

15. Oh KY, Shimizu M, Edwards WD et al. Surgical pathology of the parietal pericardium: a study of 344 cases (1993–1999). *Cardiovasc Pathol* 2001; 10: 157–168.
16. Passa P, Gorgon R, Azor JL et al. Cardiac hemochromatosis: anatomic, clinical and hemodynamic data. *Nov Presse Med* 1975; 4: 1017–1022.
17. Perheentupa J, Autio S, Leisti S et al. Mulibrey nanism v. hereditary congenital dwarfism with pericardial constriction (letter). *Lancet* 1973; 2: 1095.
18. Ristic AD, Seferovic PM, Ljubic A et al. Pericardial disease in pregnancy. *Herz* 2003; 28: 209–215.
19. Spodick DH Pericardial diseases. In: Braunwald, Zipes, Libby Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. WB Saunders. Harcourt International Edition, 2002, 1870.
20. Vambora M, Jabali Y, Pešl L et al. Poškození srdce u mladé ženy s Hodgkinovou chorobou dlouhodobě přežívající po kombinované léčbě a transplantaci kostní dřeně. *Vnitř Lék* 2003; 49: 77–81.
21. Verma UN, Misra R, Radhakrishnan S et al. A syndrome of fibrosis pleuritis, pericarditis, and synovitis with infantile contractures of fingers and toes in 2 sisters: familial fibrosing serositis. *J Rheumatol* 1995; 22: 2349–2355.

doc. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA

www.fnol.cz

e-mail: eliska.sovova@fnol.cz

Doručeno do redakce: 12. 3. 2007

Přijato po recenzi: 23. 4. 2007

Erratum et corrigendum

V příloze zářijového čísla časopisu *Vnitřní lékařství – Vnitř Lék* 2007; 53(9, Příloha) –, v níž byla uveřejněna abstrakta příspěvků přednesených na XIV. kongresu České internistické společnosti ČLS JEP, nebyl pro technické nedopatření uveřejněn abstrakt níže uvedeného posterového sdělení. Autorovi se tímto za vzniklé obtíže omlouváme a jeho abstrakt níže publikujeme.

Efekt transplantace ledvin na oxidační stres u pacientů s chronickým selháním ledvin

Štrebl P.¹, Zdražil J.¹, Horčíčka V.¹, Krejčí K.¹, Kajabová M.², Al-Jabry S.¹

¹ III. interní klinika FN Olomouc, oddělení nefrologie

² oddělení klinické biochemie FN Olomouc

Úvod: Oxidační stres (OS) je metabolický stav způsobený nerovnováhou mezi nadměrnou tvorbou oxidačních produktů a nedostatečnou tvorbou antioxidačních mechanismů, což vyústí v poškození tkáně. Produkty pokročilé oxidace proteinů (AOPP) jsou tvořeny agregáty proteinů vznikajícími v důsledku zkřížených vazeb mezi jednotlivými bílkovinami. Cílem studie bylo zhodnocení míry OS a celkové antioxidační kapacity (TAO) u pacientů, kteří podstoupili transplantaci kadaverózní ledviny.

Metody: Jednalo se o prospektivní studii, která sledovala markery OS a TAO před a po transplantaci kadaverózní ledviny. U 19 pacientů s chronickým selháním ledvin (ESRD) v pravidelném dialyzačním léčení (průměrný věk 52,2 ± 13,8 let), 13 mužů, 6 žen, byla provedena transplantace kadaverózní ledviny. Sledovali jsme AOPP, TAO, kreatinin, ureu, glomerulární filtraci (GF), hemoglobin (Hb), cholesterol (Chol), triglyceridy (TAG), magnezium (Mg), CRP, kyselinu močovou (UA), albumin 1. týden a 1 měsíc po transplantaci ledviny.

Výsledky: AOPP ($p = 0,011$), TAO ($p = 0,019$), Mg ($p = 0,002$), albumin ($p = 0,001$), kreatinin ($p = 0,009$) a Hb ($p = 0,001$) signifikantně poklesly 7. den po transplantaci. Urea ($p = 0,001$), GF ($p = 0,043$), UA ($p = 0,005$), CRP ($p = 0,002$) byly signifikantně zvýšeny 7. den po transplantaci. Měsíc po transplantaci došlo k signifikantnímu poklesu kreatininu ($p = 0,0002$), Mg ($p = 0,0004$) a albuminu ($p = 0,021$). Prokázali jsme pozitivní korelaci mezi TAO a hemoglobinem u pacientů s ESRD ($p = 0,597$).

Závěr: Došlo k poklesu sérové koncentrace AOPP v 1. týdnu po transplantaci ledviny a tento pokles přetrvával do 1. měsíce po transplantaci. Transplantace ledviny vede ke snížení OS v časném potransplantačním období, a tím ke snížení kardiiovaskulárního rizika oproti pacientům s ESRD.