

XXVIII. dny mladých internistů

Olomouc, 4.–5. 6. 2009

Sborník abstrakt

GASTROENTEROLOGIE 1

Klinický manažment nešpecifické dyspepsie horného typu

P. Bánovčin ml., M. Demeter, J. Božiková, A. Hlinková, M. Hrnčár, R. Hyrdel

Interná klinika gastroenterologická JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Ciele práce: Nešpecifická dyspeptická symptomatológia (nafukovanie, grganie, pocit plnosti a tlaku v epigastriu) je častý problém v optimálnom diagnostickom a terapeutickom postupe v GE ambulanciách. Za týmto účelom boli sledované možné príčiny vzniku dyspepsie (celiakia, lambliaza, HP infekcia).

Materiál a metodika: 64 pacientov s dyspepsiou bolo zaradených do pilotnej štúdie. Títo pacienti mali fyziologický laboratórny nález a negatívne USG vyšetrenie hepatobiliárneho traktu, pankreasu a obličiek. Endoskopicky bolo realizované vyšetrenie horného GIT-u s biopsiáciou D2–3 na PMS (celiakia), antra žalúdka (HP-infekcia) a odber duodenálnej šťavy na prítomnosť lambliazy. 2 mesiace po adekvátnej liečbe potvrdeného agensu (eradikácia HP, lamblia, zavedenie bezlepkovej diéty) bol vyhodnotený efekt liečby a symptómy pacientov.

Výsledky: Vyšetrených bolo 18 mužov a 46 žien vo veku 18–55 rokov. Hore uvedené vyšetrenia boli negatívne u 25 % vyšetrených. PMS bolo histologicky objektivizované u 21,8 %. Pozitivita HP infekcie 34,4 %. Mikroskopicky dokázaná lambliaza u 31,2 %. Súčasný výskyt HP a lambliazy u 6,2 % pacientov. PMS a lambliazy u 6,2 % pacientov. U žiadneho pacienta nebol dokázaný súčasný výskyt HP a PMS. Po 2 mesiacoch od zahájenia kauzálnej liečby pretrvávala symptomatika u 12,5 % pacientov, pričom perzistencia HP infekcie a lambliazy korelovala s pretrvávajúcou symptomatikou.

Záver: Medzi frekventné príčiny nešpecifické dyspepsie horného typu patrí HP infekcia, chronická lambliaza a PMS – celiakia, pričom ich úspešná kauzálna terapia vedie k subjektívnemu zlepšeniu klinických symptómov.

Perkutánní endoskopická gastrostomie

J. Miháliková

IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

Perkutánní endoskopická gastrostomie (PEG) představuje možnost výživy při dysfagii, poruše motility a obstrukci gastrointestinálního traktu různé etiologie. Set pro výživu je zaveden s pomocí endoskopu perkutánně do žaludku, při perkutánní endoskopické jejunostomii (PEJ) do jejunu. Indikací PEG jsou stavy, u kterých je indikována enterální výživa, pokud je předpokládána délka podávání delší než 6 týdnů. První PEG byl proveden v roce 1979 (Gauderer, Ponsky, Izant). Od 1. ledna 2008 do 30. listopadu 2008 bylo na našem pracovišti uskutečnilo celkem 82 PEG u 77 pacientů (30 žen, 47 mužů). Průměrný věk byl 66 let (39–90 roků). U 4 nemocných byl výkon opakován a sonda reimplantována na jiném místě. U všech pacientů byla indikace nutriční. Indikace nenutriční v naší sestavě nejsou. Dysfagie byla indikací PEG u 40 pacientů. Vyskytovala se při myastenii gravis, pseudobulbárním syndromu, bulbárním syndromu při amyotrofické laterální skleróze, Alzheimerově nemoci, depresivním syndromu, Parkinsonově nemoci. Druhou skupinu představovali pacienti s dysfagií pro neprůchodnost horní části gastrointestinálního traktu (nádory v oblasti dutiny ústní a jazyka, maligní stenózy jícnu, Zenkerův divertikl). Třetí skupinou byli nemocní s lymfomem zadního mediastina a dalších struktur a neverifikovaným tumorem krku. Komplikace se vyskytly u 14,3 % pacientů. Nejčastěji se jednalo o lokální zánětlivé změny kůže až flegmónu. Zaznamenali jsme syndrom zanořeného disku s protékáním výživy v okolí sondy. K odstranění PEG bylo u nás indikováno 6 pacientů po zlepšení stavu po úspěšné léčbě (karcinom jazyka, karcinom baze ústní, ischemická CMP, lymfom v oblasti zadního mediastina). Protože PEG představuje mnohdy paliativní formu terapie u pacientů v terminálním stadiu onemocnění, z naší sestavy zemřelo 25 pacientů (32,5 % z ošetřených). U všech bylo příčinou úmrtí základní onemocnění,

kteř bylo indikací k implantaci PEG. Včasné rozhodnutí o zavedení PEG vede u mnoha nemocných ke zlepšení kvality života, zlepšení nutričního stavu a představuje jeden z důležitých přístupů k pacientům v terminálním stadiu onemocnění.

Hodnocení dependence na biologické terapii u Crohnovy nemoci

M. Mišejková, V. Zbořil, H. Dujsíková, L. Prokopová, H. Trumpešová
Interní hepatogastroenterologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Autoři se věnují problematice cyklické biologické terapie infliximabem u pacientů s Crohnovou nemocí z hlediska nemožnosti terapie ukončit bez rizika závažné recidivy/relapsu/komplikací. Do souboru bylo zařazeno 68 pacientů se zavedenou cyklickou biologickou terapií. Nejříve byl zhodnocen efekt po iniciaci formou komplexního vyšetření – tedy subjektivní stav pacienta, laboratorní výsledky a zejména morfolologický nále. U 70 % pacientů bylo morfolologicky plně slizniční hojení, u 30 % pacientů byl zaznamenán pouze parciální efekt. Následně jsme hodnotili riziko vzniku sekundární rezistence na biologickou terapii, kterou byli ohroženi více pacienti s nálezem pouze parciálního hojení po iniciační sérii infliximabu, v našem souboru vznikla druhotná ztráta odpovídavosti u 30 % pacientů, průměrná délka terapie byla 21 měsíců. Hlavním cílem této práce je sledování zbylých, na biologické terapii dependentních pacientů. Sumární stav dependence na biologické terapii infliximab dosáhl 70 % – tedy 46 pacientů z našeho souboru, průměrná délka terapie u nich činí v současné době 20 měsíců. Vznik sekundární rezistence a dependence na biologické terapii u nemocných s Crohnovou nemocí představuje závažný terapeutický problém. Autoři na základě předchozích výsledků navrhuji strategii dispenzárních kontrol u pacientů s cyklickou biologickou terapií.

Osteoporóza u IBD – vlivy farmakoterapie a aktivity nemoci

H. Dujsíková, V. Zbořil, M. Mišejková, L. Prokopová
Interní hepatogastroenterologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Osteoporóza a osteopenie je popisována u 20–50 % pacientů s IBD, přitom relativní riziko fraktur je vyšší při CD (2,08) než při UC (1,49). Dlouhodobé užívání kortikosteroidů (> 5 mg prednisonu denně déle než 3 měsíce) patří mezi běžné příčiny sekundární osteoporózy a je nejčastěji spojováno s výskytem kostních změn u pacientů s IBD. S důkladnějším poznáním patofyziologie kostního metabolismu se stále více do popředí zájmu dostává vliv chronické aktivity choroby a působení jednotlivých zánětlivých interleukinů na kostní demineralizaci. Cílem naší práce bylo sledovat, zda dlouhodobé užívání kortikosteroidů vede k významnější kostní demineralizaci a vzniku osteoporózy než chronická aktivita základní choroby. Do sledování bylo zařazeno 30 pacientů s Crohnovou chorobou. 15 pacientů užívalo více než 3 měsíce minimálně 5 mg prednisonu a 15 pacientů mělo chronicky aktivní průběh choroby (hodnoceno dle CDAI) a neužívali kortikosteroidní terapii. K určení změn kalciofosfátového metabolismu jsme využili základní biochemické ukazatele a aktivní metabolity vitamínu D, kostní hustota ve standardních oblastech byla stanovena densitometricky. Zjistili jsme vyšší výskyt kostních změn ve skupině s chronickou aktivitou choroby, ale vzhledem k malému souboru bez statistické významnosti. Procento deficitu vitamínu D bylo srovnatelné v obou skupinách. Sledováním našeho souboru jsme dospěli k závěru, že dlouhodobé užívání kortikosteroidů vede k rozvoji osteoporózy, ale významnějším faktorem, který se podílí na rozvoji kostních změn je vlastní aktivita choroby s vysokou hladinou proinflatorních interleukinů. Tento závěr potvrzuje také pozitivní efekt biologické terapie na kostní densitu, kdy dochází ke snížení cirkulujících proinflatorních cytokinů, a tím ke snížení osteoklastické resorpce.

JAKO JEDNA RODINA – první zkušenosti s projektem přímého kolonoskopického screeningu kolorektálního karcinomu u příbuzných I. stupně

I. Kajzrlíková¹, P. Vitek¹, J. Chalupa¹, A. Hájek², J. Platoš¹, J. Kuchař¹, P. Řeha¹

¹ Interní oddělení Nemocnice ve Frýdku-Místku, p.o., Beskydské Gastrocentrum

² Chirurgické oddělení Nemocnice ve Frýdku-Místku, p.o., Beskydské Gastrocentrum

Úvod: Příbuzní I. stupně nemocných s kolorektálním karcinomem či pokročilým adenomem tvoří vysokorizikovou skupinu pacientů, u které je v současnosti jednoznačně doporučen přímý kolonoskopický screening. Screening by měl být zahájen dříve než u zbytku populace (obvykle ve 40 letech) a následně prováděn v kratších intervalech. Autoři se rozhodli v projektu JAKO JEDNA RODINA systematicky přímo kontaktovat příbuzné I. stupně a tímto zajistit adekvátní screening v této vysokorizikové skupině.

Materiál a metodika: Nemocní s kolorektálním karcinomem nebo pokročilým adenomem, ambulantně vyšetření nebo hospitalizovaní v Nemocnici ve Frýdku-Místku, jsou osloveni formou osobního pohovoru. Při něm předávají telefonní čísla příbuzných I. stupně. Tito jsou následně telefonicky kontaktováni a zváni do poradny projektu. Při pohovorech jsou zjišťována epidemiologická data významná pro riziko kolorektálního karcinomu. Dle věku a individuálního rizika je poté se souhlasem probanda plánováno kolonoskopické vyšetření. Jsou analyzována epidemiologická data i kolonoskopické nálezy. Výsledky: Do projektu bylo doposud zařazeno 75 pacientů s kolorektálním karcinomem či pokročilým adenomem. Telefonicky bylo osloveno celkem 156 příbuzných, z nich se osobně dostavilo do poradny projektu zatím 67 (43 %). Ze všech příbuzných, kteří byli v době kontaktu ke screeningu indikováni, jich 37 (66 %) doposud žádný screening nemělo. Přímý kolonoskopický screening v rámci programu zatím podstoupilo 39 oslovených. U této skupiny bylo (zatím) nalezeno celkem 16 neoplastických lézí, z toho 7 pokročilých adenomů. Ve skupině vyšetřených nebyl doposud nalezen žádný kolorektální karcinom. Závěr: První výsledky ukazují, že při přímém kontaktu příbuzných I. stupně lze dosáhnout poměrně vysoké compliance této vysokorizikové populace s kolonoskopickým screeningem. Projekt je dlouhodobý a zjištěná data bude možno využít v rámci optimalizace strategie screeningu u těchto osob.

Časný karcinom žaludku – kazuistika

A. Zelová, M. Liberda, O. Urban
Nemocnice Valašské Meziříčí, Vitkovická nemocnice Ostrava

Karcinom žaludku má obecně velmi špatnou prognózu, neboť se často projeví a diagnostikuje až v pokročilém stadiu, i přestože moderní endoskopické metody (chromoendoskopie, NBI, FICE) zvyšují výtěžnost diagnostických endoskopií. Jeho časná forma je omezená jen na sliznici a submukózu a neinvaduje do muscularis propria žaludeční stěny. Tato kritéria v Evropě splňuje jen asi 10 % nálezů, kdežto v Japonsku, kde je prevalence tohoto onemocnění vůbec nejvyšší ve světě, je splňuje více než 50 % všech karcinomů žaludku. Děje se tak na podkladě screeningového programu, zavedeného již od roku 1962, který byl zaměřen již od počátku zejména na rizikovou populaci, a to pacienti s chronickou atrofičnou gastritidou, perniciozní anémií, pozitivní rodinnou anamnézou a na nemocné po resekčních výkonech žaludku. Časný karcinom má při včasném zachytu velmi příznivou prognózu, kdy 5 let přežívá více než 90 % pacientů. Vzhledem k nespecifickým klinickým a laboratorním projevům jde často o náhodný záchyt při gastroskopií z jiného důvodu, než je podezření na nádorový proces. Léze typu intramukózního karcinomu a vybrané léze submukózního karcinomu (sm1) je dnes možné kurativně odstranit i endoskopicky, miniinvasivně, pomocí endoskopické mukózní resekce (EMR) nebo endoskopické submukosní disekce (ESD). U polymorbidních pacientů s vysokým perioperačním rizikem to jsou mnohdy jediné možnosti kurativního zákroku. U pacientů s diagnostikovaným časným karcinomem žaludku po endoskopické resekcí se doporučuje eradikovat *Helicobacter pylori*, neboť bylo zjištěno vyšší procento recidiv tohoto karcinomu ve skupině neeradikovaných v porovnání s eradikovanými pacienty. V kazuistice prezentujeme naši vlastní zkušenost s diagnostikou časného karcinomu žaludku u pacientky vyšetřované pro krvácení do horní části trávicí trubice a následnou endoskopickou léčbu v terciárním centru pomocí ESD.

Disseminovaná perforácia tenkého čreva ako letálna komplikácia enteropatického T-lymfómu asociovaného s celiakiou u staršej pacientky

P. Kružliak¹, E. Čičmancová¹, P. Szépe², V. Nárožný³

¹ Interné oddelenie Nemocnice s poliklinikou Bojnice, Slovenská republika

² Ústav patologickej anatómie JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

³ Chirurgické oddelenie Nemocnice s poliklinikou Bojnice, Slovenská republika

Úvod: Celiakia je celoživotné geneticky podmienené autoimunitné ochorenie. Manifestuje sa u geneticky vnímavého jedinca (asociácia s HLA-DQ2, HLA-DQ8) po rôznej dlhšej dobe konzumácie prolaminu – gluténu obsiahnutého v pšenici, jačmeni, raži a ovsí. Neličená alebo neskoro diagnostikovaná celiakia je závažnou prekancerózou. Zvýšené riziko manifestácie malignit s prevalenciou 8–10 % je v porovnaní so zdravou populáciou alarmujúce. Mechanizmus, ktorý je zodpovedný za zvýšenú manifestáciu malignit, nie je presne známy. Predpokladá sa súvislosť s dysreguláciou slizničného imunitného systému pri dlhodobej antigénnej stimulácii lepkom a pri zvýšenej priepustnosti črevnej sliznice pre karcinogény. Najčastejšími malignitami sú T-lymfómy, a to črevné i mimočrevné. Na lymfóm treba myslieť predovšetkým u pacientov s refraktérnou celiakiou a u pacientov s celiakiou vo vyššom veku. Vzácnnejšie sa lymfóm môže manifestovať gastrointestinálnym krvácaním, obštrukciou alebo perforáciou čreva.

Kazuistika: Autori prezentují případ 70-ročné pacientky s niekoľkoročnou anamnézou dyspeptických ťažkostí v zmysle hnačiek, abdominálneho dyskomfortu, s váhovým úbytkom. Ambulantne bola dispenzarizovaná u ortopéda pre senilnú osteoporózu. Opakovane v minulosti komplexne vyšetrená pre dyspeptické ťažkosti (hematologické, laboratorné biochemické vyšetrenia, USG brucha, ezofagogastroduodenoskopia, kolonoskopia), bez patologického nálezu vysvetľujúceho pacientkine ťažkosti. U pacientky postupne došlo k progresii ochorenia so zväzraznením dyspeptických ťažkostí. Počas hospitalizácie na našom oddelení sme v rámci diferenciálnej diagnostiky zvažovali aj celiakiu, ktorá bola aj nakoniec potvrdená histologicky vyšetrením biopsie z D2 duodena (Marsch III), ako aj sérologicky pri pozitívite protilátok proti tkanivovej transglutamináze, antigliadinové protilátky boli negatívne. Pacientke bola nasadená bezpečková diéta, no napriek tomu nedošlo k zlepšeniu klinického obrazu. Po 2 týždňoch liečby pacientka bola opäť hospitalizovaná pre výraznú progresiu dyspeptických ťažkostí s pridruženými subfebriliami a rozvratom vnútorného prostredia. Počas hospitalizácie došlo k rozvoju subileózneho stavu so sepsou. Na objasnenie eventuálnej prekážky pasáže GIT-om sme zrealizovali CT-enteroklýzu, na základe ktorej boli popísané zmeny v.s. pri intraluminálnej prekážke pasáže v oblasti terminálneho ilea. Následne zrealizovaná exploratívna laparotómia s peroperačným nálezom infiltrátu v oblasti terminálneho ilea a drobnými perforáciami. Histologickým vyšetrením resekátu bola stanovená konečná diagnóza enteropatického T-lymfómu. Pooperačný priebeh bol komplikovaný ťažkým rozvratom vnútorného prostredia s rozvojom ileózneho stavu, indikovaná bola reoperácia. Pacientka následne krátko po druhej operácii exitovala pri ireverzibilnom kardiopulmonálnom zlyhaní. Záver: Našou prácou sme chceli predovšetkým upozorniť na význam celiakie ako prekancerózy a jej najčastejšiu onkologickú komplikáciu, ktorou je T-lymfóm a význam CT-enteroklýzy v diagnostike tohto ochorenia. Na T-lymfóm treba predovšetkým myslieť u pacientov s refraktérnou celiakiou a u pacientov s diagnostikovanou celiakiou vo vyššom veku.

Komplikovaný priebeh nepoznaného morbus Crohn

M. Kováčová¹, A. Uhrinová¹, V. Šišovský², M. Palkovič², L. Danihel¹, P. Gavorník¹

¹ II. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

² Ústav patologickej anatómie LF UK Bratislava, Slovenská republika

Úvod: M. Crohn patrí medzi chronické nešpecifické zápalové choroby tráviaceho traktu. Charakteristický je granulómovým, transmuralným zápalom, postihujúcim segmentálne tráviacu rúru, najčastejšie však terminálne ileum a cékum, s tendenciou k tvorbe stenóz a fistúl. Svojou pestrou symptomatológiou a častými mimočrevnými prejavmi môže byť m. Crohn diagnostickým problémom.

Kazuistika: 65-ročnú ženu prijali na chirurgické oddelenie so subileóznym stavom. Počas operácie sa našiel perforovaný divertikul s abscesom v retroperitoneu, pričom časť hrubého čreva bola nápadne zúžená a časť dilatovaná. Pacientke vykonali favostrannú hemikolektómiu s vyvedením terminálnej transverzostómie. O 4 mesiace ju prijali za účelom zrušenia stómie. Pre nález nádorového ložiska v céku vykonali aj pravostrannú hemikolektómiu s resekciou terminálneho ilea. O 2 mesiace sme pacientku prijali na II. internú kliniku s metabolickým rozvratom, kachexiou a dehydratáciou. Rehydratovali sme ju, podávali albumín a kálium, transfúzie krvi a empiricky antibiotiká. Dodatočne zistený výsledok biotického vyšetrenia čreva odhalil vnútrosliznicový granulómový zápal charakteristický prem. Crohn. CT vyšetrenie brucha ukázalo absces dutiny brušnej drénujúci sa na povrch kože. Stav pacientky sa v 4. týždni hospitalizácie náhle zhoršil, došlo k rozvoju edému pľúc, pacientka umrela. Patologicko-anatomické diagnózy zahrňovali zlyhanie srdca ako bezprostrednú príčinu smrti, m. Crohn a univerzálna ateroskleróza tvorili základnú chorobu.

Záver: Napriek súčasne dostupným metódam môže byť diagnostika m. Crohn niekedy problematická. Pri neskorom rozpoznaní ochorenia a začatí adekvátnej liečby hrozia komplikácie, ktoré môžu viesť k smrti pacienta.

Peutz-Jeghersov syndróm – raritné ochorenie s typickým priebehom a oneskorenou diagnostikou

E. Kresanová¹, Z. Homerová¹, D. Ilenčíková², T. Koller¹, M. Huorka¹, J. Payer¹

¹V. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

²Oddelenie genetiky Národného onkologického ústavu Bratislava, Slovenská republika

Peutz-Jeghersov (P-J) syndróm je autozomálne dominantne dedičné ochorenie charakterizované prítomnosťou hamartomatóznych polypov tráviaceho traktu, mukokutánnymi pigmentáciami a 15-násobne vyšším rizikom vzniku gastrointestinálnych i extraintestinálnych nádorov. Ochorenie je spojené s mutáciou tumorsupresorového génu STK11. 50% mutácií STK11 génu vzniká „de novo“. Mutácia génu STK11 je zatiaľ jedinou známou príčinou P-J syndrómu, dá sa zistiť u 94% pacientov. U zvyšných 6% sa

za príčinu pokladá mutácia na inom zatiaľ nezistenom gène/génoch, ktorá je zároveň zodpovedná za ťažkú manifestáciu P-J syndrómu. Genotypovo-fenotypové korelácie vo vzťahu k mutácii STK11 génu nie sú zatiaľ dostatočne preskúmané. Prevalencia vo svete sa odhaduje na 1 : 25–280 000 živonarodených detí. Klinicky sa ochorenie manifestuje už v detskom veku priemerne v 1.–3. dekáde života pod obrazom únavového syndrómu, anémie, recidivujúcich abdominálnych kolík až subileózných stavov. Nie je výnimkou, že sa polypóza GIT-u prvýkrát diagnostikuje pri operácii ileózneho stavu. Diagnostika sa opiera o prítomnosť mukokutánnych pigmentácií, histologické vyšetrenie polypov tráviaceho traktu s nálezhom typických hamartómov a o genetickú analýzu. Špecifická liečba a prevencia ochorenia zatiaľ nie je známa, v tejto oblasti však prebieha intenzívne bádanie (napr. otázka preventívneho účinku kyseliny acetylsalicylovej). Autori prinášajú prehľad epidemiológie, genetického podkladu, klinického obrazu, diagnostického postupu a nových trendov v manažmente pacientov s Peutz-Jeghersovým syndrómom. V spolupráci s Oddelením genetiky Národného onkologického ústavu v Bratislave bol vytvorený súbor 7 pacientov s týmto ochorením, zatiaľ najväčší na Slovensku, a stanovili sa u neho genotypovo-fenotypové korelácie. Zároveň je prezentovaný prípad 33-ročného muža s diagnózou P-J syndrómu, u ktorého bolo toto ochorenie napriek silno pozitívnej rodinnej anamnéze a typickým prejavom ochorenia diagnostikované pomerne neskoro (v 30. rokoch). Týmto spôsobom by autori radi upozornili na pomerne zriedkavú diagnózu P-J syndrómu, ktorý sa prezentuje najčastejšie nešpecifickými „všednými“ príznakmi. Treba zdôrazniť, že skorou diagnostikou vrátane genetického testovania rizikových príbuzných a dôslednou dispenzarizáciou pacientov s P-J syndrómom môžeme zabrániť vzniku jeho závažných akútnych komplikácií ako i rozvoju pokročilých foriem onkologických ochorení.

GASTROENTEROLOGIE 2

Detekce abúzu alkoholu u pacientů s jaterní cirhózou pomocí procenta karbohydrát deficientního transferinu, srovnání s tradičními markery poškození jater (GMT, poměr AST/ALT, MCV)

M. Douša¹, T. Zima², E. Mejstříková³, J. Petrájl¹, M. Kaláb¹, R. Brůha¹

¹IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

²Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF a VFN Praha

³Klinika dětské hematologie a onkologie 2. LF UK a FN Motol Praha

Úvod a cíle: Pro další plánování léčby včetně transplantace u pacientů s rozvinutou cirhózou jater je důležité znát event. abúzu alkoholu. Procento karbohydrát deficientního transferinu (% CDT) je známým markerem abúzu alkoholu. Rozhodli jsme se porovnat jeho senzitivitu a specifitu u pacientů s již rozvinutou cirhózou, kde řada tradičních markerů (např. GMT, poměr AST/ALT, MCV) není spolehlivá.

Metody a pacienti: U pacientů (n = 45) s jaterní cirhózou na podkladě abúzu alkoholu jsme testovali GMT, poměr AST/ALT, MCV a na základě standardizovaného dotazníku jsme stanovili průměrný denní příjem alkoholu v minulých 28 dnech. Abúzu alkoholu byl definován jako průměrný denní příjem alkoholu vyšší než 50 g u žen a 55 g u mužů.

Výsledky: U pacientů s abúzem alkoholu byla nejnsignifikantnější zvýšená hladina % CDT oproti pacientům bez abúzu (Mann-Whitney, p = 0,0002). Rovněž byl signifikantní rozdíl v MCV erytrocytů (p = 0,0015). Ostatní testované parametry GMT a poměr AST/ALT nebyly signifikantní. Sensitivita (SE) a specifita (SP) % CDT (cut off 2,8) pro predikci abúzu byla 79%, resp. 92%, SE a SP MCV (cut off 96 fL) byla 76%, resp. 67%.

Záver: U pacientů s alkoholickou jaterní cirhózou je % CDT spolehlivým markerem abúzu alkoholu. Ostatní markery, kromě MCV, nebyly signifikantně odlišné v obou podskupinách. Podpořeno IGA MZ CR 94 06-3.

Endosonografie v diagnostice extrahepatální biliární obstrukce

M. Holínka¹, I. Tozzi¹, V. Procházka¹, M. Konečný¹, J. Zapletalová²

¹II. interní klinika LF UP a FN Olomouc

²Ústav lékařské biofyziky LF UP Olomouc

Úvod: Dosavadní markery sloužící k odhadu tíže či průběhu akutní pankreatitidy (AP) získávají výpovědní hodnotu až od 2. dne po přijetí do nemocnice. Vzhledem k trvající relativně vysoké mortalitě u těžké AP je snahou kliniků najít časnější markery umožňující stratifikovat pacienty dle rizika již v době přijetí k hospitalizaci.

Pacienti a metody: Retrospektivní analýza dat probandů hospitalizovaných na oddělení ARO a multioborové JIP v nemocnici Valašské Meziříčí během let 2007–2008. Ze vstupních laboratorních hodnot byl proveden výpočet difference silných iontů (SID, mmol/l) za použití zjednodušené rovnice: $SID = Na + K - Cl$. Probandi byli rozděleni na 2 skupiny – se sníženým SID ($SID < 38$ mmol/l) a s normálním či zvýšeným SID (normální SID 38–40 mmol/l, zvýšený $SID > 40$ mmol/l). Primárním cílem bylo srovnání délky hospitalizace, tíže akutní pankreatitidy (lehká/těžká AP dle Atlantské klasifikace) a mortality v jednotlivých skupinách. Výsledky: Zhodnocena data 50 probandů s AP. Snížená hodnota SID byla u 20 % pacientů, normální či zvýšená hodnota SID u 80 % pacientů. Celkem bylo u 60 % pacientů AP hodnocena jako lehká, u 40 % jako těžká. Ze skupiny pacientů se sníženým SID mělo těžký průběh AP 60 % (40 % lehký), ve skupině s normálním/zvýšeným SID bylo 35 % těžkých AP (65 % lehkých). Průměrná délka hospitalizace byla ve skupině se sníženým SID 31,3 dne, ve skupině s $SID \geq 38$ mmol/l byla 22,2 dne. Celková mortalita souboru byla 8 % – mortalita ve skupině $SID < 38$ mmol/l byla 10 %, mortalita ve skupině $SID \geq 38$ mmol/l byla 7,5 %. Závěr: Použití SID jako časného markeru skryté metabolické acidózy u akutní pankreatitidy by mohlo pomoci stratifikovat některé pacienty do skupiny ohrožené těžším průběhem AP již v den přijetí do nemocnice. Při stanovení správné referenční hodnoty by snížení SID mohlo být „red flag“ známkou probíhajících nepříznivých metabolických změn při AP. Zvýšení ostražitosti a terapeutické aktivity kliniků již v den přijetí by mohlo vést k nižšímu počtu těžkých akutních pankreatid a ve svém důsledku pak (snad) i mortality na tuto nadále alarmující náhlou příhodu bližší.

Prežívání po transplantácii pečene u slovenských pacientov. Analýza 51 prípadov jedného centra

A. Gregušová, Š. Hrušovský, M. Žigrai, M.E. Piják, J. Ullický
I. interná klinika SZU, FNŠP Bratislava, NŠP akademia. L. Dédera, Bratislava, Slovenská republika

Východisko: V Slovenskej republike je sledovaných viac ako 100 pacientov po transplantácii pečene. Transplantácie vykonali rozličné chirurgické tímy v rozličných krajinách, ich sledovanie zabezpečuje viacero transplantčných centier (TC). Cieľ práce: Cieľom práce bolo posúdiť vývoja zdravotného stavu pacientov po transplantácii pečene sledovaných v najstaršom TC v Slovenskej republike. Súbor a metódy: Analyzovali sme súbor 51 pacientov – 20 mužov a 31 žien, ktorým transplantovali pečeň v rozličných TC a ktorí boli sledovaní na I. internej klinike SZU v Bratislave v posledných 15 rokoch (1995–2009). Priemerný vek pacientov v čase transplantácie bol 35 rokov (od 18 do 57). Výsledky: 51 pacientom vykonali transplantáciu pečene spolu 53krát. Výkon sa uskutočnil 19krát v TC Bratislava, 11krát v TC Viedeň, 10krát v TC Brno, 7krát v TC Praha a 4krát inde. Indikáciou bola 17krát primárna sklerotizujúca cholangitída, 10krát fulminantné zlyhanie pečene, 8krát autoimunitná hepatitída, 7krát alkoholová choroba pečene, 3krát vírusová hepatitída v štádiu cirhózy pečene, 6krát iné choroby. Transplantácia pre fulminantné zlyhanie sa uskutočnila 8krát v TC Viedeň, raz v TC Bratislava a raz v TC Brno. Pacienti mali rozličné protokoly imunosupresívnej a protiinfekčnej liečby podľa TC a podľa aktuálneho vývoja poznatkov. Najčastejšími komplikáciami boli bakteriové infekcie, menej často vírusové infekcie, akútna rejekcia (v ostatných rokoch zriedkavejšia), trombózy a i. Zriedkavý bol lymfóm (2krát), raz vznikla chronická rejekcia. Dvakrát bola retransplantácia. Čas sledovania je 0–15 rokov, 39 pacientov (76 %) preživa. Osem pacientov (16 %) zomrelo v pooperačnom období, 4 v dlhodobom priebehu (8 %). V posledných 5 rokoch boli 2 úmrtia. Závěr: Transplantácia pečene je validnou terapeutickou metódou. Pacienti sledovaní v TC Bratislava majú rozličné protokoly imunosupresie a protiinfekčnej liečby. Prežívání pacientov a komplikácie sú podobné ako v iných krajinách EÚ.

Mauriacov syndróm – získaná glykogenóza pečene u diabetikov

P. Jackuliak¹, T. Koller¹, M. Fečerová¹, F. Ondriaš², J. Payer¹
¹ V. interná klinika LF UK a FNŠP Bratislava, Slovenská republika
² Alfa medical patológia, s.r.o., Bratislava, Slovenská republika

Autori popisujú prípad 21-ročnej pacientky s anamnézou diabetes mellitus 1. typu od 9 rokov, ktorá bola pre nevyrovnané glykémie niekoľko rokov nastavená na inzulínovú pumpu. V rámci komplikácií diabetu boli zaznamenané diabetická retinopatia a polyneuropatia. Ťažkosti pacientky sa začali manifestovať ako nechutenstvo, chudnutie, bolesti brucha. Pri klinickom vyšetrení sa zistila hepatomegália, laboratórne výrazne elevované aminotransferázy (20–30-násobok normy) s normálnou koncentráciou bilirubínu. Pri glykemickej kompenzácií boli zaznamenané časté hypoglykémie striedajúce sa s hyperglykémiami. V rámci diferenciálnej diagnostiky bola vylúčená infekčná príčina hepatopatie. Pri odoslaní pacientky na našu kliniku domi-

noval v klinickom obraze normálny stav výživy, hepatomegália, znaky chronickej hepatopatie a ani iteru sme nezaznamenali. USG nález dokázal hepatomegáliu, pečeň bola hyperchogénna, hladkých kontúr, v. portae a hepatálne žily intaktné. Laboratórne sa koncentrácia AST, ALT a GMT pohybovala v rozmedzí do 5-násobku normy, vyššie boli aj hladiny cholesterolu a triacylglycerolov. Zistili sme aj hladinu ceruloplazmínu nad 0,3 g/l a normálnu hladinu feritínu. Z autoprotilátok sme zaznamenali izolovanú pozitívitu AMA (++) . Z dôvodu podozrenia na primárnu biliárnu cirhózu aj keď s netypickým priebehom sme pristúpili k cieľenej biopsii pečene. V histologickom obraze nachádzame ľahko alterovanú stavbu pečene, hepatocyty sú dvoj- až trojnásobne zväčšené a v inak opticky prázdnej cytoplazme sú chumáčiky eozinofilného materiálu. Zápalové zmeny neprítomné, nebola prítomná ani cholestáza. Zmeny v pečeni hodnotíme ako glykogenózu pri diabetes mellitus 1. typu a stav záverujeme ako Mauriacov syndróm. Sekundárna glykogenóza pečene, tzv. Mauriacov syndróm, je charakterizovaná reverzibilnou hepatomegáliou na podklade hromadenia glykogénu v hepatocytoch. Medzi ďalšie klinické znaky patrí dyslipidémia, spomalenie rastu, oneskorená puberta a cushingoidné črty. Etiopatogenéza nie je celkom objasnená, úlohu však zohráva prolongovaná hyperglykémia a hyperinzulinémia, ktoré stimulujú glykogenézu a akumuláciu glykogénu v hepatocytoch a inhibujú glykogenolýzu. Liečba spočíva v dôslednej kontrole diabetu, pri ktorej dochádza k vymiznutiu ťažkostí a úprave patologických nálezov ad integrum. Rizikom je jej opakovaný výskyt príznakov vždy pri zhoršení kontroly diabetu. Mauriacov syndróm by preto mal patriť k diferenciálnej diagnostike hepatopatie u každého pacienta s nevyrovnaným DM 1. typu.

Halatanová hepatitída – kauzistika

M. Štugelová, M. Žigrai, Š. Hrušovský, A. Karaman, M. Demeš
I. interná klinika SZU, FNŠP akademia L. Dédera, Bratislava, Slovenská republika

Od použitia halotanu pri celkovej anestézii sa postupne upúšťa. Donedávna ho používali niektoré pracoviská, hlavne z ekonomických dôvodov. Hepatotoxičita halotanu je dobre známa. Halotan spôsobuje 2 typy poškodenia pečene. Pri prvom, častejšom type (20 % pacientov), býva prechodné mierne zvýšená aktivita sérových aminotransferáz. Druhý typ je zriedkavejší (1/35 000 pacientov). Prebieha pod obrazom závažnej hepatitídy alebo akútneho zlyhania pečene, ktoré je často bez urgentnej transplantácie pečene fatálne. Vznik po prvej expozícii halotanu je extrémne zriedkavý, typicky vzniká v priebehu 2 týždňov po chirurgickom zákroku, predovšetkým po opakovanom použití halotanu. K ďalším rizikovým faktorm patria ženské pohlavie, obezita a vyšší vek. Prezентujeme kauzistiku 60-ročnej obeznej pacientky so steatózou pečene, u ktorej niekoľko dní po celkovej anestézii halotanom počas laparoskopickej cholecystektómie vznikli febrilita a ťažká hepatitída. Po vylúčení vírusovej, autoimunitnej a metabolickej príčiny hepatopatie sme supponovali liekové poškodenie halotanom. Po konzervatívnej liečbe (vrátane pečenevej eliminačnej liečby systémom Prometheus) nastala úprava hemokoagulačných parametrov a postupný pokles hyperbilirubinémie. S odstupom času však konštatujeme cirhógený vývoj choroby. Pokiaľ je po prvej halatanovej narkóze čo najmenšie podozrenie i na miernu pečenevú reakciu, nemá sa opakovať. Existujúce pečenevé ochorenie nie je rizikovým faktorom. Chorým, ktorí vyžadujú v krátkej dobe niekoľko anestézií, sa nemá podávať halotan. Ďalšia anestézia pomocou halotanu sa nemá opakovať v priebehu 6 mesiacov od prvej. Hoci je nebezpečenstvo opakovanej halatanovej anestézie dobre známe, núti ekonomické dôvody v rozvojových krajinách k jeho ďalšiemu používaniu.

Febrilie u mladého pacienta jako symptom rychle progredujícího solidního tumoru – kauzistika

H. Trumpešová, J. Lata, M. Mišejková
Interní hepatogastroenterologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Autoři prezentují případ 29letého pacienta, který byl hospitalizován na spádovém infekčním oddělení po náhle vzniklé febrilii a dlouhodobě mírně zvýšené jaterní testy. Z provedených vyšetření včetně kompletní sérologie, bakteriologie, fokusů, echokardiografie, sternální punkce a endoskopických vyšetření nebyla příčina teplot objasněna. Pro podezření na primární biliární cirhózu při pozitivitě autoprotilátek byla provedena necílená jaterní biopsie s negativním nálezem. Při kontrolní sonografii břicha v odstupe asi 14 dnů byla nově zjištěna hepatomegalie s nepravidłnou strukturou jater. Následně byl pacient přeložen k došetření na Interní hepatogastroenterologickou kliniku. Zde jsme pokračovali v dalším pátrání po možných příčinách teplot, postupně dochází k progresi anémie, přetrvává elevace zánětlivých markerů. Kontrolní zobrazovací vyšetření jater prokázala hepatosplenomegalii, ascites a nově několik ložisek v játrech, z nichž největší mělo v průměru 12 cm. Vzhledem k výrazným B-symptomům bylo v diferenciální diagnostice na prvním místě zvažováno myeloproliferativní onemocnění, lymfom nebo cholangiokarcinom. Trepanobiopsie prokázala jen reaktivní změny. Ani jehlová biopsie z největšího jaterního ložiska ne-

přinesla diagnózu. Proto byla indikována diagnostická laparotomie s odběrem vzorků na histologické vyšetření, které prokázalo fibrolamelární variantu hepatocelulárního karcinomu. Vzhledem k lokálnímu metastazování a velikosti primárního ložiska nebyla indikována transplantace jater ani chemoembolizace, celkový stav pacienta neumožnil paliativní chemoterapii. Byla indikována pouze symptomatická léčba. Během hospitalizace se postupně rozvíjeli jaterní selhání. Na vlastní žádost a žádost rodiny je pacient propuštěn do domácího ošetřování, kde do měsíce zemírá na progresi základního onemocnění.

Atypický priebeh perforácie žlčníka – kazuistika

A. Hlinková¹, B. Škapcová¹, P. Bánovčin ml.¹, M. Horáková¹, M. Demeter¹, J. Janík², R. Hyrdel¹

¹ II. interná klinika – gastroenterologická JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

² Klinika transplantacej a cievnej chirurgie JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Perforácia žlčníka je zriedkavá komplikácia akútnej cholecystitídy, ale môže vzniknúť aj v súvislosti s traumou brucha, karcinómom žlčníka, chemoterapiou, cievnyimi ochoreniami a graviditou. Klinicky sa manifestuje bolesťami v oblasti pod pravým rebrovým oblúkom, zvýšenou teplotou a leukocytózou, v niektorých prípadoch sa popisujú aj zvýšené hodnoty sérových amyláz a alkalickéj fosfatázy. V práci autori prezentujú kazuistiku 73-ročného muža s atypickým priebehom perforácie žlčníka. Ide o pacienta opakovane hospitalizovaného v spádovej nemocnici pre bolesti brucha a ikterus, s USG verifikovanou cholecystolitázou, stav hodnotený ako biliárna kolika a akútna cholecystitída, preliečená ATB. Po mesiaci rehospitalizovaný pre ikterus a ascites, ktorý bol interpretovaný ako vaskulárna dekompenzácia cirhózy pečaru. V laboratórnom obraze prítomná hyperbilirubinémia (74 $\mu\text{mol/l}$) a elevácia enzýmov indukujúcich cholestázu (GMT 1,56 $\mu\text{kat/l}$, ALP 12,76 $\mu\text{kat/l}$), zvýšené hodnoty CRP (26,4 mg/l), celkové bielkoviny 71,2 g/l, krvný obraz bez známk leukocytózy (leukocyty $7,3 \times 10^9/\text{l}$) a trombocytózy (trombocyty $373 \times 10^9/\text{l}$), Quick v norme (80,4%). Následne pacient preložený do MFN. Vzhľadom na progredujúci ascites nereagujúci na diuretickú liečbu a laboratórne parametre netypické pre cirhózu pečaru, vykonaná diagnosticko-terapeutická punkcia ascitu, vylieká oranžová až oranžovo hnedá tekutina. Biochemicky v punktáte potvrdené vysoké hodnoty bilirubínu (340,6 $\mu\text{mol/l}$), bielkovín (36,3 g/l), bez prítomnosti leukocytov, cytologicky iba veľké množstvo žltových kyselín, bez prítomnosti zápalových, event. atypických buniek. Vyslovené podozrenie na perforáciu žlčníka event. žltových ciest. Doplnené CT a MR vyšetrenie abdomenu, následne po konzultácii nálezov s chirurgom indikovaná diagnostická laparotómia, pri ktorej potvrdená invetovaná perforácia žlčníka s deštrukciou tenkej v.s. gangrenózneho steny s možnosťou aj dekubitálnej nekrózy a prítomnosť množstva drobných konkrémentov v subhepatálnom priestore a v cavum Douglasi. Touto prezentáciou chcú autori poukázať na to, že perforácia žlčníka nemusí mať vždy typický priebeh, avšak aj napriek tomu je nutné na tento život ohrozujúci stav s vysokou mortalitou (12–16%) myslieť.

Zriedkavá príčina cholestázy s hnačkami – karcinoid pankreasu

J. Ulický¹, Š. Hrušovský¹, M. Žigraľ¹, S. Belan², J. Podoba¹, I. Makaiová³, A. Gregušová¹

¹ I. interná klinika SZU a FNsP Bratislava, Slovenská republika

² Rádiologická klinika FNsP Bratislava, Slovenská republika

³ Klinika nukleárnej medicíny Ústavu sv. Alžbety, Bratislava, Slovenská republika

Neuroendokrinné nádory GIT tvoria približne 2% zhubných tumorov tráviaceho traktu. Delia sa na karcinoidy a endokrinné tumory pankreasu (inzulínomy, gastrinómy, VIPómy). Karcinoid je TU endochromafinných buniek APUD systému, skôr s nízkym, benigným rastom. Klinické prejavy súvisia s nadprodukciou serotonínu, kalikreínu a vazoaktívnych aminov. Často sú prítomné príznaky benigného charakteru (hnačky, bronchospazmus, hypotenzia, bolesti brucha a iné). V kazuistike popisujeme prípad 37-ročného pacienta, s niekoľkomesačnou anamnézou hnačiek a laboratórnym obrazom cholestázy. Sonografickým vyšetrením brucha sme zistili hepatomegáliu s prítomnosťou početných cystických ložísk. CT a MRI vyšetrením sme potvrdili množstvo početných metastatických postihnutí pečene. Gastrofibroskopickým ani kolonoskopickým vyšetrením sme origo nezistili. Histologické vyšetrenie z ložísk v pečeni svedčilo pre metastázy z oblasti žalúdka a pankreatobiliárneho traktu. Napriek tomu, že histologický obraz nepotvrdil neuroendokrinný pôvod metastáz, sme u pacienta doplnili vyšetrenie pozitronovou tomografiou a octeoscanom. Zistili sme prítomnosť patologického procesu s hustou sieťou somatostatínových receptorov v pečene a pankrease. Pokus o endosonografickú biopsiu ložiska v pankrease bol neúspešný. Pacient nesúhlasil s opakovaním vyšetrenia. Konzultovali sme onkologa, ktorý indikoval chemoterapiu (kombinácia Platidiam + 5-FU). Kontrolné zobrazovacie vyšetrenia ukázali pokles humorálnej aktivity ložiska v pankrease a metastáz v pečeni. S odstupom času sme po získaní súhlasu pacienta zo-

pakovali endosonografickú biopsiu ložiska v pankrease. V získanej vzorke patológ potvrdil neuroendokrinný tumor. Neuroendokrinný pôvod maligných buniek patológ po prehodnotení potvrdil aj v už skôr získaných vzorkách z ložísk v pečeni. V spolupráci s endokrinológom sme u pacienta indikovali liečbu somatostatínovým analógom. Stav pacienta sa stabilizoval a hnačky vymizli. Neuroendokrinné nádory gastrointestinálneho systému sú pomerne zriedkavé. Musíme na ne myslieť pri pátraní po neznámom origu nádorovej choroby GITu a opakovane využiť všetky dostupné vyšetrovacie metódy (vrátane PET, octeoscanu, endosonografickej biopsie). Moderná liečba neuroendokrinných nádorov zlepšuje prežívanie a kvalitu života pacientov.

Není ikterus jako ikterus

L. Janušová, T. Zeman

Interní oddělení, Středomoravská nemocniční a.s., Píseň

68letý muž přijatý s břišním dyskomfortem a 14 dní pozorovaným ikterem cholestatického charakteru. Vstupním rozbořením laboratorních odběrů a USG vyšetření pomýšeno na obstrukční ikterus, proto jako první léčebně-diagnostickou metodu indikováno ERCP. Obstrukce vyřešena NB drénem. Otázkou zůstává dořešení příčiny obstrukčního ikteru. I s využitím vysoce specializovaných metod včetně MRI a intraduktální USG s cíleným biotickým odběrem se definitivní diagnóza stanovila až laparotomií s chirurgickou revizí.

Akútna toxická hepatitída po antituberkulotikách

J. Chovanec

NsP Sv. Jakuba Bardejov, Slovenská republika

Jedným zo základných nežiadúcich účinkov antituberkulotík popisovaných literatúrou je hepatotoxicita. Najčastejšie je popisovaná v súvislosti s izoniazidom, ktorý vyvoláva cytolytickú toxickú hepatitídu po 1–2 mesiacoch užívania, najmä pri súčasnom podávaní enzýmového induktora rifampicínu u pacientov – rýchlych acetylátorov. Vzhľadom k tomu sa snažíme podávať čo najnižšie účinné dávky antituberkulotík a vylúčiť ďalšie možné faktory poškodenia pečene s prihliadnutím na anamnézu hepatopatie v minulosti. Aj napriek tomu sa môže akútna toxická hepatitída vyskytnúť ako komplikácia liečby antituberkulotikami, čo potvrdzuje naša kazuistika. 49-ročná pacientka, v anamnéze bez závažnejších ochorení, u ktorej bola v marci roku 2008 diagnostikovaná tuberkulóza pľúc lokalizovaná v pravom hornom laloku, preliečená v úvode 4-kombináciou antituberkulotík, neskôr nastavená na dvojkombináciu INH + Rifampicin, bola prijatá začiatkom mája roku 2008 na naše oddelenie pre novovzniknutý ikterus s nechutenstvom, poboľovanie v oblasti epigastria. Laboratórne sú prítomné príznaky akútnej toxickéj hepatitídy s poruchou syntetických funkcií. Prítomná je elevácia oboch bilirubínov (celkový bilirubín 221,2 $\mu\text{mol/l}$), protrombínového času (44 s, t.j. 3,6 INR), elevácia hepatálnych testov (AST 32,2 $\mu\text{kat/l}$, ALT 16,16 $\mu\text{kat/l}$), hypoproteínémia, hypalbuminémia. Po vysadení antituberkulotík a symptomatologickej liečbe hepatoprotektívami a hemostyptikami dochádza do dvoch týždňov k ústupu ikteru a laboratórnej úprave všetkých spomínaných parametrov. Pacientku prepúšťame do ambulantnej liečby. Môžeme skonštatovať, že po vysadení antituberkulotík dochádza k úplnej úprave stavu, čo dokazuje poliekovú etiológiu toxickéj hepatitídy. Aj tento prípad potvrdzuje, že indikáciu antituberkulotík je pre výrazne hepatotoxické účinky nutné dôkladne zvážiť a snažiť sa vylúčiť ďalšie nepriaznivé hepatotoxické faktory u pacientov nimi liečených (alkohol, iné farmaká, chemické látky), a tak predísť následným komplikáciám a možnému hepatálnemu zlyhaniu.

KARDIOLOGIE 1

Úspěch 2-roční kampane „MOST“ ako silného nástroja na implementáciu Európskej charty zdravia srdca

A. Dlesk¹, G. Kamenský¹, J. Murín²

¹ V. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

² I. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Cieľ: Prostredníctvom MOSTu – národnej edukačnej kampane bola snaha zahájiť v SR implementáciu Európskej charty zdravia srdca za účelom postupného rastu informovanosti o hlavných rizikových faktoroch kardiovaskulárnych ochorení v populácii.

Metódy: Slovenská nadácia srdca a Slovenská kardiologická spoločnosť (SKS) za podpory Európskej kardiologickej spoločnosti a Európskej Únie pripravili národnú edukačnú kampaň, ktorá trvala od septembra roku 2007 do septembra roku 2008. Nezávislý prieskum informovanosti verejnosti o hlavných rizikových faktoroch (RF) kardiovaskulárnych ochorení a ich uvedomovaní si bol vykonaný nezávislou agentúrou pred a po kampani v roku 2007 a roku 2008. Všetky 4 prieskumy pozostávali z 9 rovnakých kľúčových otázok. Prieskum sa uskutočnil pred a po kampani MOST v septembri roku 2007 a roku 2008 u celkovo 4 126 respondentov, pričom vždy boli použité rovnaké metódy.

Výsledky: Po ukončení 2. prieskumu počas obidvoch rokov stúpla informovanosť vo väčšine kategórií. Najdôležitejšími RF bola podľa všetkých hypertenzia (45 %, 62 %, 75 % a 75 %), fajčenie (30 %, 46 %, 36 % a 37 %), vysoká hladina cholesterolu (22 %, 32 %, 36 % a 37 %), obezita (20 %, 32 %, 34 % a 32 %) a fyzická inaktivita (7 %, 14 %, 18 % a 15 %). Vedomosti o správnych hodnotách optimálneho krvného tlaku sa výrazne nezmenili v žiadnom z prieskumov (45 vs 48 %), ale správnu hodnotu cholesterolu uviedlo len 27 vs 31 % respondentov. Informovanosť o RF u tých, ktorí zaregistrovali kampaň MOST v médiách, najmä u cieľových skupín (žien a tých vo veku 45–54 rokov), bola signifikantne vyššia než u ostatnej populácie. Vedomosť o správnych hodnotách optimálneho krvného tlaku sa zvýšila u žien o 6,4 %, a u tých vo veku 45–54 rokov o 9,4 %. Rovnaké výsledky sme zaznamenali pre normálne hodnoty celkového cholesterolu (6,9 % u žien a 8,5 % u tých vo veku 45–54 rokov). Napriek tomu, že informačnú kampaň MOST zaregistrovalo iba 23 % respondentov v roku 2007 a 25 % v roku 2008, informovanosť verejnosti o najvýznamnejších rizikových faktoroch a ich prevencii sa zvýšila o 9 % v roku 2007 a dokonca o 16 % na konci roku 2008. Záver: Intenzívna dvojročná informačná kampaň MOST výrazným spôsobom zahájila implementáciu Európskej charty zdravia srdca na Slovensku. Zvýšila informovanosť verejnosti o najvýznamnejších RF kardiovaskulárnych ochorení a nutnosť ich celoživotnej prevencie. Stala sa integračnou súčasťou Národného preventívneho kardiovaskulárneho programu.

Znalosť kardiovaskulárnych rizikových faktorov u pacientov hospitalizovaných pre ischemický chorobu srdca – efekt nemocničného edukačného programu

J. Ondrušková¹, E. Sovová¹, J. Leisser², A. Obr¹, P. Doupalová¹, I. Benušová¹

¹ I. interní klinika LF UP a FN Olomouc
² Lázně Teplice nad Bečvou a.s.

Úvod: Kardiovaskulárne ochorenia sú najčastejšou príčinou úmrtia v Českej republike a v Európe. Sekundárna prevencia je dôležitá z hľadiska mortality a morbidita pacientov. Pacienti by mali poznať rizikové faktory (RF) kardiovaskulárnych ochorení (KVO) a odporúčané hodnoty krvného tlaku, hladiny celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu, glykémie, BMI a tepovej frekvencie, pri ktorej má prebiehať rehabilitácia.

Metodika: Pacienti vyplnili mesiac po hospitalizácii pre akútny infarkt myokardu alebo koronárnu angioplastiku jednoduchý dotazník. Dotazník obsahoval 12 otázok na RF KVO, znalosť pacientových vlastných hodnôt RF, dotaz na absolvovanie edukácie o RF KVO, poučenie praktického doktora. Porovnala sa úroveň znalosti edukovaných a needukovaných pacientov. Štatistické spracovanie – χ^2 .

Výsledky: Dotazník vyplnilo 169 pacientov (113 mužov), priemerný vek $62,7 \pm 9,1$ rokov. Edukácie v nemocnici sa zúčastnilo 56 pacientov (33,1 %), z toho 44 mužov. Medzi skupinou edukovaných a needukovaných pacientov neboli rozdiely v pohlaví ($p = 0,765$), vo veku ($p = 0,798$), miesta hospitalizácie ($p = 0,534$), dôvodu hospitalizácie ($p = 0,078$), fajčenia ($p = 0,677$), znalosti odporúčanej hodnoty krvného tlaku ($p = 0,392$), odporúčanej a vlastnej hladiny celkového cholesterolu ($p = 0,914$ a $p = 0,345$), odporúčanej a vlastnej hladiny LDL-cholesterolu ($p = 0,525$ a $p = 0,697$), znalosti vlastnej hodnoty BMI ($p = 0,168$), hornej hraničnej hodnoty glykémie ($p = 0,086$) a znalosti srdečnej frekvencie pri rehabilitácii ($p = 0,224$). Signifikantný rozdiel bol v znalosti hodnoty vlastného krvného tlaku ($p = 0,008$).

Záver: Malý počet pacientov absolvuje edukáciu počas pobytu v nemocnici. Pacienti nemajú dostatočné znalosti o RF KVO. Potrebujeme lepší systém edukácie pacientov.

Pacienti s akútnym koronárnym syndrómom na „neinvazívnom“ pracovisku

L. Flak¹, P. Dragula²
¹ IV. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika
² Lekárska fakulta UK Bratislava, Slovenská republika

Problematika srdcovocievnych ochorení je v dnešnom svete nanajvýš aktuálna, keďže patria medzi vedúce príčiny morbidita a mortality. Na ochorenia srdca a ciev zomiera nielen na Slovensku, ale aj v ostatných rozvinutých krajinách stále najviac

ľudí. Najviac pozornosti sa venuje akútnym formám ischemickej choroby srdca (IChS) – akútnym koronárnym syndrómom. Zlepšenie uvedeného stavu vyžaduje komplexný prístup zahrnujúci diagnostiku a liečbu rizikových faktorov IChS, včasnú diagnostiku akútnych foriem, ich účinnú liečbu podľa súčasných vedomostí a možností, ako aj následná sekundárna prevencia. V našej práci sme retrospektívne analyzovali súbor pacientov hospitalizovaných za obdobie 17 mesiacov pre akútny koronárny syndróm (AKS) na Koronárnej jednotke (KJ) IV. internej kliniky LF UK a FNsP Bratislava – pracoviska nevykonávajúceho invazívne vyšetrenie koronárných artérií. Celkový počet týchto pacientov s AKS bol 134, čo predstavovalo 24 % všetkých pacientov na KJ. U pacientov sme pátrali po prítomnosti rizikových faktorov IChS (najčastejšie arteriálna hypertenzia u takmer 72 % pacientov) a hodnotili sme ich predhospitalizačnú kardiovaskulárnu liečbu. Liečba pacientov bola zhodnotená aj pri prepustení, respektíve preklade. Vzhľadom na obmedzenú kapacitu koronarografických vyšetrení v našich podmienkach stúpa u pacientov s nestabilnou angínou pectoris a u pacientov s infarktom myokardu bez elevácie ST segmentu dôležitosť stratifikácie rizika, pričom jedným z najdôležitejších markerov je výsledok záťažového EKG vyšetrenia. Zisťovali sme, aký podiel pacientov a s akým výsledkom absolvoval záťažový EKG test. Percento pacientov vyšetrených včasným záťažovým testom (51 pacientov – 38 %) zodpovedá údajom zo zahraničných štatistik. Výsledok záťažového testu viedol k prekladu na koronarografické pracovisko u 19 pacientov (14 % pacientov s AKS), bez záťažového testu – na základe klinického stavu a rizikových faktorov bolo preložených 13 pacientov (9 %). U ostatných pacientov so súhlasným stanoviskom k invazívnemu koronarografickému vyšetreniu bola zaslaná žiadosť o vyšetrenie a boli prepustení do ambulantnej starostlivosti.

Akutní infarkt myokardu u mladých nemocných: diagnóza nebo příznak?

G. Dostálová¹, J. Bělohávek¹, M. Škvařilová², T. Paleček¹, K. Táborská¹, L. Pošmourná¹, M. Jáchymová³, M. Vítek¹, M. Aschermann¹, A. Linhart¹

¹ II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
² Karlovarská krajská nemocnice, oddělení Interventní kardiologie, Karlovy Vary
³ Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN Praha

Úvod: Ischemická choroba srdeční (IChS) a její akutní formy patří mezi hlavní příčiny úmrtí v České republice. Guidelines terapie IChS vznikla na základě sledování tisícových souborů nemocných ve velkých studiích, které ale zahrnovaly převážně starší nemocné. Skupina velmi mladých osob většinou chybí.

Metodika: V rámci specializované ambulance II. interní kliniky VFN jsou sledováni nemocní, kteří prodělali akutní infarkt myokardu (AIM) v časném věku. V současné době se jedná o soubor 55 nemocných, z nichž 43 je mužů (AIM prodělali před 45 rokem věku) a 12 žen (AIM před 55 rokem věku). Všichni nemocní podepsali informovaný souhlas s účastí v této studii, schválené Etickou komisí. Vyšetření byli klinicky, laboratorně, echokardiograficky. V tomto sdělení popíšeme neočekávané nálezy, které provázely infarkt myokardu u mladých nemocných.

Výsledky: Mezi 55 mladými nemocnými s AIM jsme identifikovali 6 (11 %) pacientů s výjimečnými diagnózami. Jednalo se o: coeliakii, maligní adenokarcinom rekta, hematologickou malignitu, abúzus kokainu, hypertrofickou kardiomyopatii a v neposlední řadě podezření na mitochondriální onemocnění. Dlouhodobé přežívání všech těchto nemocných je zatím dobré, dosud nedošlo k žádnému úmrtí, všechny uvedené komorbidity jsou nadále sledovány a léčeny.

Závěr: Mladí nemocní s AIM tvoří specifickou skupinu pacientů s IChS. Na časně manifestaci IChS se nemusí podílet jen běžně zjišťované rizikové faktory, ale i jiné základní choroby. Jedná se často o multidisciplinární problematiku, stojící na rozhraní nejen kardiologie a interního lékařství, ale i onkologie, hematonekologie a dle našich zjištění i gastroenterologie či toxikologie. Sledování těchto nemocných ve specializovaných ambulancích se tedy zdá logickým krokem ve snaze zlepšit péči o tyto nemocné a umožnit v rámci provedeného rodinného screeningu nejen správnou sekundární prevenci, ale i prevenci primární u příbuzných probandů. Tato práce byla podpořena grantem IGA MZČR, NS 9770-4/2008.

Ovplyvnenie renálnych funkcií a výskyt postkontrastnej nefropatie po koronarografii a perkutánnej koronárnej intervencii

M. Migra, M. Kňazeje, F. Kovář, R. Olos, M. Mokáň
I. interná klinika JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Cieľ: Stanovenie vplyvu kontrastnej látky na renálne funkcie u pacientov po koronarografickom vyšetrení alebo perkutánnej koronárnej intervencii.

Metódy: Prospektívna štúdia pozostávajúca z pacientov hospitalizovaných za účelom diagnostickej koronografie, resp. PCI v časovom rozpätí 1/2008–12/2008. U pacientov sme vyšetřili plazmatický kreatinín (PKr) pred invazívnym vyšetřením (Kr 0),

1. deň po zákroku (Kr 1) a na 3.–5. deň od invazívneho vyšetrenia (Kr 3). Postkontrastná nefropatia (CIN) bola definovaná ako zvýšenie plazmatického kreatinínu o viac ako 25 % a/alebo o viac ako (0,5 mg/dl) oproti bazálnej hladine. Popri základných demografických údajoch sme sa zamerali na vyšetrenie hlavných rizikových faktorov CIN. Výsledky: Priemerná dávka kontrastnej látky na jedného pacienta bola 38 ml pri diagnostickej koronarografii a 161 ml pri PCI. Do štúdie sme zaradili 748 pacientov (62 % tvorili muži, 38 % ženy, priemerný vek 63 ± 11 rokov, 32 % celkového počtu predstavovali diabetickí pacienti, preexistujúca nefropatia bola u 21 %). Diagnózu CIN sme stanovili u 45 pacientov (6 %), pričom u 3 z týchto pacientov (0,4 %) bola vzhľadom na progresiu renálnej dysfunkcie nutná hospitalizácia. Závažná CIN bola stanovená na základe kontrolného odberu Kr 3 u pacientov s diagnostikovanou CIN na základe Kr 1. Ani jeden z pacientov, u ktorých hodnota Kr 1 nespĺňala diagnostické kritériá pre CIN, nedosiahol kritériá pre CIN pri odbere vzorky na Kr 3. Pri žiadnej z diagnostikovaných CIN nebola na zvládnutie stavu potrebná extrakorporálna eliminačná metóda. Záver: Pri používaní nových typov kontrastných látok a dodržiavaní preventívnych odporúčení nie je CIN častou komplikáciou. Záverom možno povedať, že pre stanovenie diagnózy CIN zohráva kľúčovú úlohu odber vzorky Kr 1, pre detekciu progresie do závažnej CIN odber Kr 3. Používanie nových kontrastných látok pri koronarografickom vyšetrení a PCI je, okrem rizikových skupín populácie, relatívne bezpečné.

Stanovenie tlaku v a. pulmonalis pri pľúcnej artériovej hypertenzii: echokardiografia vs pravostranná katetrizácia srdca

P. Solík, I. Varga, M. Luknár, P. Lesný, E. Goncalvesová

Oddelenie zlyhávania a transplantácie srdca Národného ústavu srdcových a cievnych chorôb, a.s., Bratislava, Slovenská republika

Pľúcna artériová hypertenzia (PAH) je skupina chorôb, ktorú charakterizuje postupné zvyšovanie pľúcnej vaskulárnej rezistencie, čo vedie k zlyhaniu pravej komory a predčasnej smrti. PAH zahŕňa idiopatickú PAH a pľúcnu hypertenziu asociovanú s rozličnými chorobnými stavmi, ako sú napr. ochorenia spojivového tkaniva, vrodené systémo-pľúcne skraty, portálna hypertenzia či infekcia vírusom HIV. PAH je definovaná stredným tlakom v arteria pulmonalis > 25 mmHg v pokoji alebo > 30 mmHg pri záťaži, pľúcny kapilárny tlak v zaklínení ≤ 15 mmHg a pľúcnu vaskulárnu rezistenciu > 3 mmHg/l/min. Pri klinickom podozrení na PH je potrebné realizovať transtorakálne dopplerovské echokardiografické (TTE) vyšetrenie. Pomocou TTE možno odhadnúť systolický tlak v a. pulmonalis, ktorý je ekvivalentom systolického tlaku v pravej komore v neprítomnosti obštrukcie prietoku krvi v a. pulmonalis. Tento sa odhaduje meraním rýchlosti trikuspidálneho systolického regurgitačného toku a odhadu tlaku v pravej predsieni. Pre potvrdenie diagnózy a zhodnotenie závažnosti PH majú význam ďalšie echokardiografické a dopplerovské parametre, napr. rozmery a funkcia pravej a ľavej komory, abnormality trikuspidálnej, pulmonálnej a mitrálnej chlopne, ejekčné vlastnosti pravej komory a charakter plnenia ľavej komory, rozmery dolnej dutej žily a množstvo perikardiálneho výpotku. Pre potvrdenie diagnózy PAH je nevyhnutné zrealizovať pravostrannú katetrizáciu srdca, ktorá umožňuje zistiť závažnosť hemodynamického postihnutia a testovať vazoreaktivitu pľúcnej cirkulácie. Autori prekladajú prehľad, vzájomné porovnanie a vlastné skúsenosti s echokardiografickými a katetrizačnými technikami pri diagnostikovaní a hodnotení PAH.

Neobyklá príčina srdečného selhávania ako následok komplikácie koronárnej intervencie

K. Papugová, K. Zeman

Interní oddelení nemocnice Frýdek-Místek

V kazuistike popisujeme prípad 68letého muža opakovaně hospitalizovaného v našej nemocnici po prejavy dekompenzovaného srdečného selhání. Doposud dobre kompenzovaný kardiak po prodĺhaném non-Q infarktu myokardu v minulosti byl v březnu roku 2008 odeslán k časné koronarografii po známky nestabilní anginy pectoris s nálezením postižení RIA a ACD. Řešeno perkutánní koronární intervencí s implantací lékového stentu na RIA, s elektivním termínem pro ošetření komplexní stenózy na ACD. Vzhledem k časné recidivě stenokardii provedena rekoronarografie v dřívějším termínu. Průběh výkonu (intervence na ACD) byl komplikován iatrogenní perforací RIP s následným rozvojem tamponády srdeční, bradykardií, hypotenzí a dechovou zástavou s nutností emergentního kardiochirurgického řešení. Provedena revize perikardu pro hemoperikard a peritoneální dutiny pro hemoperitoneum. Po propuštění z kardiochirurgické kliniky trvá limitující náhlová dušnost s výraznou anxiétou. Opakované echokardiograficky vyšetřén s nálezem dobré funkce levé komory srdeční a malým perikardiálním výpotkem bez známek tamponády. Postupně navýšována terapie srdečního selhání, přidána bronchodilatancia a anxiolytika. I přes maximalizaci farmakoterapie stále dochází k častým kardiálním dekompenzacím s dominující pravostrannou složkou srdečního selhávání. Na základě další echokardiografické kontroly v březnu roku 2009 bylo vysloveno po-

dezření na atypickou plíživou srdeční tamponádu či konstriktivní perikarditidu a pacient byl odeslán na kardiochirurgickou kliniku k dořešení. Zde nejprve perikardiocentéza s malým efektem, proto přistoupeno k perikardiektomií. Po zákroku, který ještě komplikován rozvojem infektu dýchacích cest, se stav postupně normalizoval. Nyní je pacient bez dušnosti, na bazální, postupně se redukcující terapii srdečního selhání a dochází na pravidelné kardiologické kontroly.

Tako Tsubo kardiomyopatia – kazuistika

M. Dragula, A. Farkaš, F. Kovář, M. Mokáš

I. interná klinika JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Tako Tsubo kardiomyopatia alebo „syndróm zlomeného srdca“ je zriedkavé ochorenie prebiehajúce pod obrazom akútneho predného infarktu myokardu. Vo väčšine prípadov sa vyskytuje u postmenopauzálnych žien, ktoré prekonali extrémnu stresovú situáciu. U pacientov sa prezentuje známami akútneho infarktu na EKG, pozitívou kardiospecifických enzýmov, akinézou alebo dyskinézou apexu na echokardiografickom vyšetrení a normálnym koronarografickým nálezhom na srdcových tepnách. Názov syndrómu je odvodený z japonského názvu pre nádobu na chytenie chobotníc, ktorá tvarom pripomína poruchu apexu ľavej komory. Porucha funkcie ľavej komory je tranzitórna, upravuje sa v priebehu 2 mesiacov. V kazuistike prezentujeme prípad ženy hospitalizovanej v spádovej nemocnici s obrazom akútneho infarktu prednej steny po závažnom psychickom inzulte, s akinézou prednej steny na echokardiografickom zázname a následne preloženej na naše oddelenie za účelom dodiferencovania stavu. Kontrolná echokardiografia dokumentuje normálnu funkciu ľavej komory, rezolúciu zmien na EKG. Realizovaná koronarografia bez nálezu stenóz na srdcových tepnách.

Mediastinálna rádioterapia ako etiologický faktor závažnej formy ischemickej choroby srdca

A. Farkaš, M. Mokáš, F. Kovář

I. interná klinika JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Rádioterapia je v liečbe Hodgkinovej choroby a lymfómov používaná od roku 1902. V úvode sa srdce považovalo za rádio-rezistentný orgán, avšak dlhodobé klinické sledovanie pacientov dokázalo, že kardiálne poškodenie je častejšie, než sa očakávalo, pričom ochorenia perikardu sú častou kardiálnou komplikáciou rádioterapie. Lézie koronárných artérií, myokardiálna fibróza a poruchy vedenia vzruchov, však patria medzi tie menej rozpoznané. My uvádzame závažný postih koronárných artérií u mladšej pacientky, ktorá bola liečená mediastinálnou rádioterapiou pre Hodgkinov lymfóm pred 10 rokmi. V roku 1989 bola vtedy 21-ročnej pacientke s prítomnosťou supraklavikulárnej a mediastinálnej lymfadenopatie po biopstickom vyšetrení extirpovanej uzliny stanovená diagnóza zmiešano-bunkového Hodgkinovho lymfómu IIA štádia. Pacientka bola liečená plášťovou rádioterapiou kobaltovým žiaričom s iniciálnou dávkou 6 Gy v 2 sériách na oblasť stredného mediastína, následne o 6 týždňov realizovaná opakovaná rádioterapia v celkovej dávke 40 Gy v 20 sériách počas 28 dní. Po tejto liečbe bola pacientka v úplnej remisii ochorenia a od tej doby nebola liečená žiadnym cytotoxickým farmakom. Roku 2009 bola pacientka ako 40-ročná prijatá na našu kliniku za účelom realizácie koronarografického vyšetrenia pre náhľahou indukované bolesti na hrudníku s EKG korelátom pri ergometrickom vyšetrení. Vstupné echokardiografické vyšetrenie nedokumentovalo prítomnosť systolickej dysfunkcie ľavej komory, ani dilatáciu dutých oddielov srdca. V laboratórnom obraze bol prítomný nízky aterogénny index, nízka hladina hs-CRP a nízka plazmatická hladina glykovaného hemoglobínu. Anamnesticky bola rodinná anamnéza bez pozoruhodností, pacientka bola nefajčiarka s primeranou fyzickou aktivitou. Realizované koronarografické vyšetrenie dokumentovalo hemodynamicky významné viaccievne postihnutie koronárných artérií s prítomnosťou stenózy hlavného kmeňa ľavej koronárnej artérie, ktoré limitovalo intervenčný výkon a pacientka bola následne transportovaná na kardiochirurgické pracovisko za účelom urgentnej chirurgickej revaskularizácie. Pacientke bol realizovaný výkon v mimotelovom obehu s našitím 2 venózných a 1 arteriálneho graftu s následným optimálnym pooperačným priebehom. Perprocedurálne realizovaná biopsia steny postihnutej koronárnej artérie v mieste stenózy nedokumentovala prítomnosť významného aterosklerotického postihnutia. Pacienti s anamnézou rádioterapie mediastína majú zvýšenú incidenciu kardiálnych ochorení. Patogenetické mechanizmy tohto procesu nie sú úplne známe. V procese progresie zmien sa uplatňujú voľné radikály vznikajúce pri rádioterapii, lokálna aktivácia prokoagulačných faktorov a imunologické mechanizmy potenciujúce lokálne poškodenie cievnej steny. Vzhľadom na širšie využívanie rádioterapie mediastinálnej oblasti v liečbe viacerých onkologických ochorení je preventívne pôsobenie na kardiálne poškodenie stále viac aktuálne. Ako racionálny manažment u týchto pacientov sa ukazuje v prevencii vaskulárných lézií dôsledná liečba rizikových faktorov aterosklerózy s antiagregačnou terapiou a podávanie antioxidantné pôsobiacich látok počas obdobia liečby základného ochorenia, ako aj po ňom.

Kazuistika – méně časté příčiny akutního STEMI

P. Letavay, J. Straka, A. Hruboň, D. Bestvína
Interní klinika ÚVN SNP Ružomberok, Slovenská republika

Diferenciální diagnostika bolestí na hrudníku je často nelahkým medicínským problémem. Při diagnóze akutního infarktu myokardu treba zvažovať nielen najčastejšiu príčinu jeho vzniku, ktorou je trombotický uzáver na erodovanom aterosklerotickom pláte koronárnej tepny, ale aj menej časté príčiny, ktorými sú embólia koronárnej tepny, protahovaný spasmus koronárnej tepny, zápalové zmeny koronárnej tepny, kontúzia myokardu pri traume, uzáver odstupu koronárnej tepny disekciou aneurysmom aorty a kongenitálne anomálie koronárných tepien. Akútna disekcia aorty je život ohrožujúce ochorenie, ktoré má bez liečby extrémne vysokú mortalitu, pri type A dochádza k úmrtiu v prvých 24 hod u 60 % pacientov, viac ako týždeň preživa len 20 % a viac ako 3 mesiace len 5–10 % postihnutých. Incidencia disekcie aorty je 5–20 prípadov na 1 milión obyvateľov za rok, pričom muži sú postihnutí 2–5krát častejšie ako ženy. Klinická manifestácia akútnej disekcie hrudnej aorty môže byť rovnaká ako pri akútnom infarkte myokardu, čo často ziaľ vedie k ich zámene. Akútna disekcia aorty typu A sa môže manifestovať akútnym infarktom myokardu, pričom až 20 % pacientov má na EKG obraz akútneho infarktu myokardu. Koexistencia oboch ochorení s typickým EKG nálezom môže viesť k mylnému podaniu trombolytickej, antikoagulačnej a antiagregačnej liečby, čo je potom obýčajne pre pacienta fatálne. Dostupnými metódami na stanovenie diagnózy akútnej disekcie aorty sú: RTG hrudníka, transtorakálna echokardiografia, transezofageálna echokardiografia, CT – natívna alebo s kontrastom, CT angiografia, MR – natívna alebo s kontrastom, aortografia. Napriek vysokej senzitivite i špecificite dostupných diagnostických vyšetrení, diagnostika niekedy zlyháva.

Jícnový ultrazvuk srdce v diagnostike fibrilii nejasné etiologie

T. Švarcová, J. Veselý, M. Švarc
Oblastní nemocnice Náchod – nemocnice Broumov

64letá dosud poměrně zdravá pacientka s léta zjištěným srdečním šelestem dle osobní anamnézy (v dokumentaci praktického lékaře nezaznamenaná, susp. prolaps mitrální chlopně) byla přijatá na interní oddělení v Broumově 1. 9. 2008 pro 14 dnů trvající fibrilii. V objektivním nálezu systolický šelest 4/6 nad mitrální chlopní s propagací do axily, laboratorně mírná elevace jaterních enzymů, CRP 56 mg/l, hraniční leukocytóza, FW 40/76. RTG hrudníku prokazuje normální velikost srdečního stínu bez přítomných známek městnání v malém oběhu, plicní parenchym bez ložiskových změn. 2. den hospitalizace provedeno UZ vyšetření srdce (TTE + TEE) s nálezem hypoechogenního útvaru s drobnými polooblouky velikosti 10 × 14 mm s regurgitačním prouděním v okolí útvaru na zadním cípu mitrální chlopně, v.s. prolaps zadního cípu mitrální chlopně. Opakovaně odebrány hemokultury, vzhledem k UZ nálezu zahájena léčba kombinací dle doporučení pro léčbu endokarditidy komunitní etiologie s neznámým původcem (Unasyn + Ampicilin, GTM). Na základě UZ nálezu pacientka přeložena na kardiocirurgickou kliniku FN HK, tam kontrolní TEE prokazuje vegetace a susp. perforaci zadního cípu mitrální chlopně. Na základě výsledku hemokultury (kultivačně Streptococcus azachyren 2krát, Streptococcus agalactiae 1krát, dalších 6 hemokultury v tom čase negativních) na kardiocirurgické klinice přidán Ampicilin 12 g denně, ponechán GTM. Dne 1. 10. 2008 byla provedena plastika mitrální chlopně s použitím mimotělového oběhu, vlastní výkon bez komplikací. Kontrolní intra- i pooperační echokardiografie ukázala dobrý efekt mitrální plastiky. V dalším průběhu pacientka afebrilní, laboratorně nevýrazné známky zánětu, již intraoperativně vegetace nepřítomné, proto 4. den hospitalizace na kardiocirurgické klinice ukončena i.v. ATB léčba, pokračováno v perorální léčbě Augmentinem do 24. 10. 2008. Naše kazuistika ukazuje význam časně provedeného ultrazvuku srdce při kombinaci fibrilii neznámé etiologie a srdečního šelestu.

Kazuistika konstriktivní perikarditidy se subakutním průběhem u mladého pacienta

M. Plachý, M. Souček, J. Špác
II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny Brno

Chronická konstriktivní perikarditida je onemocnění postihující osrdečník, který ztrácí svoji elasticitu, stává se tuhým a omezuje plnění srdečních komor. Nejčastěji se konstriktivní perikarditida rozvíjí po proběhlé akutní perikarditidě, typický je

dlouhotrvající asymptomatické stadium s následným rozvojem pravostranného městnání a známek nízkého srdečního výdeje. Kazuistika popisuje případ 33letého pacienta, který začíná být vyšetřován pro zhoršující se námahovou dušnost, atypické bolesti na hrudi a je odeslán na kardiologické pracoviště pro drobný perikardiální výpotek s podezřením na perimyokarditidu. V dalších 2 měsících dochází k horšení stavu nemocného, objevují se pleurální výpotky a ascites, otoky dolních končetin. U pacienta byly provedena CT angiografie plicnice, HRCT plic, pleurální tekutina i ascites odpovídaly cytologicky reaktivnímu typu výpotku, onkologické buňky nebyly prokázány. Pacient dále došetřován s podezřením na polyserozitidu a s touto diagnózou byl odeslán na naše pracoviště. Avšak proti tomuto onemocnění svědčily negativní autoprotilátky. Na kontrolní echokardiografii se zobrazuje ztlustělá echogenní vrstva nad boční stěnou levé komory, vyslovujeme podezření na perikardiální konstriktu, což se potvrzuje na pravostranné srdeční tonometrii s typickým nálezem dip-platů na tlakové křivce a ekvalizací diastolických tlaků. Zesílení perikardu bylo potvrzeno pomocí NMR. Pacientovi byla provedena perikardectomie, v pooperačním průběhu ještě přetrvávala přechodná diastolická dysfunkce, ale po 2 měsících je pacient prakticky bez obtíží, bez známek doplňování výpotků. Etiologie konstriktivní perikarditidy nebyla objasněna. Konstriktivní perikarditida je onemocnění v Evropě relativně vzácné, zvláště pak u mladých pacientů. Stanovení diagnózy a zavedení léčby je potřeba provést co nejdříve, abychom zamezili nárůstu operačního rizika a zvýšené pravděpodobnosti pooperačních diastolických abnormalit.

KARDIOLOGIE 2

Asociácia polymorfizmu génu pre MCP-1 a krvného tlaku

P. Penz¹, M. Bucová², J. Lietava³, P. Blažiček⁴, M. Bernadič⁵, T. Buckingham⁵

¹I. interná klinika LF UK Bratislava, Slovenská republika

²Ústav imunológie LF UK Bratislava, Slovenská republika

³II. interná klinika LF UK Bratislava, Slovenská republika

⁴Odeľenie klinickej biochémie Nemocnice Ministerstva obrany Bratislava, Slovenská republika

⁵Ústav patologickej fyziológie LF UK Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Súčasné poznatky naznačujú, že monocytový chemotaktický proteín-1 (MCP-1; meno génu CCL 2) hrá dôležitú rolu v iniciácii aterosklerózy a predstavuje rizikový faktor pre ischemickú chorobu srdca a infarkt myokardu. Nedávne výskumy na zvieratách označili gén MCP-1 ako kandidátny gén pre na soľ senzitivnú hypertenziu. Vplyv tohto génu na hypertenziu nebol sledovaný u ľudí bez aterosklerotického postihnutia.

Metódy: Z pacientov zaradených do sledovania Homocysteine Slovakia sme vybrali asymptomatické kontroly (bez ICHS a NCMP). Vyšetřili sme zápalové markery a klasické rizikové faktory a hodnotili sme absolútne kardiovaskulárne riziko (SCORE). Alely MCP-1 boli typizované polymerázovou retazovou reakciou použitím sekvence špecifických primerov.

Výsledky: Systolický a diastolický tlak krvi sa asocioval s polymorfizmom génu MCP-1 a prítomnosťou G alely (tab.). Ne našli sme koreláciu medzi polymorfizmom a sérovými koncentraciami MCP-1. Pacienti s genotypmi AG a GG mali zvýšené celkové kardiovaskulárne riziko (1,62 vs 3,17 %; p = 0,004) a trend ku vyšším koncentraciám hsCRP (2,858 vs 2,062 mg/l; p = 0,076).

Tab.				
	Počet pacientov	Systolický TK (mm Hg)	Diastolický TK (mm Hg)	Pulzný TK (mm Hg)
Genotypy				
MCP-1 AA	37 (57,06%)	133,24 ± 23,084	85,11 ± 13,38	48,13 ± 14,35
MCP-1 AG + GG	29 (42,94%)	147,48 ± 31,205	93,83 ± 16,579	53,65 ± 20,82
sign.		p = 0,037	p = 0,021	p = 0,208
Alelová frekvencia (%)				
alela A	79,83 %	137,71 ± 26,540	87,53 ± 14,91	50,18 ± 16,56
alela G	20,17 %	150,92 ± 32,160	94,68 ± 17,32	56,24 ± 21,22
sign.		p = 0,035	p = 0,040	p = 0,125
TK – tlak krvi				

Záver: Podľa našich informácií sa jedná o prvý opis asociácie medzi MCP-1 polymorfizmom a krvným tlakom u pacientov bez závažných komplikácií aterosklerózy. Naše výsledky poukazujú na skutočnosť, že expresia MCP-1 sa môže zvyšovať už pred rozvojom hypertenzie. Na potvrdenie tejto hypotézy sú však potrebné ďalšie sledovania na väčších vzorkách a rôznych skupinách populácie.

Postavenie inhibítorov RAAS v liečbe arteriovej hypertenzie

D. Kantárová, M. Kutlák, A. Michaligová, J. Polko, P. Makovický, M. Mokáš

I. interná klinika JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Hoci inhibitory angiotenzín-konvertujúceho enzýmu (ACEi) značne zlepšili liečbu kongestívneho srdcového zlyhávania, arteriovej hypertenzie a diabetickéj nefropatie, pre pacientov s nepoznanou stenózou renálnych artérií môžu predstavovať veľké nebezpečenstvo. Podľa odhadov predstavujú pacienti s renovaskulárnou hypertenziou asi 1–5 % hypertonikov. Avšak vzhľadom k prevalencii aterosklerotického postihnutia iných orgánov (CNS, KVS, DK) sa stenóza renálnych artérií pravdepodobne vyskytuje u omnoho vyššieho percenta pacientov. Podávanie ACEi, resp. AT II blokátorov (sartanov) u pacientov s bilaterálnou stenózou renálnych artérií môže vyvolať zlyhanie obličiek. Cirkulujúci AT II totiž za normálnych okolností spôsobuje výraznejšiu konstriktciu vas efferens ako vas afferens, čím napomáha udržiavať glomerulárny kapilárny tlak a filtráciu. Narušenie tohto účinku po podaní ACEi alebo sartanov môže spôsobiť prudké zníženie glomerulárnej filtrácie. Autori uvedené skutočnosti dokumentujú na prípade 73-ročnej pacientky s dlhoročnou anamnézou arteriovej hypertenzie (po TBC oboch obličiek, podľa dokumentácie vedená ako sekundárna hypertenzia pri chronickej intersticiálnej nefritide) prijatej pre neuspokojivé hodnoty TK pri ambulantnej liečbe. Po pridaní sartanu k antihypertenzívnej liečbe beta-blokátor + diuretikum + blokátor kalciového kanála + ACEi + urapidil došlo do 48 hod k výraznej progresii retencie N-látok a k rozvoju hyperkalémie, ktoré vyžadovali akútnu dialyzačnú liečbu. CT angiografickým vyšetrením bola verifikovaná bilaterálna stenóza aa. renales (vpravo 30% a vľavo 80% odstupová stenóza). Po vykonaní perkutánnej transluminálnej angioplastiky sa hodnoty renálnych parametrov aj TK postupne stabilizovali (pacientka demitovaná na dvojkombinácii antihypertenzív).

Arteriová tuhosť a echokardiografické parametre u pacientov s arteriovou hypertenziou

A. Šímková¹, J. Bulas¹, K. Kozlíková¹, I. Janiga²

¹ LF UK Bratislava, Slovenská republika

² Slovenská Technická Univerzita Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Arteriová hypertenzia (AH) je charakterizovaná poruchou hemodynamiky a poruchou proteosyntézy. Výsledkom vyššieho krvného TK sú funkčné a morfológické zmeny srdca a ciev. Je známe, že jednotliví pacienti majú napriek podobným hodnotám krvného tlaku rozdielny výskyt kardiovaskulárných ochorení (KVO). Na odhad kardiovaskulárneho rizika boli vypracované viaceré skórovacie systémy, založené na zisťovaní rizikových faktorov, predklinických KVO a manifestných klinických ochorení. Medzi predklinické ochorenia patrí aj tuhosť artérií, ktorá ovplyvňuje vývoj kardiovaskulárných komplikácií u jednotlivých pacientov. Tuhosť artérií sa odráža v rýchlosti šírenia pulzovej vlny v aorte, Pulse Wave Velocity (PWV), mieranie ktorej je odporúčané v najnovších odporúčaniach ESH/ESC pre manažment a liečbu AH.

Cieľom práce bolo vyšetriť elasticitu arteriového systému a hľadať závislosť echokardiografických parametrov ľavej komory (LK) srdca na tuhosti artérií.

Pacienti a metódy: Vyšetřili sme 62 neselektovaných pacientov s liečenou AH (33 žien a 29 mužov, väčšinou na kombinovanej antihypertenznej liečbe). Vyšetřenia sme realizovali pomocou prístroja Arteriograph-Tensiomed. Medzi nameranými parametrami, okrem PWV v aorte a augmentačných indexov, poskytuje aj odhad centrálného arteriového tlaku. Echokardiograficky sme zistili štandardné indexy LK. Výsledky boli vyhodnotené štandardnými štatistickými metódami.

Výsledky: Zistili sme trend závislosti indexov masы LK na parametroch arteriovej elasticity a centrálnym aortovým tlakom, rozdiely dosahovali hraničnú štatistickú významnosť.

Diskusia a záver: Výsledky boli ovplyvnené antihypertenznou liečbou, ktorá pravdepodobne zastrela predpokladanú závislosť charakteristik LK na elasticite artérií. Plánujeme ďalej analyzovať vplyv antihypertenzív na merané charakteristiky tuhosti artérií a ich vzťah k vlastnostiam LK srdca. Predpokladáme, že meranie arteriovej tuhosti by mohlo byť významným prostriedkom na hodnotenie efektivity antihypertenzívnej liečby.

Lze nalézt klinicky významné rozdíly mezi pacienty se zachovalou a sníženou systolickou funkcí levé komory srdeční hospitalizovaných pro akutní srdeční selhání?

L. Pohludková¹, K. Zeman¹, J. Pařenica², J. Špinar², D. Tomčíková³, L. Dušek³

¹ Interní oddělení Nemocnice Frýdek-Místek

² Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

³ Institut biostatistiky a analýz MU Brno

Úvod: Akutní srdeční selhání (ASS) je časté onemocnění s rostoucí incidencí, vysokou mortalitou a vysokými náklady na léčbu.

Cíl: Posouzení základních charakteristik neselektovaného souboru pacientů hospitalizovaných ASS ve sledovaném období v okresní nemocnici a hledání klinicky významných rozdílů mezi skupinami pacientů se sníženou a zachovalou systolickou funkcí levé komory srdeční.

Soubor a metodika: Retrospektivní analýza dat všech hospitalizovaných v Nemocnici ve Frýdku-Místku od prosince roku 2006 do září roku 2008 pro diagnózu ASS. Ke sběru dat byl použit NIS a data z kardiocenter, kam byli někteří pacienti přeloženi. Soubor pacientů byl rozdělen do 2 skupin podle ejekční frakce (EF): skupina 1 se sníženou systolickou funkcí (EF < 45 %), skupina 2 se zachovalou systolickou funkcí (EF ≥ 45 %). U těchto jsme pak sledovali další parametry jako typ a etiologii srdečního selhání, laboratorní parametry, komorbiditu a soběstačnost při dimisi.

Výsledky: Celkem byla zpracována data u 441 hospitalizovaných (z toho 52,2 % mužů) s průměrným věkem 73,7 let. Průměrná EF = 40,2 %, BMI = 29,2, TK = 142/84 mm Hg, TF = 97/min, sinusový rytmus u 55,3 %. Průměrná délka hospitalizace 8,2 dne. Alespoň jedna rehospitalizace pro ASS za dané období u 16 % zařazených. Hospitalizační mortalita 8,8 %, soběstačných při dimisi 66 % jedinců.

Závěr: Z porovnání našich 2 skupin pacientů vyplývá, že ve většině sledovaných parametrů nebyly nalezeny statisticky významné rozdíly s hladinou významnosti p < 0,001. Lze říci, že jedinci se zachovalou systolickou funkcí jsou významně častěji ženy s vyšším průměrným věkem. Častěji jsou léčeni pro arteriální hypertenzi a ICHDKK, mají horší parametry renálních funkcí a nižší hladinu hemoglobinu. Častějším typem je srdeční selhání de novo vzniklé a významně méně časté jsou u pacientů se zachovalou systolickou funkcí rehospitalizace. Hospitalizační mortalita a soběstačnost při propuštění je v obou skupinách srovnatelná.

Egsgs, Oesil skóre v predikci rizikovosti synkopy: reevaluace, využití v klinické praxi

J. Plášek¹, V. Doupal², J. Furstova³, A. Martinek¹

¹ Interní klinika FN Ostrava

² Interní klinika LF UP a FN Olomouc

³ Ústav informatiky Akademie věd ČR Praha

Úvod: Synkopa je závažný příznak nejen pro obtížnou upřesnění etiologie, ale pro uváděnou incidenci 6,2 na 1 000 osob je i významným problémem zdravotnickým a ekonomickým.

Cíl: Vzájemné srovnání známých skórovacích systémů v základním rozlišení synkopy kardiogenní od nekardiogenní.

Metody: Z retrospektivního zhodnocení všech hospitalizovaných nemocných FN Ostrava z roku 2008 (6 342) byl vybrán soubor 177 nemocných přijatých s pracovní diagnózou synkopy, sekundárně bylo vyřazeno 13 nemocných s vyloučením původní pracovní diagnózy a 13 nemocných pro nemožnost odběru požadovaných dat. Zbýlých 153 bylo zaskórováno dle srovnávaných skórovacích systémů. Dosažené hodnoty byly statisticky zhodnoceny Kruskalovým-Wallisovým a mediánovým χ^2 testem ve vztahu k souboru nemocných s prokázanou kardiogenní synkopou. Dále byly porovnány pomocí Spearmanovy neparаметrické korelace jednotlivé skóre mezi sebou. Všechny testy byly provedeny na hladině významnosti $\alpha = 0,05$.

Výsledky: Na základě zhodnocení byl zjištěn statisticky signifikantní rozdíl v konečném Egsgs resp. Oesil skóre mezi skupinami pacientů s kardiogenní synkopou proti skupině nemocných se synkopou nekardiogenní etiologie (p < 0,001 pro Egsgs-U, Egsgs-M i Oesil). Ačkoliv je poměrně silný vztah mezi jednotlivými skórovacími systémy (Spearmanovy korelace: r = 0,71 na hladině p < 0,05 pro Egsgs-U a Oesil, r = 0,88 na hladině p < 0,05 pro Egsgs-U a Egsgs-M, r = 0,60 na hladině p < 0,05 pro Egsgs-M a Oesil), přesto za lepší pro upřesnění etiologie synkopy, a tím nepřímou i pro predikci závažnosti prognózy (odlišení kardiogenní synkopy) považujeme Egsgs-U skóre.

Závěr: Dosažené výsledky potvrdily přínos jednoduchých skórovacích systémů synkop (egsgs: Del Rosso et al., Oesil: Colivicchi et al.) pro základní rozlišení synkop kardiogenní od nekardiogenní etiologie jako prvního kroku v jejich diagnostickém algoritmu. Egsgs-U skóre, které se dle našeho statistického zhodnocení jeví jako nejlepší prediktor kardiogenní synkopy, by mohlo usnadnit rozhodovací procesy na úrovni prvního zachytu v ambulanci.

Variabilita srdcovej frekvencie u pacientov s diabetes mellitus typ 1 – pilotný projekt

M. Čaprná, M. Bendžala, M. E. Krohn, A. Dukát
II. interná klinika LF UK a FNsP, Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Diabetes mellitus 1. typu je multisystémové ochorenie metabolizmu sacharidov, lipidov a proteínov spôsobený autoimunitnou deštrukciou beta buniek pankreasu produkujúcich inzulín. Jeho chronické komplikácie – diabetická makro-, mikroangiopatia a neuropatia významne prispievajú ku kardiovaskulárnej morbidite a mortalite. Kardiovaskulárna autonómna diabetická neuropatia (KADN) zvyšuje riziko kardiovaskulárnej smrti, preto je dôležité vyhľadávať jej prítomnosť u pacientov s diabetom. Meranie variability srdcovej frekvencie (HRV) je jednou z možností hodnotenia prítomnosti KADN. Metodika: Vyšetřili sme 12 pacientov s diabetom 1. typu (skupina DM1) vo veku 21–48 rokov s trvaním diabetu 3–0 rokov a 11 zdravých kontrol v rovnakom vekovom rozmedzí (skupina K). Vyšetřenie HRV bolo realizované pomocou 24-hodinového monitorovania EKG prístrojom Darwin Medilog. Priemerná srdcová frekvencia a parametre HRV (smerodajná odchýlka všetkých NN intervalov – SNDD, smerodajná odchýlka priemernov NN intervalov vo všetkých 5-minútových segmentoch – SDANN, odmocnina z priemeru druhých mocnín diferencií NN intervalov – r-MSSD, percento párov následných NN intervalov lišiacich sa o viac ako 50 ms – pNN50) boli porovnané medzi oboma skupinami. Výsledky: Nezistili sme signifikantný rozdiel medzi priemernými srdcovými frekvenciami medzi skupinami DM1 a K (80,36 ± 5,22 vs 78,90 ± 5,81; NS). Z HRV parametrov boli signifikantné rozdiely v r-MSSD a pNN50 medzi skupinami DM1 a K (r-MSSD: 23,00 ± 12,68 vs 32,86 ± 11,93; p < 0,05 a pNN50: 4,93 ± 5,07 vs 10,88 ± 9,18; p < 0,05). Parametre HRV nekorelovali s hodnotou HbA_{1c}, avšak zistili sme signifikantnú koreláciu medzi dĺžkou trvania diabetu a SDNN a SDANN (SDNN: r = –0,713; p < 0,05, SDANN: r = –0,692; p < 0,05). Záver: Prítomnosť 1. typu diabetes mellitus mal signifikantný efekt na r-MSSD a pNN50. Pokles parametrov HRV signifikantne koreloval s dĺžkou trvania diabetu. Ďalšie sledovanie bude potrebné na zhodnotenie asociácie HRV parametrov s prítomnosťou ďalších komplikácií diabetu a kardiovaskulárnej mortality u týchto pacientov.

Postavenie D-dimérov v diagnostike venózného tromboembolizmu

T. Petrovič, T. Koller, J. Payer
V. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Venóznym tromboembolizmus (VTE) predstavuje zaujímavú výzvu v rámci diferenciálnej diagnostiky, pretože je to ochorenie s vážnou prognózou, najmä pokiaľ ostane nerozpoznané. V ostatnom čase sa do centra pozornosti dostali D-diméry ako konečné produkty pôsobenia plazmínu na fibrín, najmä pre ich vysokú senzitivitu a negatívnu prediktívnu hodnotu. Rovnako sa množia dôkazy o prognostickej hodnote „vyššy“ D-dimérov, a to tak pri stanovení diagnózy VTE, ako aj po ukončení antikoagulačnej liečby. Autori prezentujú vlastný súbor – retrospektívnu analýzu dát 124 pacientov s tromboembóliou. Z nich malo 23 malignitu a 101 malignitu nemalo. Konštatujú, že v súbore pacientov s novotvarom mali všetci pacienti D-dimér vyšší ako cut-off hodnota 500 µg/l, pokým u pacientov bez malignity to bolo len u 88,1 % pacientov (celková senzitivita teda bola 90,3 %). Priemerná hodnota D-dimérov u pacientov s novotvarom bola 1 447,3 µg/l, pokým u pacientov bez novotvaru bola 1 115,8 µg/l (p = 0,025). Uvedené výsledky korešponujú s údajmi z literatúry, kde je prakticky zhoda vo vysokej negatívnej prediktívnej hodnote u tejto metodiky, s relatívne nižšou senzitivitou. Niektorí autori poukázali na zvýšený výskyt malignity a horšiu celkovú prognózu u pacientov s VTE a s vysokými hodnotami D-dimérov. Rovnako nižšie hodnoty D-dimérov (< 1 000 ng/ml) predstavujú silný negatívny prediktor malignity. Vzhľadom na jednoduchosť vyšetřenia, ako aj pre svoju senzitivitu a negatívnu prediktívnu hodnotu je vyšetřenie D-dimérov jedným z prvých krokov v diagnostike VTE, a to predovšetkým u ambulantných a hemodynamicky stabilizovaných pacientov. Pri vysokom klinickom podozrení na VTE aj pri negatívnom výsledku D-dimérov však musí byť VTE vylúčený inými metodikami. Naproti tomu vysoké hodnoty D-dimérov u pacientov s VTE poukazujú na zvýšené riziko malignity.

Renovaskulární hypertenze při stenóze dvou pravostranných i levostranné renální tepny – kazuistika

J. Václavík
I. interní klinika LF UP a FN Olomouc

65letá žena byla odeslána k vyšetření pro rezistentní hypertenzi neuspokojivě kompenzovanou na 4kombinaci antihypertenziv. Pro anamnestický údaj jedné menší ledviny a 3letou anamnézu chronické renální insuficience mírného stupně bylo po-

mýšleno na možnost renovaskulární hypertenze. CT angiografie nalezla 2 renální tepny vpravo a 1 vlevo, všechny 3 s ostiální hemodynamicky významnou stenózou. Byla indikována klasická angiografie, která potvrdila CT nález, v prvním kroku byla provedena angioplastika levé a pravé horní renální tepny, s odstupem 2 měsíců plastika pravé dolní renální tepny. Po těchto výkonech došlo ke zlepšení kompenzace hypertenze i renálních funkcí.

Úloha antibiotik v liečbe tromboflebitídy

L. Kovačičová¹, M. Dostálová², P. Palacká³, Š. Moricová²
¹I. interná klinika SZU, FNsP Bratislava, Slovenská republika
²Angiologická ambulancia a Oddelenie dlhodobó chorých Nemocnice akademika L. Déřera, FNsP Bratislava, Slovenská republika
³Interná klinika NOÚ Bratislava, Slovenská republika

Povrchová tromboflebitída je na prvý pohľad benígne, nezávažné ochorenie a venuje sa mu nedostatočná pozornosť, ako zo strany pacienta, tak zo strany lekára. Hoci samotná tromboflebitída nemusí spôsobovať významné ťažkosti, môže však mať závažné, až život ohrožujúce komplikácie. V súčasnosti sú podrobne rozpracované odporúčené postupy v liečbe a prevencii flebotrombózy ako národnými, tak medzinárodnými odbornými spoločnosťami. V prípade tromboflebitídy to však zďaleka nie je také samozrejmé. V etiológii tromboflebitídy zohráva úlohu poškodenie cievné steny, ale aj etiologické faktory spoločné s flebotrombózou, vrátane maligných nádorových ochorení. Súčasný výskyt tromboflebitídy a flebotrombózy sa popisuje u vysokého počtu pacientov. Tieto skutočnosti spochybňujú zdánlivo benigný charakter tromboflebitídy a vedú k prehodnocovaniu terapeutických postupov. Literárne pramene odporúčajú v prípade tromboflebitídy siahnúť po antibiotikách len v prípade celkových známk zápalu a v prípade purulentnej tromboflebitídy. Začervenaná, na pohmat tuhá a bolestivá povrchová žila pôsobí na pacienta hroziwo a tlak na predpisovanie antibiotickej liečby aj bez celkových znakov zápalu môže byť veľký. Zaujímalo nás, aké sú súčasné zvyklosti v liečbe tromboflebitídy u lekárov interných aj chirurgických disciplín. Zisťovali sme, aký postup preferujú lekári v našej nemocnici, aké miesto v ňom zaberajú antibiotiká. Zistili sme, že pomerne veľa lekárov lieči povrchovú tromboflebitídu antibiotikami. Nemenej dôležitou otázkou sú návyky v prevencii tromboflebitídy, ktorá sa pri flebitide môže rozvinúť. Ako ukazuje náš súbor, nie vždy je dostatočná. Keďže povrchová tromboflebitída môže mať závažné následky (ako ukáže naša kazuistika), treba jej venovať zvýšenú pozornosť a robiť prevenciu vzniku komplikácií.

Obojstranná flebotrombóza dolných končatín zapríčinená vrodenou malformáciou dolnej dutej žily – kazuistika

A. Halčín
I. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Agenéza/atrézia v. cava inferior je zriedkavou vrodenou anomáliou, zapríčinenou poruchou embryonálneho vývoja venózneho systému. Vo väčšine prípadov je vzhľadom na rozvinutý kolaterálny venózný obeh asymptomatická. V časti prípadov sa však môže manifestovať vznikom hlbokej trombózy v oblasti panvy a dolných končatín. V tejto kazuistike opisujeme prípad 21-ročného muža, u ktorého sa vyvinul bolestivý opuch oboch dolných končatín. Ultrasonografické vyšetřenie odhalilo obojstrannú trombózu hlbokého žilového systému dolných končatín a panvy, siahajúcu až do sútoku iliacnych vén. Následné CT angiografické vyšetřenie preukázalo atréziu infrarenálneho úseku v. cava inferior. Trombotickým procesom bol podľa CT vyšetřenia výrazne postihnutý aj kolaterálny venózný obeh, ktorý ústil prevažne do v. azygos a v. hemiazygos. Vyšetřenie koagulačného systému nevysvetľovalo príčinu vzniku trombózy. Realizovali sme systémovú trombolýzu streptokinázou počas 5 dní, od 5. dňa bol podávaný nízkomolekulárny heparín v antikoagulačnej dávke. Táto liečba preukázala dobrý klinický efekt. Pacient bol nastavený na perorálnu antikoagulačnú liečbu v kombinácii s kyselinou acetylsalicylovou a prepustený do ambulantnej starostlivosti. V priebehu 4 nasledujúcich mesiacov pri uvedenej liečbe nedošlo ku recidive trombotického procesu ani k rozvoju krvácavej komplikácie.

Akutná ischémia hornej končatiny u 48-ročnej ženy

K. Letková, I. Vacula, A. Uhrínová, P. Gavorník
II. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Akutná ischémia horných končatín je zriedkavým ochorením s pomerne širokou diferenciálnou diagnostikou. Relatívne zriedkavou príčinou je aj syndróm hornej hrudnej apertúry (TOS) s kompresiou nervovo-cievneho zväzku.

Popis případu: 48-ročná žena byla přijatá za účelem diferenciální diagnostiky pre příznaky akutní ischémie a suponanou embóliu do a. ulnaris a a. radialis pravé horní končatiny (PHK). Už před hospitalizací na naší klinice byla realizovaná angiografie s důkazem obliterace distální části a. radialis aj a. ulnaris so suspekcií na embolizaci. Při přijetí dominovala bledost a chlad pravé ruky, Adsonovho test bol pozitivny, Allenov test negativny. V osobnej anamnéze bola pozoruhodná len zmienka o peripartálnej fraktúre pravostrannej kľúčnej kosti, ktorá bola riešená konzervatívne. Duplexná ultrasonografia tepien PHK potvrdila zníženie prietoku pri Adsonovom manévri. Na základe tohto nálezu sme indikovali RTG a CT hornej hrudnej apertúry s nálezom stavu po fraktúre pravej klavikuly s nezrastenými a dislokovými fragmentami, pričom sternálna časť klavikuly tesne naliehala na podkľúčnú tepnu. V rámci diferenciálnej diagnostiky sme vylúčili trombofiliu, vaskulitidu, ako aj kardiogénny zdroj embolizácie. Stav sme záverovali ako syndróm hornej hrudnej apertúry s útlakom a drážením pravostrannej a. subclavia s embolizáciou. Plná antikoagulačná liečba LMWH predchádzala resekciú sternálneho fragmentu klavikuly v prevencii recidívy ochorenia. Aktuálne je pacientka bez významnejších limitácií v bežnom živote, bez potreby antikoagulačnej a analgetickej liečby. Záver: Peripartálna fraktúra klavikuly je veľmi zriedkavou príčinou TOS. Ako pri každom diferenciálnej diagnostickom procese aj v našom prípade bol kľúč k diagnóze v dôslednom odobratí anamnézy.

DIABETOLOGIE, ENDOKRINOLOGIE

Genová exprese ovlivněná podáním perindoprilu při diabetes mellitus 1. typu

M. Flekač, A. Hořínek, M. Jarolímková, J. Škrha
III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

Pilotní studie vlivu léčby perindoprilem na expresi genů, jejichž produkty se mohou uplatňovat v patogenezi chronických komplikací diabetes mellitus (DM). Bylo zařazeno 25 pacientů (14 mužů/11 žen) s DM 1. typu průměrného věku 46 ± 11 let s průměrným trváním nemoci 14 ± 6 let, u kterých byla nově, resp. po příměřené wash-out periodě, zahájena terapie perindoprilem v dávce 4 mg/den. V case 0, 3 a 6 měsíců byla provedena studie exprese vybraných genů. Po 6 měsících došlo ke změnám v expresi genů pro řadu produktů uplatňujících se v patogenezi makroangiopatických (endothelin 1 (ET1), fibronectin 1 (FN1), interleukin 4 (IL-4), interleukin 10 (IL-10), scavengerový receptor mikrofágů 1 (MSR1), inducibilní NO syntáza (NOS2), receptor pro oxidované LDL (OLR1)) i mikroangiopatických komplikací (caldesmon (CALD1), růstový faktor fibroblastů 1 (FGF1), elongační faktor 1 (EGF1), faktor ovlivňující buněčnou motilitu 1 (ELMO1), MAP kináza 2 (MKNK2), metaloproteinázy 1 a 9 (MMP1, MMP9), inducibilní cyklooxygenáza 2 (PTGS2), receptor pro AGE (RAGE), transformující růstový faktor b 1 (TGFβ1)) a např. i v patogenezi inzulinové rezistence (membránový glykoprotein označovaný plasma cell antigen 1 (ENPP1), estrogeni receptor 1 (ESR1), PPARg (PPARG)). Zatímco genová exprese se zvyšovala u ELMO1 [1,5 násobně (n), p < 0,05], ESR1 (1,8 n, p < 0,01), MSR1 (1,9 n, p < 0,01), OLR1 (2,6 n, p < 0,05) a významně u NOS2 (17 n, p < 0,01), naopak se snižovala v případech CALD1 (-1,4 n, p < 0,05), FGF1 (-1,6 n, p < 0,05), EDN1 (-1,2 n, p < 0,05), EGF (-2,1 n, p < 0,05), ENPP1 (-1,9 n, p < 0,05), FGF1 (-2,1 n, p < 0,05), FN1 (-1,2 n, p < 0,05), IL4 (-3 n, p < 0,05), IL10 (-3,5 n, p < 0,01), MKNK2 (-1,8 n, p < 0,05), MMP1 (-2,1 n, p < 0,05), MMP9 (-2,4 n, p < 0,05), PPARG (-21 n, p < 0,01), PTGS2 (-2 n, p < 0,05), RAGE (-5 n, p < 0,05), TGFβ1 (-1,5 n, p < 0,05). V závorkách jsou průměrné hodnoty násobků změn genové exprese (n) s uvedením hladiny významnosti. Změny v expresi byly překvapivě nesignifikanční u řady genů, jejichž produkty hrají významnou roli v rozvoji chronických komplikací, např. vaskulární endotelální růstový faktor (VEGF), cytoadhezivní molekuly, antioxidační enzymy. Výsledky studie potvrzují, že blokáda renin-angiotenzinového systému může mít komplexní pozitivní vliv na řadu pochodů v rozvoji DM i chronických komplikací. Podpořeno výzkumným záměrem MSM 0021620807.

Vplyv diabetes mellitus 2. typu na os hypotalamus-hypofýza-nadoblička

M. Felšöci¹, Z. Schroner², J. Petrovičová³, I. Lazúrová²

¹ I. interná klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura Košice, Slovenská republika

² Interná a diabetologická ambulancia Moldava nad Bodvou; ³ Interná klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura a LF UPJŠ Košice, Slovenská republika

³ Ústav lekárskej informatiky LF UPJŠ Košice, Slovenská republika

Úvod: Hyperkortizolizmus (klinicky zjavný alebo subklinický) vedie často k poruche glukózovej tolerancie resp. až k vzniku manifestného diabetes mellitus 2. typu (DM2T). Druhou stránkou vzájomných vzťahov sú možné zmeny v regulácii osi hypotalamus-hypofýza-nadoblička (HHN) u pacientov s DM2T.

Súbor a metódy: Autori hodnotili aktivitu osi HHN a výskyt subklinického Cushingovho syndrómu (SCS) u pacientov s DM2T v porovnaní s kontrolným súborom nediabetikov obdobného veku, pohlavia a BMI.

Výsledky: Autori nezistili rozdiel v jednotlivých sledovaných parametroch osi, výskyte SCS (18 vs 24 %, p = 0,54), ani v ovplyvnení osi v závislosti od typu liečby DM2T (orálne anditiabetiká – OAD vs inzulín). V oboch sledovaných súboroch nebola zistená žiadna korelácia s pohlavím, BMI, v skupine diabetikov žiadna korelácia s HbA_{1c}. Pri rozdelení podľa veku však diabetici starší ako 60 rokov suprimovali plazmatický kortizol signifikantne horšie ako ich kontroly (99,3 vs 85,5 nmol/l, p < 0,001) a obdobne, ich hladiny DHEA-S sa s vekom neznižovali, na rozdiel od kontrolného súboru (r = -0,302, p = 0,033 vs r = -0,596, p = 0,0017). Autori navyše preukázali pozitívnu koreláciu medzi hladinou C-peptidu a plazmatického kortizolu bazálne/DHEAS (r = 0,445, p < 0,001/r = 0,339, p = 0,017).

Záver: Z našich výsledkov vyplýva relatívne vysoký avšak porovnateľný výskyt SCS v skupine pacientov s DM2T a kontrolnej skupine nediabetikov, aj keď diagnózu SCS považujeme závislú od zvolených kritérií. Typ liečby (inzulín/OAD) nemá na os HHN žiaden vplyv. V skupine diabetikov sme preukázali pozitívnu asociáciu medzi C-peptidom a plazmatickým kortizolom bazálne, podobne pozitívnu koreláciu medzi C-peptidom a DHEA-S, ktorú spolu s absenciou negatívnej asociácie hladín DHEA-S s vekom považujeme za možný prejav sekundárnych kontraregulačných mechanizmov zameraných na zlepšenie inzulinovej senzitivity.

Parametry glykemické variability a jejich vztah ke kompenzaci diabetu a léčbě inzulinem u pacientů s DM 1. typu léčených inzulinovou pumpou

E. Horová, M. Prázný
III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

Cíl práce: Cílem práce bylo porovnat parametry glykemické variability s kompenzací DM a léčbou inzulinem u pacientů s DM 1. typu, kteří jsou léčeni inzulinovou pumpou.

Metody: Od 18 diabetiků 1. typu (průměrný věk 39 ± 10 let, glykovaný hemoglobin A_{1c} 6,9 ± 1,4 % dle IFCC), kteří byli léčeni inzulinovou pumpou, byly získány výsledky selfmonitoringu za posledních 6–12 týdnů pomocí přístroje AccuChek SmartPix (Roche). Jako parametry variability glykemie byly použity hodnoty průměrné glykemie, směrodatná odchylka (SD), indexu hyperglykemie (high blood glucose index – HBGI) a index hypoglykemie (low blood glucose index – LBGI). Z parametrů inzulinové léčby byla použita celková denní dávka inzulinu, bazální a bolusová dávka, počet kroků bazální dávky, průměrný počet bolusů na den. Glykovaný hemoglobin HbA_{1c} byl stanoven v odstupu maximálně 1 týdne od dne stažení dat glykemie a dále byla vypočítána průměrná hodnota HbA_{1c} ze 3 posledních měření. Jako ukazatel cévního poškození byla stanovena mikroalbuminurie korigovaná podle kreatininu v moči ze sběru za 24 hod. Ke statistickému zhodnocení byla použita Pearsonova korelace.

Výsledky: Průměrná frekvence selfmonitoringu byla 2,1 ± 1,3 měření/den a průměrný počet stažených měření 6–12 týdnů 143 ± 69. Celková denní dávka inzulinu činila 42,2 ± 8,6 IU/den, z toho 22,4 ± 4,5 IU/den v bazálu a 19,8 ± 6,8 IU/den v bolusech. Průměrné bylo aplikováno 4,7 ± 1,6 bolusových dávek za den. Hodnota mikroalbuminurie korigovaná podle kreatininu v moči byla 0,87 ± 0,8 g/mol. Byla zjištěna statisticky významná pozitivní korelace mezi průměrnou glykemií a hodnotou posledního HbA_{1c} (r = 0,56, p = 0,15) i průměrného HbA_{1c} z posledních 3 měření (r = 0,62, p = 0,006) a podobně i mezi indexem HBGI a obou hodnot HbA_{1c} (r = 0,48, p = 0,044 a r = 0,57, p = 0,014). Nebyl zjištěn žádný vztah mezi ostatními parametry variability (SD, LBGI) a parametry léčby inzulinem. Nebyl také nalezen žádný vztah mezi parametry glykemické variability a mikroalbuminurií.

Závěr: U pacientů s DM 1. typu jsme v této pilotní studii zjistili statisticky významný vztah mezi průměrnou glykemií a indexem hyperglykemie (HBGI) jako parametry glykemické variability a HbA_{1c}. Nebyl nalezen žádný vztah mezi parametry variability a parametry léčby inzulinem pomocí inzulinové pumpy ani mikroalbuminurií. Domníváme se na základě získaných výsledků, že je nutno hledat ještě další parametry nebo specifické okolnosti ve stažených datech ze selfmonitoringu glykemie a z inzulinové pumpy, které by lépe souvisely s kompenzací diabetu a s vaskulárním poškozením.

Podpořeno výzkumným záměrem MSM0021620807 MŠMT ČR.

Sérové koncentrace a tkáňová exprese fibroblastového růstového faktoru-21, nového endokrinního regulátoru u pacientů s diabetes mellitus 2. typu a obezitou

M. Mráz¹, M. Bártlová¹, Z. Lacinová¹, D. Michalský², M. Kasalický², D. Haluzíková³, M. Matoulek¹, I. Dostálová¹, V. Humeňanská¹, M. Haluzík¹
¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha
² I. chirurgická klinika 1. LF UK a VFN Praha
³ Klinika sportovního lékařství 1. LF UK a VFN Praha
⁴ BioVendor Brno

Úvod: Fibroblastový růstový faktor-21 (FGF21) je nový endokrinní a parakrinní regulátor metabolické homeostázy. Cílem naší studie bylo stanovit jeho sérové koncentrace u pacientů s obezitou, obezitou a diabetes mellitus 2. typu a zdravotních kontrol a zhodnotit změny jeho koncentrací a exprese mRNA v tukové tkáni po dietní a farmakologické intervenci. **Metodika:** Do studie bylo celkově zařazeno 26 pacientů s obezitou, 11 pacientů s DM 2. typu a 32 kontrolních subjektů. Ke stanovení biochemických parametrů a sérových koncentrací FGF21, adiponektinu, leptinu a inzulinu byly použity standardní ELISA a RIA kity. Expres mRNA v játrech, subkutánní a viscerální tukové tkáni byla měřena pomocí RT-PCR. Sledované intervence zahrnovaly akutní hyperinzulinemii v průběhu izoglykemického-hyperinzulinemického clampu, 3tydenní nízkokalorickou dietu a tříměsíční podávání agonisty PPAR- γ fenofibrátu. **Výsledky:** V porovnání s kontrolní skupinou byly bazální koncentrace FGF21 signifikantně zvýšené jak u pacientů s obezitou, tak i DM 2. typu. Hladiny FGF21 se mezi skupinami pacientů s obezitou a DM 2. typu signifikantně nelišily. Jak 3tydenní nízkokalorická dieta, tak 3měsíční léčba fenofibrátem vedly k signifikantnímu vzestupu hladin FGF21. Expres mRNA pro FGF21 ve viscerální tukové tkáni dosahovala dvojnásobné hodnoty ve skupině pacientů s obezitou v porovnání s kontrolní skupinou, zatímco u exprese v subkutánní tkáni nebyl zaznamenán mezi těmito skupinami signifikantní rozdíl. Nízkokalorická dieta významně zvýšila expresi mRNA pro FGF 21 v subkutánním tuku pacientů s obezitou. Třídenníová hyperinzulinémie v průběhu clampu zvyšovala hladiny FGF21 u pacientů s DM 2. typu, zatímco u kontrolní skupiny nebyl zaznamenán žádný efekt. **Závěr:** Zvýšení hladin FGF21 po nízkokalorické dietě a léčbě fenofibrátem může být jednou z příčin pozitivních metabolických efektů těchto intervencí a může naznačovat možnost přímého pozitivního vlivu FGF21 na lidský metabolismus. Podporováno grantem MZOVFN2005.

Deficit rastového hormónu v dospelosti

M. Kužma, L. Baqi, J. Payer
V. interná klinika LF UK a FN sP Bratislava, Slovenská republika

Rastový hormón (RH) je najviac zastúpeným hormónom hypofýzy spomedzi všetkých hormónov. RH produkujúce bunky sa vyskytujú v adenohipofýze v 50 % zastúpení. Sekrécia RH je kontrolovaná komplexom hypotalamických a periférnych faktorov. RH sekrécia sa markantne znižuje s vekom. V strednom veku je sekrécia RH 15 % sekrécie v puberte. RH indukuje proteosyntézu a znižuje glukózovú toleranciu, stimuluje lipolýzu, vedúcu k zvýšeným hladinám cirkulujúcich mastných kyselín, podporuje retenciu sodíka, draslíka a vody zvyšuje hladiny anorganických fosfátov v sére. Lineárny rast kostí zvyšuje ako výsledok komplexných hormonálnych reakcií, zahrňujúcich tie s IGF-I. Medzi stavy spojené s deficitom RH zaraďujeme ochorenia hypofýzy (tumory v 90 %, následkom chirurgických zákrokov, postradiačné zmeny), iné príčiny ako je trauma, TBC, histiocytóza X, zápal a idiopatické. Deficit RH sa môže prejavíť v alterácii kompozície tela – redukcia beztukovej masy a zvýšením tukovej masy. Alterácia kompozície tela, ktorú pozorujeme u RH deficitu s redukovanou beztukovou masou rezultuje, v redukciu svalovej sily. Epidemiologické dáta predpokladajú, že dospelí s hypopituitarizmom majú redukovanú očakávanú životnú dĺžku v porovnaní so zdravými, s viac ako 2-násobným zvýšením kardiovaskulárnej mortality. Metabolické účinky deficitu RH sa prejavujú v znižovanom pokojovom energetickom výdaji (PEV), redukovanej syntéze bielkovín, inzulínovou rezistenciou (a následne centrálnou obezitou) a u podstatnej časti pacientov boli pozorované zvýšené hladiny celkového cholesterolu, LDL a ApoB. Viacero autorov pozorovalo nízku kostnú minerálnu hustotu (BMD) u pacientov hypopituitarizmom a deficitom RH. BMD je takisto redukovaná u dospelých s idiopatickým deficitom RH stanoveným v detstve, v porovnaní so zdravými dospelými. Táto redukcia kostnej hustoty sa prejavuje predovšetkým zvýšeným rizikom fraktúr chrbtice, krčka femuru a predlaktia. V posledných rokoch sa upriamuje pozornosť na kvalitu života (QOL) a „well-being“ u pacientov s deficitom RH. Väčšina týchto alterácií môže byť korigovaná substitúciou RH. RH sa v budúcnosti stane podobne rutinným terapeutickým hormónom ako steroidné, tyroidálne a pohlavné hormóny.

Vplyv liečby na kardiometabolické riziko pacientov s ochorením štítnej žľazy

Z. Lovásová, B. Chavková, S. Oravec
II. interná klinika LF UK a FN sP Bratislava, Slovenská republika

Ochorenia štítnej žľazy sú známe zmenou metabolismu lipidov, čím sa mení aj lipidové spektrum. Jednými z rizikových faktorov vzniku kardiovaskulárnych ochorení sú zvýšená hladina LDL a TAG a zníženie hladiny HDL. Sledovaním zmien lipoproteínového spektra s akcentom na subpopulácie LDL pred začatím liečby a po navodení eutyroidného stavu je možné získať nový pohľad na kardiometabolické riziko vybraných skupín pacientov. Elektroforetická metóda delenia lipoproteínov na polyakrylamidovom géli – Lipoprint LDL System – poskytuje možnosť nového posúdenia normolipémie, hypercholesterolémie, hyper-b-lipoproteinémie a aterogenity LDL subpopulácií. Táto metóda umožňuje identifikáciu lipoproteínových tried ale aj ich jednotlivých subpopulácií. Zámerom je zhodnotiť vplyv liečby ochorení štítnej žľazy na jednotlivé lipoproteínové triedy a subpopulácie lipoproteínov, a teda na kardiometabolické riziko za predpokladu, že normálne hladiny LDL nemusia znamenať nízke riziko vzniku kardiovaskulárnych ochorení. Na druhej strane vysoké hladiny celkového cholesterolu nemusia vždy predstavovať zvýšené kardiometabolické riziko. Súbor pozostáva z pacientov s novo zistenou hypotyreózou na podklade chronického autoimúnného zápalu, resp. autoimúnnu navodenou hypertyreózou, pred zahájením substitučnej/supresívnej liečby a po navodení eutyreózy. Vybrané skupiny pacientov predstavujú ochorenia s dokázanou zmenou metabolismu lipidov a zvýšeným kardiometabolickým rizikom v prípade hypotyreózy. Keďže definícia kardiometabolického rizika neberie v úvahu existenciu subpopulácií jednotlivých lipoproteínových tried, porovnaním výsledkov systému Lipoprint LDL s rutinne stanovovanými hladinami HDL, LDL, TAG a celkového cholesterolu spolu so stanovením známeho aterogénneho indexu, je možné zmeniť doteraz zaužívaný pohľad na tieto laboratórne parametre.

Fatální laktátová acidóza vzniklá po 3denní léčbě metforminem

K. Halčiová, L. Sobotková, J. Charvát
Interní klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Úvod: Laktátová acidóza je vzácná, ale závažná metabolická komplikace (incidence 0,03/1 000 pacientů/rok, letalita až 50 %), vyskytuje se výhradně při nedodržení kontraindikací metforminu. **Kazuistika:** Anamnestická data neúplná vzhledem k těžkému stavu pacienta při přijetí. 70letý pacient, diabetik 2. typu, několik let léčen dietou, bez specifických orgánových komplikací. Dále chronická obstrukční choroba bronchopulmonální, další sledované choroby neznámé. Chronická medikace 400 mg teofylinu. V rámci prevence 3 týdny před přijetím jako vedlejší náález zjištěna chronická renální insuficience neznámé etiologie, hodnota kreatininu 198 $\mu\text{mol/l}$. Pro špatnou kompenzaci diabetu zahájena terapie metforminem v iniciální dávce 3 400 mg/24 hod. Postupně nauzea, zvracení, neklid, progresující porucha vědomí, přijat na jednotku intenzivní metabolické péče. Klinicky hypotenze (70/40 mm Hg), těžká dehydratace, somnolentní, neklidný, tachyponický. Laboratorně projevy těžkého metabolického rozvratu – urea 31,5 mmol/l , kreatinin 900 $\mu\text{mol/l}$, eGFR 0,08 ml/s , laktát 21,95 mmol/l , pH 6,832. Nutnost převedení na umělou plicní ventilaci, volumexpanze, katecholaminová podpora, opakované hemodialýzy, vysoké dávky bikarbonátu intravenózně (8,4% NaHCO_3 , celkem 1 000 ml za 23 hod). I přes zlepšení parametrů vnitřního prostředí nemocný 23 hod po přijetí do nemocnice umírá pod obrazem nezvládnutelného kardiorepiračního selhání. **Závěr:** Na našem pracovišti hospitalizujeme asi 2 pacienty s laktátovou acidózou vzniklé v souvislosti s terapií metforminem ročně. Opět potvrzujeme vznik při nerespektování kontraindikací a doporučeného dávkování, nedostatečnou edukaci pacienta (pokračování v léčbě při zhoršujícím se stavu).

Kazuistika – diabetes mellitus typ 2 v graviditě

B. Doležalová
Diabetologická a interní ambulance Chruštín

Souhrom sdělení: V březnu roku 2007 byla do poradny pro těhotné diabetičky v Pardubické krajské nemocnici odeslána ze soukromé diabetologické ambulance žena narozená roku 1971. Šlo o diabetičku typu 2 léčenou glimepiridem, která se domnívala, že je gravidní. Žena se dostavila v doprovodu manžela, který pro ni překládal z angličtiny do arabštiny. Žena mluvila jen arabsky. Pochází z Libye, v ČR žije přechodně, její manžel zde studuje na univerzitě. Po úvodním pohovoru jsme zjistili

gynekologické vyšetření, které graviditu potvrdilo. Pacientku jsme prostřednictvím jejího manžela přesvědčili, že je nezbytné aplikovat si inzulin, což ze začátku vehementně odmítala stejně jako selfmonitoring. Nakonec na léčbu přistoupila. Po celou graviditu si aplikovala inzulin v intenzifikovaném režimu a měřila si velké profily asi 1krát za 3 dny (její zdravotní pojištění nepokrývalo diagnostické proušky ani inzulin). Chodila na diabetologické kontroly po 1 nebo 2 týdnech. V průběhu léčby se překvapivě jako největší problém ukázalo dodržování diabetické diety a pravidelného režimu. O diabetické dietě poprvé slyšela až v těhotenství. Její původní stravovací zvyklosti odpovídaly severoafrickým podmínkám: byla celý život zvyklá trochu posnídat a pak jíst v povečer jedno hlavní vydatné jídlo s rodinou. Přechod na stravování středoevropského typu se jí začal dařit až poté, co byla v 29. týdnu hospitalizována pro nevyrovnané glykemické profily. Dávka inzulinu postupně narůstala – z úvodních 10 J Insulatardu na konečných 55 J Actrapidu a 29 J Insulatardu. Přestože jsme glykemické profily považovali po celou graviditu za neuspokojivé a snažili jsme se docílit normoglykemie, glykovaný hemoglobin byl 4,0–4,8 % po celé těhotenství, což jsou hodnoty, kterých diabetici typu 2 s IIT dosahují jen zřídka – s obrovským úsilím a při intenzivním selfmonitoringu. Naše pacientka porodila v 36. týdnu gravidity holčičku s porodní hmotností 2 950 g a délkou 48 cm. Dítě bylo pro mírnou nezralost umístěno 2 dny v inkubátoru, dále již prospívalo, matka kojila. Porod byl veden operačně – jednalo se již o 4. operační porod. Provedení sterilizace pacientka odmítla. Po porodu byl inzulin vysazen a pacientka dodržovala diabetickou dietu. Po šestinedělí i bez farmakoterapie dosahovala výborné kompenzace diabetu. Závěr: V graviditě je nutné maximální úsilí o dosažení normoglykemie. Pacientky je nutné opakovaně adekvátně edukovat, povzbuzovat je v úsilí o správnou dietu a pravidelný režim, zdůrazňovat význam selfmonitoringu pro optimální kompenzaci. U cizinců je třeba zvážit jejich stravovací zvyklosti a nutriční doporučení sladit s jejich preferencemi. Internet poskytne cenné informace i o tom, jaká doporučení jsou udělována diabetikům v jiných zemích, tato doporučení jsou pak cenným „mostem“ mezi naší představou a pacientovými návyky. Pro dobrou informovanost mezi jednotlivými lékaři (internista, gynekolog, endokrinolog, nutriční terapeut) je dobré, pokud má pacient s jazykovou bariérou přiděleného asistenta, který jej na všechna vyšetření doprovází. Celý zdravotnický tým tak může svým profesionálním, empatickým a multikulturním přístupem přispět ke zdárnému průběhu gravidity i k optimální kompenzaci diabetu.

METABOLISMUS

Polymorfismus genu apoE a apoA-V u pacientů s familiární kombinovanou hyperlipidiemií

D. Jackuliaková, H. Vaverková, D. Karásek
III. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Familiární kombinovaná hyperlipidemie (FKH) představuje polygenně podmíněné onemocnění. Ve snaze odhalit vrozené dispozice k této závažné metabolické poruše jsou zkoumány různé geny, resp. genové polymorfizmy. V naší studii jsme se zabývali vztahem polymorfismu genu apoE a apoA-V u pacientů s familiární kombinovanou hyperlipidiemií. Vycházeli jsme z definice FKH: proband má celkový cholesterol (CH) a triglyceridy (TG) $\geq$ 90. percentil (*dle věku a pohlaví) a v rodině se vyskytuje minimálně jeden prvostupňový příbuzný s TC a/nebo TG $\geq$ 90. percentil* a/nebo apoB $\geq$ 1,25 g/l, nebo jsou v dané rodině minimálně 2 prvostupňoví příbuzní s TG $\geq$ 1,5 mmol/l a apoB $\geq$ 1,2 g/l. Soubor vyšetřených byl rozdělen na hyperlipidemickou (HL) a normolipidemickou (NL) skupinu členů FKH rodin a skupina kontrol (KO). U všech jedinců byly stanoveny hladiny plazmatických lipidů [celkový cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglyceridy, apoA, apoB, Lp(a)] a genotyp pro apolipoprotein E a apolipoprotein A-V. Následně byla určena frekvence příslušných alel a zastoupení genotypů v jednotlivých skupinách. Dále byl posouzen vztah mezi koncentrací lipidových parametrů a jednotlivými genotypy. Výsledky studie budou prezentovány na konferenci. Podpořeno IGA MZ NR/9068-3.

Nové trendy v identifikácii silne aterogénnych subpopulácií lipoproteínov

M. Kučera, S. Oravec, A. Dukát, I. Očadlík
II. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Aterogénna dyslipidémia je charakterizovaná hypertriacylglycerolémiou, nízkymi hodnotami HDL-cholesterolu a zvýšeným počtom malých denzných LDL častíc. Hypetraciacylglycerolémia pri metabolickom syndróme je spojená s generovaním malých denzných LDL častíc. Hoci pri metabolickom syndróme hodnoty LDL-cholesterolu bývajú obvyčajne normálne alebo iba

ľahko zvýšené, LDL častice majú abnormálne zloženie a ich počet býva zvýšený. LDL častice netvoría celkom homogénnu skupinu, ale líšia sa predovšetkým svojou veľkosťou a denzitou. Jedným z najnovších medicínsko-diagnostických prínosov v diagnostike porúch metabolismu lipidov a v diagnostike ochorení srdcovo-cievneho systému je nová elektroforetická metóda delenia lipoproteínov na polyakrylamidovom géli: Lipoprint LDL System, Quantimetrix corp., USA. Poskytuje lekárom možnosť nového posúdenia normolipémie, hypercholesterolémie, hyper-b-lipoproteinémie a súčasne dáva aj nový pohľad na aterogenitu LDL ako lipoproteínovej triedy. Pomocou tejto metódy možno v lipoproteínovom spektre plazmy u vyšetrovanej osoby identifikovať až 13 lipoproteínových entít, pričom táto metóda identifikuje prítomnosť silne aterogénnych LDL podskupín, tzv. malých denzných LDL. Klinickým prínitom z identifikácie silne aterogénnych lipoproteínových subpopulácií je potom prognostická informácia nezávisle od hypercholesterolémie.

Poměr adiponektin/leptin jako rizikový parametr rozvoje aterosklerózy

J. Macáček, M. Zeman, E. Tvrzická, B. Staňková, A. Žák
IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

Úvod: Adipocytokiny, působky syntetizované tukovou tkání, hrají úlohu v rozvoji aterosklerózy. Patří mezi ně leptin, adiponektin a mnohé další. Leptin a adiponektin se uplatňují při vzniku komplikací obezity, metabolického syndromu (MS) a diabetes mellitus 2. typu. Existují studie, které zjistily pozitivní korelaci poměru leptin/adiponektin k tloušťce intima-mediae karotidy, který je markerem preklinické aterosklerózy u diabetes mellitus 2. typu. Adiponektin je protein zvyšující citlivost periferních tkání k působení inzulinu. Leptin je hormon účastnící se regulace příjmu potravy a výdeje energie. Klinické studie ukázaly, že zvýšené hladiny leptinu korelovaly se zvýšeným rizikem aterosklerózy a jejich komplikací, kdežto adiponektin pravděpodobně působí ve vztahu k ateroskleróze jako protektivní faktor. Materiál a metody: Do naší pilotní studie bylo zařazeno 51 osob rozdělených do 2 skupin: 1. pacienti s MS a 2. zdraví lidé s nadváhou. Vyšetřili jsme základní antropometrické parametry, parametry lipidového a glukózového metabolismu, konjugované dieny v LDL (CD-LDL), magnézium, homocystein, cyanokobalamin, adiponektin a leptin. Výsledky: Skupina s MS měla významně vyšší obvod pasu a poměr pas-boky, vyšší koncentrace CRP, glukózy, C-peptidu, celkového a non-HDL-cholesterolu, triglyceridů, apoB a neesterifikovaných mastných kyselin. Snižená byla koncentrace magnézia. Rozdílly v koncentracích adiponektinu a leptinu nedosáhly statistické významnosti, hodnota poměru adiponektin/leptin však byla u skupiny MS významně snížena (P < 0,05). U skupiny MS byl zvýšen index HOMA-IR a snížen QUICKI. Poměr adiponektin/leptin vykazoval významnou negativní korelaci s těmito parametry: BMI, obvod pasu, procento tukové hmoty, koncentrace inzulinu a CD-LDL, index HOMA-IR a poměr inzulin/glukóza. Závěr pilotní studie: Pacienti s MS se ve srovnání se zdravými osobami s nadváhou lišili statisticky významně nižší hodnotou poměru adiponektin/leptin, který významně negativně koreloval s ukazateli inzulinové rezistence a oxidačního stresu. Studie byla podporována grantem IGA MZ ČR NR-8806-3.

Využitie denzitometrie na meranie abdominálneho tuku u pacientov s metabolickým syndrómom

K. Brázdilová, Z. Killinger, T. Koller, J. Payer
V. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Úvod: V súčasnosti dochádza k neustálemu nárastu množstva pacientov s nadváhou až obezitou, ktorá sa stala najrozšírenejším civilizačným ochorením. V poslednom období sa pozornosť venuje meraniu tuku pomocou denzitometrického vyšetrenia, ktoré sa zdá byť najvhodnejším na zhodnotenie množstva tuku v metabolicky najvýznamnejšej abdominálnej oblasti. Metodika: Mimoriadne intenzívne sa rozvíjajúcou metódou merania telesného tuku je DXA (dual energy x-ray absorptiometry), ktorá umožňuje získať najpresnejšie hodnoty BMD – bone mineral density, ako aj telesnej kompozície. Skeny získané použitím denzitometrického prístroja nám poskytujú mimoriadne presné informácie o telesnej kompozícii. Chyba merania sa pohybuje na úrovni 1–2 %. Na základe výsledkov získaných pri meraní tuku a svalov sa potom dá odhadnúť metabolické riziko, v prípade ochorenia postihujúcich akýkoľvek typ telesných tkanív môžeme sledovať zmeny v ich vzájomnom zastúpení. Výsledky: Na V. internej klinike LF UK a FNsP v Bratislave sme začali merať množstvo tuku u pacientov s metabolickým syndrómom a na porovnanie aj u pacientov bez metabolického syndrómu pomocou denzitometra firmy Discovery typ Hologic. Takýmto spôsobom sme odmerali množstvo telesného tuku zatiaľ u 25 pacientov. Vyšetřili sme 14 žien a 11 mužov. Porovná-

vali sme odhad množstva tuku pomocou BMI (body mass index) meraním tuku využitím DXA. Zistili sme výrazný nepomer v zmysle podhodnotenia množstva telesného tuku odhadnutým pomocou BMI oproti tuku, ktorý sme merali densitometrom, a to nielen u pacientov s metabolickým syndrómom, ale aj bez neho, pričom s DXA nameraným tukom viac koreloval obvod pásu ako vyššie spomínaný index. Diskusia: Pre posúdenie metabolického rizika je mimoriadne dôležité poznať okrem celkového množstva tuku najmä podiel abdominálneho, ktorý je metabolicky najvýznamnejší. Dvaja jedinci s rovnakou výškou a rovnakou hmotnosťou môžu už na prvý pohľad vyzeráť úplne inak, a najmä môžu mať výrazne odlišné kardiovaskulárne riziko. DXA je teda v súvislosti s meraním množstva telesného a najmä abdominálneho tuku podľa posledných zistení v porovnaní s ostatnými vyššie spomínanými metódami jednoznačne metódou najpresnejšou. Na základe našej pilotnej štúdie môžeme teda povedať, že množstvo densitometricky nameraného abdominálneho tuku lepšie koreluje s obvodom pásu ako s BMI. Využitím tohto spôsobu merania by sme by mohli v budúcnosti podstatne lepšie stanoviť metabolické riziko a monitorovať efekt opatrení na redukcii telesnej hmotnosti.

Liečba modulujúca lipoproteínové spektrum

B. Chavková, Z. Lovásová, S. Oravec
II. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Hyperlipoproteinémiá je jedným z rizikových faktorov kardiovaskulárnych príhod. V primárnej a sekundárnej prevencii používame okrem diietetických opatrení aj hypolipemiká, látky upravujúce patologicky zmenené parametre lipidového metabolizmu, pod čím rozumieme hladiny celkového cholesterolu, LDL, TAG a HDL. Lipoprint LDL systém poskytuje informáciu o zastúpení jednotlivých lipoproteínových tried, vrátane malých denzných LDL, silne aterogénnych lipoproteínov. Umožňuje posúdiť riziko u konkrétneho pacienta pred liečbou a zhodnotiť prínos liečby s hlavným dôrazom na vymiznutie aterogénnych častíc séra a navodenie neaterogénneho lipoproteínového spektra typ A. Cieľom práce je prezentácia predbežných výsledkov účinku vybraných hypolipemik (fenofibrát a fluvastatin) na zloženie lipoproteínového spektra v zmysle odstránenia aterogénnych lipoproteínov a vytvorenia neaterogénnej lipoproteínovej konštelácie v sére pacientov. Ide o čiastkové zdeľenie našich výsledkov v rámci plánovaného testovania celej skupiny hypolipemik. Do súboru zaradujeme pacientov s dyslipoproteinémiou, s normálnymi hodnotami tyreoidálnych hormónov, glukózy a renálnych parametrov s sére. V práci sa použila metóda Lipoprint LDL systém, Quantimetrix, corp. USA. Séra pacientov sa analyzovali pred zahájením liečby a po dvojmesačnej liečbe vybraným typom hypolipidemika.

NEFROLOGIE

Akutní poškození ledvin v sepsi: úloha rozdílných zvířecích modelů

J. Chvojka¹, R. Sýkora¹, J. Beneš², A. Kroužek², J. Raděj¹, V. Varnerová¹, T. Karvunidis¹, I. Novák¹, M. Matějovič¹
¹ Jednotka intenzivní péče I. interní kliniky LF UK a FN Pízeň
² Anesteziologicko-resuscitační klinika LF UK a FN Pízeň

Úvod: Patofyziologické mechanismy vedoucí k akutnímu renálnímu poškození (AKI – acute kidney injury) v sepsi zůstávají stále ne plně objasněny. Důvodem je, mimo jiné, používání rozdílných experimentálních zvířecích modelů sepse a ledvinné dysfunkce. Cílem naší studie bylo popsat chování ledvinné mikrocirkulace, mikrocirkulace a metabolismu ve 2 rozdílných dlouhodobých klinicky relevantních modelech zvířecího septického šoku – v modelu s infekčním fokusem (sterkorální peritonitidou) a v modelu bakteremie (infuze Pseudomonas aeruginosa). Metody: U 22 anestetizovaných ventilovaných selat byla po úvodní instrumentaci vyvolána progresivní sepse porovnatelné tíže, a to inokulací autologního střevního obsahu do dutiny břišní (8 selat) nebo intravenózní infúzí živé bakterie Pseudomonas aeruginosa (8 selat). Jako kontrolní skupina bylo použito 6 instrumentovaných selat bez sepse. Septický šok byl definován středním arteriálním tlakem (MAP – mean arterial pressure) pod 65 mm Hg. K prevenci poklesu MAP jsme využili tekutinové resuscitační koloidem a infuze vazopresoru – noradrenalinu. Před a po 12, 18 a 24 hod od vyvolání sepse jsme provedli měření průtoku renální tepnou (ultrazvuková dopplerometrická sonda), mikrocirkulaci kortexu ledviny (laserová doppleromet-

rická sonda), provedli měření renálního žilního tlaku a kalkulaci renální dodávky a konzumpce kyslíku, a získali krevní vzorky k laboratorní analýze (renální acidobáze). Výsledky: Přestože srdeční preload byl porovnatelný, došlo u selat se sterkorální peritonitidou k rozvoji hyperdynamické sepse, zatímco bakteremická prasata zůstala normodynamická. Renální cévní rezistence se významně zvýšila na konci experimentu ve skupině bakteremických zvířat, ve skupině s peritonitidou se nezměnila. I přes pozorovanou renální vazokonstrikci u bakteremické skupiny, k deterioraci na úrovni mikrocirkulace došlo již v časně fázi sepse u obou sledovaných skupin. Stejně tak došlo v obou modelech ke vzniku významné renální acidózy a elevaci renálního žilního tlaku. Závěr: Přestože renální makrohemodynamická odpověď na septický inzult se ve sledovaných skupinách lišila, odpověď ledvinné mikrocirkulace a metabolismu byla obdobná v obou skupinách, nezávislá na makrocirkulačních změnách. Zajímavým zjištěním byl rozvoj ledvinné žilní hypertenze, která může být klinicky skrytým faktorem přispívajícím k rozvoji akutní ledvinné dysfunkce v sepsi. Podpořeno výzkumným záměrem 0021620819.

Biologická tolerance kontinuálních náhrad funkce ledvin v experimentálním modelu

R. Sýkora, J. Chvojka, A. Kroužek, V. Varnerová, T. Karvunidis, I. Novák, M. Matějovič
I. interní klinika LF UK a FN Pízeň

Úvod: Kontinuální náhrady funkce ledvin (CRRT) jsou často užívány metodou léčby akutního poškození ledvin (AKI) kriticky nemocných. Méně pozornosti je věnováno potenciálním nežádoucím účinkům CRRT působených bioinkompatibilitou mimotělního okruhu. Vzhledem absenci dat na toto téma jsme se rozhodli v experimentálním modelu selete zkoumat biologický účinek CRRT na souboru proměnných zahrnujících orgánovou hemodynamiku, mikrocirkulaci, metabolismus, oxidativní stres, endotel i koagulaci. Metody: Použili jsme 11 ventilovaných selat v celkové anestezii. Po vstupních měřeních jsme randomizovali zvířata do 2 skupin. První skupina byla kontrolní (n = 6), zvířata druhé skupiny jsme na 10 hod napojili na hemofiltraci s polysulfonovou membránou (CVVH; n = 5). Po 6 a 10 hod jsme dále hodnotili: 1. perfuzi hepatosplanchniku a ledviny, 2. mikrocirkulaci sliznice ilea a kůry ledviny, 3. globální a orgánový metabolismus (arteriální a regionální pH, poměr laktát/pyruvát, poměr ketolátů katerní žilní krve), 4. oxidativní/nitrosativní stres (reaktanty s kyselinou thiobarbiturovou, nitráty + nitrity), 5. systémovou zánětlivou odpověď (TNFα, IL-6), 6. markery poškození endotelu (asymetrický dimethylarginin a von Willebrandův faktor) a 7. aktivaci koagulace (komplexy trombinu-antitrombinu). Výsledky: 10 hod léčby CVVH neovlivnilo ani regionální hemodynamiku hepatosplanchniku ledviny ani mikrocirkulaci ilea a kůry ledviny. Nepozorovali jsme změny v regionální acidobazické rovnováze a energetickém metabolismu. CVVH neindukovala systémovou zánětlivou odpověď, nitrosativní/oxidativní stres ani endoteliální dysfunkci a poruchu koagulace. Závěr: Naše výsledky podporují předpokládaný koncept dobré biologické tolerance CRRT. Neméně důležité je, že v následujících studiích zabývajících se CRRT bude možné vyloučit nežádoucí vliv CVVH per se v naší sledovaných parametrech. Studie byla podpořena VZ MSM 0021620819.

Korelace mezi ultrasonografickými parametry vyšetření ledvin, rezistivním indexem a odhadnutou glomerulární filtrací

Š. Burgerová, M. Horáčková, O. Schück, M. Pecková, J. Forejt, J. Pařuchová
Oddělení nefrologie Interní kliniky 2. LF UK a FN Motol Praha

Úvod: Ultrasonografické (USG) vyšetření posuzuje velikost dlouhé osy korelující s velikostí ledvin, tloušťku parenchymové vrstvy odpovídající mase funkčního ledvinového parenchymu a rezistivní index (RI) v intraparenchymových tepnách zjišťující průtokový odpor, který se zvyšuje u chronických nefropatií při arterioskleróze a fibróze intersticia. Hemodynamicky významné stenózy renálních tepen ovlivňují RI v opačném směru než změny parenchymatózní. Cíl: Porovnání těchto základních veličin s glomerulární filtrací odhadnutou na podkladě MDRD (GFRMDRD). Pacienti a metody: Dlouhá osa ledvin (DO), tloušťka parenchymové vrstvy (PV) a RI byly vyšetřeny konsekutivně u 150 pacientů (M : Ž = 77 : 73), v průměrném věku 56 (19–88) let, doporučených k USG ledvin pro problematickou korekci hypertenze a/nebo podezření na vaskulární a/nebo diabetickou nefropatii. Ze studie byly vyloučeni jedinci s funkčně a/nebo anatomicky solitární ledvinou a stenózou jedné nebo obou renálních tepen (diagnóza ověřena MR, CT nebo klasickou an-

giografii). U všech byla ve stejné době určena GFRMDRD. Vztahy mezi DO a PV levé a pravé ledviny (DOsin a DOdx, resp. PVsin a PVdx) a součtem reciprokých hodnot RI pravé a levé ledviny (1/RI_{dx} + 1/RI_{sin}) versus GFRMDRD jsme zhodnotili metodou lineární regrese. Výsledky: DOsin a DOdx významně korelovaly s GFRMDRD ($R^2 = 0,073$, $p = 0,0008$, resp. $R^2 = 0,157$, $p < 0,0001$). Významná, ale slabší korelace byla zjištěna pro vztah PVsin resp. PVdx vs GFRMDRD ($R^2 = 0,042$, $p = 0,0121$, resp. $R^2 = 0,034$, $p = 0,0239$). Velmi těsná korelace zjištěna mezi RI (resp. $1/RI_{dx} + 1/RI_{sin}$) a GFRMDRD ($R^2 = 0,134$, $p < 0,0001$). Závěr: Pečlivě měřená dlouhá osa ledviny a síla parenchymové vrstvy, doplněné o RI, patří při USG vyšetření ledvin k základním parametrům. Při jejich hodnocení je nutné respektovat aktuální funkci ledvin.

Využití dvojfrekvenční bioimpedanční spektroskopie k přesnějšímu stanovení suché váhy hemodialyzovaných pacientů

J. Ševčík, J. Řehořová, A. Zharfbin, S. Šurel, S. Štěpánková
Interní hepatogastroenterologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Úvod: Volemie pacienta v pravidelné dialyzační léčbě (PDL) je zásadním faktorem ovlivňujícím kardiovaskulární morbiditu a mortalitu. Naším úkolem bylo zmapovat přínos bioimpedanční spektroskopie (BIA) k přesnějšímu hodnocení stavu volemie. Metodika: Ke zhodnocení stupně volemie 52 pacientů v PDL jsme použili dvojfrekvenční BIA. Použili jsme přístroj InBody 230 Biospace, jehož přesnost byla výrobcem testována korelací s referenční metodou DEXA s výsledným, extrémně těsným, korelačním koeficientem 0,974. Pacienti byli opakovaně měřeni před dialýzou, hodnotila se tělesná kompozice – svaly, tuky a tělesná voda. Medián chyby mezi měřeními byl 0,37 % podílu tělesné vody, směrodatná odchylka pak 0,33 %. U všech pacientů probíhalo paralelně domácí měření krevního tlaku digitálním tonometrem. Pacienti byli následně rozděleni do 2 skupin. Ve skupině A ($n = 33$) se nacházeli pacienti s průměrným krevním tlakem pod 140/90 mm Hg, kteří byli současně bez klinických či radiologických známek hypervolemie. Do skupiny B ($n = 19$) byli zahrnuti pacienti klinicky převodnění, s radiologickými známkami hypervolemie a pacienti s krevním tlakem vyšším než 140/90 mm Hg. Tyto 2 skupiny pak byly navzájem mezi sebou hodnoceny (Studentův T test pro soubory s různým rozptylem). Výsledky: Byl zjištěn statisticky velmi významný ($p < 0,001$) rozdíl v hodnotě podílu tělesné vody mezi skupinami A a B. Medián procenta tělesné vody ve skupině A byl 48,1 % se směrodatnou odchylkou 8,6 %, ve skupině B pak 61,1 %, resp. 7,0 %. Obě skupiny byly dále rozděleny do dalších podskupin podle BMI indexu a stejným způsobem navzájem hodnoceny. Přičemž platí, že s rostoucím BMI klesá podíl tělesné vody. Výsledkem mimo jiné je, že jsme pomocí bioimpedance zachytili 11 pacientů, kteří klinicky nebyli hodnoceni jako hypervolemičti. U těchto je nyní systematicky snižována suchá hmotnost. Dále nám bioimpedance potvrdila u 4 pacientů stav chronické hypovolemie a nyní následuje opatrné zvyšování suché váhy. Závěr: Lze říci, že bioimpedance je poměrně přesná metoda na měření kompartmentu tělesné vody. Daleko těžší je pak ale interpretace nálezu. Těžko se dá doporučit konkrétní hodnota podílu tělesné vody, ale je možné odhadnout podle rozdílu mezi výsledkem pacienta a mediánem patřičné podskupiny, zda-li je pacient euvolemický či hypervolemický. Bioimpedance je neinvasivní, jednoduchá a snadno dostupná metoda, která může pomoci v hodnocení volemie pacienta.

Pokročilé produkty oxidace proteinů (AOPP) po transplantaci ledviny

P. Štrebl¹, J. Zadražil¹, P. Horák¹, J. Vostálová², A. Zdaňilová², M. Kajabová³, P. Schneiderka³
¹ III. interní klinika LF UP a FN Olomouc
² Ústav lékařské chemie a biochemie LF UP Olomouc
³ Oddělení klinické biochemie FN Olomouc

Úvod: Pacienti po transplantaci ledviny mají zvýšené kardiovaskulární riziko a oxidační stres (OS). Produkty pokročilé oxidace proteinů (AOPP) vznikají z proteinů vlivem působení OS. Cílem práce bylo jednak zhodnocení míry AOPP jako marker OS a antioxidační kapacity (TAC) u pacientů po transplantaci (TL), jednak posouzení vlivu imunosupresivní terapie na úroveň rozvoje OS. Metody: Do této prospektivní studie jsme zařadili pacienty po transplantaci kadaverózní ledviny ($N = 41$; věk $53,8 \pm 11,1$ let; 28 mužů; 13 žen). Sledovali jsme biochemické, hematologické parametry, AOPP, TAC. Měření byla provedena před TL (–1)

a 1., 7., 30. a 180. den po TL. Dále jsme 180. den po TL rozdělili pacienty dle použitého kalcineurinového inhibitoru. Skupina A – 19 nemocných (cyklosporin), skupina B – 22 nemocných (tacrolimus). Výsledky: Pacienti před TL mají vysokou hladinu AOPP ($194,2 \pm 134,8$ $\mu\text{mol/l}$). Došlo k signifikantnímu poklesu AOPP 7. den po TL ($85,0 \pm 47,5$ $\mu\text{mol/l}$, $P = 0,0001$) v porovnání s hladinou před TL. Tento pokles přetrvával do 180. dne po TL ($139,4 \pm 85,5$ $\mu\text{mol/l}$). TAC byla signifikantně snížena 30. den po TL ($P = 0,001$). Neprokázali jsme korelaci mezi AOPP a vybranými biochemickými a hematologickými parametry. Medián AOPP 180. den po TL byl ve skupině A 132,0 $\mu\text{mol/l}$, ve skupině B 127 $\mu\text{mol/l}$. Závěr: Pozorovali jsme signifikantní pokles AOPP 7., 30. a 180. den po TL v porovnání s hladinou AOPP před TL. Pacienti s cyklosporinem (skupina A) a tacrolimem (skupina B) se neliší statisticky významně v hodnotách parametrů AOPP a TAC 180. den po TL. Studie byla podpořena grantem IGA Ministerstva zdravotnictví ČR No. NS/9964-4.

Hereditární tubulopatie v dospelosti

A. Michaligová¹, A. Ježíková¹, K. Machálek², P. Makovický¹, M. Mokáň¹
¹ I. interní klinika JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika
² Ústav patologie JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Dedičné poruchy transportu minerálů patria do skupiny izolovaných alebo komplexných metabolických porúch. Začiatok klinických a metabolických zmien je veľmi rôznorodý. Niektoré sa začínajú hneď po narodení, v detskom veku, iné sa začínajú až v adolescencii alebo v dospelosti. Klinicky relevantné sú len primárne tubulárne defekty transportu sodíka a chloridov, ktoré vedú ku vzniku Bartterovho syndrómu. Podľa klinického priebehu a závažnosti symptómov rozlišujeme klasický variant, neonatálny variant a Gitelmanov variant. V tejto kazuistike prezentujeme prípad 46-ročného pacienta bez významného predchorobia, bez dlhodobej medikácie, u ktorého bola v rámci predoperačnej prípravy pred plánovanou inguinálnou herniotomiou zistená ťažká hypokalcémia. Pacient nemá žiadne špecifické klinické prejavy, občas udáva svalovú slabosť, po doplnení vyššetrení ide o tubulopatiu už v štádiu renálnej insuficencie. Hereditárny pôvod nemožno vzhľadom k rodinnej anamnéze vylúčiť. Histomorfologický nálevo vo vyšetrovanom tkanive obličky v korelácii s klinickými a laboratórnymi údajmi poukazuje najskôr na ochorenie typu Bartterovho syndrómu. Pri diferenciálnej diagnostike hypokalcémie u dospelého môže byť zriedkavou príčinou aj hereditárna tubulopatia.

Úspěšná léčba pokročilé formy sekundární hyperparatyreózy

K. Zamboch¹, J. Zahálková¹, Z. Kosatíková¹, J. Šrámková²
¹ III. interní klinika LF UP a FN Olomouc
² Ústav patologie LF UP a FN Olomouc

Úvod: Kostní a minerálová porucha je závažnou metabolickou a klinickou komplikací vznikající pravidelně v souvislosti s chronickým onemocněním ledvin. Primární patogenetické mechanismy, retence fosforu s hyperkalcemií a deficit kalcitriolu a druhotné vznikající hypokalcemie, vedou na úrovni příštítných tělísek (PT) k dysregulaci receptorů pro kalcium a vitamin D. Průvodní stimulace PT má za následek jejich hyperplazii, později i nodulární přestavbu. Léčebná kontrola zvýšené aktivity PT je v takové situaci velmi obtížná a intenzivní medikamentózní léčba může být v mnohých ohledech i riziková. Kazuistika: V roce 1999 jsem převzali k dispenzarizaci 44letou ženu s chronickou akalkulózní pyelonefritidou a vaskulární nefrosklerózou, u níž došlo v následujících letech k poklesu funkce ledvin až do stadia nezvratného renálního selhání s nutností pravidelné dialyzační léčby (PDL). Sledování poruch fosfo-kalciového metabolismu bylo běžnou součástí kontrol v predialyzační poradně, s udržováním kalcemie i fosfatemie v doporučených cílových hodnotách. Ke konci predialyzačního období došlo k dekompenzaci stavu s významnou sekundární hyperparatyreózou (s-iPTH až 1 400 pg/ml). Ultrasonografie (US) i ^{99m}Tc-MIBI scintigrafie prokázaly hyperplazii levého horní a dolní a pravého dolního PT. Následná chirurgická parathyreoidektomie zvětšených tělísek (s histopatologickým nálezem fokální hyperplazie) vedla ke stabilizaci stavu s možností pokračovat v konzervativní léčbě. Ve druhém roce PDL došlo i přes vyrovnaný Ca × P součin (3,43) k opětovnému nárůstu iPTH. US se zobrazilo pravé horní PT postupně narůstající velikosti až do objemu 1 ml. Konzervativně se již nedařilo adekvátně suprimovat tvorbu a sekreci PTH, nemocná však radikálně odmítala další operační řešení. Zvyšovat dávky intravenózního kalcitriolu nebylo možné s ohledem na riziko výrazné hyperfosfatemie, kalcemie, pohybuující se na dolní hranici normy,

byla nevhodná pro terapii kalcimimetiky. U pacientky byla zahájena léčba parikalcitolem s dlouhodobou úspěšnou supresí funkce PT a s udržení parametrů P-Ca metabolismu v požadovaných cílových hodnotách, a to i přes nodulární přestavbu pravého horního PT, která byla v odstupu sekézně histopatologicky verifikována. Závěr: Ukazuje se, že ve vybraných situacích lze zvládnout konzervativní léčbou i pokročilé formy hyperplazie PT, jak tomu bylo u naší nemocné s nodulární hyperplazií PT. Úspěch terapie je podmíněn vyváženou cílenou farmakologickou stimulací receptorů se souběžnou a trvalou kontrolou markerů P-Ca metabolismu.

Nefrotický syndróm – ako prejav primárnej systémovej AL-amyloidózy – kazuistika

A. Karaman¹, M. Žigraľ¹, Š. Hrušovský¹, M. Demeš¹, P. Martanovič², A. Vahančík¹, P. Gomolčák³

¹ I. interná klinika SZU, Nemocnica akad. L. Déřera Bratislava, Slovenská republika

² Pracovisko patologickéj anatómie ÚDZS Bratislava, Slovenská republika

³ Cytopathos, spol. s r.o., Bratislava, Slovenská republika

Východisk: Primárna systémová AL-amyloidóza je zriedkavá choroba. Jej incidencia sa v USA odhaduje na 5,1–12,8 prípadov na 1 milión obyvateľov. Pri AL-amyloidóze (AL = amyloid light chain) sa extracelulárne ukladajú amyloidové fibrily vytvorené z ľahkých reťazcov vo všetkých orgánoch s výnimkou mozgu. Vyskytuje sa ako samostatná alebo ako sprievodná forma, spojená s plazmocytómom, prípadne Waldenströmovou makroglobulinémiou, výnimočne s iným B-lymfoproliferatívnym procesom. Klinické prejavy choroby sú na začiatku nespecifické – celková slabosť, chudnutie. V ďalšom priebehu sa prejaví poškodením orgánov v dôsledku nahromadenia amyloidu – nefrotický syndróm, srdcové zlyhanie, prípadne srdcové arytmie, neuropatia, myopatia, hepatosplenomegália, malabsorbcia.

Kazuistika: V našej kazuistike prezentujeme 50-ročnú pacientku, do roku 2005 bez anamnézy vážnejších interných chorôb, ktorá bola od januára roku 2005 dispenzarizovaná u nefrológa pre nefrotický syndróm, ktorý sa nehistologizoval a liečená 1,5 roka imunosupresívmi bez efektu dosiahnutia úplnej remisie. Anamnesticky sme zistili pestrú klinickú symptomatológiu: asi po 2 rokoch trvania obličkovej choroby sa objavili artralgie bedrových kĺbov a ľavého ramena, ku ktorým sa pridružili parestézie a bolesti prstov rúk, progresívna svalová slabosť, chudnutie, nechutenstvo a napokon dysartria, dysfágia. V objektívnom náleze dominovala globálna svalová atrofia, makroglosia a akromegalia rúk a nôh. Vyšetreniami sme vylúčili nadprodukcii rastového hormónu. Biopsia sliznice rektu poukázala na prítomnosť amyloidu. Laboratórny nález normocytovej anémie, paraproteínu ľahkých reťazcov I v sére a moči nás viedli k pátraniu po hematologickej príčine amyloidózy a sternálnej punkcii, ktorou sa diagnostikoval plazmocytóm.

Záver: Primárna systémová AL-amyloidóza sa zisťuje v 10 % prípadov nefrotického syndrómu u nediabetikov. Jej včasná diagnostika je dôležitá z hľadiska ďalšieho vývoja obličkovej choroby i celkovej prognózy pacienta.

REVMATOLOGIE A PNEUMOLOGIE

Nízke sérové hladiny high mobility group box-1 u systémového lupus erythematoses

H. Ciferská¹, T. Heinola², V. P. Kouri², J. Pajarinen², Y. T. Konttinen³, P. Horák¹, Z. Heřmanová⁴, J. Zadražil¹, K. Krejčí¹, A. Smržová¹

¹ III. interní klinika LF UP a FN Olomouc

² Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland

³ Helsinki University Central Hospital, ORTON Orthopaedic

⁴ Oddělení klinické imunologie LF UP a FN Olomouc

Úvod: High-mobility group box-1 (HGMB-1) má dvojí funkci, v buněčném jádře váže DNA a reguluje transkripci a chromozomální architekturu. Dále je uvolňován do cirkulace jako alarmin prostřednictvím nekrotických a aktivovaných buněk imunitního systému, čímž se podílí na aktivaci imunitní obraně odpovědi. Pro tyto vlastnosti HMGB-1 může mít určitou roli u zánětlivých autoimunitních systémových onemocnění např. u systémového lupus erythematoses (SLE) nebo u orgánové rejekce po transplantacích.

Cíl a metody: Sérové hladiny solubilního HMGB-1 byl měřeny za použití metody ELISA u pacientů s SLE (n = 43), bez (n = 26) a s (n = 17) lupusovou nefritidou (LN) v porovnáním s pacienty po transplantaci ledvin (n = 15) a zdravých kontrol (n = 15).

Výsledky: Průměrné sérové hladiny HMGB-1 (µg/ml) byly 2,5 ± 1,2 u SLE, 2,2 ± 1,2 u LN a 2,6 ± 1,2 u pacientů bez LN. Nebyla nalezena korelace těchto hodnot s tradičními laboratorními ukazateli SLE. Sérové hladiny HMGB-1 u transplantova-

ných nemocných byly 3,7 ± 2,0 a 24,1 ± 15,1 u zdravých kontrol. Byly nalezeny statisticky významné rozdíly mezi sérovými hladinami HMGB-1 u zdravých kontrol a SLE, mezi kontrolami a skupinou s LN, kontrolami a skupinou bez LN a konečně mezi transplantovanými a kontrolami (p < 0,0001). Byl rovněž prokázán rozdíl mezi nemocnými s SLE a skupinou transplantovaných (p = 0,03).

Závěr: Překvapivě, zjištěné sérové hladiny HMGB-1 měly sestupnou tendenci v tom to pořadí: zdravé kontroly, nemocní po transplantaci ledvin, SLE – bez LN a SLE s LN, což naznačuje jistou roli HMGB-1 v udržování homeostázy ve zdravém organismu. Nízké hladiny HMGB-1 u SLE a u zvláště u LN mohou být vysvětleny možnou vazbou na imunokomplexy a jejich buněčné receptory. Podporováno grantem č. RP 164.

Fibromyalgie (FM) a její vliv na hodnocení aktivity revmatoidní artritidy (RA)

J. Tomš, T. Soukup, P. Bradna, Z. Hrnčíř

II. interní klinika LF UK a FN Hradec Králové

Úvod: RA je chronické zánětlivé kloubní onemocnění, které významně ovlivňuje kvalitu života pacientů a může vést k různému stupni disability. FM, syndrom charakterizovaný chronickou difúzní bolestí, může v případě asociace s RA ovlivnit vnímání bolesti.

Cíl: Posoudit, jak FM ovlivňuje hodnocení aktivity RA.

Metody: 120 pacientů (29 mužů, 91 žen) s RA sledovaných v terciárním centru bylo vyšetřeno na přítomnost FM dle ACR kritérií. U vyšetřených osob byly zaznamenány demografické údaje, terapie RA, laboratorní parametry (FW – sedimentace erytrocytů, CRP, revmatoidní faktor), skóre DAS-28 a počet bolestivých bodů (TPC). Všichni pacienti vyplnili dotazník SF-36, HAQ a FIQ (Fibromyalgia Impact Questionnaire).

Výsledky: Klasifikační kritéria pro FM splnilo 25 pacientů (20,8 %) s RA (4 muži, 21 žen). U pacientů s RA oproti RA/FM jsme nezjistili statisticky významné rozdíly ve věku, zastoupení pohlaví, trvání RA, hodnotě FW a CRP. Pacienti s RA/FM měli statisticky významně vyšší hodnotu TPC, DAS-28, počtu bolestivých kloubů (TJC), VAS bolesti a ztuhlosti a častěji pozitivitu RF. Pacienti s RA/FM měli významně horší kvalitu života (SF-36) a úroveň disability (HAQ) ve srovnání s RA pacienty.

Závěr: Konkomitující FM může vést k nadhodnocení aktivity RA při využití indexu DAS-28 a navíc má významný negativní dopad na kvalitu života a úroveň disability u těchto pacientů.

Akcelerovaná ateroskleróza u pacientů se systémovým lupus erythematoses

A. Smržová¹, P. Horák¹, M. Skácelová¹, H. Vavřková¹, Z. Heřmanová²

¹ III. interní klinika LF UK a FN Olomouc

² Klinika imunologie LF UK a FN Olomouc

Úvod: Akcelerovaná ateroskleróza (ATS) je významná příčina morbidity a mortality u nemocných se SLE. Na vzniku ATS se u SLE podílí vyšší prevalence tradičních rizikových faktorů, ale také faktory specifické. Jedním z nich je dyslipidemie. Ta je přítomna až u 50 % pacientů. Typicky se vyskytují vyšší hladiny CH, TG a VLDL, naopak snížena je hladina HDL. Navíc se až v 32,5 % vyskytuje proaterogenní forma HDL s nízkými titry apo A a nízkou aktivitou paraoxonázy.

Metoda: V souboru 46 pacientů (38 žen a 8 mužů) jsou sledovali parametry lipidového spektra [CH, TG, LDL, HDL, L(a), apoA, apoB-1] v souvislosti s ultrasonograficky měřenou IMT (intima media thickness) karotických tepen, markery aktivity choroby (CRP, hrCRP, C3 a C4 složky komplementu, anti dsDNA, ANA, ENA, ANUC, lupus antikoagulans a antikardioliipidové protilátky, indexy SLICC-ACR a SLEDAI) a antropometrickými údaji (BMI, obvod pasu a boků).

Výsledky: Průměrný věk respondentů byl 36 ± 13,88 let s průměrnou délkou trvání choroby 107,58 ± 77,92 měsíců, průměrné BMI činilo 23,19 ± 4,11. Hodnoty IMT dosahovaly 0,539 ± 0,139 mm l.sin., resp. 0,555 ± 0,112 l.dx. Průměrné BMI činilo 23,19 ± 4,11. Až ve 45,71 % případů byla přítomna nějaká forma dyslipidemie. Ukazatel dyslipidemie, který měl nejbližší vztah k aktivitě choroby, se jeví poměr CH/HDL. Prokázali jsme silnou korelaci (p > 0,05) mezi tímto indexem a hladinami CRP, indexy SLICC-ACR a SLEDAI, pozitivitou ANA, ANUC, anti SM, anti RNP a lupus antikoagulans. Také Lp(a) signifikantně koreloval s hladinou anti dsDNA a ANUC. Hodnota IMT v naší skupině měla signifikantně výrazný vztah k věku pacientů, BMI a obvodům pasu a boků.

Závěr: IMT není specifickým prognostickým faktorem akcelerované ATS u SLE, nicméně velmi dobře poukazuje na projevy metabolického syndromu, který se u nemocných se SLE vyskytuje signifikantně více než u běžné populace stejného věku. Prokázali jsme významnou provázanost mezi poruchou lipidového spektra a aktivitou choroby. Zvláště pak index CH/HDL a lipoprotein(a) jsou dobrými markery vyššího rizika akcelerované aterosklerózy.

Prevalencia tyreoidálnej autoimunity u chorých so systémovými ochoreniami spojiva

K. Benhatchi, I. Lazúrová, H. Wagnerová, M. Tajtáková
I. interná klinika LF UPJŠ a FN Košice, Slovenské republiky

Úvod: Už niekoľko desaťročí je známe, že autoimunitné tyreoidálne syndrómy sú často spojené s výskytom iných orgánovo-spezifických a orgánovo-nešpecifických autoimunitných ochorení. Autoimunitná tyreopatia – AIT (Morbus Hashimoto a Graves-Basedowova tyreotoxikóza) sa preferenčne združuje do prekrývajúcich sa syndrómov s orgánovo-spezifickými ochoreniami. Menej časté sú údaje o združujúcich sa syndrómoch AIT s orgánovo-nešpecifickou autoimunitou. Doposiaľ bolo publikovaných mnoho štúdií, ktoré sa pokúsili zaujať stanovisko k problematike koincidencie a k miere prekrývania orgánového a systémového poškodenia autoimunitou. No zatiaľ sú ich výsledky rozporuplné a nedovoľujú k danej problematike zaujať presne definované stanovisko.

Cieľ: Cieľom našej práce bolo determinovať: 1. prevalenciu AIT u chorých so SOS (reumatoidná artritída – RA, systémový lupus erythematoses – SLE, Sjögrenov syndróm – SS a ankylozujúca spondylitída – AS), 2. frekvenciu výskytu poruchy funkcie štítnej žľazy (SZ) u týchto chorých, 3. nálezy porovnať s kontrolným súborom (KS).

Metódy: U 80 chorých so SOS (RA – 67 pacientov, SLE – 11 pacientov, SS a AS – po 1 pacientovi) sme vyšetrili funkciu SZ (TSH, fT₄), tyreoidálnu autoimunitu (aTG, aTPO a arTSH) a realizovali sme USG vyšetrenie SZ. Diagnóza AIT bola určená na základe USG nálezu difúznej alebo ložiskovej hypoechogenity SZ a zvýšeného titra protilátok aTG a/alebo aTPO, resp. proti TSH receptoru (arTSH). KS tvorilo 34 náhodne vybraných pacientov, bez anamnézy výskytu AIT či SOS.

Výsledky: Zistili sme významne vyšší výskyt AIT (23,75 % vs 8,82 %, p < 0,05), významne vyššie hladiny aTG a aTPO (105,7 ± 41,1 a 100,2 ± 27,7 vs 16,54 ± 3,03 a 7,49 ± 0,9 IU/ml, p < 0,05) a hranične vyšší výskyt pozitivity aTG a aTPO (18,75 % vs 2,94 %, p = 0,05) v súbore chorých so SOS v porovnaní s KS. Nezistili sme však významný rozdiel v poruchách funkcie SZ medzi sledovanými súbormi.

Záver: Pacienti so SOS majú častejší výskyt tyreoidálnej autoimunity a častejšiu prevalenciu AIT v porovnaní s KS. Nezistili sme však významný rozdiel vo výskyte porúch funkcie SZ medzi súbormi.

Denní doba aplikácie teriparatidu významne moduluje cirkadiánny rytmus kostní resorpce a kalcémie

M. Luchavová, V. Zikán, I. Raška, D. Michalská
III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

Úvod: Fyziologický význam cirkadiánního rytmu endogenního parathormonu (PTH) zatím nebyl objasněn, ale předpokládá se, že má význam pro stimulaci resorpce i novotvorby kosti. U žen s postmenopauzální osteoporózou bylo dokumentováno oploštění nočního vzestupu koncentrace PTH (Fraser et al. Osteoporosis Int 1998; 8: 121–126). V naší předchozí práci jsme zjistili, že u žen s těžkou postmenopauzální osteoporózou léčba teriparatidem (PTH 1-34) s večerním aplikačním režimem stimuluje markery kostní novotvorby i resorpce významně více než ranní režim aplikace teriparatidu (Michalská et al ECTS 2009).

Cílem této pilotní studie bylo zjistit, zda-li denní doba aplikace teriparatidu může ovlivnit cirkadiánní variabilitu kostní resorpce (marker b-CTX v séru) a kalcémie (ionizované kalcium).

Pacienti a metody: Studie se zúčastnilo 14 žen s těžkou postmenopauzální osteoporózou dlouhodobě léčených teriparatidem. Polovina žen byla léčena teriparatidem s aplikací vždy ráno po snídani a druhá polovina žen aplikovala teriparatid po večeři.

Výsledky: Léčba teriparatidem ve večerním režimu významně zvýšila amplitudu cirkadiánního rytmu markeru kostní resorpce b-CTX se snížením koncentrace b-CTX a kalcémie v dopoledních hodinách s následným vzestupem koncentrace b-CTX a kalcémie ve večerních a nočních hodinách. Ranní aplikační režim teriparatidu vedl naopak k mírnému zvýšení markeru kostní resorpce a kalcémie v dopoledních hodinách s oploštěním vzestupu b-CTX i kalcémie v nočních hodinách.

Závěr: Výsledky studie prokazují, že denní doba aplikace teriparatidu může významně modulovat cirkadiánní variabilitu kostní resorpce a kalcémie. Toto zjištění může mít značný klinický význam, jelikož doba aplikace teriparatidu by mohla ovlivnit jak účinnost (větší stimulace kostní novotvorby), tak bezpečnost (výskyt hyperkalcémie) této nákladné léčby osteoporózy.

Sekundární osteoporóza – kazuistika

J. Malegová
Interní klinika IPVZ Krajské nemocnice Tomáše Bati a.s., Zlín

Úvod: Osteoporóza je závažné systémové onemocnění skeletu, charakterizované poklesem kostní hmoty na jednotku objemu normálně mineralizované kosti, při kterém ubývá organická i minerální komponenta, snižuje se mechanická odolnost kostí a zvyšuje riziko zlomenin. Podle příčiny a následně i přístupu k terapii můžeme osteoporózu rozdělit na 2 velké skupiny: na primární, která zahrnuje idiopatickou, postmenopauzální a stařeckou osteoporózu, a osteoporózu sekundární, která je spojená s řadou dalších onemocnění, mezi jinými i primární hyperparatyreózou. Primární hyperparatyreóza je onemocnění příštítých tělísek charakterizované poruchou vápníkového, fosfátového a kostního metabolismu, která je důsledkem dlouhodobě zvýšené sekrece parathormonu (PTH). Zvýšená hladina PTH vede k hyperkalcemii a hypofosfatemii a jím odpo-
vidajícím celkovým i orgánovým klinickým symptomům.

Kazuistika: Moje sdělení popisuje případ 70leté ženy, 5 let léčené pro osteoporózu, hodnocenou jako primární stařeckou osteoporózu. Užívala preparáty kalcia, v další radě i bifosfonáty, léčba však nepřinášela očekávaný efekt. Během léčby byla u pacientky zjištěna hyperkalcemie, která byla na prvním místě hodnocena jako suspektní paraneoplastický projev. Na interní kliniku se dostala poté, co byla na onkologické ambulanci v rámci diferenciální diagnostické rozvahy zjištěna významně zvýšená hladina parathormonu. Při odběru základních anamnestických dat bylo dále zjištěno, že pacientka už nejméně 3 roky trpěla polydipsií, polyurií, zhubla o 5 kg a anamnesticky udávala melénu – známky vysoce suspektní z děle trvající zvýšené hladiny kalcia v krvi. Pacientka byla následně hospitalizovaná s diagnózou suspektní primární hyperparatyreózy a osteoporózy kombinované etiologie, akcentované hyperparatyreoidizmem. V dalším vyšetřování byl nalezen adenom příštítného tělíska, který byl v další fázi léčby chirurgicky odstraněn. Kalcemie se normalizovala, polydipsie, polyurie vymizely, váhový úbytek byl pozastaven. Pacientka zůstává v dispenzarizaci endokrinologické ambulance. Terapie osteoporózy po odstranění komplikující příčiny pokračuje.

Závěr: Kazuistika chce poukázat na to, že i když postmenopauzální a stařecká osteoporóza představuje nejobvyklejší formy osteoporózy, je vždy potřebné a zvláště v případech, kde terapie nepřináší očekávaný efekt, vzít do úvahy i sekundární příčiny osteoporózy, u kterých ve většině případů existuje cílená terapie, často s možností následního obnovení kostní hmoty a tak výrazného snížení rizika zlomenin – hlavního zdravotnického, sociálního i ekonomického dopadu osteoporózy.

Paraneoplastické syndrómy v reumatológii – kazuistika

V. Maňka¹, G. Beláková², A. Olajcová², P. Galajda¹, M. Mokáň¹
¹I. interná klinika JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika
²II. interná klinika JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Úvod: Paraneoplastické syndrómy zahrňujú súbor príznakov a symptómov vyvíjajúcich sa u pacientov s malígnym ochorením, avšak bez zjavnej prítomnosti malígnych buniek v uvedených štruktúrach. Paraneoplastické syndrómy na pohybovom systéme sa prejavujú najmä formou myozitidy, artritídy, prípadne iných prejavov. Ich symptomatika je pestrá a často dokážu imitovať konkrétne systémové reumatologické ochorenie. Spája ich však jedna vlastnosť – po odstránení nádorového ochorenia ich príznaky pomaly či rýchlo vyprchajú. Z pohľadu reumatológa je dôležité v rámci diferenciálnej diagnostiky reumatických ochorení a obzvlášť pred zahájením imunosupresívnej či biologickej terapie vylúčiť práve paraneoplastické syndrómy ako zdroj potiaží pacienta.

Kazuistika: 55-ročný pacient hypertonik, s benignou hyperpláziou prostaty, s erytrocytúriou od roku 1993 bol vyšetrený špádovým reumatológom pre vysoké zápalové parametre, polyartralgie a polymyalgie celého tela. Na plánované ambulantné odbery neprišiel, namiesto toho bol na vlastnú žiadosť hospitalizovaný na internej klinike. Tu realizované sonografické vyšetrenie obličiek bez patologického nálezu (primeraný tvar, hrúbka parenchýmu), erytrocytúria pretrvávala, prítomné zvýšené onkomarkery CEA a PSA, anémia, retencia dusíkatých látok. Artritický syndróm stále chýba. Konziliár – reumatológ stav hodnotí ako vývoj reumatoidnej artritídy, zahajuje liečbu kortikoidmi a imunosupresívmi (methotrexátom) napriek kontraindikáciám. Pacient bez zmeny klinického stavu demitovaný do ambulantnej starostlivosti. Po hospitalizácii kontrola

v spádové reumatologickej ambulancii – artritický syndróm naďalej absenteuje. Pozastavená liečba kortikoidmi a metotrexátom, odoslaná žiadosť na diagnostickú hospitalizáciu na vyššie odborne pracovisko do NÚRCH Piešťany. O 2 týždne neskôr informuje všeobecný lekár o prítomnosti už makroskopickej hematurie u pacienta. Počas hospitalizácie v NURCH realizované CT abdomenu s nálezom tumoru ľavej obličky, systémové reumatické ochorenie vylúčené. O ďalšie 2 týždne pacient podstupuje nefrektómiu ľavej obličky s histologickým nálezom karcinómu z renálnych buniek papilárneho variantu (grade 3). Reumatologická kontrola týždeň po nefrektómii s klinickou remisiou kĺbových potiaží.

Fenotypová heterogenita bronchiálnej obštrukcie

Š. Prachařová, V. Koblížek, V. Sedláč, V. Bartoš, Z. Paráková, F. Salajka
Plicní klinika LF UK a FN Hradec Králové

Úvod: Bronchiální obstrukce se v naší populaci vyskytuje poměrně často. Dvěma hlavními představiteli jsou bronchiální astma (AB) a chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN). Správné stanovení diagnózy je předpokladem efektivní léčby, ale v praxi to může činit obtíže, protože z klinického obrazu, anamnézy a výsledků jednotlivých vyšetření lze usuzovat, že u pacienta se vyskytují obě choroby současně. Potom mluvíme o tzv. překryvném (overlap) syndromu. Cíl a metodika: Cílem této práce bylo zjistit konkrétní počet pacientů s overlap syndromem a prozkoumat vztahy AB, CHOPN a overlap syndromu k jednotlivým symptomům a klinickým diagnostickým kritériím. Data byla získána analýzou lékařské dokumentace 752 pacientů, kteří byli minimálně po 2 roky sledováni na Plicní klinice FN HK se základní diagnózou CHOPN. Výsledky: Celkové soubor skýtá 752 osob (498 mužů, 254 žen) průměrného věku 67 let (rozmezí 24–97 let). Kvalitní funkční vyšetření i anamnézu se podařilo získat u 620 pacientů, jejichž výsledky a data byly zpracovány podrobněji. Bylo u nich zjištěno, že: 394 (63 %) pacientů trpí CHOPN, z nich 206 (33 %) nemocných má tzv. čistý CHOPN (bez AB) a u zbývajících 188 (30 %) pacientů se jedná o overlap mezi CHOPN a AB. 28 (5 %) osob nemá žádnou CHOPN, ale jedná se o tzv. čisté astmatiky. 198 (32 %) nemocných vůbec nevykazuje bronchiální obstrukci. V této skupině se vyskytovali často emfyzematici, chroničtí bronchitici a/nebo pacienti s bronchiektaziemi bez naměřené bronchiální obstrukce. Výsledky spirometrického vyšetření ukázaly: solitární pokles FEV₁/FVC < 70 % u 4 (1 %) osob, solitární pokles FEV₁/VC_{max} < 70 % u 88 (14 %) pacientů, oba indexy snížené u 331 (53 %) nemocných. 198 (32 %) lidí (výše zmíněni) bylo bez obstrukce. Z hodnocení funkčního vyšetření plic u 605 pacientů vyplynulo, že: 67 (11 %) osob mělo funkční vyšetření plic normální a u 538 (89 %) nemocných se vyskytla nějaká patologie. Většinou šlo o obstrukci (412 pacientů = 68 %). U 128 (21 %) lidí se jednalo o jinou abnormalitu (restriktci, poruchu difúze plynů či zvýšené odpory v dýchacích cestách). Výsledky testu reverzibility obstrukce ukázaly: z 605 nemocných 386 (64 %) pacientů mělo ireverzibilní obstrukci, parciální reverzibilitu obstrukce mělo 214 (35 %) osob, k návratu k normálním hodnotám došlo jen u 5 (1 %) lidí. Při zpracování dat z kuřácké anamnézy vyšlo najevo: z 594 lidí 82 (14 %) pacientů kouří pořád, 363 (61 %) osob kouřilo v minulosti, nikdy nekouřilo 148 (25 %) pacientů. Konkrétní situace u příslušných diagnóz byla následující: u pacientů s CHOPN bylo 141 (24 %) exkuřáků, 37 (6 %) aktivních kuřáků a 21 (4 %) celoživotních nekuřáků. U pacientů s AB 1 (0,2 %) stále kouří, 21 (4 %) jich je celoživotními nekuřáky a 6 (1 %) kouřilo v minulosti. U pacientů s overlap syndromem jich 123 (21 %) kouřilo v minulosti, 28 (5 %) kouří stále a 31 (5 %) nekouřilo nikdy. Sledování atopie vyšlo odhalilo, že: z 615 osob jich 191 (31 %) vykazuje pozitivitu. I u nemocných s CHOPN se vyskytlo 40 (6 %) atopiků. U pacientů s overlap syndromem se našlo 71 (12 %) atopiků. U pacientů s AB se zjistilo 14 (2 %) lidí s atopií a 14 (2 %) bez atopie. 66 (11 %) osob s přítomnou atopií nemělo bronchiální obstrukci. Závěr: Současná přítomnost CHOPN a AB – overlap syndrom, není vzácná. Ze zjištěných výsledků vyplývá, že v diferenciální diagnostickém postupu se nelze na nikotinismus, výskyt atopie ani test reverzibility obstrukce stoprocentně spolehnout. Často jsou potřebná další podrobnější vyšetření (vyšetření hyperinflace a transfer faktoru, HRCT s expiračními skeny, potní test, genetické vyšetření, dlouhodobé klinické sledování, podrobnější data do osobní anamnézy a zejména histologické vyšetření materiálů z centrálních a periferních dýchacích cest) pro správné určení diagnózy.

Mykoplasma pneumoniae – kazuistika

R. Brnka, I. Jurkovičová, E. Šteňová
I. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Mykoplasma pneumoniae je extracelulární patogén penikající ciliárníou vrstvou sliznice a pevně adherující na povrch epitelových buniek. Od ostatných baktérií sa odlišuje tým, že netvorí peptidoglykán a pevnú bunkovú stenu. Tento tenký

kontakt buniek a mykoplaziem umožňuje fúziu membrán a výmenu antigénov, čím sa vysvetľujú mnohé extrapulmonálne komplikácie na základe autoimunitných reakcií. Mykoplasma pneumoniae je častým pôvodcom infekcií horných ciest dýchacích, tracheobronchitíd a atypických pneumónií najmä u detí, často prebiehajúcich ako mierny infekť alebo asymptomaticky. Prameňom nákazy je vždy postihnutý človek. U dospelých môže prebiehať pod obrazom atypickej bronchopneumónie sprevádzanej vznikom extrapulmonálnych komplikácií. Vyvoláva asi 20 % všetkých pneumónií celej populácie a až 50 % pneumónií v uzavretých kolektívoch. Postihnutie pľúc sa objavuje len asi u 3–10 % osôb s mykoplazmou infekciou. Inkubačný čas je asi 15–25 dní. Prodromálnymi príznakmi sú suchý kašeľ, rinitída, bolesti uší, bolesť pleurálneho pôvodu viazaná na kašeľ. Teploty môžu pretrvávajúť aj 2 týždne. Fyzikálnym vyšetrením zistíme často chudobný nález. Na RTG snímku hrudníka sa po niekoľkých dňoch objavujú najčastejšie jednostranné segmentálne postihnutia dolného laloka pľúc. Komplikácie môžu postihnúť takmer každý orgán. Pľúcne komplikácie sa môžu prejavovať ako absces pľúc, obliterujúca bronchiolitída, hilová lymfadenopatia, nekrotizujúca pneumónia, akútny distress syndróm až zlyhanie dýchania. Ako extrapulmonálne komplikácie boli popísané myokarditída, perikarditída, encefalitída, Guillain-Barré syndróm, periférna neuropatia, hemolytická anémia, Steven-Johnsonov syndróm, Schonlein-Henochova purpura, mukozitída, epidermálna nekrolýza, myelitída, koagulopatie, erythema multiforme, makulárny exantém, erythema nodosum, urtikária, hepatocelulárny iterus, akútna pankreatitída, akútna glomerulonefritída, IgA glomerulonefritída, renálne zlyhanie, cholestatická hepatitída až kóma. Diagnóza sa stanoví až na základe sérologického vyšetrenia titra protilátok IgM, kde za vysoko signifikantné sa považuje titer protilátok IgM 1 : 32. Pozitívita sa však prejavuje iba u 50–70 % pacientov po 7–10 dňoch od prepuknutia ochorenia. Negatívny výsledok však možný prebiehajúcu infekciu nevylučuje. Na stanovenie diagnózy nám môže pomôcť aj diskrepancia medzi RTG nálezom a fyzikálnym vyšetrením pľúc. Medzi ďalšie vyšetrenia môžeme zaradiť vyšetrenie pomocou PCR. Na prípade 48-ročnej pacientky s anamnézou týždeň trvajúcich subfebrilit, prítomnosťou suchého kašľa by sme chceli poukázať na zložitosť diagnostiky a výskyt extrapulmonálnych komplikácií tejto infekcie.

Tuberkulóza jako příčina úmrťi

J. Jašková¹, R. Halířová², V. Kolek¹, S. Losse¹
¹ Klinika plicních nemocí a tuberkulózy LF UK a FN Olomouc
² Protiepidemický odbor KHS Olomouckého kraje

V celosvětovém měřítku je v České republice nízká incidence tuberkulózy (TBC), aktuálně dosahuje hodnoty 8,4 případu/100 000 obyvatel. Dlouhodobě navíc sledujeme klesající trend výskytu této nemoci. Na druhé straně stoupá podíl cizinců na notifikaci TBC – zatímco v roce 2006 činil 13 %, následující rok vzrostl o 4 %, nejčastěji se jedná o příslušníky Slovenské republiky, Vietnamu, Ukrajiny a Mongolska. Počet hlášených úmrtí na tuberkulózu zůstává již několik let na přibližně stejné úrovni, odpovídá asi 0,5 případu v přepočtu na 100 000 obyvatel, znamená to, že ročně zemře na TBC v České republice 50–60 lidí. Epidemiologická situace ve světě je mnohem závažnější, ačkoliv i zde prevalence a mortalita v posledních letech klesá. Světová zdravotnická organizace odhaduje, že v roce 2006 byla prevalence TBC 14,1 mil. případů, nově onemocnělo 8,8 mil. lidí a na tuberkulózu zemřelo 1,6 mil. obyvatel. Tato hodnota řadí tuberkulózu na druhé místo mezi nejčastější infekční smrtící choroby. Prvenství tuberkulóze přebírala již v roce 2001 pandemie AIDS, která představuje velký problém i vzhledem k časté koincidenci s TBC. Ve skupině hlášených úmrtí na TBC bylo současně 195 000 lidí infikováno HIV. V současné době existuje účinná antituberkulotická léčba, rezistentních mykobakteriálních kmenů je v ČR poměrně málo (1 %). Na tuberkulózu by tedy nemusel nikdo zemřít. Ve hře ale zůstávají faktory, které zvyšují riziko úmrtí na tuto léčitelnou nemoc. Patří sem věk nad 75 let (v této věkové kategorii dochází k 36 % všech úmrtí na TBC), diabetes mellitus, chronická renální insuficience, hepatopatie, malignity, iatrogenně navozená imunosuprese. Za rizikový faktor lze pokládat i atypický průběh TBC a podcenění iniciačních příznaků. Na TBC myslíme obzvláště u rizikových skupin obyvatel, jako jsou bezdomovci, azylanté, vězni, narkomani a alkoholici. Z hlediska rizikovosti i průběhu nemoci je porovnáno pět případů úmrtí na tuberkulózu v Olomouckém kraji (2004–2008). Přestože uvedení pacienti byli zatíženi minimálně třemi rizikovými faktory, u většiny z nich byla diagnóza TBC stanovena až post mortem, a to na základě pitevního nálezu. Pouze 2 pacienti měli nasazena antituberkulotika, vzhledem k pozdní diagnostice ale zůstala specifická terapie bez efektu. Pacienti byli léčeni profebrilie nejasné etiologie, nespecifickou pneumonií nereagující na antibiotika, pro hepatosplenomegalii. Snad právě nízká incidence tuberkulózy v ČR vede k opomíjení této diagnózy. Podceňovány jsou rizikové faktory a iniciační příznaky této nemoci. Pokud by byla antituberkulotická terapie zahájena vždy včas, na tuberkulózu by nemusel v dnešní době nikdo zemřít.

Vzácná lokalizace mezoteliomu

J. Kultán¹, I. Grygárková¹, V. Kolek¹, J. Klein²

¹ Klinika plicních nemocí a tuberkulózy LF UP a FN Olomouc

² I. chirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

Mezoteliomy jsou nádory serózních blan, tj. mohou vznikat z pleury, peritonea, perikardu, tunica vaginalis testis a ovariálního epitelu. V humánní medicíně patří mezi nejzhoubnější a nejhůře ovladatelné nádory. Nejzávažnějším etiologickým faktorem vzniku maligního mezoteliomu je profesní expozice azbestu. K dalším patří neprofesní expozice azbestu a některá minerální vlákna obsažená v půdě, kokancerogenní působení viru SV 40 a genetické predispozice. Nejčastějším místem lokalizace je pleurální prostor 65–80 %, dále peritoneum 10–30 %, perikard < 1–5 %, případy výskytu v tunica vaginalis testis a ovariu jsou zcela raritní. Mezoteliom perikardu je 3. nejčastějším primárním maligním nádorem srdce (asi 4 %) a nejčastějším primárním maligním nádorem perikardu. Incidence je nízká – asi 1/40 000 000. Prognóza onemocnění je velice špatná, medián přežití 6 měsíců. Až v 75 % případů je diagnóza stanovena post mortem. V naší kazuistice popisujeme případ 41letého muže, u kterého byl diagnostikován maligní mezoteliom perikardu. První příznaky onemocnění byly nespecifické – únava, ponáhavá slabost, pocení, později se přidaly poruchy srdečního rytmu i s nutností KPR. Definitivní diagnóza byla stanovena na základě histologického vyšetření z biopsie perikardu, která byla odebrána při videotorakoskopii.

VARIA

Změny plazmatického proteomu v časně fázi experimentálního modelu sepse

T. Karvunidis¹, V. Thongboonkerd², W. Chiangjong³, J. Mareš¹, Z. Tůma¹, J. Moravec¹, S. Sinchaikul³, Shui-Tein Chen^{3,4}, K. Opatrný Jr.¹, M. Matějovič¹

¹ JIP a Proteomická laboratoř I. interní kliniky LF UK a FN Plzeň

² Medical Proteomics Unit, Mahidol University, Bangkok, Thailand

³ Institute of Biological Chemistry and Genomic Research Center, Taipei, Taiwan

⁴ Institute of Biochemical Sciences, Taipei, Taiwan

Úvod: Patofyziologie sepse je komplexním dějem, v současnosti však ještě velmi málo prostudovaným. V této práci jsme se pomocí analýzy plazmatického proteomu snažili charakterizovat časnou odpověď organismu v sepsi. Metody: Sedmi mechanicky ventilovaným selatům byla inokulací autologní stolice do peritoneální dutiny indukována seps. Byla monitorována hemodynamika, výměna plynů, zánětlivá odpověď, oxidativní a nitrosativní stres a další laboratorní parametry. Vzorky plazmy byly odebrány před a 12 hod po indukci sepse. K analýze plazmatických proteinů byla použita 2D gelová elektroforéza a ty, jejichž exprese byla změněna, byly následně identifikovány pomocí hmotnostní (tandemové) spektrometrie (MS, Q-TOF/TOF-MS a MS/MS). Výsledky: Z přibližně 1 500 stanovených proteinů se u 36 signifikantně změnila abundance. MS identifikovala 30 forem 22 unikátních proteinů, jejichž plazmatická hladina byla signifikantně vyšší, zatímco u 6 forem 5 unikátních proteinů byla exprese v této časně fázi sepse signifikantně nižší. Závěr: V této studii jsme pomocí proteomické analýzy jako první na klinicky relevantním modelu sepse u velkého zvířete/savce identifikovali řadu proteinů, jejichž plazmatické hladiny byly signifikantně alterovány v průběhu časně fáze sepse. Většina z těchto proteinů hraje důležitou roli v inflamatorní odpovědi organismu. Další detailní objasnění jejich funkcí může vést k identifikaci potenciálních terapeutických cílů.

Analýza přijatých pacientů počas ÚPS na internom oddelení

M. Pernický, J. Murín

I. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Úvod: V tomto období predstavuje chronické srdcové zlyhávanie (CHSZ) vážny medicínsky a celospoločenský problém. Cieľ: Cieľom našej práce bola analýza najčastejších príčin prijatia pacientov na internom oddelení počas Ústavnej pohotovostnej služby (UPS). V ďalšej časti práce sme analyzovali výskyt hlavných komorbidít (ne/kardiovaskulárne) u prijatých pacientov.

Súbor: 302 pacientov prijatých počas UPS na I. internú kliniku FNsP Bratislava v sledovanom období – október a november roku 2008 v našom rájone. Metodika: Počas sledovaného obdobia bolo celkovo vyšetrených 1 052 osôb, z ktorých bolo 302 hospitalizovaných. Retrospektívna analýza najčastejších príčin prijatia a výskyt komorbidít u pacientov. Výsledky: Počas sledovaného obdobia bolo počas ÚPS na našu kliniku prijatých 30 % z celkového počtu vyšetrených pacientov. Priemerný vek hospitalizovaných pacientov v tomto období bol 72 rokov, častejšie hospitalizované boli ženy. Najčastejšou kardiovaskulárnou príčinou prijatia na naše oddelenie počas ÚPS bola dekompenzácia chronických ochorení. Akútna kardiálna dekompenzácia chronického srdcového zlyhávania (CHSZ) bola príčinou hospitalizácie u 15 % prijatých pacientov, pričom menšia skupina pacientov bola prijatá pre de novo vzniknuté akútne srdcové zlyhanie (ASZ). 11 % pacientov bolo prijatých pre akútny infarkt myokardu (STEMI, NSTEMI), či za účelom pozorovania pre nestabilnú anginu pectoris, alebo pre bolesti na hrudníku rôznej etiológie. Zle kompenzovaná, resp. novovzniknutá arteriálna hypertenzia, resp. hypotenzia spolu s arytmiami (najčastejšie fibrilácia predsiení) sa na akútnych príjmoch podieľali rovnako často (9 %). Dekompenzácia diabetes mellitus 2. typu sa vyskytla u 6 % hospitalizovaných pacientov. Menej častými príčinami hospitalizácie boli trombóza dolných končatín a embólia do a. pulmonalis. Z ne kardiovaskulárnych príčin hospitalizácie sa najčastejšie vyskytovala akútna infekcia (13 %), najčastejšie bola zastúpená bronchopneumónia, prípadne uroinfekcia. Pre dyspeptický syndróm (horný, dolný typ) a anémiu rozličnej etiológie bolo prijatých zhodne po 5 % pacientov. Medzi menej časté príčiny prijatia patrili zhoršenie onkologického ochorenia, závratové stavy, kolapsové stavy, metabolická alebo vaskulárna dekompenzácia cirhózy pečene, ikterus rôznej etiológie a akútna pankreatitída. Až 70 % prijatých pacientov malo v anamnéze arteriálnu hypertenziu. Viac ako polovica pacientov sa liečila na ischemickú chorobu srdca (CHS), takmer každý 3. pacient mal v anamnéze CHSZ (38 %) alebo diabetes mellitus 2. typu (37 %). Pomerne často sa u prijatých pacientov vyskytovali dyslipidémia, arytmia a stav po prekonaní myokardiálneho infarktu v minulosti. Menej častými komorbiditami u našich pacientov boli chlopňová chyba, choroby cieľ DK (CHV, PAOO) alebo stav po prekonaní NCMP v minulosti. Z ne kardiovaskulárnych komorbidít sa najčastejšie vyskytovala chronická renálna insuficiencia (CHRI) a anémia z rôznych príčin, prekonaná infekcia v minulosti (respiračná infekcia, infekcia močových ciest, gastrointestinálna infekcia), degeneratívne ochorenia (osteoporóza, artróza). Zriedkavejšie sa vyskytujúci komorbiditami boli vredová choroba gastroduodena, polytypný VAS, depresívny syndróm a endokrinopatie (nodózna struma). Diskusia: Z našej analýzy vyplýva, že najčastejšími príčinami akútnych príjmov počas ÚPS na interné oddelenie sú dekompenzácie chronických ochorení, a to najmä akútna kardiálna dekompenzácia CHSZ, častejšie v malom obehu (ľavostranná) ako vo veľkom obehu (pravostranná). Častým bol výskyt AIM, pričom výskyt NSTEMI bol riešený na koronárnej jednotke, pri výskyte STEMI boli pacienti odosielaní k ďalšiemu riešeniu (invazívnemu – koronarografia, bypass) do špecializovaného centra (NÚSCH). Pri výskyte arytmií sa jednalo buď o paroxysmus arytmie, alebo o novoizistenú (prvý, často náhodný záchyt) arytmiu, ktoré boli často riešené krátkou hospitalizáciou a intravenóznou antiarytmickou liečbou. Z ne kardiovaskulárnych príčin sa u našich pacientov najčastejšie vyskytovala bronchopneumónia, príp. iná infekcia, čo často súviselo s vysokým vekom pacientov, ich imobilizáciou, zníženou hydratáciou. Riziko akútnych infekcií spočívalo aj v tom, že ich prítomnosť súčasne dekompenzovala chronické ochorenia (CHSZ, arteriálna hypertenzia, DM 2. typu), čo sa spájalo s horšou prognózou pacientov. Častejšie hospitalizácie žien si vysvetľujeme ich celkovo vyšším vekom prežívania a zvýšenou chorobnosťou žien po menopauze. Záver: Z našej analýzy vyplýva, že viac pacientov akútne prijatých na interné oddelenie počas ÚPS trpí kardiovaskulárnymi ochoreniami ako ne kardiovaskulárnymi. Najčastejšími príčinami prijatia v sledovanom období boli akútna dekompenzácia CHSZ a bronchopneumónia.

Prognostická hodnota rozpustného receptora interleukínu-2 a sérového CA 125 u pacientov s difúznym veľkobunečným B-lymfómom

A. Obr¹, Z. Kubová², V. Procházka², T. Papajik²

¹ 4. ročník LF UP Olomouc

² Hemato-onkologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Receptor pre interleukín-2 (IL-2R) je proteínový heterotrimérny membránový komplex. Uvoľňovanie extracelulárnej domény IL-2Ra zvyšuje hladinu rozpustného IL-2R. Koncentrácia sIL-2R sa zvyšuje pri rôznych patologických procesoch. „Cancer antigen“ (CA 125) je onkofetálny glykoproteín, ktorého koncentrácia v séru sa zvyšuje pri rôznych benigných a maligných ochoreniach.

Cieľ: Ukazuje sa, že zvýšená koncentrácie sIL-2R a CA 125 sú ukazovateľmi zlej prognózy u pacientov s difúznym veľkobu-nečným B-lymfómom liečenými jednoduchou chemoterapiou. Otázkou je, či majú prediktívnu hodnotu aj v ére rituximabu (monoklonálna protilátka anti-CD20).

Materiál a metódy: Predliečebné hodnoty koncentrácie sIL-2R v séru boli zmerané u 162 pacientov a CA 125 u 170 pacien-tov de novo DLBCL liečených s chemoterapiou bez alebo kombinovanou s rituximabom. Univariantné analýzy celkového pre-žitia (OS) boli vykonané v súlade s cut-off množinou sérovej koncentrácie 115 pmol/l pre sIL-2R a 35,0 U/l pre CA 125.

Výsledky: U samostatnej chemoterapie bolo trojročné celkové prežitie signifikantne lepšie u pacientov s nízkou koncentráciou sIL-2R a CA 125 (OS 80 % vs 48 %, p = 0,003; 74 % vs 41 %, p = 0,002) v séru. Ale v skupine s rituximabom sa neukázali žiadne rozdiely súvisiace so sérovou hladinou sIL-2R a CA 125 (89 % vs 85 %, p = 0,222; 87 % vs 83 %, p = 0,250).

Záver: Naše výsledky ukazujú, že predliečebná sérová koncentrácia sIL-2R a CA 125 by mala byť prehodnotená v navádzajú-cích skúškach. Je vhodné hodnotiť význam sIL-2R a CA 125 na rôznych cut-off úrovniach.

Podporované grantom MSM No. 6198959205

Pľúcna embólia u onkologického pacienta

A. Uhrinová¹, I. Vacula, M. Rakovská
II. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Asociáciu medzi vėnovou tromboembóliou (VTE) a malignitou prvý krát opísal už pred takmer 150 rokmi Armand Trousseau. VTE je častou komplikáciou u pacientov s rôznymi nádorovými ochoreniami. Možnosť trombózy u individuál-neho pacienta je závislá od viacerých faktorov (typ nádoru, jeho klinické štádium, liečba, pridružené ochorenia). Riziko tromboembolizmu je vysoké najmä pri maligných mozgových nádoroch, adenokarcinómoch ovária, pankreasu, žalúdka, hrubého čreva, pľúc, prostaty a obličiek. Operácia u pacienta s maligným nádorom je rizikovejšia v porovnaní s pacientom bez malignity, tiež chemoterapia zvyšuje riziko tromboembolizmu.

Kazuistika: 60-ročný pacient so stavom po subtotálnej kolektómii pre adenokarcinóm hrubého čreva s následnou chemo-terapiou bol prijatý pre dýchavicu, bolesti na hrudníku a chrbtice zvyrazňujúce sa pri dýchaní približne týždeň po užití po-slednej dávky chemoterapie. Pri prijatí bol cirkulačne stabilizovaný, v priebehu 4. dňa hospitalizácie však na EKG zachytená supraventrikulárna tachykardia s frekvenciou až 210/min. Laboratórne bola zistená elevácia zápalových markerov a po-zitívny D-dimér. V liečbe poruchy rytmu bol zvolený metoprolol i.v. s dobrým efektom. Pre supponovanú pľúcnu embóliu bolo zrealizované CT pulmoangiografické vyšetrenie, ktoré potvrdilo embolizáciu do riečiska a. pulmonalis. Za účelom zistenia zdroja vzniknutej pľúcnej embólie zrealizované tromboscintigrafické vyšetrenie s nálezom ložiska suspektného z trombózy vo v. femoralis vľavo. Počas hospitalizácie zahájená antikoagulačná liečba nízkomolekulovým heparínom (dalteparín) a paren-terálna antibiotická liečba. Postupne u pacienta došlo k ústupu dýchavice a bolesti na hrudníku, zlepšeniu objektívneho ná-lezu a k poklesu D-diméru a zápalových markerov. Pacient po prepustení do ambulantnej starostlivosti pokračoval v anti-koagulačnej liečbe nízkomolekulovým heparínom v trvaní viac ako 1/2 roka.

Záver: Pacienti s maligným nádorovým ochorením predstavujú osobitnú skupinu so zvýšeným rizikom vėnovej tromboem-bólie. Napriek tomu v bežnej praxi stále pretrváva efekt neodôvodnených obáv z krvácajúcich komplikácií nad presvedčením o benefite z tromboprofylaxie.

Léčba warfarínom – informovanost nemocných, prediktory nadměrné a nedostatečné antikoagule (Projekt WWWarfarin: „Do they know What is WARFARIN?“)

J. Bucková¹, R. Škulec², K. Sochor³
¹ Nemocnice Beroun, Jessenia a.s., Léčebna dlouhodobě nemocných, Beroun
² Územní středisko záchranné služby Středočeského kraje a Nemocnice Beroun, Jessenia a.s., Interní oddělení, Beroun
³ Nemocnice Beroun, Jessenia a.s., Interní oddělení, Beroun

Úvod: Antikoagulační léčba warfarínem je jedním z pilířů farmakoterapie v kardiologii. Podmínkou bezpečnosti je info-rmovanost lékařů i pacientů a dodržování dávkovacího intervalu. Cíl studie: Zjistit informovanost nemocných užívajících warfarin o indikacích a komplikacích léčby a o účinku warfarinu na organismus a analyzovat prediktory hodnoty INR mimo rozmezí 2,0–3,0.

Soubor a metodika: Hospitalizovaní nebo ambulantní pacienti Interního oddělení Nemocnice Beroun léčení warfarínem vy-plnili v období od srpna do října roku 2008 strukturovaný dotazník hodnotící informovanost nemocných o léčbě. Ze zdra-votnické dokumentace byly získány další informace včetně poslední hladiny INR. Data jsme statisticky analyzovali. Výsledek: Dotazník vyplnilo 222 nemocných ve věku 72,3 ± 8,4 let. U 50,5 % řídil antikoagulační léčbu praktický lékař, u zbý-vajících lékař interního oddělení nemocnice. Správnou indikaci warfarinu (ve shodě se zdravotnickou dokumentací) uvedlo 63,5 % pacientů. Účinek warfarinu na organismus znalo 77,0 %, nejdůležitější nežádoucí účinek léčby 64,9 % nemocných. Až 18 % nemocných uvedlo, že nechodí na pravidelné kontroly INR. Hlavním zdrojem informací o antikoagulační léčbě war-farinem byl lékař (u 84,7 %). Naopak 8,1 % aktivně uvedlo, že se jim žádné informace nedostalo. Výskyt komplikace během léčby warfarínem uvedlo 11,3 % pacientů, podle zdravotnické dokumentace se vyskytla u 14,9 % pacientů. Pacienti, kterých léčba byla řízená v nemocnici, znali častěji účinek warfarinu na organismus (82,7 vs 71,4 %, p = 0,045) i nejdůležitější kom-plikací warfarinu (70,9 vs 58,9 %, p = 0,069) a méně často u nich došlo k závažnému krvácení (0 vs 7 pacientů, p = 0,008) než nemocní sledovaní u praktického lékaře. Průměrná hodnota INR nemocných byla 2,38 ± 0,82. INR mimo rozmezí 2,0–3,0 jsme zjistili u 43,7 % pacientů, převážně INR < 2,0 (71,1 %). Nezávislé prediktory INR mimo 2,0–3,0 byly v našem souboru řízení warfarinizace praktickým lékařem (OR 3,56, CI 1,89–6,90), přítomnost anémie (OR 4,7, CI 1,16–24,9) a ak-tivně uvedená neznalost účinku warfarinu na organismus (OR 2,8, CI 1,01–7,95) (vše p < 0,05). Závěry: Většina nemocných léčených warfarínem ve spádové populaci malého okresního města znala základní informace o indikacích, účincích a komplikacích léčby. Téměř u poloviny však nebylo dosaženo předem určeného terapeutického roz-mezí. Nález hodnoty INR mimo 2,0–3,0 nejislnější predikovalo řízení antikoagulační léčby praktickým lékařem.

Sledovanie účinnosti antidekubitálnych podložiek transkutánnou oxymetriou

M. Makovník, Ľ. Gašpar, S. Hlinšťáková, I. Očadlík, A. Dukát, M. Füllelová
II. interná klinika LF UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Značná časť pacientov hospitalizovaných na interných, chirurgických, neurologických a geriatrických oddeleniach je poten-cionálne ohrozená vznikom kompresívne-ichemických kožných lézií – dekubitov. Tieto často vedú k predĺženiu pobytu pacienta v zdravotníckom zariadení a zvyšujú náklady na liečbu, ošetrovateľskú starostlivosť, ale aj utrpenie pacienta. Často vznikajú rýchlo a ich hojenie je zdĺhavé a náročné.

Cieľ práce: Pomocou transkutánnej oxymetrie sledovať účinnosť rôznych typov antidekubitálnych podložiek, a zhodnotiť tak ich efekt na mikrocirkuláciu kože.

Súbor a metodika: Preventívne opatrenia k zabráneniu vzniku a rozvoja preležanín sú efektívne len vtedy, ak sa zabezpečí zmenšenie tlaku podložky na hodnoty zabezpečujúce adekvátnu perfúziu tkanív. Metódou transkutánnej oxymetrie s použiťím prístroja Oxykapnomonitor SMK sme overili efekt rôznych typov antidekubitálnych podložiek na zmeny mikrocirkulácie kože v sakrálnej oblasti na súbore 22 osôb s mediánom veku 52 rokov. Vekové rozpätie bolo od 34–70 rokov, medián hmot-nosti 80 kg (65–101), BMI 29 (24–31) a medián obvodu pásu 98 cm (86–112).

Výsledky: Najúčinnnejší antidekubitálny efekt preukázal viaczožkový matrac Tempur, keď medián TcPO₂ počas polohovania klesol z fyziologickej hodnoty 71,5 mm Hg na 52 mm Hg (rozpätie 35–65). Matrac so vzduchovým kompresorom bol menej efektívny, medián TcPO₂ klesol z hodnoty 73,5 mm Hg na 41 mm Hg (18–60). Ostatné podložky preukázali nedostatočný an-tidekubitálny účinok s hodnotami TcPO₂ v pásme ischémie.

Záver: Prevencia a ošetrovanie dekubitov je aj v súčasnosti aktuálnym problémom a odbornou výzvou v ošetrovateľskej a liečebnej starostlivosti. Naše výsledky poukazujú na veľké rozdiely v kvalite antidekubitálnych podložiek. Včasnou detek-ciou rizika, zabezpečením efektívnych antidekubitálnych pomôcok a profesionálnou realizáciou ošetrovateľských procesov vrátane multidisciplinárnej starostlivosti je možné zredukovať výskyt a urýchliť hojenie dekubitov.

Netradičný prípad päť minút pred dvanástou

M. Luptáková¹, L. Moczoová², M. Demeš¹
¹ I. interná klinika FNsP a SZU Bratislava, Slovenská republika
² Rádiodiagnostická klinika FNsP Bratislava, Slovenská republika

Syndróm reverzibilnej posteriornej leukoencefalopatie (RPLS) je pre internistov pomerne málo známy syndróm, ktorý bol jednoznačne ustanovený až v roku 1996. Jedná sa o klinický syndróm heterogénnej etiológie, ktorý má typický rádiolog-ický obraz. Prejavuje sa postupným vznikom cefaley, zmätenosti, poruchami vizu, kŕčmi. Zobrazovacími metódami sa zná-

zorní edém bielej mozgovej hmoty v posteriórnej oblasti. RPLS môže komplikovať viaceré choroby, s ktorými sa internisti stretávajú v bežnej praxi, akými sú hypertenzívna encefalopatia, eclampsia, liečba cytotoxickými alebo imunosupresívnymi liekmi. Rýchle rozpoznanie syndrómu a promptná liečba sú nevyhnutné na to, aby sa zabránilo ireverzibilnému poškodeniu mozgu.

Infekcia EBV – nebezpečný sprievodca DRESS syndrómu

A. Gregušová¹, G. Bernasovská¹, M.R. Piják¹, J. Sirotiaková², Š. Hrušovský¹, M. Žigrai¹
¹ I. interná klinika SZU a FNsP Bratislava, Slovenská republika
² II. interná klinika FN Nitra, Slovenská republika

Úvod: Hypersenzitívna reakcia na lieky známa ako DRESS syndróm (Drug Rash, Eosinophilia, Systemic Symptoms) má potencionálne fatálny priebeh. Opis prípadu: Ošetrovali sme 45-ročnú pacientku s DRESS syndrómom, ktorý sa prejavil 3 týždne po zjedení 6 tbl. Flugalínu pre bolesti pravého bedrového kľbu. V klinickom obraze dominovali febrilita, generalizovaný kožný exantém a hepatocelulárny ikterus. Laboratórne bola eozinofília. Histológia pečene ukázala zánik hepatocytov s intracelulárnou cholestázou centrolobulárne. V pečeneových sínusoch boli disperzne malé skupiny lymfoidných elementov s prímесou polynukleárov a eozinofilov. Pri prijatí do nemocnice sa dokázali protilátky anti EBNA-1 EBV IgM pozitívni, anti EBNA-1 EBV IgG pozitívni, anti VCA IgA negatívni. O 2 mesiace neskôr, keď odoznela symptomatológia, bola EBV DNA PCR negatívna. Pomocou negatívnych anti HHV-6 IgM a IgG sme reaktiváciu herpesvírusu nedokázali. Infekciu vírusmi CMV, HBV, HCV, HAV, HIV 1,2 sme nezistili. Diskusia: Prípád nasvedčuje, že okrem HHV-6 a CMV infekcia EBV je ďalším možným spúšťacím faktorom DRESS syndrómu s fatálnym priebehom. Záver: Podávame prvú správu o vážnom priebehu hypersenzitívneho syndrómu indukovaného flurbiprofenom v spojení s EBV infekciou.

Hypofosfatémia ako príčina závažnej poruchy vedomia

J. Krivuš¹, M. Ochodnický¹, M. Mokáň¹
Metabolická JIP I. internej kliniky JLF UK a MFN Martin, Slovenská republika

Poruchy metabolizmu minerálov, energeticko-proteínový katabolizmus sú častým javom u pacientov na všeobecnej internej JIS. Zhruba 40–50% pacientov prijatých na JIS má stredný až závažný stupeň malnutrície, v dôsledku ktorého dochádza k celému radu metabolických zmien na úrovni metabolizmu proteínov, sacharidov a tukov. Deplécia sacharidových zásob (glykogénu), ketogenéza a degradácia proteínov následne vedú k zmenám minerálov vnútorného prostredia, priestupnosti membránových kanálov a deficitu ATP. V kazuistike prezentujeme polymorbidnú pacientku so septickým stavom preloženú na naše pracovisko z infekčnej JIS, kde bola začatá realimentácia s následnou poruchou vedomia, vznikom kvadruplégie bez jednoznačného vyvolávajúceho faktoru a CT korelátu. Klinickým vyšetrením stanovujeme závažnú malnutríciu, laboratórne prítomný ťažký stupeň hypofosfatémie. Po saturácii hladiny fosforu k fyziologickým hodnotám dochádza k úprave vedomia a ústupu plégie končatín. Stav hodnotíme ako poruchu vedomia pri akútnej hypofosfatémii pri tzv. refeeding syndróme. Kazuistikou chceme poukázať na to, že v prípade kriticky choreho pacienta môže na prvý pohľad jednoduchý liečebný zásah ako je realimentácia, bez adekvátnej laboratórnej kontroly viesť k prehľadnutiu a zvýrazneniu poruchy minerálov a vzniku „nevysvetliteľného“ klinického obrazu.

Kombinovaná intoxikácia Tisom červeným a drogou extasy ako príčina malígnych porúch srdcového rytmu

M. Pirošová¹, Š. Hrušovský¹, M. Šašov², R. Hatala², V. Bernát²
¹ I. interná klinika SZU a FNsP Bratislava-Kramáre, Slovenská republika
² Oddelenie arytmii a kardiostimulácie Kardiologickej kliniky Národného ústavu srdcových a cievnych chorôb Bratislava, Slovenská republika

Ide o opis prípadu 27-ročného pacienta bez anamnézy závažných interných ochorení, ktorého sme prijali na I. internú kliniku SZU a FNsP Bratislava pre hemodynamickú nestabilitu, závažnú bradykardiu, hypotenziu s extrémne rozšíreným QRS komplexom (720 ms) na elektrokardiograme. V priebehu krátkeho času sa objavili opakované paroxysmy pretrvávajúcej ko-

morovej tachykardie sprevádzané synkopami vyžadujúce si elektrickú kardovertziu, ktoré sa striedali s extrémnou bradykardiou pri AV blokáde a poruche intraventrikulárneho prevodu, pre frekventné asystólie protrahovaná KPCR. Dočasná externá transvenózna kardiostimulácia bola napriek dobrej pozícii elektródy neúčinná (opakované pokusy o korekciu elektródy bez efektu). Pre hemodynamickú instabilitu bol pacient napojený na umelú pľúcnu ventiláciu. Aritmie kompletne odoznili do asi 12 hod s úpravou stavu ad integrum. Anamnesticky pacient priznal požitie bobúľ tisu červeného, toxikologické vyšetrenie potvrdilo intoxikáciu drogou extasy. Tento opis prípadu je dôkazom potencionálne letálneho účinku kombinovanej otravy taxinom a metyléndioximetamfetamínom („extasy“) vyvolávajúce striedanie malígnych tachyarytmii a bradyarytmii ne-responzivných na externú kardiostimuláciu. Autori kladú dôraz na význam interdisciplinárnej spolupráce intenzivistu, kardiológa a internistu rájónneho oddelenia, ktorá nemalým vplyvom prispela k záchrane života pacienta.

Kazuistika – Shyův-Dragerův syndrom

M. Dušeiovská, J. Macášek, T. Vařeka, M. Zeman, K. Hrubant, A. Žák
IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

Shyův-Dragerův syndrom (SDS) je nepřilíš častý, prognosticky však velmi závažný stav, též známý pod názvy multisystémová atrofie (MSA), neurogenní ortostatická hypotenze, Shy-McGee-Drager syndrom či parkinsonský plus syndrom. Pacient (46 let) byl přijat k vyšetření recidivujících subileozních stavů. Nynější onemocnění: anamnesticky bylo zjiřeno, že pacient kromě obtížného vyprazdňování stolice má ještě řadu dalších obtížů – poruchu sekrece slz, slin, vertigo, poruchu vyprazdňování močového měchyře a erektilní dysfunkci. Objektivní nálezy: ortostatická hypotenze s TK vleže 90/50 mm Hg, bradykardie kolem 60/min bez vegetativního doprovodu, mírně vzedmuté břicho a obleněna peristaltika, močová retence (asi 400 ml). Výsledky: hodnoty biochemických parametrů byly ve fyziologickém rozmezí až na nízké HDL, krevní obraz a koagulační parametry rovněž v normě. EKG: sinusová bradykardie, RTG hrudniku bez patologických změn, nativní snímek břicha s obrazem subileozního stavu. Na gastroskopií byla popsána evakuační porucha žaludku, na CT břicha porucha pasáže tráčnikem s distenzí močového měchyře. Neurologické konzilium konstatovalo smíšenou autonomní dysfunkci s nejasnou etiologií a prognózou, při EMG normální nálezy. Vyloučili jsme demyelinizační onemocnění typu sclerosis multiplex. Urodynamické vyšetření prokázalo hyporeaktivní detrusor a pacient byl indikován k autokatetrizaci močového měchyře. Sérologické vyšetření neprokázalo přítomnost protilátek proti HIV, boreliím a treponemám. Při kontrolách byl zaznamenán vzestup antiCCP protilátek bez klinického korelátu. Vrozené metabolické poruchy a intoxikace olovem, amoniakem a rtutí byly vyloučeny. MRI mozku a celé páteře byla bez patologického nálezu, CT PET vyloučilo paraneoplastickou příčinu autonomní dysfunkce. Hladiny katecholaminů v séru a moči byly při dolní hranici normy. Klinická symptomatologie svědčí pro autonomní dysfunkci a laboratorní nálezy (snížené hladiny katecholaminů v séru i moči) potvrzují diagnózu SDS.

Koincidence tromboembolickej choroby a onkologického ochorenia – kazuistika

J. Chovanec
Interné oddelenie NsP Sv. Jakuba Bardejov, Slovenská republika

Úvod: Malignity a nádorové ochorenia sú často sprevádzané tromboembolickými komplikáciami. Je známe, že venózna trombóza a jej komplikácie môžu predchádzať onkologické ochorenie aj dlho pred jeho prvou klinickou manifestáciou. Z hľadiska etiologie nádor produkuje prokoagulačné substancie (tkanivový faktor, priamy aktivátor faktora XI), ktoré spôsobujú hyperkoagulačný stav. To nádorové ochorenia zaraďuje medzi trombofilné stavy. Kazuistika: Moja kazuistika je príkladom situácie, kedy tromboembólia bola prvou manifestáciou recidívy onkologického ochorenia. Ide o 72-ročnú pacientku, u ktorej bol v roku 1985 diagnostikovaný invazívny lobulárny karcinóm prsníka, ktorý po chirurgickej ablácii a onkologickej liečbe bol bez príznakov progresie a recidívy ochorenia, pričom bola pacientka roky sledovaná onkológom. Pre približne mesiac trvajúcu dýchavičnosť bola pacientka vo februári roku 2008 odoslaná na onkologickú kontrolu. Onkológ ju vzhľadom na celkový stav a pre potrebu diferenciálnej diagnostiky dyspnoe odosiela na interné oddelenie. Pre nejednoznačný RTG nálezy vykonané CT vyšetrenie, ktoré popisuje v pľúcnom parenchýme početné ložiskové zmeny charakteru metastáz. Taktiež popísaný trombus hlavného kmeňa pravej a. pulmonalis. Vzhľadom k tomu a na pozitívitu D-diméru vykonané USG vyšetrenie hlbokého žilového systému, kde napriek absencii klinických príznakov potvrdená hlboká žilová trombóza v. femoralis a v. poplitea vpravo. Vzhľadom na charakteristické zvýšenie onkomarkerov onkológ stav hodnotí ako recidívu a disemináciu základného onkologického ochorenia. Započatá liečba nízkomolekulárnym heparínom

s postupným nastavením na perorální antikoagulační léčbu. Po stabilizaci pacientka v zlepšeném stavu prepustena do ambulantní starostlivosti onkologa.

Záver: V danom prípade bola trombembolická choroba prvou klinickou manifestáciou recidívy karcinómu prsníka. Jej diagnostika a pátranie po onkologickom ochorení umožnili skorší začiatok onkologickej liečby.

Trojí infekce vinou jednoho parazita aneb co vše může způsobit jediné klíště

M. Hatlapatková, H. Šnelerová, M. Freibergová, J. Pařízková

Klinika infekčních chorob LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Z hlediska infekčního lékařství patří klíště mezi celosvětově významné přenašeče virových i bakteriálních infekcí. Na území České republiky tomu není jinak. Mezi takto přenášená onemocnění na našem území patří zejména Středoevropská klíšťová meningoencefalitida a Lymeská nemoc. V méně četných případech se ale také setkáváme s tularemii a ehrlichiózou. V případě klíšťové meningoencefalitidy patří Česká republika na 2. místo za Ruskem v počtu ročně hlášených případů klíšťové meningoencefalitidy v Evropě. Taktéž počet hlášených případů nákazy Lymeskou nemocí každoročně narůstá. Setkání s klíštětem tedy pro člověka může představovat riziko následných zdravotních obtíží. Nutno však mít na paměti, že takto nezvaný parazit nás může mnohdy obdarovat i více druhy infekčních agens. Nejinak tomu bylo i u pacientky v prezentované kazuistice. U 53leté pacientky hospitalizované na Klinice infekčních chorob FN Brno byla diagnostikována v září roku 2008 klíšťová meningoencefalitida v kombinaci z borreliovou nákazou. Průběh onemocnění byl v daném případě značně komplikovaný s rozvojem paraparézy dolních končetin a nutností přechodné observace i na JIP. Během hospitalizace byla navíc u pacientky diagnostikována i ehrlichióza. S nemocemi přenášenými klíšťaty se setkáváme relativně často, a to především u neuroinfekcí. Na možnost koinfekce bychom tedy měli pomyslet v případech zhoršení stavu takto postiženého pacienta.

Paraparéza u HCV infekce – otazníky v praxi

P. Polák

Klinika infekčních chorob LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Virus hepatitidy C (HCV) byl objeven v 80. letech minulého století. Nákaza probíhá většinou chronicky, dlouhá léta oligosymptomaticky. Obávanými komplikacemi infekce jsou jaterní cirhóza a hepatocelulární karcinom. Za standardní léčbu se dnes považuje kombinace interferonu a s ribavirinem. V posledním deceniu v literatuře celosvětově přibývá popis rozličných neurologických komplikací sledovaných u pacientů s HCV infekcí (např. transversální myelitis, polyneuropatie, mononeuropatia multiplex). Patofyziologicky bylo prokázáno několik mechanismů nervového poškození u HCV infekce (přímý neuropatický efekt viru, vaskulitis a pravděpodobně v některých případech i vliv interferonu a). Diagnóza se stanovuje per exclusionem. Léčebně se uplatňují kortikoidy, imunosupresiva, plasmaferéza a někdy paradoxně i interferon a. Předkládám případ pacientky s chronickou hepatitidou C, opakovaně léčené interferonem a, hospitalizované na Klinice infekčních chorob FN Brno-Bohunice pro neuropatické bolesti a následně akutní paraparézu dolních končetin. Cílem sdělení je poukázat na některé méně známé projevy virové hepatitidy C se zaměřením na racionální diferenciální diagnostiku a léčebné možnosti v každodenní praxi.