

XXVII. dni mladých internistov

Martin, Slovenská republika, 22.–23. 5. 2008

Zborník abstraktov

Kritická ischémia dolných končatín a riziko kardiovaskulárnych ochorení

Z. Bartošová, B. Krahulec, V. Štvrtinová

II. interná klinika Lékařské fakulty UK a FNsP, Nemocnica Staré Mesto Bratislava, Slovenská republika

Pozadie problematiky: Prítomnosť periférneho artériového ochorenia dolných končatín (PAOD) môžeme považovať za indikátor generalizovanej systémovej aterosklerózy. Meranie členkovo-brachiálneho indexu (ABI) patrí medzi neinvazívne možnosti detekcie pacientov s PAOD, vrátane asymptomatických prípadov. Pacienti s PAOD majú zvýšené riziko výskytu kardiovaskulárnych príhod.

Cieľ štúdie: 1. Zistiť koreláciu medzi hodnotou ABI a výskytom infarktu myokardu (IM) a cerebrovaskulárnych (CV) príhod – NCMP, TIA. 2. Súčasne určiť asociáciu ABI k tradičným rizikovým kardiovaskulárnym faktorom – fajčenie, artériová hypertenzia, diabetes mellitus (DM), dyslipidémia.

Metódy a výsledky: Vyšetřili sme 86 pacientov (pomer mužov a žien 1 : 1) vo veku 54–97 rokov, medián 77,2 rokov s anamnézou PAOD v ktoromkoľvek štádiu Leriche-Fontainovej klasifikácie s alebo bez anamnézy kardiovaskulárnej alebo cerebrovaskulárnej príhody. Miera PAOD bola posúdená podľa zmeraného ABI, na základe ktorého sme pacientov rozdelili podľa prítomnosti kritickej ischémie: s $ABI > 0,6$ a s $ABI \leq 0,6$. Súčasne sme venovali pozornosť anamnéze fajčenia, DM, artériovej hypertenzie, dyslipidémie. 79 pacientov (91,9 %) malo prítomné kardiovaskulárne ochorenie, z toho 17 (21,5 %) prekonal IM. Signifikantne vyšší výskyt IM bol prítomný v skupine pacientov s $ABI \leq 0,6$ (76,5 %) ($p < 0,05$). 11 pacienti (12,8 %) prekonal CV príhodu, 36 pacientov (41,9 %) malo dyslipidémiu, bez výraznejších rozdielov v oboch skupinách. Polovica pacientov sa liečila na DM, 69 (80,2 %) na artériovú hypertenziu, bez skupinových rozdielov. Abúzus fajčenia udávalo 17 pacientov (19,8 %), z toho 12 (70,6 %) patrili do skupiny s $ABI \leq 0,6$.

Záver: 1. Nezistila sa korelácia ABI s artériovou hypertenziou, diabetes mellitus, či dyslipidémiou, v skupine s $ABI \leq 0,6$ bolo nesignifikantne vyššie zastúpenie fajčiarov. 2. PAOD je spojené s vysokým výskytom kardiovaskulárnych ochorení, pričom kritická ischémia sa spája s vyšším výskytom infarktu myokardu. 3. ABI je dobrým markerom kardiovaskulárneho rizika.

Neinvazívne vyšetřenie poruchy periférneho prekrvenia v pracovnom lekárstve

V. Bellová, J. Buchancová

Klinika pracovného lekárstva a toxikológie Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Fotopletyzmografické vyšetřenie je jednoduché, nezaťažujúce pacienta a obsluhujúci zdravotnícky personál, realizovateľné aj v ambulantných podmienkach. Dynamickým sledovaním fotopletyzmografického záznamu po rôznych podnetoch môžeme odhaliť poruchu periférneho prekrvenia aj pri negatívnej chladovej skúške. Pri vyšetření stále nie je určená korelácia závažnosti ochorenia kvantitatívne, doterajšia prax sa prevažne sústreďuje na vizuálne hodnotenie tvaru krivky. Vyšetřenie a číselné hodnotenie parametrov fotopletyzmografickej krivky lepšie objektivizuje efekt liečby, vhodnosť pracovného zaradenia, preradenia. Dôležité je dodržanie štandardných podmienok vyšetřenia.

Astma a rinitída – systémové ochorenie?

A. Benčová, E. Rozborilová, J. Žucha

Klinika tuberkulózy a pľúcnych chorôb Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Ciel: Podľa posledných prieskumov 60–80 % astmatických pacientov je postihnutých alergickou rinitídou a 20–40 % pacientov s alergickou rinitídou trpí príznakmi bronchiálnej astmy. Alergická rinitída predstavuje významný rizikový faktor pre astmu. Podľa iniciatívy ARIA (Allergic rhinitis and its impact on asthma) by pri stanovení diagnózy astmy alebo rinitídy mal byť zhodnotený stav horných aj dolných dýchacích ciest. U neastmatikov s alergickou rinitídou bol potvrdený signifikantne vyšší počet eozinofilov v indukovanom spúte a signifikantná elevácia hladiny ECP v indukovanom spúte v porovnaní s kontrolnou skupinou. Na základe dokázaných korelácií vyššie uvedených zápalových markerov s hladinou oxidu dusnatého v exhalovanom vzduchu (eNO), ako nepriameho markera eozinofilného zápalu dolných dýchacích ciest, sme sa u pacientov s alergickou rinitídou pokúsili dokázať zvýšené hladiny eNO.

Metódy: Meranie eNO sme uskutočnili pomocou prístroja NIOX podľa kritérií Americkej hrudníkovej spoločnosti (ATS). Súbor pozostával z 27 probandov, 9 pacientov s diagnózou bronchiálnej astmy, 11 pacientov s alergickou rinitídou, 7 probandov tvorilo kontrolnú skupinu zdravých jedincov.

Výsledky: Medián hladiny eNO u 11 pacientov s alergickou rinitídou bol 19,4 ppb, hladina eNO bola vyššia ako 25 ppb u 3 pacientov s alergickou rinitídou. Pacienti s bronchiálnou astmou mali medián eNO 39,6. U kontrolnej skupiny bol medián eNO 10,3. Výsledok analýzy podľa Kruskala-Wallisa je 5,5545, $p = 0,0622$, čo je blízko štatistickej významnosti.

Záver: Pacienti s alergickou rinitídou mimo sezóny mali vyššie hodnoty eNO blízke sa štatistickej významnosti, v porovnaní s kontrolnou skupinou zdravých probandov. Pokračovaním štúdie bude vykonanie ďalších meraní eNO v sezóne a mimo sezóny u jednotlivých skupín pacientov, porovnanie dynamiky zmien, posúdenie ovplyvnenia hladiny eNO farmakologickou liečbou a štatistické spracovanie.

Wegenerova granulomatóza s rozvojom renálneho zlyhania u staršej ženy

K. Bobocká, J. Kalužay, P. Podaný, Z. Zúbeková, D. Eisnerová, P. Pontuch

IV. interná klinika Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

Wegenerova granulomatóza (WG) je systémové ochorenie. Z patologického hľadiska ide o nekrotizujúcu vaskulitídu s klinicky predilekčným postihnutím stredných a malých artérií i vén horných dýchacích ciest a obličiek s typickou tvorbou intra- alebo extravaskulárnych granulómov („crescents“). Prevalencia tohto ochorenia je 3/100 000 s priemerným vekom vzniku okolo 40 rokov. Demonstrujeme klinickú manifestáciu a priebeh tohto ochorenia u 76ročnej polymorbídnej pacientky odoslanej na hospitalizáciu s trojmesačnou anamnézou progresie opuchov dolných končatín sprevádzanú únavovým syndrómom. V priebehu hospitalizácie v relatívne krátkom čase došlo k rozvoju obličkového zlyhania s nutnosťou začatia hemodialyzačnej liečby. Vzhľadom na komplikovaný priebeh novomanifestovaného ochorenia vrátane pokročilého srdcového zlyhania a infekčných komplikácií sme biopsiu obličky neindikovali. Diagnóza WG bola stanovená na základe pozitívity špecifických protilátok cANCA spolu s typickou klinickou manifestáciou – opakované epistaxy, respiračné ťažkosti, renálne zlyhanie. Kľúčovým krokom bolo nasadenie imunosupresívnej liečby v kombinácii prednisonu a cyklofosfamidu s následným rapídnyim zlepšením klinického stavu, obnovením diurézy a úprave laboratórnych parametrov natoľko, že bola hemodialyzačná liečba, neskôr i imunosupresívna mohla byť zredukovaná. Táto kazuistika venovaná WG je vzhľadom na vek nezvyčajná, no práve v dôsledku toho v sebe nesie odkaz dôležitosti myslieť na toto ochorenie i v staršom veku.

Zvýšená produkcia cytoadhezívnych molekúl v tukové tkáni obéznych jedinců: srovnání subkutánní a viscerální tukové tkáně

L. Božanská¹, D. Michalský², M. Kasalický², D. Haluzíková³, T. Roubíček¹, M. Mráz¹, M. Bártlová¹, J. Jahodová¹, R. Pavlovičová¹, M. Matoušek¹, Z. Lacinová¹, M. Haluzík¹

¹ III. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha

² I. chirurgická klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha

³ Ústav tělovýchovného lékařství 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha

Úvod: Cílem naší studie bylo sledování produkce proaterogenně působících cytoadhezivních molekul (CAM) v tukové tkáni u obéznych žen a srovnání jednotlivých typů tukové tkáně. Hodnotili jsme sérové hladiny, proteinovou expresi a expresi mRNA pro CAM v tukové tkáni.

Metodika: Do studie bylo zařazeno 25 obézních žen a 14 štíhlých zdravých žen, u kterých bylo provedeno antropometrické měření, dále krevní odběry a odběr subkutánní a viscerální tukové tkáně v průběhu plánovaného chirurgického výkonu (bandáž žaludku, resp. cholecystektomie). Sérové koncentrace inzulinu a cytoadhezivních molekul byly stanoveny multiplexovou imunoanalýzou pomocí Luminex kitů, exprese mRNA CAM ve vzorcích tukové tkáně metodou real-time PCR a proteinová exprese CAM pomocí Luminex kitů a normalizována k obsahu proteinů.

Výsledky: U obézních žen jsme zaznamenali signifikantně vyšší BMI, HOMA index, hladiny inzulinu a solubilních CAM E-selectinu a ICAM-1. Sérové koncentrace VCAM-1 se mezi skupinami významně nelišily. Nebyl zaznamenán rozdíl v expresích mRNA a proteinů CAM v subkutánním tuku mezi skupinou obézních a štíhlých žen. Naopak, ve viscerálním tuku byla exprese mRNA i proteinová exprese pro ICAM-1 a VCAM-1 významně zvýšená ve skupině obézních žen [ICAM-1 kontroly vs obézní (BMI 30–40) $p < 0,01$; VCAM-1 kontroly vs obézní (BMI 30–40) $p < 0,05$].

Závěr: Výsledky svědčí pro zvýšenou produkci proaterogenně působících cytoadhezivních molekul ve viscerální tukové tkáni obézních žen, ne však v subkutánní tukové tkáni. Výsledky studie tak mohou částečně objasnit vztah mezi rizikem kardiovaskulárních onemocnění a akumulací viscerálního tuku u obézních jedinců, popsany zejména ve velkých epidemiologických studiích.

Podporováno IGA 8302-S a MZO 000064165

Neštandardný spôsob liečby u pacienta s Cushingovým syndrómom

K. Brázdilová¹, P. Vaňuga², M. Pura², J. Payer¹

¹ V. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNŠP Bratislava, Slovenská republika

² Národný endokrinologický a diabetologický ústav Lubochňa, Slovenská republika

Centrálny Cushingov syndróm je spôsobený nadmernou tvorbou ACTH v bazofilných bunkách hypofýzy a jeho najčastejšou príčinou býva adenóm, ktorý je väčšinou malých rozmerov, preto príznaky útlaku nebývajú prítomné. Klinický obraz je v konečnom dôsledku vyvolaný hyperkorticizmom, čím sa nelíši od periférneho Cushingovho syndrómu, ktorý je podmienený priamo nadprodukciou glukokortikoidov v nadobličkách. Najčastejším spôsobom liečby je operačné odstránenie adenómu – transsfenoidálna adenomektómia s následnou substitúciou vzniknutého hormonálneho deficitu. V našej kazuistike demonštrujeme neštandardný spôsob liečby tohto ochorenia. Ide 34-ročného pacienta s mikroadenómom hypofýzy, u ktorého bola realizovaná parciálna selektívna adenomektómia a neskôr pre pretrvávajúci hyperkorticizmu reoperácia – radikálna extirpácia reziduálneho adenómu, po ktorých sa uňho vyvinul hypopituitarizmus. Napriek operačnému odstráneniu adenómu však stále pretrvávala nadprodukcia glukokortikoidov, a pre výrazné progredujúce zhoršovanie celkového zdravotného stavu mu bola vykonaná bilaterálna adrenalectómia. Histologicky sa dokázala difúzna hyperplázia kôry nadobličky s predominciou v zona reticularis. Po operácii došlo k poklesu koncentrácie glukokortikoidov. Následne sa začal zlepšovať klinický a laboratórny status, adrenalectómia viedla aj k výraznej úprave kostného nálezu. Na tomto prípade demonštrujeme, že v mimoriadnych situáciách je možné využiť neštandardný spôsob liečby a miesto opakujúcich mutilujúcich operácií hypofýzy je možné zvoliť adrenalectómiu.

Muskuloskeletálne zmeny pri alkoholovej chorobe pečene

R. Brnka, E. Štenová, M. Boča

I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNŠP Bratislava, Slovenská republika

Alkoholizmus je jedným z najčastejších ochorení v súčasnom svete. Ide pritom o viacmenej spoločensky akceptovaný jav, ktorý je vlastne drogovou závislosťou. Pri dlhodobom nadmernom konzumovaní alkoholu môže dôjsť k závažnému poškodeniu pečene. Pečeňová cirhóza postihuje milióny osôb na celom svete. V roku 2005 patrila na Slovensku fibróza a cirhóza pečene medzi prvých desať najčastejších príčin úmrtia. Okrem priameho poškodenia pečene pri alkoholovej chorobe pečene (AHP) často dochádza k postihnutiu aj ďalších orgánov, napr. muskuloskeletálneho systému. Výskyt kostných zmien u pacientov s chronickým ochorením pečene, najmä cirhózy, je dlhodobo známe, označuje sa ako hepatálna osteodystrofia. Podľa vedeckých výskumov sa jedná najčastejšie o osteoporózu, zriedkavo osteomaláciu, avšak môže sa vyskytnúť aj zmiešaná forma – osteoporomalácia. Mechanizmus vzniku osteoporózy pri poškodení pečene nie je jasný, pravdepodobne má multifaktoriálnu etiológiu. Jej vznik sa dáva do súvislosti s malabsorpciou vitamínu D a kalcia, zmenami spektra bielkovín, poruchou hydroxylácie vitamínu D, humorálnou dysfunkciou, hypogonadizmom

a nedostatočným odbúraváním parathormónu v pečeni. Tieto zmeny sú potencované aj samotným účinkom alkoholu. Okrem postihnutia kostí pri ACHP sa stretávame aj s poškodením svalového tkaniva. Strata kostrového svalstva je výsledkom nepriaznivého efektu alkoholu postihujúca asi 2/3 pacientov s abúзом alkoholu, a vedie k alkoholom indukovanej myopatii. Chronickí užívatelia alkoholu majú zníženú syntézu svalových proteínov asi o 40 %. Asi 20 % celkovej bielkovinovej hmoty je produkovaná pečeňou, čo pri hepatálnom poškodení znamená výrazné zníženie proteínov v organizme. V našom príspevku by sme chceli upozorniť na muskuloskeletálne zmeny pri hepatálnom poškodení. Stratifikácia týchto zmien je nevyhnutná pre prevenciu komplikácií v zmysle zlomenín, ktoré okrem zhoršenia prognózy základného ochorenia majú aj závažný socioekonomický dopad. Radi by sme informovali kolegov s možnosťami komplexnej diagnostiky kostných zmien ako aj vyšetrenia svalovej hmoty pomocou dvojfotónovej RTG absorpciometrie.

Komplikovaný průběh endometriózy tenkého střeva

B. Bunganič, Š. Suchánek, K. Veselá, M. Zavoral

Interní klinika 1. lékařské fakulty UK a ÚVN Praha

30letá žena přijatá s podezřením na Crohnovu chorobu na podkladě klinického obrazu a CT břicha. Průběh komplikován rozvojem subileózního stavu. V laboratorních testech byla zjištěna anémie (Hb 104 g/l) a CRP (108 mg/l), v stolici kultivačně pozitivní klostridiový toxin A, B. CT vyšetření břicha prokázalo zesílení terminálního ilea a mezenterální lymfadenopatii. Na eHČTT přiměřený endoskopický náález, kolonoskopie nekompletní, pro komplikovanou přípravu terminálního ileum nevyšetřeno. Opakovaný příjem většího množství tekutin vyvolal ileózní stav. Na CT enteroklyze byla popsána stenóza terminální kličky ilea s dilatací kliček tenkého střeva před překážkou. K operaci pacientka indikována pro ileózní stav při stenóze terminálního ilea, v diferenciální diagnóze m. Crohn a komplikace endometriózy, pro kterou již od roku 1998 nutnost chirurgické laparoskopie a laparotomie. Provedena ileo-cékální resekce s enterokolickou anastomózou. V přítomnosti gynekologa revidována malá pánev a resekována pravostranná ovariální cysta. Histologicky střevní resekat prostoupen ložisky zevní endometriózy. Pooperačně ve snaze o koncepci zahájena blokační léčba Zoladexem. U pacientů s postižením tenkého i tlustého střeva je potřeba věnovat velkou pozornost v hodnocení klinických a laboratorních výsledků. Základem správné diagnózy je komplexní a rezervovaný přístup. Definitivní odpověď mnohdy přinese až operativní řešení.

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

Š. Burgerová, M. Horáčková, O. Schück, M. Pecková, J. Forejt, J. Pafčugová

Nefrologické oddělení Interní kliniky 2. lékařské fakulty UK a FN Motol Praha

Ultrasonografické (USG) vyšetření posuzuje velikost dlouhé osy korelující s velikostí ledvin, tloušťku parenchymové vrstvy odpovídající mase funkčního ledvinového parenchymu a rezistivní index (RI) v intraparenchymových tepénkách zjišťující průtokový odpor, který se zvyšuje u chronických nefropatií při arterioloskleróze a fibróze intersticia. Parenchymatózní změny ovlivňují RI v opačném směru než hemodynamicky významné stenózy renálních tepen.

Cíl: Porovnání těchto základních veličin s glomerulární filtrací odhadnutou na podkladě MDRD (GFRMDRD).

Pacienti a metody: Dlouhá osa ledvin (DO), tloušťka parenchymové vrstvy (PV) a RI vyšetřeny konsektivně u 150 pacientů (M : Ž = 77 : 73), v průměrném věku 56 (19–88) let, doporučených k USG ledvin pro problematickou korekci hypertenze a/nebo podezření na vaskulární a/nebo diabetickou nefropatii. Ze studie byli vyřazeni jedinci s funkčně a/nebo anatomicky solitární ledvinou a stenózou jedné nebo obou renálních tepen (diagnóza ověřena MR nebo CT nebo klasickou angiografií). U všech byla ve stejné době určena GFRMDRD. Vztahy mezi DO a PV levé a pravé ledviny (DOsin a DOdx resp. PVsin a PVdx) a součtem recipročných hodnot RI pravé a levé ledviny ($1/RI_{dx} + 1/RI_{sin}$) versus GFRMDRD jsme zhodnotili metodou lineární regrese.

Výsledky: DOsin a DOdx významně korelovaly s GFRMDRD ($R^2 = 0,073$, $p = 0,0008$, resp. $R^2 = 0,157$, $p < 0,0001$). Významná, ale slabší korelace byla zjištěna pro vztah PVsin, resp. PVdx vs GFRMDRD ($R^2 = 0,042$, $p = 0,0121$, resp. $R^2 = 0,034$, $p = 0,0239$). Velmi těsná korelace zjištěna mezi RI (resp. $1/RI_{dx} + 1/RI_{sin}$) a GFRMDRD ($R^2 = 0,134$, $p < 0,0001$).

Závěr: Pečlivě měřená dlouhá osa ledviny a síla parenchymové vrstvy doplněné o RI patří při USG vyšetření ledvin k základním parametrům. Při jejich hodnocení je nutné respektovat aktuální funkci ledvin.

Funkčné zlyhávajúce obličiek pri cirhóze pečene: hemodynamická štúdia

A. Cibulová¹, Š. Hrušovský¹, M. Žigrai¹, M. Ľuptáková¹, Ľ. Trejbalová¹, F. Danninger²

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

² Chirurgická klinika SZU a FNsP akad. L. Déreza Bratislava, Slovenská republika

Východisko: Pri vaskulárnej dekompenzácií cirhózy pečene vzniká porucha prekrvenia obličiek a ich funkčné zlyhávajúce, ktoré vyústi do hepatorenálneho syndrómu. U 2 pacientov sme skúmali hemodynamické zmeny v obličkách po implantácii Denver šantu, hemodialýze, liečbe terlipresínom s albumínom (LTA) a po veľkoobjemovej punkcii ascitu.

Metóda: Duplexnou ultrasonografiou sme vyšetrili rezistenčný index (RI) v a. renalis vpravo a vľavo. Výsledok bol vždy priemer z 5 meraní. Stanovili sme plazmatickú aktivitu renínu (PRA) a sérovú koncentráciu aldosterónu (SA) ráno, nalačno, u ležiaceho pacienta.

Prípady 1: 60ročnému pacientovi s alkoholovou cirhózou pečene s refraktérnym ascitom sme implantovali peritóneojugulárny Denver šant vpravo. Pre zlyhanie obličiek na 5. deň podstúpil hemodialýzu a potom LTA. Uvádžame hodnoty po implantácii Denver šantu, po hemodialýze a po terlipresíne s albumínom. Pravá oblička: RI: 1,10–1,06–0,78. Ľavá oblička: RI: 1,02–1,25–0,67. PRA: 125,4–61,7–49,2 pg/ml. SA: 356,9–172,3–152 pg/ml. Pacient je v ambulantnom sledovaní.

Prípady 2: 53ročný pacient s alkoholovou cirhózou pečene s tenzným ascitom podstúpil veľkoobjemovú punkciu 10,5 l ascitu. Uvádžame hodnoty pred punkciou a po 3 dňoch. Pravá oblička: RI 0,87–0,82 pg/ml. Ľavá oblička: RI 1,02–0,74. PRA: 495,4–418,0 pg/ml. SA: 1589,6–242,8 pg/ml.

Záver: Hemodynamická štúdia u dvoch pacientov s vaskulárne dekompenzovanou alkoholovou cirhózou pečene preukázala zlepšenie prietoku obličkami po LTA a po veľkoobjemovej punkcii ascitu, nie však po hemodialýze. Zostavená metodika a výsledky poslúžia pri dizajnovaní prospektívnych intervenčných štúdií.

Expresie Toll-like receptorů v ledvinné tkáni zdravých kontrol a nemocných s lupusovou nefritidou

H. Ciferská¹, P. Horák¹, Y. T. Kontinen², T. Tichý³, Z. Heřmanová⁴, J. Zadražil¹

¹ III. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Department of Medicine, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland

³ Ústav patologie Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

⁴ Oddělení klinické imunologie FN Olomouc

Úvod: Systémový lupus erythematoses (SLE) je autoimunitní multiorgánové onemocnění spojené se závažnými poruchami imunitního systému. Jednou z nich je porucha clearance apoptotických zbytků a peristence edogenních nukleových kyselin, ať volných či vázaných do imunokomplexů v cirkulaci. Toll-like receptory (TLR) jsou součástí nespecifické imunity a jsou schopny identifikovat rozmanité podněty, především mikrobiálního původu a indukovat obrannou reakci organismu. TLR-3, -7, -8 a -9 jsou pak schopny vázat virové a bakteriální nukleové kyseliny.

Hypotéza: Defektní clearance a peristence apoptotických nukleových kyselin v organismu vede k jejich vychytávání v ledvinné tkáni, kde mohou indukovat vznik imunitní reakce, a tím nepřímo i tkáňové poškození prostřednictvím vazby na TLR.

Metody: Vzorky ledvinné tkáně byly získány s informovaným souhlasem od 7 žen s lupusovou nefritidou (LN) splňujících kritéria WHO (třída II. – 2, III. – 3, IV. – 2 pacientky) a od 2 kontrol získaných z pitevního materiálu bez známek ledvinného poškození. Expresie TLR-3, -7, -8 a -9 (firmy Santa Cruz Biotechnology Inc., Santa Cruz, CA, USA) se stanovila v parafinových řezech. Byla hodnocena exprese TLR v těchto místech nefronu: v proximálních a distálních tubulech, Bowmanově pouzdru, glomerulu a cévách. Skórování bylo dle schématu: – = negativní, + = mírně, ++ = pozitivní a +++ = vysoce pozitivní.

Výsledky: Expresie TLR-3, TLR-8 a TLR-7 byla pozorována zejména v tubulech kontrolního souboru. Dále byla zjištěna slabá pozitivita TLR-3 a TLR-7 v glomerulech a rovněž byla zachycena mírná pozitivita na viscerální části Bowmanova pouzdra u kontrol u TLR-7 a u TLR-8. Přítomnost TLR-9 nebyla vůbec detekována ve tkáni kontrolního souboru, zatímco tkáň s LN vykazovaly jeho expresi. U LN byla detekována vyšší exprese TLR-3 a TLR-8 v ledvinné tkáni, zvláště pak v distálních tubulech a Bowmanově pouzdru. Naproti tomu TLR-7 byl exprimován slaběji u lupusové nefritidy než u kontrol.

Záver: Ledvinná tkáň má schopnosť väzať nukleové kyseliny a táto schopnosť sa výrazne líši medzi LN a zdravou tkáňou. TLR vedú k produkcii tumor nekrotizujúceho faktoru α a ďalších prozápalných cytokínov a kostimulačných molekúl vedúcich k vyvolaniu imunitnej reakcie, ktorá môže v prípade zkríženej reaktivity s endogennými nukleovými kyselinami viesť až k orgánovému poškodeniu.

Grant IGA NR 8406. Vnitřní grant Univerzity Palackého v Olomouci 91110031

SIADH ako prvý príznak tumoru pľúc – kazuistika

K. Cubinková¹, J. Krivuš¹, I. Kulíšková², M. Mokáň¹

¹ I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

² Klinika tuberkulózy a respiračných chorôb Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Patologická nadprodukcia adiuretického hormónu (syndróm inadekvátnej sekrécie adiuretínu) sa prejavuje retenciou vody s následnou hyponatrémiou a hypoosmolalitou séra, pričom moč je v porovnaní s plazmou hyperosmolárny. Príčiny SIADH sú rozmanité, môže byť navodený farmakologicky, najčastejšou príčinou sú však choroby pľúc a mozgu vrátane ich infekcií a neoplázií, menej častou príčinou je neoplázia iných orgánov. Klinický obraz závisí od stupňa závažnosti hyponatriémie a od rýchlosti jej vývoja, od nešpecifických príznakov až po komatózne stavy. Diagnostika ochorenia je sťažená, nakoľko nie je možné bežné stanovenie hladiny adiuretínu, preto k diagnóze prispieva vylúčenie ostatných príčin euolemického hyponatriémie (hypotyreózy a adrenálnej insuficiencie). Liečba zahŕňa obmedzenie príjmu tekutín, podávanie nízkej dávky kľúčového diuretika až po podávanie liečiv vyvolávajúcich reverzibilnú formu renálneho diabetes insipidus. V súčasnosti prebieha už aj vývoj a testovanie špecifických antagonistov vazopresínu. Súčasťou prezentácie je kazuistika pacienta hospitalizovaného na I. internej klinike MFN, prijatého pre prekolapsový stav s verifikovanou hyponatrémiou, u ktorého sme diagnostikovali SIADH. Pri pátraní po jeho etiológii sme po vylúčení afekcie CNS pri negatívnom RTG snímku hrudníka doplnili podľa odporúčaní v literatúre CT vyšetrenie s potvrdením centrálného tumoru ľavých pľúc.

Karcinoidné nádory

E. Danišová, R. Hyrdel, I. Sámel, J. Božíková

Interná klinika gastroenterologickej Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Karcinoidy sú zriedkavé neuroendokrinné nádory. Najčastejšie vychádzajú z enterochromafinných buniek GIT-u. Aj napriek tomu, že sú často malígne a vytvárajú lokálne a vzdialené metastázy, majú podstatne lepšiu prognózu ako „klasické“ črevné adenokarcinómy. Väčšina má schopnosť vychytávať prekursorov biogénnych amínov, dekarboxylovať ich a vytvárať hormonálne aktívne substancie, ktoré sú zodpovedné za symptomatiku ochorenia – u karcinoidov je to hlavne serotonín. Najčastejším miestom vzniku karcinoidov je apendix. Symptómy sa rozvíjajú pomaly. Plný klinický obraz je spojený s metastázami do pečene. Zo symptómov sú najčastejšie prítomné: flush, hnačky, bronchospazmy, pravostranné chlopňové chyby. Diagnostiku značne komplikuje často malá veľkosť tumoru. Z laboratórnych vyšetrení je pre diagnostiku rozhodujúca zvýšená koncentrácia 5-hydroxyindolactovej kyseliny (5-HIOK) – konečný degradačný produkt serotonínu, zvýšené hladiny markerov neuroendokrinných tumorov – NSE (neurón špecifickej enolázy), ChrgA (chromogranín A). Dôležité sú lokalizačné diagnostické metódy – RTG, endoskopia, sonografia, endosonografia, MR, CT, SPECT. Špecifické vyšetrenie je somatostatínová receptorová scintigrafia – Octreoscan. Ideálnym spôsobom liečby je chirurgická, s odstránením primárneho ložiska a metastáz. Snahou je čo najviac eliminovať nádorovú hmotu, čím dochádza aj k ústupu karcinoidných prejavov. Veľmi efektívny spôsob liečby je bioterapia somatostatínovými analógmi (oktreoid), interferónmi alebo ich kombinácia. Prognóza ochorenia je pomerne priaznivá, závisí od veľkosti tumoru, lokalizácie a histologickej štruktúry.

Hyponatrémia – ako môžeme liečbou pacientovi uškodiť

I. Dedinská, K. Cubinková, M. Migra, J. Haško, A. Ježíková, P. Makovický, M. Mokáň

I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Úvod: Hyponatrémia je definovaná koncentráciou sodíka nižšou ako 135 mmol/l. Závažnou sa stáva pri hodnotách nižších ako 120 mmol/l. Najčastejšie príčiny hyponatriémie sú: extrarenálne straty (GIT, koža, krvácanie, sekvestrácia), re-

nálne straty (diuretiká, nefritída so stratou soli, osmotická diuréza, Addisonova choroba), hypotyreóza, deficit glukokortikoidov, emočný stres, bolesť, pseudohyponatrémia (nesprávny odber, dyslipoproteinémia).

Kazuistika: 74-ročná pacientka po resekcii adenómu hypofýzy s prolaktinériou v sledovaní endokrinológa, s artériovou hypertenziou, prijatá na dodiferencovanie kolapsových stavov. V úvode hospitalizácie vylučujeme kardiálnu príčinu kolapsov. V ďalšom priebehu dochádza k náhlemu zhoršeniu stavu pacientky, ktorá je somnolentná až soporózna, so spontánnou úpravou stavu ad integrum v krátkom čase (do 3 min). Neurológom stav hodnotený ako epileptický paroxysmus, EEG s ložiskovou špecifickou aktivitou frontotemporálne vpravo, odporučená antiepileptická liečba karbamazepínom 2 × 150 mg, postupne zvyšovať dávku na 2 × 300 mg. Na 2. deň užívania karbamazepínu zaznamenaný pokles nátría (zo 137 mmol/l na 130 mmol/l), na 3. deň prítomná životohrozujúca hyponatrémia (117 mmol/l) s výrazným zhoršením stavu pacientky – delirantná až komatózna. Započatá substitučná liečba, vylúčené vyššie uvedené príčiny hyponatrémie. Opakovane konzultovaný neurológ, ktorý uvedený stav nedáva do súvisu s antiepileptickou liečbou (hladina karbamazepínu v sére v medziach normy). Napriek uvedenému meníme neurologickú liečbu (fenytoin). Stav pacientky postupne zlepšený, vnútorné prostredie upravené, bez recidívy epileptických paroxysmov v ďalšom priebehu hospitalizácie.

Záver: Hyponatrémia pri užívaní karbamazepínu ako jeden z nežiadúcich účinkov je známa. V príbalových letákoch je popisovaná ako veľmi vzácne sa vyskytujúca, avšak bez informácie, za aký čas uvedený stav môže nastať. Napriek skúsenostiam neurológov naša kazuistika svedčí o tom, že životohrozujúca hyponatrémia navodená karbamazepínom môže vzniknúť do 48 hod od začiatku užívania.

Výskyt kostných zmien u pacientů s chronickou pankreatitidou

H. Dujsíková¹, P. Dítě¹, J. Tomandl², A. Ševčíková¹

¹ Interní hepatogastroenterologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

² Biochemický ústav Lékařské fakulty MU Brno

Chronická pankreatitida je zánětlivé onemocnění slinivky břišní, které se projevuje maldigescí a v pokročilém stadiu také malabsorpcí. Cílem našeho sledování bylo zjistit výskyt metabolických osteopatií (osteopenie, osteoporózy a osteomalacie) u pacientů s chronickou pankreatitidou. Soubor tvořilo 73 pacientů s různým stupněm chronické pankreatitidy diagnostikovaný endosonograficky. U všech pacientů byla stanovena kalcemie, fosfatemie, hladina 25-OH vitamínu D, 1,25(OH)₂ vitamínu D, alkalická fosfatáza a její kostní izoenzym. Kostní denzita byla měřena denzitometricky v oblasti lumbální páteře L₁–L₄ a proximálního femuru. V případě denzitometricky zjištěného snížení kostní denzity pod –1 SD jsme doplnili odběry k vyloučení jiné příčiny sekundární osteopatie (nefro-, hepatopatie, hypalbuminemie se snížením vazby vitamínu D a kalcia, hypertyreóza, hypogonadismus u mužů, celiakie) a odpady Ca a P za 24 hod do moči. Osteopatie byla zjištěna u 39,7 % pacientů. Na výskytu relativně vysokého procenta metabolických osteopatií u pacientů s chronickou pankreatitidou se pravděpodobně podílí, zejména v pokročilých stádiích choroby, malabsorpce s narušením enterohepatálního oběhu vitamínu D, u lehčích forem pankreatitidy se na rozvoji osteopatie může podílet změna střevní flóry s poruchou adice vitamínu D na střevní mukózu.

AA-amyloidóza gastrointestinálního traktu a ledvin – dlouhá cesta k diagnóze

P. Falt

Centrum péče o zažívací trakt Vítkovické nemocnice, a. s., Ostrava

Úvod: Amyloidóza je heterogenní skupina patologických stavů charakterizována extracelulárními depozity fibrilárních proteinů. Pomineme-li nejčastější AL-amyloidózu, existuje řada dalších typů, z nichž nejznámější je sekundární AA-amyloidóza vznikající agregací sérového amyloidového A-proteinu (SAA) při chronických zánětlivých procesech infekční, autoimunitní nebo imunogenetické etiologie.

Popis případu: V naší kazuistice uvádím případ 37letého pacienta intenzivně vyšetřovaného od ledna roku 2004 pro recidivující febrilní stavy s elevacemi zánětlivé aktivity. V průběhu let byla opakovaně provedena zobrazovací a laboratorní vyšetření (včetně endoskopických metod, USG, RTG, CT, MRI, scintigrafie, PET/CT, opakovaných odběrů kostní dřeně a lymfatických uzlin, z toho jednou při mediastinoskopii, mnohokrát opakovaných kultivačních a sérologických vyšetření) vždy s negativními, nespecifickými nebo reaktivními nálezy, pacient byl dispenzarizován v hematologické, imunologické, alergologické, revmatologické, stomatologické a později i v gastroenterologické a nefrologické ambulanci a byl nesčetněkrát

hospitalizován na různých pracovištích. Později se objevují nespecifické dyspeptické obtíže, abdominalgie, torakalgie a postupně se rozvíjí proteinurie. Bylo vysloveno podezření na gastrointestinální a renální amyloidózu, která byla imunohistochemicky verifikována a určena jako typ AA necílenou biopsií z rektální sliznice, stejný nález byl konstatován při renální biopsii a zpětně vyšetřením vzorků ze sliznice jícnu, žaludku, duodena, proximálního jejunu a tlustého střeva. Vzhledem k opakované negativitě vyšetření zaměřených na chronické zánětlivé onemocnění, které by mohlo vést k sekundární AA-amyloidóze, klinickému obrazu (nejasné torakalgie a abdominalgie se zhoršením při febrilní atace, nález pachypleuritických infiltrátů na posledním CT plic a mediastina, délka febrilních epizod) uvažují o některém z hereditárních febrilních stavů – hyper-IgD-syndrom, familiární středozezemská horečka, TRAPS, které však zatím nebyly potvrzeny genetickým ani metabolickým vyšetřením. Pro těžký nefrotický syndrom s extrémní hypalbuminemií byla provedena bilaterální chemoembolizace renálních arterií a pacient je nyní v pravidelné hemodialyzační péči. Pro těžko ovlivnitelný malabsorpční syndrom a těžkou malnutrici byla u pacienta zahájena domácí parenterální výživa. Přes veškerou péči zůstává prognóza quod vitam velmi vážná, k čemuž přispívá i obtížná spolupráce ze strany nemocného.

Závěr: AA-amyloidóza nepatří mezi častá onemocnění. V případě nefrotického, malabsorpčního syndromu, recidivujících febrilních stavů nejasné etiologie by se měla stát součástí našeho diferenciálně-diagnostického uvažování. Její prognóza je plně závislá na terapii základního zánětlivého procesu a pokročilosti onemocnění. V případě potvrzení některého z hereditárních febrilních stavů existují určité farmakologické možnosti ovlivnění její progresy.

Význam inhibície renín-angiotenzín-aldosterónového systému pri paroxysmálnej fibrilácii predsiení

A. Farkaš¹, J. Gonsorčík², M. Mokáň¹

¹ I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

² IV. interná klinika Lekárskej fakulty UPJŠ a FN Košice, Slovenská republika

Cieľ: Fibrilácia predsiení (FP) ako najčastejšia arytmia v klinickej praxi predstavuje stále významný podiel na zvyšovaní kardiovaskulárnej mortality a morbidity v staršej populácii, a to aj napriek antiarytmickej liečbe. Veľká časť paroxysmov FP je pravdepodobne klinickým dôsledkom elektrického a/alebo štrukturálneho remodelingu. Doteraz publikované údaje upozorňujú na fakt, že inhibícia renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS) predstavuje benefit v manažmente kardiovaskulárnych ochorení a zároveň aj v manažmente fibrilácie predsiení. Viaceré animálne experimentálne a nadväzujúce klinické štúdie ukázali možnú úlohu ACE inhibítorov a/alebo AT₁ blokátorov v prevencii atriálneho remodelingu a viaceré klinické štúdie zároveň dokázali, že liečba ACEI alebo AT₁ blokátormi znižuje riziko novovzniknutej FP. V našej štúdii sme sa rozhodli determinovať možný efekt liečby blokátormi RAAS na incidenciu rekurencií FP a zároveň aj určiť možnosť kvantifikácie regresie elektrického remodelingu vysokorozlišovacou elektrokardiografiou vlny P, ktorá je už niekoľko rokov úspešne používaná v stratifikácii rizika paroxysmálnej fibrilácie predsiení.

Materiál a metódy: Do nášho súboru sme zaradili 8 pacientov s anamnézou paroxysmálnej fibrilácie predsiení. Paroxysmus FP bol ukončený spontánnou, farmakologickou alebo elektrickou kardioverziou s následným navodením sínusového rytmu. Pacienti zaradení do tohto súboru (6 M/2 Ž, priemerný vek 42 ± 20 rokov) nemali v anamnéze prítomné žiadne kardiovaskulárne či tyreoidálne ochorenie, prekonanú reumatickú horúčku alebo prítomnú, respektíve korigovanú chlopňovú chybu. Vo vstupnej liekovej anamnéze pacienti neužívali žiadny kardiovaskulárny liek a/alebo tyreostatikum. Vysokorozlišovacia elektrokardiografia vlny P bola realizovaná za štandardných podmienok na 5. deň po úspešnej kardioverzii. Pacientom bol do liečby pridán kandesartan v dávke 8 mg raz denne (Atacand® 8 mg), pričom pacienti boli pri liečbe normotenzní, bez významnej zmeny renálnych parametrov počas liečby. Pacienti boli kandesartanom liečení 6 týždňov s následným opakovaním vyšetrenia vysokorozlišovacej elektrokardiografie vlny P, pričom sledovaným parametrom bolo trvanie vlny P na zázname vysokorozlišovacej elektrokardiografie.

Výsledky: V nami sledovanom súbore bolo po realizácii vyšetrenia vysokorozlišovacou elektrokardiografiou vlny P 5. deň po úspešnej kardioverzii priemerné trvanie vlny P 141 ± 14 ms (priemerný šum 0,27 µV). Po 6 týždňoch liečby kandesartanom 8 mg raz denne bolo dokumentované priemerné trvanie vlny P 132 ± 9 ms (priemerný šum 0,28 µV). Neparametrickým štatistickým testovaním sme dokumentovali významné skrátenie trvania vlny P na zázname vysokorozlišovacej elektrokardiografie; p < 0,05. Počas sledovaného 6týždňového obdobia sa v nami zvolenej skupine pacientov nevyskytol symptomatický alebo dokumentovaný asymptomatický paroxysmus FP.

Záver: Prítomnosť FP sa prejaví obzvlášť vo zvýšení morbidity, s augmentáciou rizika náhlej cievnej mozgovej príhody (NCMP). Z dosiahnutých výsledkov v našej štúdii vyplýva, že využitie vysokorozlišovacej elektrokardiografie vlny P

a hodnotenie jej parametrov môže mať prínos v predikcii rizika rozvoja a progresie fibrilácie predsiení v rôznych skupinách pacientov. Vyšetrenie trvania vlny P môže napomôcť odhaliť progredujúci elektrický remodeling, ktorý je v dobe realizácie vyšetrenia bez zjavného klinického korelátu a včasnou intervenciou môže napomôcť zabrániť progresii zmien a tým aj k zvýšeniu rizika rozvoja závažných kardiovaskulárných príhod, pričom práve liečba blokátormi RAAS môže predstavovať dôležitý faktor v liečbe a predikcii fibrilácie predsiení.

Tyreotoxikóza v tehotenství – kazuistika

V. Gloger, Č. Číhalík

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

Neléčené nebo špatně léčené poruchy funkce štítné žlázy mohou mít vliv na průběh těhotenství (preeklampsie, předčasný porod) a na vývoj dítěte (vrozené vývojové vady, nízká porodní váha, poruchy neuropsychického vývoje). Nejčastějšími příčinami tyreotoxikózy v graviditě jsou přechodná těhotenská tyreotoxikóza a tyreotoxikóza Graves Basedowova typu. Ostatní příčiny jsou raritní. Anamnéza a klinický obraz je identický jako u netěhotných, ale podobnost těchto příznaků s průvodními znaky fyziologického těhotenství onemocnění někdy zakrývají. Diagnosticky užitečným příznakem je pokles váhy nebo nedostatečné přibývání i přes zvýšenou chuť k jídlu. U hyperemesis gravidarum s váhovým úbytkem by měla být vždy vyloučena tyreotoxikóza. U žen s diagnostikovanou tyreotoxikózou GB typu zjištěnou až v průběhu v těhotenství by léčba měla být vedena tyreostatiky, pokud si závažnost onemocnění, vedlejší účinky nebo špatná compliance nevyžadují chirurgické řešení. Těsná spolupráce s gynekologem je samozřejmostí. Laktaci již dnes přerušovat nedoporučujeme, užívání tyreostatik bezprostředně po kojení se zdá být pro dítě bezpečné. Kazuistické sdělení ilustruje uvedenou problematiku.

Využití NBI (narrow band imaging) endoskopie a následné zjištění exprese vybraných genů v histologických vzorcích pacientů s Barrettovým jícnem

J. Gregar¹, V. Procházka¹, J. Ehrmann², A. Kuba³

¹ II. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Ústav patologické anatomie Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

³ 4. ročník studia všeobecného lékařství Lékařské fakulty UP Olomouc

Úvod: Barrettův jícen je charakterizován přítomností intestinální metaplazie v jícnu a pro možnost přechodu v dysplazii (low-grade – LG nebo high-grade – HG) a následně v adenokarcinomu jícnu je označován jako prekanceróza. Tato choroba z praktického hlediska zasluhuje pozornost, protože dispenzarizace pacientů s Barrettovým jícnem může odhalit jak HG dysplazii, tak i časně formy adenokarcinomu jícnu, a zlepšit tak vyhlídky pacientů na léčbu a přežití. Z hlediska teoretického či experimentálního je Barrettův jícen ideálním modelem pro studium kancerogeneze. Na základě imunohistochemického vyšetření exprese vybraných genů v bioptických vzorcích je možné jednak zpřesnit histologickou diagnózu (metaplazie, LG a HG dysplazie, adenocarcinom), jednak předikovat riziko pacienta.

Cíl práce: Na našem pracovišti byla metodika NBI zavedena před lety. Jedná se o metodu, která na principu optické filtrace světla endoskopii zpřesňuje, vede k lepší vizualizaci Barrettova jícnu, zmírňuje faktor subjektivity a zpřesňuje odběr biopsií. Za tuto dobu bylo vyšetřeno NBI endoskopií 60 pacientů s histologicky verifikovaným Barrettovým jícnem. Cílem naší práce je nejen rutinně zavést použití NBI endoskopie u pacientů s Barrettovým jícnem, ale imunohistochemické vyšetření bioptických vzorků, odebraných cíleně při NBI endoskopii. Sledujeme expresi těchto genů: MUC2, CDX2, MMP9 a C-erb-2. Na základě exprese jednotlivých genů či změn jejich poměrů můžeme predikovat riziko HG dysplazie nebo adenokarcinomu.

Metodika: Odběr bioptických vzorků v rámci pravidelných endoskopických kontrol s použitím NBI, následně histologické vyšetření a konečně vyšetření vybraných genů nepřímou imunohistochemickou metodou.

Závěry: Barrettův jícen bez dysplazie tvořil většinu z našeho souboru, low grade dysplazie se objevila téměř u 1/3 našich pacientů, ale zaznamenali jsme i pacienty s high-grade dysplazií a adenokarcinomem jícnu. Imunohistochemické vyšetření exprese výše uvedených genů zatím stále probíhá a podrobné výsledky budou publikovány v přednášce.

Podpořeno grantem UP Olomouc, č. 90111

Bronchogénny karcinóm a jeho metastázy v raritných lokalizáciách ako prvý prejav ochorenia

J. Haško, D. Prídavková, J. Krivuš, J. Polko, M. Mokáň

I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Bronchogénny karcinóm je závažné malígne ochorenie, ktoré je na prvom mieste vo výskyte medzi malignitami u mužov v populácii nad 50 rokov. Približne 95 % týchto nádorov súvisí s fajčením. Vyskytuje sa vo vyšších vekových skupinách s maximom v 6. decénii a jeho incidencia má v posledných desaťročiach stúpajúci charakter. Nádory bývajú často asymptomatické a diagnostikujú sa pri náhodnom RTG snímku hrudníka. Symptómy ochorenia závisia od lokalizácie tumoru, jeho veľkosti, prítomnosti metastáz alebo prítomnosti paraneoplastického syndrómu. Najčastejšími prejavmi ochorenia sú: kašeľ, bolesti na hrudi, strata hmotnosti, nechutenstvo, dyspnoe, zriedkavo hemoptýza, singultus, syndróm hornej dutej žily, Hornerov syndróm. Typické lokalizácie metastáz sú pečeň, mozog, kosti a nadobličky.

Kazuistika: 65-ročný pacient s anamnézou dlhoročného nikotinizmu vyšetrený chirurgom pre tumorózny útvar hlavy, sonograficky cystoidného charakteru, opakovaná punkcia, aplikovaný laser. Pre progresiu tumoru plánované odstránenie plastickým chirurgom nerealizované pre anémiu ťažkého stupňa. Následná hospitalizácia na Internej klinike verifikovala tumor pravých pľúc s metastázami do lymfatických uzlín, kostí a parietálnej časti hlavy s prerastaním intrakraniálne s infiltráciou dura mater a mozgu.

Srovnávací studie detekce a vyhodnocování velikosti jícnových varixů s využitím radiální endosonografie s frekvencí 12 a 20 MHz versus esofagoduodenoskopie

M. Holinka¹, I. Tozzi¹, V. Procházka¹, J. Zapletalová², I. Vinklerová¹

¹ II. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Ústav lékařské biofyziky Lékařské fakulty UP Olomouc

Rozvoj portální hypertenze je důležitým mezníkem pro vznik život ohrožujících komplikací jaterní cirhózy. Je přímou příčinou jícnových varixů (JV), jaterní encefalopatie i ascitu. K nejvýznamnějším lokalizacím, v nichž dochází k rozšiřování těchto spojek mezi portální oběhem a systémovým oběhem, patří oblast jícnu a žaludku. Krvácení z JV může být příčinou úmrtí až u 1/3 cirhotiků s portální hypertenzí. Esofagoduodenoskopie (EGD) je standardem při vyšetřování gastroesofageálních varixů, nicméně radiální endosonografie (EUS) může přesně kvantifikovat velikost jícnových a žaludečních varixů včetně jejich diagnostiky v době, kdy je standardní EGD není ještě schopna diferencovat.

Cílem práce bylo vyhodnotit srovnání přínosu EUS s frekvencí 12 a 20 MHz a EGD při detekci jícnových a žaludečních varixů (včetně varixů, které ještě není možno diagnostikovat endoskopicky) a určování jejich velikosti. V práci jsme současně posuzovali, zdali existuje vztah jaterního funkčního postižení hodnocený podle Child-Pugh klasifikace a velikosti JV. Současně jsme hodnotili výskyt a velikost varixů ve vztahu k rychlosti průtoku krve portální žilou měřený dopplerometrickým vyšetřením.

Soubor a výsledky: Soubor obsahoval 31 pacientů s prokázanou jaterní cirhózou. Senzitivita EGD vzhledem k EUS, vyjadřující množství nemocných, kteří mají pozitivní výsledek, dosáhla 92 %. Specifita, udávající množství zdravých s negativním výsledkem, činí 83 %.

Vliv rychlé změny glykemie během clampu na mikrovaskulární reaktivitu a funkci endotelu u pacientů s diabetem 1. typu

E. Horová¹, M. Prázný¹, J. Mazoch², J. Kvasnička², J. Škrha¹

¹ III. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha

² Centrální hematologické laboratoře a trombotické centrum 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha

Cíl práce: Cílem práce bylo zhodnotit biochemické markery funkce endotelu a mikrovaskulární reaktivitu měřenou pomocí laser-doppleru při izoglykemickém a hyperglykemickém hyperinzulinemickém clampu a porovnat je s parametry inzulinové senzitivity, oxidačního stresu a s lipidovými parametry.

Metody: Do studie bylo zařazeno 20 diabetiků 1. typu (průměrný věk 51 ± 7 let, průměrná délka trvání diabetu 24 ± 7 let, BMI $25,7 \pm 3,7$ kg.m⁻², glykovaný hemoglobin A_{1c} $6,3 \pm 1,0$ % dle IFCC). 15 pacientů bylo léčeno inzulinovou pumpou,

ostatní intenzifikovaným inzulínovým režimem. Pacienti podstoupili hyperinzulinemický clampový test v izo- a hyperglykemické fázi a s odstupem maximálně 2 měsíců další clampové vyšetření s aplikací pouze své běžné dávky inzulínu a pouze s volumovou zátěží, bez indukce hyperglykemie. Toto vyšetření sloužilo k hodnocení vlivu možných nespecifických faktorů na zkoumané parametry. Kožní mikrovaskulární reaktivita byla měřena pomocí laser-doppleru na horních končetinách. Testy s post-okluzivní reaktivní hyperemií (PORH) a s termální hyperemií (TH) byly provedeny před clampem bazálně a na konci obou fází clampu. Byl sledován celkový, HDL-, LDL-cholesterol a triglyceridy, jako markery oxidačního stresu sloužila koncentrace malondialdehydu, kyseliny askorbové a aktivita Cu, Zn-superoxiddismutázy. Fibrinogen byl stanoven v rámci vyšetření koagulace. Ukazatelem funkce endotelu byly koncentrace E- a P-selektinu, ICAM-1 a VCAM. Parametry MCR_G a MCR_G/I pak charakterizovaly působení inzulínu.

Výsledky: Glykemie v žilní krvi v izoglykemické fázi clampu byla v průměru $6,5 \pm 1,9$ mmol.l⁻¹ a $12,0 \pm 1,6$ mmol.l⁻¹ v hyperglykemické fázi. Během hyperglykemické fáze clampu došlo ke zvýšení maximální perfuze při PORH (40 ± 16 vs 47 ± 16 PU, $p < 0,01$) a byl nalezen i rychlejší vzestup perfuze při PORH ($2,6 \pm 1,5$ vs $10,4 \pm 16,5$ PU.s⁻¹, $p < 0,05$). Zvýšená rychlost vzestupu perfuze byla však pozorována již v euglykemické fázi testu ($11,2 \pm 14,9$, $p < 0,05$). Dále došlo k významnému poklesu prakticky všech biochemických parametrů (lipidy, cytoadhezivní molekuly, fibrinogen). Bazálně byla nalezena inverzní korelace mezi koncentrací fibrinogenu a maximální perfuzí při termální hyperemii ($r = -0,70$, $p < 0,01$) a pozitivní korelace mezi koncentrací kyseliny askorbové a maximální perfuzí při TH za bazálních podmínek ($r = 0,71$, $p < 0,01$). Při hodnocení perfuze v bohatě vaskularizované tkáni bříška prstu byl zjištěn inverzní vztah mezi koncentrací inzulínu a dobou nutnou k dosažení maximální perfuze při PORH v hyperglykemické fázi testu ($r = -0,70$, $p < 0,01$). Nepozorovali jsme však žádný vztah mezi glykemií a mikrovaskulární reaktivitou, nebyla nalezena ani žádná závislost mezi MVR a parametry lipidogramu nebo oxidačního stresu nebo mezi MVR a parametry inzulínové senzitivity.

Závěr: V průběhu hyperinzulinemického clampu došlo v hyperglykemické fázi k poklesu v parametrech lipidogramu a v koncentraci cytoadhezivních molekul, obdobný pokles však nastal i při kontrolním vyšetření. Z toho lze usuzovat, že se mohlo jednat o nespecifický jev při zvýšené volumové zátěži. Dále byla nalezena souvislost mezi koncentrací fibrinogenu, kyseliny askorbové a MVR, což svědčí o ovlivnění MVR hemokoagulačními parametry a oxidačním stresem. Ke zvýšení několika parametrů MVR v průběhu hyperinzulinemického clampu došlo patrně díky vazodilatačnímu účinku inzulínu při jeho zvýšené koncentraci. V průběhu hyperinzulinemického izoglykemického a hyperglykemického testu jsme nepozorovali žádnou souvislost parametrů mikrovaskulární reaktivity s glykemií ani s jejím rychlým zvýšením o 5,5 mmol/l.

Podpořeno výzkumným záměrem MSM0021620807 MŠMT ČR

Možné neskoré kardiovaskulárne následky po liečbe rádioterapiou

K. Hudecová

Oddelenie klinickej patofyziológie Ústavu klinickej patofyziológie Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

V súčasnosti počet vyliečených onkologických pacientov narastá. Neskoré následky protinádorovej liečby preto predstavujú aktuálny multidisciplinárny problém. Rádioterapia na oblasť hrudníka, na kraniálnu a abdominálnu oblasť môže zapríčiniť neskoré kardiovaskulárne komplikácie. Osobitný problém predstavuje mediastinálna rádioterapia, ktorá môže indukovať vznik kardiomyopatie, perikarditídy, ischemickej choroby srdca, chlopňových chýb a arytmií. Zvýšené riziko vývoja kardiovaskulárnych ochorení majú pacienti, ktorí boli liečení rádioterapiou aj antracyklínmi. Neskoré kardiovaskulárne následky sa môžu objaviť s časovým odstupom viac ako 1 rok po ukončení liečby, niekedy však aj po 10 a viac rokoch. Podľa Americkej spoločnosti klinickej onkológie (ASCO) je odhadovaná incidencia rádiáciou indukovaných kardiálnych abnormalít 10–30 % v priemere 5–10 rokov po ukončení liečby. Výskyt radiačnej pneumonitídy sa u pacientov, ktorí boli liečení rádioterapiou pre nádory pľúc, odhaduje podľa ASCO na 5–10 %. U niektorých pacientov môže pľúcne poškodenie vyústiť do závažných komplikácií ako cor pulmonale a respiračné zlyhanie. V patofyziológii rádiáciou indukovaného poškodenia kardiovaskulárneho systému majú kľúčovú úlohu endotelové bunky kapilár. Progresívne poškodenie kapilár v konečnom dôsledku vyúsťuje do fibrózy zdravého tkaniva. Súčasná technika rádioterapie minimalizuje poškodenie zdravých tkanív, dlhodobé sledovanie možných postradiačných zmien je však potrebné, najmä u pacientov, ktorí boli liečení staršími technikami. Výskum zameraný na objasnenie patofyziologických mechanizmov radiačného poškodenia a určenie štandardného skríningu vyšetrení je dôležitý z hľadiska detekcie a liečby subklinických abnormalít kardiovaskulárneho systému u asymptomatických pacientov.

Srovnání tkáňové dopplerovské a speckle tracking echokardiografie s magnetickou rezonancí srdce v predikci přítomnosti a rozsahu segmentární jizvy myokardu

M. Hutyra¹, T. Skála², D. Horák¹, M. Kamínek³, J. Lukl¹

¹ I. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Radiologická klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

³ Klinika nukleární medicíny Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

Úvod: Speckle tracking echokardiografie (STE) je nová metoda schopná hodnotit regionální deformaci myokardu relativně nezávisle na translačních pohybech srdce a insonačním dopplerovském úhlu.

Cíl: Stanovení přesnosti parametrů tkáňové dopplerovské echokardiografie (TDI) a STE v deformačních parametrech (longitudinální vrcholový systolický strain SLs, postsystolický SLps) v predikci přítomnosti a rozsahu segmentární jizvy hodnocené magnetickou rezonancí myokardu metodou postkontrastního syčení (fenomén delayed enhancement – DE) v rekonstruovaných sekvencích PSIR–TrueFisp 2D a klidovým perfuzním gated SPECT myokardu (segmentární klidové perfuzní skóre Qrest).

Soubor pacientů a metody: Do studie bylo zařazeno celkem 46 konsekutivních pacientů s ischemickou kardiomyopatií (EF LK $33,5 \pm 4 \%$), kteří podstoupili v období září roku 2004 až prosinec roku 2007 současně echokardiografické vyšetření, gated SPECT myokardu a MR srdce. Uvedená vyšetření byla hodnocena ve standardizovaném 17segmentovém modelu LK, přičemž apikální segmenty nebyly do statistické analýzy zahrnuty. Následně bylo zhodnoceno celkem 629 segmentů LK s kompletní datovou akvizicí (85 % segmentů z celkového počtu). Přítomnost, resp. rozsah jizvy daného segmentu byla hodnocena ve 4 skupinách podle poměru DE/tloušťka stěny na MR: 0–24 % (skupina MR₁, 421 segmentů), 25–50 % (skupina MR₂, 76 segmentů), 50–75 % (skupina MR₃, 38 segmentů) a 75–100 % (skupina MR₄, 80 segmentů).

Výsledky: Srovnání skupin podle rozsahu DE: **MR₁:** DE $3,25 \pm 6,25$, Qrest $0,42 \pm 0,82$, SLs STE $-10,83 \pm 5,43$ vs TDI $-10,95 \pm 7,25$ (diference $p = \text{NS}$), SLps STE $-11,92 \pm 5,03$ vs TDI $-12,29 \pm 7,21$ ($p = \text{NS}$). **MR₂:** DE $31,18 \pm 6,21$, Qrest $1,25 \pm 1,26$, SLs STE $-8,25 \pm 5,31$ vs TDI $-7,48 \pm 6,72$ ($p = \text{NS}$), SLps STE $-10,79 \pm 4,85$ vs TDI $-11,48 \pm 6,79$. **MR₃:** DE $57,89 \pm 8,67$, Qrest $1,50 \pm 1,20$, SLs STE $-6,93 \pm 5,46$ vs TDI $-8,38 \pm 6,87$ ($p = \text{NS}$), SLps STE $-8,94 \pm 5,36$ vs TDI $-10,58 \pm 7,98$ ($p < 0,05$). **MR₄:** DE $92,50 \pm 9,24$, Qrest $2,71 \pm 1,43$, SLs STE $-0,91 \pm 6,52$ vs TDI $-2,23 \pm 8,25$ ($p = \text{NS}$). Diference $p < 0,01$ pro jednotlivé parametry v porovnání skupin MR_{1–4}. Korelace: SLs STE vs DE ($r = 0,53$, $p < 0,0001$), SLs TDI vs DE ($r = 0,36$, $p < 0,0001$), SLps STE vs DE ($r = 0,51$, $p < 0,0001$), SLps TDI vs DE ($r = 0,28$, $p < 0,0001$), SLs STE vs SLs TDI ($r = 0,39$, $p < 0,0001$), Qrest vs DE ($r = 0,58$, $p < 0,0001$).

Závěr: STE je přesnější v porovnání s TDI zejména v parametru vrcholového systolického longitudinálního strain v predikci přítomnosti a rozsahu jizvy hodnocené CMR. Vyšší robustnost a lepší reprodukovatelnost parametrů STE v porovnání s TDI by mohla naznačovat i perspektivní klinickou využitelnost metody STE.

Postižení pleury u sarkoidózy

B. Hutyrová, V. Lošťáková, V. Kolek

Klinika plicních nemocí a TBC Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

Postižení pleury u sarkoidózy bylo považováno za vzácné, ale s rozšířením výpočetní tomografie hrudníku se zvýšil jeho záchyt. Prevalence pleurálního postižení u sarkoidózy se pohybuje v rozmezí 0,7–70 % v jednotlivých studiích. Vyskytuje se častěji u pokročilejších stadií nemoci a ve vyšších věkových skupinách. Nejčastější formy jsou pleurální ztlustění, pleurální a subpleurální noduly, fluidotorax, pneumotorax, méně časté jsou chylotorax a hemotorax. V rámci diagnostiky má skiagram hrudníku nízkou senzitivitu, proto se uplatňuje zejména CT a HRCT vyšetření. Pleurální biopsie má význam zejména k vyloučení jiných příčin nemocí pleury, protože až 40 % pleurálních výpotků u sarkoidózy má jinou etiologii. Léčebná odpověď u většiny forem pleurálního postižení je příznivá, pouze pleurální ztlustění bývá ireverzibilní. V prezentaci je uvedena kazuistika 65leté pacientky s pleurálním výpotkem, která byla vyšetřována pro podezření na maligní proces. U nemocné byla diagnostikována sarkoidóza se vzácným kombinovaným pleurálním, plicním a endobronchiálním postižením.

Nádory tenkého čreva – kazuistika

A. Hvizdáková¹, B. Krakovská², Z. Pekarovičová¹, M. Vyskočil¹

¹ I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FN Bratislava, Slovenská republika

² Interná onkologická klinika OÚSA Bratislava, Slovenská republika

Aj keď tenké črevo tvorí 75 % dĺžky gastrointestinálneho traktu (GIT) a 90 % jeho resorbčnej plochy, nádory tenkého čreva tvoria len 6–25 % všetkých nádorov GIT-u. Benígne, malígne a sekundárne metastatické nádory môžu postihnúť každú vekovú skupinu. Klinicky sa prejavujú krvácaním, obštrukciou alebo bolesťami brucha. Najspoľahlivejšia diagnostika sa dosiahne využitím endoskopických metód. Liečba je chirurgická s rôznym prežívaním podľa typu nádoru. Autori prezentujú prípad mladého pacienta s ťažkou sideropenickou anémiou. Nález CT vyšetrenia s enteroklózou poukázal na patológiu v proximálnej časti tenkého čreva. Na základe enteroskopického vyšetrenia a odberu bioptickej vzorky bolo vyslovené podozrenie na malignitu. Operácia s histologickým vyšetrením resekátu tenkého čreva definitívne stanovila diagnózu zriedkavo sa vyskytujúcej metastázy malígneho nádoru testis do jejuna. Pacienti s gastrointestinálnymi metastázami testikulárnych nádorov patria do vysoko rizikovej skupiny.

Koincidenci tromboembolickej choroby a onkologického ochorenia – kazuistika

J. Chovanec

Interné oddelenie NsP sv. Jakuba Bardejov, Slovenská republika

Malignity a nádorové ochorenia sú často sprevádzané tromboembolickými komplikáciami. Je známe, že venózna trombóza a jej komplikácie môžu predchádzať onkologické ochorenie aj dlho pred jeho prvou klinickou manifestáciou. Z hľadiska etiológie nádor produkuje prokoagulačné substancie (tkanivový faktor, priamy aktivátor faktora X), ktoré spôsobujú hyperkoagulačný stav. To nádorové ochorenia zaraďuje medzi trombofilné stavy. Moja kazuistika je príkladom situácie, kedy tromboembólia bola prvou manifestáciou, na základe ktorej bol neskôr diagnostikovaný karcinóm pankreasu. Ide o 65-ročného pacienta, doteraz 2 roky liečeného pre intersticiálnu pľúcnu fibrózu, ktorý bol na základe odporúčenia pneumológa pre zhoršujúcu sa dýchavičnosť prijatý na pľúcne oddelenie za účelom predpisu dlhodobého oxygenátora. Vzhľadom na klinické príznaky (dyspnoe, asymetrický opuch dolných končatín) a laboratórnu pozitivitu D-diméru vykonaná perfúzo-ventilačná pľúcna scintigrafia s nálezom bilaterálnej embolizácie do vetiev arterie pulmonalis. Fleboscintigraficky dokázaný porušený prietok v oblasti hlbokého žilového systému v regio cruris vľavo. Započatá liečba nízkomolekulárnym heparínom a po stabilizácii stavu pacient preložený do spádovej nemocnice. Pri prijímaní na interné oddelenie vykonaný USG žilového systému dolných končatín bez nálezů žilovej trombózy. Počas hospitalizácie nastavený na perorálnu antikoagulačnú liečbu kumarínmi. Napriek antikoagulácii v terapeutickom rozmedzí dochádza k progresii edémov oboch dolných končatín. Kontrolný USG vykazuje hlbokú žilovú trombózu v oblasti vena femoralis vpravo. Zároveň prítomná tromboflebitída vena saphena parva vľavo. Odoberaté onkomarkery s nálezom výraznej elevácie. Započatá diferenciálna diagnostika zameraná na malígne ochorenie. Po vykonaní laboratórnych, zobrazovacích a endoskopických vyšetrení diagnostikovaný karcinóm pankreasu bez dokázaného metastatického rozsevu. Následne pacient odoslaný do starostlivosti onkológa za účelom ďalšej liečby. Záverom možno skonštatovať, že skorá diagnostika onkologického ochorenia u pacienta s klinickou manifestáciou tromboembolickej choroby môže zlepšiť jeho prognózu.

Renální hemodynamika, mikrocirkulace a metabolismus ve zvířecím modelu peritonitidou indukovaného septického šoku

J. Chvojka, R. Sýkora, A. Kroužecký, J. Raděj, V. Varnerová, T. Karvunidis, I. Novák, M. Matějovič

Jednotka intenzivní péče I. interní kliniky Lékařské fakulty UK a FN Plzeň

Úvod: Dosud pevně zakotvené dogma o renální vazokonstrikci s následným rozvojem ischemie a akutní tubulární nekrózy jako dominantní příčině akutního selhání ledvin v sepsi je v poslední době zpochybňováno. Cílem naší práce bylo objasnit chování renální hemodynamiky, mikrocirkulace a energetického metabolismu v průběhu progresu sepsy a septického šoku na klinicky relevantním zvířecím modelu.

Metody: U 8 mechanicky ventilovaných selat byla po operaci a instrumentaci navozena sterkorální peritonitida podáním autologního střevního obsahu do peritoneální dutiny. Cílem bylo dosáhnout rozvoje hyperdynamické sepse s postupnou progresí do septického šoku (definováno potřebou noradrenalinu k udržení středního arteriálního tlaku nad 70 mm Hg) v průběhu 24 hod. Hyperdynamická cirkulace byla udržována kontinuální tekutinovou resuscitací hydroxyethylškrobem. Před indukcí peritonitidy, dále po 12, 18 a 24 hod byla sledována systémová hemodynamika a regionální perfuze ledviny (ultrazvukové dopplerometrické sondy), mikrocirkulace kůry ledvin (Laser Doppler flowmetrie), renální žilní tlak, a měřen regionální renální metabolismus kyslíku, acidobáze a poměr laktát/pyruvát. Jako kontroly bylo využito 6 instrumentovaných selat bez indukce peritonitidy. Post mortem byly zpracovány histologické vzorky ledvin.

Výsledky: U všech selat došlo k progresi hyperdynamické sepse do septického šoku a současně k rozvoji akutního poškození ledvin definovaného elevací plazmatického kreatininu. Průtok renální tepnou byl po dobu experimentu nezměněn ve srovnání s kontrolní skupinou. Podobně nedošlo k signifikantním změnám renální cévní rezistence. Přesto již v časné fázi sepse došlo k zhoršení mikrovaskulární perfuze kůry. Renální konzumpce kyslíku se neměnila, ale došlo k rozvoji významné regionální metabolické acidózy s nárůstem poměru laktát/pyruvát. Histologické vzorky odhalily pouze mírné morfologické změny na úrovni ledvinových tubulů, bez známek akutní tubulární nekrózy.

Závěr: Renální vazokonstrikce a hypoperfuze nejsou příčinou akutní dysfunkce ledvin v tomto klinicky relevantním modelu sepse. Klíčovým a časným patofyziologickým faktorem je pravděpodobně mikrovaskulární dysfunkce a porucha energetického metabolismu. Akutní tubulární nekróza není v tomto modelu morfologickým substrátem poškození ledvin v sepsi.

Podpořeno VZ MSM 0021620819

Neobvyklá příčina úmrtí mladého muže na JIP – Stillova choroba?

J. Chvojka, R. Sýkora, A. Kroužecký, J. Raděj, T. Karvunidis, I. Novák, M. Matějovič

Jednotka intenzivní péče I. interní kliniky Lékařské fakulty UK a FN Plzeň

Kazuistika popisuje případ 24letého muže s vysokými febriliemi, exantémem, pleurálním a perikardiálním výpotkem, lymfadenopatií, hepatomegalií se známkami jaterní dysfunkce, vysokým CRP. Pacient byl v období od prosince roku 2005 do ledna roku 2006 hospitalizovaný na několika odděleních nejprve spádové, později FN v Plzni. Intenzivní vyšetřovací proces neprokázal infekční agens jako příčinu uvedených potíží, byla vyloučena malignita, testy neprokázaly autoimunitní onemocnění. I přes širokospektrou antibiotickou terapii a empirické zajištění kortikosteroidy stav postupně zprogredoval do kritického stavu s multiorgánovou dysfunkcí s ARDS. Stav nakonec i přes veškerou terapii skončil letálně. Klinická pitva základní diagnózu nepomohla objasnit. Zpětnou analýzou celého případu jsme dospěli k názoru, že možnou příčinou stonání mohla být Stillova choroba dospělých. Jedná se o vzácné onemocnění neznámé etiologie mající příznaky obdobné jako dětská juvenilní revmatoidní artritida, postihuje však populaci dospělých pacientů. Průběh choroby může být různé tíže a výjimečně může probíhat rychle a končit smrtí. Diagnóza je svízelná, stejně jako terapie.

Podpořeno VZ MSM 0021620819

Korelácia tyroidálnych hormónov a BMI u premenopauzálnych žien ako rizikový faktor kardio-metabolického rizika

P. Jackuliak, L. Baqi, J. Payer

V. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNŠP Bratislava, Slovenská republika

Úvod a ciele: Narastajúca prevalencia nadváhy a obezity ako rizikového faktora kardiovaskulárnych a metabolických ochorení je globálny problém. Viaceré práce prezentovali vzájomnú asociáciu medzi zmenami tyroidálnych hormónov a telesnou hmotnosťou vyjadrenou body mass indexom (BMI). Tento vzťah bol potvrdený medzi TSH a BMI. Cieľom práce bolo zistenie korelácie medzi tyroidálnymi hormónmi a BMI v ženskej populácii s normálnou funkciou štítnej žľazy a s poruchami funkcie (hypo- alebo hypertyreózou).

Metodika: Analyzovali sme súbor pacientiek hospitalizovaných a ambulantne sledovaných s rôznymi ochoreniami štítnej žľazy na I. internej klinike LF UK a FNŠP Bratislava v období od októbra roku 2001 do decembra roku 2003. Kontrolnú skupinu tvorili zdravé dobrovoľníčky, resp. pacientky bez známeho tyroidálneho ochorenia s normofunkciou štítnej žľazy. Celkový súbor sa skladal z 151 premenopauzálnych žien. Súbor bol rozdelený na 4 podskupiny, ženy s tyroidálneho hľadiska zdravé a ženy s jednotlivými ochoreniami štítnej žľazy (hypo-, hypertyreóza a subklinická hypertyreóza).

Diagnóza ochorenia štítnej žľazy bola stanovená na základe anamnestických údajov, klinického vyšetrenia a overenia údajov zo zdravotnej dokumentácie. Hodnota BMI bola definovaná ako hmotnosť (kg)/výška (m²). Pri štatistickom spracovaní sme hodnoty vyjadrovali v priemere smerodajnou chybou ako aj v mediáne. Na analýzu štatistickej významnosti bol použitý neparametrický Mann-Whitneyho test, t-test, Pearsonovo korelačné koeficienty logaritmických hodnôt.

Výsledky: Zistili sme, že BMI vykazuje negatívnu koreláciu s voľným T₄ ($p < 0,01$) a pozitívnu koreláciu s TSH ($p < 0,01$) ako aj trend závislosti medzi narastajúcim BMI a tyreoidálnej hypofunkcie.

Záver: Naše výsledky potvrdili už opakovane publikovanú asociáciu medzi TSH a BMI. A usudzujeme, že tyreoidálna funkcia a jej poruchy môže byť jeden z mnohých faktorov vplývajúcich na narastajúci trend obezity a jej kardio-metabolických následkov.

Disekující aneurizma aorty – rarita, či chléb náš každodenní?

D. Jackuliaková, M. Pecůchová, E. Slavíčková, P. Hubáček

III. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN a Oddělení urgentního příjmu FN Olomouc

Disekující aneurizma aorty (DAA) představuje závažné, často smrtící onemocnění. Je charakterizováno podélným rozpolcením arteriální stěny, v níž krev utvoří hematoma. Vzniká tak dvojí lumen. Na vzniku DAA se může podílet ateroskleróza, hypertenze, cystická medionekróza, fibromuskulární dysplazie, změny vlastností cévy v důsledku lues, traumatu či Marfanova syndromu. Klinický obraz je velice variabilní – bývají vyjádřeny symptomy z útlaku, ischemie či krvácení. Nemusí se však vyskytovat žádné potíže. Typická je prudká, šokující bolest – na hrudi, retrosternálně, mezi lopatkami, někdy imituje vertebrogenní bolesti, jindy bývá lokalizována do břicha. Přidává se symptomatologie ischemií postižených orgánů. Mizí pulzace na odstupujících tepnách. Stav bývá provázen vegetativními příznaky, někdy též synkopou, případně aortální insuficiencí. Při krvácení se rozvíjí šokový stav, ev. i srdeční tamponáda. Důsledkem je často náhlá smrt. Rozšíření mediastina na prostém snímku může vzbudit podezření na probíhající disekci. Echokardiografie může sloužit jako pomocné vyšetření. Zlatý standard představuje dnes CT angiografie. V současné době se používají 2 klasifikace, zohledňující rozsah a lokalizaci postižení – de Bakeyho a Stanfordská. Význam tohoto rozdělení spočívá v odlišné prognóze a zároveň v odlišném terapeutickém přístupu. Disekce ascendentní aorty a oblouku je spjata se špatnou prognózou a zpravidla je indikována k urgentnímu kardiochirurgickému výkonu. Izolovaná disekce descendentní aorty představuje naopak variantu, jejíž chirurgické řešení přináší více komplikací než observace a důsledná léčba hypertenze u nemocného. Terapeutický přístup je ovšem vždy individuální. V přednášce budou prezentovány 4 příklady z praxe.

Irritace pankreatu jako atypický projev Henoch-Schönleinovy purpury

L. Jandlová, V. Kojecký

Interní klinika IPVZ Praha Krajské nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

Úvod: Henoch-Schönleinova choroba je imunokomplexová vaskulitis postihující malé cévy. Typickou manifestací jsou artralgie, purpura, průjmy. Autoři popisují případ atypické manifestace vaskulitidy, kdy dominovaly jen projevy iritace pankreatu.

Kazuistika: Mladá pacientka byla přijata pro asi 2 týdny trvající projevy iritace pankreatu. Vyšetření neobjasnila příčinu trvající pankreatitidy. Vyloučena byla toxická, infekční, biliární, hereditární etiologie, lokální iritace. Dále byla přítomna přechodná a lehká hematurie. Na možnost vaskulitidy nás přivedl až opětovný výsev exantému končetin, který byl před hospitalizací původně ambulantním lékařem hodnocen jako alergická reakce. V tomto kontextu zvažována netypicky se manifestující Henoch-Schönleinova purpura. Při pátrání po vyvolávajícím momentu zjištěn jinak asymptomatický empyém pravého maxilárního sinu. Po sanaci tohoto fokusu rychle regredoval exantém a došlo k vymizení klinických projevů.

Neobvyklé poškození jater při kombinované terapii hypolipidemiky – kazuistika

S. Juricová¹, V. Kojecký¹, Č. Čížalík¹, L. Bobot², E. Ezer²

¹ Interní klinika IPVZ Praha Krajské nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

² Patologicko-anatomické oddělení Krajské nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

Úvod: Intrahepatální cholestáza patří mezi poměrně častý nespecifický příznak, jehož etiologie může být i poléková.

Kazuistika: V naší práci popisujeme případ 56letého pacienta s hypertenzí, ischemickou chorobou srdeční, hypercholesterolemií, který byl přijat pro náhle vzniklý ikterus. Laboratorně při přijetí elevace jaterních testů, zejména

obstrukčných enzymů. Vyloučena extrahepatální příčina cholestázy. V diferenciální diagnostice akutního hepatocelulárního poškození zvažována možnost akutní hepatitidy, imunních hepatitid, biliární cirhózy – s negativním výsledkem. Při jaterní punkci obraz cholestatických změn s nevelkou zánětlivou infiltrací. Pacient abúzus alkoholu popírá, CDT negativní. Předpokládali jsme původ polékový – v terapii dlouhodobě simvastatin s ezetimibem. Po ukončení medikace do měsíce normalizace stavu.

Závěr: Polékové poškození jater může napodobovat přirozeně se vyskytující jaterní onemocnění. K nežádoucím účinkům statinů – v současné době hojně využívaných léčiv – patří především myopatie, je však nutno myslet i na méně často se vyskytující hepatitidy.

Koincidence celiakální sprue s hereditární hemochromatózou a její klinické dopady

I. Kajzlíková¹, P. Vitek¹, J. Chalupa¹, J. Pták², V. Hořava jr.³

¹ Beskydské gastrocentrum, Interní oddělení, Nemocnice Frýdek-Místek

² Hematologicko-transfúzní oddělení Nemocnice Frýdek-Místek

³ Oddělení patologie Nemocnice Frýdek-Místek

Úvod: Celiakie je vrozené, autozomálně dominantně dědičné onemocnění s inkompletní penetrancí s permanentní střevní intolerancí gliadinu, charakterizované typickými zánětlivými změnami sliznice duodena a jejuna s atrofií klků. Hereditární hemochromatóza je vrozené, autozomálně recesivně dědičné onemocnění spojené se zvýšenou absorpcí železa z potravy, což vede k hromadění železa v parenchymových orgánech a k jejich poškození.

Popis případu: U 36letého muže bez jakýchkoliv trávicích obtíží s anamnézou svědivého kožního exantému byla na základě podezření na dermatitis herpetiformis Dühring stanovena diagnóza celiakální sprue. Po 3 měsících bezlepkové diety jsme na podkladě laboratorních parametrů metabolismu železa zjistili hereditární hemochromatózu a započali erythrocytaferetickou terapii.

Diskuse: Kombinace celiakie a hereditární hemochromatózy u jednoho pacienta se zdá být výjimkou, avšak mezi oběma nemocemi může existovat genetická souvislost jako důsledek faktu, že na 6. chromozomu je lokalizován jak gen HFE, tak i geny HLA-DQ/DR, které jsou spojovány s celiakií. Z dostupných sledování vyplývá, že neléčená celiakie maskuje současně se vyskytující hereditární hemochromatózu díky reverzibilní redukci divalent metal transporteru v buňkách tenkého střeva, a tudíž brání manifestaci této choroby.

Závěr: Koincidence těchto dvou onemocnění se může vyskytovat daleko častěji, než se doposud předpokládalo, avšak intestinální atrofie při intoleranci glutenu a s tím spojená malabsorpce chrání před nadměrnou resorpcí železa. Současné možnosti laboratorní diagnostiky nám umožňují koincenci obou onemocnění diagnostikovat ještě před jejich klinickou manifestací či vznikem komplikací.

Liečba chronickej granulomatóznej choroby interferónom γ

A. Karaman¹, Š. Hrušovský¹, H. Kayserová², A. Čížnár³, F. Danninger¹, G. Bernasovská¹

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

² Imunologická ambulancia NÚTARCH Bratislava, Slovenská republika

³ II. detská klinika DFNSP Bratislava, Slovenská republika

Východisko: Chronická granulomatózna choroba (CHGCH) je zriedkavá genetická porucha funkcie fagocytujúcich buniek s rekurentnými baktériovými a mykotickými infekciami. Najčastejším vyvolávateľom je *Staphylococcus aureus*. Prezentujeme 2 pacientov, u ktorých sa choroba zistila vo veku 10 a 11 rokov a manifestovala sa abscesmi v pečeni.

Prípad 1: 20-ročný pacient s CHGCH v roku 2006 najprv podstúpil neúspešnú konzervatívnu liečbu zväčšujúceho sa abscesu v pečeni. Po diagnostickej a evakuačnej punkcii sa stav skomplikoval stafylokokovou peritonitídou s nutnosťou chirurgickej intervencie. Popri Biseptole (empirický „imunomodulans“ v tejto indikácii) a cielenej protistafylokokovej liečbe sme mu ako prvému slovenskému pacientovi nasadili dlhodobú liečbu interferónom γ (Imukin). Horúčky ustúpili, pečenný absces vymizol, v jeho mieste ostali malé granulómy, ktoré pretrvávajú aj po 2 rokoch.

Prípad 2: 19-ročný pacient s CHGCH bol u nás hospitalizovaný v januári roku 2008 pre bolesť v pravom podrebrí a febrilitu do 40 °C s 2 vrcholmi denne. Zobrazenia odhalili sústavu abscesov v pravom laloku pečene a v pravom subfréniu, kultivácia potvrdila infekciu *Staphylococcus aureus*. Vykonali sme drenáž subfréna, podávali sme Biseptol a protistafy-

lokokové antibiotiká. Obraz nastal až po nasadení interferónu γ (Imukin). Po 8 týždňoch kombinovanej liečby na kontrolnej USG brucha sa ložisko v subfréniu zmenšilo a komplex abscesov sa transformoval na granulómy.

Záver: Referujeme o prvých 2 pacientoch s CHGCH v SR liečených interferónom γ . Donedávna pacienti umierali zväčša v 2. decéniu. Nová imunomodulačná liečba je príslubom dlhodobého prežívania.

Genotypizácia pacientov s autoimunitným diabetes mellitus

D. Kantárová¹, M. Buc², M. Mokáň¹

¹ I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

² Imunologický ústav Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Diabetes mellitus typu 1A (DM 1A) je chronické ochorenie spôsobené autoimunitnou deštrukciou β buniek pankreasu. Najvyššie genetické riziko predstavujú gény II. triedy hlavného histokompatibilného systému (HLA). Autoimunitný charakter ochorenia podmieňuje pozitívna špecifických autoprotílátok proti viacerým autoantigénom.

Cieľom práce bolo stanovenie frekvencie výskytu jednotlivých HLA aliel II. triedy – DR, DQ a zatiaľ málo známej DP a sledovať vzťah pozitivity autoprotílátok s prítomnosťou jednotlivých HLA molekúl u pacientov s DM1 v slovenskej populácii.

Materiál a metódika: Súbor pacientov tvorilo 89 diabetikov 1. typu vo veku 1–24,5 roka, metódou PCR-SSP (primermi GenoVision, Olerup SSP™ AB Sweden) bola realizovaná HLA typizácia (kontrolnú skupinu tvorilo 53 darcov) a najneskôr do 1 roka od stanovenia diagnózy bola zistená prítomnosť autoprotílátok proti dekarboxyláze kyseliny glutámovej (GADA65) u 70 pacientov, proti tyrozínfosfatáze (IA-2A) u 57 pacientov a proti inzulínu (IAA) u 19 pacientov (ELISA kits, Immunotech, France).

Výsledky: V našej práci sme potvrdili pozitívnu asociáciu DM1A s HLA-DR3, DR4, DQ2 a DQ8 a naopak negatívnu asociáciu s DR2 a DQ6. V rámci HLA-DP aliel sa v slovenskej populácii ako predispozičná javí alela DPB1*0101 (20,3 % diabetikov a v kontrolnej skupine len u 4,4 %, $p = 0,0236$). Naopak štatisticky významne častejšiu frekvenciu výskytu v kontrolnej skupine sme zaznamenali pri alelách DPB1*0402 (16,5 % vs 37,7 % v kontrolnej skupine, $p = 0,0077$) a DPB1*1701 (0 % u diabetikov vs 6,7 %, $p = 0,0202$). Pacienti s alelou DPB1*0101 boli v čase stanovenia diagnózy signifikantne starší (9,4 rokov u nositeľov alely vs 8,1, $p = 0,0316$). GADA65 autoprotílátky boli pozitívne u 61,4 %, IA-2A u 54,4 % a IAA u 52,6 %. Záchyt pozitivity výrazne stúpol, ak bola vyšetrená viac ako jedna autoprotílátka (GADA65 + IA-2A 78,9 %, GADA65 + IAA 89,5 %, IA-2A + IAA 84,2 % a GADA + IA-2A + IAA u 89,5 %).

Záver: Vzhľadom k výraznej geografickej variabilite je však nevyhnutné stanovenie „genetickej mapy“ ochorenia v každej populácii zvlášť – v nami sledovanom súbore sme potvrdili viaceré pozitívne aj negatívne asociácie s alelami DR, DQ a rovnako aj s alelou HLA-DP, ktorá nebola doteraz na Slovensku sledovaná. Sledovaním hladín autoprotílátok sme dokázali, že záchyt pozitivity výrazne stúpa pri vyšetrení kombinácie autoprotílátok. Potvrdenie autoimunitnej etiológie je pre pacientov dôležité aj z ohľadom na možnú kauzálnu, tzn. imunomodulačnú liečbu.

Akromegália a poruchy sacharidového a lipidového metabolizmu

P. Kentoš, M. Pura, P. Vaňuga

Endokrinologické oddelenie Národného endokrinologického a diabetologického ústavu, n. o., Ľubochňa, Slovenská republika

Akromegália je pomerne zriedkavým endokrinným ochorením, pri ktorom je jednoznačne preukázaná zvýšená mortalita a morbidita vyplývajúce z postihnutia kardiovaskulárneho aparátu. Jednou z metabolických porúch spôsobených hypersekreciou rastového hormónu je porucha glycidového metabolizmu (PGM). Podľa rôznych literárnych údajov sa prevalencia špecifického diabetes mellitus pri akromegálii udáva v 20–50 % prípadov, zatiaľ čo inzulínová rezistencia/glukózová intolerancia sú dokázateľné v ďalších 15–25 % prípadov. Tieto relatívne široké rozmedzia výskytu PGM sú podmienené použitím rôznych kritérií pre hodnotenie jednotlivých foriem PGM. V Slovenskej republike zatiaľ chýba Národný register pacientov s akromegáliou, z ktorého by bolo možné získať údaje o incidencii a prevalencii ochorenia ako takého, ako aj o incidencii/prevalencii PGM pri tomto ochorení v našej populácii. Cieľom práce bolo zhodnotiť výskyt porúch sacharidového a lipidového metabolizmu u pacientov s hypersomatotropizmom sledovaných v Národnom endokrinologickom a diabetologickom ústave v priebehu rokov 2000–2007. U všetkých 91 dispenzarizovaných pacientov ($54 \pm 11,99$ rokov) (z toho 23 mužov) s akromegáliou zistenou vo veku $44 \pm 12,31$ rokov boli dostupné laboratórne údaje pre hodnotenie PGT/DM a pre hodnotenie porúch lipidového metabolizmu. U 33 pacientov boli dostupné laboratórne

údaje pre hodnotenie inzulínovej rezistencie. Prevalencia porúch metabolizmu sacharidov (DM 24 %, IGT 9 %, IFG 9 %) v populácii pacientov s akromegáliou sa nelíši od literárnych údajov. Detailná analýza výskytu porúch metabolizmu tukov (IHCH 22 %, IHTG 14 %, KHLP 30 %) v danej populácii patrí k jednej z prvých.

Zanedbávame ženy s chronickým kardiálnym zlyhávaním?

A. Klabník¹, M. Koštecký¹, J. Murín²

¹ Interné oddelenie NsP Trstená, Slovenská republika

² I. interná klinika FNsP, pracovisko Staré Mesto, Bratislava, Slovenská republika

Cieľ: Existujú významné rozdiely v epidemiológii, klinických charakteristikách, liečbe a prognóze medzi mužmi a ženami s chronickým kardiálnym zlyhávaním (ChSZ). Väčšinu pacientov s ChSZ v bežnej populácii tvoria ženy, avšak hlavne muži sú zaradení do klinických štúdií. Veľké multicentrické štúdie pre nedostatočný počet randomizovaných žien neumožňujú jednoznačné závery o účinnosti a bezpečnosti liečby u žien.

Súbor a metodika: U 282 konzekutívnych pacientov (m: 164, ž: 118) so systolickým ChSZ (ejekčná frakcia ≤ 45 %) sme od januára roku 2005 do augusta roku 2007 retrospektívne porovnávali klinické charakteristiky, liečbu a nemocničnú mortalitu medzi ženami a mužmi. Po vylúčení pacientov s valvulárnou etiológiou a terminálnym ochorením (spolu 58 pacientov) sme analyzovali aj štandardné a „nové“ markery kvality pre ACE-inhibítory (ACEi) a beta-blokátory (BB): 1. nové markery kvality: a) správne použitie (BB „use“; pacienti s liekom vrátane pacientov bez lieku kvôli kontraindikáciám alebo nežiadúcim účinkom) a b) správne dávkovanie (BB „dose“; pacienti s cieľovou dávkou a pacienti s nižšou ako cieľovou dávkou pre objektívne dôvody); 2. štandardné markery kvality: a) frekvencia preskripcie (BB „Rx“; pacienti s liekom) a b) počet pacientov s cieľovou dávkou (BB „target“; pacienti s liekom v cieľovej dávke).

Výsledky: Ženy boli signifikantne ($p < 0,001$) staršie (84 ± 11 vs 75 ± 9 rokov), častejšie mali hypertenziu (87 vs 75 %), diabetes (52 vs 34 %), vyššiu EF (40 vs 31 %), pokročilejšie ChSZ (NYHA trieda III–IV, 67 vs 54 %), nižší výskyt ischemickej etiológie (68 vs 77 %) a fibrilácie predsiení (15 vs 24 %). Digoxín sa signifikantne častejšie použil u žien (47 vs 35 %, $p < 0,01$), ale v nižšej dávke (0,125 mg u 88 % žien a 75 % mužov). Nezistili sme rozdiely medzi pohlaviami v markeroch kvality pre ACEi, ale muži signifikantne ($p < 0,05$) častejšie dostávali BB (BB Rx: 78 vs 69 %) v cieľovej dávke (BB target: 31 vs 23 %). Avšak nebol rozdiel v nových markeroch kvality (BB use, resp. BB dose boli podobné: 99 vs 97 %, resp. 92 vs 90 %, ns). Kašeľ indukovaný ACEi bol častejší u žien (9 vs 4 %, ns). Na rozdiel od iných autorov bola nemocničná mortalita vyššia u žien aj po adjustácii na vek, etiológiu a NYHA triedu (13 vs 5 %, $p = 0,051$, na hranici štatistickej signifikantnosti).

Záver: Je potrebný ďalší výskum špecificky zameraný na ženy s ChSZ.

Primárny hyperaldosteronizmus – najčastejšia endokrinná podmienená forma sekundárnej hypertenzie

K. Kmeťková, M. Čarnoký

Interné oddelenie Nemocnice s poliklinikou Vaše Zdravie, n. o., Zvolen, Slovenská republika

Sekundárna hypertenzia je definovaná ako vzostup hodnoty krvného tlaku, ktorého príčina je známa a potenciálne odstrániteľná. Podľa súčasných poznatkov predstavujú sekundárne hypertenzie asi 5–10 % všetkých prípadov artériovej hypertenzie. Do tejto skupiny zaraďujeme renovaskulárne a renoparenchymové formy, endokrinné podmienené sekundárne hypertenzie a ďalšie formy so vzácnejším výskytom (napr. poliekové hypertenzie, hypertenzie pri niektorých neurologických ochoreniach). V našej práci sme sa zamerali na primárny hyperaldosteronizmus, ktorý je v súčasnosti považovaný za najčastejšiu endokrinnú príčinu sekundárnej hypertenzie. Primárny hyperaldosteronizmus predstavuje súbor klinických a laboratórnych znakov, ktoré sú následkom autonómnej nadprodukcie aldosterónu najčastejšie adenómom kôry nadobličiek, pri bilaterálnej hyperplázii kôry nadobličiek, ako aj pri karcinóme nadobličiek a familiárnom hyperaldosteronizme. V závere práce prezentujeme kazuistiku pacientky hospitalizovanej na našom oddelení pre artériovú hypertenziu, rezistentnú na liečbu a hypokaliémiu. V priebehu hospitalizácie bol u pacientky zistený adenóm kôry nadobličiek.

Naše skúsenosti s Quantiferonom v diagnostike TBC

I. Kocan, E. Rozborilová

Klinika TaRCH MFN a Jesseniovej lekárskej fakulty UK Martin, Slovenská republika

Napriek tomu, že na Slovensku je incidencia tuberkulózy veľmi nízka a Slovensko patrí medzi krajiny sveta s nízkou incidenciou, v rozvojovom svete patrí tuberkulóza stále medzi najčastejšie chronické infekčné ochorenia. Podľa odhadov WHO až 1/3 svetovej populácie je infikovaná *Mycobacterium tuberculosis*, a má teda latentnú formu TBC. U 5–10 % týchto jedincov môže dôjsť k endogénnej reaktivácii infekcie a vzplanúť aktívna TBC. Vyhľadávanie latentnej formy TBC je jednou z možností, ako ovplyvniť ďalšie šírenie tejto choroby. V prostredí populácie, ktorá bola BCG vakcinovaná, je diagnostická hodnota 100 rokov starej Mantoux II skúšky veľmi nízka. Pokroky vo vedeckých poznatkoch viedli k rozvoju testov na tuberkulózu, ktoré merajú produkciu interferónu- γ T-lymfocytmi, stimulovanými špecifickými antigénmi *Mycobacterium tuberculosis* in vitro. Tieto testy sú vysoko špecifické a nie sú ovplyvnené predchádzajúcou BCG vakcináciou alebo imunitnou reakciou na väčšinu atypických mykobaktérií. V detekcii aktívnej TBC sú senzitívnejšie ako tuberkulínový kožný test, a ich výsledky viac korelujú s možnou latentnou TBC u pacientov s rizikom infekcie *Mycobacterium tuberculosis* ako tuberkulínový kožný test. Na našom pracovisku máme možnosť využívať túto metodiku od roku 2006. Martinská fakultná nemocnica je jedným z 2 slovenských centier kde sa tieto testy používajú. V práci si dovoľme prezentovať niektoré naše skúsenosti s touto metodikou.

Vplyv závažnosti hepatálnej cirhózy na bazálnu hladinu sérového prolaktínu

J. Kollerová, T. Koller, J. Payer

V. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Úvod a ciele: Sekrécia prolaktínu hypofýzou je ovplyvňovaná dopaminergnými neurónmi, ktoré realizujú tzv. fyziologickú supresiu jeho sekrécie. Medzi faktory, ktoré fyziologicky zvyšujú sekréciu prolaktínu, patrí napr. oxytocín, estrogény, tyreoliberín (TRH) alebo serotonin. Narušený inhibičný dopaminergný tonus v dôsledku poškodenia pečene by mohol vplyvať na zmenenú hladinu prolaktínu u pacientov s cirhózou pečene a predpokladáme, že môže byť prognostickým markerom poukazujúcim na závažnosť hepatálneho poškodenia a riziko komplikácií. Cieľom našej práce bolo sledovať hladinu bazálneho prolaktínu v súbore pacientov s cirhózou pečene.

Metodika: Súbor zahŕňal 114 pacientov. Diagnóza cirhózy bola stanovená na základe klinických a biochemických parametrov s prítomnosťou ezofageálnych varixov pri endoskopickom vyšetrení pažeráka a/alebo prítomnosťou ascitu s albumínovým gradientom viac ako 11 g/l. Sledovali sme demografické (vek, pohlavie), klinické (štádium ascitu, encefalopatie, prítomnosť a štádium ezofageálnych varixov, anamnézu variceálneho krvácania), biochemické a hematologické parametre (počet trombocytov, INR, hladinu bilirubínu, kreatinínu, albumínu, nátría), bazálnu hladinu prolaktínu, stanovili sme prognostické indexy Child-Pugh a MELD, štádium portálnej hypertenzie.

Výsledky: Priemerný vek pacientov bol 57 rokov, v súbore bolo zahrnutých 74 mužov a 40 žien. Etiológia cirhózy bola alkoholová (77,2 %), kryptogénna (14 %) a vírusová (7,8 %). Priemerná hodnota Child-Pugh skóre bola 8,0, MELD skóre 11,4 %, 29 % pacientov malo v anamnéze krvácanie z ezofageálnych varixov. Priemerná hodnota bazálneho prolaktínu bola 14,79 $\mu\text{g/l}$. U pacientov s hepatálnou encefalopatiou bola signifikantne vyššia hladina prolaktínu v sére (19,41 vs 13,93 $\mu\text{g/l}$, $p = 0,017$). Hladina prolaktínu signifikantne korelovala so stupňom ascitu (priemerná hladina prolaktínu pre 1. stupeň ascitu 11,97, pre 2. stupeň ascitu 15,56, pre 3. stupeň ascitu 19,99 $\mu\text{g/l}$). V regresnej analýze hodnota hladiny prolaktínu závisela významne od Child-Pugh skóre ($p = 0,016$) alebo MELD skóre ($p = 0,033$). Vplyv štádia portálnej hypertenzie, pohlavia alebo etiologie cirhózy na hodnotu prolaktínu sme nedokázali.

Záver: Hladina prolaktínu významne stúpa so závažnosťou ochorenia pečene, obzvlášť u pacientov s ascitom a hepatálnou encefalopatiou. Príčinou je zrejme narušený hypotalamický dopaminergný inhibičný tonus. Vysoká hodnota prolaktínu by vzhľadom k tomu mohla byť negatívnym prognostickým faktorom cirhózy pečene.

Prvý prejav celiakie u 78-ročného pacienta

M. Koreň, M. Vyskočil, E. Šteňová, S. Kiňová, L. Kekeňák

I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Celiakia je autoimunitné ochorenie charakterizované imunologicky sprostredkovanou enteropatiou u geneticky predisponovaných jedincov (HLA DQ 2, HLA DQ 8), konzumujúcich prolaminu nachádzajúce sa v pšenici, raži, jačmeni

a ovisí. Názor, považujúci toto ochorenie za raritné, postihujúce kaukazskú rasu v detskom veku, sa stal prežitkom. Celiakia sa vyskytuje celosvetovo, vo všetkých vekových kategóriách, s prevalenciou 1 prípad na 300 ľudí. Napriek pokroku vo vyšetrovacích metódach zostáva približne 90 % pacientov nediagnostikovaných. Príčinou je častá oligosymptomatická až asymptomatická forma ochorenia, oneskorená diagnostika môže viesť k závažným, celoživotným až fatálnym následkom. Etiopatogenetickým základom celiakie je bunkami a protilátkami sprostredkovaná autoimunitná reakcia vedúca k poškodeniu sliznice tenkého čreva s rozvojom malabsorpčného syndrómu a extraintestinálnych prejavov. Presný mechanizmus vzniku imunitnej reakcie po konzumácii prolaminov doposiaľ nie je presne známy. Diagnóza tohto „zákeřného ochorenia“ sa zakladá na intestinálnej ako i extraintestinálnej symptomatológii, endoskopickom, histologickom, imunohistochemickom a sérologickom vyšetrení. Základom liečby ostáva celoživotné prísne dodržiavanie bezlepkovej diéty. Autori príspevku prezentujú prípad 78-ročného pacienta odoslaného do nemocnice pre 6mesačnú anamnézu hnačiek, chudnutia, abdominálneho dyskomfortu. Ambulantné prešetrovanie nevedlo k stanoveniu diagnózy. Vzhľadom na klinickú symptomatológiu, laboratórny nález poukazujúci na malabsorpciu, gastro- a kolonoskopický nález nevysvetľujúci príčinu obtiaží, bolo vyjadrené podozrenie na celiakiu. Sérologické vyšetrenie a opakovaná enteroskopia s histologickým a histochemickým vyšetrením biopptickej vzorky diagnózu potvrdili. Zahájená diéta ako i substitúcia nutričov viedla k rýchlemu ústupu pacientových obtiaží. Cieľom príspevku je predovšetkým upozorniť na možný výskyt tohto ochorenia aj u geriatrických pacientov.

B bunkový lymfóm marginálnej zóny tenkého čreva (MALTóm)

J. Kovács, I. Jurkovičová, E. Šteňová

I. interná klinika FNŠP – pracovisko Staré mesto, Bratislava, Slovenská republika

MALTómy (Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma) sú raritnou formou non-Hodgkinovských lymfómov (NHL) a predstavujú približne 5 % všetkých diagnostikovaných NHL, pričom tieto tvoria len 2–3 % všetkých malígnych nádorových ochorení. MALTómy sú extranodálnou manifestáciou lymfómov z B-buniek marginálnej zóny. Vznikajú malígnou transformáciou imunokompetentných buniek v oblasti lamina propria mucosae slizníc viacerých orgánov, pričom sa najčastejšie vyskytujú v žalúdku (až 70 %). V literatúre boli popísané aj prípady s postihnutím sliznice ostatných orgánov gastrointestinálneho traktu, trachey, bronchov, tonzíl, príušnej žľazy, ako aj nádory vychádzajúce zo spojivového tkaniva orbity a sliznice vulvovaginálneho traktu. V klinickej praxi sa často rozdeľujú na gastrické a nongastrické MALTómy. Z hľadiska etiológie sú veľmi dobre popísané gastrické MALTómy, ktoré najčastejšie vznikajú na podklade chronického zápalového procesu pri infekcií *Helicobacter pylori*, novšie dáta dokladujú aj účasť infekcie *Campylobacter jejuni*, *Borrelia burgdorferi* a *Chlamydia psittaci*. Tieto nádory sa často spájajú s autoimunitnými procesmi – Hashimotovou tyreoiditou, Sjögrenovým syndrómom. V niektorých prípadoch boli popísané chromozómové abnormality [t (11;18), t (11;14), t (3;14), t (14;18)] asociované s B bunkovými lymfómami marginálnej zóny, ale tieto sa vyskytujú skôr ojedinele. Pre nešpecifickú symptomatológiu, ktorá závisí od lokalizácie nádorového procesu, priebeh ochorenia je často plazivý. Vo väčšine prípadov sa stretávame s nevýznamným fyzikálnym nálezom a málo charakteristickými zmenami laboratórnych parametrov (LDH, B₂MG) a pomocných vyšetrení vrátane rôznych zobrazovacích techník. Diagnóza sa často stanoví až pri exploratívnej operácii na základe histologického vyšetrenia. Ide väčšinou o pomaly progredujúce ochorenie s dobrou prognózou. Najrozšírenejšími skórovacími systémami na vyjadrenie prognózy sú IPI (International prognostic index) alebo FLIPI (Follicular Lymphoma International Prognostic Index), ktoré podľa prítomnosti rizikových faktorov rozlišujú 3 rizikové skupiny s dobrou (90 %), strednou (80 %) a zlou prognózou (50 %) 5-ročného prežívania bez relapsu ochorenia. Významným míľnikom v liečbe ochorenia a zlepšení prognózy bolo zaradenie rituximabu (monoklonálna protilátka proti CD 20 antigénu) do chemoterapeutickej schémy CHOP (cyklofosamid, vinkristín, doxorubicín, prednison). Na prípade 84-ročnej pacientky by sme chceli poukázať na úskalia a zložitosť diagnostiky tohto vzácneho ochorenia.

Prevenia venózneho tromboembolizmu (TE)

I. Kovačičová

I. interná klinika SZU Bratislava, Slovenská republika

Tromboembolická choroba je zvýšená náchylnosť k vzniku trombov a následných embolizácií. Predispozičnými faktormi podľa Virchowovho trias sú: stáza, hyperkoagulačný stav, porucha steny ciev. Najdôležitejším spôsobom liečby je prevencia. Je potrebné vyhľadávať rizikových pacientov, najmä ak majú viac rizikových faktorov. Vtedy sa riziko znásobuje.

Prevenencia je nefarmakologická (obmedziť RF, znížiť hmotnosť, prestať fajčiť, neužívať hormóny atď.) a farmakologická (ak už pacient prekonal TE, a to hlavne v ostatných 3 mesiacoch). Cestovateľská trombóza: dostatočná hydratácia, intermitentné cvičenie lýtkových svalov (plantárna a dorzálna flexe), obmedziť alkohol, kofeín, sedatíva, kompresívne pančuchy, LMWH. Perioperačne: heparín, intermitentná pneumatická kompresia, elektrická stimulácia svalov, skorá mobilizácia. WHO: na základe EBM dôkazov by všetci pacienti s niektorým z nasledujúcich 12 RF mali dostávať LMWH profylaxiu venózneho TE: SZ NYHA III–IV, akútna exacerbácia CHOCHP, sepsa, AIM, malígne nádorové ochorenie vyžadujúce liečbu, akútne infekčné ochorenie, reumatické ochorenie, NCMP, paraplégia, venózne TE v anamnéze, malígne ochorenie v anamnéze, vek nad 75 rokov. Ďalšie WHO RF: zápalové ochorenia spojené s imobilitou, IBD, prolongovaná imobilita na lôžku, vek nad 60 rokov, kŕčové žily DK, obezita, hormonálna terapia (hormonálna antikoncepcia, hormonálna substitučná liečba), gravidita a šestonedelie, nefrotický syndróm, trombofília a trombocytóza, fajčenie. LMWH 1krát denne je rovnako účinný ako nefrakcionovaný heparín 3krát denne a má aj menej nežiadúcich účinkov (menej krvácajúcich komplikácií, pohodlnejšie pre pacienta aj pre ošetrojúci personál, LMWH majú antineoplastické účinky a zlepšujú kvalitu života onkologického pacienta). LMWH majú aj tú výhodu, že nie je potrebné monitorovať koaguláciu (na rozdiel od perorálnych antikoagulantov).

Citlivosť kašľového reflexu a spirometrické parametre u pacientov s nešpecifickými zápalovými ochoreniami čreva

P. Kružliak¹, S. Varechová¹, R. Hyrdel¹, J. Hanáček²

¹ Interná klinika – gastroenterologická Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

² Ústav patofyziológie Jesseniovej lekárskej fakulty UK Martin, Slovenská republika

Úvod: Crohnova choroba (CCH) a ulcerózna kolitída (UK) patria do skupiny nešpecifických zápalových ochorení čreva, ktoré sa prejavujú intestinálnymi a extraintestinálnymi manifestáciami. Pľúcne manifestácie týchto ochorení sú zriedkavé a málo preskúmané.

Cieľ: Ciele práce sú: a) vytvorenie kontrolnej skupiny pozostávajúcej zo zdravých jedincov – zistiť u nich citlivosť kašľového reflexu (CKR) a spirometrické parametre (SP); b) zistiť CKR a SP u pacientov s CCH.

Metódy: CKR sme zisťovali kapsaicínovým kašľovým testom (KKT), spirometria bola uskutočnená prístrojom Microlab – ML 3500. Vyšetrenie pozostávalo z 3 krokov: z úvodnej spirometrie, KKT a záverečnej spirometrie. Získali sme parametre C2 a C5 (koncentrácie kapsaicínu, pri ktorých vyšetřovaný zakašľal 2, resp. 5- a viackrát). Zo spirometrických parametrov sme venovali pozornosť hlavne FVC a FEV₁. Na štatistické hodnotenie bol použitý neparametrický Mann-Whitney test. Táto prezentácia uvádza výsledky získané v kontrolnej skupine probandov a základnú informáciu o 2 pacientoch s CCH. Kontrolná skupina pozostáva z 10 probandov, priemerného veku 22,9 rokov, muži (M) 4, ženy (Ž) 6, všetci bez prejavov respiračnej infekcie a inej respiračnej patológie. Dve pacientky s CCH: vek – 22 rokov a 21 rokov.

Výsledky: Zistili sme signifikantne vyššiu CKR u M ako u Ž kontrolnej skupiny ($p < 0,046$). M: medián C2 = 0,49 $\mu\text{mol/l}$; Ž: medián C2 = 35,2 $\mu\text{mol/l}$. V parametri C5 neboli rozdiely medzi M a Ž. Základné parametre FVP boli v kontrolnej skupine vo fyziologických hraniciach a neboli rozdiely medzi M a Ž. CKR bola u pacientok s CCH nasledujúca: C2 = 4,9 $\mu\text{mol/l}$; C5 = 1 062 $\mu\text{mol/l}$.

Záver: Určili sme parametre CKR a FVP v skupine probandov a u dvoch pacientok s CCH. Výsledky považujeme za predbežné.

Aktivace odpovědi na poškozenou DNA u Barrettova jícnu

A. Kuba¹, J. Ehrmann²

¹ 4. ročník studia oboru všeobecné lékařství Lékařské fakulty UP Olomouc

² Ústav patologické anatomie Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

Barrettův jícen (BJ) je charakterizován přítomností intestinální metaplázie na místě mnohvrstvého dlaždicového epitelu. Při procesu maligní transformace prochází BJ stadii „low-grade“ a „high-grade“ dysplázie s finálním zvratem v adenokarcinom. Díky charakteru postupné maligní transformace představuje BJ model pro studium procesu kancerogeneze na morfológické i molekulární úrovni. Je známo, že časná nádorová stadia (pre maligní tkáň) jsou asociovaná s genetickými změnami zahrnujícími aktivaci onkogenů. Somatické buňky jsou schopny do určité míry odolávat onkogennímu

stresu pomocí tzv. tumorsupresorových bariér, které vyvolávají buněčnou senescenci nebo apoptózu. Aktivace onkogenů vede mj. i k poškození DNA. Při poškození DNA jsou spouštěny dráhy odpovědi na poškozenou DNA („DNA-damage response“ – DDR), označované jako ATM/Chk2, ATR/Chk1 a p53/p21, pomocí nichž jsou buňky schopny pozastavit buněčný cyklus, a poskytnout tak čas nezbytný pro opravu DNA, nastolit stav trvalé zástavy buněčného cyklu (senescence), či v případě neopravitelných rozsáhlých změn indukovat apoptózu. Dráhy DDR tak slouží jako zmíněná tumorsupresorová bariéra. Aktivace DDR v premaligních stádiích zpomaluje finální maligní transformaci nádoru. Naším cílem je imunohistochemická detekce klíčových proteinů signálních drah DDR v histologických vzorcích odebraných při NBI endoskopii pacientům s BJ a posouzení možného využití těchto proteinů jako markerů informujících kliniku o progresi a možné prognóze onemocnění. Zjistili jsme, že přítomnost některých proteinů zahrnutých do signálních drah DDR koreluje se stupněm progresu onemocnění a po jejich delším studiu by mohly nabýt i prognostického významu.

HIV pneumonie

J. Kultán, P. Jakubec, V. Kolek

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

Toto sdělení pojednává o problematice pneumonií, které patří mezi nejčastější klinické projevy infekce HIV. Výskyt a průběh onemocnění ovlivňují různé demografické ukazatele, taky způsob léčby, zvláště tzv. highly active antiretroviral therapy (HAART). Klasifikace HIV infekce podle Centra pro kontrolu nemocí (CDC) z roku 1993. *Klinické kategorie*: 1. primární HIV infekce, 2. AIDS-related complex (ARS), 3. AIDS (pozdní stadium HIV infekce). *Laboratorní kategorie*: počet CD4⁺ lymfocytů/mm³ 1. > 500, 2. 200–500, 3. < 200. Aktuální hodnota CD4⁺ lymfocytů je nejdůležitější faktor určující riziko infekčního postižení plic. V časných stádiích onemocnění jsou nemocní ohroženi obvyklými mikrobiálními agens. V pozdních stádiích vzrůstá frekvence oportunních infekcí. V klinickém obrazu bývají s tíží imunodeficitu méně vyjádřeny závažné příznaky jako horečka, plicní infiltráty, leukocytóza, FW a CRP. Z proteinů akutní fáze bývá v pozdním stadiu zvýšeny pouze ceruloplazmin a α₂-makroglobulin. *Časná symptomatická stadium*: (absolutní počet CD4⁺ lymfocytů/mm³: 200–500) typicky bakteriální, zvláště pyogenní opouzdřené patogeny – *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*. Častá je tuberkulóza, 50–200násobné riziko infekce *Mycobacterium tuberculosis* u HIV pozitivních. S poklesem CD4⁺ lymfocytů stoupá výskyt difuzního plicního postižení a extrapulmonální TBC. 50–72 % pacientů s AIDS a TBC popsána diseminace. Vzácněji se vyskytují herpetické pneumonie (VZV, HSV). *Pozdní symptomatická stadium*: (absolutní počet CD4⁺ lymfocytů/mm³: < 200) nejčastěji pneumonie vyvolaná *Pneumocystis jirovecii*. Toxoplazmová pneumonie, pneumonie vyvolaná *Rhodococcus equi*, nokardióza, oportunní mykotické pneumonie (kandidóza, aspergilóza, mukormykóza, kryptokokóza) a endemické (histoplazmóza, kokcidiodomykóza, blastomykóza). *Finální stadium*: (absolutní počet CD4⁺ lymfocytů/mm³: < 50) typické patogeny jsou CMV a netuberkulózní mykobakterií – nejčastěji *Mycobacterium avium* komplex, *Mycobacterium kansasii*, v poslední době i *Mycobacterium xenopi*. Prevence infekcí: aktivní imunizace pneumokokovou, hemofilovou vakcínou, profylaxe netuberkulózních mykobakterií, pneumocystové, toxoplazmové infekce.

Frekvencia príjmu alkoholu a prevalencia metabolického syndrómu a jeho komponentov na Slovensku

M. Kutlák, M. Migra, D. Prídavková, V. Tomášková, Ľ. Kručinská, A. Bukovská, G. Rusnáková, P. Galajda, M. Mokáň

I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Úvod: Príjem alkoholu ovplyvňuje prevalenciu jednotlivých komponentov metabolického syndrómu (MS), pričom sa dokázala závislosť od dávky alkoholu, ako tzv. U-krivka. Alkohol môže pôsobiť protektívne (tzv. francúzsky paradox), ale aj rizikovo, pričom tieto závislosti nie sú celkom jasné.

Súbor a metodika: V našej štúdií sme sledovali vplyv frekvencie príjmu alkoholu na výskyt jednotlivých komponentov MS v slovenskej populácii. V rámci projektu „Prevalencia diabetes mellitus na Slovensku“ sme zhodnotili 1 269 respondentov, u ktorých sa vyšetrili jednotlivé komponenty MS, definované podľa ATP III a IDF kritérií. Na hodnotenie frekvencie príjmu alkoholu sme použili dotazník „WHO STEPS Instrument for NCD Risk Factors“. U 355 mužov rozdelených do 4 skupín podľa frekvencie príjmu alkoholu sa porovnali hodnoty BMI, obvodu pásu, systolického a diastolického krvného tlaku, hladiny glykémie, celkového cholesterolu, triacylglycerolov a HDL-cholesterolu.

Výsledky: U mužov so zvýšeným príjmom alkoholu (1–4 dni v týždni) sa oproti abstinentom zvyšuje prevalencia MS podľa IDF kritérií (35,4 % vs 26,7 %), celkovej obezity s BMI nad 30 kg/m² (42,2 % vs 19,2 %), centrálnej obezity podľa IDF kritérií (55,8 % vs 40,7 %) a hypertriacylglycerolémie (39,6 % vs 29,7 %) ($p < 0,05$). Na druhej strane sa znižuje prevalencia hraničnej glykémie nalačno (9,3 % vs 20,8 %) a nízkeho HDL-cholesterolu (38,6 % vs 52,3 %) ($p < 0,05$). V skupine s vyšším frekvenčným príjmom alkoholu (viac ako 5 dni v týždni) boli oproti abstinentom zvýšené hladiny HDL-cholesterolu (1,37 vs 1,10 mmol/l) ($p < 0,05$). U žien so zvýšeným príjmom alkoholu (1–4 dni v týždni) sa oproti abstinentkám znižuje prevalencia MS podľa ATP kritérií (14,6 % vs 27 %) a podľa IDF kritérií (16,7 % vs 32,1 %) ($p < 0,05$), pričom u žien striedme pitie znižuje prevalenciu obezity a vyšších hodnôt krvného tlaku.

Záver: V slovenskej populácii pravidelný príjem alkoholu 1–4 dni v týždni sa spája so zvýšením prevalence MS oproti abstinentom u mužov a znížením prevalence MS u žien.

Práca bola podporená prostriedkami Slovenskej diabetologickej spoločnosti a Národného diabetologického programu MZ SR, za podpory firmami Novo Nordisk, Sanofi Aventis, Eli Lilly a Zentiva v rámci projektu „Prevalencia diabetes mellitus na Slovensku“ a dopĺňajúca časť prostriedkami VEGA 1/0005/08 „Metabolický syndróm, hormóny tukového tkaniva a riziko vaskulárnych komplikácií“. Za technickú pomoc ďakujeme: Ivasuková S., Jančáriková I.

Akútny koronárny syndróm v prednemocničnej lekárskej starostlivosti

Z. Lehotská, M. Štefanová

Stanica ZZS, KAİM Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Cieľom našej prezentácie je oboznámiť poslucháčov s problematikou akútneho koronárneho syndrómu z pohľadu lekára záchrannej zdravotnej služby. Kardiovaskulárne ochorenia sú najčastejšou príčinou úmrtí v SR a najčastejšou príčinou hospitalizácií. Prednemocničná fáza akútneho koronárneho syndrómu je dôležitou diagnosticko-liečebnou súčasťou manažmentu pacientov s akútnym koronárnym syndrómom. Viac ako 1/3 pacientov umiera ešte v prednemocničnom období. V našej prednáške sme sa zamerali na prednemocničný manažment pacienta s akútnym koronárnym syndrómom, na rýchlu a správnu diagnostiku so zhodnotením anamnézy, rizikových faktorov, klinického nálezu a atypických príznakov u určitých skupín pacientov, diferenciálnu diagnostiku, správnu interpretáciu EKG, s ohľadom na skutočnosť, že normálne alebo netypické EKG v prvých hodinách nevylučuje akútny infarkt myokardu. Prednáška je zameraná aj na včasnú a adekvátnu liečbu, liečbu komplikácií. Dôležitou úlohou je rýchla a správna organizácia transportu vzhľadom na boj o čas. V závere prednášky autori zdôrazňujú nevyhnutnosť následnej neodkladnej, intenzivistickej starostlivosti o pacienta v zdravotníckom zariadení a vzájomnú medziodborovú spoluprácu.

Vplyv neinvazívnej pretlakovej ventilácie na základné charakteristiky syndrómu spánkového apnoe

Z. Lisá, R. Vyšehradský, E. Rozborilová

Klinika tuberkulózy a pľúcnych chorôb Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Úvod: Syndróm spánkového apnoe/hypopnoe (SAS) je ochorenie, pri ktorom sa počas spánku opakovanne vyskytujú hypopnoické až apnoické epizódy, trvajúce dlhšie ako 10 s. Výskyt v populácii sa odhaduje na 4 % dospelých mužov a 2 % dospelých žien. Ochorenie vedie bez liečby k závažným zdravotným komplikáciám. Neinvazívna pretlaková ventilácia predstavuje celosvetovo uznávanú metódu prvej voľby v liečbe SAS stredne ťažkého a ťažkého stupňa.

Cieľ a metodika: Cieľom práce je poukázať na efektivitu neinvazívnej pretlakovej ventilácie v liečbe SAS. Súbor pacientov pozostáva z 254 pacientov s diagnostikovaným SAS, ktorí boli na našom pracovisku vyšetrení polysomnograficky a následne pomocou automatickej titrácie nastavení na liečbu pomocou pozitívneho tlaku v dýchacích cestách (nasal continuous positive airway pressure – nCPAP). U pacientov porovnávame hodnoty vybraných charakteristík SAS v čase diagnostiky – počas polysomnografického vyšetrenia a počas liečby nCPAP. Za uvedené parametre sme si zvolili apnoicko-hypopnoický index (AHI), počet obštrukčných a centrálnych apnoických páуз/hod, index poklesov saturácie (oxygen desaturation index – ODI) a trvanie desaturácie/hod.

Výsledky: Aplikácia kontinuálneho pretlaku s úrovňou $8,7 \pm 1,8$ mBar viedla k vysoko významnej redukcii výskytu obštrukčných aj centrálnych apnoických aj hypopnoických respiračných udalostí, ako aj k vysoko významnej redukcii výskytu poklesov sytienia krvi kyslíkom a k vysoko významnému skráteniu trvania hyposaturácie ($p < 0,001$).

Záver: Liečba pomocou neinvazívnej pretlakovej ventilácie predstavuje významné zlepšenie sledovaných parametrov u pacientov so SAS, čo v reálnom živote pacienta predstavuje zvýšenie kvality života.

Variabilita v odpovedi skeletu na liečbu teriparatidom u žien s postmenopauzálnou osteoporózou

M. Luchavová, V. Zikán

III. interní klinika endokrinologie a metabolismu 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha

Úvod: Léčba teriparatidom (Forsteo, PTH 1–34) v klinických štúdiách významne stimuluje kostnú novotvorbu, zvyšuje kostnú densitu (BMD) a znižuje riziko zlomenín. Bolo však dokumentované, že odpoveď na liečbu PTH sa môže medzi jednotlivými pacientmi významne líšiť.

Cieľ: Cieľom tejto pilotnej štúdie bolo zhodnotiť variabilitu zmien BMD a vybraných biochemických markerov kostnej remodelácie u 12 pacientiek s postmenopauzálnou osteoporózou liečených teriparatidom (PTH 1–34).

Metódy: Biochemické markery kostnej remodelácie (β -CTX a PINP) boli merané v plazme pred prvou aplikáciou teriparatidu a za 6 a 12 mesiacov po zahájení liečby. BMD bola meraná pred zahájením liečby a za 6 a 12 mesiacov pomocou dvojenergieovej RTG absorpciometrie (DXA, Hologic QDR 4500).

Výsledky: Liečba teriparatidom navodila významné zvýšenie markerov kostnej novotvorby i kostnej resorpcie už za 6 mesiacov po zahájení liečby (RM ANOVA: CTX, $p = 0,004$; PINP, $p < 0,001$). BMD sa štatisticky významne zvýšila až po 12 mesiacoch liečby ($p = 0,001$). Po 6 mesiacoch liečby bola priemerná zmena a SD pre CTX 156 ± 151 % a pre PINP 221 ± 142 %. Priemerná zmena BMD a SD po 12 mesiacoch liečby bola 8 ± 8 %.

Záver: Výsledky svedčia pre značnú interindividuálnu variabilitu v odpovedi biochemických markerov kostnej remodelácie i BMD na liečbu teriparatidom. Objasnenie príčin, ktoré prispievajú k rozdielom v odpovedi skeletu na teriparatid medzi jednotlivými pacientmi, by prispelo k zvýšeniu účinnosti tejto nákladnej liečby osteoporózy.

Úskalia diagnostiky a liečby hepatorenálneho syndrómu

M. Luptáková, A. Farkašová

I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNsP akad. Déreza Bratislava, Slovenská republika

Hepatorenálny syndróm je zriedkavá forma zlyhania obličiek u pacientov s ochorením pečene. Môže vzniknúť u pacientov s pokročilou cirhózou alebo s inými chorobami pečene, spojenými s hepatálnym zlyhaním a portálnou hypertenziou. Ide o funkčné renálne zlyhanie na podklade renálnej hypoperfúzie pri absencii inej identifikovateľnej renálnej patológie, na ktorom sa podieľa predovšetkým dysfunkcia krvného obehu so znížením prietoku krvi obličkami a abnormálna systémová a renálna neurohumorálna regulácia. Iba niektorí pacienti s cirhózou a zvýšenou hladinou sérového kreatinínu spĺňajú kritéria na diagnostiku HRS, ktorá je založená na potvrdení zníženej GFR a vylúčení iných príčin renálneho zlyhania. Diagnostické kritéria HRS boli navrhnuté spoločnosťou „International Ascites Club“. HRS sa podľa intenzity a formy prezentácie renálneho zlyhania delí na 2 typy. HRS typ 1 je charakterizovaný závažným a rýchlo progredujúcim renálnym zlyhaním. Oba typy HRS majú rozdielny medián prežitia a volí sa pri nich rozdielny terapeutický postup. Vzniku HRS možno predísť v dvoch špecifických klinických situáciách podaním odporúčenej liečby, a to pri spontánnej bakteriovej peritonitíde a alkoholovej hepatitíde. Transplantácia pečene je liečebnou metódou voľby u pacientov s HRS, nakoľko lieči nielen zlyhanie pečene, ale aj cirkulačné a renálne zlyhanie. Z medikamentózneho liečby sa využíva albumín a vazopresívne látky. V budúcnosti bude nutné realizovať veľké randomizované dvojzoslepe štúdie, ktoré by overili výsledky doterajších štúdií. Na opise prípadu budeme prezentovať odporúčané diagnostické a liečebné postupy u pacienta s HRS.

Diagnostické kritériá pre reumatologické ochorenia, indikácie imunosupresívnej liečby

G. Maňková

Interná klinika – gastroenterologická Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Bolesti kĺbov, svalov a kostí sú jedným z najčastejších symptómov v internej medicíne. Vyskytujú sa ako symptómy v rámci reumatologických nozologických jednotiek a ako sekundárne symptómy v rámci ochorení vnútorných orgánov – chorôb

pečene, obličiek, GIT, štítnej žľazy, urogenitálneho traktu. Pre liečbu a prognózu týchto bolestí je dôležité odlíšiť pravé „reumatické bolesti“ od sekundárnych symptomatických bolestí kĺbov, svalov a kostí. V rámci „reumatických bolestí“ je diagnostika náročnejšia, lebo symptomatológia jednotlivých ochorení sa môže vyvíjať niekoľko rokov. Pri stanovení diagnózy sa musíme pridržať jasne stanovených diagnostických kritérií pre reumatologické ochorenia. K stanoveniu správnej diagnózy nám pomáhajú okrem zobrazovacích pomocných metód aj špecifické laboratórne parametre – jedným z najnovších parametrov sú aj a-CCP protilátky. Dôležitou súčasťou liečby reumatologických ochorení, ale i množstva ochorení vnútorných orgánov sú imunosupresíva. Pred zahájením imunosupresívnej liečby je dôležité vylúčenie infekčných fokusov s prípadnou ATB cielenou defokizáciou ešte pre podaním imunosupresív. Liečba bolestí kĺbov, svalov a kostí má úspech len vtedy, keď správne stanovíme jej príčinu. Pri sekundárnych symptomatických „nereumatických“ bolestiach liečbou základného ochorenia „zázračne“ vyliečime aj kĺby, svaly a kosti.

Diagnostické mimikry onkomarkerov

K. Martiaková¹, K. Adamicová², A. Michaligová¹, P. Makovický¹, M. Mokáň¹

¹ I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

² Ústav patologickej anatómie Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Interpretácia zvýšených hodnôt onkomarkerov prináša často „diagnostické rozpaky.“ Ako príklad uvádzame kazuistiku 63-ročného pacienta, hypertonika, dlhoročného exfajčiara, v septembri roku 2007 hospitalizovaného na oddelení TaRCH Trstená, na odporúčanie ambulantného pneumológa s RTG nálezom minimálneho fluidotoraxu vpravo, suspektou difúznou pneumopatiou, s anamnézou od mája roku 2007 trvajúceho postupne progredujúceho suchého kašľa nereagujúceho na opakovanú ambulantnú ATB liečbu. Diagnostickou pleurocentézou výpotok verifikovaný ako exsudát so zmiešaným obrazom v hematologickom nátere. Laboratórne výrazná elevácia nešpecifického onkomarkera CEA 102,6 ... 109,2 ng/ml (norma do 3,4 ng/ml). Doplnený panel ostatných onkomarkerov vykazuje eleváciu CA 19-9 viac ako 1 000 U/ml (norma do 39 U/ml), CYFRA 21-1 6,05 ng/ml (norma do 3,3 ng/ml). CT pľúc a mediastína ako aj HRCT potvrdzuje obojstranný fluidotorax, výraznejší vpravo a prítomnosť nevýrazných nešpecifických zhrubnutí interstícia s ľahkou septálnou a paraseptálnou fibrózou. Hraničné zváženie mediastinálnych lymfatických uzlín (LU) je pravdepodobne reaktívne. Fibrobronchoskopia makroskopicky bez priamych a nepriamych známk tumoru, bronchalveolárna laváž cytologicky s nízkou výťažnosťou. Postupne vyšetrené jednotlivé orgánové systémy. Realizované aj vyšetrenie pozitronovou emisnou tomografiou (PET), kde popísaný obraz hypermetabolických LU v pravej supraklavikulárnej oblasti, v mediastíne v oblasti pľúcnych hĺbov a v retroperitoneu. Tiež heterogénne infiltráty na úrovni pľúcneho parenchýmu ľavých pľúc, v segmentoch 2–8. Zároveň nájdené diskkrétne fokálne ložisko na retroperitoneu priliehajúce na 4B segment pravého laloka heparu a solitárna hypermetabolická lézia v skelete (L₃) – pravdepodobne ide o metastázu. Stav pacienta konzultovaný s našim pracoviskom, odporúčená torakoskopia s exstirpáciou LU na histologické vyšetrenie, ktorá z technických príčin realizovaná nebola. Následne pacient preložený k nám. Vzhľadom na pozitivitu CA 19-9 doplnené vyšetrenie brušných orgánov nukleárnou magnetickou rezonanciou (MRI), kde na rozhraní hlavy a tela pankreasu prítomný 17 mm okrúhly útvar, ale však bez jednoznačného potvrdenia malignity. Počas hospitalizácie dochádza k výraznej progresii ochorenia, pacient neschopný podstúpiť ďalšie vyšetrenia exituje pod obrazom kardiorespiračného zlyhania pri preťažení pravého srdca. Sekcia malignitu nepotvrdila. Prekvapením bol nález histologického rozboru tkanív so záverom difúzneho multifokálneho invazívneho adenokarcinómu pľúc, vyskytujúceho sa v populácii veľmi raritne.

Diabetes mellitus a hypoxemická cievna mozgová príhoda

M. Migra¹, V. Nosál², M. Kutlák¹, I. Dedinská¹, M. Frolo¹, E. Kantorová², E. Kurča², M. Mokáň¹

¹ I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

² Neurologická klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Úvod: Diabetes mellitus 2. typu (DM) je závažné metabolické ochorenie s rastúcou incidenciou a prevalenciou, ktoré samotné, ale aj svojimi komplikáciami, predstavuje jednu z hlavných príčin invalidizácie a vysokých nákladov na zdravotnú starostlivosť vo väčšine krajín sveta. Chronické komplikácie vznikajú predovšetkým následkom dlhodobej neadekvátnej kompenzácie ochorenia. Je nesporné, že diabetes je významný rizikový faktor pre hypoxemickú cievnu mozgovú príhodu (CMP) ako komplikáciu mikro- a makrovaskulárnych zmien mozgových artérií a zmien biochemických pochodov na viacerých úrovniach.

Cieľ štúdie: Zhodnotiť výskyt NCMP u diabetických pacientov pri zohľadnení iných rizikových faktorov (RF) v porovnaní s pacientmi bez diabetes. Určiť stupeň neurologického postihnutia a dĺžku hospitalizácie u jednotlivých skupín pacientov.

Pacienti a metódy: Retrospektívna štúdia, hodnotiaca 383 pacientov hospitalizovaných v rokoch 2004–2006 na neurologickej klinike MFN Martin pre hypoxemickú CMP. Za základné rizikové faktory boli považované artériová hypertenzia (AH) a DM 2. Z ďalších rizikových faktorov boli sledované výskyt kardiálnej embolizácie na podklade fibrilácie predsiení, fajčenie a dyslipoproteínémia. Stupeň neurologického deficitu u pacientov s hypoxemickou CMP bol hodnotený pomocou NIHSS (The National Institutes of Health Stroke) škálovacieho systému, ktorý sme rozdelili pre možnosť štatistického hodnotenia do 4 tried podľa počtu dosiahnutých bodov charakterizujúcich neurologický deficit. Sledované údaje v jednotlivých skupinách boli porovnané s použitím Pearsonovho 2 testu nezávislosti.

Výsledky: Z celkového počtu pacientov s CMP (383) sa 40 % liečilo na DM 2 typu. Pacienti s AH bez ďalších RF tvorili 32,6 %, hypertonici s RF 21,9 %, diabetici s AH 24 %, diabetici s AH a inými RF 15 %, čo bolo významne vyššie oproti prevalencii RF v slovenskej populácii ($p < 0,0001$). Nepotvrdili sme štatisticky významné rozdiely medzi skupinami v závažnosti neurologického deficitu hodnoteného NIHSS škálou a dĺžke hospitalizácie, hoci u diabetikov s ťažším neurologickým postihnutím bol zaznamenaný trend k dlhšej hospitalizácii.

Záver: Výsledky štúdie potvrdzujú, že diabetes mellitus je významne spojený so zvýšeným rizikom kardiovaskulárnych komplikácií, čo núti k zlepšeniu primárnej prevencie komplikácií diabetického ochorenia. Preto je nevyhnutné zamerať sa u hospitalizovaných pacientov na striktnú kontrolu glykemických hladín, ako aj antihypertenzívnu a hypolipidemickú liečbu už v akútnom štádiu počas hospitalizácie.

„Fever of unknow origin“

A. Michaligová, A. Ježíková, K. Martíková, P. Makovický, M. Mokáň

I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

„Fever of unknow origin“ (FUO) – horúčka neznámeho pôvodu je charakterizovaná opakovaným zvýšením telesnej teploty nad 38,3 °C, ktorá pretrváva 3 týždne alebo dlhšie. Napriek jeden týždeň trvajúcejmu intenzívnemu vyšetrovaniu nie je príčina objasnená. V tejto kazuistike prezentujeme prípad 37-ročného pacienta s pretrvávajúcimi febrilitami až septického charakteru nejasnej etiológie. V spádovej nemocnici hospitalizovaný 14 dní. Od začiatku hospitalizácie empiricky nasadené ATB. Pre pretrvávajúce febrility bola opakovane menená ATB liečba. K nám preložený za účelom diferenciovania zdravotného stavu. Počas hospitalizácie na našom pracovisku sme skúmali pôvod febrilit bez ATB liečby, krytie len antipyretikami. Vzhľadom k anamnéze pretrvávajúceho febrilného stavu, vysokej zápalovej aktivity a negatívnym zobrazovacím vyšetreniam dopĺňame pozitronovú emisnú tomografiu (PET) s nálezom lymfadenopatie v retroperitoneu a na ľavej strane krku. U pacienta predpokladáme onkohematologické ochorenie.

POEMS syndrom

J. Minařík¹, M. Zemanová¹, J. Baťovský¹, T. Píka¹, P. Koranda², F. Čtvrtník³, V. Ščudla¹

¹ III. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Klinika nukleární medicíny Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

³ Radiologická klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

POEMS syndrom (polyneuropatie, organomegalie, endokrinopatie, monoklonální gamapatie a „skin lesions“) je vzácné onemocnění plazmatických buněk s multiorgánovým postižením a variabilní klinickou manifestací. Základním znakem je periferní neuropatie spolu s přítomností monoklonálního imunoglobulinu (MIG). K odlišení jiných neuropatií asociovaných s MIG slouží další kritéria: sklerotické kostní léze, Castlemanova choroba, organomegalie (či lymfadenomegalie), endokrinopatie, edémy a kožní postižení. Na našem pracovišti jsme zaznamenali během 5 let 3 nemocné s tímto syndromem, pokaždé však s odlišnou manifestací. První byl 70letý muž se současným nálezem těžké periferní neuropatie, paraproteinemie a axilární adenomegalie s histologickým průkazem hyperplazie Castlemanova typu, s kožními projevy (hyperpigmentace, hypertrichóza, angiomy), osteosklerotickými lézemi obou humerů a laboratorním průkazem endokrinopatie. Druhým pozorováním byla 42letá žena, jejíž příznaky nebyly vstupně zcela zřejmé a navíc mitigované komorbiditami. Byla přítomna výrazná senzomotorická periferní neuropatie, na níž se podílela i dlouhodobě neuspokojivá

kompenzace diabetes mellitus, nízká hodnota M-komponenty s nepatrným zmnožením plazmocytů v kostní dřeni a negativitou radiografického vyšetření skeletu. Podezření na POEMS syndrom potvrdila ^{99m}Tc scintigrafie nálezem ložiska osteoplastické přestavby v dolní polovině sternální kosti, CT nález osteosklerózy hrudní kosti a trepanobiopsie s ložiskovým zmnožením plazmocytů. Třetím byl 25letý nemocný, u něž se nejprve manifestovala výrazná senzomotorická neuropatie DK vedoucí k imobilitě a v odstupu 6 měsíců polyserozitida s ascitem, pleurálním a perikardiálním výpotkem, otoky dolních končetin. K diagnóze přispěl radiografický průkaz mnohočetných smíšených osteolytických ložisek se sklerotickým lemem ověřených pomocí FDG-PET/CT a průkaz kompaktní infiltrace monoklonálních plazmocytů z biopsie osteosklerotického ložiska. Uvedené kazuistiky předkládají pestré spektrum klinických projevů POEMS syndromu s poukázáním na obtížnost diagnostiky i léčby a rozdílné klinické manifestace tohoto onemocnění.

Za podpory grantu IGA MZ NR 9500-3

Informovanost pacientů s IBD jako rozhodující faktor adherence k terapii

M. Mišejková, V. Zbořil, L. Prokopová, H. Dujsíková

Interní hepatogastroenterologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Cíl: Zhodnocení reálného stavu informovanosti pacientů s idiopatickými střevními záněty o podstatě nemoci, rizikových faktorech a současných možnostech léčby včetně nežádoucích účinků terapie.

Materiál a metody: Do studie bylo zařazeno 80 pacientů s idiopatickým střevním zánětem, 58 s Crohnovou chorobou, 22 s ulcerózní kolitidou (40 mužů, 40 žen). Anonymní dotazníkovou formou byla u nich zjišťována informovanost ve vybraných údajích: dodržování diety, vliv kouření, možnosti konzervativní terapie včetně nežádoucích účinků, ženy dále odpovídaly na téma hormonální antikoncepce a těhotenství.

Výsledky: 96 % pacientů s IBD se cítí být dostatečně a správně informováno o svém onemocnění. Až 50 % z nich získává rozhodující část informací od spolupacientů a z internetu. Téměř 90 % pacientů považuje dietu za významný faktor, za nejrizikovější potraviny byly označeny alkohol, černá káva, živočišné tuky a celozrnné pečivo. 70–80 % pacientů se obává nežádoucích účinků terapie, převažují obavy z hepato- a hematotoxicity, 25 % dotázaných přiznává nepravidelné užívání léků. 85 % pacientů vidí v chirurgických postupech pouze krajní řešení, 60 % pacientů se nezříká alternativní medicíny. 80 % pacientů si je vědomo škodlivého vlivu kouření, 30 % pacientů kouří.

Závěr: Nízká míra informovanosti nebo chybná informovanost se mohou podílet na vzniku a rozvoji nonadherence k terapii. Dle souhrnných výsledků dosahuje nesprávná informovanost pacientů o jejich onemocnění až 50 %. Zavádějící jsou hlavně informace o dietě, naprosto scestné pak o nežádoucích účincích medikamentózní terapie, chybné je chápání postavení chirurgické léčby v terapeutických algoritmech.

Prvé zkušenosti s využitím kontinuálního monitoringu glykémie na jednotce intenzivní starostlivosti

M. Mráz¹, P. Kopecký², J. Bláha², J. Křemen¹, L. Bošanská¹, T. Roubíček¹, Š. Svačina¹, M. Haluzík¹

¹ III. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha

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

Úvod: Kontinuální monitoring glykémie představuje nový přístup k optimalizaci intenzivní inzulinové terapie u kriticky chorých pacientů. V naší studii jsme preto posuzovali výkon nového on-line kontinuálního glukózového monitoru v podmínkách postoperační kardiokirurgické jednotky intenzivní starostlivosti (JIS).

Metodika: Do studie bylo zahrnuto 15 pacientů (10 mužů, 5 žen, průměrný věk $66,7 \pm 12,2$ roku), kteří podstoupili plánovanou kardiokirurgickou operaci. Glykémie byla kontinuálně sledována pomocí systému Guardian Real-Time CGMS a porovnávána s glukózou v arteriální krvi. Výkon kontinuálního systému byl hodnocen pomocí viacerých statistických kritérií.

Výsledky: V průběhu celého monitoringu, který trval u jednoho pacienta průměrně 2,02 dňa, bylo získaných 495 párových hodnot glykémie. Z těchto hodnot sa 97,2 % nachádzalo v klinicky akceptovateľných zónach Clarkovej error-grid analýzy (60,8 % v zóne A a 36,4 % v zóne B). Kritéria ISO (rozdiel medzi referenčnou a kontinuálnou glykémiou do 0,8 mmol/l pri hodnotách do 4,2 mmol/l a do 20 % pri vyšších hladinách) splňovalo 59,2 % (do 4,2 mmol/l), resp. 60,8 % (nad 4,2 mmol/l)

glykemií. Absolutní diference dosahovala 1,3 mmol/l a relativní absolutní diference byla 20,2 %. Mezi kontinuální a arteriální glykemií existovala významná vzájemná korelace ($r = 0,578$, $p < 0,001$).

Diskusia: Kontinuální systém Guardian Real-Time CGMS vykazoval u kardiokirurgických pacientů na JIS výkon do značné míry porovnatelný s výsledky u pacientů bez kritického ochorenia. Sú potrebné ďalšie štúdie, ktoré by umožnili otestovať predpokladaný pozitívny vplyv skúmaného prístupu na glykemickú kompenzáciu u kriticky chorých pacientů.

Podporované grantom MSM 0021620814

Asociace promotorového polymorfizmu 5A/6A v genu pro MMP-3 s RTG progresí revmatoidní artritidy

P. Němec¹, M. Goldbergová-Pávková², J. Barterová³, A. Vašků², M. Souček¹

¹ *Revmatologická ambulance II. interní kliniky Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny Brno*

² *Ústav patologické fyziologie Lékařské fakulty MU Brno*

³ *Revmatologický ústav Praha*

Matrixové metaloproteinázy (MMP), patřící do rodiny zink-dependentních endopetidáz, se významně uplatňují v patogenezi revmatoidní artritidy (RA). Svou schopností degradovat komponenty extracelulární matrix se podílí zejména na degradaci hyalinní chrupavky. V séru a synoviální tekutině pacientů s RA jsou prokazovány zvýšené hladiny MMP-3. Inzerční/deleční polymorfismus 5A/6A v promotoru genu pro MMP-3 může ovlivňovat závažnost průběhu RA z důvodu in vitro prokázané vyšší promotorové aktivity alely 5A. Cílem studie bylo studovat možnou asociaci mezi promotorovým polymorfismem 5A/6A v genu pro MMP-3 a RTG progresí RA. Do studie bylo zařazeno celkem 128 pacientů s RA diagnostikovanou podle modifikovaných kritérií American College of Rheumatology. RTG progresi onemocnění byla hodnocena dvěma rentgenology na podkladě modifikovaného skóre podle Sharpa/van der Heijde a metodou podle Steinbrockera. Bylo stanoveno celkové Sharpovo skóre (TSS) a vypočítána roční míra rentgenové progresi (TSS/rok). Soubor pacientů s RA byl rozdělen na podsoubory s TSS/rok $\leq 1,00$ a TSS/rok $> 1,00$. Byla prokázána signifikantní asociace mezi polymorfismem 5A/6A a pacienty s rozdílnou mírou roční RTG progresi onemocnění. Alela 5A byla častěji zastoupena mezi pacienty s rychlejší roční RTG progresí choroby ($P_a = 0,046$). Genotyp 5A/5A byl rovněž častěji přítomen u pacientů s rychlejší RTG progresí RA ($P_g = 0,04$). Ve srovnání s genotypy 5A/6A a 6A/6A byl genotyp 5A/5A méně často přítomen u pacientů s pomalejší RTG progresí RA ($OR = 0,2$; 95 % CI 0,04–0,85; $p = 0,01$). Při hodnocení RTG progresi podle Steinbrockerovy klasifikace byla zaznamenána významně vyšší prevalence genotypu 6A/6A ve srovnání s ostatními genotypy (5A/6A, 5A/5A) mezi pacienty bez přítomných kloubních erozí ($OR = 2,65$; 95 % CI 1,03–6,83, $P = 0,02$). Výsledek naší studie naznačuje existenci asociace mezi promotorovým polymorfismem 5A/6A v genu pro MMP-3 a závažností RTG progresi RA.

Použití CPFA u pacientky s těžkou sepsí – kazuistika

N. Ostrochovská, P. Vávra, R. Rybarčíková

Multioborová JIP NsP Havířov

Sepse představuje jednu z hlavních příčin smrti kriticky nemocných na nekoronárních jednotkách intenzivní péče. Incidence sepse má v posledních letech narůstající tendenci. Doposud nebyla nalezena specifická, přímo účinná léčba sepse. Jeden ze způsobů urgentní léčby pacientů s těžkou sepsí a septickým šokem je CPFA (vázaná filtrační adsorpce plazmy). Jde o mimotělní očišťovací metodu neselektivně redukcující cirkulující hladiny pro- a protizánětlivých mediátorů. Tato metoda používá plazmový filtr k separaci plazmy a krve. Plazma následně prochází přes zásobník, ve kterém se adsorbuje značný rozsah zánětlivých a protizánětlivých mediátorů. Dále následuje v sérii hemofiltrace, která zajišťuje očištění konvekci včetně rovnováhy vody, kyselin a zásad. Součástí práce je prezentace použití této metody u pacientky se SLE s těžkou chlamydiovou sepsí s počínajícím jaterním a renálním selháním, kdy po dvou procedurách CPFA dochází ke zlepšení klinického stavu pacientky a redukcii zánětlivých parametrů. Ukazuje se, že CPFA v kombinaci s antibiotickou terapií a klasickou léčbou zaměřenou na tekutinovou resuscitaci a podporu životně důležitých funkcí může být jednou z možností léčby pacientů s těžkou sepsí a septickým šokem s i bez akutního renálního selhání. Důležité je včasné použití

CPFA a dôkladné zváženie benefitu metódy s potencionálnymi rizikami terapie s mimotělním oběhem krve. Tato metoda je omezena technickým vybavením pracoviště a přítomností zaškoleného personálu.

Úskalí duální antiagregační terapie u chirurgických pacientů

K. Papugová, P. Vítek, K. Zeman

Interní oddělení Nemocnice ve Frýdku-Místku, p. o.

Úvod: Zavedení duální antiagregační terapie významně snížilo riziko trombózy koronárního stentu na méně než 1 %. Délka terapie by neměla být kratší než jeden rok, zcela zásadní význam má během 1. měsíce od implantace. Nedávná klinická data ukazují, že riziko trombózy stentu po vysazení protidestičkových léčiv je mnohem vyšší než riziko krvácení během chirurgického výkonu, pokud se v terapii pokračuje. Na většině chirurgických pracovišť v ČR je však běžné vysazování všech antiagregačních léků před elektivními operačními výkony.

Soubor nemocných a metodika: 2 muži ve věku 66 a 69 let, po proběhlém infarktu myokardu na duální antiagregační terapii. U obou nemocných byla nutná chirurgická resekce karcinomu žaludku.

Výsledek: V obou případech byl zjištěn karcinom žaludku až po nasazení duální antiagregační léčby. U prvního pacienta došlo v důsledku předčasného vysazení klopidoogrelu k trombotickému uzávěru lékového stentu, jehož následkem byl rozsáhlý infarkt a operace žaludku musela být odložena. Ve druhém případě naopak resekce provedena byla, jednalo se o vysoce rizikový výkon, komplikovaný krvácením během výkonu, které nakonec bylo dobře zvládnuto.

Závěr: Zatím se nová doporučení stran vysazení antiagregační terapie během chirurgického výkonu potýkají s nesouhlasem zejména z řad chirurgů, kteří se obávají rizika velkých krvácivých komplikací. Vysazení této léčby však může mít u pacientů se zavedeným stentem fatální důsledky. U těchto nemocných je dle našeho názoru nutno postupovat individuálně po zvážení všech rizik v rámci mezioborového týmu (chirurg, gastroenterolog, kardiolog).

Včasná diagnostika prekancerózných lézií gastrointestinálního traktu

Z. Pekarovičová, L. Lukáč, M. Vyskočil, A. Hvizdáková

I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNsP, Bratislava, Slovenská republika

Epiteliálne neoplazmy gastrointestinálneho traktu (GIT) sú štatisticky na popredných miestach spektra najčastejších malignít, pričom najvýznamnejšia je prevalencia kolorektálneho karcinómu (KRCA). Dnes všeobecne uznávaná histopatologická sekvencia normálny epitel – adenóm – karcinóm koreluje s viac-menej dobre objasneným molekulovým modelom karcinogenézy, pričom adenóm je považovaný za prekancerózu. Kým incidencia KRCA celosvetovo stúpa, počet hlásených preneoplastických lézií je malý, dokonca má klesajúcu tendenciu. Hlavnou príčinou tohto „paradoxu“ je nedostatočný diagnostický záchyt. A pritom pri diagnostike KRCA v jeho včasnom štádiu a následnej terapeutickej intervencii je 5-ročné prežívanie viac ako 95 %, čo sa rovná kurabilite tohto ochorenia. Endoskopia je prvou líniou diagnostického procesu. I napriek pomerne vysokej úrovni endoskopovania zostáva určitá časť lézií pri klasickej endoskopii prehliadnutá. Vo veľkej miere ide o lézie ploché a poklesnuté, ktoré sa prejavujú len zmenou farby a/alebo povrchovej štruktúry. Histologicky však okrem adenómu môže ísť aj o carcinoma in situ léziu, prípadne karcinóm s rôznym stupňom invázie. Preto sa rýchlo rozvíjajú modifikácie klasickej endoskopie, ako chromoskopia s použitím farbív, zoom-endoskopia, digitálna chromoendoskopia využívajúca princípy elektromagnetického vlnenia a optiky a ako „image processing“ je inštalovaná do video-procesora moderných endoskopov. Medzi endoskopické metódy včasnej diagnostiky patrí aj konfokálna endomikroskopia, ktorá kombináciou endoskopie a mikroskopie dáva možnosť „in vivo histológie“. Spolu s endocytoskopiou patria medzi sľubné perspektívy tzv. endopatológie. Cieľom týchto metód je nielen zlepšenie vizualizácie nepolypoidných lézií, ale aj rozlíšenie benígnych lézií od malígnych, či dokonca intravitálna histologizácia. Zároveň sú podkladom rýchlo rozvíjajúcich sa endoskopických terapeutických intervencií. Zavedenie týchto metód do praxe by znamenalo významný krok k hlavnému cieľu každého gastroenterológa – exaktná diagnóza za čo najkratší čas.

MCP-1 genotyp ovplyvňuje hladinu hsCRP u pacientov s ischemickou chorobou srdca

P. Penz¹, M. Bucová², J. Lietava³, F. Mrázek⁴, M. Petrek⁴, M. Bernadič⁵, T. Buckingham⁵

¹ I. interná klinika Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

² Ústav imunológie Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

³ II. interná klinika Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

⁴ Ústav imunológie a imunogenetiky Lekárskej fakulty UP Olomouc

⁵ Ústav patologickej fyziológie Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Chronický zápal hrá dôležitú úlohu pri rozvoji aterosklerózy a CRP je asociovaný s kardiovaskulárnym rizikom. Hladina CRP je okrem jeho génu regulovaná aj génmi kódujúcimi IL-6, IL-1 β . Cieľom našej práce bolo zistiť, MCP-1-2518 (A/G) polymorfizmus jedného nukleotidu (SNP) má vplyv na koncentráciu hsCRP.

Metódy: Do štúdie sme randomizovali pacientov s ischemickou chorobou srdca (ICHS) z rôznych kardiologických registrov (N = 263) a pozvali kontrolné subjekty (N = 67). Vyšetřili sme klasické rizikové faktory aterosklerózy a hsCRP. MCP-1 alely boli stanovené polymerázovou reťazovou reakciou pomocou špecifických primerov.

Výsledky: Nezistili sme štatisticky významný rozdiel v hladinách hsCRP medzi pacientmi s ICHS a kontrolami ani medzi mužmi a ženami. Liečba statínmi štatisticky významne znížila hladinu hsCRP. Analýza na podskupine bez hypolipide-mickej liečby odhalila signifikantný rozdiel v hladinách hsCRP medzi pacientmi a kontrolami. Pri analýze rozptylu prítomnosť mutovanej G alely bola štatisticky významne spojená s vyššími hladinami hsCRP u pacientov s ICHS ($p = 0,016$), angínou pectoris (AP) ($p = 0,013$) a hypertenziou (HT) ($p = 0,013$). Bonferroniho post hoc test ukázal rozdielne hladiny medzi jednotlivými genotypmi. Signifikančné rozdiely sme našli u pacientov s ICHS (AG : GG – 2,44 vs 4,00 mg/l; $p = 0,022$ a AA : GG – 2,45 vs 4,00 mg/l; $p = 0,018$) a HT (AG : GG – 2,30 vs 4,05 mg/l; $p = 0,016$ a AA : GG – 2,37 vs 4,05 mg/l; $p = 0,016$). Testy tiež ukázali podstatné rozdiely u mužov s AP (AG : GG – $p = 0,037$, AA : GG – $p = 0,026$) a u mužov s hypertenziou (AA : GG – $p = 0,044$).

Záver: Naše výsledky naznačujú, že MCP-1-2518 (A/G) SNP je asociovaná so zvýšenými hladinami CRP u pacientov s ICHS, angínou pectoris a hypertenziou. Odhalenie faktorov, ktoré priamo aj nepriamo ovplyvňujú hladinu CRP pri zahájení a udržiavaní zápalového procesu majú podstatný význam v kontexte predikcie kardiovaskulárneho rizika.

Klinické charakteristiky pacientov s akútnym srdcovým zlyhaním u chronického srdcového zlyhávania

M. Pernický, J. Murín, M. Yaghy

I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNŠP, Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Akútne srdcové zlyhanie (ASZ) je u osôb s chronickým srdcovým zlyháváním (CHSZ) veľmi časté, vyžaduje hospitalizáciu a má vysokú mortalitu.

Cieľ: Definovať klinické charakteristiky pacientov s ASZ pri CHSZ. Porovnať ich s registrami AHEAD v Českej republike, ADHERE v USA a EHFS II (European Heart Failure Survey) v európskych krajinách.

Pacienti: 30 pacientov s ASZ pri CHSZ (muži: 20, ženy: 10, priemerného veku 72 rokov, I. interná klinika FNŠP v Bratislave – Staré mesto, obdobie 1. 9. 2007–31. 12. 2007).

Metodika: CHSZ definované z ambulantnej/hospitalizačnej dokumentácie (symptómy, prejavy, echokardiografický ná-lez, odpoveď na liečbu). ASZ definované z hospitalizačnej dokumentácie (ako predošlé, nutná intenzívna liečba). Register AHEAD (Acute Heart Failure Database), 1 191 pacientov, 3 pracoviská, obdobie január roku 2005 – jún roku 2006. Register ADHERE (Acute Decompensation Heart Failure Register), 65 180 pacientov, 263 pracovísk, obdobie júl roku 2003 – december roku 2006. Survey EHF II (Survey Európskej kardiologickej spoločnosti), 3 508 pacientov, 133 pra-covísk, 30 európskych krajín, obdobie 21. 10. 2004–31. 8. 2005, priemerný vek: 70 rokov, 61 % boli muži. Klinické cha-rakteristiky: demografia, rizikové faktory, kardiovaskulárne ochorenia (ICHS, prekonaný IM, chlopňová dysfunkcia, fibrilácia predsiení/SS syndróm s implantáciou PM, komorová tachykardia/fibrilácia, prekonaná cievna mozgová príhoda, prítomné obliterujúce arteriálne ochorenie nôh), komorbidity (chronická renálna insuficiencia, bronchopneumónia, CHOBPCH/chronická bronchitída, malignita, dysfunkcia štítnej žľazy, hepatopatia), NYHA klasifikácia, hospitalizácia za posledných 6 mesiacov pre CHSZ, klinické príznaky/prejavy pri prijatí, základné vyšetrenia (EKG, RTG hrudníka, echo-kardiografia, NTproBNP, angiokardiografia).

Výsledky: Hypertenziou trpí 90 % pacientov, diabetes má 60 %, dyslipidémiu 50 % a 40 % pacientov sú (ex)fajčiari. ICHS malo 100 % (prekonaný infarkt: 40 %), chlopňová dysfunkcia (40 %), fibrilácia predsiení (30 %), pacemaker (20 %),

ICHDK, CMP (10 %). Komorbidity: CHRI a bronchopneumonia (po 40 %), CHOBPCH (20 %), malignita (10 %). NYHA klasifikácia: I (20 %), II (50 %), III (30 %). Hospitalizácia za posledných 6 mesiacov: žiadna (30 %), jedna (50 %), dve (10 %). Klinické príznaky: dyspnoe/ortopnoe (60 %), únava (40 %), prejavy: pľúcna stáza/fluidotorax (50 %), periférne edémy (40 %), hypotenzia (TKS < 90 mm Hg): 20 %, fibrilácia predsiení (30 %) a iná arytmia (ramienkové blokády, extrasystolia, VT): 50 %.

Základné vyšetrenia: EKG (všetci), RTG hrudníka (všetci), echokardiografia (90 %, EF > 40 %: 70 % a EF < 40 %: 30 % pacientov), NTproBNP (40 %).

Diskusia: Ide o ťažko chorých (prekonané infarkty, vysoký vek, komorbidity, NYHA III: 30 %, u polovice jedna a u 10 % osôb dve hospitalizácie za posledných 6 mesiacov) s významnými prejavmi a príznakmi a bývajú dobre vyšetrení.

Záver: Klinické charakteristiky odrážajú stav ochorenia a určujú i prognózu. Ich porovnanie s inými súbormi chorých ukazuje podobnosť pacientov. Plán – vyhodnotiť mortalitu/morbiditu a liečbu.

Familiární hypomagnezemie s hyperkalciurií a nefrokalcinózou – kazuistika

N. Petejová¹, J. Zahálková², T. Šuláková³

¹ Interní klinika FN Ostrava

² III. interní klinika Lékařské fakulty UK a FN Olomouc

³ Klinika dětského lékařství FN Ostrava

Familiární hypomagnezemie s hyperkalciurií a nefrokalcinózou (FHHNC) je autozomálně recesivně dědičné onemocnění charakterizované renálnimi ztrátami solí převážně magnézia a kalcia, nefrokalcinózou a nefrolitiázou, provázené progresivním zhoršováním renálních funkcí. FHHNC je spojeno s mutací genu CLDN16, který je lokalizovaný na chromozomu 3q27-29. Tento gen kóduje renální protein paracellin-1. Onemocnění je komplikováno chronickým renálním selháním v dětském a adolescentním věku. Iniciální symptomatologií jsou rekurentní infekce urotraktu a polyurie s polydipsií. Vedlejšími nálezy jsou nefrolitiáza, abdominální diskomfort, muskulární tetanie, křečové stavy, inkompletní distální tubulární acidóza a hypocitaturie. Onemocnění je na rozdíl od Gittelmanova syndromu a primární hypomagnezemie, obecně charakterizováno rychlou progresí do chronické renální insuficience. V této práci chceme prezentovat 19letého pacienta s geneticky potvrzenou FHHNC-Leu151Phe mutací, toto onemocnění je plně vyjádřené i u jeho mladšího sourozence. Pacient se dostává na interní kliniku v těžkém metabolickém rozvratu s hyponatremií v úvodu 109 mmol/l, ale bez průvodní neurologické symptomatologie, excesivními renálními ztrátami solí, uremickým syndromem a závažnou polyurií. Předhospitalizačně byl sledován s uvedeným onemocněním se stabilní funkcí ledvin bez nutnosti zahájení chronické dialyzační léčby. Průběh terapie komplikuje pomalu korigována torpidní chronická hyponatremie při přetrvávající polyurii 6 000 ml/24 hod, s nutností využití kontinuální náhrady funkce ledvin v režimu CVVH po dobu několika dnů. Po stabilizaci stavu je převeden do chronického hemodialyzačního programu a zařazen do waiting listu pro transplantaci ledviny. Vrozené tubulopatie s excesivními ztrátami solí komplikované metabolickým rozvratem a uremií jsou terapeutickým problémem stále častěji v akutní nefrologii. Od správně vedené léčby a korekce metabolického rozvratu závisí další osud pacienta včetně závažného neurologického postižení a zařazení do transplantačního programu.

Goodpastureova nemoc – kazuistika

N. Petejová¹, J. Zahálková²

¹ Interní klinika FN Ostrava

² III. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

Antirenální glomerulonefritida je vzácné autoimunitní onemocnění charakterizované přítomností protilátek proti bazální membráně glomerulů, vyskytující se nejčastěji u mladých nemocných, častěji mužů (zejména se současným postižením plic). Goodpastureova nemoc je způsobena autoprotilátkami proti karboxyterminální nekolagenní globulární doméně (NC1) molekuly $\alpha 3$ -řetězce kolagenu IV, tzv. Goodpastureovu antigenu. Základními klinickými projevy jsou rychle progredující glomerulonefritida, která může být provázena krvácením do plic. U pacientů je zjišťována těžká anémie, způsobená ztrátami železa při opakovaných subklinických plicních hemoragiích. Uvedenou prací chceme prezentovat mladého 22letého pacienta odeslaného s pokročilou renální insuficiencí, léčeného 7 dní předhospitalizačně jako akutní virové onemocnění dýchacích cest s průvodní hemoptýzou. V klinickém obraze byl vyjádřen akutní nefritický syndrom

a neoligoanurické akútnej renálnej selhanej. Provedenou urgentnou biopsiou ledviny objektivizujeme rýchle progredujúci glomerulonefritidu so srpkou, v imunológii je pozitívny príkaz anti-GBM protilátok a opakovaná negativita ANCA. HRCT potvrdzuje predpokladané krvácanie do pľúcnych alveol. Pacient je liečen pulznou terapiou cyklofosfamidom, kortikoterapiou, sériou výmenných plazmaferéz a intermitentnou hemodialýzou. Imunosupresívnu liečbu pro intoleranciu pacienta meníme na liečbu cyklosporinom. V priebehu hospitalizácie dochádza k pozvoľnej úprave renálnych funkcií, ale zostávajú v štádiu stredne pokročilej renálnej insuficencie, bez nutnosti zavedenia do chronického dialyzačného programu. Priebeh ochorenia môže byť plízivý alebo perakutný. Neliečení pacienti zmrávajú do 1 roku v 77–96 %. Obnoviť renálnu funkciu sa u dialyzovaných nemocných zdarí len výjimečne. Pri pomyšlení na toto ochorenie je nutné proviesť biopsiu ledviny, stanoviť diagnózu a zahájiť komplexnú liečbu čo najdlhšie.

Inzulínu podobný rastový faktor 1 a jeho význam u pacientov s karcinómom prostaty

A. Pidaničová, M. Tajtáková

I. interná klinika Lekárskej fakulty UPJŠ a FN L. Pasteura Košice, Slovenská republika

Inzulínu podobný rastový faktor 1 (IGF-1) je proteínom, ktorý ovplyvňuje viaceré bunkové funkcie a reguluje procesy diferenciácie, proliferácie a apoptózy buniek. Tým sa stáva dôležitým faktorom ovplyvňujúcim nielen normálny rast buniek, ale aj ich nádorovú transformáciu. IGF-1 je produkovaný predovšetkým v pečeni, ale aj v ostatných orgánoch vrátane prostaty. Epitelové a stromálne bunky prostaty exprimujú receptory pre IGF-1 a sú IGF-1 responzívne. IGF-1 stimuluje rast nádorových buniek prostaty, a to nezávisle od toho, či sú tieto bunky androgén senzitívne, alebo rezistentné. V cirkulácii je IGF-1 prítomný vo väzbe na proteíny označované ako IGFBP(1–6), ktoré regulujú jeho schopnosť viazať sa na IGF receptory a tým jeho biodostupnosť. Viac ako 95 % IGF-1 je v cirkulácii viazaných na IGFBP-3. IGFBP sú štiepené rôznymi proteázami. Dôležitým poznatkom je, že prostatický špecifický antigén (PSA) je zároveň IGFBP-3 proteázou. V poslednom období sa mnohé experimentálne a epidemiologické štúdie zameriavajú na sledovanie nových biomarkerov karcinómu prostaty, čím sa do centra záujmu dostávajú aj inzulínu podobné rastové faktory a ich väzbové proteíny. Napriek mnohým výskumom sú výsledky doterajších štúdií kontroverzné. Vzhľadom na mitogénny a antiapoptotický účinok IGF-1 na bunky prostaty sa predpokladá, že zvýšená hladina IGF-1 je spojená s vyšším rizikom karcinómu prostaty. Progresia rakoviny prostaty je spojená so zvýšenou expresiou IGF-1 v nádorových bunkách. U pacientov s rakovinou prostaty sú hladiny IGF-1 vyššie v porovnaní s kontrolami. Naopak IGFBP-3 môže znižovať riziko vzniku a progresie tohto ochorenia prostredníctvom poklesu dostupnosti voľného IGF-1 ako aj inhibíciou angiogenézy, antiproliferačnými a proapoptotickými účinkami nezávislými od IGF-1. Tieto tvrdenia podporujú nálezy nízkych hladín IGFBP-3 u pacientov s karcinómom prostaty. Nízke hladiny IGFBP-3 sú pravdepodobne dôsledkom proteolytického účinku PSA na IGFBP-3. Aj keď doposiaľ najšpecifickejším markerom v diagnostike karcinómu prostaty je PSA, stanovenie hladín IGF-1, IGFBP-3, ako aj ich vzájomného pomeru by mohlo prispieť k diagnostickej presnosti. Zároveň by sa IGF-1 mohol stať novým terčom v liečbe tohto ochorenia.

Zmeny sérových hladín vybraných biologických parametrov po autolognej transplantácii u nemocných s mnohočetným myelómom

T. Pika¹, J. Minařík¹, M. Budíková², M. Zemanová¹, J. Bačovský¹, V. Ščudla¹

¹ III. interná klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Oddělení klinické biochemie FN Olomouc

Úvod: Mnohočetný myelóm (MM) je zhoubné hematologické ochorenie charakterizované proliferáciou a akumuláciou neoplastických plazmocytov, produkciou monoklonálneho imunoglobulínu a orgánovým poškodením. Niektoré menej obvyklé biochemické parametre sa javia sľubné, ako možné budúce ukazatele nejen malignej transformácie monoklonálneho gamapatie nejistého významu v MM, ale také ako ukazatele pokročilosti, progresie a lečebnej odpovedi u MM.

Cíl: Cílem studie je srovnání sérových hladin 12 vybraných ukazatelů vyšetřených v době diagnózy nemoci a následně po vysocedávkované terapii s transplantací autologních kmenových buněk (ASCT).

Metody: Do studie bylo zařazeno 29 nemocných s MM, kteří byli léčeni indukčním režimem VAD s následnou ASCT. Léčebné odpovědi hodnoceny dle EBMT kritérií. CR a VGPR odpovědi byly u 15 (52 %) a 2 nemocných měli stabilní onemocnění. Sledované parametry byly vyšetřeny v době diagnózy a následně 100 dní po ASCT. Pro stanovení hladin analyzovaných ukazatelů byly použity tyto metody: REA (TK), RIA (β_2 mikroglobulin – β_2m , ICTP, PINP), enzymoi-

munoeseje (sIL-6R, sVCAM, sICAM-1, sOPG) a kvantitativní enzymatické imunoeseje (sHGF, sVEGF, Syndecan-1/CD138 a sFas). Pro statistické vyhodnocení bylo použito Wilcoxonova testu.

Výsledek: V celé skupině nemocných (CR + VGPR + PR) byly po ASCT nalezeny statisticky nižší hladiny β_2m ($p = 0,0001$) a sHGF ($p = 0,0003$), rozdíly byly významnější ve skupině CR + VGPR (β_2m $p = 0,001$, sHGF $p = 0,005$) nežli ve skupině PR (β_2m $p = 0,016$, sHGF $p = 0,033$). V celé skupině (CR + VGPR + PR) byly po ASCT zjištěny vyšší hladiny sICAM-1 ($p = 0,026$), sVCAM ($p = 0,007$), ICTP ($p = 0,001$), PINP ($p = 0,001$) a sFas ($p = 0,00003$). Rozdíly byly významnější ve skupině CR + VGPR (sVCAM $p = 0,005$, ICTP $p = 0,002$, PINP $p = 0,009$, sFas $p = 0,001$) než ve skupině PR (PINP $p = 0,028$, sFas $p = 0,005$).

Souhrn: Vysocedávkovaná terapie s ASCT je spojena se změnou cytokinové sítě MM. Pokles β_2m po úspěšné léčbě byl dokumentován mnoha studiemi. Pokles sérových hladin sHGF po léčbě ukázal, že se tento parametr jeví jako možný slibný ukazatel hodnocení léčebné odpovědi u MM. Po proběhlé ASCT byl zaznamenán vyšší kostní obrát.

S podporou IGA MZ ČR NR/9500-3

Prevenencia cievnych chorôb z pohľadu mladého internistu

T. Pišková

II. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNsP, Bratislava, Slovenská republika

Cievne choroby vznikajúce na báze aterosklerózy sú výsledkom interakcie všeobecných zdrojov s geneticky podmienenou náchylnosťou. Rizikové faktory cievnych chorôb sú považované za kauzálne a sú uvádzané v európskych i slovenských odporúčaných postupoch pre prevenciu a liečbu aterosklerotickej vaskulárnej choroby. Cieľom prevencie vaskulárnych chorôb je znížiť absolútne riziko cievnych chorôb v populácii, i u jednotlivca. Nástrojom prevencie je intervencia modifikovateľnými rizikovými faktormi. Primárna prevencia zameraná na celú populáciu a stratégia primárnej prevencie má za cieľ ovplyvniť faktory životného štýlu, vonkajšieho prostredia a ich sociálne a ekonomické determinanty. Primárna prevencia zameraná na jednotlivca má za cieľ ovplyvniť prostredníctvom jedným alebo viacerými modifikovateľnými rizikovými faktormi ako životný štýl, biochemické a fyziologické faktory, lipidový metabolizmus a krvný tlak. Cieľom je komplexne znížiť globálny rizikový profil individua. Sekundárna prevencia sa zameriava na osoby s klinicky preukázateľnými cievnyimi chorobami. Jej cieľom je zabrániť progresii a rekurencii choroby cez ovplyvnenie rizikových faktorov. Prevencia cievnych chorôb najmä aterosklerózy je výzva pre preventívnu medicínu. Intenzita intervencie rizikových faktorov sa riadi podľa globálneho absolútneho rizika klinickej manifestácie choroby v priebehu nasledujúcich 10 rokov alebo pri dovŕšení 60 roku života.

Adrenomedulin a galanin jako markery senzitivity a specificity lékové provokovaného polohového testu v diagnostice vazovagální synkopy

J. Plášek¹, L. Nováčková², O. Kraft³, K. Šafářčík³, A. Martínek¹

¹ I. interní klinika FN Ostrava-Poruba

² Klinická biochemie FN Ostrava-Poruba

³ Klinika nukleární medicíny FN Ostrava-Poruba

Adrenomedulin a galanin jsou autokrinně i parakrinně působící vazoaktivní peptidy, které se podílejí na vazodilataci žilního řečiště a sekundárně jsou schopny ovlivnit i hladiny plazmatických katecholaminů. Jedná-li se o plně lokální autoregulaci či centrálně mediovanou reakci v důsledku Bezoldova-Jarischova reflexu není plně objasněno. V probíhající klinické studii provádíme nitroglycerinem provokovaný polohový test dle modifikovaného italského protokolu [Raviel et al] s odběry stran dynamiky vývoje hladin adrenomedulinu a galaninu, které se právě v důsledku ortostatických změn mění. Studie je členěna do několika větví, přičemž polohové testy probíhají nejdříve bez medikace, poté 2 měsíce po zavedené medikaci. Větví je plánováno 5: první s beta-blokátory, druhá s metylxantiny, třetí jako kombinace beta-blokátorů a metylxantinů, čtvrtá se selektivními inhibitory zpětného vychytávání serotoninu, pátá s midodrinem. V této fázi hodnotíme zatím nemedikované pacienty s pozitivní vazovagální reakcí vazodepresorického typu (případy) proti kontrolám prostým vazovagální symptomatiky pomocí nitroglycerinem provokovaného polohového testu, kde srovnáváme vývoje plazmatických hladin adrenomedulinu a galaninu v průběhu 45 min testu. Případy mají předem vyhodnocený základní neurologický status, provedeno EKG, echokardiografii, masáž karotid, základní biochemii (tj. ionty, urea, kreatinin, osmolarita, ALT, AST, ALP, GMT, CRP) a krevní obraz. Dle dosavadních výsledků nejsou podstatné absolutní

plazmatické hladiny adrenomedulinu a galaninu, ale pouze dynamika vývoje, jejíž odlišnosti u případů a kontrol jsou zatím ve fázi vyhodnocování. Cílem studie je ozřejmit efektivitu polohového testu v diagnostice vazovagální synkopy pomocí lokálně produkovaných endogenních peptidů, jejichž plazmatické hladiny korelují se vznikem vazodepresorické synkopy, zároveň by měly odlišit falešně pozitivní případy s periferní dysautonomií či neuropatií, sekundárním cílem je pak zjistit racionalitu dosavadně užívané léčby.

Vaskulitida jako příčina horečky nejasné etiologie

M. Pokorná, J. Latta

Interní klinika IPVZ Praha Krajské nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

Úvod: Teplota jako příznak klinicky jasného onemocnění je symptomem dobře reagujícím na kauzální léčbu vyvolávající příčiny. Teplota nejasné etiologie (FUO – fever of unknown origin), jak ji definují tři hlavní atributy – trvání, výše a diagnostická obtížnost, je významným problémem pro většinu lékařů. Protože však v dnešní době možnosti vyšetření a jejich dostupnost pokročily, lze brzy diagnostikovat jak zánětlivá, tak maligní onemocnění, která dříve tvořila podstatnou část vyšetřovaných pacientů. Kritéria FUO tedy splňují stále více obtížně diagnostikovatelné nozologické jednotky.

Kazuistika: Kazuistické sdělení ilustruje případ pacienta středního věku, dosud bez významné interní anamnézy, který si dlouhodobě stěžoval na večerní febrilie a nespecifické příznaky charakteru únavnosti a nevykonnosti. Anamnéza ani fyzikální vyšetření nebylo vodítkem pro směr pátrání, v laboratorním screeningu byla výraznou patologickou odchylkou pouze vysoká sedimentace. Během 3týdenní hospitalizace nebyla metodami dostupnými v krajské nemocnici stanovena diagnóza. Při druhé hospitalizaci pro trvající symptomy s časovým odstupem jednoho měsíce bylo po opětovném negativním výsledku opakovaných vyšetření indikováno provedení PET CT. Hypermetabolismus glukózy ve vzestupné aortě a cévách pro horní končetiny stanovil diagnózu vaskulitidy typu Takayasuo. Následným nasazením kortikoterapie tedy došlo u pacienta také k vymizení febrilií. Při zpětném posuzování postižení temporální arterie sonografickým vyšetřením potvrzena aneuryzmata v průběhu cévy svědčící pro Hortonovu obrovskobuněčnou arteriitidu.

Hypoglykemie: etiologie, kazuistiky (inzulinom)

F. Pokorný, P. Vávra, V. Kozel

Interní oddělení Nemocnice s poliklinikou Havířov

Hypoglykemie je pojem biochemický, ale ve své podstatě, i když terminologicky nesprávně, jde také o pojem klinický. Definice označuje hypoglykemii za stav snížené koncentrace glukózy v krvi provázený klinickými, humorálními a biochemickými projevy. Není určena ostrá hranice mezi normální a sníženou koncentrací glukózy v krvi, většina udávaných hodnot je v rozmezí 3,3–3,6 mmol/l. V závislosti na mnoha faktorech se projevuje typickou autonomní hyperreakcí a příznaky neuroglykopenickými. Cílem práce je poukázat na rozličné příčiny hypoglykemií, zejména u nediabetiků. Následuje prezentace 2 případů došetřování recidivujících hypoglykemických stavů u dosud zdravých pacientek. Postupně jsou za využití anamnestických, fyzikálních, základních i rozšířených laboratorních a zobrazovacích metod včetně využití klinických testů vylučovány nejružnější stavy či poruchy vedoucí k hypoglykemii. U obou pacientek (u první z nich i při absolutně nezvýšených hodnotách inzulinemie – IRI) byl nakonec diagnostikován nezidiom β -buněk pankreatu. Inzulinom je vzácný a většinou benigní nádor odvozený z β -buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu. Jen ojediněle je uložen ektopicky (2 %). Asi v 10 % případů se vyskytuje jako součást MEN 1 syndromu. Nezidiomy β -buněk jsou charakterizovány autonomní a excesivní produkcí inzulinu/proinzulinu. Součástí práce je i výsledek klinického testu s navozením „fyzilogické“ hypoglykemie 72 hod trvajícím lačněním u menšího souboru zdravých dobrovolníků. Mimo dynamiku poklesu koncentrace glukózy a rekordního minima je popsán i výskyt korelujících příznaků.

Nákaza *Rickettsia conorii* získaná v Portugalsku

K. Povolná, M. Šnelerová, S. Snopková, M. Hatlapatková, P. Husa

Klinika infekčních chorob Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Rickettsia conorii je gramnegativní bakterie způsobující exantémové horečnaté onemocnění, na naše území importované převážně ze Středozeří. V případě pacienta z naší kazuistiky byla nákaza získána v Portugalsku. Vektorem nákazy je klíště

rodu *Rhipicephalus*, člověk se nejčastěji nakazí kontaktem se zaklíštěným psem. Náš pacient, 22letý muž, byl přijat pro febrilie 38–40 °C, které byly od 3. dne doprovázené makulopapulózním exantémem. Často pozorujeme i typickou escharu, která se vyskytuje v místě vstupu infekce. Nákaza může způsobovat závažné orgánové poškození, které v krajním případě způsobuje multiorgánové selhání. Těžší průběh byl zaznamenán především u osob s vyšším věkem, srdeční nedostatečností, diabetem, imunokompromitem a při opožděném zahájení léčby. V případě našeho pacienta byla od přijetí pro zvažovanou diagnózu rickettsiové nákazy zavedena terapie doxycyklinem, na které došlo k rychlé regresi obtíží. Diagnóza byla následně potvrzena sérologicky, průběh hospitalizace byl bez komplikací vyžadujících intenzivní péči. V prezentaci je dále pro úplnost zmíněn stručný přehled ostatních rickettsióz. Na rickettsiózu je třeba myslet v diferenciální diagnostice exantémových horečnatých onemocnění po návratu z endemických oblastí, protože včasným zavedením adekvátní antibiotické terapie můžeme předejít komplikacím a urychlit dobu rekonvalescence.

Mortalita a morbidita akutní pankreatitidy – retrospektivní studie za 5 let (2003–2007)

M. Procházka¹, V. Procházka², J. Gregar², D. Vrzalová²

¹ 4. ročník studia všeobecného lékařství Lékařské fakulty UP Olomouc

² II. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

Úvod: Akutní pankreatitida (AP) je závažné onemocnění s vysokou letalitou a množstvím závažných, život ohrožujících komplikací. Ekonomická náročnost léčby a dlouhá hospitalizace pacientů s těžkým průběhem nás nutí zpřesnit diagnostiku a zefektivnit terapeutické postupy. Interdisciplinární přístup v terapii AP vyžaduje spolupráci s chirurgem, radiologem a anesteziologem.

Cíl: Cílem retrospektivní studie bylo zhodnocení tíže onemocnění, mortality, morbidity a etiologie na souboru nemocných, kteří byli hospitalizováni s AP na II. interní klinice FN Olomouc v letech 2003–2007.

Charakteristika souboru a výsledky: Vlastní soubor zahrnuje 386 pacientů s akutní pankreatitidou. V průběhu let 2003–2007 zaznamenáváme každoroční nárůst přijatých pacientů. Tento trend je dán zvyšující se profilizací naší kliniky v péči o nemocné s hepatobiliárněpankreatickými onemocněními. Počet pacientů s biliární etiologií AP je v našem souboru do 50 %. Kolem 35 % pacientů má etiologii toxonutritivní. Ostatní etiologie akutní pankreatitidy (poléková, idiopatická, iatrogenní atd.) je zastoupena do 15 %. Jako hodnoticí parametr tíže onemocnění jsme použili laboratorní parametr – CRP vyšší než 150 mg/l. V jednotlivých letech se podíl těžké formy pankreatitidy neliší a nedosahuje 50 %. Průměrná doba hospitalizace je 12 dnů, je ale patrné snižování průměrné doby hospitalizace v posledních dvou letech dané zefektivněním diagnostiky a péče o pacienty s akutní pankreatitidou. Překlad k chirurgické intervenci, stejně jako potřebu anesteziologicko-resuscitační potřebovalo 5 % nemocných. Letalita pacientů bez chirurgické intervence a nutnosti anesteziologicko-resuscitační péče nepřesáhla 5 %. Za nezbytné k posouzení tíže onemocnění považujeme vedle hodnocení CRP zavést do běžné praxe Ransonova kritéria, morfologické hodnocení dle Balthazara a hodnocení CTSI (computer tomography score index), u velmi závažných pacientů stanovení APACHE II score.

Stillova choroba dospělých ako príčina život ohrožujúcej polyserozitídy – kazuistika

V. Pružincová, Š. Hrušovský

I. interná klinika SZU a FNŠP, Bratislava, Slovenská republika

Východisko: Stillova choroba dospelých (SCHD) je zriedkavá systémová zápalová choroba neznámej etiológie a patogenézy, séronegatívna, ktorá sa väčšinou prejaví u mladých dospelých. Klasickými prejavmi sú: vysoká intermitentná horúčka, zápal a bolesť kĺbov a svalov, perzistentná chronická artritída, intermitentný slabý raš lososovej farby, opuch lymfatických uzlín, zväčšenie sleziny a pečene, zvýšenie zápalových markerov, leukocytóza a anémia. Polyserozitída je zriedkavá. Terapiou SCHD je protizápalová liečba, kortikosteroidy, biologiká.

Opis prípadu: 44-ročnú pacientku sme prijali pre 2-týždňovú anamnézu suchého kašľa, sťaženého dýchania, subfebrility a pichľavé bolesti na hrudníku. Zistili sme progredujúci obojstranný fluidotorax a perikardiálny výpotok s incipientnou srdcovou tamponádou, pre ktorý vykonali fenestráciu perikardu v NÚSCH. Po pulznej kortikosteroidovej terapii nastalo zlepšenie. Po vysadení kortikosteroidov bola pacientka ešte 2krát hospitalizovaná pre febrility do 39 °C, hlavne vo večerných a nočných hodinách a polyartritídu veľkých a malých kĺbov. Stav sa zlepšil po obnovení kortikoterapie. Klinický priebeh, laboratórne nálezy a terapeutická odpoveď na kortikosteroidy sú typické pre Stillovu chorobu dospelých.

Záver: Polyserozitída je zriedkavým príznakom SCHD, pri polyserozitíde sa zasa SCHD v rámci diferenciálnej diagnostiky takmer neuvádza. Potenciálne riziká, ako je srdcová tamponáda opísaná v našej kazuistike, však upozorňujú na potrebu zaradiť ju do diferenciálnodiagnostickej úvahy pri polyserozitíde.

Psychofarmakologická terapia u ambulantných pacientov všeobecných lekárov: Ako často je spojená s metabolickým syndrómom a artériovou hypertenziou?

M. Rakovská, J. Lietava, M. Čaprnda, J. Pečeňák

II. interná klinika a Psychiatrická klinika Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

Primárna artériová hypertenzia je najčastejším kardiovaskulárnym a tiež najčastejším chronickým ochorením v súčasnosti. Prevalencia v SR je 45,1 % (veková skupina 19–75 rokov), u mužov 48,8 %, u žien 41,5 % (podľa Klinicko-epidemiologickej štúdie hypertenzie v SR 2001–2004). 63,7 % hypertonikov bolo farmakologicky liečených a z toho úspešne liečených bolo len 30,4 %. Neliečení hypertonici asi v 50 % zomierajú na ICHS alebo chronické SZ, asi v 33 % na CMP a v 10–15 % na obličkové zlyhanie. Je známy vzťah medzi vysokým TK a kognitívnymi funkciami mozgu – so stúpajúcim TK sa kognitívne funkcie znižujú. Duševné poruchy sú čoraz častejšie považované za významnú príčinu invalidizácie na svete. Za posledných 30 rokov sa psychofarmaká stali dôležitou súčasťou života miliónov ľudí. Ich použitie dosahuje celospoločenský význam čo do počtu pacientov i sociálnych, zdravotných a ekonomických dôsledkov. Prevalencia pre poruchy nálady je 14 % a pre úzkostné poruchy 13,6 %. Asi 30 % staršej populácie trpí poruchami spánku. Depresia patrí medzi afektívne psychické poruchy, pri ktorých je v popredí klinického obrazu porucha nálady, je to častá psychická porucha, priemerná celoživotná prevalencia 16–17,1 %. Depresívne poruchy sú častejšie u žien ako u mužov (2 : 1), najvyššia prevalencia je vo vekovej skupine 40–55 rokov. Predpokladá sa, že výskyt depresií sa bude zvyšovať v súvislosti s rýchlymi civilizačnými zmenami, s predlžovaním ľudského veku, zvýšeným výskytom chronických chorôb a častejším užívaním látok s depresogénnymi účinkami (napr. niektoré antihypertenzíva – BB). Užívanie atypických antipsychotík, tricyklických antidepresív, mirtazapínu je spojené s vyššou prevalenciou metabolického syndrómu (MS) a artériovej hypertenzie (AH) v klinických štúdiách. V súčasnej klinickej praxi nebol dostatočne sledovaný ich účinok na pacientov s MS a AH v bežnej ambulantnej praxi. V štúdií NEMESYS bolo vyšetrených 10 300 pacientov (M 41,4 %, Ž 58,6 %), u 41,7 % bol diagnostikovaný MS (kritéria IDF). Psychofarmakologická terapia bola použitá u 576 pacientov (5,6 %) a vysoko riziková psychofarmakologická terapia (z hľadiska vzniku MS) u 44 pacientov (0,4 %). MS sme zistili u 41,4 % pacientov bez psychoterapie, u 46,6 % pacientov zvýšila riziko vzniku MS o 14,1 % (NS) a vysoko riziková psychofarmakoterapia o 100 % ($p < 0,05$). AH sme diagnostikovali u 6 581 pacientov (63,9 %), z ktorých sa liečili 3 557 (54 %). Terapia psychofarmakami bola spojená s nesignifikantným vyšším TK u neliečených pacientov, ale bola spojená s klinicky signifikantným nižším TK u liečených pacientov (ACE inhibítory – 72,7 %, beta-blokátory – 45,4 %, blokátory kalciového kanála – 45,6 %, diuretiká – 33,9 %) (tabuľka). Potvrdili sme, že liečba psychofarmakami je spojená s vyššou prevalenciou MS u ambulantných pacientov, ale u pacientov so súčasnou antihypertenznou a psychofarmakologickou liečbou napriek tomu došlo k signifikantnému poklesu TK.

	Bez AH terapie		Liečená AH	
	TKs	TKd	TKs	TKd
bez psychoterapie	123,5	77,9	139,2	83,5
s psychoterapiou	124,4	78,1	136,8	81,9
s vysoko rizikovou psychoterapiou	125,5	77,9	129,1	81,6
signifikácia	NS	NS	0,05	0,02

Hortonova choroba – kazuistika

A. Rastegar, P. Bánovčin, R. Michalová

Interná klinika – gastroenterologická Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Hortonova choroba (HC) (obrovskobunková arteritída, arteritis temporalis) je systémová vaskulitída neznámej etiológie, ktorá postihuje cievy stredného až veľkého kalibru. Vyskytuje sa v 6.–7. dekáde života, pričom v 80 % postihuje ženy.

Incidencia Hortonovej choroby sa udáva okolo 20/100 000 obyvateľov. Najčastejšie býva postihnutá a. temporalis s charakteristickou palpačnou bolesťou, jej zhrubnutím, oslabenou pulzáciou a lokálnym začervenaním kože. Ku klinickým príznakom patria aj bolesti temporálnej oblasti hlavy, zvýšená teplota, nechutenstvo, myalgie a depresie. V laboratórnom obraze dominuje vysoká sedimentácia erytrocytov a zvýšené hodnoty proteínov akútnej fázy. Diagnózu možno stanoviť na základe klinického a laboratórneho obrazu, USG postihnutej artérie. Zlatým štandardom v diagnostike HC je však bioptické vyšetrenie a. temporalis. K najčastejším komplikáciám patria poruchy zraku ako diplopia, skotómy, zúženie zorného pola až tranzientná alebo ireverzibilná slepota. Komplikáciám možno predísť len včas začatou primeranou liečbou. Výrazné zlepšenie pozorovať už po prvých dňoch liečby glukokortikoidmi, ktoré sú základom terapie HC. V kazuistike autori prezentujú prípad 58-ročnej pacientky s 2-týždňovou anamnézou bolestí hlavy, febrílií a opakovane zvýšenou zápalovou aktivitou. Klinicko-diagnostickými postupmi bola stanovená diagnóza HC. Na komplexnej terapii došlo k rýchlemu klinickému a laboratórnemu zlepšeniu.

Ektopický paraneoplastický Cushingov syndróm ako príčina ťažkej hypokalémie

M. Sásiková, L. Trejbalová, Š. Hrušovský

I. interná klinika SZU a FNŠP, Bratislava, Slovenská republika

Východisko: Hypokalémia sa u hospitalizovaných pacientov vyskytuje pomerne často (podľa literatúry 20 %). Ťažká hypokalémia ($K^+ < 2,5$ mmol/l) však nie je bežná (4–5 % hospitalizovaných), ale je potenciálne fatálna.

Prípad: Prezentujeme kazuistiku 58-ročného pacienta s anamnézou arteriálnej hypertenzie, diabetes mellitus, po radikálnej operácii pre adenokarcinóm prostaty (roku 2005), prijatého na I. internú kliniku v novembri roku 2007 pre celkovú slabosť, masívne opuchy dolných končatín a ultrasonografický nález metastatického postihnutia pečene. Laboratórne dominovala metabolická alkalóza, hyperglykémia a ťažká nekorigovateľná hypokalémia. Predpokladaný hyperkortizolizmus potvrdil laboratórny nález vysokých koncentrácií kortizolu a ACTH. Pri CT hrudníka sa zistil centrálny tumor pľúc vľavo s metastázami v lymfatických uzlinách a pečeni.

Diskusia: Hypokalémia sa najčastejšie vyskytuje pri vracaní, hnačke, diabetes mellitus, diuretickej liečbe alebo obličkových chorobách. Viaceré príčiny sa môžu súčasne kombinovať. Zriedkavo býva ťažká hypokalémia spôsobená napr. hyperaldosteronizmom či hyperkortizolizmom, ktorého zriedkavou formou je paraneoplastický Cushingov syndróm. Spôsobuje ho produkcia adrenokortikotropného hormónu (ACTH) alebo menej často kortikoliberínu (CRH) neendokrinným nádorom. Najčastejší je malobunkový karcinóm pľúc (podľa literatúry 50–60 % prípadov), medulárny karcinóm štítnej žľazy, karcinoid, tymóm alebo raritne feochromocytóm. Klinický obraz je podobný ako pri centrálnom Cushingovom syndróme, ale má prudkejší priebeh. Častá je artériová hypertenzia, diabetes mellitus a edémy. Laboratórne je metabolická alkalóza, hyperglykémia a ťažká hypokalémia. Koncentrácia voľného močového kortizolu je vysoká (> 100 µg/deň), ako aj koncentrácia plazmatického ACTH (> 200 pg/ml). V supresívnych testoch nedochádza k supresii kortizolu. Liečba je onkologická (odstránenie nádoru, chemoterapia).

Záver: Pri ťažkej hypokalémii treba myslieť aj na jej zriedkavejšie príčiny a v rámci diferenciálnej diagnostiky vyšetriť aj kortizol a ACTH.

Segmentární preejekční rychlosti nejsou klinicky využitelné v hodnocení transmurality jizvy po infarktu myokardu u pacientů s ischemickou kardiomyopatií

T. Skála¹, M. Hutýra¹, D. Horák², M. Kamínek³, J. Lukl¹

¹ I. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Radiologická klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

³ Klinika nukleární medicíny FN a Lékařské fakulty UP Olomouc

Úvod: Přítomnost preejekční rychlosti (V_{IVC} – myokardiální rychlost ve fázi izovolumické kontrakce) na základě literárních údajů představují rychlý, jednoduchý, dostupný a levný marker viability myokardu daného segmentu hodnocený pomocí tkáňové dopplerovské echokardiografie (TDE).

Cíl: Stanovení přesnosti predikce viability/neviability myokardu na základě přítomnosti/absence V_{IVC} hodnocené off-line za standardizovaných podmínek optimalizovaného nastavení TDE ve srovnání s metodou postkontrastního syčení (fenomén delayed enhancement – DE) myokardu MR (rekonstruované sekvence PSIR – TrueFisp 2D s použitím kontrastní látky).

Soubor pacientů a metody: Do studie bylo zařazeno celkem 57 konsekutivních pacientů s ischemickou kardiomyopatií (EF LK $33,5 \pm 5 \%$), kteří podstoupili v období září roku 2004 až prosinec roku 2007 současně echokardiografické vyšetření, gated SPECT a MR myokardu. Uvedená vyšetření byla hodnocena ve standardizovaném 17segmentovém modelu LK a apikální segmenty nebyly do statistické analýzy zahrnuty. Následně bylo zhodnoceno celkem 689 segmentů LK s kompletní datovou akvizicí (76 %). Viabilita myokardu daného segmentu ve vztahu k přítomnosti/absence byla testována na 3 úrovních cut-off poměru DE/tloušťka stěny na MR 25, 50, 75 % a ve 3 skupinách podle rozsahu DE 0–24 % (MR_1), 25–74 % (MR_2) a $> 75 \%$ (MR_3). Dalšími hodnocenými parametry byly MR tloušťka stěny segmentu (mm), tloušťka DE v daném segmentu (mm) a SPECT klidové perfuzní skóre (Q rest).

Výsledky: 1. Celý soubor pacientů byl rozdělen na 3 skupiny podle poměru DE/tloušťka stěny na MR: skupinu MR_1 0–24 %, MR_2 25–49 %, MR_3 75–100 %. Pomocí χ^2 testu byla zjištěna statisticky signifikantně nižší četnost přítomnosti preejekční rychlosti ($V_{IVC} = 1$) ve skupině MR_3 oproti skupinám MR_1 a MR_2 ($p = 0,0001$ pro MR_1 vs MR_3 ; $p = 0,003$ pro MR_2 vs MR_3). 2. K posouzení míry shody přítomnost/absence V_{IVC} a viability na MR byl použit koeficient Cohenova κ . Pro skupinu MR_1 byl vypočítán koeficient $\kappa = 0,089$, $\kappa = 0,116$ pro MR_2 a $\kappa = 0,118$ pro MR_3 . Nízké hodnoty κ ukazují na velmi nízkou míru shody. Statisticky významné korelace V_{IVC} s parametry MR byly následující: tloušťka stěny ($r = 0,262$, $p < 0,0001$), průměrná tloušťka DE ($r = -0,078$, $p = 0,04$), poměr DE/tloušťka stěny ($r = -0,102$, $p = 0,008$) a s SPECT Q rest ($r = -0,2$, $p = 0,001$). 3. V_{IVC} měla následující prediktivní sílu ve vztahu k viabilitě myokardu podle cut-off rozsahu DE na MR (25 %, 50 %, 75 %): senzitivita (73 %, 73 %, 72 %), specifická (36 %, 41 %, 45 %), PPV (69 %, 83 %, 89 %), NPV (41 %, 27 %, 21 %). 4. Neparametrický Mannův-Whitneyův test prokázal statisticky významně vyšší hodnoty parametru tloušťky stěny ($8,2 \pm 52,2$ vs $7,1 \pm 1,9$, $p < 0,0001$) a signifikantně nižší hodnoty parametru průměru DE ($1,32 \pm 1,78$ vs $1,66 \pm 1,98$, $p = 0,041$) a indexu DE/stěna ($20,1 \pm 29,8$ vs $29,6 \pm 36,7$, $p = 0,008$) u skupiny s $V_{IVC} = 1$. **Závěr:** Přítomnost, resp. absence segmentární preejekční rychlosti myokardu i přes prokázanou korelaci klinicky nepředstavuje příliš využitelný marker viability respektive neviability myokardu daného segmentu.

Systémová sklerodermie a myastenia gravis jako příklad autoimunitní duplicity – kazuistika

A. Smržová, P. Horák, H. Ciferská, M. Skácelová

III. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

Úvod: Systémová sklerodermie je onemocnění pojiva spojené s fibrózou a sklerotizací kůže, s možným postižením viscerálních orgánů (GIT, plíce, ledviny, kardiovaskulární systém) a přítomností Raynaudova syndromu, který může být spojený s tvorbou defektů a ulcerací na akrech. Častým projevem nemoci je také artritida či artralgie. V rámci systémových chorob pojiva existuje řada překryvných syndromů mezi jednotlivými chorobami. Rovněž se vyskytuje možnost duplicit s orgánově specifickými chorobami, jak demonstruje tato kazuistika. Z literárních údajů vyplývá, že myastenia gravis v kombinaci se systémovými chorobami pojiva se vyskytuje poměrně často, nejvíce u SLE, dále pak je častější kombinace s revmatoidní artritidou, polymyozitid a perniciózní anémií. V podobě Lambertova-Eatonova myastenického syndromu je kombinace spíše při tumorálních procesech, a to především malobuněčný bronchogenní karcinom (až ze 60 %) jako projev paraneoplazie.

Kazuistika: Příkladem sdružení dvou autoimunitních onemocnění je předkládaná kazuistika pacienta se systémovou sklerodermií a následně diagnostikovanou myastenií gravis. U pacienta s několikaletou anamnézou parestézií, Raynaudova fenoménu a polykacích potíží byla v roce 2007 diagnostikována systémová sklerodermie s přítomností těžké sklerodaktylie, prokázaného postižení jícnu, hraniční plicní hypertenze a s pozitivitou Scl 70. Byla zahájena léčba kortikoidy a D-penicilaminem. Provedena pravostranná katetrizace srdce potvrdila přítomnost lehké plicní hypertenze, nyní ale bez nutnosti léčebné intervence. Na podzim téhož roku se objevila ptóza víčka, diplopie, slabost obličejových svalů a progresivní polykacích potíží. Diagnóza myastenia gravis byla potvrzena EMG (single-fiber) a pozitivitou protilátek proti acetylcholinovým receptorům. Byl vyloučen lymfom, rovněž aplastická anémie přítomna nebyla. Nemocný absolvoval 6 cyklů terapie cyklofosfamidem s velmi dobrým efektem a ústupem potíží. Došlo k regresi svalové slabosti, ptóza víčka i diplopie se upravila zcela.

Imunomodulace v managementu SIRS komplikujícího léčbu HCL – kazuistika

D. Starostka, L. Novosadová, P. Mikula

Oddělení klinické hematologie Nemocnice s poliklinikou, p. o., Havířov

U pancytopenické 41leté pacientky s anamnézou bronchiálního astmatu a atopického ekzému byla analýzou kostní dřeně prokázána HCL. Léčbu standardně dávkovaným 2-chlorodeoxyadenozinem za antiinfekční, antitrombotické a TLS pro-

fylaxe s podporou G-CSF a erytropoetinem komplikovaly protrahované febrilné epizody charakteru SIRS doprovázené artralgiemi a intermitentným urtikariálnym exantémom, rekurujúci 11 týdnů po aplikaci 2-CDA, provázené výraznou eleváci FW a CRP a lehkou hepatopatií. Prokalcitonin byl opakovaně normální, široce zaměřené analýzy (mikrobiologie, sérologie, imunologie, PCR, grafické metody) neprokázaly jednoznačnou infekční příčinu stavu ani autoimunitní proces. FCM lymfocytů PK detekovala těžký buněčný imunodeficit (T-lymfodeplece a deplece NK-buněk). Komplexní širokospektrá empirická antiinfekční terapie byla neefektivní, rapidní pokles horečky a CRP nastal vlivem kortikosteroidů (opakované bolusy metylprednisolonu 125–250 mg/den následované prednisonem maximálně 80 mg/den po 3 měsíce). Imunomodulace zahrnovala dále IVIG (2 × 30 g dávky) a nakonec transfer faktor (8 dávek humánního transfer faktoru – deeskalační 5týdenní režim). 3,5 měsíce po terapii byla nemocná asymptomatická s normalizací hemogramu, počtu T-lymfocytů, NK-buněk a hladin imunoglobulinů. Kompletní remise HCL byla dokumentována za 6 měsíců po léčbě 2-CDA. Protrahovaný SIRS po standardní léčbě HCL v terénu imunoalterace u nemocné s polyvalentní alergií byl zvládnut imunomodulační léčbou se zásadním podílem účinku transfer-faktoru.

Amyloidóza, ochorenie, na ktoré netreba zabúdať

S. Strmeňová, A. Klimentová, M. Mokáň

I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty UK a MFN Martin, Slovenská republika

Amyloidóza je ochorenie spôsobené metabolickou poruchou degradácie bielkovín, ktorej výsledkom je tvorba amyloidu – nerozpustnej bielkoviny. Jej depozity sa ukladajú na jednej alebo na viacerých miestach v rôznych tkanivách tela, a tým ich poškodzujú. Aj keď je amyloidóza menej časté ochorenie (výskyt systémovej amyloidózy v Európe je 0,7–1 %), treba na ňu myslieť pre jej zvyšujúci sa výskyt. Primárna amyloidóza (AL – amyloid light chain) sa vyskytuje často u monoklonálnych gamapatií (asi v 20 % u celkového počtu mnohopočetných myelómov), čo súvisí s nadmernou tvorbou ľahkých reťazcov Ig (najmä λ) pri týchto ochoreniach. Ľahké reťazce najčastejšie postihujú srdce, cievy, slezinu. Sekundárna amyloidóza (AA – A typ amyloid) vzniká z nedostatočného odbúravania zápalových štiepných bielkovín a sprevádza najmä autoimunitné alebo systémove zápalové ochorenia (reumatoidná artritída, Crohnova choroba, ankylozujúca spondylitída, recidivujúce pneumónie, osteomyelitída, psoriáza, iné). Amyloid sa pri sekundárnej forme ukladá najmä v pečeni, obličkách a v GIT-e. Medzi ďalšie postihnuté orgány patrí štítina žľaza, pankreas, koža, močový mechúr a mozog. Amyloidóza vzniká aj po opakovaných dialýzach, kedy hypofunkčné až afunkčné obličky pacienta nie sú schopné bielkovinu β -2-mikroglobulín vylúčiť a na druhej strane dochádza u dialyzovaných pacientov k jej zvýšenej tvorbe následkom kontaktu krvi s dialyzačnou membránou. V poslednej dobe prekvapuje najmä vysoký výskyt amyloidózy β (v USA asi 15 %) pri Alzheimerovej chorobe. Na vývoji amyloidózy sa uplatňujú aj dedičné faktory. V posledných rokoch zvýšenú pozornosť púta zvyšujúci sa trend primárnej amyloidózy (AL) v Európe, ale najmä v USA (pomer AL : AA v Európe 2 : 1 a v USA 17 : 1). S miestom ukladania amyloidových usadenín súvisí klinický obraz pacienta, čo prezentujeme v našej kazuistike. Prezentujeme kazuistiku 57-ročného pacienta s bronchiálnou astmou, ischemickou chorobou srdca, po ambulantne prekonanom diafragmatickom infarkte myokardu, s recidivujúcou hemoptýzou, po operácii karpálneho tunela vľavo, ktorý bol hospitalizovaný na našej klinike v júni–júli roku 2006 k doriešeniu progredujúcej nefropatie s proteinúriou, edémami a bolesťami dolných končatín. Počas hospitalizácie doplníme komplexné interné vyšetrenie vrátane funkčného vyšetrenia. Realizujeme biopsie z obličiek a čreva s nálezom amyloidózy obličky s ťažkým postihnutím glomerulov, arteriol a depozit amyloidu hlavne v oblasti submukózy sliznice rekta. Cieľom našej prednášky je poukázať na zvyšujúci sa výskyt amyloidózy, jej prítomnosť u mnohých ochorení s nutnosťou o nej uvažovať v klinickom diferenciacno-diagnostickom postupe.

Primární plicní karcinoid: náhodný záchyt u 69leté pacientky

P. Strnadová, M. Blaha, K. Veselý, M. Souček

II. interní klinika Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny Brno

Úvod: Karcinoid je neuroendokrinní nádor vycházející z enterochromaffinních buněk, které produkují gastrointestinální peptidové hormony. Výskyt: duodenum, jejunum, žaludek, apendix, bronchus, ileum a další. Projevy: kožní, GIT, respirační, kardiální a další.

Vlastní popis případu: Uvádíme náhodný záchyt tohoto onemocnění u 69leté pacientky s anamnézou CHOPN, přijaté k hospitalizaci pro recidivu paroxysmu fibrilace síní s ROK. V den přijetí mimo palpitace pacientka uváděla opakovaně

průjmovitou stolicí. Na RTG plic nálezu suspektního kulovitěho stínu vpravo parakardiálně v dolním plícním poli, doplněno CT, které potvrdilo tento nálezu, indikována punkce pod CT kontrolou, která potvrdila histologicky plícní karcinoid, poté indikována lobektomie středního plícního laloku vpravo, histologicky také verifikován plícní karcinoid. Laboratorně zvýšené hodnoty 5-HIOK. UZ břicha bez nálezu patologického ložiska. Kontrolní vyšetření neprokázala aktivitu základního onemocnění.

Závěr: Paroxysmus fibrilace síní vedl k přijetí nemocné a byl jedním objektivně zjištěným projevem karcinoidového syndromu.

Perzistentní průjmy, hypotenze, polyneuropatie: případ AA amyloidózy

R. Sýkora¹, J. Raděj¹, I. Novák¹, A. Kroužecký¹, J. Mareš¹, I. Irová², Š. Hadravská², J. Chvojka¹, T. Karvunidis¹, T. Maňáková², M. Matějovič¹

¹Jednotka intenzivní péče I. interní kliniky Lékařské fakulty UK a FN Plzeň

²Šiklův patologicko-anatomický ústav Lékařské fakulty UK a FN Plzeň

Amyloidóza je vzácné onemocnění vznikající na podkladě poruchy metabolismu proteinů, kdy dochází k extracelulárnímu ukládání amyloidu do tkání téměř všech orgánových systémů. V kazuistice prezentujeme případ 59letého muže s anamnézou arteriální hypertenze a excize maligního melanomu v minulosti. Byl hospitalizován pro 2 měsíce trvající průjmy, úbytek na váze a kolapsové stavy. Během hospitalizace dominovala polyneuropatie a nestabilita autonomního nervového systému se symptomatickými poklesy krevního tlaku a progresí renální insuficience. Komplexní diagnostikou zaměřenou k vyloučení infekčního, nádorového, endokrinního i neurodegenerativního onemocnění se nedařilo zjistit původ polymorfních obtíží nemocného. Po negativním výsledku etážové biopsie střevní sliznice při kolonoskopii byla potvrzena AA amyloidóza z biopsie ledviny. Chronický zánětlivý proces ani nádorové onemocnění vysvětlující systémové postižení amyloidem nebyly diagnostikovány, proto nebylo možné zahájit kauzální léčbu. Nemocný zemřel po 83 dnech hospitalizace pod obrazem multiorgánového selhání. Pitvou byla prokázána systémová AA amyloidóza. Postižení především cév různých orgánů amyloidem způsobilo pestré spektrum zavádějících příznaků, které oddálily klinickou a histologickou diagnostiku.

Podpora: VZ MSM 0021620819

Plazmafiltrace spojená s adsorpcí v experimentálním modelu septického šoku

R. Sýkora, J. Chvojka, A. Kroužecký, J. Raděj, V. Varnerová, T. Karvunidis, I. Novák, M. Matějovič

Jednotka intenzivní péče I. interní kliniky Lékařské fakulty UK a FN Plzeň

Úvod: Očistňovací metody krve v terapii sepse představují perspektivní směry v adjuvantní léčbě sepse. Účinek plazmafiltrace spojené s adsorpcí (Coupled plasma filtration adsorption – CPFA) v sepsi je dán vysokou mírou neselektivní eliminace mediátorů sepse. V současnosti se jedná o slibný a diskutovaný koncept. Biologický efekt této metody dosud nebyl zkoumán na velkém zvířecím modelu.

Metody: U 16 ventilovaných a instrumentovaných selat byla indukována peritonitida. Po 12 hod byla septická zvířata randomizována buď do skupiny kontrol ($n = 8$), nebo byla napojena na 10 hod na CPFA ($n = 8$). Před indukcí peritonitidy, dále po 12, 18 a 22 hod jsme měřili: systémovou a regionální hemodynamiku (jater, ledviny), mikrocirkulaci (kůry ledviny, sliznice ilea). Poměry laktátu a pyruvátu (L/P) v arteriální, portální, jaterní a ledvinové žilní krvi a poměr ketolátek jaterní žilní krve (KBR) jsme použili k hodnocení energetického metabolismu. Stanovili jsme také plazmatické hladiny cytokinů IL-6 a TNF α .

Výsledky: Všechna zvířata dosáhla hyperdynamického septického šoku s multiorgánovou dysfunkcí a vzestupnou produkcí IL-6 a TNF α . Infuze noradrenalinu byla zahájena při přetrvávající hypotenzii (střední arteriální tlak < 70 mm Hg) přes dostatečnou objemovou resuscitaci definovanou cílovými plnicími tlaky. Čas k zahájení ani dávka noradrenalinu se mezi skupinami nelišily. Hyperdynamický septický šok způsobil progresivní zhoršení mikrocirkulace sliznice ilea i ledvinové kůry, přestože perfuze orgánů zůstala zachována. Postupně narůstal systémový i regionální L/P a klesal KBR. Žádný ze zmíněných parametrů však nebyl pozitivně ovlivněn léčbou CPFA.

Závěr: V našem modelu CPFA metoda neovlivnila sepsí indukované změny hemodynamiky, mikrocirkulace, energetického selhání ani intravaskulární inflamace.

Podpora: VZ MSM 0021620819

Vedlejší nálezy při PET/CT vyšetření u nemocných léčených pro nonhodgkinský lymfom

Z. Šedová¹, T. Papajík¹, E. Buriánková², V. Procházka¹, L. Kučerová³, K. Indrák¹

¹ Hemato-onkologická klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Klinika nukleární medicíny Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

³ Ústav patologie Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

Úvod: ¹⁸FDG-PET/CT vyšetření se stává základem stážování a hodnocení léčebné odezvy u nonhodgkinských lymfomů (NHL). ¹⁸FDG-PET dokáže zobrazit patologickou tkáň na základě zvýšené utilizace glukózy, pozitivita vyšetření však není lymfom-specifická. V řadě případů, zejména pak v období časného nebo finálního stážování, se setkáváme s překvapivými novými či vedlejšími PET-pozitivními nálezy, které je nutné velmi obezřetně interpretovat. V mnoha případech nám pomůže současně prováděné CT vyšetření, vždy je však nutné nálezy porovnat s dostupnými anamnestickými, klinickými, ale i laboratorními daty. Cílem práce je představit zajímavé vedlejší nálezy restážovacích ¹⁸FDG-PET/CT vyšetření u nemocných s NHL, které byly zjištěny u našich nemocných.

Metody: Retrospektivně byly radiologem, lékařem nukleární medicíny a hematologem zhodnoceny ¹⁸FDG-PET, CT, ¹⁸FDG-PET/CT snímky, klinická a laboratorní data u 15 nemocných léčených pro NHL, u kterých byl na PET/CT scanech zaznamenán nejasný, PET-pozitivní nález.

Výsledky: U 4 nemocných bylo zjištěno ložisko ve štítné žláze (biopticky 3krát adenom, 1krát karcinom štítnice), u 3 pacientů byl nalezen zánětlivý plicní infiltrát (v jednom případě šlo o toxoplazmovou pneumonii). U 2 pacientek po autologní transplantaci byla nalezena PET-pozitivní hyperplazie tymu. U 2 nemocných byl zjištěn PET-pozitivní nespecifický zánět žaludku a střeva, u 1 nemocného výrazná nespecifická ložiska akumulace glukózy v tračníku (vše ověřeno biopticky). U 2 nemocných byl v odstupu po léčbě lymfomu nalezen PET-pozitivní, biopticky verifikovaný granulomatózní zánět (u 1 byla potvrzena sarkoidóza). U 1 pacientky byl na PET/CT scanech zachycen výrazně akumulující myom dělohy, u 1 nemocné pak vaskulitida velkých cév.

Závěr: Na příkladu vedlejších PET-pozitivních nálezů zjištěných u nemocných léčených pro NHL demonstrujeme nutnost pečlivého hodnocení takových lézí a úzké spolupráce lékaře PET-centra s hematologem. K definitivnímu určení etiologie procesu je často nezbytné provést bioptické vyšetření PET-pozitivní tkáně.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR č. NR/9502-3

Kardiovaskulárne riziko a metabolický syndróm u pacientov s hypertenziou

A. Šimková, J. Bulas, A. Reptová, K. Kozlíková

I. interná klinika Lékařské fakulty UK a FNsP a Ústav lekárskej fyziky, biofyziky, informatiky a telemedicíny Lékařské fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

Ciel: Zhodnotiť a porovnať kardiovaskulárne riziko pacientov s hypertenziou vo vzťahu k prítomnosti metabolického syndrómu (MS) a stanoviť globálne kardiovaskulárneho riziko v súbore liečených „hypertenzných“ pacientov vzhľadom na zaradenie do rizikovej skupiny podľa ESH/ECS.

Súbor a metódy: Naš súbor tvorilo 41 pacientov s priemerným vekom 63 rokov, dispenzarizovaných v hypertenziologickej ambulancii, ktorí absolvovali kompletné fyzikálne (vrátane obvodu pásu), biochemické a echokardiografické vyšetrenie, zamerané na detekciu štandardných rizikových faktorov, na prítomnosť predklinických ochorení; zisťovali sme aj prítomnosť klinických kardiovaskulárnych ochorení. Po zhodnotení vyšetrení sme podľa počtu pozitívnych nálezov zaradili pacientov do príslušného rizikového stupňa podľa kritérií ESH/ECS 2007, a rozdelili ich na 4 triedy rizikovosti podľa stupňa pripočítateľného rizika pre vznik kardiovaskulárneho ochorenia. Podskupinu metabolického syndrómu tvorili pacienti s abdominálnou obezitou a spĺňajúci ďalšie 2 kritéria podľa NCEP ATP III.

Výsledky: Zo 41 vyšetrených bol MS prítomný u 25 pacientov. Títo mali signifikantne vyšší počet negatívnych rizikových parametrov (vrátane mikroalbuminúrie).

Záver: Pacienti s metabolickým syndrómom majú vyššie globálne kardiovaskulárne riziko v porovnaní s pacientmi bez MS.

Táto práca vznikla v rámci grantu VEGA MŠ a SAV, č 1/3440/06

Porušené vnímání hypoglykemie – kazuistika

K. Škarabelová, R. Kretková

Interní oddělení Nemocnice ve Frýdku-Místku

Úvod: Vysvětlení fyziologie metabolismu sacharidů, reakcí mozku na pokles glykemie. Připomenutí příznaků hypoglykemie, rozdíl při porušeném vnímání hypoglykemie.

Popis případu: 45letý muž léčen inzulinem pro diabetes mellitus při chronické pankreatitidě toxometabolické etiologie byl přijat k hospitalizaci pro bolesti v epigastriu při exacerbaci chronické pankreatitidy. Při přijetí byla zjištěna odeznívající etylická ebrieta (1,27 % alkoholu). Vstupní glykemie byla 1,8 mmol/l z venózní krve. Během prvních dnů hospitalizace pak byly opakovaně zjištěny klinicky asymptomatické závažné hypoglykemie s nutností parenterální aplikace glukózy po dobu 2 dnů. Nemocný byl po celou dobu při vědomí, orientován, jen mírně neklidný.

Vysvětlení: U diabetika léčeného dlouhodobě inzulinem s velmi dobře kompenzovaným diabetem může dojít k defektivní kontraregulaci inzulinu, zvýšenému glykemickému prahu i autonomnímu selhání (způsobné opakovanou hypoglykemií). Při kombinaci výše uvedených poruch dochází k porušenému vnímání hypoglykemie a člověk se může chovat relativně přirozeně i při výrazné hypoglykemii.

Závěr: V případech atypického chování diabetiků se zavedenou dlouhodobou inzulinoterapií je třeba myslet na klinicky němou hypoglykemii u pacienta s porušeným vnímáním hypoglykemie. Ano, i pacient s glykemií 1,8 mmol/l může se mnou konverzovat.

Transplantace ledviny a oxidační stres, vliv imunosuprese

P. Štrebl¹, J. Zadražil¹, V. Horčíčka¹, K. Krejčí¹, J. Vostálová², M. Kajabová³

¹ III. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Ústav lékařské chemie a biochemie Lékařské fakulty UP Olomouc

³ Oddělení klinické biochemie FN Olomouc

Úvod: Pacienti s chronickým selháním ledvin (CHRS) mají vysoké kardiovaskulární riziko a vysokou prevalenci výskytu oxidačního stresu (OS). OS je metabolický stav způsobený nerovnováhou mezi nadměrnou tvorbou oxidačních produktů a nedostatečnou tvorbou antioxidačních mechanismů. Produkty pokročilé oxidace proteinů (AOPP) jsou tvořeny agregáty proteinů vznikajícími vlivem působení OS. Cílem práce bylo jednak zhodnocení míry AOPP a antioxidační kapacity (TAC) u pacientů po transplantaci (TL), jednak posouzení vlivu imunosupresivní terapie na úroveň rozvoje OS.

Metody: U 31 pacientů s CHRS (průměrný věk 53,7 ± 11,2 let), 20 mužů, 11 žen, byla provedena TL kadaverózní ledviny. Měření byla provedena před TL a 1., 7. den, 1. a 3. měsíc po TL. Dále jsme pacienty rozdělili podle použitého kalcineurinového inhibitoru. Skupina A – 15 nemocných (cyklosporin), skupina B – 10 nemocných (takrolimus).

Výsledky: Došlo k signifikantnímu poklesu AOPP ($p = 0,0001$), TAC ($p = 0,031$) 7. den po TL. Pokles AOPP přetrvával do konce 3. měsíce po TL. Pacienti s cyklosporinem (skupina A) a Prografem (skupina B) se neliší statisticky významně v hodnotách parametrů AOPP a TAC 3. měsíc po TL. Medián AOPP byl ve skupině A 131,1 $\mu\text{mol/l}$, ve skupině B 70,35 $\mu\text{mol/l}$.

Závěr: U nemocných po transplantaci ledviny jsme pozorovali v 1. a 3. měsíci snížení markerů OS v porovnání před TL. Pacienti s cyklosporinem a Prografem se neliší statisticky významně v hodnotách parametrů AOPP a TAC.

Polycystická choroba pečene

M. Štugelová, Š. Hrušovský, M. Žigrai

I. interná klinika SZU a FNŠP, Bratislava, Slovenská republika

Ide o vývojovú anomáliu, ktorá je podmienená geneticky, pri ktorej je pečeň prestúpená početnými cystami. Obvyčajne sú to jednoduché lézie serózneho obsahu lemované kubickým, žľčovým typom epitelia bez komunikácie so žľčovým traktom. Je obvykle sprevádzaná súčasnou polycystózou pečene, pankreasu, resp. sleziny, pľúc či ovária. Postihnutie pečene je obvykle asymptomatické, pri rozsiahlom postihnutí si chorí sťažujú na bolestivý tlak v pravom podrebrí. Ide o náhodný nález u asymptomatických pacientov, ale môžu spôsobovať aj bolesť ak dosahujú veľké rozmery (v priemere > 10 cm). Diagnostika sa opiera o ultrasonografiu, cysty majú hladkú stenu, anechogénny obsah. CT a MR potvrdia diagnózu pri

pochybnostiach. Je potrebné odlíšiť nádorové postihnutie a parazitárne cysty. Ak symptómy narastú, cysty môžu byť perkutánne drénované pod USG kontrolou. Odporúčaná je súčasná injekcia sklerotizujúcou látkou ako napr. alkohol alebo tetracyklín, po ktorom sa cysty zlepia, ale časté bývajú relapsy. Prognóza u izolovanej polycystózy pečene je priaznivá, ak je súčasne prítomná polycystóza obličiek, potom tá rozhoduje o osude chorých. V našej práci prezentujeme kazuistiky našich pacientov s polycystickou chorobou pečene.

Profylaxia a liečba močových infekcií trendy vo vývoji rezistencie uropatogénov

R. Tahotný, S. Krčméry

Klinika geriatrickej lekárskej fakulty UK a FNsP Milosrdní bratia, Bratislava, Slovenská republika

Liečba močových infekcií predstavuje častý problém v klinickej i ambulantnej praxi. Úspech antimikrobiálnej terapie uroinfekcií je závislý predovšetkým od citlivosti patogénneho mikroorganizmu voči použitému liečivu. V období let 2004–2006 sme sledovali rezistenciu uropatogénov izolovaných od hospitalizovaných pacientov s akútnou pyelonefritídou a komplikovanými uroinfekciami na interných a urologických oddeleniach (Bratislava, Trnava, Nitra, Martin, Košice, Poprad) a pokračujeme v ďalšom porovnávaní a analýze uropatogénov izolovaných od hospitalizovaných pacientov na Klinike geriatrickej FNsP Milosrdní bratia (interné oddelenie a OAIM) v období rokov 2005–2006. Doterajšie výsledky potvrdzujú nepriaznivý trend – nárast rezistencie uropatogénov voči viacerým antibiotikám. Znalosť lokálnych trendov vo vývoji antimikrobiálnej rezistencie na úrovni nemocnice a jednotlivých oddelení umožňuje uplatňovať efektívnejšie stratégie v prevencii vzniku a šírenia antimikrobiálnej rezistencie, ako aj správne určiť najvhodnejšiu empirickú antimikrobiálnu terapiu v rôznych klinických situáciách.

Crohnova choroba – primodiagnostika u pacienta s postihnutím orálneho GIT – kazuistika

H. Trumpešová, J. Lata, M. Mišejková, H. Dujsíková

Interná hepatogastroenterologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Autoři představují 32letého pacienta hospitalizovaného na IGEK FN Brno pro bolesti v epigastriu, nauzeu a febrilie nejasné etiologie. Pacient byl předtím hospitalizován na okresním chirurgickém oddělení, gastrofibroskopicky mu byla zjištěna kongestivní purulentní gastropatie a byla nasazena trojkombinace antibiotik. Klinický stav byl komplikován jednorázovou masivní hematemézí. Vzhledem k minimálnímu efektu léčby byl pacient k došetření přeložen na gastroenterologickou kliniku. Během naší hospitalizace byla zavedena plná parenterální výživa a nově zopakována gastrofibroskopie. Vyšetření potvrdilo předešlý nález, nově však aftózní změny v dutině ústní a v jícnu. Byly provedeny odběry vzorků z jícnu, antra žaludku a stěr na cytologii. Vzhledem k morfolologii v diferenciální diagnostice zvažován lymfom. Dle následně obdržených výsledků histologie z chirurgie by se však mohlo jednat o m. Crohn. Vzhledem k velmi závažnému klinickému, morfologickému i laboratornímu obrazu onemocnění nasazeny systémově kortikoidy ve schématu dle Malchowa. Terapie s výrazným efektem, pacient postupně afebrilní, bez bolestí břicha, laboratorně pokles zánětlivých markerů, endoskopicky zlepšení lokálního nálezu. Jako následná profylaxe byla zvolena terapie azathioprimem. Finální výsledek histologického vyšetření potvrdil diagnózu Crohnovy choroby s velmi vzácnou orální lokalizací. Vzhledem k tomu, že efektivní profylaxe nemá v této lokalizaci standardizované schéma, je nutné provádět častější kontroly s případnou úpravou medikace.

Akútna nekrotická pankreatitída – kazuistika

A. Uhrinová, M. Rakovská

II. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNsP Bratislava, Slovenská republika

Akútna pankreatitída (AP) je reverzibilný zápalový proces pankreasu. Najčastejším rizikovým faktorom AP sú ochorenia žlčníka (najmä choledocholitída) a chronický alkoholizmus. Ľahká forma AP (80–85 %) má nízku mortalitu (< 1 %), na rozdiel od ťažkej formy AP (15–20 %), kde oveľa častejšie dochádza k rozvoju komplikácií a má veľmi vysokú mortalitu (neinfikované nekrózy 10 %, infikované 30 %). Najdôležitejšiu úlohu pre stanovenie diagnózy AP majú stále hodnoty amylázy v sére a v moči, lipáza v sére, hoci v súčasnej klinickej praxi sa skúmajú aj iné biochemické a zápalové markery,

napr. trypsinogén. Multifaktoriálne skórovacie systémy, ktoré sa používajú pre klasifikáciu stagingu AP, sú Ransonové kritéria, Imrieho kritéria, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE-II) a CT index závažnosti. Atlantská klasifikácia sa používa pre porovnanie týchto skórovacích systémov a štandardizáciu klinických štúdií. Pokračujúci rozvoj v zobrazovacích metódach, ako sú napr. endoskopická ultrasonografia a MR cholangiopankreatografia umožňujú presnejšie stanoviť príčinu pankreatitídy a prípadné komplikácie. V našej kazuistike išlo o 60ročného pacienta s anamnézou ICHS, so stavom po IM spodnej steny, artériovej hypertenzie, so stavom po cholecystektómii. Pacient bol prijatý na internú kliniku pre bolesti brucha spojené s vracaním. Pri prijatí udával stálu, pásovité bolesť brucha, vracanie, brucho bolo palpačne bolestivé v mezogastriu. Laboratórne retencia dusíkatých látok, hyperglykémia, po 12 hod sa pridružila výrazná elevácia amylázy v sére, vzostup zápalových markerov (Leu, CRP), transamináz. Realizované CT vyšetrenie brucha s nálezom svedčiacim pre nekrotickú pankreatitídu s nekrózou tela a kaudy pankreasu, preto bol pacient preložený na RES-ku chirurgickej kliniky, kde pokračovali v komplexnej intenzívnej liečbe s parenterálnou výživou, neindikovali pacienta na operačný výkon. U pacienta došlo k vývoju hypostatickej bilaterálnej bronchopneumónii s MRSA, pre respiračné zlyhávanie pacient napojený na UPV, pre neodpojitelnosť po 10 dňoch vykonaná tracheostómia. Na opakovanom CT brucha nález pseudocysty s priemerom až 17 cm, dochádza k zhoršovaniu renálnych parametrov až vývoju anúrie, avšak pre obehovú podporu pacient nedialyzovaný. Postupne došlo k rozvratu metabolizmu a následnému exitu za príznakov renálneho zlyhania pri MODS pri základnej diagnóze – nekrotická akútna pankreatitída.

Bolesti na hrudi u 43letého muže – kazuistika

J. Václavík¹, M. Hutýra¹, V. Lonský², M. Bančat², J. Novotný³, J. Lukl¹

¹ I. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

² Kardiologická klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc

³ Radiodiagnostické oddělení Vojenské nemocnice Olomouc

V krátké kazuistice prezentujeme průběh onemocnění u 43letého pacienta přeloženého ze spádového interního oddělení do našeho kardiocentra pro asi 1 týden trvající opakované klidové bolesti na hrudi k provedení koronarografie pro suspekci na akutní perimyokarditidu. Na EKG byly přítomny elevace ST úseku ve spodních a laterálních svodech a laboratorně byla zjištěna mírná pozitivita troponinu a elevace zánětlivých markerů. Nález na věnčitých tepnách při koronarografii byl negativní, ejekční frakce normální 65 %, ventrikulografie neprokázala regionální poruchy kinetiky levé komory srdeční, ale bylo vysloveno podezření na dilataci srdečního stínu. Transtorakálním echokardiografickým vyšetřením byl zjištěn kulovitý útvar v levé síni o velikosti asi 35 × 35 mm v oblasti síňového septa. Nález při následném transezofageálním echokardiografickým vyšetření byl poměrně překvapivý a vedl k zásadní změně diagnózy a dalšího terapeutického postupu.

Netypický priebeh otravy etylénglykolom – kazuistika

M. Vyskočil¹, M. Koreň¹, M. Fillová¹, A. Hvízdáková¹, Z. Goldenberg²

¹ I. interná klinika Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

² I. neurologická klinika Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika

Glykoly sú dvojmocné alkoholy, ktoré sú používané v priemysle na rozpúšťanie celulózy, plastických hmôt, výrobu farieb a hlavne nemrznúcich zmesí do chladičov motorových vozidiel. Hlavnou súčasťou nemrznúcich zmesí je etylénglykol, ktorý sa používa vo forme 50% roztoku. Letálna dávka u človeka je 100–150 ml roztoku. Po perorálnom podaní sa rýchlo vstrebáva, metabolizmus prebieha prevažne v pečeni alkoholdehydrogenázou na glykolaldehyd, ktorý sa metabolizuje na kyselinu glykolovú a šťavelovú. Glykolaldehyd, ale predovšetkým oxalát, ktorý s vápnikom tvorí kryštáliky oxalátu vápenatého, je zodpovedný za toxicitu etylénglykolu, ktorý je vo svojej pôvodnej podobe netoxický. K prvým príznakom otravy dochádza za 6–12 hod po požití, ide o príznaky podobné otrave etylalkoholom. Za 12–24 hod po požití sa objavuje tachypnoe, tachykardia, artériová hypertenzia, prípadne pľúcny edém. Vždy je prítomná metabolická acidóza s pH < 7. Za 24–72 hod po intoxikácii dochádza k rozvoju oligoanúrie a akútneho zlyhania obličiek. Kauzálnou liečbou otravy je podanie etylalkoholu, ktorý je alkoholdehydrogenázou prednostne odbúravaný, a tým zabraňuje premene etylénglykolu na jeho toxické metabolity. Etanol je možné podávať perorálne alebo intravenózne. K vysýteniu alkoholdehydrogenázy dochádza pri hladinách alkoholu 1–2 %, monitorovanie hladiny alkoholu je preto meradlom adekvátnosti terapie.

Novšie je k dispozícii špecifický antagonist alkoholdehydrogenázy 4-metylpyrazol (Fomepizol), ktorý predstavuje alternatívny spôsob liečby. Súčasťou terapie je aj podávanie thiamínu a pyridoxínu. V predloženej kazuistike uvádzame netypický priebeh otravy etylénglykolom u pacienta, ktorý bol pôvodne prijatý na neurologickú kliniku s diagnózou cievna mozgová príhoda, neskôr pre rozvoj metabolickej acidózy a akútnej renálnej insuficiencie riešený na internom pracoviisku. Napriek neskorej diagnóze sa podarilo zredukovať jeho renálne parametre na úroveň pred prijatím bez potreby akútnej hemodialýzy.

Antikoagulačná liečba u pacientov so súčasným výskytom FP a CHSZ

M. Yaghy, J. Murín, M. Pernický

I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a FNsP, Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Fibrilácia predsiení (FP) a srdcové zlyhávanie (SZ) sú v súčasnosti 2 epidémie kardiovaskulárnych ochorení. FP je najčastejšou pretrvávajúcou arytmiou, s ktorou sa stretávame v každodennej praxi. Jej výskyt, resp. riziko jej komplikácií s vekom exponenciálne stúpa. Bolo dokázané, že fibrilácia predsiení signifikantne ovplyvňuje morbiditu aj mortalitu. CHSZ rovnako predstavuje rizikový faktor tromboembolických komplikácií. Samotné CHSZ so znížením EF pod 40 % je nezávislý faktor rizika CMP.

Cieľ: Analyzovať vplyv dobre nastavenej (podľa INR) chronickej perorálnej antikoagulačnej liečby na morbiditu a mortalitu.

Súbor: 63 pacientov (30 žien, priemerný vek 78 rokov) hospitalizovaných na I. internej klinike FNsP a LFUK v Bratislave, v období 1. 1. 2006–1. 6. 2006.

Metodika: Známi pacienti s CHSZ a FP v našom rajóne. Diagnóza prítomného CHSZ bola zistená z dokumentácie pacientov. Retrospektívna analýza užívania antikoagulačnej liečby. Analýza príčin neužívania (kontraindikácia, vynechanie liekov, zlá liečba).

Výsledky: Pacienti bez antikoagulačnej liečby mali horšiu prognózu. V našom súbore bolo antikoagulovaných 76 %. CMP sa vyskytla u 12 % pacientov, IM u 19 %, embolizácia do a. pulmonalis u 9 % pacientov. Pacienti so súčasným prítomným systolickým CHSZ mali horšiu prognózu a častejšie ischemické komplikácie, čo si vysvetľujeme súčasným užívaním diuretík, ktoré znižujú účinok antikoagulačnej liečby.

Záver: U pacientov s FP a súčasným prítomným CHSZ je dôležitá dlhodobá kontrolovaná (podľa INR) antikoagulačná liečba.