

Přednášky

Metabolity oxidu dusnatého v korelaci s markery zánětu u starých, klinicky zdravých jedinců

Š. Alušík, Z. Paluch, V. Jedličková, S. Žecová

I. interní klinika FTN, IPVZ, Praha

Produkce endoteliálního oxidu dusnatého se snižuje se zvyšujícím se věkem. Na druhé straně je stárnutí spojováno s lehkým stupněm zánětu, který by mohl vést ke zvýšené tvorbě oxidu dusnatého. Cílem práce bylo zjistit plazmatické koncentrace metabolitů oxidu dusnatého (nitrity/nitráty) v korelaci s markery zánětu u klinicky zdravých osob starších 80 let. Ve skupině starých jedinců byly hodnoty nitrátů a současně markery zánětu (CRP a TNF- α) statisticky významně vyšší než v kontrolní skupině. Autoři diskutují o možné interpretaci nálezů.

LADA typ diabetu

M. Anděl, J. Novák, J. Potočková, L. Trešlová

Diabetologické a nutriční centrum a II. interní klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Zatímco před 15 lety se zdálo, že diabetes mellitus 1. typu je onemocněním dětí, adolescentů a mladých dospělých, je dnes zřejmé, že tomu právě naopak. Diabetes 1. typu, důsledek zničení B-buněk ostrůvků autoimunní inzulitidou, se vyskytuje častěji v dospělosti, než v dětství a mládí. Výjimkou není manifestace v 6. až 8. decenniu a sporadicky se diabetes 1. typu manifestuje i u osob po 80. roce věku. Diabetem 1. typu trpí dle kvalifikovaných odhadů 6–8 % všech diabetiků, což, převedeno na situaci v České republice, znamená 45 000–60 000 pacientů, tedy až polovina všech, kteří jsou léčeni inzulínem. Diagnóza diabetu 1. typu se opírá o častý výskyt specifických protilátek (GADA, IA2), o sníženou nebo nulovou sekreci inzulínu (nejčastěji měřeno jako sekrece C peptidu). Diabetici s tímto typem onemocnění mají méně často hypertenzi a hodnoty jejich triacylglycerolemie bývají normální. Jejich kardiovaskulární riziko i anamnesticky zjišťovaný výskyt kardiovaskulárních onemocnění je nižší než u diabetiků 2. typu. Mnoho z nich má normální body mass index, nadváha či obezita však výskyt tohoto typu onemocnění rozhodně nevylučuje. Charakter postupné destrukce ostrůvků je většinou jiný než v dětství či mládí – destrukce probíhá pomalu. Proto je často na počátku onemocnění ještě zachována zbytková sekrece vlastního inzulínu, nemocní mohou být dočasně kompenzováni dietou, poté i nějakou dobu perorálními antidiabetiky, nakonec však vždy musí mít léčbu inzulínem. Při inzulínovém režimu preferujeme intenzifikovanou léčbu s více dávkami, 2 dávky inzulínu dáváme v nouzi jen jako sociální opatření tam, kde není možné intenzifikovaný režim zajistit. Při zjištění diabetu typu LADA však zásadně od počátku inzulínem léčíme. V diferenciální diagnostice zvažujeme další typy diabetu, v praxi zejména sekundární pankreatický diabetes, který má většinou též nulové plazmatické hodnoty vlastního inzulínu. Vhodné je proto znát anamnestická data o případném onemocnění pankreatu, větším konzumu alkoholu. Nutné je provést ultrasonografické vyšetření pankreatu. Pro pomalu probíhající destrukci B-buněk ostrůvků byl na počátku 90. let 20. století nazván tento typ diabetu jako Latent Autoimmune Diabetes in Adults, tedy LADA typ diabetu. Nyní se stále větší množství diabetologů kloní k prostému názvu diabetes mellitus 1. typu, doplněného eventuálně o věkovou specifikaci „v dospělosti“ nebo „ve stáří“.

Diagnostika a léčba rezistentních forem tuberkulózy, riziko šíření

V. Bártů, E. Kopecká, M. Vašáková

Pneumologická klinika 1. LF UK a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

Úvod: Epidemiologická situace tuberkulózy (TB) v České republice (ČR) má v posledních letech sestupný trend a její incidence dosáhla v roce 2003 10/100 000 obyvatel. Mezi pacienty stoupá zastoupení cizinců především z východní Evropy a Asie, kteří tvoří až 15 % nemocných. U těchto osob je i vyšší výskyt tuberkulózních kmenů rezistentních na základní řadu antituberkulotik (AT). Výskyt rezistentní TB zůstává stacionární a představuje 2–3 % incidence.

Soubor: Během let 2001–2004 jsme pro TB léčili celkem 618 pacientů, cizinců bylo 63 (10 %). U všech nemocných, u kterých je prokázána bakteriologicky ověřená TB dýchacího ústrojí, je provedena typizace kmene a stanovení citlivosti na základní AT. Všichni pacienti po dobu infekční fáze onemocnění byli izolováni na specializovaném oddělení.

Metodika: U pacientů, kde je zjištěna rezistence kmene na některé AT, je dále provedeno vyšetření rozšířené citlivosti na preparáty 2. řady, z nichž některé nejsou registrovány v ČR. Na základě těchto testů je sestaven individuální léčeb-

ný režim pro každého nemocného. Výsledek léčby je hodnocen dle klinického stavu, rentgenového obrazu a bakteriologického nálezu ve sputu.

Výsledek: Rezistentní forma TB byla zjištěna u 69 pacientů, z nichž 27 (39 %) bylo cizinců. Nejzávažnější multirezistentní TB byla potvrzena u 45 osob. Bakteriologické konverze sputa u rezistentních forem TB bylo dosaženo u 58 (84 %) nemocných. Na multirezistentní TB zemřelo 11 pacientů.

Závěr: Společenské změny posledních let podmiňují vyšší příliv cizinců a riziko šíření závažných rezistentních forem TB. Legislativa ukládá povinnost tyto nemocné izolovat, léčit, ale chybí účinná preventivní opatření k omezení této nepříznivé situace.

Doporučené postupy diagnostiky a léčby infekční endokarditidy – aktualizace k roku 2005

J. Beneš¹, P. Gregor², A. Mokráček³

¹ Infekční klinika 3. LF UK a FN Na Bulovce, Praha

² III. interní klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

³ Kardiochirurgické oddělení Nemocnice, České Budějovice

Doporučený postup diagnostiky, léčby a profylaxe infekční endokarditidy (IE) vypracovali prof. Kvasnička a MUDr. Beneš v roce 2000 [1]. Toto doporučení bylo obhájeno a přijato Českou kardiologickou společností (ČKS) a Společností infekčního lékařství (SIL) ČLS JEP. Na základě tohoto doporučení pak výbor ČKS připravil a nechal vytisknout „Průkaz nemocného ohroženého infekční endokarditidou“, který dostávají osoby disponované k rozvoji IE a který slouží jako návod k podávání antibiotické profylaxe při rizikových lékařských výkonech. Přestože přípravě doporučených postupů z roku 2000 věnovali oba autoři maximální péči, nastala v poslední době potřeba jejich renovace. Důvody pro tuto renovaci jsou dva. Prvním z nich je narůstající význam kardiochirurgických výkonů, který vyplývá ze zavádění nových materiálů a pomůcek, které mají operační týmy k dispozici, a tedy i vývoj nových operačních technik. Tak se rozšiřují možnosti léčby IE, ale na druhé straně vyvstávají nové problémy typu: za jakých okolností je indikován/preferován chirurgický zákrok na srdci? Jak výkon načasovat? Jak dlouho po operaci má pacient dostávat antibiotika? Jak má být pacient po operaci dispenzarizován? Druhým argumentem pro renovaci dosavadních doporučených postupů se stalo nedávné vydání obsáhlých guidelines garantovaných European Society of Cardiology (ESC) [2], po němž záhy následovala publikace aktualizovaných guidelines z USA pod patronací American Heart Association (AHA) [3]. Na jaře roku 2005 se proto ustavil trojčlenný tým odborníků ve složení kardiolog, kardiochirurg a infektolog, který připravuje novou verzi českých doporučených postupů. Návrh, který tímto způsobem vzniká, bude na kongresu prezentován.

Literatura

1. Beneš J, Kvasnička J. Infekční endokarditida (Doporučení pro ...). *Cor Vasa* 2000; 42: K21–K28.
2. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. ESC guidelines. *Eur Heart J* 2004; 25: 1–37.
3. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS et al. Infective endocarditis. Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. AHA scientific statement. *Circulation* 2005; 111: e394–e433.

Jaterní choroby s chronickou cholestázou

M. Brodanová

I. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

S nemocnými s chronickou intrahepatální cholestázou se lékař nesetkává vzácně. K správné diagnóze je nezbytná znalost klinického obrazu, zhodnocení laboratorního nálezu a správné indikace vhodných pomocných metod (ERCP, jaterní biopsie). Chronická cholestáza může být vyvolána různými faktory, např. léky, hormony či vrozenými poruchami metabolismu, ale především je typickým projevem samostatných jednotek, chorob, které řadíme obvykle mezi choroby s autoimunní složkou. Mezi ty patří: 1. Primární biliární cirhóza (PBC). Postihuje především ženy mladšího či středního věku. Prvním příznakem bývá pruritus, který předchází měsíce i léta pomalu se zvyšující ikterus. Laboratorní obraz je charakterizován enormním zvýšením cholestatických enzymů (ALP, GMT), přítomností AMA (hlavně anti M2) a zvýšením IgM. Histologicky můžeme rozlišit 4 stadia, z nichž první dvě jsou ještě bez cirhotické přestavby jater, proto je choroba někdy nazývána i chronickou nehnisavou destruktivní cholangiitidou. Onemocnění je provázeno i řadou komplikací a přidružením dalších systémových postižení. 2. Primární sklerotizující cholangiitida (PSC) postihuje především

mladší muže, v 60–70 % je spojena s ulcerózní kolitidou nebo Crohnovou chorobou. Vzácné nejsou ani další autoimunní postižení, hlavně tyreoiditida, retrobulbární či retroperitoneální fibróza. Cholestatický obraz je doprovázen pozitivitou ANCA. ERCP prokáže stenóza a dilatace žlučových cest s cholestázou. Nemocní jsou častěji postiženi cholangiocelulárním či kolorektálním karcinomem. Nemocný proto musí být pečlivě chronicky sledován. 3. Mezi onemocnění s chronickou cholestázou musíme započítat i „overlap“ syndrom, který je kombinací autoimunní hepatitidy (AIH) s PBC či PSC. Overlap AIH-PBC postihuje převážně ženy, výskyt se blíží 10 %. Zvyšuje se ALP, GMT i ALT, IgM i IgG, jsou pozitivní AMA. Histologicky jde o kombinaci změn zánětlivých s lézí žlučovodů. Překryvný syndrom AIH-PSC je vzácnější. Laboratorně zjistíme zvýšení ALT i cholestatických enzymů, pozitivitu ANCA. Bude detailněji uvedena hlavně současná léčba jednotlivých forem cholestázy včetně načasování indikace k jaterní transplantaci, která je řešením pokročilých stadií.

Akutní koronární reperfuze v léčbě infarktu pravé komory s orgánovým selháním

J. Bruthans¹, P. Jebavý², A. Bajo¹, J. Tholt¹

¹ Interní oddělení Podřipské nemocnice, s.r.o., Roudnice nad Labem

² Kardiologie Bulovka s.r.o., Praha

Úvod: Závažný infarkt pravé komory (IPK) vzniká při proximálním uzávěru pravé koronární tepny. Snižuje se kontraktilita a tepová práce PK, klesá transpulmonální přítok a zhoršuje se plnění levé komory, klesá srdeční výdej a systémový TK, manifestuje se orgánová hypoperfuze. Viabilita myokardu PK zůstává více zachována než u infarktu levé komory (ILK), spontánní úprava hemodynamiky bývá úplnější a prognóza lepší. IPK příznivě reaguje na objemovou léčbu, obnovení fyziologického rytmu a inotropní podporu. Akutní koronární reperfuze (fibrinolýza, primární koronární angioplastika) je však prováděna méně často než u ILK. Cílem naší studie bylo zhodnotit prognózu kliniky závažného IPK a porovnat léčbu bez a s akutní koronární intervencí.

Soubor a metodika: 10 konsekutivních pacientů hospitalizovaných na JIP spádové nemocnice pro IPK s dalším rozvojem orgánového selhání (oběhového, renálního, hepatálního). Porovnání klinického průběhu v závislosti na aplikované léčbě. Akutní koronární intervence prováděny na referenčním intervenčním pracovišti.

Výsledek: V návaznosti na IPK a hypotenzi se navzdory obvyklé léčbě rozvíjelo multiorgánové selhání. 5 pacientů dále léčeno konzervativně, 5 akutní koronární reperfuze (PCI). Skupiny se nelišily průměrným věkem, laboratorními daty, stupněm orgánového selhání a bazální léčbou. Příznivější průběh u intervenovaných: (1 úmrtí) než konzervativně léčených (3 úmrtí). Reperfuze urychlila normalizaci hemodynamiky, restituci orgánové perfuze a úpravu multiorgánového selhání.

Závěr: U infarktu pravé komory s orgánovou dekompenzací akutní koronární reperfuze zlepšuje klinický průběh a prognózu.

Gastropatie, enteropatie a kolopatie z nesteroidních antiflogistik

J. Bureš

2. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

Nesteroidní antiflogistika (nesteroidní antirevmatika, NSA) patří celosvětově mezi nejčastěji předepisované léky vůbec. Jejich podávání je spojeno s významným rizikem nežádoucích vedlejších účinků. Až u 30 % nemocných musí být léčba NSA přerušena. U 1 % pacientů dojde k závažné gastrointestinální komplikaci (ulcerace, krvácení, perforace). Postižen může být kterýkoliv úsek trávicího ústrojí. Patogeneze *gastropatie* z NSA je komplexní, kromě inhibice cyklooxygenázy v žaludeční sliznici se uplatňuje přímý toxický účinek NSA, narušená angiogeneze a mikrocirkulace, snížená lokální produkce bikarbonátu a dostupnost glutathionu, zvýšení adherence neutrofilů a snížené uvolňování oxidů dusíku. Endoskopicky jsou různé projevy gastropatie z NSA prokazatelné zhruba u 40 % nemocných (erytém, afty, eroze, hemoragická gastropatie, vředy). V průměru 10–12 % nemocných má při terapii NSA dyspepsii. Korelace mezi endoskopickými nálezy a dyspeptickými příznaky je nízká. Zhruba 50 % pacientů s dyspepsií při léčbě NSA má normální gastroduodenoskopický nález. Až 80 % prokázaných ulcerací z NSA je asymptomatických (jsou zjištěny při „preventivní“ endoskopii nebo se projeví závažnou komplikací). *Enteropatie* z NSA vzniká v důsledku poškození tenkého střeva nesteroidními antiflogistiky. Prevalence symptomatické enteropatie z NSA je 8–20 %, ale doložitelná je až u 65–85 % osob, pokud se po ní aktivně pátrá. V patogeneze dochází nejprve k poškození mitochondrií enterocytů, druhotné poškození je důsledkem narušené bariérové funkce tenkého střeva. Kromě klinicky němých forem se může enteropatie z NSA projevit okultním nebo zjevným krvácením, jako exsudativní enteropatie, malabsorpčním syndromem s malnutricí, hypopro-

teinemií a hypochromní anémií, mnohdy však pouze necharakteristickými bolestmi břicha, hubnutím a průjmy. Účinkem NSA se mohou v tenkém střevě vytvořit cirkulární vazivové membrány. *Kolopatie* z NSA byla donedávna neprávem považována za vzácnou. Avšak při prospektivním sledování až 10 % nově diagnostikovaných kolitid může mít příčinný vztah k terapii NSA. V patogeneze se kromě přímého toxického účinku na sliznici střeva uplatňuje blokáda lokální produkce prostaglandinů a snížená odolnost vůči inzultům ze střevního lumina. Nejčastějším projevem kolopatie z NSA je mikrocytární hypochromní anémie. Při koloskopii se zjistí ložiska slizničního zarudnutí, místy granulární reliéf, eroze, popřípadě vředy. Diferenciálně diagnostiky je třeba odlišit zejména kolorektální karcinom, Crohnovu chorobu a ischemickou kolitidu. Nejzávažnějšími komplikacemi kolopatie z NSA jsou perforace a krvácení. Vleklé postižení může být spojeno s jizvením a vznikem striktur. NSA mohou indukovat kolitidu, která se podobá kolagenní kolitidě. Soustavná léčba NSA je spojena se zvýšeným rizikem rozvoje akutní apendicitidy a akutní divertikulitidy (s těžším průběhem a častějšími komplikacemi: perforace, peritonitida). NSA mohou způsobit také relaps idiopatického střevního zánehtu. Léčba nesteroidními antiflogistiky je spojena s významným rizikem závažného poškození gastrointestinálního traktu. Nezbytná je proto jejich uvážlivá preskripce. Projevy nežádoucích účinků NSA jsou rozmanité, na možnost poškození trávicího ústrojí je třeba pomýšlet. Správné rozpoznání je v řadě případů obtížné, umožní však včasné zahájení terapie.

Doporučení pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku

R. Cífková

Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha

Nová doporučení pro prevenci KVO jsou dílem deseti odborných společností. V prevenci nastává posun směrem od ICHS k prevenci KVO. Etiologie IM, ischemické CMP a ICHDK je podobná a intervenční studie z poslední doby ukázaly, že některé způsoby léčby zabraňují nejen koronárním příhodám a nutnosti revaskularizace, ale i ischemickým CMP a ICHDK. Při rozhodování, zda iniciovat konkrétní preventivní opatření, je tedy možno vycházet z odhadu rizika vzniku případné KV příhody, ne pouze koronární příhody; u preventivních opatření lze očekávat snížení rizika nejen ICHS, ale i CMP a ICHDK. Preventivní opatření jsou nejvíce účinná, pokud jsou zaměřena na jedince s nejvyšším rizikem. Současná doporučení proto definují následující priority prevence KVO v klinické praxi:

1. Pacienti s prokázaným KVO.
2. Asymptomatictí jedinci, u nichž jsou přítomny:
 - 2.1. Kumulace rizikových faktorů vedoucí k 10letému riziku $\geq 5\%$ v současnosti nebo po extrapolaci na věk 60 let.
 - 2.2. Výrazně zvýšené hodnoty izolovaných rizikových faktorů: celkový cholesterol ≥ 8 mmol/l, LDL-cholesterol ≥ 6 mmol/l, krevní tlak $\geq 180/110$ mm Hg.
 - 2.3. Diabetes 2. typu nebo diabetes 1. typu s mikroalbuminurií.
 - 2.4. Hypertenze s renálním postižením nebo pokročilou retinopatií.

Pacienti s prokázaným KVO jsou považováni za jedince s vysokým celkovým rizikem následných příhod, u kterých je třeba nejvíce ovlivnit životosprávu a případně zahájit farmakoterapii.

U asymptomatických, zdánlivě zdravých jedinců, je nutno preventivní opatření provádět podle celkového KV rizika podle barevných nomogramů vycházejících z projektu SCORE, který provádí odhad rizika fatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech. Za vysoké riziko je považována hodnota $\geq 5\%$ (tzn. pravděpodobnost úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech $\geq 5\%$).

Gestační hypertenze

R. Cífková

Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha

Gestační hypertenze je charakterizována špatným prokrvením řady orgánů a vyšší hodnota krevního tlaku je obvykle pouze jedním z charakteristických znaků. Jedná se o stav specifický pro těhotenství, hodnoty TK 140/90 mm Hg měříme po 20. týdnu těhotenství. Nefarmakologickou léčbu hypertenze je třeba zvážit u těhotných žen se STK ≥ 140 až 150 mm Hg nebo DTK ≥ 90 –99 mm Hg. Nedoporučuje se restrikce soli, stejně tak není doporučována redukce hmotnosti u obézních žen. STK ≥ 170 mm Hg či DTK ≥ 110 mm Hg u těhotných musí být považován za závažnou situaci

s nutností hospitalizace. Z farmakologické léčby by měl být zvažován labetalol i.v. nebo metyldopa či nifedipin perorálně. Intravenózně podávaný dihydralazin již není považován za lék volby, protože jeho podávání je spojeno s větším výskytem nežádoucích účinků. Prahovou hodnotou pro zahájení antihypertenzní léčby jsou hodnoty STK 140 mm Hg nebo DTK 90 mm Hg u žen s gestační hypertenzí bez proteinurie nebo s preexistující hypertenzí před 28. týdnem těhotenství. Medikamentózní léčbu hypertenze zahajujeme při stejných prahových hodnotách u žen s gestační hypertenzí a proteinurií nebo při výskytu symptomů kdykoliv v těhotenství, při stejných prahových hodnotách TK u preexistující hypertenze za přítomnosti doprovodných onemocnění nebo při orgánovém poškození a dále u preexistující hypertenze a „naroubované“ gestační hypertenze. V ostatních případech se doporučuje zahajovat medikamentózní léčbu hypertenze při hodnotách STK 150 mm Hg nebo DTK 95 mm Hg. Pokud se nejedná o závažnou hypertenzi, lze za léky volby považovat metyldopu, labetalol, blokátory kalciových kanálů a beta-blokátory. Blokátory kalciových kanálů jsou považovány za bezpečné, pokud nejsou současně podávány se sulfátem magnezia (riziko hypotenze při potenciální synergizmu). Inhibitory ACE a blokátory angiotenzinu II (AT₁-blokátory) jsou v těhotenství kontraindikovány. Léčba diuretiky není opodstatněná, pokud není přítomna oligurie. I.v. sulfát magnezia je doporučován pro prevenci eklampsie a léčbu křečí.

Je čas nahradit rtuťový tonometr?

R. Cífková

Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha

Přesné měření TK je nezbytné pro správné zařazení jedince do skupiny podle TK, ke stanovení rizika, spojeného s TK a ke správnému vedení léčby hypertenze. Auskultační metoda měření TK pomocí rtuťového tonometru zůstává metodou volby pro měření TK v ambulanci. Užívání rtuťových tonometrů klesá a je třeba nalézt vhodné alternativy. V některých zemích EU je užívání rtuťových tonometrů dokonce zakázáno, neboť rtuť patří mezi toxické prvky. Rtuťové tonometry lze nahradit aneroidy, které však vyžadují častou kalibraci. Na trhu je řada poloautomatických přístrojů, které pracují na auskultačním nebo oscilometrickém principu, většina z nich však nebyla řádně validizována podle platných protokolů (Assoc for the Advancement of Medical Instruments, British Hypertension Society, WG on BP Monitoring of the ESH International Protocol for Validation of BP Measuring Device in Adults). Náhrada rtuťových tonometrů se díky předpisům EU stane v blízké budoucnosti nutností. Je třeba používat přístroje validizované podle standardních protokolů. Přístroje, které se přikládají na zápěstí nebo na prsty, nejsou vhodné.

Incidentalom nadledviny

J. Čáp¹, M. Kršek²

¹ II. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

² III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

CT zjišťuje expanzi nadledviny v 0,35–4,36 % vyšetření břicha. Základní pro další postup je pravděpodobnost maligního nádoru. Kritérium velikosti není absolutní ani pro karcinom kůry nadledviny a zcela selhává při rozpoznávání nádorů sekundárních. Důležitým vodítkem je rentgenologická charakteristika nádoru. Magnetická rezonance neodliší korový adenom od jiných expanzí nadledviny s významně větší přesností než CT. Asi 10 % korových adenomů vykazuje laboratorní známky autonomní sekrece kortizolu. Subklinický Cushingův syndrom je nejednotně definován, nejprůnosnějším testem je chybění suprese kortizolu po dexametazonu. Feochromocytom představuje 5–10 % případů. Stanovení kyseliny vanilmandlové je pro diagnózu nespolehlivé. Vylučování metanefrinů, adrenalinu a noradrenalinu močí je spolehlivější a nejlépeším vyšetřením je hladina volného metanefrinu a zejména normetanefrinu v séru. Screening hyperaldosteronizmu je potřebný jen u nemocných s hypertenzí a/nebo hypokalemií. Jasnou indikací k epinefektomii je feochromocytom, i klinicky němý, primární hyperaldosteronizmus a manifestní Cushingův syndrom. Indikováni jsou většinou nemocní s rentgenologickým podezřením na malignitu (alternativou je provedení biopsie či PET) a tumory větší než 6 cm. Naopak expanze do 4 cm, které splňují rentgenologické charakteristiky korového adenomu bez endokrinní odchylky, operaci nevyžadují. Kumulativní riziko zvětšení expanze, respektive vzniku hyperfunkce, je po jednom roce 8 % a 4 %, po pěti letech 18 % a 9,5 % a po deseti letech 22,8 % a 9,5 %. U expanzí 4–6 cm nebo se známkami subklinické autonomní produkce kortizolu postupujeme s ohledem na věk pacienta a jeho stav.

Diferenciální diagnostika anémií

J. Čermák

Ústav hematologie a krevní transfuze, Praha

Anémie je nejčastějším onemocněním krve. Podle patogeneze dělíme anémie do dvou velkých skupin, na anémie vznikající jako důsledek nedostatečné či porušené tvorby červených krvinek a na anémie rezultující ze zvýšeného zániku erytrocytů. Pro základní diferenciálně diagnostickou rozvahu bývá doporučováno rozdělení anémií do čtyř základních podskupin podle hodnot středního objemu erytrocytů (MCV) a počtu retikulocytů. Pro přesnější klasifikaci anémie je poté nutno vyšetřit další parametry, u mikrocytárních anémií je třeba vyšetřením hladiny železa a feritinu v séru a počtem cirkulujících transferinových receptorů odlišit sideropenii od anémie při chronickém onemocnění, elektroforéza hemoglobinu nám pomůže vyloučit talasemické syndromy. Makrocytární anémie často doprovázejí onemocnění jater či endokrinní poruchy, výrazná makrocytóza s přítomností megaloblastů v kostní dřeni či periferní krvi bývá projevem nedostatku vitaminu B₁₂ či kyseliny listové, nebo vzniká jako důsledek klonální poruchy tvorby DNA při refrakterní anémii v rámci myelodysplastického syndromu. Heterogenní skupina normocytárních anémií může odrážet poruchu kmenové krvetvorné buňky (aplastická anémie, myelodysplazie) či může být projevem infiltrace kostní dřene nádorovým onemocněním krve či metastázami nehematologického nádoru. Pro správnou diagnózu je u těchto anémií nutné vyšetření sternálního punktu a trepanobiopsického vzorku kostní dřene. Anémie se zvýšeným počtem retikulocytů vznikají jako důsledek vystupňovaného zániku erytrocytů při zachovalé krvetvorné schopnosti kostní dřene. Prvou velkou podskupinu těchto hemolytických anémií tvoří převážně vrozené choroby, u nichž je příčinou zvýšeného zániku erytrocytů defekt struktury jejich membrány nebo porucha některého enzymatického systému krvinky či syntézy globinu, přesná diagnostika těchto chorob vyžaduje řadu speciálních vyšetření. Tzv. extrakorpuskulární hemolytické anémie tvoří druhou podskupinu těchto anémií, u imunní hemolýzy dochází k tvorbě protilátek proti erytrocytům, jež lze prokázat antiglobulinovým testem, u skupiny neimunitních hemolytických anémií je třeba odlišit zejména mikroangiopatickou hemolytickou anémii pomocí morfologie erytrocytů, koagulačního nálezu, biochemických a některých dalších speciálních vyšetření.

Vliv nízkokalorické diety na inzulinovou senzitivitu a endokrinní funkci tukové tkáně

R. Doležalová¹, K. Anderlová¹, J. Křemen¹, J. Housová¹, D. Haluzíková², M. Kunešová³, M. Haluzík¹

¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² Ústav tělovýchovného lékařství 1. LF UK a VFN, Praha

³ Endokrinologický ústav, Praha

Úvod: Cílem studie bylo objasnit, zda nízkokalorická dieta (VLCD) ovlivňuje hladinu adipocytárních hormonů leptinu, adiponektinu a rezistinu a zda tyto změny přispívají ke zlepšení inzulinové senzitivity. Dále jsme se snažili zjistit, jak VLCD ovlivňuje expresi adipocytárních hormonů a jejich receptorů v podkožní tukové tkáni.

Metodika: Do studie bylo zařazeno 14 obézních žen, hladiny hormonů a míra exprese byly hodnoceny před a po 3týdenní VLCD. Kontrolní skupinu tvořilo 17 zdravých štíhlých žen.

Výsledky: Body mass index (BMI), HOMA index, sérové koncentrace inzulinu a leptinu byly signifikantně vyšší u obézních žen oproti kontrolní skupině ($48,018 \pm 2,02$ vs. $21,388 \pm 0,42$ kg/m²; $10,728 \pm 2,03$ vs. $4,698 \pm 0,42$; $38,638 \pm 5,10$ vs. $18,768 \pm 1,90$ mIU/ml; $77,878 \pm 8,98$ vs. $8,828 \pm 1,52$ ng/ml). Sérové koncentrace adiponektinu a solubilního leptinového receptoru (SLR) byly signifikantně nižší u obézních žen před VLCD ve srovnání s kontrolami. Sérové hladiny glukózy a rezistinu u obézních žen před VLCD a u kontrol se signifikantně nelišily. VLCD u obézních žen signifikantně snížila BMI, HOMA index, sérové hladiny glukózy, inzulinu a leptinu a zvýšila sérové hladiny SLR. VLCD významně neovlivnila sérové hladiny adiponektinu a rezistinu. Po VLCD došlo k významnému snížení exprese mRNA pro leptin a adiponektinový receptor 2 v podkožní tukové tkáni. Exprese mRNA pro adiponektin korelovala nepřímo úměrně s BMI a sérovými koncentracemi u kontrol i obézních.

Závěr: Naše výsledky ukazují, že hladiny leptinu a SLR byly ovlivněny VLCD, zatímco hladiny adiponektinu a rezistinu nikoli. Předpokládáme tedy, že zvýšení inzulinové senzitivity během VLCD je pravděpodobně vyvoláno jiným mechanismem než změnou endokrinní funkce tukové tkáně. VLCD významně ovlivňuje expresi mRNA pro leptin a adiponektinový receptor 2.

Podporováno výzkumným záměrem MŠMT MSM 0021620814, granty IGA MZ ČR 8302-5 a GAČR 301/04/P167.

Koncept léčiv nevhodných ve stáří – farmakologické a farmakoepidemiologické aspekty

D. Fialová^{1,2,3}, E. Topinková^{1,4}

¹ Geriatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² Katedra sociální a klinické farmacie Farmaceutické fakulty UK, Hradec Králové

³ Výbor Sekce klinické farmacie ČFS JEP

⁴ Subkatedra geriatrickeho Institutu postgraduálneho vzdelávania ve zdravotníctví, Praha

Geriatrická preskripce vyžaduje individuální přístup s ohledem na řadu faktorů, které komplikují užití standardních terapeutických postupů (farmakokinetické a farmakodynamické změny ve stáří, polymorbidita, polyfarmakoterapie, zhoršená adaptace organismu, nonkompliance aj.). Předepisování léčiv starým nemocným vyžaduje mj. znalosti geriatrické farmakologie a interakčního potenciálu lékových režimů. Vzhledem k nedostatku těchto znalostí jsou chyby v preskripci časté – např. Lipton et al (1991) prokázali 59 % chybných lékových režimů u seniorů, Schmader et al (1995) užití léčiv bez oprávněné indikace u 55 % a dlouhodobě neúčinných léčiv u 32,7 % seniorů. Změnou farmakokinetiky a farmakodynamiky léčiv ve stáří se řada účinných látek stává „rizikovými“ v seniorském věku. Tato léčiva jsou označována zahraničními experty jako „léčiva nevhodná ve stáří“ (Beersova kritéria 1991, 1997 a 2003 a McLeodova kritéria 1997) a jejich paušální podávání seniorům je neracionální, neboť bývá spojeno s častým výskytem polékových reakcí, horšením soběstačnosti a kvality života, nárůstem polékových hospitalizací, nákladů na zdravotní péči nebo i s vyšší mortalitou. Na farmaceutickém trhu jsou široce dostupné bezpečnější alternativy, které by měly být preferovány. Nejnovější Beersova kritéria 2003 uvádějí řadu léčiv stále předepisovaných seniorům v podmínkách ČR – např. dlouhodobě působící benzodiazepiny (diazepam, chlórdiazepoxid), fluoxetin v dávkování denně, digoxin nad 0,125 mg/den u pacientů bez arytmií, tiklopidin, amiodaron, krátkodobě působící oxybutynin, imipramin a další léčiva. Ačkoliv užití těchto léčiv by mělo být u seniorů limitováno bez ohledu na geografickou oblast a typ péče, současné výsledky evropské studie publikované v časopise JAMA 2005 (1) poukazují na vysokou preskripci nevhodných léčiv v některých evropských zemích: ČR – 41 %, Itálie – 21 %, Finsko – 25 % (versus např. Dánsko – 6,6 %). Nevhodná preskripce souvisí se špatnou ekonomickou situací seniorů, regulační politikou státu a výskytem faktorů predisponujících k nevhodné preskripci (polyfarmakoterapie, užití psychofarmak, nižší seniorský věk, apod.). Na úrovni lékové politiky ČR pokračujeme v práci na vytvoření specifických kritérií, která budou respektovat podmínky našeho trhu a zahrnovat další nevhodná léčiva registrovaná výhradně v ČR.

Práce byla podpořena granty QLRT 2000–00002 a GAUK 220/50/401.

Literatura

1. Fialová D, Topinková E, Gambassi G et al. Potentially Inappropriate Medication Use Among Elderly Home Care Patients in Europe. JAMA 2005; 293: 1348–1358.

Interakce mezi α - a γ -adducinem ovlivňuje pulzní tlak

J. Filipovský¹, M. Dolejšová¹, J. Staessen², M. Cwynar³, G. Bianchi⁴

za skupinu účastníků studie EPOGH (European Project on Genes in Hypertension)

¹ II. interní klinika LF UK a FN, Plzeň

² Výzkumná jednotka molekulárního a kardiovaskulárního výzkumu, Katolická univerzita Leuven, Belgie

³ Klinika vnitřního lékařství a gerontologie, Jagellonská univerzita, Krakov, Polsko

⁴ Klinika nefrologie, Univerzita Vita e Salute San Raffaele, Milano, Itálie

Úvod: Adducin je bílkovina buněčné membrány sestávající z podjednotek α , β a γ . Jeho složení ovlivňuje aktivitu sodíko-draslíkové pumpy a míru reabsorpce sodíku v ledvinných tubulech. Zkoumali jsme, zda polymorfizmy genů kódující α -adducin (Gly460Trp), β -adducin (C1797T) a γ -adducin (A386G), ovlivňují vylučování sodíku, draslíku a aldosteronu a dále pulzní tlak, který odráží rigiditu tepenného řečiště.

Metody: Analýza byla provedena u 642 jedinců pocházejících ze tří evropských populací (Hechtel-Eksel, Belgie, Krakov, Polsko a Plzeň, Česká republika). Periferní pulzní tlak byl stanoven z běžného měření TK tonometrem, centrální aortální pulzní tlak byl odvozen z měření pulzní vlny přístrojem Sphygmocor. Polymorfizmy byly stanoveny standardním způsobem pomocí PCR. Ke statistické analýze byl použit software SAS.

Výsledky: Periferní pulzní tlak byl v průměru 46,1 mm Hg. Mezi jedinci, kteří byli nositeli alely Trp pro α -adducin, měli ti, kteří zároveň byli homozygoty GG pro γ -adducin, periferní pulzní tlak o 5,8 mm Hg vyšší než ti, kteří byli homozygoty AA pro γ -adducin. Zvýšení pulzního tlaku bylo dáno především zvýšením systolického TK; odvozený

centrální pulzní TK vykazoval obdobné výsledky. Tito jedinci (nositelé alely Trp pro α -adducin a homozygoti GG pro γ -adducin) měli také nižší poměr Na/K v moči svědčící pro zvýšenou aktivitu sodíkodraslíkové pumpy.

Závěr: Výsledky svědčí pro významnou interakci polymorfizmů α - a γ -adducinu ovlivňující solné hospodářství v ledvinách a následně tepennou rigiditu.

Dlouhodobé podávání terlipresinu pro hepatorenální syndrom u pacientky před transplantací jater (popis případu)

S. Fraňková, J. Šperl, P. Trunečka, J. Špičák

Klinika hepatogastroenterologie IKEM, Praha

I v centrech s transplantačním programem na vysoké úrovni umírá až jedna třetina pacientů zařazených do čekací listiny před plánovanou transplantací jater. Díky současné úrovni léčby portální hypertenze pacienti v čekací listině neumírají na krvácení do gastrointestinálního traktu, ale na progresi jaterní dysfunkce a hepatorenální syndrom. 52letou ženu s pokročilou primární biliární cirhózou jsme po obvyklém protokolárním vyšetření zařadili do čekací listiny k transplantaci jater. V době zařazení dosahoval stupeň jaterní dysfunkce 9 bodů Child-Pughovy klasifikace. První 4 měsíce v čekací listině byla pacientka stabilní v ambulantní péči, poté musela být hospitalizována pro retenci tekutin a refrakterní ascites. Bezprostředně po přijetí byla stanovena diagnóza hepatorenálního syndromu. Pacientka byla oligurická, se sérovým kreatininem 129 $\mu\text{mol/l}$, clearance endogenního kreatininu byla 0,4 ml/s, exkrece natria do moči byla neměřitelně nízká. Volumová expanze albuminem neměla efekt. Byla proto zahájena léčba terlipresinem v dávce 0,4 mg po 4 hodinách i.v. Efekt terlipresinu byl okamžitý, obnovila se diuréza a exkrece natria do moči stoupla na 93 mmol/24 hod. Léčba terlipresinem trvala celkem 82 dnů, po dobu léčby se diuréza pohybovala v rozmezí 1000–1500 ml, exkrece natria do moči byla 80–130 mmol/24 hod. Hodnota sérového kreatininu byla v mezích normálních hodnot a clearance kreatininu v rozmezí 0,8–1,4 ml/s. Léčba terlipresinem byla ukončena bezprostředně před transplantací jater. Až na mramorové zbarvení kůže nebyly po dobu léčby pozorovány žádné nežádoucí účinky terlipresinu. Dlouhodobé podávání terlipresinu považujeme za vhodný a bezpečný postupem v léčbě hepatorenálního syndromu u pokročilých cirhotiků před transplantací jater.

Chyby a omyly v diagnostice infekční endokarditidy

P. Gregor

III. interní – kardiologická klinika, Kardiocentrum 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Diagnostika infekční endokarditidy (IE) je založena především na Durackových kritériích, vycházejících z laboratorních, echokardiografických a klinických dat. K omylům může dojít při netypických či matoucích nálezech, důležitou roli hraje i zkušenost vyšetřujícího a při necharakteristických projevech na IE vůbec pomyslet. Nález hemokultury pat-

ří mezi hlavní diagnostické znaky. Její opakovaná negativita se pozoruje v širokém rozmezí 5–50 % všech IE a může být častým zdrojem rozpaků a nesprávných interpretací. Častěji vzniká u již zahájené antibiotické léčby a u IE způsobených neobvyklým infekčním agens (*Candida*, *Aspergillus*, *Mycobacteria*, *Chlamydie*, *Coxiela burnetti*, *Mycoplasma hominis*, *Legionella*). Působí i technika odběru a zpracování krve aj, případně přítomnost neinfekční endokarditidy. Echokardiografické známky typického poškození endokardu (především vegetace, abscesy) představují další hlavní známku IE. Problémy mohou nastat u špatně vyšetřitelných nemocných, limitující bývají především možnosti transtorakální echokardiografie (její senzitivita pro průkaz abscesů je 28 % ve srovnání s transezofageální, kde je 87 %). Mezi další zdroje problémů patří výskyt komplikací, jejichž charakter nevzbuzuje na IE podezření. Jde především o neurologické projevy, především embolizační, které mohou být pokládány za běžné ischemické ikty, také výskyt ostatních možných neurologických komplikací (encefalopatie, meningoencefalitis, meningitis, ale i nejrůznější záchvatovité stavy a krvácení do mozku u mykotických aneuryzmat). Velmi matoucí mohou být i plicní embolizace u pravostranných endokarditid, působících dojemem migrujících pneumonií. Řada dalších, méně obvyklých komplikací (muskuloskeletální, renální, některé septické a další) mohou počáteční diagnózu IE někdy spíše zatemňovat.

Práce vznikla při řešení výzkumného záměru UK č. MSM0021620817

Incidence a prevalence revmatologických onemocnění ve 2 okresech České republiky. Epidemiologická studie Revmatologického ústavu 2002–2003

P. Hánová¹, K. Pavelka¹, C. Dostál¹, I. Holcátová²

¹Revmatologický ústav, 1. LF UK a VFN, Praha

²Ústav epidemiologie 1. LF UK, Praha

Úvod: Zjištění roční incidence a prevalence revmatologických onemocnění v okrese Cheb a městě České Budějovice s 185 849 obyvateli.

Metodika: *Incidence.* Symptomatictí pacienti s trvalým bydlištěm ve vybraných oblastech byli hlášeni praktickými lékaři, ambulantními specialisty i z lůžkových částí nemocnic revmatologům. Pacient zařazen při stanovení diagnózy (kumulativní splnění klasifikačních kritérií) v průběhu sledování (1. 3. 2002–28. 2. 2003). *Prevalence.* Zjišťována jako počet nemocných trvale žijících v obou oblastech se stanovenou diagnózou do 28. 2. 2002.

Výsledky: Registrováno 2069 pacientů, 146 při jednoročním sledování. 995 nemocných – revmatoidní artritida (RA), incidence 31/100 000, prevalence 0,5 %. Juvenilní idiopatická artritida (JIA) – 47 dětí do 16 let, incidence 13/100 000 dětí, prevalence 0,14 % populace <16 let. Ankylozující spondylitida (AS) – 190 pacientů, incidence 7/100 000 a prevalence 0,1 %. 489 pacientů – dnávká artritida (DA), incidence 41/100 000, prevalence 0,3 %. 102 pacientů – psoriatická artritida (PsA), incidence 4/100 000, prevalence 0,05 %. Reaktivní artritida (ReA) – 203 pacientů, incidence 8/100 000, prevalence 0,1 %. Systémový lupus erythematosus – 48 pacientů, incidence 4/100 000, prevalence 0,02 %. 12 pacientů – systémová sklerodermie (SSc) a 6 – poly/dermatomyozitida (PM/DM), žádný pacient nezachycen v průběhu jednoročního sledování.

Závěr: První epidemiologicko-revmatologická studie v ČR. Počty pacientů s RA, JIA a AS korespondují s publikovanými údaji z okolních států. DA, ReA a PsA diagnostikovány méně často. Podhodnocení pravděpodobně zaviněno i metodologií sběru dat u nemocí s dočasnou symptomatologií. Roční incidence u SSc a PM/DM nekalkulována.

Využití stanovení cystatinu C v interní praxi

M. Hertlová¹, H. Novotná², I. Hertl³

¹Interní gastroenterologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

²Oddělení klinické biochemie FN Brno, pracoviště Bohunice

³FEKT VUT, Brno

Cystatin C se dostává do popředí zájmu jako nový, spolehlivý ukazatel glomerulární filtrace (GF), jehož mimořádnou výhodou je nezávislost sérové hladiny na pohlaví, věku, hmotnosti a svalové hmotě. Autoři vyšetřovali cystatin C u 500 pacientů z nefrologické ambulance a srovnávali jeho hodnoty s GF měřenou z kreatininové clearance a GF kalkulovalou podle rovnice Cocrofta a Gaulta. Dále se autoři zaměřili na analýzu, vlivu základního nefrologického onemocnění na hladinu cystatinu C. Cystatin C byl stanovován na analyzátoru Cobas Mira turbidimetrickou metodou (PETIA) fy DAKO Cytomation. Statistická analýza (program Statistica) prokázala velmi dobrou korelaci všech použitých metod. Autoři zjistili, že typ základního onemocnění ledvin hladinu cystatinu C neovlivňuje. Hodnoty cystatinu C jsou stanoveny v mg/l. Pro užití v praxi je však užitečné převedení resp. přepočtení této hodnoty na glomerulární

filtraci v ml/s. Ze statistického zpracování jsou známy složité rovnice, které je možno provést na počítači například přímo v laboratoři. Autoři tvar rovnice matematicky upravili a zjednodušili tak, aby byl možný výpočet běžnou kalkulačkou v denní praxi. Rovnice má tvar $GF = 1/(Cys\ C - 0,46)$. Autoři se domnívají, že tento jednoduchý přepočít usnadní rozšíření stanovení GF z cystatinu C do praxe, kde je tato metoda užitečná především u dětí a starých lidí, tam kde není možný sběr moči nebo tam, kde vyšetření hladiny kreatininu je zatíženo velkou chybou. Toto vyšetření se již standardně provádí ve FN Brno na pracovištích medicíny dospělého věku i ve Fakultní dětské nemocnici.

Deprese a laboratorní parametry funkce štítné žlázy

Z. Hess¹, O. Mayer jr.¹, H. Rosolová¹, J. Podlipný², B. Petřlová¹, O. Topolčan³, L. Holubec³

¹ II. interní klinika LF UK a FN, Plzeň

² Psychiatrická klinika LF UK a FN, Plzeň

³ Úsek imunoanalýzy FN, Plzeň

Úvod: Depresivní poruchy zahrnují rozmanité psychické i somatické příznaky, které trvají alespoň dva týdny a déle. Deprese má vztah k mnoha somatickým poruchám, mezi které patří i hypotyreóza včetně její subklinické formy.

Cíl: Určit prevalenci subklinické formy hypotyreózy v populačním souboru. Najít laboratorní hodnoty funkce štítné žlázy vztahující se k depresi.

Sledovaný soubor: 302 probandů náhodně vybraných z populace na základě studie „Deprese a inzulinová rezistence“, z toho 173 žen, 129 mužů o průměrném věku 52 ± 10 roků.

Metodika: Probandům byly poštou rozeslány dotazníky na odhalení deprese (Zungova sebesposuzovací škála). Při preventivním vyšetření byly probandům stanoveny laboratorní parametry funkce štítné žlázy: TSH (IRMA – Immunotech), FT₄ (RIA – Immunotech), protilátky proti thyreoidální peroxidáze (RIA – Immunotech). Výsledky byly ajdustovány na věk, pohlaví a body mass index.

Výsledek: Dle Zungovy sebesposuzovací škály bylo v souboru nalezeno 94 „depresivních“ probandů. „Depresivní“ probandi mají nesignifikantně vyšší TSH (průměr $2,77 \pm 5,87$ mIU/l oproti $2,00 \pm 1,99$ mIU/l, $p = 0,15$) a signifikantně vyšší hladinu protilátek proti thyreoidální peroxidáze (průměr 64 ± 220 U/ml oproti 18 ± 72 , $p = 0,02$). Nelišili se významně v hladině FT₄.

Závěr: Autoři zjistili souvislost mezi depresí a subklinickou hypotyreózou. Tématem dalšího výzkumu bude otázka, zda ovlivnění jedné patologie zlepší i patologii druhou.

Studie je podpořena grantem IGA MZ NA 7434-3.

Akutní infarkt myokardu navozený požitím drogy extáze

R. Holaj, T. Janota, J. Hradec

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod: Extáze (methylen-3,4-dioxymetamfetamin, MDMA) si v posledních několika dekádách získala popularitu jako rekreační droga na celém světě. Ačkoliv se myslelo, že je bezpečnější než její mateřská substance amfetamin, bylo popsáno již mnoho život ohrožujících vedlejších reakcí. Nicméně akutní infarkt myokardu způsobený požitím MDMA je publikovaný zřídka.

Popis případu: Popisujeme případ 22letého muže přijatého na naši kliniku pro trvalou bolest na hrudi vzniklou krátce po požití 2 tablet extáze (přibližně 120–160 mg MDMA) v průběhu dvoudenní domácí párty. EKG ukázalo elevace úseku ST inferolaterálně. Biochemické známky myokardiální nekrózy byly zvýšené: troponin T – $1,9 \mu\text{g/l}$; myoglobin – $137 \mu\text{g/l}$ a kreatinkináza – $14,56 \mu\text{kat/l}$. Při emergentní angiografii nebyly nalezeny žádné významné změny na epikardiálních koronárních cévách. Echografické vyšetření odhalilo středně závažnou systolickou dysfunkci (ejekční frakce 0,37). Nemocný byl léčen aspirinem, beta-blokátory a intravenózními nitráty. Před propuštěním domů o 10 dnů později se ejekční frakce zvýšila na 0,52.

Závěr: Užívání MDMA se stává vážným problémem drogové závislosti. Tento případ ukazuje, že u mladých nemocných s příznaky akutního koronárního syndromu bez zjevných rizikových faktorů by mělo být zváženo podezření na drogovou závislost.

Kvantifikace jaterních funkcí pomocí dechového testu s ^{13}C -metacetinem

J. Horák, M. Hendrichová, K. Krátká, F. Málek, J. Žabka, M. Sedláková, J. Vránová

I. interní klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Úvod: Dechové testy s využitím neradioaktivního izotopu ^{13}C umožňují neinvazivní a přesné měření metabolických jaterních funkcí.

Nemocní a metodika: Byly vyšetřeny následující skupiny nemocných: 1. etylická jaterní cirhóza ve funkční třídě Child-Pugh B a C ($n = 10$); 2. chronické srdeční selhání s ejekční frakcí levé komory $\leq 40\%$ a funkční třídou NYHA II–III ($n = 10$); 3. chronická renální insuficience s clearance kreatininu $0,5\text{--}1,0\text{ ml/s}$ ($n = 10$). Jako kontrola sloužila skupina 10 zdravých jedinců porovnatelného věku a BMI. U všech osob jsme vyšetřili metabolismus metacetinu značeného izotopem ^{13}C a perorálně podaného v množství 75 mg. Ke stanovení $^{13}\text{CO}_2$ byl použit infračervený analyzátor IRIS II firmy Wagner (Brémy, Německo). Statistická významnost rozdílů byla testována pomocí nepárového Studentova t-testu.

Výsledky: U nemocných s jaterní cirhózou byl metabolismus metacetinu statisticky vysoce významně zpomalen. U chronického srdečního selhání byl metabolismus metacetinu mírně urychlen, ale rozdíl nebyl statisticky významný. Nebyla nalezena korelace mezi ejekční frakcí levé komory a kumulativní dávkou vydechovaného $^{13}\text{CO}_2$. U nemocných s chronickou renální insuficiencí nebyl metabolismus metacetinu pozmeněn.

Závěr: Dechový test s ^{13}C -metacetinem jednoduše kvantifikuje metabolickou kapacitu jater. Velmi dobrá mikrozomální jaterní funkce u chronického srdečního selhání je překvapující, neboť metabolismus metacetinu je částečně ovlivňován průtokem krve játry. U chronické renální insuficience jsme změny jaterního mikrozomálního metabolismu nenalezli.

Podpořeno výzkumným záměrem 3. LF UK MSM 0021620814.

Akutní jaterní choroby spojené s cholestázou

P. Husa

Klinika infekčních chorob LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Akutní virové hepatitidy mohou probíhat cholestaticky s výrazným ikterem, který může perzistovat po řadu měsíců. Cholestaticky probíhá zejména akutní hepatitida B. Svědění kůže je často velmi intenzivní. Cholestatická hepatitida je často spojena s anorexií a průjmem. Moč je tmavá a stolice světlá až acholická. Sérová hladina bilirubinu převyšuje $300\text{ }\mu\text{mol/l}$. Aktivita aminotransferáz (ALT, AST) bývá zpočátku výrazně zvýšená (běžně jsou hodnoty $40\text{--}80\text{ }\mu\text{kat/l}$). Pokles aktivity ALT, AST při současném nárůstu hladiny bilirubinu signalizuje nebezpečí fulminantního průběhu. Histologicky nacházíme jednak stejné změny jako u jiných akutních hepatitid – degeneraci hepatocytů a zánětlivou infiltraci, navíc jsou přítomny žlučové tromby v dilatovaných intrahepatálních kanálicích a pseudoglandulární transformace hepatocytů. Autoimunitní hepatitidy (AIH) jsou chronické, zejména periportální hepatitidy spojené s hypergamaglobulinemií a přítomností různých cirkulujících autoprotilátek, které ve většině případů odpovídají na imunosupresivní terapii. Asi v 25 % případů je první klinickou manifestací AIH akutní hepatitida s výraznou aktivitou ALT, AST a často i výrazným ikterem. Imunosupresivní léčbou (kortikosteroidy, azatioprin) se podaří u většiny nemocných dosáhnout během několika měsíců remise onemocnění. Fulminantní průběh je však rovněž možný. Akutní steatóza těhotných je charakterizována náhle vzniklým ikterem, encefalopatií a preeklampií. Vzniká v posledním trimestru gravidity a je spojena s výraznou mortalitou. Akutní alkoholická hepatitida vzniká po těžkém alkoholickém excessu zpravidla již na terénu chronicky postižených jater (steatofibróza, cirhóza). Je charakterizována výrazným ikterem, horečkou, hepatomegalií, leukocytózou (nebo leukocytopenií), trombocytopenií a krvácivými projevy. Mortalita je přes 50 %.

Může vyšetření natriuretického peptidu typu B nahradit pravostrannou srdeční katetrizaci u polymorbidních nemocných s akutní respirační insuficiencí nejasné etiologie?

T. Janota¹, P. Jakubík¹, J. Malík¹, J. Hradec¹, H. Benáková², D. Bezdíčková², T. Zima²

¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² UKBLD 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod: Pravostranná srdeční katetrizace (PSK) zaznamenala po zavedení balonkového katétru ohromné rozšíření. Podle nových evropských doporučení je ale PSK indikovaná jen při těžkém srdečním selhání nereagujícím dobře na léčbu a při kombinaci srdečního selhání a hypoperfuze. Při odlišování nekardiální etiologie kritických stavů u nemocných s kombinací srdečních a plicních onemocnění je použití PSK připouštěno. Otázkou je, zda se při těchto situa-

cích můžeme bez PSK obejít. Řadu informací můžeme získat pomocí neinvazivních metod. K vyloučení srdečního selhání by mělo pomoci vyšetření natriuretického peptidu typu B (BNP). Vzestup BNP je ale popisován i při sepsi, arteriální hypertenzi, plicní embolizaci (EP) nebo jiném plicním postižení. Otázkou je klinická významnost tohoto vzestupu a zda není jen projevem lehčího stupně srdečního selhání.

Cíl práce: Posouzení koncentrací BNP u nemocných s dekompenzovanou arteriální hypertenzí s normální ejekční frakcí a nemocných plicní embolizací (PE) a respirační infekcí s plicní hypertenzí až se sepsí s nekardiálním plicním edémem (RIsPH) s normálními tlaky v zaklínění.

Soubor: 90 nemocných s těžkou arteriální hypertenzí, 8 nemocných s RIsPH a 6 nemocných s PE vyšetřených včetně PSK.

Výsledky: Jen u 3 nemocných s těžkou hypertenzí překročila hodnota BNP horní hranici normy. Všichni nemocní se s RIsPH měli normální hodnoty BNP. Tři nemocní s PE vyšetření do 2 hodin od začátku obtíží měli normální hodnoty BNP, ostatní nemocní měli hodnoty zvýšené.

Závěr: Dekompenzovaná hypertenze ani RIsPH nevedou ke zvýšení BNP budícímu podezření na přítomnost srdečního selhání. Při PE může být BNP zvýšené. Na vzestup BNP nelze spoléhat v prvních hodinách akutních stavů.

Průběžné výsledky randomizované studie intrakoronární transplantace autologních kmenových buněk u akutního srdečního infarktu. Pacienti s AIM přední stěny levé komory

S. Janoušek¹, J. Meluzín², L. Groch², P. Kala¹, M. Kamínek⁵, R. Panovský², O. Hlinomaz², M. Poloczek¹, M. Navrátil¹, Z. Kořístek³, M. Klabusay³, J. Vinklárková¹, R. Adámková¹, J. Mayer³, J. Prášek⁴, J. Vítovec², J. Špinar¹, J. Vorlíček³, J. Adler³

¹ Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

² I. interní kardio-angiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

³ Interní hematoonkologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

⁴ Oddělení nukleární medicíny FN Brno, pracoviště Bohunice

⁵ Klinika nukleární medicíny LF UP a FN, Olomouc

Úvod: I přes úspěchy intervenční léčby akutního infarktu myokardu (AIM) nelze akutní koronární intervencí (PCI) plně obnovit kontraktilní funkci nekrotické tkáně. Novou nadějnou léčebnou metodou je zde transplantace autologních kmenových buněk (KB)

Cíl práce: Posouzení bezpečnosti intrakoronární transplantace KB a vlivu této léčby na funkci levé komory (LK) srdeční u podskupiny nemocných s AIM přední stěny (PS).

Soubor a metodika: Do studie byli zařazeni nemocní splňující vstupní kritéria léčby intrakoronární transplantací autologních KB s AIM PS léčení akutní PCI. Byli randomizováni do tří skupin: s použitím vysoké dávky kmenových buněk (10^8) (V), standardní dávky (10^7) (S) a kontrolní skupiny (K). Vlastní transplantace byla prováděna intrakoronárně 5.–9. den po proběhlém AIM (druhý den po odběru KB z lopaty kosti kyčelní). K 1. 5. 2005 bylo zařazeno 61 osob. Z nich mělo 34 osob AIM PS a již provedené kontrolní vyšetření po 3 měsících (11 ve skupině K, 12 ve skupině S, 11 ve skupině V). Mezi skupinami nebyly žádné významné rozdíly v základních vstupních datech.

Výsledky: Během implantace KB došlo 1krát k disekci koronární artérie akutně řešené implantací stentu, jinak nebyly zjištěny žádné závažné komplikace vlastního zákroku. Vyšetření CK, CK-MB a troponinu před a více než 15 hodinami po zákroku neprokázalo žádný významný patologický vzestup. Nebyly zachyceny žádné maligní arytmie. Následující tabulka ukazuje funkci LK stanovenou metodou gated-SPECT.

Skupina	Vstupní EF LK (%)	EF za 3 měsíce (%)	Statistická významnost
K (n = 11)	35 ± 7	38 ± 9	NS (p = 0,34)
S (n = 10)	38 ± 8	41 ± 8	NS (p = 0,23)
V (n = 9)	38 ± 7	44 ± 5	p < 0,05

Další tabulka ukazuje velikost perfuzního defektu (PD) stanovenou metodou PET.

Skupina	PD (%)	PD za 3 měsíce (%)	Statistická významnost
K (n = 11)	57,4 ± 14,0	48,4 ± 17,1	p = 0,009
S (n = 10)	52,2 ± 14,9	46,0 ± 16,8	p = 0,01
V (n = 10)	54,4 ± 10,1	40,5 ± 12,3	p < 0,001

Závěr: Intrakoronární transplantace KB se jeví jako bezpečná metoda léčby AIM. Naše výsledky ukazují na nadějný skupinový profit u rozsáhlejší poinfarktové dysfunkce LK, ale k definitivnímu potvrzení klinického přínosu tohoto postupu bude nutná podrobná analýza rozsáhlejšího souboru pacientů.

Diabetická noha – diagnostika, terapie, prevence

A. Jirkovská

Centrum diabetologie IKEM, Praha

Souhrnné sdělení podává přehled o aktuálních aspektech syndromu diabetické nohy, který je definován jako ulcerace nebo postižení hlubokých tkání nohy distálně od kotníku. Pojem „syndrom“ zahrnuje i diabetickou neuropatii a různý stupeň ischemie, ve většině případů bývá přítomna i infekce. Řadíme sem i stavy po amputacích na dolních končetinách. Klinická klasifikace diabetické nohy podle Wagnera je založena na posouzení hloubky ulcerace a přítomnosti infekce, dobře koreluje s klinickou závažností ulcerací. Screeningové vyšetření ICHDK je u diabetiků specifické. Klidové bolesti nejsou spolehlivou známkou kritické ischemie, protože u pacientů s diabetem je lze obtížně odlišit od jiných příčin bolesti v končetinách, zejména neuropatických. Podobně klaudikace nejsou spolehlivou známkou ICHDK u pacientů s diabetem, např. v UKPDS studii mělo klaudikace pouze 23 % pacientů s Doppler indexem pod 0,8. Periferní pulzace mají pouze omezenou reproduibilitu, hmatné periferní pulzace nevylučují těžkou ischemii a nehmatné pulzace mohou být způsobeny v atypickými anatomickými poměry nebo edémem a nikoli ischemií. Doppler index pod hodnotou 0,9 nebo transkutánní tenze kyslíku na dorzu nohy pod 30 mm Hg jsou známkami hemodynamicky významné stenózy tepen DK. Mezi kvantitativní senzorické testy pro screening diabetické neuropatie patří testování hluboké a povrchové kožní citlivosti. Pacienti se syndromem diabetické nohy nemívají často plně vyjádřeny lokální i celkové projevy infekce a subfebrilie, hyperglykemie nebo mírné zvýšení zánětlivých parametrů mohou být známkou závažné infekce. Diabetická noha v důsledku poškození senzorických vláken a uvolňování neuropeptidů nereaguje adekvátně na infekci lokální vasodilatací a erytémem. V terapii syndromu diabetické nohy je nejpodstatnější odlehčení ulcerací speciální obuví nebo kontaktní fixací, terapie infekce a ischemie a lokální debridement. Podiatrické ambulance zajišťují diagnostiku, léčbu i prevenci syndromu diabetické nohy; v současné době je jich v České republice registrováno 19.

Familiární cholestatické syndromy

M. Jirsa

Laboratoř experimentální hepatologie IKEM, Praha

Intrahepatální cholestáza vzniká na úrovni hepatocytů (hepatocelulární typ) nebo vývodných žlučových cest (duktální typ). Hepatocelulární intrahepatální cholestázu vyvolávají léky, xenobiotika, geneticky podmíněné poruchy sekrece žlučových lipidů a dědičné poruchy biosyntézy žlučových kyselin. Duktální typ intrahepatální cholestázy provází vrozené malformace duktální ploténky, primární biliární cirhózu a primární sklerózující cholangitidu. Mutace v genu ABCB11(BSEP) kódujícím kanalikulární pumpu žlučových kyselin nebo v genu ATP8B1(FIC1), jehož funkce je nejasná, vyvolávají cholestázu s normální aktivitou gamma-glutamyltransferázy – progresivní familiární cholestázu 1. a 2. typu dětského věku a benigní rekurentní intrahepatální cholestázu dospělých. Defekty v genu ABCB4(MDR3) kódujícím kanalikulární pumpu pro lecitin byly identifikovány jako příčina cholestáz s vysokou aktivitou gamma-glutamyltransferázy. U dětí vyvolávají progresivní familiární cholestázu 3. typu, u mladistvých a dospělých jaterní cirhózu biliárního typu, hereditární formu sklerózující cholangitidy, pozdně těhotenskou cholestázu, familiární cholestero-rolovou cholelitiázu a dispozi- ci k cholestáze po orálních kontraceptivech. Vrozené poruchy syntézy žlučových kyselin se nejčastěji projevují jako cholestatické nemoci jater dětského věku. Dědičná dispozi- ce hraje úlohu v metabolismu léků a xenobiotik a podílí se na patogenezi polékových cholestáz. Mutace v genech odpovědných za normální vývoj žlučových cest popř. vývodných cest močových byly rozpoznány jako příčina různých forem malformace duktální ploténky, mezi které patří autozomálně dominantní polycystóza ledvin, autozomálně recesivní polycystóza ledvin, autozomálně dominantní polycystóza jater a Caroliho syndrom.

Polyorgánové autoimunitní syndromy z pohledu endokrinologa

J. Jiskra, Z. Límanová, M. Antošová, Z. Vaníčková

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod: Společná autoimunitní etiopatogeneze je příčinou sdružení endokrinních i neendokrinních chorob v podobě polyorgánových autoimunitních syndromů (PAS). Rozlišujeme vzácný autozomálně recesivně dědičný PAS 1. typu (způsobený mutací genu pro autoimunitní regulátor) a častý PAS 2. typu s vazbou na HLA-DQ2, HLA-DQ8 a HLA-DRB1*0404. O PAS 2. typu lze hovořit při společném výskytu nejméně dvou autoimunitních chorob, z nichž alespoň jedna je autoimunitní endokrinopatie. Mezi PAS 2. typu lze řadit i společný výskyt autoimunitních tyreopatií (AT) a celiakie.

Cíl: Zjistit prevalenci protilátek sdružených s celiakií u pacientů s AT.

Metodika: U 169 pacientů s AT byly metodou ELISA vyšetřeny sérové koncentrace protilátek proti gliadinu (AGA-IgA, AGA-IgG) a tkáňové transglutamináze (ATA) a metodou imunofluorescence protilátky proti endomyziu IgA (AEA). Výsledky byly porovnány s kontrolní skupinou sér 1312 dárců krve.

Výsledky: AEA byly pozitivní u 5 (2,96 %) osob s AT oproti 0,45 % kontrol ($p < 0,05$), AGA-IgA u 15,98 %, resp. 7,70 % ($p = 0,002$), AGA-IgG u 51,48 %, resp. 7,00 % ($p < 0,001$) a ATA u 14,79 % osob s AT oproti 7,00 % kontrol ($p = 0,002$). U 5 pacientů s pozitivními všemi typy protilátek (u 2 enterobiopsií potvrzena celiakie, 3 osoby ji odmítly) došlo po zavedení bezlepkové diety ke zlepšení klinického stavu a k poklesu nutné substituční dávky levotyroxinu.

Závěry: Vysoká frekvence positivity protilátek sdružených s celiakií je důvodem pro aktivní screening manifestních i subklinických forem celiakie u pacientů s AT.

Práce byla podpořena grantem IGA NR8130-3.

Výskyt a vývoj kostní choroby u nemocných po transplantaci jater pro cholestatické jaterní cirhózy

J. Kadochová¹, P. Trunečka¹, P. Kasalický², V. Lánská¹, J. Špičák¹

¹ Klinika hepatogastroenterologie IKEM, Praha

² Denzitometrické pracoviště, DC Mediscan, Praha

Úvod: Snížení kostní denzity je běžným nálezem u nemocných s pokročilou jaterní cirhózou, nemocní s cholestatickými cirhózami jsou považováni za skupinu zvláště disponovanou. Imunosupresivní léčba podávaná po transplantaci jater (LTx) může kostní chorobu dále zhoršit.

Cílem práce bylo posoudit přítomnost a stupeň kostní choroby u nemocných po transplantaci jater provedenou pro cholestatickou jaterní cirhózu a její vývoj v potransplantačním období.

Soubor a metodika: V letech 1995–2004 jsme v našem centru provedli 35 LTx u nemocných s primární biliární cirhózou a 33 LTx pro primární sklerozující cholangitidu. Z uvedeného počtu příjemců bylo 27 mužů a 41 žen. Průměrný věk příjemce činil 51 let (16–64). Pacienti byli sledováni 6–114 měsíců (medián 53). V průběhu sledování zemřeli 4 příjemci, přežívání nemocných v 1 a v 5 letech činilo 97,1 % resp. 95,5 %. Kostní denzita byla vyšetřována metodou DEXA (Dual Energy X-ray Absorptionmetry) před a po LTx v ročních intervalech. Určující byla oblast s nejtěžším postižením. Údaj o zlomeninách byl zjišťován monotematickým telefonickým dotazníkem.

Statistické zpracování: Přežívání bylo hodnoceno Kaplan-Meierovou metodou, výskyt a tíže kostní choroby byly hodnoceny χ^2 -testem a Wilcoxonovým testem.

Výsledky: Zhodnoceno bylo celkem 115 DEXA vyšetření se vzájemně porovnatelnými výsledky. Údaje o zlomeninách byly k dispozici u 66 příjemců (97 %). V období před transplantací jsme zjistili přítomnost kostní choroby u 82 % nemocných (osteoporóza u 44 %, osteopenie u 38 %). 1 rok po LTx byla osteoporóza zjištěna u 49 %, osteopenie u 43 %, 3 roky po LTx osteoporóza u 21 %, osteopenie u 64 %. Průměrná Z-skóre kostní denzity ve sledovaném souboru činila před LTx $-1,2567$, 1 rok po LTx $-2,0116$, 3 roky po transplantaci $-1,4552$ ($p < 0,002$). V průběhu sledování došlo ke zlepšení kostní denzity u 31 nemocných, u 15 se stav zhoršil a u 2 příjemců jsme nezjistili žádný rozdíl mezi jednotlivými vyšetřeními. U 13 ze 66 dotázaných pacientů (18 %) byly zaznamenány fraktury v období po transplantaci.

Závěr: Kostní choroba je u nemocných před i po LTx pro cholestatická jaterní onemocnění vysoce prevalentní a klinicky významná. Kostní denzita během 1. roku po LTx klesá, v dalších letech však dochází k jejímu signifikantnímu nárůstu. Transplantace jater má pozitivní vliv na kostní chorobu u pacientů s cholestatickou jaterní cirhózou.

Geriatrická nemocniční oddělení – samoučel, nebo nezbytnost?

Z. Kalvach

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

V řadě zemí jsou geriatrická nemocniční oddělení (GNO) akutního typu (nikoli ve smyslu následné péče) významným či dokonce rozhodujícím nástrojem při rozvíjení geriatrické medicíny. ACE units (Acute Care of the Elderly) fungují např. v USA, Kanadě, Velké Británii, Itálii, Francii, Německu či ve Švédsku. V ČR zatím součástí zdravotnického systému nejsou, stejně jako geriatrické ambulance. Jejich vznik a roli je třeba vydiskutovat nejen se zdravotními pojišťovnami, ale především v rámci odborné internistické veřejnosti, neboť geriatrie přes veškerou svou interdisciplinárnost patří k odbornostem vzešlým z vnitřního lékařství. V příspěvku je podán koncept GNO, a to v souvislosti s dalšími klíčovými pojmy, k nimž patří zvláště komplexní geriatrické hodnocení (CGA), geriatrická křehkost a geriatrický hospitalizmus. Zahraniční zkušenosti ukazují, že ACE units nezvyšují náklady ani nevedou k samoučelné medicíně přirozeného stárnutí. Přispívají k větší účelnosti poskytovaných služeb, ke snížení celkového objemu ošetrovacích dnů a k subjektivní spokojenosti geriatrických pacientů především kategorie „fraků“ (křehký). Ujímají se především tzv. plujících pacientů, kteří nezapadají plně do žádného z tradičních oborů a jsou ohroženi častým překládáním, časnými rehospitalizacemi, nadměrnou indukci následné péče, mnohdy odborným pochybením a neúčelně vysokými náklady. Odborný vklad ACE units spočívá např. ve znalosti atypické geriatrické symptomatologie, v zaměření na funkční hodnocení nemocných, v rozvíjení geriatrického režimu či v koncentraci rehabilitačně ošetrovatelských pomůcek v bezbariérovém prostředí. GNO usnadňují zvládání typických geriatrických syndromů a léčení vnitřních chorob u nemocných vyžadujících chráněný režim např. pro funkčně významný syndrom demence. Jsou také nezbytným předpokladem pro moderní výuku geriatrie.

Příčiny krvácení do horní části zažívacího traktu u koronarografovaných nemocných

V. Kojeký, Z. Coufal, L. Šišláková

Interní klinika IPVZ, Baťova krajská nemocnice, Zlín

Úvod: Koronární ateroskleróza je významnou příčinou morbiditu a mortality. Zavedením invazivních postupů se výsledky léčby akutních koronárních syndromů významně zlepšily. Úspěšnost terapie úzce souvisí s následnou antiagregační a antikoagulační léčbou. Blokáda koagulační kaskády spolu s gastrointestinální toxicitou používaných farmak zvyšuje riziko krvácivých komplikací.

Soubor a metodika: Autoři retrospektivně hodnotili výskyt akutního krvácení do horní části zažívacího traktu (GIT) u skupiny 2994 osob po koronarografii do 2 týdnů po výkonu. U 1024 byl proveden terapeutický výkon. Dále byl sledován výskyt potenciálních zdrojů krvácení na gastroduodenu u části nekrvácících.

Výsledky: Ke krvácení do GIT došlo u 7 osob, průměrně za 4,4 dne od výkonu a mělo 42 % mortalitu. Ve 3 případech byla příčinou ulcerace gastroduodena, 1krát jícnové varixy, 1krát tumor žaludku a 2krát nebylo možno příčinu zjistit. Léčba klopido-grelem nebyla spojena s vyšším rizikem krvácení ($p > 0,05$). Krvácící byli významně starší (průměrný věk $72,6 \pm 4,1$ roku, $p = 0,001$) než nekrvácící ($65,9 \pm 10,5$ roku). U 46 osob bez krvácení byla gastroscopicky nalezena patologie GIT v 58 %: ezofagitida (37 %), aftry a ulcerace žaludku (33 %), ulcerace duodena (15 %), polypy žaludku (11 %), varixy jícnu (4 %). Přítomnost ulcerací žaludku i duodena byla významně častěji spojena s medikací ASA ($p = 0,025$).

Závěr: Výskyt krvácení do horní části GIT u osob po koronarografii je nízký, avšak má vysokou mortalitu. Častěji k němu došlo u starších, přičemž terapie klopido-grelem nebyla spojena s vyšším výskytem krvácení. Krátký odstup od výkonu a častý výskyt peptických lézí gastroduodena korelující s léčbou ASA naznačuje, že půjde nejspíše o komplikaci už přítomné gastropatie z nesteroidních antiflogistik při antikoagulační terapii. Před zahájením dlouhodobé antiagregační léčby třeba vzít v úvahu individuální riziko rozvoje této komplikace.

Léčba závislosti na tabáku v českém zdravotnictví

E. Králíková

1. LF UK a VFN, Praha

Závislost na tabáku je samostatnou nemocí (F 17 dle MKN-10) a podílí se na vzniku nemocí v rámci všech lékařských oborů. Nejvíce úmrtí způsobených tabákem je na kardiovaskulární onemocnění. V ČR kouří asi 2,5 milionu osob, z nich by ovšem většina raději nekouřila – kolem 1,75 milionu. Kolem 1 milionu zkusí každý rok přestat, ale protože neasistovaný pokus má úspěšnost jen kolem 2 %, podaří se přestat každoročně jen asi 50 000 kuřáků. Mezinárodní i naše guidelines doporučují „krátkou intervenci“ všem lékařům (3–5 min, úspěšnost kolem 5 % po roce), intenzivní léčbu na specializovaných pracovištích pro ty, kdo si přejí přestat (úspěšnost kolem 10 %). Farmakoterapie (nikotin a/nebo bupropion) zdvojnásobuje úspěšnost léčby, tedy farmakoterapie + krátká intervence = úspěšnost kolem 10 %, farmakoterapie + intenzivní terapie kolem 20–25 %. Náklady na léčbu nemocí způsobených tabákem jsou kolem 10 % celkových nákladů zdravotních pojišťoven, tedy léčba závislosti na tabáku by se nám vyplatila. V rámci projektu MZ a dalších subjektů vznikl v roce 2004 projekt Center léčby závislosti na tabáku (www.clzt.cz), v jehož rámci má vzniknout 11 takových center při fakultních nemocnicích. Budou nabízet intenzivní léčbu, která je kromě krátké intervence (každý lékař) doporučena recentními guidelines.

Hydratace jako prevence nefrotoxicity indukované kontrastní látkou

D. Krusová

II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Úvod: Podání radiodiagnostických kontrastních látek může způsobit zhoršení ledvinových funkcí až akutní selhání ledvin, které je obvykle reverzibilní, ale v ojedinělých případech může být až příčinou závažné morbidit a mortality pacienta. Důležitými rizikovými faktory pro kontrastní látkou indukovanou redukcí renálních funkcí jsou věk, preexistující nefropatie, snížený efektivní arteriální volem, současné podávání léků ovlivňující regulaci ledvinové perfuze, jako jsou ACE-inhibitory, diuretika a také vyšší dávka kontrastní látky. Existují dvě hlavní linie, které vysvětlují vznik kontrastní neuropatie – renální vazokonstrikce ovlivňující hemodynamiku a přímý toxický vliv kontrastní látky na tubulární epitelální buňky. Dehydratace zvyšuje riziko postkontrastního renálního selhání významnou měrou, zejména u preexistující diabetické nebo hypertenzní nefropatie.

Metodika: V naší práci jsme hodnotili renální funkce u pacientů podstupujících radiokontrastní vyšetření. Porovnávali jsme 2 skupiny diabetiků 2. typu – 1. skupinu tvořilo 18 pacientů (průměrného věku $59,7 \pm 9,6$) pouze na dietě nebo s minimální dávkou PAD, kteří byli před i po RTG výkonu hydratováni jen perorální cestou. Druhou skupinu představovalo 15 pacientů (průměrného věku $62,5 \pm 8,7$) na kombinované terapii inzulin + PAD, u kterých jsme před výkonem jako prevenci hypoglykemie při lačnění podávali i.v. infuzi glukózy s inzulinem a rovněž tak po výkonu.

Výsledky: U 1. skupiny jeví hladina s-kreatininu po výkonu tendenci ke vzestupu oproti vstupní hodnotě, nikoli však statisticky významnou. Srovnání redukce GF po výkonu, která nastala u obou skupin, však vykazovalo statisticky větší pokles GF ($p < 0,05$) u pacientů s p.o. hydratací ve srovnání s pacienty s i.v. hydratačním režimem.

Závěr: Pro praxi z toho vyplývá nutnost věnovat větší pozornost dobré hydrataci před i po provedeném radiologickém výkonu s použitím kontrastní látky jako významnému opatření pro prevenci deteriorace renálních funkcí.

Kontrola glykemie u kriticky nemocných pacientů: srovnání standardního protokolu a počítačového algoritmu

J. Křemen¹, J. Bláha², K. Anderlová¹, E. Kotrlíková¹, Š. Svačina¹, M. Matias², R. Hovorka³, M. Haluzík¹

¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. LF UK a VFN, Praha

³ Clinical School of Medicine, University of Cambridge, Velká Británie

Úvod: U kriticky nemocných pacientů hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče se velmi často vyskytuje hyperglykemie. Bylo prokázáno, že udržení normoglykemie výrazně zlepšuje prognózu těchto pacientů. Cílem projektu CLINICIP je vyvinout automatizovaný systém, který bude samostatně měřit glykemii, vyhodnocovat ji a adekvátně dávkovat inzulin.

Metodika: Cílem naší substudie bylo porovnat standardní protokol intenzifikované inzulinové terapie používaný na pooperační JIP kardiologické kliniky VFN a počítačový algoritmus vyvíjený pro plánovaný automatizovaný systém. Do studie bylo zařazeno 20 pacientů s glykemií při příjmu na JIP vyšší než 6,7 mmol/l, 10 bylo randomizováno pro léčbu podle standardního protokolu, 10 pro léčbu pomocí počítačového algoritmu. Glykemie byly měřeny v hodinovém intervalu po dobu 48 hodin, u počítačového algoritmu byla rychlost inzulinové infuze upravována po 1 hodině, u standardního protokolu po 1–2 hodinách. Cílové rozmezí glykemií bylo 4,4–6,1 mmol/l. Hodnotili jsme dobu, po kterou byla glykemie v cílových mezích a dobu nutnou k dosažení cílových mezí, průměrnou glykemii, spotřebu inzulinu a počet hypoglykemických epizod (glykemie < 2,9 mmol/l).

Výsledek: Počítačový algoritmus udržel glykemii v cílových mezích déle než standardní protokol ($26,3 \pm 2,1$ vs $20,3 \pm 2,5$ hod), rovněž průměrná glykemie byla při použití počítačového algoritmu nižší ($6,47 \pm 0,11$ vs $6,72 \pm 0,23$ mmol/l). Použití standardního algoritmu umožnilo rychlejší dosažení cílových hodnot glykemie ($8,9 \pm 1,2$ vs $10,3 \pm 0,9$ hod). Průměrná spotřeba inzulinu byla vyšší při použití počítačového algoritmu ($230,2 \pm 38,8$ vs $199,1 \pm 27,8$ IU/48 hod). U dvou pacientů léčených podle standardního protokolu jsme zaznamenali po jedné hypoglykemické epizodě.

Závěr: Naše výsledky ukazují, že použití počítačového algoritmu vede k lepší kontrole glykemie u kriticky nemocných pacientů než standardní protokol.

Studie byla podporována 6. rámcovým projektem EU CLINICIP

Co víme a nevíme o skutečné medikaci seniorů

H. Kubešová, J. Holík, P. Weber, V. Polcarová, J. Matějovský, K. Mazalová, J. Šlapák

Klinika interní, geriatrie, ošetrovatelství a praktického lékařství LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

V jedné z našich předchozích studií jsme se zabývali spotřebou předepisovaných medikamentů seniorskou populací a dospěli jsme k průměrnému počtu 4,6 (maximum až 13) druhů užívaných léků denně. Masivní reklama na volně prodejné léky vyvolává otázku, kolik druhů léků musíme k tomuto průměrnému počtu přičíst ve snaze odhadnout pravděpodobnost interakcí a nežádoucích účinků léků. K získání informací jsme využili stáží studentů 6. ročníku všeobecného lékařství v rámci předpromoční praxe u praktických lékařů. Studenti provedli s náhodně vybranými seniory v péči praktického lékaře řízený rozhovor zjišťující počet, druh a cenu jimi kupovaných volně prodejných léků. Při zpracování dat jsme použili 144 záznamů řízených rozhovorů z akademického roku 2001/2002 a 256 záznamů z akademického roku 2004/2005. Celkově se jednalo o soubor 252 žen a 148 mužů průměrného věku 78,7 roku, průměrný počet volně kupovaných medikamentů byl 2,32, pouze 34 % dotázaných nekupovalo tyto medikamenty vůbec nebo zcela výjimečně, 66 % dotázaných udává nákup měsíčně nebo dokonce týdně. Z jednotlivých druhů medikamentů nakupuje 44 % seniorů analgetika, 58 % vitaminy, 37 % potravní doplňky, 36 % nesteroidní antirevmatika, 46 % léky proti nachlazení a 30 % léky proti zácpě. Proti našemu očekávání jsme našli dokonce mírně pozitivní korelaci sumy vydané za doplatky na léky a za volně prodejné medikamenty, nelze tedy očekávat, že polymorbidní nemocný s mnoha druhy předepsané medikace bude méně nakupovat volně prodejné léky, a to ani z finančních důvodů. Volně prodejné medikamenty, z nichž mnohé jsou kompozitní, mohou tedy být jednak významným zdrojem interakcí a nežádoucích účinků, mohou ale také významným způsobem ovlivňovat compliance seniora. Zjištěné vysoké procento seniorů nakupujících volně prodejná léčiva vyzývá k cíleným dotazům v rámci farmakologické anamnézy u seniorů.

Farmakoterapie obezity – současnost a perspektivy

M. Kunešová

Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity, Endokrinologický ústav, Praha

Účinná farmakoterapie je významnou složkou léčby obezity. Dlouhodobá redukce hmotnosti je prevencí vzniku nebo prohlubování komplikací obezity, jak bylo prokázáno u DM 2. typu, ale i u kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních onemocnění, syndromu spánkové apnoe, artrózy a některých typů nádorů. Léky dále zvyšují úbytek hmotnosti navozený konzervativní léčbou (redukční dieta, fyzická aktivita, změna chování). Farmakoterapie je indikována u pacientů s BMI ≥ 30 kg/m², v případě komplikací (DM 2. typu, hypertenze, dyslipidemie) s BMI nad 27 kg/m². V současnosti lze použít moderní přípravky sibutramin nebo orlistat, v některých případech lze maximálně po dobu 3 měsíců použít Elsinorské prášky – kombinaci kofeinu a efedrinu. Sibutramin působí centrálně inhibicí reuptake serotoninu a noradrenalinu, tím potencuje sytící účinek těchto neurotransmiterů. Orlistat se uplatňuje periferně snížením absorpce tuků v důsledku inhibice gastrointestinálních lipáz. Sibutramin i orlistat jsou indikovány i pro dlouhodobou léčbu. Nedávný systematický přehled studií sledujících dlouhodobý úbytek hmotnosti ukázal, že zatímco změna diety navozuje během 2 až 4 let úbytek hmotnosti < 5 kg, podávání farmakoterapie po dobu 1–2 let vede k úbytku hmotnosti 5–10 kg (Douketis et al, IJO 2005). V poslední době je zkoušena řada nových přípravků k léčbě obezity. K registraci v příštím roce je připraven rimonabant, látka vedoucí k inhibici kanabinoidních receptorů CB1. Způsobuje snížení příjmu potravy, ovlivňuje i návyk. V klinickém zkoušení jsou další látky ovlivňující CNS, neboť mozek má dominantní vliv na chování při jídle a na periferní metabolismus. Na druhé straně periferně účinkující látky mohou ovlivnit metabolismus na úrovni mitochondriální, lipolýzy, absorpce živin apod. Bude podán přehled o současné situaci a výhledech ve farmakoterapii.

Aspirinová rezistence u pacientů s metabolickým syndromem (studie Alysberk); prezentace nové metody pro odhad ASA rezistence

B. Lačňák¹, D. Stejskal¹, J. Prošková¹, A. Calatzis², R. Ochmanová¹, M. Lazárová¹

¹ Oddělení laboratorní medicíny a Interní oddělení nemocnice, Šternberk

² Klinika hemostazeologie a transfuzeologie, Mnichov, Německo

Úvod: Prezentovány zkušenosti s analyzátozem funkce destiček z plné krve Multiplate (Dynabyte) a výsledky studie Alysberk. Resistence na kyselinu acetylsalicylovou (ASA) významně zvyšuje riziko kardiovaskulárních komplikací. Analyzátor Multiplate by měl být lépe použitelný pro odhad ASA rezistence než např. systémy PFA nebo Verifynow. Agregometrie trombocytů je hodnocena v plné krvi impedanční metodou. K interpretaci výsledků se využívá plocha pod křivkou (AUC) agregační linie. Lze využít libovolné induktory. Autoři testovali v rámci studie Alysberk kationický propylgallát (CPG) a kolagen.

Metodika: Vyšetřeno 20 zdravých dobrovolníků neléčených antiagregancii a 20 pacientů s metabolickým syndromem také bez terapie antiagregancii. Probandům byla provedena agregometrie na přístroji Multiplate po indukci kolagenem a CPG. Do části vzorku plné krve všech probandů byl pak přidán roztok ASA s cílovou koncentrací odpovídající hodnotám pacientů léčených 100 mg ASA (Aspisol, Bayer), opět provedena agregometrie po indukci kolagenem a CPG. U obou skupin byl hodnocen rozdíl mezi AUC před a po přidání Aspissolu.

Výsledky: Skupina zdravých probandů vykazovala významně větší difference mezi AUC před a po přidání induktoru ($p < 0,01$, Kruskal Wallis) než skupina osob s metabolickým syndromem. Při použití CPG jako induktoru byly difference významně větší než při použití kolagenu ($p < 0,05$). AUC agregometrické linie všech zdravých dobrovolníků vykazovaly významnou reakci po podání Aspissolu. AUC části jedinců s metabolickým syndromem reagovaly méně významně.

Závěr: Potvrzena frekventní přítomnost nedostatečné účinnosti ASA u pacientů s metabolickým syndromem ve srovnání se zdravými dobrovolníky. Prezentována nová metoda (in vitro test) pro odhad přítomnosti rezistence na ASA, která a vylučuje chyby plynoucí z non-kompliance pacienta.

Krvácení do dolní části trávicího traktu

K. Lukáš

Gastroenterologické centrum IV. Interní kliniky 1. LF UK a VFN, Praha

Krvácení do dolní části trávicího traktu je buď dobře okem patrné, kdy je krev přítomna ve stolici nebo na stolici, pak hovoříme o enteroragii, která je způsobena krvácením pod duodenojejunálním ohbím. Ale enteroragie může být způ-

sobena i masivním krvácením z horní části trávicího traktu. Krvácení může být i okultní (occultus, a, um = okultní, skrytý, tajný), kdy jsou opakované minimální ztráty. Původ krvácení může být obskurní (pocházející z neznámého místa), kdy obvyklými metodami původ krvácení nezjistíme. A vyskytují se i případy krvácení předstíraného (falešného). Krvácení může mít široký rozsah od banálního otisku na toaletním papíru po masivní enteroragii se šokem, která vyžaduje hospitalizaci a resuscitaci. Krvácení z horní části trávicího traktu je 5krát častější než dolní krvácení. Výskyt krvácení stoupá s věkem, jeho mortalita je 14 % a stoupá opět s vyšším věkem a s přidruženými nemocemi. Při krvácení je stanoveno pořadí: 1. určení místa krvácení, 2. posouzení závažnosti, 3. zastavení aktivního krvácení, 4. léčení základního onemocnění a 5. prevence opakování krvácení. Lokalizovat oblast krvácení může anamnéza, fyzikální vyšetření, laboratorní vyšetření (hematokrit nemusí brzy po začátku ukázat správnou hodnotu, při dlouhotrvající ztrátě je nízká hodnota sérového železa a malý průměr erytrocytů, je nutno vyšetřit i koagulační poměry), endoskopie, CT angiografie, angiografie, ^{99m}Tc ery scan, Tc pertechnetat scan (Meckelův divertikl) a v poslední řadě i probatorní laparotomie. Je nutno vzít v úvahu, že krvácení může mít původ v okolních orgánech (např. spolykaná krev při epistaxi), při nemocech krve, cév a systémových onemocněních. Léčbou krvácení je doplnění objemu a zástava endoskopická (je úspěšná jen u 10–15 % při urgentní koloskopii), angiografická nebo chirurgická (vyžadována u 15–25 % krvácejících pacientů) a výjimečně farmakologická. Chirurgická léčba je doporučována pro pacienty s akutním „dolním“ krvácením, kteří mají vysokou spotřebu krve ($> 4 \text{ j}/24 \text{ hodin}$ nebo více než 10 jednotek celkově) a opakující se krvácení. Horší prognózu signalizuje vyšší věk, více komorbidních stavů, čerstvá krev ve stolici, aktivní krvácení v době endoskopie, krvácení z více zdrojů, šok a hypotenze, zvýšená potřeba transfuzí a potřeba rychlého chirurgického zásahu.

Prediktory vzniku diabetes mellitus u pacientů po infarktu myokardu

F. Málek¹, J. Dvořák², H. Strieborná³, V. Kočvarová³

¹ I. interní klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

² Státní zdravotní ústav, Praha

³ III. interní – kardiologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Úvod: Diabetes mellitus představuje významné riziko infarktu myokardu a kardiovaskulárních příhod v populaci. U velkého procenta pacientů s akutním infarktem myokardu bez předchozí anamnézy diabetes mellitus je při propuštění z nemocnice zjišťována porušená glukózová tolerance či diabetes mellitus. Dosud není známo, u jakého procenta nemocných po infarktu myokardu dojde k rozvoji diabetes mellitus a zda lze vznik nového diabetes mellitus u pacientů po infarktu předpovědět z dostupných demografických, klinických a laboratorních parametrů.

Cíle práce: Zjistit změny glykemie a výskytu diabetes mellitus u souboru pacientů přežívajících alespoň 5 let po infarktu myokardu. Identifikovat prediktory výskytu diabetes mellitus u těchto jedinců.

Soubor nemocných a metodika: Retrospektivní analýza údajů 101 pacienta přežívajícího alespoň 5 let po infarktu z databáze nemocných sledovaných v ambulanci pro řízenou sekundární prevenci. Byly hodnoceny demografické, klinické a laboratorní vyšetření glykemie a lipidů nalačno ze 3 kontrol. Statistická analýza: párový T test, McNamarův test, faktorová analýza.

Výsledky: Mezi 1. a 2. kontrolou došlo k významnému poklesu: celkového cholesterolu ($p < 0,01$), poklesu LDL-cholesterolu ($p < 0,001$), vzestupu HDL-cholesterolu ($p < 0,005$) a poklesu poměru celkového k HDL-cholesterolu ($p < 0,002$). Změna koncentrace triglyceridů nebyla významná. Mezi 1., 2. a 3. kontrolou došlo k vzestupu průměrné glykemie z $5,60 \pm 1,15$ na $5,88 \pm 1,39$, resp. $6,26 \pm 1,93$ ($p < 0,001$) a vzestupu výskytu diabetes mellitus z 23,8 % na 41,6 %, resp. na 59,4 % při 3. kontrole ($p < 0,0001$ mezi 1. a 3. kontrolou). Mezi 1. a 3. kontrolou došlo k vzestupu počtu pacientů s glykemií nalačno $> 6,1 \text{ mmol/l}$ (19,8 % vs. 38,6 % ($p < 0,003$)). Faktorovou analýzou bylo zjištěno, že jedinými významnými prediktory rizika vzniku nového diabetes mellitus byly: vyšší glykemie, koncentrace celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a poměr TC/HDLc při 1. kontrole, koncentrace HDL-cholesterolu měla opačný prediktivní efekt.

Závěry: Navzdory signifikantní a příznivé změně koncentrací lipidů došlo během sledování pacientů přežívajících alespoň 5 let po infarktu k významnému vzestupu glykemie a výskytu diabetes mellitus. Retrospektivní analýza potvrzuje výsledky prací o riziku vývoje diabetes mellitus a poruchy glukózové tolerance u pacientů po infarktu myokardu.

Cholestatické syndromy

Z. Mareček

Interní klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha

Cholestáza je porucha tvorby a vylučování žluče. Syndrom cholestázy provází velký počet poškození jater a žlučových cest. Řada cholestatických změn je v první fázi reverzibilní. Při dlouhodobém trvání cholestázy však dochází k poškození funkce hepatocytů a řada cholestatických syndromů končí ireversibilním poškozením jater. Cholestáza vede ke kumulaci složek žluče v játrech, druhotně pak ke kumulaci složek žluče v séru, modulaci funkce CNS a poruše sekrece do střeva. Cholestázu dělíme na akutní cholestázu (septické stavy, léky, hormony), chronickou cholestázu (PBC, PSC, léky, VBDS), cholestázu anikterickou, cholestázu ikterickou, cholestázu s poškozením hepatocytů, cholestázu bez poškození hepatocytů. Porucha může být lokalizována od jaterní buňky až po Vaterskou papilu. Je-li příčina v játrech, je porucha označována jako intrahepatální cholestáza. Je-li příčina mimo játra, označujeme cholestázu jako extrahepatální. Z klinického pohledu je prospěšné dělení cholestázy na nezápřetlivé cholestázy, zápřetlivé cholestázy a mechanické cholestázy. V posledních letech byla objevena celá řada specifických transportních mechanismů pro jednotlivé komponenty žluče. Jsou kódovány specifickými transportními geny označovanými jako ABC transportní geny. Tyto geny mohou být poškozeny kongenitálně nebo zevními vlivy. Mnohem častější jsou poruchy transportních mechanismů způsobené zevními vlivy. V celém klinickém spektru cholestáz dominují cholestázy extrahepatální – kde převažující část tvoří maligní onemocnění. Častou příčinou cholestázy jsou septické stavy, polékové cholestázy se podílí necelými 10 %, virové a autoimunitní hepatitidy 5–7 %. V diferenciální diagnostice u intrahepatální cholestázy je zásadním vyšetření biochemické a imunologické, při nejasném nálezu genetické testování. Významným přínosem je provedení jaterní biopsie. U extrahepatální cholestázy je diagnóza opřena o zobrazovací metody. V klinickém spektru cholestáz se objevily i nové klinické jednotky, jakými jsou syndrom mizejících žlučových cest (VBDS) a překryvné syndromy (AIH-PBC-PSC).

Neinvazivní ventilační podpora u pacientů s akutní exacerbcí CHOPN

P. Matuška, O. Pilařová, Z. Merta, J. Skříčková

Klinika nemocí plicních a TBC LF MU a FN Brno, pracoviště Bobunice

Metodika: Do studie byli randomizováni pacienti hospitalizovaní na JIP pro akutní exacerbcí CHOPN, respirační acidózou a globální respirační insuficienci. Ve větvi A byli pacienti léčeni zvyklou konzervativní léčbou. Ve větvi B konzervativní léčbou a neinvazivní ventilační podporou (NIVP) přístrojem BiPAP Respironics ST pomocí obličejové masky.

Sledovanými cíli bylo: snížení mortality, zkrácení doby pobytu na JIP, snížení počtu řízeně ventilovaných, rychlejší pokles dechové, tepové a $p\text{CO}_2$ pomocí NIVP.

Výsledky: Do studie bylo zařazeno 30 pacientů v každé větvi. Ve větvi A bylo 10 (33,3 %) pacientů řízeně ventilováno a ve větvi B to byli 3 (10 %) pacienti ($N = 60$; $P = 0,034$). Délka pobytu na JIP ve větvi A byla 9,8 dne a ve větvi B 7,1 dne ($N = 60$; $P = 0,756$). Přežití v obou větvích bylo stejné, 23 (76,7 %) pacientů přežilo, 7 (23,3 %) nepřežilo. V rameni B byla vstupní hodnota $p\text{CO}_2$ 9,9 kPa (SD = 2,2), po 1 hodině 9,2 kPa (SD = 2,2) ($N = 30$; $P < 0,001$). Vstupní průměrná hodnota dechové frekvence byla 30,2 dechů/min (SD = 4,7), po 1 hodině 24,6 dechů/min (SD = 6,3) ($N = 27$; $P < 0,001$). Vstupní pH bylo 7,28 (SD = 0,04), po 1 hodině 7,31 (SD = 0,08) ($N = 30$, $P < 0,001$).

Závěr: Nebyl zjištěn rozdíl v mortalitě. Použití NIVP vedlo ke snížení počtu řízeně ventilovaných, ke zkrácení doby pobytu na JIP, k rychlejšímu zlepšení pH, $p\text{CO}_2$ a dechové frekvence po hodině neinvazivní ventilace.

Podporováno grantem IGA MZ 7717-3/2003

Proliferační a apoptotický index v různých fázích mnohočetného myelomu a jeho vztah k aktivitě onemocnění

J. Minařík¹, V. Ščudla¹, M. Ordeltová², J. Bačovský¹, M. Zemanová¹

¹ III. interní klinika LF UP a FN, Olomouc

² Ústav klinické biochemie LF UP, Olomouc

Cíle studie: Propidium-iodidový a annexin V/CD138 index se mění během různých fází mnohočetného myelomu. Cílem studie je odlišení specifických trendů těchto změn v průběhu onemocnění a analýza dlouhodobého sledování z pohledu výtěžnosti a hodnocení prognózy onemocnění.

Metody: Analyzovaná skupina sestává ze 120 nemocných – v okamžiku diagnózy a v odlišných fázích mnohočetného myelomu. Proliferační aktivita byla měřena pomocí propidium-iodidového indexu (PC-PI/CD138), stupeň apoptózy s využitím indexu annexinového (PC-AI/CD138), měření byla vyhodnocena metodou průtokové cytometrie.

Výsledky: Ve skupině nemocných při diagnóze ($n = 49$), s následnou remisí ($n = 30$), bylo zaznamenáno snížení PC-PI/CD138 ($M: 2,9 - 2,1 \%$, $p < 0,0001$) a současně nárůst PC-AI/CD138 ($M: 4,7 - 8,6 \%$, $p < 0,0001$). Ve skupině non-respondentů ($n = 19$) index PC-PI/CD138 zůstal beze změn ($M: 2,5 - 2,6 \%$, $p = 0,310$), zatímco apoptóza poklesla ($M: 6,2 - 3,9 \%$, $p = 0,004$). U nemocných s progresí onemocnění ($n = 36$) byly výsledky obdobné. Ti, kteří dosáhli nové remise ($n = 17$), měli současně pokles PC-PI/CD138 ($M: 2,9 - 2,2 \%$, $p < 0,0001$), se vzestupem apoptózy ($M: 4,6 - 8,8 \%$, $p = 0,019$). U non-respondentů ($n = 19$) nedosáhly hodnoty signifikantní změny (PC-PI/CD138 $M: 3,0 - 2,8$, $p = 1,00$, resp. PC-AI/CD138 $M: 5,0 - 4,7$, $p = 0,728$). Ve skupině pacientů v remisi onemocnění, s následnou progresí/relapsem ($n = 35$), byl zachycen opačný trend – hodnoty proliferace se zvýšily ($M: 2,3 - 2,7 \%$, $p < 0,0001$), zatímco apoptóza poklesla ($M: 8,3 - 4,2 \%$, $p < 0,0001$).

Závěr: Měření proliferačního a apoptotického indexu v různých fázích mnohočetného myelomu přispívá k rozšíření pohledu na toto onemocnění – tím, že poskytuje hodnotné informace o charakteru různých populací plazmatických buněk. S jejich pomocí jsme schopni předvídat individuální chování dané populace v průběhu onemocnění a tak současně volit adekvátní léčebný postup.

Chirurgická léčba infekční endokarditidy

A. Mokráček¹, J. Beneš², P. Gregor³

¹ Kardiochirurgické oddělení Nemocnice, České Budějovice

² Infekční klinika 3. LF UK a FN Na Bulovce, Praha

³ III. interní – kardiologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Chirurgická léčba infekční endokarditidy doznala v poslední době výrazného pokroku, který je dán mnoha faktory. Na jaře roku 2005 byla vytvořena trojčlenná pracovní skupina, která má za úkol připravit novou verzi doporučených postupů v diagnostice, léčbě a profylaxi infekční endokarditidy. Návrh chirurgické léčby infekční endokarditidy je předmětem tohoto sdělení.

Obsah: Chirurgická část doporučených postupů je rozčleněna do sedmi kapitol: 1. chirurgická intervence pro aktivní nativní chlopenní endokarditidu; 2. chirurgická intervence pro aktivní prostetickou chlopenní endokarditidu; 3. peroperační management; 4. vlastní operace; 5. výsledky a dlouhodobá prognóza; 6. kontraindikace chirurgické léčby infekční endokarditidy; 7. komplexní přístup. Součástí návrhu jsou dále přílohy, které rozpracovávají některé tyto body do větších podrobností. Podkladem pro doporučené postupy chirurgické léčby infekční endokarditidy jsou zejména Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis Europ. Soc. Card., vydané Eur Heart J 2004; 25,1–37.

Závěr: Cílem úsilí tohoto pracovního týmu je předložit inovované doporučené postupy tak, aby byly v konečné fázi obhájeny a přijaty Českou kardiologickou společností a Společností infekčního lékařství ČLS JEP.

Renovaskulární hypertenze

V. Monhart

Nefrologické oddělení Interní kliniky 1. LF UK a ÚVN, Praha

Renovaskulární hypertenze (RVH) je zvýšení krevního tlaku (TK) následkem hemodynamicky významné stenózy renální tepny (redukce průsvitu tepny o více jak 60 % s předpokladem vzniku tlakového gradientu převyšujícího 15–20 mm Hg). RVH patří mezi nejčastější formy sekundární hypertenze s prevalencí kolem 3 % všech forem vysokého TK. RVH je nejčastější příčinou renální hypertenze ovlivnitelnou revaskularizační léčbou. Z četných extra- a intraluminálních příčin zúžení renální tepny je nejvíce zastoupena ateroskleróza (70–80 %, s převahou mužů starších 60 let, kuřáků a s typickou lokalizací v proximální třetině hlavního kmene tepny) a fibromuskulární dysplazie (20–30 %, častější u mladých žen, postihuje distální část tepny a její intrarenální větvení). Vyhledávání RVH provádíme u pacientů s vysokou nebo střední pravděpodobností stenózy renální tepny na základě klinických kritérií – vznik hypertenze u osob mladších 30 a starších 55 let (zejména u nemocných s negativní rodinnou anamnézou hypertenze) nebo výrazné zvýšení TK u dosud dobře kontrolované hypertenze, chronický nikotinismus, šelest na břicho nebo v bedrech, klinické známky aterosklerotického postižení aorty, karotického řečiště nebo tepen dolních končetin, asymetrie ve velikosti ledvin a přítomnost hypokalemie. Diagnostika RVH upřednostňuje neinvazivní vyšetřovací postupy umožňující prů-

kaz funkčních důsledků tepenné obliterace (dynamická scintigrafie ledvin s inhibitorem ACE, dopplerovská ultrasonografie ledvin) a morfologické zobrazení tepny (angiografie v rámci magnetické rezonance nebo výpočetní tomografie ledvin). Zlatým standardem v diagnostice RVH stále zůstává renální angiografie, která by však měla být indikována jen u nemocných s vysokou pravděpodobností RVH a u osob, u kterých bylo klinické podezření na RVH podpořeno neinvazivním vyšetřením. Cíle léčby RVH sledují: 1. normalizaci hypertenze či alespoň zlepšení její kontroly; 2. zachování renálních funkcí nebo prevenci jejich poškození. V léčbě RVH se uplatňují tři léčebné přístupy: farmakologický (normalizuje TK, avšak nebrání progresi vaskulárních lézí renálních tepen a poklesu renální funkce), intervenčně radiologický (perkutánní transluminální renální angioplastika, zavedení stentu) a chirurgický (aortorenální bypass, ev. i náhrada aorty). Rozhodnutí o způsobu revaskularizace vychází z individuálního posouzení.

Současné možnosti racionální diagnostiky onemocnění ledvin v praxi

V. Monhart

Nefrologické oddělení Interní kliniky 1. LF UK a ÚVN, Praha

Podnět k zahájení nefrologického vyšetření vychází nejčastěji z klinické symptomatologie (bederní bolest, obtíže při močení, změny objemu a vzhledu moče, otoky) a z náhodně zjištěných nálezů při laboratorních a zobrazovacích vyšetřeních. Cílem je určení diagnózy, posouzení funkce ledvin a detekce metabolických odchylek. Základní vyšetřovací postup vychází ze zhodnocení anamnézy, klinického stavu, vyšetření moče, hladiny sérového kreatininu a ultrasonografie ledvin. Jeho výsledek rozhoduje o potřebě provedení dalších výběrových vyšetření: 1. etiologických (imunologických, mikrobiologických a biochemických), 2. funkčních (glomerulárních a tubulárních) a 3. morfologických (radiologických a radionuklidových zobrazovacích metod, renální biopsie). Užitečným výchozím bodem pro nefrologické vyšetřování je použití 8 syndromů renálních onemocnění: akutní a chronické selhání ledvin, akutní nefritida, asymptomatické močové abnormality, nefrotický syndrom, močová infekce, obstrukce močového traktu a renální tubulární dysfunkce. Tyto syndromy představují jedinečné konstelace znaků a příznaků, které jednotlivě nebo v kombinaci upozorňují na možnost onemocnění ledvin. Pro praxi je účelná 3stupňová diagnostika: 1. zjištění syndromu provádí většinou praktický lékař; 2. potvrzení syndromu je v působnosti internisty; 3. rozbor příčin syndromu provádí nefrolog. Současné trendy močové diagnostiky upřednostňují vyšetřování mikroalbuminurie a proteinurie bez nutnosti 24hodinového sběru moče, v diferenciální diagnostice hematurie hodnocení močového sedimentu metodou fázového kontrastu a při funkčním vyšetření predikci hodnoty glomerulární filtrace na základě výpočtu ze sérové koncentrace kreatininu či cystatinu C. Při zobrazovacích vyšetřeních se využívají neinvazivní metody nukleární nefrologie, sonografie, výpočetní tomografie a vyšetření ledvin magnetickou rezonancí. Rozsah nefrologického vyšetřování a výběr použitých metod je veden snahou o včasné rozpoznání a zajištění správné léčby ledvinových onemocnění s cílem zabránit nebo oddálit jejich progresi do ledvinové nedostatečnosti. Je neradostnou skutečností, že významná část jedinců se závažným ledvinovým postižením uniká včasnému zjištění a možnosti léčebného ovlivnění.

Různé způsoby měření krevního tlaku

H. Němcová, J. Špác

II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Úvod: Správné měření krevního tlaku je podmínkou k přesnému stanovení diagnózy a vedení léčby hypertenze. Podle „Doporučení ČSH“ stanovujeme diagnózu hypertenze na základě měření krevního tlaku v ordinaci lékaře. Pro mnoho jedinců je toto prostředí stresující, a proto hodnoty TK zde naměřené nemusejí odpovídat běžné denní situaci. Na základě zkušeností a výsledků ambulantního monitorování krevního tlaku (AMTK) byl také zaveden termín „hypertenze bílého pláště“. Pro časovou a ekonomickou náročnost AMTK ho nelze využívat v běžné praxi. Proto je stále více doporučováno domácí měření TK pacienty samotnými. Abychom měli jistotu, že můžeme podle hodnot domácího TK také řídit léčbu nemocných, rozhodli jsme se v naší studii ověřit, jak hodnoty TK měřené v domácím prostředí korelují s ambulantním monitorováním TK a kauzálním měřením.

Soubor a metodika: Srovnali jsme kauzálně měřené hodnoty TK s hodnotami při AMTK a při měření v domácím prostředí ve 3 souborech probandů (soubor normotoniců, léčených hypertoniců a nově diagnostikovaných, neléčených hypertoniců).

Výsledky: Hodnoty TK měřené mimo ordinaci lékaře byly téměř shodné a podle očekávání nižší než kauzálně měřený TK.

TK	Kauzální	AMTK	Domácí měření
Normotonici	132,7/80,6	126,5/79,3	124,1/78,1
HT záchyt	152,8/94,1	140,9/89,4	139,6/89,7
HT léčená	158,3/94,1	146,3/88,1	145,5/86,2

Závěr: Můžeme tedy konstatovat, že hodnoty TK při domácím měření jsou dostatečně přesné a můžeme se jimi řídit při vedení léčby.

Podporováno výzkumným záměrem MSM0021622402.

Dialog internisty a hematologa

R. Neuwirtová¹, P. Kessler², J. Libiger³, L. Walterová⁴, J. Lacinová⁵

¹I. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

²OHT Pelhřimov

³OKH Ústí nad Labem

⁴OKH Liberec

⁵Poliklinika ZH, Praha

S postupující specializací v medicíně vzniká nutnost vzájemné informovanosti jednotlivých oborů klinických i mimoklinických. Hematologie více či méně zasahuje do všech klinických disciplín, důležitý je zejména dialog v rámci interních oborů. Na jedné straně je dialog k tomu, aby se upozornilo na chyby v péči o sdílené nemocné, jako jsou nemocní s anémiemi, s trombofilními stavy nebo při interkurentních komplikacích nebo v předoperační přípravě hematologických nemocných. Na druhé straně musí hematolog srozumitelným způsobem informovat internistu o novinkách v patogeneze a terapii krevních chorob (zejména onkohematologických) a o nových laboratorních vyšetřeních a jejich interpretaci a indikaci. Nové mezioborové informace musí být vždy srozumitelné bez zbytečných detailů. Způsob předávání nových informací může být různý: semináře uvnitř zdravotnických zařízení, přehledné články v časopisech, edukační programy na sjezdech, webové stránky na internetu. Uvádíme některé dlouhodobé i novější chyby a omyly ve spolupráci internisty a hematologa a příklady novinek, které by měl hematolog sdělit internistovi v současné době.

Strategie antikoagulační léčby u fibrilace síní

P. Neužil

Kardiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Fibrilace síní (FiS) patří mezi nejčastěji se vyskytující arytmie v populaci (s prevalencí 0,4–2,0 % a incidencí až 7,2%, s věkem procento výskytu stoupá). Je sdružena s tromboembolickými komplikacemi a právě embolická cévní mozková příhoda patří u nemocných s fibrilací síní mezi nejzávažnější komplikace. Mnoha studiemi je prokázáno, že dlouhodobá antikoagulační léčba výrazně snižuje riziko tromboembolických komplikací, ale díky složité monitoraci účinků léčby warfariem není v současné době stále dostatečně využívána. Je známo, že většina trombů vzniká při fibrilaci síní v oušku levé síně. Pro úspěšnou léčbu těchto nemocných je zásadní určit stratifikaci rizika tromboembolické komplikace. V tomto přehledném sdělení přinášíme přehled nejnovějších poznatků, které se v posledních několika letech uplatňují v diagnostice a léčbě nemocných s fibrilací síní včetně farmakologické i nefarmakologické léčby. Zvláštní pozornost je pak věnována také novým přístupům prevence tromboembolického rizika pomocí provedení mechanického uzávěru ouška levé síně.

Katetrizační uzávěr ouška levé síně systémem PLAATO s monitorací výkonu intrakardiálním ultrazvukem

P. Neužil, V. Reddy, T. Mráz, P. Formánek, M. Tábořský, P. Niederle

Kardiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Embolická cévní mozková příhoda patří u nemocných s FIS mezi nejzávažnější komplikace. Antikoagulační léčba výrazně snižuje riziko tromboembolických komplikací. Mechanická okluze ouška levé síně (PLAATO) může výrazně snížit riziko závažné tromboembolické komplikace.

Soubor nemocných a metodika: Implantaci PLAATO jsme provedli celkem 22 nemocným s FIS s vysokým rizikem tromboembolie, stanoveného stratifikačním schématem CHADS₂ (srdeční selhání, hypertenze, diabetes mellitus, mozková příhoda). Implantace PLAATO se provádí za pomoci provedení transseptální punkce se 14 Fr zavaděčem (velikosti od 15 do 32 mm). Celý výkon se provádí za kontroly jícnového echokardiografického monitorování (TEE), je nutné použít celkovou anestézii. Na našem pracovišti jsme ke kontrole zavedení použili jako jedni z prvních intrakardiálního echokardiografického systému (ICE) Acuson se zavedením UZ katétru 8 Fr.

Výsledky: Ve všech 22 případech jsme úspěšně zavedli PLAATO. V deseti případech jsme provedli zákrok v celkové anestézii, u dalších výkonů jsme vystačili s použitím analgosedace. Průměrná doba implantace okluderu byla 36 minut, přičemž jsme zaznamenali jedinou komplikaci – srdeční tamponádu. Zobrazení ouška levé síně v dlouhé ose i přehledným zobrazením distální části bylo možné zvláště při použití projekcí z koronárního sinu.

Závěr: Podle uvedených výsledků je možné shrnout, že ICE může nahradit TEE při monitoraci implantace PLAATO okluderu.

Osteoporóza – diagnostika a terapie v praxi

V. Palička

LF UK a FN, Hradec Králové

Osteoporóza je závažné onemocnění, postihující přibližně 700 000 obyvatel České republiky. Následky nediagnostikované a neléčené nebo špatně léčené osteoporózy jsou závažné nejen medicínsky a sociálně, ale i ekonomicky. Nepřesná diagnostika zbytečně zvyšuje náklady na léčbu. Diagnostický algoritmus vychází z posouzení rizikových faktorů, anamnézy a klinického vyšetření. Rozhodujícím přístrojovým vyšetřením je měření hustoty kostního minerálu v osovém skeletu (bederní páteř a proximální femur) s použitím principu DXA, jiná přístrojová diagnostika není v současnosti považována za dostatečně průkaznou. Cenným pomocným vyšetřením je laboratorní posouzení rychlosti obratu kostního metabolismu, a to jak ukazatelů novotvorby kosti (B-ALP, osteokalcin, PINP), tak osteoresorpce (telopeptidy v séru či moči, DPD). Genetické údaje jsou velmi cenné a perspektivní, prozatím však chybí dostatek dat pro jejich bezprostřední aplikaci do praxe. Terapie, jejímž nezbytným základem je aktivní pohyb a životospráva, vychází z dostatečné saturace organismu vápníkem a vitamínem D (1 200 mg Ca, 400 – 800 IU vitaminu D denně). Tato základní léčba, která se do značné míry překrývá s primární a sekundární prevencí, by měla být aplikována všem rizikovým osobám a snížila by výskyt těžších forem choroby. Algoritmus nasazení antiresorpční léčby zohledňuje klinický stav, lokální nález, aktivitu procesu i věk pacienta. V současné době je spektrum antiresorpčních léků (HRT, bisfosfonáty, SERM, kalcitonin) doplněno léky s osteoanabolickým účinkem (PTH) či duálním efektem (stroncium ranelát). Obrovský rozvoj molekulárněbiologických poznatků a metabolických regulací vede ke klinickým zkouškám léků, zasahujících do systému RANK-RANKL či regulačních pochodů uvnitř buněk.

Aspirinová rezistence a hladina 11-dehydrotromboxanu B2

Z. Paluch, Š. Alušík, F. Mosorjaková, V. Jedličková

Oddělení klinické farmakologie I. interní kliniky FTN a IPVZ, Praha

Na našem pracovišti jsme vyšetřili hladinu 11-hydroxytromboxanu B2 v moči u 487 nemocných užívajících kyselinu acetylosalicylovou v sekundární prevenci kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních onemocnění (průměrný věk 71,1 let). U 375 (77 %) nemocných byla detekovaná hladina 11-dehydrotromboxanu B2 v moči odpovídající účinné antiagregační terapii. U 112 (23,04 %) nemocných byla naměřená hodnota svědčící pro aspirinovou rezistenci. Tato skupina má prakticky neúčinnou antiagregační terapii a je z pohledu kardiovaskulárních komplikací velice riziková. V současné době ověřujeme naši rezistentní skupinu agregometrickou metodou. Vyšetření hladiny 11-hydroxytromboxanu B2 v moči je dostupným a rutinně použitelným ukazatelem účinnosti antiagregační terapie.

Časná diagnostika spondyloartritid

K. Pavelka

Revmatologický ústav 1. LF UK a VFN, Praha

Prevalence spondyloartritid dosahuje 0,5–1 % a je téměř ekvivalentní revmatoidní artritidě. Pro vývoj choroby je kritických prvních 10 let. Zpoždění ve stanovení diagnózy však představuje 5–8 let. Důvodem je jednak neznalost proble-

matiky mezi lékaři a jednak relativně pozdní vývoj rentgenových změn na sakroiliakálních kloubech, přičemž jde o definitivní diagnostické kritérium dle „Newyorských kritérií“. Dále je často zjišťována chyba při hodnocení rentgenové sakroilitidy. V poslední době je navrhován algoritmus diagnostiky časných spondylartritid ještě v prerentgenovém stadiu. V centru stojí nově definovaná zánětlivá bolest v zádech, MRI detekce sakroilitidy a stanovení antigenu HLA B 27. Nově definovaná kritéria pro zánětlivou bolest v zádech jsou: ranní ztuhlost > 30 min., zlepšení při cvičení, vzrušení pro bolest ve 2. polovině noci, alternující bolest vyzařující do hýždí. Musí být splněna alespoň 2 kritéria. Sensitivita pro takto definované zánětlivé bolesti pro diagnostiku spondylartritid je 70 %, a specificita 81 %. Časná diagnostika SpA je velmi důležitá především z titulu zahájení časně léčby. Byly totiž již navrženy prediktivní faktory úspěšné terapie TNF blokujícími léky: kratší trvání nemoci, mladší věk, nižší BASFI, pravděpodobně; vyšší CRP a vyšší BASDAI. V současné době byly prezentovány ASAS/EULAR doporučení na léčbu AS. Jsou prezentována ve formě 10 doporučení. Obsahují některá všeobecná doporučení a jednotlivé způsoby léčby nefarmakologické i farmakologické. Doporučena je především cvičení a fyzikální léčba pro všechny pacienty. Při bolestech jako lék 1. volby NSA. Kortikoidy pouze lokálně do kloubů. Z DMARDs pouze sulfasalazin, a to forma s periferní artritidou. Při vysoké aktivitě jsou doporučovány biologické léky (infiximab, etanercept).

Propojení doporučených postupů pro prevenci kardiovaskulárních chorob, hypertenzi, diabetes mellitus a dyslipidemie – jejich formalizace

J. Peleška¹, Z. Anger², D. Buchtela¹, M. Tomečková^{1,2}, A. Veselý¹, J. Zvárová¹

¹ EuroMISE centrum, Ústav informatiky AV ČR, Praha

² II. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Studie lékařských doporučení (LD) z poslední doby ukazují, že se tyto metodické standardy ve většině případů nepoužívají. Proto jsou potřebné nové metody pro lepší implementaci znalostí české varianty posledních evropských doporučení z roku 2003 (KVPLD). Nejdůležitější je se naučit rozhodovací algoritmus v diagnostice a léčbě některých chorob popsany v KVPLD a dalších zmíněných LD včetně použití hodnoty celkového kardiovaskulárního rizika stanovené na základě projektu SCORE pro českou populaci. LD je třeba pro jejich počítačové zpracování zformalizovat. Pro reprezentaci formalizovaných LD byl zvolen standardně užívaný grafický model GLIF představený již dříve. Zároveň jsme vyvinuli prohlížeč, který je schopen zobrazit doporučení formalizovaná v GLIF modelu a zakódovaná v XML. V prohlížeči je možné na podkladě dat charakterizujících aktuální stav pacienta vést uživatele lékaře rozhodovacím stromem modelu GLIF s odkazy na základní informace i příslušný odstavec originálního textu LD. Navrhované řešení spojuje rozhodovací algoritmy čtyř zmíněných LD, což umožňuje pohotovou detailní konzultaci o léčebných postupech k ovlivnění uvedených asociovaných rizikových faktorů u konkrétního pacienta. Nezdržuje opakováním překrývajících se částí textu použitých LD jako v papírové formě. Paralelní systém dává uživateli přehledné výsledky místo mechanického vyhledávání v různých tabulkách. GLIF model formalizované české varianty Evropských doporučení pro prevenci kardiovaskulárních chorob v klinické praxi z roku 2003 a navazujících LD poskytuje lékařům přehlednější doplňkový systém oproti papírové formě LD a kontrolu jejich rozhodovacího algoritmu ve srovnání s algoritmem LD. V budoucnu bude možné získávat hodnoty parametrů modelu přímo z elektronické zdravotní dokumentace pacienta. Možná praktická ukázka.

S podporou projektu 1ET2003300413 AV ČR a AV0Z10300504.

Možnosti regenerace myokardu – realita v roce 2005

M. Pěnička¹, P. Widimský¹, T. Siminiak²

¹ III. interní – kardiologická klinika Kardiocentra 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

² Dept. Cardiology, University School of Medical Sciences Poznan, Poland

In vitro a in vivo experimentální studie prokázaly schopnost autologních kmenových buněk kostní dřeně (KBKD) zlepšit regionální viabilitu myokardu a jeho kontraktilní funkci v důsledku novotvorby cév a kardiomyocytů. Tyto práce vzbudily velký entuziasmus a položily základ klinickým studiím. Výsledky malých nerandomizovaných studií byly slibné a zdály se potvrzovat experimenty. Rozčarování však přinesly pilotní randomizované studie, ve kterých žádný klinický efekt transplantace KBKD do infarktového ložiska nebyl pozorován. Někteří autoři navíc zdokumentovali zvýšený výskyt restenóz v tepnách, do kterých předtím injektovali KBKD. Jedním z možných vysvětlení malých kli-

nických efektů KBKD je velice nízké (1 %) přežívání transplantovaných KBKD v myokardu za 24 hodin po transplantaci. V neposlední řadě jsou nyní zpochybňovány i výsledky původních experimentálních prací ukazujících velký regenerativní potenciál KBKD. Tyto výsledky se však již vesměs nepodařilo jinými renomovanými laboratořemi zopakovat. Konečné slovo by měly přinést 3 větší studie, které v současnosti probíhají. Shrnuto, rok 2005 nebyl pro regenerativní medicínu příznivý a přinesl řadu zklamání. Ukázalo se, že KBKD mají zřejmě nižší regenerační potenciál, než se původně předpokládalo. Rovněž klinické efekty jsou kontroverzní, což je částečně způsobeno malým záchytem transplantovaných KBKD v infarktovém ložisku. Až na výjimky převládá názor, že se začalo s klinickými studiemi příliš brzy. KBKD by se měly vrátit zpět do laboratoře k dalšímu výzkumu, než budou opět použity v klinických aplikacích.

Podpořeno Výzkumným záměrem Univerzity Karlovy v Praze č. MSM 00 21620817 a grantem EU LSSM-CT-2004-511992.

Předoperační příprava nemocných na dlouhodobé antikoagulační či antiagregační léčbě

M. Penka

Oddělení klinické hematologie FN Brno, pracoviště Bohunice

Podávání perorálních antikoagulancií (v našem případě v naprosté většině preparátů warfarinu) patří k velmi základním alternativám léčby a především primární nebo sekundární prevence žilní, ale i tepenné trombózy. V souvislosti s jejím rozšířením se také častěji setkáváme s nutností přípravy nemocného na dlouhodobé léčbě antikoagulancií k chirurgickému výkonu nebo k jiné invazivní intervenci.

V přípravě nemocných léčených antikoagulancií k chirurgickému výkonu řešíme několik typů situací, které odrážejí především míru nutnosti zachování úrovně antikoagulační léčby, dále riziko krvácení v závislosti na povaze a rozsahu plánovaného nebo urgentního výkonu a možnost dalšího sledování a zajištění odpovídající péče. Snažíme se pochopitelně zajistit rovnováhu v obou směrech – tedy k maximálnímu snížení rizika krvácení na jedné straně a k zabránění rizika recidivy trombózy na straně druhé.

Příprava nemocného, zejména na kombinované antikoagulační (antitrombotické) léčbě vyžaduje většinou mezioborovou spolupráci, přinejmenším hematologa s chirurgem, bez níž by i nenáročný výkon mohl skončit zbytečným nezdarem.

Z řečeného je patrné, že se dají rozeznávat následující situace:

- a) **pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby je nutno udržet ve vyšším nastavení terapeutického rozmezí a výkon spěchá.** V tomto případě je nutno snížit účinek warfarinu odrážený laboratorní kontrolou INR poměrně rychle k hodnotám $< 2,0$. Po vysazení warfarinu a níže zmíněných opatření nastavení požadované hodnoty INR plazmatickými deriváty podáváme většinou náhradní léčbu heparinem (UFH nebo LMWH) v sub- až terapeutických dávkách (rovněž viz níže).
- b) **pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby je nutno udržovat ve vyšším nastavení terapeutického rozmezí a výkon lze naplánovat.** V tomto případě se snažíme docílit snížením dávky warfarinu úrovně antikoagulační léčby dosahující INR ne více než 2,0 a od okamžiku snížení warfarinu podáváme heparin (UFH, LMWH) v sub- či terapeutické dávce.
- c) **pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby je možno udržovat na nižší úrovni (INR $< 2,0$) a výkon spěchá.** K požadované úrovni snížení INR se dopracujeme způsobem, jenž byl popsán v prvním bodě těchto algoritmů a mnohdy není ani nezbytně nutné, abychom léčbu doplňovali souběžnou heparinizací (např. nekomplikovaná extrakce zubu). Vodítkem je stratifikace rizika trombózy, které je nutno při rozhodnutí o nasazení heparinu zohlednit.
- d) **pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby je možno udržovat na nižší úrovni (INR $< 2,0$) a výkon nespěchá.** Úroveň warfarinizace snížíme k požadované hodnotě INR a za přijatelné hodnoty INR výkon provedeme, aniž bychom antikoagulační léčbu vůbec přerušovali. Souběžnou heparinizaci většinou nezavádíme.
- e) **další pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby není nutné a výkon spěchá.** Ukončíme podávání warfarinu a pomocí plazmatických preparátů nastavíme požadovanou hodnotu INR warfarinu. Dle povahy výkonu jej můžeme zajistit náhradní heparinizací v profylaktické dávce a jeho podávání ukončíme v době rekonvalescence.
- f) **další pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby není nutné a výkon nespěchá.** V tomto případě ukončíme podávání warfarinu – dle okolností postupně nebo ihned a výkon provedeme v okamžiku normalizace poměrů krevního srážení. Dle povahy výkonu a trombotického rizikového profilu rozhodneme o samostatné antitrombotické profylaxi, většinou opět heparinem.

Výše zmíněné nastavení požadovaného snížení hodnoty INR lze docílit podáváním 1) faktorů protrombinového komplexu, 2) čerstvé zmražené plazmy, 3) vitamínu K.

1. *Faktory protrombinového komplexu* (Prothromplex, PPSB) podáváme podle zásad kalkulace substituční terapie a vycházíme z principu, že 1 ml plazmy, resp. 1 jednotka faktoru může zvýšit hladinu daného faktoru v plazmě přibližně o 1 %. Jestliže se dá říci, že účinnou antikoagulační léčbou snižujeme hladinu faktorů na asi 20 % úroveň, pak se snažíme pro daný typ výkonu, intervence nebo pouhého krvácení zvýšit hodnoty faktorů k následujícím hladinám:
 - pro lehčí výkon (herniotomie, apendektomie, cholecystektomie) nastavujeme asi 50 % úroveň hladiny faktorů plazmatického systému krevního srážení, což by v případě faktorů protrombinového komplexu odrážela hodnota INR 1,8–2,0;
 - pro závažnější výkon nastavujeme 70–100 % úroveň hladiny faktorů plazmatického systému krevního srážení a INR by se v tomto případě mělo dostat k normálním hodnotám.
2. Při aplikaci *čerstvě zmražené plazmy* (ČZP či fresh frozen plasma – FFP) využíváme především jejího mnohostranného potenciálu (obsahuje všechny faktory a inhibitory plazmatického systému krevního srážení), a tím i – na rozdíl od předchozích faktorů koncentrátů protrombinového komplexu – netrombogenního účinku. Většinou podáváme dávku asi 20–40 ml/kg tělesné hmotnosti nemocného za 24 hodin a dle kontroly dávkování upravujeme. Nevýhodou jejího podání je nebezpečí oběhového přetížení a riziko z přenosu virových chorob.
3. Pokud se rozhodujeme k podání *vitaminu K*, pak lze nejčastěji volit parenterální preparát s předpokládaným efektem do asi 4 hodin. Důležité je na tomto místě upozornit, že se doporučuje používání nízkých dávek – 1–2,5 a max. 5 mg. Vyšší dávky mohou zablokovat proces inhibice dekarboxylace navozeného kumarinovými preparáty a pak je rizikem, že se nám nepodaří v požadované době obnovit úroveň nutné antikoagulační léčby. Nezbyvá potom než dlouhodobě pokračovat v podávání alternativní léčby většinou heparinem. Navíc riskujeme retrombózu v okamžiku převahy účinku aktivovaných koagulačních procesů.

Antiagregační léčba, kterou uskutečňujeme v naprosté většině kyselinou acetylsalicylovou (acetylsalicylic acid – ASA), dále pak cílenými nebo náhradními alternativami antiagregační (či lépe antitrombocytární) léčby, je pro případ nutnosti chirurgických či jiných invazivních intervencí skutečným oříškem. A to jak z hlediska laboratorního nastavení, kontroly a úpravy, tak i co náhradních léčebných opatření.

Většinou je nutno pro připravovaný zákrok přerušit léčbu ireverzibilními antiagregancii (právě ASA), pokud je to možné, 7–10 dní před zákrokem. Neutralizační možnosti, jak byly shora uvedeny v případě warfarinu, u antiagregancii nemáme. V nejzávažším případě je nutné podání koncentráту krevních destiček nebo využití alternativních opatření hemostyptické léčby.

K zajištění antitrombotické profylaxe použijeme i v případě náhrady antiagregancii heparin (UFH nebo LMWH) v podobných principech, jak již zmíněno.

Dávky heparinu (především LMWH), jak byly uvedeny shora, podáváme v preventivních či profylaktických a sub- až terapeutických hodnot (tab.).

	Prevence	Léčba
nadroparin	200 anti-Xa j./kg 1×	400 anti-Xa j./kg 2×
dalteparin	70 anti-Xa j./kg 1×	120 anti-Xa j./kg 2×
enoxaparin	20 resp. 40 mg 1×	20–40 mg 2×

V některých případech je možno léčbu doplnit, z důvodu zajištění nemocných před především kožním či slizničním krvácením, etamsylátem nebo dobesilátem, které nejsou trombogenní a lze je užít ke kombinované terapii. Výhodné je také využití všech možností lokálního ošetření a tišení krvácení (fibrinová lepidla, hemostatické čepy, stehy apod.).

Literatura

1. Baglin TP, Rose PE and membres of the Haemostasis and Thrombosis Task Force. Guidelines on Oral Anticoagulation: Third Edition. British Journal of Haematology 1998; 101, 374–387.
2. Jaenecke J Indikationsgebiete für Antikoagulantien. Post- und praeoperative Antikoagulantienprophylaxe Antikoagulanzen- und Fibrinolysetherapie Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1996, 142–175.
3. Kearon C, Hirsh J Management of anticoagulation before and after elective surgery. New England Journal of Medicine 1997; 336, 1506–1511.
4. Makris M, Greaves M, Philips W et al. Emergency oral anticoagulant reversal: the relative efficacy of infusions of fresh frozen plasma and clotting factor concentrate on correction of the coagulopathy. Thrombosis and Haemostasis 1996; 77, 477–480.
5. Marder VJ, Rosove MH, Minning DM Foundation and sites of action of antithrombotic agents. Best Practice Mueller RL: First-generation agents: aspirin, heparin and coumarins. Best Practice & Research Clinical Haematology 2004; 17/1, 3–22.

Kontrola rizikových faktorů aterosklerózy a kompenzace diabetu u diabetiků 2. typu v primární prevenci ICHS

B. Petřlová¹, H. Rosolová¹, P. Šifalda¹, I. Šípová¹, Z. Hess¹, L. Bartůněk²

¹ II. interní klinika LF UK a FN, Plzeň

² I. interní klinika LF UK a FN, Plzeň

Úvod: Kardiovaskulární mortalita v obecné populaci klesá, avšak u diabetiků 2. typu stále stoupá.

Soubor a metodika: Hodnotíme soubor 90 diabetiků 2. typu – hypertoniků sledovaných na našem pracovišti bez jakékoliv klinické manifestace aterosklerózy. Zhodnotili jsme jejich antropometrické, hemodynamické a některé metabolické faktory a léčbu vzhledem k platným doporučením.

Výsledky: Muži ($n = 45$) a ženy ($n = 45$) ve věku $62,3 \pm 8,2$ a $62,6 \pm 9,0$ let měli v průměru hypertenzi 7,2 roku u mužů a 10,5 roku u žen, u diabetes pak 5,9 resp. 7,7 roku. Kouří 4 % mužů a 11 % žen. Ex-kuřáků je 60 % mužů a 37 % žen. Doporučované hodnoty TK dosáhlo 20 % mužů a 27 % žen, celkového cholesterolu 69 % mužů a 77 % žen, LDL-cholesterolu 69 % mužů a 59 % žen, triglyceridů 47 % mužů a 64 % žen. Uspokojivá byla hodnota HDL-cholesterolu. Anti-hypertenzní léčbu užívalo 98 % mužů a 91 % žen, téměř 60 % bylo léčeno kombinací terapií. Statiny užívala polovina nemocných, zatímco fibráty pouze 10 % a kombinaci terapií pouze 2 %. Diabetes byl léčen PAD u více než poloviny nemocných, glykovaný hemoglobin $5,67 \pm 1,77$ resp. $6,24 \pm 2,21$ % nedosahoval doporučených hodnot.

Závěr: Diabetici s hypertenzí mají velkou rezervu v nefarmakologické i farmakologické léčbě rizikových faktorů kardiovaskulárních nemocí.

Antikoagulace nemocných s fibrilací síní při provádění neodkladné kardioverze

J. Petrů, J. Škoda, L. Šedivá, M. Táborský, P. Neužil

Kardiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Provádění kardioverze u nemocných s perzistující fibrilací síní (FiS) má být provedeno tak, aby neohrozilo nemocného tromboembolickými komplikacemi. Ty se mohou vyskytnout při změně rytmu až v 5–7 % případů.

Soubor nemocných a metodika: Referujeme celkem 720 nemocných, u kterých jsme v průběhu 3 let provedli elektrickou nebo chemickou kardioverzi. Z toho 146 nemocným, (98 mužům, 48 ženám) ve věku ≈ 62 byla provedena kardioverze bez předchozí dlouhodobé antikoagulační léčby. V souladu se studií ACUTE jsme v těchto případech i přes to, že FiS byla dokumentována > 48 hodin, nenasazovali antikoagulační terapii a po provedení vyšetření jícnovou echokardiografií (TEE) jsme provedli kardioverzi s následným zahájením antikoagulační terapie. Při plánované kardioverzi 3–4 týdny před zákrokem, zahajujeme antikoagulační terapii, pokud je kvalitní vyšetření TEE, v době provedení zákroku, zahajujeme podávání frakcionovaného heparinu s navázáním perorální antikoagulační terapie warfarinem.

Výsledky: V případě plánovaného výkonu jsme provedli zákrok s efektivní terapií warfarinem, $\approx$ hodnota INR byla 2,42, nezaznamenali jsme jediný případ tranzitorní tromboembolické komplikace, úspěšnost nastolení sinusového rytmu byla 86 %. Pokud jsme kardioverzi prováděli neodkladně, tedy bez předchozí několikátýdenní antikoagulace, efektivita nastolení sinusového rytmu byla vyšší – 95 %. Nezaznamenali jsme případ tromboembolické komplikace. Použití antiarytmické medikamentózní léčby se v obou skupinách výrazně lišilo. V první skupině užívalo antiarytmika I. či III. třídy 98 % nemocných, ve druhé skupině s neodkladnou kardioverzí to bylo pouze necelých 26 %.

Závěr: V našem souboru nemocných jsme nezaznamenali jediný případ tromboembolické komplikace. Nastolení SR byla vyšší ve skupině s akutně provedenou kardioverzí přesto, že významně menší procento nemocných užívalo antiarytmickou terapii.

Mimonemocniční srdeční zástava ve Východočeském regionu – krátkodobé přežívání podle Utsteinského protokolu

M. Pleskot¹, A. Babu¹, J. Kajzr¹, J. Strítecký¹, E. Čermáková², R. Hazuková¹

¹ I. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

² Ústav lékařské biofyziky, oddělení výpočetní techniky, LF UK, Hradec Králové

Úvod: Výsledky péče o nemocné s mimonemocniční srdeční zástavou (MNSZ) závisí na kvalitě a organizaci především přednemocniční péče.

Cíl: Za využití Utsteinského protokolu popsat u osob s MNSZ ve východočeském regionu přežívání do propuštění z akutní hospitalizace.

Soubor a metodika: Do souboru bylo prospektivně zařazeno pomocí dotazníků ze 24 středisek záchranné zdravotnické služby v období od 1. 4. 2002 do 31. 8. 2004 718 osob (511 mužů a 207 žen) ve věkovém rozmezí od 16 do 97 let (medián 69) s MNSZ hlášenou na dispečink záchranné služby.

Výsledky: U 560 kardiopulmonálně resuscitovaných (KPR) osob docházelo k MNSZ srdeční příčiny nejčastěji ve věkovém rozmezí 70–79 let a doma (65,2 %). Před svědky se srdeční zástava manifestovala ve 495 případech (88,4 %). Laická KPR byla ve skupině se svědky poskytnuta 183 osobám (37 %), ve skupině beze svědků 20 osobám (30,8 %). Obnova spontánní srdeční akce na více než 5 minut (ROSC) byla zjištěna ve skupině se svědky u 203 osob (41 %), ve skupině beze svědků u 18 osob (27,7 %). Na místě zemřelo 350 osob (62,5 %) a v průběhu transportu 61 osob (10,9 %). Do nemocnice bylo přijato 149 osob (26,6 %), z nich zemřelo 96 osob. Z akutní hospitalizace bylo propuštěno 53 osob (9,5 %), bez poškození centrálního nervového systému 36 osob (6,4 %). V přednemocniční péči byla nejčastěji zachycena ve 264 případech (47,1 %) asystolie, ve 227 případech (40,5 %) fibrilace komor.

Závěr: Z resuscitovaných osob pro MNSZ srdeční příčiny přežilo akutní hospitalizaci 9,5 % jedinců. Při dosažení ROSC v přednemocniční péči stoupá počet přežívajících pacientů na 24 %.

První české zkušenosti s léčbou lupusové nefritidy rituximabem

E. Potluková¹, E. Jančová², V. Tesař², R. Ryšavá², P. Šandová³, H. Marečková³

¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN, Praha

³ Laboratoř klinické imunologie VFN, Praha

Úvod: Rituximab (Mabthera) je monoklonální protilátka proti molekule CD20 na povrchu B-lymfocytů. Deplece B-lymfocytů rituximabem se ve světě úspěšně používá v léčbě lupusové nefritidy (LN) rezistentní na standardní léčbu.

Kazuistika: Představujeme 35letou pacientku, která se od svých 27 let léčí pro systémový lupus erythematosus s počátečním SLEDAI-skóre 23 bodů. Již při diagnóze byla biopsicky potvrzena LN. Během let 2001–2004 došlo dvakrát k relapsu LN, která byla léčena kombinací mykofenolát mofetilu a cyklosporinu (CyA). Ačkoli byla v roce 2004 dosažena remise nefrotického syndromu (SLEDAI 8 bodů), pacientka se vzhledem k přetrvávající únavě a vysoké kumulativní dávce CyA rozhodla podstoupit experimentální léčbu rituximabem. Rituximab byl aplikován v prosinci 2004 v dávce 4×375 mg/m² v týdenních odstupech. Podle očekávání došlo k depleci B-lymfocytů. CyA se podařilo vysadit v únoru roku 2005, dávka antihypertenziv byla snížena. Během pěti měsíců došlo k ústupu únavy a ke zlepšení renálních funkcí. SLEDAI skóre se snížilo na 0 bodů. Zajímavým nálezem je pokles hladiny protilátek proti C1q-složce komplementu (anti-C1q) z 240 U/ml na 22 U/ml a vymizení positivity anti-dsDNA během dvou měsíců po léčbě.

Závěr: Podání rituximabu pacientce s málo aktivní LN umožnilo vysazení cyklosporinu a zlepšení kvality života. Rituximab navodil zlepšení renálních funkcí a snížení titru anti-C1q a anti-dsDNA protilátek.

S podporou grantu IGA NR 8352-3.

Mohou odrážet humorální změny tíži srdečního selhání?

R. Pudil¹, C. Andrýs², M. Drahošová², M. Tichý³, J. Gregor⁴, J. Vojáček¹

¹ I. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

² Ústav klinické imunologie a alergologie LF UK a FN, Hradec Králové

³ Ústav klinické biochemie LF a FN, Hradec Králové

⁴ Plicní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

Úvod: Akutní srdeční selhání je provázáno systémovými změnami, které se mohou odrážet v některých biochemických ukazatelích. Některé z nich (např. natriuretické peptidy a cytokiny) mají i důležitou patogenetickou úlohu.

Cíl práce: Prokázat změny v plazmatických hladinách NT-proBNP, interleukinu 6 (IL 6), TNF α (TNF α) a solubilního CD40 ligandu (sCD40L) u pacientů s akutním srdečním selháním v závislosti na tíži klinického stavu.

Soubor a metodika: 87 pacientů ($66,12 \pm 14,35$ roků) s příznaky akutního srdečního selhání. NT-proBNP a cytokiny byly stanoveny ze vzorku krve odebraného v době přijetí. Kontrolní skupinu tvořili zdraví dárce krve.

Výsledky: Ve skupině všech pacientů bylo zjištěno statisticky významné zvýšení všech parametrů (NT-proBNP $9136,72 \pm 9767,51$ pg/ml vs. kontrolní skupina $p < 0,001$, IL 6 byla $29,3 \pm 22,23$ pg/ml, vs. $2,4 \pm 1,5$ pg/ml, $p < 0,001$, TNF α $2,9 \pm 3,69$ pg/ml, vs. $0,9 \pm 0,3$ pg/ml, $p < 0,01$, sCD40L $1,67 \pm 1,62$ pg/ml, vs. $0,63 \pm 0,38$ pg/ml, $p < 0,01$). Po rozdělení pacientů do podskupin podle tíže stavu (levostranné selhání bez edému plic, edém plic, kardiogenní šok) byly zjištěny další rozdíly mezi jednotlivými podskupinami – NT-proBNP: $6850,87 \pm 7422,29$ pg/ml, $16264,1 \pm 9352,42$ pg/ml, $27798,2 \pm 14838,11$ pg/ml, hladiny IL 6: $27,6 \pm 21,6$ pg/ml, $33,8 \pm 25,1$ pg/ml, $44,6 \pm 22,7$ pg/ml, pro TNF α : $2,5 \pm 2,6$ pg/ml, $2,6 \pm 2,1$ pg/ml, $9,7 \pm 9,93$ pg/ml, pro sCD 40L: $2,5 \pm 1,5$ pg/ml, $1,44 \pm 1,43$ pg/ml, $2,1 \pm 3,1$ pg/ml.

Závěr: Akutní srdeční selhání je provázeno statisticky významným vzestupem nejenom NT-proBNP, ale také některých cytokinů (interleukin 6 a TNF α) a současně také zvýšenou hladinou solubilního CD 40 ligandu. Ukazuje se, že změny hladin těchto cytokinů mohou odrážet tíži klinického stavu pacienta.

*Práce byla podporována Kardiiovaskulárním výzkumným záměrem
Univerzity Karlovy v Praze, číslo MSM 0021620817.*

Informace o vzniku Institutu pro metabolický syndrom v ČR

H. Rosolová¹, V. Bláha², R. Česka³, T. Pelikánová⁴, V. Soška⁵, M. Souček⁶

¹ Centrum preventivní kardiologie, I. interní klinika LF UK a FN, Plzeň

² Klinika gerontologická a metabolická LF UK a FN, Hradec Králové

³ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

⁴ Centrum diabetologie IKEM, Praha

⁵ Oddělení klinického komplementu FN u sv. Anny, Brno

⁶ II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Metabolický syndrom (MS) se stal středem pozornosti řady medicínských oborů. Představuje novou epidemii rizika pro kardiovaskulární nemoci a diabetes 2. typu. Vzhledem k tomu, že ještě existuje mnoho nejasností diagnostice i především v léčbě MS, usnesli se odborníci různých lékařských oborů z celého světa a založili Metabolic Syndrome Institute (červen 2003). Presidentem se stal prof. Barter z Heart Research Institute v Sydney. Tato 15členná organizace si vytýčila 3 hlavní cíle své činnosti: 1. Zvětšit znalosti o MS, 2. Rozšiřovat tyto znalosti ve zdravotnické a státní sféře i do široké veřejnosti, 3. Podporovat a stimulovat výzkum v oblasti MS (www.metabolicsyndromeinstitute.com). Na základě mezinárodních zkušeností firmy Fournier Pharma iniciovali zástupci Laboratoires Fournier v ČR vznik národního tj. českého Institutu metabolického syndromu, jehož vedením jsem byla pověřena. Členové institutu jsou spoluautoři tohoto sdělení, tj. čeští experti v kardiologii, diabetologii a lipidologii. Cíle našeho Institutu budou navazovat na aktivity mezinárodního Institutu, přičemž se chceme zaměřit především na praktické lékaře a stimulovat je k aktivnímu vyhledávání osob s MS a k implementaci zásad zdravého životního stylu. Šíříme své aktivity v médiích, připravujeme tiskoviny pro praktické lékaře a nemocné, připravujeme studie, které by měly přispět k ovlivnění vysokého kardiovaskulárního rizika osob s MS.

Diseminovaná intravaskulární koagulace

P. Salaj

Ústav hematologie a krevní transfuze, Praha

Diseminovanou intravaskulární koagulaci (DIC) lze charakterizovat jako koagulační disbalance mezi prokoagulační aktivitou trombinu a fibrinolytickou aktivitou plazminu, rezultující v intravaskulární tvorbu fibrinu s trombotickými okluzemi v mikrocirkulaci, konzumpci koagulačních faktorů a krvácením. DIC není samostatné onemocnění, ale syndrom, v přítomnosti kterého musíme vždy hledat a řešit vyvolávající příčinu. Se stavy asociovanými s DIC se setkáváme ve všech klinických oborech, ale hlavně u septických a onkologických pacientů, u polytraumat a v porodnictví. Klíčovou roli v patogeneze DIC hraje zvýšená tvorba fibrinu, jak v důsledku zvýšené generace trombinu, tak i při inhibici fyziologických antikoagulačních mechanismů a fibrinolýzy. Klinická manifestace DIC je variabilní a závislá na typu primárního onemocnění, rozsahu postižení a časovém průběhu. *Akutní forma DIC:* přesto, že spouštěcím patologickým mechanismem DIC jsou depozice fibrinu v mikrocirkulaci, nejčastějším iniciálním klinickým projevem jeho akutní formy je krvácení, rezultující z konzumpce trombocytů a trombin senzitivních koagulačních faktorů. Současně v důsledku cirkulační obstrukce dochází k hypoperfuzi orgánů, jejich ischemizaci, infarktům a nekrotizacím. *Chronická forma DIC:* kompenzovaná forma s protražovanou klinickou, nebo jenom laboratorní manifestací. Na rozdíl od akutní DIC jsou častěji v popředí klinického obrazu tromboembolické projevy. *Lokalizovaná DIC:* je charakterizovaná striktně anatomicky lokalizovanou konzumpcí trombocytů a koagulačních faktorů. Jenom ojediněle je spojena s krvácivými projevy. Základem terapie pacientů s DIC je identifikace a terapie primárního onemocnění, bez toho jsou všechny léčebné postupy odsouzené k neúspěchu. Specifická terapie DIC zahrnuje antikoagulační a substituční terapii. Její rozsah a intenzita ve velké míře závisí na celkovém stavu pacienta a klinické symptomatologii.

Specializovaná ambulance pro nemocné s chronickým srdečním selháním – důležitý prvek v komplexní léčbě o nemocné

M. Schejbalová, P. Niederle, H. Sedlářová, L. Řeháková

Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Chronické srdeční selhání (ChSS) je onemocněním, jehož výskyt celosvětově progresivně narůstá. Je to dáno především zlepšením léčby akutních koronárních příhod a tím, jak progresivně stárne populace. Tento trend je mezi kardiology všeobecně znám a diagnostice i léčbě chronického srdečního selhání je v posledních letech věnována mimořádná pozornost. Z tohoto důvodu jsou ve světě, hlavně v severských státech Evropy, zakládány specializované ambulance, vedené převážně sestrami – specialistkami. První ambulancí tohoto typu v České republice je ambulance chronického srdečního selhání v naší nemocnici, kde zatím z legislativních důvodů, pracují 2 sestry – specialistky, ale pod vedením lékaře. Cílem péče o nemocné je zlepšení jejich kvality života a v konečném cíli snížení počtu rehospitalizací pro progresi srdečního selhání a prodloužení života. Nemocní jsou zváni v pravidelných intervalech k ambulantním kontrolám, při kterých se titrují cílové dávky doporučené medikace (beta-blokátory, inhibitory ACE), nemocní jsou poučeni o možných úpravách diuretické léčby v domácím prostředí. Při pravidelném sledování dosahujeme optimalizace léčby srdečního selhání. Nemocní jsou edukováni o vhodné pohybové aktivitě a dietních doporučeních včetně pitného režimu. Pravidelně probíhají laboratorní kontroly, dle stavu nemocného echokardiografie a nemocní jsou testováni i funkčně při spiroergometrickém vyšetření. Ambulance úzce spolupracuje s klinickou psycholožkou a transplantčním centrem IKEM. V následujícím přehledném sdělení popisujeme komplexní zaměření a práci naší ambulance společně s nabídkou možnosti školení a doporučením pro zakládání takových ambulančí v širokém spektru zdravotnických zařízení, která mají k dispozici ambulantní složku.

Klinicko-epidemiologická štúdia hypertenzie a ostatných rizikových faktorov koronárnej aterosklerózy v Slovenskej republike 2004 (KESH SR). Predbežné výsledky po 3. respondencii

M. Sninčák¹, I. Balažovjeh², E. Macháčová¹ za 19 centier v SR (Prešov, Košice, Banská Bystrica, Žilina, Martin, Dolný Kubín, Nové Mesto n. V., Hlohovec, Trnava, Trenčín, Piešťany, Nitra, Bratislava)

¹ LF UPJŠ Košice, Slovenská republika

² LF UK Bratislava, Slovenská republika

Úvod: V patogenéze aterosklerózy sa zásadným spôsobom uplatňuje artériová hypertenzia. Kontrola TK je tak jedným z najdôležitejších opatrení v prevencii KVO. Posledný „Kardiovaskulárny program“ na Slovensku bol realizovaný (ale len v modelových okresoch) v rokoch 1978–1982 a poukázal na alarmujúcu situáciu zdravia nášho obyvateľstva. Od tej doby priniesol výskum rad nových poznatkov a tiež sa zmenil sortiment vysokoúčinných liekov v tejto oblasti; avšak novšie údaje o tejto problematike, zastúpení ochorení na vysoký TK a ostatných rizikových faktorov (RF) KVO nie sú súborne na Slovensku k dispozícii. Preto sme pripravili uvedenú populačnú štúdiu.

Cieľom realizovaného klinicko-epidemiologického projektu bolo zistiť prevalenciu hypertenzie, povedomie o nej, stav jej liečby a kontroly v SR, ale aj jej riziko, ako aj prítomnosť RF koronárnej aterosklerózy.

Použitá je **metóda** populačného prieskumu probandov vybraných náhodným výberom z Centrálného registra obyvateľstva SR v 7 vekových dekádach (populačná vzorka 3 931 791 obyvateľov SR, očakávaná frekvencia 40 % a 95 % hladina významnosti, KishLeslie, 1965). Klinické vyšetrenia boli uskutočnené v medicínskych centrách podľa zostaveného projektu a protokolu štúdie v jednotlivých 8 krajoch SR podľa štatistickej stratifikácie a šandardizácie. Projekt získal podporu MZdr a bol zaradený do Harmonogramu realizačných projektov NPPZ.

Aktuálne predkladáme predbežne spracované **výsledky** po 3. doplnenej respondencii v rámci poslednej etapy realizácie klinických vyšetrení. V 19 centrách štúdie bolo podrobne vyšetrených celkom 355 osôb (172 mužov a 182 žien) vo veku 19–74 rokov a starších s priemerným vekom $49,5 \pm 14,5$ rokov. V populácii vyšetrených osôb vo veku 25–64 rokov ($n = 137$ mužov a $n = 148$ žien) z tohto reprezentatívneho súboru až u 44,9 %, $n = 128$ (48,2 % mužov a 41,9 % žien) bola zistená artériová hypertenzia alebo jej farmakologická liečba. Celkom 135 vyšetrených osôb s hypertenziou v hlavnom súbore osôb vybraných zo slovenskej populácie metódou náhodného výberu vo veku 19–75 rokov a starších (74,2 %) vie o svojej hypertenzii, t.j. 38 % populácie celej kohorty. Priemerný systolický tlak krvi v súbore populačného prieskumu bol $133,9 \pm 21,5$ mm Hg (diastolický tlak krvi $84,1 \pm 10,7$ mm Hg). Priemerný pulzný tlak v celom súbore bol $49,8 \pm 15,4$ mm Hg. Celkom 62,1 % osôb ($n = 113$) s diagnózou hypertenzia v hlavnom súbore užíva anti-hypertenznú liečbu (31,8 % populácie súboru, $n = 113$), ale len 22,5 % z nich (41 vyšetrených osôb s diagnózou artério-

vá hypertenzia) má svoj tlak krvi efektívne kontrolovaný v cieľových hodnotách < 140/90 mm Hg (11,5 % populácie súboru). Celkovo 60 % osôb s hypertenziou je stále liečených monoterapiou. Pokiaľ ide o ďalšie hlavné rizikové faktory, tak v jednotlivých vekových dekádach zostavy fajčí až 23,4 % vyšetrených jedincov z celého populačného prieskumu (29,1 % súboru mužov a 18,0 % žien). Až 69,6 % vyšetrených osôb súboru (n = 257) v štúdiu má zvýšené hodnoty celkového cholesterolu v krvi (ř hladina 5,87 mmol/l). Priemerná hladina HDL-cholesterolu bola v súbore $1,44 \pm 0,46$ mmol/l, LDL-cholesterolu $3,72 \pm 1,0$ mmol/l, triacylglycerolov $1,86 \pm 0,97$ mmol/l a kyseliny močovej $322,9 \pm 91,1$ μ mol/l. Porucha glycidového metabolizmu (hodnota glykémie > 6,11 mmol/l) bola zistená u 44 osôb (12,4 %). Na nadhmotnosť trpí 50,4 % (n = 186) probandov, 34,3 % (n = 127) z nich má obezitu a len 15,3 % (n = 56) tvoria jedinci s normálnou hmotnosťou ($\emptyset$ BMI vo vyšetrenom súbore $26,7 \text{ kg/m}^2$; $26,9 \text{ kg/m}^2$ u mužov a $26,5 \text{ kg/m}^2$ u žien). Priemerný výsledok pomeru pás/boky v súbore je 0,94 cm (1,02 u mužov a 0,97 u žien). Viac než polovica vyšetrených osôb (takmer 2/3 z nich, t.j. 63,4 %) udáva len strednú pohybovú aktivitu. 17,7 % z nich má len minimálnu a len 16,9 % má skutočne aktívny prístup k svojmu telesnému zdraviu. 19,1 % osôb súboru nemá zistený žiadny rizikový (RF) faktor koronárnej aterosklerózy; 1 RF má dokázaný 25,6 % vyšetrených, 2 RF 26,7 % a 3 a viac RF 28,2 % celého súboru mužov a žien.

Záver: Populačný prieskum teda preukázal nedobrý stav zdravia slovenského obyvateľstva a vyžaduje komplexný prístup. Ideálnym zámerom SHS by bolo zopakovať prieskum v tej istej populácii rovnakými metódami v roku 2008, resp. 2013 (5- a 10- ročné monitorovanie trendov).

Jsou CRP, lipoprotein(a) a homocystein nezávislými rizikovými faktory ICHS?

V. Soška

Oddělení klinického komplementu FN u sv. Anny, Brno

Vysoce senzitivní c-reaktivní protein (CRP), homocystein (HCy) a lipoprotein(a) [Lp(a)] jsou považovány za samostatné rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění. CRP je doporučován k predikci rizika kardiovaskulární příhody u osob v primární i v sekundární prevenci, zlepšuje také předpovědní hodnotu rizika indexu celkový cholesterol/HDL-cholesterol. Zvýšené koncentrace HCy a Lp(a) jsou podle výsledků epidemiologických studií sdruženy se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod, hladinu HCy lze navíc snadno terapeuticky ovlivnit. Použití všech tří faktorů ale má významná omezení. U CRP a homocysteinu není známo, zda jsou kauzálními faktory nebo jen ukazatelem rizika. CRP má velmi nízkou specifitu, zvýšená hladina nemusí být odrazem kardiovaskulárního rizika. Jeho zvýšení může být vázáno na přítomnost jiných rizikových faktorů (kouření, obezita, fyzická inaktivita). Stanovení Lp(a) není standardizováno a jeho hladinu neumíme terapeuticky významně ovlivnit. Hlavním nedostatkem u všech tří potenciálních rizikových faktorů ale je absence prospektivních studií, které by prokázaly, že léčebný zásah snižující CRP, Lp(a) nebo HCy sníží také kardiovaskulární (a celkovou) morbiditu a mortalitu.

Obezita, kouření a metabolický syndrom – patofyziologické souvislosti, klinické dopady

P. Sucharda

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Obezita i kouření jsou v české populaci zdravotními problémy zásadního významu, laická i odborná veřejnost však stále nedoceňuje jejich negativní dopad na stav populace. Ten je nejen u obezity, ale i u kouření zprostředkovan patofyziologickými poruchami, shrnovanými do pojmu metabolický syndrom (syndrom inzulinové rezistence). Nejzávažnější důsledky kouření nejsou nádory plic, ale progresse aterosogeneze; vzhledem ke své prevalenci je kouření dokonce označováno za nejzávažnější celosvětový rizikový faktor diabetes mellitus 2. typu. Nižší hmotnost kuřáků i při vyšším příjmu energie a tuků je výsledkem ovlivnění příjmu potravy i zvýšením výdeje energie. Přírůstek hmotnosti po zanechání kouření je omezený a rozhodně nepředstavuje větší riziko než kouření samotné.

Anémie chronických chorob

V. Ščudla

III. interní klinika LF UP a FN, Olomouc

Náplní sdělení je shrnutí současných poznatků o etiopatogeneze, diagnostice a léčbě anémie chronických chorob (ACD), nejčastější chudokrevnosti u hospitalizovaných nemocných provázející chronické infekční, zánětlivé, autoi-

munni a neoplastické stavy. V patogenezi se uplatňují snížená proliferace erytroidních prekursorů (vliv IL-1, TNF- α , INF β a INF γ), snížená produkce i vnímavost k erythropoetinu, zkrácení přežívání erytrocytů a dysregulace homeostázy železa s poruchou jeho reutilizace. ACD je zaměňována za sideropenickou anémii, vyznačuje se ale zvýšením hladiny ferritinu, normální/nízkou vazebnou kapacitou pro železo, hladinou transferinu, sérovou hladinou solubilního transferinového receptoru i nízkou hodnotou TfR/ferritinového indexu, a u vybraných stavů je přínosné i vyšetření FE-resorpčního testu a Perslovy reakce v kostní dřeni. Kauzální léčbou ACD je terapie základního onemocnění, případně terapie rekombinantním lidským erythropoetinem (rHuEPO).

Význam hodnocení sérových hladin volných lehkých řetězců u monoklonálních gamapatií

V. Ščudla¹, P. Schneiderka², F. Kouřil², M. Kapustová², J. Minařík¹, M. Zemanová¹, J. Bačovský¹

¹ III. interní klinika LF UP a FN, Olomouc

² Oddělení klinické biochemie LF UP a FN, Olomouc

Úvod: Náplní je současný pohled na vyšetřování volných lehkých řetězců v séru (S-VLŘ) u monoklonálních gamapatií (MG).

Soubor a metodika: Sestavu 196 nemocných tvořilo 119 nemocných s mnohočetným myelomem (MM), 52 s monoklonální gamapatií nejistého významu (MGNV), 8 se solitárním plazmocytomem, 9 s AL-amyloidózou a 8 s primární makroglobulinémií (PM). Hladiny S-VLŘ byly hodnoceny imunochemicky (Freelite System Binding Site).

Výsledky: Abnormální hladina S-VLŘ, indexu κ/λ (K/L) nebo jednoho z obou ukazatelů byly přítomny u MGNV ve 40, 48 a 56 %, v celé sestavě MM u 81, 76 a 84 %, při diagnóze myelomu u 89, 92 a 96 %, a u „předlčených nemocných“ v 78, 71 a 80 %. Srovnání hladin S-VLŘ a indexu κ/λ (K/L) prokázalo významné rozdíly mezi jedinci s MGNV a s MM typu „ κ “ i „ λ “, a to v celé sestavě i v souborech vyšetřených při diagnóze nebo v průběhu nemoci. Srovnání hladin S-VLŘ a indexu K/L prokázalo významné rozdíly mezi „aktivní“ vs. „stabilní“ fází MM ve všech třech souborech. Solitární forma plazmocytomu a ložiskový typ AL-amyloidózy se vyznačovali ve srovnání s generalizovanou formou nízkou hodnotou S-VLŘ a normální hodnotou indexu K/L. Nemocní s aktivní formou PM měli v porovnání s „doutnající“/stabilní formou abnormální hodnotu S-VLŘ i indexu K/L.

Závěr: hodnocení hladin S-VLŘ je nadějnou metodou, rozšiřující dosavadní spektrum konvenčních vyšetření používaných u MG.

Podpořeno grantem IGA MZ NC 7503-3.

Aspirinový paradox je méně vyjádřen u diabetiků s akutním koronárním syndromem než u nediabetiků

J. Špác¹, J. Pařenica²

¹ II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

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

Úvod: Větší výskyt kardiovaskulárních komplikací u nemocných s akutním koronárním syndromem bez ST elevací (AKS) dlouhodobě léčených antiagregační léčbou aspirinem (ASA) byl opakovaně popsán v literatuře a v TIMI stratifikaci je dlouhodobá léčba ASA uvedena jako jeden z negativních prognostických faktorů. Výskyt diabetes mellitus (DM) představuje rizikový faktor pro vznik trombotických stavů a antiagregační léčba je doporučována u všech rizikových nemocných s DM v rámci primární prevence.

Nemocní, metodika a výsledky: V souboru 726 nemocných s AKS bylo 33,7 % diabetiků. Srovnávali jsme výskyt kardiovaskulárních komplikací během hospitalizace u 244 diabetiků a 482 nediabetiků. Před přijetím pro AKS bylo 150 nemocných s DM a 246 nemocných bez DM léčeno ASA, bez léčby ASA bylo 94 nemocných s DM a 236 nemocných bez DM. Předchozí dlouhodobá léčba ASA více ovlivnila klinický průběh AKS ve skupině s DM, kde vedla ke snížení progresu AKS do Q-IM a non Q-IM, a během hospitalizace byl častější jen výskyt recidiv anginy pectoris ve srovnání se skupinou bez předchozí léčby ASA. Nemocní s DM bez předchozí léčby ASA měli během hospitalizace nejvyšší výskyt srdečního selhávání, non Q-IM, Q-IM. U nemocných bez DM ve skupině dlouhodobě užívajících ASA byl nižší výskyt progresu AKS do Q-IM a non Q-IM, ale častěji se vyskytovala recidiva anginy pectoris, dysfunkce LK a kardiovaskulární úmrtí.

Závěr: U nediabetiků s akutním koronárním syndromem bez ST elevací dlouhodobě léčených ASA jsou více vyjádřeny příznaky aspirinového paradoxu na rozdíl od nemocných s DM, u kterých předchozí léčba ASA výrazněji zlepšuje klinický průběh AKS.

Nové možnosti léčby mnohočetného myelomu

I. Špička, P. Klener

I. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Mnohočetný myelom (MM) patří k nejčastějším, avšak stále nevyléčitelným hematologickým malignitám. Současné znalosti o jeho biologické povaze vedou k identifikaci molekulárních mechanismů ovlivňujících proliferaci a přežívání myelomových buněk. Tyto procesy jsou cílem nových preparátů, které mohou překonat rezistenci vůči konvenční chemoterapii. Podle účinku je můžeme rozdělit na: 1. anti-angiogenní, imunomodulační – thalidomid, revlimid, 2. inhibitory proteazomu – bortezomib (Velcade), 3. arsenic trioxid (Trisenox), 4. inhibitory VEGF, 5. inhibitory farnesyltransferázy a některé další. Mechanismus účinku thalidomidu zůstává nejasný. Klinické studie, hodnotící různě velké skupiny pacientů prokázaly, že v monoterapii thalidomid vede k 50% poklesu monoklonálního proteinu u 25–64 % pacientů, s navozením kompletní či téměř kompletní remise u více než 10 % nemocných. Ještě vyšší účinnosti lze dosáhnout kombinací s dexametazonem (více než 41 % odpovědí) a/nebo cytostatiky (32–70 % odpovědí). K závažným nežádoucím účinkům thalidomidu patří tromboembolické komplikace, jejichž riziko je však vyšší než 5 % jen u kombinací s dexametazonem, doxorubicinem či jinými cytostatiky (10–28 %). Proteazom je multikatalytický enzymový komplex, přítomný v cytoplazmě a jádře eukaryotických buněk, který hraje klíčovou úlohu v řízení proteinů kontrolujících vývoj buněčného cyklu a proces apoptózy. Proteiny „označené“ ubiquitinem vstupují do tohoto komplexu a jsou jím degradovány. Bortezomib, původně označovaný jako PS-341, je prototypem inhibitorů proteazomu. Jedním z hlavních mechanismů účinku je ovlivnění funkce transkripčního faktoru NF-κB. Byly však identifikovány další možné mechanismy – inhibice signálních procesů řízených interleukinem-6 (IL-6, hlavního růstového faktoru myelomových buněk), oslabení vazby MM buněk na buňky stromatu, překonání ochranného vlivu IL-6 vůči apoptóze indukované dexametazonem a některé další. V studiích fáze II u pacientů s relabujícím a refrakterním myelomem po opakovaných liniích terapie byl celkový počet terapeutických odpovědí 35 %, medián přežití 16 měsíců a medián doby trvání remise 12 měsíců. Důležité je, že doba do progresu byla 4krát delší po bortezomidu než po chemoterapii podané před zařazením do studie. V současnosti probíhají studie zaměřené na efekt kombinace bortezomibu s dexametazonem, thalidomidem či konvenční chemoterapií. V České republice máme již více než roční zkušenosti s tímto preparátem. V klinických studiích fáze I byla po kombinaci arsenik trioxidu a kyseliny askorbové pozorována remise u dvou a stabilizace u 4 nemocných s myelomem refrakterním na předchozí léčbu (včetně terapie thalidomidem). Ve fázi II byl významný efekt dosažen u 11 ze 14, resp. 9 z 21 pacientů po mnoha předchozích léčebných liniích. K nežádoucím účinkům patří tromboembolické a infekčním komplikace. Také u tohoto preparátu probíhají studie zaměřené na efekt kombinace s dalšími protinádorovými léky.

Psoriatická artritida a její léčba

J. Štolfa

Revmatologický ústav 1. LF UK a VFN, Praha

Psoriatická artritida (PsA) je onemocnění, které řadíme do okruhu tzv. séronegativních spondylartritid. S ostatními chorobnými jednotkami této skupiny má společnou kombinaci zánětlivého poškození periferních kloubů a páteře, séronegativitu a častou přítomnost HLA B27 antigenu. Wrightová a Moll definovali v roce 1973 psoriatickou artritidu jako artritidu asociovanou s psoriázou, obvykle séronegativní. Prevalence psoriázy v populaci se udává 1–3 %. Prevalence artritidy u pacientů s psoriázou 5–8 %, u pacientů s extenzivním kožním poškozením může dosáhnout 40–45 %. Prevalence psoriatické artritidy v populaci se odhaduje na asi 0,1. Vývoj psoriatické artritidy je pravděpodobně důsledkem interakce některých zevních faktorů s genetickým pozadím organismu. Řada studií prokázala asociaci psoriatické artritidy s antigeny HLA systému, nejčastěji s HLA B27, B13, B17, B39 a Cw6. Psoriáza i psoriatická artritida jsou dnes pokládány za autoimunní zánětlivé onemocnění, podmíněné přetrvávající, chronickou aktivací T-lymfocytů v kůži, resp. v synoviální membráně kloubu. Významnou roli v imunopatogenezi hraje zejména faktor nekrotizující tumory (TNFα). Dle Molla a Wrightové (1973) se PsA dělí do 5 podskupin: převažující poškození DIP kloubů, mutilující artritida, symetrická polyartritida, podobná revmatoidní artritidě („RA like“), asymetrická oligoartritida, případně monoartritida a axiální forma. RTG obraz je dán kombinací tří typů změn – destrukcí, produktivními změnami a ankylozou. Farmakologická léčba psoriatické artritidy se realizuje ve třech liniích: nesteroidní antiflogistika (NSA), „chorobu modifikující farmaka“ a ve třetí kortikosteroidy. Zcela novou skupinu farmak, která selektivně ovlivňují určité komponenty imunitního systému, představuje tzv. „biologická léčba“, z níž se v současné době používají blokátory TNFα (infliximab, etanercept, adalimumab). Léčba těmito farmaky se bude realizovat v určených centrech „biologic-

ké léčby“ a bude se řídit „Doporučením České revmatologické společnosti“. To zahrnuje přesnou diagnózu onemocnění, selhání standardní léčby, které je přesně definováno, nepřítomnost vylučujících kritérií a monitoraci léčby dle jednotných protokolů. Výsledky léčby budou kontinuálně statisticky zpracovávány.

Receptory PPAR, homocystein a renální funkce

T. Štulc, Z. Kasalová, R. Doležalová, H. Krejčí, V. Melenovský, J. Malík, V. Kozich, R. Česka

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

V posledních letech bylo opakovaně pozorováno, že podávání PPAR- α agonistů (fibrátů) významně zvyšuje plazmatické hladiny homocysteinu (HCys) a kreatininu. Sami jsme jako jedni z prvních ve studii FAT prokázali vzestup HCys po fenofibrátu u pacientů se smíšenou hyperlipidemií. Vzestup HCys po fibrátech se v různých studiích pohybuje v rozmezí 15–55 %, vzestup kreatininu je pak přibližně 10 %. Vzestup kreatininu po fibrátech zřejmě není dán snížením jeho clearance, ale zvýšením produkce. Vzestup HCys pak je druhotně způsoben zvýšenou konverzí methioninu na HCys při zvýšení syntézy kreatininu. Vzestup HCys je nežádoucí a potenciálně škodlivý a omezení tohoto účinku by mohlo dále zvýšit klinickou účinnost fibrátů. Jako první jsme prokázali, že podávání kyseliny listové prakticky eliminuje vzestup HCys (a překvapivě též kreatininu) po léčbě fenofibrátem. Glitazony jsou poměrně nová skupina anti-diabetik, které zvyšují tkáňovou senzitivitu k inzulinu; působí jako agonisté receptorů PPAR- γ a mechanismem účinku jsou tak do určité míry blízké fibrátům. Tato podobnost s fibráty připouští možnost, že glitazony také ovlivňují hladinu HCys a kreatininu; tato otázka však dosud studována nebyla. Proto jsme nedávno provedli studii, ve které jsme zkoumali vliv rosiglitazonu na plazmatické hladiny HCys u pacientů s diabetem. Na rozdíl od fibrátů podávání rosiglitazonu hladiny HCys neovlivnilo. Podobně jako fibráty sice rosiglitazon vedl k vzestupu hladiny kreatininu, podrobnější vyšetření však ukázalo, že na rozdíl od fibrátů je vzestup kreatininu po rosiglitazonu důsledkem snížení glomerulární filtrace, a ne vzestupu produkce kreatininu. Přes určitou podobnost v mechanismu účinku je tedy vliv fibrátů a glitazonů na metabolismus HCys i kreatininu odlišný.

Podpořeno grantem IGA NB 7392-3.

Diabetická nefropatie

V. Tesař

Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN, Praha

Diabetická nefropatie na podkladě diabetu 2. typu je dnes ve vyspělých zemích nejčastější příčinou chronického selhání ledvin vyžadujícího léčbu dialýzou nebo transplantací. Pacienti s diabetem 2. typu se vzhledem k zlepšujícímu přežívání častěji dožívají selhání ledvin. Prognóza dialyzovaných diabetiků je výrazně horší než dialyzovaných nediabetiků srovnatelného věku, zejména v důsledku vysoké kardiovaskulární mortality. Hlavní úsilí je třeba zaměřit na časnou diagnostiku diabetické nefropatie a terapii zaměřenou na prevenci a léčbu kardiovaskulárních komplikací a na zpomalení progresu chronické renální insuficience. Klasická stadia diabetické nefropatie jsou u pacientů s diabetem 2. typu méně vyjádřena, u části diabetiků 2. typu zjišťujeme mikroalbuminurii nebo dokonce proteinurii již v době diagnózy diabetu. Vedle optimální metabolické kontroly je pro renální i kardiovaskulární prognózu pacientů s diabetickou nefropatií rozhodující kontrola krevního tlaku s cílovými hodnotami krevního tlaku nižšími než v běžné populaci. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a antagonisté angiotenzinu redukovat albuminurii a proteinurii a glomerulární hypertenzi a mají i u normotenzních pacientů s diabetickou nefropatií specifický renoprotektivní účinek. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a/nebo antagonisté angiotenzinu snižují u hypertenzních normoalbuminurických pacientů s diabetem 2. typu riziko vzniku mikroalbuminurie, u mikroalbuminurických pacientů s diabetem 2. typu riziko vzniku proteinurie a u proteinurických pacientů s diabetem 1. i 2. typu rychlost progresu chronické renální insuficience. Přestože mají pacienti s diabetickou nefropatií ve srovnání s pacienty s diabetem bez nefropatie zvýšené kardiovaskulární riziko, nejsou doklady pro specifický kardioprotektivní účinek u pacientů s diabetickou nefropatií dostatečné. Pacienti s diabetickou nefropatií by měli být ve společné péči diabetologa a nefrologa. Nefrolog by měl být konzultován nejpozději při poklesu clearance kreatininu pod 0,5 ml/s, aby mohly být včas ovlivněny komplikace chronické renální insuficience (např. anémie, poruchy kalciumfosfátového metabolismu) a zahájena příprava na dialyzační léčbu.

Delirantní stavy u starších nemocných na interních odděleních

E. Topinková

Geriatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha, Subkatedra gerontologie a geriatrie IPVZ, Praha

Delirantní stav je nejčastější neuropsychiatrickou komplikací u hospitalizovaných nemocných vysokého věku. Vzniká náhle a ohrožuje pacienta řadou zdravotních komplikací. V klinickém obraze dominují kvalitativní poruchy vědomí a pozornosti, vnímání, myšlení, paměti, psychomotoriky, emotivity i afektu, dezorganizován je cyklus spánek – bdění. Prevalence na somatických odděleních dosahuje 30–60 % u hospitalizovaných nad 65 let. Komplexní etiologie, měnící se klinická symptomatologie a zaměňování za projevy stáří či demence přispívají k podcenění situace a nesprávné diagnóze. Pacient je ohrožen somatickými komplikacemi, nežádoucími účinky léčby psychofarmaky a zvyšuje se časná nemocniční mortalita. Delirium je nepříznivým prognostickým markerem a je asociováno se zhoršeným funkčním stavem a soběstačností, zvýšenou celkovou mortalitou a některé studie potvrzují i možný přechod do demence v následujících 5 letech. Mortalita a nepříznivá funkční prognóza jsou tím vyšší, čím déle delirium trvá a čím je závažnější. Zvýšeny jsou celkové náklady na zdravotní péči (prodloužená hospitalizace, potřeba následné péče). Komplexní opatření tzv. „proaktivní geriatrická intervence“ snížila výskyt pooperačních delirií [snížení relativního rizika, RR = 0,64 (CI 0,37–0,98)]. Při analýze podskupin bylo nejlepších výsledků dosaženo u závažných delirií. Největší přínos měla intervence u pacientů bez demence a bez závažnějších funkčních poruch před úrazem. Efektivita intervence je vyšší u chirurgických nemocných než u závažně somaticky nemocných a polymorbidních gerontů na interních odděleních. Nověji bylo referováno i o efektivitě preventivních opatření u rizikových nemocných, která snížila výskyt deliria o 40 %. V přehledovém sdělení budou diskutována diagnostická kritéria a názvosloví, epidemiologické aspekty, algoritmus pro správnou a včasnou diagnózu i aktuální léčbu těchto stavů.

Transplantace jater v IKEM – indikace a výsledky 10 let od zahájení programu

P. Trunečka, M. Adamec, Š. Vítko, L. Janoušek, E. Kieslichová, M. Ročeň, J. Špičák, J. Peregrin, D. Hačkář, K. Filip a kolektiv
Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Cílem sdělení je podat základní informaci o indikacích a výsledcích v programu transplantace jater (LTx) IKEM za období 10 let.

Soubor a metodika: Program LTx v IKEM byl zahájen v dubnu roku 1995. Do ledna roku 2005 bylo provedeno 382 ortotopických transplantací jater u 365 příjemců průměrného věku 45,8 (3–68) let, 55,5 % tvořili muži, 44,5 % ženy. Příjemců do 18 let bylo 26. Kumulativní přežívání je vypočítáno metodou dle Kaplana-Meyera, kvalita života byla měřena testem SF 36. K výpočtům byl využit expertní systém PATS (Dendrite Inc., Portland, OR).

Výsledky: Průměrná doba na čekací listině činila 107 dní, medián 70 dní. Indikací k LTx byla alkoholická cirhóza u 87 (22,8 %), HCV 67 (17,5 %), PBC 42 (11,0 %), PSC 36 (9,4 %), kryptogenní cirhóza 22 (5,8 %), autoimunitní cirhóza 18 (4,7 %), metabolická onemocnění jater 18 (4,7 %), HBV 12 (3,1 %), HCC 10 (2,6 %) příjemců. Ostatních indikací bylo 55. Urgentní LTx byla provedena u 18 příjemců (4,7 %), z toho v 15krát pro akutní formu Wilsonovy choroby. Přežívání příjemců a štěpů uvádí tabulka.

	Kumulativní přežívání (%)	1 rok	3 roky	5 let	9 let
Soubor celkem n = 382	příjemce	88	85	82	74
	štěp	85	80	77	70
Biliární cirhózy n = 89	příjemce	93	90	90	81
	štěp	93	90	90	81
HCV n = 67	příjemce	87	83	75	56
	štěp	73	71	64	48
Alkoholická cirhóza n = 87	příjemce	90	86	84	77
	štěp	89	85	83	75
Fulminantní selhání n = 18	příjemce	62	62	62	62
	štěp	58	58	58	58

Fyzická komponenta celkového skóre testu SF-36 se 1 rok po LTx zvýšila z 37,8 před transplantací na 46,3 bodů resp. mentální komponenta z 43,4 na 51,1 ($p < 0,001$).

Závěr: Dlouhodobé přežívání nemocných v programu LTx IKEM odpovídá evropské špičce. Problémem zůstávají nemocní indikovaní pro chronickou hepatitidu C nebo pro fulminantní selhání.

Idiopatická plicní fibróza – co je nového v náhledu na patogenezi a léčbu?

M. Vašáková

Pneumologická klinika 1. LF UK a Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou, Praha

Etiologie a patogeneze: Idiopatická plicní fibróza (IPF) typu obvyklého (UIP) je velmi závažné plicní onemocnění nejasné etiologie se středním přežitím 3–5 let. Primární u IPF je zřejmě poškození alveolárního epitelu s následným rozvojem fibrózy, nikoliv zánět.

Léčba: Doposud nebylo prokázáno, že by protizánětlivá léčba prodlužovala významně život nemocných. Slibným se jevil interferon- γ , od kterého jsme očekávali přeměnu imunitní reakce Th2 typu na reakci Th1 typu a tudíž potlačení další fibroprodukce. Bohužel dosavadní randomizované studie nepotvrdily tato očekávání. Zajímavý je pouze potenciální efekt interferonu- γ na přežití (studie INSPIRE). Zatím nejvýznamnějším počinem se zdá být „objev“ účinku mukolytika a antioxidačního léku – acetylcysteinu (studie IFIGENIA).

Monitorace průběhu onemocnění: Doposud užíváme jako nejčastější parametry při monitoraci IPF funkční testy a HRCT hrudníku. Spolehlivějším parametrem progresibility onemocnění se ale zdá být clearance DTPA. Z nově zkoušených metod monitorace průběhu onemocnění a úspěchu léčby IPF je nutné jmenovat poměr CD4/CD8 a IL-8 v indukovaném sputu a vyšetření kondenzátu vydechaného vzduchu. Ze sérových parametrů se zdá být nejlepším markerem progresibility chemokin ITAC/CXCL 11. Z epiteliálních markerů je nyní v popředí zájmu surfaktantový protein A a D (SP-A, D), cytokeratin 19 a KL-6.

Závěrem lze říci, že po dlouhé době stagnace se i ve výzkumu IPF objevují nové zajímavé poznatky na molekulární a genetické úrovni, které mohou přinést slibné výsledky v oblasti etiologie, patogeneze i léčby tohoto velmi závažného onemocnění.

Katetrizační intervence u získaných chlopenních vad

J. Veselka

Kardiologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Stále nejčastější katetrizační intervencí u získaných chlopenních vad představuje perkutánní transluminální mitrální valvuloplastika (PTMV), která se stala klinickým standardem již počátkem 90. let minulého století. Vzhledem k tomu, že v rozvinutém světě ubývá incidence revmatické horečky, klesá i počet pacientů, kteří v důsledku revmatického procesu potřebují dilataci zúženého mitrálního ústí. PTMV má dlouhodobě dobré výsledky srovnatelné s otevřenou komisurotomií mitrální chlopně, kterou již v klinické praxi zcela nahradila. Katetrizační plastika aortální chlopně při senilní, kalcifikované aortální stenóze zažila svůj vrchol přibližně před 10 lety a tyto výkony jsou v současné době velmi málo frekventní. Důvodem je časná restenóza aortální chlopně a zjištění, že tento výkon neovlivňuje prognózu léčených pacientů; na druhou stranu může sloužit ke zlepšení a stabilizaci oběhu u hemodynamicky těžce kompromitovaných pacientů, u kterých se v druhé době provede náhrada aortální chlopně. Stenotické postižení pravostranných srdečních chlopní jsou velmi vzácná a jejich katetrizační řešení není technicky náročné a zpravidla přináší dobré výsledky. Katetrizační léčba mitrální insuficience se zatím ubírá dvěma směry, a to zavedením zařízení do koronárního sinu obkružujícího mitrální chlopeň, které vede k jeho stažení a tímto mechanismem k provedení „katetrizační anuloplastiky“ mitrální chlopně. Druhou cestou je „klipování“ mitrální chlopně se vznikem dvou mitrálních ústí a tím obdoby výsledku chirurgické Alfieriho operace. Nejperspektivnější cestou v katetrizačních intervencích chlopenních vad se zdá být implantace biologické protězy do aortální pozice v léčbě aortální stenózy. Ačkoliv byl tento výkon proveden zatím pouze na desítkových souborech pacientů, jsou jeho výsledky povzbudivé a přinášejí naději na budoucí perkutánní náhrady aortálních chlopní. V pulmonální pozici je tento výkon technicky ještě méně náročný a během několika let se může stát klinickým standardem.

Poruchy metabolismu bilirubinu

L. Vítek

Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky a IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Poruchy metabolismu bilirubinu dělíme na poruchy vrozené a získané a dále podle typu hyperbilirubinemie na poruchy manifestující se převážně konjugovanou nebo nekonjugovanou hyperbilirubinemií. Do skupiny vrozených konjugovaných hy-

perbilirubinemií řadíme vzácný Dubin-Johnsonův a méně dobře definovaný Rotorův syndrom, do skupiny vrozených hyperbilirubinemií nekonjugovaných pak podobně vzácný Crigler-Najjarův syndrom I. a II. typu a dále klinicky velmi relevantní syndrom Gilbertův s prevalencí okolo 7 %. Jeho podstatou je defekt konjugacího enzymu bilirubin UDP-glukuronosyltransferázy v játrech způsobený mutací v oblasti promotoru genu pro tento enzym. Klinicky jde o benigní syndrom nevyžadující terapeutickou intervenci. Tím důležitější je ovšem jeho správná diagnostika a odlišení od závažných onemocnění jaterního parenchymu. V poslední době je předmětem intenzivního výzkumu především antioxidační úloha bilirubinu a vztah Gilbertova syndromu k rozvoji aterosklerózy a nemoci podmíněné oxidačním stresem, jako jsou například psychiatrická, neurologická, revmatologická nebo i nádorová onemocnění. Obecně je přijímáno že Gilbertův syndrom je asociován s nízkým výskytem koronární i periferní aterosklerózy a zvýšená hladina bilirubinu má mít stejnou prediktivní hodnotu jako hladina HDL-cholesterolu. Na druhou stranu, ačkoli je Gilbertův syndrom obecně považován za benigní stav, existuje u tohoto syndromu vztah k hemolýze, závažnosti novorozenecké žloutenky, pigmentové cholelitiáze a poruchám transformace některých léčiv.

Primární hyperaldosteronizmus: nejčastější příčina sekundární hypertenze

J. Widimský jr, T. Zelinka, B. Štrauch, O. Petrák, R. Holaj

Centrum pro hypertenzi, III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Primární hyperaldosteronizmus je nejčastější formou nejen endokrinně podmíněné hypertenze, ale všech sekundárních hypertenzí. Prevalence primárního hyperaldosteronizmu (dále PH) v neselektivní populaci hypertoniků se dle střízlivých odhadů pohybuje mezi 3–8 %. PH se klasifikuje do následujících forem: idiopatický hyperaldosteronizmus na podkladě bilaterální hyperplazie (asi 55 % všech forem), aldosteron-produkující adenom (asi 35 % všech forem), unilaterální hyperplazie (asi 6–8 %), familiární hyperaldosteronizmus typu I a II (asi 1–2 %) a velmi vzácně karcinom kůry nadledvin. Nejvhodnějším screeningovým testem je stanovení hladiny reninu (ng/ml/h) a aldosteronu (ng/l) a zejména poměr obou těchto parametrů. K potvrzení diagnózy je obvykle potřeba provést supresní testy s infuzí fyziologickým roztokem či podáváním fludrokortisonu. V morfologické diagnostice se uplatňuje CT nadledvin a v případě nejednoznačných nálezů (tyto tvoří nejméně 50 až 60 % případů!) se doporučuje katetrizace suprarenálních žil se separovanými odběry. Léčebné přístupy zahrnují konzervativní léčbu s dlouhodobým podáváním spironolaktonu či eplerenonu (často v kombinaci s thiazidy) – idiopatická forma, nejasné typy PH. V případě potvrzení unilaterální nadprodukce je metodou volby laparoskopická adrenaektomie. Diagnostické i léčebné přístupy mají však u PH četná úskalí a je proto vhodné komplexní vyšetření ve specializovaných centrech.

Ambulantní 24hodinové monitorování krevního tlaku

J. Widimský jr.

Centrum pro hypertenzi, III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

AMTK je neinvazivní metoda používající nejčastěji oscilometrický princip. Ve srovnání s jednorázovým měřením TK má AMTK následující četné výhody: automaticita, vyšší spolehlivost a reprodukovatelnost, přesnější posouzení 24hodinového TK, denního a nočního tlaku, posouzení cirkadiálního rytmu TK, variability TK, okamžité měření TK, možnost posouzení P, těsnější korelace s orgánovými komplikacemi. Indikace AMTK jsou následující: podezření na fenomén bílého pláště, rezistence hypertenze k léčbě, epizodická hypertenze, diabetická vegetativní dysautonomie, ověřování účinnosti nových léčiv a výzkumné důvody. Novou indikací pro ABPM je maskovaná hypertenze, kdy má pacient normální TK u lékaře a vyšší hodnoty TK doma. Nejčastěji se jako normální udávají při AMTK průměrné denní hodnoty < 135/85, noční < 120/70 a 24hodinový průměr < 130/80 mm Hg. AMTK může významně přispět k racionalizaci a zlepšení kontroly hypertenze. Díky spolehlivé diagnostice hypertenze bílého pláště (až u 20–30 % hypertoniků!) může AMTK napomoci ve snížení obrovských nákladů na farmakoterapii hypertenze. Detekcí abnormalit cirkadiálního rytmu/variability TK/epizodických peaků TK může AMTK rovněž přispět ke zlepšení diagnostiky specializovaných patologických situací, zejména sekundární hypertenze.

Kombinační léčba hypertenze: zkušenosti ze specializovaného centra

J. Widimský jr, T. Zelinka, R. Holaj, B. Štrauch, O. Petrák

Centrum pro hypertenzi, III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Cíle práce: Analyzovat kombinační léčbu hypertenze u 100 nemocných odeslaných do Centra pro hypertenzi.

Metodika: Vyšetřili jsme 100 nemocných s vysokým krevním tlakem (středně závažná až závažná hypertenze) odeslaných do Centra pro hypertenzi. U všech pacientů byla analyzována kombinační léčba.

Výsledky: Ve vyšetřeném vzorku nemocných se středně závažnou až závažnou hypertenzí bylo zjištěno překvapivě časté chybění diuretik v troj- a více-kombinacích (23 %). U 19 % nemocných byly podávány nevhodné kombinace léků. U 5 % nemocných byly dokonce podávány dva léky ze stejné třídy antihypertenziv.

Závěry: Nedostatečně účinná kombinační léčba hypertenze přispívá ke špatné kontrole hypertenze. Mezi relativně časté chyby patří absence diuretické léčby v troj- a více-kombinacích antihypertenziv.

Nové možnosti vývoje a použití tukových emulzí v umělé výživě

Z. Zadák¹, R. Hyšpler², A. Tichá², V. Bláha², D. Solichová²

¹Centrum pro výzkum a vývoj LF UK a FN, Hradec Králové

²Klinika gerontologická a metabolická LF UK a FN, Hradec Králové

Tukové emulze v současné době již nepředstavují jenom zdroj energie, ale mají několik dalších principiálně důležitých rolí:

1. Strukturní úloha – stavba a funkce buněčných membrán a subcelulárních struktur.
2. Přívod esenciálních mastných kyselin, prekurzorů metabolických mediátorů (tromboxany, prostaglandiny).
3. Mastné kyseliny, fosfolipidy a prekurzory cholesterolu mají významnou úlohu v regulaci metabolických dějů a pro oblast moderně nazývanou nutriční farmakologie.
4. Tukové emulze vytvářejí dokonalé vehikulum pro cílený transport lipofilních molekul do vybraných cílových orgánů (transport tokoferolu a dalších v tuku rozpustných vitaminů, transport lipofilních léků).
5. Zdroj esenciálních fosfolipidů.

Mezi nejnovější typy vyvíjených tukových emulzí jsou orgánově specifické přípravky obsahující polynenasatované mastné kyseliny řady ω -3, MCT oleje a LCT oleje v přesně vyváženém poměru. Poměr nenasycených mastných kyselin řady ω -6 ku ω -3 se teoreticky doporučuje v rozsahu 2,1–4,1. Zastoupení polynenasatovaných mastných kyselin ω -3 má činit 8 % z celkové dávky tuku podaného v tukové emulzi. Denní potřeba mastných kyselin ω -3 se odhaduje na 7–10 g denně v umělé výživě u malnutričního pacienta. U kritických pacientů tato dávka má být ještě vyšší a pohybuje se mezi 12–15 g za den. Dalším směrem je optimalizace vlastností emulgátoru, vytváření směsí obsahující mastné kyseliny MCT, LCT, PUFA a monosaturované mastné kyseliny olivového oleje (MUFA). Aktuálním cílem je odstranění biologických kontaminantů v tukové emulzi jako jsou fytosteroly, některé proteiny a anionický polypeptidový faktor.

Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR č. NB/7589-3.

Absorpce cholesterolu – mechanismy, metabolické důsledky a možnosti farmakologického a dietního ovlivnění

Z. Zadák¹, R. Hyšpler², A. Tichá¹, V. Bláha¹, D. Solichová²

¹Centrum pro výzkum a vývoj LF UK a FN, Hradec Králové

²Klinika gerontologická a metabolická LF UK a FN, Hradec Králové

Lidský organizmus získává cholesterol jednak absorpcí z potravy a jednak jeho syntézou de novo. Absorpce cholesterolu je realizována specifickými přenašeči (ATP-binding cassette proteins G5, G8) na enterocytech jejunu a ilea. Inhibitory absorpce cholesterolu zabraňují kromě vlastní absorpce exogenního cholesterolu dále reabsorpci biliárního cholesterolu a snižují LDL-cholesterol. Současnými přístupy ke snížení absorpce cholesterolu jsou aplikace rostlinných sterolů a stanolů nebo podání ezetimibu. Fytosteroly mají schopnost snižovat koncentraci plazmatického cholesterolu tím, že redukuje jeho absorpci ze střeva kompeticí s cholesterolem o vazbu ve smíšených micelách, jejichž saturační kapacita je omezená. Pomocí markerů syntézy cholesterolu (lathosterol v krevní plazmě) a absorpce cholesterolu (sitosterol a kampesterol v krevní plazmě) lze sledovat negativní korelaci syntézy a absorpce. Například v případě metabolického syndromu X dochází ke zvýšení syntézy cholesterolu proti kontrolnímu souboru (lathosterol 5,26; 3,20; 8,41 vs. 8,00; 5,10; 11,5; $p < 0,05$) a snížení absorpce (kampesterol 7,54; 5,09; 12,4 vs. 3,72; 2,84; 8,30; $p < 0,05$). Data jsou prezentována jako medián, 25, 75 percentil. Stanovení markerů absorpce cholesterolu je přínosné při výzkumu odchylek metabolismu cholesterolu.

Podpořeno grantem IGA MZČR NB/7589-3.

Metabolismus cholesterolu a jeho prekurzorů u kritických stavů

Z. Zadák¹, R. Hyšpler², A. Tichá¹, V. Bláha¹, D. Solichová²

¹Centrum pro výzkum a vývoj LF UK a FN, Hradec Králové

²Klinika gerontologická a metabolická LF UK a FN, Hradec Králové

Lipidy a jejich metabolismus v souvislosti s kritickými stavy jsou stále studovanou oblastí. Během kritických stavů (např. seps, polytrauma či malignity) může dojít k významnému poklesu cholesterolemie, protože LDL-lipoprotein je negativním reaktantem akutní fáze. Tento stav je jednou z příčin horšího přežívání pacientů v intenzivní péči. Změny metabolismu lipidů patří u kriticky nemocných do obrazu metabolických adaptací na stres. Ihned po vzniku onemocnění prudce stoupá spotřeba lipoproteinů vlivem některých cytokinů (zvláště interleukinu 6) a s hemodilucí vede k rychlému poklesu plazmatické hladiny lipoproteinů. Cílem studie bylo sledování souvislostí mezi hypocholesterolemií a syntézou cholesterolu u polytraumatizovaných nemocných v intenzivní péči. Ve studiích byly kromě standardních biochemických metod (cholesterol $1,99 \pm 0,60$ vs. $4,25 \pm 0,82$ mmol/l, $p < 0,001$) využity také metody stanovení prekurzorů cholesterolu jakožto markerů syntézy cholesterolu metodou GC-MS (lathosterol $2,12 \pm 2,04$ vs. $5,14 \pm 4,45$ μ mol/l, $p < 0,05$ a skvalenu $0,71 \pm 0,34$ vs. $1,39 \pm 1,04$ μ mol/l, $p < 0,01$). Ve studii byla nalezena deprivace syntézy cholesterolu a jeho prekurzorů u pacientů v kritickém stavu. Vliv na přežití pacientů a další klinické souvislosti jsou předmětem intenzivního výzkumu.

Podpořeno grantem IGA MZČR NB/7589-3.

Autoimunitní tyreopatie

V. Zamrazil¹, Z. Límanová²

¹Endokrinologický ústav, Subkatedra endokrinologie IPVZ, Praha

²III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Důvod zájmu: Autoimunitní tyreopatie (AIT) jsou nejčastějšími endokrinními chorobami v oblastech s kompenzovaným jodovým deficitem, souvisejí s dalšími chorobami hromadného výskytu.

Etiopatogeneze: Základní příčina není známa. Na vzniku se podílí porucha buněčné i humorální imunity. V klinické manifestaci hrají roli faktory: a) genetické: HLA DR a DQ, CTLA4 a další; b) získané: různé infekce, hormonální faktory, stres, zásobení jodem.

Epidemiologie: AIT se vyskytují u 2–3 % populace. Jejich výskyt stoupá s věkem, postihuje častěji ženy (poměr 5–8 : 1), jsou výrazně ovlivněny jodovým deficitem.

Dělení: a) s převládající humorální složkou: Graves-Basedowova tyreotoxikóza; b) s primární buněčnou složkou: autoimunitní záněty: Hashimotova, silentní, Riedlova (?), atrofická, poporodní.

Klinický význam: 1a) nejčastější příčina poruchy funkce: tyreotoxikóza, hypotyreóza; 1b) příčina vzniku strumy; 2) součást širších imunoalteračních syndromů: APS 2, tyreogastriky typ autoimunity, AIT + autoimunitní diabetes (DM 1, LADA), systémové autoimunitní choroby; 3) vztah k civilizačním chorobám (ateroskleróza, poruchy lipidového metabolismu, diabetes, osteoporóza atd.), převážně přes poruchu tyreoidální funkce.

Léčba: 1. úprava funkce – hypotyreóza: substituce (T_4), tyreotoxikóza: tyreostatika, chirurgie, ^{131}I ; 2. izohormonální terapie: dosud neověřena; 3. kauzální léčba neexistuje, glukokortikoidy.

Závěry: AIT patří k častým onemocněním (postihují asi 3–5 % populace), jsou nejčastějšími příčinami poruchy tyreoidální funkce, jsou součástí různých poruch autoimunity a souvisejí s řadou civilizačních chorob.

Národní program screeningu kolorektálního karcinomu v České republice – jak jsme pokročili?

M. Zavoral

Interní klinika 1. LF UK a ÚVN Praha, Praha

Screening kolorektálního karcinomu (KRCA) v Československu a následně v České republice nikterak nezaostává za ostatními evropskými zeměmi. Obsáhlé populační studie jednoznačně potvrdily platnost závěrů zahraničních studií v české populaci a prokázaly i v podmínkách neekonomizovaného zdravotnictví přesvědčivou prospěšnost sekundárně-preventivních programů. Byly provedeny dvě velké multicentrické studie screeningu KRCA v letech 1985–1991

a 1997–1998, které prokázaly vysokou komplianci české populace (více než 80 % oslovených jedinců provedlo úvodní test na okultní krvácení ve stolici dle návodu). Dlouholetá zkušenost a konzistentní data umožnily představitelům české gastroenterologie věcnou a důkazy podloženou argumentaci při jednáních s orgány státní správy a zdravotních pojišťoven. Podařilo se vyzdvihnout problematiku KRCA jako jednu z priorit českého zdravotnictví a vyvolat na toto téma poměrně obsáhlou diskuzi nejen mezi poskytovateli zdravotní péče ale i mezi českou populací. První kroky k vytvoření specializovaného koordinačního orgánu pro prevenci KRCA byly učiněny roku 1997, a přičiněním nadace Vize 97 Dagmar a Václava Havlových a iniciativy IPVZ vznikla v září roku 1998 Rada projektu pro Včasný záchyt a prevenci KRCA. Počátkem roku 2000 bylo kodifikováno provádění vyšetření na okultní krvácení v rámci preventivní onkologické prohlídky u praktického lékaře ve dvouletém intervalu. Z úvodní kapacitní rozvahy vyplynulo, že na jednu ze zhruba 5000 ordinací praktického lékaře připadne v průměru 550 obyvatel ve věku nad 50 let, což při předpokládané 50 % komplianci představuje 200–250 vyšetření TOKS ročně. Předpokládaný nárůst koloskopických vyšetření na jednu gastroenterologickou ambulanci byl odhadnut na 5 výkonů týdně. Z této kapacitní rozvahy vyplynulo, že je potřeba zlepšit vybavenost endoskopickou technikou na všech úrovních léčebně preventivní péče. Koncem roku 2001 byla ustanovena Rada pro screening KRK v České republice, jejímž hlavním úkolem bylo koordinovat spolupráci gastroenterologů a praktických lékařů na regionální úrovni. Dalším úkolem byla volba spolupracujících gastroenterologů a zmapování stávající vybavenosti endoskopickou technikou. Byli zvoleni regionální koordinátoři programu, zodpovědní za realizaci programu a byla vytyčena strategie mediální kampaně, která měla za úkol dostat nově zahájený program screeningu do povědomí laické veřejnosti. Na základě průzkumu byla zjištěna potřeba rozšíření sítě a vybavenosti endoskopických pracovišť. Proto byl vznesen požadavek na státní subvenci pro materiálně technické zabezpečení programu v předpokládané výši 300 milionů Kč. Ze státního rozpočtu se nakonec podařilo získat necelých 215 milionů korun, které byly v letech 2002–2004 alokovány do jednotlivých regionů. Rozdělení dotací bylo odvozeno od doporučení regionálních koordinátorů, na kterých byla také hlavní zodpovědnost za změny alokace prostředků, ke kterým bylo nutno přistoupit vzhledem k redukci konečné částky určené na subvenci. V roce 2003 byla na základě příkazu ministryně zdravotnictví ČR ustanovena Komise pro screening KRK v České republice a byl jednoznačně definován její statut a kompetence, jako stálého externího poradního orgánu Ministerstva zdravotnictví. Členy komise jsou gastroenterologové a praktičtí lékaři, epidemiologové, statistici a zástupci zdravotních pojišťoven a Ministerstva zdravotnictví. Hlavním posláním komise byla a je monitorace a řízení průběhu screeningového programu v ČR a zajišťování jeho trvalé mediální prezentace. V průběhu prvních tří let screeningového programu se ukázalo, že jedním ze závažných problémů monitorace a kontinuální evaluace je získávání dat od zdravotních pojišťoven a onkologického registru, které by měly být zdrojem pro srovnávání úspěšnosti programu na regionální úrovni a měly by poskytovat údaje pro ekonomickou a epidemiologickou analýzu. Proto byla pracovní komise rozdělena do specializovaných podskupin, které se soustřeďují na řešení jednotlivých témat – mediální kampaně, edukace zdravotníků (včetně SZP), evidence, evaluace a koordinace jednotlivých složek programu. Komise rovněž navázala spolupráci s relevantními zahraničními partnery. Rada pro screening KRK na úrovni regionálních koordinátorů se rovněž stala jednou z pracovních skupin Komise. Je zřejmé, že vytvoření komise pro screening KRK je významným krokem, který zástupcům české gastroenterologie přiznává významné pravomoci a kompetence ve tvorbě státní zdravotní politiky. Již hrubá data z let 2000–2003 prokázala jednoznačný nárůst počtu provedených screeningových vyšetření TOKS a tomu odpovídající nárůst koloskopických vyšetření. Výsledky shrnuje následující tabulka:

Počty vyšetření TOKS a kolonoskopií v letech 2002–2003.

	rok 2000	rok 2001	rok 2003
počet TOKS	13 716	139 575	204 090
z toho pozitivních			10 635 (5,49 %)
počet kolonoskopií	59 205	68 903	86 887

Souběžně s logistickým zajištěním screeningového programu byla zahájena kontinuální informační a edukační kampaň cílená na rizikovou populaci. Ve všech významných médiích (TV, rádio, denní tisk) byla publikována řada rozhovorů s experty, několikrát byl v televizi a rozhlasu odvysílán populárně-vědecký pořad zaměřený na problematiku onkologické prevence a pro spolupráci byla získána i řada osobností z kulturního a politického života. Pokračuje kampaň pomocí inzerátů v tisku a v dostatečné míře byly vytištěny informační materiály, které jsou pacientům k dispozici ve zdravotnických zařízeních. Kampaň, k níž poskytla své know-how Nadace Vize 97, je mezinárodními experty rovněž považována za dobře zpracovanou. Medicínské aspekty a výsledky evaluace screeningového programu jsou zdra-

votnické veřejnosti prezentovány prostřednictvím řady odborných „ask the expert“ seminářů a střední zdravotnický personál je kontinuálně vzděláván v metodice vyhodnocování TOKS kitů.

Kombinace chirurgické a konzervativní léčby (bridge therapy) agresivního typu Crohnovy nemoci – teorie a vlastní zkušenosti

V. Zbořil, L. Prokopová

Interní gastroenterologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bobunice

Crohnova nemoc je provázána nutností chirurgické terapie častěji u formy agresivní – perforující, méně často i formy indolentní – fibrostenozující. Snahou současné terapie Crohnovy nemoci a samozřejmě léčby idiopatických střevních zánětů obecně je minimalizovat operace z indikace urgentní a rozvinout maximálně elektivní chirurgické výkony. Nové farmakoterapeutické možnosti Crohnovy choroby otevřely i možnost kombinace technik chirurgických a konzervativních, která se dnes projevuje ve dvou základních směrech: 1. tzv. terapie šitá na míru, 2. bridge terapie. Při kombinování přístupu konzervativního a chirurgického je třeba si uvědomit zásadní důvody k použití jednotlivých léčebných taktik. *Konzervativní terapie Crohnovy nemoci* je indikována především: 1. vysokým stupněm morbidit nemocného včetně malnutrice, 2. přítomností syndromu krátkého střeva, 3. panenterickým typem aktivního zánětlivého procesu, 4. rozsáhlými plastickými adhezivními změnami v dutině břišní. *Chirurgická terapie Crohnovy nemoci* je na místě u následujících stavů: 1. symptomatické stenózy střevní, 2. přítomnost píštělí vnitřních, 3. přítomnost píštělí perianálních komplexních a úplných (které se konzervativní terapií dlouhodobě nehojí). Pacienti, kteří potřebují kombinaci chirurgického a konzervativního postupu, jsou charakterističtí právě kombinací výše uvedených indikací. U těchto pacientů je chirurgický zákrok pouze otázkou času a proto nastupuje problém *timingu chirurgické terapie*, který musí dosáhnout v obecné rovině těchto předpokladů: ohraničení inflamace a pokles lokální zánětlivé aktivity, drenáž případných abscesů, úprava vnitřního prostředí a výživy. Pro vytvoření správného načasování operačního zákroku je nutné využití volného intervalu k překlenutí výše uvedených chirurgických handicapů. Pro toto překlenovací období využíváme termínu bridge terapie, které bychom rádi věnovali pozornost. Vybrali jsme z našeho souboru 350 pacientů s Crohnovou nemocí tři modely možných situací, kdy se podle našich zkušeností *bridge terapie* může uplatnit: 1. rozsáhlá inflamace, popřípadě neohrazená, která by nutila k rozsáhlému resekčnímu výkonu. Do této kategorie patří i panenterická forma Crohnovy nemoci, 2. vysoký stupeň aktivity zánětu s hrozícími či již přítomnými extraintestinálními komplikacemi typu tromboembolické nemoci, 3. nepříznivý nutriční stav pacienta, 4. perianální píštěle recidivující po předchozí chirurgické terapii. V našem souboru jsme registrovali celkem 32 nemocných v letech 2000–2005, kteří se ocitli nejméně ve dvou z uvedených rizik, a proto u nich bylo využito tzv. bridge terapie. V léčbě těchto nemocných bylo využito především kombinace domácí enterální výživy (průměrná doba 56 dnů) + infliximab v iniciační dávce + kombinovaná imunosuprese (cyklosporin A + azathioprin). Uvedeným postupem bylo léčeno 16 nemocných. Toxicita léčby byla překvapivě nízká, pooperační morbidita a mortalita zůstaly neovlivněny. Terapie konzervativní byla klinicky efektivní (hodnocení CDAI) u všech pacientů, morfologicky pak u 9 léčených. Ve třech případech bylo možno od následného chirurgického výkonu dokonce odstoupit.

Naše zkušenosti s léčbou komplikací po resekčních plicních výkonech

P. Žáčková, M. Vašáková

Pneumologická klinika 1. LF UK a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

Komplikací, které mohou vzniknout v souvislosti s resekčním plicním výkonem, je celá řada. Na našem pracovišti se setkáváme především s fluidopneumotoraxem, který má charakter hrudního empyému a bývá komplikován přítomností bronchopleurální píštěle. V posledních 5 letech bylo na našem pracovišti pro komplikace po resekčních plicních výkonech hospitalizováno a léčeno 11 nemocných. U všech nemocných se jednalo o časné pooperační komplikace bezprostředně navazující na operační výkon. Nejedná se tedy o komplikace příliš časté, jsou však závažné a obtížně kurabilní. Základem léčby je vždy hrudní drenáž, která bývá dlouhodobá. Průměrná délka drenáže v našem souboru nemocných byla 73 dnů. 8 nemocných bylo vyléčeno. 1 pacient zemřel s nezhojeným hrudním empyémem, sekčně verifikovanou příčinou úmrtí byla embolizace do plicnice. U 2 nemocných nebyla léčba úspěšná. Podkladem neúspěchu léčby byla perzistující bronchopleurální píštěl. U těchto nemocných bylo indikováno další operační řešení, krycí torakoplastika s myoplastikou pahýlu bronchu.

Posterová sdělení

Vstupní hodnota glykemie jako prognostický ukazatel u akutního infarktu myokardu

R. Adámková¹, A. Tomášek¹, S. Janoušek¹, J. Tůmová², J. Špinar¹

¹ Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

² Oddělení klinické biochemie FN Brno, pracoviště Bohunice

Úvod: Diabetes mellitus je jedním z významných faktorů nepříznivě ovlivňující prognózu nemocných s akutním infarktem myokardu (AIM). V poslední době se objevují nálezy ukazující, že již vstupní sérová glykemie je významným prognostickým ukazatelem u AIM.

Cíl: Srovnání hospitalizační mortality při AIM v závislosti na vstupní sérové koncentraci glykemie (VG).

Metody a sledovaný soubor: Retrospektivně jsme analyzovali údaje od všech 889 pacientů s AIM přijatých na koronární jednotku Interní kardiologické kliniky FN Brno v letech 2003 a 2004. Z našeho sledování bylo vyloučeno 11 nemocných, kterým při přijetí nebyla změřena VG. K analýze byly použity běžné statistické testy.

Výsledky: Průměrný věk pacientů s AIM byl 67 ± 12 let (26–96 let). Za hospitalizace zemřelo 80 (9,6 %) pacientů. Průměrná VG byla $9,8 \pm 4,3$ mmol/l, u přeživajících $9,5 \pm 4,4$ mmol/l (798), u zemřelých $13,4 \pm 6,5$ mmol/l (80); $P < 0,001$. Mortalitu v závislosti na VG ukazuje tabulka. Pacienti se vstupní glykemií > 15 mmol/l měli významně vyšší mortalitu než ostatní [25,9 % (29/112) vs 6,7 % (51/766), $p < 0,0001$].

Hladina VG (mmol/l)	Mortalita
< 6,1	3,4 % (4/118)
6,1–10	7,1 % (33/468)
10–15	7,8 % (14/180)
15–20	16,7 % (11/66)
> 20	39,1 % (18/46)

Závěry: V našem souboru se mortalita zvyšovala v závislosti na VG. U zemřelých za hospitalizace byla statisticky signifikantně vyšší průměrná VG. Nemocní s VG > 15 mmol/l měli podstatně vyšší hospitalizační mortalitu než ostatní. Hodnota VG je významným negativním prognostickým faktorem u AIM.

Neuropsychiatrické projevy u digitalisové intoxikace

Š. Alušík, V. Jedličková, Z. Paluch, D. Mosorjaková

I. interní klinika Fakultní Thomayerovy nemocnice a IPVZ, Praha

Provedli jsme hodnocení klinických a laboratorních nálezů u 138 pacientů, kteří měli plazmatickou koncentraci digoxinu vyšší než 2 ng/ml (2,6 nmol/l). Nejčastější příčinou digitalisové intoxikace ve skupině nemocných průměrného věku 81 let byla porucha renálních funkcí a lékové interakce. Nevhodné dávkování u starých jedinců (0,250 mg/d) bylo méně častou příčinou intoxikace. Zvláštní pozornost byla věnována možným neuropsychiatrickým projevům, které jsou méně známe.

MARS – Nádej pre pacientov so zlyhaním pečene – 1. slovenské skúsenosti

M. Belovičová¹, Š. Hrušovský¹, J. Tuharský², I. Mornárová³, M. Demeš¹

¹ Katedra vnútorného lekárstva SZU – I. interná klinika SZU FN Bratislava, pracovisko Kramáre, Slovenská republika

² Klinika detskej anestézie a intenzívnej medicíny DFN, Bratislava, Slovenská republika

³ Katedra detskej anestézie a intenzívnej medicíny SZU, Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Zlyhanie pečene je stav, ktorý si vyžaduje multidisciplinárny prístup a spoluprácu špecialistov z oblasti intenzívnej medicíny a hepatológov s cieľom preklenúť kritické obdobie a zlepšiť vyhliadky pacienta na prežitie. Terapia MARS umožňuje lekárom aktívne vstupovať do riešenia hepatálnej insuficiencie. Podľa prepočtov odhady pre európsku populáciu, ktorá by mohla mať úžitok z napojenia na prístrojovú podporu pečene, sú okolo 70 000 pacientov ročne.

Súbor a metodika: MARS (Molecular Adsorbent Recirculating System) – mechanický podporný extrakorporálny systém. Používa sa na liečbu detských aj dospelých pacientov so zlyhaním pečene, ktoré je spôsobené akútnym alebo chronickým poškodením. Spočíva v očisťovaní krvi v extrakorporálnom okruhu, ktorý je kombináciou obličkovej a pečenej hemodialýzy. Autori opisujú prípad 60-ročnej pacientky s akútnym zhoršením chronickej choroby pečene kombinovanej etiológie (NASH, medikamenty), ktorá dosiaľ nebola diagnostikovaná. Priebeh charakterizovala masívna cytolyza (AST 17,4 μ kat/l, ALT 15,6 μ kat/l), rozvoj ťažkého ikteru (bilirubín celkový 440 μ mol/l, bilirubín konjugovaný 282 μ mol/l) a zlyhanie obličiek. Stav sa komplikoval akútnou pankreatitídou po ERCP pre cholelitiázu.

Výsledky: Po jednej aplikácii MARS poklesla bilirubinémia a normalizovali sa obličkové parametre, postupne ustúpila cytolyza. Pacientka je v ambulantnom sledovaní anikterická, hodnoty aminotransferáz, bilirubínu, obličkových parametrov sú v referenčnom rozmedzí.

Záver: Autori považujú použitie MARS u 60-ročnej pacientky so zlyhaním pečene, obličiek a pankreasu za život zachraňujúci výkon.

Vliv karvedilolu na portální hypertenzi při jaterní cirhóze

R. Brůha¹, J. Petrtýl¹, L. Vitek¹, P. Urbánek¹, M. Leníček¹, J. Zelenka¹, M. Kaláb¹, M. Jáchymová¹, T. Švestka¹, M. Douša¹, Z. Mareček²

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

² Interní klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha

Úvod: Portální hypertenze je nevyhnutelným důsledkem jaterní cirhózy a má na svědomí většinu komplikací této choroby. Jedním z nejzávažnějších stavů při jaterní cirhóze je krvácení z jícnových varixů. Proto je u rizikových pacientů nezbytná celoživotní prevence krvácení. Základem je léčba neselektivními beta-blokátory; jejich účinnost je omezená a nelze ji předpovědět. Slibným se zdá použití kombinovaného alfa- a beta-blokátoru karvedilolu.

Cíl studie: Na základě prospektivní studie pacientů s jaterní cirhózou posoudit 1. účinnost karvedilolu na snížení jaterního žilního tlakového gradientu – HVPG a 2. vztah parametrů endoteliální dysfunkce a zánětlivé reakce k odpovědi na léčbu.

Metodika: 31 cirhotikům (19 mužů, 12 žen; věk 39–72 let) s klinicky významnou portální hypertenzí byl podáván karvedilol (Dilatrend® Roche) v dávce 25 mg denně po 30 dnů. HVPG byl měřen před a po léčbě, stejně byl proveden náběr na vyšetření parametrů endoteliální dysfunkce (ICAM-1, e-selektin) a zánětlivé reakce (TNF α , IL-2, IL-6). Kompletní odpověď na léčbu byla definována jako pokles HVPG pod 12 mm Hg či o 20 % proti výchozí hodnotě. Kontrolní skupinu tvořilo 8 zdravých osob a 5 pacientů s chronickou HCV infekcí bez známek portální hypertenze.

Výsledky: Po měsíční léčbě poklesl HVPG z $17,7 \pm 4,2$ na $14,7 \pm 5,3$ mm Hg ($p = 0,0002$). Kompletní odpovědi bylo dosaženo u 13 pacientů (42 %). Došlo k poklesu tepové frekvence ($z 80,1 \pm 8$ na $70,2 \pm 10$ za minutu, $p < 0,001$). Výchozí hodnoty e-selektinu byly výrazně vyšší u responderů ve srovnání s non-responderi ($119,8 \pm 24,8$ vs $76,4 \pm 25$ ng/ml; $p = 0,09$) a byly významně vyšší než u kontrol ($28,8 \pm 7,8$ ng/ml; $p = 0,004$). Hodnoty ICAM-1 ($4 359,5 \pm 1015$ vs $2 860 \pm 525$ vs 650 ± 69 ng/ml), TNF α ($22,8 \pm 5,5$ vs $7 \pm 2,9$ vs $5,5 \pm 2,1$ pg/ml) a IL-6 ($52,2 \pm 38$ vs $17,5 \pm 8,7$ vs $1,5 \pm 0,7$ pg/ml) měly stejnou tendenci. Tyto hodnoty se nelišily po léčbě.

Závěr: Výsledky prokazují, že přítomnost zánětlivých cytokinů a endoteliální dysfunkce hraje významnou úlohu v rozvoji portální hypertenze. Zdá se, že tato složka portální hypertenze je nezbytnou podmínkou účinné léčby beta-blokátory a může mít předpovědní hodnotu pro stanovení jejich efektu.

Podporováno IGA MZ ČR NK7747-3.

Účinek časně a pozdní blokády ET_A receptoru na krevní tlak, orgánové poškození a přežívání u homozygotních Ren-2 transgenních potkanů

M. Bürgelová^{1,2}, I. Vaněčková¹, H. J. Kramer⁴, A. Bäcker⁴, Z. Vernerová^{1,3}, V. Eis^{1,3}, V. Teplan², L. Červenka¹

¹ Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

² Klinika nefrologie, Transplantcentrum, IKEM, Praha

³ 3. lékařská fakulta UK, Praha

⁴ Nefrologické oddělení zdravotní polikliniky, Universita Bonn, Německo

Úvod: V našich předchozích studiích jsme prokázali, že neselektivní ET_A/ET_B receptorová blokáda významně zlepšuje přežívání a zmírňuje orgánové poškození u samců homozygotních Ren-2 transgenních potkanů, aniž by snižovala krevní tlak. Jelikož za negativní účinky endotelinu v rozvoji hypertenze je pravděpodobně zodpovědná aktivace ET_A re-

ceptorů a časně zahájená antihypertenzní terapie je obvykle účinnější, bylo cílem této studie porovnat účinnost neselektivní ET_A/ET_B vs selektivní ET_A receptorové blokády a časné (preventivní protokol – PP) a pozdní (regresní protokol – RP) léčby u homozygotních Ren-2 transgenních potkanů (TGR) na dietě s vysokým obsahem sodíku (2 % NaCl).

Soubor a metodika: Homozygotní TGR samci a jejich normotenzní kontroly (transgen-negativní potkani; HanSD) na dietě s vysokým obsahem sodíku dostávali buď placebo nebo bosentan (neselektivní blokátor ET_A/ET_B receptorů) či atrasentan (ABT-627 – selektivní blokátor ET_A receptoru) od 29. (PP), resp. od 51. (RP) dne do 90. dne života.

Výsledky: 48 % přežívání neléčených TGR bylo signifikantně zvýšeno na 79 % při podávání bosentanu a na 92 % při podávání ABT-627 v preventivním protokolu. V regresním protokolu bylo přežívání neléčených a bosentanem léčených TGR velmi nízké (16 a 28 %). Naopak, po léčbě ABT-627 bylo přežívání shodné jako u HanSD. Zatímco při léčbě ABT-627 byl krevní tlak snížen u PP i RP, proteinurie, glomerulosklerózní index a srdeční hypertrofie byly částečně sníženy po podání bosentanu, signifikantně po léčbě ABT-627 jen u PP.

Závěr: Naše výsledky ukazují, že selektivní blokáda ET_A receptorů je výrazně lepší než neselektivní blokáda, účinek je větší při léčbě zahájené v časném období života.

Anti-C1q protilátky: nový test u lupus nefritidy

H. Ciferská¹, P. Horák¹, Z. Heřmanová², J. Ordeltová², L. Kusá¹, M. Tichý³, J. Zadražil¹, V. Ščudla¹

¹ III. interní klinika LF UP a FN, Olomouc

² Oddělení klinické imunologie FN, Olomouc

³ Ústav patologie LF UP a FN, Olomouc

Úvod: Komplementový systém hraje ambivalentní roli v patogenezi systémových onemocnění. U systémového lupus erythematoses (SLE) byly již dokumentovány mnohé abnormality v aktivaci komplementového systému. U SLE nefritidy jsou jedny z nejvýznamnějších protilátek proti komplementovému systému protilátky proti C1q složce komplementu.

Cíl: Porovnat plazmatické hladiny anti-C1q protilátek u pacientů s lupus nefritidou ($n = 32$), s nemocnými bez lupus nefritidy ($n = 33$), dále je porovnat s nemocnými s nízkou (ECLAM ≤ 3) a vysokou (ECLAM > 3) aktivitou onemocnění. Najít korelace mezi ostatními klinickými a laboratorními parametry.

Metody: Hladiny anti-C1q protilátek byly měřeny ELISA metodo. Hladiny C3 a C4 zjištěny nefelometricky, anti-dsDNA a DNP metodou ELISA. Klinická aktivita choroby byla stanovena použitím ECLAM a SLEDAI skóre.

Výsledky: Hladiny anti-C1q protilátek v celé skupině nemocných se SLE byly $90,89 \pm 13$ IU/ml, ve skupině se SLE nefritidy $90,89 \pm 13$ IU/ml, bez ní $28,2 \pm 12,2$ IU/ml ($p = 0,0001$). Skupina s nízkou aktivitou SLE $50,6 \pm 73$ IU/ml a vysokou aktivitou $154,6$ IU/ml ($p = 0,001$). Protilátky anti-C1q korelovaly statisticky signifikantně ($p \leq 0,05$) s hladinami složek komplementu C3 a C4 ($r = -0,27$ a $r = 0,42$), také s anti-dsDNA a DNP ($r = -0,27$ a $r = 0,42$) a konečně i s indexy aktivity onemocnění ECLAM a SLEDAI ($r = 0,52$ a $r = 0,56$).

Závěr: Anti-C1q protilátky jsou slibným testem zejména pro diagnostiku SLE s přítomností lupusové nefritidy.

Termografické a MR vyšetření u nemocných s cefaleou

H. Fikáčková¹, V. Peterová²

¹ Oddělení klinické radiobiologie 1. LF UK a VFN, Praha

² MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Cíl studie: Ve studii jsme zjišťovali termografické vyšetření a vyšetření magnetickou rezonancí (MRI) u nemocných s migrénou a u nemocných s atypickou bolestí obličeje.

Soubor a metodika: Prospektivně jsme klinicky vyšetřili 7 migreniků a 4 nemocné s atypickou bolestí obličeje nemigrenózního typu. Všichni byli vyšetřeni infračervenou termografií a 1,5T MR.

Výsledky: Patologické termografické nálezy byly přítomné u 5 ze 7 migreniků (rozdíl teplot levé a pravé strany). U jedné nemocné jsme našli abnormální termogram charakterizovaný zvýšením teploty o 1°C v centrální části obličeje. MR nálezy zobrazily u 5 migreniků drobnoložiskové hyperintenzity v T2 vážených obrazech v bílé hmotě bez korelátu ke straně migrény. MR angiografie mozkových tepen byla u všech migreniků interiktálně normální.

Závěr: U 3 migreniků jsme našli souhlasnou patologii v MR i termografii, ale bez stranové závislosti na straně migrény. U 4 nemocných migreniků byla nalezena patologie jen v jedné metodě, bez korelátu k metodě druhé. MR je ideální zobrazovací metoda ke stanovení strukturálního podkladu nemoci, termografie je neinvazivní vyšetření, které přináší informaci o poruchách prokrvení v oblasti hlavy.

Studie vychází z výzkumného záměru VZ 00064165.

Neuroradiologické nálezy u nemocných s ankylozující spondylitidou

S. Forejtová¹, V. Peterová², K. Pavelka¹

¹ Revmatologický ústav, 1. LF UK a VFN, Praha

² MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod: Ankylozující spondylitida (AS) je řazena do skupiny séronegativních spondyloartritid. Jedním z prvních klinických projevů nemoci jsou bolesti v zádech, jenž jsou proto zahrnuty v diagnostických kriteriích spondyloarthropatií (SPA) a představují diferenciální diagnózu bolestí zad v iniciálních fázích onemocnění. Magnetická rezonance (MR) je nejvýhodnější metodou v diagnostice měkkotkáňových i kostních změn v oblasti páteře. Cílem práce bylo porovnat jednotlivé MR sekvence, které by byly pro diagnostiku nepřínosnější.

Soubor a metodika: V letech 2004 a 2005 jsme prospektivně vyšetřili 16 nemocných (3 ženy a 13 mužů) s verifikovanou AS ve věku 23–53 let (Ø 36,12 let). Diagnostika byla provedena podle kritérií European Spondylarthropathy Study Group. Všichni nemocní prodělali kompletní revmatologické klinické vyšetření, laboratorní vyšetření a vyšetření páteře pomocí 1,5T MR. 7krát byla vyšetřena krční, 9krát bederní páteř. MR vyšetření zahrnovalo T1, T2 vážené obrazy, short TI inversion recovery a kombinaci gradientní a spin-echové sekvence.

Výsledky: Všichni sledovaní nemocní vykazovali patologický nález na MR vyšetření. Významně převažovalo postižení plotének, ložiskové změny dřene obratlů a postižení vazů v kanálu (převažovalo postižení předního podélného vazy a žlutého vazy). Spinální stenóza byla podmíněna zesílením a ložiskovou přeměnou zadního podélného vazy nebo žlutého vazy, žádný nemocný neměl myelopatii. Morfologické nálezy nekorelovaly s radiograficky doloženým postižením sakroileitidy ani s jinými sledovanými parametry (zánětlivými).

Závěr: Zjištěné patologické nálezy (posouzení postižení vazů i kostní dřene) byly nejlépe zobrazené ve standardních T2 vážených obrazech v modu TSE, rovněž postižení plotének bylo v této sekvenci nejvýraznější.

Studie byla podporována výzkumným záměrem MZO 00023728 a grantem NK 7732-3.

Vyšetření nemocných s DISH pomocí magnetické rezonance

S. Forejtová¹, V. Peterová², K. Pavelka¹

¹ Revmatologický ústav, 1. LF UK a VFN, Praha

² MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Difúzní idiopatická skeletální hyperostóza (DISH) představuje nezánnětlivé mnohoetážové postižení obratlů a jejich entezí procesem, jehož rozsah verifikují především morfologické zobrazovací metody. Naše studie zahrnovala vyhodnocení vyšetření nemocných s DISH magnetickou rezonancí (MR) v oblasti páteře.

Soubor a metodika: Studie prospektivně sledovala 20 nemocných s verifikovanou diagnózou DISH. Soubor tvořilo 8 žen a 12 mužů ve věku 53–82 let (průměrně 63 let). Všichni nemocní byli vyšetřeni pomocí RTG vyšetření a 1,5T MR páteře v T1 a T2 vážených obrazech v modu spin echo, turbo spin echo a Short TI inversion recovery (STIR).

Výsledky: U všech nemocných jsme pozorovali patologický nález na MR páteře, převažovalo postižení plotének (bulging, protruze až herniace disků), ložiskové změny ve dřeni obratlů a postižení vazů v páteřním kanálu (s významnou převahou postižení předního podélného vazy a tendencí k tvorbě masivních synostóz). Ložiskové změny v obratlích a entezích neměly zánětlivý charakter, vždy byly mnohoetážové a převažovalo postižení ventrálních částí obratlů, méně časté bylo postižení krycích destiček obratlů.

Závěr: MR představuje u nemocných s DISH nejpodrobnější vyšetřovací modalitu, která dokonale zobrazí jak vazy, ploténky, tak i kostní dřev a obsah durálního vaku. U nemocných s DISH jsme zjistili významnou převahu ložiskové přestavby kostní dřene obratlů s významným zastoupením ložiskových změn předního podélného vazy a entezí zejména ve ventrálních částech obratlů. Ložiskové změny zadního podélného vazy byly méně časté, ale jejich výskyt obvykle vedl ke spinální stenóze.

Práce vychází z výzkumného záměru MZO 00023728 a grantu IGA MZČR NR/8459-3.

B-typ natriuretického peptidu a toleranční interval pro stanovení klinicky významné změny

R. Hazuková, M. Pleskot, J. Vojáček, E. Čermáková

1. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

Úvod: Klinicky významná změna plazmatické hladiny B-typ natriuretického peptidu (BNP) nebyla dosud na úzce definované skupině srdečního selhání v kompenzovaném stavu jednoznačně stanovena.

Soubor a metodika: Prospektivní, zaslepená studie zahrnuje 19 pacientů (18 mužů, 1 žena), (středního věku $73 < 58; 82 >$ let) s chronickým srdečním selháním (ejekční frakce levé komory $< 35 \%$, rozměr levé komory na konci diastoly > 60 mm, funkční třída New York Heart Association III, beta-blokátor + spironolakton + inhibitor angiotenzin konvertující enzym + diuretikum) v dlouhodobě kompenzovaném a stacionárním stavu (> 1 měsíc). Za hospitalizace proběhla v jeden den v definovaných časech série 8 odběrů BNP za podmínek minimalizujících fluktuaci jeho hladin (klidový stav vleže, „steady state“, vyrovnaná tekutinová bilance, nalačno, flexila, diuretika po skončení odběrů). BNP byl z plazmy stanoven bezprostředně (AxSYM, pmol/l). Klinicky nevýznamná změna BNP byla definována 95 % tolerančním intervalem (průměr ± 2 směrodatné odchylky/ $x \pm 2$ SD).

Výsledky: Celkem bylo získáno 152 vzorků (medián 184, $< 15; 1093 >$). Intervaly, jejichž hodnoty nepředstavují u konkrétního pacienta klinicky významnou změnu, jsou uvedeny v tabulce.

Závěr: Hodnoty BNP, ležící vně stanovený toleranční interval, považujeme u konkrétního pacienta za klinicky významné. Na základě této studie může být pomocí BNP hodnocen efekt působícího jevu u konkrétního pacienta.

Interval vyjadřující spontánní fluktuaci hladin BNP (pmol/l) u konkrétního pacienta

Pacient	1	2	3	4	5	6	7
($x \pm 2$ SD)	$< 235; 368 >$	$< 92; 121 >$	$< 98; 131 >$	$< 14; 24 >$	$< 33; 48 >$	$< 651; 766 >$	$< 164; 259 >$
Pacient	8	9	10	11	12	13	14
($x \pm 2$ SD)	$< 919; 1100 >$	$< 111; 171 >$	$< 14; 28 >$	$< 229; 346 >$	$< 239; 349 >$	$< 198; 318 >$	$< 152; 222 >$
Pacient	15	16	17	18	19		
($x \pm 2$ SD)	$< 72; 113 >$	$< 93; 163 >$	$< 257; 462 >$	$< 156; 194 >$	$< 280; 337 >$		

B-typ natriuretického peptidu u desynchronizační terapie selhání

R. Hazuková, M. Pleskot, L. Beran, J. Vojáček, M. Tauchman

I. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

Úvod: K hodnocení efektu působícího jevu může přispívat stanovení a) intraindividuální variability, b) interindividuální variability a c) reproducibility vyšetření plazmatické hladiny BNP.

Metodika a soubor: Do prospektivní zaslepené kontrolované studie bylo zařazeno 12 pacientů (medián 67; $< 59; 82 >$) s resynchronizační terapií chronického srdečního selhání (> 6 měsíců, NYHA III, QRS > 150 ms, EF LK $< 35 \%$, optimální medikace). Za hospitalizace, v klidu vleže byla vyšetřena během dvou následujících dnů série plazmatických hladin BNP (AxSYM, pmol/l) v časech 8:00, 10:00, 10:20, 11:00, 12:00, 12:20, 13:00, 14:00. Vyšetření proběhlo za podmínek minimalizujících změny BNP.

Výsledky: Celkem bylo získáno 192 hodnot BNP. Zjištěna byla a) uspokojivá intraindividuální variabilita, b) velká interindividuální variabilita a c) pouze u 50 % souboru (6/12) dobrá reproducibilita (95 % toleranční interval; $p = 0,05$).

Závěr: Domníváme se, že plazmatická hladina BNP může být u jisté skupiny osob za přesně definovaných podmínek užitečný neinvazivní ukazatel k hodnocení vlivu jakékoli působícího jevu. Práce, jejichž závěry o změně plazmatické hladiny BNP vychází pouze ze zisku statisticky významného rozdílu, považujeme za zavádějící.

Prevalence subklinické formy hypothyreózy v plzeňské populaci

Z. Hess¹, O. Mayer jr.¹, H. Rosolová¹, J. Podlípny², B. Petřelová¹, O. Topolčan³, L. Holubec³

¹ II. interní klinika LF UK a FN, Plzeň

² Psychiatrická klinika LF UK a FN, Plzeň

³ Úsek imunoanalýzy FN, Plzeň

Úvod: Subklinická hypothyreóza je charakterizována normální hladinou T_4 a vyšší hladinou TSH. Literární údaje o prevalenci subklinické hypothyreózy se pohybují kolem 4–5 %, přičemž prevalence stoupá s věkem.

Cíl: Stanovení prevalence subklinické hypothyreózy v plzeňském populačním vzorku.

Sledovaný soubor: 616 probandů náhodně vybraných z populace a vyšetřených ve studiích „Deprese a inzulinová rezistence“ a v epidemiologické studii PILS II, z toho 316 žen a 300 mužů o průměrném věku 57 ± 10 roků.

Metodika: U probandů byly v ranním krevním náběru stanoveny laboratorní parametry funkce štítné žlázy: TSH (IRMA – Immunotech), FT₄ (RIA – Immunotech), protilátky proti tyreoidální peroxidáze (RIA – Immunotech). Jako cutoff byla stanovena hodnota TSH 4,0 mIU/l, překročení této hodnoty bylo považováno za přítomnost hypotyreózy.

Výsledky: Kritéria pro hypotyreózu splňovalo 47 probandů (7,6 % souboru), z toho 33 žen a 14 mužů o průměrném věku 48 ± 12 let. Celkem 24 z těchto probandů mělo protilátky proti tyreoidální peroxidáze nad 60 U/ml. Tři probandi měli hodnotu TSH nad 20 mIU/l. Devět probandů mělo FT₄ nižší než 10 pmol/l.

Závěr: Zjistili jsme 47 případů laboratorní hypotyreózy (vyšší TSH), přičemž u 38 nemocných se jednalo o subklinickou formu (normální T₄). Všem bylo doporučeno sledování endokrinologem.

Studie je podpořena grantem IGA MZ NA 7434-3.

Obezita – možnosti a limitace bariatrické léčby z pohledu internisty

J. Housová¹, M. Kasalický², D. Michalský², M. Haluzík¹

¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² I. chirurgická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Obezita je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů pro rozvoj metabolického syndromu (diabetes mellitus 2. typu, arteriální hypertenze, dyslipidemie, hyperurikemie) a jeho komplikací – ischemické choroby srdeční, ischemické choroby dolních končetin, cévní mozkové příhody aj.

Cílem sdělení je ukázat na 2 kazuistikách další, v povědomí lékařské veřejnosti méně rozšířenou možnost léčby obezity – gastrickou bandáž – z pohledu internisty-obezitologa.

Popisy případů: U první pacientky došlo během 1 roku sledování v obezitologické ambulanci k redukci hmotnosti – nejprve dietní edukací, následně farmakoterapií a poté bandáží žaludku. Pacientka zredukovala svou hmotnost z původních 155 kg na 110 kg, tj. o 30 %. Po takto významné redukci hmotnosti došlo k významnému zlepšení kompenzace diabetu (glykemie se nyní pohybují na horní hranici normy, glykovaný hemoglobin je už rok v normě) a k normalizaci krevního tlaku. Pacientka si po více než 2 roky udržuje stálou hmotnost. Druhá pacientka byla neúspěšná v úpravě a dodržování dietního režimu, nebyla schopna držet přísné diety. Po provedení gastrické bandáže pacientka během 1 roku zredukovala svou hmotnost ze 145 kg na 89 kg, tj. o 38 %. Po této redukci se normalizovala glykemie i arteriální hypertenze, dokonce bylo možno vysadit dosavadní antihypertenzní farmakoterapii. Následně však došlo pro nedodržení dietního režimu k selhání a odstranění bandáže. Hmotnost pacientky mírně vzrostla na 95 kg, musela být opět zahájena antihypertenzní farmakoterapie; navíc došlo ke zhoršení glukózové tolerance a prohloubení inzulinorezistence.

Závěr: Cílem obou protikladných kazuistik je zdůraznit nutnost dlouhodobé redukce hmotnosti u obézních diabetiků (dietní edukace, farmakoterapie, chirurgická intervence) a poukázat na příznivý efekt spolupráce diabetologa/obezitologa s bariatrickým chirurgem na kvalitu života pacientů s metabolickým syndromem

Asymetrický dimethylarginin – nový rizikový faktor aterosklerózy?

M. Hromádka¹, R. Šíroková², J. Filipovský¹, O. Mayer jr.¹, J. Racek², R. Cífková³, J. Kučerová¹, M. Dolejšová¹

¹ II. interní klinika LF UK a FN, Plzeň

² Ústav klinické biochemie a hematologie LF UK a FN, Plzeň

³ Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha

Úvod: Asymetrický dimethylarginin (ADMA) je přirozeným analogem L-argininu, z něhož je syntetizován oxid dusnatý, hlavní vazodilatačně působící látka prokukovaná endotelem. ADMA působí jako kompetitivní inhibitor NO-syntázy a jeho nadměrná hladina může vést k endoteliální dysfunkci. Klíčový enzym, kterým je ADMA odbouráván, je inhibován např. homocysteinem (Hcy). Proto nadbytek ADMA může být jednou z cest, jak Hcy negativně ovlivňuje fungování kardiovaskulárního systému. Bylo ukázáno, že hladina ADMA má prognostický význam u nemocných s renální insuficiencí a nemocných po srdečním infarktu. Položili jsme si otázku, jaké jsou vztahy ADMA k Hcy a klasickým kardiovaskulárním rizikovým faktorům v náhodném vzorku obecné populace.

Soubor a metodika: Hladina ADMA byla stanovena metodou HPLC u 100 jedinců ve věku 25–65 let vyšetřených v rámci studie Post-Monica v plzeňském centru.

Výsledky: Průměrná hladina ADMA byla 0,512 $\mu\text{mol/l}$. Univariátní asociace ADMA, zjišťované Spearmanovým korelačním koeficientem, s rizikovými faktory aterosklerózy byly vesměs nevýznamné včetně asociace s homocysteinem ($r = 0,13$, NS). V mnohočetné lineární regresi se zařazením věku, pohlaví, BMI, LDL cholesterolu, systolického TK a glykemie se ukázala jako jediná významná asociace ADMA s věkem ($p = 0,048$).

Závěr: U zdravých jedinců vybraných z obecné populace nemá hladina ADMA vztah ke kardiovaskulárním rizikovým faktorům kromě věku. V dalším výzkumu je třeba se zaměřit na to, jakou roli hraje ADMA u těch speciálních skupin nemocných, kde se předpokládá výrazná porucha endoteliální funkce.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR č. NG 7445-3.

Rizikové faktory aterosklerózy u olomoucké populace

D. Jackuliaková, H. Vavřková, D. Karásek, M. Halenka

III. interní klinika FN a LF UP, Olomouc

Úvod: Rozvoj aterosklerózy lze ovlivnit kontrolou rizikových faktorů. Na podzim roku 2004 byla v Olomouci uspořádána preventivní akce. Byly posouzeny rizikové faktory aterosklerózy (tlak krevní, celkový cholesterol, glykemie, obvod pasu) a koronární riziko.

Metody: U 299 dobrovolníků (170 žen a 129 mužů, 18–91 let) byl změřen TK rtuťovým tonometrem, obvod pasu krejčovským metrem, celkový cholesterol přístrojem „Reflotron“ a glykemie běžným glukometrem. Účastníci doplnili do tabulek další údaje (pohlaví, rok narození, kouření, léčená hypertenze, již diagnostikovaná ateroskleróza, diabetes mellitus), jejichž průměrné hodnoty u věkově korespondující části olomoucké skupiny (O) (102 žen a 82 mužů, 25–64 let) jsme srovnali se studií „post-MONICA“ (M) (ČR, 2000/2001).

Výsledky: STK (muži – O: 134,6 mm Hg vs M: 131,9 mm Hg, ženy – O: 126,8 mm Hg vs M: 125,9 mm Hg). DTK (muži – O: 83,1 mm Hg vs M: 83,7 mm Hg, ženy – O: 78,9 mm Hg vs M: 79,3 mm Hg). Zastoupení kuřáků (muži – O: 20,7 % vs M: 37,8 %, ženy – O: 16,7 % vs M: 25,6 %). Celkový cholesterol (muži – O: 5,05 mmol/l vs M: 5,88 mmol/l; ženy – O: 5,33 mmol/l vs M: 5,82 mmol/l). Obvod pasu (muži – O: 95,4 cm vs M: 97,1 cm, ženy – O: 84,0 cm vs M: 84,8 cm). Léčená hypertenze (muži – O: 28,05 % vs M: 18,5 %, ženy – O: 21,57 % vs M: 19,5 %).

Závěr: V Olomouci bylo více kuřáků, jedinců s léčenou hypertenzí a s nižšími hodnotami plazmatického cholesterolu. Průměrné hodnoty TK a obvodu pasu byly podobné v obou studiích. Uvedené skutečnosti lze vysvětlit vyšší účastí lidí s větším zájmem o své zdraví a pochopením negativních důsledků aterosklerózy.

BNP – ukazatel významnosti diastolické dysfunkce levé komory při fibrilaci síní?

P. Jakubík¹, T. Janota¹, D. Wichterle², J. Hradec¹, D. Bezdíčková¹, H. Benáková³, T. Zima³

¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² II. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

³ UKBLD 1. LF UK a VFN, Praha

Stále není zcela jisté, kteří pacienti s perzistující fibrilací síní (FS) profitují ze snahy o obnovení sinusového rytmu (SR). FS způsobuje poruchu diastolické funkce levé komory. Nemocní s významnější diastolickou dysfunkcí by mohli z obnovy SR profitovat více. Neinvazivní diagnostika a kvantifikace závažnosti diastolické dysfunkce ale není jednoduchá. V řešení této otázky by mohlo pomoci vyšetření natriuretického peptidu typu B (BNP).

Cíl studie: Posouzení změn plazmatických koncentrací BNP před a po elektrokardioverzi u pacientů s perzistující FS bez zjevného srdečního selhávání s normální systolickou funkcí levé komory.

Soubor a metody: Bylo vyšetřeno 32 nemocných s dobře tolerovanou perzistující fibrilací síní s normální systolickou funkcí levé komory odeslaných k pokusu o elektrokardioverzi a kontrolní soubor 15 zdravých jedinců srovnatelného věku. Echokardiografické a BNP vyšetření bylo u pacientů s FS zopakováno 3 týdny po obnovení SR.

Výsledky: Průměrná hodnota BNP u pacientů s perzistující FS byla významně vyšší než v kontrolní skupině (133 ± 99 vs 45 ± 49 pg/ml, $p < 0,01$). Polovina nemocných měla před verzí normální hodnotu BNP. Po elektrokardioverzi trval SR u 70 % pacientů. U nemocných se zvýšenou hodnotou BNP (> 100 pg/l) došlo po verzi většinou k jeho normalizaci (204 ± 93 vs 68 ± 46 pg/ml, $p < 0,01$). Při FS nebyla patrná korelace BNP s žádným ze sledovaných hemodynamických ani echokardiografických parametrů. Po nastolení SR byla nalezena korelace BNP s parametry diastolické funkce (E/A, decelerační čas vlny E).

Závěr: Nemocní s perzistující FS bez klinických známek srdečního selhávání se zvýšenou hodnotou BNP mohou ze snah o obnovení SR profitovat více než nemocní s normální hodnotou BNP.

Dlouhodobá léčba hypercholesterolemie fluvastatinem. Výsledky pětiletého sledování v rámci sekundární prevence ICHS

S. Janoušek¹, J. Tůmová², Z. Čermáková²

¹ Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

² Oddělení klinické biochemie FN Brno, pracoviště Bohunice

Úvod: Dlouhodobá léčba statiny je základem moderní sekundární prevence u nemocných po prodělaném akutním infarktu myokardu.

Cíl: Zhodnocení pětiletého sledování nemocných léčených fluvastatinem v rámci sekundární prevence.

Soubor a metody: Dlouhodobá léčba fluvastatinem souběžně s nízkocholesterolovou dietou byla zahájena u 44 nemocných po AIM se vstupním LDL cholesterolem > 4,0 mmol/l. Během 5letého sledování zemřel 1 nemocný na subarachnoidální krvácení, 2 nemocní na recidivu AIM a 2 nemocní na srdeční selhání. Po celou dobu bylo tedy sledováno celkem 39 osob, z toho 30 mužů (77 %), průměrného věku 60 ± 10 let. Úvodní denní dávka fluvastatinu 20 mg se při dobré toleranci po 6 týdnech zvyšovala na 40 mg. Další kontroly klinického stavu včetně laboratorních ukazatelů (celkový cholesterol a jeho LDL a HDL frakce, triglyceridy, AST, ALT a kreatinikáza), byly prováděny po 3 měsících po celou dobu sledování. Výsledky byly porovnány se vstupními párovým t-testem.

Výsledky: Postupný vývoj hodnot sledovaných ukazatelů je patrný z tabulky. Pozorovaný trend k mírnému vzestupu CK u žádného nemocného nevedl k ukončení léčby. U žádného nemocného nedošlo k vzniku rabdomyolýzy nebo jiných závažných vedlejších účinků léčby.

Ukazatel	vstup	3 měsíce	1 rok	3 roky	5 let
Total C (mmol/l)	6,92 ± 0,78	5,28 ± 0,64**	5,52 ± 0,78**	5,39 ± 0,84**	5,28 ± 0,75**
HDL C (mmol/l)	1,34 ± 0,34	1,47 ± 0,41	1,40 ± 0,33	1,39 ± 0,42	1,32 ± 0,25
LDL C (mmol/l)	4,33 ± 0,36	2,85 ± 0,66**	3,15 ± 0,76**	3,26 ± 0,60**	3,08 ± 0,59**
TGL (mmol/l)	2,74 ± 1,36	2,07 ± 0,96*	2,14 ± 1,14*	1,96 ± 0,91**	2,09 ± 1,15*
ALT (μkat/l)	0,56 ± 0,32	0,49 ± 0,21	0,51 ± 0,16	0,50 ± 0,16	0,52 ± 0,24
AST (μkat/l)	0,48 ± 0,19	0,43 ± 0,16	0,47 ± 0,15	0,48 ± 0,14	0,46 ± 0,12
CK (μkat/l)	1,76 ± 0,68	1,94 ± 0,71	2,22 ± 1,13	2,20 ± 1,20	2,53 ± 1,50

Total – celkový, C – cholesterol, TGL – triglyceridy, CK – kreatinikáza, *p < 0,05, **p < 0,01

Závěr: Dlouhodobá léčba fluvastatinem v denní dávce 40 mg příznivě ovlivnila lipidový metabolismus a byla velmi dobře tolerována bez vývoje závažných vedlejších účinků.

Adhezivní molekuly s-ICAM-1 a s-VCAM-1 v rodinách s familiární kombinovanou hyperlipidemií

D. Karásek¹, H. Vavrková¹, M. Halenka¹, M. Budíková², D. Novotný³

¹ III. interní klinika LF UP a FN, Olomouc

² Klinika nukleární medicíny LF UP a FN, Olomouc

³ Oddělení klinické biochemie FN, Olomouc

Úvod: Familiární kombinovaná hyperlipidemie (FKH) je nejčastější familiární hyperlipidemií. Solubilní adhezivní molekuly s-ICAM-1 a s-VCAM-1 jsou považovány za možné markery časně aterosklerózy a endoteliální dysfunkce. Cílem studie bylo vyšetřit jejich hladiny u jedinců z rodin s FKH a srovnat je se zdravými kontrolami.

Soubor a metodika: Vyšetřili jsme 47 nemocných s FKH (skupina HL) a jejich 35 normolipidemických, prvostupňových příbuzných (skupina NL) bez dosavadní manifestace aterosklerózy. Ke skupině HL, resp. NL byla věkově adjustována kontrolní skupina KHL (n = 20), resp. KNL (n = 20). Mimo adhezivních molekul a lipidového spektra jsme vyšetřili C-peptid, inzulin, proinzulin, měřili jsme krevní tlak, body mass index, obvod pasu a tloušťku intimy-medie společné karotidy (IMT).

Výsledky: Hyperlipidemičtí jedinci z rodin s FKH měli, ve srovnání se zdravými kontrolami, signifikantně vyšší s-ICAM-1 (p < 0,05), v hladinách s-VCAM-1 se nelišili. U jejich normolipidemických příbuzných nebyl signifikantní rozdíl v hladinách s-ICAM-1 ani s-VCAM-1. Hladiny s-ICAM-1 u hyperlipidemických jedinců korelovaly s hladinou apolipoproteinu B (p < 0,01). V celém souboru jedinců z FKH rodin byla nalezena korelace s-ICAM-1 s IMT (p < 0,05).

Závěr: Jedinci s manifestní FKH mají – ve srovnání se zdravými kontrolami – vyšší hladiny s-ICAM-1, které korelují s hladinou apolipoproteinu B. Výsledky potvrzují, že asymptomatictí jedinci s FKH představují vysoce rizikovou skupinu ohroženou časnou manifestací aterosklerózy.

Podpořeno grantem VVZ-MŠ 151100005.

Neobvyklý případ poinfarktové reverzní remodelace levé komory nástěnnou trombózou

J. Král¹, J. Hradec¹, E. Kábrtová¹, E. Kejřová²

¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² II. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod: Remodelace levé komory po infarktu myokardu je nežádoucím procesem, který ve svých důsledcích vede k progresi systolické dysfunkce a k rozvoji srdečního selhání. Zpomalení remodelace nebo její reverze bylo pozorováno jako příznivý moment terapie beta-blokátory a ACE inhibitory.

Kazuistika: Práce popisuje případ 80letého muže po infarktu přední stěny komplikovaném plicní embolií, s následným vývojem aneurysmatu hrotu a chronického srdečního selhání. Pro nález nesetrválých komorových tachykardií byl zaveden na léčbu amiodaronem. V posledních 4 letech byl opakovaně hospitalizován pro zhoršení srdečního selhávání, recidivu plicní embolizace a cévní mozkovou příhodu. V lednu roku 2004 mu byl implantován biventrikulární kardiostimulátor. Po embolizaci do plicnice byl po dobu 6 měsíců na antikoagulační terapii. Poté byl převeden na léčbu kyselinou acetylsalicylovou. Pro spontánní tvorbu hematomů mu byla antiagregační terapie nejprve zredukována a poté v roce 2001 zcela vysazena. Již v roce 2001 byl znám nález remodelované levé komory s ejekční frakcí 0,21 a malým trombem v aneurysmatu hrotu. Po implantaci biventrikulární kardiostimulace byl pravidelně echokardiograficky vyšetřován ve 3měsíčních intervalech. V prosinci roku 2004 byl poprvé zjištěn objemný trombus vyplňující dutinu aneurysmatu. Subjektivně byl bez větších obtíží, ve II. stupni funkční klasifikace NYHA, kromě vysoké hodnoty d-dimeru (nad 2000 µg/l) bez významnějších nových odchylek v laboratorním nálezu. Echokardiografické vyšetření dokumentovalo reverzní remodelaci levé komory trombem se zmenšením jejího rozměru a objemu na konci diastoly z 9,75 na 5,69 cm a z 419 na 249 ml. Ejekční frakce levé komory díky trombu stoupla z 0,134 na 0,24. Pacient byl opět naveden na účinnou terapii warfarinem.

Naše zkušenosti s léčbou závislosti na tabáku

E. Králíková, J. Rameš, K. Zimová

1. LF UK a VFN, Praha

Metodika: V naší poradně pro odvykání kouření jsme hodnotili 968 screeningových návštěv kuřáků (1996–2003), z nichž bylo 55,4 % mužů (536/968) a 44,6 % žen (432/968). Léčba spočívala v intenzivní psychobehaviorální intervenci a farmakoterapii v případech závislosti na nikotinu.

Výsledky: Průměrný věk byl 48,3 roku (SD 13,56). Na vstupní (druhou a další) návštěvu přišlo 539 z nich. Hodnotili jsme kromě základních klinických vyšetření stupeň závislosti na nikotinu a úspěšnost léčby po 12 měsících (validizováno CO ve vydechaném vzduchu). Mezi kuřáky našeho souboru byl věk první cigarety 17,5 roku (SD 4,83), průměrně kouřili 25,2 cigaret denně (SD 11,41) a byli silně závislí na nikotinu (desetibodová škála FTND: 6,74, SD 2,23). Proto byla u všech indikována farmakoterapie, náhradní léčbu nikotinem ve formě náplastí (43 %, 232/539), žvýkaček (29 %, 157/539) a inhalátoru (9 %, 49/539), dále bupropion (10 %). Více než jeden lék užívalo 12 % (62/539) našich pacientů. Po roce přišlo 32,84 % pacientů (177/539), abstinovalo 23 % (124/539). Abstinence byla validizována hodnotou CO vydechaném vzduchu 9 a méně ppm. Průměrný počet návštěv během roku byl 4,59.

Závěr: Valorizovaná trvalá abstinence 12 měsíců 23 % odpovídá mezinárodním výsledkům.

Subklinické rejekční změny transplantované ledviny a progresi chronické transplantární nefropatie

K. Krejčí¹, Z. Zadražil¹, S. Al Jabry¹, P. Štrebl¹, T. Tichý², P. Bachleda³

¹ III. interní klinika LF UP a FN, Olomouc

² Ústav patologie LF UP a FN, Olomouc

³ II. chirurgická klinika LF UP a FN, Olomouc

Východisko: Chronická transplantární nefropatie (CHTN) představuje poměrně špatně definovanou jednotku, označující ireverzibilní poškození štěpu multifaktoriální etiologie.

Cíl: Cílem práce bylo pokusit se identifikovat nové, běžné diagnostice doposud unikající faktory rozvoje CHTN.

Metodika: Do prezentované studie bylo zařazeno 77 transplantovaných nemocných, u kterých bylo provedeno celkem 184 protokolárních biopsií štěpů. Biopsie byly prováděny 3. týden, 3. měsíc a 1. rok po transplantaci. Na podkladě výsledků biopsií bylo provedeno 3. týden, 3. měsíc a 1. rok po transplantaci. Na podkladě výsledků biopsií bylo provedeno 3. týden, 3. měsíc a 1. rok po transplantaci. Na podkladě výsledků biopsií bylo provedeno 3. týden, 3. měsíc a 1. rok po transplantaci. Na podkladě výsledků biopsií bylo provedeno 3. týden, 3. měsíc a 1. rok po transplantaci.

a ostatní sledované skupiny s výskytem hraničních změn a subklinické akutní rejekce (SAR). Pomocí Banffského skóre chronických změn (BSS) v sekvenčních protokolárních biopsiích byl posouzen vliv těchto patologických nálezů na progresi chronických změn.

Výsledky: Ve 3. týdnu byl zjištěn překvapivě nízký výskyt normálních histologických nálezů, a to u 21 % biopsických vzorků s výrazným poklesem na 9 % na konci jednoročního sledování. Vysoký byl záchyt hraničních změn, a to až u 32 % vzorků ve 3. měsíci se statisticky signifikantním nárůstem BSS skóre v rozmezí 3. týdne a 1. roku ($P = 0,033$). Výskyt SAR v jednotlivých obdobích byl zaznamenán až u 18 % pacientů se zřetelným nárůstem BSS skóre již mezi 3. týdnem a 3. měsícem ($P = 0,042$).

Závěr: Patogenní potenciál SAR a případně hraničních změn může být jednou z důležitých příčin limitovaného dlouhodobého přežívání štěpů.

MR vyšetření u nemocných po prodělaném infarktu myokardu: stratifikace viability myokardu

J. Kupec, J. Vymazal, J. Weichet, J. Balák, M. Táborský, P. Niederle, P. Neužil

Kardiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Vyšetření srdce magnetickou rezonancí (MR) patří v současné době mezi velmi dynamicky se rozvíjející techniky. Umožňuje stanovit zároveň mechanickou funkci, stav regionální kinetiky zvláště levé komory srdeční (LK), její akutní perfuzi a následně i ložiska nekrózy myokardu.

Soubor nemocných a metodika: Hodnotili jsme vyšetření celkem 160 nemocných, $\bar{x}$ věk 62 let $\pm$ 5 let, u kterých jsme provedli MR srdce v době od září roku 2002 do května roku 2005 s cílem stanovit viabilitu LK a zhodnotit možnost revaskularizace. Vyšetření MR provádíme ve standardních projekcích s použitím čtyř-komorové, dvou-komorové podélné, v krátkých osách a ojediněle tzv. podélné radiální. Následuje vyšetření kontrastní látkou – akutní fáze a fáze opožděného kontrastu (deMR) – vyšetření poruch perfuze, tj. potenciální ischemie nejčastěji za pomoci dobutaminu. Jako kontrastní látka je používán Gadovist (0,15 mmol/kg rychlostí 4 ml/s v celkové dávce 5–7 ml).

Výsledky: MR vyšetření srdce prokázalo přítomnost infarktové jizvy u 86 % vyšetřených. Transmurální rozsah jizvy alespoň v jednom segmentu stěny LK byl prokazován u 68 % nemocných. U jedenácti nemocných byla prokazována nesouvislá difúzní ložiska kontrastu neodpovídající jizvě po IM. U šestnácti nemocných (10 %) jsme neprokázali jak opožděné plnění kontrastem, tak ani poruchy regionální kinetiky. V 21 % případů měla jizva čistě netransmurální charakter a pouze u osmi nemocných jsme nacházeli v tomto místě charakteristické známky akinezy (5 %). U nemocných s průkazem netransmurálního postižení bylo po provedené revaskularizaci myokardu prokazováno statisticky významné zlepšení systolické funkce LK.

Závěr: MR srdce je na našem pracovišti již tři roky zavedenou metodou, která pozitivně ovlivňuje diagnostiku viability ty zvláště LK srdeční a umožňuje plánovat revaskularizace myokardu.

Reproducibilita tloušťky intimy-medie arteria carotis, citlivosti baroreflexu a variability krevního tlaku

R. Lábrová¹, N. Honzíková², B. Fišer², E. Maděrová¹, P. Vysočanová¹, Z. Nováková², E. Závodná², M. Jíra², B. Semrád¹

¹ Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

² Fyziologický ústav LF MU, Brno

Úvod: Cílem práce byla komplexní analýza reproducibility vztahů tloušťky stěny a. carotis (IMT) a citlivosti baroreflexu (BRS) u normotoniců a hypertoniců s ohledem na projevy tonického a reflexního autonomního řízení srdeční frekvence a krevního tlaku.

Soubor a metodika: Vyšetřili jsme 25 léčených hypertoniců (Hy; 49 $\pm$ 10 let) a 15 zdravých normotoniců (Norm; 44 $\pm$ 9 let) dvakrát s odstupem jednoho roku. Echograficky jsme stanovili tloušťku stěny a. carotis a ejekční frakci. Z pětiminutového záznamu krevního tlaku (Finapres) jsme určili: citlivost baroreflexu spektrální metodou jako BRS (ms/mm Hg) a BRSf (mHz/mm Hg); krátkodobou variabilitu systolického a diastolického krevního tlaku (STK, DTK) a tepových intervalů (SI) jako standardní odchylku z pětiminutového záznamu (STK_{sd} , DTK_{sd} , SI_{sd}); spektrální metodou jako výkon spektra při frekvenci 0,1 Hz (v absolutních a relativních jednotkách – $STK_{0,1}$, $DTK_{0,1}$, $SI_{0,1}$, $STK_{0,1r}$, $DTK_{0,1r}$, $SI_{0,1r}$). 24hodinová variabilita byla stanovena z 24hodinových záznamů krevního tlaku (rozdíl denních a nočních hodnot: STK_{d-n} , DTK_{d-n}) a EKG (SDANN a ASDNN).

Výsledky: U kontrol klesl STK měřený Finaprese o 9 mm Hg ($p < 0,05$). U hypertoniců klesl signifikantně DTK_{den} o 4 mm Hg, DTK_{24h} o 3 mm Hg, variabilita v krevním tlaku STK_{sd} o 1 mm Hg, DTK_{sd} o 0,5 mm Hg, ($p < 0,05$), krevní

tlak z prstu STK o 13 mm Hg, DTK o 12 mm Hg, 24-h index variability SI – SDANN o 22 ms ($p < 0,01$), stoupla variabilita STK_{rel} o 0,023 r.u. ($p < 0,05$). Ostatní parametry byly po roce beze změny.

Závěr: Mírný pokles krevního tlaku, pokles krátkodobé variability tlaku a posun výkonu spektra STK do pásma 0,1 Hz je pozitivním výsledkem léčby.

Podpořeno z grantu IGA: NA/7362-3 a výzkumného záměru MSM: 0021622402.

Klinické projevy a pomocná vyšetření u nemocných s neuropsychiatrickým lupusem

L. Linková¹, V. Peterová², P. Bušek³, M. Olejárová¹, C. Dostál¹

¹ Revmatologický ústav 1. LF UK a VFN, Praha

² MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Cíl studie: V práci rozebíráme klinické nálezy u nemocných s jistou diagnózou systémového lupus erythematoses (SLE) s postižením nervového systému (NPSLE).

Soubor a metodika: Prospektivně jsme ve studii klinicky vyšetřili 50 nemocných s NPSLE, všichni nemocní byli současně vyšetřeni laboratorně, pomocí EEG přístroje a 1,5 T MR. Vyšetření MR bylo provedeno v T1 vážených, T2 vážených a FLAIR sekvencích, nativně a postkontrastně.

Výsledky: Klinickou neuropsychiatrickou symptomatologii představovaly: cévní mozkové příhody (36 %), kraniální neuropatie (36 %), kognitivní deficit, cefalea (40 %), organický psychosyndrom (36 %), epilepsie (18 %), psychózy (18 %) a cerebellární syndrom (4 %). U 74,6 % nemocných jsme našli abnormality v EEG ve formě fokálních a epizodických perzistujících změn (nespecifických) a difuzních generalizovaných abnormalit. V MR nálezech byla patrná abnormalita u 100 % nemocných. U všech nemocných výrazně převažovala drobná ložiska do 3 mm, uložená supratentoriálně ve frontálních a parietálních lalocích. Nejvyšší četnost ložisek byla patrná subkortikálně v obou hemisférách. Lehce převažovala mírná až střední atrofie callosa.

Závěr: Patologická ložiska zobrazená v MR byla uložena převážně subkortikálně v místě dlouhých kortikosubkortikálních drah a odpovídala kortikofunkčním poruchám v EEG, byla u všech nemocných. Difuzní generalizované EEG abnormality korelovaly s anamnézou difuzní symptomatologie (psychózy, OPS, luxusová cefalea i generalizované tonicko-klonické záchvaty), ostatní typ abnormalit v EEG nezávisel na klinickém postižení.

Práce vychází z výzkumného záměru MZO 00023728 a grantu IGA MZČR NR/8459-3.

Srovnání sekvencí při volumetrii objemů mozku u zdravých osob

Z. Mašín¹, V. Peterová², J. Krásenský², L. Peterová², L. Linková³

¹ Matematicko-fyzikální fakulta UK, Praha

² MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

³ Revmatologický ústav, 1. LF UK a VFN, Praha

Cíl studie: Ve studii jsme hodnotili korelaci volumetrických měření objemů mozku z vyšetření získaných pomocí magnetické rezonance (MR) u zdravých osob. Prokazovali jsme hypotézu, že přesnějšího měření objemu mozku z tenkých transversálních řezů bude dosaženo v T1 váženém obraze v sekvenci fast field echo (FFE) proti silně T2 váženému obrazu sekvence Fluid attenuated inversion recovery (FLAIR).

Soubor a metodika: V roce 2005 jsme prospektivně vyšetřili 60 zdravých osob pomocí 1,5 T MR. Vyšetření MR bylo provedeno v T1 vážených obrazech v modu fast field echo (FFE) 1mm řezy a v sekvenci (FLAIR) 1,5 mm řezy, nativně. Nejprve jsme srovnali všechny posuzované řezy v obou posuzovaných sekvencích. Volumetrické vyšetření bylo provedeno semikvantitativně ve speciálním programu Scanview.

Výsledky: Statisticky jsme spočítali korelaci mezi objemy změřenými v sekvenci FLAIR a v sekvenci FFE. Rozdíl mezi těmito objemy nejspíše odpovídá okrajovému přesvícení gyrů vysokým signálem likvoru v subarachnoidálním prostoru. Morfologické měření v T1 vážených obrazech je přesnější, protože je vyšší rozlišení mezi relaxačními časy sledovaných tkání (likvor – mozkový parenchym).

Závěr: Mezi volumetricky změřenými objemy mozku v sekvencích FLAIR (silně T2 vážený obraz) a FFE (T1 vážený obraz) jsme zjistili statisticky rozdíl. Přesnější měření bylo získáno při použití sekvence FFE, zatímco sekvence FLAIR byla degradována vysokým signálem likvoru.

Práce vychází z výzkumného záměru VZ 00064165.

Praktické poznámky k léčbě atypické obličejové bolesti

H. Meszárošová¹, V. Peterová², H. Fikáčková³, R. Jirman⁴, J. Mazánek⁴

¹ Oddělení biomechaniky, fyzioterapie a anatomie FSTV, Praha

² MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

³ Oddělení klinické radiobiologie 1. LF UK a VFN, Praha

⁴ Stomatologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Cíl studie: Dysfunkce temporomandibulární kloubu (TMK) bývá příčinou atypické bolesti v obličeji, která může být léčena stimulací masseterů. Ve studii jsme hodnotili přínos magnetické rezonance (MR) při stanovení specifickým rozměrů a dynamiky pohybu v kloubu i objektivního stavu kloubu u poruch TMK.

Soubor a metodika: Prospektivně jsme vyšetřili TMK u 5 zdravých osob před a po stimulaci masseterů a u 2 nemocných s atypickou bolestí v obličeji, která vycházela z TMK. Všichni byli vyšetřeni 1,5 T MR přístrojem v sekvenci Turbo-spin echo při zavřených ústech a během otvírání úst. V klidu i v dynamické studii jsme měřili následující vzdálenosti a úhly v kloubu: úhel α = mediální sklon kondylu, úhel β = zevní rotace kondylu, úhel γ = kraniokaudální sklon kondylu, celkovou rotaci kondylu, posuny kondylu a celkovou šíři štěrbin.

Výsledky: Evokovaný spazmus masseterů vyvolal při zavřených ústech úklon mandibuly na stranu stimulace, dorzolaterální posun a rotaci hlavičky na stranu stimulace, uložení disku se nezměnilo. V dynamické studii vyvolal evokovaný spazmus masseterů úklon mandibuly na stranu stimulace a omezil maximální rozsah otevření úst, kinetika disku zůstala zachovaná. U obou nemocných došlo po stimulaci k výraznému ústupu klinických obtíží současně se snížením spotřeby analgetik.

Závěr: MR vyšetření se ukázalo jako nejlepší zobrazení při hodnocení tvaru a pohybu kloubních komponent během zavření a postupného otvírání úst. Pohyb kondylu ukázala nejlépe celková rotace v kloubu a mediolaterální posun kondylu. Tato měření by měla být provedena před každou jednostrannou stimulací masseterů při rehabilitaci atypické obličejové bolesti.

Studie vychází z výzkumného záměru VZ 00064165.

Atorvastatin and its effects on endothelial dysfunction markers in ApoE-knockout mouse model of atherosclerosis

P. Nachtigal¹, N. Pospíšilová¹, K. Pospěchová¹, G. Jamborová¹, D. Solichová², P. Ždánský², V. Semecký¹

¹ Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Pharmacy, Charles University, Hradec Králové

² Department of Metabolic Care and Gerontology, Charles University Medical School and Teaching Hospital, Hradec Králové

Aim: The aim of this study was to detect and quantify the changes of endothelial expression of VCAM-1, ICAM-1 and endoglin after the administration of atorvastatin in ApoE-knockout mice.

Methods: Male ApoE-deficient mice were weaned at 4 weeks of age and randomly divided into 4 groups. The control group (9 weeks short-term) of animals ($n = 8$) was fed with the standard laboratory diet (chow diet) for another 4 weeks and the long-term (16 weeks) control group for another 12 weeks ($n = 8$) after the weaning. The atorvastatin was added to the chow diet at the dosage of 10 mg/kg per day for the last 4 weeks in short term atorvastatin group ($n = 8$) and for the last 8 weeks in long term atorvastatin group ($n = 8$), respectively, before the euthanasia.

Results: The biochemical analysis showed mild increase in total cholesterol after 4 weeks administration of atorvastatin, but surprisingly significant increase in total cholesterol levels after 8 weeks in compare to the short and long-term control group of animals, respectively. Stereological analysis of the immunohistochemical staining revealed significant decrease in VCAM-1 and endoglin endothelial expression after 4 weeks of atorvastatin treatment. On the other hand, 8 weeks atorvastatin treatment resulted in a mild increase of ICAM-1 and VCAM-1 and in significant increase of endoglin expression in compare to the 16 weeks control group.

Conclusion: In conclusion we found that endothelial expression of VCAM-1 and endoglin is significantly decreased by the pleiotropic effects of statins, but these effects are suppressed by the strong hypercholesterolemia in apoE-knockout mouse model of atherosclerosis.

This work was supported by the Grant Agency of the Czech Republic Grant No. 304/03/P049, and by the Charles University Grant Agency Grant No. 101/2005C.

Neurostimulační léčba refrakterní anginy pectoris

P. Neužil, D. Urgošík, M. Táborský, L. Šedivá, J. Škoda, J. Petrů, I. Vrba, R. Vopálka, P. Niederle

Kardiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Míšní stimulace prokazatelně ovlivňuje vedení bolesti zadními míšními drahami a tím zabraňuje vnímání bolesti. Jde o paliativní terapii, kdy již žádný kurativní zákrok není schůdný.

Soubor nemocných a metodika: Referujeme naši skupinu 14 nemocných, u kterých jsme od roku 2000 použili stimulaci míchy jako možnost léčby refrakterní anginy pectoris (AP). Zavedením stimulační elektrody do epidurálního prostoru a stimulací v oblasti obratlů C₇ – Th₁ lze ovlivnit vnímání bolesti v oblasti prekordia. Výkon provádíme spolu s neurochirurgem, který zavádí stimulační elektrodu a kardiolog přebírá následné sledování nemocných. Každý nemocný má při sobě pro potřeby ovlivnění funkce neurostimulátoru programer, kterým může zvyšovat nebo snižovat energii stimulačního pulzu. Nemocné sledujeme v kardiostimulační poradně 3–4 měsíce.

Výsledky: V případě našich 14 nemocných můžeme hodnotit významný ústup atak AP u 13 z nich, přičemž v jednom případě bylo nutné provést opakovanou repozici elektrody pro mikrodisplacement a ztrátu efektivní stimulace. Jinak charakter výrazného zlepšení až téměř vymizení AP uvádí 9 nemocných. Jeden nemocný zemřel za známek akutního kardiálního selhání. Jedna nemocná byla přece jen revaskularizována, nicméně bez většího efektu s nemožností odpojení neurostimulátoru a v jednom případě jsme u další nemocné řešili akutní instabilizaci AP až drobný NSTEMI bez možnosti revaskularizace. Průměrné přežití nemocných je 2,3 let, přičemž většina implantací byla provedena v roce 2000 až 2002.

Závěr: U vysoce symptomatických nemocných považujeme neurostimulační léčbu refrakterní AP za vysoce účinnou, neprokázali jsme, že by se jednalo o placebo efekt, nebo že by neurostimulace oddálila diagnostiku akutního koronárního syndromu.

Kineziologické hodnocení současných seniorů

E. Novotná¹, Z. Kalvach²

¹Klinika tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN v Motole, Praha

²III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Instabilita, hypomobilita a imobilita patří k nejzávažnějším projevům geriatrické symptomatologie. Poruchy hybnosti jsou ve stáří spolu s kognitivním deficitem hlavní příčinou ztráty soběstačnosti a nástupu do dlouhodobé ústavní péče. Podmiňují také pády, které jsou ve stáří nejčastější příčinou úrazů. Přesto je hodnocení hybnosti a jejích poruch věnována nedostatečná pozornost, a to i u rizikových, křehkých geriatrických pacientů s opakovanými pády. Chybějí rozsáhlejší údaje o pohybové zdatnosti současných českých seniorů i podložené představy o nejčastějších příčinách jejich pohybového omezení. Předmětem našeho sdělení jsou první výsledky rozsáhlého standardizovaného vyšetření seniorů, především obyvatel pražských domovů důchodců a domů s pečovatelskou službou ve věku 80 a více let. Vyšetření zahrnuje kromě kineziologického rozboru i vyšetření svalové síly pomocí handgripu, rychlosti chůze či výkonových testů typu „stand up and go“.

Akutní koronární syndrom na interním oddělení nemocnice v Kutné Hoře v letech 1983, 1993, 2003

M. Oščipovský, M. Jahodová

Interní oddělení Nemocnice, Kutná Hora

Cíl: Porovnat výskyt, rizikové faktory, léčebné prostředky a výsledky léčby v nemocnici se spádovou oblastí asi 60 000 obyvatel.

Metodika: Retrospektivní vyhodnocení údajů z dokumentace.

Výsledky: V průběhu sledovaných let pozorujeme změnu spektra koronárních příhod, dominanci mužů v STEMI, snižování průměrných hodnot krevního tlaku vstupně při příhodě, při současném nárůstu hypertenze u postižených AKS. Průměrná hodnota glykemie, stejně jako počet postižených diabetiků, rostla. Cholesterol poměrně výrazně poklesl, vzrostl věk postižených, kuřácké návyky nevykázaly přesvědčivých změn. Hospitalizační mortalita se v počátcích 80. let oproti 90. letům 20. století nezměnila, u STEMI byla dokonce mírně vyšší, v roce 2003 dochází k výraznému snížení hospitalizační mortality.

Závěry: Dynamika pozorovaných rizikových faktorů je poměrně shodná s celonárodními trendy, nárůst hypertenze u nemocných souvisí pravděpodobně s přísnějšími kritérii, nárůst tlaku u nemocných s přesunem onemocnění do

starších věkových struktur. Zajímavý nepokles mortality mezi lety 1983 a 1993 přisuzují nižšímu využití beta-blokátorů v roce 1993 a v dodržování přísných kritérií pro podání trombolytické terapie. Zavedení invazivní terapie vedlo k výraznému vylepšení mortality v roce 2003.

Význam prevence tromboembolizačních komplikací u nemocných s fibrilací síní

Z. Paluch, Š. Alušík, D. Mosorjaková, S. Žecová, V. Jedličková

I. interní klinika Fakultní Thomayerovy nemocnice a IPVZ, Praha

Fibrilace síní patří k nejčastějším arytmiím v každodenním životě ambulantního a nemocničního internisty. V prevenci tromboembolických komplikací jsou současná doporučení prakticky jednotná. Další prognózu nemocných ovlivní hlavně preventivní terapie než samotná přítomnost anebo absence arytmií. Na našem pracovišti jsme srovnávali přibližně stejně velký soubor pacientů z roku 2001 a 2005 za účelem porovnat účinnost tromboembolické prevence. Na našem interním oddělení v uplynulých 6 měsících bylo hospitalizováno 1202 nemocných. Z nich fibrilaci síní mělo 218 (18,1 %) hospitalizovaných, s průměrným věkem 76,2 let. Z celkového počtu nemocných u 106 (48,6 %) byla zavedena účinná antikoagulační terapie, u 79 (36,2 %) nemocných antiagregační terapie a u 43 (19,2 %) nemocných nebyla žádná. Z neléčené skupiny kontraindikace k zahájení antikoagulační eventuálně antiagregační terapie mělo 18 (8,12 %) nemocných. Výsledky jsme srovnali s výsledky provedené studie na našem pracovišti v roce 2001. Výsledky prokazují pokles pacientů bez preventivní terapie z 36 % na 19,2 %. Je to výsledek svědčící pro zlepšující prevenci tromboembolických komplikací v každodenní praxi.

BARI 2D – design a současný stav studie

L. Pavlíčková, Š. Stehlíková, P. Neužil

Kardiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: V poslední dekádě celosvětově klesá mortalita na kardiovaskulární choroby u všech pacientů kromě diabetiků. Za příčinu urychlené progresy aterosklerózy je v současné době považována nejen hyperglykemie samotná, ale především inzulinová rezistence. Studie BARI 2D navazuje na studii BARI, kde byl právě u diabetiků zjištěn podstatně horší dlouhodobý efekt revaskularizace v porovnání s ostatní populací.

Cíl: Cílem sdělení je představit studii BARI 2D, charakteristiku zařazených pacientů i prováděných intervencí. BARI 2D je multicentrická randomizovaná prospektivní studie, jejíž cílem je stanovit optimální léčbu pro diabetiky 2. typu se stabilní ICHS a mírnými symptomy. Primárním cílem je porovnat celkovou 5letou mortalitu skupiny pacientů s provedenou časnou revaskularizací (PCI či CABG) v kombinaci s agresivní farmakoterapií („ER“) se skupinou na agresivní farmakoterapii bez revaskularizace („MT“) současně s porovnáním léčby inzulin „providery“ (inzulin, sulfonylurea, „glinidy“ – „IP“) versus inzulin „senzitivizéry“ (metformin, „glitazony“ – „IS“).

Soubor a metodika: 2368 pacientů s DM 2. typu a stabilní ICHS randomizovaných od 4/2001 do 3/2005. Jsou porovnávány 4 skupiny pacientů (z hlediska léčby DM – IS nebo IP, z hlediska ICHS – ER nebo MT), tj.: IS + ER, IS + MT, IP + ER, IP + MT (preferovanou metodu revaskularizace určí kardiolog). Dále je sledována incidence IM, CMP, funkce LKS, kompenzace všech RF a další.

Výsledky, závěr: Protože předpokládáný konec studie je plánován na 6/2007, nejsou zatím žádné definitivní výsledky dostupné. Naše sdělení se zabývá předběžným rozbohem dosud dostupných údajů o charakteru randomizovaných pacientů i prováděných intervencí tak, jak byly prezentovány na BARI 2D konferenci 10/2004 v Pittsburghu.

Epileptické záchvaty u nemocných s neuropsychiatrickým lupusem

V. Peterová¹, J. Faber², L. Linková³, M. Olejárová³, C. Dostál³

¹MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

²Neurologické oddělení FN Bulovka, Praha

³Revmatologický ústav 1. LF UK a VFN, Praha

Cíl studie: Prospektivní vyšetření nemocných s jistou diagnózou systémového lupus erythematoses (SLE) s neuropsychiatrickým postižením (NPSLE) se zaměřením na výskyt epileptických záchvatů a jejich léčbu.

Soubor a metodika: Mezi 93 prospektivně vyšetřenými nemocnými s NPSLE jsme shledali 16 nemocných, jejichž neuropsychiatrickou symptomatologii představovaly také epileptické záchvaty. Jejich věk byl 25–58 let. U všech bylo provedeno EEG vyšetření a vyšetření 1,5 T magnetickou rezonancí (MR).

Výsledky: U 16 nemocných byly záchvaty generalizované tonicko-klonické, u 2 fokální s komplexní symptomatologií a u 1 akinetické záchvaty. V EEG nálezech byla zjištěna abnormalita u 10 nemocných. V účinné antiepileptické léčbě se uplatňovala jak ověřená antiepileptika 1. a 2. generace (např. valproát), tak i nová antiepileptika 3. generace (topiramát, levetiracetam), u nichž dosud nebyl prokázán výskyt polékového lupusu. Proto je nová léčba považována za velmi přínosnou.

Závěr: U nemocných s NPSLE převažovaly generalizované tonicko-klonické záchvaty (84,21 %). EEG nálezy byly u nemocných nespecifické, nekorelovaly s klinikou, délkou onemocnění ani věkem nemocných. Nová antiepileptika 3. generace se ukázala jako výhodná a účinná.

Práce vychází z výzkumného záměru VZ 00064165.

Korelace MR a SPECT nálezů u nemocných s neuropsychiatrickým lupusem

V. Peterová¹, K. Kupka², L. Linková³, M. Olejárová³, L. Rysová², C. Dostál³

¹ MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² Ústav nukleární medicíny 1. LF UK a VFN, Praha

³ Revmatologický ústav 1. LF UK a VFN, Praha

Cílem práce bylo zjistit vzájemnou korelaci patologických nálezů magnetické rezonance (MR) a perfuzního SPECT mozku u nemocných s neuropsychiatrickým lupusem (NPSLE) a ověřit, jak tyto metody odrážejí rozsah a charakter klinické symptomatologie a aktivitu nemoci.

Pacienti a metodika: Vyšetřili jsme 38 nemocných s NPSLE (29 žen a 9 mužů) ve věku 20–57 let pomocí MR mozku a perfuzního SPECT CNS po podání ^{99m}Tc-HMPAO. U nemocných bylo provedeno celkem 115 vyšetření MR a 47 vyšetření regionální mozkové perfuze pomocí SPECT. V převážné většině případů bylo první MR vyšetření doplněno vyšetřením perfuzního SPECT, odstup obou vyšetření byl maximálně 4 týdny.

Výsledky: U 6 nemocných s NPSLE byl normální nález při vstupním MR vyšetření, v dalším průběhu dispenzarizace se však i u těchto nemocných abnormalita MR nálezu manifestovala (ložiskové hyperintenzity v T2 váženém obraze a FLAIR s maximem ve frontálních a parietálních lalocích oboustranně, u některých byla prokázána i ložiska postischemických malacií). Ložiskové abnormality cerebrální perfuze byly prokázány již při prvním vyšetření u všech nemocných, tedy i u těch, kde byl MR nález původně negativní. Průměrný počet hypoperfundovaných ložisek byl 4/1 pacienta, ve všech případech byl počet ložisek větší než 2, a to bez ohledu na charakter symptomatologie (ložisková, difuzní) i aktivitu procesu. Většina ložisek byla prokázána v zásobovací oblasti a. cerebri media vlevo.

Závěr: Patologické změny v mozku mohou u NPSLE v iniciační fázi postižení unikat MR diagnostice, lépe korelují s abnormalitami regionálního průtoku prokazovanými perfuzním SPECT mozku, které často strukturální změny mozku předcházejí. Při rozvinuté klinické vaskulitidě/vaskulopatii u NPSLE je patologický nález v MR vždy přítomen. Perfuzní SPECT vhodně doplňuje morfologickou informaci, kterou poskytuje MR, obě metody nutno považovat za komplementární a pro komplexní zhodnocení poškození mozku za nezastupitelné.

Určité rysy supratentoriálních MR ložisek u nemocných s roztroušenou sklerózou

V. Peterová¹, L. Linková², M. Olejárová², J. Zvárová³, C. Dostál²

¹ MR oddělení, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² Revmatologický ústav 1. LF UK a VFN, Praha

³ EuroMISE Centrum UK a AV ČR, Praha

Cílem studie bylo hodnocení rozsahu a lokalizace patologických ložisek v bílé hmotě u nemocných s roztroušenou sklerózou (RS) a určení jejich závislosti na věku.

Soubor a metodika: Soubory tvořilo 60 nemocných s RS a 54 zdravých kontrol. 1,5 T vyšetření magnetickou rezonancí (MR) bylo provedeno v T1 vážených, T2 vážených obrazech a FLAIR. Soubor nemocných byl rozdělen na skupinu I (remitentní) a skupinu II (progresivní) podle Mc Donaldových kritérií. V souborech byly spočítány celkové a průměrné počty ložisek, počty ložisek v jednotlivých lalocích. Ve statistice byla použita klasická analýza rozptylu a kovariance i Freeman-Tukeyho transformace.

Výsledky: U nemocných byla hypersignální ložiska nejčastěji frontoparietálně s výraznou periventriculární převahou, nejčastější velikosti do 3 mm. 3–6 mm ložiska byla méně četná a převážně nesplývala. V mozkových lalocích byly průměrné počty ložisek: 24,9 frontálně, 18,0 parietálně, 3,1 okcipitálně a 3,4 temporálně. Počty ložisek v jednotlivých lalocích i celkově supratentoriálně se významně lišily mezi nemocnými a zdravými kontrolami na 0,1 % hladině významnosti. Průměrné počty ve F, P a O lalocích závisely na věku nemocných. Nejvíce ložisek bylo nalezeno ve věkové skupině 50–59 let: 10,25. Nejspíše je podmíněna vlivem aterosklerózy, ischemie, hypoxie, arteriální hypertenze, eventuálně i stárnutí.

Závěr: Průměrné počty ložisek patrných v bílé hmotě v jednotlivých lalocích i v celém supratentoriálním kompartmentu se mezi nemocnými a kontrolami významně lišila ($p < 0,001$). Průměrné četnosti ložisek ve F, O a T lalocích byly závislé na věku nemocných. Nejvíce ložisek měli nemocní ve věku 50–59 let.

Ovlivňuje specifická léčba u sekundární hypertenze biochemické markery endoteliální dysfunkce?

O. Petrák¹, J. Widimský¹, T. Zelinka¹, J. Kvasnička², B. Štrauch¹, J. Bílková², R. Holaj¹, J. Škrha¹

¹ III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

² Centrální hematologické laboratoře 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod: Endoteliální dysfunkce (ED) je chronický zánětlivý proces ve stěně cév, který podmiňuje všechna stadia aterosklerózy. Arteriální hypertenze patří k jednomu z hlavních iniciátorů endoteliální dysfunkce, stejně tak jako je progredující dysfunkcí potencována. K možnostem sledování tíže endoteliální dysfunkce patří biochemické markery produkováné zánětlivými či zánětem změněnými buňkami, jejichž koncentraci v séru lze stanovit. Cílem studie bylo objasnění efektu adrenalektomie na markery endoteliální dysfunkce u pacientů se sekundární hypertenzí primární [hyperaldosteronismus (PH) na podkladě aldosteron produkujícího adenomu].

Metody: Skupinu nemocných s PH na podkladě aldosteron produkujícího adenomu tvořilo 14 osob (10 žen a 4 muži) průměrného věku 49 ± 9 let. Vyšetření proběhlo za dvakrát za hospitalizace – před adrenalektomií a minimálně rok po adrenalektomii. U všech nemocných byla v době před vyšetřením 14 dní předem vysazena antihypertenzní terapie. Jedinou možnou medikací byly alfa-blokátory. U všech nemocných byly provedeny základní laboratorní odběry na stanovení renálních funkcí, lipidogramu a bazální hladiny glykemie standardními metodami. V diagnostice PH jsme stanovili bazální plazmatickou reninovou aktivitu (PRA), bazální hladinu plazmatického aldosteronu (PA) metodou RIA, posturálního testu a supresního testu s fyziologickým roztokem. Ze zobrazovacích metod sonografii a CT vyšetření břicha. Diagnóza byla potvrzena histologickým zpracováním. Z markerů endoteliální dysfunkce jsme stanovili: von Willebrandův faktor (vWf), tkáňový aktivátor plazminogenu (t-PA), inhibitor aktivátoru plazminogenu (PAI-1), C-reaktivní protein (CRP), E-selektin (E-sel), P-selektin (P-sel) a intercelulární cytoadhezivní molekulu-1 (ICAM-1). Stanovení se provádělo z žilní krve pomocí speciálních kitů metodou ELISA. 24hodinový krevní tlak (ABPM) byl měřen pomocí přístroje Spacelabs 90207. Klinický tlak byl měřen rtuťovým tonometrem dle doporučení EHS.

Výsledky: Po adrenalektomii došlo u PH k očekávané normalizaci hladin aldosteronu a plasmatické reninové aktivity a signifikantnímu poklesu hodnot krevního tlaku – klinického ($167 \pm 22/102 \pm 14$ vs $139 \pm 18/85 \pm 10$; $p = 0,001/p = 0,003$) a 24hodinového ($143 \pm 15/89 \pm 11$ vs $122 \pm 12/77 \pm 8$, $p < 0,001$). Z markerů endoteliální dysfunkce byl signifikantní pokles jen u ICAM-1 ($267,94$ vs 217 ± 74 , $p = 0,010$). U ostatních parametrů byl také patrný pokles, který ovšem nedosáhl statisticky významných rozdílů.

Závěr: Specifická terapie sekundární hypertenze u PH vede k signifikantnímu poklesu jak klinického, tak 24hodinového krevního tlaku. V kontrastu s tím naše výsledky ukazují pouze částečný efekt této léčby (adrenalektomie) v ovlivnění markerů endoteliální dysfunkce.

Význam stanovení tlakového indexu kotník-paže k hodnocení kardiovaskulární prognózy pacientů s diabetes mellitus

M. Plachý, J. Špác

II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Cílem práce bylo zhodnocení prognózy nemocných s periferní aterosklerózou a s diabetes mellitus (DM) ve srovnání s nediabetiky na základě výskytu kardiovaskulárních (KV) příhod.

Metodika a výsledky: Hodnotili jsme soubor 151 pacientů (121 mužů a 30 žen) průměrného věku 65,6 let s průměrnou dobou trvání ischemické choroby dolních končetin 5 let. Diabetiků bylo 62 = skupina A (52 mužů a 10 žen, 67 let)

a nediabetiků 89 = skupina B (69 mužů a 20 žen, 65 let). Ve většině obou skupin byli zastoupeni pacienti s hypertenzí (skupina A 75 % vs skupina B 61 %) a hyperlipoproteinemií (54 % vs 63 %). Index kotníkového tlaku byl u skupiny A snížený na 0,64, u skupiny B na 0,78. V medikamentózní léčbě obě skupiny vykazovaly malé rozdíly s vysokým zastoupením statinů, antiagregační a antihypertenzní terapie v obou skupinách. V průběhu 32 měsíčního sledování jsme monitorovali výskyt závažných kardiovaskulárních příhod, významné rozdíly mezi skupinami jsme zaznamenali v počtu příhod nestabilní anginy pectoris, která byla téměř dvojnásobná ve skupině A (11,3 % vs 6,7 %), stejného rozdílu dosáhl i výskyt cévních mozkových příhod (9,7 % vs 4,5 %). Také počet provedených operačních revaskularizací (17,7 % vs 10,1 %), jakož i četnost podstoupených koronárních intervencí (6,5 % vs 2,2 %), dominoval ve skupině A. Statisticky významná byla mortalita diabetiků, která převyšovala mortalitu nediabetiků až trojnásobně (22,6 % vs 9 %).

Závěr: Nemocní s DM a sníženým indexem kotníkového tlaku představují jednu z nejrizikovějších skupin pacientů pro výskyt KV komplikací i přes dosavadní intenzivní způsob léčby rizikových faktorů.

Současné možnosti magnetické rezonance v kardiologii

M. Solař¹, L. Klzo², J. Žižka²

¹ I. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

² Radiologická klinika LF UK a FN, Hradec Králové

Magnetická rezonance (MR) je moderní zobrazovací metodou, pomocí které lze zobrazit myokard v libovolných tomografických vrstvách s vysokým rozlišením. Při vyšetření srdce se činnost MR tomografu synchronizuje pomocí EKG se srdečním cyklem. K eliminaci respiračních artefaktů se zobrazení myokardu provádí během jednoho zadržetí dechu. K hodnocení funkce a struktury se používají dynamická a statická MR zobrazení. Dynamická zobrazení slouží hlavně k hodnocení systolické funkce levé komory. Lze je však použít k hodnocení srdečních vad, dynamické subvalvulární obstrukce u hypertrofické kardiomyopatie nebo abnormální kinetiky septa při konstriktivní perikarditidě. Dynamická zobrazení jsou rovněž vhodná pro zobrazení patologických intrakardiálních útvarů. Statická MR zobrazení jsou zaměřena na hodnocení struktury tkání. Speciální MR sekvence umožňují zobrazení tkání obsahujících zvýšené množství tuku. Tímto způsobem lze přesně identifikovat perikard a tukovou degeneraci kardiomyocytů při arytmo- genní kardiomyopatii pravé komory. Další MR sekvence slouží ke zobrazení otoku tkáně při akutním infarktu myokardu. Zobrazení zátěžové perfuze myokardu pomocí paramagnetické kontrastní látky slouží k vizualizaci ischemického myokardu. Paramagnetická kontrastní látka se signifikantně více vychytává v patologicky změněném myokardu (akutní nekróza, otok, fibrózní změny). Takto lze dobře odlišit viabilní myokard od ireverzibilního poškození při ICHS. MR je suverénní metodou pro detekci intrakardiálních trombů vzniklých při infarktu myokardu. Difúzní kumulaci kontrastní látky je pozorována u nemocných s akutní myokarditidou nebo významnější myokardiální fibrózou. Fokální kumulace kontrastního farmaka byla zaznamenána u nemocných s hypertrofickou i dilatovanou kardiomyopatií, amyloidózou a tyreotoxikózou.

Vliv rosiglitazonu na leukocytární expresi prozánětlivých a protrombogenních molekul u diabetiků

H. Svobodová¹, T. Štulc¹, Z. Kasalová¹, R. Doležalová¹, H. Krejčí¹, I. Marinov², R. Česka¹

¹ III. interní klinika I. LF UK a VFN, Praha

² ÚHKT, Praha

Úvod: Leukocyty hrají v procesu aterogeneze a trombogeneze významnou úlohu. Na regulaci těchto procesů se významně podílí exprese různých molekul na povrchu leukocytů; jedná se o protrombogenní a cytoadhezivní molekuly (CAM) a další modulatory zánětlivé aktivity. Diabetes je spojen se zvýšením zánětlivých i trombotických procesů. Experimentální výsledky ukazují, že glitazony mají přímý protizánětlivý účinek. Cílem naší práce bylo studovat vliv léčby rosiglitazonem na expresi markerů aktivity na leukocytech periferní krve u diabetiků a výsledky srovnat s nálezy u zdravých osob.

Soubor a metodika: Vyšetřili jsme 33 pacientů s DM 2. typu před léčbou a po 5 měsících léčby rosiglitazonem (4 mg denně) a 32 zdravých kontrol. Z CAM jsme stanovovali integriny (CD11a, CD18), ICAM-1 a L-selektin a z protrombogenních molekul tkáňový faktor, receptor pro urokinázový plazminogenový aktivátor (uPAR) a ligand pro P-selektin (PSGL) a dále výskyt trombocyto-monocytárních agregátů. Jako ukazatel nespecifické imunity byly hodnoceny lipopolysacharidový receptor a molekula CD40. Expres těchto molekul byla kvantifikována průtokovou cytometrií.

Výsledky: U diabetiků byla zvýšená exprese molekul ICAM-1, integrinů CD11a a CD18, PSGL, trombocyto-monocytárních agregátů a lipopolysacharidového receptoru. Po rosiglitazonu se významně snížila exprese ICAM-1, integrinů CD11a a CD18, uPAR, PSGL, trombocyto-monocytárních agregátů a lipopolysacharidového receptoru.

Závěr: U diabetiků jsme prokázali zvýšení leukocytární exprese různých molekul, které souvisejí s prozánětlivou a protrombogenní aktivitou leukocytů. Podávání rosiglitazonu vedlo k poklesu exprese u většiny z nich. Tento účinek rosiglitazonu je zřejmě zprostředkován přímým vlivem na receptory PPAR- γ v leukocytech a může příznivě ovlivnit proces aterogeneze u diabetiků.

Podpořeno granty GAČR 301/02/D065 a IGA MZ ČR NB 7392–3.

Limitations of non-invasive endothelial function assessment by brachial artery flow-mediated dilatation

T. Šejda¹, J. Piřha^{1,2}, E. Švandová³, R. Poledne⁴

¹Department of Internal Medicine I, Thomayer University Hospital, Prague

²Postgraduate Medical School, Prague

³National Health Institute, Prague

⁴Center for Experimental Cardiovascular Research, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague

Background: A noninvasive technique using high-frequency ultrasound brachial artery imaging to assess endothelium-dependent flow-mediated vasodilatation is a widely used test, but interpretation of results is not consistent. This study was designed to assess the method of noninvasive endothelial function determination of a brachial artery.

Methods: Endothelial function was assessed by two physicians in 18 young, healthy volunteers. Each volunteer was examined by both physicians within a 10-min interval on the same day using an identical protocol; a second assessment was carried out at an interval of 6–7 days.

Results: When comparing arterial dilatation at first and second measurements by one physician, there were no statistically significant differences (first physician: $5.95 \pm 2.93 \%$ vs $7.63 \pm 4.3 \%$; $P = 0.21$; second physician: $4.23 \pm 1.6 \%$ vs $4.94 \pm 2.69 \%$; $P = 0.22$). Further, we found statistically significant differences in artery dilatation when comparing measurements made separately by both physicians on the same day ($5.95 \pm 2.93 \%$ vs $4.23 \pm 1.6 \%$; $P = 0.03$, and $7.63 \pm 4.3 \%$ vs $4.94 \pm 2.69 \%$; $P = 0.003$). Our results suggest a large inter-individual variability of measurements within the whole group, if made on the same day and at the same time by two physicians. On the contrary, no significant differences were noted when comparing measurements of the whole group by the one physician at an interval of one week.

Conclusions: It can be concluded that the degree of brachial artery flow-mediated dilatation is difficult to evaluate on the basis of a predefined cut-off point as a single-measurement screening test.

QT dynamicita jako nový marker rizika náhlé srdeční smrti

M. Šišáková¹, T. Novotný¹, A. Floriánová¹, O. Toman¹, P. Vít³, J. Kadlecová², J. Špínar¹, K. Chroust⁴

¹Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

²Oddělení lékařské genetiky FN Brno, pracoviště FDN J.G.Mendela

³II. dětská klinika FN Brno, pracoviště FDN J.G.Mendela

⁴Katedra genetiky a molekulární biologie Přírodovědecké fakulty MU, Brno

Úvod: Změny v procesu depolarizace myokardu jsou spjaty s vyšším rizikem náhlé srdeční smrti. Nový způsob posouzení repolarizace představuje metoda hodnocení dynamicity QT intervalu (vztah QT/RR). V naší práci jsme porovnali přínos této metody u jedinců s organickým onemocněním srdce ve srovnání s pacienty s Long QT syndromem (LQTS) – s jasně definovanou monogenně podmíněnou poruchou repolarizace.

Soubor a metody: Vyšetřili jsme celkem 100 osob: 9 pacientů s LQTS (7krát mutace KCNQ1, 2krát mutace HERG), 56 pacientů po infarktu myokardu. Kontrolní soubor představovalo 35 zdravých jedinců. QT dynamicita byla automaticky hodnocena z 24hodinových záznamů EKG (MARS, QT Guard, GE).

Výsledky: Regresní křivky QT/RR výrazně odlišovaly pacienty s LQTS od dalších dvou skupin. Patrný byl i rozdíl mezi ischemiky a zdravými jedinci. Ve skupině ischemiků se dále odlišovali nemocní s maligními arytmiemi v časně poinfarktové periodě.

Závěry: Automatické hodnocení QT dynamiky z dlouhodobých EKG záznamů dokázalo jednoznačně odlišit hrubé porušení repolarizace spjaté s vysokým rizikem náhlé srdeční smrti u LQTS pacientů. Prognostický význam rozdílu

QT dynamicity mezi nemocnými po infarktu myokardu a zdravými jedinci bude předmětem dalšího zkoumání na větším souboru.

Výzkum je podporován granty NR/8060-3, NR 8063-3 a NR/8374-3.

Výskyt fibrilace síní u nemocných se zavedením resynchronizační léčby srdečního selhání

J. Škoda, J. Petrů, L. Šedivá, M. Táborský, P. Niederle, P. Neužil

Kardiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: BiV je metodou nefarmakologické léčby nemocných s vysokým stupněm srdečního selhání. Je známo, že výskyt FIS zhoršuje prognózu těchto nemocných.

Soubor nemocných a metodika: V našem souboru 100 nemocných po úspěšné transvenózní implantaci BiV jsme sledovali výskyt nově dokumentované fibrilace síní. Tento vzorek nemocných jsme srovnali s nemocnými, kteří již měli vyvinutou chronickou dysfunkci levé komory srdeční ať již na podkladě dilatované nebo ischemické kardiomyopatie a měli implantován běžný dvoudutinový kardiostimulátor ($n = 45$). Tato kontrolní skupina nesplňovala indikační kritéria k zavedení BiV. Implantaci levokomorové elektrody jsme prováděli po sondáži koronárního sinu zavaděčem Attain a následně jsme zaváděli běžnou unipolární či bipolární elektrodu bez vodiče nebo po zavedení ultratenkého zavaděče přímo do vybrané optimální posteriorní, laterální či posterolaterální větve věncitých žil a systémem over the wire následně zavedli vlastní stimulační elektrodu.

Výsledky: Za průměrné období sledování 15 měsíců jsme registrovali pomocí holterovského monitoru EKG či 12svodové EKG křivky nově vzniklou epizodu fibrilace síní u 16 % případů po úspěšném zavedení resynchronizační terapie (CRT). U kontrolní skupiny 45 nemocných se zavedenou běžnou dvoudutinovou kardiostimulací bylo sledovací období delší – 22 měsíců a bylo zaznamenáno celkem 18 případů (40 %), kdy byla jasně dokumentována epizoda FiS. V obou skupinách opakovaně provedené echokardiografické vyšetření neprokazovalo statisticky signifikantně významný rozdíl ejekční frakce levé komory srdeční.

Závěr: Resynchronizační terapie může vést nejen k hemodynamické stabilizaci nemocných s těžkým stupněm srdečního selhání, ale i podle našich předběžných pozorování vyplývá, že může příznivě ovlivnit vznik a charakter průběhu fibrilace síní, která jak prokázala framinghamská studie ovlivňuje průběh tohoto závažného onemocnění.

Vliv dvouleté terapie simvastatinem na změny kostní denzity postmenopauzálních žen

P. Švejda

II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Úvod: Osteoporóza je společenským i zdravotním problémem, jehož význam se vzhledem k postupnému prodlužování lidského věku neustále zvyšuje. Účinnost léčby je zpravidla dokumentována zvýšením denzity kostní tkáně (BMD) a pohybem markerů kostního metabolismu. V terapii se opíráme hlavně o preparáty kalcia, vitamin D a bisfosfonáty, u kterých bylo ve velkých studiích dokumentováno udržení BMD, případně i její zvýšení o 6 – 8 %. Inhibitory reduktázy HMG koenzymu A, tedy statiny, jsou v současné době užívány v terapii dyslipidemie a sekundární prevence kardiovaskulárních onemocnění. Kromě ovlivnění hladiny krevních tuků byly zjištěny další příznivé účinky statinů na lidský organizmus. Jedním z nich je vliv na denzitu kostní tkáně ovlivněním kostního obratu.

Soubor: 30 patientek na terapii simvastatinem v dávce 20 mg denně a 30 patientek v kontrolní neléčené skupině, doba sledování 24 měsíců.

Metodika: Ve dvouletém prospektivním sledování byl sledován vývoj denzity kostní tkáně a ukazatelů kostního obratu u patientek na terapii simvastatinem a u kontrolní skupiny, rovněž byly v pravidelných intervalech sledovány základní biochemické a hematologické parametry a hledána jejich souvislost se změnami kostní denzity.

Výsledky: Během dvouletého podávání simvastatinu došlo k statisticky významnému efektu terapie na zpomalení odbourávání kostní hmoty a na hodnoty kostní denzity u postmenopauzálních žen.

Závěr: Naše závěry jsou srovnatelné s výsledky publikovaných retrospektivních studií u patientek s patologickými frakturami. Statiny se ukazují jako preparáty s mnoha účinky mimolipidovými, z nichž většina je na začátku vědeckého zkoumání.

Vliv pohlaví na průběh a léčbu akutního infarktu myokardu

A. Tomášek, R. Adámková, S. Janoušek, J. Špinar

Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Úvod: Pohlaví je jedním z faktorů, které ovlivňují výskyt a rozvoj aterosklerózy a jejích komplikací.

Cíl: Analyzovat rozdíly v průběhu a léčbě akutního infarktu myokardu (AIM) mezi muži a ženami.

Soubor a metody: Pacienti přijatí na KJ FN Brno v letech 2003 – 2004 pro AIM. Data byla získána studiem zdravotnické dokumentace a zpracována běžnými statistickými metodami.

Výsledky: Pro AIM bylo přijato 889 pacientů, z toho 573 (64,5 %) mužů ($p < 0,001$), průměrného věku 64 ± 12 let u mužů a 71 ± 11 let u žen ($p < 0,001$). Průměrná délka hospitalizace byla $7,25 \pm 4,6$ dní u mužů a $8,2 \pm 6$ dní u žen ($p = 0,004$). Koronografii podstoupilo 531 (92,7 %) mužů a 284 (89,9 %) žen ($p = 0,07$), PCI 448 (78,2 %) mužů a 239 (75,6 %) žen ($p = 0,38$), implantaci stentu 419 (74,1 %) mužů a 211 (66,8 %) žen ($p = 0,04$), kompletní revaskularizaci 23 % mužů a 16,5 % žen ($p = 0,04$). Komplikace související s AIM byly přítomny u 136 (23,7 %) mužů a 100 (31,6 %) žen ($p = 0,01$). 30denní mortalita ve skupině pod 70 let věku činila 5,4 % muži vs 7,6 % ženy ($p = 0,36$) a ve skupině nad 70 let věku 19,5 % muži vs 19,7 % ženy ($p = \text{NS}$).

Závěr: Ženy byly při přijetí významně starší než muži, doba hospitalizace byla u nich delší, ženy měly po AIM více komplikací. U žen jsme zjistili nižší počet implantovaných stentů a provedených kompletních revaskularizací. Pohlaví nemělo statisticky signifikantní vliv na 30denní mortalitu mužů a žen ve skupině pod i nad 70 let věku. Podstatnou část zjištěných rozdílů lze spíše vysvětlit vyšším věkem žen s AIM.

Rizikové faktory aterosklerózy v obecné populaci

M. Tomečková¹, H. Grünfeldová², J. Peleška¹, P. Hanuš², P. Martinková¹, M. Pavlíková¹

¹EuroMISE centrum, ÚI AV ČR, Praha

²EuroMISE centrum, Městská nemocnice, Čáslav

Dvě ambulance preventivní kardiologie v rámci vědeckovýzkumného interdisciplinárního pracoviště EuroMISE centra provozují Všeobecná fakultní nemocnice v Praze a Městská nemocnice Čáslav, a to v Městské nemocnici Čáslav a v budově Ústavu informatiky AV ČR. V obou ambulancích bylo celkem vyšetřeno 980 osob – 563 žen (57,44 %) a 417 mužů (42,56 %). V obou ambulancích bylo vyšetřeno více žen, procentuální stejně v obou ambulancích. Při prvním vyšetření se populace v Praze a v Čáslavi významně lišily v průměrných hodnotách základních rizikových faktorů aterosklerózy, v sociálních faktorech (vzdělání, rodinný stav) i faktorech životního stylu (kouření, tělesná aktivita). Populace v Praze byla starší, její rizikový profil byl poněkud příznivější: měla nižší BMI, nižší systolický krevní tlak a nižší hladiny celkového a LDK cholesterolu. V obou ambulancích byl vysoký výskyt anamnesticky uváděné hypertenze (HT), diabetes mellitus (DM) i hyperlipoproteinemie (HLP) – viz tab. 1.

	Praha	Čáslav
HT	24,2 %	30,5 %
DM	6,0 %	3,3 %
HLP	29,1 %	38,9 %

V celém souboru 980 osob byl vysoký výskyt zvýšených hladin celkového cholesterolu, glykemie i „nadhраниčních“ hodnot krevního tlaku, řada osob však anamnézu HT, DM či HLP neměla – viz tab. 2.

	Celk. chol. > 5,8 mmol/l	Celk. chol. > 5,2 mmol/l	Glykemie > 6 mmol/l	TK > 140 a/nebo 90 mm Hg
Celý soubor	42,7 %	65,4 %	7,9 %	32,3 %
HLP ano	27,2 %	32,6 %		
HLP ne	15,6 %	32,8 %		
DM ano			2,3 %	
DM ne			5,6 %	
HT ano				19,3 %
HT ne				13,0 %

Podpořeno výzkumným záměrem AV0Z10300504 ÚI AV ČR.

Variability v regulačních oblastech genu pro apo(a) a jejich vztah k hladině Lp(a)

L. Zlatohlávek, K. Zídková, M. Vrablík, R. Procházková, M. Kvasilová, R. Češka

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod: Lipoprotein(a) [Lp(a)] je považována za nezávislý rizikový faktor aterosklerózy. Hladina Lp(a) je určována z 95 % geneticky. Lp(a) se skládá z LDL-částice a apolipoproteinu(a) [apo(a)]. Gen pro apo(a) se nachází na 6. chromozomu a je hlavním determinantem hladiny Lp(a). Doposud popsané regulační oblasti genu pro apo(a) zahrnují kromě promotoru i zesilovače DHII a DHIII.

Cíl: Cílem studie bylo zjistit korelaci variability v promotorových regulačních oblastech genu a hladiny Lp(a). Vyšetřovány byly polymorfizmy: +93C/T, +121G/A a STR lokus (TTTTA repetice).

Soubor a metody: Základní soubor byl tvořen 3916 pacienty Centra preventivní kardiologie, u nichž byly stanoveny hodnoty Lp(a) latexovou elektroimunoanalýzou. Soubor byl rozdělen na kvartily dle hladiny Lp(a): 1. do 0,07, 2. 0,08–0,17, 3. 0,18–0,37, 4. nad 0,38 g/l. Z každého kvartilu bylo náhodně vybráno minimálně 100 jedinců, kteří byli genotypizováni pro zmíněné polymorfizmy metodami restriční analýzy a fragmentační analýzy. Asociační analýza byla provedena pomocí programu Haploview.

Výsledky: Zjistili jsme statisticky prokazatelnou asociaci mezi krátkými STR alelami (7 a 8 repetice) a hladinami Lp(a) nad 37 mg/dl ($p = 0,0004$) a mezi dlouhými STR alelami (9 a 11 repetice) a hladinami Lp(a) pod 37 mg/dl ($p = 0,0169$; $p = 0,0148$). Alela +93T byla statisticky významně méně zastoupena u jedinců s Lp(a) nad 37 mg/dl ($p = 0,0230$).

Závěr: Naše práce potvrzuje korelaci mezi STR alelami, ale i +93C/T polymorfizmem a zvýšenou hladinou Lp(a). Vliv +121G/A polymorfizmu nebyl prokázán.

Vztah Lp(a) k rizikovým faktorům a klinické manifestaci aterosklerózy

L. Zlatohlávek, K. Zídková, M. Vrablík, R. Češka

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod: Lipoprotein(a) [Lp(a)] je považován za rizikový faktor aterosklerózy. V aterogenezi se pravděpodobně uplatňuje svým vstupem a ukládáním do aterosklerotického plátu. Svou homologní strukturou s plazminogenem může ovlivňovat procesy hemokoagulace.

Cíl: Cílem sledování bylo zjistit vztah koncentrace Lp(a) k věku, pohlaví, hladině celkového, LDL-, HDL-cholesterolu, apo B a triglyceridů, ICHS, DM, obezitě, kouření a hypertenzi.

Soubor a metody: U 3916 nemocných z Centra preventivní kardiologie byly stanoveny hodnoty Lp(a) pomocí latexové elektroimunoanalýzy, ostatní lipidové parametry na automatických analyzátoch. Soubor pacientů jsme rozdělili dle hladiny Lp(a): extrémně nízké – 0 g/l ($n = 749$), nízké – 0,0–0,1 g/l ($n = 689$), střední 0,1–0,4 g/l ($n = 1547$), vysoké 0,4–0,8 g/l ($n = 568$) a extrémně vysoké nad 0,8 g/l ($n = 369$). U všech těchto podskupin jsme korelovali vztah hladiny Lp(a) k laboratorním parametrům, u 500 pacientů jsme z dokumentace sledovali přítomnost ICHS, DM, BMI, hypertenzi, kouření.

Výsledky: Hladina celkového, LDL-, HDL-cholesterolu, TG, apo B, hodnota BMI, DM, hypertenze a kouření nekoreluje s hladinami Lp(a) v našem souboru. Prevalence ICHS je statisticky vyšší u pacientů s vyššími hladinami Lp(a) ($p < 0,02$).

Závěr: V našem souboru hladina Lp(a) nekoreluje se sledovanými rizikovými faktory aterosklerózy (včetně lipidových parametrů). U pacientů s vyššími hladinami Lp(a) se očekávaně častěji manifestuje ICHS oproti pacientům s nižšími hladinami Lp(a).