Epidemiologie 2-08 3.4.2008 9:49 Str. 47
proLékaře.cz | 12.4.2026

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 57, 2008, č. 2, s. 47–52

Biofilmové infekce močových katétrů

Holá V., Růžička F.

Mikrobiologický ústav LFMU a FN u sv. Anny v Brně

Souhrn

Přes 40 % nozokomiálních infekcí tvoří infekce močového ústrojí, z nichž většina je biofilmových infekcí katétrizovaných pacientů. Bakteriální kolonizací močových cest a katétrů dochází kromě vzniklé infekce i k dalším komplikacím, jako např. ucpávání katétrů krystalickými nánosy bakteriálního původu, tvorbě močových kamenů a pyelonefritidám. S obstrukcí močového toku v katétrech krystalickými nánosy se potýká zhruba 50 % dlouhodobě katétrizovaných pacientů a v současné době není znám způsob, jak vzniku krystalických nánosů zabránit. Kromě krystalických nánosů vzniklých následkem metabolické dysfunkce jsou známy i krystalické nánosy mikrobiálního původu, ke kterým v největší míře přispívají ureázapozitivní druhy bakterií. Ty tvoří asi 15 – 20 % všech močových kamenů a mají často souvislost s biofilmovou kolonizací dlouhodobě zavedeného močového stentu či katétru. Používání uzavřených metod katétrové drenáže přispívá ke snížení těchto problémů, nicméně i uzavřený katétrizační systém pouze odkládá nevyhnutelné a k infekcím dochází pouze o něco později. Různé možnosti povrchových úprav katétrů, které mají zabránit bakteriální adhezi na umělý povrch katétrů a implantátů a tím i vzniku biofilmových infekcí bohužel nebrání mikrobiální adhezi zcela a natrvalo a stále zůstává jediným spolehlivým řešením eradikace biofilmu vyjmutí cizího tělesa z těla pacienta.

Klíčová slova: biofilm – močové infekce – mikrobiální inkrustace – rezistence k antibiotikům.

Summary

Holá V., Růžička F.: Urinary Catheter Biofilm Infections

Urinary tract infections, most of which are biofilm infections in catheterized patients, account for more than 40 % of hospital infections. Bacterial colonization of the urinary tract and catheters causes not only infection but also other complications such as catheter blockage by bacterial encrustation, urolithiasis and pyelonephritis. About 50 % of long-term catheterized patients face urinary flow obstruction due to catheter encrustation, but no measure is currently available to prevent it. Encrustation has been known either to result from metabolic dysfunction or to be of microbial origin, with urease positive bacterial species implicated most often. Infectious calculi account for about 15 – 20 % of all cases of urolithiasis and are often associated with biofilm colonization of a long-term indwelling urinary catheter or urethral stent. The use of closed catheter systems is helpful in reducing such problems; nevertheless, such a system only delays the inevitable, with infections emerging a little later. Various coatings intended to prevent the bacterial adhesion to the surface of catheters and implants and thus also the emergence of biofilm infections, unfortunately, do not inhibit the microbial adhesion completely and permanently and the only reliable method for biofilm eradication remains the removal of the foreign body from the patient.

Key words: biofilm – urinary infections – microbial incrustation – resistance to antimicrobials.

Kolonizace močových katétrů biofilmpozitivními mikroby

Počet močových infekcí spojených s přítomností katétru či uretrálního stentu se za poslední desetiletí výrazně zvýšil. Močové katétry se staly druhým nejčastěji používaným cizím tělesem vkládaným do lidského těla. Přes 40 % nozokomiálních infekcí jsou právě infekce močového ústrojí, a to zejména infekce katétrizovaných pacientů [7]. I přes řádný aseptický management katétrů se u cca 50 % pacientů projevuje bakteriurie již v prvních 10 – 14 dnech katétrizace, u dlouhodobě katétrizovaných pacientů (kolem 28 dnů) se pak procento infikovaných katétrů blíží 100 % [19].

Riziko infekcí močového ústrojí je při použití střednědobě či dlouhodobě zavedených katétrů prokazatelně vyšší. Katétry představují pro bak-

proLékaře.cz | 12.4.2026

terie možnost snazšího vstupu do močového měchýře a výrazně jim usnadňují kolonizaci močových cest [36]. Bakteriální kolonizací močových cest a katétrů dochází k dalším komplikacím, jako např. ucpávání katétrů krystalickými nánosy bakteriálního původu, tvorbě močových kamenů a pyelonefritidám, podle některých autorů může zvýšená iritace močových cest, způsobená mikrobiální kolonizací katétrů vést též k rakovině močového měchýře [8].

Adheze bakterií k materiálu, jako počáteční stadium katétrových infekcí, závisí na řadě faktorů, např. na povrchovém náboji, hydrofobicitě či hydrofilitě povrchu katétru i patogena, na specifických genech pro adhezi, které může mikrob exprimovat a také na drsnosti povrchu katétru [15]. Uroepitel pak bakterie kolonizují poměrně snadno [7], zejména pokud došlo k jeho poškození katétrem či vzniklými krystalickými nánosy.

Riziko močové infekce závisí na délce katétrizace a standardech péče o katétr [35]. Přítomnost katétru či stentu v močových cestách totiž bakteriím výrazně usnadňuje adhezi a tedy kolonizaci jinak sterilního prostředí. S tím souvisí poměrně nízké procento infekcí močových cest u pacientů s jednorázovou či intermitentní katétrizací [7]. I když se do močového měchýře mohou při zavádění katétru bakterie dostat, jsou s proudem moči odneseny a v močovém měchýři nedochází k jejich adhezi a množení. S dlouhodobě zavedenými močovými katétry (v řádech týdnů a déle), např. u pacientů s neurogenním močovým měchýřem či u pacientů s chronickou močovou inkontinencí či chronickou obstrukcí močových cest, je obvykle spojena bakteriurie. U těchto pacientů je množství vykultivovaných bakterií v mililitru moči běžně vyšší než 10^5 [18]. Přesto jsou katétrové infekce močových cest zřídka provázeny závažnějšími klinickými symptomy. Udává se, že více než 90 % těchto infekcí je asymptomatických [34]. Proto se v současné době většina odborníků přiklání k tomu, že dokud se neprojeví známky pyelonefritidy či septikémie, je zbytečné u pacienta léčit takovou kolonizaci katétru pomocí antibiotik [38]. Primární kolonizaci katétru nelze často kultivací katétrované moče prokázat, lze ji však prokázat kultivací vyjmutého katétru. Tomu nasvědčují také výsledky studie Farsiho, ve které autoři prokázali, že ačkoliv bakteriurie byla prokázána pouze u 30 % pacientů, skutečně kolonizovaný katétr či stent mělo celých 68 % pacientů [5].

Bakterie se do močového měchýře pacientů s dlouhodobě zavedeným močovým katétrem mohou dostat v podstatě třemi hlavními způsoby – zanesením bakteriální kontaminace v době aplikace katétru, migrací bakterií přítomných v uretře podél katétru (extraluminárně) či migrací bakterií lumen katétru z kontaminovaného drenážního systému. Studie Nickela et al. [23], která se zabývala mechanizmy bakteriální invaze do močového ústrojí v souvislosti s umělými katétry, prokázala, že intraluminární vzestup bakterií k močovému měchýři je výrazně rychlejší (32 – 48 hodin), než extraluminární (72 – 168 hodin). Stejní autoři [21] *in vitro* rovněž prokázali, že *P. aeruginosa* je schopna výrazného pohybu proti proudu moči v lumen katétru. Rychlost bakteriálního vzestupu naměřili jako 1 – 2 cm za hodinu! Při působení tobramycinu se biofilm nadále vyvíjel a vzestup *P. aeruginosa* pokračoval, i když se sníženou rychlostí, pouhých 0,2 – 0,3 cm za hodinu. Kolonizace lumen katétru je známa i z mnoha dalších studií [12, 22]. To je samozřejmě problém, protože antibiotika podávaná perorálně či parenterálně tím pádem nemohou dobře proniknout k ložisku infekce.

Používání uzavřených metod katétrové drenáže přispělo k redukci výše zmíněného problému, nicméně i uzavřený katétrizační systém pouze odkládá nevyhnutelné a k infekcím dochází pouze o něco později. Liedl [15] uvádí, že bakteriurie se začíná u části pacientů vyvíjet již po druhém dni inzerce katétru a ke 100 % se vyšplhá zhruba po jednom měsíci. Čím déle je katétr pacientovi ponechán, tím vyšší diverzitu vykazuje mikroflóra biofilmu. Pacienti s dlouhodobou kolonizací jsou běžně infikováni komplexním společenstvem bakterií (s převahou gramnegativních tyčinek).

Katétrové infekce močových cest jsou vyvolané nejčastěji gramnegativními tyčinkami (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Serratia marcescens*, *Morganella morganii* aj.) a enterokoky (zejména *E. faecalis*, méně *E. faecium*), tedy zástupci fekální mikroflóry. Méně často jsou močové infekce způsobené též dalšími druhy bakterií, např. *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, a kvasinkami (nejčastěji *Candida albicans*). Některé uropatogenní bakterie, ty s hydrofóbním povrchem, adherují snáze na hydrofóbní materiály katétrů (např. *Enterococcus faecalis*), některé jiné, které jsou spíše hydrofilnější, adherují spíše na hydrofilní povrchy katétrů (např. *E. coli*).

Mechanizmus vzniku inkrustací a mineralizace biofilmu

Klinickou komplikací katétrových infekcí močového ústrojí je obstrukce močového toku v katétrech krystalickými nánosy. S problémem krystalických nánosů na katétrech se potýká zhruba

proLékaře.cz | 12.4.2026

50 % dlouhodobě katétrizovaných pacientů [6] a v současné době není znám způsob, jak vzniku krystalických nánosů zabránit [29]. Manipulace s katétrem s krystalickými nánosy, tedy i jeho odstraňování, traumatizuje sliznici močového měchýře a uretry, čímž napomáhá případné další mikrobiální kolonizaci sliznic močových cest.

Krystalické nánosy se v močovém ústrojí mohou vyvinout různými mechanismy, a mít různé chemické složení. V praxi se lze setkat s pěti typy močových krystalických nánosů. Jsou to nánosy na bázi šťavelanu vápenatého, fosforečnanu vápenatého (ten se může vyskytovat ve formě hydrogenfosforečnanu vápenatého ($CaHPO_4$), hydroxyapatitu [$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$] či uhličitan-apatitových komplexů [$Ca_{10}(PO_4)_6CO_3$]), cystinu, kyseliny močové a hexahydrátu fosforečnanu hořečnato-amonného. První čtyři zmiňované typy jsou obecně považovány za krystalické nánosy vzniklé vinou metabolické dysfunkce. Krystalické nánosy hexahydrátu fosforečnanu hořečnato-amonného mají spíše bakteriální původ a mohou vést ke vzniku mikrobiálních močových kamenů [36]. Močové kameny bakteriálního původu tak tvoří asi 15 – 20 % všech močových kamenů a mají často souvislost s dlouhodobě zavedenými močovými stenty či katétry.

Jednotlivé fáze mechanizmu vzniku krystalických nánosů způsobených přítomností mikroba byly popsány Morrisem a Sticklerem [19]:

- infekce močových cest ureáza-pozitivními bakteriemi
- bakteriální adheze na povrch katétru a tvorba biofilmu
- zvýšení pH moči působením ureázy přítomných bakterií
- chemické interakce negativně nabité matrix biofilmu s pozitivně nabitými vápníkovými a hořčíkovými ionty
- krystalizace vápenatých a hořečnatých fosfátů

Jedním z faktorů, vedoucích ke vzniku mikrobiálních močových kamenů, je tedy přítomnost ureázapozitivních bakterií kolonizujících močové katétry [3, 20]. Ureázu, hlavní příčinu inkrustací na povrchu močových katétrů, produkuje cca 200 druhů bakterií. Z hlediska močových infekcí patří mezi klinicky nejvýznamnější *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Morganella morganii*, *Providencia rettgerii*, *Providencia stuarti* (u výše zmíněných druhů více než 90 % kmenů produkuje ureázu), dále pak *Klebsiella pneumoniae* (63 % kmenů), *Pseudomonas aeruginosa* (32 % kmenů) a *Serratia marcescens* (29 % kmenů).

Vlivem produkované ureázy dochází k hydrolýze urey a zvýšení pH moči. Analýza moči pacientů s těžkými minerálními nánosy prokázala její zvýšené pH a v minerálních nánosech převahu hexahydrátu fosforečnanu hořečnato-amonného a hydroxyapatitu [12]. Chemicky probíhá změna pH moči a vznik krystalických nánosů v několika krocích:

1. Produkce ureázy v močovém ústrojí katalyzuje hydrolýzu urey na amoniak a oxid uhličitý.
2. Při neutrálním či slabě kyselém pH (pH normální moči) se stává z amoniaku amonný kation, čímž se indukuje alkalizace moči.
3. Oxid uhličitý dále reaguje s vodou za vzniku slabé kyseliny uhličité a v závislosti na pH moči kyselina uhličitá disociuje.

Produkce amoniaku v moči s následným výrazným nárůstem pH vede k precipitaci špatně rozpustných hořečnatých a vápenatých solí právě ve formě hexahydrátu fosforečnanu hořečnato-amonného $MgNH_4PO_4$ x 6 H_2O, hydroxyapatitu [$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$] či uhličitan-apatitových komplexů [$Ca_{10}(PO_4)_6CO_3$], čímž začíná proces povrchového ukládání a tvorby krystalů [8, 17]. Minerální nános, vzniklý v rámci bakteriální infekce, je v podstatě mineralizovaný bakteriální biofilm, proces tvorby biofilmu je tedy zároveň i procesem vzniku těchto krystalických depozitů. Poměrně častým jevem těchto biofilmových infekcí je, že ačkoliv na katétru lze prokázat nárůst biofilmu, v moči často tyto bakterie prokázány nejsou [30].

Na problémy s krystalickými nánosy narazíme též u široce používaných močových stentů, které umožňují vnitřní močovou drenáž u pacientů s obstruktivní uropatií. Stav většiny pacientů s močovými kameny vyžaduje využití stentů pouze krátkodobě, pro ulehčení při akutní obstrukci, nicméně např. pacienti se zhoubným nádorovým onemocněním, retroperitoneální fibrózou či chronickým renálním selháním vyžadují přítomnost stentů po delší dobu. Kontakt mezi materiálem stentu a močí vede postupně k degradaci materiálu, tvorbě krystalických nánosů a vzniku močových kamenů se zneprůchodněním lumen stentu u téměř 75 % stentů do 24 týdnů od jejich zavedení [12]. Vznik krystalických nánosů a usazenin a s tím spojených močových kamenů na povrchu močových katétrů a uretrálních stentů je hlavním problémem dlouhodobého managementu těchto pomůcek [9]. Tyto nánosy mohou vést ke zneprůchodnění lumen katétru, k retenci moči, bakteriurii a případně i vzácnějším komplikacím, např. pyelonefritidě a septikémii. Navíc, značná tvrdost těchto krystalických nánosů (kolem stupně 5 podle Mohrovy stupnice tvrdosti nerostů) může vést k permanentnímu poškození močového epitelu.

Stickler a Hughes [31] v jedné ze svých prací prokázali, že diferenciace jednotlivých buněk u proteů hraje důležitou roli v jejich adhezi a v tvorbě biofilmu. U těchto pohyblivějších buněk totiž tito autoři prokázali schopnost vylučovat větši množství extracelulárních polysacha-

proLékaře.cz | 12.4.2026

ridů a řadit se do seskupení paralelních buněk, což jim potom umožňuje výrazně rychlejší pohyb po pevném povrchu. Rousův fenomén, tedy rychlý plazivý pohyb buněk proteů po povrchu agaru, nebyl dříve dáván do přímé souvislosti s vyšší virulencí těchto kmenů, *P. mirabilis* a *P. vulgaris* však ve své plazivé formě vykazují rovněž třicetkrát vyšší produkci ureázy. Je známo, že *P. mirabilis* v krystalických nánosech na katétrech druhově zcela převládá [32] a mezi řadou ostatních druhů běžně izolovaných z katétrových infekcí močových cest je právě *P. mirabilis* schopen nejefektivněji způsobit zneprůchodnění katétru krystalickými nánosy [33].

Důležitá je při tvorbě minerálních nánosů v moči role bakteriálního pouzdra a dalších extracelulárních polysacharidů. Dochází zde totiž k chemickým interakcím a přitahování mezi negativně nabitou matrix biofilmu s pozitivně nabitými vápníkovými a hořčíkovými ionty a tím k přesycení prostředí těmito ionty a jejich následné precipitaci. Tyto pouzderné exopolysacharidy mají rovněž schopnost vázat hořčík, důležitou složku hexahydrátu fosforečnanu hořečnato-amonného [4]. Jednotlivé krystaly vzniklých sloučenin jsou potom částečně či zcela zanořeny do matrix biofilmu, která je pak doslova přeplněna množstvím krystalizujících minerálů [8].

Léčba biofilmových infekcí močového ústrojí

In vivo mohou antibiotika potlačit symptomy infekce likvidací planktonických buněk bakterií uvolněných z biofilmu, selhávají však v likvidaci bakteriálních buněk dosud v biofilmu usazených. Po ukončení antimikrobiální léčby může biofilm sloužit jako ložisko a vyvolat tak recidivu infekce. Je známo, že infekce spojené s biofilmem obvykle přetrvávají, dokud není kolonizovaný povrch chirurgicky odstraněn z organizmu [28].

Srovnání citlivosti k antibiotikům u planktonické a biofilmové formy mikrobů, způsobujících infekce močových katétrů, prokázala, že bakteriální biofilmy mohou přežívat při řádově vyšších koncentracích antibiotik [16, 25 a další]. Je zřejmé že právě na základě přítomnosti biofilmu na infikovaných katétrech pak antimikrobiální léčba selhává. V biofilmu se vzájemně doplňuje a překrývá několik mechanizmů, které ke zvýšené rezistenci biofilmpozitivních mikrobů přispívají.

Prvním typem mechanizmu rezistence biofilmu k antibiotikům je nemožnost průniku antimikrobiální látky přes polymerní substance tvořící matrix biofilmu [10]. Schopnost antimikrobiálních látek pronikat skrz biofilm se liší nejen mezi antibiotiky samotnými, ale závisí rovněž na infekčním agens rostoucím ve formě biofilmu [37]. Minimální efekt na biofilmpozitivní mikroby mají například glykopeptidy, které pro svou velikost obtížně pronikají biofilmovou vrstvou [13]. Vrstva biofilmu působí jako bariéra difuze k cílovým buňkám i pro další antibiotika. Dochází zde též k chemické vazbě antibiotik s kladným nábojem (např. aminoglykosidů) k záporně nabitým chemickým strukturám obsaženým v biofilmové vrstvě [14]. Díky biofilmové vrstvě se také v bezprostřední blízkosti bakterií koncentrují enzymy rozkládající antibiotika [27]. Současné zpomalení difuze antibiotika a zvýšení koncentrace beta-laktamáz v těsném okolí buňky vede ke snížení účinku beta-laktamových antibiotik [14].

Dalším mechanizmem vysvětlujícím sníženou citlivost biofilmu k antibiotikům je, že část buněk v biofilmu strádá nedostatkem živin či kyslíku, a proto roste pomaleji než okolní mikrobiální buňky. Tyto pomalu rostoucí či stagnující buňky nejsou příliš citlivé například k beta-laktamům [24, 26]. Také nahromadění odpadních produktů vede ke změně fyzikálně-chemických podmínek v mikrokoloniích. Takové prostředí snižuje účinek např. aminoglykosidů či tetracyklinů [14].

Prostorová heterogenita buněk v biofilmové vrstvě je důležitou strategií přežití, poněvadž minimálně některé z buněk, které reprezentují širokou škálu různých metabolických stavů, mají šanci téměř určitě přežít jakýkoliv metabolicky zaměřený útok [2]. Kvůli těmto unikátním, měnícím se vlastnostem, je extrémně obtížné nalézt jednoduchou antimikrobiální látku, která je schopná překonat většinu strategií bakteriální rezistence. Infekce implantátů tedy často perzistují navzdory antimikrobiální chemoterapii dokud není cizí těleso vyjmuto [24].

Mezi konkrétní doporučení léčby biofilmových infekcí uropoetického systému patří zvýšení dávek antibiotik, je-li to v konkrétním případě možné, a výměna kolonizovaného katétru za nový (a tedy odstranění biofilmového ložiska). Neprojevují-li se u pacienta známky pyelonefritidy či septikémie, je zbytečné kolonizaci katétru antibiotiky léčit [38].

Již řadu let jsou testovány různé možnosti povrchových úprav katétrů, které mají zabránit bakteriální adhezi na umělý povrch katétrů a implantátů a tím i vzniku biofilmových infekcí. Mezi takovéto postupy patří např. přímá inkorporace antimikrobiální látky do materiálu katétru (bez chemické vazby), zvýšení povrchové koncentrace antimikrobiální látky na povrchu materiálu jeho máčením, chemická vazba antimikrobiálních látek k povrchu materiálu, používání nových antiadherenčních povlaků či chemická vazba antimikrobiálních látek v polymerové struktuře

proLékaře.cz | 12.4.2026

materiálu. Tyto postupy vedou k výrazně vyšším lokálním koncentracím antibiotik, která tak mohou působit přímo v místě vzniku biofilmu [11]. Přesto však žádná z výše popsaných úprav katétrů nebrání mikrobiální adhezi zcela a natrvalo [1] a stále zůstává jediným spolehlivým řešením eradikace biofilmu vyjmutím cizího tělesa z těla pacienta.

Literatura

1. **Costerton, J. W., Lewandowski, Z., Caldwell, D. E., Korber, D. R., Lappin-Scott, H. M.** Microbial biofilms. Annu Rev Microbiol, 1995, 49, 711-745.
2. **Costerton, J. W., Stewart, P. S., Greenberg, E. P.** Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. Science, 1999, 284, 1318-1322.
3. **Cox, A. J., Hukins, D.W., Sutton, T. M.** Infection of catheterised patients: bacterial colonisation of encrusted Foley catheters shown by scanning electron microscopy. Urol Res 1989, 17, 349-352.
4. **Dumanski, A. J., Hedelin, H., Edin-Liljegren, A., Beauchemin, D., McLean, R. J.** Unique ability of the Proteus mirabilis capsule to enhance mineral growth in infectious urinary calculi; Infect Immun 1994, 62, 7, 2998-3003.
5. **Farsi, H. M., Mosli, H. A., Al Zemaity, M. F., Bahnassy, A. A., Alvarez, M.** Bacteriuria and colonization of double-pigtail ureteral stents: long-term experience with 237 patients, J Endourol 1995, 9, 6, 469-472.
6. **Getliffe, K. A., Mulhall, A. B.** The encrustation of indwelling catheters; Br J Urol 1991, 67, 4, 337-341.
7. **Gorman, S. P., Jones, D. S.** Biofilm complications of urinary tract devices. In: *Wilson M, Devine D (eds.): Medical Implications of Biofilms*. Cambridge University Press, Cambridge 1991, 136-170.
8. **Gorman, S. P., Tunney, M. M.** Assessment of encrustation behaviour on urinary tract biomaterials. J Biomater Appl 1997, 12, 136-166.
9. **Choong, S., Wood, S., Fry, C., Whitfield, H.** Catheter associated urinary tract infection and encrustation. Int J Antimicrob Agents. 2001, 17, 305-310.
10. **Ishida, H., Ishida, Y., Kurosaka, Y., Otani, T., Sato, K., Kobayashi, H.** In vitro and in vivo activities of levofloxacin against biofilm-producing *Pseudomonas aeruginosa*, Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1998, 42, 7, 1641-1645.
11. **Jansen, B., Peters, G.** Modern strategies in the prevention of polymer-associated infections J Hosp Infect 1991, 19, 2, 83-88.
12. **Keane, P.F., Bonner, M. C., Johnston, S. R., Zafar, A., Gorman, S. P.** Characterization of biofilm and encrustation on ureteric stents in vivo, Br J Urol 1994, 73, 687-691.
13. **König, C., Schwank, S., Blaser, J.** Factors compromising antibiotic activity against biofilms of *Staphylococcus epidermidis*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2001, 20, 20-26.
14. **Lewis, K.** Riddle of biofilm resistance. Antimicrob Agents Chemother, 45, 2001, 999-1007.
15. **Liedl B.** Catheter-associated urinary tract infections. Curr Opin Urol 2001, 11, 75-79.
16. **Mah, T. F., O'Toole, G. A.** Mechanisms of biofilm resistance to antimicrobial agents; Trends Microbiol, 2001, 9, 1, 34-39.
17. **McLean, R. J., Lawrence, J. R., Korber, D. R., Caldwell, D. E.** *Proteus mirabilis* biofilm protection against struvite crystal dissolution and its implications in struvite urolithiasis. J Urol 1991, 146, 1138-1142.
18. **Mobley, H. L., Warren, J. W.** Urease-positive bacteriuria and obstruction of long-term urinary catheters; J Clin Microbiol 1987, 25, 11, 2216-2217.
19. **Morris, N. S., Stickler, D. J.** Encrustation of indwelling urethral catheters by *Proteus mirabilis* biofilms growing in human urine. J Hosp Infect 1998, 39, 227-234.
20. **Morris, N. S., Stickler, D. J., McLean, R. J.** The development of bacterial biofilms on indwelling urethral catheters. World J Urol 1999, 17, 345-350.
21. **Nickel, J. C., Downey, J., Costerton, J. W.** Movement of *Pseudomonas aeruginosa* along catheter surfaces. A mechanism in pathogenesis of catheter-associated infection. Urology 1992, 39, 93-98.
22. **Nickel, J. C., Downey, J. A., Costerton, J. W.** Ultrastructural study of microbiologic colonization of urinary catheters. Urology 1989, 34, 284-291.
23. **Nickel, J. C., Grant, S. K., Costerton, J. W.** Catheter-associated bacteriuria. An experimental study. Urology, 1985, 26, 369-375.
24. **Schierholz, J. M., Beuth, J.** Implant infections: a haven for opportunistic bacteria; Journal of Hospital Infection 2001, 49, 2, 87-93.
25. **Souli, M., Giamarellou, H.** Effects of slime produced by clinical isolates of coagulase-negative staphylococci on activities of various antimicrobial agents; Antimicrob.Agents Chemother. 1998, 42, 4, 939-941.
26. **Spoering, A. L., Lewis, K.** Biofilms and planktonic cells of *Pseudomonas aeruginosa* have similar resistance to killing by antimicrobials; Journal of Bacteriology, 2001, 183, 23, 6746-6751.
27. **Stewart, P. S.** Theoretical aspects of antibiotic diffusion into microbial biofilms. Antimicrob. Agents Chemother., 40, 1996, s. 2517-2522.
28. **Stewart, P. S., Costerton, J. W.** Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. Lancet, 358, 2001, s. 135-138.
29. **Stickler, D. J., Evans, A., Morris, N., Hughes, G.** Strategies for the control of catheter encrustation. Int. J. Antimicrob. Agents 2002, 19, 499-506.
30. **Stickler, D. J., Lear, J. C., Morris, N. S., Macleod, S. M., Downer, A., Cadd, D. H., Feast, W. J.** Observations on the adherence of *Proteus mirabilis* onto polymer surfaces. J Appl Microbiol 2006, 100, 1028-1033.
31. **Stickler, D., Hughes, G.** Ability of *Proteus mirabilis* to swarm over urethral catheters; Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1999, 18, 3, 206-208.
32. **Stickler, D. J., King, J. B., Winters, C., Morris, S. L.** Blockage of urethral catheters by bacterial biofilms; J Infect 1993, 27, 2, 133-135.
33. **Stickler, D., Morris, N., Moreno, M. C., Sabbuba, N.** Studies on the formation of crystalline bacterial biofilms on urethral catheters. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1998, 17, 9, 649-652.
34. **Tambyah, P. A., Maki, D. G.** Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1,497 catheterized patients; Arch Intern Med 2000, 160, 5, 678 -682.
35. **Tenke, P., Kovacs, B., Jackel, M., Nagy, E.** The role of biofilm infection in urology. World J Urol 2006, 24, 13-20.

proLékaře.cz | 12.1.2026

36. **Tunney, M. M., Jones, D. S., Gorman, S. P.** Biofilm and biofilm-related encrustation of urinary tract devices. Methods Enzymol 1999, 310, 558-66.
37. **Vrany, J. D., Stewart, P. S., Suci, P. A.** Comparison of recalcitrance to ciprofloxacin and levofloxacin exhibited by *Pseudomonas aeruginosa* biofilms displaying rapid-transport characteristics; Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1997, 41, 6, 1352-1358.
38. **Warren, J. W.** Catheter-associated bacteriuria in long-term care facilities; Infect Control Hosp Epidemiol 1994, 15, 8, 557-562.

Do redakce došlo 31. 10. 2007

Ing. Veronika Holá, Ph.D.
Mikrobiologický ústav
Lékařská fakulta Masarykovy univerzity
Pekařská 53
656 91 Brno
e-mail: veronika.hola@fnusa.cz