proLékaře.cz | 28.11.2026

REVMATOLOGIE A PNEUMOLOGIE

89. Neinvazivní měření krevního tlaku pomocí pulzního tranzitního času u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe – pilotní studie

M. Sova[1], E. Sovová[2], M. Hobzová[1], M. Kamasová[2], V. Kolek[1]

[1] *Klinika plicních nemocí a tuberkulózy LF UP a FN Olomouc*
[2] *I. interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc*

Úvod: Pro pacienty se syndromem obstrukční apnoe (OSAS) je typická vysoká prevalence noční arteriální hypertenze, která je klasicky hodnocena pomocí ambulantního monitorování krevního tlaku (ABPM). To však může opakovanými insuflacemi manžety vést k probouzení pacienta. Zda tato probuzení mohou zvýšit krevní tlak, a tím poskytovat falešně pozitivní hodnoty krevního tlaku, není zcela jasné. Měření krevního tlaku pomocí pulzního tranzitního času (PTT BP) je nová neinvazivní metoda pro měření krevního tlaku, která nevede k opakovanému probouzení pacientů. **Cíle:** Porovnat výsledky ABPM s PTT BP a posoudit, zda měření krevního tlaku s použitím manžety vede k výskytu falešně pozitivních výsledků. **Metodika:** Do studie bylo zahrnuto 16 pacientů (z toho 13 mužů), jejichž průměrný věk byl 58 let. Pacienti podstoupili ve 2 po sobě jdoucích nocích polysomnografii, včetně PTT BP měření. V průběhu 2. noci bylo současně provedeno měření ABPM. **Výsledky:** Průměrný systolický tlak měřený metodou PTT BP v průběhu 1. noci byl 121,5 ± 20,1 mm Hg, v průběhu 2. noci 121,6 ± 13,4 mm Hg. Průměrný systolický tlak měřený manžetou během 2. noci byl 128,2 ± 21,5 mm Hg. Použitím Pearsonova testu jsme prokázali dobrou korelaci mezi výsledky PTT BP a ABPM (0,594) a mezi hodnotami získanými měřením PTT po obě noci (0,810). Studentův t-test neprokázal rozdíl mezi výsledky 1. a 2. noci (p = 0,965). **Závěr:** Měření krevního tlaku pomocí pulzního tranzitního času může být použito k hodnocení noční hypertenze u pacientů s OSAS. Také bylo prokázáno, že opakovaná mikroprobouzení způsobená insuflacemi manžety neovlivňuje výsledky ABPM.

Práce vznikla za podpory projektu LF_2015_036.

90. Vplyv biologickej liečby na kostnú denzitu pacientov s reumatoidnou artritídou

L. Sterančáková, Z. Killinger, J. Payer

V. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Reumatoidná artritída (RA) je jedným z najtypickejších príkladov systémového zápalového ochorenia, ktoré vedie k výrazným zmenám v kostnom metabolizme. Do patogenézy kostných zmien, prostredníctvom ovplyvnenia kľúčových regulátorov osteoklastogenézy, zasahuje aj samotná biologická liečba (BL). Vzhľadom k tomu, že rovnaké cytokíny sa podieľajú na lokálnom a systémovom úbytku kostnej hmoty, je racionálne uvažovať, že BL by mohla mať ochranný účinok na kostnú remodeláciu. **Cieľ práce:** Porovnať účinky biologických liekov modifikujúcich chorobu (bDMARDs) s konvenčnými DMARDs (cDMARDs) na minerálnu kostnú hustotu (BMD) u pacientov s aktívnou RA. **Súbor a metodika:** 12-mesačná prospektívna štúdia u 105 pacientov s aktívnou RA (skóre aktivity choroby – DAS28 > 5,1). Sledovaná kohorta bola rozdelená do 2 skupín: skupina 1 (n = 84, priemerný vek 54 rokov) s liečbou bDMARDs (anti-TNF a anti-IL6) a skupina 2 (n = 21, priemerný vek 53 rokov) s cDMARDs (metotrexát). Medián trvania ochorenia bol 11 rokov v oboch skupinách. DAS28 na začiatku štúdie bol 6,37 v skupine 1 a 5,22 v skupine 2. Priemerná dávka glukokortikoidov (GK) bola 6,2 mg v 1. skupine vs 6,6 mg v 2. skupine (NS). Do štúdie neboli zahrnutí pacienti užívajúci antiporotickú liečbu. Všetci pacienti užívali suplementáciu vitamínom D (800 IU) a vápnikom

proLékaře.cz | 28.11.2026

(1 000 mg). BMD bedrovej chrbtice a krčka femoru sme hodnotili DXA vyšetrením (Hologic) na začiatku a po 1 roku podávanej liečby. Pri štatistickom spracovaní výsledkov sme využili štatistický software SPSS Statistics 17.0. **Výsledky:** V skupine 1 sme preukázali významné zvýšenie BMD lumbálnej chrbtice (0,987 g/cm^2 vs 0,994 g/cm^2, p = 0,008). Zmena BMD v oblasti krčka femoru v tejto skupine nebola signifikantne významná (0,776 g/cm^2 vs 0,753 g/cm^2, NS). U pacientov liečených cDMARDs sme preukázali významne zníženie BMD v oblasti lumbálnej chrbtice (0,993 g/cm^2 vs 0,989 g/cm^2, p < 0,001) ako aj v oblasti krčka femoru (0,784 g/cm^2 vs 0,782 g/cm^2, p = 0,016). DAS28 po 1 roku liečby bDMARDs bol 2,48 (p < 0,001) v porovnaní s 3,91 (NS) v skupine 2. Priemerná denná dávka GK po 1 roku liečby klesla na 4,1 mg (p < 0,001) v skupine 1 a 5,4 mg (NS) v skupine 2. **Záver:** Na rozdiel od kostných strát pozorovaných pri liečbe cDMARDs, biologická liečba mala pozitívny vplyv na BMD krčka femoru a lumbálnej chrbtice. To, či biologická liečba uplatňuje svoje pozitívne účinky na kostnú hmotu prostredníctvom priameho ovplyvnenia kostných buniek, alebo nepriamo znížením zápalu, nie je doteraz úplne objasnené.

91. Vitamín D u IBD pacientov: porovnanie 3 odlišných metód

A. Krajčovičová, T. Hlavatý, Z. Lešková, J. Payer

V. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Vitamín D (VD) je skupina v tukoch rozpustných sekosteroidov produkovaných v koži po ožiarení slnečným žiarením. Epidemiologické štúdie poukazujú na signifikantnú asociáciu medzi nedostatočnou hladinou VD a imunopatologickými ochoreniami. Sérová koncentrácia (25)-hydroxyvitamínu D [25(OH)D] je spoľahlivým markerom hladiny VD v organizme. Adekvátny monitoring hladiny VD je vzhľadom na variabilitu jednotlivých metód a obtiažnejší. **Ciele:** Cieľom tejto štúdie bolo stanoviť koreláciu 3 rôznych metód stanovujúcich sérovú koncentráciu 25(OH)VD. **Metódy:** Vzorky krvi boli odobraté od 50 IBD pacientov sledovaných v IBD centre V. internej kliniky LF UK a UN Bratislava a zaslepene spracované v 3 rôznych laboratóriách. Hladina 25(OH)D bola stanovovaná pomocou 3 odlišných metód, ako sú vysokoúčinná kvapalinová chromatografia (HPLC), IDS automatizovaná imunometóda (RIA) a kompetetívny väzbový test (CBP). Analyzovali sme koreláciu hladiny VD stanovenú jednotlivými metódami pomocou Pearsonovej korelácie. Následne sme hodnotili presnosť metód rozdelením pacientov do skupín podľa hladiny rozdielu nameraných hladín VD jednotlivých metód: zhoda (< 5ng/ml), malý rozdiel (5–10 ng/ml) a (> 10 ng/ml) signifikantný rozdiel. **Výsledky:** Sérová koncentrácia 25(OH)D stanovená CBP bola v rozmedzí 3,0–39,3 ng/ml, HPLC 4,6–53,2 ng/ml a RIA 9,0–48,0 ng/ml. Lineárna kvantitatívna korelácia medzi jednotlivými metódami bola Pearson r = 0,69 pre HPLC a RIA, 0,69 pre HPLC a CBP, 0,63 pre RIA a CBP. Porovnávajúc metódy na základe rozdielu jednotlivých sérových hladín VD sme zaznamenali úplnú zhodu medzi HPLC a RIA v 29/48 vzorkách (60,4 %) a najmenšiu medzi CBP a RIA v 18/50 vzorkách (36 %). **Záver:** Korelácia medzi jednotlivými metódami dosahovala 0,63–0,69. V 18,8–24 % sme pozorovali klinicky signifikantný rozdiel v stanovených hladinách 25(OH)D.

92. Záhadná příčina lymfadenopatie

N. Lenčová, D. Starostka

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

Úvod: Stillova choroba u dospělých je zánětlivé onemocnění s nejasnou incidencí a etiologií, s rovnoměrnou distribucí mezi oběma pohlavími a etniky a s nejvyšším výskytem v mladším a středním věku. Diagnostika této choroby je per exclusionem a v rámci široké diferenciální diagnostiky jsou nejvíce užívaná Yamaguchiho diagnostická kritéria – febrilie, artralgie, exantém, leukocytóza, bolesti v krku, lymfadenopatie a hepatosplenomegalie, nadhraniční aminotransferázy a laktátdehydrogenáza (LDH), negativita revmatoidního faktoru (RF) a antinukleárních protilátek (ANA). **Kazuistika:** 45letý muž s generalizovanou lymfadenopatií byl odeslán na hematologii k vyloučení lymfoproliferace. V anamnéze od roku 2013 protrahované febrilie nad 39 °C, slabost, prchavé stěhovavé artritidy (koleno, loket, rameno), exantém celého těla, zvýšené zánětlivé parametry (FW, CRP), nadhraniční AST, ALT, LDH, lehká mikrocytární anémie. Od května roku 2014 se objevují podobné potíže s váhovým úbytkem 10 kg za půl roku. V laboratoři obdobné nálezy, dále leukocytóza s neutrofilií. Sérologie na borelie negativní, chlamydie, EBV a CMV pozitivní ve třídě IgG, HIV negativní, ANA v nízkém titru. Při mikrobiologickém vyšetření pozitivní jedna hemokultura (*Staphylococcus aureus*), zjištěna chronická tonsilitida a chronická periodontitida, gastroskopický a koloskopický nález

proLékaře.cz | 28.11.2026

v normě, jícnová echokardiografie bez patologie, dle CT plic hraniční velikost uzlin v mediastinu a axilách. Pacient léčen antibiotiky se zlepšením stavu. Stav uzavřen jako stafylokoková sepse při chronické periodontitidě a tonzilitidě, v diferenciální diagnóze také hematoonkologické či revmatologické onemocnění. V červnu roku 2014 pacient odeslán na Oddělení klinické hematologie NsP Havířov. Dle PET-CT prokázána aktivita lymfatických uzlin – krk, axily, hily plicní, pánev – a kostní dřeně. Biopsie kostní dřeně a krční lymfatické uzliny neprokázaly lymfoproliferaci. V kožní biopsii perivaskulární lymfocytární dermatitis s příměsí eozinofilů. Kontrolní RF i ANA negativní. V srpnu roku 2014 pacient rehospitalizován pro recidivu potíží. Paraklinická vyšetření nevýtěžná, přechodná kortikoterapie s regresí nálezu. Z klinického průběhu pojato podezření na Stillovu chorobu, aktuální hladina feritinu > 60 000 µg/l. Iniciální medikace NSAID provázená ústupem potíží, exantému a lymfadenopatie a promptním poklesem hladiny feritinu byla na specializovaném revmatologickém pracovišti následována kortikoterapií. Pacient je nyní v dlouhodobé remisi.

93. Hemolyticko-uremický syndrom

D. Goldmannová

III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Úvod: Hemolyticko-uremický syndrom patří spolu s trombotickou trombocytopenickou purpurou mezi trombotické mikroangiopatie, které jsou charakterizovány mikroangiopatickou hemolytickou anémií, trombocytopenií a postižením orgánů v důsledku formace destičkových trombů v mikrocirkulaci. HUS dělíme na endemický (způsobený bakteriemi, např. *Escherichia coli* produkujícími verotoxin) a atypický. V tomto textu se zaměříme právě na atypický HUS (aHUS), který je způsoben nerovnováhou mezi aktivátory a regulátory alternativní cesty aktivace komplementu ve prospěch aktivátorů. Existuje jednak geneticky podmíněná forma a jednak sporadická forma aHUS charakterizována vznikem protilátky, která neutralizuje efekt příslušného regulačního faktoru komplementu. Toto vede k trvalé aktivaci alternativní cesty komplementu, což může způsobit apoptózu, trombózu a lokální zánět. Sporadická forma aHUS se často vyskytuje sekundárně např. v těhotenství (HELLP syndrom), v souvislosti s medikací (cyklosporin A, takrolimus a další), malignitami nebo systémovými chorobami. **Kazuistika:** Popisujeme případ mladé ženy, která byla přijata na III. interní kliniku FN Olomouc pro kolapsový stav, závažnou anémii (Hb 78g/l) se známkami hemolýzy (schistocyty 5, LDH 3,81, haptoglobin a volný Hb v normě), trombocytopenii (73×10^9/l) a progresi renální insuficience (kreatinin 299 µmol/l, proteinurie 0,78 g/24 hod). Jedná se o pacientku, která je od svých 10 let sledována pro fokálně segmentální glomerulosklerózu se stabilizovanými hodnotami kreatininu kolem 100 µmol/l. V roce 2014 prodělala tromboembolickou příhodu a byl jí diagnostikován antifosfolipidový syndrom (pozitivita LAC, ACLA, B2Gl), anamnesticky pozitivní ANA, anti-dsDNA, ANCA. Po celkovém zhodnocení nálezů stanovena diagnóza hemolyticko-uremického syndromu nejspíše v rámci antifosfolipidového syndromu. Vzhledem k závažnému stavu zahájena léčba plazmaferézami (5krát) a pulzními dávkami glukokortikoidu s postupným zlepšením klinického stavu. Započata terapie pulzním cyklofosfamidem. Při další hospitalizaci k podání 2. pulzu opětovné známky hemolýzy, progredující trombocytopenie (až 30×10^9/l) a renální insuficience (kreatinin 363 µmol/l). Zahájena pulzní terapie glukokortikoidy, pro nedostatečný efekt rozhodnuto o podání IVIG. I přes tuto terapii dochází k další progresi, zahájeny tedy znovu výměnné plazmaferézy (5krát). Postupně se klinický i laboratorní obraz zlepšuje, prognóza ale s touto vzácnou diagnózou nadále nejistá.

Podpořeno grantem: IGA_LF_2015_015

94. Atypicky probíhající legionelová pneumonie – kazuistika

R. Roman, K. Ševela, M. Souček

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

Legionelová infekce způsobuje v 90 % případů pneumonii. Extrapulmonální příznaky mohou postihovat kterýkoliv orgánový systém. Dle dostupných literárních údajů extrapulmonální příznaky jen zřídka předchází rozvoj pneumonie. V kazuistice popisujeme případ atypicky probíhající legionelové infekce u mladého pacienta. Tato se nejdříve manifestovala nespecifickými extrapulmonálními příznaky, které zahrnovaly bolesti břicha, průjem, rabdomyolýzu,

proLékaře.cz | 28.11.2026

trombocytopenii a elevaci transamináz. Klinický obraz imitoval apendicitidu, pro kterou pacient podstoupil operační výkon. Následně se rozvinul septický stav se zánětlivou plicní infiltrací, respiračním selháním s nutností umělé plicní ventilace. Na kombinaci antibiotik ciprofloxacin a piperacilin/tazobaktam došlo k postupnému uzdravení pacienta. Autoři upozorňují, že při legionelové infekci, potvrzené sérologickým vyšetřením krve nebo moči, mohou být extrapulmonální příznaky klinicky významné a předcházet plicní postižení. Pro prognózu legionelové infekce má zásadní význam včasná diagnostika a zahájení vhodné terapie, jak lze doložit i v případě našeho nemocného.