proLékaře.cz | 23.11.2026

GASTROENTEROLOGIE III

37. Akútne poškodenie obličiek u 326 hospitalizovaných pacientov s cirhózou pečene – prevalencia, súvislosti, mortalita

Ľ. Skladaný, J. Šváč, L. Lipták

II. interná klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica, Slovenská republika

Úvod: Napriek snahe odborných autorít (AKIN a ICA v rámci ILC 2011) formulovať nové diagnostické kritériá pre akútne obličkové poškodenie (acute kidney injury – AKI) u pacientov s cirhózou pečene (Ci) diskusia stále pretrváva. Navrhnuté bolo (SIG, AASLD 2014) nasledovať pôvodný súbor kritérií (Gut 2011) a pristúpiť k ich úpravám až po širokej externej validizácii s dôrazom na prevalenciu a klinické následky AKI pri Ci. **Ciele:** Analyzovať relevantné údaje u hospitalizovaných pacientov s Ci so zameraním na charakteristiky AKI: prevalencia, vzťah k stupňu hepatálneho zlyhávania, vzťah k chronickému obličkovému ochoreniu (CKD), klinické dôsledky AKI (dĺžka hospitalizácie, jej prípadné komplikácie, mortalita v priebehu hospitalizácie = IH mortalita). **Metodológia**: Retrospektívna analýza súboru elektronických dát u pacientov prijatých na HEGITO a JIS II. internej kliniky SZU od 1. 1. 2013 do 30. 9. 2013. Inklúznym kritériom bola diagnóza Ci, exklúznym kritériom malignita iná ako HCC. AKI bolo definované podľa Wong (Gut 2011), CKD podľa KDIGO 2012. **Výsledky:** Výsledný súbor tvorilo 326 epizód (u 217 rôznych pacientov), z prijatých bolo 203 mužov (62,3 %), priemerný vek prijatých bol 53 rokov (19–85), etiológia Ci na podklade ALD bola uvedená v 179 prípadoch (55,9 %), na podklade HBV + HCV v 24 (7,5 %) prípadoch, priemerné MELD bolo 16,5 (6,6–46,7), CTPS 8,6. Priemerná dĺžka hospitalizácie bola 9,5 dní (1–45). AKI bolo zaznamenané v 84 prípadoch (25,8 %), AKI1 v 45 prípadoch (13,8 %), AKI2 v 19 prípadoch (5,8 %), AKI3 v 20 prípadoch (6,1 %). Pacienti s Ci a AKI majú oproti pacientom bez AKI vyššie priemerné MELD (21,8 vs 14,6; p < 0,00; AKI1 – 20,2; AKI2 – 21,7; AKI3 – 25,6), CTPS (10,1 vs 8; p < 0,00), dlhšie priemerné trvanie hospitalizácie (16,3 vs 7,2 dní; p < 0,00) a vyššiu priemernú IH mortalitu (11,1 % u AKI1, 21,1 % u AKI2, 55 % u AKI3 vs 2,1 % u non-AKI). CKD bola zaznamenaná v 86 epizódach (26,4 %; G2 v 58, G3 v 21, G4 v 6, G5 v 1 epizóde). AKI u pacientov bez CKD a s CKD G2 bolo zaznamenané v 23,8 % prípadov; u pacientov s CKD G3,4,5 (28 epizód) v 46,4 % prípadov (p < 0,00). **Záver**: AKI je častou a závažnou komplikáciou u pacientov s Ci. Pacienti s vyšším stupňom hepatálneho zlyhávania majú vyššie riziko rozvoja AKI. Pacienti s vyšším stupňom CKD majú vyššie riziko rozvoja AKI. Rozvoj AKI pri Ci (priamo úmerne jeho závažnosti) predlžuje trvanie hospitalizácie a zvyšuje IH mortalitu.

38. Nezvyklá manifestace časného kryptogenního hepatocelulárního karcinomu

P. Klvaňa jr[1], M. Olbrechtová[1], M. Loveček[2], B. Budínská[3], P. Vítek[1]

[1] *Beskydské gastrocentrum, Interní oddělení Nemocnice Frýdek-Místek, p.o.*
[2] *I. chirurgická klinika LF UP a FN Olomouc*
[3] *Radiologické oddělení Nemocnice Třinec, p.o.*

Úvod: Hepatocelulární karcinom se v naší populaci vyskytuje především u nemocných s jaterní cirhózou. Pouze méně než 10 % vzniká bez souvislosti s chronickou hepatitidou či abúzem alkoholu a označuje se jako kryptogenní. Časná stadia tohoto onemocnění bývají asymptomatická a jsou obvykle odhalena náhodně, případně v rámci screeningových vyšetření pacientů s chronickým postižením jater. **Popis případu**: 65letý muž bez anamnézy jaterního onemocnění či traumatického děje byl přijat na interní oddělení pro náhle vzniklou bolest epigastria se zvracením. Na základě ultrasonografického vyšetření a CT břicha byl prokázán rozsáhlý subkapsulární hematom

proLékaře.cz | 23.11.2026

jater. Pacient byl léčen konzervativně, v rámci vyšetřování příčiny vzniku hematomu byla doplněna MRI jater, která kromě hematomu prokázala nejasné ložisko segmentu S7 pravého jaterního laloku hodnocené jako možný jaterní adenom, hladina AFP byla lehce zvýšena. U pacienta byla následně s odstupem 4 měsíců provedena elektivní resekce ložiska, v resekátu byl prokázán dobře diferencovaný hepatocelulární karcinom. Pacient je aktuálně sledován bez recidivy onemocnění. **Závěr**: Spontánní krvácení do pravého jaterního laloku umožnilo u našeho nemocného časnou diagnostiku a chirurgickou léčbu doposud asymptomatického časného kryptogenního hepatocelulárního karcinomu.

39. Biliární papilomatóza – raritní příčina obstrukčního ikteru

A. Buriánová[1], J. Chalupa[2], O. Urban[3], J. Ürge[1], P. Vítek[2]

[1] *Nemocnice s poliklinikou Havířov p.o.*
[2] *Beskydské gastrocentrum, Interní oddělení Nemocnice Frýdek-Místek, p. o.*
[3] *Centrum péče o zažívací trakt, Vítkovická nemocnice a.s., Ostrava*

Úvod: Biliární papilomatóza představuje velmi raritní onemocnění charakterizované přítomností mnohočetných papilomů v intrahepatálních i extrahepatálních žlučových cestách, výjimečně postihující i vývod pankreatický. Symptomy zahrnují kolikovité bolesti břicha, dyspepsie a intermitentní obstrukční ikterus. Postihuje bez predilekce rasy zejména starší pacienty, poměr mužů a žen jen 2 : 1, ale byla popsána i v dětském věku. Kromě rizika maligního zvratu ohrožuje pacienty především obstrukcí žlučových či pankreatických cest a nasedající infekční komplikací. Diagnosticky se kromě ERCP uplatňuje cholangioskopie s cíleným histologickým odběrem vzorku a typických endoskopickým obrazem. Léčba je individualizována a zahrnuje hlavně drenážní a chirurgické výkony. **Popis případu**: Prezentujeme 2 případy. Žena, 59 let, byla došetřována pro USG nález dilatace extrahepatálních i intrahepatálních žlučových cest, elevaci GGT, postupně podstoupila endosonografické vyšetření a ERCP s odběrem biopsie z distálního choledochu. Na základě histologie (papilární adenom) byla provedena SpyGlass cholangioskopie, která objektivizovala mnohočetnou papilomatózu žlučových cest, pacientka zatím ještě nepodstoupila radikální výkon. Druhá žena, 80 let, hospitalizovaná pro recidivující biliární koliky, elektivně provedeno ERCP se zavedením DB stentu pro stenózu na rozhraní choledochu a společného hepatiku. Doplněno CT vyšetření břicha, endosonografické vyšetření a SpyGlass cholangioskopie s potvrzením diagnózy papilomatózy choledochu. Vzhledem k těžké polymorbiditě neindikováno chirurgické řešení, pouze dlouhodobá perkutánní drenáž. Pacientka zmírá v domácím prostředí necelý rok od stanovení diagnózy. **Závěr**: Papilomatóza žlučových cest patří mezi neobvyklé příčiny biliární obstrukce. Pro její diagnózu je klíčovým diagnostickým krokem provedení cholangioskopie s cíleným odběrem biopsie. V rámci diferenciální diagnostiky biliárních stenóz je nutné na toto onemocnění pomyslet a cholangioskopii u těchto nemocných včas indikovat.

40. Komplikace chronické pankreatitidy napodobující karcinom pankreatu

M. Olbrechtová[1], J. Kuchař[1], P. Vítek[1,2]

[1] *Beskydské gastrocentrum, Interní oddělení Nemocnice Frýdek-Místek, p. o.*
[2] *Lékařská fakulta Ostravské univerzity Ostrava*

Úvod: Chronická pankreatitida je chronické zánětlivé onemocnění charakterizované fibrózou a destrukcí exokrinní a také endokrinní tkáně pankreatu. Hlavním etiologickým faktorem je alkohol. Mezi lokální komplikace chronické pankreatitidy patří pankreatická pseudocysta, pankreatická píštěl, stenóza duodena, trombóza lienální žíly a karcinom vzniklý v terénu pankreatitidy. Prezentujeme případ nemocného, u kterého bylo na základě vstupních zobrazovacích metod a klinického obrazu vysloveno podezření na generalizovaný karcinom pankreatu. Podrobná diagnostika zahrnující EUS-FNA a ERCP však prokázala chronickou pankreatitidu a umožnila účinnou léčbu. **Popis případu**: 50letý, doposud zdravý pacient, silný kuřák, byl přijat na interní oddělení pro váhový úbytek a snížené čití pravé horní končetiny a levé tváře spojené s dysartrií. Bylo provedeno CT mozku s nálezem mnohočetných hypodenzních lézí v levé mozkové hemisféře s podezřením na metastázy. RTG snímek plic prokázal bilaterální fluidotorax. Bylo vysloveno podezření na generalizovanou malignitu a zahájeno došetřování primárního origa. Při CT břicha bylo prokázáno ložisko kaudy pankreatu, paraaortální a břišní lymfadenopatie. Endosonografické vyšetření potvrdilo hypoechogenní ložisko kaudy pankreatu, vysoce suspektní z malignity, proto byla provedena EUS-FNA,

proLékaře.cz | 23.11.2026

která však opakovaně neprokázala maligní buňky. V klinice dominovala dušnost při recidivujícím fluidotoraxu vlevo. V punktátu byla prokázána vysoká hladina amylázy. Bylo vysloveno podezření na pankreatopleurální píštěl, které bylo následně potvrzeno ERCP. Při výkonu byla provedena pankreatická papilosfinkterotomie a zaveden pankreatický stent. Při uvedené terapii došlo ke zlepšení stavu pacienta, regresi fluidotoraxu a váhovému přírůstku. Vzhledem k nálezu na CT mozku bylo doplněno dopplerometrické vyšetření a CT angiografie karotid a vertebrálních tepen a MRI. Stav by zhodnocen jako vícečetné ischemické léze v rámci proběhlých ischemických CMP na podkladě uzávěru ACC l. sin. Po komplexním zhodnocení stav hodnotíme jako akutní exacerbaci chronické pankreatitidy s komplikací ve formě pankreatopleurální píštěle, malignita nebyla prokázána. Pacient zůstává v dalším sledování gastroenterologické a neurologické ambulance. **Závěr**: V rámci diferenciální diagnostiky nemocných s ložiskovým postižením pankreatu je klíčová úloha tkáňové diagnostiky. Opakovaně negativní výsledek EUS-FNA společně s klinickým průběhem u našeho nemocného vedly k stanovení správné diagnózy chronické pankreatitidy s lokální komplikací ve formě pankreatopleurální píštěle a umožnily účinnou léčbu ve formě zavedení pankreatického stentu.

41. Společná rizika kardiovaskulárních a pankreatobiliárních onemocnění – akutní pankreatitida a změny na EKG

M. Jančaříková

II. interní – gastroenterologická a hepatologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Těžká akutní pankreatitida je doprovázena kardiovaskulárními komplikacemi. Převodní poruchy a pulzová variabilita na EKG byly v literatuře uváděny jako možné parametry predikce tíže akutní pankreatitidy. **Cíle**: Zhodnotit EKG změny u pacientů s akutní pankreatitidou. Prokázat, či vyloučit souvislost délky hospitalizace se změnami EKG a s přidruženými kardiovaskulárními onemocněními. **Metodika**: Retrospektivní korelační studie 93 pacientů (54 mužů) průměrného věku 56,2 (20–87) let s akutní pankreatitidou (biliární pankreatitida 37,63 %, toxonutritivní 20,43 %, exacerbace chronických pankreatitid 13,98 %, jiné etiologie 26,91 %). U těchto pacientů bylo provedeno hodnocení anamnézy, EKG, laboratorních a klinických vyšetření a délky hospitalizace. **Výsledky**: U 50 pacientů (53,76 %) byly nalezeny patologické změny na EKG. Vstupně mělo 75,27 % pacientů změny vln T; 22,58 % ST deprese/elevace; 22,58 % mělo tachykardii ve srovnání s 8,6 % s bradykardií. Četné byly také změny převodního systému (19,35 % blok Tawarových ramének). 24 pacientů (25,81 %) mělo v anamnéze kardiovaskulární onemocnění. Byla prokázána signifikantní závislost mezi EKG nálezem a závažností pankreatitidy (Baltazar; $p < 0,05$). Po vyloučení vlivu závažnosti pankreatitidy nebyla prokázána signifikantní závislost mezi délkou hospitalizace a EKG nálezem ($p = 0,932$ ANCOVA) a nebyla prokázána signifikantní závislost mezi délkou hospitalizace a přítomností kardiovaskulárního onemocnění ($p = 0,658$ ANCOVA). **Závěr**: Vysoké procento našich pacientů s akutní pankreatitidou mělo změny na EKG a významnou souvislost s tíží akutní pankreatitidy. Je třeba dalších prospektivních studií ke zhodnocení významu těchto výsledků.

42. Paraduodenální forma pankreatitidy

M. Bojková[1], P. Dítě[1], O. Urban[1,2], P. Klvaňa[1], A. Martínek[1]

[1] *Interní klinika LF Ostravské univerzity a FN Ostrava*
[2] *Centrum péče o zažívací trakt, Vítkovická nemocnice, Ostrava*

Současná klasifikace chronické pankreatitidy, označená jako TIGARO klasifikace, je klasifikací reflektující naše současné znalosti o etiologických rizikových faktorech indukujících onemocnění. Paraduodenální pankreatitida patří mezi segmentární formu, která je stran etiologie vzácnější, původně byla označena jako cystická dystrofie heterotopického pankreatu. Morfologicky je tato forma pankreatitidy charakterizována akutním nebo chronickým zánětem, při němž těsně naléhá hlava pankreatu na duodenum za intenzivního jizvení spolu se dotýkajících tkání. Cystické dutiny velikosti od 0,2 cm do 2,0 cm jsou konstantním nálezem lokalizovaným ve stěně duodena v oblasti pankreatoduodenálního zjizvení. Díky penetraci vazivových jizevnatých změn do pankreatické tkáně dochází k útlaku cév včetně lymfatických, ke stenotizaci společného žlučovodu i pankreatického vývodu. Klinicky se obvykle nemocní prezentují bolestmi břicha, nauzeou nebo zvracením, obstrukcí vývodné části žaludku, subikterem

proLékaře.cz | 23.11.2026

nebo ikterem. Diagnostika spočívá především ve využití zobrazovacích metod, endosonografie patří ke stěžejním metodám. Endoskopická terapie spočívá ve fenestraci cyst nebo jejich drenáži stentem, popsána je drenáž vývodu přes papilla major, ale i minor. V řadě případů je však v terapii nezbytná duodenohemipankreatektomie. Na našem pracovišti byl vyšetřen pacient pro 14denní anamnézu bolestí břicha a průjmů s nevýraznou elevací pankreatických enzymů. Břišní ultrasonografie neprokázala patologii na vyšetřovaných orgánech. Pro přetrvávající elevaci pankreatických enzymů jsme doplnili endosonografii s nálezem heteroechogenního ložiska s kalcifikacemi v processus uncinatus, cystický útvar v submukóze stěny duodena. CT a MR břicha nebyly nápomocné ve stanovení diagnózy. Cytologie punkce cysty duodena prokázala regresivní a zánětlivé změny bez nádorových buněk, hodnota CEA z aspirátu byla hraniční. Kontrolní endosonografie byla bez progrese, opět s nálezem několika submukózních cyst stěny duodena, ložiska s kalcifikacemi v processus uncinatus, nález jsme uzavřeli jako groove pankreatitidu. Pacient je subjektivně bez potíží, bez známek zevně sekretorické insuficience pankreatu, bez bolestí, nadále dispenzarizován v naší gastroenterologické ambulanci.

43. Akútna pankreatitída vyvolaná hypertriglyceridémiou

V. Zborovjanová, V. Procházka, D. Vrzalová

II. interní – gastroenterologická a hepatologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Hyperglyceridémia indukovaná diabetickou ketoacidózou môže byť jednou z príčin akútnej pankreatitídy. Tvorí 1–4 % akútnych pankreatitíd a často je spojená s primodiagnostikou diabetes mellitus I. typu**. Kazuistika**: 34-ročný muž bol prijatý pre bolesti brucha s maximom v epigastiu a zástavu plynov. Laboratórne dominovali známky akútnej pankreatitídy s elevovanými amylázami, lipázami, hypercholesterolémiou a hypertriglyceridémiou pri ťažko korigovatelnej ketoacidóze s novozáchytom hyperglykémie s vysokým glykovaným hemoglobínom a nízkym C-peptidom. Vykonané CT dokázalo akútnu pankreatitídu Balthazar C. Pre novoobjavenú arteriálnu hypertenziu bola pacientovi podávaná kombinácia antihypertenzív, vrátane ACEI. Následne však dochádza k poklesu renálnych funkcií, ktoré sa nelepšia ani po vysadení ACEI, poruche koagulácie so známkami subakútnej DIC, septickému stavu, progresii respiračnej insuficiencie až nutnosti umelej pľúcnej ventilácie. Naďalej dochádza k nárastu intraabdominálneho tlaku na +30 mm Hg, kombinácii ARDS s pneumóniou a fluidotoraxom, progresii poškodenia pankreasu a nárastu ascitu. Pacient bol indikovaný k chirurgickej revízii, pri ktorej sa odsalo 1 200 ml ascitu, 300 ml pleurálneho výpotku, zaviedli 2 hrudné a 4 brušné drény. Bol naďalej analgosedovaný, na umelej pľúcnej ventilácii, noradrenalínu, maximálnych dávkach diuretík, dialyzovaný. K zlepšeniu stavu dochádza len veľmi pomaly a od umelej pľúcnej ventilácie bol odpojený na 28. pooperačný deň, kedy už spontánne dýchal cez tracheostómiu, brušné rany boli uzatvorené a dochádzalo k prejasňovaniu vedomia. Domov odchádza v stabilizovanom stave na 59. deň hospitalizácie. **Záver**: Prezentovaný bol pacient s ťažkou akútnou pankreatitídou, vyvolanou hypertriglyceridémiou pri diabetickej ketoacitóze. Diabetická ketoacidóza s deficitom inzulínu vedie k lipolýze a inhibícii lipázy v periférnych tkanivách, čo spôsobuje zvýšenie triglyceridov. Tie sú ďalej hydrolyzované na voľné mastné kyseliny, čo má toxický vplyv na pankreatické tkanivo a potencuje vznik akútnej pankreatitíd.