

# INTERNÍ MEDICÍNA

## *pro praxi*

---

ČESKÁ INTERNISTICKÁ SPOLEČNOST

SDRUŽENÍ AMBULANTNÍCH INTERNISTŮ

III. INTERNÍ KLINIKA LF UP A FN OLOMOUC

SPOLEK LÉKAŘŮ ČLS JEP OLOMOUC

SPOLEČNOST SOLEN

## INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI

### III. konference ambulantních internistů

3. – 4. DUBNA 2008

OLOMOUC

# ABSTRAKTA

ISSN 1212-7299 | Interní Med. 2008; 10, 4 (Suppl. A)



**ČTVRTEK, 3. dubna 2008**

- 7.30           **Registrace**
- 9.00           **Slavnostní zahájení**
- 9.10–10.40   **KARDIOLOGIE** / koordinátor **J. Lukl**
- Srdeční vady – diagnostika a léčba – *M. Hutyra*
  - Srdeční vady – operační léčba – *P. Němec*
  - Katetrizační uzávěr perzistujícího foramen ovale – *M. Sluka*
- 10.40–11.15   Přestávka
- 11.15–12.45   **PSYCHIATRIE** / koordinátor **K. Nešpor**
- Závislost na tabáku – *E. Králíková*
  - Problémy působené alkoholem a hazardní hrou – *K. Nešpor*
  - Problémy působené nealkoholovými drogami – *L. Chvíla*
- 12.45–14.00   Oběd
- 14.00–16.00   **PERSPEKTIVY V MEDICÍNĚ** / koordinátor **K. Indrák**
- Vnitřní časové hodiny – *A. Šumová*
  - Cílená léčba v hematonekologii – *K. Indrák*
  - Embryonální kmenové buňky – naděje či chiméra? – *A. Hampl*
  - Jaké jsou perspektivy terapie DM? – *J. Rybka*
- 16.00–16.30   Přestávka
- 16.30–17.45   **SOUTĚŽNÍ BLOK KAZUISTIK**
- \* Vyhlášení výsledků soutěže o nejlepší kazuistiku publikovanou v roce 2007 v časopise Interní medicína pro praxi a předání finanční prémie 30 000 Kč jejím autorovi.
  - POEMS – rozdílné tváře jednoho onemocnění – *J. Minařík, J. Bačovský, P. Koranda, T. Pika, F. Čtvrtlík, V. Ščudla*
  - Polyglandulární autoimunitní endokrinní syndromy – *D. Jackuliaková, O. Weinbergová, R. Metelka, D. Karásek*
  - AL-amyloidóza – mnoho příznaků, jedna diagnóza – *T. Pika, J. Minařík, K. Žamboch, J. Bačovský, V. Ščudla*
  - Bolesti na hrudi u 42letého muže – *J. Václavík*
  - Mobilní trombus levé síně jako příčina kardioembolizační cévní mozkové příhody – *A. Kupec*
  - Recidivující submasivní plicní embolizace jako paraneoplastický projev okultního karcinomu žaludku – *M. Fedorco, A. Bulava, D. Richter, P. Heinc, J. Lukl, J. Škarda*,
  - Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory a AVB III. st. – *J. Bednář*
  - Nález při transtorakálním ultrazvuku jako definitivní důkaz tromboembolizmu – *T. Švarcová*

**PÁTEK, 4. dubna 2008**

- 9.00–10.45   **KAPITOLY Z GYNEKOLOGIE** / koordinátor **M. Kudela**
- Hormonální antikoncepce z pohledu současných znalostí – *D. Ondrová*
  - Pupečnicková krev jako zdroj kmenových buněk a perspektivy jeho využití – *T. Kilián*
  - Preeklampsie – *M. Procházka*
  - Karcinom prsu – aktuální problém – *J. Chovanec*
- 10.45–11.15   Přestávka
- 11.15–12.45   **VÝŽIVA** / koordinátor **M. Souček**
- Doporučení jídelníčku při racionální dietě – *K. Cajthamlová*
  - Doporučení jídelníčku pro kardiaky – *M. Souček*
  - Strava vhodná při hubnutí – *P. Sucharda*
  - Jaterní dieta – *J. Ehrmann*
- 12.45–14.00   Oběd
- 14.00–16.00   **HEMATOLOGIE A TRANSFUZIOLOGIE** / koordinátor **V. Ščudla**
- Nové trendy v transfuzní medicíně – *D. Galuszková*
  - Antikoagulační léčba – *A. Hluší*
  - Tromboprofylaxe před operací u pacientů s chronickou antikoagulační léčbou kumariny – *V. Krčová*
  - Principy časné diagnostiky mnohočetného myelomu a ostatních monoklonálních gamapatií – *V. Ščudla*
- 16.00           **UKONČENÍ KONFERENCE**

## Srdeční vady – diagnostika a léčba

MUDr. Martin Hutýra, Ph.D.  
I. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Cílem přednášky je seznámení auditoria se základním diagnostickým algoritmem u nejčastějších získaných chlopenních a některých vrozených srdečních vad. Základem správné diagnózy a indikace správné léčby zůstává kvalitní anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG, rtg snímek hrudníku, nicméně klíčovou metodou je echokardiografie. Dále jsou zmíněny možnosti magnetické rezonance a výpočetní tomografie v precizní diagnostice srdečních vad v případě, že informace získané z echokardiografie nejsou dostatečné, nebo jsou diskrepantní s klinickým stavem pacienta. Závěrem je stručně zmíněna problematika profylaxe infekční endokarditidy při invazivních výkonech spojených s přechodnou bakteriemií.

## Srdeční vady – operační léčba

doc. MUDr. Petr Němec, CSc.  
Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie Brno

V České republice se ročně operuje více než 3000 pacientů s chlopenní vadou. Nejčastějším výkonem je náhrada aortální chlopně pro degenerativní aortální stenózu. Současně výrazně přibývá nemocných s mitrální regurgitací, zejména ischemické etiologie. Ostatní chlopenní vady jsou k operaci indikovány méně často.

Indikace k operacím získaných chlopenních vad vycházejí z nejnovějších doporučení České kardiologické společnosti (ČKS) z loňského roku. Při jejich zpracování byla zohledněna guidelines pro léčbu chlopenních vad amerických kardiologických společností (ACC/AHA) z roku 2006. Poslední guidelines Evropské kardiologické společnosti (ESC) z roku 2007 jsou v zásadě v soulahu s oběma výše uvedenými.

Vzhledem k nepříznivé prognóze pozdě indikovaných pacientů s chlopenní vadou se v nových doporučeních zmírnila kritéria indikace k operaci, a to ve smyslu časnější indikace i u asymptomatických nemocných, kteří již splňují stanovená echokardiografická a hemodynamická kritéria k operaci.

Chirurgická léčba v sobě zahrnuje následující principy:

- U regurgitačních vad (zejména na mitrální a trikuspidální chlopně) je snahou chlopně vždy zachovat a provést její plastickou úpravu. Náhrada chlopně se provádí při technickém neúspěchu nebo při takovém morfologickém nálezu, který se zachovnou operací není kompatibilní.
- U stenotických vad je většinou nutná výměna chlopně za chlopně umělou.
- Zásadním měřítkem pro rozhodnutí o použití biologické nebo mechanické chlopně je věk pacienta (je nutné vzít v úvahu i věk biologický). Přelomová hranice je 65-70 roků.
- Po zachovných operacích nebo při náhradách chlopní bioprotézami je vhodná krátkodobá antikoagulační

léčba, kterou je možné při vyšším riziku krvácení nahradit pouze léčbou antiagregační.

- Po náhradách chlopní chlopenní mechanickými je doživotní účinná antikoagulační léčba nutností.
- Po náhradách jakoukoli chlopní jsou nezbytná opatření k prevenci protézové endokarditidy.

## Katetrizační uzávěr perzistujícího foramen ovale

MUDr. Martin Sluka,  
MUDr. Marek Richter,  
MUDr. Jiří Ostržanský  
I. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Sdělení se zabývá celkovou problematikou perzistujícího foramen ovale, v úvodu nastiňuje anatomické a epidemiologické aspekty. V další části se věnuje souvislostem mezi perzistujícím foramen ovale a výskytem některých klinických jednotek, zejm. kryptogenní CMP. Dále srovnává možné způsoby léčby na podkladě známých literárních dat event. studií, vč. kompletního přehledu možného instrumentaria a dalšího směřování jeho vývoje v budoucnosti.

V poslední části se sdělení zabývá našimi praktickými zkušenostmi v rámci katetrizačního uzávěru foramen ovale, další péči o tyto pacienty a v neposlední řadě se snaží nastínit některé klíčové problémy problematiky tohoto způsobu léčby o pacienty s perzistujícím foramen ovale.

## Regionální centrum Olomouc, Olomouc 3. – 4. 4. 2008

PREZIDENT  
prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.

PROGRAMOVÝ VÝBOR  
prof. MUDr. Karel Indrák, DrSc.,  
prof. MUDr. Milan Kudela, CSc.,  
MUDr. Jana Lacinová,  
prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.,  
MUDr. Karel Nešpor, CSc.,  
doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.,  
MUDr. Hana Šarapatková,  
prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.

POŘADATEL

Česká internistická společnost, Sdružení ambulantních internistů,  
III. interní klinika LF UP a FN Olomouc, Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc, Solen, s.r.o.

ÚČAST JE V RÁMCI CELOŽIVOTNÍHO POSTGRADUÁLNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ DLE STAVOVSKÉHO PŘEDPISU  
Č. 16 ČLK OHODNOCENA CERTIFIKÁTEM PRO LÉKÁŘE A 6 KREDITY PRO SESTRY  
Příloha časopisu Interní medicína pro praxi  
ISSN 1212-7299, cit. zkratka: Interní Med. 2008; 10, 4 (Suppl. A)

ORGANIZÁTOR: SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc,

kontaktní osoba: Ing. Karla Břečková, tel.: 582 397 457,  
mob.: 777 714 677, e-mail: breckova@solen.cz,  
programové zajištění: Mgr. Iva Daňková, tel.: 582 397 407  
mob.: 777 557 411, e-mail: dankova@solen.cz

# JEDINĚ S NÁMI OSLOVÍTE NEJŠIRŠÍ ODBORNOU ZDRAVOTNICKOU VEŘEJNOST!

## Zdravotnické noviny

### Výjimečný týdeník pro odborníky ve zdravotnictví a farmacii

Aktuální domácí a zahraniční zdravotnicko - politické zpravodajství

- Novinky z profesních a oborových organizací
- Legislativní novinky, léková politika
- Odborné a vzdělávací akce, trh práce
- Rozsáhlé diskusní fórum
- Portréty osobností z oboru medicíny
- Právní a ekonomické poradenství

[www.zdn.cz](http://www.zdn.cz)

- aktuální zprávy z domova i ze zahraničí, forum
- zasílání newsletteru, on-line databáze léčiv, e-shop s 10% slevou
- profesní novinky, akce, kariéra, soukromá inzerce zdarma
- oborové speciály – ručně tříděné články podle medicínských oborů

Předplacením tištěné podoby časopisu získáte navíc i přístup do on-line archivu článků titulu ZDN a LL od roku 2000!



## Sestra

### Odborný měsíčník pro sestry a ostatní nelékařské zdravotnické pracovníky

- INFORMAČNÍ SERVIS – aktuální zprávy z konferencí a seminářů
- FÓRUM názorů a zkušeností v ošetrovatelství
- AKTUÁLNĚ z českého zdravotnictví
- Příspěvky ZE ZAHRAŇÍČÍ
- Novinky ve VZDĚLÁVÁNÍ a VÝZKUMU
- Užitečné profesní INFO MZ ČR, NCO NZO, ČAS
- Oborově zaměřené přílohy, tradiční přílohy Sestra roku a Kalendář vzdělávacích akcí

[www.sestra.cz](http://www.sestra.cz)

– domovská stránka moderní sestry

- Aktuální zprávy každý den, výběr ze zahraničních agentur
- Možnost zasílání zpravodajství e-mailem
- Právní a legislativní poradenství, databáze léčiv, Kalendář akcí

Předplacením tištěné podoby časopisu získáte navíc i přístup do on-line archivu článků titulu SESTRA!



## Postgraduální medicína

odborný časopis pro lékaře

### Exkluzivní časopis pro lékaře – nejlepší zdroj Vašich odborných informací

- Původní souhrnné články předních domácích autorů ze všech oborů medicíny
- Monotematická část koordinovaná vybraným editorem
- Novinky ze základních klinických oborů a farmakoterapie
- Monitor – souhrny vybraných článků ze zahraničních lékařských časopisů
- Test zahrnutý do systému kontinuálního vzdělávání ČLK – 10 kreditních bodů
- Vychází 9x ročně + 4 samostatné přílohy
- Speciální přílohy

[www.postgradmed.cz](http://www.postgradmed.cz)

- domovská stránka vzdělaného lékaře
- rejstřík klíčových slov
- seznamy článků
- abecední podle rubrik, podle jména autora.

Předplacením tištěné podoby časopisu získáte navíc i přístup do online archivu článků titulu Postgraduální medicína!



## Medical Services

- vydávání odborné literatury
- produktové brožury, separátky, letáky, CD či DVD (symposia)
- eventy – launch produktů, pořádání symposií a pracovních setkání lékařů a sester
- produktové webové stránky (obsah, propagace) – cílová skupina lékaři, pacienti
- pořádání tiskových konferencí, tiskové centrum
- kongresové noviny, časopisy – závěry z kongresů
- celorepublikové preventivní programy



Jediné vydavatelství v ČR poskytující komplexní edukační servis ve zdravotnictví  
Mladá fronta a. s., Mezi Vodami 1952/9, 143 00 Praha 4-Modřany, tel. 225 276 111, [www.mf.cz](http://www.mf.cz)

## Závislost na tabáku

MUDr. Eva Králíková  
Ústav hygieny a epidemiologie  
a Centrum léčby závislosti na tabáku  
III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

V ČR je kouření ročně příčinou 18 000 úmrtí, a to především na onemocnění nádorová (8 000), kardiovaskulární (7 000) a chronická plicní (2 000 úmrtí), ale i další. Také pasivní kouření poškozuje zdraví a zcela nekuřácké veřejné prostory znamenají okamžitý pokles výskytu akutních infarktů myokardu. Kolem 70 % dospělých kuřáků by raději nekouřilo, kdyby dokázali přestat.

Závislost na tabáku, diagnóza F 17, zahrnuje jednak *psychosociální a behaviorální* závislost (spojení kouření s určitými podněty) a jednak závislost *na nikotinu*. Kuřák závislý na nikotinu kouří denně, většinou 10 a víc cigaret/den, cítí potřebu zapálit si většinou do hodiny po probuzení a při abstinenci pociťuje **abstinenční příznaky: lačnění/touha kouřit, špatná nálada/deprese, poruchy spánku, úzkost, nesoustředěnost, neschopnost koncentrace, zvýšená chuť k jídlu**.

Intervence zaměřená na psychobehaviorální závislost spočívá ve snaze přimět kuřáka, aby si předem (předem dnem D) připravil pro jednotlivé situace náhradní řešení. Měl by pochopit, že mu žádná farmakoterapie nemůže zabránit, aby sáhl po cigaretě – to bude vždy záležet na něm.

Farmakoterapie pak především zabrání abstinenčním příznakům. S výjimkou kontraindikací by měla být doporučena všem kuřákům. Je to jednak náhradní terapie nikotinem, volně prodejná v lékárně ve formě náplasti, inhalátoru, pastilky, mikrotablety nebo žvýkačky, a dále dva léky vázané na recept: bupropion a vareniklin. Nikotin i bupropion zhruba zdvojnásobují úspěšnost, vareniklin ji ztrojnásobuje. Je u nás dostupný od března 2007, proto o něm bude pojednáno podrobněji.

Vareniklin je parciální agonista acetylocholin – nikotinových receptorů, zejména subtypu typického pro silně závislé kuřáky. Vareniklin působí jednak agonisticky – naváže se na nikotinové receptory a zabrání tak abstinenčním příznakům. Působí i antagonisticky – pokud by si pacient s vareniklinem zapálil, neposkytne mu cigareta obvyklý pocit odměny, protože receptory již byly obsazeny vareniklinem a nedojde tak k vyplavení dopaminu jako dříve.

Nejčastějším nežádoucím účinkem vareniklinu je nauzea po spolknutí tablety. Není nebez-

pečná, ale může být nepříjemná. Vyskytuje se u 20–30 % pacientů, většinou není závažná a po několika týdnech odezní. Lze jí předjet tím, že tableta se polyká po jídle a řádně se zapije (až dvě sklenice vody). Právě kvůli nauze má vareniklin „startovní“ balení, kdy jsou pro první týden určeny slabší tablety (0,5 mg první tři dny jen ráno, další čtyři dny ráno a večer) a teprve od druhého týdne se užívá plná dávka, tedy 1 mg 2x denně. Dalším, méně častým nežádoucím účinkem mohou být neobvyklé (nikoli děsivé) sny. Vareniklin nemá žádné lékové interakce (na rozdíl od cigarety!). Uživalo jej dosud ve světě kolem 6 milionů lidí bez závažných vedlejších účinků.

Pacient by měl přestat kouřit v době, kdy dosáhl plné dávky vareniklinu, tedy ve druhém týdnu léčby. Většinou je to pro něj relativně snadné: popisuje, že v tomto období „přestalo nutkání kouřit“ (agonistický efekt vareniklinu) a „když jsem si zapálil, nic mi to neřikalo“ (antagonistický efekt vareniklinu).

Léčba by měla být v případě všech léků co nejdříve, minimálně však 3 měsíce, raději 6 nebo i více. Většina pojišťoven na ni přispívá alespoň částečně.

Od roku 2005 vznikají v ČR centra závislosti na tabáku, jejichž hlavní náplní je intenzivní léčba závislosti na tabáku. Je jich již dvacet, adresy jsou k dispozici na webu Společnosti pro léčbu závislosti na tabáku [www.slz.cz](http://www.slz.cz) nebo na Lince pro odvykání kouření. Ta je k dispozici na čísle 844 600 500 každý pracovní den od 12–20 hod. za místní hovorné z celé republiky.

## Krátká intervence pro alkohol a hazardní hry v ordinaci internisty

MUDr. Karel Nešpor, CSc.  
Psychiatrická léčebna Bohnice, Praha

Pacienti s návykovou nemocí se do ordinace dostávají častěji s ohledem na vyšší nemocnost, vyžadování neschopenek, žádosti o předepsání návykových léků a také pro náhlé příhody včetně úrazů. Také příbuzní závislého častěji vyhledávají praktické lékaře, např. pro vlastní psychosomatické obtíže.

Nejprve zmiňujeme některá zdravotní rizika alkoholu a diagnostiku problémů působených alkoholem. Zvláštní pozornost věnujeme postupům krátké intervence, což doporučují materiály Světové zdravotnické organizace.

V další části se zabýváme epidemiologií a diagnostikou hazardních her i jejich zdravotními důsledky. Podle našich zkušeností lze zhruba u poloviny patologických hráčů zjistit souvislost mezi hazardní hrou a zneužíváním alkoholu. Relativně častá je i kombinace hazardního hraní a zneužívání pervitinu.

Podobně jako v případě jiných návykových nemocí lze i u patologického hráčství využívat postupy krátké intervence. Sem patří práce s motivací (tj. pomoci vnímat rizika hazardní hry a výhody abstinence), učíme pacienty, jak se vyhnout hazardním hrám i prostředím, kde se provozují, nenosit u sebe větší částky, dluhy splácet postupně a plánovitě, nepřijímat žádný alkohol a drogy, zejména ne v rizikovém prostředí, využívat svépomocnou příručku (nahrávka desenzibilizace a příručka jsou volně ke stažení z [www.drnespor.eu](http://www.drnespor.eu)), dodržovat střední míru zátěže (nedostávat se do stavů vyčerpání), informovat rodinu, využívat linky telefonické pomoci (např. 284 016 666) a tzv. aktivní předání.

Zmiňujeme některé náhlé příhody u závislých na alkoholu a patologických hráčů, s nimiž se setkává praktický lékař. Popisujeme farmakoterapii u těchto poruch (léky mírnící bažení po alkoholu, léčba odvykacích stavů po alkoholu, antidepresiva u patologických hráčů apod.).

Vzhledem k rozšířenosti návykových nemocí je úloha lékaře prvního kontaktu nezastupitelná.

## Problémy působené nealkoholovými drogami

MUDr. Libor Chvíla, CSc.  
Psychiatrická léčebna, Opava  
Psychiatricko-psychologická ambulance, Ostrava

Abúzus drog – multidisciplinární problém. Sociálně-psychologicko-biologické vlivy.

Role medicíny, její možnosti a začlenění. Možnosti oborové: psychiatrie, psychologie, somatická medicína – infekční medicína, interní medicína.

Komplexnost „léčby“: detoxikace, detoxifikace, odvykací psychotherapeutická léčba, sociální rehabilitace a doléčování.

Nestátní a státní léčba – možnosti léčebných programů nezdravotnických zařízení, kontaktních center, doléčovacích center, terapeutických komunit. Jejich spolupráce s medicínskými

možnostmi a programy – somatická roborace, eliminace infekčních chorob, odvykáací ústavní a ambulantní léčba v rámci psychiatricko-psychologické kompetence, duální diagnózy.

Toxické psychózy – psychopatologie, výskyt, charakteristika, možnosti terapie.

Specifikace léčebných programů v návaznosti na užívanou drogu, stupeň dezintegrace.

Who is who – charakteristiky uživatelů s přiřazením odpovídající pomoci.

Substituční programy – metadon, buprenorfin, Suboxon (buprenorfin, naloxon).

Efektivita, smysl, hodnocení, subjektivní hodnocení, craving, kvalita života.

Kazuistika: China-white (lékař, závislý na fentanyl).

Shrnutí pro praxi:

- orientace v problému užívání drog
- orientace v problému nabídky pomoci uživatelům drog
- orientace v mezích medicínské pomoci
- optimismus v rámci zvládnání drogového problému.

## Perspektivy v medicíně (čtvrtek / 3. 4. 2008 / 14.00 – 16.00 hod.)

### Vnitřní časové hodiny

PharmDr. Alena Šumová, CSc.

Fyziologický ústav AV ČR, v.v.i., Praha

Cirkadiánní systém řídí rytmické funkce organismu opakující se s periodou přibližně 24 hodin (latin. *circa-diem*), projevující se na různých úrovních, tj. od úrovně behaviorální, přes fyziologické děje až na úroveň molekulární. U savců včetně člověka pozorujeme na behaviorální úrovni např. rytmické střídání spánku a bdění, příjmu potravy apod., na úrovni fyziologických dějů např. rytmy v uvolňování některých hormonů, ve změnách tělesné teploty, v neuronální a metabolické aktivitě a na molekulární úrovni rytmické spínání celé řady regulačních genů apod. Cirkadiánní systém nastavuje fázi těchto rytmických dějů tak, aby se pravidelně opakovaly v přesně definované denní dobu. Tím umožňuje, aby byl organismus předem optimálně připraven na nastávající změny vnějšího prostředí.

Savčí cirkadiánní systém je složen z tzv. centrálních cirkadiánních hodin, uložených v hypothalamu v suprachiasmatických jádrech (SCN), a z velkého počtu tzv. periferních cirkadiánních hodin, uložených v mnoha orgánech a tkáních, např. v buňkách jater, ledvin, srdce, sleziny, svalů, krevních buňkách, apod. Centrální hodiny koordinují fázi periferních hodin a zajišťují jejich vzájemnou synchronizaci. Kromě toho jsou součástí tohoto systému i dráhy, které zprostředkují informaci cirkadiánních hodin o změnách ve vnějším prostředí, tzv. vstupní dráhy, a dráhy přenášející rytmické signály z cirkadiánních hodin, tzv. výstupní dráhy. V nedávné době byla poodhalena podstata vzniku oscilací v cirkadiánních hodinách, ke kterým dochází díky rytmickému spínání a vypínání hodinových genů s cirkadiánní periodou.

Vzhledem k tomu, že se vnější podmínky během dne mění, je nezbytnou vlastností cirkadiánního systému schopnost udržovat stálé fázové vztahy mezi vnějšími a vnitřními rytmickými ději.

Funkce člověka jsou proto pomocí tohoto systému přesně synchronizovány s 24 hod. periodou solárního dne. Jako synchronizátor se nejvíce uplatňuje denní světlo, zvláště doba ranního úsvitu. Někteří jedinci mohou mít špatně nastavenou fázi svých cirkadiánních hodin. Soulad mezi vnitřním a vnějším časem je přitom nezbytným předpokladem dobrého zdraví člověka. Jeho poruchy mohou přispívat k rozvoji mnoha závažných chorob včetně poruch spánku či k rozvoji kardiovaskulárních a onkologických onemocnění.

Cirkadiánní hodiny mohou v konstantních podmínkách, např. ve stálé tmě, běžet rychleji nebo pomaleji než s periodou 24 hodin, a to v závislosti na živočišném druhu. Proto musí být k periodě solárního dne, tj. 24 hod., pravidelně seřizovány. Nejsilnějším synchronizátorem centrálních hodin v SCN je střídání světla a tmy, zejména však světlá část dne. Světlo zasahující do první poloviny noci hodinově zpožďuje a světlo zasahující do druhé poloviny noci je fázově urychluje. Světlo během světlé části dne nemá významný synchronizační vliv. Výsledkem synchronizačního procesu je sladění délky periody cirkadiánních hodin s vnějším 24hodinovým dnem (Pittendrigh 1981).

### Cílená léčba v hematologii

prof. MUDr. Karel Indrák, DrSc.,

doc. MUDr. Edgar Faber, CSc.,

MUDr. Tomáš Papajík, CSc.,

prof. RNDr. Marie Jarošová, CSc.

Hemato-onkologická klinika FN  
a LF UP, Olomouc

Druhou polovinu minulého století můžeme, z hlediska léčby nádorových chorob, nazvat **érou radioterapie a chemoterapie**. Při této léčbě bývají poškozeny i nenádorové tkáně – zdravá kostní dřeň, gonády, sliznice atd. Nežádoucí účinky jsou přes pokroky podpůrné léčby limitujícím faktorem intenzity chemo-

a radioterapie. Ani mimořádně účinné alogenní transplantace krvetvorných buněk (zavedené do rutinní léčby jinak nevléčitelných hematologických chorob v poslední čtvrtině minulého století) nepatří k šetrným léčebným metodám. Snížení kvality života či úmrtí patří k rizikům, která je nutno brát před rozhodnutím o indikaci transplantace velmi vážně. První dekádu tohoto století bychom mohli nazvat **dekádou cílené léčby**. Modelovým příkladem choroby, u které vedlo odhalení genetické příčiny k rozšíření cílené léčby do klinické praxe, je chronická myeloidní leukemie. Od roku 1960 víme, že příčinou chronické myeloidní leukemie je Philadelphský (Ph+) chromozom. Ten byl první identifikovanou genetickou změnou, která byla u člověka dána do souvislosti se vznikem nádoru. S rozvojem nových technologií a poznatků molekulární biologie se podařilo zjistit, že genetická translokace vytvářející Ph+ chromozom vytváří fúzní gen BCR/ABL, který produkuje protein s konstitutivní tyrozin-kinázovou aktivitou (bcr/abl). Fenotypickým důsledkem konstitutivní tyrozin-kinázové aktivity je vznik chronické myeloidní leukemie. Od pochopení příčiny byl jen „krok“ k odhalení způsobu, jak konstitutivní aktivitu bcr/abl zablokovat a zabránit tvorbě leukemických buněk. Rok 2001 a zavedení této cílené léčby do klinické praxe (imatinib – Glivec) zásadně změnilo prognózu všech nemocných s touto chorobou. Podobně změnila prognózu akutní promyelocytární leukemie identifikace translokace t(15, 17) a odhalení schopnosti trans-retinové kyseliny obnovit vyzrávání leukemických promyelocytů. Z klinicky nejhorší leukemie se přes noc stala prognosticky nejpříznivější forma s vyléčením až 80 % nemocných. K cílené léčbě mnohotného myelomu jsou v posledních letech využívány kombinace s inhibitory proteazomů: Bortezomib, Thalidomid, Lenalidomid atd. Jiným typem cílené biologické léčby v hematologii jsou monoklonální protilátky. Ty

jsou schopny cíleně identifikovat a následně likvidovat např. nádorovou subpopulaci B-lymfocytů. Ve stále širší míře jsou proto užívány v léčbě B-nehodgkinských lymfomů (anti CD20 – MabThera a další). Cílená léčba je hitem tohoto desetiletí. S ohledem na její vysokou cenu ale musíme efektivitu všech nových cílených léků pečlivě hodnotit. K základním nástrojům tohoto hodnocení slouží farmakoekonomika.

### **Embryonální kmenové buňky - naděje či chiméra?**

doc. MUDr. Aleš Hampl, CSc.

Abstrakt nedodán.

### **Jaké jsou perspektivy terapie diabetes mellitus?**

prof. MUDr. Jaroslav Rybka, DrSc.  
Diabetologické centrum IK IPVZ  
Krajská nemocnice T. Bati a.s., Zlín

V současnosti jsou zaváděny do praxe v léčbě diabetu nové léky, které působí odlišným mechanismem než současná antidiabetika. Z léků zaváděných do praxe je nutno jmenovat především inkretiny – gastrointestinální peptidy, jejichž hlavním reprezentantem je GLP-1. Exenatid je agonista GLP-1 – syntetická verze Exenadin byla již zavedena do klinické praxe. Inhibitory DPP-IV prodlužují účinek inkretinového systému. Inkretiny

– gliptiny obecně snižují glykemii, zvyšují sekreci inzulínu a současně potlačují zvýšenou sekreci glukagonu. Dalším novým přístupem k terapii diabetes mellitus 2. typu (DM2T) je amylinový přístup – pramlintid zlepšuje glukózový metabolismus a je zatím používán v USA ve formě s.c. injekcí. Tato skupina nových léků bude mít jistě příznivý dopad na kontrolu diabetu. Slibné jsou i další terapeutické eventuality. Experimentálně jsou zkoumány intervence odstraňující defekty inzulínového receptoru, metabolických cest inzulínové signalizace, dále jsou zkoumány kofaktory a transkripční kofaktory, hormony i metabolické enzymy, v nichž se prokazuje inzulin senzitivizující potenciál. Některé z těchto zkoumaných látek jistě představují posun paradigmatu v terapii diabetes mellitus.

## **Soutěžní blok kazuistik** (čtvrtek / 3. 4. 2008 / 16.30 – 17.45 hod.)

### **POEMS syndrom – rozdílné tváře jednoho onemocnění**

MUDr. Jiří Minařík<sup>1</sup>,  
MUDr. Markéta Zemanová, Ph.D.<sup>1</sup>,  
doc. MUDr. Jaroslav Bačovský, CSc.<sup>1</sup>,  
MUDr. Tomáš Pika<sup>1</sup>,  
MUDr. Pavel Koranda, Ph.D.<sup>2</sup>,  
MUDr. Filip Čtvrtlík<sup>3</sup>,  
prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>III. interní klinika LF UP a FN Olomouc,

<sup>2</sup>Klinika nukleární medicíny FN Olomouc,

<sup>3</sup>Radiologická klinika FN Olomouc

POEMS syndrom (polyneuropatie, organomegalie, endokrinopatie, monoklonální gamapatie a „skin lesions“ – kožní léze) je vzácné onemocnění plazmatických buněk s multiorgánovým postižením a variabilní klinickou manifestací. Základním znakem je periferní neuropatie spolu s přítomností monoklonálního imunoglobulinu (paraproteinu). K odlišení jiných neuropatií asociovaných s paraproteinem slouží další kritéria: sklerotické kostní léze, Castlemanova choroba, organomegalie (či lymfadenomegalie), endokrinopatie, edémy (periferní otoky, ascites, pleurální nebo perikardiální výpotek) a kožní postižení. Na našem pracovišti jsme zaznamenali během pěti let tři nemocné s tímto syndromem, pokaždé však s odlišnou manifestací onemocnění. První byl 70letý muž se současným nálezem těžké periferní neuropatie, paraproteinemie a axilární adenomegalie s histologickým průkazem hyperplázie Castlemanova typu, s kožními projevy (hy-

perpigmentace, 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 niž se do jisté míry podílela dlouhodobě neuspokojivá kompenzace diabetes mellitus, mírná hepatomegalie v rámci steatózy při metabolickém syndromu, nízká hodnota M-komponenty s nepatrným zmnožením plazmocytů v kostní dřeni a negativitou radiografického vyšetření skeletu. Podezření na POEMS syndrom potvrdila 99mTc scintigrafie nálezem ložiska osteoplastické přestavby v dolní polovině sternální kosti, CT nález osteosklerózy hrudní kosti a trepanobiopsie s ložiskovým zmnožením plazmocytů. Třetím případem byl 25letý nemocný, u nějž se nejprve manifestovala výrazná senzomotorická neuropatie DKK vedoucí k imobilitě a v odstupu 6 měsíců polyserositida 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. Smyslem sdělení je poukázat na nutnost zařazení POEMS syndromu do diferenciální diagnostiky při současném nálezů demyelinizační distální polyneurop-

tie spolu s přítomností M-komponenty, případně s dalšími projevy tohoto syndromu.

*Za podpory grantu IGA MZ NR 9500-3*

### **Polyglandulární autoimunitní endokrinní syndromy/PGAESy**

MUDr. Dagmar Jackuliaková,  
doc. MUDr. Otýlie Weinbergová, CSc.,  
MUDr. David Karásek, Ph.D.,  
MUDr. Milan Halenka, Ph.D.,  
MUDr. Rudolf Metelka, Ph.D.,  
prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.,  
III. interní klinika LF UP a FN Olomouc

PGAESy představují sdružené poruchy více endokrinních žláz a jiných tkání, jež u postiženého jedince vykazují v důsledku autoimunitního poškození primární hypofunkci, vzácně ovšem i hyperfunkci. PGAESy nejsou vzácné, nicméně zůstávají často poddiagnostikovány.

Je pro ně typický familiární výskyt a genetická determinace s tvorbou orgánově či antigenně specifických autoprotilátek, s infiltrací cílových orgánů senzibilizovanými T-lymfocyty, s následnou inhibicí a destrukcí (výjimečně stimulací) prakticky cílového orgánu. Nežádka vidáme i další autoimunitní projevy – hematologické, imunitní, gastrointestinální, revmatologické, renální, kardiální, sarkoidózu nebo idiopatickou retroperitoneální fibrózu. Někdy se přidruží nespecifické jevy, jakými jsou vitiligo, alopecie, mukokutánní kandidóza, uveitida. PGAESy bývají občas spjaty s vrozeným Turnerovým či Klinefferterovým syndromem.

V současné době jsou tyto endokrinní poruchy klasifikovány do tří základních kategorií: tzv. I. typ představuje monogenně podmíněnou kombinaci hypoparathyroidózy a Addisonovy choroby. Většina PGAESy I. typu se manifestuje již v první dekádě života, zpravidla iniciálně hypotyreózou. Nebyl shledán rozdíl ve frekvenci postižení v závislosti na pohlaví.

II. typ PGAESy, nazývaný Schmidtův (Carpenterův) syndrom, představuje současný výskyt Addisonovy choroby a tyroiditidy (někdy Graves-Basedowovy choroby), případně i inzulin dependentního diabetu. Jedná se o chorobu s polygenní predispozicí. Manifestaci předchází výskyt detekovatelných protilátek. Častěji bývají postiženy ženy, zpravidla s nástupem onemocnění mezi 20 a 60 lety.

III., tzv. Neufeldův typ, je souhrnný název pro kombinaci tyroiditidy a inzulin dependentního diabetu. Onemocnění má vysokou prevalenci ve Finsku.

Diagnostika PGAESy se shoduje s postupem při pátrání po onemocnění solitární endokrinní žlázy. Základem je pečlivá anamnéza a somatické vyšetření. Na to navazují laboratorní odběry a využití zobrazovacích metod. Lékař naráží na diagnostická úskalí – např. panhypopituitarismus napodobuje svou polyglandulární manifestací postižení jiného orgánu. Jindy dominují příznaky poškození jedné endokrinní žlázy, nebo dokonce maskují symptomatologii způsobenou onemocněním jiného endokrinního orgánu. Důraz je kladen na dlouhodobou dispenzarizaci nemocného trpícího Addisonovou nemocí, včetně jeho příbuzných prvního stupně, zvláště pokud již vykazují známky jakéhokoliv autoimunitního onemocnění.

### **AL amyloidóza – mnoho příznaků, jedna diagnóza**

MUDr. Tomáš Pika,  
MUDr. et Mgr. Jiří Minařík,  
MUDr. Kamil Žamboch,  
doc. MUDr. Jaroslav Bačovský, CSc.,  
prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.  
III. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Primární (AL) amyloidóza je systémové nebo orgánově limitované hematologické onemocnění patřící do skupiny maligních monoklonálních gamapatií. Někdy bývá asociována s mnohočetným myelomem nebo Waldenströmovou makroglobulinémií. Incidence není nikterak vysoká a činí přibližně 8 nemocných na milion obyvatel za rok. Onemocnění je charakterizované extracelulární depozicí insolubilních fibril tvořených fragmenty

nebo kompletními molekulami monoklonálních lehkých řetězců produkovaných klonální plazmocelulární populací, s následnou tkáňovou dezorganizací a poruchou funkce postižených orgánů – nejčastěji ledvin, srdce, jater a periferního nervového systému. Počáteční klinické příznaky jsou nespecifické – únava, edémy, úbytek na váze; nejčastějšími příznaky orgánového postižení jsou nefrotický syndrom s možnou přítomností renální nedostatečnosti, kongestivní amyloidová kardiomyopatie, periferní neuropatie, syndrom karpálního tunelu, ortostatická hypotenze, kožní postižení či hepatopatie s laboratorními známkami anikterické cholestázy. Při laboratorním vyšetření často nacházíme známky renálního a hepatálního postižení, proteinurii nefrotických hodnot a další abnormality. V naprosté většině případů je při elektroforetickém a imunofixačním vyšetření zachycen peak monoklonálního imunoglobulinu v séru a/nebo v moči, u téměř 100% nemocných nacházíme abnormální hodnoty lehkých řetězců v séru s patologickým indexem klonality. V kostní dřeni bývá mírně zvýšeno procento monoklonálních plazmatických buněk obvykle pod 10%. Definitivní diagnóza AL amyloidózy musí být vždy potvrzena histologicky – vizualizací amyloidových depozit vykazujících zelenou metachromázii v polarizovaném světle při Kongo barvení. Kromě nejčastěji používané histobiopsie kostní dřeni se dále používá odběr histologického materiálu z oblasti gingivy, rektální sliznice, dále pak biopsie postižených orgánů – nejčastěji ledviny. Zobrazovací a elektrofyziologická vyšetření jsou neopomenutelnou součástí vyšetření (EKG, EMG, echokardiografie atd.). V terapii AL amyloidózy je u nemocných mladších 65 let, bez postižení více orgánů a bez kardiálního postižení, indikována autologní transplantace. Konvenční přístup zahrnuje použití chemoterapie nejčastěji kombinací intermediálních či nízkých dávek melphalanu s kortikoidy, event. terapii režimem VAD. V posledních letech se s úspěchem v terapii AL amyloidózy uplatňují nové léky, patřící do skupiny biologické léčby – thalidomid, bortezomib, jejich použití je však zatím v našich podmínkách omezené. Nezbytnou součástí je podpůrná terapie. AL amyloidóza je onemocněním nevy léčitelné, přežití nemocných závisí na hloubce dosažené léčebné odpovědi a na míře orgánového postižení. Náplní předloženého sdělení je prezentace tří nemocných s různou formou manifestace primární AL amyloidózy – první nemocný jako ko-incidence AL amyloidózy s papulární mucinózou při IgD paraproteinémií, pacientky s nefrotickým syndromem a nemocného s kombinovaným postižením jater a ledvin.

### **Bolesti na hrudi u 42letého muže**

MUDr. Jan Václavík<sup>1</sup>,  
MUDr. Martin Hutýra, Ph.D.<sup>1</sup>,  
doc. MUDr. Vladimír Lonský, Ph.D.<sup>2</sup>,  
MUDr. Marián Benčat<sup>2</sup>,  
MUDr. Josef Novotný<sup>3</sup>,  
prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>I. interní klinika LF UP a FN Olomouc,  
<sup>2</sup>Kardiologická klinika LF UP a FN Olomouc,  
<sup>3</sup>Radiodiagnostické oddělení  
Vojenské nemocnice Olomouc

V krátké kazuistice prezentujeme průběh onemocnění u 42letého pacienta přeloženého ze spádového interního oddělení do našeho kardiocentra pro asi 1 týden trvající intermitentní klidové bolesti na hrudi k provedení akutní koronarografie pro suspekci na akutní koronární syndrom. Na EKG byly přítomny elevace ST úseku ve spodních a laterálních svodech a laboratorně byla zjištěna mírná pozitivita troponinu. Koronarografie byla provedena s negativním nálezem na věnčitých tepnách, ventrikulografie neprokázala regionální poruchy kinetiky levé komory srdeční s normální ejekční frakcí 65%. Transtorakálním echokardio-grafickým vyšetřením byl zjištěn kulovitý útvar v levé síni o velikosti cca 35x35mm v oblasti síňového septa. Nález při následném transesofageálním echokardiografickém vyšetření byl poměrně překvapivý a vedl k zásadní změně diagnózy a dalšího terapeutického postupu.

### **Mobilní trombus levé síně jako příčina kardioembolizační cévní mozkové příhody**

MUDr. Andrej Kupec  
Kardiologická klinika, Masarykova  
nemocnice Ústí nad Labem

Nitrosedeční trombóza postihuje především levou síň (LS) a levou komoru (LK). Přítomnost trombu v LS je nejčastěji spojena s fibrilací síní a/nebo mitrální chlopenní vadou a její klinický význam a závažnost spočívá zejména v riziku systémové embolizace. Z diagnostických zobrazovacích metod stojí na prvním místě echokardiografie. Prezentujeme případ 81leté nemocné, hyperteniky, 17 let po operaci meningeomu, hospitalizované pro týden trvající lehkou parézu levé horní končetiny a pro recidivující poruchy vědomí doprovázené křečemi končetin. Při zobrazovacích vyšetřeních mozku byly nalezeny bilaterálně, supra- i infratentoriálně četné postischemické změny různého stáří. Suspekce na embolizační příčinu cévních mozko-

vých příhod byla potvrzena již při transtorakálním ECHO. V dilatované LS se nacházel kulovitý trombus velikosti 5x5 cm nemající souvislost s volnou stěnou LS, septem či mitrální chlopní. Během vyšetření několikrát rotoval o více než 360° a opakovaně dočasně obturoval mitrální ústí. Vedlejším nálezem byla hraniční funkce LK při lehké hypokinéze přední stěny, důvodem které byl dle koronarografie uzávěr proximální části RIA s plněním její periferie z kolaterál. Při transezofageálním ECHO byla potvrzena jen lehká mitrální insuficience. Zobrazovacími ani laboratorními vyšetřeními jsme neprokázali ani jiné predisponující faktory nitrosrdeční trombózy. Na základě výše uvedeného byla u pacientky provedena trombektomie LS a monobypass na RIA. Dvanáct měsíců po nekomplikovaném operačním a pooperačním období je pacientka bez anginózních potíží, námahové dušnosti či závažného neurologického deficitu.

Kazuistika dokumentuje případ intrakardiální trombózy u pacientky bez dokumentované poruchy rytmu, bez hemodynamicky významné chlopní vady a bez prokázání prokoagulačního stavu, který musel být řešen kardiokirurgicky.

### Recidivující submasivní plicní embolie jako paraneoplastický projev okultního karcinomu žaludku

MUDr. Marián Fedorco<sup>1</sup>,  
MUDr. Mgr. Alan Bulava<sup>2</sup>,  
MUDr. David Richter<sup>1</sup>,  
doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.<sup>1</sup>,  
MUDr. Jozef Škarda<sup>3</sup>,  
prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. interní klinika FN a LF UP Olomouc,  
<sup>2</sup>Ústav patologie FN a LF UP Olomouc,  
<sup>3</sup>Kardiocentrum Nemocnice České Budějovice

Maligní onemocnění je známým rizikovým faktorem trombogenní plicní embolie (PE). Naproti tomu nádorová plicní embolie je ojedinělá příčina netrombogenní PE. Asi u 14% pacientů postižených závažnou PE je synkopa jedním z projevů nemoci.

Referujeme případ 35letého muže, který byl přijat na interní kliniku pro anamnézu recidivujících synkop, předcházených atakami námahové dušnosti. Před přijetím byla provedena CT angiografie plicnice (single slice CT) neprokazující embolizaci do hlavních větví plicnice. EKG křivka a echokardiografické parametry svědčily pro diagnózu PE. Pro oběhovou nestabilitu byla podána systémová trombolýza. Osmnáct hodin od podání pacient po protrahované resuscitaci zemřel pod obrazem

kardiogenního a hypovolemického šoku při komplikujícím krvácení z horní části trávicího traktu.

Sekčně byla potvrzena mnohočetná nádorová embolizace do obou periferních větví plicnice. Překvapivě byla zdrojem krvácení do trávicího traktu arodovaná arterie v difuzně zhrubělé a změněné stěně žaludku. Histologicky byl stanoven difúzní exulcerovaný adenokarcinom žaludku z prstenčitých buněk s mnohočetnými metastázami v regionálních lymfatických uzlinách, slezině a v plicích.

PE může být prvním projevem maligního onemocnění. CT angiografie plicnice zůstává zlatým standardem v diagnostice PE. Negativní výsledek tohoto vyšetření, zvláště pokud je provedeno na single slice přístroji, nesmí vést zvláště u pacienta s typickou anamnézou k mylnému vyloučení této diagnózy.

### Arytmogenní kardiomyopatie a AVB III. st.

MUDr. Jiří Bednář  
I. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory (ARVC) patří mezi vzácnější kardiomyopatie. Je pro ni typická progredující fibrózně-tuková přestavba svaloviny srdečních komor, zejména komory pravé. Uvedené morfologické změny jsou arytmiologickým substrátem arytmií, zejména komorových tachykardií. Prevalence je 1 případ na 5000 osob. Onemocnění má familiární výskyt (nejčastěji je autosomálně dominantní typ dědičnosti). ARVC je častou příčinou náhlé smrti především u mladších jedinců (zejména atletů). Více jsou postiženi muži. V pozdějších stádiích dochází k rozvoji srdečního selhání.

V našem sdělení bude prezentována kazuistika mladého muže, u něhož se vedle výskytu maligní komorové arytmie objevila v souvislosti s ARVC vzácnější porucha rytmu - kompletní atrioventrikulární blokáda.

### Nález při transtorakálním ultrazvuku jako definitivní důkaz tromboembolizmu

MUDr. Tereza Švarcová,  
MUDr. Jiří Veselý  
Oblastní nemocnice Náchod, interní oddělení Broumov

Plicní embolie je i v dnešní době nejčastější nediagnostikovanou interní diagnózou s fatálním koncem. Transtorakální echokardiografie je

v diagnostice tohoto onemocnění většinou pouze pomocnou diagnostickou metodou. Dilatace pravostranných srdečních oddílů, plicnice či dolní duté žíly stejně jako pulmonální či tricuspidální insuficience nebo přímý průkaz plicní hypertenze měřením gradientů na pulmonální či tricuspidální chlopní jsou pouze nespecifickými známkami plicní embolizace a můžeme je pozorovat i u plicní hypertenze jiné etiologie. Definitivní diagnózu plicní embolie pak v klinické praxi stanovujeme provedením perfúzního plicního scanu nebo CT angio plic. Výjimku tvoří přímý echokardiografický průkaz embolů v pravém srdci nebo plicnici, který jednoznačně potvrzuje diagnózu plicní embolie. Jedná se převážně o tromby tvaru odlišku žíly, ze které k embolizaci došlo (tromby typu A), které jsou poměrně mobilní. Prognosticky je jejich nález obzvlášť závažný při současných klinických nebo UZ známkách masivní či submasivní embolizace do plicnice, protože uvolnění trombu ze srdce a jeho embolizace do plicnice hrozí další progresí obstrukce plicního řečiště, která již nemusí být slučitelná se životem.

Na naši interní ambulanci byl RZP přivezen 76letý dosud jinak poměrně zdravý hypertonik pro 3 dny trvající otok bérce levé dolní končetiny a stejnou dobu trvající progredující námahovou dušnost. Klinicky byly přítomny známky trombózy LDK. Na ambulanci bylo provedeno akutní transtorakální echokardiografické vyšetření, při kterém byl nalezen mobilní hadovitý trombus v pravé síni velikosti cca 7 x 1,2 cm, dále typický obraz akutního cor pulmonale (těžká plicní hypertenze - systolický tlak v a. pulmonalis výpočtem z gradientu na tricuspidální chlopní 64 mmHg, dilatace pravostranných srdečních oddílů, paradoxní pohyb septa LK, hemodynamicky středně významná až významná tricuspidální regurgitace). Bylo aplikováno 10000 jednotek heparinu i. v., zahájena oxygenoterapie a pacient okamžitě transportován na JIP kardiologické kliniky Fakultní nemocnice v Hradci Králové. Zde pro obdobný UZ nález byla provedena systémová trombolýza (Actilyse) komplikovaná vznikem rozsáhlých podkožních hematomů na horních i dolních končetinách s nutností podávání plazmy. Duplexním UZ žil byla prokázána oboustranná trombóza v. poplitea. Při kontrolním transtorakálním UZ srdce již tromboembolus v pravé síni nebyl prokázán. Dvanáctý den hospitalizace byl pacient přeložen zpět na naše oddělení, 19. den propuštěn po nastavení perorální antikoagulační léčby domů.

**Závěr:** Naše kazuistika dokládá, že neodkladně provedené transtorakální echokardiografické vyšetření může i u pacientů s jasnými klinickými známkami tromboembolické nemoci přinést zásadní informace, které určují strategii léčby, a mohou tak zásadně ovlivnit prognózu nemocných.

# Cryo-Save CZ

...uchovejte pro své dítě budoucnost

## Uchování kmenových buněk - bezpečnější budoucnost

Novorozeně po prvním nadechnutí může počítat s péčí rodičů. Rodiče, kteří dali život dítěti se přirozeně snaží odstranit všechny ohrožující okolnosti ze života svých dětí svou péčí a láskou. Různá vyšetření prováděná moderními metodami v době těhotenství a v následné péči o novorozence nabízejí čím dál tím více možností zajištění bezpečné ochrany dítěte. Jednu takovou službu zprostředkovává Cryo Save CZ při vzniku nového života. Touto poskytovanou službou na žádost budoucích rodičů, je uchování kmenových buněk, které jsou odebrány z pupečnickové krve při narození dítěte.

## Kmenové buňky

Kmenové buňky jsou primární nediferencované buňky, které jsou schopny se přeměnit na jakýkoliv jiný typ buněk. Moderní lékařská věda již po dobu několika desetiletí využívá kmenové buňky k účinné léčbě lymfoproliferativních onemocnění nebo u vrozených poruch imunity. V laboratorních podmínkách bylo prokázáno, že kmenové buňky z pupečnickové krve se dokáží specializovat i na funkci jakékoli tkáně. Tím budou úspěšně použitelné k nahrazení poškozených tkání, resp. k jejich regeneraci.

## Neopakovatelná příležitost

Široké spektrum využití kmenových buněk v lékařství přesvědčuje čím dál tím více rodičů o tom, že o zdraví svého budoucího dítěte mohou pečovat i dlouhodobým uchováním kmenových buněk z pupečnickové krve pro vlastní potřebu. Při použití vlastních kmenových buněk se jedná o imunologickou shodnost (přijetí), proto nemůže nastat odmítnutí. Je to důležité i proto, že je lze využít i pro léčení rodinných příslušníků.

## Evropská garance

Cryo - Save AG partner Cryo-Save CZ je největší bankou kmenových buněk v Evropě a je celosvětově známou a uznávanou institucí na poli výzkumu kmenových buněk. Belgická centrální laboratoř zpracovává a uchovává kmenové buňky získané z pupečnickové krve a to dlouhodobě při zajištění vysoké kvality a s dodržemím mezinárodních předpisů. Díky spolupráci s Fakultní nemocnicí Plzeň – Lochotín je důsledně dbáno na dodržování českých standardů.

## Co skrývá budoucnost?

Kmenové buňky se mohou stát nezbytným a nenahraditelným prostředkem v terapeutické oblasti. Vědci považují možnost terapie kmenovými buňkami za velice nadějnou v případech chorob srdce a cévního systému. Mnohé testy prokázaly, že kmenovými buňkami lze nahradit buňky srdečního svalu odumřelé po infarktu myokardu. V budoucnosti jsou značné pokroky očekávány také v souvislosti s dnes nevléčitelnými chorobami jako jsou Alzheimerova choroba, Parkinsonova choroba, roztroušená skleróza atd. Terapie kmenovými buňkami je možná i v případě popálenin a také při regeneraci buněk oční sítnice. Bylo již prokázáno, že kmenové buňky jsou schopny regenerace funkce slinivky břišní a produkce inzulínu.

Archiv Buněk s.r.o – Cryo Save CZ

Areál Ústavu pro péči o matku a dítě  
Podolské nábřeží 157/36  
Praha 4 – Podolí 147 00  
Tel.: +420 241 430 241 Fax: +420 257 210 126  
Informační linka: +420 604 141 374  
www.cryo-save.cz  
info@cryo-save.cz



Cryo-Save CZ



Cryo-Save  
A member of the Embryonic Group

Informace o anonymním darování pupečnickové krve na [www.bpkz.cz](http://www.bpkz.cz)

Nepřetěžujte svůj rozpočet a zvolte úhradu ve splátkách  
s minimálním navýšením!

Splátka již od 1650,- Kč po dobu 24 měsíců

Více informací naleznete na [www.cryo-save.cz](http://www.cryo-save.cz)

## Hormonální antikoncepce z pohledu současných znalostí

MUDr. Dana Ondrová  
Gynekologicko-porodnická klinika  
LF UP a FN Olomouc

Hormonální antikoncepce se stala za více jak 40 let své existence nejpoužívanější a nejspolehlivější metodou k zabránění nechtěného těhotenství. Dala stamilionům žen na celém světě možnost svobodné volby – naplánovat si své rodičovství.

Existuje více způsobů aplikace hormonální antikoncepce – tablety, injekce, podkožní implantáty, nitroděložní tělíska obsahující hormon, poševní hormonální kroužky. Nejpoužívanější a nejžádanější formou je však stále forma tabletová neboli antikoncepční tablety.

Hormonální antikoncepci podáváme jak z důvodů zabránění početí, tak z důvodů terapeutických.

Před preskripcí hormonální antikoncepce se zaměříme na osobní anamnézu, rodinnou anamnézu a údaje o kouření a výskytu tromboembolického onemocnění. Je nutné s pacientkou vést podrobný pohovor a vše pečlivě vysvětlit - jak a kdy medikovat preparát, vysvětlit možné nežádoucí účinky, co dělat v případě opomenutí preparátu, v případě průjmu, zvracení a medikace antibiotik.

Zvolení optimální hormonální antikoncepce by mělo být výhradně v rukou gynekologa, který by měl přistupovat ke svým pacientkám individuálně a řídit se pouze medicínskými indikacemi a kontraindikacemi.

## Pupečnicková krev jako zdroj kmenových buněk a perspektivy jejího využití

MUDr. Tomáš Kilián  
Porodnicko-gynekologická klinika  
LF UP a FN Olomouc

Pupečnicková krev je krev novorozence, která po přerušení pupečnicku zůstává v placentě a pupečnickových cévách. Představuje významný zdroj krvetvorných a progenitorových kmenových buněk, tedy buněk, které jsou schopny se dále diferencovat, a sloužit tak jako možný zdroj mezenchymových kmenových buněk, které dokáží vytvářet kostní,

tukové a vazivové tkáně. Mimo to byla z pupečnickové krve získána i pluripotentní populace buněk, která vedle extrémního proliferčního potenciálu bez spontánní diferenciaci vykazuje i schopnost cílené diferenciaci do ektodermální, mezodermální a entodermální buněčné linie.

To by kmenové buňky předurčovalo k léčebné aplikaci i v nehematologických indikacích – reparace poškozeného myokardu, neurodegenerativní onemocnění (Alzheimerova choroba, Parkinsonova choroba), diabetes mellitus, onemocnění jater. U některých z nich již byly kmenové buňky experimentálně použity.

K odběru pupečnickové krve přistupujeme za aseptických kautel ihned po narození dítěte a přerušení pupečnicku. Po punkci umbilikální vény odebíráme pupečnickovou (resp. placentární) krev do vaku s protisrážlivým roztokem. Odběr je bezbolestný, trvá asi 3 minuty a průměrné množství takto získané pupečnickové krve se pohybuje kolem 90 ml. Lze jej provést i za nestandardních situací – předčasný porod, porod císařským řezem. Překážkou odběru není ani epidurální analgezie či jiná medikace za porodu. Kontraindikován není ani u rodiček s hypertenzí, preeklampií nebo s diabetem. Kontraindikaci představují lues, HIV pozitivita, hepatitida B a C. Testy k vyloučení těchto infekcí provádíme v graviditě, ihned po porodu a následně po 4–6 měsících. Odebraná pupečnicková krev je zpracována do 48 hodin po porodu, prochází procesem kryokonzervace a po dosažení teploty mínus 180 stupňů je uskladněna v kapalném dusíku při teplotě mínus 196 stupňů prakticky po neomezené časové období.

Transplantace krvetvorných kmenových buněk má v současnosti využití u více než 50 onemocnění. Jde buď o transplantaci vlastních buněk z kostní dřeně, periferní krve nebo pupečnickové krve (transplantace autologní), nebo o transplantaci buněk sourozence či nepříbuzného dárce (transplantace alogenní). Při transplantaci pupečnickové krve je minimalizováno riziko přenosu virové infekce a sníženo riziko reakce štěpu proti hostiteli. Autologní transplantát z pupečnickové krve však nemůže být použit u geneticky podmíněných onemocnění a u onemocnění, jejichž začátek spadá do prenatálního období.

První úspěšná transplantace pupečnickové krve byla provedena v r. 1988 u pacienta s Fanconiho anemií. Do současnosti byly popsány transplantace buněk pupečnickové krve u akutních leukemií (zde jsou upřednostňovány alogenní štěpy), chronických leukemií, Hodgkinovy choroby i Non-Hodgkinských lymfomů. Autologní i alogenní transplantace byly provedeny u autoimunitních chorob (sclerosis multiplex, revmatoidní artritida, systémový lupus erythematosus). Autologní štěpy byly použity při léčbě karcinomu varlete, nádorů mozku, neuroblastomu, Ewingova sarkomu, ale přesto jejich širší využití v léčbě malignit je zatím předmětem výzkumu.

Z údajů, které má dnešní medicína k dispozici, vyplývá, že pupečnicková krev je cenným biologickým materiálem, jehož význam vědecký i klinický pravděpodobně dále poroste.

## Preeklampsie

doc. MUDr. Martin Procházka, Ph.D.<sup>1</sup>,  
doc. MUDr. Alena Měchurová, CSc.<sup>2</sup>,  
<sup>1</sup>Porodnicko-gynekologická klinika  
FN a LF UP Olomouc  
<sup>2</sup>Ústav pro péči o matku a dítě,  
Podolí, Praha

Preeklampií je nazývána hypertenze, která vznikla ve druhé polovině těhotenství a je provázena proteinurií. Výskyt otoků není pro zařazení podstatný. Správné zařazení hypertenze je předpokladem pro další rozhodování o průběhu gravidity, způsobu vedení porodu, terapii a prevenci. Když krevní tlak vystoupí na hodnoty 160/110 mm Hg a/nebo ztráty proteinů za 24 hodin přesáhnou 5 g a klesá diuréza, přešla lehká forma preeklampsie v těžkou formu. Preeklampsie může být provázena edémy, poruchou hemokoagulace a známkami jaterního poškození. Stupňuje-li se tento vývoj a přidají-li se další orgánové léze a tonicko-klonické křeče, jde o eklampsii. Za **chronickou hypertenzi** je pokládána ta, kde je krevní tlak roven či vyšší 140/90 mm Hg před těhotenstvím, nebo se vyskytne v prvních 20 týdnech těhotenství a není provázen proteinurií ani výraznými edémy. K nejzávažnějším komplikacím chronické hypertenze u matky patří **superpozice preeklampsie** (v 15%), hypertenzní krize a intrakraniální krvácení. Další skupi-

nou jsou **gestační hypertenze**, tj. hypertenze vzniklé po 20. týdnu gravidity bez proteinurie, které mohou být provázeny i cefaleou a někdy i abnormálními laboratorními testy – potom mohou splňovat kritéria parciálního či kompletního HELLP syndromu (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet). Za přechodnou – tranzitorní gestační hypertenzi je považována hypertenze, která nesplňuje kritéria preeklampsie a často se manifestuje po 20. týdnu gravidity či až postpartálně, ale upravuje se do 12. týdne po porodu. Ta, která přetrvává i po 12. týdnu po porodu, je zařazena mezi hypertenze chronické. K závažným symptomům provázejícím preeklampsii patří cefalea, epigastrická bolest, poruchy visu, dále nauzea, zvracení, oligurie, edém plic a možná cyanóza. K laboratorně diagnostickým kritériím preeklampsie patří hyperurikemie, zvýšení kreatininu v séru, hypoalbuminémie, zvýšení aminotransferáz, trombocytopenie, hemokonzentrace, u kompletního HELLP syndromu hemolýza. Terapie preeklampsie v těhotenství je stále ještě symptomatická, ale relativně účinná. Rozvoj moderní neonatologie dává porodníkům při nebezpečí progresu základního onemocnění většinou možnost včas těhotenství ukončit při relativně dobré prognóze plodu. Hlavním důvodem léčby je prevence komplikací ze strany matky (nitrolební krvácení, abrupce placenty) při dobrém průtoku krve placentou. U lehké preeklampsie jsou lékem první volby centrální sympatolytika (alfa-agonisté), v těhotenství používáme alfa – **metyldopu (Dopegyt)**. Stále více se užívají periferní sympatolytika – kardioselektivní betablokátory bez vnitřní sympatomimetické aktivity (ISA) - u nás **metoprolol (Vasocardin)**. Dále je možno k terapii hypertenze používat i nepřímé vazodilatátory – blokátory kalciových kanálů nifedipinového typu I. generace – jejichž zástupcem je nifedipin. Podávání diuretik Henleho kličky (Furosemid) se nedoporučuje pro nepříznivý vliv na placentární perfuzi. Stejně tak je upuštěno od podávání saluretik. V těhotenství jsou kontraindikovány inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (inhibitory ACE) a antagonisté angiotenzinu II. K terapii těžké preeklampsie – akutních stavů s nutností rychlého poklesu krevního tlaku – je používáno přímé vasodilatans (působí na

cévní stěnu) – **dihydralazin (Nepresol)** či **betablokátor labetalol (Trandate)**. U těžké preeklampsie zahajujeme profylaxi anti-konvulzivny (Magnesium) a benzodiazepiny. Matka je ohrožena vznikem eklampsie, krvácením do mozku, abrupcí placenty s diseminovanou koagulopatií, edémem plic, selháním ledvin, krvácením do jater a smrtí, plod potom těžkou retardací růstu, hypoxémií, acidózou a úmrtím. Těhotenství ukončujeme, trvá-li těžká preeklampsie (TK > 160/110, proteinurie 5 g/24 hodin) při adekvátní léčbě, je-li oligurie (výdej moči nižší než 400 ml/24 hodin). Dále pokud diagnostikujeme iniciální prodromy eklampsie (bolest hlavy, bolest v epigastriu či v pravém hypochondriu, poruchy vidění, zvracení a hyperreflexii), iniciální či rozvinuté stadium plicního edému, zvyšující se proteinurii, vzestup jaterních enzymů, stoupající hladinu kyseliny močové v séru či kreatininu (urey). Těhotenství z indikace plodu proto ukončujeme, jsou-li zjevné známky ohrožení plodu – tj. akutní či chronická hypoxie nebo známky intrauterinní růstové retardace plodu.

*Podpořeno grantem IGA MZd. NR 9282-3/2007*

### **Karcinom prsu – aktuální problém**

**MUDr. Josef Chovanec, Ph.D.**

**MUDr. Zuzana Dostálová, Ph.D.**

**Gynekologicko – porodnická klinika LF MU a FN Brno**

Karcinom prsu je nejčastějším zhoubným onemocněním žen žijících v Severní a Jižní Americe, Austrálii i Evropě; incidence této nemoci je zde oproti zemím Dálného Východu pětinasobná. Rovněž u žen v České republice je karcinom prsu nejčastější malignitou. Incidence tohoto onemocnění (v roce 2004 107,5/100 000 žen) stále vykazuje stoupající tendenci. Za posledních dvacet let se v naší zemi výskyt karcinomu prsu u žen zdvojnásobil.

Karcinom mammy patří do skupiny hormonálně dependentních nádorů s významnou rolí estrogenů. Zhruba 10 % zhoubných nádorů prsu se vyskytuje familiárně a na jejich vzniku se podílí genetická predispozice. V současné době nejefektivnější

metodou včasné detekce nádorů prsu je mamografie. Screeningová mamografie je součástí preventivních gynekologických prohlídek a v České republice by ji měla absolvovat každá asymptomatická žena ve věku 45–69 let.

Diagnóza karcinomu prsu je definitivně stanovena patologem. Morfologická verifikace je základní podmínkou zahájení léčby. Neméně důležité než morfologie je stanovení rozsahu onemocnění. Užívá se klasifikace navržená Mezinárodní unií proti rakovině (International Union Against Cancer = UICC). Kromě klinické (předoperační) klasifikace TNM je důležité vyhodnotit pooperační nález (pTNM) verifikovaný histopatologem. Pro další osud nemocné je nezbytné posoudit veškeré faktory, které mohou napomoci v odhadu prognózy a v predikci léčebné odpovědi. V literatuře je uváděno více než 76 faktorů, které se dávají do souvislosti s prognózou karcinomu prsu. Obecně lze konstatovat, že nejvýznamnější pro posouzení klinikem je rozsah nádoru, jeho biologický charakter, věk pacientky, její vztah k menopauze a přítomnost či absence hormonálních receptorů.

Karcinom prsu je v současné době považován za systémové onemocnění. Je-li zachycen v časném stadiu, může být lokální léčba za určitých podmínek postačující. Léčbu karcinomu prsu můžeme rozdělit na terapii lokoregionální a systémovou. Chirurgická a radiační terapie jsou lokoregionálními způsoby léčby a ve světle současných znalostí jsou k trvalému léčebnému efektu u pokročilejších stadií nepostačující. Naproti tomu systémová léčba, ke které počítáme chemoterapii a léčbu hormonální, je nezastupitelná v likvidaci celkového onemocnění. Podle různých prognostických faktorů lze odhadnout riziko diseminace ještě před vlastní manifestací a podle toho se řídí léčebná strategie. Přínos nově vyvinuté cílené molekulární terapie spočívá v tom, že jsou selektivně napadány nádorové buňky, zatímco zdravé buňky jsou ušetřeny. Právě tím jsou výrazně redukovány vedlejší nežádoucí účinky léčby. Rozvoj cílené molekulární léčby navazuje na zhruba dvě desetiletí intenzivní vědecké práce zabývající se výzkumem molekulárních mechanismů.

## Doporučení jídelníčku při racionální dietě

MUDr. Kateřina Cajthamlová,  
interní ordinace, Nestátní zdravotnické  
zařízení Washingtonova 9, Praha  
Ing. Petr Havlíček, nutricionista,  
Kongresové centrum Praha

Sledováním cca 300 pacientů interní ambulance v období let 2006–2008 v návaznosti na TV pořad o redukční dietě jsme zjistili, že vlivem řady laických dietních pokusů našich klientů (zejména hladovění, dělená strava, tzv. „tuko-žroutská polévka“, diety podle krevních skupin a další) i vlivem nedostatečného sledování pacientů po bandážích žaludku a při preskripci léků (antiobezik) nejčastěji z příčin pacienta, dochází snadno k malnutrici – zejména k poklesu příjmu kvalitních bílkovin a tuků. Strava se stává jednostrannou a chudou na vitaminy a stopové prvky i vlivem sociálních faktorů (cena potravin, dostupnost kvalitních potravin, informovanost pacienta, tlak reklamy a okolí pacienta). Všemi výše zmíněnými způsoby i chybějící výchovou ke kvalitním stravovacím návykům v rodině i na všech stupních škol dochází ke zmatení pojmu „racionální strava“. Navíc změna životního tempa po revoluci a s ní související nedostatek času na přípravu jídla v rodinách i odklon od závodního stravování dává prostor „fast foodům“ a kupované průmyslově zpracované stravě (polévky v prášku, konzervy, chlazená hotová jídla a mražené produkty) namísto čerstvé a živinami bohaté stravy, což dále snižuje kvalitu konzumované stravy. Ze sledování klientů ambulance vychází i doporučení hodnotit při preventivních prohlídkách místo váhy a BMI raději vývoj obvodu pasu, množství tukové a svalové tkáně, celkový vývoj zdravotního stavu a případný výskyt obtěžujících „návalových chutí“ pacientů a motivovat k přechodu na racionální vyváženou stravu.

Desatero doporučení pro racionální stravu:

- 1) musí být přizpůsobená věku, pohlaví, výšce a hmotnosti strážníka
- 2) mění se podle zdravotního stavu, aktivit (fyzických i psychických) a také režimu dne (spánek a bdění)
- 3) musí být vyvážená a pestrá – s výběrem **OZNAČENÝCH** potravin – sledujeme složení z hlediska obsahu živin i škodlivin (viz bod 2.)

- 4) je vhodná preference bio produktů a produktů ekologického hospodářství
- 5) je kladen důraz na vhodné skladování a výběr vhodných kuchyňských úprav (neznehodnocení) potravin
- 6) vzhledem k civilizačním chorobám snižujeme množství soli a cukru i jeho náhražek v potravě (sůl na 0,5 g/den, volné cukry do 25% celkového doporučeného množství sacharidů)
- 7) strava musí být plynule a logicky (vzhledem k aktivitám) rozložena přes celý den – prevence dlouhé pauzy mezi večerí a dopoledním jídlem a celodenního hladovění
- 8) dostatek nekontaminovaných tekutin (1/2 čisté vody a zbytek šťávy a teplé nápoje)
- 9) snížit množství kofeinových nápojů - kávy (zrnková) na max. 1 šálek denně a zejména vyloučit kofeinové nápoje obsahující kyselinu ortofosforečnou (vliv na zubní sklovinu)
- 10) dbát na mikrobiologickou nezávadnost a nepřítomnost toxinů (zejména aflatoxin) ve stravě.

## Doporučený jídelníček pro kardiaky

doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.  
Interní klinika FN u sv. Anny Brno

Nejčastěji vidíme kardiologického pacienta jako osobu s nadváhou nebo obezitou, popř. ještě se všemi typickými složkami metabolického syndromu (pomineme tedy kardiální kachexii). Z hlediska nutriční terapie kardiologického onemocnění je známo, že kardiologický pacient musí mít stanovený denní příjem sacharidů, tuků a bílkovin ve stravě. Specificky u kardiologicky nemocných by měl lékař stanovit po pohovoru s nutričním terapeutem přípustnou denní dávku cholesterolu ve stravě (I. stupeň do 300 mg, II. stupeň 200–250 mg, III. stupeň 100–150 mg). Preferenze tuků obohacených o fytoosteroly, s vyšším obsahem polynenasycených mastných kyselin a s nízkým obsahem trans forem nenasycených mastných kyselin, omezení příjmu sodíku, příjem alespoň 500 g zeleniny a ovoce denně, zvýšení konzumace vhodných ryb alespoň 2x týdně, hrazení energie formou polysacharidů a další jsou pacientům již chronicky zná-

mé. Bohužel někdy pacient začne spolupracovat pozdě, nebo neví, jakým způsobem svůj nutriční profil zlepšit (nejen média hrají jak pozitivní, tak negativní roli).

Nutriční terapie vede ke zlepšení celkového stavu pacienta. S její pomocí dosáhneme 5–10% úbytku hmotnosti (pokud je potřeba), snížení hladiny nejen celkového cholesterolu, ale i zlepšení poměru HDL, LDL, snížení malých VLDL, triglyceridů. Dále povede zvýšení přísunu antioxidantů, vlákniny, vitaminů, minerálních látek, k zlepšení poměru n - 3 : n - 6 nenasycených mastných kyselin, omezení příjmu trans forem nenasycených mastných kyselin. Nutriční terapie následně pomáhá korigovat hypertenzi a u diabetiků vede k optimální kompenzaci glykemického profilu a % HbA<sub>1c</sub>. Můžeme shrnout, že hlavním cílem nutriční terapie spolu s farmakoterapií, fyzioterapií a ostatními možnostmi dnešní kardiologie je zabránit dalšímu ataku kardiovaskulárního onemocnění.

## Strava vhodná při hubnutí

MUDr. Petr Sucharda  
3. interní klinika VFN, Praha

Základem hubnutí je dosažení dlouhodobé negativní energetické bilance. Strava musí být přizpůsobena nejen energetickému výdeji, ale v rozumné míře i zvyklostem a možnostem pacienta. Potřebnou energetickou hodnotu stanovíme buď odhadem, nebo snížením zjištěné energetické hodnoty při stabilizované hmotnosti o 1500 až 2000 kJ denně. Základem úspěšné redukční stravy je znalost stravovacích návyků pacienta, doporučení vhodných potravin a pokrmů a rozdělení do několika porcí s přihlédnutím k dennímu režimu. Někteří pacienti s výhodou využívají počítačové programy, základem je však zapisování stravy a průběžná kontrola denní energetické dávky pacientem.

## Jaterní dieta

prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.,  
II. interní klinika LF UP a FN Olomouc

**Akutní hepatitidy.** Na začátku onemocnění, ať je jeho původ virový, toxinutritivní či jiný, nelze předpovědět další vývoj, a je proto rozumné považovat z hlediska režimových opatření všechny případy jako potenciálně fatální. K to-

mu patří i dieta. Tradičně je s nízkým obsahem tuků a vysokým obsahem cukrů. Osvědčila se jako nejpřijatelnější při nechutenství, které akutní hepatitidu provází. Důležitější než její složení je technologická příprava. Potraviny musí být pestré, vylučujeme ty, který zhoršují dyspepsii. Bílkovin podáváme kolem 1,5 g/kg/d. Ovoce zpočátku kompotované, zeleninu dle snášenlivosti. Dietu nemocný dodržuje asi půl roku. Alkohol v akutní fázi zcela vylučujeme, úplná abstinence by měla trvat nejméně půl roku.

**Chronické hepatitidy.** Jedná se zejména o chronickou hepatitidu B a C. Většina nemocných žije normálním životem. K tomu patří i dieta, která by neměla ztrpčovat život. Raději mluvíme o racionálním stravování než o dietě. Jídlo má obsahovat dostatek kvalitních bílkovin, ovoce a zeleniny. Pak není potřebná vitamínová suplementace. Vhodné jsou mléčné

výrobky. Tolerance diety je individuální a měla by být respektovaná. To platí i o technologii přípravy. Na alkohol nejsou jednotné názory, není zakazované umírněné pití, tj. do 20 g/d.

**Jaterní cirhóza.** Ve funkčním stadiu A Childova-Pughova skóre se dieta neliší od diety při chronické hepatitidě. U alkoholové cirhózy zakazujeme alkohol zcela a doživotně. Ve vyšších stadiích, tj. u cirhózy dekompenzované, je dietní opatření zaměřeno zejména na stav výživy, přítomnost ascitu a přítomnost jaterní encefalopatie. To platí i pro akutní jaterní selhání.

**Stav nutriční.** Je potřeba vypočítat či odhadnout spotřebu energie a stanovit poměr jednotlivých živin a potřebu saturace vody a minerálů. Dalším krokem je rozhodnutí o formě aplikace, tj. enterální, parenterální či kombinované. Bílkoviny podáváme 1,0–1,2 g/kg/d, později je zvyšujeme až na 1,5 g/kg/d.

**Ascites.** Z dnešního pohledu se doporučuje dieta se snížením sodíku na 70–90 mmol/d, tj. asi 1,6–2,0 g soli/d. Jedná se o dietu „bez přidané soli“, tedy sůl nesmí být nejen na stole, ale ani při přípravě jídla a jednotlivé komponenty musí obsahovat minimum soli.

**Jaterní encefalopatie.** Snad nejsložitější dietní opatření při chorobách jater. Již diagnostika iniciálních stadií není zcela jednoduchá. V akutním stavu jsou bílkoviny redukovány na 20 g/d a kalorický příjem na 2000 kcal/d. Toto omezení musí být jen krátkodobé. Později, když pomínou známky jaterní encefalopatie, podáváme až 1,5 g bílkovin/kg/den. Vhodnější jsou bílkoviny rostlinné, zejména vláknina zvyšuje vylučování dusíku stolicí, nicméně způsobuje také nadýmání.

## Hematologie a transfuziologie (pátek / 4. 4. 2008 / 14.00–16.00 hod.)

### Nové trendy v transfuzní medicíně

MUDr. Dana Galuszková  
Transfuzní oddělení FN Olomouc

Přínos krevních transfuzí k léčbě a záchraně lidských životů je nezpochybnitelný již více než sto let a zůstává nadále nepostradatelnou součástí moderní medicíny.

V posledních letech dochází k modernizaci řady postupů nejen při výrobě transfuzních přípravků, ale i v klinické části, a tím se neustále zvyšuje bezpečnost dárců i pacientů.

Mezi základní předpoklady výroby kvalitních transfuzních přípravků patří:

- výběr dárců krve, při kterém je důraz kladen na dokonalou informovanost dárců a možnost pro dárce kdykoliv doporučit, aby krev nebyla použita v klinické praxi (tzv. samovyloučení)
- automatizace provozu, odběry i vzorky se identifikují pomocí čárových kódů
- komplexní laboratorní vyšetření každého odběru. Provádí se krevní skupina, screening na nepravdivé protilátky a v laboratoři infekčních markerů australský antigen (HBsAg), protilátky proti HIV 1,2, antigen p21, anti HCV, screeningové vyšetření na lues.

- uložení plazmy na 6 měsíců do karantény.

Kromě klasických odběrů jsou možné odběry i na speciálních přístrojích – separátorech. Během jednoho odběru získáme od jednoho dárce například až tři transfuzní jednotky (TU) trombocytů. Jedná se o multikomponentní dárcovství. Organizmus příjemce je v daleko menší míře imunizován.

Dalším zkvalitněním výroby je deleukotizace transfuzních přípravků. Přítomnost leukocytů v transfuzním přípravku (TP) je spojena s potenciálním rizikem různých komplikací. Předpokládané klady jsou v následujících oblastech: snížení intenzity alloimunizace, která je významná u opakovaně transfundovaných pacientů, snížení počtu febrilních nehemolityckých reakcí, pokles počtu s transfuzí spojené nemoci štěpu proti hostiteli, snížení počtu infekcí přenášených krví, obzvláště některých virů, bakterií a prionů.

Kvalitativním krokem vpřed bylo přijetí evropské směrnice 2002/98/EC a vyhlášky ČR 411/2004 Sb. o hemovigilanci. Jde o systém kontrolních postupů, který zahrnuje detekci, shrnutí a analýzu závažných nežádoucích účinků a příhod na straně příjemců i dárců krve.

Kvalita hemoterapie je závislá nejen na kvalitě TP, ale i na úzké spolupráci s lékaři řady dalších oborů.

### Antikoagulační léčba

MUDr. Antonín Hluší,  
doc. MUDr. Věra Krčová, CSc.  
Hemato-onkologická klinika  
FN Olomouc

Tromboembolické komplikace představují významný medicínský problém. Nejčastějšími klinickými projevy v žilním řečišti jsou hluboká žilní trombóza (HŽT) a akutní plicní embolie (EP). Antikoagulační léčba je indikována převážně v terapii akutního stavu nebo v rámci primární či sekundární prevence. V posledních letech je zaznamenáván nárůst indikací i u chronických kardiaků, při léčbě akutní fibrilace, v graviditě, u dialyzovaných pacientů či onkologicky nemocných, v neurologii či angiologii. Další indikační oblastí je použití antikoagulační léčby při akutním koronárním syndromu nebo v akutním stadiu ischemické mozkové příhody. V iniciální fázi akutních stavů je léčba zahajována v současné době převážně nízkomolekulárním heparinem (LMWH), jehož hlavní výhodou oproti nefrakcionovanému heparinu je podávání bez nutnosti rutinní laboratorní monitorace, kdy je dávkování odvozeno od hmotnosti pacienta. V určitých případech (renální insuficience, gravidita, obezita) lze efektivitu léčby monitorovat ko-

agulačním měřením anti-Xa aktivity. Další výhodou LMWH je možnost použití v ambulantním režimu. Existují i přípravky s jednorázovým denním podáváním.

Perorálně je antikoagulační léčba zajišťována kumarinovými deriváty, v našich podmínkách nejčastěji warfarinem. Warfarin antagonizuje syntézu koagulačních faktorů závislých na vitamínu K. Pro pozvolný nástup účinku daný poločasem ovlivňovaných koagulačních faktorů není warfarin vhodný k urgentní antikoagulační terapii a jeho podání v těchto případech musí navazovat na předchozí léčbu heparinem. Metabolismus warfarinu v organizmu je podmíněn geneticky, což vede k významným interindividuálním rozdílům v dávkování léku. Metabolismus warfarinu je u téhož jedince ovlivňován řadou dalších faktorů (konkomitanti terapie, změna stravy, průvodní onemocnění). Uvedené farmakologické vlastnosti vyžadují pravidelné sledování účinnosti terapie perorální antikoagulační léčby. K těmto účelům se používá koagulační test – protrombinový čas, vyjádřený pomocí mezinárodního normalizovaného poměru INR. Pro valnou část indikací je za účinné optimální INR udáváno rozmezí 2–3. Vychýlení INR mimo toto rozmezí zvyšuje u pacientů riziko recidivy trombotické komplikace, resp. při vyšším INR naopak zvýšení rizika krvácivých komplikací. V úvodu léčby je INR nutno kontrolovat denně, po ustálení hladiny lze interval prodloužit na měsíc, později až na 6–8 týdnů. Změny zdravotního stavu nebo souběžné medikace vyžadují frekvenci kontrol zvýšit. Délka warfarinizace se řídí rozsahem trombózy, případnou komplikací EP, přítomností dalších rizikových faktorů vč. trombofilních stavů, rekurencí příhody. Z časového hlediska se léčba posuzuje jako krátkodobá (3–6 měsíců) nebo dlouhodobá, popř. doživotní. Warfarinem navozený hypokoagulační stav vyžaduje v případě urgentních operací znalost postupů v rámci přípravy k výkonu s použitím antagonisty warfarinu, vitamínu K nebo u urgentních případů podání čerstvě zmrazené plazmy či koagulačního koncentrátu. Správně vedená warfarinizace vyžaduje náležitou edukaci pacientů vč. poučení o správném jídelníčku. Strava u těchto pacientů nemá být výrazně ochuzována o vitamín K, ale má zajistit hlavně vyváženou skladbu s rovnoměrným přísunem vitamínů.

## **Tromboprofylaxe před operací u pacientů na dlouhodobé antikoagulační léčbě kumariny**

doc. MUDr. Věra Krčová, CSc.  
Hemato-onkologická klinika  
FN Olomouc

Orální antikoagulancia (kumariny) jsou stále široce užívaná a častěji předepisovaná u pacientů s rizikem žilní nebo arteriální trombózy. Tito pacienti medikují řadu léků pro jiná onemocnění. Před invazivními zákroky je nutno léčbu kumariny upravit – přerušit či překlenout antikoagulační léčbu warfarinem, během výkonu heparinem, a to v závislosti na celé řadě aspektů. Nejčastěji jde o pokračování v perorální léčbě warfarinem po předchozí terapii heparinem, především při diagnóze tromboembolické nemoci (TEN), fibrilaci síní (FS), mechanické náhrady chlopní, trombofilních stavech. To vyžaduje vytvoření určitého algoritmu k daným situacím.

Je nutno rozhodnout, o jaký výkon půjde, jeho rozsah, časový limit, jaké je plánované řešení a riziko krvácení během výkonu a riziko vzniku následné TEN. Je známo, že chirurgické intervence zvyšují riziko ŽT.

Stále však není konsenzus o optimální léčbě pacientů během perioperačního období. Je vypracována strategie na základě literárních údajů a probíhajících studií. Zásady přípravy nemocných záleží na tom, zda výkon je urgentní nebo plánovaný; je nutno zvážit riziko krvácení x TEN; dle diagnózy rozhodnout o dalším terapeutickém postupu (nutnost pokračovat v léčbě, eventuálně její vysazení po ukončení výkonu).

V prevenci TEN před chirurgickými výkony platí rozdělení nemocných do rizikových skupin:

**nizké riziko** – (mladí pacienti pod 40 roků, malý chirurgický výkon do 30 min a bez jiných rizikových faktorů), stačí mechanická prevence bez farmakoterapie,

**střední riziko** – (nad 40 let, u zákroků nad 30 min, pacientky užívající perorální kontraceptiva event. HRT, malé abdominální výkony), prevence LMWH v nižších dávkách doporučených firemními návody,

**vysoké riziko** – (pacienti s velkými ortopedickými, urologickými, gynekologickými a jinými abdominálními operacemi, malignity, traumata, míšní poranění a trombofilie, prodělaná TEN), všichni vyžadují vyšší profylaktické dávky LMWH.

Je proto nutno v předoperačním interním vyšetření podrobně vzít anamnestické údaje pacienta, zaznamenat veškerou medikaci a znát plánovaný intervenční výkon.

V případě dlouhodobého užívání antikoagulační léčby warfarinem jsou důležité obecné principy: zda přerušit dočasně warfarin, či překlenout LMWH. Při přemostění (bringing) chirurgické intervence LMWH společně se sníženou dávkou warfarinu kontrolujeme INR. Po ukončení LMWH vysazujeme, jakmile dosáhne INR 2-3. V ambulantní praxi je nutno zajistit spolupráci s nemocným a ošetřujícím lékařem, poučit pacienta o nutných laboratorních kontrolách a riziku krvácení, event. vzniku TEN po samotném vysazení léčby.

Hodnoty INR v klinických situacích lze připustit dle cílového INR:

- mírné krvácení + vysoké riziko TEN 2,0 – 2,1
- závažné krvácení + střední riziko TEN 1,5
- život ohrožující krvácení + nízké riziko TEN 1,0

Některé zákroky nevyžadují úplné přerušování antikoagulační léčby (jednoduchá zubní extrakce, operace katarakty, diagnostické endoskopie, dermatologické výkony, artrocentézy, biopsie prsu a prostaty, punkce tepny). Provádějí se po asi 4-5 dnech vynechání léčby warfarinem před výkonem při INR 1,5-1,8. Gastrointestinální biopsie, sfinkterotomie, polypektomie mohou mít opožděná krvácení. Nemocní s TEN, FS, hyperkoagulačními stavy a mechanickými náhradami chlopně jsou na trvalé léčbě kumariny a vyžadují vždy léčebné překrytí během operačních výkonů heparinem. Vždy musíme zvažovat individuální rizika pacienta, typ procedury a následnou antikoagulační léčbu.

## **Principy časně diagnostiky mnohočetného myelomu a ostatních monoklonálních gamapatií**

prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.

III. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Mnohočetný myelom (MM) je onemocnění, vyznačující se monoklonální, nekontrolovanou proliferací a akumulací neoplastických plazmocelulárních elementů, provázené produkcí monoklonálního imunoglobulinu prokazatelného v séru a/nebo v moči a s projevy specifické orgánové dysfunkce „CRAB“ (C-hyperkalcémie, R-renální insuficience, A-anémie, B-postižení

skeletu, tj. „bone disease“). Jde o 2. nejčastější zhoubné onemocnění krvetvorby s průměrným věkem při diagnóze 63 let. Rozpoznání MM je založeno na průkazu přítomnosti projevů uvedených v definici nemoci s tím, že vedle cytologického, histologického, imunohistochemického, případně i cytogenetického vyšetření kostní dřeně, elektroforézy séra a moči (včetně vyšetření sérových hladin volných lehkých řetězců kappa a lambda) lze k detekci myelomové kostní nemoci využít vedle konvenční radiografie i magnetické rezonance (MR), pozitronové emisní tomografie s počítačovou tomografií (PET/CT) a MIBI scintigrafie, vyznačující se mnohem větší citlivostí, případně i možností celotělové analýzy. Při diagnóze MM hraje velmi důležitou roli odlišení myelomu od monoklo-

nální gamapatie nejistého významu (MGNV), solitárního kostního plazmocytomu (SP) a primární makroglobulinémie (Waldenstromovy choroby), vyznačující se podstatně odlišným přístupem k léčbě. MM je i v současnosti nevyléčitelné, stále ale lépe léčitelné onemocnění, kdy průměrná délka života dosahovala při použití konvenční chemoterapie 35–41 měsíců, po rozšíření léčebných možností o vysokodávkovanou chemoterapii s transplantací autologních krvetvorných buněk 65–85 měsíců s dalším prodloužením celkového přežití o 8–15 měsíců po obohacení terapie o nové biologické působky, tj. thalidomid, bortezomib a lenalidomid. Pro zdárné vedení nemocných s dosažením co nejpříznivějšího léčebného výsledku je klíčovým momentem co nejčas-

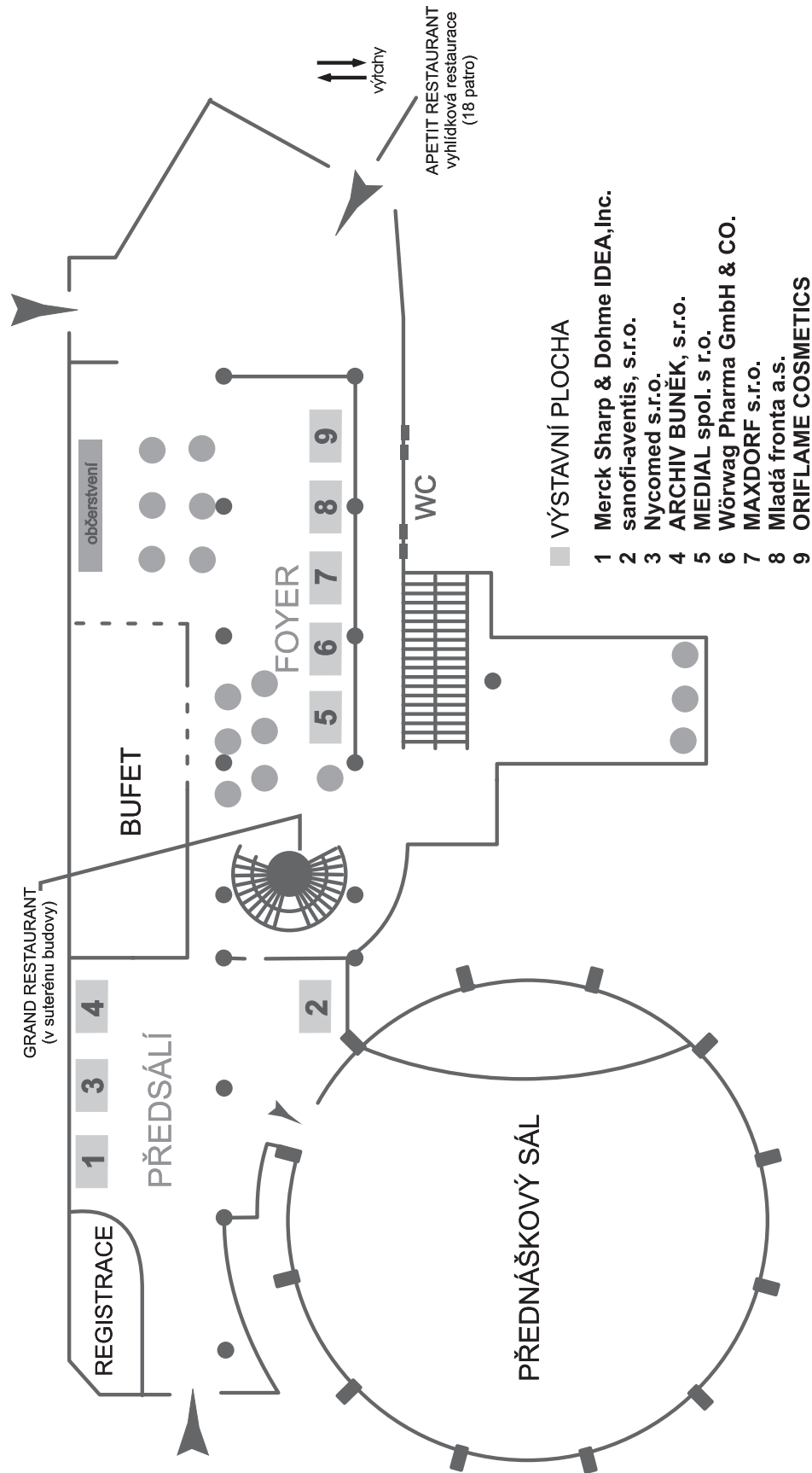
nější rozpoznání nemoci, nejlépe již v její iniciační fázi. K dosažení tohoto cíle vznikla na půdě České myelomové skupiny iniciativa „Časnou diagnostikou k lepší kvalitě života“, tzv. projekt CRAB, zaměřený na prohloubení informovanosti především lékařů prvního kontaktu o počátečních klinických příznacích MM, o účelném diagnostickém algoritmu včetně upozornění na mnohá úskalí, jež časnou diagnostiku MM významně ztěžují. Konečným cílem projektu CRAB je snížení počtu nemocných s pozdně rozpoznanou a komplikovanou formou MM jako základního předpokladu pro zlepšení osudu jedinců s touto zákeřnou, stále ale lépe řešitelnou chorobou.

*Podpora VVZ 6198959205*

*poznámky:*



## Rozmístění vystavovatelů na vzdělávací akci INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI – III. konference ambulantních internistů 3. – 4. 4. 2008 / REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUC







# KONGRES

*s vlídnou tváří*

3.-4. DUBNA 2008  
OLOMOUC

## INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI

### III. konference ambulantních internistů

#### SPONZOŘI

ARCHIV BUNĚK, s.r.o.

Nycomed s.r.o.

MEDIAL spol. s r.o.

sanofi-aventis, s.r.o.

Merck Sharp & Dohme IDEA, Inc.

Wörwag Pharma GmbH & CO.

#### MEDIÁLNÍ PARTNEŘI



INTERNÍ MEDICÍNA  
*pro praxi*



MEDICAL  
TRIBUNE

Zdravotnické  
noviny

GRADA

maxdorf

portál

POŘADATELÉ DĚKUJÍ UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST  
NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ A MEDIALIZACI KONFERENCE