

Interní medicína

PRO PRAXI

Suppl. A
2010

www.solen.cz

ISSN 1803-5868

ROČNÍK 12

Abstrakta

INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI V. konference ambulantních internistů

25.–26. března 2010, Olomouc

Sdružení ambulantních internistů
III. interní klinika LF UP a FN Olomouc
Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc
Česká internistická společnost ČLS JEP

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

DIAPREL® MR

gliklazid 30 mg



UŽÍVAT A ŽÍT

Zkrácená informace o léku

Název: Diaprel MR. **Složení:** 30 mg gliklazidu v jedné tabletě s řízeným uvolňováním účinné látky. **Indikace:** Diabetes mellitus 2. typu u dospělých pacientů v kombinaci s dietou, pokud dodržování dietního režimu nestačí ke kompenzaci glykémie. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na gliklazid, jiné deriváty sulfonylurey nebo jakoukoli pomocnou látku, diabetes mellitus 1. typu, těžká ketóza, acidóza, diabetické prekóma a kóma, těžké renální nebo jaterní selhání, kombinace s mikonazolem, těhotenství a laktace. **Balení:** 60 tablet, 120 tablet. **Dávkování a způsob podání:** Denní dávka se pohybuje mezi 30 až 120 mg (1–4 tablety) užitými perorálně jedenkrát denně, nejlépe v průběhu snídání. Počáteční dávka je 30 mg denně, a to i u pacientů nad 65 let, přičemž úprava dávky

by měla probíhat postupně po 30 mg podle hodnot glykémie. Jedna denní dávka zajišťuje účinnou kontrolu glykémie. **Interakce:** Danazol, chlorpromazin a glukokortikoidy mohou snížit účinek léku. Hypoglykemická účinnost může být potencována podáním derivátů pyrazolu, salicylátů, fenylobutazonu, sulfonamidy a β -blokátory. **Nežádoucí účinky:** Gastrointestinální potíže (bolesti břicha, nevolnost, zvracení, dyspepsie, průjem a zácpa), ve vzácných případech reverzibilní mukokutánní reakce, výjimečně reverzibilní změny krevního obrazu, vzácně byly zaznamenány poruchy jater a žlučových cest, na počátku léčby se mohou vyskytnout přechodné poruchy zraku (z důvodu změn v hladinách glykémie). **Zvláštní upozornění:** Po podání derivátů sulfonylurey se mohou vyskytnout hypoglykémie. Léčba derivátů sulfonylurey u pacientů s deficitem glukosa-6-fos-

fátdehydrogenázy může vést k hemolytické anémii. Úplná informace – viz „Souhrn údajů o přípravku“. Přípravek je k dispozici v lékárnách na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Informace o podmínkách úhrady Vám podají zástupci společnosti Servier. **Podmínky uchovávání:** Při teplotě do 30 °C. **Držitel registračního rozhodnutí:** Les Laboratoires Servier, 22, rue Garnier, 92200 Neuilly-sur-Seine, Francie. **Registrační číslo:** 18/469/00-C. **Datum poslední revize textu:** 18. 2. 2009. **Adresa v ČR:** Servier s.r.o., Praha City Center, Klimentská 46, 110 02 Praha 1, tel.: 222 118 510; fax: 222 118 501. www.servier.cz



POŘADATEL

Sdružení ambulantních internistů, III. interní klinika LF UP a FN Olomouc,
Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc

ZÁŠTITA

Česká internistická společnost ČLS JEP

ODBORNÝ GARANT

prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.

PROGRAMOVÝ VÝBOR

prof. MUDr. Petr Dítě, DrSc.
prof. MUDr. Miroslav Heřman, Ph.D.
MUDr. Jana Lacinová
prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.
prof. MUDr. RNDr. Luboslav Stárka, DrSc.
prof. MUDr. Štěpán Svačina, CSc.
MUDr. Hana Šarapatková
MUDr. Jan Václavík
prof. MUDr. Václav Zamrazil, DrSc.

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

Olomouc 25.–26. 3. 2010
REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUC

Účast je v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK ohodnocena 16 kredity pro lékaře a 8 kredity pro sestry.

Supplementum A Interní medicíny pro praxi

Registrace MK ČR pod číslem 8173

Citační zkratka: Interní Med. 2010, 12 (Suppl. A). ISSN 1803-5868

Grafické zpracování a sazba: Jan Sedláček, www.sedlaczech.cz, tel.: +420 724 984 451

Časopis je excerpován do Bibliographia Medica Czechoslovaca
a je zařazen na Seznam recenzovaných neimpaktovaných periodik vydávaných v ČR

ČTVRTEK 25. BŘEZNA

8.30 Slavnostní zahájení

8.35–10.40 KARDIOLOGIE / garant: M. Souček

- **Co nového přinesl rok 2009 v léčbě hypertenze?** – M. Souček
- **Fixní kombinace pro léčbu hypertenze** – J. Špinar
- **Co nového v léčbě srdečního selhání?** – J. Vítovec
- **Nové protidestičkové léky v léčbě KV chorob** – J. Špác
- **Symposium Pfizer: Rozdíly v adherenci k léčbě jako faktor výběru kombinovaného preparátu** – R. Metelka

10.40–11.10 Přestávka

11.10–11.20 SYMPOZIUM MT

- **Makléř – Pojištění majetku a profesní odpovědnosti za škodu** – R. Kubátová, P. Přidal

11.20–12.10 BLOK AMBULANTNÍCH INTERNISTŮ / garant: J. Lacinová

- **Novinky v léčbě diabetické retinopatie** – P. Čejka
- **Novinky v antiagregační a antikoagulační terapii v předoperační přípravě pacientů** – M. Penka

12.10–13.30 Oběd

13.30–15.30 GASTROENTEROLOGIE / garant: P. Dítě

- ▶ **Nekardiální bolest na hrudi** – K. Lukáš, *interaktivní přednáška*
- **Biologická léčba nespecifických zánětů střevních** – M. Lukáš
- **Diagnostika a terapie chronické pankreatitidy v roce 2010** – P. Dítě
- **Diferenciální diagnostika cholestázy** – J. Ehrmann
- **Screening kolorektálního karcinomu v ČR** – M. Zavoral

15.30–16.00 Přestávka

16.00–18.00 SOUČASNÉ MOŽNOSTI ZOBRAZOVÁNÍ V DIF. DG. INTERNÍHO LÉKAŘSTVÍ / garant: M. Heřman

- **Digitální snímky a PACS** – M. Heřman
- ▶ **Kontrastní ultrazvukové vyšetření** – V. Válek, *interaktivní přednáška*
- **Výpočetní tomografie (CT)** – M. Heřman
- **Intervenční radiologie** – M. Köcher
- **Magnetická rezonance** – M. Mechl

20.00–24.00 Společenský večer

PÁTEK 26. BŘEZNA

8.30–10.20 DIABETOLOGIE / garant: Š. Svačina

- ▶ **Akutní komplikace diabetu** – A. Šmahelová, *interaktivní přednáška*
- **Kombinační léčba antidiabetiky** – A. Adamíková
- **Edukace diabetika a jeho compliance k léčbě** – Š. Svačina
- **Symposium Servier: Význam léčby hyperglykemie pro prognózu diabetika 2. typu: klinické závěry recentních studií** – M. Szabó

10.20–10.40 Přestávka

10.40–12.40 ENDOKRINOLOGIE A GYNEKOLOGIE / garant: V. Zamrazil, L. Stárka

- **Poruchy funkce štítné žlázy – hypotyreóza** – V. Zamrazil
- **Nádory neuroendokrinního systému** – V. Zamrazil
- **Hyperkalcemie** – P. Broulík
- **Pacient s adrenální nedostatečností v ordinaci internisty** – M. Kršek
- **Novinky v hormonální antikoncepci** – M. Fanta
- ▶ **Syndrom polycystických ovarií** – J. Vrbíková, *interaktivní přednáška*

12.40–14.00 Oběd

14.00–15.30 KAZUISTIKY MLADÝCH INTERNISTŮ / garant: J. Václavík

- **Atypická příčina dušnosti imitující astma bronchiale** – P. Hrouda
- **Syndrom arteria mesenterica superior – syndrom Wilkie** – L. Válková
- **Morbus Whipple** – D. Janáčková
- **Progredující selhávání ledvin u mladého pacienta s diagnostikou raritní příčiny tubulointersticiální nefritidy** – J. Špičák
- **Karcinoid – neuroendokrinní tumor mnoha příznaků, méně častá příčina průjmů** – D. Jackuliaková
- **GAVE syndrom jako příčina opakované posthemoragické anémie u pacientky s autoimunitní jaterní cirhózou** – O. Krystyník
- **Neobvyklá příčina bolesti na hrudi** – P. Bernardová
- **Löfflerova endokarditis vzniklá při kompletní remisi hypereosinofilního syndromu a pokračující léčbě imatinibem** – J. Václavík

15.45 Zakončení konference

KARDIOLOGIE

Garant: M. Souček – čtvrtek / 25. 3. 2010 / 8.35–10.40

Co nového přinesl rok 2009 v léčbě hypertenze

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.
Interní klinika FN U sv. Anny v Brně

Evropská společnost pro hypertenzi (ESH) uveřejnila přehodnocení evropských doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze z roku 2007. Důvodem pro přehodnocení evropských doporučení z roku 2007 bylo publikování řady studií provedených během posledních dvou let.

Subklinické orgánové poškození (SOP): hypertrofie LKS, aterosklerotické pláty v karotických tepnách, ztluštění intimy-medie, zvýšení tuhosti velkých tepen, mikroalbuminurie nebo snížení glomerulární filtrace (GF) vypočítané pomocí MDRD vzorce významně zvyšují u hypertenze celkové kardiovaskulární riziko.

Nově je upraveno zahájení farmakologické léčby u nemocných s vysokým normální krevním tlakem (130–139/85–89 mm Hg), protože není k dispozici žádná větší studie o příznivém ovlivnění kardiovaskulárního rizika v důsledku antihypertenzní léčby. Jedinou indikací k zahájení léčby je přítomnost diabetu mellitus se současnými známkami SOP. Z výsledků klinických studií není zatím jasné, zda-li antihypertenzní léčba u normotenzních osob po proběhlé kardiovaskulární příhodě přináší prospěch.

Cílový krevní tlak je u všech stupňů hypertenze $TK \leq 140/90$ mm Hg. Přesvědčivé důkazy nám chybí pro snížení krevního tlaku pod 140/90 mm Hg u starších osob. Bohužel nemáme ani přesvědčivé důkazy pro snížení TK pod 130/80 mm Hg u pacientů s diabetem mellitus nebo pacientů s kardiovaskulárními či renálními nemocemi. Podle úpravy Evropských doporučení pro léčbu hypertenze z roku 2009 by se měly cílové hodnoty TK u pacientů s diabetem nebo KV a renálním onemocněním pohybovat mezi 130–139/80–85 mm Hg.

Jedinou dostupnou novou třídou antihypertenziv jsou přímé inhibitory reninu.

Většina hypertenziků bude potřebovat kombinaci alespoň dvou antihypertenziv. Metaanalýza 42 studií s kombinační léčbou prokázala, že kombinace dvou antihypertenziv je několikanásobně účinnější než zdvojnásobení dávky v monoterapii. Přidání antihypertenziva z jiné třídy je pro snížení TK a výskyt vedlejších účinků mnohem efektivnější než zdvojnásobe-

ní dávky jednoho léku. Kombinace dvou antihypertenzních látek, zejména používání fixní kombinace vedoucí ke zlepšení compliance, je vhodnou léčebnou strategií již při zahajování léčby hypertenze. Mezi vhodné dvojkombinace díky klinickým studiím patří ACE-inhibitory + blokátory kalciových kanálů či ACE-inhibitory s diuretiky. Vhodnou alternativou je dvojkombinace AT1-blokátor + blokátor kalciového kanálu či AT1 blokátor + diuretikum.

Fixní kombinace v léčbě hypertenze

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC
Interní kardiologická klinika
Fakultní nemocnice Brno

„Přehodnocení evropských doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze,“ je oficiální dokument Evropské společnosti pro hypertenzi upravující stávající doporučení z roku 2007 na základě nových poznatků z posledních dvou let. Dělení léčiv na 5 základních skupin antihypertenziv zůstává nezměněno, velká pozornost je věnována kombinační léčbě.

Doporučená kombinace je především ACE inhibitor + Ca blokátor, případně ACE inhibitor či All antagonist + diuretikum. Nedoporučená kombinace je betablokátor + diuretikum a ACE inhibitor + All antagonist. Dvojkombinace je doporučena jako první krok při úvodním $TK \geq 160/100$ mm Hg a/nebo u nemocných s I. stupněm hypertenze a vysokým rizikem orgánového poškození.

- **ACE-I + diuretikum:** bylo použito např. ve studiích PROGRESS, ADVANCE a HYVET (vždy perindopril + indapamid) a metaanalýza ukazuje, že tato kombinace je účinná na snížení krevního tlaku, na oddálení kardiovaskulárních příhod a nezvyšuje výskyt nového diabetu mellitus.
- **ACE-I + Ca blokátor:** bylo použito např. ve studiích INVEST, ASCOT, STAR a ACCOMPLISH. V poslední jmenované studii tato kombinace snížila kardiovaskulární komplikace o 20 % více než kombinace ACE-I + diuretikum (hydrochlorothiazid).
- **All blokátor + diuretikum:** bylo použito např. ve studiích LIFE a SCOPE, kde byl prokázán jejich dobrý efekt.

- **All blokátor + Ca blokátor:** jediná významnější studie sledující tuto kombinaci je RENAAL, prokazující nefroprotektivitu této kombinace.
- **Ca blokátor + diuretikum:** bylo použito s dobrým efektem ve studiích FEVER, ELSA a VALUE.
- **Ca blokátor a betablokátor:** tuto kombinaci nezkoumala žádná velká studie, ve studii HOT byl betablokátor přidáván k různým antihypertenzivům.

Fixní kombinace: veškeré poznatky ukazují, že použití fixních kombinací má četné výhody. Fixní kombinace mohou být první krok v léčbě hypertenze a/nebo navazují ihned na monoterapii, je-li tato nedostatečně účinná. Prokázané účinné fixní kombinace jsou: ACE-I + diuretikum, All blokátor + diuretikum, Ca blokátor + diuretikum, ACE-I + Ca blokátor.

Co nového v léčbě srdečního selhání

prof. MUDr. Jiří Vítovec, FESC
1. interní kardiologická klinika
LF MU a FN U sv. Anny v Brně

Základem léčby srdečního selhání je správná diagnóza a určení etiologie. V případě odstranitelné příčiny – srdeční vady, koronární poškození – provedeme intervenční či kardiokirurgický zákrok. Vzhledem k tomu, že nejčastější příčinou pokročilého srdečního selhání je ischemická choroba srdeční nebo kardiomyopatie, je intervence v mnoha případech neproveditelná a musíme se rozhodnout o farmakologické i nefarmakologické léčbě. Po odstranění příčiny ev. zhoršujících faktorů zahájíme farmakologickou léčbu léky ovlivňujícími systém RAS – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu nebo blokátory receptoru pro angiotenzin II- sartany, nově se zkouší přímý inhibitor reninu aliskiren, ev. blokátory aldosteronu. Studie jasně prokázaly příznivý vliv betablokátorů, ale pouze bisoprololu, carvedilolu, metoprololu ZOK či nebivololu, které nasazujeme v případě stabilizovaného stavu a začínáme nízkou dávkou, kterou titrujeme do max. doporučovaných dávek. Je-li přítomna retence tekutin, použijeme diuretika. V případě, že je nemocný dále symptomatický (dušnost, tachykardie, fibrilace síní, cval), přidáváme digoxin.

U pokročilého srdečního selhání, které vyžaduje hospitalizaci, použijeme i. v. diuretika, pozitivně inotropní léky – dobutamin, levosimendan. V případě hypertenzní reakce i. v. nitráty.

Pro praxi je nutné titrovat výše uvedené léky do maximálně tolerovaných dávek inhibitorů ACE či sartanů a betablokátorů. Diuretika dávkujeme tak, aby nedocházelo k retenci tekutin. U digoxinu přísně kontrolujeme plazmatickou koncentraci v rozmezí 0,6–1,1 nmol/l. Současně konzultujeme ambulance pro kardiostimulaci o vhodnosti přístrojové léčby resynchronizací a s či bez implantabilního defibrilátoru. Srdeční transplantace pro indikované nemocné posuzují ambulance srdečního selhání v IKEM Praha či IKAK FN U sv. Anny a CKTCH v Brně.

Nové protidestičkové léky v prevenci kardiovaskulárních chorob

doc. MUDr. Jiří Špác, CSc.

II. Interní klinika FN U sv. Anny v Brně

Akutní i chronické formy onemocnění cévního systému, stejně jako stavy po intervenč-

ních zákrocích v různých tepenných řečištích jsou spojeny se zvýšenou aktivitou krevních destiček, které jsou jedním z hlavních důvodů trombotických komplikací v místě poškozené cévní stěny. K profylaxi a léčbě těchto chorobných stavů se používají protidestičkové léky. Jejich dávka, načasování podání, použití účinnější formy či jejich kombinace a délka léčby jsou pak podle stávajících doporučení stále obměňovány podle výsledků právě dokončených klinických studií. Hlavním problémem současné antiagregační léčby je její nedostatečná účinnost chránící jen menší část léčené populace před vznikem akutních cévních příhod. Nové látky stojící na rozmezí antiagregační a antikoagulační účinnosti, v některých indikacích s prokázaným klinickým účinkem, zabraňují vzniku trombu inhibicí trombinu (skupina gatanů) nebo inhibicí faktoru Xa (skupina xabanů), ve vývoji jsou látky inhibující destičkový receptor pro trombin PAR-1, receptor pro tromboxan A2 nebo inhibitory tkáňového faktoru. Je nutné respektovat vedlejší účinky antiagregační léčby, zejména krvácení, které mohou nepříznivě ovlivnit prognózu nemocného.

Symposium Pfizer: Rozdíly v adhezenci k léčbě jako faktor výběru kombinovaného preparátu

MUDr. Rudolf Metelka

III. interní klinika FN Olomouc

Adherence k léčbě je měřitelná veličina a určuje, jak pacient dodržuje dohodnutá doporučení v léčbě onemocnění.

Adherence je důležitým faktorem pro dosažení příznivého zdravotního stavu. Na rozdíl od neovlivnitelných rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění lze zvýšením adherence pacienta k léčbě snížit riziko výskytu závažných KV příhod. Je prokázáno, že v primární prevenci KV onemocnění je adherence pacientů k léčbě nižší než v prevenci sekundární, podobně jako adherence k hypolipidemické léčbě je obecně nižší než k léčbě antihypertenzní.

Na základě dostupných poznatků z provedených adhezenčních studií můžeme shrnout, že zlepšení adherence k léčbě můžeme docílit nejen současným zahájením hypolipidemické a antihypertenzní terapie – tedy současným ovlivněním dvou rizikových faktorů KV onemocnění, ale navíc i jejich podáním v jedné tabletě.

SYMPOZIUM MT

čtvrtek / 25. 3. 2010 / 11.10–11.20

Pojištění majetku a profesní odpovědnosti za škodu

Mgr. Renata Kubátová, Ing. Petr Přidal

MT – Maklěř, s.r.o.

Práce Vás, lékařů a zdravotnického personálu, vyžaduje vysokou míru profesionality a odpovědnosti.

Zároveň jsou zdravotnická zařízení vybavena přístroji často s vysokou pořizovací hodnotou.

Pojištění majetku a profesní odpovědnosti za škodu je tedy rozhodně nezbytné.

Nadstandardní podmínky nabízejí lékařům zejména tyto pojišťovny: Allianz pojišťovna, Česká pojišťovna, Generali pojišťovna, Kooperativa pojišťovna, Uniqa pojišťovna.

Víme, že při Vašem pracovním vytížení těžko nacházíte čas na zevrubné porovnání všech nabídek. My, jako nezávislý poradce, vykonáváme tuto nezábavnou činnost za Vás. **Aktuálně**

sledujeme a porovnáváme veškeré produkty

tak, že dokážeme osobně každému z Vás nabídnout optimální řešení.

1. Co vše s námi získáte

- **Komplexnost** – vždy se na situaci klienta díváme komplexně a realizujeme optimální řešení
- **Individuální přístup** – individuální a diskrétní přístup při řešení finančních otázek je pro nás samozřejmostí
- **Možnost výběru** – jako společnost jsme nezávislí a nepatříme žádné finanční instituci
- **Jistota** – spolupracujeme s více než 50 partnery
- **Servis a péče** – zprostředkováním smlouvy práce našich poradců nekončí, ale začíná. Klientům poskytujeme v případě potřeby okamžitý servis a pravidelnou péči. Zejména pak asistenci při řešení škodných událostí.

2. Povinná pojištění

Povinnost uzavřít pojištění odpovědnosti za škodu v případě zdravotnických zařízení je zakotvena v zákoně č.160/1992 Sb., o zdravotní péči v nestátních zdravotnických zařízeních, ve znění pozdějších předpisů a dále v zákoně č. 20/1966 Sb., o péči o zdraví lidu, ve znění pozdějších předpisů.

3. Rozdíl mezi profesní, obecnou odpovědností a odpovědností lékaře jako zaměstnance

- **Profesní odpovědnost** – je zaměřena na výkon dané profese a s ním související škody na zdraví a majetku
- **Obecná odpovědnost** – je zaměřena na obecné škody na zdraví a majetku
- **Odpovědnost lékaře** jako zaměstnance – souvisí s výkonem povolání a řídí se příslušnými zákony

4. Pojištění majetku, zařízení, přístrojů

Jedná se o pojištění majetku na všechna rizika s možností připojištění poruchy jednotlivých přístrojů či přerušování provozu.

5. Pojištění právní ochrany lékařů u D. A. S.

U pojišťovny právní ochrany D. A. S. je možno uzavřít speciální produkt zaměřený na tematiku lékařů a zdravotnických zařízení.

D.A.S. zastupuje a obhajuje lékaře např.:

- **lékaři** vznikne škoda způsobená třetí osobou

- **lékař** je obžalován nebo nařčen z trestného činu či přestupku
- **lékař** se dostane do sporu s pojišťovnou, u které má sjednáno komerční pojištění
- **lékaři** vznikne škoda způsobená zaměstnancem
- **lékař** vede spor se svým zaměstnancem
- **lékaři** je neoprávněně znemožněno užívat vlastní obchodní movitý majetek
- **lékař** vede spor se zdravotní pojišťovnou
- **lékař** řeší spor ze smlouvy, kde vystupuje v pozici odběratele

6. Zvýhodněné soukromé pojištění pro lékaře a jejich rodinné příslušníky

Prostřednictvím naší společnosti mohou lékaři a jejich rodinní příslušníci využít širokou škálu **možností sjednání** různých finančních produktů **se slevami**. Jedná se např. o veškeré druhy pojistných, investičních, spořicíh či úvěrových programů.

BLOK AMBULANTNÍCH INTERNISTŮ

Garant: J. Lacinová – čtvrtek / 25. 3. 2010 / 11.20–12.10

Novinky v léčbě diabetické retinopatie

MUDr. Pavel Čejka

Viteroretinální centrum

Oční klinika GEMINI Zlín, Praha

Vaskulární poruchy způsobující vznik diabetické retinopatie jsou všeobecně známé. Jedná se o **ztluštění bazální membrány**, zvláště drobných retinálních cév. Ztlustění bazální membrány cév vede ke snížení perfuze retinální tkáně a k obliteracím cév. Závažný je **úbytek pericytů**, které díky své kontraktilitě regulují průtok lumínem cévy. Trofiku pericytů udržuje PDGF-B (platelet-derived growth factor), jehož sekrece při chronické hyperglykemii klesá a pericyty postupně zanikají. Vzhledem k tomu, že pericyty produkují TGF- β (transforming growth factor) zabraňují proliferaci endotelových buněk, dochází při jejich úbytku k rozvoji **mikroaneuryzmat** a **neovaskularizací**. Zvláštní patoanatomickou jednotkou, která bývá považována za neovaskularizace, jsou **IRMA (intraretinální mikrovaskulární abnormality)**. Jedná se o arteriovenózní shunty křížící oblasti neperfuze retiny. Další poruchou je **porucha těsných spojů** a **tvorba fenestrací endotelových buněk**, které vedou k poruše hemoretinální bariéry a zvýšení cévní permeability. V současné době s rozvojem antiVEGF terapie byl objasněn významný podíl **vaskulárního endoteliálního růstového faktoru VEGF (vascular endothelial growth factor)** v rozvoji diabetické retinopatie. Hypoxie a zřejmě i hyperglykemie vedou na biochemické

úrovni k produkci vaskulárního endoteliálního růstového faktoru typu 1 (VEGF-1), který reprezentuje biochemický mediátor výše uvedených změn. VEGF-1 je polypeptid a má několik izomerů – VEGF 121, 145, 165, 183, 189, 206. Široká škála těchto izomerů je způsobena typem exprese resp. syntézy. Klinicky významným je především patologický izomer VEGF 121 a 165, který se váže na dva typy VEGF receptorů na endoteliálních buňkách retinálních cév – receptor pro VEGF typu 1 (VEGFR-1) a receptor pro VEGF typu 2 (VEGFR-2). VEGFR-1 má modulační charakter vůči VEGFR-2. Aktivace VEGFR-2 vede ke zvýšené permeabilitě endotelu a vzniku edému a dále k proliferaci endotelových buněk a vzniku neovaskularizací. Prohloubení edému a novotvorba cév uzavírají bludný kruh diabetické retinopatie.

Klasifikace diabetické retinopatie

Nonproliferativní diabetická retinopatie:

- pouze mikroaneuryzmata
- počínající
- středně pokročilá
- pokročilá
- těžká

Proliferativní diabetická retinopatie:

- bez vysokého rizika
- vysoce riziková
- pokročilá

Diabetická makulopatie

Biologická terapie – zahrnuje velmi moderní léčbu **anti-VEGF** faktory (Avastin,

Lucentis, Macugen), které se aplikují přímo do sklivce. Z indikací k anti-VEGF terapii je nutné se zmínit o některých formách makulárního edému rezistentních na jinou léčbu, anti-VEGF asistované pars plana vitrektomie, progresi diabetické retinopatie po maximálně provedené laserové a chirurgické léčbě vč. rubeózy duhovky a neovaskulárním glaukomu. Dále se jedná o **enzymy a aktivátory enzymů**. Tyto látky (Mikroplasmin, Hyalurodináza, Dispáza apod.) aplikované do sklivcového gelu vedou k tzv. **farmakologické vitreolýze** – odloučení zadní sklivcové membrány od zadního pólu oka a mohou takto ovlivnit některé typy makulárního edému nebo zpomalit rozvoj proliferativní diabetické retinopatie.

Laserová terapie – fokální nebo panretinální **laserová fotokoagulace**.

Chirurgická terapie – jedná se o tzv. **pars plana vitrektomie**. V současné době lze použít techniku 23-gauge nebo 20-gauge PPV. PPV indikujeme v následujících případech:

- některé formy diabetického makulárního edému rezistentního na laserovou terapii
- perzistující krvácení do sklivce (hemoftalmus)
- rubeóza duhovky s hemoftalmem
- trakční odchlípení sítnice ohrožující makulu
- trakčně–rhegmatogenní odchlípení sítnice
- sekundární epimakulární membrána
- ghost cell glaucoma
- progresivní neovaskularizací rezistentní na laserovou terapii

Novinky v antiagregační a antikoagulační terapii v předoperační přípravě pacientů

prof. MUDr. Miroslav Penka, CSc.

Oddělení klinické hematologie
FN a LF MU Brno

Antitrombotická prevence a léčba představují jedno z nejrozšířenějších medicínských opatření v oblasti, která patří stále k nejčastějším příčinám mortality a morbidity.

K základním alternativám léčby a především primární nebo sekundární prevence žilní trombózy patří podávání perorálních antikoagulancií (v naprosté většině warfarinu) a u nemocných s tepennou trombózou protidestičkové léčby nebo kombinace protidestičkové a antikoagulační léčby. V souvislosti s jejich rozšířením se také častěji setkáváme s nutností přípravy nemocného na dlouhodobé léčbě protisrážlivými léky k chirurgickému výkonu nebo k jiné invazivní intervenci.

K antiagregační léčbě používáme v naprosté většině kyselinu acetylosalicylovou a dále thienopyridiny a další specifické léky, které jsou pro případ nutnosti chirurgických či jiných invazivních intervencí mnohdy problémem kolísání nastavení antiagregačního účinku na únosnou míru s nutností zvládnout jeho nepříznivý do-

pad ve smyslu zvýšené pohotovosti ke krvácení během zákroku. Za tímto účelem se snažíme dosáhnout dokonalejšího monitorování antiagregační léčby a jejího nastavení na aktuální hodnoty s možností úpravy dávek či náhrady léčby jiným režimem.

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

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

Z hlediska přípravy nemocných se dají rozlišovat následující situace:

a) pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby je nutno udržet ve vyšším nastavení terapeutického rozmezí a výkon spěchá

- b) pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby je nutno udržovat ve vyšším nastavení terapeutického rozmezí a výkon lze naplánovat
- c) pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby je možno udržovat na nižší úrovni a výkon spěchá
- d) pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby je možno udržovat na nižší úrovni a výkon nespěchá
- e) další pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby není nutné a výkon spěchá.
- f) další pokračování antikoagulační (antitrombotické) léčby není nutné a výkon nespěchá

K přípravě pacienta používáme následujících možností: úpravy stávajícího režimu léčby, její náhrady alternativní cestou či aktuální úpravy koagulačního profilu – nejčastěji krevními deriváty či transfuzními přípravky.

V současnosti se objevují nové antitrombotické přípravky, které se dostávají do rutinního použití, jakož jsou propracovávány i nové indikace k použití antitrombotik, a proto je otázka přípravy nemocných k bezpečnému provedení intervenčních výkonů stále aktuálním problémem.

GASTROENTEROLOGIE

Garant: P. Dítě – čtvrtek / 25. 3. 2010 / 13.30–15.30

Nekardiální bolest na hrudi

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

Bolest na hrudi udává v průběhu života až 39% obyvatelstva, nejčastěji se vyskytuje v období mezi 45. a 55. rokem života. Bolest na hrudi může mít původ v různých orgánech. Nejobávanější je bolest původem ze srdce (zejména ICHS), dále pak zdrojem může být aparát muskuloskeletální, pleura a plíce, mediastinum, kůže (herpes zoster), poruchy psychické (zejména panická porucha) a u žen s menopauzou spojená bolest na hrudi. Zřejmě nejčastější příčinou nekardiální bolesti jsou nemoci trávicího traktu, které vznikají při propagaci bolestí při nemocích žaludku, žlučníku, slinivky břišní, tračníku nebo jícnu (tzv. „jícnová angina“). Mechanismus jícnové bolesti je vysvětlován stimulací chemo-

receptorů (kyselina, žluč), mechanoreceptorů (spazmy, distenze) nebo termoreceptorů (chlad, teplo). Vlákna sensorických nervů z jícnu následují nervy sympatiku do míchy mezi Th4 a Th6, což je oblast, která dostává sensorické vjemy i ze srdce. „Sbíhání“ sensorických nervů vysvětluje záměnu bolesti z jícnu za bolesti kardiální. 30% selektivních koronárních angiografií (SKG) provedených pro bolesti na hrudi dává normální nebo nesignifikanční výsledek. Abnormální gastroezofageální reflux je prokazován u 34% pacientů s normálním SKG a u 20% pacientů s „patologickým“ SKG. V diagnóze nekardiální bolesti je užíván následující postup: 1. anamnéza, 2. endoskopie + biopsie mikroskopická refluxní ezofagitida?, 3. 24hodinová pH-metrie (abnormální kyselý reflux u 50%), 4. impedance (reflux kyselý vs. alkalický vs. plyn), 5. rtg (poruchy motility, striktura, kýla), 6. manometrie (poruchy

motility), 7. simultánní monitorování EKG + pH, 8. terapeutický test (s aplikací inhibitorů protonové pumpy nebo prokinetik). Závažným problémem je refrakterní refluxní choroba jícnu, která vyžaduje individuální přístup.

Bolest na hrudi je alarmujícím příznakem jak pro pacienta, tak pro lékaře, který musí rozhodnout, zda se jedná o život ohrožující stav. Z toho vyplývá, že diagnostika a léčba bolesti na hrudi je závažným problémem medicínským i socioekonomickým.

Biologická léčba idiopatických střevních zánětů

prof. MUDr. Milan Lukáš, CSc.

ISCARE a 1. LF UK, Praha

Idiopatické střevní záněty jsou reprezentovány Crohnovou chorobou a ulcerózní

kolitidou. Jde o chronické, medikamentózně nevléčitelné, zánětlivé nemoci trávicího ústrojí, jejichž incidence se v posledních dvaceti letech významně zvýšila. Hlavním cílem medikamentózní léčby je rychlé odstranění obtíží, navození remise a poté zabránění návratu zánětlivé aktivity choroby. Biologická terapie byla zavedena do klinické praxe v roce 1999 a znamenala zásadní změnu v terapii pacientů trpících komplikovaným průběhem Crohnovy nemoci a ulcerózní kolitidy. Jedná se o léčiva struktury imunoglobulinů, která jsou podávána parenterálně v podobě infuzí (infliximab) nebo subkutánních injekcí (adalimumab). Příznivý protizánětlivý účinek je zprostředkovan inhibicí pro-zánětlivého mediátoru tumor nekrotizujícímu faktor alfa (TNF- α). V průběhu posledních několika let byla ustanovena léčebná strategie, která je zaměřena na zvýšení efektivity a minimalizaci nežádoucích účinků terapie. Efektivita biologické léčby je relativně vysoká. Více než 85 % nemocných s Crohnovou chorobou a / nebo ulcerózní kolitidou odpovídá na indukční fázi biologické léčby navozením remise nebo významným zlepšením klinického stavu. U pacientů, kteří měli pozitivní odpověď v indukční fázi léčby, se přechází na dlouhodobou udržovací terapii. Délka udržovací terapie nebyla jednoznačně stanovena, ale u většiny nemocných jde o terapii několikaletou. Klinické zkušenosti ukázaly, že pacienti s dobrou odpovědí na biologickou léčbu mají významně lepší prognózu, menší potřebu chirurgických výkonů a hospitalizací v porovnání s těmi, kteří biologickou terapii nemají nebo na ni neměli pozitivní dopověď. Nevýhodou této léčby jsou možné vedlejší účinky terapie (infekce a alergické reakce) a ekonomická nákladnost léčby (450–550 000 Kč na jeden rok terapie). Proto je nezbytné, aby k terapii byli indikováni nemocní, kteří mají největší šanci, že z ní budou dlouhodobě profitovat. V současné době je biologická terapie prováděna nejen u dospělých, ale také u dětských pacientů a také v těhotenství a v laktaci ve stanovených centrech.

Diagnostika a terapie chronické pankreatitidy v roce 2010

prof. MUDr. Petr Dítě, DrSc.

Interní hepatogastroenterologická klinika FN a LF MU Brno

Chronická pankreatitida patří stále mezi onemocnění v časně fázi choroby obtížně

diagnostikovatelné, v naprosté většině pouze symptomaticky léčitelné a stran vzniku malignity rizikové.

Etiologicky převládá alkohol, ale nové formy – genetická a autoimunní jsou již verifikovány.

V diagnostice, kromě klasických zobrazovacích metod (břišní ultrazvuk, CT, magnetická rezonance, endosonografie a endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie – ERCP), jsou daleko více využívány metody genetické, stanovení některých orgánových protilátek, imunoglobulinu IgG4 a histomorfologické hodnocení na základě pankreatických biopsií prováděných pod endosonografickou kontrolou.

V terapii chronické pankreatitidy, kromě dietetických doporučení a zákazu alkoholu, jsou v korekci exokrinní pankreatické nedostatečnosti používány preparáty s obsahem pankreatických enzymů (především lipázy) a v galenické formě kapslí obsahujících mikročástice velikosti 1,0–1,5 mm, obalených acidorezistentní ochrannou vrstvou. Nejčastější příznak chronické pankreatitidy, kterým je bolest, korigujeme klasickými analgetiky – jako léky první volby (paracetamol), nebo analgetiky tzv. synoptickými, vysloveně výjimečně bychom měli používat opiáty. Před jejich nasazením je nutno zvážit endoskopickou drenážní terapii anebo chirurgický resekcí výkon.

Autoimunitní forma pankreatitidy je nemocí, kde základním lékem jsou kortikoidy a jejich příznivý efekt je považován za jedno z kritérií správné diagnózy autoimunitní formy nemoci.

Chronická pankreatitida, především její hereditární forma, ale i forma sporadická, jsou významnými rizikovými faktory sekvence zánět-nádor.

Stále neexistuje účinný screening pankreatického karcinomu, přesto pravidelná dispenzarizace těchto osob a jejich pravidelné vyšetřování, nejlépe pomocí CT a endosonografie (s cílenou biopsií), jsou standardem pro možné stanovení časně diagnózy pankreatického karcinomu v terénu chronické pankreatitidy.

Diferenciální diagnostika cholestázy

prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.

II. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Definice a klasifikace: Cholestáza je porucha tvorby a vylučování žluči nebo selhání schopnosti organismu dodat do duodena dostatečného množství žluči odpovídajícího složení. Ve svých důsledcích vede jednak ke kumulaci

složek žluči v játrech a séru, ale zejména k poruše trávení tuků a s tím souvisejícím dalším důsledkům, tj. porucha výživy, porucha resorpce liposolubilních vitaminů A, D, K, E a další konsekvence. Pokud je příčina cholestázy v játrech, označujeme ji jako intrahepatální. Pokud je příčina mimo játra, tedy v mimojaterních žlučových cestách, včetně Vaterské papily, mluvíme o extrahepatální cholestáze. Z klinického pohledu, zohledňujícího i etiopatogenezi, je nejprospěšnější dělit cholestázy do čtyř skupin: I. nezánnětlivé cholestázy (lékové, hormonální, intrahepatální cholestáza při sepsi, intrahepatální cholestáza těhotných, dědičné poruchy, cholestáza při parenterální výživě), II. zánětlivé cholestázy (virové hepatitidy, alkohol), III. cholestázy při poškození žlučovýchodů (PBC, PSC, VBDS), IV. mechanické cholestázy (tumory, konkrementy, striktury, extraluminální komprese). Součástí žluči, i když nefunkční, je také bilirubin, proto většina cholestáz je provázená ikterem. Mírnější cholestázy však mohou být anikterické. Ve spektru cholestáz dominují extrahepatální. Až 50 % je maligního původu, na druhém místě je cholelitiáza.

Klinický obraz: Nemocní jsou obvykle ikteričtí, odstín žlutého zbarvení je dozelena, verdinový ikterus. Moč je tmavá, stolice světlá, při úplné cholestáze je bílá, acholická. V moči prokazujeme urobilinogen i bilirubin. Při kompletní cholestáze pouze bilirubin. Typickým projevem cholestázy je svědění kůže a příznaky z nedostatku vitaminů A, D, K a E. Další příznaky závisejí na příčině cholestázy.

Diagnostika: Prvním úkolem klinika je říci, zda se jedná nebo nejedná o cholestázu. Prakticky všechny choroby jater a žlučových cest mohou probíhat pod obrazem cholestázy nebo bez ní. Diagnostika se opírá o klinický obraz a laboratorní nálezy. V séru je vysoká hladina konjugovaného bilirubinu, vysoká aktivita ALP a GGT, bývá zvýšený cholesterol a žlučové kyseliny. Není však žádná laboratorní metoda, která by odlišila extrahepatální cholestázu od intrahepatální. Toto odlišení, a jde od odlišení zásadní, lze zatím provést jen pomocí zobrazovacích vyšetřovacích metod, jejichž účelem je vyloučit extrahepatální příčinu cholestázy. Při volbě zohledňujeme jejich specifitu a senzitivitu, invazivitu a bezpečnost, zda se jedná o výkony expert-dependentní, zda předpokládáme pouze diagnostický nebo současně terapeutický výkon a v neposlední řadě jejich dostupnost a cenu. Jde o USG, CT, MRC, ERCP, EUS, PET CT, PTC, endoskopickou cholangioskopii event. další.

Screening kolorektálního karcinomu v ČR

prof. MUDr. Miroslav Zavoral, Ph.D.¹,

MUDr. Štěpán Suchánek¹,

RNDr. Ondřej Májek²,

doc. RNDr. Ladislav Dušek, Ph.D.²

¹ Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, Ústřední vojenská nemocnice, Praha

² Masarykova univerzita, Institut biostatistiky a analýz, Brno

Úvod: Screening kolorektálního karcinomu (KRK) má v České republice dlouhou tradici. Národní program screeningu KRK, zahájený v roce 2000, byl založen na vstupním guajakovém testu na okultní krvácení do stolice (TOKS)

nabízeném asymptomatickým jedincům starším 50 let. V případě positivity TOKS byla indikována kolonoskopie. Od roku 2006 je program evaluován na základě individuálních dat. Začátkem roku 2009 došlo k úpravě designu programu zavedením primární screeningové kolonoskopie jako metody volby.

Metodika: Záznamy (demografické ukazatele, charakteristika kolonoskopických vyšetření, event. TOKS, podrobné údaje v případě diagnózy kolorektální neoplázie) o jedincích, u kterých bylo provedeno kolonoskopické vyšetření – primární screeningová kolonoskopie (u jedinců starších 55 let) a screeningová kolonoskopie (u jedinců starších 50 let, z indikace positivity TOKS) jsou zadává-

ny pomocí on-line internetové aplikace dostupné na webovém prohlížeči a následně analyzovány.

Výsledky: V letech 2006–2009 bylo provedeno 27 459 screeningových kolonoskopií, z toho 26 622 z indikace pozitivního TOKS a 837 primárních screeningových kolonoskopií. Během tohoto období bylo diagnostikováno 1 499 karcinomů (5,5%) a odstraněno 8 332 adenomových polypů (30,3%).

Závěr: Novým designem programu screeningu kolorektálního karcinomu v České republice došlo k zavedení:

- primární screeningové kolonoskopie
- imunochemických testů na okultní krvácení

SOUČASNÉ MOŽNOSTI ZOBRAZOVÁNÍ V DIF. DG. INTERNÍHO LÉKAŘSTVÍ

Garant: M. Heřman – čtvrtek / 25. 3. 2010 / 16.00–18.00

Výpočetní tomografie (CT)

prof. MUDr. Miroslav Heřman, Ph.D.

Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

Výpočetní tomografie (CT – computed tomography) je zobrazovací metoda využívající digitální zpracování dat o průchodu rentgenového záření v mnoha průmětech vyšetřovanou vrstvou. Základní princip je, podobně jako při konvenčním snímkování, založen na zeslabování svazku rentgenového záření při průchodu vyšetřovaným objektem. Jde o metodu tomografickou, celé vyšetření se skládá z většího množství sousedících vrstev – skenů o šířce 0,5–10 mm. Záření po průchodu pacientem dopadá na detektory uložené na části kruhové výseče naproti rentgence. V detektorech je registrováno množství dopadajícího záření a převedeno na elektrický signál, který je odeslán ke zpracování do počítače. Během expozice (zhotovení) jedné vrstvy se systém rentgenka – detektory otočí kolem pacienta o 360°. Doba rotace (expoziční čas) se pohybuje v rozmezí 0,3–2 sekundy. U nových přístrojů se nejčastěji pracuje s expozičními časy do 1 sekundy.

Detektory současných přístrojů jsou konstruovány tak, že obsahují více řad „tenkých“ detektorů umístěných vedle sebe. Během jedné rotace rentgenky a detektorů je tedy zhotoven větší počet tenkých vrstev (od 2 až po několik

stovek). Přístroje s více řadami detektorů jsou označovány jako MDCT (multi-detector CT).

V posledních letech se prosazují přístroje, které pracují se stále více řadami detektorů, mají rychlejší skenovací čas a tím umožňují provedení nových typů vyšetření. Na MDCT přístrojích je možné zpětně zrekonstruovat tenké vrstvy, které lze dále zpracovávat. Díky tomu získáváme kvalitní obrazy i v jiných rovinách než v rovině transverzální. Pomocí stále dokonalejších programů je možné získávat nejen kvalitní prostorové (trojdimenzionální, 3D) rekonstrukce, ale i např. vytvářet časové smyčky a využívat další možnosti.

CT angiografie (CTA) dovolují posouzení stále většího rozsahu těla v krátkém čase a s aplikací stejného nebo i menšího množství kontrastní látky. Při synchronizaci s EKG je možné i vyšetření srdce, a to včetně zobrazení koronárních tepen. Dalším současným trendem je provádění CT vyšetření s nízkou dávkou („low-dose CT“). Nelze je provést ve všech oblastech, ale tam, kde je to možné, např. pro hodnocení plicního parenchymu nebo konkrementů ve vývodných močových cestách, začínají být vhodné i pro screening.

Shrnutí problematiky

Multidetektorové CT přístroje umožňují provádění nových typů vyšetření, zrychlují a zkvalitňují možnosti rutinních vyšetření.

Kontrastní ultrazvukové vyšetření

prof. MUDr. Vlastimil Válek, CSc., MBA

doc. MUDr. Marek Mechl, Ph.D., MBA

MUDr. Šárka Bohatá, Ph.D.

Radiologická klinika FN Brno a LF MU v Brně

Cílem aplikace kontrastní látky při ultrazvukovém vyšetření (CUES) je zvýšit senzitivitu a specifitu této metody. V současné době používáme kontrastní látku třetí generace, v EU je to látka SonoVue (Bracco). Tato látka jsou mikrobubliny stabilizované fosfolipidy. Mikrobubliny tvoří plyn sulfur-hexafluorid (SF₆), což je neškodný plyn, který se z těla eliminuje cestou plicních kapilár. Látka tvoří suspenzi a je stabilní více než 6 hodin. Po aplikaci do žíly dochází ke zvýšení signálu po dobu více než 5 minut. Průměrná velikost bublin je 2,5 μm a více než 90% bublin je menší než 8 μm. SonoVue je schváleno v Evropě pro širokou škálu klinických aplikací zahrnujících ultrazvukové vyšetření v kardiologii a makro/mikrovaskulární zobrazování orgánu lidského těla. Specifické pro tuto kontrastní látku je, že mikrobubliny zůstávají v cévách, tedy jedná se o přísně intravaskulární kontrastní látku. Podání této látky nemá kontraindikace, k eliminaci 80–90% bublin dochází do 11 minut po podání.

Hlavní indikací v běžné praxi je zvýšení senzitivity při diagnostice ložiskového postižení jater. Kontrastní ultrazvukové vyšetření je součástí scree-

ningu hepatocelulárního karcinomu. Další oblastí je vyšetření ledvin (cystické struktury, Bosniakovská klasifikace), detekce malých tumorů pankreatu, měření aktivity zánětu tenkého a tlustého střeva. Možné je využít kontrastní látku při vyšetření kloubů (aktivita zánětu) a lymfatických uzlin. Velký význam má tato kontrastní látka při sledování nemocných s kolorektálním karcinomem.

- 1) SonoVue je kontrastní látka třetí generace pro ultrazvukové vyšetření.
- 2) Po aplikaci trvá efekt více než 5 minut.
- 3) Tato kontrastní látka nemá vedlejší účinky.
- 4) Podání kontrastní látky zvyšuje senzitivitu a specifitu UZ vyšetření.
- 5) Standardem je dnes při vyšetření jater (odlišení maligní versus benigní ložisko, specifita 98 %, časná detekce HCC).
- 6) Existuje řada dalších indikací (UZ střev, ledvin, slinivky, kloubů, uzlin).

Digitální snímky a PACS

prof. MUDr. Miroslav Heřman, Ph.D.

Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

Většina přístrojů, se kterými v současnosti radiologové pracují, je digitálních. Platí to pro magnetickou rezonanci (MR), výpočetní tomografii (CT), ultrasonografii (US), digitální subtrakční angiografii (DSA) i skiaskopické přístroje. Také snímky jsou dnes stále častěji prováděny digitálně.

Systémy pro zhotovení digitálních snímků lze rozdělit na dvě základní skupiny: výpočetní radiografii – „Computed Radiography“ – CR a přímou (digitální) radiografii – „Direct (Digital) Radiography“ – DR. Výstupem obou principů je rentgenový snímek v digitální podobě. Při srovnání s klasickými snímky přináší digitální metody zvýšení kvality, snížení dávky ionizujícího záření, možnost úpravy zhotoveného snímku a snadší archivaci i přenos obrazové informace. Dále odpadá nutnost manipulace s chemikáliemi potřebnými pro vyvolání klasických snímků.

Archivace digitálních výstupů zobrazovacích metod i přenos těchto informací se děje pomocí systémů nazývaných PACS (zkratka anglického termínu „Picture Archiving and Communication System“ – systém pro archivaci a přenos obrazů). Z názvu vyplývají hlavní funkce těchto systémů – tedy ukládání a přenos (digitálních) obrazových dat. Nemusí jít jen o obrazy radiologické (včetně nukleární medicíny), ale libovolnou obrazovou dokumentaci (např. snímky z endoskopie, z mikroskopu nebo fotografie operace), pokud je digitální. Tyto systémy umožňují i další práci s obrazy, jako např. srovnání starého a nového

vyšetření; vytisknutí snímku; měření vzdáleností, úhlů, densit...; multiplanární nebo i trojdimenzionální rekonstrukce CT či MR skenů; fúzi (pronutí) obrazů různých modalit; vypálení obrazů na CD a mnohé další.

Shrnutí problematiky

Digitální rentgenové snímky mají vyšší kvalitu při srovnání se snímky klasickými a nabízejí snadší manipulaci a více možností při práci s nimi.

PACS je termín používaný pro systémy umožňující archivaci a přenos digitálních obrazové dokumentace.

Intervenční radiologie

doc. MUDr. Martin Köcher, Ph.D.

Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

Intervenční radiologie vychází z oboru radiologie a podílí se na péči o nemocné již ne diagnostickým zobrazováním, ale diagnostickými biopoptickými metodami a především terapeutickými výkony. Tyto výkony jsou prováděny ne pod přímou vizuální kontrolou, ale právě pod kontrolou zobrazovacích metod užívaných v radiodiagnostice.

Intervenční radiologické metody se z obecného hlediska dělí na vaskulární a nevasculární.

Vaskulární intervence lze rozdělit na metody revascularizační, rekonstrukční, embolizační a výkony vedoucí k odběru vzorků tkání a krve. Základní revascularizační metodou je perkutánní transluminální angioplastika (PTA), prováděná intervenčními radiology prakticky ve všech oblastech nekoronárního arteriálního a žilního řečiště včetně dialyzačních pištělí. Dále jsou to všechny rekanalizační metody, jako je subintimální rekanalizace, farmakologická a mechanická trombolýza a perkutánní aspirační embolektomie. Mezi rekonstrukční výkony patří léčba aneurysmat, pseudoaneurysmat, disekcí a arteriovenózních pištělí stentgraftů a spirálami, transjugulární portosystemický shunt (TIPS) jako perkutánní alternativa léčby portální hypertenze a implantace filtrů do dolní duté žíly. Embolizace cévního řečiště se provádí předoperačně (portální řečiště před resekcí jater, hypervaskularizované tumory před resekcí ke snížení pooperačního krvácení), dále u akutního krvácení do GIT, u hemolie, u traumatického poškození cévního řečiště a v kombinaci s cytostatiky jako chemoembolizace především jaterních tumorů. Mezi embolizační výkony lze zařadit i sklerotizaci periferních cévních malformací. Transvenózně se provádějí biopsie ledvin a jater, a to cestou jugulární žíly, rovněž transvenózně se odebírají vzorky krve z hormonálně aktivních tkání a orgánů.

Nejčastějšími nevasculárními intervencemi jsou perkutánní biopsie a aspirace a drenáže kolekcí tekutin a abscesů. Velmi časté jsou intervence prováděné na vývodných žlučových cestách (perkutánní transhepatická drenáž, perkutánní extrakce konkrementů, léčba benigních stenóz žlučových cest, perkutánní cholecystostomie). Časté jsou i intervenční výkony na gastrointestinálním traktu (dilatace benigních stenóz GIT, paliativní léčba dysfágie, perkutánní gastrostomie). Mezi nevasculární intervence patří rovněž radiofrekvenční ablace tumorů, perkutánní nefrotomie a zavádění uretrálních stentů.

Metody intervenční radiologie jsou dnes plnohodnotnou součástí terapeutických algoritmů prakticky všech oborů a mají své jednoznačné místo v péči o nemocné.

Magnetická rezonance

doc. MUDr. Marek Mechl, Ph.D., MBA

MUDr. Andrea Šprláková-Puková

Radiologická klinika LF MU a FN Brno

Zobrazování pomocí magnetické rezonance (MR) lze již dnes považovat za standardní metodu, která má své indikace nejen v neuroradiologii a zobrazování pohybového aparátu, ale i v případě vnitřního lékařství.

MR je zobrazovací metoda, která vyniká možnostmi kontrastního odlišení měkkých tkání, což se týká především ložiskových procesů parenchymatózních orgánů, kde lze navíc použít organově specifických kontrastních látek.

Výhody odlišení tekutiny od okolních struktur lze využít při posuzování žlučového stromu (MRCP – cholangiopankreatikografie pomocí MR), a to bez nutnosti použít kontrastní látku či kanylovat Vaterskou papilu. MRCP vhodně doplňuje případné ultrazvukové vyšetření, které je základní zobrazovací metodou při posuzování abnormalit žlučových cest a může být indikováno i jako vyšetření akutní.

MR enterografie je zobrazení tenkého střeva s perorální aplikací kontrastní látky či tekutiny a lze ji tak kombinovat opět s ultrazvukovým vyšetřením střev či klasickou enteroklyzou u nejasných případů či sledování patologických procesů – nejčastěji zánětlivých.

Výhodou MR jsou jen minimální vedlejší účinky a absence radiační zátěže, která dnes, zvláště u multidetektorových CT přístrojů, není nezanedbatelná. Omezením zůstávají kontraindikace, které se týkají především implantovaných kovových magnetických cizích předmětů a přístrojů.

Doporučení pro praxi

- 1) Indikace MR se týkají především zobrazování ložiskových postižení parenchymatózních

orgánů (játra, slezina, slinivka), v algoritmu zobrazovacích metod však vždy až po vyšetření ultrazvukovém či CT.

- 2) Při posuzování vhodnosti MR vyšetření je nutné znát kontraindikace, v případě nejistoty je vždy vhodné konzultovat radiologa.

DIABETOLOGIE

Garant: Š. Svačina – pátek / 26. 3. 2010 / 8.30–10.20

Akutní komplikace diabetu

doc. MUDr. Alena Šmahelová, Ph.D.

Diabetologické centrum, Klinika gerontologie a metabolismu FN, Hradec Králové

Okolnosti výskytu, diagnostika, průběh, mortalita i léčba akutních komplikací doznaly v průběhu let od zavedení inzulínové léčby významných změn. Mortalita akutních hyperglykemických komplikací (diabetická ketoacidóza a hyperosmolální hyperglykemie) dnes prudce poklesla. Výskyt je ovlivněn úrovní diagnostických a léčebných postupů, edukací zdravotníků i pacientů, dostupností lékařské pomoci a sociálním prostředím. Nejčastější příčinou hyperglykemických stavů je stále infekce, dále chybné vedení anti-diabetické léčby, velké dávky kortikoidů, některá psychofarmaka, může být prvním projevem diabetu.

Základní porucha u diabetické ketoacidózy a hyperosmolální hyperglykemie je společná – snížení účinku inzulínu spolu se současným zvýšením kontraregulačních hormonů. Hlavní rozdíl mezi těmito hyperglykemickými stavy je v rozsahu dehydratace a stupni ketózy a acidózy. Diabetická ketoacidóza je důsledkem ketogeneze a postihuje většinou diabetiky 1. typu, zatímco hyperosmolální hyperglykemický stav se vyskytuje spíše u diabetiků 2. typu. Diabetici 2. typu jsou většinou starší lidé, hyperglykemie se u nich rozvíjí plíživě a často se zásadně uplatňuje infekce (zejména močových cest) a dehydratace.

Léčba akutních hyperglykemických stavů musí být zahájena včas. Často záleží zejména na ambulantním lékaři, jehož správné zhodnocení počínající akutní komplikace ovlivní i její průběh a následky. Předpokladem je správná a rychlá diagnóza, potvrzená bezodkladným vyšetřením glykemie na glukometru a při podezření na ketoacidózu i vyšetřením beta-hydroxybutyrátu v krvi papírkovou metodou na ketonometru.

Hlavní zásady léčby lze velmi stručně shrnout do několika základních tezí. Pro léčbu ketoacidózy je esenciální inzulínoterapie, hyperosmolální hyperglykemický stav vyžaduje zejména účinnou rehydrataci. Použití izotonického nebo

hypotonického roztoku se řídí podle natrémie a stavu kardiovaskulárního systému. Inzulín se podává intravenózně po úvodní bolusové dávce dále v malých dávkách kontinuálně, což snižuje riziko hypoglykemie, hypokalémie a mozkového a plicního edému. Vždy je nutná substituce draslíku a většinou i substituce fosfátu, zejména při hladinách fosforu v séru pod 1,0 mmol/l a při významném katabolismu. Náhrada bikarbonátu je dnes doporučována pouze při pH krve pod 6,9. Důležitý je správný přechod na léčbu subkutánním inzulínem po zvládnutí akutního stavu a její úprava pro ambulantní podmínky. U diabetiků 2. typu je většinou možno pokračovat dále v léčbě perorálními anti-diabetiky nebo v samotné dietě, optimálně v kombinaci s přiměřenou pohybovou aktivitou.

Hypoglykemie komplikuje léčbu inzulínem (po inzulínových analogách je frekvence výrazně nižší) nebo sulfonylureovými anti-diabetiky (po moderních preparátech je její výskyt nižší). Akutní hypoglykemie je nebezpečná kardiovaskulárními komplikacemi, chronická může vážně poškodit mozkové funkce. Odpověď diabetika na hypoglykémii je modifikována změnami v kontraregulačních mechanismech, odlišnostmi v symptomatologii, variabilitou glykemických prahů a věkem. Hypoglykemie bez klasických varovných známek, která se projeví až neuroglykopenickými příznaky při velmi nízké glykemii (pod 2,8 mmol/l), limituje dosažení normoglykemie. U starších diabetiků může být obtížné odlišit projevy neuroglykopenie od cévních mozkových příhod či dekompenzované mozkové aterosklerózy. Hypoglykémii zvládnou většinou pacienti sami (jídlo s větším obsahem sacharidů – například rohlík, případně glukóza nebo sacharóza – například 3 kostky cukru, 2 dl coly, méně vhodné jsou čokolády pro vysoký obsah tuku). Při závažnější hypoglykemii potřebuje pacient pomoc druhé osoby, případně glukózu intravenózně jednorázově či infuzí nebo glukagon intramuskulárně. Důležitý je rozbor příčiny a prevence recidivy hypoglykemie. V případě hypoglykemie po sulfonylureovém anti-diabe-

titku, u starších diabetiků někdy i po inzulínu, je vhodná hospitalizace.

Kombinační léčba anti-diabetiky

MUDr. Alena Adamíková, Ph.D.

Diabetologické centrum KNTB, a.s., Zlín

Řada studií potvrzuje velký přínos optimální kontroly glykemie pro pacienty s diabetem již v časných stadiích diabetu. Studie UKPDS prokázala, že časná, intenzivní snížení glykemie u nově zjištěných diabetiků 2. typu má protektivní efekt dokonce deset let po ukončení intenzivní kontroly. Má vliv na snížení relativního rizika infarktu myokardu a všech příčin mortality. Standardy České diabetologické společnosti doporučují, že léčba hyperglykemie je u nemocného s diabetem 2. typu součástí komplexních opatření, která zahrnují i léčbu hypertenze, dyslipidemie, obezity a dalších projevů metabolického syndromu. Cílem je dosáhnout cílových hodnot glykemie při nepřítomnosti závažných hypoglykemií a bez hmotnostních přírůstků. Léčba se kontroluje hodnotou HbA_{1c} každé 3 měsíce a opakovaně je doporučeno revidovat terapii a režimová opatření, dokud není dosaženo HbA_{1c} pod 4,5 %, u osob s přidruženými závažnými chorobami, u nichž hypoglykemie zvyšují riziko komplikací, postačuje cílová hodnota HbA_{1c} do 6,0 % (dle IFCC). Glykemii nalačno v kapilární krvi je doporučeno udržovat mezi 4–6 mmol/l (pod 8 mmol/l u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem), postprandiální 5–7,5 mmol/l (pod 9 mmol/l u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem). K perorální léčbě diabetu je k použití šest základních skupin perorálních anti-diabetik: biguanidy, sulfonylurea, glitazony, meglitinidy, inkretiny a inhibitory alfa-glukosidáz. Kromě těchto do perorální terapie diabetu 2. typu patří i antiobezitika.

Shrnutí: 1. léčbu diabetika 2. typu zahajujeme malou dávkou biguanidů-metforminu. 2. pokud monoterapie nestačí, přistupujeme ke kombinaci metforminu s dalšími preparáty ve dvoj nebo trojkombinaci a nebo i s antiobezitikem. Mezi vhodné kombinace PAD patří: metformin v maximální dávce/sulfonylurea v nejnížší nebo maximálně střední

dávce, metformin/glitazon, metformin/meglitinid (repaglinid), metformin/inkretin, metformin/sulfonylurea/inkretin, metformin/sulfonylurea/glitazon, metformin/glitazon/meglitinid. Některé perorální preparáty jsou připraveny již ve fixních kombinacích. 3. dalším možným postupem již při dvojkombinaci PAD je přidání bazálního dlouhodobého inzulínového analogu (detemir, glargin). Při terapii je jistě nezbytné přihlížet ke kontraindikacím preparátů a dalším onemocněním pacienta.

Edukace diabetika a jeho compliance k léčbě

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.

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

Edukace diabetika je specifická z několika důvodů: 1. Jde o velmi závažné onemocnění, které je bez výrazné spolupráce pacienta samotného prakticky neléčitelné. 2. Diabetes „nebolí“ a jeho projevy jsou po poměrně dlouhou dobu jen laboratorní, a proto je motivace pacienta dosažitelná jen opakovanou edukací. 3. Diabetes je příkladem onemocnění, které je typicky kontinuálně den ode dne monitorováno ať už např. jde o monitoring glykemií, pohybu, diety či hmotnosti. 4. Edukace diabetika je důležitým opatřením v rámci jednotlivých systémů zdravotní péče – logicky se náklady vrátí v úsporách na zdravotních výdajích. Každý lékař by měl vědět, že edukace diabetiků vyžaduje řadu specifických podmínek: např. dostatek času, zpětnou vazbu apod.

O edukaci je nutné vypracovat také záznam, který však není cílem edukace, spíše pomůckou v dalším průběhu edukačního procesu. Zápis o edukaci by měl obsahovat individuální zhodnocení edukace u pacienta, plán pro příští edukaci a cíle edu-

kace resp. cíle léčby. Úspěšná léčba diabetika není možná bez edukace o dietoterapii a léčbě fyzickou aktivitou. Pacient by měl být dostatečně seznámen s prevencí hyperglykemických příhod a ketoacidózy, prevencí hypoglykemie a chronických komplikací diabetu, s aplikací léků a dle potřeby i obsluhou glukometru, pumpy či inzulínových per.

Compliance diabetika snižuje např. příliš velké kvantum podávaných farmak, málo flexibilní diety, psychologické faktory, malá pozornost lékaře a sestry věnovaná pacientovi, stres a nedostatek času na edukaci i edukaci úpravy léčby.

Compliance pacienta je nejvyšší na počátku léčby po diagnóze, kde lze radikálně měnit životní návyky. Při delším asymptomatickém průběhu diabetu je compliance ke změnám léčby vždy již nižší.

Symposium Servier: Význam léčby hyperglykemie pro prognózu diabetika 2. typu: klinické závěry recentních studií

MUDr. Marcela Szabó

Diabetologická ambulance,
Městská nemocnice v Neratovicích

Cílem léčby diabetika je umožnit mu plnohodnotný aktivní život, který se svou délkou a kvalitou co nejvíce blíží jedincům bez diabetu, což znamená zejména předcházet vzniku komplikací DM. Proto v posledních několika letech proběhla řada studií, jejichž cílem bylo zjistit, jaký význam má léčba hyperglykemie pro prognózu diabetika 2. typu. Závěry těchto studií nám ukázaly nejen jak léčit, ale také jak neléčit diabetika 2. typu. Konkrétně se jedná o studie UKPDS, VADT, ACCORD a ADVANCE.

Studie UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) včetně následného 10letého prodlouženého sledování jednoznačně prokázala, že je nezbytné co nejdříve u pacienta odhalit diabetes mellitus 2. typu a co nejdříve nasadit intenzivní léčbu – zahájení farmakoterapie je nezbytné již od počátku léčby diabetu zároveň s režimovými opatřeními. Méně komplikací jak mikrovaskulárních, tak v delším časovém horizontu i makrovaskulárních měli v UKPDS diabetici, kteří byli hned zpočátku léčeni mimo režimových opatření i farmakologicky. Nejlepší efekt mělo zahájení terapie recentního diabetika metforminem.

Studie VADT (Veterans Affairs Diabetes Trial) se zabývala zcela jiným spektrem pacientů a prokázala, že u starších diabetiků s dlouhou dobou trvání DM, s vysokým KV rizikem či přítomností kardiovaskulárních chorob v anamnéze již snižování hyperglykemie nevede k signifikantnímu snížení KV příhod. Studie ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), do které byli zařazeni obdobně riziková pacienta (starší pacienti s delší dobou trvání diabetu, s vysokým KV rizikem či přítomností kardiovaskulárních chorob v anamnéze), nám dokonce ukázala, že snaha o rychlé snižování hyperglykemie u vysoce rizikových a dlouhodobě špatně kompenzovaných diabetiků 2. typu může být rizikem a vést ke zvýšené celkové mortalitě.

Studie ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease) ve větvi zabývající se významem léčby hyperglykemie prokázala statisticky významné snížení mikrovaskulárních komplikací (zejména nefropatie) a statisticky nevýznamné snížení makrovaskulárních příhod v intenzivně léčené skupině diabetiků 2. typu v porovnání se skupinou léčenou standardně.

ENDOKRINOLOGIE A GYNEKOLOGIE

Garant: V. Zamrazil, L. Stárka – pátek / 26. 3. 2010 / 10.40–12.40

Poruchy funkce

štítné žlázy – hypothyreóza

prof. MUDr. Václav Zamrazil, DrSc.

Endokrinologický ústav

Subkatedra endokrinologie IPVZ Praha

Hypothyreóza: snížená funkce štítné žlázy: produkce tyreoidálních hormonů (T4, T3) je nižší, než je aktuální potřeba organismu.

Etiologie: nejčastěji na podkladě autoimunitní tyreoiditidy, vzácněji léčebné zákroky

(operace štítné žlázy, lékové vlivy, ozáření krku, hlavy, hrudníku).

Epidemiologie: 2–3 % populace s častějším postižením žen (5–8:1) a s věkovým nárůstem. Tzv. subklinická forma nejméně u 5–10 % populace se stejnou distribucí.

Diagnostika:

- klinický obraz
- stanovení tyreoidálních hormonů (TSH nad 4–5 mIU/l, FT4 pod 8–12 pmol/l),
- rozdílné laboratorní normy

- stanovení protilátek (proti tyreoglobulinu, proti tyreoidální peroxidáze)
- nález na krku (palpační a sonografický) není rozhodující
- mohou upozornit nespecifické změny (hyperlipoproteinemie, změny ekg atd.)

Léčba:

- substituce tyroxinem (T4)
- denní dávka 100–150 ug,
- počáteční dávka: 25 ug/den (riziková pacienta), 100 ug/den (těhotné ženy)

- průměr 50 µg/den
- nutno sledovat subjektivní potíže (palpitace, stenokardie), pulz, ekg
- vyšetřování TSH a FT4 po 6–10 týdnech, pak po 6 měsících.

Prognóza: při optimální substituci bez omezení pracovních a životních aktivit. Léčba obvykle celoživotní. Nutná úprava dávek v graviditě (zvýšení dávky). S věkem potřeba často klesá (snížení dávky).

Problematika subklinické hypotyreózy nebyla dosud jednoznačně vyřešena.

Nádory neuroendokrinního systému

Prof. MUDr. Václav Zamrazil, DrSc.

Endokrinologický ústav

Subkatedra endokrinologie IPVZ, Praha

Neuroendokrinní systém (NES) je tvořen endokrinně aktivními buňkami, které jsou rozmístěny disperzně, zejména v GIT, CNS, srdci, plicích, vcelku ubikvitárně.

NES má komplexní funkci: endokrinní, parakrinní (v bezprostředním okolí buněk NES), neuromodulační (CNS, vegetativní systém). Celkový význam NES není bezpečně zhodnocen, neexistují celkové hyperfunkční ani hypofunkční syndromy.

Hlavní klinický význam: vznik hormonálně aktivních tumorů (NETs).

Obecná charakteristika NETs:

- jsou obvykle maligní – stupeň malignity je obvykle nízký
- jsou převážně lokalizované v GIT
- vylučují různé hormonálně a metabolicky aktivní látky
- klasické známky maligního onemocnění jsou pozdní
- obecně použitelnými diagnostickými prostředky jsou
 - stanovení chromograninu A
 - scintigrafie deriváty somatostatinu (octreoscan)
- terapie je chirurgická, význam mají i paliativní zákroky
 - konzervativní medikace, analoga somatostatinu, interferon, cytostatika
 - aktinoterapie obvykle neúčinná

Nejdůležitější NETs:

- karcinoid
- gastrinom
- inzulinom
- vzácné jsou: somatostatinom

- glukagonom

- vipom

NETs mohou produkovat klasické hormony (ACTH, ADH, parathormon atd.) a vyvolávat známé endokrinopatie (např. Cushingův syndrom, syndrom otravy vodou, hyperkalcemie), tzv. **paraneoplastické sekrece**.

Hyperkalcemie

prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc.

III. interní klinika 1. LF UK Praha

Hyperkalcemie je definována jako zvýšení sérového kalcia nad horní limit normálního rozpětí pro kalcemii. Přibližně polovina cirkulujícího kalcia je přítomna ve volné formě, kalcium ionizované biologicky aktivní. Druhá polovina je vázána na albumin. Kalcemie zůstává za normálních okolností velice konstantní. Acidóza zvyšuje ionizované kalcium uvolněním kalcia z vazby na albumin. Za normálních okolností je plazmatické kalcium odrazem rovnováhy mezi vstupem kalcia do extracelulární tekutiny z trávicího traktu, kostí a ledvin a odsunem kalcia z extracelulární tekutiny kostí, ledvin do moči. Hyperkalcemie vzniká za předpokladu, že příjem kalcia je větší než jeho výdej a nejčastěji se objevuje při vystupňované osteoresorpci, méně často při nadměrném vstřebávání kalcia zažívacím traktem nebo při neschopnosti ledvin vyloučit nadbytek vstřebaného kalcia do moči. Ledviny představují důležitou překážku pro vznik hyperkalcemie, a proto často předchází hyperkalcemii hyperkalciurie.

U zdravých lidí je celková koncentrace kalcia udržována ve velice úzkém rozmezí. Hlavním hormonem, který reguluje hladinu kalcia, je parathormon. Dvě nejčastější příčiny hyperkalcemie jsou primární hyperparatyreóza (PHPT) a nádorové onemocnění. PHPT je nyní daleko častěji diagnostikována díky možnosti stanovení iPTH a je častější u žen než u mužů a u starších než u mladších jedinců. Zvláště ženy v perimenopauze a postmenopauze s hyperkalcemií jsou vysoce podezřelé na PHPT.

Diferenciální diagnóza mezi dvěma hlavními skupinami hyperkalcemie může být na podkladě plazmatické hladiny cirkulujícího parathormonu. Hyperkalcemie se zvýšeným nebo v horní části normálního rozpětí imunoreaktivním parathormonem (iPTH) je vysoce podezřelá z (PHPT). Naopak je-li koncentrace iPTH v dolní části normálního rozpětí iPTH, přicházejí v úvahu jiné příčiny hyperkalcemie. Je-li hyperkalcemie potvrzena, musí být stanovena její příčina. PHPT

je většinou chronické onemocnění trvající měsíce, zatímco hyperkalcemie může být časným příznakem maligního onemocnění. Je celá řada příčin hyperkalcemie, ale PHPT a nádory jsou její příčinou v 90 %.

PHPT je onemocnění způsobené zvýšenou produkcí PTH adenomem jednoho nebo více příštítných tělísek, nebo hyperplazií příštítných tělísek. Nepřiměřená sekrece PTH vede ke zvýšené kostní resorpci, zvýšené resorpci kalcia stěvem nepřímo přes aktivitu I alfa hydroxylázy v ledvinách, kterou PTH aktivuje. S rozvojem medicíny a především biochemických stanovení se stále více setkáváme s takzvanou asymptomatickou formou PHPT diagnostikovanou jako hyperkalcemie, hypofosfatemie a zvýšený iPTH.

Hyperkalcemie způsobená nádory se vyskytuje až u 30 % těchto nemocných. Nejčastěji jde o karcinom plic, karcinom prsu, nádory ledvin a myelom. Většina nemocných s hyperkalcemií způsobenou nádorem má pokročilé onemocnění s velmi špatnou prognózou.

Výskyt hyperkalcemie u nádorových onemocnění se vyznačuje velice špatnou prognózou.

Z jiných příčin hyperkalcemie jde o granulomatózní onemocnění (sarkoidóza, tuberkulóza, berylióza, histoplazmóza a kokcidiomykóza), u nichž dochází ke zvýšení hladiny kalcitriolu při zvýšené konverzi kalcidiolu na kalcitriol. Buňky těchto onemocnění vlastní I alfa hydroxylázu, která mění kalcidiol na kalcitriol.

Familiární benigní hypokalciurická hyperkalcemie je raritní autosomální dominantní onemocnění, kde nacházíme hyperkalcemii s normální nebo lehce zvýšenou hladinou PTH a relativní hypokalciurii. Jde o poruchu kalcium citlivého receptoru v tkáni příštítných tělísek a ledviných tubulů.

Nejčastější **klinické příznaky** hyperkalcemie jsou poruchy nervového systému a funkcí zažívacího traktu. Výrazné jsou příznaky srdeční. Mohou se objevit poruchy rytmu jak tachyarytmie, tak i bradyarytmie nebo poruchy vedení typu blokády převodu. Charakteristické pro hyperkalcemii jsou změny na EKG, kde nacházíme zkrácení QT intervalu a případné snížení ST segmentu. Vysoká hyperkalcemie může vést k zástavě srdce v systole.

Léčba závisí na závažnosti hyperkalcemie a na klinickém obraze. Při mírné hyperkalcemii (kalcemie do 3,0 mmol/l) je nutný dostatek tekutin a vynechání léků zvyšujících kalcemii. Těžší hyperkalcemie (3,2 až 3,7 mmol/l)

musí být léčena velice agresivně na jednotce intenzivní péče. U nemocných s PHPT a hyperkalcemií je lékem první volby paratyroidektomie. Hyperkalcemii u PHPT je možné rovněž ovlivnit bisfosfonáty nebo kalcimimetiky, látkami, které působí na kalciové receptory (**cinacalcet**).

V Evropě v současné době pro léčení hyperkalcemie způsobené nádory je pět bisfosfonátů, a to etidronat, klodronat, pamidronat, ibandronat a zoledronat.

Hypokortikalizmus

prof. MUDr. Michal Kršek, CSc.

3. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu VFN a 1. LF UK Praha

Definice. Stav způsobený sníženou činností kůry nadledvin, především nedostatečnou sekrecí glukokortikoidů, u žen též androgenů, a u periferních příčin také mineralokortikoidů.

Etiopatogeneze. Převažují primární (periferní) příčiny, u kterých se jedná primárně o postižení nadledvin, tuto formu nazýváme Addisonovou chorobou. Nejčastější příčinou je postižení autoimunitní, méně časté je postižení tuberkulózní, stavy po operaci obou nadledvin, metastázy do obou nadledvin, krvácení do obou nadledvin, trombóza nadledvinových žil a řada dalších vzácnějších příčin. Méně časté jsou centrální (sekundární příčiny), nejčastěji tumory selární oblasti, stavy po jejich chirurgické či radiční léčbě, autoimunitní hypofyzitida a řada dalších vzácnějších příčin.

Klinický obraz. Vyskytuje se slabost, únava, nechutenství, hubnutí, bolesti břicha, zvracení, ortostatická hypotenze, sklon k hypoglykémii a hyperkalcemii, u periferního hypokortikalizmu hyperpigmentace. Laboratorně se může vyskytovat hyponatremie, hyperkalcemie, anémie, lymfocytóza, eozinofilie. Stav může progredovat do tzv. hypokortikální (addisonské) krize se život ohrožujícím šokovým stavem a poruchou vědomí.

Diagnostika. Diagnostika se opírá o stanovení bazální sérové (plazmatické) koncentrace kortizolu. Diagnózu potvrzuje koncentrace pod 150 nmol/l a vylučuje koncentrace nad 550 nmol/l. Pokud se kortizolémie pohybuje mezi těmito hodnotami, musíme vyloučit partiální insuficienci provedením dynamického testu (synacthenový test, inzulínový toleranční test). Koncentrace ACTH slouží při prokázání

hypokortikalizmu k diferenciální diagnostice periferních forem (ACTH zvýšený) od centrálních forem (ACTH normální nebo snížený). Zobrazovací vyšetření pak zaměřujeme dle výsledků na oblast nadledvin (CT, MR) nebo oblast hypotalamo-hypofyzární (MR, CT pouze při kontraindikaci MR).

Léčba. Je nutná substituční léčba hydrokortizonem v individuální bazální dávce (cca 15–30 mg denně) se zvyšováním v zátěžových situacích. U hypokortikalizmu periferní etiologie musíme často přidat mineralokortikoid (fludrokortizon). U hypokortikalizmu centrální etiologie většinou postačuje glukokortikoid. Pacient musí být důkladně edukován a vybaven průkazkou hypokortikálního pacienta.

Novinky v hormonální antikoncepci

MUDr. Michael Fanta, Ph.D.

Gynekologicko-porodnická klinika VFN a 1. LF UK, Praha

V současnosti je na trhu dostupné široké spektrum metod a přípravků hormonální antikoncepce, srovnatelně spolehlivých, bezpečných i tolerovaných. Tak je snahou vyvíjet přípravky s dalšími příznivými vlastnostmi. Snižování dávky estrogenní složky se zastavilo na 15 µg etinylestradiolu, donedávna dominantní estrogenní složky. Před nedávnem byla uvedena alternativa v podobě přirozeného estradiolu, resp. estradiol-valerátu v přípravku kombinované antikoncepce (COC). Dosud limitující faktor, nedostatečná kontrola cyklu, byl překonán kombinací s novými gestageny. V gestagenní složce mají poslední gestageny již prakticky nulové negativní metabolické působení (nulový androgenní potenciál), některé gestageny vykazují další příznivé vlastnosti (antimineralokortikoidní – drospirenon). Dalšími gestageny ve fázi klinických studií jsou nestorone (podobný přirozenému progesteronu) a modulátor progesteron receptoru ulipristal. V depotních formách hormonální antikoncepce je v poslední době více preferována vaginální aplikační cesta ve srovnání s transdermální.

Poslední studie znovu potvrdily protektivní vliv užívání COC na karcinom endometria, ovaria, kolorektální karcinom, nepotvrdily zvýšené riziko karcinomu prsu.

Výběr optimální metody či přípravku je v rukách gynekologů, za pečlivého respektování

kontraindikací a zvážení všech přínosů, tedy i využití nekontracepčních příznivých vlastností.

Syndrom polycystických ovarií (PCOS)

MUDr. Jana Vrbíková, Ph.D.

Endokrinologický ústav, Praha

Diagnostika PCOS prošla v uplynulém desetiletí určitým vývojem, od kritérií konference National Institute of Health, přes společný Rotterdamský konsenzus evropských a amerických odborníků po nejnovější kritéria Androgen Excess Society, podle nichž je sine qua non diagnózy hyperandrogenismus (klinické projevy jako zejména hirsutizmus, akné nebo elevace androgenů) ve spojení s oligo/amenoreou anebo PCO obrazem na ultrazvuku ovarií. Terapie PCOS je stále pouze symptomatická. Pokud je žena obézní, je prvním opatřením ve všech případech snaha o redukci hmotnosti. U žen s PCOS je často přítomná inzulínová rezistence, a proto byly v léčbě zkoušeny inzulínové senzitivátory. Nejvíce zkušeností je zatím s metforminem. Podle metaanalýz provedených studií vede metformin cca 3–4x častěji nežli placebo k ovulaci, většina studií však zahrnovala jen obézní ženy, a není tedy jasné, nakolik lze tyto výsledky zevšeobecnit. Metformin však nebyl účinnější nežli léčba clomifencitrátem, pokud se jako endpoint studie bralo v úvahu narození živého plodu. Pokud chceme ovlivnit kožní projevy hyperandrogenizmu, je lékem první volby preparát kombinované hormonální antikoncepce (COC). Obvykle dáváme přednost preparátu s neandrogenním gestagenem, i když není jasně prokázáno, že by některý preparát byl účinnější z hlediska redukce stupně hirsutizmu či akné nežli jiný. Další léčebnou možností v této indikaci jsou antiandrogeny. V jejich výběru se řídíme především nežádoucími účinky, protože jejich antiandrogenní účinnost je poměrně obdobná. V našich podmínkách začínáme spironolaktone v dávkování 2x 25 mg, stupňujeme až na 2x 100 mg. V monoterapii lze užít i flutamid, finasterid anebo u postmenopauzálních žen cyproteronacetát. PCOS je provázený vyšším rizikem DM2, ale není jasné, zda je toto riziko vlastní PCOS nebo spíše důsledkem dalších současně se vyskytujících rizikových faktorů diabetu, a také vyšším výskytem některých kardiovaskulárních rizikových faktorů, ale vyšší mortalita na ICHS byla prokázána zatím v jediné prospektivní studii.

KAZUISTIKY MLADÝCH INTERNISTŮ

Garant: J. Václavík – pátek / 26. 3. 2010 / 14.00–15.30

Atypická příčina dušnosti imitující astma bronchiale

MUDr. Pavel Hrouda¹,

MUDr. Jiří Votruba¹,

MUDr. Iva Zemanová²

¹ Centrum plicní endoskopie

² Oddělení patologie

Nemocnice na Homolce, Praha

Astma bronchiale je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest klinicky se prezentující jako epizody dušnosti, pískotů na hrudi a kašle. U pacienta vykazujícího typické projevy astmatu bez reakce na správně vedenou antiastmatickou terapii a po vyloučení všech faktorů zhoršujících projevy astmatu (GER, infekce, alergie, rhinitida, medikace) je vhodná širší diferenciálně diagnostická úvaha zahrnující endobronchiální obstrukci jako příčinu potíží. Flexibilní bronchoskopie je pak plně indikována. Benigní endobronchiálně rostoucí tumory plic jsou vzácné (konkrétně prezentovaný neurogení tumor plic – schwannom – má incidenci cca 0,2% všech plicních nádorů) a vykazují často podobnou symptomatiku jako astma bronchiale. U jednoznačně benigních tumorů plic při vhodných anatomických poměrech je metodou volby „parenchym šetřící výkon“, kompletní endobronchiální resekce tumoru cestou rigidní bronchoskopie.

Syndrom arteria mesenterica superior – syndrom Wilkie

MUDr. Lucie Válková

Interní oddělení,

Psychiatrická léčebna Šternberk

Syndrom arteria mesenterica superior (dále SAMS) je onemocnění způsobené mechanickou kompresí třetí části duodena mezi aortou a horní mezenterickou tepnou. Fyziologicky odstupuje a. mesenterica superior (dále AMS) z aorty pod úhlem 38–56°, pro SAMS je typický úhel mezi 6–25°. Aortomezenteriální distance pak činí 2–8 mm, oproti obvyklým 10–20 mm. Onemocnění je charakteristické dyspeptickými obtížemi, objevuje se především nauzea, zvracení částečně natrávené stravy, postprandiální bolesti břicha a často také malnutrice a váhový úbytek. Tyto obtíže bývají obvykle chronického charakteru. Akutně se SAMS manifestuje vysokým ileózním stavem. Diagnóza je stanovena radiologicky pasáží horního zažvacího traktu nebo CT vyšetřením s kontrastní látkou, které prokáže stenózu duodena. Terapie je chirurgická,

metodou volby je duodenojejunoanastomóza. SAMS je dvakrát častější u žen, s maximem mezi 10 a 30 lety věku. Objeví-li se onemocnění později (nejstarší publikovaný pacient měl 86 let), jedná se o formu chronickou s málo vyjádřenými příznaky, které se objevují intermitentně. Stejně tak tomu bylo u naší pacientky.

Žena, 52 let, v anamnéze hypertenze, vředová choroba gastroduodena, chronická pankreatitida a vertebrogenní algický syndrom. Užívala pravidelně jen antihypertenziva a pankreatické enzymy. Pacientka byla afebrilní, udávala úbytek hmotnosti 12 kg za poslední rok, postprandiální bolesti břicha, zejména v oblasti epigastria a pod levým žeberním obloukem s propagací do páteře, zvracení částečně natrávené stravy a nechutenství. Příznaky se zprvu objevovaly intermitentně, dvakrát vyšetřena chirurgem pro bolesti břicha, příčina ale zjištěna nebyla. Později docházelo k progresi obtíží. Laboratorně amyláza 2,0 $\mu\text{kat/l}$, ostatní ve fyziologických mezích, sono břicha negativní. Pacientka byla s podezřením na karcinom pankreatu objednána na CT břicha s kontrastní látkou. Oblast pankreatu bez patologie, byla ale prokázána arteriomezenteriální stenóza duodena, přičemž úhel svírající AMS s aortou činil 8,6° a aortomezenteriální distance byla 6,3 mm. Stav byl konzultován s chirurgem a řešen duodenojejunoanastomózou. Za 5 týdnů byla ukončena pracovní neschopnost. Nyní, po 9 měsících, je pacientka bez obtíží, s váhovým přírůstkem 9 kg. V případě intermitentních obtíží je stanovení diagnózy obtížné a pacient bývá léčen, stejně jako u naší pacientky, jako chronická bolest břicha, neuróza nebo gastroduodenální vředy, které jsou až ve 45% přidružené. Není-li diagnóza odhalena, je pak často náhodným nálezem peroperačně nebo při pitvě.

Morbus Whipple

MUDr. Dagmar Janáčková¹,

MUDr. Zdeněk Vlk²,

MUDr. Kateřina Musilová³,

MUDr. Tomáš Tichý⁴,

prof. MUDr. Rostislav Koďoušek, DrSc.⁴

¹ Interní oddělení, Nemocnice Prostějov

² Gastroenterologické oddělení, Nemocnice Prostějov

³ Oddělení patologie, Nemocnice Prostějov

⁴ Patologie FN Olomouc

Pacientkou je 43letá mentálně retardovaná žena s revmatoidní artritidou I.–II. st. na kortiko-

idní terapii a recidivujícími infekcemi močových cest s opakovanou ATB terapií.

Tato pacientka byla dlouhodobě ambulantně vyšetřována pro dolní dyspeptický syndrom (s malabsorpčním syndromem, chronickými subfebriliemi, leukocytózou, sideropenickou mikrocytární anémií, elevací zánětlivých parametrů, hypokalémií přes trvalou substituční terapii, atd., vždy bez průkazu infekčního agens. Závěrečná diagnóza opakovaně zněla Enteritis acuta etiol. post ATB.

Za hospitalizace byly provedeny odběry stolice na kultivaci, které byly opět negativní, vyloučena celiakie, doplněna endoskopická vyšetření. Z histologického vyšetření biopsických vzorků bylo vysloveno podezření na Morbus Whipple pro nález PAS pozitivních makrofágů. Diagnóza byla potvrzena metodou PCR. Byla zahájena i. v. antibiotická terapie (ceftriaxon) s promptní úpravou stavu. Pokračování v ATB terapii ambulantní cestou za pravidelných laboratorních kontrol a dispenzarizaci v gastroenterologické ambulanci.

Morbus Whipple je vzácné systémové infekční onemocnění (poprvé popsán G. H. Whipplem v roce 1907), vyvolané grampozitivní intracelulární bakterií *Tropheryma Whipplei*, která byla identifikována až v roce 1992 pomocí PCR (zprvu považováno za střevní lipomatózu pro nález tukových kapének v lymfatických uzlinách). Hlavní příznaky Whippleovy choroby jsou artralgie (které mohou předcházet stanovení diagnózy i několik let), úbytek hmotnosti, průjmy a bolesti břicha, poruchy funkce štítné žlázy. V konečném stadiu nacházíme demenci a postižení CNS (supranukleární oftalmoplegii a myoklonus). Méně často jsou dalšími symptomy horečky, zimnice, kožní hyperpigmentace a jiné symptomy CNS.

Whippleova nemoc je vzácné onemocnění charakterizované pestrou symptomatologií. Po stanovení diagnózy a dostatečně dlouhé antibiotické terapii lze prakticky dosáhnout remise onemocnění. Bez léčby je však toto onemocnění smrtelné.

Progredující selhávání ledvin u mladého pacienta s diagnostikou raritní příčiny tubulointerstiální nefritidy

MUDr. Jan Špičák,

MUDr. Maria Publíková-Ličeníková,

MUDr. Marie Černochová,

MUDr. Pavel Janík,

MUDr. Natálie Špůrková,

MUDr. Pavel Prodělal
Interní oddělení,
Nemocnice Valašské Meziříčí

Autoři předkládají kazuistiku 20letého muže hospitalizovaného pro febrilní stav s rozvojem akutního selhávání ledvin a masivní hematurii. Pacient si při přijetí stěžoval na dyspeptické potíže s pravděpodobnou horečkou. Klinicky v úvodu byla zvažována akutní gastroenteritida v kombinaci s akutní bronchitidou či pneumonií. Nasazena empiricky ATB (Amoksiklav a posléze do kombinace Ciplox) k zaléčení respiračního infektu. Během několika málo hodin došlo ke vzniku makroskopické hematurie. V příštích dnech rychle narůstala hodnota urey a kreatininu s akutním selháváním ledvin a proteinurií. Kultivace moči negativní. Nález konzultován se spádovým nefrologem s doporučením zvážit dif. dg. možnost virové infekce (s odběrem sérologických testů). Pro další progresi nálezů pacient přeložen na klinické pracoviště k dalšímu dovyšetření a léčbě (provedení biopsie ledvin a dialyzační léčbu). Při pokračování infuzní rehydratační terapie a kortikoidní terapii dochází k postupné normalizaci renálních parametrů (bez nutnosti dialýzy či biopsie ledviny). Po normalizaci daných testů přicházejí sérologické výsledky s potvrzením přítomnosti hantavírové infekce. Autoři diskutují ve své práci problematiku hantavírové hemoragické horečky s renálním syndromem jako příčinu tubulointersticiální nefritidy.

Karcinoid – neuroendokrinní tumor mnoha příznaků, méně častá příčina průjmů

MUDr. Dagmar Jackuliaková¹,
doc. MUDr. Zdeněk Fryšák, CSc.¹,
MUDr. Ladislav Faltýnek¹,
MUDr. Tomáš Tichý²,
prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.¹

¹ III. interní klinika FN Olomouc,
² Ústav patologie FN Olomouc

Karcinoid je různě diferencovaný nádor, vycházející z buněk neuroendokrinního systému. Představuje tumor nejisté biologické povahy, nebo se jedná o tumor s různým stupněm dediferenciace s metastatickým potenciálem. Bývá nalézán v zažívacím traktu včetně pankreatu, v plicích, méně často též ovariích či štítné žláze. Dlouho roste asymptomaticky, jindy působí potíže vyplývající z lokalizace tumoru. Typický karcinoidový syndrom (flush, průjmy, záchvaty dušnosti, karcinoidová srdeční nemoc) se vyskytuje pouze u 10% nemocných, zpravidla již signalizuje výskyt jaterních metastáz. Neadekvátní sekrece serotoninu se může projevit fibroproduktivními důsledky s rozvojem retroperi-

toneální fibrózy či lokálních peritoneálních srůstů, které mohou být příčinou poruch střevní pasáže či hydronefrózy. Pro diagnózu je důležitý průkaz chromograninu A v séru a kyseliny 5-hydroxyindolctové v moči, dále pak histologický a typický imunohistologický nález. Léčba lokalizovaných a metastazovaných tumorů se v zásadě liší.

Konkrétní případ naší pacientky s frekventními průjmy bude podrobně rozebrán při vlastní přednášce.

GAVE syndrom jako příčina opakované posthemoragické anémie u pacientky s autoimunitní jaterní cirhózou

MUDr. Ondřej Krystyník,
MUDr. Jan Gregar,
MUDr. Michal Konečný, Ph.D.,
doc. MUDr. Vlastimil Procházka, CSc.
II. interní klinika FN a LF UP Olomouc

GAVE syndrom (gastrická antrální vaskulární ektázie) patří mezi relativně vzácné příčiny nevarikózního krvácení do zažívacího traktu, projevující se chronickou sideropenickou anémií. Morfologický obraz onemocnění charakterizují cévní ektázie, jež se v pružích sbíhají žaludečním antrem směrem k pyloru. Etiopatogeneze tohoto onemocnění není doposud zcela známa. Nápadná je však častá incidence onemocnění u osob se systémovými a autoimunitními chorobami a jaterní cirhózou.

Kazuistika sleduje osud ženy léčené na naší klinice pro jaterní cirhózu autoimunitní etiologie. Jako zdroj postupně progredující sideropenické anémie, která byla příčinou opakovaných hospitalizací s nutností podávání krevních derivátů, byl diagnostikován GAVE syndrom. Předkládaný případ dokumentuje obtížnou diferenciální diagnostiku cévních komplikací horní části zažívací trubice u osob s jaterní cirhózou.

Časně zahájení specifické terapie GAVE syndromu, ve které dominuje především endoskopické ošetření APC (argon plasma koagulací) nebo Nd:YAG laserem a dále podpůrná farmakologická léčba podáváním estrogenů, progesteronů nebo kyseliny tranexamové, vede ke stabilizaci klinického i laboratorního stavu postižených pacientů. Časná léčba rovněž snižuje nutnost častého podávání krevních derivátů, a tím i četnost hospitalizací.

Neobvyklá příčina bolestí na hrudi

MUDr. Pavla Bernardová¹,
MUDr. Šárka Pokorná¹, MUDr. Dušan Astl¹,
MUDr. Miroslav Šercl²

¹ Interní oddělení, Nemocnice Frýdlant, s.r.o.
² Radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Liberec

Pacienti s bolestmi na hrudi patří k častým návštěvníkům nejen interních lékařů. V rámci diferenciální diagnostiky bolestí je nezbytné vyloučení život ohrožujících událostí, jakými jsou akutní koronární syndromy, plicní embolie a akutní aortální syndromy. Akutní aortální syndromy jsou nově zaváděnou skupinou onemocnění aorty, kam patří vedle disekce aorty intramurální aortální hematom a penetrující aortální vřed. Všechna tato onemocnění jsou obtížně diagnostikovatelná, jsou zatížena vysokou mortalitou pacientů a terapeuticky se vedle chirurgické intervence uplatňuje endovaskulární léčba.

V předkládané kazuistice autoři popisují případ pacienta se silnými atakovitými bolestmi na hrudi při nálezu infekčního aortálního vředu v sestupné aortě, jeho obtížnou diagnostiku a nakonec úspěšné řešení pomocí zavedení stentgraftu.

Löfflerova endokarditis vzniklá při kompletní remisi hypereosinofilního syndromu a pokračující léčbě imatinibem

MUDr. Jan Václavík¹,
MUDr. Tomáš Szotkowski²,
MUDr. Martin Hutýra¹,
MUDr. Jiří Kozák³,
prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.¹,
doc. MUDr. Miloš Táborský, CSc.¹

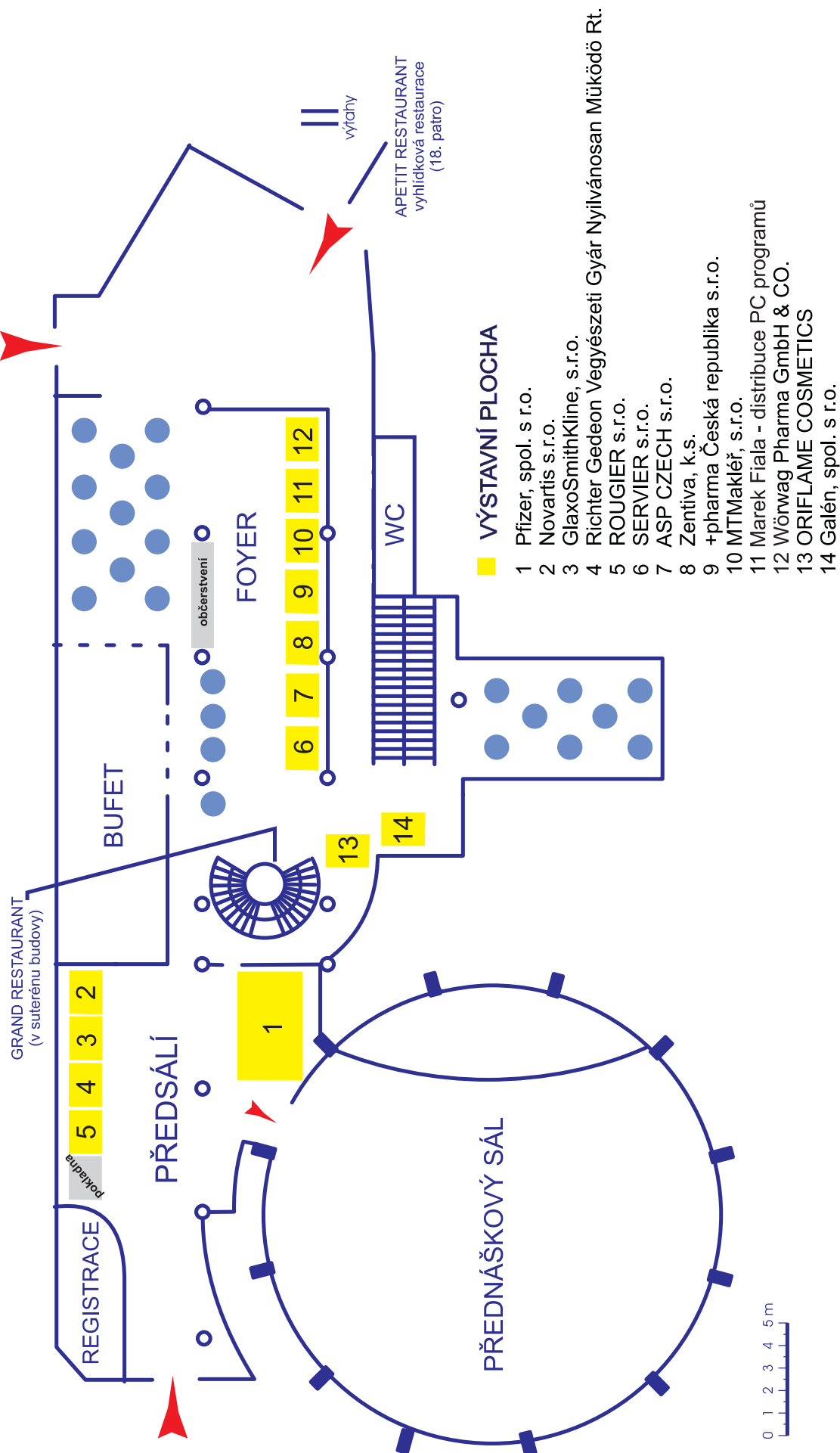
¹ I. interní klinika – Klinika kardiologie, FN Olomouc

² Hemato-onkologická klinika LF UP v Olomouci

³ Radiologická klinika FN a LF UP v Olomouci

Popisujeme unikátní případ 32letého muže s hypereosinofilním syndromem a prokázaným fuzním genem FIP1L1/PDGFR α . Kompletní klinická, hematologická a molekulární remise byla dosažena a trvá při medikaci 100 mg imatinibem denně. V době diagnózy zjištěné výrazné ztlustění apikální poloviny svaloviny levé komory po zahájení léčby imatinibem a warfarinem rychle regredovalo a při opakovaných echokardiografických kontrolách nebyl v srdečních oddělech detekovatelný žádný trombus. Po 28 měsících léčby imatinibem a 16 měsících po vysazení warfarinu došlo ke vzniku Löfflerovy endokarditis s echokardiograficky i magnetickou rezonancí prokázanou endomyokardiální fibrózou a trombem velikosti 7x35 mm v hrotu levé komory (tenké šipky). Byl znovu nasazen warfarin a trombus vymizel během následujících 7 měsíců léčby, endomyokardiální fibróza přetrvává (tlusté šipky). Systolická i diastolická funkce levé komory zůstává po celou dobu sledování normální. Podobný průběh onemocnění nebyl dosud ve světové literatuře popsán.

Rozmístění vystavovatelů na vzdělávací akci INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI – V. konference ambulantních internistů 25. – 26. 3. 2010 / REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUČ



POŘADATELÉ

- Sdružení ambulantních internistů
- III. interní klinika LF UP a FN Olomouc
- Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc
- pod záštitou České internistické společnosti ČLS JEP

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI

V. konference ambulantních internistů

25.–26. března 2010, Olomouc

GENERÁLNÍ PARTNER



PARTNEŘI

+pharma Česká republika s.r.o.
ASP CZECH s.r.o.
GlaxoSmithKline, s.r.o.
Marek Fiala – distribuce PC programů
MEDONET Pharma s.r.o.
MTMakléř, s.r.o.
MYLAN PHARMACEUTICALS s.r.o.

Novartis s.r.o.
Richter Gedeon
ROUGIER s.r.o.
SERVIER s.r.o.
Worwag Pharma GmbH
Zentiva, a.s.

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI

Interní
medicína
pro praxi



GRADA

portál

maxdorf

FLORENCE
ČASOPIS MODERNÍHO OŠETROVATELSTVÍ

MEDICAL
TRIBUNE

POŘADATELÉ DĚKUJÍ UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ KONFERENCE

Caduet®

amlodipinum / atorvastatinum

Užitečný hráč do týmu...



Sníží riziko infarktů myokardu o více než 50 %
proti skupině léčené amlodipinem samotným
(snížení rizika rozvoje ICHS o 53 %).⁵⁾



Zvýší compliance pacienta^{2,3)}
30% nárůst adherentních pacientů* proti skupině pacientů
léčených volnou kombinací amlodipinu + atorvastatinu.



Vhodný do kombinace s ACEi, sartany,
ale i beta blokátory, diuretiky.¹⁾



Zvyšuje elasticitu cév a snižuje hladinu LDL-cholesterolu
více, než je součet účinků amlodipinu a atorvastatinu podávaných samostatně.⁴⁾

* adherentní pacient = compliance \geq 80 %³⁾

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU, CADUET 5 mg/10 mg, 10 mg/10 mg, potahované tablety.

Léčivá látka: Amlodipinum 5 mg nebo 10 mg; atorvastatinum 10 mg v jedné potahované tabletě. **Indikace:** Prevence kardiovaskulárních příhod u rizikových pacientů s hypertenzí a normální nebo zvýšenou hladinou cholesterolu bez přítomné ICHS, u nichž je vhodné podávání této kombinace v souladu se současnými doporučeními pro léčbu. **Dávkování a způsob podání:** Běžná počáteční dávka je 5 mg/10 mg jedenkrát denně, neužívat s ostatními blokátory kalciových kanálů nebo s jinými statiny. Přípravek se může užívat kdykoli v průběhu dne, s jídlem nebo bez jídla. **Kontraindikace:** Známá přecitlivělost na dihydropyridiny, amlodipin, atorvastatin nebo kteroukoliv složku přípravku, jaterní onemocnění v aktivním stavu, kombinace s itraconazolem, ketokonazolem, telithromycinem, v těhotenství a při kojení. **Zvláštní upozornění:** Jaterní testy by měly být provedeny před zahájením léčby a pravidelně kontrolovány v průběhu a po skončení léčby. **Interakce:** Induktory a inhibitory enzymu CYP3A4 (např. cyklosporin, erythromycin, klarithromycin, nefazodon), danrolen, fibráty, niacin, baklofen, diltiazem. **Těhotenství a kojení:** Přípravek CADUET je kontraindikován. **Nežádoucí účinky:** Bolesti břicha, nauzea, dyspepsie, průjem, zácpa, nadýmání, svědění, vyrážka, artralgie, myalgie, insomnie, somnolence, závratě, bolesti hlavy, hypotenze, parestézie, palpitace, zrudnutí, únava. **Předávkování:** Zatím neexistují žádné informace o předávkování přípravkem CADUET u lidí. **Uchování:** Při teplotě do 30°C. **Balení:** mj, 30 potahovaných tablet v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer, spol. s r.o., Stroupežnického 17, Praha 5, 150 00, Česká republika. **Registrační číslo:** CADUET 5 mg/10 mg: 83/616/05-C, CADUET 10 mg/10 mg: 83/617/05-C. **Datum poslední revize textu:** 27.5.2009. **Výdej léčivého přípravku** je vázán na lékařský předpis. **Přípravek je hrazen** z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se, prosím, seznámte s úplnou informací o přípravku.

REFERENCE: **1)** Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze 2. novelizované vydání 2008. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře, 2008. Autoři: MUDr. Igor Karen, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, prof. MUDr. Jiří Widimský jr., ČSČ, Česká společnost pro hypertenzi. **2)** Nichol MB, Patel BV, Thiebaud P, et al. A single pill combining antihypertensive and statin therapies improves patient adherence compared with multi-drug combinations: Results from the Caduet Adherence Research Program and Education (CARPE) –PBM Adherence Study, 21st Annual Scientific Meeting of American Society of hypertension, May 16-20, 2006 (poster). **3)** Černá V, Skoupá J, Frňka P, Malý M. Compliance pacientů užívajících amlodipin a/ nebo atorvastatin v ČR. Farmakoekonomika, říjen 2008, ročník 3, číslo 2-3, str. 46-49. **4)** Cohn JN, Wilson DJ, Neutel J, et al. Co-administered amlodipine and atorvastatin produces early improvements in arterial wall compliance in hypertensive patients with dyslipidemia. Am J Hypertens 2009;22:137-44. **5)** Sever P, et al. for the ASCOT Investigators. Eur Heart J 2006;27:2982-2988.