

VYŽÁDÁNO REDAKCÍ

## VÝZNAM *HELICOBACTER PYLORI* V ETIOPATOGENEZI CHOROB GASTROINTESTINÁLNÍHO TRAKTU \*

*Jan Bureš*

Klinické centrum, Ústav klinické biochemie a diagnostiky FN v Hradci Králové;  
(přednosta: doc. MUDr. V. Palička, CSc.)

### Summary

#### *Role of helicobacter pylori in the etiopathogenesis of gastrointestinal diseases*

A literature review on the role of *Helicobacter pylori* [HP] infection in the etiopathogenesis of gastrointestinal diseases is given. Microbiological and epidemiological aspects of HP are listed. HP plays a significant role particularly in chronic gastritis, peptic ulcer disease, gastric cancer and maltoma (low-grade gastric lymphoma). Invasive and non-invasive tests are available for HP diagnostics. Several different regimens for anti-HP eradication therapy were introduced. Several questions on HP role remain still to be answered (transmission of infection, role in non-ulcer dyspepsia, optimal treatment).

---

**Key words:** *Helicobacter pylori*, gastrointestinal diseases, diagnostics, treatment

---

### Souhrn

Objev nového mikroba *Helicobacter pylori* (v roce 1982) představuje revoluci v současné gastroenterologii. V literárním přehledu toto sdělení stručně uvádí mikrobiologické a epidemiologické aspekty HP. Dále probírá úlohu *Helicobacter pylori* u jednotlivých chorob zažívacího ústrojí (především chronické gastritidy, vředové choroby, rakoviny žaludku a žaludečního lymfomu). Stručně jsou uvedeny invazivní a neinvazivní testy v diagnostice *Helicobacter pylori*. Krátce jsou rekapitulovány léčebné možnosti infekce *Helicobacter pylori* včetně problémů spojených s touto terapií. Přes veškeré výzkumné úsilí některé otázky zůstaly dosud nezodpovězeny (přenos infekce, význam nevředové dyspepsie). Velká pozornost je věnována přípravě vakcíny proti *Helicobacter pylori*.

Objev *Helicobacter pylori* zcela změnil dosavadní „tradiční“ chápání vředové choroby gastroduodena. Stimuloval intenzivní výzkum adekvátní a kauzální léčby vředové choroby (tato terapie dramaticky snížila frekvenci recidiv). Výzkum *Helicobacter pylori* vnesl nové pohledy do etiopatogeneze gastritidy, rakoviny žaludku, lymfomu a dalších chorob gastrointestinálního traktu.

\* část práce přednesena jako habilitační přednáška 2. 5. 1995

## 1. Úvod

V době, kdy se zdálo, že mikrobiologie vyřešila všechny základní otázky, Marshall a Warren objevili v roce 1982 v Royal Perth Hospital v Australii nového mikroba, který znamená v pravém slova smyslu revoluci v gastroenterologii. Přestože historie spirálních žaludečních mikroorganismů sahá až do roku 1874, byl jejich nález považován za artefakt (pro opakované negativní snahy mikroba kultivovat). K objevu přispěla i šťastná náhoda - kulturační pokus Warrena a Marshalla v pořadí 35. biopsie byl úspěšný díky prodloužené době inkubace po dobu velikonočních svátků roku 1982 (1,5,19).

## 2. Mikrobiologie

### 2.1. TERMINOLOGIE

Mikrob byl označen jako *Campylobacter-like organism* (tedy bakterie podobná *Campylobacteru*), poté *Campylobacter pyloridis* (1984), *Campylobacter pylori* (1987), v současné době je nazýván *Helicobacter pylori* (od roku 1989). Z 10 různých *Helicobacterů* se v lidské patologii kromě *Helicobacter pylori* [HP] uplatňuje (asi v 5 % případů) *Helicobacter heilmannii* (dříve označovaný jako *Gastrospirillum hominis*) (5,6,19).

### 2.2. CHARAKTERISTIKA

HP má spirální tvar, je vybaven trsem 4-6 opouzdřených bičíků. HP je gram-negativní mikroaerofilní mikrob vyžadující malé množství kyslíku (do 5 % O<sub>2</sub>). Díky produkci ureázy kolem sebe vytváří malý ochranný alkalický obličáček amoniaku, a je tak schopen přežít v extrémně kyselém prostředí žaludku (tedy v prostředí, které jiné bakterie nejsou schopny tolerovat) (1,5,6,9,15,19).

### 2.3. EKOLOGIE

HP žije na povrchu žaludeční sliznice (preferenčně v žaludečním antru), méně často v oblastech žaludeční metaplazie bulbu duodena, sliznice Meckelského divertiklu a Barrettova jícnu (6).

### 2.4. KOLONIZAČNÍ FAKTORY

Hlavními kolonizačními faktory jsou produkce ureázy a pohyblivost v hlenu žaludeční sliznice. Při jejich ztrátě přestává být mikrob patogenní. Mezi další kolonizační faktory patří adhezivita, vakuolizační toxin. Dalším důležitým faktorem je schopnost přežít na povrchu sliznice (nikoliv uvnitř) za využití mikroerofilního prostředí (1,5,6,9,19).

## 3. Epidemiologie

### 3.1. PREVALENCE

Chronická infekce HP je pravděpodobně nejrozšířenější chronickou infekcí na světě. Ve vyspělých zemích je prevalence 20 - 40 %, v rozvojových zemích 70 - 90 %. V České re-

publice je prevalence odhadována na 35 %. HP je častěji v nižších socio-ekonomických vrstvách, častěji u černochů než u bělochů. Nárůst prevalence je udáván zhruba o 1 %/rok (věku populace) (5,6).

### 3.2. PŘENOS INFEKCE

Není dosud beze zbytku objasněn. V rozvojových zemích a v sociálně i ekonomicky slabších vrstvách se předpokládá oro-fekální přenos infekce, ve vyspělých zemích a sociálně ekonomicky silných vrstvách se předpokládá oro-orální přenos infekce (1,5,6,11,19).

Digestivní endoskopie je spojena se zvýšeným rizikem infekce HP pro lékaře i sestry (6,10).

### 3.3. GENETICKÉ FAKTORY

Pravděpodobně existuje genetická komponenta pro onemocnění kauzálně spojených s infekcí HP (gastritida, vředová choroba gastroduodena, rakovina žaludku). Podporovou jsou jak studie jednovaječných dvojčat, tak i osob s geneticky danou vyšší produkcí sérového pepsinogenu skupiny I (5,6,10,19).

## 4. Choroby gastrointestinálního traktu

### 4.1. CHRONICKÁ GASTRITIDA

Chronická aktivní antrální gastritida je v 92 - 100 % spojena s infekcí HP (1,5,6,19).

Počáteční fáze infekce HP je charakterizována především infiltrací žaludeční sliznice polymorfonukleáry. Chemotaktickými faktory jsou jednak přímo bakteriální působy (endotoxin, N-formyl-methionyl-leucyl-fenylalanin a příbuzné peptidy), a jednak epiteliální působy žaludeční sliznice uvolňující se po kontaktu s bakteriemi (interleukin 8, neutrofilový aktivující protein 1, destičkový-aktivující faktor). Endotoxinem je dále aktivován komplement. Bakteriální produkty, cytotoxiny a metabolické degradační produkty způsobují epiteliální poškození (3,4,5,13).

Známky chronického zánětu jsou dány především intenzitou infiltrace sliznice lymfocyty a plazmatickými buňkami. Stupeň kolonizace HP koreluje s přítomností lymfoidních folikulů. Je stimulována lokální i systémová tvorba specifických protihelicobacterových protilátek. Možnost perzistence HP je mimo jiné dána i „down regulací“ místní T buněčné odpovědi. Infekce HP vede k chronické aktivní gastritidě postihující buď žaludeční antrum (antrum-predominantní typ), nebo celý žaludek (pangastritis). Infekce HP je spojena se zvýšenou antrální produkcí gastrinu (při redukované inhibici G buněk somatostatinem). Jsou zvýšeny sérové koncentrace pepsinogenu skupiny I (3,4,5,10,13,14).

Antrální gastritida je zpravidla spojena s vyšší produkcí HCl (HP-indukovaná hypergastrinémie), gastrickou metaplazií dvanáctníku a aktivní chronickou zánětlivou reakcí sliznice duodena. Při dalším působení kyseliny a pepsinu může vzniknout duodenální vřed. Mechanismy vzniku žaludečního vředu jsou podstatně méně jasné. Pangastritida je spojena s atrofií a střevní metaplazií žaludeční sliznice (a zpravidla s nižší tvorbou HCl). Vlivem dalších faktorů patogenu (ulcerogenní kmeny), hostitele (hlen, tvorba bikarbonátu, kyselina, žluč, lokální růstové a regulační peptidy) a zevního pro-

středí (léky) může dojít ke vzniku gastrického vředu, rakoviny žaludku nebo může pankreatitida zůstat klinicky němá (3,4,5,13).

#### 4.2. ŽALUDEČNÍ VŘED, DVANÁCTNÍKOVÝ VŘED A DUODENITIDA

Prevalence infekce *Helicobacter pylori* [HP] u duodenálního vředu je udávána v 95 - 100 %. Avšak duodenální vřed se vyvine jen asi u 10 % nositelů HP. U žaludečního vředu (po vyřazení vředů polékových) je HP zjištěn zhruba u dvou třetin pacientů (5,6,8).

Přestože někteří autoři hovoří nyní o vředové chorobě gastroduodena jako o infekčním onemocnění, Kochovy postuláty dosud beze zbytku splněny nejsou (7).

Vředová choroba představuje multifaktoriální onemocnění. Chronická aktivní predominantně antrální gastritida je spojena s nadprodukcí žaludeční HCl (s hypergastríemii), s žaludeční metaplazií částí bulbu duodena. Při působení dalších faktorů (HCl, pepsin) může vést ke vzniku duodenálního vředu (5,6,9,10,19).

Chronická pangastritida s atrofií sliznice, střevní metaplazií žaludku, hypochlorhydrií může za současného působení dalších faktorů (HCl, pepsin, žluč, zevní noxy) vést ke vzniku žaludečního vředu (6,11,12,19).

Úspěšná eradikace HP vedla k dramatickému snížení počtu recidiv u vředové choroby (5,9,19).

Infekce HP představuje hlavní patogenní faktor vředové choroby gastroduodena. Diverzita individuální imunologické odpovědi hostitele (ovlivněné genetickými faktory, věkem a vlivy prostředí) může vysvětlit různý klinický výsledek prodělané infekce HP (6,8).

#### 4.3. RAKOVINA ŽALUDKU

HP byl Světovou zdravotnickou organizací na podzim 1994 označen jako karcinogen první třídy (19).

Rakovina žaludku je multifaktoriální onemocnění. Infekce HP představuje 3krát až 12krát vyšší riziko. U rakoviny žaludku je HP ve většině studií prokazatelný u 70 - 95 % případů (údaje však kolísají v rozmezí 19 - 100 % !). Také rakovina žaludku je multifaktoriální onemocnění (se sekvencí gastritida - střevní metaplazie - dysplazie - rakovina). Na patologickém procesu se účastní HP, následná chronická gastritida s faktory slizničními (zvýšená proliferace, buněčná nestabilita, interakce DNA s mutageny) a lumenálními (žluč, nitrity, volné kyslíkové radikály, nedostatek protektivních faktorů včetně vitamínu C) a dále individuální vnímavost včetně genetických vlivů (5,6,16, 19).

#### 4.4. NON-HODGKINŮV LYMFOM

Infekce HP je kauzálním faktorem u tzv. maltomu (MALT - mucosa-associated lymphoid tissue), primárního non-hodgkinova lymfomu žaludku, vycházejícího z B-lymfocytů (5,6).

#### 4.5. FUNKČNÍ DYSPEPSIE A HELICOBACTER PYLORI

Funkční dyspepsie představuje kontroverzní téma. Již ve vymezení a klasifikaci funkční dyspepsie není jednota. Otázka možné úlohy HP u funkční dyspepsie není definitivně dořešena. Má početný tábor zastánců i odpůrců. Časná fáze infekce HP je spojena

s akutním dyspeptickým syndromem (Marshall se sám pokusně infikoval), při přechodu do chronické fáze však dyspeptické obtíže mizí. Funkční dyspepsie představuje značně heterogenní skupinu stavů. Je doloženo, že HP pozitivní gastritida je zpravidla asymptomatická, v řadě případů funkční dyspepsie je HP negativní. Eradikační studie HP u funkční dyspepsie přinesly protichůdné závěry. Bylo navrženo vyčlenit skupinu příznaků, které by mohly být pro HP funkční nevředovou dyspepsii charakteristické (pyróza, bolest v epigastriu na lačno s úlevou po najedení, říhání, nepřítomnost průjmů, dobrá tolerance tučné stravy) (18).

4.6. CHOROBY, U KTERÝCH JE VÝZNAM HELICOBACTER PYLORI ZKOUMÁN  
HP pravděpodobně sehrává určitou roli i u Ménérierovy choroby a u Barrettova jicnu. Význam je však dosud zkoumán (5).

#### 4.7. CHOROBY BEZ PRAVDĚPODOBNE KAUZÁLNÍ SOUVISLOSTI S INFEKČÍ HELICOBACTER PYLORI

Naproti tomu HP pravděpodobně nemá kauzální souvislost s perniciózní anémií (HP pozit. u 0 - 21 %) a s gastrinomem (HP pozit. u 30 - 44 %) (5).

### 5. Diagnostika *Helicobacter pylori*

#### 5.1. INVAZIVNÍ TESTY

Invazivní testy prokazují HP v biotickém vzorku odebraném při endoskopii. Výsledek je tedy částečně závislý na místě odběru, možnou chybu snižuje větší počet odebraných biopsií. Rychlý ureázový test je založen na účinku ureázy HP na ureu v testačním médiu (změna pH je spojena se změnou barvy). HP je možno dále prokázat kultivačně, mikroskopicky nebo histologicky (stříbřením) (2,5,6,19).

V biotických vzorcích (méně často ve slinách, žaludeční šťávě nebo ve stolici) je možno HP prokázat i polymerázovou řetězovou reakcí. Jedná se však o metodu spíše výzkumnou, v běžné klinické praxi se ve větší míře dosud nepoužívá (5,6,19).

#### 5.2. NEINVAZIVNÍ TESTY

Neinvazivní testy se rozdělují na testy sérologické a dechové. Jsou označovány jako globální testy (odrážejí situaci v celém organismu). Sérologické testy stanovují protilátky proti HP v krvi nebo ve slinách. Dechové testy rovněž využívají ureázové aktivity HP. Po p.o. podání urey se v žaludku účinkem ureázy rozštěpí a ve vydechaném vzduchu se v oxidu uhličitým stanovuje izotop <sup>13</sup>C nebo <sup>14</sup>C (2,5,6,19).

### 6. Základy léčby

#### 6.1. LÉČEBNÉ KOMBINACE

Původní léčebné schéma rozlišovalo „klasickou“ trojkombinaci (koloidní vizmut, tetracyklin a metronidazol nebo tinidazol) a dvojkombinaci (omeprazol s amoxicilinem nebo klaritromycinem). Toto dělení v dnešní době již neplatí. Van der Hulst a spol. (20) analyzují 237 (!) léčebných schémat. Kromě již uvedených další léčebnou skupinu předsta-

vuji H<sub>2</sub>-blokátory s dvěma antibiotiky (amoxicilin a klaritromycin nebo metronidazol). Inhibitor protonové pumpy je základem boloňského a marseillského schématu. Boloňské schéma zahrnuje inhibitor protonové pumpy, klaritromycin a imidazol. Marseillské schéma tvoří inhibitor protonové pumpy, amoxicilin a klaritromycin. Úspěšnost eradikace se v současné době pohybuje mezi 80 - 95 %. Ve velké prospektivní multicentrické studii (MACH-I) z poslední doby bylo dosaženo eradikace nad 95 % při použití kombinace omeprazol, amoxicilin a větší dávka klaritromycin nebo omeprazol, metronidazol a nižší dávka klaritromycinu. Hledají se možnosti dalšího zlepšení zavedením čtyřkombinační léčby přidáním inhibitoru protonové pumpy ke „klasické“ vizmutové trojkombinační léčbě nebo inhibitoru protonové pumpy se třemi antibiotiky. Tato schémata dosahují 95% účinnosti (1,9,10,15,17,19,20).

## 6.2. PROBLÉMY SPOJENÉ S LÉČBOU

Eradikační léčba je spojena s řadou problémů. Týkají se bakteriální mikro-ekologie (přežívání v kryptách) a rezistence na metronidazol (ve 20 - 80 %). Zásadně důležité je i dosažení vzestupu žaludečního pH v průběhu léčby. Významná je také compliance nemocných (řada schémat představuje pro nemocné pravidelné užívání většího množství tablet po různě dlouhou dobu) (1,5,6,19).

## 7. Nedořešené otázky

Přes mimořádný výzkumný pokrok a enormní množství informací shromážděných v uplynulých 10 letech řada otázek zůstává dosud neobjasněna. Zejména je třeba dořešit otázky přenosu infekce (včetně možnosti reinfekce a rekrudescence). Je třeba stanovit optimální léčebné postupy v eradikaci HP. Nedořešena je otázka HP u nevředové dyspepsie. Je třeba zodpovědět, zda eradikace HP může být prevencí rakoviny žaludku. Velké výzkumné úsilí je věnováno přípravě vakcíny proti HP. A konečně v neposlední řadě je pozornost věnována ekonomickým analýzám (náklady vs. užitek) (1, 5,6,11,19).

## 8. Závěry

- Objev HP zcela změnil dosavadní „tradiční“ chápání vředové choroby gastroduodena.
- Stimuloval intenzivní výzkum adekvátní a kauzální léčby vředové choroby (tato terapie dramaticky snížila frekvenci recidiv).
- Výzkum HP vnesl nové pohledy do etiopatogeneze gastritidy, rakoviny žaludku, lymfomu žaludku a dalších chorob gastroduodena.

## Literatura

1. Calam J. Clinicians' Guide to Helicobacter pylori. Chapman & Hall Medical:London, 1996:182.
2. Cutler AF, Havstad S, Ma CK, Blaser MJ, Perez-Perez GI, Schubert TT. Accuracy of invasive and noninvasive tests to diagnose Helicobacter pylori infection. Gastroenterology 1995;109:136-41.
3. Ernst PB, Crowe SE, Reye VE. The immunopathogenesis of gastroduodenal disease associated with Helicobacter pylori infection. Curr Opin Gastroenterol 1995;11:512-8.
4. Hatz R, Bayerdörffer E, Lehn N, Enders G. Immune response in Helicobacter pylori infection. Clin Immunother 1994;2:295-306.

5. Helicobacter pylori. Basic Mechanisms to Clinical Cure. Ed. Hunt RH, Tytgat GNJ. Kluwer Academic Publishers:Dodrecht, 1994:612.
6. Helicobacter pylori its role in gastrointestinal disease. Ed. Axon ATR. Science Press:London, 1994:70.
7. Marshall BJ. Helicobacter pylori in peptic ulcer: have Koch's postulates been fulfilled? Ann Med 1995;27:27.
8. Marshall BJ. Helicobacter pylori. The etiologic agent for peptic ulcer. J Am Med Assoc 1995;274:1064-6. (česky: Helicobacter pylori. Etiologické agens peptického vředu. JAMA-CS 1996;4:51-4.
9. McGowan CC, Cover TL, Blaser MJ. Helicobacter pylori and gastric acid: biological and therapeutic implications. Gastroenterology 1996;110:926-38.
10. Misiewicz GJJ, Harris A. Clinician's Manual on Helicobacter pylori. Science Press:London, 1995:42.
11. Nedrud JG, Czinn SJ. An update on Helicobacter pylori. Curr Opin Gastroenterol 1996;12:62-7.
12. NIH Consensus Development Panel on Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. J Am Med Assoc 1994;272:65-9.
13. Noach LA, Tytgat GNJ. Helicobacter pylori Infection. Aspects of pathogenesis and therapy. 2nd ed. Datayse I Universit. Pers:Maastricht, 1994:164.
14. Plebani M, Vianello F, di Mario F. Laboratory medicine in ulcer disease. Clin Biochem 1994;27:141-50.
15. Sachs G, Prinz CK, Hersey SJ. Acid related disorders. Sushu Publishing Inc.:Palm Beach, 1995:136.
16. Sipponen P, Kimura K. Intestinal metaplasia, atrophic gastritis and stomach cancer: trends over time. Eur J Gastroenterol Hepatol 1994;6(Suppl.1):S79-S83.
17. Soll AH. Consensus Statement: Medical Treatment of Peptic Ulcer Disease. Practice Guidelines. J Am Med Assoc 1996;275:622-9.
18. Talley NJ. A relationship between Helicobacter pylori and non-ulcer dyspepsia: is there enough data to know? Eur J Gastroenterol Hepatol 1994;6:567-70.
19. The pH-Hp Challenge - From Mechanism to Management. Proceedings of a Symposium Held in Copenhagen, Denmark, 29 April 1995. Ed. Axon ATR, Malfertheiner P. Scand J Gastroenterol 1996;31(Suppl. 215):1-122.
20. van der Hulst RWM, Keller JJ, Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Treatment of Helicobacter pylori infection: a review of the world literature. Helicobacter 1996;1:6-19.

Další literatuta u autora.

**Doc. MUDr. Jan Bureš, CSc.,**  
**Klinické centrum ÚKBD, Fakultní nemocnice,**  
**500 05 Hradec Králové.**

## PŘÍPAD ŽENY S EPIZODICKOU HEMOPTÝZOU

Čtyřicetisedmiletá žena přišla k lékaři pro 3x se opakující hemoptýzu v posledních 6 měsících. Uváděla, že vždycky vykašlala asi 1 lžičku jasně červené, hrudkovité hmoty. Kouřila od svých 20 let 20-30 cigaret denně a po ránu vykašlávala šedohnědé sputum. Při fyzikálním vyšetření byl normální nález na plicích, na rentgenu hrudníku byla zřetelná velká, kalcifikovaná peribronchiální uzlina v pravém hilu. Bronchoskopie prokázala intraluminální broncholitiázu. Nejčastější příčinou bronchiální litiázy jsou infekce *Histoplasma capsulatum*, tuberkulóza, aktinomykóza, výjimečně i silikóza či kalcifikovaný karcinoid. Nejčastějšími příznaky symptomatické broncholitiázy jsou kašel, v 50 % vrzoty, hemoptýza a u 25 % bývá lithoptysis. Základní léčbou je torakotomická resekce, zejména když jsou masivní hemoptýzy, endobronchiální obstrukce, rekurující infekce nebo bronchoezofageální píštěl.

Chest 1996;110:271-2.

*B. Král*

VYŽÁDÁNO REDAKCÍ

## CHIRURGIA ANATOMIAE FILIA PŘÍNOS MEZIOBOROVÉ SPOLUPRÁCE PRO ROZVOJ OBOU DISCIPLÍN

*Zbyněk Vobořil*

Katedra chirurgie LF UK v Hradci Králové;  
(vedoucí: doc. MUDr. Z. Vobořil, DrSc.)

Veřejná profesorská přednáška proslovená před vědeckou radou LF UK  
v Hradci Králové dne 8. 10. 1996

Nebývalý rozvoj medicíny posledních desetiletí byl umožněn díky obětavé práci a pílí mnoha pokolení lékařů. S rostoucím poznáním vznikaly nové lékařské disciplíny. Nové vznikající obory zůstávaly přitom často spojeny s mateřskými obory neviditelnými pouty, pouty, která netížila, naopak umožňovala - vzájemným ovlivňováním a spoluprací - oběma disciplínám jejich další růst.

Rád bych výsledky takového vztahu dokumentoval na dvou oborech, které jsou mi obzvláště blízké - anatomii a chirurgii. Oba obory mají společné patriarchy. Andreas Vesalius byl nejenom zakladatelem moderní novodobé anatomie, ale i věhlasným chirurgem. Takových příkladů můžeme uvést celou řadu: Jan Jesenský, rektor Univerzity Karlovy, jeden z 27 popravených českých pánů, Ambroise Paré, William Harvey, nestor ruské chirurgie Pirogov, jehož *Anatomia topographica* patří mezi nejdokonalejší topografické anatomie 19. století.

Českou anatomii i českou chirurgii od začátků jejich novodobé historie šlechtí skutečnost, že se neuzavřely do izolace, naopak, vědomy si svého poslání lékařských vědních oborů, navzájem spolupracovaly a navzájem se ovlivňovaly.

Podíváme-li se na rodokmen české anatomické školy, vidíme, kolik budoucích přednostů chirurgických klinik začalo svoji lékařskou a vědeckou dráhu na anatomických ústavech.

České anatomické ústavy a české univerzitní kliniky byly místy, kde se setkávali lidé a osudy a jejich *genius loci* umožňoval blahodárnou výměnu představ a názorů. Klinikové vznášeli dotazy a anatomové se snažili na ně odpovídat. Když anatomové odpověd' na dotazy kliniků neznali, museli si chirurgové jít pro odpověd' do pitevny sami. O tom, jak vážně a neformálně staří pánové mezioborovou spolupráci a výměnu názorů brali, vypráví historka o setkání anatoma profesora Weignera s internistou profesorem Syllabou. Profesor Syllaba vyklepal na mrtvém těle srdeční hranice a označil je vpichy čínské tuší a profesor Weigner poté hranice srdce ověřil preparačně.

Dovoluji si nyní obrátit Vaši pozornost na výsledky spolupráce anatomie a chirurgie na naší lékařské fakultě. Bylo velkým darem pro rozvíjející se Lékařskou fakultu

v Hradci Králové, že v čele obou oborů stály dvě velké osobnosti - profesor Hromada a profesor Bedrna. Oba pánové a jejich nejbližší spolupracovníci, pozdější vynikající profesori Procházka, Brzek a Poláček, se pravidelně stýkali. Výsledky jejich pravidelných schůzek byly nové anatomické poznatky a nové operační postupy.

Dovolují si nyní na několika příkladech prezentovat výsledky, kterých jsme dosáhli na našem pracovišti na základě anatomicko-chirurgické spolupráce.

### **Splanchniektomie u onemocnění pankreatu**

V roce 1953 vyšla Hromadova a Bedrnova práce Resekce pravých splanchnických nervů přední cestou. Autoři popisují anatomicky detailně vypracovanou operační techniku resekce splanchniků. Podle jejich návodu provádíme operaci dodnes: cestou přes pars hepatogastrica omenti minoris se dostaneme do bursa omentalis a na její zadní stěně se podél a. phrenica abdominalis dostáváme ke ganglion coeliacum a k n. splanchnicus major a minor. Oba nervy resekujeme spolu s horní 1/3 - 1/2 ganglion coeliacum. Operace je indikována u chronických pankreatitid a karcinomů pankreatu s těžkými bolestmi, které nemocného krutě sužují a často představují vážný terapeutický problém.

Operaci jsme dosud provedli u 21 nemocných. Úplné vymizení bolesti po operaci udávalo 40 % nemocných, podstatnou úlevu od bolesti udávalo dalších 40 % nemocných. Můžeme tedy uzavřít, že ve 4/5 případů měla operace velmi dobrý efekt. Operaci jsem předvedl na univerzitních klinikách v Mnichově a ve Würzburgu, kde ji od té doby provádějí, rovněž s dobrým efektem.

### **K otázce variety cévního zásobení jater a jejich klinického významu**

V roce 1934 publikoval asistent profesora Borovanského dr. Hromada práci O anomáliích kmene a. coeliaca a přidatných tepnách jaterních. Práce ukázala, že celá oblast truncus coeliacus je anatomicky velmi variabilní. Anatomický i chirurgický svět byl udiven, když se dověděl, že učebnicový normotyp tr. coeliacus je vytvořen jen v 50 % případů. Největší variabilitu v této oblasti vykazuje samo tepenné zásobení jater. Hromadovy nálezy mají nesmírný praktický význam pro jaterní chirurgii, transplantace jater a dále pro lokální perfuzi jater chemoterapeutiky. Tato metoda je jednou z metod léčby primárních a sekundárních jaterních malignomů. Lokální chemoterapii jaterních malignomů provádíme na naší klinice od roku 1991 pomocí portsystémů. Komůrku portu implantujeme do podkoží hrudníku nebo břicha, hadičku portu zavádíme nejčastěji do a. hepatica cestou a. gastroduodenalis.

Aby měla léčba regionální chemoterapií efekt, musí být játra cytostatikem perfundována celá. Proto před operací provádíme coeliako a mesenterikografie k ozřejmění cévních poměrů. V případě tepenné anomálie se operátér s touto skutečností musí vypořádat, jinak by malignomy uložené v okresech s přidatným nutritivním zásobením zůstaly neovlivněny. Jako příklad můžeme uvést 39letou nemocnou, u které byla na jiném pracovišti zavedena hadička portu do jaterní tepny pro léčbu metastáz Ca colon v játrech. Po 8 měsících této léčby bylo zjištěno, že metastázy vymizely z celého jater-

niho parenchymu, jen v oblasti 6. jaterního segmentu zůstaly neovlivněny. Nemocná byla doporučena na naši kliniku. Pro podezření na aberantní tepenný zdroj pro tento segment byla provedena coeliako a mesenterikografie, při které byla skutečně zobrazena aberantní a. hepatica accessoria dx. odstupující z a. mesenterica superior a zásobující segment s neovlivněnými metastázami. Nemocná byla reoperována, při reoperaci byl implantován ještě druhý port do aberantní jaterní tepny tak, aby cytostatika perfundovala celý jaterní parenchym.

Jindy se anomálie týkala odstupe a. gastroduodenalis, která odstupovala až z r. dx. a. hepaticae. V tomto případě by klasické zavedení portu do a. gastroduodenalis vedlo k aplikaci cytostatika jen do pravého jaterního laloku. Se situací jsme se vypořádali tak, že a. gastroduodenalis byla ligována a hadička portu byla zavedena pomocí krátkého žilního štěpu do kmene společné hepaticy.

Jaké jsou výsledky regionální chemoterapie ?

Velice dobré. Operovali jsme 115 nemocných. U 1/3 nemocných metastázy zcela vymizely, u další více než 1/3 je stav stacionární a dále neprogreduje. Jde tedy o dobrou léčebnou metodu. Jejím předpokladem jsou podrobné anatomické znalosti, týkající se cévního zásobení jater, které česká anatomie lékařské vědě poskytla již před 60 lety.

### **Rekonstrukce na a. profunda femoris distalis jako ultimum refugium u kritických ischemií dolních končetin s víceetážovým uzávěrem**

Každý cévní chirurg dobře ví, že možnosti rekonstrukčních cévních operací při ischemické chorobě dolních končetin nejsou nekonečné. V případě iliakofemorálních obliterací se vždy snažíme přivést krev do profundy. A. profunda femoris má zvláštní privilegované postavení mezi tepnami dolních končetin - její kmen je pozůstatkem původní magistralní tepny dolní končetiny, kterou je a. ischiadica. Proto kmen profundy je pevně geneticky zakódován, téměř nikdy nechybí a je nadán schopností napojit se kolaterálami na zbytek tepenného řečiště končetiny. Při operaci se však někdy ukázalo, že 10 i 15 cm kmene profundy bylo postiženo tak těžkými sklerotickými změnami, že profunda se zdála pro rekonstrukci nepoužitelná. Vzpomněli jsme si na Poláčkův fenomén. Profesor Poláček na věncitých tepnách prokázal, že v místě myokardiálních mŕstvků a v místě intramyokardiálního průběhu jsou věncité tepny bez významnějších sklerotických změn, nitrosvalový průběh jako by tepnu před arteriosklerózou chránil. Zjistil, že se to týká i tepen končetinových. Proto jsme u nemocných s kritickou ischemií dolních končetin, kde nebyla jiná možnost rekonstrukce, začali cíleně pátrat po konečném úseku profundy. A zde jsou výsledky:

Od ledna 1994 jsme operaci indikovali 16x u těžkých ischemií dolních končetin, kde podle angiografických vyšetření žádná rekonstrukční operace nebyla možná. Ve 14 případech byla terminální profunda průchodná a bylo možné by-passem přivést krev do terminální profundy. Po rekonstrukci klidové bolesti vymizely a nemocní po operaci ujdou 300 až 1 000 m.

Jde o dobrou metodu, která mnohé nemocné uchrání od amputace. Na jejím počátku byl anatomický objev.

## Segmentární resekce sleziny

je zcela klasickým příkladem toho, jak klinická potřeba - resekovat orgán - byla důvodem anatomického bádání a jeho výsledky byly opět využity v klinice.

Poranění sleziny patří mezi nejčastější orgánová poranění břicha. Při poranění sleziny se po celém světě až do zcela nedávné doby prováděla splenektomie. Protože je ztráta sleziny quoad vitam nejčastěji dobře tolerována, vznikl a zakořenil v lékařské veřejnosti názor, že slezinu je možné odstranit bez následků pro operovaného.

S rostoucím počtem splenektomovaných osob začala do popředí vystupovat otázka možných dlouhodobých následků splenektomie. Na zvýšený výskyt infekcí po splenektomii ukázali již ve 30. letech profesori Petřivalský a Knobloch. Jejich práce však upadly v zapomnění. Otázka možných následků po splenektomii byla znovu aktualizována až v 50. letech, kdy King a Schumacher referovali o 460 případech dětí ze světového písemnictví, u kterých byla provedena splenektomie z hematologické indikace. 12 % těchto dětí prodělalo vážné infekce, které v polovině případů končily fatálně. Na základě těchto pozorování King a Schumacher uzavřeli, že slezina má důležitou imunologickou funkci.

Po pionýrské práci Kinga a Schumachera bylo ve světovém písemnictví postupně publikováno mnoho desítek sdělení, která podávala rovněž svědectví o výskytu těžkých infekcí po splenektomii. Tyto infekce jsou v literatuře posledních let označovány jako OPSI: vyskytují se u 2-4 % splenektomovaných osob a jejich letalita je 50 % - 85 %. Při pitvě se najde Waterhouseův-Friderichsenův syndrom a syndrom diseminované intravaskulární koagulace. Jedněmi z prvních, kteří tyto syndromy u splenektomované osoby popsali a dali je do souvislosti s předchozí splenektomií byli již před 25 lety naši znamenití patologové - profesori Fingerland, Vortel a Nožička.

Infekce po splenektomii představují závažný problém. V odborné literatuře 70. a 80. let se proto začaly objevovat články určené široké lékařské veřejnosti - jako Rettet unsere Milzen nebo Save our spleens, které svědčily o naléhavosti problému.

Proto byly v posledních letech hledány nové postupy při ošetření poraněné sleziny. Jedním z možných postupů by mohla být segmentární resekce poraněné sleziny. Segmentární resekce se již běžně prováděly při operacích plic, jater nebo ledvin. Již v 50. letech prokázal královéhradecký dr. Morávek, že po obvodu plicních segmentů jsou vytvořena vazivová septa a v roce 1954 vyšla známá monografie profesora Procházky Resekce plic. U sleziny jsme se však setkali se základní otázkou, která zní: Má lidská slezina segmentární stavbu ?

Do nedávné doby nebyla odpověď na tuto otázku jednoznačná. Mnozí anatomové o segmentárním uspořádání sleziny pochybovali, anebo ji i zcela odmítali. Berlínský profesor von Herrath, který se celý život slezinou zabýval a v německých anatomických kruzích byl nazýván Milzmann, přítomnost segmentů ve slezině popíral.

Proto jsem si dal za úkol tuto otázku zodpovědět. Výsledky studie provedené na 70 lidských slezinách byly jednoznačné - lidská slezina jeví segmentární uspořádání:

Arteria lienalis se před slezinným hilem dělí na 2 větve - a. lienalis ant. a post. Jejich větve jsou již větvemi segmentárními. Každá zásobuje okrsek parenchymu tloušťky 1-2 cm - slezinný segment. Segmenty jsou uloženy jako krajíce chleba kolmo k podélné ose

orgánu. Uspořádání žil odpovídá uspořádání tepen. Mezi slezinnými segmenty jsou vrstvičky tkáně na cévy chudé. Nejčastěji je vytvořeno 5 - 7 segmentů. Anatomický nález segmentárního uspořádání lidské sleziny vytvořil teoretické předpoklady pro provedení segmentární resekce tohoto orgánu. Operační technika je jednoduchá, opakovaně jsme o ni referovali. Byla publikována v domácím i zahraničním písemnictví.

Výsledky: Operovali jsme celkem 22 osob. Jeden nemocný zemřel 8. dne po operaci na následky těžkého poškození mozku po motocyklovém úrazu. Všichni ostatní nemocní se zhojili. Kontrolní vyšetření svědčí pro dobrou funkci ponechaného slezinného parenchymu.

Na uvedených příkladech jsem se snažil ukázat, jak neobyčejně dobrá je mezioborová spolupráce. Jeden stimuluje druhého. Na růstu klinických oborů participují i obory teoretické. Vzdělaný teoretik může vidět klinicky velmi daleko a opačně. Dovolují si uvést příklad:

Když 3. 12. 1967 ráno hlásil čsl. rozhlas, že předchozího dne provedl Christian Barnard v Kapském Městě první transplantaci lidského srdce, zavolal si mě profesor Hromada a požádal mne, abych mu z pitevny donesl dvě lidská srdce. Po dvou hodinách si mě profesor opět zavolal a se slovy : „Profesor Barnard provedl transplantaci tímto způsobem“ mi předložil model srdce příjemce a dárce. Zůstal jsem před svým profesorem stát v uctivém úžasu. Hromadův model transplantace srdce je v anatomickém muzeu naší lékařské fakulty dodnes. Když vyprávím svým studentům tuto historii, vždy připomínám houževnatost, pracovitost a píli našich učitelů. Na jejich příkladu je možné ukázat, že jen poctivým studiem a tvrdou prací se staneme hodnými posunout hranici lidského poznání o kousek dál. Jen připraveným přeje náhoda. A jenom připravení pilným studiem a systematickou prací můžeme úspěšně plnit své poslání.

*Doc. MUDr. Zbyněk Vobořil, DrSc.,  
Katedra chirurgie LF UK,  
500 05 Hradec Králové.*

RECENZE

**ZDVOŘILÝ NÁVRH  
A DECENT PROPOSAL: ETHICAL REVIEW  
OF CLINICAL RESEARCH**

*Donald Evans and Martyn Evans*

Centre for Philosophy and Health Care, University of Wales Swansea, UK  
Wiley and Sons Ltd. England 1996, s. 212.

Klinický výzkum a vývoj nových léků a lékařských technologií je zdrojem vzniku mnoha etických dilemat, zaměstnávajících jak samotné vědce, tak etické komise zaměřené na oblast výzkumu.

A Decent Proposal: Ethical Review of Clinical Research se pokouší podpořit klinický výzkum zkoumáním zájmů všech zúčastněných stran, klade důraz na jejich zodpovědnost a v neposlední řadě osvětluje skryté překážky spojené s etickými aspekty výzkumu.

V konfliktu zájmů autoři bez výhrady staví na první místo zájmy pacienta-účastníka výzkumu, zdůrazňují jeho zranitelnost a pečlivě zvažují rizika, jež při výzkumu podstupuje. Je to právě pacient-účastník, kdo stojí v centru pozornosti autorů, kteří věnují mnoho úvah problematice poskytování relevantních informací nutných pro získání věrohodného, smysluplného a především svobodného souhlasu od každého účastníka výzkumu.

Kniha je praktickým průvodcem pro vědecké pracovníky a zároveň je přínosná pro všechny, jejichž úkolem je pečlivě prověřit každý plánovaný výzkum. Upozorňuje na specifika jednotlivých oblastí výzkumu, podává stručný přehled metodologie a nabízí praktické kroky pro minimalizování možných rizik. Představuje tak pomocnou ruku při vytváření a posuzování základních etických měřítek.

Ve své podobě je tento „Zdvořilý návrh“ neocenitelným opěrným bodem pro všechny vědce a etické komise v jejich snaze porozumět morálním výzvám, které před nás klade neustálé zdokonalování lékařské péče.

*D. Skorunka*

VYŽÁDÁNO REDAKCÍ

**ÚLOHA DIABETOLOGA V PREVENCI, DIAGNOSTICE  
A LÉČBĚ DIABETICKÉ NOHY**

*Marie Kalinová*

II. interní klinika LF UK a FN v Hradci Králové;  
(přednosta: prof. MUDr. V. Pidrman, DrSc.)

**Summary**

*The role of diabetologist in prevention, diagnosis and diabetic foot treatment*

Diabetic foot is one of the most serious diabetic complications. The accumulation of low extremity diabetic complications (neuropathy, macroangiopathy, microangiopathy and diabetic arthropathy) together with trauma and infection is followed by destruction of tissue, gangrene and often the lower limb amputation is necessary.

According to St. Vincent Declaration, correct therapy of diabetes, early diagnosis and up to date care of diabetic foot, can eliminate the necessity of leg amputation in 50 % patients.

In the presence of angiopathic ulcer a timely arterial reconstruction or angioplasty (according to the angiographic finding) should be considered.

A careful local therapy accompanied by elimination of the pressure to the leg has been shown the most successful treatment of a neuropathic ulcer.

The complex care of diabetic patients with high risk of low extremity ulceration can be best provided in special centres called „Podiatric clinics“.

---

**Key words:** Diabetic foot; Neuropathy; Angiopathy; Ulcer

---

**Souhrn**

Diabetická noha představuje jednu z nejzávažnějších komplikací diabetu. Kumulace diabetických změn na dolní končetině - neuropatie, makro- a mikroangiopatie spolu s diabetickou artrópatí vedou za přispění traumatu a infekce ke vzniku destrukce tkáně, gangrény až amputaci končetiny.

Saintvincentská deklarace předpokládá - při správné léčbě diabetu, včasné diagnostice a moderní léčbě diabetické nohy - možnost snížení počtu amputací dolních končetin o 50 %. Základem je vždy optimální kompenzace diabetu. Při převážně angiopatické ulceraci je nutné včas zvážit revaskularizační výkon dle angiografického vyšetření. Při převážně neuropatickém defektu je základem úspěšné léčby trpělivá lokální terapie s odlehčením končetiny a dlouhodobou antibiotickou léčbou.

Komplexní péče o pacienty s vysokým rizikem diabetické gangrény vyžaduje zakládání specializovaných center, tzv. podiatrických ambulancí.



Diabetická noha představuje jednu z nejzávažnějších komplikací diabetu. Vede k dlouhodobým bolestivým obtížím nemocného, omezení pohyblivosti až ztrátě jedné nebo obou končetin, nezdědka až ke smrti nemocného.

O závažnosti postižení svědčí několik statistických údajů. Amputace dolních končetin je 3x častější u diabetiků než nediabetiků a v České republice postihuje téměř 1 % diabetiků, tj. 4,5 tis. pacientů. Reamputaci do 4 let vyžaduje 50 % pacientů. Na diabetickou nohu připadá 47 % doby hospitalizace diabetiků (13). 30-50 % diabetiků po vysokých amputacích umírá do jednoho roku na jiné cévní postižení, nejčastěji na ICHS.

Skutečnost, že preventivní péči lze docílit pokles počtu amputací až o 50 % (1), vede ke snaze vytvořit kompletní účelný systém péče o pacienty s diabetickou nohou, který by soustřeďoval veškerou diagnostiku a léčbu. Dochází k zakládání tzv. podiatrických ambulancí a středisek diabetické nohy - „Foot clinics“.

Diabetická noha je jednotícím názvem pro všechny chorobné změny v oblasti nohy, které vznikají následkem diabetu. V užším slova smyslu znamená destrukci tkáně často komplikovanou zánětem, nekrotický defekt až amputaci končetiny.

V širším slova smyslu zahrnuje tento název změny na celé dolní končetině, které možnost diabetické nohy signalizují.

### Etiopatogeneze

Diabetická noha představuje kumulaci diabetických komplikací - neuropatie, makro- a mikroangiopatie a tzv. osteoartropatie na dolní končetině. Jejich zcela jednoznačně prokázanou základní příčinou je hyperglykemie, působící jednak glykací proteinů, dále vystupňovanou tvorbou sorbitolu a akcelerací produkce kyslíkových radikálů - tzv. oxidačním stresem.

Při vzniku a rychlosti progresu diabetických komplikací hrají nesporně závažnou roli i předpoklady genetické.

Za samostatný rizikový faktor vzniku angiopatie u diabetiků je považována hyperinzulinemie, jako základní komponenta syndromu vrozené inzulínorezistence, tzv. metabolického syndromu X, popsáno v r. 1988 Reavenen.

Tento syndrom se pravděpodobně podílí na etiopatogenezi diabetu II. typu s obezitou téměř z 80 %, a kromě metabolických změn zahrnuje i arteriální hypertenzi, která se spoluúčastní na rozvoji diabetické angiopatie (1,9).

V prevenci vzniku makroangiopatie u diabetiků je nutné si též uvědomit větší rizikovitost hyperlipoproteinemie než u nediabetiků, což je způsobeno poklesem HDL cholesterolu, vznikem velkých nízkodenzitních částic, které jsou metabolizovány na malé, vysoce aterogenní LDL částice, vystupňovanou oxidací a glykací proteinů, a zvýšeným výskytem LP (a) u diabetiků, které působí jako samostatný rizikový faktor aterosklerózy kompetitivní inhibicí fibrinolýzy.

V užším slova smyslu se v etiopatogenezi diabetické nohy uplatňují dva základní faktory - neuropatie a angiopatie (mikro- a makroangiopatie) a dva faktory komplikující - infekce a trauma, k jejichž rizikovitosti přispívají další diabetické změny, jako např. snížená odolnost proti infekci.

Podle převažující příčiny vzniku používáme dělení diabetické nohy na:

1. neuropatickou - 40 %
2. angiopatickou - 30 %
3. smíšenou - 30 %

Rozvoj ulcerace je znázorněn na schématu 1 a 2.

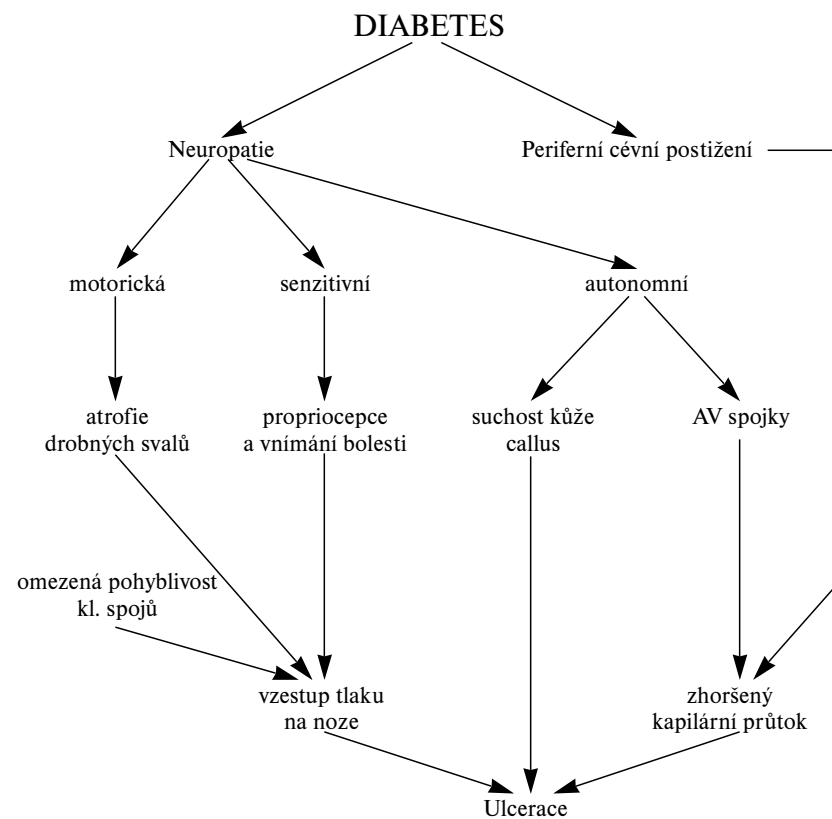
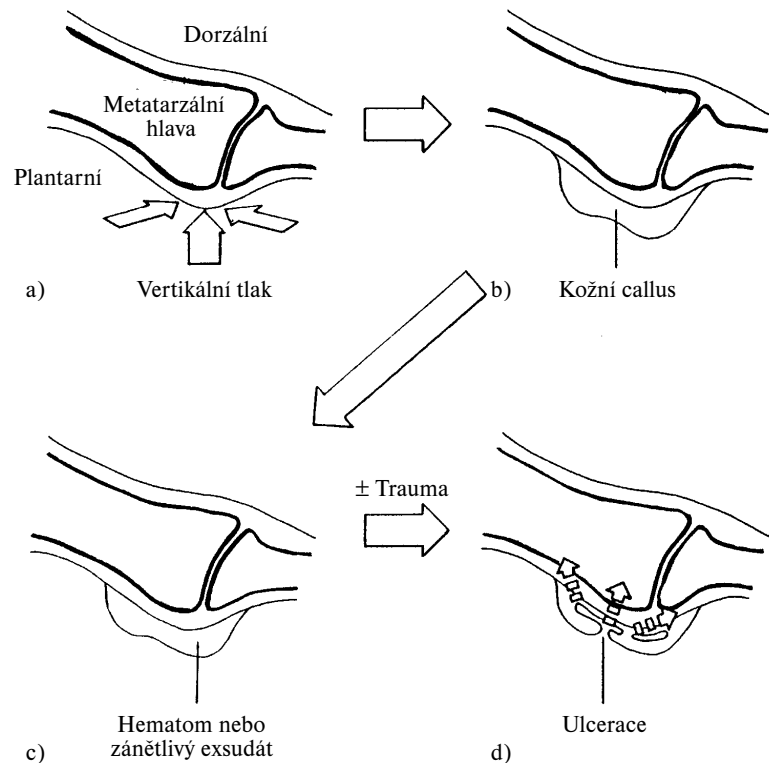


Schéma 1. Etiopatogeneze diabetické nohy (upraveno dle citace 13).



**Schéma 2.** Mechanismus vzniku ulcerace (upraveno dle citace 13).

Převažující komplikací je neuropatie, která se uplatňuje ve všech třech složkách - motorické, senzitivní i vegetativní.

Postižení motorických vláken vede k atrofii svalstva nohy a tím ke změně statických funkcí jednotlivých kloubů a změnám v rozložení plantárního tlaku. Postižení senzitivních vláken působí poruchu vnímání bolesti a zvyšuje riziko poranění. Postižení vegetativních nervů má za následek především ochrnutí kapilár, vznik a-v. spojek, zhoršení kapilárního průtoku. Spolu s ischemickými změnami na podkladě makro- a mikroangiopatie, za přispění omezené kloubové pohyblivosti následkem glykace vazivové tkáně vzniká terén pro vznik ulcerace. Jejím bezprostředně vyvolávajícím momentem bývá trauma, nejčastěji vzniklé tlakem nevhodné obuvi nebo nešetrným ošetřením nohou (13).

### Klinický obraz a klasifikace diabetické nohy

Noha neuropatická a angiopatická se liší zásadně klinickým obrazem, částečně terapeutickým přístupem i prognózou (3,4,5,8).

**Neuropatická noha** - projevy neuropatie, ztráta citlivosti

- teplá kůže
- rozšířené žíly na hřbetu nohou
- hmatné pulzace
- otlaky, zatvrdliny
- ulcerace na chodidlech a bříškách prstů
- rychlý přechod neuropatické gangrény na kost
- destrukce rozsáhlé, nebolestivé
- snadný vznik sepse
- otoky
- osteoartropatie, deformace nohy
- dobrý efekt včasné konzervativní léčby

**Angiopatická noha** - klaudikační bolest v lýtku nebo v noze

- nehmatné pulzace
- chladná kůže
- změny na nehtech
- ulcerace na palci a okrajových lokalizacích
- bolestivost
- vlhké gangrény s povrchním šířením
- vzácnější osteomyelitis
- špatný efekt konzervativní léčby
- nutná intervence v oblasti cév

Klinická klasifikace diabetické nohy vychází z charakteru kožního defektu. Dle Wagnera a Meggita používáme dělení do pěti stadií.

- St. 0 - Bez porušení kožního krytu - deformity, otlaky, osteopatie
  - Riziko ulcerace
- St. 1 - Povrchová ulcerace
- St. 2 - Hluboká ulcerace bez postižení kosti
- St. 3 - Hluboká ulcerace, osteomyelitida, flegmona, absces
- St. 4 - Gangréna přední části nohy
- St. 5 - Gangréna celé nohy

Stadium 0 vyžaduje pečlivé sledování v diabetologické nebo podiatrické ambulanci. Stadium 1-2 lze zvládnout konzervativní terapií, stadium 3 léčíme konzervativně, event. bývá nutná ohraničená amputace nebo chirurgické vynětí sekvestrů. Stadia 4-5 vyžadují amputaci (3,12,13,14).

## Prevence a léčba diabetické nohy

Preventivní a léčebná opatření v širším slova smyslu vycházejí z etiopatogeneze diabetických komplikací, kde je hlavní snahou zabránit působení hyperglykemie a hyperinzulinemie.

Diabetes mellitus I. typu léčíme od začátku intenzifikovaným inzulínovým režimem s cílem dosáhnout normoglykemie a aglykosurie použitím co nejmenší dávky inzulínu.

Léčba diabetiků II. typu s obezitou spočívá především v dietních a režimových opatřeních směřujících k redukci tělesné hmotnosti, snížení hladin krevních lipidů, důsledné léčbě často přítomné hypertenze. Snahou je co největší oddálení nasazení perorálních antidiabetik a inzulínu vzhledem k přítomné hyperinzulinemii (2,7,10).

Vlastní péče o diabetickou nohu z hlediska diabetologa se uskutečňuje především po zařazení pacienta do tzv. stupně „O“ dle Wagnera, tj. do skupiny s rizikem ulcerace (12).

Do této skupiny patří:

- ulcerace na DK anamnesticky
- periferní neuropatie
- ischem. choroba tepen DK - II. st.
- omezení kloubní mobility
- kostní deformity
- diabetická nefropatie
- náhlé zhoršení zraku
- pacienti žijící osaměle
- věk nad 70 let.

Před zařazením pacienta do rizikové skupiny by měl lékař pečující o diabetika prohlížet nohy 1x ročně, po zařazení do rizikové skupiny při každé návštěvě, event. zařídit dispenzarizaci v podiatrické ambulanci (1).

Z hlediska pátrání po diabetických komplikacích vedoucích k diabetické noze (neuropatie a angiopatie) by mělo být vyšetřeno v ordinaci diabetologa vibrační čítí pomocí graduované ladičky, patelární reflex, dotyková citlivost, vnímání teploty pomocí zkumavky s teplou a studenou vodou, periferní pulzace, polohové testy DK, event. index kotník - paže pomocí Dopplerova sonografu. Při patologických nálezech je nutné odeslat pacienta včas na specializované pracoviště, které upřesní závažnost rizika pomocí speciálních vyšetření - duplexní sonografie, arteriografie, EMG, biotheziometrie, změření působení lokálních tlaku na plantu nohy pomocí paedobarografu, zhodnocení postižení skeletu použitím scintigrafie a dalších metod (1,11,13).

Jedním z hlavních úkolů lékaře pečujícího o diabetika je edukace pacienta v péči o nohy. Hlavní principy péče o nohy pacienta jsou následující:

- denní mytí nohou
- denní prohlížení nohou
- okamžité řešení problémů s lékařem
- před obutím zkontrolovat, zda nejsou v botě cizí předměty
- pravidelná návštěva pedikérky
- nechodit naboso
- nestříhat kuří oka a otlaky

- chránit nohy před horkou koupelí, přímým žářem, nepoužívat termofory
- nošení měkké, prostorné obuvi, ne sandály.
- Speciální diabetická obuv.

## Léčba ulcerace

Přítomnost ulcerace angiopatické či neuropatické vyžaduje hospitalizaci nemocného, kde je hlavním opatřením vyloučení tlaku na postiženou oblast buď klidem na lůžku, použitím pojízdných křesel, speciálních sádrových obvazů, tibiálních ortéz nebo ortopedické obuvi pro diabetiky. Výjimečně lze léčit povrchní nekomplikované ulcerace ambulantně, avšak při zajištění imobilizace nohy.

Ke zdárnému hojení defektu je nutná těsná kompenzace diabetu většinou pomocí intenzifikovaných inzulínových režimů. Optimální je kompenzace inzulínovou pumpou. Výjimečně neprevádíme na inzulín diabetiky II. typu s ischemickým postižením, kteří jsou po stránce diabetu optimálně kompenzováni.

Podání antibiotik je další nezbytnou součástí léčby diabetické nohy s ulcerací. Doporučuje se podávání preventivní, pomocí širokospektrých ATB p.o. V infikovaných defektech prokazujeme nejčastěji zlatého stafylokoka, gram negativní mikroby, často i anaerobní flóru. Z parenterálně podávaných antibiotik se osvědčují např. chinolony nebo clindamycin vzhledem ke schopnosti pronikat do kosti.

Metronidazol je vhodné použít při přítomnosti anaerobní flóry. Potlačení mykotické infekce, která bývá často vstupní branou pro bakterie, je též důležitou součástí léčby. Antibiotická léčba infikovaných ulcerací trvá týdny až měsíce.

Lokální terapie defektu spočívá v chirurgické drenáži, snesení odumřelé tkáně, čištění a dezinfekci rány oplachy fyziologickým roztokem, borovou vodou, Rivanolem ředěným Chloraminem, použitím mastí s proteolytickými enzymy, např. Iruxolem. K podpoře granulace a epitelizace jsou vhodné hydrokoloidní obvazy a neadhezivní kryty (Granuflex, Inadin), použití růstových faktorů např. destičkového.

Vždy je nutné pátrat po postižení kosti a při její destrukci uvažovat o malé amputaci, např. prstu. Před každou uvažovanou amputací je nutné vyšetřit cévní řečiště arteriografií a včas provést revaskularizační zákrok ke zmenšení rozsahu amputace.

Nedílnou součástí léčby je podání vazodilancií, antiagregačně a reologicky působících látek jako např. preparáty Pentoxifylinu, Sulodoxid, prostaglandiny, Anopyrin.

Stejně tak je významná léčba polyneuropatie, která je přítomná u diabetické nohy téměř vždy. Podáváme vitaminy skupiny B, antioxidačně působící vitamin A, E, Thioctidázu i.v., Carbamazepin.

Po zlepšení lokálního nálezu je doporučována pomalá postupná mobilizace s odlehčením končetiny pomocí berlí, speciální obuvi, sádrového obvazu nebo protézy.

Nemocného zařazujeme do rizikové skupiny „O“ dle Wagnera. Optimální dispenzarizace těchto nemocných je uskutečňována v podiatrických ambulancích, kde je zajištěna komplexní péče o pacienta s diabetickou nohou spoluprací diabetologa, diabetologické sestry a pedikéra s dalšími odborníky - angiologem, neurologem, ortopedem, cévním chirurgem, plastickým chirurgem, rtg pracovištěm a protetikem (1,3,5,6,11,12). Jedním z hlavních cílů současné diabetologické péče ve všech vyspělých zemích je zakládání

těchto specializovaných center, kterých je dosud nedostatek. Ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové je plánováno zavedení soustředěné podiatrické péče v rámci diabetologického centra FN.

### Literatura

1. Bartoš V a kol.: Standardy péče o diabetickou nohu. Vnitr Lek 1996;4:54-6.
2. Bloomgarden ZT. A review of current trends in diabetes. Diabetes Care 1994;17:786-90.
3. Bulat T, Kosinski M. Diabetic Foot: strategies to prevent and treat common problems. Geriatrics 1995;50:46-50.
4. Caputo GM. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. N Engl J Med 1996;331:854-60.
5. Hoeldke RD et al. Are there two types of diabetic foot ulcer? J Diabetic Complications 1994;8:117-25.
6. Laing P. Diabetic foot ulcers. Am J Surg 1994;167:31-6.
7. Kalinová M. Diabetická noha z pohledu diabetologa. Ami Report 1993;4:24-6.
8. Plimmer ES. Foot care assessment in patients with diabetes: a screening algorithm for patient education and referral. Diabetes Educ 1995;21:47-51.
9. Reaven GM. The role of insulin resistance in the pathogenesis and treatment of noninsulin dependent diabetes mellitus. Am J Med 1983;75:1-16.
10. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabets 1988;37:1597-1607.
11. Reiber GE. Who is at risk of limb loss and what to do about it? J Rehabil Res Dev 1994;31:357-62.
12. Wagner WF. A classification and treatment program for diabetic neuropathic and dysvascular foot problems. A.A.O.S., Instructional Course Lecture, 1979:143-65.
13. Young MJ, Boulton AJM. The diabetic foot: Aetiopatogenesis and Management. Diabetes Metab Rev 1993;9:109-27.
14. Záhumerický E, Rybka J. Problematika diabetické nohy z pohledu Saintvincentské deklarace. Ami Report 1994;4-5:61-64.

*MUDr. Marie Kalinová,  
II. interní klinika LF UK a FN,  
500 05 Hradec Králové.*

### KASUISTIKA

## MOZKOVÉ KRVÁCENÍ PO KAROTICKÉ ENDARTEREKTOMII

*Dagmar Krajičková, Zuzana Vaňásková*

Neurologická klinika LF UK a FN v Hradci Králové;  
(přednosta: doc. MUDr. G. Waberžinek, CSc.)

### Summary

#### *Cerebral haemorrhage following carotid endarterectomy*

Cerebral hyperperfusion is rare but potentially lethal consequence of carotid endarterectomy. Patients with long-lasting tight stenosis of internal carotid artery without sufficient collateral circulation are in high risk of the development of this condition. Headache during the first postoperative week can signalise evolving cerebral oedema and also bleeding.

Cerebral haemorrhage after carotid endarterectomy is the most serious complication of the postoperative hyperperfusion. Its mortality is usually higher than 50 %. A case report of a patient with bilateral cerebral hemispherical haemorrhage with complete resolution is presented.

---

**Key words:** Carotid endarterectomy; Hyperperfusion; Cerebral haemorrhage

---

### Souhrn

Mozková hyperperfuze je vzácný, potenciálně letální stav provázející karotickou endarterektomií. Rizikovou skupinu představují nemocní s dlouhotrvající těsnou stenózou vnitřní krkavice, kteří nemají dostatečně vyvinutý kolaterální oběh. Bolest hlavy v prvním týdnu po operaci může být signálem rozvíjejícího se edému mozku, ale i krvácení. Mozkové krvácení po karotické endarterektomií je nejzávažnější komplikací postoperační hyperperfuze s vysokou mortalitou. Autoři referují o případu ženy s vývojem krvácení do obou mozkových hemisfér, u níž došlo k úplnému uzdravení.

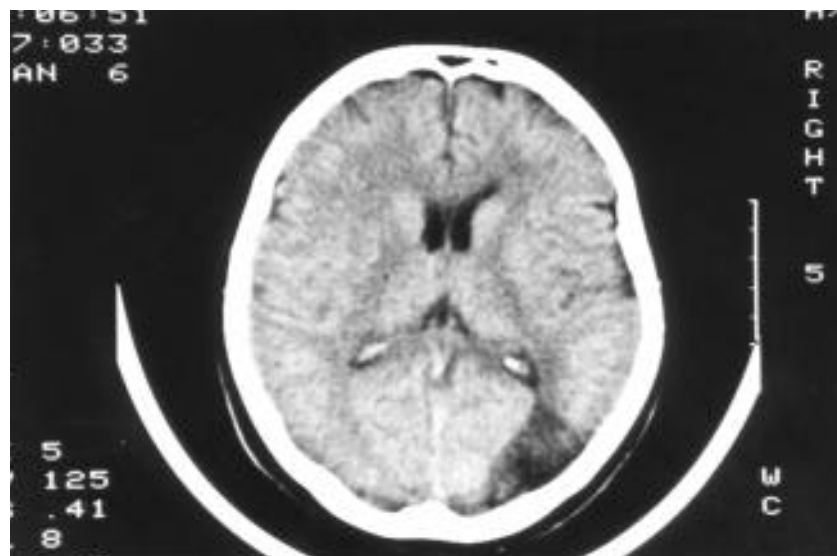
### Úvod

Mozkové krvácení představuje vzácnou komplikaci karotické endarterektomie (CEA). Jeho incidence nedosahuje ani 1 % (8). To je zřejmě jedním z důvodů, proč nezářidka jsou jeho projevy mylně interpretovány a neadekvátně léčeny jako ischemická komplikace, často s fatálními důsledky pro nemocného. Mortalita mozkového krvácení po CEA je větší než 50 % (4,5).

### Vlastní pozorování

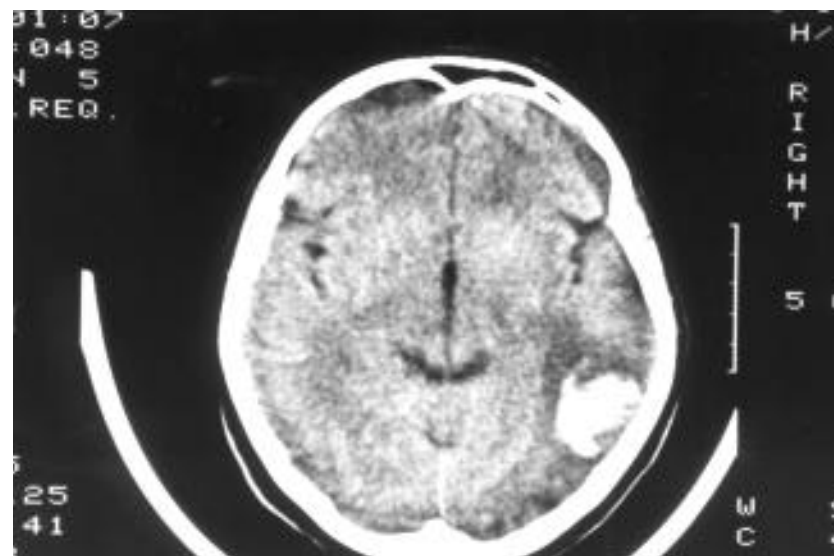
49letá žena, jejíž předchorobí bylo až na amputaci děložního čípku pro karcinom v 41 letech negativní, si od konce r. 1991 stěžovala na záchvatovité levostranné hemipareze, nekonstantně provázené slabostí končetin. Během tohoto období byly zjištěny vyšší hodnoty TK, které byly medikamentózně dobře upraveny. Výsledek CT vyšetření mozku v lednu 1992 byl vyjma lehké atrofie normální. Pro akcentaci potíží byla nemocná v listopadu 1992 přijata na neurologickou kliniku Fakultní nemocnice v Hradci Králové.

Při přijetí byly přítomny známky diskrétního ložiskového poškození v oblasti pravé mozkové hemisféry, představované reflexologickou akcentací na levé horní končetině s pozitivním Dufourovým znamením a lehkou relativní hyporeflexií břišní, bez funkčně významných končetinových paréz. V oblasti mozkových nervů včetně rozsahu zorného pole byl normální nález. Angiografické vyšetření po roce trvání obtíží prokázalo krátkou a hladkou stenózu při odstupu pravé vnitřní karotidy a mírné sklerotické změny v bifurkaci levé společné karotidy. Intrakraniálně byl oboustranně normální nález. CT vyšetření 2 týdny před operací odhalilo subakutní malacii 4x2 cm v pravém okcipitálním laloku (obr. 1).

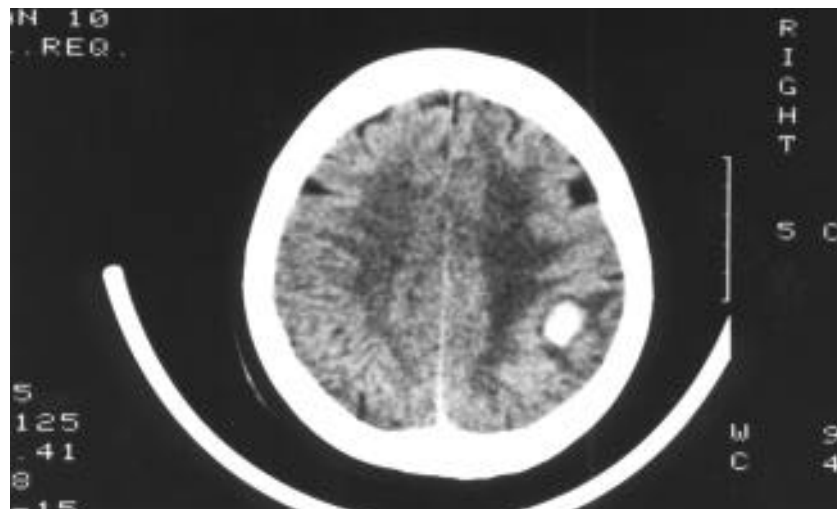


**Obr. 1.** CT vyšetření 18. listopadu 1992. Subakutní malacie 4x2 cm v pravém okcipitálním laloku.

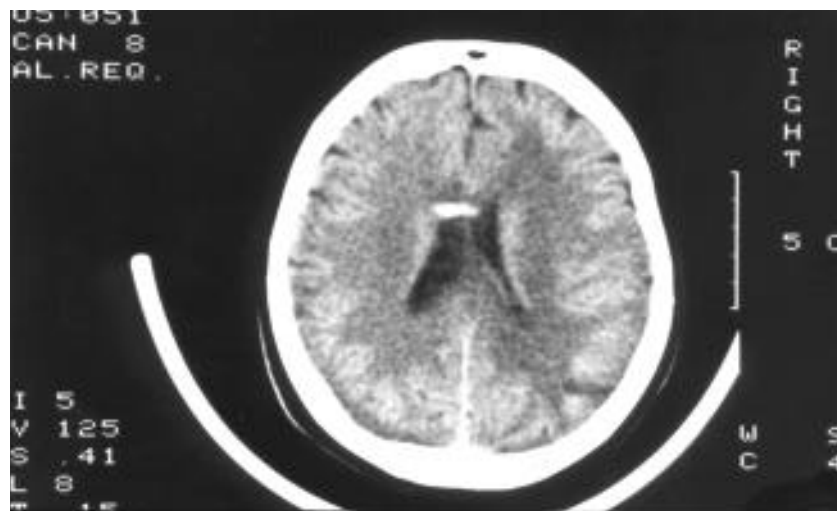
1. prosince 1992 byl v celkové anestezii odstraněn aterosklerotický plát, který téměř obliteroval lumen pravé vnitřní karotidy. Nekomplikovaný průběh byl třetí pooperační den přerušen krutou neustupující pravostrannou hemikranií provázenou nauzeou se zvracením, světloplachostí, pozitivními meningeálními jevy a přechodnou levostrannou hemiparézou. Hodnoty TK na horní hranici normy nebyly ve srovnání s předoperačním obdobím zvýšeny. UZ vyšetření prokázalo průchodnost extrakraniálních úseků obou karotických systémů. Likvor, který při lumbální punkci provedené 8. 12. 1992 odtékal pod zvýšeným tlakem, byl masivně erytrochromní a po centrifugaci xantochromní. Množství a vzájemný podíl oxyhemoglobinu a bilirubinu zjištěné spektrofotometricky svědčily pro krvácení starší 5 dnů do likvorových prostor. CT vyšetření dne 10. 12. odhalilo vícečetná ložiska krvácení v parenchymu obou mozkových hemisfér, z nichž žádné nesouviselo s původní malacií. Největší ložisko krvácení o velikosti do 3 cm postihovalo bazální část pravé temporální až temporooccipitální krajiny a bylo umístěno těsně před původním ischemickým ložiskem (obr. 2). Další drobné ložisko krvácení o velikosti do 2 cm bylo uloženo vpravo parietálně pod konvexitou (obr. 3). Na přechodu kolénka a těla kalózního tělesa (corpus callosum) paramediálně vlevo se zobrazilo třetí ložisko krvácení o velikosti 15x6x5 mm (obr. 4). Volná krev v subarachnoidálních prostorech již nebyla patrná.



**Obr. 2.** CT vyšetření 10. prosince 1992. Největší ložisko krvácení v bazální části pravého temporooccipitálního laloku.



*Obr. 3. CT vyšetření 10. prosince 1992. Ložisko krvácení v pravém parietálním laloku.*



*Obr. 4. CT vyšetření 10. prosince 1992. Ložisko krvácení paramediálně vlevo.*

Navzdory těžkému morfologickému postižení mozku byl další klinický vývoj onemocnění příznivý. Jiné projevy mozkového postižení se neobjevily. Koncem prvního týdne ustoupil meningeální syndrom včetně cefaley. Při propuštění z nemocnice za šest týdnů od operace byla nemocná schopna samostatné chůze, bez funkčně významných končetinových paréz i bez známek postižení intelektových funkcí. CT vyšetření v této době prokázalo reziduální hypodenzitu temporookcipitálně vpravo a drobné atrofické změny parietálně pod konvexitou v místě původních ložisek krvácení.

### Diskuse

Karotická endarterektomie je chirurgický výkon prováděný za účelem snížení rizika stejnostranného mozkového infarktu u nemocných s více než 70% stenózou vnitřní karotidy. Vývoj akutního, často devastujícího mozkového infarktu je však paradoxně nejčastější a obávanou komplikací operace. Jeho příčinou je buď akutní trombotický uzávěr operované tepny v důsledku sledu dějů, na jejichž počátku bylo obnažení vysoce trombogenního subendoteliálního kolagenu, nebo mikroembolizace z aterosklerotických plátů.

Méně známé jsou hemodynamické důsledky CEA. Původní zjednodušenou představu o prosté normalizaci mozkové perfuze narušily v 80. letech studie regionálního mozkového průtoku (rCBF) prokazující u některých nemocných v pooperačním období přechodné, ale významné zvýšení mozkové perfuze (3,7). Byla tak do jisté míry potvrzena hypotéza Spetzlera z r. 1978, který za příčinu mozkových hemoragií po resekci AV malformaci považoval mozkovou hyperperfuzi (9). Dlouhotrvající těsná karotická stenóza s nedostatečným kolaterálním oběhem vede ke snížení perfuzního tlaku v příslušné hemisféře, které je kompenzováno maximální vazodilatací na úrovni mikrocirkulace. Autoregulační rezervy jsou tak za stavu těžké a chronické ischemizace tkáně vyčerpány. Při náhlém zvýšení perfuzního tlaku po CEA není cévní řečiště schopno okamžité vazokonstrikce. Tkáň je proto vystavena hyperemii až do doby, kdy dojde k obnovení jejich autoregulačních schopností. Zdá se, že pooperační hyperemie vrcholí kolem třetího pooperačního dne a mizí s koncem prvního týdne. Mechanismus vzniku lehké hyperemie postihující i druhostrannou mozkovou hemisféru není zatím vysvětlen.

V sestavě 2362 po sobě následujících CEA provedených v letech 1972-86 v Mayo klinice našel Piepgras se spolupracovníky 14 případů, tj. 0,6%, intracerebrálních krvácení. Před- a pooperační vyšetření odhalilo zvýšení rCBF po CEA o více než 100% u téměř 12% nemocných z celé sestavy. Ze 14 nemocných s mozkovým krvácením byla hyperperfuze prokázána v 9 případech (5). Znamená to tedy, že nemocní s hyperperfuží v pooperačním období jsou 10x častěji ohroženi mozkovým krvácením.

Přispívajícím faktorem je nekorigovaná arteriální hypertenze v pooperačním období, na níž se může podílet poranění glomus caroticum nebo aktivace centrálního sympatického systému (1).

Hyperperfuze je pravděpodobně příčinou vzácně se vyskytujících mozkových krvácení po CEA, u nichž jiná příčina (antikoagulační léčba, krvácení do čerstvého ischemického ložiska) nebyla nalezena. Incidence hyperperfuzního syndromu po CEA je

uváděna mezi 0,3-1,2 % (6,10). Klasickým klinickým obrazem hyperperfuze je zpravidla 3.- 5. den po operaci vzniklá silná cefalea, někdy provázená konvulzemi jako projev nitrolební hypertenze z edému mozku. Nejzávažnější komplikací hyperperfuze je však mozkové krvácení. To může být i vícečetné a postihnout obě hemisféry, jak tomu bylo v případě naší nemocné. Závažnost této komplikace je vysoká. Některé práce uvádějí i 100% mortalitu (2). Sekční nálezy s projevy zvýšené cévní permeability a okolním edémem připomínají patologicko-anatomický obraz poškození mozku při maligní hypertenzi (6). Stěna malých arterií a arteriol je zduřelá s hyperplazií endoteliálních buněk a fibrinoidní nekrozou medie. V okolí cév jsou extravazáty erytrocytů a edém.

### Závěr

Příznivý průběh hyperperfuzního syndromu s mozkovým krvácením, jak tomu bylo u naší nemocné, je spíše výjimkou. Touto závažnou komplikací jsou ohroženi zejména nemocní s chronickou a těžkou ischemizací mozkové tkáně. U těchto nemocných je v prvním týdnu po operaci nezbytné udržovat TK na nižších hodnotách, a tím ovlivnit jeden z faktorů podmiňujících rozvoj hyperperfuzního syndromu. Vliv heparinu a antiagregačních látek podávaných v pooperačním období na rozvoj hyperperfuzního syndromu není zatím jasný.

### Literatura

1. Ahn SS, Marcus DR, Moore WS. Post - carotid endarterectomy hypertension: association with elevated cranial norepinephrine. *J Vasc Surg* 1989;9:351-60.
2. Hafner DH, Smith RB III, King OW et al. Massive intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1987;122:305-7.
3. Chambers BR, Smidt V, Koh P. Hyperperfusion post-endarterectomy. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:32-7.
4. Penn AA, Schomer ABDF, Steinberg GK. Imaging studies of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1995;83:133-7.
5. Piegras DG, Morgan MK, Sundt TM et al. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1988;68:532-6.
6. Riegel MM, Hollier LH, Sundt TM J. Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1987;5:628-34.
7. Schroeder T, Sillesen H, Sorensen O et al. Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1987;66:824-9.
8. Solomon RA, Loftus CM, Quest DO et al. Incidence and etiology of intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1986;64:29-34.
9. Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P et al. Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg* 1978;25:651-72.
10. Sundt TM Jr, Sharbrough FW, Piegras DG et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. *Mayo Clin Proc* 1981;56:533-43.

**MUDr. Dagmar Krajičková, CSc.,  
Neurologická klinika FN,  
500 05 Hradec Králové.**

### ORIGINÁLNÍ PRÁCE

## UŽITÍ INTRAAORTÁLNÍ BALONOVÉ KONTRAPULZACE V KARDIOCHIRURGII (NAŠE ZKUŠENOSTI)\*

*Jiří Mandůk, Vladimír Lonský*

Kardiologická klinika LF UK a FN v Hradci Králové;  
(přednosta: doc. MUDr. J. Dominik, CSc.)

### Summary

#### *Use of intra-aortic balloon pumping in cardiac surgery (the authors' own experience)*

The authors describe principle and treatment effect of intra-aortic balloon pumping within indications and contraindications. They show relative high percentage of complications (9-22 %). In the other part they analyze their own experience with using of IABP in the Department of Cardiac Surgery, Hradec Králové in 1994-1996. 1185 open heart surgery procedures were done in this time. IABP was used in 35 cases. Improvement was described in 32 cases (91,4 %). 22 patients (62,8 %) alived their own critical status and IABP. The authors observed leg ischemia in three cases within 1 amputation of leg, bleeding in place of insertion in 2 cases, femoral artery rupture in 1 case and trombocytopenia in 3 cases. One patient died for mesenteric artery embolization. They observed a rupture of balloon in 1 case.

**Key words:** Intra-aortic balloon pumping; Cardiac surgery

### Souhrn

Autoři popisují princip a léčebný efekt intraaortální balonové kontrapulzace (IABP) spolu s jejími indikacemi a kontraindikacemi. Poukazují na relativně vysoký výskyt komplikací (9-22 %). V další části rozebírají užití IABP na Kardiologické klinice FN v Hradci Králové v letech 1994-1996. V tomto období bylo provedeno 1185 operací srdce v mimotělním oběhu. IABP byla použita v 35 případech. Zlepšení stavu autoři pozorovali ve 32 případech (91,4 %). Kritický stav vedoucí k selhávání srdce a kontrapulzací přežilo 22 nemocných (62,8 %). 3x pozorovali ischemii končetiny, v 1 případě vedoucí k její amputaci. 2x pozorovali významnější krvácení z místa vpichu a 1x došlo k roztržení cévy při inserci balonu. Trombocytopenii pozorovali 3x. Jeden nemocný zemřel po embolizaci do mezenterické tepny. 1x došlo k ruptuře balonu.

\* Práce byla přednesena na I. výroční schůzi České společnosti pro mimotělní oběh v Beskydech 25.- 27. 4. 1996.

## Úvod

Intraaortální balonová kontrapulzace (IABP) patří v současnosti na kardiologických pracovištích mezi standardní metody podpory selhávajícího oběhu, především u nemocných během operace a v pooperačním období (3,11,12).

S touto metodou se však můžeme setkat nejen na kardiologických pracovištích, ale i na koronárních jednotkách, jednotkách intenzivní a resuscitační péče či v katetračních laboratořích tam, kde je přístroj pro IABP k dispozici (11).

## Metodika a soubor nemocných

Na kardiologické klinice FN v Hradci Králové užíváme metodu intraaortální balonové kontrapulzace u nemocných po kardiologických výkonech od září 1994, kdy byl zakoupen přístroj H-8000 TransAct System firmy Bard, USA. V současné době máme k dispozici na našem pracovišti tyto přístroje dva.

V období 2 let (od září 1994 do konce srpna 1996) bylo provedeno na Kardiologické klinice FN v Hradci Králové celkem 1185 operací srdce v mimotělním oběhu.

Kontrapulzaci jsme byli nuceni použít v 35 případech, tj. ve 2,9 %. Ve 27 případech se jednalo o nemocné operované pro ischemickou chorobu srdeční, v 8 případech pro chlopenní vadu. Ve 34 případech byla tato metoda použita pro podporu selhávajícího oběhu po operaci srdce, 1x byla IABP užita již před vlastní operací u nemocného v kritickém stavu.

Indikací k zahájení IABP během operace je tzv. syndrom malého minutového srdečního výdeje (6,13), kdy i při farmakologické podpoře oběhu katecholaminy nelze zvýšit srdeční výdej nad 2 l/min.m<sup>2</sup>., systolický tlak nad 80 mm Hg a diuréza je menší než 20 ml/hod., a to i po opakovaném přechodu zpět na oběh mimotělní (13,18). Kritéria pro zavedení kontrapulzace při selhávajícím oběhu po operaci na jednotce intenzivní péče jsou identická.

Ve většině případů, 34 ze 35, byl zaveden balon cestou femorální tepny, 29x vpichem transkutánně, 3x vpichem po předchozí chirurgické preparaci tepny, 2x přes našitý žilní štěp na vypreparovanou tepnu. Jedenkrát jsme byli nuceni, pro obliterující sklerotické změny v pánevním řečišti oboustranně, zavést kontrapulzační balon během operace ascendentní aortou přes našitou cévní protězu.

Doba kontrapulzace se pohybovala od 2 do 138 hodin.

## Výsledky

Zlepšení stavu nemocného po zavedení kontrapulzace, tzn. stabilizace oběhu při snižování dávek katecholaminů, jsme pozorovali ve 32 případech (91,4 %). Ve 25 případech (71,4 %) jsme pozorovali stabilizaci oběhu, ústup ischemických změn na ekg, obnovení diurézy a postupnou úpravu stavu s možností extubace nemocných při snížení a poté úplném vysazení farmakologické podpory oběhu s následným ukončením IABP. Pouze částečné zlepšení stavu jsme pozorovali v 7 případech (20 %), kdy došlo jen k částečné nebo přechodné stabilizaci oběhu (jako evidentní reakci na IABP), ale nedošlo k obno-

vení dostatečné diurézy, nebo celkový stav nedovoloval extubaci nemocného, a nebo se opět musely zvyšovat dávky farmakologické podpory.

U 3 nemocných (8,6 %) byl stav natolik kritický, že zlepšení nepřinesla ani kontrapulzace.

22 kontrapulzovaných nemocných (62,8 %), z celkového počtu 35, kritický stav přežilo a bylo posléze propuštěno do domácího doléčení. 13 nemocných (37,2 %) zemřelo, a to v době kontrapulzace či v pozdějším pooperačním období.

Z komplikací kontrapulzace jsme se v naší sestavě 3x setkali s ischemií dolní končetiny - barevnými změnami, parestéziemi, ischemickou bolestí a omezením hybnosti. Ztráta pulzace na periférii končetiny, ve které je zavedena kontrapulzace, není během vlastní IABP klasifikována jako ischemie končetiny. Vazodilatační intravenózní terapie zcela upravila ischemické změny ve 2 případech.

Jedenkrát však stav i přes intenzivní vazodilataci progredoval a vynutil si opakované chirurgické revize, při kterých byly provedeny trombembolomie z povodí ilické a stehenní tepny a posléze cévní rekonstrukce (femoro-popliteální bypass). Ani poté však nebyla ischemie končetiny definitivně vyřešena a stav bylo nutno řešit amputací končetiny v bérce.

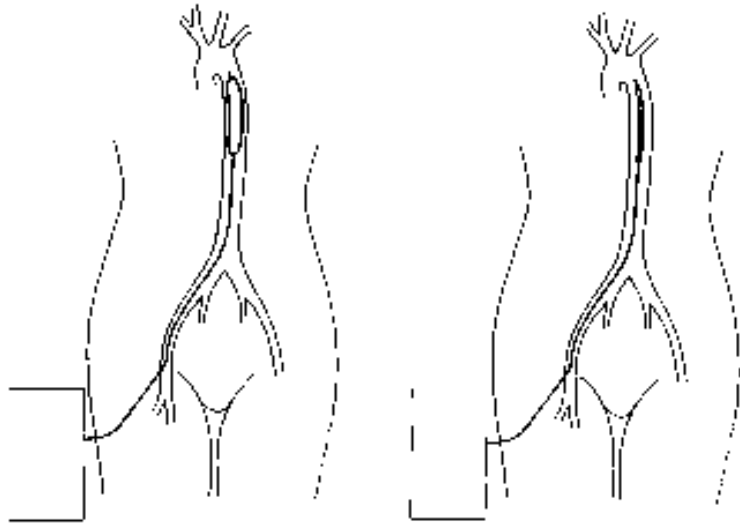
Z dalších komplikací jsme 2x pozorovali významnější krvácení z místa vpichu, které bylo nutno ošetřit chirurgicky. U jednoho nemocného došlo při zavádění balonu k roztržení stehenní tepny po její předchozí preparaci. Stav byl řešen rekonstrukcí tepny anastomózou „end to end“. Trombocytopenii jsme v naší sestavě pozorovali 3x. Ani jednou však nebyl stav natolik závažný, aby se projevil klinickou symptomatologií a vyžadoval substituci destiček. Jeden nemocný z naší sestavy zemřel po embolizaci do mezenterické tepny s následnou peritonitidou. Příčina však byla zjištěna až při sekci. Přes přítomnost čerstvého trombu, resp. embolu v mezenterické tepně, se můžeme ale pouze domnívat, že se jednalo o komplikaci IABP, protože šlo o nemocného s mitrální vadou s přítomnými tromby v levé síni. U jednoho nemocného jsme pozorovali kvadruplegii. Není však jisté, zda šlo o komplikaci kontrapulzace či o náhlou mozkovou příhodu. Z technických komplikací došlo v jednom případě k ruptuře balonu zavedeného v aortě (bez klinických následků) a 2x k poruše přístroje s obstrukcí ve vedení plynu, rovněž bez následků pro nemocného.

## Diskuse

Jako první popsal princip a výhody kontrapulzace v roce 1958 Harken, do klinické praxe pak tuto metodu uvedl v roce 1967 Kantrowitz (11,12).

Principem kontrapulzace je synchronní nafukování a vyfukování balonu, umístěného v sestupné aortě, inertním plynem (helium, CO<sub>2</sub>) během diastoly, resp. systoly (obr. 1,2). Nafouknutí balonu během diastoly zvýší intraaortální krevní tlak, a lepší tak plnění koronárního řečiště během diastolického plnění a zásobení myokardu kyslíkem v diastole. Systémový tlak se však během této fáze významně nezvýší (11,13). Vyfouknutí balonu na počátku systoly okamžitým uvolněním prostoru intraaortální tlak sníží a levá komora se vyprazdňuje proti nižšímu odporu (tzv. vakuový efekt), tzn. snižuje se afterload (18,21). Během kontrapulzace, je-li tato úspěšná, dochází dále ke snížení end-dia-





**Obr. 1.** Kontrapulzační balon v sestupné aortě, ve fázi srdeční diastoly.

**Obr. 2.** Kontrapulzační balon v sestupné aortě, ve fázi srdeční systoly.

stolického tlaku v levé komoře se snížením tenze stěny levé komory a snížením spotřeby kyslíku myokardem (11,12,13). Dalším efektem je snížení plicní vaskulární rezistence (v průměru o 20 %), snížení tlaku v plicnici (v prům. o 12 %) a snížení tlaku v pravé síni spolu se snížením preloadu (11,18).

Mezi indikace užití IABP v kardiologii patří především tzv. syndrom malého minutového výdeje (6,13). Při operaci srdce dochází ke zvýšeným nárokům na myokard, a to především ve fázi srdeční zástavy při klampáži aorty. V této době dochází zákonitě vlivem anoxie, i přes stále dokonalejší kardioplegickou ochranu myokardu, k ischemické odezvě různého stupně závažnosti (12). Ve fázi obnovení vlastní srdeční aktivity a především pak ve fázi zatížení při přechodu z mimotělního oběhu na vlastní může dojít - i při farmakologické inotropní podpoře - k srdečnímu selhávání, zvláště je-li myokard základem chorobou významně změněn již před operací (hypertrofie či dilatace, jizevnaté změny, hypokinéza, akineze či dyskineza ap.) (5). A právě v této fázi srdeční operace a pooperační péče bývá IABP nejužitečnější (11,12). Ze stejného důvodu, kdy srdce selhává jako pumpa, je IABP s velmi dobrým efektem užívána při peroperačně či pooperačně vzniklém infarktu myokardu či kardiogenním šoku (13,21). Podstatou úspěchu je však především včasná indikace, tzn. dříve než dojde k úplnému zhroutení oběhu a ireverzibilním změnám (3,13). V literatuře se však s užitím IABP setkáváme stále častěji,

a to nejen na kardiologických pracovištích. Je popsáno efektivní použití např. při septickém či anafylaktickém šoku (11,15,18), užití IABP v pediatrii jako podpory oběhu při ECMO (11,20), nebo kombinace perkutánní mechanické kardiopulmonální podpory oběhu a IABP při kardiogenním šoku (8). V kardiologii se pak stále více užívá „preventivní“ zavedení IABP již před operací srdce u extrémně rizikových nemocných (chlopenní onemocnění v terminální fázi, těžké difúzní sklerotické změny koronárního řečiště, ejekční frakce pod 20 % ap.) nebo před závažnou operací jiného typu u kardika v pokročilém stadiu srdečního onemocnění či jako „mostu“ k transplantaci srdce (5,8).

Absolutní kontraindikací IABP jsou významná aortální insuficience a disekce či aneurysma vzestupné aorty či oblouku aorty a jeho větví (11,21). Mezi relativní kontraindikace pak řadíme menší vakovitá aneurysmata aorty, rozšířenou ascendentní aortu či předchozí operační výkony na vzestupné aortě, aortálním oblouku a jeho větvích (11,18,21). Vždy je však nutno velmi pečlivě a individuálně zvážit možný přínos IABP s možnými komplikacemi (16,17).

Místem zavedení kontrapulzačního balonu je nejčastěji femorální tepna. Nejnovější sady umožňují jeho perkutánní zavedení. Vedle tohoto perkutánního zavedení je možno zavést balon do tepny chirurgicky, a to punkcí vypreparované tepny, či lépe přes cévní protězu nebo žilní štěp, našité na vypreparovanou tepnu (17,19,21). Při těžkých sklerotických změnách pánevního řečiště či při jeho neprůchodnosti není možno samozřejmě stehenní tepnu užít a je nutno pokusit se o chirurgické zavedení balonu cestou tepny ilické, brachiální, axilární či přímo do aorty, a to buď do vzestupné části ze sternotomie, nebo sestupné části laterální torakotomií (3,19).

Nemocný je během kontrapulzace zajištěn širokospektrými antibiotiky a heparinem za kontroly APTT (11).

Ačkoliv metoda intraaortální balonové kontrapulzace patří dnes již mezi standardní metody podpory selhávajícího oběhu na kardiologických pracovištích u nemocných po operacích srdce v mimotělním oběhu, je stále zatížena poměrně vysokým procentem komplikací (9 - 22 %) (2,15,21). Jedná se především o komplikace cévní (10-27 %), různého stupně závažnosti (2,14,20). Patří mezi ně: tepenná disekce, záklopka intimy, perforace či poranění tepny, trombus v poraněném místě, embolizace trombu do periferie (končetinové tepny, koronární či mozkové tepny, tepny splanchniku), hematoma v tříslé nutici k evakuaci či krevní transfuzi, ischemie končetiny, střeva či sleziny z nevhodné polohy balonu, kompartment syndrom, paraplegie (10,14,15,16). Mezi další komplikace řadíme krvácení (3-4 %) vyžadující časté převazy či transfuze krve (2,15). Jedná se o krvácení z místa vpichu, do končetiny nebo retroperitonea, a vzácně do mediastina nebo pleurální dutiny z poraněné tepny či z později vzniklého pseudoaneurysmatu. Infekční komplikace (1,2) jsou, díky celkovému podávání širokospektrých antibiotik, poměrně vzácné (0-2 %), a to ve formě lokálního infektu v místě zavedení či celkové bakteriémie či sepse. Naopak poměrně častá je trombocytopenie (20 - 30 %) (2,18), charakterizovaná poklesem trombocytů pod 50 000 či přítomností klinických symptomů. Tak jako u každé jiné metody se mohou vyskytnout problémy technického rázu (0 - 3,5 %), jako je ruptura balonu (4,7,9), netěsnost ve vedení plynu či závada na přístroji (2).

Jak již bylo zdůrazněno výše, je použití IABP zatíženo poměrně vysokým procentem výskytu komplikací. Některé z nich mohou být velmi závažné a mohou ohrožovat

i život nemocného. Proto je nutno při zavádění kontrapulzace vždy zvážit možný přínos pro nemocného v porovnání s rizikem eventuálního vzniku komplikace (16). Na tyto komplikace je nutno ale nejen předem myslet, být s nimi seznámen, ale především je nutno tyto komplikace rozpoznat a urgentně řešit.

Nejčastěji se dnes setkáváme s užitím intraaortální balonové kontrapulzace, tak jak bylo uvedeno výše, na kardiochirurgických pracovištích. Kontrapulzaci vyžaduje asi 1 - 8 % pacientů operovaných v mimotělním oběhu (3,5,6,13). Z toho asi 10 % již před operací, 60 % během operace a 30 % v dalším pooperačním období. Průměrná doba kontrapulzace je udávána od 4 hodin do 12 dní (3,6,15,21). Kontrapulzaci, resp. kritický stav, pro který byla kontrapulzace zavedena, přežívá asi polovina až 2/3 nemocných (48 - 67 %). V 0,5 - 2 % však může být IABP vlastní příčinou úmrtí (komplikace během kontrapulzace, při zavádění či odstraňování balonu nebo při jeho ruptuře) (2,16,18).

### Závěr

Intraaortální balonová kontrapulzace patří v současnosti k úspěšným metodám podpory selhávajícího oběhu. Její užití, především pak u nemocných po operaci srdce v mimotělním oběhu, může přinést, je-li včas a správně indikována, výrazné zlepšení stavu nemocného. Tato metoda se tak dnes neodmyslitelně řadí mezi standardní léčebné metody každého kardiochirurgického pracoviště. Přes nesporné výhody však kontrapulzace přináší i poměrně vysoké procento výskytu komplikací různého stupně závažnosti. Jedná se o komplikace způsobené poškozením tepny a tkání při zavádění balonu (ischemie, krvácení), tromboembolické komplikace, infekce, trombocytopenii aj. Proto je nutné na tyto komplikace myslet, předcházet jim a včas je adekvátně řešit.

### Literatura

1. Aksnes J, Abdelnoor M, Bege V, Fjeld N. Risk factors of septicemia and perioperative myocardial infarction in cohort of patients supported with intra-aortic balloon pump (IABP) in the course of open heart surgery. Eur J Cardio Thorac Surg 1993;7:153-7.
2. Alvarez JM, Gates R, Rowe D, Brady PV. Complications from intra-aortic balloon counterpulsation : a review of 303 cardiac surgical patients. Eur J Cardio Thorac Surg 1992;6:530-5.
3. Bregman D. Management of patients undergoing intra-aortic balloon pumping. Heart Lung 1974;3:916-28.
4. Cox PM, Kellett M, Goran SF, Morton J, Wolvek S. Plaque abrasion and intra-aortic balloon leak. Chest 1995; 108:1495-8.
5. Dietl CA, Berkheimr MD, Woods EL, Gilbert CL, Pharr WF, Benoit CH. Efficacy and cost - effectiveness of preoperative IABP in patients with ejection fraction of 0.25 or less. Ann Thorac Surg 1996;62:401-8.
6. Downing TP, Miller DG, Stofer R, Shumway NE. Use of the intra-aortic balloon pump after valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;92:210-7.
7. Fukushima Y, Yoshioka M, Hirayama N, Kashiwagi T, Onitsuka T, Koga Y. Management of intraaortic balloon entrapment. Ann Thorac Surg 1995;60:1109-11.
8. Geppert A, Frey B, Gabriel H, Kratochwill C, Siostronek P. Effect of intraaortic balloon pumping on coronary and carotid flow during percutaneous cardiopulmonary support. Ann Thorac Surg 1996;61:1539-41.
9. Horowitz MD, Otero M, Marchena E, Neibart R, Novak S, Bolooki H. Intraaortic balloon entrapment. Ann Thorac Surg 1993;56:368-70.
10. Jameson JS, Sayers RD, Macpherson DS, Spyt TJ. Management of lower limb ischemia associated with the use of intra-aortic balloon pumps during cardiac surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995;10:327-9.

11. Kay PH. Techniques in extracorporeal circulation. 3rd rev. ed., 1992.
12. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Cardiac surgery. 2nd ed., Churchill Livingstone Inc., 1993.
13. Lund O, Johansen G, Allermand H, Berg E, Petzersen T, Hejl L. Intraaortic balloon pumping in the treatment of low cardiac output following open heart surgery - immediate results and long term prognosis. Thorac Cardiovasc Surg 1988;36:332-7.
14. Miller JS, Dodson TF, Salam AA, Smith RB. Vascular complications following intra-aortic balloon pump insertion. Am Surg 1992;58:232-8.
15. Olsen PS, Arendrup H, Thiis JJ, Klaaborg KE, Holdgaard HO. Intra-aortic balloon counterpulsation in Denmark 1988-1991. Eur J Cardio Thorac Surg 1993;7:634-6.
16. Pi KD, Block PC, Warner MG, Diethrich EB. Major determinants of survival and nonsurvival of intraaortic balloon pumping. Am Heart J 1995;130:849-53.
17. Rohrer MJ, Sullivan CA, McLaughlin DJ, Cutler BS. A prospective randomized study comparing surgical and percutaneous removal of intraaortic balloon pump. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;103:569-72.
18. Sanfelippo PM, Baker NH, Ewy G et al. Experience with intraaortic balloon counterpulsation. Ann Thorac Surg 1996;41:36-41.
19. Shahian DM, Neptune WB, Ellis FH, Maggs PR. Intraaortic balloon pump morbidity: a comparative analysis of risk factors between percutaneous and surgical techniques. Ann Thorac Cardiovasc Surg 1983;36:644-53.
20. Van de Wal HJ, Bennink GB, Benatar AA. Complication of intraaortic balloon pumping in a pediatric patient. Eur J Cardiothorac Surg 1995;9:602-3.
21. Weber KT, Janicki JS. Intraaortic balloon counterpulsation. Ann Thorac Surg 1974;17:601-36.

**MUDr. Jiří Mandák,**  
**Kardiochirurgická klinika FN,**  
**500 05 Hradec Králové.**

ORIGINÁLNÍ PRÁCE

**VZTAH NERVUS LARYNGEUS RECURRENS K ARTERIA  
THYREOIDEA INFERIOR A KE ŠTÍTNÉ ŽLÁZE***René Vobořil, Olga Procházková*Katedra anatomie LF UK Hradec Králové;  
(vedoucí: MUDr. B. Pospíšilová, CSc.)**Summary**

*The relation between n. laryngeus recurrens, arteria thyroidea inferior and the thyroid gland*  
The relation between nervus laryngeus recurrens and arteria thyroidea inferior in the distal pole of thyroid gland in 28 human larynges of both sexes was studied. The most common situation was that the artery divides in two or more branches while the nerve doesn't ramificate. Statistically was proved the correlation in the arrangement of arteries and nerves of both sides.

---

**Key words:** Nervus laryngeus recurrens; Thyroid gland; Thyroid artery

---

**Souhrn**

Ve sdělení autoři hodnotí způsob vzájemného uspořádání a větvení nervus laryngeus recurrens a a. thyroidea inferior v oblasti dolního pólu štítné žlázy. Studie byla provedena na 28 hrtanech osob známého pohlaví a věku. Nejčastější způsob uspořádání je takový, že céva se větví, zatímco nerv probíhá v této oblasti nerozvětven. Autoři statisticky prokazují závislost uspořádání jedné strany na straně druhé.

Přesná znalost poměrů v přední krční oblasti je velice důležitá zejména při chirurgických zákrocích na štítné žláze i při ostatních výkonech v této krajině. Při možných variacích jednotlivých struktur může být snadno iatrogeně poškozen nervus laryngeus recurrens. Cílem našeho studia bylo proto zjistit způsoby vzájemného uspořádání a větvení nervus laryngeus recurrens a arteria thyroidea inferior v místě nejčastějšího poškození nervu - tj. v oblasti dolního pólu štítné žlázy, četnost výskytu jednotlivých způsobů tohoto větvení u osob naší populace a případnou závislost pravostranného uspořádání na levostranném, a to pro potřeby chirurgické.

**Materiál a metodika**

Jako materiál k naší studii posloužily hrtany získané od 28 osob, 18 mužů a 10 žen, ve věku od 30 do 87 let. Průměrný věk osob našeho souboru byl 63,6 léta. Hrtany byly zís-

kány laskavostí pracovníků ústavu soudního lékařství Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové (vedoucí prof. MUDr. Milan Srch, CSc.). Na jednotlivých hrtanech jsme vypreparovali štítnou žlázu, nervus laryngeus recurrens a arteria thyreoidea inferior a hodnotili jsme vzájemný vztah těchto struktur. Získané výsledky jsme zakreslili do předem připravených schémat. U důležitých nálezů byla zhotovena fotodokumentace. Výsledky byly statisticky vyhodnoceny.

### Vlastní nálezy

V našem souboru 28 hrtanů jsme mohli rozlišit celkem 4 základní způsoby vzájemného vztahu mezi a. thyreoidea inferior, n. laryngeus recurrens a štítnou žlázou. Tyto způsoby jsme označili římskými číslicemi I - IV (viz tab. 1).

**Tab. 1.** Čtyři základní způsoby vztahu mezi nervem a cévou a jejich četnost

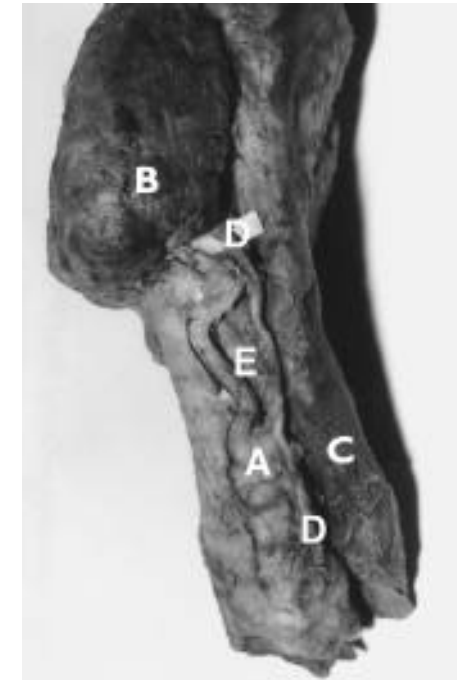
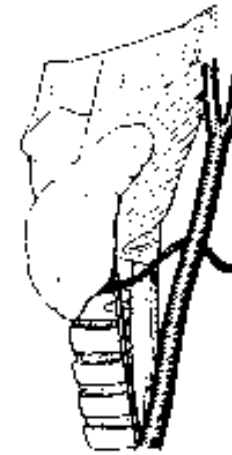
způsob	četnost	procenta	interval spolehl.
I. céva ani nerv se nevětví	14	25,0	13,7 - 36,4
II. céva se větví, nerv se nevětví	28	50,0	36,9 - 63,1
III. nerv se větví, céva se nevětví	9	16,1	6,5 - 25,7
IV. céva i nerv se větví	5	8,9	1,4 - 16,4

U prvního způsobu vzájemných vztahů zkoumaných struktur se a. thyreoidea inferior ani n. laryngeus recurrens v dané oblasti nevětvily. Céva se zanořovala do žlázy, kde se vyčerpávala a nerv probíhal pod žlázou kraniálně ke svalům hrtanu (obr. 1, 2). Tento způsob uspořádání se vyskytl u osob našeho souboru celkem 14krát - 7krát vpravo a 7krát vlevo - což představuje 25 % (13,7 - 36,4)\* případů. V rámci tohoto prvního způsobu jsme dále rozlišovali 3 vzájemné polohy mezi nervem a cévou (obr. 3). Výsledky tohoto pozorování jsou shrnuty v tabulce 2.

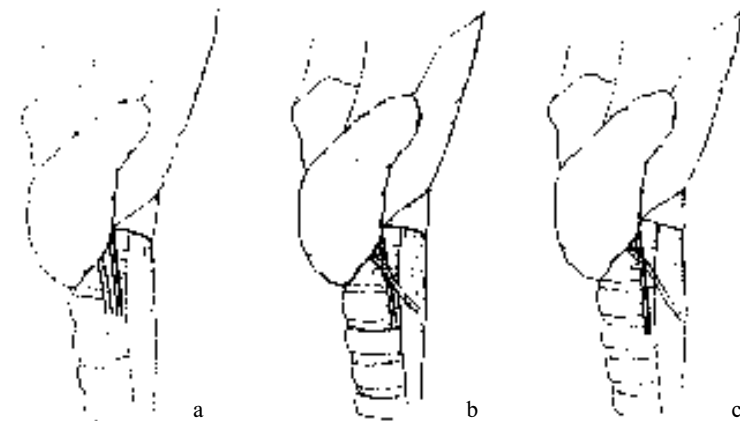
\*Číslo v závorce udává interval spolehlivosti ( $I_s$ ) pro relativní

$$\text{četnost: } I_s = f - u_p \cdot \sqrt{\frac{f \cdot (1-f)}{n}} \leq f_z \leq f + u_p \cdot \sqrt{\frac{f \cdot (1-f)}{n}}, \text{ kde}$$

f je hodnota pro relativní četnost souboru,  $u_p = 1,96$  - odpovídá 95% intervalu spolehlivosti, n je rozsah souboru. Interval spolehlivosti je vyjádřen v procentech.



**Obr. 1, 2.** Boční pohled na preparát trachey se štítnou žlázou a jícnem. Muž 53 let. A - trachea, B - štítná žláza, C - jícen, D - n. laryngeus recurrens (podloženo), E - a. thyreoidea inferior. Céva ani nerv se nevětví.



**Obr. 3.** Vztah a. thyreoidea inf. k n. laryngeus recurrens a ke štítné žláze.

**Tab. 2.:** Vzájemné polohy mezi nervem a cévou v rámci způsobu I.

		četnost	%	interval spolehl.
céva přichází k dolnímu pólu žlázy paralelně s nervem (viz obr. 3a)		11	19,6	9,2 - 30,0
céva a nerv se kříží v bezprostřední blízkosti žlázy	céva nad nervem (viz. obr. 3b)	2	3,6	0,0 - 8,5
	céva pod nervem (viz. obr. 3c)	1	1,8	0,0 - 5,3

Z tabulky vyplývá, že nejčastější byl paralelní způsob uspořádání, vyskytující se v 19,6 % (9,2 - 30,0) případů.

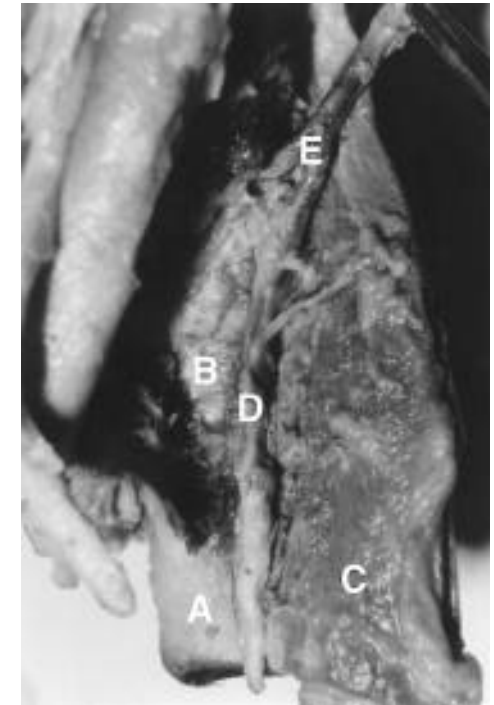
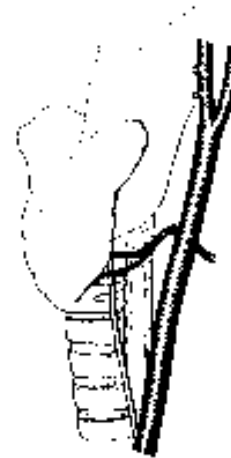
Druhý způsob vzájemného uspořádání a. thyreoidea inferior a n. laryngeus recurrens se vyznačoval dělením tepny před vstupem do štítné žlázy na dvě nebo více větví, zatímco nerv žádné větve nevydává (obr. 4, 5). Tento druhý způsob se na hrtaech našeho souboru vyskytoval nejčastěji, a to 17krát vpravo a 11krát vlevo, celkem tedy 28krát - tzn. v 50 % (36,9 - 63,1) případů.

Důležité je, že téměř ve dvou třetinách těchto případů (18krát, 9krát vpravo a 9krát vlevo) - tj. celkem 32,1 % (19,9 - 44,3)) sledovaných vztahů se nerv proplétal mezi větvemi a. thyreoidea inferior. To má velký praktický význam, protože chirurg, který by s touto možností průběhu nervu nebyl seznámen, by mohl při strumektomii, kdy se tato tepna liguje, iatrogeně poškodit nervus laryngeus recurrens. Z uvedeného vyplývá, že chirurg musí při ligatuře podvazovat jednotlivé větve tepny odděleně, a to co nejbližší ke žláze, jinak se vystavuje nebezpečí vysokého rizika poškození recurrentu.

Třetí způsob vzájemného uspořádání, při kterém se nervus laryngeus recurrens v oblasti dolního pólu štítné žlázy dělil na dvě nebo více větví, zatímco céva žádné větve nevydávala (viz obr. 6, 7), se vyskytoval v našem souboru celkem 9krát (2krát vpravo, 7krát vlevo), tj. v 16,1 % (6,5 - 25,7) případů. Přitom celkem 3krát - v 5,4 % (0 - 11,3) sledovaných vztahů - se a. thyreoidea inferior proplétala mezi jednotlivými větvemi n. laryngeus recurrens. Proto je v těchto případech opět nutno mít na zřeteli možnost iatrogenního poškození nervu podvázáním některé jeho větve společně s arterií.

Čtvrtý způsob vzájemného vztahu tepny a nervu se vyskytl celkem v 5 případech (3krát vlevo, 2krát vpravo), tj. 8,9 % (1,4 - 16,4) případů. Při tomto způsobu uspořádání se obě struktury, nerv i tepna, v oblasti dolního pólu štítné žlázy dělily na dvě nebo více větví. V jednom z těchto případů - tj. 3,6 % (0,0 - 10,5) se větve cévy a nervu vzájemně proplétaly.

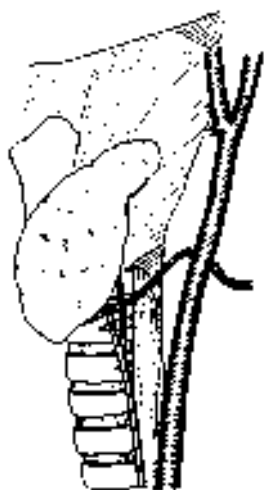
Dále jsme se pokoušeli zjistit, zda existuje závislost pravostranného uspořádání na levostranném. Výsledky tohoto šetření jsou shrnuty v tabulce 3.



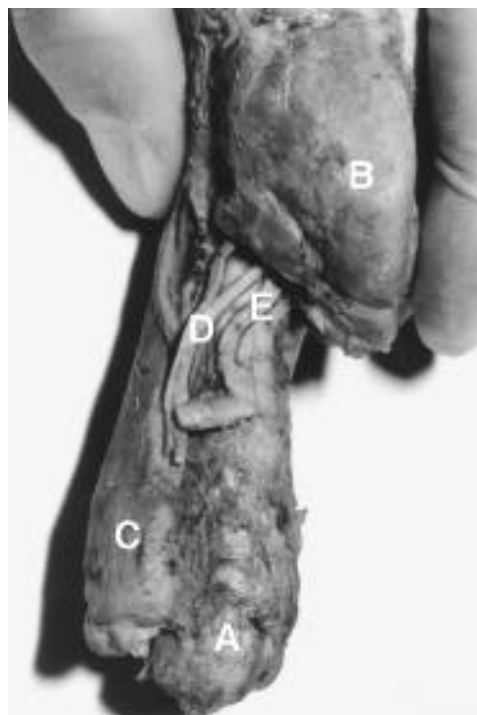
**Obr. 4,5.** Boční pohled na preparát trachey se štítnou žlázou a jícnem. Žena 52 let. A - trachea, B - štítná žláza, C - jícen, D - n. laryngeus recurrens, E - větvící se a. thyreoidea inferior. Céva se větví, nerv se nevětví.

**Tab. 3.:** Závislost pravostranného uspořádání na levostranném

	Četnost oboustranné shody	procenta	interval spolehl. v %
I. způsob	2	7,1	0,0 - 16,6
II. způsob	8	28,6	11,9 - 45,3
III. způsob	1	3,6	0,0 - 10,5
IV. způsob	0	0,0	-----



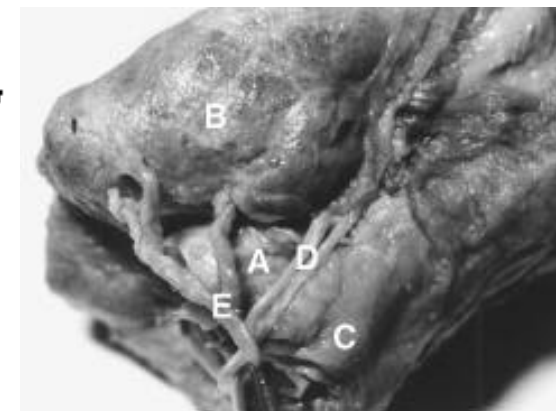
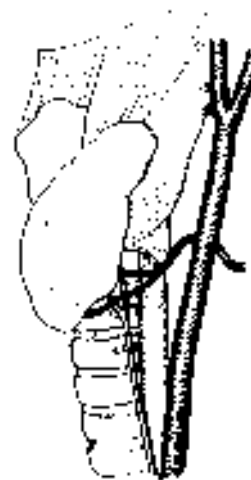
**Obr. 6,7.** Bočný pohled na preparát trachey se štítnou žlázou a jícnem. Muž 66 let. A - trachea, B - štítná žláza, C - jícen, D - větvičky se n. laryngeus recurrens, E - a. thyroidea inferior. Nerv se větví, céva se nevětví.



U 11 osob z celkového počtu 28 osob našeho souboru nález na jedné straně odpovídal nálezu na straně druhé. To představuje shodu v 39,9 % (21,8 - 58,0). Výpočtem podle binomického vzorce jsme zjistili, že lze očekávat obdobnou závislost jednostranného uspořádání na druhostranném i v ostatní populaci.

### Diskuse

Jak vyplývá z našeho šetření, můžeme se setkat se 4 způsoby vzájemného vztahu větvení n. laryngeus recurrens a a. thyroidea inferior v oblasti dolního pólu štítné žlázy. Při studiu dostupné literatury se nám však o tomto vztahu podařilo objevit jen několik málo bližších údajů. Borovanský (3) pouze upozorňuje na těsnost vzájemného vztahu n. laryngeus recurrens a a. thyroidea inferior a možnost poškození vratného nervu při operacích v oblasti dolního pólu štítné žlázy. Kremer (6) hodnotí uložení cévy a nervu ve vztahu k jícnu a trachei a rozeznává podle uložení nervu retroponovanou, paraesophage-



**Obr. 8, 9.** Bočný pohled na preparát trachey se štítnou žlázou a jícnem. Muž 70 let. A - trachea, B - štítná žláza, C - jícen, D - větvičky se n. laryngeus recurrens, E - větvičky se a. thyroidea inferior. Céva i nerv se větví.

ální, střední a anteponovanou paratracheální polohu. Reed (10) rozeznává celkem 28 typů vztahu n. laryngeus recurrens k a. thyroidea inferior.

Dle Agura (2) může vratný nerv vpravo přicházet k dolnímu pólu štítné žlázy přímo z laterální strany, a nenajdeme ho tudíž v esofagotracheální rýze. Vysvětlení tohoto jevu je podle Agura abnormální odstup a. subclavia dextra přímo z oblouku aorty. A. thyroidea inferior pak odstupuje přímo z a. subclavia. Tento způsob vzájemného uspořádání cévy a nervu v oblasti dolního pólu štítné žlázy jsme však v našem souboru neviděli.

Námi sledované struktury byly přítomné ve 100 % případů. Někteří autoři (1,4,8,15) ovšem udávají, že existují případy, kdy a. thyroidea inferior chybí. O případné absenci n. laryngeus recurrens jsme však nenalezli žádnou zmínku.

Podle našich pozorování je možné v 39 % očekávat obdobné uspořádání cévy a nervu na obou stranách. Naproti tomu Kremer (6) takovou závislost uspořádání obou stran odmítá.

V literatuře jsou uváděny případy, kdy nerv byl zavzat do parenchymu štítné žlázy (14). V našem souboru jsme však takovýto případ nenašli.

### Závěr

Na hrtnech získaných od 28 osob známého pohlaví a věku jsme hodnotili způsob vzájemného uspořádání a větvení n. laryngeus recurrens a a. thyroidea inferior v oblasti dolního pólu štítné žlázy, četnost výskytu jednotlivých způsobů větvení u osob naší populace a případnou závislost jednostranného uspořádání na druhostranném. Zjistili jsme, že nejčastější způsob vzájemného uspořádání cévy a nervu je takový, kde céva se

větvi a nerv se nevětvi. Naopak nejméně zastoupený je takový způsob, kde céva i nerv se větvi. Dále jsme statisticky podle binomického vzorce prokázali, že existuje určitá závislost jednostranného uspořádání na druhostranném.

#### Poděkování

Za zhotovení obrazové dokumentace děkujeme panu PhDr. Josefu Bavorovi z katedry anatomie LF UK.

#### Literatura

1. Adachi B. 1928, cit. dle Bowdena.
2. Agur AMR. Grants atlas of anatomy, Williams and Wilkins: Baltimore - Hong-Kong - London - Munich - Philadelphia - Sydney - Tokyo, 1991.
3. Borovanský L a kol. Soustavná anatomie člověka. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství, 1966.
4. Bowden REH. The surgical anatomy of the recurrent laryngeal nerve. Br J Surg 1961;48:153-63.
5. Esselstyn CB. A technique for thyroidectomy. Surg Clin North Am 1975;55:1031-45.
6. Kremer K, Lierse W, Mench J. Der Verlauf des nervus recurrens und seiner Variationen. Aktuel Chir 1989;24:47-82.
7. Lahey FH. Routine dissection and demonstration recurrent laryngeal nerve in subtotal thyroidectomy. Clin Surg 1938:775-7.
8. Norland M. 1930, cit. dle Bowdena.
9. Polák E. Chirurgie štítné žlázy. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství, 1966.
10. Reed AF. The relations of the inferior laryngeal nerve to the inferior thyroid artery. Anat Record 1943;85:17-23.
11. Strnad L. Základy statistiky pro mediky a lékaře. Praha: SNTL, 1965.
12. Thompson NW, Harness JK. Complications of total thyroidectomy for carcinoma. Surgery 1970:861-8.
13. Thompson NW, Olsen WR, Hoffman GL. The continuing development of the technique of thyroidectomy. Surgery 1973;73:113-927.
14. Wade JSH. Vulnerability of the recurrent laryngeal nerve at thyroidectomy, Br J Surg 1961;48:164-80.
15. Wangenstein OH. 1929, cit. dle Bowdena.

**MUDr. René Vobořil,**  
**Rusek 106, 503 41 Hradec Králové.**

#### KRÁTKÉ SDĚLENÍ

### APOPTÓZA A IMUNOLOGICKÉ PRIVILEGIUM

*Jaroslav Mokřý*

Katedra histologie a embryologie LF UK v Hradci Králové;  
(vedoucí: prof MUDr. S. Němeček, DrSc.)

V mnohobuněčných organismech existuje celá řada tzv. imunologicky privilegovaných tkání, které jsou speciálními mechanismy chráněny před imunitní reakcí, jejíž rozvoj by v dané oblasti mohl zanechat ireverzibilní poškození (1). K nejčastěji vzpomínaným ochranným mechanismům patří cévní bariéry, nízká exprese MHC antigenů, nedostatek antigen-předkládajících buněk, nedostatečná lymfatická drenáž a lokální produkce imunosupresivních faktorů (2). Zcela nedávno byl v některých imunologicky privilegovaných oblastech, jako je např. rohovka, přední komora oční, centrální nervový systém a varle (3,4) pozorován nový fenomén pro supresi lokální imunitní odpovědi. Určité buňky těchto tkání, ve varleti jsou to např. Sertoliho buňky, exprimují za fyziologických okolností povrchovou ligandu FasL (3). Tato liganda se v jiných tkáních nevyskytuje a její exprese je, až na uvedené výjimky, omezena na aktivované T-lymfocyty. Ty používají FasL jako jeden ze svých cytolytických mechanismů, jímž mohou navodit v cílové buňce apoptózu (programovanou buněčnou smrt, 5). Apoptózu mohou aktivované T-lymfocyty navodit stimulací povrchového proapoptotického receptoru Fas (označovaného též jako Apo-1 nebo CD95), v případě, že jej cílová buňka exprimuje, tím, že mu předloží ligandu FasL. Aktivované imunokompetentní buňky však nesou kromě FasL ligand také Fas receptory, které slouží patrně k redukci klonu již nepotřebných aktivovaných T-lymfocytů na konci imunitní odpovědi. A právě expresi membránových Fas receptorů lze použít k likvidaci Fas-pozitivních buněk např. při vpádu do imunologicky privilegované oblasti. FasL-Fas interakce spustí v lymfocytární buňce sled nitrobuňkových událostí vedoucích k její apoptóze, zatímco buňka nesoucí ligandu FasL, např. Sertoliho buňka, zůstává při celém procesu nepoškozena.

Expresí ligandy FasL dokáže ochránit Fas<sup>+</sup> alotransplantáty před rejekcí (3). Podle předběžných nálezů ochraňuje exprese ligandy FasL i některé typy nádorových buněk před rozvojem protinádorové imunity (6). Konstrukce léčiv zasahujících do FasL-Fas interakce by mohla znamenat zcela nový léčebný přístup pro transplantologii i léčbu maligních onemocnění.

Práce vznikla při řešení grantového projektu IGA MZ č. 3233-3.

1. Barker CF, Billingham RE. Immunologically privileged sites. Adv Immunol 1977;25:1-54.
2. Mokřý J. Transplantation immunology of the brain as a privileged site for neural grafting. Sb Ved Prací Lek Fak Univerzity Karlovy Hradec Králové 1992;35:307-26.

3. Bellgrau D, Gold D, Selawry H, Moore J, Franzusoff A, Duke RC. A role for CD95 ligand in preventing graft rejection. *Nature* 1995;377:630-2.
4. Griffith TS, Brunner T, Fletcher SM, Green DR, Ferguson TA. Fas ligand-induced apoptosis as a mechanism of immune privilege. *Science* 1995;270:1189-92.
5. Mokř J. Nové poznatky o regulaci apoptózy. *Lék Zpr LF UK Hradec Králové* 1995;40:161-70.
6. Hahne M, Rimoldi D, Schröter M et al. Melanoma cell expression of Fas(Apo-1/CD95) ligand: Implications for tumor immune escape. *Science* 1996;274:1363-6.

*MUDr. Jaroslav Mokř, CSc.,  
Katedra histologie a embryologie LF UK,  
Šimkova 870, 500 01 Hradec Králové.*

ZE ŽIVOTA FAKULTY

## VÝCHODOČESKÝ REGIONÁLNÍ SEMINÁŘ OBORU TUBERKULÓZY A RESPIRAČNÍCH NEMOCÍ

*Pavel Rožánek*

Klinika plicních nemocí a tbc LF UK a FN v Hradci Králové

Třídenní odborný seminář východočeských pneumoftizeologů se konal ve dnech 29. a 30. 11. 1996 v Deštném v Orlických horách. V mimosezonní době se o příjemné prostředí a obsluhu postarali pracovníci dvou podnikových chat: Jitřenky (VČE Hradec Králové) a též VEBY (stejnomené akciové společnosti z Broumova).

Program prvního dne se týkal především tuberkulózy. Dvě sdělení pojednala o nových metodách v diagnostice, a to prim. Kaustové (vedoucí referenční laboratoře mykobakterií v Ostravě), která přednesla souborný referát o několika slibných metodách včetně genových, a pracovníků genetiky FN v Hradci Králové, kteří referovali o metodě PCR v detekci mykobakterií. Bylo zdůrazněno, že výsledky PCR závisí na dobrém odběru, množství materiálu, přítomnosti rušivých vlivů mnohých léků či mikroorganismů, a naopak že pozitivní PCR na DNA mykobakterií není průkazem aktivní tuberkulózy. Jireš se snažil vysvětlit, proč se v LTRN Albertinum v Žamberku neprojevuje vzestup počtu léčených pro tuberkulózu - uznáno, že odesílání do léčebny podléhá i dalším vlivům. Mezi nimi mohou být i zlověstné projevy poklesu péče o tuto dg. Zmíněné i následující sdělení, Jiroutové z KTRN FN Nechanice, ukázalo, že závažné případy plicní i mimo-plicní tuberkulózy se stále vyskytují. Diagnostikují se pozdě - pro netečnost nemocných i chyby zdravotníků - a uplatňují se známé faktory: alkoholismus, nedostatek vzdělání apod. Rožánek referoval o vývoji ohledně podílu státní zdravotní správy (= prakticky hygienické služby) na provádění a financování výkaznictví tbc a mykobakterií. Povinná hlášení těchto (a podobně i sexuálně přenosných) nemocí se budou sbírat pro program EPIDAT, vedený hygienickou službou, a pro odbornou stránku tohoto výkaznictví začínají v okresech i kraji působit konzultanti ftizeologové. Sjednotí se doposud vedené registry bacilární tuberkulózy ISBT a Registr tbc a mykobakterií, nadále řízený Centrální dohledovou jednotkou MZ (doc. Trnkou), s programem EPIDAT. Diskuse byla jak k jednotlivým sdělením, tak večerní k problémům podhodnocení práce v oboru TRN pojišťovny a k dalším starostem pneumoftizeologů. Z toho vyjde požadavek VČ regionu adresovaný výboru odborné společnosti ČPFS. Blažková a Lamatschová (LTRN Jevíčko) přednesly kasustiky o tbc polyserositidě, dnes málo vídané formě tbc.

Druhý (sobotní) den byl zaměřen na pneumoonkologii. Vondra z Havlíčkova Brodu, Jireš z LTRN Albertinum Žamberk a Illichová z kliniky plicních nemocí a tbc FN podali přehled dat o výskytu, diagnostice a přežívání plicního karcinomu v jejich oblastech. Stejskal z radioterapeutické kliniky FN studoval výsledky léčby u nemalobuněčného kar-



cinomu plic, prováděné ve spolupráci obou klinik podle jednotného protokolu v posledních 3 letech. Protokol přispívá k racionalizaci léčby, zábraně plýtvání a především chrání pacienta před nelogickým indikováním jednotlivých metod patřících do algoritmu. Rožánek podal přehled metod endobronchiální paliace se zaměřením především na kryoterapii, zatímco Stejskal se zaměřil na brachyterapii. Obě tyto metodiky, případně další, budou k dispozici na novém onkologickém pavilonu. Zde chyběly avizované přednášky Bartoně z Jevíčka, který má zkušenosti s laserterapií u endobronchiálního karcinomu. Problémy diferenciální diagnostiky ilustrovala dvě kasuistická sdělení: Lochmanové (Nechanice) o záměně bronchiektazii a mozkového abscesu za projevy tumoru a Rožánka, stejně jako Molnára z Pardubic, o granulomatóze z Langerhansových buněk. Odpoledne byly prezentovány novinky firemními zástupci, následoval společenský večer.

V sobotním dopolední proběhlo také zasedání sester pracujících v oboru TRN a účastnilo se jich hodně. Program se týkal role sester při zajišťování správné aplikace léků, v edukaci astmatiků, v monitorování stavu samotnými nemocnými a v rehabilitaci těchto nemocných. Přednesena byla též sdělení o dlouhodobé domácí oxygenoterapii a o ošetřování osob s hemoptýzou.

Třetí den se přednášky zaměřily na problematiku astmatu a respirační nedostatečnosti. Přednášky z II. interní kliniky (Král a spol. a Paráková s Králem) se týkaly laboratorních projevů astmatického zánětu a pocitů astmatiků při záchvatu. Hradil z Broumova referoval o testech bronchomotoriky, provedených na velkém počtu zdravých i astmatiků. Hradcová a spol. z chrudimského odd. TRN a Jilková z kliniky TRN FN Hradec Králové-Nechanice měly za téma dlouhodobou domácí oxygenoterapii koncentrátoři i tekutým kyslíkem, o který se stále víc usiluje, a především bilanci dosaženého, která je vskutku obdivuhodná, zvláště vzhledem k ekonomicko-byrokratickým překážkám.

Podobné hodnocení je příznačné i pro tento seminář. Organizační úsilí i aktivní účast pneumoftizeologů a hostů realizovaly program, který byl užitečný nejen tím, že přinesl odborné informace účastníků. Ještě důležitější je podpora spolunáležitosti v oboru, a to zejména v době, kdy obtížně vymáháme podporu celé společnosti pro zájmy velkého kontingentu našich pacientů a potenciálně ohrožených osob.

*Doc. MUDr. Pavel Rožánek, CSc.,  
Klinika plicních nemocí a tbc LF UK a FN,  
500 05 Hradec Králové.*

## ZE ŽIVOTA FAKULTY

Zpráva z 382. plenárního zasedání Fyziologické sekce České lékařské společnosti J. E. Purkyně v Hradci Králové a pobočky Československé biologické společnosti v Hradci Králové konané dne 6. listopadu 1996

## ZÁVĚRY SVĚTOVÉHO SUMMITU DĚKANŮ A EXPERTŮ NA ZDRAVOTNÍ A LÉKAŘSKOU VÝCHOVU. BUENOS AIRES 3. - 7. ZÁŘÍ 1996

*Pravoslav Stránský*

Katedra lékařské biofyziky LF UK v Hradci Králové

Hlavními cíli summitu byly lepší vzdělání a lepší kvalita života v příštím tisíciletí. Na kongresu organizovaném Lékařskou fakultou Universidad de Buenos Aires a Asociací fakult lékařských věd Argentinské republiky byli přítomni odborníci z 32 zemí všech kontinentů. Z UK se kromě mne zúčastnili též prof. MUDr. P. Klener, DrSc., prorektor pro vědu, a prof. MUDr. C. Höschl, DrSc., děkan 3. LF UK. Jednání probíhala celkem ve dvanácti sekcích:

1. Strategie zdravotnictví tváří v tvář globálním socioekonomickým změnám.
2. Věda, technologie a zdraví.
3. Informační technologie pro zdravotní péči.
4. Informační technologie pro vzdělávání.
5. Pokračující lékařské vzdělávání.
6. Akreditace lékařských fakult.
7. Profesionální profil praktických lékařů a specialistů.
8. Vysokoškolské lékařské vzdělávání: příprava učitelů a výzkumníků.
9. Požadavky na přijímání na lékařské fakulty, profil absolventa a zjišťování jeho kvality po ukončení studia.
10. Flexibilizace studijních programů lékařských fakult.
11. Medicínské vzdělání v podmínkách regionálních seskupení.
12. Etika ve zdravotnictví a lékařské výchově.

Vystoupilo celkem 51 účastníků a dále bylo uskutečněno 12 přednášek společných pro všechny. Ve velké řadě vystoupení bylo zdůrazňováno, že současné studijní programy lékařských fakult jsou v drtivé většině orientovány na nemocného a specializovanou péči. Tento model vznikl na přelomu našeho století s rozvojem vědecké medicíny a není adekvátní potřebám současného světa. Má-li být naplněno heslo SZO Zdraví pro všech-

ny ve třetím tisíciletí, měly by být studijní programy na lékařských fakultách zaměřeny především na primární péči a prevenci. Většina absolventů by se měla uplatnit jako rodinní (praktičtí) lékaři. Splnění těchto požadavků je však limitováno dvěma okolnostmi. Lékařské fakulty nemají, ani v bohatých zemích, dostatek finančních prostředků, jimiž by mohly hradit ušlý zisk těm praktickým lékařům, kteří by se takovéto výchově věnovali. Druhou okolností je otázka odměňování praktických lékařů a lékařů v nemocnicích. Pokud nebude skutečně výrazný rozdíl ve prospěch praktiků, nelze očekávat větší zájem „čerstvých“ lékařů věnovat se této profesi.

Účastníci konference konstatovali, že získat kvalitní učitele zejména teoretických a preklinických oborů je celosvětovým problémem. Většina účastníků třetího a čtvrtého panelu v této souvislosti zdůraznila význam, který má a bude mít moderní výpočetní technika. Současná multimediální technologie umožňuje vytvářet výukové programy, které mohou pokrýt prakticky celou tuto oblast. Mluvílo se o virtuální medicíně jako o paralele virtuální reality. K tomu, aby se tyto představy staly skutečností, je nezbytné, aby tvorba programů byla na fakultách oceňována jako úspěšná řešení grantů nebo publikace v renomovaných časopisech a ne jako osobní koníček řešitelů. Byl zdůrazněn význam Internetu při celosvětovém šíření takovýchto programů.

*Prof. MUDr. Pravoslav Stránský, CSc.,  
Katedra lékařské biofyziky LF UK,  
Šimkova 870, 500 01 Hradec Králové.*

## ZE ŽIVOTA FAKULTY

Zpráva z 383. plenárního zasedání Fyziologické sekce České lékařské společnosti J. E. Purkyně v Hradci Králové, pobočky Československé biologické společnosti v Hradci Králové a Katedry stomatologie LF UK v Hradci Králové konané dne 4. prosince 1996

## KAREL IV. A JEHO OBLIČEJOVÉ ZRANĚNÍ

*Jiří Ramba*

Karel IV. byl od svého mládí vychováván v rytířském duchu a cvičen pro přímý boj a rytířské turnaje. Toto rytířské období ukončil rok 1350, kdy v říjnu postihl krále prudký nástup quadruparézy, která se postupně upravovala, takže se mohl v srpnu 1351 opět plně pohybovat.

Při antropologicko-lékařském výzkumu historických osobností byla prozkoumána i kostra Karla IV. Zjistilo se, že měl mimořádnou fyzickou kondici, současně byl nalezen byl stranově nesymetrický sloupec krční páteře, vlevo se sníženou výškou příčných výběžků, s valy a výrůstky. To vedlo k topornému držení hlavy. Nález byl vyložen jako stav po vyhojeném tupém zranění krční páteře za současného postižení krčního úseku míchy, což mohlo vést k popisované nehybnosti. Poškození míchy se postupně upravovalo, a tím se zlepšovala hybnost krále (Vlček 1979).

K tomuto zranění se dobře zařazuje naše zjištění vyhojené čtyřnásobné zlomeniny mandibuly (bradová část a oba kloubní výběžky). Zlomenina byla nepochybně reponována a fixována. Vzhledem ke kvalitě tehdejších obličejových chirurgů to nebyl žádný problém. K úrazu došlo až v dospělosti, a to po těžkém úderu do brady (dřevcem či pádem z koně). V důsledku náhlé hyperextenze hlavy mohlo snadno dojít k poranění krční páteře. Ochrnutí se rychle upravilo díky jízdám na koni. Je známo, že hipoterapie je v současné době uznávanou rehabilitací i u následků neurotraumatických onemocnění.

O uvedeném zranění nemáme žádných zpráv; zřejmě se o to postaral sám král. Zakázal o tom psát, neboť na obzoru byla císařská koruna. Tu však mohl nasadit jenom muž, který českému a římskému králi zakazoval účast na turnajích, sám papež Kliment VI.

*Doc. MUDr. Jiří Ramba, CSc.,  
2. lékařská fakulta UK,  
V úvalu 84, 150 18 Praha 5.*

## ZE ŽIVOTA FAKULTY

Zpráva z 383. plenárního zasedání Fyziologické sekce České lékařské společnosti J. E. Purkyně v Hradci Králové, pobočky Československé biologické společnosti v Hradci Králové a Katedry stomatologie LF UK v Hradci Králové konané dne 4. prosince 1996

**NÁLEZY NA OBLIČEJOVÉ KOSTŘE  
MLADOPALEOLITICKÝCH JEDINCŮ**

*Jiří Ramba*

V rámci výzkumu kosterních pozůstatků mladopaleolitických jedinců jsme provedli rozbor lebek žen označených jako Dolní Věstonice III, Brno III a Dolní Věstonice XV. Změny na obličejových kostrách byly posouzeny morfologicky a konfrontovány s klinickými zkušenostmi.

Dolní Věstonice III (dožitý věk cca 40 let) - zjištěna výrazná levostranná asymetrie obličeje a deformovaný levý kloubní výběžek dolní čelisti. Jde o anomálii, která je nám známa z ošetřování dětí, které utrpěly dislokovanou zlomeninu kloubního výběžku. Uvedli jsme ji do klinické praxe i do literatury jako novou nozologickou jednotku. Anomálie uváděné ženy vznikla na podkladě nízké zlomeniny báze výběžku. Deformovaný výběžek je vytvořen sekundárně, původní se rozpustil. Úraz postihl ženu mezi 9. - 12. rokem života, rozvinula se mandibulární asymetrie a v průběhu růstového zrychlení (mezi 15.- 17. rokem) se výrazně zpomalil růst celé levé poloviny obličeje.

Brno III (dožitý věk cca 35 - 45 let) - tvarové a velikostní rozdíly v utváření obou kloubních hlavic. Postižený levý kondyl má oploštělou kloubní plošku s vytaženým předním okrajem. Mělká je i kloubní jamka odpovídající zmenšenému kloubnímu výběžku. Jde o následek vysoké zlomeniny krčku kondylu s dislokací (úlolek bez kostního kontaktu s bází výběžku). Oploštělá štíhlá hlavice je typickým příkladem sekundárního vývoje. Úraz postihl ženu mezi 12. - 15. rokem života, takže se rozvinula jen mandibulární asymetrie.

Dolní Věstonice XV (dožitý věk cca 16 - 20 let) - ústřední kostra ženy z trojhrubu nalezeného v roce 1986 má pravostrannou tělovou asymetrii (obličeje a končetin) ve smyslu zmenšení, provázenou skoliózou páteře. Skeletální postižení lze přibližně zařadit jako FFU (Femur-Fibula-Ulna) syndrom.

*Doc. MUDr. Jiří Ramba, CSc.,  
2. lékařská fakulta UK,  
V úvalu 84, 150 18 Praha 5.*

**SEZNAM PRACÍ UVEŘEJNĚNÝCH  
V LÉKAŘSKÝCH ZPRÁVÁCH LÉKAŘSKÉ FAKULTY  
UNIVERZITY KARLOVY V HRADCI KRÁLOVÉ, 41, 1996, 1 - 8**  
(abecedně podle prvního autora)

*Brátová M.*

Možnosti stanovení sacharidů v moči metodou kapilární plynové chromatografie, s. 45-46

*Bureš J.*

Etiologie nespecifických střevních zánětů, s. 47-49

*Červinka P., Pidrman V., Štásek J.*

Prevence bakteriální (infekční) endokarditidy, s. 93-99

*Ettlerová E., Říha P.*

Internet - informační zdroj pro medicínu, s. 171-177

*Hanuš H., Tůma I., Panoušek V.*

K trestnému jednání psychotiků, s. 113-117

*Hanuš H.*

Povinnost mlčenlivosti zdravotníka, s. 231-236

*Hejzmanová D., Jebavá R., Svěrák J., Langrová H.*

Endokrinní orbitopatie

Příspěvek k některým diagnostickým problémům endokrinní orbitopatie, s. 187-194

*Hejzlar M.*

Pohled na terapii antibiotiky v polovině devadesátých let - I. část, s. 19-23

*Hejzlar M.*

Pohled na terapii antibiotiky v polovině devadesátých let - II. část, s. 87-92

*Horáček J.*

Přehled virostatik pro klinické použití, s. 163-170

*Kaška M., Hajžman Z., Bedrna J.*

Současná léčba těžké akutní pankreatitidy, s. 81-85

*Kohout P.*

Střevní propustnost, význam v diagnostice chorob a chorobných stavů, s. 41-42

*Kohout P.*

Vlastní zkušenosti s diagnostikou chorobných stavů pomocí testu střevní propustnosti s laktulózou a manitolem, s. 43-44

*Marklová E., Říhová M.*

25 let screeningu dědičných poruch metabolismu v Hradci Králové, s. 179-186

*Mazurová Y.*

Neurální transplantace - historie, současnost a některé perspektivy - III. část, s. 101-110

*Mědílek K., Malý J., Pidrman V.*

Autoimunitní hemolytická anémie s IgG tepelnými protilátkami a retikulocytopenií ( popis případu ), s. 33-37

*Novák L., Kolářová J.*

Zbarvení zubů - etiologie, ošetření a prognóza, s. 199-202

*Nožička Z., Herout V., Ryška A., Pohnětalová D.*

Kožní kalcifylaxe  
(Diferenciální diagnostika kožních nekrotů u chronicky hemodialyzované pacientky), s. 237-243

*Österreicher J.*

Četnostní zastoupení hlavních histologických typů primárního plicního karcinomu, s. 75-79

*Pozler O.*

Celiakální sprue, s. 50-51

*Procházková R.*

Thalasemie - možná příčina mikrocytární anémie, s. 25-31

*Rožánek*

O užitečnosti tuberkulinového testu několik věčných pravd, s. 219-221

*Rožánek P.*

Přemýšlení o BCG vakcinaci proti tuberkulóze, s. 223-226

*Sobotka L.*

Střevo - kritický orgán u pacientů v kritickém stavu, s. 40

*Srb V.*

Ke genotoxicky účinným látkám v potravě, s. 227-229

*Svěrák J., Peregrin J.*

Elektrofyzilogické vyšetřovací metody v oftalmologii, s. 11-17

*Šteiner I., Černý V., Nožička Z., Ryška A., Baštecký J.*

Komplikace dlouhodobé resuscitační péče:

Akutní lymfoblastická leukemie s rozvojem multiorganového selhání, difuzního alveolárního poškození plic a infekční endokarditidy trikuspidální chlopně, s. 119-127

*Vaňásek J., Filip S., Medková V.*

Vysokodávkovaná chemoterapie s transplantací autologních hematopoetických kmenových buněk u nemocných s maligním lymfogranulomem, s. 3-9

*Vodičková L.*

Přístup angiologa k léčbě diabetické nohy, s. 155-162

*Vokurka J.*

Funkční endonazální chirurgie: ústup od radikálních operací k rehabilitaci sliznice paranazálních dutin, s. 143-154

*Vokurka J., Hudíková M.*

Obstrukční sleep apnoea syndrom a chrápání z pohledu otolaryngologa, s. 203-212

*Vokurka J., Hudíková*

Chirurgická léčba obstrukčního sleep apnoea syndromu a chrápání, s. 213-218

Supplementum Lékařských zpráv Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové - soubor referátů, přednesených na mimořádné vědecké schůzi České psychiatrické společnosti České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně, která byla uspořádána u příležitosti 50. výročí založení Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové a 50. výročí vzniku Psychiatrické kliniky Fakultní nemocnice v Hradci Králové dne 21. února 1996

## POKYNY AUTORŮM

Lékařské zprávy uveřejňují práce, které slouží k informovanosti a k dalšímu vzdělávání lékařů v celém našem státě, zejména v oblasti léčebně-preventivního působení Lékařské fakulty v Hradci Králové. Jejich cílem je seznamovat lékařskou veřejnost především s výsledky teoretické a klinické činnosti pracovníků této fakulty. Záměrem redakce je publikovat hlavně taková sdělení, která budou mít význam pro práci odborných lékařů v nemocnicích i v terénu, praktických a posudkových lékařů, a která napomohou dalšímu sblížení lékařů v praxi s lékařskou fakultou. Proto práce teoretických i klinických pracovníků mají být koncipovány s tímto zřetelem.

Do časopisu Lékařské zprávy se přijímají původní klinické, experimentální a teoretické práce, kasuistická sdělení, souborné referáty vyžádané redakcí a drobné zprávy.

### 1. PŮVODNÍ PRÁCE

Největší přípustný rozsah je 8 stran včetně tabulek, grafů a literárních odkazů, kterých nesmí být více než 20. Práce má obsahovat:

- a) jasně a stručně formulovaný **souhrn** (i v angličtině)
- b) **klíčová slova** (key words) i v angličtině (maximálně 5),
- c) stručný a výstižný **úvod** s jasnou formulací problému a cíle práce,
- d) **materiál a metody** s přesným definováním klinického či experimentálního souboru s popisem použitých metod,
- e) **výsledky** obsahující pouze zjištěná fakta s použitím tabulek nebo grafů,
- f) **diskusi** k uvedeným výsledkům s vlastní interpretací a polemikou s jinými pracemi.

### 2. KASUISTICKÁ SDĚLENÍ

Největší přípustný rozsah je 5 stran včetně tabulek, grafů a literárních odkazů, kterých nesmí být více než 10. Práce má obsahovat:

- a) **souhrn** (i v angličtině) - jako u původní práce,
- b) **klíčová slova** (key words) v angličtině,
- c) **úvod** - jako u původní práce
- d) **klinická data** s uvedením pouze těch výsledků, které mají pro danou problematiku význam,
- e) **diskusi**.

### 3. SOUBORNÉ REFERÁTY

Největší přípustný rozsah je 12 stran včetně významných literárních odkazů (maximálně 20). Je vhodné referát členit do kapitol se stručným nadpisem. I zde prosíme uvést **klíčová slova** a **souhrn** i v angličtině.

### 4. DROBNÉ ZPRÁVY

Podávají stručnou a výstižnou informaci o životě a práci na lékařské fakultě (zprávy z konferencí, sjezdů, studijních pobytů, příležitostně články k životním jubileím apod.). Největší přípustný rozsah jsou 2 stránky, autor se podepisuje plným jménem pod zprávu.

### ÚPRAVA RUKOPISU

Text práce dodávejte na disketě i ve vytištěné formě.

Dodržujte jednotný formát stránky (30 řádků při řádkování 2.)

Nedělte slova. Enter se používá pouze na ukončení odstavce!

První řádek odstavce neodsazujte. Používejte standardní písmo.

Zvýraznění Vašeho textu se provede při sazbě. Všechna zvýraznění vyznačte ve vytištěném textu (kurzíva - podtrhnout vlnovkou, polotučné - podtrhnout čarou. Hierarchii nadpisů označujte dle Vaší představy, vždy jednotně v celém textu - např. různými barvami).

**Imprimatur** vedoucího pracovníka, který odpovídá spolu s autorem za dobrou úroveň práce.

Současně s rukopisem dodat **potvrzení**, že práce nebyla jinde publikována ani k publikaci nabídnuta a dále **procentuální rozdělení** budoucího **honoráře** mezi autory.

Klíčová slova anglicky (podle systému Index Medicus).

**Pravopis** - redakce se řídí Akademickými pravidly českého pravopisu z roku 1993 (a dodatky k PČP).

### GRAFICKÁ ÚPRAVA

- a) název práce,
- b) plná jména a příjmení všech autorů bez titulů,
- c) oficiální název pracoviště; (do závorky jméno přednosty včetně titulů,
- d) souhrn (summary) včetně názvu práce,
- e) klíčová slova (key words, 5 hesel maximálně),
- f) vlastní text,
- g) literatura
- h) kontaktní adresa prvního autora s tituly.

Seznam literárních odkazů se uvádí pod nadpisem „Literatura“ v abecedním pořadí takto: příjmení autora(ů), zkratky křestních jmen, tečka, název práce, tečka, mezinárodní zkratka časopisu (dle Index Medicus), rok, středník, svazek, dvojtečka, strana od-do. Literární odkazy v textu se udávají číslem citace v závorce.

### PŘÍKLADY CITACÍ:

#### 1. Standardní články

Uvádějí se všichni autoři, pokud jejich počet není vyšší než šest. Při větším počtu autorů se uvedou první tři s dodatkem „et al.“:

You Ch, Lee KY, Chey RY, Manguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-4.

#### 2. Práce v Supplementech

Frumin AM, Nussbaum J, Esposito M. Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (Abstract). *Blood* 1979;54(suppl 1):26a.

#### 3. Knihy a jiné monografie

Elsen HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New York: Harper and Row, 1974:406.

#### 4. Kapitola v knize

Weinstein L, Swatz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: W B Saunders, 1974:457-72.

#### 5. Disertace

Cairns RB. *Infrared spectroscopic studies of solid oxygen (Dissertation)*. Berkeley, California: University of California, 1965. 156pp.

### DOKUMENTACE

**Tabulky** začleňujte na závěr práce, číslujte arabskými číslicemi. Žádané grafické členění vyznačte v tištěné předloze.

**Grafy, obrázky, fotografie nebo diapozitivy a pérovky** (schémata, kresby) se číslují arabskými číslicemi tužkou na zadní straně dokumentace spolu se jménem autora.

Na zvláštní příloze musí obsahovat výstižnou **legendu**.

Stejně vyznačit po pravé straně rukopisu umístění v textu.

Neuvádějte jména nemocných ani jejich iniciály a registrační čísla.

Adresa redakce Lékařských zpráv:

Ediční oddělení LF UK, Dlouhá ul. 91-92, 500 01 Hradec Králové, tel. 049/5816 532.