

**Univerzita Karlova v Praze  
Lékařská fakulta v Hradci Králové**



## **Patogeneze lymfokély po transplantaci ledviny**

**Jaroslav Pacovský**

**Autoreferát dizertační práce**

**Doktorský studijní program chirurgie**

**Hradec Králové**

**2009**

Disertační práce byla vypracována v rámci kombinovaného studia doktorského studijního programu chirurgie na Katedře chirurgie Lékařské fakulty UK v Hradci Králové.

Student: MUDr. Jaroslav Pacovský  
Urologická klinika FN a LF UK v Hradci Králové

Školitel: MUDr. Pavel Navrátil, CSc.  
Urologická klinika FN a LF UK v Hradci Králové

Oponenti: prof. MUDr. Vladislav Třeška, DrSc.  
Chirurgická klinika FN a LF UK v Plzni

prof. MUDr. Miloš Adamec, CSc.  
Klinika transplantační a cévní chirurgie, IKEM Praha

*Prostor pro doplnění místa konání a termínu obhajoby (6 cm k následujícímu textu) – doplní studijní odd.*

Tato práce vznikla za podpory Výzkumného záměru MZO 00179906.

S disertační prací je možno se seznámit na děkanátu Lékařské fakulty v Hradci Králové, Univerzity Karlovy v Praze, Šimkova 870, 500 38 Hradec Králové (tel. 495 816 131).

doc. MUDr. RNDr. Milan Kaška, Ph.D.

Předseda komise pro obhajoby disertačních prací v doktorském studijním programu v oboru chirurgie

## Obsah

<b>1. Souhrn .....</b>	<b>4</b>
<b>2. Summary .....</b>	<b>5</b>
<b>3. Úvod do problematiky .....</b>	<b>6</b>
<b>4. Cíle dizertační práce .....</b>	<b>7</b>
<b>5. Výzkumná část .....</b>	<b>7</b>
5.1. Význam proteinů v patogenezi lymfokély	7
5.1.1. Úvod	7
5.1.2. Soubor pacientů a metody	8
5.1.3. Výsledky	8
5.1.4. Diskuze	11
5.1.5. Závěr	11
5.2. Biochemické stanovení rizika vzniku lymfokély – Lymphocele Formation Risk Index (LFRI)	12
5.2.1. Úvod	12
5.2.2. Soubor pacientů a metody	12
5.2.3. Výsledky	12
5.2.4. Diskuze	14
5.2.5. Závěr	14
5.3. Odhad původu lymfokély na podkladě enzymové analýzy jejího obsahu	15
5.3.1. Úvod	15
5.3.2. Soubor pacientů a metody	16
5.3.3. Výsledky	17
5.3.4. Závěr	19
5.3.5. Doplněk – výsledky na vlastním souboru	19
5.4. Zvířecí model pro studium patogeneze lymfokély	20
5.4.1. Úvod	20
5.4.2. Cíl práce	20
5.4.3. Materiál a metody	20
5.4.4. Výsledky	22
5.4.5. Závěr	22
<b>6. Použitá literatura .....</b>	<b>22</b>
<b>7. Přehled publikační činnosti autora.....</b>	<b>30</b>
7.1. Původní práce	30
7.2. Přehledové články	31
7.3. Odborné přednášky	31

## 1. Souhrn

Transplantace ledviny je výkon, který je spojen s větším či menším porušením lymfatických cév u příjemce, ale i u dárce, resp. odebírané ledviny. Lymfokéla je chirurgická komplikace způsobená únikem lymfy z porušených lymfatických cév. Vlastní chirurgický výkon je prvním krokem, kdy dojde k úniku lymfy. Tento krok je pro patogenezi naprosto zásadní.

Na základě výsledků našeho výzkumu lze říci, že proteiny (metabolický faktor) sehrává významnou roli v druhé fázi patogenetického procesu potransplantační lymfokély. Proteiny svým onkotickým tlakem působí jako protektivní faktor. Ty jsou zodpovědné za zpětné vstřebání uniklé lymfy zpět do tkání a lymfatických cév. U hypoproteinemického nemocného je tedy výrazně vyšší riziko vzniku potransplantační lymfokély. Koloidně osmotický tlak je jedním z metabolických faktorů, které se významně uplatňují v patogenezi potransplantační lymfokély.

Pomocí statistického softwaru byl vytvořen tzv. Lymphocele Formation Risk Index (LFRI), který je založen na předoperační elektroforetické analýze bílkovin. Z jednotlivých frakcí jsou využity hodnoty albuminu,  $\alpha_1$ -globulinů a  $\gamma$ -globulinů.

$$\text{LFRI} = \text{albumin} / (\alpha_1\text{-globulin} + \gamma\text{-globulin})$$

Na základě statistické analýzy byla stanovena diskriminační hodnota (cut-off) tohoto testu na 2,5. Pokud je hodnota LFRI nižší než 2,5, pak je u pacienta vysoké metabolické riziko vzniku lymfokély po transplantaci. Nesmírnou výhodou je, že tuto informaci můžeme získat již před operací.

Doposud nebyla k dispozici žádná metoda, která by dokázala odlišit, zda je zdrojem lymfy v lymfokéle vlastní transplantovaná ledviny nebo příjemcovy lymfatické cévy. Naše metoda je založena na enzymové analýze lymfy obsažené v lymfokéle. Každý z možných zdrojů, jak jsme prokázali, má odlišnou enzymovou aktivitu. Toho jsme využili k detekci zdroje uniklé lymfy. Díky vytvořenému nomogramu jsme schopni odhadnout podíl lymfy z ledviny a z ilických cév na obsahu lymfokély. Tato informace je důležitá pro pochopení patogeneze lymfokély. Současně může být využita k hodnocení účinnosti různých preventivních a profylaktických opatření. Důležité výsledky může mít sledování vlivu různých rizikových faktorů na ovlivnění zdroje úniku lymfy.

Námi provedený experiment na laboratorním potkanovi měl pomoci vytvořit model lymfokély, na kterém by bylo dále možno studovat další vlivy vzniku lymfokély. Ukázalo se, že laboratorní potkan je k experimentu na lymfatickém systému nevhodný. Do budoucna tedy bude třeba najít jiné laboratorní zvíře, jehož regenerační schopnosti budou srovnatelnější s lidským organismem, a tak budou výsledky lépe reprodukovatelné.

Tato práce přináší nový, doposud nezkoumaný ani nepublikovaný pohled na problematiku lymfokély. Znovu potvrzuje, že i jasná chirurgická komplikace může mít mnohem hlubší metabolické pozadí, které je nutno brát na zřetel. Přináší praktické informace, které lze snadno využít v běžné praxi. Respektování těchto informací může přinést nižší výskyt chirurgické komplikace, jakou je lymfokéla. To se může odrazit v dalším zlepšení výsledků transplantací ledvin.

## 2. Summary

The lymphocele is a surgical transplant complication resulting from lymphatic vessels injury. This injury is background of the lymphocele pathogenesis, no lymphocele cannot become into existence without this step. On the other hand, the all organ procurement and transplantation procedures are associated with any rate of this injury at all time.

Our results present proteins as a very important factor influencing interstitial fluids transport. The colloid osmotic pressure of the proteins controls interstitial fluids flow even across the vessel walls. Lymph fluid flow is also under the osmotic pressure control. The proteins play serious role in the second phase post-transplant lymphocele pathogenesis. At first, proteins control return of the leaked lymph back into the lymphatic vessels. Finally, inflammatory proteins participate on development of the fibrous lymphocele capsule.

Postoperative care for protein metabolism seems to be very important in the protection against the post-transplant lymphocele formation. Carefully metabolic care for patient after renal transplantation should help to decline risk of lymphocele.

The knowledge of the pre-transplant protein level and its fractions is very useful for relevant estimation of the risk of the post-transplant lymphocele formation. Calculation of the Lymphocele Formation Risk Index seems to be useful instrument for evaluation of patients in high risk of the lymphocele development.

$$\text{LFRI} = \text{albumin} / (\alpha_1\text{-globulin} + \gamma\text{-globulin}) \quad (\text{cut-off} = 2,5)$$

LFRI calculates with albumins,  $\alpha_1$ -globulins and  $\gamma$ -globulins. Albumins act as the protective factors. The  $\alpha_1$ -globulins and  $\gamma$ -globulins are metabolic factors supporting fibrous capsule formation. Surgery in high risk cohort of patients has to be done very carefully, with meticulous preparation of all structures. This is possible way how to decline lymphatic leakage as the first step of the lymphocele pathogenesis.

Enzymatic analysis is simple tool for estimation of the lymphocele origin. Till now no method how to find a lymphocele origin was described. Enzymatic analysis is a possible instrument, how to approximately detect primary source of lymphatic leakage. It could help us to improve surgical technique and finally improve results of transplantations.

The performed animal laboratory experiment has shown the possible way, how to experimentally induce the escape of the lymph into the retroperitoneal space. How to make a suitable model for study of different factors playing role in the lymphocele pathogenesis. On the other hand, our results show that laboratory rat is not an animal suitable for experiment on the lymphatic system because of very intensive tissue regeneration ability. We have to find the other animal for this kind of experiment to reach an optimal results.

This work brings a new, not yet published point of view on the old problem - lymphocele. Detail understanding of more steps of its pathogenesis can help us successfully cope with this complication. Detail background understanding even can help us to prevent its coming into existence. It should be our objective number one in general.

This paper offers to answer questions declared as the aims of this work and these informations are clinically usable.

### 3. Úvod do problematiky

Transplantace ledviny se stala standardní chirurgickou metodou léčby indikovaných nemocných v konečném stadiu chronické renální insuficience. Specifické okolnosti vytvářejí v některých oblastech zcela nové podmínky, se kterými se běžná medicína nesetkává nebo setkává jen okrajově. Tak dochází k tomu, že klinické obrazy přidružených chorob mohou mít zcela nestandardní průběh, řada příznaků je zkreslena nebo chybí vůbec. Transplantace ledviny je spojena s řadou možných komplikací. Mezi poměrně často se vyskytující chirurgické komplikace patří i lymfokéla.

Lymfokéla je pseudocystický útvar, který je vyplněn lymfou a který je na povrchu kryt silným fibrózním pouzdrém. Lymfokéla po transplantaci ledviny obsahuje čirou nažloutlou tekutinu, která má biochemické složení obdobné, jako má krevní plasma. Významný rozdíl je v nižším obsahu kalcia a nízké hladině proteinů oproti krevnímu séru. S lymfokélou se můžeme setkat u všech operací na lymfatickém systému, jako jsou lymfadenektomie pro různé typy malignit. S lymfokélou se tak setkávají chirurgové, urologové i gynekologové a v neposlední řadě transplantáční chirurgové. První literární zmínky o lymfokéle, jako samostatné nosologické jednotce komplikující gynekologické operace pro malignitu, jsou z roku 1950. Právě transplantace ledvin jsou v současnosti typem operací, kde se s lymfokélou setkáváme nejčastěji.

Incidence lymfokély po transplantaci ledviny má v publikované literatuře velmi široké rozpětí. Nejčastěji publikovaná incidence výskytu lymfokél je v rozmezí 12-21%. Nejčastější publikovaná data uvádějí, že nejvyšší výskyt je v prvních 3 měsících po transplantaci, obvykle do 48. dne.

Vznik lymfokély má svou primární příčinu v porušení celistvosti lymfatických cév. V případě transplantace ledviny dochází k narušení lymfatických cév u příjemce, které doprovázejí ilické cévy krevní. Druhým zdrojem lymfy, je zcela přerušovaný lymfatický systém transplantované ledviny. Lymfokéla vzniká uzavřením lymfatické kolekce do fibrózního pouzdra.

Většina potransplantačních lymfokél je asymptomatická. Jen cca 20% lymfokél se klinicky manifestuje, a proto vyžaduje terapii. Lymfokéla může utlačovat horní i dolní močové cesty. Útlak močovodů může vést k hydronefróze nativních ledvin či ledviny transplantované. Kompresí ledviny perirenální fibrózou může dojít k rozvoji kompartment syndromu ledviny. Stejným způsobem může dojít i k obstrukci renální artérie i žíly. Všechny tyto mechanismy mohou vést k selhání štěpu, v případě infikování obsahu může dojít k letálnímu septickému stavu.

Diagnostika lymfokély u nemocného po transplantaci má za úkol nejen potvrdit či vyvrátit podezření na její přítomnost, ale též přesně určit rozsah nálezu a topografické vztahy k okolním orgánům. V diagnostickém procesu pátráme po přímých známkách přítomnosti lymfokély nebo častěji po komplikacích spojených s její přítomností. Kromě anamnestického vyšetření používáme i zobrazovací metody, kam patří ultrazvuk, počítačová tomografie (CT) či magnetická rezonance (MRI). Provedená zobrazovací vyšetření nemusí objasnit původ tekutinové kolekce. Ultrazvuk i CT nejsou v řadě případů schopny odlišit hematoma (organizovaný nebo kolikvovaný) či urinoma. V takovém případě je nutná perkutánní ultrazvukem řízená aspirace s biochemickým vyšetřením obsahu.

Při vývoji lymfokély se uplatňuje mnoho faktorů. Zdaleka nejde jen o prosté narušení celistvosti lymfatického systému, ze kterého uniká lymfa do okolí transplantované ledviny. Doposud nalezené rizikové faktory se na jedné straně týkají vlastního mechanismu poranění lymfatických cest, dále jsou to faktory, jež ovlivňují únik lymfy z již otevřených cév. Konečně jsou to faktory, které přispívají k ohraničení uniklé lymfy, jejímu opouzdření a tím k lokálnímu přerušení lymfatické cirkulace. Mezi prokázané rizikové faktory pro vznik

lymfokély patří obezita, zvolená chirurgická technika, polycystóza ledvin, proběhlá akutní celulární rejekce či akutní tubulární nekróza a zejména pak nasazená imunosuprese.

V případě nálezu lymfokély máme k dispozici širokou škálu léčebných možností. U asymptomatických lymfokél je možný konzervativní přístup - sledování lymfokély a jejího vlivu na organismus. U symptomatických lymfokél je pak nutné aktivně zasáhnout. V úvahu připadá prostá aspirace, perkutánní drenáž případně doplněná aplikací sklerotizační látky přímo do dutiny lymfokély. Z chirurgických technik je za „zlatý standard“ považována laparoskopická intraperitoneální drenáž. V případě komplikovaných či netypicky uložených lymfokél připadá v úvahu i otevřená chirurgická drenáž do dutiny peritoneální.

Existuje široké spektrum možností léčby lymfokély, z kterého je možno vybrat optimální postup. Správná volba je závislá na správně provedené diagnostice. Indikaci k léčbě je vždy pečlivě uvážit i s ohledem na fakt, že jen cca 15-20% lymfokél je symptomatických a vyžadují léčbu. Každý z možných léčebných postupů je zatížen větším či menším rizikem a naším prvořadým úkolem je toto riziko minimalizovat, případně zcela eliminovat. Na druhou stranu správně indikovaná a správně provedená léčba ochrání nemocného a zajistí dlouhodobou stabilní funkci štěpu.

Ačkoliv máme k dispozici řadu léčebných způsobů, naším primárním cílem je předcházet vzniku lymfokély. Jednou z možností je cílená eliminace rizikových faktorů, dále pak je využití maximálně šetrných chirurgických technik a v případě vzniku lymfokély pak její včasná diagnostika a eventuálně i adekvátní léčba.

#### **4. Cíle dizertační práce**

Při studiu patogeneze lymfokély jsme narazili na řadu dějů, které doposud nebyly objasněny a které se zdají být klíčové pro pochopení samotného procesu vzniku lymfokély. Pochopení těchto dějů nám může pomoci dále snížit incidenci a závažnost chirurgické komplikace – lymfokély. To by pak mohlo vést k dalšímu zlepšení výsledků transplantací.

Některé z nejasných patogenetických jevů a naše snaha o jejich vysvětlení se staly hlavními tématy této práce:

1. Jaká je úloha proteinů v patogenezi potransplantační lymfokély?
2. Je možno na základě znalostí metabolismu proteinů predikovat nemocné ve vyšším riziku vzniku lymfokély po transplantaci?
3. Existuje možnost určení zdroje lymfy, která tvoří obsah potransplantační lymfokély?
4. Je možno vytvořit zvířecí model ke studiu patogeneze lymfokély?

Cílem této práce je podat odpovědi na položené otázky.

#### **5. Výzkumná část**

##### **5.1. Význam proteinů v patogenezi lymfokély**

###### **5.1.1. Úvod**

Lymfokéla, jako chirurgická komplikace transplantace ledviny postihuje cca 20% nemocných. U těchto nemocných dochází k extravazaci lymfy do bezprostředního okolí transplantované ledviny. Porucha zpětného vstřebávání má za následek protrahovanou

lymforeu a nebo opouzdření depozita lymfy vedoucí ke vzniku lymfokély. Při studiu mechanismu vzniku lymfokély se tak otevírá zásadní otázka: proč se u některých nemocných unikající lymfa beze zbytku resorbuje a u cca 20 % nikoliv? Existuje nějaký faktor, který je za tento jev zodpovědný?

Pohyb intersticiálních tekutin je pod přímým i nepřímým řízením řady mechanismů. Nejdůležitější jsou hydrostatické a onkotické tlaky bílkovin. Onkotický tlak se významnou měrou uplatňuje při zpětné resorbci tekutin z intersticia zpět do cévního systému. Jsou tedy proteiny a jejich koloidně osmotický tlak faktorem spolurozhodujícím o resorbci lymfy? Cílem naší práce bylo analyzovat vliv proteinů, jako možného patogenetického činitele vzniku lymfokély.

### 5.1.2. Soubor pacientů a metody

Pro studium jsme zvolili prospektivní studii u pacientů po transplantaci. Do studie bylo zařazeno 70 pacientů, kteří podstoupili transplantaci na naší klinice. Do studie byli zařazeni všichni nemocní v období 27 měsíců, bez známých rizikových faktorů (BMI>35, terapie sirolimem, retransplantace ve stejné lokalizaci). Tímto jsme eliminovali vliv faktorů, které jsou známé a které zvyšují riziko vzniku lymfokély. Další vylučující kritéria nebyla uplatněna. Celkem bylo do studie zařazeno 45 mužů a 25 žen ve věku od 22 do 69 roků (průměr 48 let). Z našeho souboru byli 4 nemocní před transplantací léčeni peritoneální dialýzou (CAPD) a 66 nemocných bylo léčeno hemodialýzou (HD). U všech nemocných byla provedena standardní krevní vyšetření ještě před transplantací (bezprostředně po přijetí a ještě před podáním první dávky imunosuprese). Další vyšetření byla prováděna po transplantaci podle zvyklostí našeho pracoviště. V krevních vzorcích odebraných v 0., 3. a 21. dnu po transplantaci byla provedena laboratorní vyšetření se zaměřením na stanovení sérové koncentrace celkové bílkoviny, albuminu na analyzátoru Modular firmy Roche (La Roche Ltd., Basel, Switzerland) a byla provedena zonální elektroforéza sérových bílkovin na přístroji Capillarys 2 (Sebia, France). Z naměřených hodnot byl vypočten albumino/globulinový poměr a byla vypočtena hodnota koloidně osmotického tlaku bílkovin. K výpočtu koloidně osmotického tlaku (COP, onkotického tlaku) byla použita modifikovaná Hoefsova rovnice:

$$\text{COP (kPa)} = 0,0133 \times A \times (1,058 \times A + 0,163 \times G + 0,311)$$

A = albumin (g/l), G = globulin (g/l)

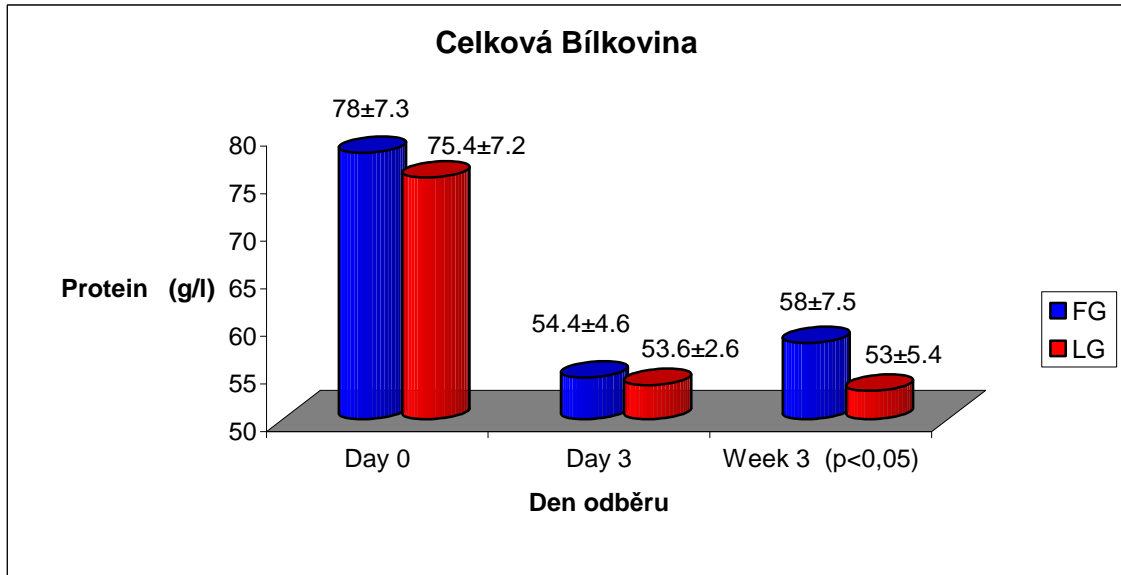
Při pravidelných kontrolách bylo prováděno ultrazvukové vyšetření transplantátu ve 3 měsíčních intervalech nebo vždy při zhoršení funkce transplantované ledviny. Při nálezů tekutinové kolekce v blízkosti štěpu byla provedena perkutánní aspirace s následným stanovením koncentrace natria, kalía, chloridů, proteinů, albuminu, urey a kreatininu na analyzátoru Modular (La Roche Ltd., Basel, Switzerland). Byl proveden i hematologický nátěr aspirátu k verifikaci lymfokély a vyloučení hematomu či urinomu. Celková doba sledování byla 3 – 36 měsíců. Na základě průkazu přítomnosti lymfokély byli nemocní zařazeni do skupiny LYMFOKÉLA (LG), ostatní do skupiny KONTROLA (FG). Následně bylo provedeno statistické srovnání obou skupin F-testem k ověření shodnosti rozptylu dat a následně nepárovým dvouvýběrovým Studentovým T-testem na hladině významnosti 0,05.

### 5.1.3. Výsledky

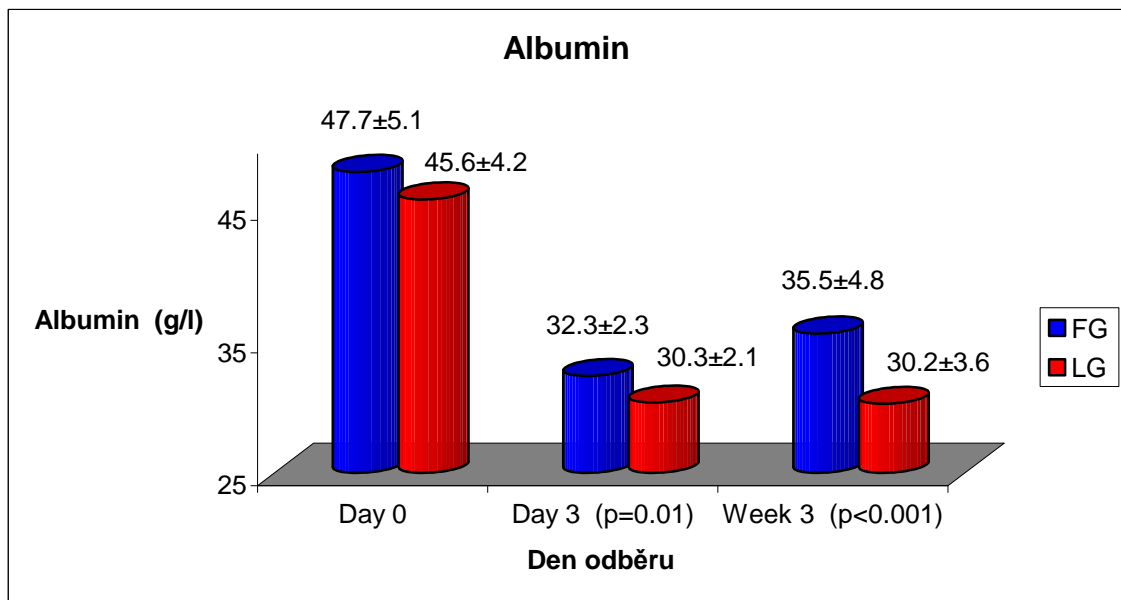
Ve sledovaném období se vyskytla lymfokéla u 12 transplantovaných nemocných (LG n=12; FG n=58). Incidence lymfokély ve sledované skupině je 17,1%. Doba mezi



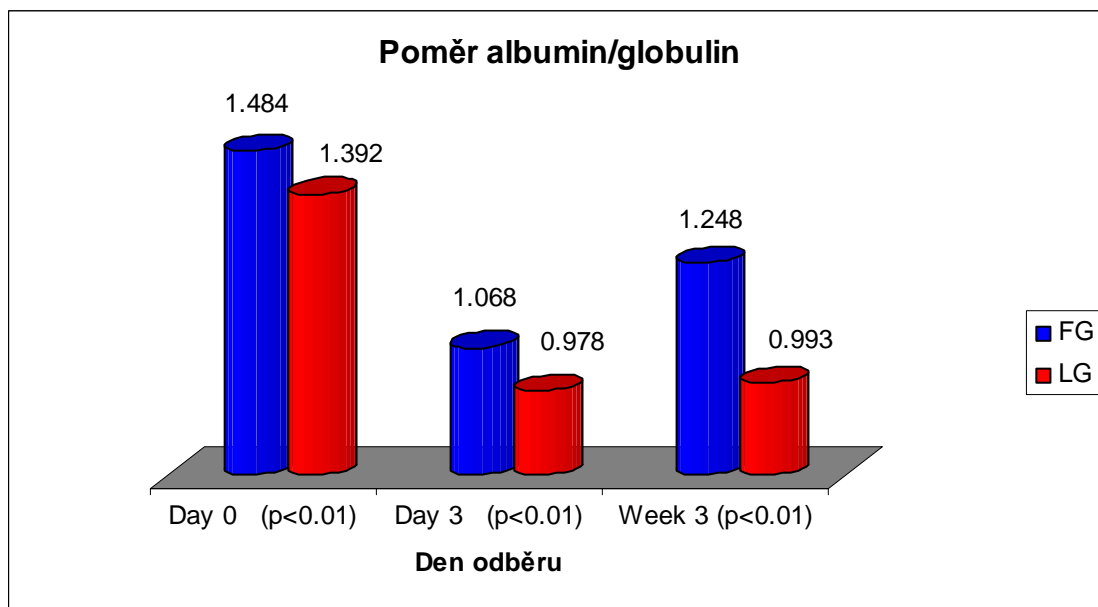
transplantací a diagnózou lymfokély byla 1 až 7 měsíců (průměr 2,7 měsíce). Průměrné sérové koncentrace celkové bílkoviny jsou ve skupině nemocných s lymfokélou (LG) nižší po celou dobu sledování, staticky významný rozdíl se objevuje ve 3. týdnu po transplantaci (Graf 1).



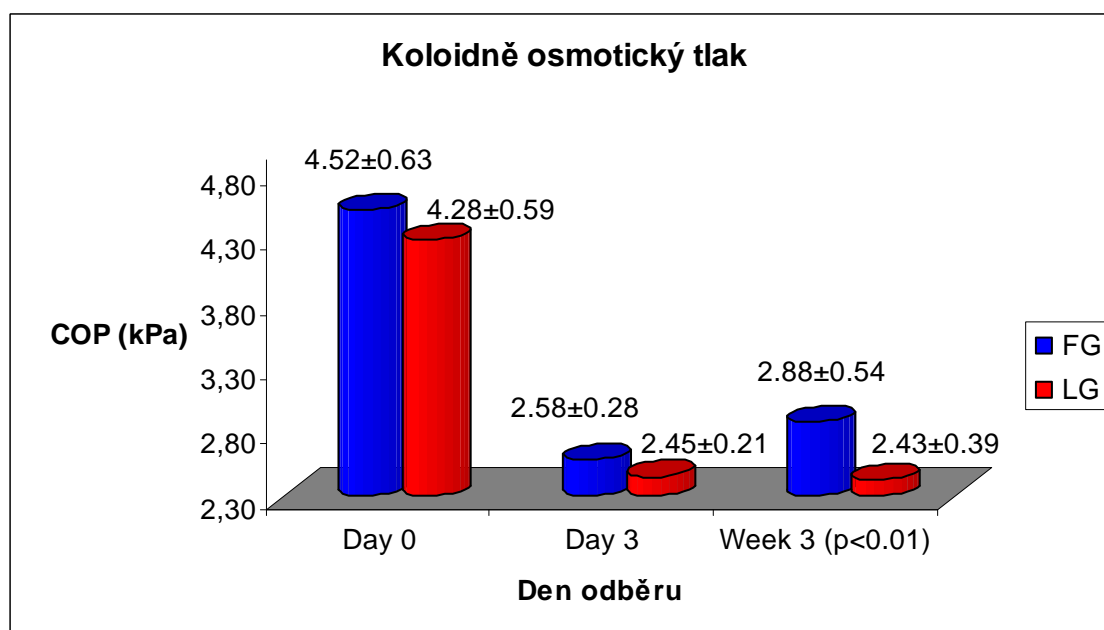
Graf 1 Sérové koncentrace celkové bílkoviny v časovém sledu



Graf 2 Sérové koncentrace albuminu v časovém sledu



*Graf 3 Hodnoty albumino/globulinového poměru v časovém sledu*



*Graf 4 Hodnoty koloidně osmotického tlaku vypočítaného podle Hoefsovy rovnice v časovém sledu*

Průměrné sérové koncentrace albuminu jsou ve skupině nemocných s lymfokélou (LG) nižší po celou dobu sledování, statisticky významný rozdíl je patrný již 3. den po transplantaci (Graf 2). Albumino/globulinový poměr je statisticky nižší ve skupině nemocných s lymfokélou (LG) již před transplantací a dále po celou dobu sledování (Graf 3). Hodnoty onkotického tlaku bílkovin jsou nižší ve skupině nemocných s lymfokélou (LG) po celou dobu sledování, statisticky významný rozdíl pozorujeme ve 3. týdnu po transplantaci ledviny (Graf 4).

#### 5.1.4. Diskuze

Z našich výsledků vyplývá, že proteinový metabolismus je možno zařadit mezi významné faktory, které se uplatňují v patogenezi lymfokély po transplantaci ledviny. Je to dáno vlivem bílkovin na pohyb tekutin mezi intersticiem, intracelulárním a intravaskulárním prostorem. Narušením této rovnováhy pak může dojít ke hromadění tekutiny v některém z těchto prostorů.

Obecně jsou hodnoty bílkovin u nemocných s chronickou renální insuficiencí nižší než v populaci zdravých osob. To souvisí s primárním nefrologickým onemocněním a s přítomností či absencí nefrotického syndromu. Hodnoty proteinu a albuminu jsou též závislé na typu dialýzy. Pacienti na kontinuální peritoneální dialýze (CAPD) perfuzátem mohou ztrácet až 1g bílkoviny denně a hypoproteinémie je u nich častý laboratorní symptom (21, 43, 45, 102). Pacienti na CAPD mají tedy trvale nižší hodnoty proteinů, zejména albuminu. To jsme na našem souboru nemohli potvrdit, neboť v naší skupině byli nemocní s CAPD jen čtyři. Významný pokles všech ukazatelů bílkovinného metabolismu během prvních dnů po operaci má souvislost s vlastním operačním výkonem, kdy jsou pacienti v bezprostředním perioperačním období v katabolizmu. Navíc všichni pacienti jsou po transplantaci záměrně hyperhydratováni z důvodu udržení optimálního filtračního tlaku v transplantované ledvině. Tím dochází i k hemodiluci a relativnímu poklesu hladin bílkovin. Naše výsledky potvrzují, že hladiny celkové bílkoviny i albuminu jsou nižší u nemocných, u kterých se následně vyvinula lymfokéla, dokonce již před vlastní operací.

Ještě markantnější jsou pak výsledky albumino/globulinového (A/G) poměru. Je obecně známo, že albuminová frakce bílkovin, jako frakce bílkovin s poměrně malou molekulou a s největším kvantitativním zastoupením, se nejvýznamněji podílí na koloidně osmotických dějích v intersticiu. Proto A/G poměr by mohl být považován za další možný ukazatel rizika vzniku lymfokély. V našem případě jsme prokázali statisticky významně vyšší A/G poměr ve skupině bez lymfokély dokonce již ve vzorcích odebraných před transplantací. Tento nálezkoresponduje s teoretickým předpokladem vlivu albuminu na pohybu intersticiální tekutiny. Tento poměr se po provedení operace ještě dále zvyšuje.

Hodnota koloidně osmotického tlaku je faktor, který významnou měrou rozhoduje o pohybu extracelulárních tekutin. Nízká hodnota COP zhoršuje možnost zpětné reabsorbce extracelulárních tekutin do intravaskulárního prostoru. V našem případě je to tedy faktor, který patrně spolurozhoduje o schopnosti a intenzitě reabsorbce lymfy uniklé z poraněných lymfatických cév zpět do lymfatických a krevních cév.

#### 5.1.5. Závěr

Vznik lymfokély je děj multifaktoriální. Podílí se na něm technika chirurga odebírajícího ledvinu od dárce, šetrnost preparace ilických cév při vlastní transplantaci a tedy množství iatrogenní extravazace lymfy. Významnou roli sehrává i svým výrazným antiproliferativním účinkem kortikoterapie a zvolená imunosuprese. Nyní se ukazuje, že mezi nezanedbatelné faktory patří hladiny proteinů a jejich jednotlivých frakcí zodpovědných za koloidně osmotický tlak zajišťující cirkulaci intersticiálních tekutin v organismu.

Vždy bychom měli provádět operační výkon natolik šetrně, že k extravazaci lymfy nedojde vůbec nebo jen minimálně. To znamená, šetrnou explantaci a preparaci ledvin od dárce a šetrnou preparaci prostoru, kam budeme následně implantovat ledvinu. Na druhé straně starostlivá péče o pacientův proteinový metabolismus je nedílnou součástí pooperační péče. Adekvátní kompenzace hladin proteinů u nemocného po transplantaci ledviny by mohla pacienta ochránit před vznikem chirurgické komplikace jako je právě lymfokéla.

## **5.2. Biochemické stanovení rizika vzniku lymfokély – Lymphocele Formation Risk Index (LFRI)**

### **5.2.1. Úvod**

Lymfokéla po transplantaci ledviny vzniká opouzdřením lymfy, která unikla z lymfatických cest ledviny nebo porušených lymfatických cest příjemce. Pokud nedochází ke vstřebávání uniklé lymfy do tkání a touto cestou zpět do lymfatických cév, hromadí se v blízkosti transplantované ledviny. To je však teprve první krok vzniku lymfokély. Druhým krokem je vznik fibrózního pouzdra, které definitivně oddělí lymfatickou kolekci od okolních tkání. Pouzdro lymfokély vzniká aseptickým chronickým fibroproduktivním zánětem, kterým se změní nástěnné peritoneum na fibrózní tkáň.

V patogenezi potransplantační lymfokély se tedy uplatňují dva faktory. Prvním z nich jsou proteiny, které se podílejí na zpětné resorbci uniklé lymfy. Druhým faktorem je zánětlivý proces, který opouzdří lymfatickou kolekci fibrózním pouzdem. Tyto procesy se odehrávají bezprostředně po operačním výkonu a v následujících dnech.

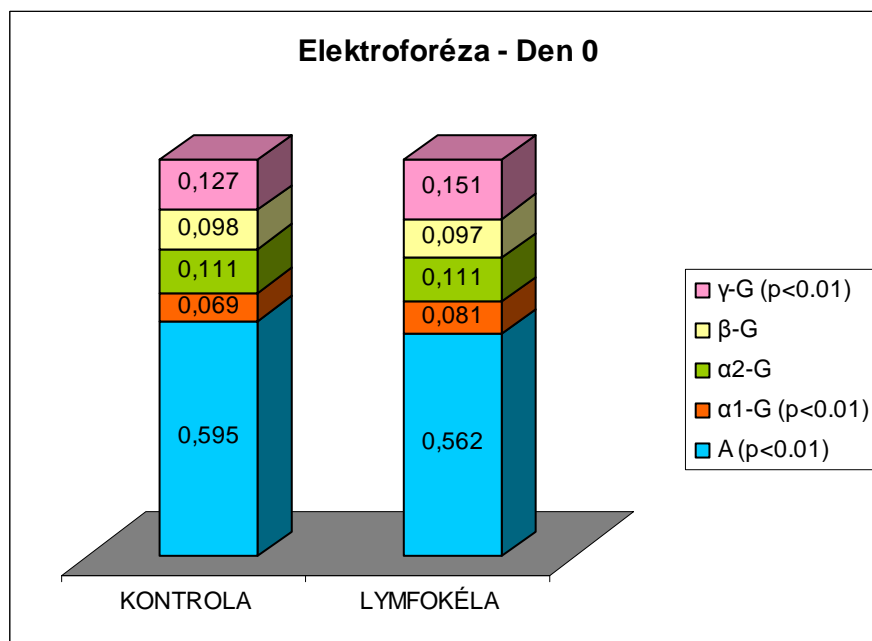
Tímto se otvírá další klinická otázka. Existují rozdíly ve spektru bílkovin účastnících se v patogenezi lymfokély mezi nemocnými, u kterých se lymfokéla vytvořila a nemocnými bez lymfokély? Je možné detekovat tyto rozdíly již před operací? Je možné na jejich základě predikovat nemocné s vyšším rizikem vzniku potransplantační lymfokély?

### **5.2.2. Soubor pacientů a metody**

Pro zodpovězení výše položených otázek jsme vytvořili prospektivní studii, do které byli zařazeni nemocní, kteří byli na naše pracoviště přijati k provedení transplantace ledviny. Do studie nebyli zařazeni nemocní se známými rizikovými faktory (BMI>35, terapie sirolimem, retransplantace ve stejné lokalitě). Celkem bylo zařazeno 95 nemocných (63 mužů a 32 žen) ve věku 20 – 73 let (průměr 49 let). U všech nemocných byl před transplantací (ihned po přijetí, před nasazením imunosuprese) odebrán krevní vzorek, ve kterém byla stanovena sérová koncentrace celkové bílkoviny a albuminu na analyzátoru Modular (La Roche Ltd., Basel, Switzerland). Kapilární zonální elektroforéza sérových bílkovin byla provedena na přístroji Capillarys 2 (Sebia, France). Pacienti byli po transplantaci pravidelně sledováni ultrazvukem ve tříměsíčních intervalech. Při nálezu tekutinové kolekce v blízkosti štěpu byla provedena perkutánní aspirace s analýzou hladiny natria, kalia, chloridů, proteinů, albuminu, urey a kreatininu na analyzátoru Modular (La Roche Ltd., Basel, Switzerland). Byl proveden i hematologický nátěr aspirátu k verifikaci lymfokély a vyloučení hematomu či urinomu. Celková doba sledování byla 3 – 36 měsíců. Na základě průkazu přítomnosti lymfokély byl základní soubor rozdělen na skupinu LYMFOKÉLA a KONTROLA. Laboratorní nálezy získané před transplantací u obou skupin byly následně analyzovány statistickým softwarem SIGMASTAT k analýze parametrických dat.

### **5.2.3. Výsledky**

Ve sledovaném souboru byla verifikována lymfokéla u 13 nemocných (incidence 13,7%). Výsledky elektroforetické analýzy krevních vzorků odebraných před transplantací u nemocných ve skupině LYMFOKÉLA a KONTROLA jsou zobrazeny na Grafu 5. Statisticky významné rozdíly jsou v hodnotách albuminové frakce, z globulinů jsou statisticky významné rozdíly ( $p < 0,01$ ) v  $\alpha_1$  a  $\gamma$  frakcích.

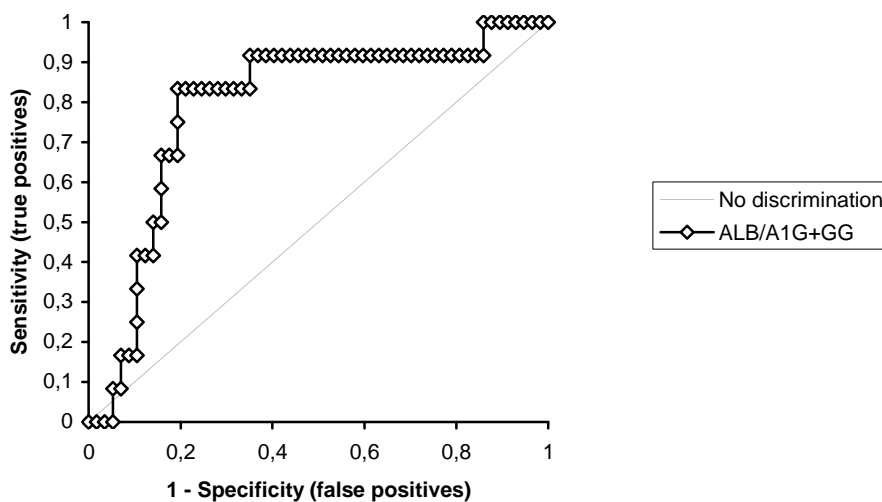


Graf 5 Elektroforézy bílkovin před transplantací.

Na základě získaných dat byla statistickým softwarem vytvořena rovnice kalkuluující riziko vzniku lymfokély.

**Lymphocyte Formation Risk Index (LFRI)**  
**LFRI = albumin / ( α<sub>1</sub> globulin + γ globulin )**  
**cut-off testu byl stanoven na hodnotě 2,5**

**Receiver Operator Characteristic (ROC) curve**



Graf 6 ROC křivka testující senzitivitu a specifitu LFRI na cut-off 2,5.

Při hodnotě cut-off 2,5 je senzitivita tohoto testu 83,3% a specificita 80,7%. Při této hodnotě má LFRI pozitivní prediktivní hodnotu 47,6% a negativní prediktivní hodnotu 95,8%. Celková efektivita testu je 81,2%.

#### 5.2.4. Diskuze

Vzhledem k tomu, že k úniku lymfy a procesu opouzdření dochází bezprostředně po operaci, je otázkou, zda metabolické rozdíly jsou přítomny již před vlastní operací. V našem případě jsme prokázali, že spektrum bílkovin je u nemocných s potransplantační lymfokélou rozdílný.

V první fázi vzniku lymfokély (úniku lymfy a zhoršení vstřebávání do okolních tkání) se významnou měrou podílí albumin a jeho onkotický tlak. I my jsme prokázali signifikantně nižší hodnoty albuminu u nemocných s lymfokélou po transplantaci.

V druhé fázi vzniku lymfokély (tvorba fibrózního pouzdra) se uplatňují zánětlivé fibroproduktivní procesy. V naší studii jsme se pokusili vyšetřit prozánětlivé proteiny již před transplantací. Při elektroforéze jsme prokázali signifikantně vyšší hladiny  $\alpha_1$ -globulinů a  $\gamma$ -globulinů již před transplantací. Nejvýznamnějším zástupcem skupiny  $\alpha_1$ -globulinů je glykoprotein  $\alpha_1$ -antitrypsin. Jedná se o účinný inhibitor proteolytických enzymů, zejména elastázy a kolegenázy, uvolňovaných z makrofágů při zánětlivé reakci. V našem případě se může uplatňovat jako faktor, který inhibicí proteolytických enzymů nepřímo podporuje vznik fibrózního pouzdra. Skupina  $\gamma$ -globulinů je heterogenní skupina proteinů, které se uplatňují při imunitních reakcích. Jejich hladiny korespondují s aktivitou imunologických dějů v organismu. V případě patogeneze lymfokély je zánětlivý proces významným faktorem, který vede ke vzniku fibrózního pouzdra.

LFRI lze chápat jako poměr faktorů bránících vzniku lymfokély (albuminy) a faktorů, které přispívají ke vzniku pevného pouzdra lymfokély zánětem a fibrózou ( $\alpha_1$ -globuliny a  $\gamma$ -globuliny). Tyto faktory jsou přítomné již před operací a lze je snadno detekovat.

#### 5.2.5. Závěr

Lymphocyte Formation Risk Index je biochemický ukazatel, který nám může na podkladě spektra plazmatických bílkovin s poměrně vysokou senzitivitou identifikovat nemocného s vysokým rizikem vzniku potransplantační lymfokély. Tento ukazatel je založen na riziku vyplývajícím z bílkovinného spektra. Bílkoviny v širších souvislostech je nutno zohlednit jako metabolický (nechirurgický) faktor na vznik lymfokély.

LFRI je jednouchou metodou určení metabolického rizika rozvoje potransplantační lymfokély. Je založena na předoperačním vyšetření elektroforézy bílkovin. Z hodnot albuminu,  $\alpha_1$ -globulinů a  $\gamma$ -globulinů vypočteme LFRI pomocí rovnice:

$$\text{LFRI} = \text{albumin} / (\alpha_1 \text{ globulin} + \gamma \text{ globulin})$$

U nemocného s LFRI nad 2,5 je 47,6% riziko vzniku lymfokély. Naopak u nemocného s LFRI pod 2,5 je 95,8% pravděpodobnost, že ke vzniku lymfokély nedojde. LFRI nám tak může pomoci nalézt nemocného ve statisticky vysokém riziku vzniku potransplantační lymfokély již před operací. U takového nemocného je pak třeba uplatnit veškerá preventivní opatření. To se týká nejen chirurgického výkonu, ale i pooperační metabolické péče.

### 5.3. Odhad původu lymfokély na podkladě enzymové analýzy jejího obsahu

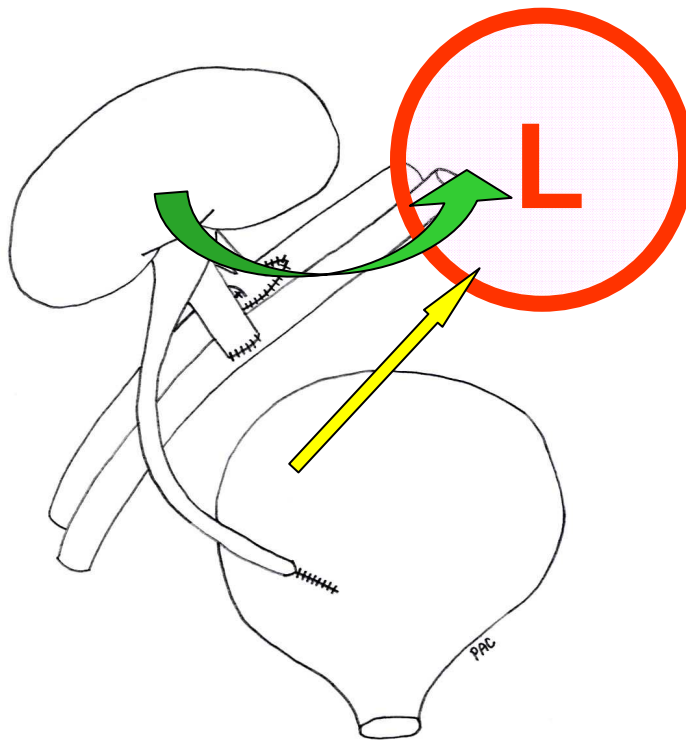
#### 5.3.1. Úvod

Lymfokéla po transplantaci ledviny obsahuje lymfu, která může mít původ v narušených lymfatických cévách příjemce nebo v narušených lymfatických cévách transplantované ledviny (Obr. 1). Obvykle nebývá zdroj jen jeden a obsah lymfokély je tvořen smísením lymfy z obou zdrojů. Pro detailní pochopení patogeneze lymfokély je třeba určit hlavní zdroj. Jedině tak můžeme při vlastním chirurgickém výkonu účinně minimalizovat riziko vzniku lymfokély.

Doposud není možné lokalizovat zdroj úniku lymfy, neboť doposud používaná zobrazovací vyšetření v tomto případě selhávají. Naším cílem bylo nalézt metodu, která by mohla přispět k diagnostice původu lymfokély u transplantovaných nemocných. Zvolili jsme cestu biochemické analýzy obsahu lymfokély.

Každý orgán v těle má určitou metabolickou aktivitu a s tím souvisí i aktivita enzymatická. Lymfa, která opouští daný orgán, svou enzymatickou aktivitou koresponduje s enzymatickou aktivitou původního orgánu. Enzymatická aktivita v různých částech lymfatického systému by měla být odlišná. Analýzou enzymů bychom tedy mohli vystopovat orgán, ze kterého lymfa pochází.

Kreatinkináza (CK) je cytoplazmatický a mitochondriální enzym, katalyzující reverzibilní přenos vysokoenergetického fosfátu z ATP na kreatin.



Obr. 1 Schéma zdrojů lymfy v lymfokéle – lymfa z ledviny a z iliacích lymfatických cév. (autor)

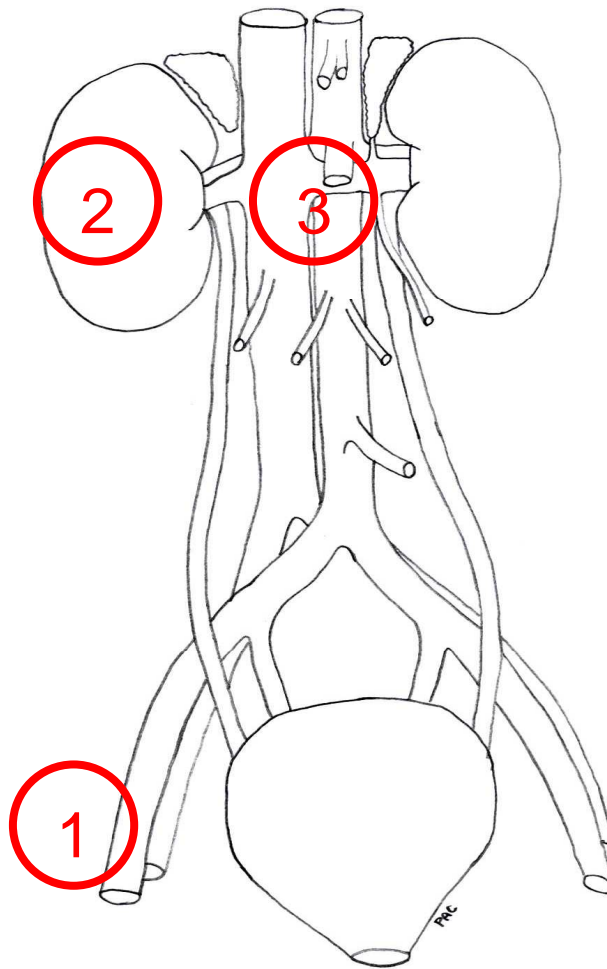
Lymfa, která je vedena iliacími lymfatickými cévami obsahuje lymfu, která pochází z pánevních orgánů a zejména lymfu pocházející z dolní končetiny s velkou masou kosterní svaloviny. Tato lymfa by tedy měla mít podle našeho teoretického předpokladu relativně vyšší aktivitu kreatinkinázy.

Gama-glutamyltransferáza ( $\gamma$ -GMT, GGT) je membránově vázaný enzym, který se nachází ve tkáních, které se podílejí na absorpci a sekreci. Ledvina je orgán v lidském těle s druhou nejvyšší aktivitu tohoto enzymu. V ledvině je součástí enzymatické výbavy kartáčového lemu proximálního tubulu. Lymfa, která opouští ledvinu by tedy podle našeho teoretického předpokladu měla mít relativně vyšší aktivitu  $\gamma$ -GMT.

Cílem této práce je zmapovat aktivity CK a  $\gamma$ -GMT v lymfě v různých částech lymfatického systému. Na základě znalostí fyziologických hodnot pak vytvořit nomogram k analýze obsahu lymfy a následně k odhadu podílu lymfy z regionu ilických cév či transplantované ledviny v obsahu lymfokély.

### 5.3.2. Soubor pacientů a metody

Pro analýzu jsme použili lymfu z různých částí lymfatického systému. Byly odebrány vzorky lymfy od pacientů, kteří nebyli transplantováni a byli operováni pro jiná onemocnění.



Obr. 2 Schéma lokalizací odběrů vzorků. 1 – ilická oblast, 2 – renální cysty, 3 – retroperitoneum v oblasti hilu ledviny (autor)

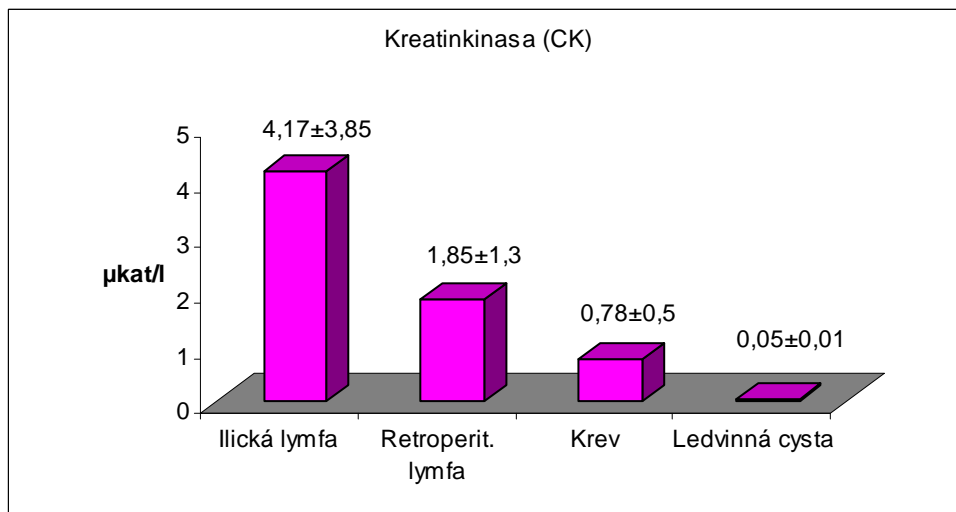
Analyzovali jsme 30 vzorků lymfy z drénů z oblasti pánve po operaci pánevních lymfatických uzlin. Tyto vzorky jsou reprezentanty lymfy z regionu ilických lymfatických cév. Jako zástupce lymfy, která opouští ledvinu jsme použili 30 vzorků aspirovaných renálních cyst, u kterých je enzymatická aktivita shodná s aktivitou lymfy. Dalších 30 vzorků bylo odebráno z drénů po nefrektomii, kdy byla ponechána kontralaterální ledvina. Jedná se tedy o vzorky



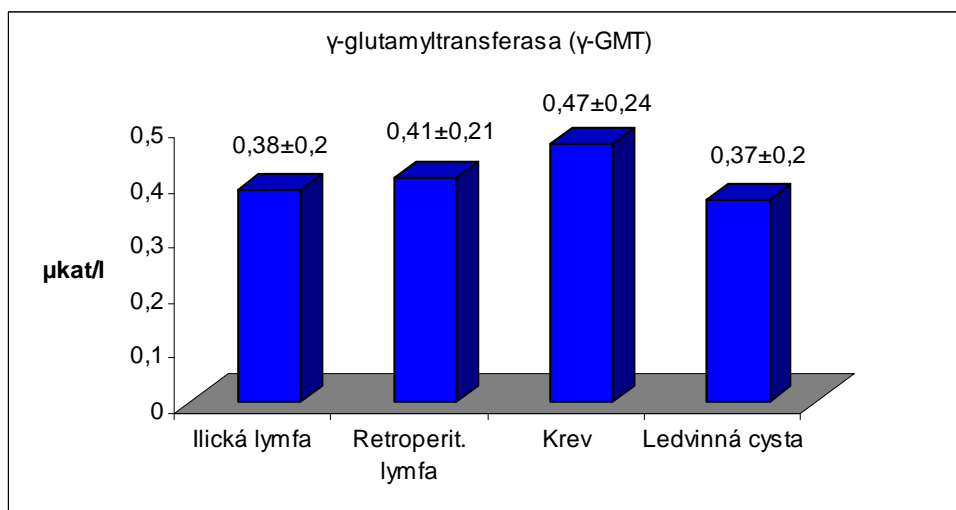
lymfy z kraniálního retroperitonea, z místa soutoku retroperitoneální a renální lymfy (Obr. 2). Všechny vzorky, které byly odebrány z drénů po operaci byly odebrány až po normalizaci aktivity CK v krvi. Jako kontrolní vzorky jsme použili sérum nemocných bez onemocnění ledvin, kteří nebyli operováni. Ve všech vzorcích byla stanovena aktivita CK a  $\gamma$ -GMT na analyzátoru Modular (La Roche Ltd., Basel, Switzerland). Pro zvýšení senzitivity testu byl vypočten poměr CK/ $\gamma$ -GMT v daných oblastech. Následně byl počítačově modelován stav enzymatické výbavy lymfatického systému ve vyšetřovaných oblastech a byl vytvořen nomogram.

### 5.3.3. Výsledky

Hodnoty aktivity CK,  $\gamma$ -GMT jsou v grafech a CK/  $\gamma$ -GMT poměru jsou v grafech (Graf 7, 8, 9).



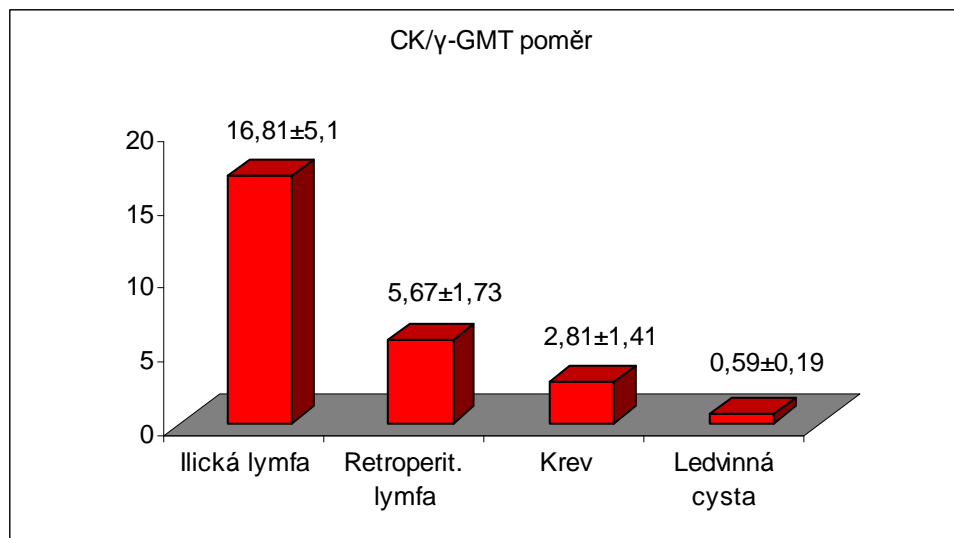
Graf 7 Hodnoty aktivity CK v lymfě z různých lokalit + krvi



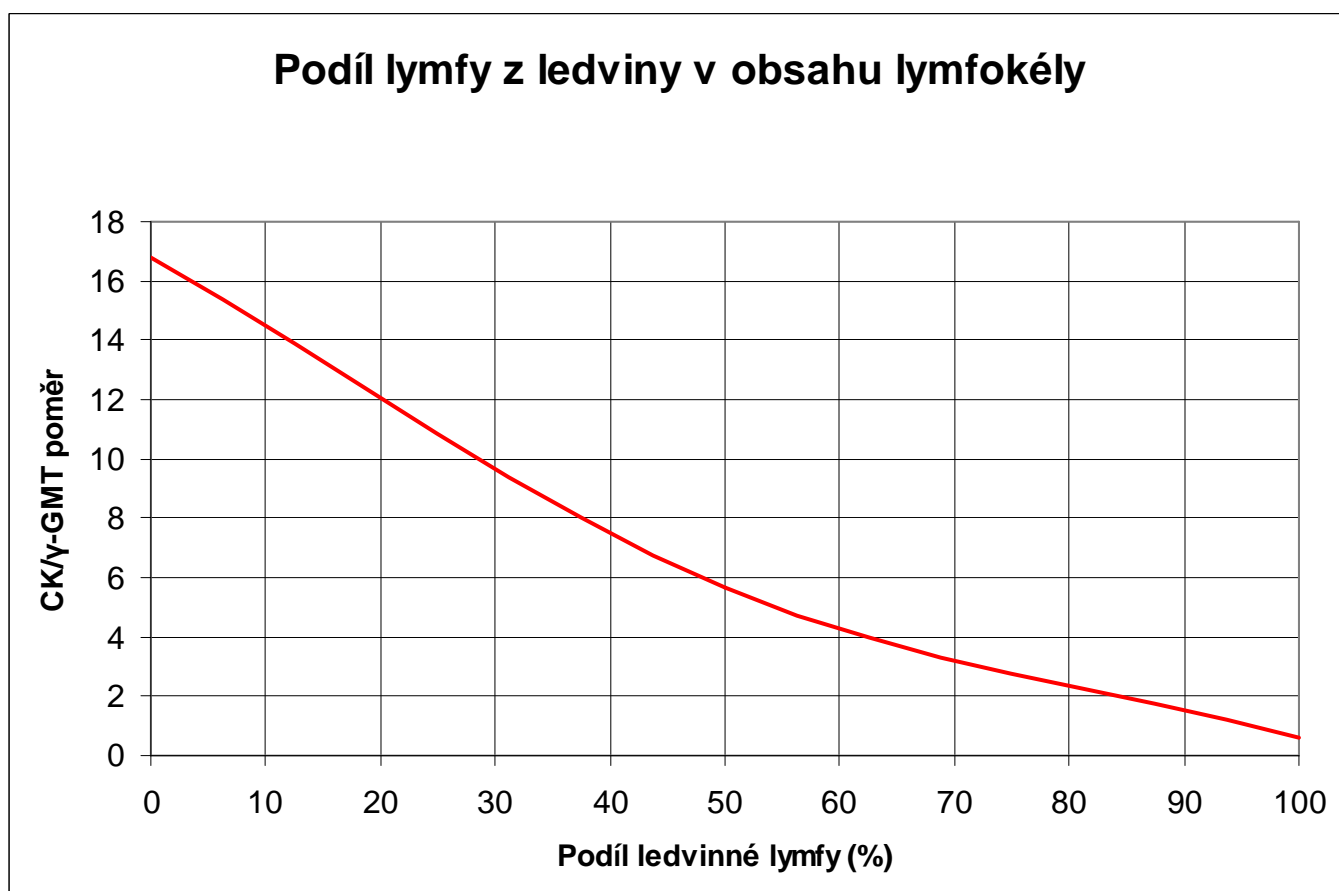
Graf 8 Hodnoty aktivity  $\gamma$ -GMT v lymfě z různých lokalit

Statisticky jsou signifikantní rozdíly hodnot CK/  $\gamma$ -GMT poměru v lymfě z různých lokalit na hladině významnosti  $p < 0,01$ , lze je tedy využít ke konstrukci nomogramu. Počítačově vytvořená křivka zobrazuje procentuální podíl lymfy pocházející z transplantované ledviny na

podkladě znalosti hodnoty aktivity CK,  $\gamma$ -GMT a poměru CK/  $\gamma$ -GMT v aspirovaném obsahu potransplantační lymfokély (Graf 10).



Graf 9 Poměr CK/  $\gamma$ -GMT v lymfě z různých lokalit



Graf 10 Nomogram k odhadu podílu ledvinné lymfy v obsahu lymfokély

### 5.3.4. Závěr

Lymfokéla po transplantaci obsahuje lymfu z transplantované ledviny a nebo z porušených ilických lymfatických cév. Většinou se podílejí oba zdroje v různém poměru. Pokud bychom měli uplatňovat doporučená preventivní opatření, například šetrnou preparaci příjemcových ilických cév, měli bychom vědět v kolika procentech jsou ilické lymfatické cévy zdrojem lymfokély.

Zde prezentovaný nomogram je metodou, kterou jsme schopni odhadnout zdroj lymfokély. Tato metoda je založena na prosté perkutánní aspiraci obsahu lymfokély a biochemickém stanovení aktivity CK a  $\gamma$ -GMT v obsahu. Na základě jejich poměru (CK/  $\gamma$ -GMT) z nomogramu můžeme odečíst odhad procentuálního zastoupení lymfy pocházející z transplantované ledviny.

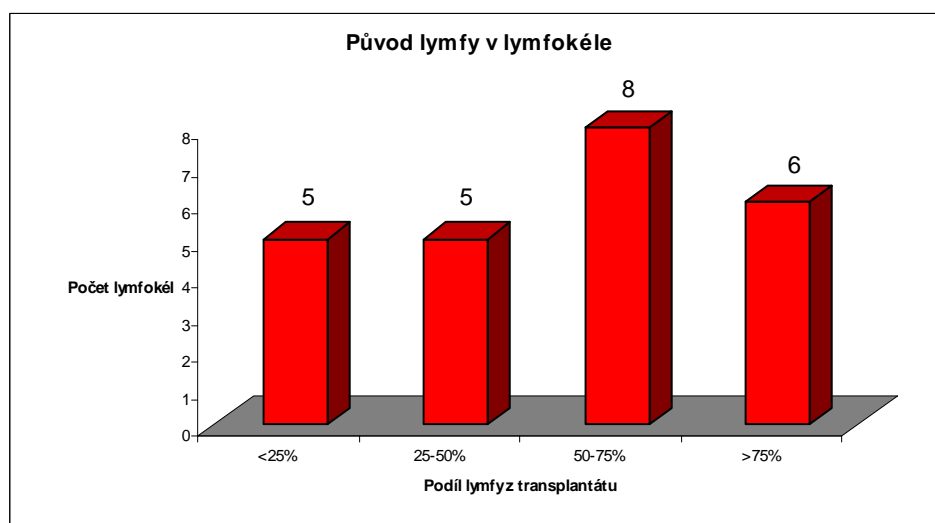
Tento nomogram je jednoduchou pomůckou, která originálním způsobem může pomoci v analýze potransplantační lymfokély. Je to nástroj, který může umožnit další pochopení patogeneze lymfokély, konkrétně odhalení primárního zdroje lymfy. Znalost zdroje lymfokély, přispívající k objasnění jejího obsahu, může pomoci v hodnocení efektivity rozdílných chirurgických transplantačních přístupů či chirurgického řešení lymfokély.

### 5.3.5. Doplněk – výsledky na vlastním souboru

Pro ilustraci reálného obrazu doplňuji výsledky vyšetření obsahu lymfokély na souboru 24 nemocných s potransplantační lymfokélou.

U všech nemocných byla provedena perkutánní aspirace s následným biochemickým vyšetřením aspirátu. Ve všech vzorcích byla vyšetřena aktivita CK a  $\gamma$ -GMT. Na základě jejich poměru byl pomocí nomogramu stanoven podíl lymfy ocházející z transplantované ledviny (Graf 11). Nomogram aplikovaný na soubor vlastních nemocných ukazuje, že u 14 nemocných (58,3%) v lymfokéle převažuje lymfa pocházející z ledviny. U 10 nemocných (41,7%) pak převažuje lymfa pocházející z ilických lymfatických cév.

Tento výsledek naznačuje, že šetrná preparace příjemcových ilických cév s šetřením lymfatických cév bude mít úspěšnost v prevenci lymfokély jen u nenšiny nemocných. Z těchto výsledků pak vyplývá praktický závěr, že bude třeba svou pozornost zvýšeně soustředit na šetrnější vyjmutí orgánů z těla dárce a precizní back-table preparaci před provedením transplantace ledviny do těla příjemce.



Graf 11 Stanovení podílu lymfy z transplantované ledviny pomocí nomogramu

## **5.4. Zvířecí model pro studium patogeneze lymfokély**

### **5.4.1. Úvod**

Patogeneze lymfokély je děj, který doposud není plně objasněn. Zcela jistě se jedná o proces multifaktoriální. Průběh jednotlivých procesů je ovlivňován, jak chirurgickými, tak i metabolickými a farmakologickými faktory. Podíl těchto vlivů a jejich role v patogenezi je třeba hlouběji prostudovat. S potřebou studia patogenetických mechanismů se otevírá potřeba vytvoření modelu, na kterém by bylo možno sledovat a pochopit jednotlivé děje. Jen tak je možno zcela objektivně analyzovat roli jednotlivých faktorů, které se při vzniku lymfokély zcela jistě uplatňují. Vytvoření vhodného laboratorního zvířecího modelu nám pak umožní laboratorní experimentální práci, kterou v klinickém experimentu provést nelze.

### **5.4.2. Cíl práce**

Cílem naší práce bylo pokusit se vytvořit zvířecí model umožňující detailní studium patogeneze lymfokély.

### **5.4.3. Materiál a metody**

Jako pokusné zvíře byl zvolen laboratorní potkan. Experiment byl proveden ve výzkumné laboratoři Kliniky transplantální chirurgie a chirurgie jater Univerzitní nemocnice v Uppsale ve Švédsku. Experiment byl proveden ve spolupráci s dr. Tomasem Lorantem, Ph.D., pod vedením doc. Cecilie Johnson, Ph.D. a prof. Gunnarem Fufvessonem, Ph.D. S laboratorními zvířaty bylo nakládáno dle příslušných švédských a mezinárodních zákonů.

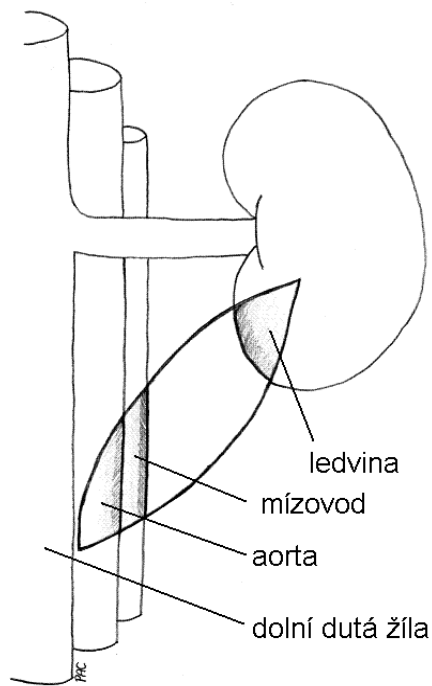
Cílem experimentu bylo arteficiálně navodit únik lymfy do retroperitonea, a tak namodelovat poranění lymfatických cév, které je prvním a nezbytným krokem vzniku lymfokély.

Byla použita 4 zvířata o hmotnosti 300 - 320g. Operace byla provedena v celkové anestézii intraperitoneálně podaným barbiturátem, v poloze na zádech. Peroperačně byla subkutánně podána penicilinová antibiotika v jednorázové dávce. Operační výkon byl proveden pod operačním mikroskopem. Ze střední laparotomie byla otevřena dutina břišní. Střevní kličky byly odsunuty vpravo laterálně. Zadní list peritonea byl protnut šikmo, vlevo laterálně podél radixu mesenteria. Zde byla lokalizována aorta. Dorzálně od aorty je přítomen hlavní mízní kmen (Obr. 3).

Po jeho mikrochirurgickém vypreparování byl kraniálně ligován vstřebatelnou ligaturou Vicryl<sup>®</sup> 4/0. Během několika desítek sekund došlo k dilataci mízovodu distálně od ligatury. Poté byl mízovod příčně a úplně přerušen a distální pahýl byl ponechán otevřený (Obr. 4). Při přerušení mízovodu došlo k výlevu malého množství mléčně zbarvené lymfy.

Aby došlo k zabránění toku uniklé lymfy do peritonea byla provedena chirurgická rekonstrukce zadního listu nástěnného peritonea pokračovacím stehem Vicryl<sup>®</sup> 5/0. Tím došlo opět k oddělení peritonea od retroperitonea s otevřeným mízovodem. Na konci operačního výkonu byla provedena sutura laparotomie pokračovacím stehem.

Již během prvního pooperačního dne byla u experimentálních zvířat zahájena standardní perorální výživa. Laboratorní zvířata byla očekována po dobu 10 dnů. Po uplynutí 10 dnů byla experimentální zvířata usmrcena intraperitoneálně podanou toxickou dávkou barbiturátu. Po usmrcení zvířat byla provedena pitva s plánem histologického vyšetření fibrotických změn retroperitonea a histologického vyšetření pouzdra retroperitoneálního depozita lymfy.



*Obr. 3 Schéma umístění mízovodu v retroperitoneu u laboratorního potkana (protnuto zadní nástěnné peritoneum) (autor)*



*Obr. 4 Způsob přerušení mízovodu; proximální konec je ligovaný, distální je ponechán otevřený (autor)*

#### 5.4.4. Výsledky

Jedno laboratorní zvíře od operačního výkonu neprosplávalo a uhynulo po 27 hodinách od operace. Ostatní zvířata prospávala bez problémů po celých plánovaných 10 dnů. Nebyl zaznamenán pokles hmotnosti.

Pitevní nález uhynulého zvířete neobjasnil příčinu úhynu. Nebyly zaznamenány známky krvácení, ani střevní neprůchodnosti. V dutině břišní, ani v retroperitoneu nebyla nalezena volná tekutina. Nebyla nalezena chirurgická příčina úhynutí.

Všechna observovaná zvířata byla usmrcena po plánovaných 10 dnech. Při usmrcení byla hmotnost 310 – 320g. Operační rány byly zhojeny bez komplikací, stehy byly ještě přítomny. V dutině břišní nebyl nález volné tekutiny v peritoneu. Zadní list nástěnného peritonea byl zhojen, byl přítomen steh, kterým bylo peritoneum zrekonstruováno. Po protnutí zadního listu nástěnného peritonea byl v retroperitoneu nalezen zcela fyziologický stav. Nebyla nalezena žádná tekutinová kolekce. Byl nalezen ligovaný proximální pahýl přerušeno mízovodu, který byl uzavřen. Distální pahýl, který byl při operaci ponechán otevřený, nalezen nebyl. V retroperitoneu nebyly žádné makroskopické známky zánětu, ani retroperitoneální fibrózy způsobené únikem lymfy, ale ani vlastním operačním výkonem.

#### 5.4.5. Závěr

Vzhledem k tomu, že na použitých experimentálních zvířatech nebyly pozorovány žádné patologické změny ve smyslu patologické kolekce uniklé lymfy v retroperitoneu, ani v peritoneální dutině, nebylo možno provést zamýšlená histologická vyšetření změněných tkání. Díky obrovské regenerační schopnosti organismu laboratorního potkana došlo velmi rychle k vytvoření kolaterálního lymfatického řečiště, a tak včasné regeneraci lymfatické drenáže z celé dolní poloviny těla. Rozsáhlé narušení lymfatické drenáže na našich experimentálních zvířatech nezanechalo žádné patologicko-anatomické změny, ani vzhledem k dobrému pooperačnímu průběhu nevedlo k metabolickým změnám.

Na základě našich pozorování lze konstatovat, že laboratorní potkan není vhodným objektem, který by bylo možno použít jako model ke zkoumání patogeneze lymfokély. Otázkou tedy nadále zůstává, které z dostupných laboratorních zvířat by bylo možno použít. I z hlediska interpretace výsledků se jeví perspektivní prase. Jeho nevýhodou je však mnohem vyšší finanční náročnost provedení experimentu, což neumožňuje extenzivní sledování na větším souboru zvířat.

### 6. Použitá literatura

1. ADAMEC, M. – JANOUŠEK, L. Historie transplantací nitrobřišních orgánů v IKEM Praha z pohledu chirurga. *Folia Gastroenterol Hepatol* 2005, roč. 3, Suppl 1, s. 8-12.
2. ADAMSON, R.H. – LENZ, J.F. – ZHANG, X. et al. Oncotic pressure opposing filtration across non-fenestrated rat microvessels. *J Physiol* 2004, roč.13, č. 557(3), s. 889-907.
3. ADANI, G.L. – BACCARANI, U. – BRESADOLA, V. et al. Graft loss due to percutaneous sclerotherapy of a lymphocele using acetic acid after renal transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005, roč. 26, č.6, s. 836-838.
4. AHLQUIST, J. Equation for osmotic pressure of serum protein (fractions). *J Appl Physiol* 2004, roč. 12, č. 96, s.762-764.
5. AMANTE, A.J. – KAHAN, B.D. Technical complication of renal transplantation. *Surg Clin North Am* 1994, roč. 27, č. 74, s. 1117.
6. ANDERSEN, K.E. – KRISTIANSEN, J.H. – FREDERIKSEN, J.H. et al: Gamma camera scintigraphy in diagnosis of lymphocele following renal transplantation. *Int Urol Nephrol* 1979, roč. 11, č. 2, s.151-4.

7. ATRAY, N.K. – MOORE, F. – ZAMAN, F. et al. Posttransplant lymphocele: a single centre experience. *Clin Transplant* 2004, č. 18 (Suppl), s. 46.
8. BAILEY, S.H. – MONE, M.C. – HOLMAN, M.C. et al. Laparoscopic treatment of postrenal transplant lymphoceles. *Surg Endosc* 2003, roč. 7, č. 3, s. 1896-1899.
9. BISCHOF, G. – ROCKENSCHAUB, S. – BERLAKOVICH, G. et al. Management of lymphoceles after kidney transplantation. *Transpl Int* 1998, roč.11, č. 1, s. 277.
10. BOECKMANN, W. – BRAUERS, A. – WOLF, J.M. et al. Laparoscopic marsupialization of symptomatic post-transplant lymphoceles. *Scand J Urol Nephrol* 1996, roč. 30, č. 4, s. 277-279.
11. BOEDEKER, A. – ROIKJAER, O. – RASMUSSEN, F. et al. Lymphocele following renal transplantation: a clinical study. *Transplant Proc* 1990, roč. 22, č. 1, s. 154.
12. BRAUN, W.E. – BANOWSKY, L.H. – STRAFFON, R.A. et al. Lymphocytes associated with renal transplantation. Report of 15 cases and review of the literature. *Am J Med* 1974, roč. 17, č. 57, s. 714.
13. BROWNE, R.F.J – TUTTE, D.J. Imaging of the renal transplant: Comparison of MRI with duplex sonography. *Abdominal Imag* 2006, roč. 31, č. 4, s. 461 – 482.
14. BURGOS, F.J. – PASCUAL, J. – QUICIOS et al. Post-kidney transplant surgical complications under new immunosuppressive regimens. *Transplant Proc* 2006, roč. 38, č. 6, s. 2445-2447.
15. BURGOS, F.J. – TERUEL, F.J. – MAYAYO, T. et al. Diagnosis and management of lymphoceles after renal transplantation. *Br J Urol* 1988, roč. 61, č. 4, s. 289-293.
16. BURLESSON, R.L. – MARBERGER, P.D. Prevention of lymphocele formation following renal allotransplantation. *J Urol* 1982, roč. 127, č. 18, s. 152-153.
17. BYRON, R.L.Jr – YONEMOTO, R.H. – DAVAJAN, V. et al: Lymphocysts: Surgical correction and prevention. *Am J Obstet Gynecol* 1966, roč. 94, s. 203-207.
18. CALENDO, M.V. – LEE, D.E. – QUEIROZ, R. et al. Sclerotherapy with use od doxycycline after percutaneous drainage of postoperative lymphoceles. *J Vasc Interv Radiol* 2001, roč. 12, č. 73, s. 203-205.
19. CAMPOSALÉ, E. – BUSI, N. – VALLE, R.D. et al. Octreotide on the treatment of lymphorrhea after renal transplantation: a preliminary experience. *Transplant Proc* 2006, roč. 38, č. 4, s. 1047-1048.
20. CARRERA, C. – BURGOS, F.J. – RODRIGUES, R. et al. Sclerotherapy of post-renal transplantation lymphocele with percutaneous instillation of amidotrizoate. *Actas Urol Esp* 1996, roč. 20, č. 4, s.389-394.
21. CINTIN, C. – JOFFE, P. Nephrogenic ascites. Case report and review of the literature. *Scand J Urol Nephrol*. 1994, roč. 28, č. 3, s. 311-314.
22. DAMMAIER, B.G. – LEHNHARDT, A. – GLUER, S. et al. Laparoscopic fenestration of posttransplant lymphoceles in children. *J Pediatr Surg* 2004, roč. 39, č. 8, s. 1230-1232.
23. DEAN, P. – LUND, W.J. – LARSON, T.S. et al: Wound healing complications after kidney transplantation: a prospective, ranomized comparison on Sirolimus and tacrolimus. *Transplantation* 2004, roč. 77, č.6, s. 1555.
24. DOEHN, C. – FORNARA, P. – FRICKE, L. et al. Laparoscopic fenestration of posttransplant lymphocele. *Surg Endosc* 2002, roč. 16, č. 4, s. 690-695.
25. DRAFT, H.H. – ANJUM, M.R. – WYNN, J.J. et al. The impact of pre-transplant obesity on renal transplant outcomes. *Clin Transplant* 1997, roč. 11, č.3,s. 493.
26. DUBEAUX, V.T. – OLIVEIRA, R.M. – MOURA, V.J. et al. Assesment of lymphcele incidence following 450 renal transplantations. *Int Braz J Urol* 2004, roč. 30, č.1, s. 18-21.
27. DUPREE, H.J. – FONARA, P. – LEWEJOHAN, J.C. et al. Laparoscopic treatment of lymphoceles in patients after renal transplantation. *Clin Transplant* 2001, roč. 15, č. 1, s.375.
28. ELDER, R.- SCHWEIZER, R.T. Pelvis lymphocele causing fatal pulmonary embolus in kidney transplant recipient. *Transplant Proc* 1983, roč. 15, č. 4, s. 2164-2167.
29. ESTERL, R.M. – HALFF, G.A. The use of methylene blue in the identification of lymphoceles after renal transplantation. *Urology* 1995, roč. 45, č. 6, s. 1088-1089.
30. FERNANDEZ, A. – ORTE, L. – RODRIGUEZ, L.J.M. et al. Lymphorrhea as postoperative complication of living donor nephrectomy: a case report. *J Urol* 1988, roč. 140, č. 5, s. 1514.

31. FLECHNER, S. – ZHOU, L. – DERWEESH, I. et al. The impact of Sirolimus, mycophenolate mofetil, cyclosporine, azathioprine and steroids on wound healing in 513 kidney transplant recipients. *Transplantation* 2003, roč. 76, č. 6, s. 1729.
32. FOLK, J.J. – MUSA, A.G. Management of persistent lymphocele by sclerotherapy with doxycycline. *Eur J Obstet Gyvecol Reprod Biol* 1995, roč. 60, č. 1, s. 191.
33. FORTENBERY, E.J. – BLUE, P.W. – VAN NOSTRAND, D. et al. Lymphocele: the spectrum of scintigraphic findings in lymphoceles associated with renal transplant. *J Nucl Med* 1990, roč. 31, č. 10, s.1627-1631.
34. FULLER, T.F. – KANG, S.M. – HIROSE, R. et al: Management of lymphoceles after renal transplantation: laparoscopic versus open drainage. *J Urol* 2003, roč. 169, č. 6, s. 2022.
35. GHAVAMIAN, R. – AYVAZIAN, P.J. – KHAULI, R.J. Mangement of postrenal transplantation lymphoceles. *Infect Urol* 1999, roč. 12, č. 1, s. 6-10.
36. GIBERSON, W.G. – McCARTHY, P.M. – KAUFMAN, B.U. Fibrin glue for treatment of persistent lymphatic drainage. *J Pediatr Surg* 1988, roč. 23, č.3, s. 1188-1189.
37. GIESSING, M. – BUDDE, K. Sirolimus and lymphocele formation after kidney transplantation: an immunosuppressive medication as co-factor for surgical problem? *Nephrol Dial Transplant* 2003, roč. 18, č. 2, s. 448-449.
38. GIESSING, M. – FISCHER, T.J. – DEGER, S. et al. Increased frequency of lymphoceles under treatment with sirolimus following renal transplantation: a single center experience. *Transplant Proc* 2002, roč. 34, č. 5, s. 1815-1816.
39. GILL, I.S. – HODGE, E.E. – MUNCH, L.C. et al Transperitoneal marsupialization of lymphoceles: comparison of laparoscopic and open techniques. *J Urol*1995, roč. 153, č. 2, s. 706.
40. GILLILAND, J.D. – SPIES, J.B. – BROWN, S.B. et al. Lymphoceles: percutaneous treatment with povidone-iodine sclerosis. *Radiology* 1989, roč. 171, č. 1, s. 227-229.
41. GOEL, M. – FLECHNER, S.M. – ZHOU, L. et al. The influence of various maintenance immunosuppressive dugs on lymhocele formation and treatment after kidney transplantation. *J Urol* 2004, roč. 171, č. 6, s. 1788.
42. GRUESSNER, R.W.G. – FASLA, C. – BENEDETTI, E. et al. Laparoscopic drainage of lymphoceles after kidney transplantations. *Surgery* 1996, roč. 117, č. 3, s. 288-295.
43. HAMZA, A. – FISHER, K. – KOCH, E. et al. Diagnostic and therapy of lymphoceles after kidney transplantation. *Transplant Proc* 2006, roč. 38, č. 2, s. 701-706.
44. HEAF, J.G. – SARAC, S. – AFZAL, S. A high peritoneal large pore fluid flux causes hypoalbuminaemia and is a risk factor for death in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2005, roč. 20, č. 10, s. 2194-2201.
45. HELTNE, J.K. – BERT, J. – LUND, T. et al. Temperature-related fluid extravasation during cardiopulmonary bypass: An analysis of filtration coefficients and transcapillary pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002, roč. 46, č. 1, s. 51-56.
46. HERRERO, J.A. – SEVILLA, J.A. – CONTRERAS, E. et al. Urinary ascites in renal transplant after intraperitoneal derivation of a lymphocele. *Nephrol Dial Transplant* 1998, roč. 13, č. 7, s. 1838-1839.
47. HERRERO, J.A. – ANDRES, A. – LEIVA, O. et al. Role of immunosuppressive treatment based on mycophenolate mofetil in posttransplantation renal surgical complications. *Transplant Proc* 2002, roč. 34, č. 1, s. 96.
48. HOEFS, J.C. Globulin correction of the albumin gradient: correlation with measured serum to ascites colloid osmotic pressure gradients. *Hepatology* 1992, roč. 16, č. 2, s. 396-403.
49. HOWARD, R.J. – SIMMONS, R.L. – NAJARIAN, J.S. Prevention of lymphoceles following renal transplantation. *ANN Surg* 1976, roč. 184, č. 2, s. 166-168.
50. HSU, T.H.S. – GILL, I.S. – GRIME, M.T. et al. Laparoscopic lymphocelelectomy: a multi-institutional analysis. *J Urol* 2000, č.163, s. 1096-1099.
51. HUILGOL, A.K. – SUNDAR, S. – KARUNADAGARAN, S. et al: Lymphoceles and their management in renal transplantation. *Transplant Proc* 2003, roč. 35, č. 1, s. 323.
52. CHANDRAN, K.G. – GADWOOD, K.A. – ING,T.S. et al: Spontaneous intraperitoneal rupture of a lymphocele associated with a renal allograft. *Transplant Proc* 1985, roč. 17, č. 4, s. 2011-2013.



53. CHANDRASEKARAN, D. – MEYYAPPAN, R.M. – RAJARAMAN, T. Instillation of povidone to treat and prevent lymphocele after renal transplantation. *BJU Int* 2003, roč. 91, č. 1, s. 296.
54. CHIN, A.I. – RAGAVENDRA, N. – HILBORNE, L. et al. Fibrin sealant sclerotherapy for treatment of lymphoceles following renal transplantation. *J Urol* 2003, roč. 170, č. 1, s. 380.
55. INDUHARA, R. – MENON, M. – KHAULI, R.B. Posttransplant lymphocele presenting as "acute abdomen". *Am J Nephrol* 1994, roč. 14, č. 2, s. 154-156.
56. INOCENCIO, N.F. – PERCE, J.M. – ROSENBERG, J.C. et al: Renal allograft with massive perirenal accumulation of lymph. *Br Med J* 1969, roč.3, č. 2, s. 452-453.
57. JOHNSON, D.W. – ISABEL, D.W. – BROWN, A.M. et al: The effect of obesity on renal transplant outcomes. *Transplantation* 2002, roč. 73, č. 3, s. 675.
58. KAHAN, B.D. – CAMARDO, J.S. Rapamycin: Clinical results and future opportunities. *Transplantation* 2001, roč. 72, č. 7, s. 1181-1193.
59. KAHAN, B.D. for the Rapamunne U.S. Study group. Efficacy of sirolimus compared with azathioprine for reduction of acute renal allograft rejection: A randomised multicentre study. *Lancet* 2000, roč. 356, č. 1, s. 197.
60. KAHAN, B.D. – PODBIELSKI, J. – NAPOLI, K.L. et al: Immunosuppressive effects and safety of a sirolimus/cyclosporine combination regimen for renal transplantation. *Transplantation* 1998, roč. 66, č. 7, s. 1040.
61. KAHAN, D.B. – PONTICELLI, C. Surgical complications. In Kahan BD, Ponticelli C. Principles and practise of renal transplantation. 1th ed. London: Martin Dunitz Ltd; 2000: 243-246.
62. KATZ, R. – LANDAU, E.H. – PIKARSKY, A.J. et al. Bladder outlet obstruction by a lymphocele following kidney transplantation. *Urol Int* 1997, roč. 59, č. 3, s. 186-187.
63. KAY, R. – FUCHS, E. – BARRY, J.M. Management of postoperative pelvic lymphoceles. *Urology* 1980, roč. 15, č. 2, s. 345.
64. KHAULI, R.B. – MOSENTHAL, A.C. – CAUSAJ, P.F. Treatment of lymphocele and lymphatic fistula following renal transplantation by laparoscopic pertoneal window. *J Urol* 1992, roč. 147, č. 5, s. 1353-1353.
65. KHAULI, R.B. – STOFF, J.S. – LOVEWELL, T. et al. Post-transplant lymphoceles: a critical look into risk factors, pathophysiology and management. *J Urol* 1993, roč. 148, č. 1, s. 22-26.
66. KIM, J.K. – JEONG, Y.Y. – KIM, Y.H. et al. Postoperative pelvic lymphocele: treatment with simple percutaneous catheter drainage. *Radiology* 1999, roč. 21, s. 390.
67. KISE, H. – SHIBAHARA, T. – MATSUURA, H. Kise H. et al. Laparoscopic fenestration of lymphocele after renal transplantation: report of two cases. *Hinyokia Kyo* 1998, roč. 44, č. 5, s. 323-325.
68. KLIEWER, M.A. – WOODRUFF, W.W. – BOWIE, J.D. Mucinous cystadenoma simulating renal transplant lymphocele. *J Clin Ultrasound* 1989, roč. 17, č. 2, s. 119-122.
69. KOBAYASHI, T. - INOUE, S. Lymphatic cyst seen after radical hysterectomy for cancer of the uterine cervix and its clinical significance. *Clin Gynec Obstet Tokyo* 1950, č. 4, s. 91.
70. KOHLER, A – SIMMEN, H.P. – SEELENAG, W. et al. Traumatic rupture of kidney transplant in chronic lymphocele. *Langenbecks Arch Chir* 1992, č. 377(4), s. 222-225.
71. KROL, R. – KOLONKO, A. – CHUDEK, J. et al. Did volume of lymphocele after kidney transplantation determine the choice of treatment modality? *Transpl Proc* 2007, roč. 39, č. 9, s. 2740-2743.
72. KUČERA, M. – ADAMEC, M. Chirurgické komplikace po transplantaci ledviny. *Rozhl Chir* 1996, roč. 75, č. 9, s. 445-449.
73. KURATA, A. – AOKI, Y. – TANAKA, K. Simple one-step catheter placement for the treatment of infected lymphocele. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003, roč. 27, č. 106(1), s. 69-71.
74. KUZUHARA, K. – INOUE, S. – DOBASHI Y. et al. Ethanol ablation of lymphocele after renal transplantation: a minimally invasive approach. *Transplant Proc* 1997, roč. 29, č.1-2, s. 147-150.

75. KUZUHARA, K. – NISHIMORI, S. – KUROOKA, Y. et al. Conservative treatment of lymphocele after renal transplantation, using 95% ethanol instillation. *Transplant Proc* 1994, roč. 26, č. 4, s. 1988-1990.
76. LANGER, R.M. – KAHAN, B. Incidence, therapy, and consequences of lymphoceles after sirolimus-cyclosporine-prednisone immunosuppression in renal transplant recipients. *Transplantation* 2002, roč. 75, č. 6, s. 804-808.
77. LANGER, R.M. – KAHAN, B.D. Sirolimus does not increase the risk for postoperative thromboembolic events among renal transplant recipients. *Transplantation* 2003, roč. 76, č. 2, s. 318-323.
78. LANGER, R.M. – KAHAN, B.D. Incidence, therapy and consequences of lymphoceles after sirolimus-cyclosporine-prednisone immunosuppression in renal transplant recipients. *Transplantation* 2002, roč. 75, č. 6, s. 804-808.
79. LÄNGLE, F. – SCHURAWITZKI, H. – MUHLBACHER, F. et al. Treatment of lymphoceles following renal transplantation. *Transplant Proc* 1990, roč. 22, č. 4, s. 1420-1422.
80. LAYMAN, R.E. – McNALLY, M. KILIAN, C. et al. Does opening the peritoneum at the time of renal transplantation prevent lymphocele formation? *Transplant Proc* 2006, roč. 38, č. 5, s. 3524-3526.
81. LERUT, T. – LERUT, J. – BROOS, P. et al. Lymphatic complications in renal transplantation. *Eur Urol* 1980, roč. 6, č. 2, s. 83-89.
82. LEVICK, J.R. Revision of the Starling principle: new views of tissue fluid balance. *J Physiol* 2004, roč. 57, č. 3, s. 704.
83. LIN, J.J. – SORBI, D. – UY, J.P. et al. Doxycycline sclerotherapy of lymphocele after renal transplantation and its inhibition gelatinase activity. *Transplant Proc* 1993, roč. 25, č. 6, s. 3320-3324.
84. LIPAY, M.S. – NORONHA, I.L. – VIDONHO, A, Jr. et al. Lymphocele: a possible relationship with acute cellular rejection in kidney transplantation. *Sao Paulo Med J* 1999, roč. 117, č. 6, s. 238-242.
85. LLEDO, G. – HERNANDEZ, F.C. – ECRIBANO, P.G. et al. Lymphocele after renal transplantation: therapeutic controversies in the age of laparoscopy. *Actas Urol Esp* 1996, roč. 20, č. 7, s. 648-54.
86. LUNDIN, C. – BERSZTEL, A. – WAHLBERG, J. et al. Low molecular weight heparin prophylaxis increased the incidence of lymphocele after kidney transplantation. *Ups J Med Sci* 2002, roč. 107, č. 1, s. 9-15.
87. MALOVRH, M. – KANDUS, A. – BUTUROVIC-PONIKVAR, J. et al. Frequency and clinical influence of lymphoceles after kidney transplantation. *Transplant Proc* 1990, roč. 22, č. 4, s. 1423-1424.
88. MANFRO, R.C. – COMERLATO, L. – BERDICHEWSKY et al. Nephrotoxic acute renal failure in renal transplant patient with recurrent lymphocele treated with povidone-iodine irrigation. *Am J Kidney Dis* 2002, roč. 40, č. 3, s. 655-657.
89. MARENZI, G. – ASSANELLI, E. – MARANA, I. et al. N-Acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *New E J of Med* 2006, roč. 26, s. 2773 – 2782.
90. MARTIN, X. – ABOUTAIEB, R. – DAWAHARA, M. et al. Treatment of lymphocele after kidney transplantation. *Prog Urol* 1996, roč. 6, č. 2, s. 260-263.
91. MARTIN, X. – PANGAUD, C. – DAWAHARA, M. et al. Role of coelioscopy in the treatment of lymphocele after transplantation. *Bull Acad Natl Med* 1996, roč. 180, č. 3, s. 611-618.
92. MARTINEZ JABALOYAS, J.M. – MORERA MARTINEZ, J. – PONTONES MORENO, J.L. et al. Lymphocele as a complication of renal transplantation. *Actas Urol Esp* 1994, roč. 18, č. 2, s. 106-110.
93. MARTINEZ-OCANA, J.C. – LAUZURICA, R. – CASTELLOTE, E. et al. Adult polycystic kidney disease: a risk factor for lymphocele formation after renal transplantation? *Transplant Proc* 1994, roč. 26, č. 12, s. 1421-1430.
94. MASON, H.S. – RESNICK, D. – BENEDETTI, E. Laparoscopic drainage of giant lymphocele after renal transplantation, *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 1999, roč. 9, č. 2, s. 165-169.

95. MAYO, R.R. – LIPSCHUTZ, D. An interesting case of failed renal transplant complicated by a lymphocele infected with *Pasteurella multocida* and a review of the literature. *Am J Nephrol* 1996, roč. 16, č. 4, s. 361-316.
96. McCULLOUGH, C.S. – SOPER, N.J. – CLAYMANT, R.V. et al. Laparoscopic drainage of posttransplant lymphocele. *Transplantation* 1991, roč. 61, č. 6, s. 725.
97. McLOUGHLIN, M.G. – WILLIAMS, G.M. Late perirenal lymphocele causing ureteral and arterial obstruction in renal transplant patients. *J Urol* 1975, roč. 114, č. 2, s. 527-530.
98. MEIER-KRISCHE, H.U. – VAGHELA, M. – THAMBUGANIPALLE, R. et al. The effect of body mass index on long-term renal allograft survival. *Transplantation* 1999, roč. 68, č. 5, s. 671.
99. MELVIN, W.S. – BUMGARDEN, W.S. – DAVIES, E.A. et al. The laparoscopic management of post-transplant lymphocele. A critical review. *Surg Endosc* 1997, roč. 11, č. 3, s. 245-248.
100. MONTALVO, B.M. – YRIZARRY, J.M. – CASILLAS, V.J. et al. Percutaneous sclerotherapy of lymphoceles related to renal transplantation. *J Vasc Interv Radiol* 1996, roč. 7, č. 1, s. 117-123.
101. MORI, N. Clinical and experimental studies on so-called lymphocyst which develops after radical hysterectomy in cancer of the uterine cervix. *J Jap Obstet Gynec Soc* 1955, roč. 2, č. 2, s. 178.
102. MORRISON, G. Metabolic effects of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Annu Rev Med.* 1989, č. 40, s. 163-172.
103. MOURAD, M. – BERTIN, D. – GIOT, J.F. et al. Laparoscopic treatment of lymphoceles following kidney transplantation by intraperitoneal fenestration and omentoplasty. *Surg Endosc* 1994, roč. 8, č. 12, s. 1427-1430.
104. MOUSSON, C. – ZANETTA, G. – TANTER, Y. et al. Late spontaneous kidney graft decapsulation with fluid collection: lymphocele or transudate? *Nephrol Dial Transplant* 1998, roč. 13, č. 7, s. 1838-1839.
105. MUNOZ, P. Management of urinary tract infections and lymphocele in renal transplant recipients. *Clin Infect Dis* 2001, roč. 33, č. 1, s. 53-57.
106. MUOLO, A. – GALAVANTI, E. – ANCONA, G. et al. Diagnosis and therapy of lymphocele as a complication of renal transplantation. *Minerva Chir* 1980, roč. 35, č. 10, s. 797-802.
107. NESBIT, R. – BLAKE, D.D. – EKSTRAND, K. et al. Lymphocele following renal transplantation: value of ultrasonography in diagnosis and follow-up studies. *South Med J* 1976, roč. 69, č. 3, s. 303-304.
108. NGHIEM, D. – SHULAK, J.A. – CORRY, R.J. Decapsulation of the renal transplant as a mechanism of lymphocele formation. *Transplant Proc* 1982, roč. 14, č. 12, s. 741-742.
109. NGHIEM, D.D. – BECKMAN, I. Intraperitoneal catheter drainage of lymphocele: an outpatient procedure. *Transpl Int* 2005, roč. 18, č. 6, s. 721.
110. NICHOLSON, M.L. – VEITCH, P.S. Treatment of lymphocele associated with renal transplant. *Br J Urol* 1990, roč. 65, č. 3, s. 240-241.
111. NIE, X. – WANG, Z. – RODRIGUEZ, E. et al. Hypoxia induced pre-reperfusion response is critical for ischemic acute tubular necrosis. *J Amer Coll Surg* 2006, roč. 203, č. 3, Supp 1, s. 25-26.
112. NOORBALA, M.H. – GHOLAMREZAIE, H.R. Study of surgical complications between primary and secondary renal transplants. *Transplant Proc* 2005, roč. 37, č. 3, s. 2154-2156.
113. OVNAT, A. – PONTIN, A.R. – MANAS, D. et al. Omentopexy for the difficult perigraft lymphocele after renal transplantation. *S Afr J Surg* 1995, roč. 33, č. 4, s. 159-161.
114. OYEN, O. – BAKKA, A. – PFEFFER, P. et al. Laparoscopic management of post-transplant pelvic lymphoceles. *Transplant Proc* 1993, roč. 27, č. 8, s. 3449-3450.
115. OYEN, O. – SIWACH, V. – LINE, P.D. Improvement of post-transplant lymphocele treatment in the laparoscopic era. *Transpl Int* 2002, roč. 15, č. 8, s. 406-410.
116. PACOVSKY, J. Lymphocele following the renal transplantation. *Urolog pro praxi* 2004, roč. 5, č. 5, s. 210-213.
117. PASINI, J. – VIDOVIC, M. – MARKEROVIC, Z. et al. Treatment of lymphocele after kidney transplantation by povidone-iodine instillation. *Lijec Vjesn* 1986, roč. 108, č. 2-3, s. 83-85.

118. PEDERSEN, N.C. – MORRIS, B. The role of the lymphatic system in the rejection of homografts: A study of lymph from renal transplants. *J Exp Med* 1970, č. 131, s. 936.
119. RACEK, J. Elektroforéza bílkovin. In *Klinická biochemie*. 1. vyd. Praha: Galén, Karolinum 1999. Kapitola 8.1, s.60-66.
120. REEK, C. – TENSCHERT, W. – FERNANDEZ, S. et al. Occurrence of lymphoceles after allogenic kidney transplantation and their therapy. *Urologe A* 1997, roč. 36, č. 4, s. 313-317.
121. REYES-ACEVEDO, R. – BEZAURY,-RIVAS, P. – ALBERU, J. et al. Posttransplant perirenal collections: clinical significance. *Transplant Proc* 1996, roč. 28, č. 6, s. 3312-3313.
122. RIDGE, J.A. – MANCO-JOHNSON, J.A. – WEIL, R. Ultrasonographic diagnosis of infected lymphocele after kidney transplantation. *Eur Urol* 1987, roč. 13, č. 1-2, s. 31-34.
123. RISALTI, A. – CORNO, V. – DONINI, A. et al. Laparoscopic treatment of symptomatic lymphoceles after kidney transplantation. *Surg Endosc* 2000, roč. 14, č. 2, s.293.
124. RIVERA, M – MARCEN, R. – BURGOS, J. Treatment of posttransplant lymphocele with povidone-iodine sclerosis: Long-term follow-up. *Nephron* 1996, roč. 74, č. 2, s. 324-327.
125. ROGERS, C.C. – HANAWAY, M. – ALOOWAY, R.R. et al. Corticosteroid avoidance ameliorates lymphocele formation and wound healing complications associated with sirolimus therapy. *Transplant Proc* 2005, roč. 37, č. 3, s. 795-797.
126. RONEY, P.D. – WELLINGTON, J.L. Traumatic lymphocele following renal transplantation. *J Urol* 1985, roč. 134, č. 2, s. 322-323.
127. SANSALONE, C.V. – ASENI, P. – MINETTI, E. et al. Is lymphocele in renal transplantation an avoidable complication? *Am J Surg* 2000, roč. 179, č. 1, s. 182.
128. SAWHNEY, R. – D'AGOSTINO, H.B. – ZINCK, S. et al. Treatment of postoperative lymphoceles with percutaneous drainage and alcohol sclerotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 1996, roč. 7, č. 2, s. 241.
129. SEELING, M.H. – KLINGLER, P.J. – OLDENBURG, W.A. Treatment of a postoperative cervical chylous lymphocele by percutaneous sclerosing with povidone-iodine. *J Vasc Surg* 1999, roč. 27, č. 10, s. 1148.
130. SELDIN, D.W. – GIEBISCH, G. Enzymes in renal tubules. In *The kidney Physiology & Pathophysiology*. 3<sup>rd</sup> edition, Philadelphia, USA: Lippincott William & Wilkins, 2000, s. 2201-2202.
131. SHAPIRO, R. – JAMES, A.M. – BAIN, V.G. et al. Rapid resolution of chylous ascites after liver transplantation using somatostatin analog and total parenteral nutrition. *Transplantation* 1996, roč. 61, č. 8, s. 1410.
132. SHOKEIR, A.A. – EL-DIASTY, T.A. – GHONEIM, M.A. Percutaneous treatment of lymphocele in renal transplant recipients. *J Endourol* 1993, roč. 7, č. 6, s. 481-485.
133. SCHIANO, T.D. – BLACK, M. – HILLS, C. et al. Correlation between increased colloid osmotic pressure and the resolution of refractory ascites after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *South Med J* 2000, roč. 93, č. 3, s. 305-309.
134. SCHIAVONE, A. – SCARONE, P.C. – GUAITOLI, S. Laparoscopical marsupialization of symptomatic lymphoceles following kidney transplantation. *Minerva Chir* 2002, roč. 57, č. 2, s. 225-227.
135. SCHILLING, M. – ABENDROTH, D. – KUNZ, R. Treatment of lymphocele in renal transplant recipients by laparoscopic fenestration after transcutaneous staining. *Br J Surg* 1995, roč. 82, č. 2, s. 246-248.
136. SCHIPS, L. – LIPSKY, K. – HEBEL, P. et al. Laparoscopic fenestration of lymphoceles after kidney transplantation with diaphanoscopy guidance. *Urology* 2005, roč. 66, č. 1, s. 185-187.
137. SCHMIDT, B.J. – TAYLOR, A.J. An unusual sonographic appearance of chronic renal peritransplant lymphocele. *Wis Med J* 1995, roč. 94, č. 4, s. 206-208.
138. SCHURAWITZKI, H. – KARNEL, F. – MOSTBECK, G. et al. Radiologic therapy of symptomatic lymphoceles following kidney transplantation. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1990, roč. 152, č. 1, s. 71-75.
139. SIEGAL, B. – BUDA, J.A. Acute ureteral obstruction by lymphocele following cadaver kidney transplantation. *Isr J Med Sci* 1976, roč. 12, č. 6, s. 548-52.

140. SINGER, J. – GRITSH, H.A. – ROSENTHAL, J.T. The transplant operation and its surgical complications. In *Handbook of kidney transplantation*. 4. vyd. Philadelphia: Little Brown & Co., 2005, s. 201-202.
141. SINGH, D. – LAWEN, J. – ALKHUHAIR, R. Does pretransplant obesity affect the outcome in kidney transplant recipients? *Transplant Proc* 2005, roč. 37, č. 6, s. 717-720.
142. SMITH, G.P. – BEITZ, G. – ENG, M.P. et al. Long-term outcome of cadaveric renal transplant after treatment of symptomatic lymphocele. *J Urol* 2006, roč. 173, č. 3, s. 1069-1072.
143. SOLINGER, H.W. – GLASS, J.R. – BELZER, F.O. Posttransplant lymphocele causing obstruction of the inferior vena cava and portal vein. *Transplant Proc* 1982, roč. 14, č. 1, s. 440-441.
144. SPIGOS, D. – CAPEK, V. Ultrasonically guided percutaneous aspiration of lymphoceles following renal transplantation: a diagnostic and therapeutic method. *J Clin Ultrasound* 1976, roč. 4, č. 1, s. 45-46.
145. SQUIERS, E.C. – WEST, J.C. – LEONARD, D. et al. Epstein-Barr virus-associated lymphoproliferative disorder presenting as perirenal transplant lymphocele. *Transplantation* 1993, roč. 56, č. 6, s. 1278-1279.
146. STENCL, J. – BUJDAK, P. – MIKLOSI, M. et al. Laparoscopic fenestration of lymphoceles after kidney transplantation. *Rozhl Chir* 2001, roč. 80, č. 6, s. 311-314.
147. STEPHANIAN, E. – MATAS, A.J. – GORES, P. et al. Retransplantation as a risk factor for lymphocele formation. *Transplantation* 1992, roč. 53, č. 3, s. 676-678.
148. STERNER, G. – NYMAN, U. Contrast medium – induced nephropathy. Aspects on incidence, consequences, risk factors and prevention. *Lybian J Med* 2007, roč. 2, č. 3, s. 1210 – 1212.
149. STREETER, E.H. – LITTLE, D.M. – CRANSTON, D.W. et al. The urological complications of renal transplantation: a series of 1535 patients. *BJU Int* 2002, roč. 90, č. 3, s. 627.
150. TASAR, M. – GULEC, B. – SAGLAM, M. et al. Posttransplant symptomatic lymphocele treatment with percutaneous drainage and ethanol sclerosis: Long-term follow-up. *J Clinic Imaging* 2004, roč. 29, č. 1, s. 109.
151. TEICHE, P.E. – PAUER, W. – SCHMID, N. Use of talcum in sclerotherapy of pelvic lymphoceles. *Tech Urol* 1999, roč. 5, s. 2, s. 52-53.
152. TERUEL, J.L. – ESCOBAR, E.M. – QUEREDA, C. et al. A simple and safe method for management of lymphocele after renal transplantation. *J Urol* 1983, roč. 130, č. 6, s. 1058-1059.
153. THOMPSON, T.J. – NEALE, T.J. Acute perirenal lymphocele formation 8 years after renal transplantation. *Aust N Z J Surg* 1989, roč. 59, č.7, s. 583-585.
154. TIE, M.L.H. – RAO, M.M. – RUSSELL, Ch. et al. Transperitoneal guide-wire or drainage catheter placement for guidance of laparoscopic marsupialization of lymphoceles post renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2001, roč. 16, č. 9, s. 1038-1041.
155. TONDOLO, V. – CITERIO, F. – MASSA, A. et al. Lymphocele after renal transplantation: The influence of the immunosuppressive therapy. *Transplant Proc* 2006, roč. 38, č. 6, s. 1051-1052.
156. TROPPEMAN, C. – PERCE, J.L. – GANDHI, M.M. et al. Higher surgical complication rates with Sirolimus immunosuppression after kidney transplantation: a matched pair pilot study. *Transplantation* 2003, roč. 76, č. 3, s. 426.
157. TŘEŠKA, V. – MOLÁČEK, J. – KUNTSCHER, V. et al. Immunosuppressive agents have an influence on ischemia-reperfusion injury in kidneys procured from a non-heart-beating donor: Experimental study. *Transplant Proc* 2005, roč. 36, č. 10, s. 2931-2934.
158. ULIBARRI, J.I. – SANZ, Y. – FUENTES, C. et al. Reduction of lymphorrhagia from ruptured thoracic duct by somatostatin. *Lancet* 1990, roč. 136, č. 1, s. 25.
159. VALENTE, J.F. – HRICK, D. – WEIGEL, K. Comparison of Sirolimus v.s mycophenolate mofetil on surgical complication and wound healing in adult kidney transplantation. *Am J Transplant* 2003, roč. 3, č. 9, s. 1128.
160. van SONNENBERG, E. – WITTICH, G.R. – CASOLA, G. et al. Lymphoceles: Imaging characteristics and percutaneous management. *Radiology* 1986, roč. 161, č. 5, s. 593.

161. VANWALLEGHAEM, J. – COOSEMANS, W. – RAAT, H. et al. Peritransplant lymphocele causing arterial hypertension by a Page kidney phenomenon. *Nephrol Dial Transplant* 1997, roč. 12, č. 4, s. 823-824.
162. VOLELLER, G. – BUTTS, A. – VERA, S. Kidney transplant lymphocele: treatment with laparoscopic drainage and omental packing. *J Laparoendosc Surg* 1992, roč. 2, č. 1, s. 53-55.
163. WALECZEK, H. – BUESING, M. – KOZUSCHEK, W. Laparoscopic marsupialization of lymphocele after combined pancreas-kidney transplantation. *J Laparoendosc Surg* 1996, roč. 6, č. 4, s. 271-273.
164. ZAONTS, M.R. – FIRLIT, C.F. Pelvic lymphocele after pediatric renal transplantation: a succesful technique for prevention. *J Urol* 1988, roč. 19, č. 3, s. 557-559.
165. ZUCKERMAN, D.A. – YEAGER, T.D. Percutaneous ethanol sclerotherapy of postoperative lymphoceles. *AJR Am J Roentgenol* 1997, roč. 16, č. 3, s. 433.

## 7. Přehled publikační činnosti autora

### 7. 1. Původní práce

1. PACOVSKY, J. – NAVRÁTIL, P. The Taguchi Technique of the Transplanted Kidney Ureter Implantation – Single Centre Experience. *Upsala J Med Sci*, 2007, roč. 112, č. 1, s. 61-66. (IF 0,5) (ISSN 0300-9734)
2. PACOVSKÝ, J. – NAVRÁTIL, P. – HLADÍK, P. – LOUDA, M. Perforující divertikulitida – závažná komplikace transplantace ledvin. *Urológia* 2003, roč. 9, č. 3, s. 27-30.
3. BRODÁK, M. – KUTÍLEK, P. – DOSTÁLOVÁ, V. – DOSTÁL, P. – PACOVSKÝ, J. – VACEK, Z. Enterální výživa u nemocných po cystektomii. *Čes Urol* 2003, roč. 7, č. 4, s. 39-41.
4. BAKER, Kh. – MORÁVEK, P. – ČÁP, J. – PACOVSKÝ, J. – LOUDA, M. Feochromocytom obou nadledvin se současnou extraadrenální lokalizací – kazuistika. *Čes Urol* 2004, roč. 8, č. 3, s. 8-10.
5. PACOVSKÝ, J. – NAVRÁTIL, P. – BRODÁK, M. – BAKER, Kh. – KUTÍLEK, P. Benigní schwannom retroperitonea – kazuistika, *Čes Urol* 2005, roč. 9, č. 3, s. 49-51.
6. BRODÁK, M. – NAVRÁTIL, P. – PACOVSKÝ, M. – MORÁVEK, P. Výsledky a rizika transplantace ledviny u dlouhodobě nefunkčního močového měchýře. *Urolog pro Praxi* 2006, roč. 7, č. 3, s. 130-132.
7. BRODÁK, M. – MORÁVEK, P. – STEFAN, H. – LOUDA, M. – PACOVSKÝ, J. Autoaugmentace močového měchýře u refrakterního hyperaktivního měchýře. *Urolog. pro praxi* 2007, roč. 8, č. 2, s. 85-86.
8. BRODÁK, M. – NAVRÁTIL, P. – PACOVSKÝ, J. Efficacy and Safety of Sildenafil Citrate in the Management of Erectile Dysfunction Following Radical Retropubic Prostatectomy. *Urológia*, 2007, roč. 13, č. 1, s. 13-15.
9. NAVRÁTIL, P. – VRANÝ, M. – VŠETIČKA, J. – PACOVSKÝ, J. – ROMŽOVÁ, M. Endometrióza jako příčina akutního ledvinného selhání. *Klin urol* 2007, roč. 3, č. 1, s. 41-43.
10. PACOVSKÝ, J. – HYŠPLER, R. – NAVRÁTIL, P. – BRODÁK, M. Úloha proteinů v patogenezi lymfokély u nemocných po transplantaci ledviny. *Urológia* 2007, roč. 13, č. 3, s. 31-33. (ISSN 1335-3071).
11. HOLUB, L. – PACOVSKÝ, J. – NAVRÁTIL, P. – PODHOLA, M. – BRODÁK, M. Multifokální konvenční světlobuněčný karcinom v transplantované ledvině. *Urolog. pro praxi* 2008, roč. 9, č. 2, s. 89-90. (ISSN 1213-1768).

12. BROŽÁK, M. – NAVRÁTIL, P. – PACOVSKÝ, J. Léčba inkontinence moči při neurogenním postižení pánevního dna augmentací močového měchýře. *Urolog pro praxi*, 2007, roč. 8, č. 1, s. 27-33.

### 7.2. Přehledové články

1. PACOVSKÝ, J. – NAVRÁTIL, P. – BAKER, Kh. – GROFOVÁ, M. Transplantace ledvin od žijících dárců. *Urolog pro praxi* 2004, roč. 5, č. 3, s. 101-104.
2. PACOVSKÝ, J. Lymfokéla po transplantaci ledviny. *Urol pro Praxi* 2004, roč. 5, č. 5, s. 210-213.
3. PACOVSKÝ, J. – NAVRÁTIL, P. – BROŽÁK, M. Odběr ledviny k transplantaci od žijícího dárce. *Urolog pro Praxi* 2006, roč. 7, č. 1, s. 15-18.
4. BROŽÁK, M. – PACOVSKÝ, J. – KOŠINA, J. – HOLUB, L.- LOUDA, M. – HUŠEK, P. Lokálně pokoročilý karcinom prostaty. *Urolog. pro praxi* 2008, roč. 9, č. 4, s. 160 – 164
5. PACOVSKÝ, J. – BROŽÁK, M. – NAVRÁTIL, P. – LOUDA, M. Diagnostika lymfokély po transplantaci ledviny. *Prakt flebol* 2008, roč. 17, č. 2, s. 41-44
6. NAVRÁTIL, P. – LYEROVÁ, L. – NOVÁK, I. – PACOVSKÝ, J. – ROMŽOVÁ, M. Urologická onemocnění vedoucí k ledvinné nedostatečnosti a možné cesty prevence konečného stadia selhání ledvin. *Urol List* 2009, roč. 7, č. 1, s. 6.
7. NAVRÁTIL, P. – GERLICOVÁ, M. – MĚŘIČKA, P. – PACOVSKÝ, J. – ČERNÝ, V. Tři zdroje ledvin k transplantaci. *Urol List* 2009, roč. 7, č. 1, s. 14.
8. ROMŽOVÁ, M. – NAVRÁTIL, P. – PACOVSKÝ, J. – HOLUB, L. Transplantace ledvin od žijících dárců. *Urol List* 2009, roč. 7, č. 1, s. 18.
9. NAVRÁTIL, P. – PACOVSKÝ, J. – BROŽÁK, M. – ROMŽOVÁ, M. Urologická příprava a sledování pacienta před transplantací ledviny. *Urol List* 2009, roč. 7, č. 1, s. 21.
10. PACOVSKÝ, J. – NAVRÁTIL, P. – HOLUB, L. – BROŽÁK, M. – ROMŽOVÁ, M. Chirurgické techniky transplantace ledviny. *Urol List* 2009, roč. 7, č. 1, s. 31.
11. PACOVSKÝ, J. – NAVRÁTIL, P. – BROŽÁK, M. – HOLUB, L. – KOŠINA, J. – HUŠEK, P. Urologické malignity u nemocných po transplantaci ledviny. *Urol List* 2009, roč. 7, č. 1, s. 49.

### 7.3. Odborné přednášky

1. PACOVSKÝ J. Rukou asistovaná retroperitoneoskopická nefrektomie u žijícího Dárce. Regionální seminář Urologické kliniky FN HK, březen 2004
2. PACOVSKÝ J. Alfablokátory v léčbě BHP  
Regionální seminář Urologické kliniky FN HK, 21.6.2004
3. PACOVSKÝ J., NAVRÁTIL P. První zkušenosti s ureterocystoanastomosou transplantované ledviny dle Taguchiho techniky.  
Kongres České transplantční společnosti, Praha, Hotel Top, říjen 2004
4. PACOVSKÝ J. Příbuzenská a preemptivní transplantace ledviny, Regionální urologický seminář Hradec Králové
5. PACOVSKÝ J. Benigní hyperplazie prostaty, Systém kontinuálního vzdělávání praktických lékařů, Hradec Králové, 9.12.2004
6. PACOVSKÝ J. Markery a prognostické faktory karcinomu ledviny  
Kurz IPVZ, Hradec Králové 25. 4. 2005
7. PACOVSKÝ J. Diagnostika karcinomu ledviny  
Kurz IPVZ, Hradec Králové 25. 4. 2005

8. PACOVSKÝ J. Benigní hyperplazie prostaty  
II. regionální konference SVL ČSL JEP, Univerzita obrany, Fakulta vojenského zdravotnictví Hradec Králové, 1.10.2005
9. PACOVSKÝ J. Karcinom prostaty  
II. regionální konference SVL ČSL JEP, Univerzita obrany, Fakulta vojenského zdravotnictví Hradec Králové, 1.10.2005
10. PACOVSKÝ J. Akutní cévní postižení ledvin. Východočeský regionální seminář Urologické kliniky, Hradec Králové, 27.2.2006
11. PACOVSKÝ J. Akutní neobstrukční pyelonefritida. Východočeský regionální seminář Urologické kliniky, Hradec Králové, 20.3.2006
12. PACOVSKÝ J., NAVRÁTIL, P., FIXA P., BRODÁK M. Transplantace ledviny u pacienta s adultní polycystózou ledvin – rizika a komplikace. Výročná konferencia Slovenskej urologickej spoločnosti, Martin, Slovensko, 7.-9. červen 2006.
13. PACOVSKÝ J., NAVRÁTIL P., BRODAK M. The kidney transplantation in the patient with autosomal dominant polycystic kidney disease – the risk and complications, EAU 6<sup>th</sup> Central European Meeting, Prague, Czech Republic, 15-16 September 2006
14. PACOVSKÝ J., HYSPLER R., NAVRÁTIL, P., BRODAK M. Is the patient's protein metabolism a non-surgical factor of a lymphocele formation after the kidney transplantation? EAU 6<sup>th</sup> Central European Meeting, Prague, Czech Republic, 15-16 September 2006.
15. PACOVSKÝ, J., NAVRÁTIL, P., BRODÁK, M., LOUDA M. Transplantace ledviny u nemocného s polycystózou – vlastní zkušenosti. Výroční konference České urologické společnosti ČLS JEP, České Budějovice, Centrum IGY, 11.-13.10.2006
16. PACOVSKÝ J. Benigní hyperplazie prostaty, Seminář SVL ČSL JEP, Hradec Králové, Duran, 26.10.2006
17. PACOVSKÝ J. Karcinom prostaty, Seminář SVL ČSL JEP, Hradec Králové, Duran, 26.10.2006
18. PACOVSKÝ J. Lymfadenektomie u karcinomu ledviny, Regionální seminář Urologické kliniky, Hradec Králové, Onkologický pavilon, 30.10.2006
19. PACOVSKÝ J. Lymfokéla v urologii, Regionální seminář Urologické kliniky Hradec Králové, Onkologický pavilon, 30.10.2006
20. PACOVSKÝ J. Možnosti chemoprevence karcinomu prostaty. Postgraduální seminář Urologické kliniky FN Plzeň, Bad Kleinkirchheim, Rakousko, 7.- 10. 3. 2007.
21. PACOVSKÝ J. Chirurgické kontraindikace transplantace ledviny. Seminář: Zkvalitnění a zvýšení počtu pacientů ve WL, Hradec Králové, 2.4.2007
22. PACOVSKÝ J. Klinická klasifikace, Symptomatologie a prognostické faktory karcinomu ledviny, Kurz IPVZ, Hradec Králové, 23.4.2007.
23. PACOVSKÝ J. Urologická onemocnění horních močových cest vedoucí k CHRI, Kurz IPVZ, Hradec Králové, 19.11.2007.
24. PACOVSKÝ J. Současné trendy v léčbě karcinomu ledviny. Regionální seminář Urologické kliniky Hradec Králové, 16.6.2008.
25. PACOVSKÝ, J. – HYSPLER, R. – NAVRÁTIL, P. – TICHÁ, A. Lokalizace zdroje potransplantační lymfokély pomocí enzymové analýzy jejího obsahu. 2. Československý transplantační kongres, Grand hotel Bellevue, 10. – 12. 9. 2008, Starý Smokovec, Slovensko.



26. PACOVSKÝ, J. – NAVRÁTIL, P. – BROŽÁK, M. – LOUDA, M. – HOLUB, L. – KOŠINA, J. – HUŠEK, P. Zhodnocení rizikových faktorů progresu u nemocných s karcinomem ledviny pomocí Mayo Scoring Systému. Výroční konference České urologické společnosti ČLS JEP, Hradec Králové, 8. – 10. 10. 2008.
27. PACOVSKÝ, J. – BRNDIAR, M. – KAČEROVSKÝ, J. – MALIŘ, F. – ROUBAL, T. – BROŽÁK, M. Stanovení hladiny Ochratoxinu A, jako potenciálního karcinogenu u nemocných s karcinomem ledviny. Výroční konference České urologické společnosti ČLS JEP, Hradec Králové, 8. – 10. 10. 2008.
28. PACOVSKÝ, J. – BROŽÁK, M. – LOUDA, M. – HOLUB, L. – KOŠINA, J. – HUŠEK, P. Mayo scoring systém – odhad rizika progresu karcinomu ledviny Uroonkologické sympozium, Plicejní akademie, Praha, 26.11.-28.11.2008.
29. PACOVSKÝ J. Laparoskopické techniky v urologii, IX. Urologická konference, Hradec Králové, 5.12.2008.
30. PACOVSKY, J. – NAVRATIL, P. – MORAVEK, P. – BRODAK, M. – ROMZOVA, M. – PODHOLA, M. Evaluation of the risk factors of disease progression in patients with renal cancer according to the Mayo scoring system. EAU 8<sup>th</sup> Central European Meeting, 24-25 October 2008, Warsaw, Poland.
31. PACOVSKY J., HYSPLER R., BRODAK M., NAVRATIL P. Laboratory estimation of the post-transplant lymphocele origin. The European Transplant Fellow Workshop, 19-21 October 2007, Oslo, Norway.