR (14). Nebylo zjištěno vyšší riziko renálního jizvení. Až 15 % pacientů s ABU mělo při vyšetření jizvy, ale tvorba nových jizev není obvyklá. Nebyl zjištěn rozdíl v růstu ledvin mezi léčenými a neléčenými dětmi pro ABU. Zároveň nebyl zjištěn

signifikanční pokles výskytu symptomatické IMC mezi léčenými dětmi s ABU a kontrolní skupinou. Antibiotická léčba pro děti s ABU nepřináší prospěch (15). Zjistilo se, že trvání ABU nemělo vliv na velikost ledvin, nebo glomerulární filtraci. Nebyly zjištěny rozdíly hodnot středního arteriálního tlaku mezi dětmi s akutní pyelonefritidou a s ABU. Při dlouhodobém sledování školních dívek s ABU dívky měly sice vyšší výskyt symptomatické IMC, ale nebyla u nich prokázána vyšší morbidita.

Současné poznatky o ABU dnes vycházejí z prací provedených v 60.–80. letech minulého století. Získané vědomosti jsou stále důležité a dnes prakticky neopakovatelné. V již zmiňované švédské studii autoři ověřovali močové nálezy suprapubickou punkcí (11). Obdobná studie by dnes mohla být jen stěží provedena. Vzdor stáří těchto průkopnických studií není důvod se domnívat, že by incidence nebo výsledky prací o ABU byly dnes jiné (2).

Prognóza dětí s ABU je všeobecně optimistická. Udává se, že u 40–50 % dětí během 2–5 let i bez antibiotické terapie ABU vymizí (16). ABU u školních dívek identifikuje pacientky s rizikem rekurentních IMC a jizev na ledvinách, ale jen s malým rizikem snížení renální funkce (17).

ABU u dospělých

U dospělých se u ABU připouští přítomnost leukocyturie (2). U žen se vyžadují dva po sobě jdoucí stejné nálezy signifikantní bakteriurie. U mužů stačí jeden pozitivní nálezy. V případě nálezu bakteriurie nižší než je 10^5 v 1 ml moči je nutno uvažovat o možnosti kontaminace (18). Prevalence ABU dospělých roste s věkem. Mnoho epizod ABU je většinou přechodných, zejména u sexuálně aktivních žen. ABU má asi 3 % žen ve věku 15–24 roků, ale 6–10 % u žen nad 65 let. U mladých mužů je prevalence ABU zanedbatelně nízká, u mužů nad 65 let přesahuje 6 %. ABU se vyskytuje u 4–10 % gravidních žen (téměř dvojnásobek incidence ABU s věkem srovnatelných negravidních žen) (2).

Klinická vyšetření u dětí

Pro ABU je charakteristická absence klinických příznaků. Při zjištění nálezu ABU u dítěte je nutná podrobná anamnéza se zaměřením na výskyt nejasných teplot a neprospívání. Mohou se zjistit nespecifické

příznaky: urgence, bolesti břicha, nykturie, častější močení a denní úniky moči. Bývají symptomy dysfunkce močového měchýře (např. hyperaktivního močového měchýře), po kterých pátráme cílenými otázkami na způsob a frekvenci močení a vyprazdňování stolice (19). U školních dívek se vyskytly asi v 75 % případů příznaky včetně urgencí, častého močení a denních úniků moči. Tyto symptomy po antibiotické terapii neustoupily (15). Potíže může způsobit i střevní dysfunkce včetně urgencí a obstipace. Menší abnormality uropoetického traktu se našly u 10–20 % případů (např. hydronefróza, kaliektázie a změny velikosti ledviny). Zcela bez příznaků bylo 24–56 % případů. Ve studii z Newcastleu prodělalo 13–21 % dětí IMC (165).

Základem stanovení diagnózy ABU je opakované vyšetření moči (moč chem. + sed a moč kultivačně) a zároveň sledování klinického stavu dítěte. Nezbytným předpokladem je řádný odběr moči a uvážlivá interpretace močových nálezů. Nalepovací odběrové sáčky nejsou vhodné ke stanovení diagnózy ABU. Tyto sáčky lze použít jen pro testovací papírky (dip-sticks) a případně na vyšetření močového sedimentu. V orientaci pomáhá nález nitritů nebo leukocytesterázy jako marker pyurie. Kultivace moči získaná metodou středního proudu má senzitivitu 75–100 % a specifitu 57–100 %. Uropatogen ovlivňuje pyurii, např. při grampozitivní bakteriurii bývá pyurie menší. Děti, které mají v moči *Enterococcus sp.*, *Klebsiella sp.* a *Pseudomonas aeruginosa*, měly signifikantně nižší pyurii než děti s *E. coli*. Pyurie však nemusí být přítomna ani u dětí s IMC. Na druhou stranu je třeba pomýšlet na možnost kontaminace. U konkrétního dítěte s ABU se nabízí otázka, jak podrobně se má dané dítě vyšetřovat. Kromě vyšetření moči je vhodné vyšetření ultrazvukem močového traktu. Výskyt teplot u malých dětí podporuje podrobnější vyšetření. U kojenců a batolat je nutno pomýšlet na možnost vrozené vývojové vady uropoetického systému organického či funkčního typu. Mnohdy je nutné opakované USG vyšetření močového měchýře včetně změření postmikčního rezidua.

Terapie ABU

Původní názor byl, že močový trakt s výjimkou distální části je sterilní a bakteriurie

předchází klinickým příznakům při akutním onemocnění. Prospektivní, randomizované a komparativní studie prokázaly, že antimikrobní terapie ABU nemá pozitivní efekt (2). Terapie ABU nesnížila frekvenci symptomatické IMC. Nebyl zjištěn krátkodobý ani dlouhodobý přínos této léčby. Prokázalo se zvýšené krátkodobé riziko pyelonefritidy. Po antibiotické léčbě dochází v 50–80 % k rekurenci nálezu a naopak i bez terapie ABU spontánně mizí. U ABU bakterie svou přítomností v uropoetickém traktu mají ochranný efekt, protože obsazují receptory na povrchu uroepitelu. Jestliže nízkovirulentní kmen eliminujeme antibiotiky, uvolníme receptory uropoetického traktu pro invazi virulentnějších kmenů, které mohou vyvolat symptomatickou IMC (19). Reinfekce po terapii byly časté mnohdy spojené s nálezem zvýšené bakteriální rezistence. Mladé ženy s ABU by neměly být léčeny, protože ABU může mít protektivní roli v prevenci symptomatických IMC zejména, když se prokáže *Enterococcus faecalis*. Terapie ABU je spojena s vyšší rezistencí antibiotik, což může být u žen s rekurentní IMC potenciálně nebezpečné. Metaanalýza 1614 dospělých žen neprokázala, že terapie ABU má klinický přínos. Antibiotika eradikovala růst bakterií, ale za cenu většího množství vedlejších účinků než tomu bylo ve skupině, která nebyla léčena (20).

Řada terapeutických postupů byla během doby přehodnocena. Pokud má dítě zavedený močový katetr, není to indikace k léčbě. Terapie se zahajuje až při vzniku symptomů lokální či systémové infekce a řídí se doporučeními pro léčbu komplikované IMC. Samostatná bakteriurie, pyurie nebo makroskopický vzhled moči (zápach či zákal moči) nejsou dostatečné argumenty pro stanovení diagnózy IMC. Ani u diabetiků, pacientů s neutropenií, při postižení funkce močového měchýře, po úrazech míchy, nebo před ne-urologickou operací se dnes rutinně screening na ABU nedoporučuje. Na odděleních urgentní medicíny dospělých se mnohdy zahajuje empirická léčba IMC pouze na základě močového nálezu. U řady těchto pacientů se může jednat o ABU. V 27–46 % případů zejména u starších lidí, se indikovala antibiotika, třebaže pacienti neměli příznaky IMC (21). Retrospektivní studie více než 2 700 dospělých pacientů ve 46 nemocnicích prokázala, že ABU léčená antibiotiky nezlepšila

osud pacientů, ale byla naopak spojena s delší dobou hospitalizace (22).

Dnes se ABU léčí pouze ve vybraných situacích. Před urologickými endoskopickými výkony (např. cystoskopie, litotrypsie), kde je riziko poškození sliznice, se screening a léčba ABU provádí. Krátkodobá antibiotická léčba se zahajuje 30–60 minut před výkonem (2, 18). Terapie ABU před jinými neurologickými operačními výkony postrádá logiku a není důvodem k odkladu výkonu.

Screening a terapie ABU těhotných žen se provádí na počátku gravidity pro riziko předčasněho porodu a intrauterinní růstové retardace plodu. U gravidní ženy s ABU je riziko manifestace akutní pyelonefritidy 20–40%. Antibakteriální terapií se snížilo toto riziko na 1–4% (2). Terapie gravidních žen je doporučována 4–7denní. U těhotných žen kromě obvyklých bakteriálních kmenů u ABU bývají též kmeny *B. Streptococcus*, zde je již titr 10^4 a více bakterií v 1 ml moči patologický (18). V poslední době se tyto postupy diskutují, protože metaanalýzy jsou kritické a řada starších studií nebyla dostatečně kvalitních (23).

Po transplantaci ledviny je zvýšené riziko symptomatické IMC včetně pyelonefritidy, které je vyšší u žen. Prevalence ABU v prvním měsíci po transplantaci se udává 23–24%, v dalších měsících 10–17%, po prvním roce 10–17% (18). K tomu je nutno přičíst komorbiditu, urologické problémy a imunosupresivní terapii. Pacientům po transplantaci se podává obvykle profylakticky kotrimoxazol jako prevence *Pneumocystis jirovecii* pneumonie po dobu prvních 6 měsíců. V prospektivní studii dětí po transplantaci ledvin do 18 let 39% dětí prodělalo jednu akutní pyelonefritidu. Děti v době febrilní epizody měly zhoršení funkce štěpu, ale po dvou letech nebyl zjištěn rozdíl mezi dětmi, které prodělaly a neprodělaly febrilní IMC (24). U pacientů po transplantaci jiných orgánů se dnes screening a léčba ABU cíleně nedoporučují (18).

ABU diskuze

Pojem ABU se užívá od padesátých let minulého století. Přesná příčina ABU není dosud známa. ABU je kontroverzní téma a není mnoho dat na toto téma (25). Sama definice není jednoznačná. Toto vše komplikuje situaci. U ABU má být přítomna jen signifikantní bakteriurie a dítě

nemá mít klinické symptomy. Ani v literatuře není jednotný výklad. Řada autorů nemá jednotný názor na hodnocení pyurie. Mnozí včetně pediatriů různou mírou pyurie připouštějí (2). Nicolle pyurii připouští, uvádí různou prevalenci pyurie: v soubor školních dívek ve Švédsku 26%, u předškolních dívek v Kanadě 37% (18).

Od průkopnických prací z minulého století, kdy byly děti s ABU dlouhodobě sledovány, se v současné době klinické práce ohledně ABU u dětí téměř neprovádějí. Přitom ABU je poměrně častá, ale ne vždy správně diagnostikovaná a představuje další komplikaci ve stanovení správné diagnózy symptomatické IMC (25). Rozlišení ABU a IMC může činit potíže. Problémy bývají při interpretaci močových nálezů a hodnocení klinických příznaků. U konkrétního dítěte, když pomyslíme na ABU, je nutno vždy vyloučit IMC. To může být problém zejména u malých dětí, u nichž jsou klinické projevy IMC často heterogenní a nespecifické (26). Klinika IMC v jednotlivých věkových skupinách bývá rozdílná, což ztěžuje diagnostiku (3). U malých dětí, u kterých bývá obtížný odběr moči, mnohdy nelze vyloučit možnost kontaminace moči. ABU může být také mylně interpretována jako IMC, přitom se může jednat o koincidenci s jinou chorobou. Potom dítě může být léčeno, jako by mělo IMC. Ani negativní močový sediment při pozitivní bakteriurii nevylučuje možnost IMC (16). Při bakteriurii grampozitivními organismy bývá pyurie nižší, velká pyurie může dlouhodobě perzistovat u pacientů s ABU (3). Děti s neurogenním močovým měchýřem mají často ABU a zároveň pyurii. Pouze na základě pyurie u těchto dětí nelze rozhodnout zda mají ABU či IMC (26). Vždy je nutno hodnotit klinický stav. V takových případech se nedomníváme, že má smysl ověřovat močový nález katetrizací.

Dítě s ABU má být bez klinických příznaků. Drobná symptomatologie se připouští, zejména charakteristická pro IMC dolního traktu. Mohou to být úniky moči, zvláště denní, urgencye či zadržovací postoje, které jsou charakteristické pro dysfunkci dolních močových cest. V takových situacích však sterilizace moči pomocí ATB může pomoci ke zklidnění stavu.

Hodnocení močových nálezů a klinických projevů u dítěte se závažnou poruchou funkce močového měchýře není snadné. V některých případech může docházet též ke koincidenci

ABU s jinou chorobou, což situaci ještě více komplikuje. K tomu může dojít u dítěte s ABU, které je léčeno antibiotiky pro infekci dolních dýchacích cest. Jak hodnotit dítě s nespecifickými příznaky (jako např. horečka, bolest břicha), které nemusí být způsobeny uroinfekcí, ale např. virovou gastroenteritidou (23)? Toto dítě, které je sledováno pro ABU, je nutno zodpovědně vyšetřit a vždy cíleně pátrat po jiné možné příčině horečky. Existují situace, kdy u dítěte s ABU dojde k manifestaci IMC. V případě symptomatické IMC je terapie nutná. Na ABU nelze pohlížet jako na trvalý neměnný stav. Domníváme se, že pro ABU nelze stanovit jednotný postup. Z našich zkušeností nelze diagnostikovat ABU jen na základě močových nálezů. Důležité je klinické vyšetření dítěte a jeho sledování. Hlavní snahou je neléčit zbytečně děti s ABU antibiotiky.

Terapie ABU z dnešního pohledu je významným faktorem nevhodného užívání antibiotik. Terapie ABU nesnižuje riziko rozvoje symptomatické uroinfekce, frekvenci symptomatických IMC a jistě není prevencí IMC. Nezabrání vzniku jizev na ledvinách a dalších následků. Přitom eradikace ABU antibiotickou terapií nemá dlouhé trvání, dochází k rekurenci a hrozí riziko nárůstu rezistence ATB. U ABU po terapii je riziko možnosti vzniku IMC virulentnějšími kmeny. Proto je snaha neléčit zbytečně též s ohledem k možným vedlejším účinkům antibiotik či chemoterapeutik.

Nárůst rezistence antibiotik v populaci je dnes celosvětový problém. Zejména kmeny *Enterobacteriaceae* produkující β -laktamázy a karbapenamázy (18). Přitom vývoj nových antibiotik stagnuje. Z toho důvodu je nutná obezřetnost při indikaci antibiotik. Jednou z možných cest je neléčit děti s ABU zbytečně antibiotiky. Dalším argumentem proti rutinní léčbě ABU kromě rizika antimikrobiální rezistence je riziko infekce *Clostridium difficile* zejména u imunosuprimovaných pacientů (18). Tyto okolnosti vedly v USA k tvorbě nových terapeutických postupů (18). Hlavním vodítkem zůstává nález pozitivní bakteriurie. Ostatní metody nejsou zcela spolehlivé, např. Dip-stick na leukocytterázu může být falešně negativní v případě infekce *enterokoky*, *Klebsiellou* nebo *pseudomonádou*. Důležitý je správný odběr moči. Ani odběr cévkou nezařadí možnost kontaminace moči, zejména k to-

mu může dojít u kojenců pod 6 měsíců (27). Nelze pominout též ekonomické důvody. Dle Americké pediatrické akademie a Americké společnosti pro infekční choroby dnes screening a léčba ABU nedoporučuje (18).

LITERATURA

1. Janda J, Běbrová E, Bláhová K, et al. Infekce močových cest a vezikoureterální reflux. In: Seeman T, Janda J. Dětská nefrologie. Praha: Mladá fronta; 2015:227-260.
2. Nicolle LE. Asymptomatic bacteriuria and Bacterial Interference. Microbiol. Spectrum, 2017. Available from: <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.UTI-0001-2012>.
3. Dahiya A, Goldman RD. Management of asymptomatic bacteriuria in children. Can Family Physician. 2018;64(Nov):821-823.
4. Tullus K. Difficulties in diagnosing urinary tract infections in small children. Pediatr Nephrol. 2011;26:1923-1926.
5. Ragnarsdóttir B, Svanborg C. Susceptibility to acute pyelonephritis or asymptomatic bacteriuria: Host-pathogen interaction in urinary tract infections. Pediatr Nephrol. 2012;27:2017-2029.
6. Mabbett AN, Ulett GC, Watts RE, et al. Virulence properties of asymptomatic bacteriuria Escherichia coli. Int J Med Microbiol. 2009;299:53-63.
7. Eberly AR, Beebout CJ, Tong Ch, et al. Defining a Molecular Signature for Uropathogenic versus Urocolonizing E. coli: The Status of the Field and New Clinical Opportunities. J Mol Biol. 2020;14(4):786-804.
8. Newcastle Covert Bacteriuria Research Group. Covert bacteriuria in schoolgirls in Newcastle upon Tyne: 5-year follow-up. Arch Dis Child. 1981;56:585-592.
9. Maril S, Jodal U. Incidence rate of first-time symptomatic

Závěr

Na ABU je nutno pomýšlet při hodnocení opakovaných močových nálezů. ABU není virtuální realita, v klinické praxi se s ní lze setkat. Vždy je nutno odlišit ABU od IMC. Současná

urinary tract infection in children under 6 years of age. Acta Paediatr. 1998;87(5):549-552.

10. Shaikh N, Osio VA, Wessel CB et al. Prevalence of Asymptomatic Bacteriuria in Children: A Meta-Analysis. J Pediatr. 2020;217:110-177.
11. Wettergren B, Jodal I, Jonasson G. Epidemiology of bacteriuria during the first year of life. Acta Paediatr Scand. 1985;74:925-933.
12. Negibil I, Tümer N. Asymptomatic urinary tract infection in childhood. Eur J Pediatr. 1992;151:308-309.
13. Mohammed A, Abdelfattah M, Ibraheem A, et al. A study of asymptomatic bacteriuria in Egyptian school-going children. Afri Health Sci. 2016;16:69-74.
14. Lindberg U, Clacsson I, Hansson LA, et al. Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls.VIII. Clinical course during a 3-years follow-up. J Pediatr. 1978;92:194-199.
15. Fitzgerald A, Mori R, Lakhanpaul M. Interventions for covert bacteriuria in children. Cochrane Database Syst Rev. 2012;15(2)CD006943.
16. Sequeale of covert bacteriuria in schoolgirls. Lancet. 1978;Apr 29;1(8070):889-893.
17. Gillenwater JY, Harrison RB, Kunin CM. Natural history of bacteriuria in schoolgirls. A long-term case-control study. N Engl J Med. 1979;301(8):396-399.
18. Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria:

doporučení pro děti s ABU je tyto děti neléčit. Léčba ABU antibiotiky nepřinese pro dítě žádný prospěch. ABU je dynamický proces, který může spontánně vymizet, ale může dojít k manifestaci IMC.

2019 Update by the Infectious Diseases Society of America, Clin Infect Dis. 2019;68:e83-e110.

19. Šašinka M. Infekcie močového traktu, etiopatogeneza. In: Dzúrik R, Šašinka M, Mydlík M, Kovács L. Nefrológia. Bratislava: Herba. 2004;559-596.
20. Zalmanovici Trestioreanu A, Lador A, Sauerbrun-Cutler MT, et al. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria Cochrane Database Syst Rev. 2015. Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009534.pub2>.
21. Tudela P, Molinos S, Esquerre A, et al. Asymptomatic bacteriuria in emergency. A frequent cause of diagnostic error. Med. Clin (Barc.) 2019;152:29-32.
22. Colgan R, Jaffe GA, Nicolle LE. Asymptomatic bacteriuria. Am Fam Physician 2020; 102:99-104.
23. UpToDate®2022.
24. Weigel F, Lemke A, Tönshoff B, et al. Febrile urinary tract infection after pediatric kidney transplantation: a multicenter, prospective observational study. Pediatr Nephrol. 2016;31:1021-1028.
25. Tullus K, Shaikh N. Urinary tract infections in children. Lancet. 2020;395(May23):1659-1668.
26. Shaikh N, Shope TR, Hoberman A, et al. Association Between Uropathogen and Pyuria. Pediatrics. 2016; 138(1):e20160087.
27. Wingerter S, Bachur R. Risk factors for contamination of catheterized urine specimens in febrile children. Pediatr Emerg Care. 2011;27:1-4.

INZERCE