

Zborník abstraktov

Slovenská
internistická
spoločnosť

IX. KAZUISTIKY V INTERNEJ MEDICÍNE A KARDIOLÓGII

13. – 14. február 2026

Martin

Hotel Turiec



Slovenská
internistická
spoločnosť

IX. KAZUISTIKY V INTERNEJ MEDICÍNE A KARDIOLÓGII



13. – 14.
február
2026

Martin
Hotel Turiec



TERMÍN

13. – 14. február 2026

MIESTO KONANIA

Martin, Hotel Turiec

ODBORNÍ GARANTI

prof. MUDr. Ivica Lazúrová, DrSc., FRCP, FEFIM
doc. MUDr. Eva Gonçalvesová, CSc., FESC
prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin

VEDECKÝ A PROGRAMOVÝ VÝBOR

prof. MUDr. Ivica Lazúrová, DrSc., FRCP, FEFIM
doc. MUDr. Eva Gonçalvesová, CSc., FESC
prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin
MUDr. Juraj Dúbrava, PhD., FESC
doc. MUDr. Soňa Kiňová, PhD.

ORGANIZAČNÝ SEKRETARIÁT

Ing. Martina Hlinková
mobil: 0910 413 070
e-mail: hlinkova@amedisk

A-medi management, s.r.o., Jarošova 1, 831 03 Bratislava www.amedisk

INTERNÁ MEDICÍNA I

1. Hilová striktúra pri IgG4-SC: diagnostická výzva

Žákovc, M.

II. interná klinika LF SZU – HEGITO, FNŠP F.D.R. BB, Banská Bystrica

IgG4-related sclerosing cholangitis (IgG4-SC) môže klinicky aj morfológicky napodobňovať hilový cholangiokarcinóm a predstavuje diagnostickú výzvu najmä pri rozsiahlych striktúrach žľčových ciest s recidivujúcimi cholangitídami a formujúcimi sa hepatálnymi abscesmi. V prezentovanom prípade bol pacient niekoľko mesiacov manažovaný pre suspekciu Klatkinovho tumoru, pričom opakované endoskopické retrográdne cholangiopankreatikografie (ERCP), cytologické a histologické vyšetrenia zo suspektných oblastí ani onkomarkery malignitu nepotvrdili. Biopsia pečene pri diferenciálnej diagnostike IgG4-SC preukázala iba zápalové a fibroprodukčné zmeny, čím sa potvrdila nízka výpovedná hodnota týchto lokalít pri podozrení na IgG4-mediované postihnutie. Definitívne stanovenie diagnózy umožnila až biopsia papilla duodeni major Vateri počas ERCP, ktorá zachytila typické histologické znaky IgG4-SC v súlade s klinickým obrazom a sérovou eleváciou IgG4. Kľúčovým poznatkom prípadu je, že papilárna biopsia predstavuje najvýťažnejšie miesto odberu pri diagnostike IgG4-SC, zatiaľ čo biopsie ložísk v pečeni či striktúr v žľčových cestách slúžia predovšetkým na vylúčenie malignity. Včasné rozpoznanie tohto diagnostického algoritmu môže zásadne ovplyvniť manažment pacienta a umožniť adekvátne zahájenie imunosupresívnej terapie.

2. Keď ascites bolí: Budd-Chiariho syndróm

Takáč, T.

II. interná klinika SZU, FNŠP F.D.R. BB, Banská Bystrica

Úvod: Budd–Chiariho syndróm (BCS) je zriedkavá príčina portálnej hypertenzie a hepatálneho zlyhávania, často asociovaná s trombofilnými stavmi. Diagnostika býva náročná najmä pri subakútnom alebo chronickom priebehu s nešpecifickými symptómami. Naša kazuistika poukazuje na význam cielenej diferenciálnej diagnostiky u pacientov s bolestivo vzniknutým ascitom a pozitívnu rodinnou anamnézou trombóz, ako aj na potrebu multidisciplinárneho prístupu v manažmente týchto komplikovaných prípadov.

Súhrn: Prezentujeme prípad pacientky v strednom veku s anamnézou Crohnovej choroby po ileocekálnnej resekcii a s rodinnou anamnézou trombofilných stavov. Dôvodom hospitalizácie boli bolesti a zväčšenie obvodu brucha s laboratorným obrazom akútneho poškodenia pečene (ALI). Vstupné ultrasonografické vyšetrenie odhalilo cirhotickú prestavbu pečene so splenomegáliou a ascitom. Na základe CT angiografie bola diagnostikovaná chronická obliterácia pravej a strednej hepatálnej vény s recentne nasadnutou trombózou ľavej hepatálnej vény a ľavej vetvy portálnej vény, čo zodpovedalo primárnemu chronickému Budd–Chiariho syndrómu. Zahájili sme antikoagulačnú liečbu nízkomolekulárnym heparinom, ktorá sa komplikovala heparínom indukovanou trombocytopéniou II. typu, s nutnosťou zmeny antikoagulačnej liečby na perorálne antikoagulancia. Po multidisciplinárnej diskusii bol indikovaný a úspešne realizovaný DIPS. Súčasne bola pacientka zaradená na čakaciu listinu pred transplantáciou pečene. Postupne došlo k regresii ascitu a klinickej stabilizácii pacientky, K dnešnému dňu je stav pacientky natolko zlepšený, že mohla byť na čakacej listine dočasne zneaktívnená.

Záver: Kazuistika zdôrazňuje potrebu myslieť na Budd–Chiariho syndróm pri bolestivo vzniknutom ascite nejasnej etiológie, význame rodinnej anamnézy trombóz a úlohu včasnej intervencie (TIPS/DIPS) v prevencii progresie hepatálneho zlyhávania. Multidisciplinárny manažment je kľúčový pre optimalizáciu liečby a posúdenie pacienta v kontexte transplantácie pečene.

3. Skrytá hrozba sepsy

Pilková, L., Martinková, D., Hazlinger, M., Berecová, Z.

Interná klinika SZU a UN – Nemocnica sv. Michala, a. s., Bratislava

Cysty pečene, prevažne jednoduché, sú v populácii pomerne časté, prevažne bezpríznakové ochorenia, ktoré bývajú väčšinou popisované ako vedľajšie nálezy pri zobrazovacích vyšetreniach zameraných na vnútrobrušné orgány. V našej kazuistike uvádzame príklad pacienta, ktorý udával niekoľko dní trvajúce febrilitu a zníženú diurézu. Pri prijatí na našu kliniku bol pacient hypotenzný, tachykardický, v šokovom stave, v laboratórnom obraze dominovali zvýšené zápalové parametre a retencia dusíkatých látok, zvýšené tzv. hepatálne enzýmy, mierna hyperbilirubinémia, v moči boli známky uroinfekcie. Realizovali sme RTG snímku hrudníka, ktorá nevysvetľovala vysoké zápalové parametre, USG vyšetrením brucha bola vylúčená stáza v dutom systéme močových ciest, prítomná bola hepatomegália a početné cysty heparu, najväčšia objemná cysta spôsobovala útlak žľčníka a dilatáciu intrahepatálnych žľčových ciest, d. choledochus bol ťažko zobraziteľný. Stav pacienta sme záverovali ako septický šok na podklade cholangitídy a uroinfekcie s akútnym renálnym poškodením 3. stupňa, podávali sme kombinovanú ATB terapiu, tekutinovú resuscitáciu, prechodne aj s nutnosťou vazopresorickej podpory. Po stabilizácii stavu a úprave renálnych funkcií sme realizovali CT vyšetrenie brucha a MR pečene, kde okrem útlaku žľčníka a dilatácie intrahepatálnych žľčových ciest bol popisovaný aj zúžený ductus choledochus v oblasti porta hepatis a drobné hypodenzné ložiská v.s. abscesy. Po komplexnej liečbe a následnej sklerotizácii cysty pečene došlo k regresii nálezu, pretrvávala septovaná cysta vo výraznej veľkostnej regresii už bez útlaku okolitých štruktúr, pacient bol následne prepustený do ambulantnej starostlivosti, kde je doteraz sledovaný bez recidívy cholangitídy.

4. Raritný prípad karcinómu žalúdka s fulminantným priebehom

Žilka, A.

I. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

48-ročný obézny pacient s anamnézou artériovej hypertenzie 1.st. ESC/ESH bol prijatý na I. internú kliniku LFUK a UNB pre mikrocytovú hypochrómnu anémiu ťažkého stupňa s manifestným anemickým syndrómom, ťažkú, pri vstupe asymptomatickú trombocytopéniu a akútnu hypoxemickú respiračnú insuficienciu ľahkého stupňa. Na príjmovú ambulanciu privezený RZP pre 3 dni progresujúce námahové až pokojové dyspnoe. Subjektívne udával dychovú nedostatoknosť, slabosť a intoleranciu námahy, posledné dni prechodne namerané subfebrílie, v predchorobí údajne chronické nechutenstvo a sklony k obštipácii. Objektívne pacient abdominálne obézny, tachykardický, tachypnoický, dýchanie bilat. auskultačne oslabené. Na vstupnom EKG sínusová tachykardia s novodiagnostikovanou iBPTR. Laboratórne zistená ťažká hypoosmolárna hyponatrémia, izolovaná elevácia CRP, elevácia hepatálnych transamináz, bilirubínov a obštrukčných enzýmov, mikrocytová hypochrómna anémia ťažkého stupňa a trombocytopénia ťažkého stupňa, D-dimér v nemerateľne vysokých hodnotách. Na RTG hrudníka znaky akcentovanej bronchovaskulárnej kresby, bez ložiskových zmien, vzhľadom na primozáchyt iBPTR a eleváciu D-diméru cestou UIPS doplnené CTA a. pulmonalis s vylúčením pľúcnej embólie, s vedľajším nálezom rozsiahlej hilovej, mediastinálnej a paraezofageálnej LAP, početných subpleurálne uložených ložísk v pľúcach so susp. solídnym neostro ohraničeným ložiskom s GGO zónou v okolí - susp. MTS a susp. MTS ložísk v pečeni. Pacientovi od prijatia podávaná nízkoprietoková oxygenoterapia, realizovaná hemosubstitúcia erymasou celkovo 6x, bez vzostupu Hgb. Vzhľadom na elevované zápalové parametre iniciovaná empirická ATB liečba parenterálnym 3.gen cefalosporínom, pre hypoosmolárnu hyponatrémiu substituované nátrium, pre eleváciu hepatálnych transamináz podávané hepatoprotektíva. Realizované USG vyšetrenie brucha s nálezom hepatomegálie s viacpočetnými ložiskami v oboch lalokoch charakteru metastáz, ďalej zhrubnutá stena žlčníka s viacpočetnou cholecystolitiazou. Na gastroskopickom vyšetrení nález v.s. viacpočetnej TU masy na prednej stene korpus, v.s. aj v kardií, vzhľadom na trombocytopéniu ťažkého stupňa nemožno realizovať biopsiu vzorky, pacientovo-

vi následne podaný trombocytový koncentrát a pri opakovanom gastroscopickom vyšetrení biopsia doplnená. Stolica na OK a H.pylori Ag pozitívna. Pacient pre ťažkú trombocytopéniu substituovaný koncentrátom trombocytov celkovo 3x, počet trombocytov naďalej klesá. Vzhľadom na susp. chronické krvné straty z horného a v.s. aj dolného GIT pacient i.v. hemostypticky liečený. V CT stagingovom vyšetrení potvrdené početné ložiská charakteru MTS v pľúcach difúzne subpleurálne, ďalej v pečeni vo všetkých segmentoch s rozsiahlou LAP mediastinálne, pozdĺž pľúcnych hilov, paraezofageálne, pozdĺž pečeneového hilu, perigastricky, retroperitoneálne v okolí hlavy pankreasu (kde nemožno vylúčiť príp. infiltráciu), paraaortokaválne v rozsahu celej AA až po AIC bilat. - bez jednoznačného ložiska primárneho TU. Zvýšené onkomarkery CEA, CA19-9, CA125, CA72-4, CYFRA a NSE. Prietokové cytometrické vyšetrenie nedokázalo prítomnosť odchýliek zodpovedajúcich infiltrácii periférnej krvi patologickým klonom typu LPO, prítomné boli benígne plazmatické bunky v minimálnom zastúpení. Vzhľadom na vzostup CRP a progresiu respiračnej insuficiencie je pacientovi podaný i.v. piperacilín/tazobaktam, forsírovaná diuretická liečba, navýšená oxygenoterapia, p bronchodilatačná liečba i.v. aj inhalačne, vzhľadom na kritický stav pacienta s opakovaným podávaním trombocytových koncentrátov a erymäs je jednorazovo aplikovaný dexametazón v dávke 8 mg i.v. Napriek podávanej terapii pretrváva respiračná insuficiencia, v hemograme sa prehlbuje pancytopenia, preto ustupujeme od kolonoskopického vyšetrenia. Následne je konzultovaná Klinika onkohematológie NOÚ, za účelom prekladu pacienta kvôli punkcii kostnej drene a ďalšej komplexnej diagnostike a liečbe. Vzhľadom na kritický stav pacienta je od prekladu na hematolog. pracovisko upustené a preberá ho tím na JIS 20. 10. 2025. Pacient dyspnoický, hypoxemický auskultačne bilaterálne difúzne spastické a vlhké fenomény, diuretická liečba je intenzifikovaná, avšak bez významnejšieho efektu, pacient naďalej dyspnoický, prehlbuje sa respiračné zlyhanie, zaintubovaný, ventilovaný, napojený na UPV. Napriek komplexnej resuscitačnej starostlivosti sa nedarí obnoviť a stabilizovať obeh a dňa 20. 10. 2025 o 16,05 hod. je konštatovaný exitus letalis.

5. Nutričný deficit ako diagnostická pasca

Krausová, T., Bardac, M.

Fakultná nemocnica Trnava, Klinika vnútorného lekárstva, Trnava

Ide o 49-ročného muža, prijatého na Kliniku vnútorného lekárstva pre bicytopeniu, generalizovaný makulopapulózny exantém a celkovú slabosť za účelom dif.dg. V úvodných vyšetreniach bol potvrdený ťažký deficit vitamínu B12 so stredne ťažkou trombocytopeniou, ťažkou normocytovou normochrómnu anémiou, izolovanou hyperbilirubinémiou a eleváciou zápalových parametrov. Pre kombináciu hematologických a kožných prejavov bola realizovaná komplexná diferenciálna diagnostika (infekčná, autoimunitná, toxoalergická), pričom imunologické testy vrátane anti-IF a APCA boli negatívne, plánované GFS vyšetrenie pacient odmietol. Počas hospitalizácie sa rozvinuli febrility, jednorázovo bola pozitívna hemokultúra, vzhľadom na typ izolovaného patogénu hodnotená ako kontaminácia; transtorakálne Echokg nepotvrdilo endokardiálnu léziu. Doplnené virologické PCR vyšetrenia nepreukázali aktívnu vírusovú infekciu. Zobrazovacie vyšetrenia neodhalili jednoznačnú príčinu ťažkostí. Dermatológ indikoval excíziu kožných ložísk, ktoré boli s nekonkluzívnym histologickým nálezom. Anamnéza dlhodobo nízkeho per os príjmu a redukcie hmotnosti nasmerovala diagnostiku k možným nutričným deficitom; popri deficite vitamínu B12 a kyseliny listovej sa potvrdil ťažký deficit vitamínu C. V korelácii s klinickými prejavmi a laboratórnymi nálezmi sme sa priklonili k diagnóze skorbutu.

6. Chylózný ascites a hypoalbuminémia – od symptómu k diagnóze

Michalková, L., Deptová, J., Habiňáková, J., Lazúrová, I.

I. interná klinika, Univerzitná nemocnica Louisa Pasteura Košice

V nasledujúcej kazuistike sa zaoberáme 53-ročným pacientom s artériovou hypertenziou, vrozeným trombofilným stavom, steatózou pečene, chronickou pankreatitídou, v minulosti po operácii pankreasu pre absces. Pacient bol prijatý na I.internú kliniku UNLP v Košiciach pre anasarku. Pri prijatí objektivizujeme pokojové dyspnoe, auskultačne bilaterálne bazálne oslabené dýchanie, veľkoobjemový ascites a masívne edémy dolných končatín. Subjektívne udával perzistujúce opuchy a hnačky 6-10x denne v priebehu 4 rokov, dyspnoe pri námahe. Laboratórne sme registrovali závažnú hypoalbuminémiu a hypoproteinémiu, ľahkú eleváciu zápalových parametrov a hyponatriémiu ľahkého stupňa. Na RTG hrudníka bol prítomný bilaterálny fluidothorax, na USG brucha objektivizujeme veľké množstvo zahusteného septovaného ascitu, steatózu pečene a presiaknutie kľúčiek tenkého čreva. Realizovali sme probatórnu abdominálnu punkciu s prekvapivým nálezom chylózneho ascitu s vysokým obsahom glukózy a triglyceridov. Následne diferencujeme chylózný ascites – vylučujeme malignity, cirhózu pečene, vzhľadom na anamnézu opakovaných intervencií pankreasu zvažujeme aj leak, alebo obštrukciu z ductus thoracicus - doplníme lymfoscintigrafiu s negatívnym výsledkom. Po vylúčení renálnych strát albumínu suponujeme straty GIT-om a realizujeme gastroscopické vyšetrenie, ktoré objektivizuje početné makroskopické lymfangiektázie jejuna a edém klkov. V kontexte tohto nálezu a prítomnosti chylózneho ascitu pokračujeme v diferenciálnej diagnostike črevnej lymfangiektázie, sekundárnu formu vylučujeme pomocou zobrazovacích vyšetrení, rozšírených laboratórnych odberov a histologickým vyšetrením. V spolupráci s Nemocnicou Maria-Hilf, Daun, Nemecko PCR metódikou vylučujeme infekciu *Tropheryma whipplei*. V manažmente ťažkej malnutrície iniciujeme prechodnú parenterálnu výživu, s prechodom na perorálnu vysokoproteínovú diétu s vysokým podielom MCT tukov, pre hypogamaglobulinémiu podávame IVIG. Postupne dochádza k ústupu hnačiek, regresii ascitu, zlepšeniu celkového klinického stavu. Po vylúčení možných etiologických faktorov sekundárnej intestinálnej lymfangiektázie sa prikláňame k diagnóze primárnej črevnej lymfangiektázie – Waldmannovej chorobe so sekundárnou hypogamaglobulinémiou IgG.

7. Pozitivita ANA protilátok - liečba podľa reumatológa?

Král, S., Kašperová, S., Šutovská, D., Šteňová, E.

1. interná klinika LF UK a UNB Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

Opisujeme komplikovaný prípad 58-ročnej pacientky, u ktorej bola prvotným prejavom ochorenia autoimunitná hemolytická anémia s leukopéniou a výraznou hepatosplenomegáliou. Stav bol iniciálne zvládnutý vysokodávkovou kortikoterapiou. V klinickom obraze dominovali nešpecifické príznaky, udávala aj polyartralgie, nočné potenie, zvýšené padanie vlasov a intermitentne sa objavujúce kožné vzorce pripomínajúce livedo reticularis. Po vylúčení onkologického procesu gastrointestinálneho traktu, absolvovaní stagingového CT vyšetrenia s nálezom viacerých lymfatických uzlín do 10 mm a trepanobiopsii kostnej drene, kde odchýlky korešpondovali s nálezom hemolýzy, bola pacientka smerovaná do starostlivosti reumatológa vzhľadom na pozitivitu viacerých autoprotilátok (ANA, anti-CCP, atypické ANCA) a pozitívnu rodinnú anamnézu systémového reumatického ochorenia. Po zhodnotení klinického fenotypu, ktorý nebol úplne typický a doplnení prešetrenia orgánového postihnutia pacientka nespĺňala klasifikačné kritériá systémového reumatického ochorenia. V rámci rozšírenej diferenciálnej diagnostiky sme doplnili 18FDG-PET/CT vyšetrenie a následne histologizáciu axilárnej lymfatickej uzliny, na základe ktorých bola stanovená diagnóza non-Hodgkinovho lymfómu - lymfómu z plášťových buniek. Aktuálne je plánovaná onkohematologická liečba. Autoimunitná hemolytická anémia môže byť prejavom infekčných ochorení, autoimunitných porúch aj hematologických malignít, až 20 % prípadov je asociovaných s chronickou lymfatickou leukémiou a non-Hodgkinovými lymfómami. Extranodálne postihnutie kostnej drene nemusí byť prítomné a jeho absencia diagnózu lymfómu nevylučuje. Pozitivita ANA protilátok sama o sebe neznamená prítomnosť systémového reumatického ochorenia. Diferenciálna diagnostika zahŕňa široké spektrum stavov. Doposiaľ neobjasnenú rolu hrajú v procesoch tumorigenézy, bývajú pozitívne pri chronických infekciách, zachytené aj u 20-25 % zdravej populácie. Diagnostika v podobných prípadoch je často časovo náročná a vyžaduje interdisciplinárnu spoluprácu. Uvedenou kazuistikou chceme poukázať na potrebu hodnotenia jednotlivých vyšetrení v kontexte celkového klinického obrazu pacienta. Zároveň zdôrazňujeme význam prehodnotenia pôvodnej diagnózy pri netypickom priebehu ochorenia.

8. Antisynetetázový syndróm

Vajsová, K., Dubecká, S., Smaha, J., Payer, J.

V. interná klinika LF UK a UNB, Univerzitná nemocnica Bratislava

Antisynetetázový syndróm (ASS) je definovaný ako podtyp idiopatických zápalových myopatií (IIM). Je charakterizovaný prítomnosťou špecifických autoprotilátok, ktoré sú zamerané proti aminoacyl-tRNA syntetáze, najčastejšie anti-Jo-1. Okrem myozitídy sa častejšie vyskytuje intersticiálne postihnutie pľúc, Raynaudov fenomén, prsty mechanika. Intersticiálna choroba pľúc (ILD) môže byť u niektorých pacientov prvým a jediným príznakom ASS. V našej kazuistike popisujeme prípad 70-ročného pacienta, bez interného predchorobia, s novodiagnostikovanou pľúcnou fibrózou typu nešpecifickej intersticiálnej pneumónie (NSIP), ktorý bol v júli 2025 prijatý na V. Internú kliniku LF UK a UNB za účelom diferenciálnej diagnostiky. Udával od februára 2025 opakované teploty s triaškou, zdurení nosových slizníc, slabosť aj pri malej námahe, chudnutie. Nemal známky artritídy ani svalovú slabosť. Laboratórne od februára pretrvávala elevácia CRP s ľahkou leukocytózou, bez elevácie svalových enzýmov. Ambulantne bol preliečený Fromilidom, Tetracyklínom, počas predchádzajúcej hospitalizácie Ceftriaxonom v kombinácii Levofloxacinom, bez efektu. Objektívne prítomný auskultačne inspiračný krepitus bilaterálne. Kompletné funkčné vyšetrenie pľúc potvrdilo nález reštrikčnej ventilačnej poruchy ľahkého až stredného stupňa a značne redukovanej difúznej kapacity pľúc pre CO. Na echokardiografickom vyšetrení prítomná dilatácia ľavej predsene, adekvátne systolická funkcia ľavej komory, bez prítomnosti známk pľúcnej hypertenzie. Odobrané autoprotilátky s významnou antiRo-52 a PL-12 pozitivitou. Stav uzatvorený ako antisynetetázový syndróm a započatá liečba kortikoidmi a azatioprinom. Na tejto liečbe evidujeme postupne pokles zápalovej aktivity s možnou redukciou dávky kortikoidov. Prítomnosť anti PL-12 je silne spojená so špecifickým podtypom antisynetetázového syndrómu, ktorý je často charakterizovaný ILD, ale s nižším výskytom myozitídy a artritídy v porovnaní s inými antisynetetázovými protilátkami. Pacienti s protilátkami proti PL-12 majú často závažné a ťažko liečiteľné ILD a prítomnosť tejto protilátky sa považuje za zlý prognostický faktor.

INTERNÁ MEDICÍNA II

9. Recidivujúca porucha reči metabolickej etiológie – od tranzitórneho ischemického ataku po endokrinopatiu

Olšovský, L.

Klinika všeobecného lekárstva UPJŠ LF a Fakultnej nemocnice AGEL Košice-Šaca, a. s.

Kazuistiky sú cenným zdrojom poznatkov, ktoré sú najbližšie ku každodennej praxi. Aj v tomto prípade dávame hlavný zreteľ na úlohu všeobecného praktického lekára pri primárnom kontakte s pacientom. Tento prípad opisuje zriedkavú a prekvapivú manifestáciu bežného ochorenia, ktorá predstavuje diagnostickú výzvu. Predstavujeme prípad 65-ročnej pacientky, ktorej fluktuujúca porucha reči bola pôvodne diagnostikovaná ako TIA, no neskôr sa ukázala ako prejav ťažkej hypotyreózy na podklade autoimunitnej tyreoiditídy, ktorú sa podarilo odhaliť až cestou všeobecného praktického lekára. Súhrn Kazuistiky: 65 ročná pacientka bola vyšetrovaná pre fluktuujúcu dyzartriu a prechodnú slabosť ľavej hornej končatiny. Napriek prvotnému vyšetreniu, suspekcií neurologickej diagnózy a následnej diagnóze TIA či začatej antiagregačnej, ťažkosti recidivovali, čo viedlo k nutnosti ďalšieho postupu cestou všeobecného praktického lekára a k odberu ďalších laboratórnych vyšetrení. Tie odhalili extrémne zvýšenú hladinu TSH ($>100,00$ mIU/l). Pre nedostupnosť špecialistu a krátkosť času zodpovednosť za diagnózu a liečbu prebral všeobecný praktický lekár. Iniciovaná substitučná liečba Levotyroxínom viedla k úplnému ústupu neurologických ťažkostí. Následné vyšetrenie u endokrinológa potvrdilo diagnózu primárnej hypotyreózy s pozitívnymi protilátkami proti tyreoidálnej peroxidáze (aTPO $502,1$ kU/l) a tyreoglobulínu ($>4000,0$ kU/l). Záver: Fluktuujúca dyzartria a prechodné ložiskové neurologické deficity môžu byť aj metabolickej etiológie. V prípade neurologických symptómov nejasnej etiológie je potrebné myslieť aj na endokrinné príčiny, najmä hypotyreózu, a doplniť TSH ako „gatekeeper“. Včasná substitučná terapia vedie k úprave symptómov ad integrum.

10. Malý nádor, veľký omyl

Štellmach, S., Dravecká, I., Lazúrová I.

UNLP I. interná klinika, Košice

Hypoglykémia je definovaná ako koncentrácia glukózy v plazme nižšia ako 3,9 mmol/l (70 mg/dl). Najčastejšie sa vyskytuje u pacientov s diabetes mellitus (DM), najmä pri nedodržaní liečebného režimu alebo stravovacích odporúčaní. U nediabetických pacientov je hypoglykémia zriedkavá. Pacient, u ktorého sa predpokladá hypoglykémia, by mal podstúpiť diferenciálno-diagnostický proces v prípade, že spĺňa kritériá Whippleovej triády – t. j. prítomnosť biochemického dôkazu hypoglykémie, zodpovedajúcich klinických prejavov a ich ústup po normalizácii glykémie. Nediabetickú hypoglykémiu možno vo všeobecnosti rozdeliť na inzulínom sprostredkovanú a inzulínom nesprostredkovanú. Predkladaná kazuistika pojednáva o pacientke bez anamnézy diabetes mellitus (DM) s dlhodobou anamnézou polymorfných ťažkostí a verifikovanými hypoglykémiami v trvaní 29 rokov, charakterizovanými cefaleou, celkovou slabosťou, tremorom, potením, svalovými kŕčmi a v neskoršom štádiu ochorenia aj kvantitatívnymi a kvalitatívnymi poruchami vedomia. Diferenciálno-diagnostický proces bol zahájený až v období kvantitatívnych porúch vedomia a to aj napriek dlhoročnej anamnéze epizód hypoglykémii a nešpecifických ťažkostí pacientky. Definitívna diagnóza bola stanovená až po histologickom vyšetrení vzorky získanej endoskopickou ultrasonografiou, s nálezom benígneho inzulínového pankreasu. Tento prípad poukazuje na nevyhnutnosť opakovania lokalizačných vyšetrení, najmä pri podozrení na ložiská s malým rozmerom, ktoré môžu byť spočiatku pod detekčným limitom zobrazovacích metód. Zásadnú úlohu v diagnosticko-terapeutickom procese, ktorý trval 5 mesiacov zohrával kontinuálny glukózový monitoring (CGM). Umožnil nielen cielené laboratórne odbery pri zachytení hypoglykémie počas hladového testu, ale aj prevenciu závažných hypoglykemických epizód a porúch vedomia v domácom prostredí, najmä pri syndróme neuvedomovania si hypoglykémie. Kazuistika zdôrazňuje význam diferenciálnej diagnostiky neurologických ťažkostí, využitia moderných technológií v diagnostike a potrebu multidisciplinárneho prístupu k pacientom s podozrením na endogénny hyperinzulinizmus.

11. IgG4 Asociovaná hypofyzitída

Králik, R.¹, Koller, T.¹, Liška, M.², Kužma, M.¹, Payer, J.¹

¹V. interná klinika UNB a LFUK

²Neurochirurgická klinika UNB a SZU

Naša kazuistika prezentuje prípad pacienta s raritnou príčinou hypopituitarizmu. Pacient je 32 ročný muž s anamnézou vysokých hladín IgG4 bez preukázaného orgánového postihnutia. Primárnym príznakom bola diplopia, paréza n. abducens, vyžadujúca hospitalizáciu na neurologickej klinike. MR vyšetrenie mozgu ozrejmiло tumorózne ložisko hypofýzy 19x9x9mm – suspektný adenóm. Klinicky dominovali známky hypogonadizmu, laboratórne bol prítomný panhypopituitarizmus, zahájili sme hormonálnu substitučnú terapiu. Kvôli vysokým hladinám IGF-1 sme doplnili oGTT, ktorý akromegáliu nepotvrdil. Vzhľadom na anamnézu vysokých hladín IgG4 sme realizovali PET/CT, ktoré našu suspekciu nepodporovalo - nález bol bez ložísk zvýšeného vychytávania FDG. Po zhodnotení získaných výsledkov sa rozhodujeme pre resekciu tumoru hypofýzy, prípadne biopsiáciu - podľa nálezu počas výkonu. Perioperačný nález nebol charakteristický pre adenóm, od resekcie tumoru sa ustúpilo, realizovaná bola biopsia k histologizácii. Histologický nález potvrdil zápalovú infiltráciu tkaniva hypofýzy, vrátane prítomnosti IgG4 plazmatických buniek. Pacientovi sme podali terapiu prednizónom, na ktorej sme pozorovali veľkú regresiu ložiska hypofýzy s odstupom 2 mesiacov od jej zahájenia. Reštitúciu hormonálnej funkcie hypofýzy zatiaľ nepozorujeme. Hypofyzitída patria k zriedkavým príčinám expanzie hypofýzy, IgG4 asociovaná hypofyzitída je raritným ochorením – v literatúre bolo popísaných približne 120 prípadov celosvetovo. Terapia tohto ochorenia je naďalej predmetom diskusie, vo väčšine prípadoch sú podávané glukokortikoidy, čo viedlo k zlepšeniu stavu aj u nášho pacienta.

12. Keď jedna diagnóza nestačí: endokrinná dvojité výzva

Pavlovič Bačkorová, B.¹, Leško, D.², Lazúrová, I.¹

¹I. interná klinika, UPJŠ a UNLP, Košice

²I. CHK, UPJŠ a UNLP, Košice

Primárny hyperaldosteronizmus (PA) je najčastejšou príčinou sekundárnej hypertenzie. Na základe štúdií majú pacienti trend k vyššiemu výskytu malignít, pričom relatívne riziko malignity v porovnaní s hypertenznou kontrolnou skupinou je 1,6 (95 % CI, 0,93–2,74). Súčasný výskyt primárneho hyperaldosteronizmu s karcinoidovým syndrómom je extrémne vzácný. Kazuistika prezentuje 61-ročného pacienta, doteraz liečeného iba na arteriálnu hypertenziu, ktorý bol odoslaný na endokrinologickú ambulanciu pre rezistentnú arteriálnu hypertenziu na intenzifikovanej antihypertenzívnej liečbe. V anamnéze pacient udával občasné diarrhoe. Skrining endokrinnej hypertenzie dokumentoval zvýšený aldosterónovo-renínový pomer (ARR), ostatné parametre boli bez patológie (hladiny metanefrínov, kortizolu, chromogranínu A a ďalších). Na základe nálezů sme vyslovili podozrenie na PA a pacienta sme objednali na kliniku za účelom realizácie funkčného testovania nadobličiek, pričom výsledky infúzneho solného a kaptoprilového testu potvrdili diagnózu primárneho aldosteronizmu. Doplnili sme CT vyšetrenie abdomenu s nálezom opacifikujúcej sa lézie v mezenteriu v oblasti mezogastria (24 mm) a expanzívnej lézie ľavej nadobličky veľkosti 33 × 40 mm. Pre nález tumoru v oblasti mezenteria pacient absolvoval PET/CT vyšetrenie, ktoré potvrdilo tri ložiská v kľúčke tenkého čreva v oblasti distálneho jejuna až začiatku ilea a ložisko v oblasti mezenteria ľavého mezogastria až hypogastria s vysokou expresiou somatostatínových receptorov, charakteru neuroendokrinných tumorov. V laboratórnom náleze boli prítomné vyššie hladiny kyseliny 5-hydroxyindolactovej v moči a vyššie hodnoty chromogranínu A a neurónšpecifickej enolázy v sére. Pacient udával sporadické hnačky a pri fyzikálnom vyšetrení bol prítomný mierny flush tváre. Po dohovore s chirurgom sme indikovali adenalektómiu a exstirpáciu primárneho neuroendokrinného tumoru a metastáz, pričom do doby operácie bol pacientovi predpísaný somatostatínový analóg. Realizovali sme laparoskopickú adenalektómiu, rozšírenú o segmentálnu resekciu tenkého čreva, príľahlého peritonea a fascie. Histologické vyšetrenie potvrdilo adrenokortikálny adenóm a zároveň neuroendokrinný tumor G1 s metastázami v dvoch príľahlých lymfatických uzlinách. Po adenalektómii došlo k regresii hypertenzie, pokračujeme však v liečbe somatostatínovým analógom pre reziduálny fokus s expresiou somatostatínových receptorov v oblasti stredného hypogastria a laboratórny prejav karcinoidového syndrómu. Pacienta objednávame na genetické vyšetrenie s podozrením na MEN 1.

13. Connov syndróm po transplantácii obličky

Szabová, S., Javorková, M., Žilinská, Z.

Klinika nefrológie a transplantácií obličiek LFUK a UNB, Bratislava - Kramáre

Úvod: Connov syndróm, definovaný ako adenóm produkujúci aldosterón, predstavuje približne 35 – 40 % prípadov primárneho hyperaldosteronizmu. Primárny hyperaldosteronizmus sa typicky vyskytuje u mladších pacientov so zle kontrolovanou arteriálnou hypertenziou, u ktorých je na udržanie normotenzie potrebná aspoň trojkombinácia antihypertenzív vrátane diuretika. Klinický obraz arteriálnej hypertenzie môže byť doplnený o príznaky súvisiace s hypokaliémiou, ako sú slabosť, únava, palpitácie, kŕče, polydipsia alebo polyúria. Incidencia primárneho hyperaldosteronizmu po transplantácii obličky nie je presne známa. Diagnostika Connovho syndrómu u pacientov v skorom období po transplantácii obličky je problematická, keďže prevalencia arteriálnej hypertenzie u transplantovaných pacientov je vysoká (70 – 90 %). Minerálové poruchy vrátane hypokaliémie sú v skorom posttransplantačnom období časté a súvisia najmä s dĺžkou studenej ischémie, nástupom funkcie štepu, charakteristikami darcu, posttransplantačnou tubulopatiou, užívaním diuretík, účinkami imunosupresívnej liečby (inhibitory kalcineurínu, kortikosteroidy) a dlhodobým návykom dialyzovaných pacientov obmedzovať príjem draslíka. Tieto faktory môžu maskovať vplyv hyperaldosteronizmu na hladinu draslíka v sére.

Výsledky: Prezentujeme prípad 65-r. pacienta s diabetickou chorobou obličiek v terminálnom štádiu, u ktorého bol Connov syndróm diagnostikovaný sedem mesiacov po transplantácii obličky od mŕtveho darcu na základe pretrvávajúcej hypokaliémie nereagujúcej na substitučnú liečbu. V čase prvej manifestácie ťažkej hypokaliémie bol pacient liečený dvojkombináciou antihypertenzív, bez potreby diuretík.

Záver: Prípad považujeme za zaujímavý, pretože spektrum minerálových a acidobázických porúch pri pokročilej chronickej chorobe obličiek a v skorom posttransplantačnom období, ako aj vysoká prevalencia arteriálnej hypertenzie po transplantácii obličky, môže maskovať klinický obraz Connovho syndrómu.

14. Nokardiózou indukovaná postinfekčná glomerulonefritída

Haver, C., Žilinská, Z.

Klinika nefrológie a transplantácií obličiek LF UK a UNB, Bratislava - Kramáre

Úvod: Nokardióza patrí medzi zriedkavé oportúnne infekčné ochorenia spôsobené baktériami z rodu *Nocardia*. Vyskytuje sa v pôde, vode a rozkladajúcej sa vegetácii. Infekcia je vždy exogénneho pôvodu, dochádza k nej inhaláciou bakteriálnych častíc alebo priamou inokuláciou cez narušenú kožu. Prejavuje sa lymfokutánnou, pľúcnou alebo diseminovanou formou. Diagnostika sa opiera o kultivačný nález aeróbných tyčínok s rozvetvenými vláknami v infikovanom tkanive. Liekom voľby je kotrimoxazol.

Výsledky: Prezentujeme prípad 67 r. pacienta s rok trvajúcou anamnézou zápalového syndrómu s intersticiálnym pľúcnym postihnutím, GGo zmenami na RTG pľúc a mediastinálnou LAP. V rámci diferenciálnej diagnostiky vyšetrený viacerými špecialistami, priebežne meniaci sa ATB liečba. Po jedenástich mesiacoch zaznamenaný pokles eGFR ($0,44 \text{ ml/s/1,73 m}^2$), vzostup proteinúrie (KVP: $4,29 \text{ g/deň}$) pri pokračujúcom zápalovom sy. (CRP: 128 mg/l). S podozrením na vaskulitídu bol pacient odoslaný na naše pracovisko za účelom renálnej biopsie a doriešenia stavu. V histológii susp. extrakapilárna proliferujúca glomerulonefritída (GN), autoprotilátky negatívne, preto iniciovaná liečba kortikosteroidmi (KS). Zaznamenané zlepšenie stavu, pokles CRP (85), vzostup eGFR ($0,48$) a pokles KVP ($1,77$), pacient demitovaný. Po prechodnom zlepšení stavu a pri pokračujúcej kortikoterapii opätovná akcelerácia zápalového sy. so vznik niekoľkých abscesových ložísk na pravom stehne, v pľúcnom parenchýme a v brušnej dutine s generalizovanou LAP. Pacient opäť hospitalizovaný na našom pracovisku, po CT verifikácii abscesov urobená punkcia z ložiska v m. iliacus l. sin. a identifikácia *Nocardia farcinica*. Iniciovaná liečba kotrimoxazolom, pre rezistenciu zmenená na meropenem, postupná detrakcia KS. Po ukončení ATB liečby vzostup eGFR ($0,64 \text{ ml/s/1,73 m}^2$) a pokles CRP (24 mg/l). Pri cielenom rozbere EA zistený údaj o plavbe na lodi s nízkym hygienickým štandardom a hnilobne páchnucim podpalubím počas dovolenky v Indonézii, ktorú absolvoval dva mesiace pred prvými príznakmi ochorenia a počas ktorej prekonal febrilný stav podobný viróze.

Záver: Zriedkavý prípad generalizovanej nokardiózy iniciálne s postihnutím pľúcneho parenchýmu a sekundárnou postinfekčnou GN poukazuje na dôležitosť precíznej anamnézy vrátane epidemiologickej ako aj multidisciplinárnu spoluprácu a správnu interpretáciu výsledkov, čo umožní poskladať mozaiku, dospieť k diagnóze a náležite liečiť aj zriedkavé ochorenia.

15. Anomálna poloha žalúdka ako príčina akútneho zlyhania obličiek

Malatincová, L., Smaha, J., Payer, J.

V. Interná klinika LF UK a UNB, UNB Ružinov, Bratislava

49-ročná žena s astenickým habitom a anamnézou mesiace pretrvávajúcich dyspeptických ťažkostí v zmysle nechutenstva, zvracania, pocitu plnosti a bolesti brucha bola opakovane vyšetrovaná prevažne na urgentných príjmach bez definitívneho doriešenia stavu. Na internú kliniku bola prijatá až pre akútne renálne zlyhanie, ťažkú hypokaliémiu a metabolickú acidózu. Bed side USG vyšetrením pri lôžku sme detegovali dilatovaný žalúdok s prelievajúcim sa obsahom až distálne od vetvenia brušnej aorty na iliacké cievy. Zaviedli sme nazogastrickú sondu, ktorá derivovala bilózny obsah. Skiagrafické vyšetrenie brucha v stojí potvrdilo suponovanú diagnózu gastropatózy - lokalizácie žalúdka až v malej panve. V rámci pátrania po možnej črevnej obštrukcii sme realizovali gastrofibroskopické vyšetrenie s dobrou priechodnosťou endoskopu až po duodenum a CT vyšetrenie abdomenu, ktoré vylúčilo útlak zvonka či zvažovanú diagnózu syndrómu hornej mezenterálnej artérie. Po derivácii stagnačného obsahu zo žalúdka a zavedení režimových opatrení došlo na konzervatívnej liečbe k úplnému vymiznutiu ťažkostí. Gastropatóza je zriedkavá anomálna poloha žalúdka, kedy je veľká kurvatura žalúdka lokalizovaná pod hrebeňom bedrovej kosti, pričom antrum ostáva v klasickej polohe. Liečba je väčšinou konzervatívna, operačný výkon je v súčasnosti rezervovaný pre refraktérne stavy. Touto kazuistikou chceme poukázať na zriedkavú príčinu dyspeptického syndrómu, ktorá však môže viesť k významným klinickým dôsledkom (renálne zlyhanie) a na význam ultrasonografie v rukách klinika, vďaka ktorej došlo pár hodín po prijatí pacientky k objasneniu niekoľko mesačných gastrointestinálnych problémov.

16. Nefrotický syndróm v gravidite

Štefancíková, K., Žilinská, Z.

Klinika nefrológie a transplantácií obličiek LFUK a UNB, Bratislava

Úvod: Tehotenstvo u žien s chronickou chorobou obličiek (CKD) je spojené so zvýšeným rizikom maternofetálnych komplikácií vrátane preeklampsie, predčasného pôrodu a spomalenia intrauterinného rastu plodu. Prítomnosť renálnej dysfunkcie, proteinúrie a hypertenzie predstavuje významné prognostické faktory nepriaznivého priebehu gravidity. Diagnostika je často limitovaná obavami z výkonu renálnej biopsie, liečebné možnosti sú limitované teratogenicitou veľkej skupiny liečiv používaných na liečbu základného ochorenia či komplikácií CKD.

Výsledky: Prezentujeme prípad 25-ročnej pacientky s nefrotickým syndrómom zisteným v druhom trimestri gravidity. V 13. týždni gravidity bola pacientka vyšetrená pre infekciu horných dýchacích ciest, opuchy dolných končatín a tmavý spenený moč. Laboratórne prítomná proteinúria (KVP) 12,7 g/24 h, hypoalbuminémia (27,1 g/l), zvýšená eGFR ($> 1,5 \text{ ml/s/1,73 m}^2$) typická pre hyperfiltráciu v tehotenstve. V predchorobí ani v osobnej anamnéze sa nevyskytli vážnejšie ochorenia, predchádzajúce tehotenstvo prebehlo bez komplikácií. Po zvážení rizika a benefitu bola urobená renálna biopsia ľavej obličky s nálezom membránovej nefropatie I. štádia, bola iniciovaná liečba prednisonom v dávke 40 mg/deň. V 33. týždni gravidity vyšší normálny tlak krvi, KVP 1,76 g/24 h. Prednison 30 mg/deň, spolupráca s pacientkou problematická – vynechávala kontroly u nefrológa. V 40. týždni grav. pacientka spontánne porodila zdravého novorodenca (3400 g, 53 cm, Apgar 10), v čase pôrodu Prednison 20 mg/deň s postupnou detrakciou na 5 mg, pacientka kojila. 6 mesiacov po pôrode pokles KVP na 0,36 g/24 h, zistená 3. gravidita, s ohľadom na teratogenicitu nastavenej liečby tehotenstvo ukončené, následne úplná remisia a ukončenie kortikoterapie, pacientka podstúpila sterilizáciu.

Záver: Kazuistika poukazuje na osobitosti diagnostiky a liečby počas gravidity u pacientky s nefrotickým syndrómom, zdôrazňuje význam multidisciplinárnej spolupráce, individualizovaného diagnostického a liečebného rozhodovania.

RIADENÁ DISKUSIA K POSTEROM

1. Infekčná endokarditída trikuspidálnej chlopne – alebo z nohy na srdce

Čambál, E., Blaško, P., Komorníková, A.

Interná klinika SZU, Univerzitná nemocnica – Nemocnica sv. Michala, a. s., Bratislava

Kazuistika: 70 – ročný pacient s DM 2. typu na PAD s komplikáciami, po primárnej transplantácii obličky od živého darcu pre ochorenie obličiek v konečnom štádiu na kombinovanej imunosupresívnej liečbe, artériovou hypertenziou, po NSTEMI a ďalšími diagnózami bol prijatý na Internú kliniku pre asi mesiac trvajúce bolesti a začervenanie mäkkých tkanív ľavej nohy, bez zlepšenia stavu po predhospitalizačne podávanom perorálnom penicilínovom ATB. Objektívne pri prijatí bol prítomný opuch a začervenanie v oblasti nártu a prstov ľavej nohy, vstupne bez horúčky, laboratórne prítomná zápalová aktivita. Stav sme prvotne hodnotili ako erysipél, zmena ATB liečby po konzultácii s KIGM s prechodnou úpravou imunosupresívnej liečby po konzultácii s nefrologickým pracoviskom. Prechodne došlo k zlepšeniu stavu, redukcii opuchu, poklesu zápalovej aktivity, avšak napriek bežiacей ATB liečbe došlo po určitom čase znovu k vzostupu telesnej teploty, triaške, vzostupu CRP. Pre podozrenie na komplikovanie základného stavu infekčnou endokarditídou sme realizovali echokardiografické vyšetrenie TTE a TEE, kde pri TEE nález infekčnej endokarditídy s dvomi vegetáciami na natívnej trikuspidálnej chlopni veľkosti cca 0,4x0,7 cm a 0,5x1 cm so širokou základňou. Po konzultácii KIGM sme upravili ATB liečbu, s postupným zlepšením klinického stavu, poklesom zápalovej aktivity. Na kontrolnom TEE bola trikuspidálna chlopňa bez nálezu vegetácii s jemnými cípmi a len stopovou regurgitáciou. Napriek opakovaným odberom hemokultúr a sterom z kože ľavej nohy sme etiologický agens nezachytili. Pacienta sme v dobrom stave, afebrilného, prepustili do ambulantnej starostlivosti.

Záver: Tradične je infekčná endokarditída trikuspidálnej chlopne spájaná s intravenóznymi užívateľmi drog alebo pacientami so zavedenými intravenóznymi vstupmi/elektrodami, jej výskyt však nie je obmedzený len na toto spektrum. Prezentovaný prípad poukazuje na nutnosť myslieť na toto ochorenie aj u imunosuprimovaných pacientov s protrahovaným zápalovým syndrómom.

2. Skryté natrhnutie aorty: Tichý nepriateľ s hlasným dopadom – kazuistika

Babíková, K., Olšavský, L.

Fakultná Nemocnica Agel Košice- Šaca, Klinika všeobecného lekárstva UPJŠ LF, Košice -Šaca

Natrhnutie aorty predstavuje jednu z najzákernejších akútnych vaskulárnych pohotovostí – stav, ktorý môže v priebehu minút rozhodnúť o živote. Jej mortalita ostáva mimoriadne vysoká a prognózu určuje jediné: ako rýchlo dokážeme rozpoznať, že ide o skutočný závod s časom a nasadiť správnu terapeutickú stratégiu. Typicky vzniká náhlým natrhnutím vnútornej vrstvy steny aorty s následným oddelením jej vrstiev a tvorbou falošného lúmenu. Vzhľadom na široké spektrum klinických prejavov a vysoké riziko fatálneho priebehu zostáva disekcia aorty diagnostickou a terapeutickou výzvou. Predkladaná kazuistika zdôrazňuje, aké kľúčové je rýchle klinické uvažovanie, promptné indikovanie zobrazovacích vyšetrení a bezchybne koordinovaný multidisciplinárny manažment. Napriek technologickému pokroku a moderným terapeutickým postupom zostáva natrhnutie aorty jedným z najnebezpečnejších stavov v medicíne – a práve preto je jeho včasné odhalenie a individualizovaný prístup k pacientovi rozhodujúci.

3. Plúcna arteriovenózna malformácia, chronická respiračná insuficiencia a tehotenstvo

Štrbová, Z.

Klinika pneumológie a ftiizeológie LF UK a UNB, LF Univerzity Komenského a UN Bratislava

Plúcna arteriovenózna malformácia (PAVM) je zriedkavá vaskulárna anomália charakterizovaná skratom medzi pľúcnyimi artériami a vénami. Obchádzka kapi-lárneho riečiska s priamym prietokom neokysličenej krvi do systémového obehu vedie k chronickej hypoxémii. Najčastejšie je spojená s hereditárnou hemoragickou teleangiektáziou (HHT). U väčšiny pacientov môže zostať dlho asymptomatická a diagnostikuje sa v prípade komplikácií, ako je paradoxná embolizácia alebo ruptúra s následným hemotoraxom. Vysoký index podozrenia je potrebné mať pri pacientoch s pozitívnou rodinnou anamnézou a s príznakmi ako epistaxa, hemoptýza a intolerancia záfaže. Radiologicky sa PAVM obvykle zachytí ako solitárny pľúcny nodule s definitívnym potvrdením na pľúcnej angiografii. Efektívnou metódou liečby je perkutánna endovaskulárna embolizácia alebo chirurgická resekcia pri veľkých alebo komplikovaných léziách. U pacientov s touto malformáciou je potrebné pamätať na antibiotickú clonu pri invazívnych výkonoch a riziko vzduchovej embolizácie pri intravenózne liečbe. Nie je zriedkavé, že PAVM sa zachytí počas tehotenstva, kde predstavuje významné riziko pre matku aj plod. Zvýšený minútový srdcový výdaj a hormonálne zmeny počas gravidity môžu viesť k expanzii malformácie a jej ruptúre v II. a III. trimestri alebo počas pôrodu. Zo strany plodu je zvýšené riziko intrauterinnej rastovej retardácie a fetálnej hypoxie. Tieto výzvy ilustruje kazuistika 26r pacientky, ktorá bola na našu kliniku referovaná v 6. týždni prvej gravidity so závažnou hypoxemickou respiračnou insuficienciou pri neriešenej pľúcnej arteriovenózne malformácii v ľavom dolnom pľúcnom laloku. Pacientke sme iníciaľne poskytli dlhodobú domácu oxygenoterapiu a multidisciplinárnu starostlivosť v univerzitnej nemocnici. Vzhľadom na patofyziologický mechanizmus skratu hypoxémiu nebolo možné dostatočne korigovať, v III. trimestri bola prítomná intrauterinná fetálna rastová retardácia s pôrodom sekciou v 36. týždni. Na základe výskytu cievnych malformácií v maternálnej línii predpokladáme hereditárnu formu v rámci HHT. Kontrolná CT pulmoangiografia preukázala progresiu komplexnej PAVM v ľavom dolnom pľúcnom laloku bez známk pľúcnej hypertenzie. V spolupráci s intervenčným radiológom plánovaná transkatéťrová embolizácia, ktorá je na základe medzinárodných usmernení štandardnou liečbou s vysokou technickou úspešnosťou a nízkou morbiditou a má významný prínos v prevencii vážnych komplikácií vyplývajúcich z prítomnosti pľúcnej arteriovenózne malformácie.

4. Balóniková plastika aortálnej chlopne a jej využitie v liečbe aortálnej stenózy – kazuistika

Tudík, P., Jurica, J., Blaško, P., Péč, M. J., Bolek, T., Samoš, M., Mokáň, M.

I. interná klinika Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave, Univerzitná nemocnica Martin

Najčastejšiu chlopňovú chybu srdca momentálne predstavuje aortálna stenóza (AoS), pričom u geriatrických pacientov má aortálna stenóza stúpajúcu tendenciu. Najčastejší terapeutický postup u danej subpopulácie predstavuje intervenčná náhrada chlopne (TAVI), avšak čas od zaradenia na čakaciu listinu po samotný výkon sa z technických a ekonomických príčin stále predlžuje, čo môže nepriaznivo ovplyvniť prognózu pacientov so závažnou aortálnou stenózou. Medzi možnosťami na premostenie k TAVI (bridge to TAVI), premosteniu k rozhodnutiu o ďalšom postupe (bridge to decision) alebo ako paliatívna možnosť liečby môže byť balóniková plastika aortálnej chlopne (BAV). V našej práci predstavujeme prípad ťažko polymorbídnej 84-ročnej pacientky v dispenzári hematológa pre mnohopočetný myelóm, ktorá bola hospitalizovaná na I. Internej klinike Univerzitnej nemocnici Martin, pre ľavostrannú kardiálnu dekompenzáciu a novozáchyt fibrilácie predsiení s novozistenou aortálnou stenózou ťažkého stupňa, úspešne liečenou balónikovou valvuloplastikou.

Kľúčové slová: aortálna stenóza, TAVI, balóniková valvuloplastika, bridge to TAVI

5. Adultná forma Chediak- Higashiho syndrómu

Boldišová, D., Hrubíšková, K., Payer, J.

V. interné klinika LF UK a UNB, Univerzitná nemocnica Bratislava

Chediak-Higashiho syndróm (CHS) je zriedkavé autozomálne recesívne ochorenie spôsobené mutáciami v géne *LYST*, ktoré vedú k poruche regulácie lyzozomálneho transportného procesu a abnormálnej morfológii cytoplazmatických organel. Klasicky sa manifestuje imunodeficienciou, albinizmom a neurologickými komplikáciami. U časti pacientov sa však ochorenie manifestuje atypicky, s dominujúcim neurologickým postihnutím a neskorším nástupom symptómov. V našej kazuistike prezentujeme dvoch bratov s homozygotným variantom c.10255C>T v géne *LYST*, u ktorých dominuje neurologické postihnutie – progresívne motorické a senzorické symptómy, bez typického fulminantného priebehu v detstve. Klinický obraz naznačuje, že ide o late-onset formu CHS, ktorá sa odlišuje od klasického fenotypu miernejším priebehom hematologických a imunologických komplikácií, no s výraznou neurodegeneráciou. Táto kazuistika poukazuje na genotypovo-fenotypovú variabilitu CHS a zdôrazňuje potrebu včasného genetického testovania aj u pacientov s atypickým priebehom ochorenia.

Kľúčové slová: Chediak- Higashiho syndróm, *LYST* gén, lyzozomálny transport, neurodegenerácia, genotypovo- fenotypová variabilita

6. Chronická pankreatitída s komplikáciami – endoskopické riešenie v praxi

Potyčná, D., Polák, D.

Gastroenterologické centrum, Fakultná nemocnica s poliklinikou Žilina

Úvod: Chronická pankreatitída predstavuje progresívne zápalové ochorenie pankreasu vedúce k ireverzibilným štrukturálnym zmenám, akútnym exacerbáciám a významnému zhoršeniu kvality života pacientov. Jednou z častých komplikácií je pankreatikolitiáza, ktorá môže viesť k obštrukcii pankreatického vývodu, recidivujúcim zápalom a bolestiam brucha. Manažment týchto pacientov je neľahký a často si vyžaduje interdisciplinárny prístup vrátane endoskopických intervenčných techník. Kazuistika poukazuje na využitie pankreatikoskopie s elektrohydraulickou litotrypsiou (EHL) ako efektívnej, no nie rutínnej metódy v liečbe bolestivej a obštrukčnej formy pankreatikolitiázy.

Kazuistika: 37-ročný pacient s chronickou kalcifikujúcou pankreatitídou bol hospitalizovaný na internom oddelení pre novovzniknutý ikterus a opakovanú exacerbáciu chronickej pankreatitídy. CT abdomen odhalilo dilatáciu žľčových ciest so zápalovou stenózou v distálnom žľčovode a solitárny konkrement v hlave pankreasu v ductus pancreaticus major veľkosti 6 mm s dilatáciou vývodu na 8 mm. Vzhľadom na symptomatológiu bola indikovaná ERCP ako endoskopické riešenie. Pankreatikolitiáza bola pre náročnosť riešená s využitím elektrohydraulickej litotripsie (EHL). Konkrement sa pankreatikoskopicky rozdrvil na drobné fragmenty, extrahoval košíkom a do pankreatického vývodu sa zaviedol stent, čím sa obnovila priechodnosť pankreatického vývodu. Následne sa vykonala stentáž žľčovodu na zabezpečenie kontinuálneho odtoku žlče. Po endoskopickej intervencii došlo ku zlepšeniu klinického stavu a normalizácii laboratórnych parametrov. Pacient bol po obnovení perorálneho príjmu v stabilizovanom stave prepustený.

Záver: Prípad dokumentuje endoskopické možnosti liečby komplikácií chronickej pankreatitídy. Pomocou ERCP a pankreatikoskopie s EHL litotrypsiou sa vyriešil ikterus aj solitárna komplikovaná pankreatikolitiáza. Tento endoskopický prístup nám umožnil priamu vizualizáciu a cieleňý zásah s okamžitým efektom. Kazuistika poukazuje na význam individualizovaného výberu terapeutickú stratégiu a taktiež na to, že EHL môže byť vhodnou a účinnou alternatívou u vybraných pacientov. Môže to viesť k zníženiu potreby opakovaných endoskopických výkonov alebo chirurgickej intervencie. Zároveň kladie dôraz na potrebu komplexného manažmentu pacientov s chronickou pankreatitídou, vrátane edukácie pacienta o rizikových faktoroch a preventívnych opatreniach s cieľom minimalizovať recidívy ochorenia.

Kľúčové slová: chronická pankreatitída, pankreatikolitiáza, elektrohydraulická litotripsia, ikterus, endoskopická liečba

7. Endoskopická gastroplastika ako efektívna metóda liečby u pacienta s obezitou 3. stupňa

Kubíková, L., Jurica, J., Bolek, T., Péč, M. J., Demeter, M., Bánovčin, P., Král, J., Samoš, M., Mokáň, M.

I. interná klinika UNM, Univerzitná nemocnica Martin

Obezita je chronickým, progresívnym a relabujúcim ochorením, ktoré si vyžaduje komplexný a dlhodobý manažment pacienta. Endoskopická gastroplastika (ESG) predstavuje inovatívnu a minimálne invazívnu liečbu obezity ako jednu z možností metabolických výkonov. V našej kazuistike prezentujeme prípad 52-ročného polymorbídneho pacienta s obezitou 3. stupňa, ktorý podstúpil ESG ako jeden z prvých pacientov na Slovensku. Počas hospitalizácie na našej klinike bol pacient komplexne vyšetrený a po zhodnotení všetkých výsledkov, vrátane vylúčenia sekundárnej príčiny obezity, a splnení kritérií, bol indikovaný na ESG. Pacientovi bola taktiež nasadená liečba agonistami receptorov pre glukagónu podobný peptid 1 (GLP 1-RA), liraglutidom. Vstupná telesná hmotnosť bola 150,2 kg, body mass index (BMI) 51,9 kg/m² pri výške 170 cm, podiel tuku 45,1 %, z toho viscerálny tuk 32 %. Výkon prebehol bez komplikácií, až na pokles saturácie po extubácii pacienta pre obštrukciu dýchacích ciest s úpravou po podaní efedrinu. Následné pooperačné obdobie bol pacient dispenzarizovaný na kardio-obezitologickej ambulancii. Počas piatich mesiacov pacient schudol celkovo 22,1 kg, čo predstavuje 16,2 % z jeho počiatkovej telesnej hmotnosti. BMI sa znížilo na 43,5 kg/m² a podiel tuku na 37,3 %. Endoskopická gastroplastika viedla u nášho pacienta k významnému poklesu telesnej hmotnosti. Pacient je aj naďalej v sledovaní na našej kardio-obezitologickej ambulancii na režimových opatreniach a pokračujúcej udržiavacej farmakoterapii GLP 1-RA.

8. Keď medicína nie je bezmocná – úspešná koncepcia u obéznej pacientky so syndrómom polycystických ovárií na kombinovanej liečbe semaglutidom a metformínom

Focko, B., Jurica, J., Péč, M. J., Kubíková, L., Tudík, P., Miert, A., Bolek, T., Turňová, P., Ságová, I., Samoš, M., Mokáň, M.

I. interná klinika JLFUK, Univerzitná nemocnica Martin

Obezita ako chronické ochorenie spolu so syndrómom polycystických ovárií (PCOS) zvyšujú u žien riziko vzniku diabetes mellitus II. typu, gestačného diabetes mellitus, infertility, predčasného pôrodu či pôrodu hypertrofického plodu. Na druhej strane redukcia telesnej hmotnosti môže predchádzať rozvoju týchto ochorení a priaznivými vplyvmi na endokrinné procesy upraviť menštruačný cyklus a ovuláciu, čo v konečnom dôsledku zvýši šance úspešnej koncepcie a následného fyziologického tehotenstva s nekomplikovaným priebehom. Zatiaľ nie sú prezentované žiadne výsledky veľkých klinických štúdií, ktoré by sledovali vplyv kombinovanej liečby semaglutidom a metformínom na redukciiu telesnej hmotnosti a vplyv na fertilitu žien. V našej kazuistike prezentujeme prípad ženy so syndrómom polycystických ovárií a problémami s fertilitou, ktorá na liečbe semaglutidom a metformínom nie len redukovala svoju hmotnosť, ale došlo k spontánnej koncepcii a úspešne donosenej gravidite, ktorej výsledkom bolo zdravé dieťa.

9. Keď zvyšovanie celodennej dávky inzulínu viedlo k zvýšeniu hodnoty glykovaného hemoglobínu na 13,4 %

Török Zapletalová, A.^{1,2}, Martinka, E.¹, Galajda, P.²

¹Diabetologické oddelenie, Národný endokrinologický a diabetologický ústav n.o., Ľubochňa

²Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave

Cieľom predkladanej kazuistiky je zdôrazniť, že inzulínová liečba v liečbe diabetu mellitu 2. typu je doplnková a nie je nosným pilierom. Zároveň, by sme radi poukázali aj na fakt, že postupné navyšovanie celodennej dávky inzulínu z dôvodu neuspokojivej metabolickej kompenzácie môže mať naopak skôr negatívny efekt, a môže ešte zhoršiť metabolickú kompenzáciu a súbežne kardiovaskulárne riziko pacienta. Ide o prípad 64-ročnej diabetičky 2. typu (diagnoza od roku 2016), C-peptid – 1,73 nmol/l, s BMI 46, 87 kg/m² a veľmi vysokým kardiovaskulárnym rizikom, u ktorej sa postupne hodnota glykovaného hemoglobínu zvyšovala, až v októbri 2025 dosiahla hodnotu 13,4 %. Pacientka bola v úvode liečená metformínom (2000 mg/deň) a gliklazidom (120 mg/deň). Následne bol v roku 2024 pridaný semaglutid do liečby up-titrovaný do maximálnej dávky 1 mg a iniciovaná konvenčná inzulínová liečba. Vzhľadom na ďalší vzostup glykovaného hemoglobínu na hodnotu 11,8 % došlo k prechodu na intenzifikovaný režim u pacientky s celodennou dávkou inzulínu (70 jednotiek, 0,90 jednotky/kg Adjusted body weight/deň). Počas hospitalizácie v našom ústave sme v úvode z dôvodu anamnézy a veľmi zlej metabolickej kompenzácie vylučovali ďalšie príčiny (endokrinné, prítomnosť fokusov, nepriame známky aktívneho onkologického procesu, hypertriacylglycerolémiu) hyperglykémii, avšak žiadna determinujúca príčina nebola potvrdená. V úvode hospitalizácie sme okrem hyperglykémii od 17,0-21 mmol/l zaznamenali aj akceleráciu hypertenzie do pásma 170-180/80-90 mmHg. Vzhľadom na splnenie indikačných obmedzení na liečbu obezity bol pacientke pridaný do liečby tirzepatid 2,5 mg (semaglutid bol vysadený), a súbežne bola z diabetologickej indikácie iniciovaná liečba empagliflozínom 10 mg. Po nasadení liečby začali postupne glykémie klesať na hodnoty 7,7-12 mmol/l, čo nám umožnilo postupnú deeskaláciu inzulino terapie a pacientka sa mohla vrátiť späť na konvenčný režim prostredníctvom ko-formulácie IDegAsp. Citlivosť na inzulín sa výrazne zlepšila a celodenná dávka inzulínu poklesla o 72 %. Glykémie ku

koncu hospitalizácie dosiahli rozmedzie (5,4-7,3) mmol/l. Vzhľadom na dlhodobu neuspokojivú kompenzáciu a riziká z náhleho zlepšenia bola celodenná dávka inzulínu ešte znížená. Okrem poklesu glykémii sme zaznamenali aj pokles krvného tlaku do pásma normotenzie. Uvedený prípad má slúžiť ako príklad, že vždy je potrebné pátrať po možnostiach vyťaženia pilierovej liečby novými antidiabetikami a hľadať spôsoby, ako znížiť celodennú dávku inzulínu, z dôvodu jej známych negatívnych dopadov vrátane retencie sodíka, endotelovej dysfunkcie a celkovému zvýšeniu kardiovaskulárneho rizika. Obézni pacienti sú často preinzulinovaní, aj keď to na prvý pohľad nevidno. Dôležité je myslieť na výpočet ideálnej telenej hmotnosti alebo adjusted body weight, a na základe vypočítaných hodnôt stanoviť reálnu dennú potrebu inzulínu. Tukové tkanivo u obézneho človeka nie je inzulín-senzitívne.

KARDIOLÓGIA

1. Ťažká anémia a kritická aortálna stenóza s multiorgánovým zlyháváním – komplexný manažment pacienta odmietajúceho transfúziu liečbu

Vošková Gemelová, V.^{1,2}, Jankajová, M.¹, Prexta, E.¹, Farkaš, A.¹, Pal'ko, M.¹

¹Klinika kardiológie a angiológie UPJŠ a KCE AGEL

²Klinika hematológie a transfúziológie UNM

Úvod: Kritická aortálna stenóza (AoS) komplikovaná kardiogénnym šokom a multiorgánovým zlyháváním predstavuje stav s extrémne vysokou mortalitou, pri ktorom je nevyhnutné včasné odstránenie kauzálneho mechanizmu. Transkatérová implantácia aortálnej chlopne (TAVI) môže v takýchto situáciách predstavovať záchrannú stratégiu. Kazuistika poukazuje na výzvy komplexného manažmentu pacienta s kritickou AoS, ťažkou anémiou, kombinovanou koagulopatiou a odmietaním transfúznej liečby.

Popis prípadu: 55-ročný muž s kritickou stenózou bikuspidálnej aortálnej chlopne, normálnym koronárnym nálezom a akútne dekompenzovaným chronickým srdcovým zlyháváním v štádiu kardiogénneho šoku s rozvojom hepatorenálneho zlyhávania bol hospitalizovaný na Klinike kardiológie a angiológie UPJŠ a KCE Agel. Klinický stav bol komplikovaný ťažkou normocytovou anémiou (Hb 60 g/l) a kombinovanou koagulopatiou charakterizovanou trombocytopéniou, hypofibrinogenémiou a zníženou hladinou antitrombínu III. Pacient opakovane odmietal kardiochirurgické riešenie a podanie krvnej transfúzie z náboženských dôvodov. Echokardiografia preukázala ťažkú systolickú dysfunkciu ľavej komory (EFLK 20%), trombus v hrote ľavej komory (≈ 2,5 cm) pri rozsiahlej difúznej poruche kinetiky, kritickú AoS (AVA 0,3–0,4 cm²). Laboratórne dominovali známky multiorgánového zlyhávania s významnou eleváciou laktátu, NT-proBNP > 35 000 pg/ml a zápalových parametrov.

Manažment a výsledok: Po multidisciplinárnej konzultácii (kardiológ, kardiochirurg, anestéziológ, hematológ) bola indikovaná emergentná TAVI z vitálnej indikácie. Pred výkonom zahájená kombinovaná vazopresorická a inotropná podpora, umelá pľúcna ventilácia a cielene vedená korekcia koagulopatie.

Transfemorálnym prístupom implantovaná samoexpandabilná aortálna bioprotéza s použitím cerebrálnej protekcie, bez periprocedurálnych komplikácií. Po výkone došlo k hemodynamickej stabilizácii, regresii renálneho a hepatálneho zlyhávania a k zlepšeniu systolickej funkcie ľavej komory (EFĽK) na 35 %. Kontrolné vyšetrenie dokumentuje EFĽK 55% bez poruchy kinetiky, bez trombu v ĽK, významne zlepšený klinický a laboratórny stav.

Záver: Emergentná TAVI môže predstavovať účinnú a bezpečnú life-saving stratégiu u extrémne rizikových pacientov s kritickou aortálnou stenózou, multiorgánovým zlyháváním a závažnou poruchou hemokoagulácie. Kazuistika zdôrazňuje význam včasného, individualizovaného a multidisciplinárneho rozhodovania zameraného na kauzálnu liečbu ako kľúčový determinant prežitia a reverzibility orgánového poškodenia.

2. Od malignity k endokarditíde: keď trombózy formujú diagnózu

Makó, J., Čambál, D.

Oddelenie kardiológie, Fakultná nemocnica Trnava

Nádorové ochorenia sú často sprevádzané výrazne zvýšeným rizikom trombotických komplikácií, ktoré môžu predstavovať ich prvú klinickú manifestáciu. Predstavujeme prípad 45-ročnej pacientky, u ktorej sa počas diagnostiky doposiaľ nepoznanej metastatickej malignity rozvinuli prejavy venózneho tromboembolizmu spolu s opakovanými arteriálnymi príhodami v podobe štyroch ischemických cievnych mozgových príhod a infarktu myokardu. Poukazujeme na diagnostické dilemy pri hodnotení embolických mechanizmov v komplexnom klinickom kontexte, vrátane možnosti paradoxnej embolizácie pri defekte komorového septa, ako aj na potvrdenie ochorenia zo spektra endokarditíd so suspekciou na zriedkavú neinfekčnú trombotickú etiológiu. Naša kazuistika pre klinickú prax zdôrazňuje nutnosť včasného zvažovania onkologickej príčiny pri rekurentných trombózach, ako aj dôležitosť multidisciplinárneho a holistického prístupu v manažmente a individualizácie liečby pri súčasne vysokom trombotickom aj krvácanom riziku.

3. Širokokomplexová tachykardia ako prvý príznak pokročilého lymfoproliferatívneho ochorenia u mladej ženy

Kováčiková, K., Pavúková, S., Smaha, J., Payer, J.

V. interná klinika LFUK a UNB, UNB Ružinov, Bratislava

26 ročná pacientka s anamnézou operácie vrodeného defektu predsieňového septa, bola prvotne vyšetrená na urgentnom príjme pre bolestivé zdurenie v oblasti horného okraja sternu. Stav sa vtedy uzavrel ako možná fraktúra sternu, pacientke bolo odporučené ortopedické vyšetrenie v rajóne. Už na prvej RTG snímke hrudníka bolo však prítomné rozšírené mediastinum, ktoré nebolo v náleze reflektované. O mesiac bola opätovne privezená na urgentný príjem pre palpitácie a dyspnoe. Pacientka bola hemodynamicky nestabilná, na EKG bola prítomná širokokomplexová tachykardia, nereagujúca na podávané antiarytmiká. Bed side USG vyšetrením sa verifikoval veľký pravostranný fluido-thorax a cystické ložisko v oblasti manubrium sterni. Po thorakocentéze došlo u pacientky k verzii na sínusový rytmus. Doplnená echokardiografia preukázala obraz tumoróznej masy prerastajúcej do výtokového traktu pravej komory. Nález bol neskôr potvrdený aj na CT vyšetrení a bolo vyslovené podozrenie na primárny mediastinálny lymfóm. Biopsia potvrdila supponovanú diagnózu, histologicky sa jednalo o tymický veľkobunkový B - lymfóm. Po zahájení liečby glukokortikoidmi sa epizódy tachyarytmie už neopakovali. Pacientka následne bola preložená na onkologické pracovisko, kde bola podávaná komplexná protinádorová liečba. Prítomnosť širokokomplexovej tachykardie v tomto prípade odrážala pokročilú infiltráciu myokardu tumoróznou masou. Touto kauzitickou chceme poukázať na fakt, že primárne mediastinálne nádory môžu mať netypickú a akútnu kardiálnu manifestáciu, a treba ich zvažovať v diferenciálnej diagnostike život ohrozujúcich arytmií najmä u mladých pacientov.

4. Od tachykardie k závažnej kardiálnej dekompenzácií pričinením pacienta

Slezák, M., Farkaš, J., Vrábek, M., Zembjak, J., Zdravecký, K., Mišíková, S.
Kardiocentrum AGEL, Arytmologické oddelenie, Ľubotice

Rozvoj dilatačnej kardiomyopatie v dôsledku fibrilácie predsiení nie je v klinickej praxi zriedkavý. Prezentujeme prípad 65-ročného pacienta so závažnou dilatačnou neischemickou kardiomyopatiou, s difúznou hypokinézou a ťažko redukovanou systolickou funkciou ľavej komory. Pacient bol prijatý pre zhoršujúce sa dyspnoe a nevykonnosť, na ekg multifokálna atriálna tachykardia s rýchlym prevodom na komory. Vykonaná elektrická kardioverzia, následne pretrváva významná sínusová tachykardia napriek maximálnej dávke betablokátora a digitálistu. Doplnené koronarografické vyšetrenie s negatívnym záverom. Počas hospitalizácie napriek komplexnej liečbe srdcového zlyhávania dochádza k progresii kardiálnej dekompenzácie a poklesu EF na 15%. Stav pacienta zlepšený po intravenózne diuretickej liečbe a aplikácii levosimendanu. Sledovaním pacienta však evidujeme nesúlad medzi aplikovanou liečbou srdcového zlyhávania, EF 15%, sínusovou tachykardiou a pomerne vysokými hodnotami tlaku krvi pri maximálnej dávke beta-blokátora, inhibítora neprilyzínu a blokátora receptora angiotenzínu. Náhodnou kontrolou sanitárom zistené úmyselné neužívanie perorálnej liečby pacientom. Užívanie perorálnych liekov za kontroly zdravotného personálu viedlo k rýchlemu zlepšeniu stavu a významnému poklesu srdcovej frekvencie pri sínusovom rytme. S nespokojnými pacientami sa stretávame v každom odbore medicíny. Avšak s uvedeným prípadom, kedy si pacient sám svojím pričinením zhoršuje zdravotný stav v zmysle dyspnoe, sme sa nestretli.

5. Klinické zhoršenie u pacienta s idiopatickou plúcnou artériovou hypertenziou: význam holistického prístupu

Marcinov, L., Lesný, P., Luknár, M., Goncalvesová, E.

Oddelenie zlyhávania a transplantácie srdca, Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, a. s., Bratislava

Idiopatická plúcna artériová hypertenzia (IPAH) predstavuje zriedkavé ochorenie, ktoré môže byť spojené so zlou prognózou. Kľúčovú úlohu zohráva pravidelné komplexné hodnotenie pacienta. Pred eskaláciou špecifickej liečby PAH je pri klinickom zhoršení potrebné posúdiť všetky jeho potenciálne príčiny. Cieľom tejto kazuistiky je poukázať na význam holistického prístupu pri diagnostike a terapii. Prezentujeme kazuistiku 40-ročnej pacientky s IPAH, ktorá bola diagnostikovaná v roku 2013. Klinický stav bol v priebehu nasledujúcich rokov stabilný, ťažkosti pacientky zodpovedali úrovni funkčnej triedy WHO II a špecifická terapia ochorenia pozostávala z kombinácie macitentan, tadalafil a treprostinil. V roku 2024 došlo k zhoršeniu dýchavice, kongestívnym prejavom a vzostupu hodnoty nátriuretických peptidov. Odpoveďou v terapii bolo zvýšenie dávky treprostinilu, diuretík a zároveň sa zvažovala transplantácia pľúc. Následne nastalo ďalšie zhoršenie zdravotného stavu – opakujúce sa epizódy palpitácií, strata hmotnosti, hnačky a na EKG sa zistila fibrilácia predsiení. Za možné príčiny klinickej deteriorácie boli považované progresia IPAH, nežiadúce účinky recentne zvýšenej dávky treprostinilu alebo iný faktor. Pred zahájením antiarytmickej terapie amiodarónom boli vyšetrené hladiny hormónov štítnej žľazy. Zistila sa hypertyreóza pri Graves-Basedowovej chorobe. Po iniciácii tyreostatickej terapie nastalo podstatné zlepšenie klinického stavu, ústup palpitácií a kongestívnych prejavov, pokles hodnoty nátriuretických peptidov. Ďalšia úprava špecifickej terapie IPAH alebo transplantácia pľúc sa nevyžadovala. Pri zhoršení klinického priebehu sa často uvažuje najprv o progresii základného ochorenia, dôležité je však neprehliadnuť aj iné príčiny. Pravdepodobným vyvolávajúcim faktorom klinického zhoršenia u tejto pacientky bola hypertyreóza. Terapia vyššou dávkou treprostinilu bola dobre tolerovaná a nejednalo sa ani o progresiu základného ochorenia. Vďaka účinnej tyreostatickej terapii nastalo významné zlepšenie klinického stavu pacientky. PAH je často asociovaná s tyreopatiou, príčina resp. mechanizmus asociácie nie je jasný.

6. Bolesť chrbta a implantovaný stentgraft - možná súvislosť?

Maršálek, M.¹, Üргеová, A.¹, Lisovszki, A.¹, Javorský, M.¹, Kizeková, L.¹, Rašiová, M.²

¹IV. Interná klinika LF UPJŠ a UNLP Košice

²Klinika angiológie VÚSCH Košice

Spondylodiscitída je infekčné zápalové ochorenie stavcov a medzistavcových platničiek, vznikajúce najčastejšie hematogénnou cestou šírením z fokusov, ďalej ako komplikácia výkonov v spinálnej chirurgii, po traume, či priamym šírením infekcie z mäkkých tkanív. V klinickom obraze dominuje bolesť chrbtice, ktorá môže byť sprevádzaná neurologickou symptomatológiou. Laboratórne sú prítomné známky akútnej infekcie až sepsy, typicky sprevádzané pozitívnou hemokultúrou, kde najčastejším patogénom je *Staphylococcus aureus*. V diagnostike sa dominantne opierame o magnetickú rezonanciu. V liečbe možno postupovať konzervatívne, teda cieleňá parenterálna antibiotická terapia v priemere 6 týždňov v kombinácii s dočasnou externou fixáciou a analgoterapiou. V závažnejších prípadoch môže byť indikovaná chirurgická liečba. V našej kazuistike prezentujeme 56 – ročného pacienta s anamnézou periférneho artérového ochorenia dolných končatín po implantácii kissing stentgraftu AIC bilat., po DCB PTA in-stentgraft stenózy AIC l. sin. a LKT uzáveru AIC l. sin. prijatého pre febrilitu a bolesť cervikálnej a lumbálnej chrbtice s pozitívnou neurologickou symptomatikou – známky suspektného horného meningeálneho syndrómu, paréza ĽDK a plégia PDK, pacient v pasívnej polohe na lôžku. Angiologické vyšetrenie DKK bez potvrdenia vaskulárnej etiológie. Laboratórne elevované zápalové parametre, v hemokultúre opakovane záchyt *Staphylococcus aureus*. V rámci diferenciálnej diagnostiky meningeálneho syndrómu doplnená MR mozgu bez patologického nálezu, lumbálna punkcia bez potvrdenia meningitídy. Pre pretrvávajúce bolesti chrbtice realizovaná MR C a Th chrbtice, kde potvrdená spondylodiscitída C4/C5 s tvoriacim sa abscesom v úrovni C5, bez indikácie k neurochirurgickej intervencii s odporúčaním dlhodobej parenterálnej ATB terapie, ortopédom indikovaná fixácia krčnej chrbtice. Zahájená ATB liečba vankomycínom a cefalosporínom, LMWH v tromboprofylaktickej dávke, gastroprotektíva, analgetiká, komplexná symptomatická liečba. Stomatologický a ORL fokus boli vylúčené, transezofageálna echokardiografia tiež bez preja-

vov infekčnej endokarditídy. Následne doplnené PET CT, kde v úrovni zavedeného kissing stentgraftu AIC bilat. bol prítomný neostro ohraničený infiltrát so zvýšenou metabolickou aktivitou záverovaný ako arteritída. Kontrolné MR C chrbtice bez regresie spondylodiscitídy C4/C5, ale s rezorbovaným abscesom v úrovni C5. Perhospitalizačne anemizácia bez vonkajších krvácajúcich prejavov, gastroscopické vyšetrenie s nálezom žalúdočných varixov bez známok krvácania s možnosťou intermitentných krvných strát. Vzhľadom na prítomnosť schistocytov predpokladáme na anémii spolupodiel mechanickej hemolýzy v teréne infekcie stentgraftu. Pacient po dlhodobej imobilizácii postupne vertikalizovaný, schopný samostatnej chôdze. Po štyroch týždňoch parenterálnej ATB terapie realizovaný prechod na perorálnu formu ATB amoxicilínom do celkovej dĺžky terapie 6 - 8 týždňov. Pacient preložený za účelom pokračovania liečby a rehabilitácie na Oddelenie dlhodobo chorých s odporúčaním kontrolného MR vyšetrenia chrbtice. Infekcia stentgraftov je potenciálnou komplikáciou endovaskulárnej liečby, ktorá môže byť príčinou ťažko diagnostikovateľnej fokálnej infekcie. V prípade nášho pacienta bol od úvodu prítomný neurologický nález DKK, ktorý nebol kompletne korešpondujúci s MR potvrdenou C4/C5 spondylodiscitídou. Rozhodujúci význam v potvrdení infekcie stentgraftu malo PET CT vyšetrenie. Kazuistika súčasne upozorňuje na nutnosť realizácie dôkladného vyšetrenia fokálnej infekcie u pacientov so spondylodiscitídou.

7. Netraumatická ľavostranná atrio-ezofagová fistula

Michalová, R.¹, Bolek, T.¹, Jurica, J.¹, Samoš, M.¹, Schnierer, M.², Pekar, F.³, Števík, M.⁴, Mokáň, M.¹

¹Univerzitná nemocnica Martin, I. Interná klinika, Martin

²Univerzitná nemocnica Martin, Interná klinika - gastroenterologická, Martin

³SZU a SÚSCCH, a. s., II. Klinika kardiochirurgie, Banská Bystrica

⁴Univerzitná nemocnica Martin, Rádiologická klinika, Martin

Úvod: Ľavostranné atrio-ezofagové fistuly sú dominante opisované ako komplikácia liečby fibrilácie predsiení rádiovýfrekvenčnou abláciou. Ich netraumatická forma je extrémne zriedkavá a doposiaľ bolo publikovaných len malé množstvo prípadov.

Kazustika: Autori prezentujú prípad 48-ročného muža s anamnézou epilepsie a prehltnutých ťažkostí hospitalizovaného pre septický šok pri suspektnej akútnej flegmonóznej ezofagitíde opísanej na CT hrudníka. V úvode dominovala neurologická symptomatika, hemateméza, hypotenzia s potrebou vazoadrenergnej podpory a vysoká zápalová aktivita. Natívne CT mozgu a neurologické vyšetrenie na začiatku nepotvrdilo závažné patologické zmeny, ale CT angiografia mozgových ciev odhalila septický embolus v arteria carotis interna vľavo. Na kontrolnom CT hrudníka bol následne nález prehodnotený ako ulcer po krytej perforácii do ľavej predsene srdca. Pacient podstúpil akútny kardiochirurgický a cievnochirurgický výkon - embolektómiu a plastiku steny a krytej perforácie ľavej predsene perikardiálnou záplatou. Gastroskopia realizovaná v pooperačnom období potvrdila high grade spinocelulárny karcinóm pažeráka.

Záver: Ľavostranné atrio-ezofagové fistuly na podklade karcinómu pažeráka sú vzácne. Ich typickým prejavom je triáda dysfágie, neurologických prejavov a hematemézy a väčšina z nich končí fatálne.

8. Venózný tromboembolizmus a ischemická CMP: Occamova britva, Hickhamovo pravidlo alebo terapeutická výzva?

Komlósi, M.¹, Mikula, P.²

¹III. interná klinika LFUK a UNB, UN Bratislava - Nemocnica akad. L. Déreza, Bratislava

²Rádiologická klinika LF UK a UNB, pracovisko intervenčnej rádiológie, UN Bratislava
- Nemocnica akad. L. Déreza, Bratislava

Plúcna embólia je častou diagnózou, s ktorou sa stretávame v medicíne prvého kontaktu. Zatiaľ, čo väčšina pacientov má pri včasnej diagnostike a správnej liečbe dobrú prognózu, zhruba 8-10% pacientov s masívnou embóliou má napriek výraznému medicínskemu pokroku stále vysokú mortalitu. U týchto pacientov je kľúčová včasná diagnostika a správne individualizovaná liečba. V kazuistike uvádzame prípad geriatrickej pacientky s konkomitantnou hlbokou žilovou trombózou, proximálnou plúcnou embóliou, novozistenou fibriláciou predsiení a akútnou kardioembolickou CMP. Pacientka bola na hranici hemodynamickej instability (normotenzná, výrazne tachykardická, desaturovaná) so zvýšeným rizikom krvácania a absolútnou kontraindikáciou podania systémovej trombolýzy. Na klinickom rozhodovaní a manažmente pacientky sa podieľali viacerí špecialisti (internista, intervenčný rádiológ, anesteziológ, kardiológ, neurológ). Po stratifikácii pacientky a zvážení rizika plnej antikoagulačnej liečby u pacientky s čerstvou mozgovou ischémiou sme sa rozhodli pristúpiť k nefarmakologickému manažmentu, t.j. aspiračnej embolektómii a zavedeniu filtra do v. cava inferior. U pacientky napriek zlepšeniu cirkulačných parametrov pretrvávala potreba vysokoprietokovej oxygenoterapie. Echokardiograficky sa dokázalo patentné foramen ovale, ktoré mohlo byť príčinou tzv. paradoxnej embolizácie ako aj vysvetlením protrahovanej hypoxémie napriek dobrému efektu endovaskulárnej liečby. Kazuistika poukazuje na benefit multidisciplinárnej spolupráce a individualizácie terapeutického prístupu u krehkej pacientky so zvýšeným rizikom krvácania a rozvinutým venóznym tromboembolizmom.

INTERNÁ MEDICÍNA III

17. Keď bolesť klame

Gáčová, M.¹, Javorský, M.¹, Kizeková, L.¹, Lisovszki, A.¹, Jakubčín, M.², Guman, T.³

¹Univerzitná nemocnica L. Pasteura Košice, IV. Interná klinika, Košice

²Univerzitná nemocnica L. Pasteura Košice, Oddelenie rádiodiagnostiky a zobrazovacích metód, Košice

³Univerzitná nemocnica L. Pasteura Košice, Klinika hematológie a onkohematológie, Košice

Difúzny veľkobunkový B-lymfóm (DLBCL) je najčastejším typom non-Hodgkinovho lymfómu u dospelých, typicky sa manifestujúci postihnutím lymfatických uzlín a extranodálnych lokalít, najčastejšie gastrointestinálneho traktu, CNS či kože. Primárna alebo dominantná manifestácia v skelete je zriedkavá a tvorí len malé percento prípadov, pričom klinicky často imituje infekčné, degeneratívne alebo zápalové ochorenia pohybového aparátu, čo môže viesť k oneskoreniu diagnózy. 33-ročný polymorbidný pacient s anamnézou komplexne korigovanej vrodenej chyby srdca, antifosfolipidového syndrómu a opakovaných tromboembolických príhod vrátane CMP bol hospitalizovaný pre protrahované febrility, migrujúce bolesti a miernu zápalovú aktivitu nejasnej etiológie. Napriek rozsiahlemu infektologickému a autoimunitnému došetreniu nebola potvrdená infekčná ani systémová zápalová príčina. Zobrazovacie metódy postupne odhalili diseminované osteolyticko-tumorózne postihnutie skeletu s patologickými fraktúrami stavca L4 a proximálneho humeru. Definitívna diagnóza DLBCL, non-germinal center subtype, štádium IV s vysokým IPI a CNS-IPI rizikom bola stanovená na základe biopsie kostného ložiska. Po pulznej kortikoterapii došlo k prechodnej klinickej a laboratórnej stabilizácii, pacient bol následne indikovaný na špecializovanú onkohematologickú liečbu. Kazuistika poukazuje na atypickú kostnú manifestáciu DLBCL ako dominantný klinický obraz u mladého pacienta s výraznou polymorbiditou. Zdôrazňuje potrebu myslieť okrem infekčných a systémovo zápalových ochorení aj na malignitu, hlavne pri nevysvetliteľných bolestiach chrbtice a patologických fraktúrach. Potvrdzuje kľúčovú úlohu včasnej histologickej verifikácie v diferenciálnej diagnostike. Prínosom je upozornenie na riziko diagnostického oneskorenia pri prekryvaní symptómov malignity s komplikáciami chronických ochorení a imunologických porúch.

18. Prvý prípad prenosu VEXAS syndrómu po transplantácii krvotvorných buniek

Jančuška, A.¹, Kužma, M.¹, Hrubíšková, K.¹, Shevchuk, A.¹,
Stibůrková, B.², Payer, J.¹

¹V. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a Univerzitnej nemocnice Bratislava, Univerzitná nemocnica Bratislava

²Oddělení molekulární biologie a imunogenetiky, Revmatologický ústav, 1. Lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

Syndróm VEXAS (to zn. vakuoly, enzým E1, chromozóm X, autoinflamačný, somatický) je nedávno opísané, mimoriadne zriedkavé autoinflamačné ochorenie charakterizované horúčkou, kožnými léziami, chondritídou, hematologickými abnormalitami a rôznymi ďalšími orgánovými postihnutiami. Je spôsobený somatickou mutáciou v géne UBA1 (podieľajúcom sa na ubikvitínovej signalizácii) v krvotvorných bunkách, a nachádza sa na rozhraní hematológie a imunológie. V tejto práci opisujeme vôbec prvý prípad, pri ktorom takmer s istotou došlo k prenosu buniek nesúcich uvedenú mutáciu počas transplantácie krvotvorných buniek medzi dvoma bratmi. Viac než 20 rokov po transplantácii sa u darcu, a neskôr aj u príjemcu rozvinul manifestný syndróm VEXAS. Klinické prejavy zahŕňali zápal ušnic, kožné lézie, febrility, pleurálne výpotky a tromboflebitídu. Vyšetrenie periférnej krvi potvrdilo prítomnosť identickej patogénnej mutácie v géne UBA1 u oboch pacientov, a liečba glukokortikoidmi viedla u oboch k regresii väčšiny klinických symptómov. Tento pozoruhodný prípad otvára otázky o doteraz nedocenennej možnosti prenosu syndrómu VEXAS a o bezpečnosti transplantácie krvotvorných buniek.

19. Kazuistika, pri ktorej tuhne v žilách krv

Ürgeová, A.¹, Lazúrová, Z.¹, Štolfová, M.¹, Tresová, I.²,
Hlebašková, M.², Lukáčová, M.³, Hudák, V.⁴, Kilík, J.⁵, Brúsiková, K.⁵,
Mitníková, M.⁶, Javorský, M.¹

¹IV. Interná klinika LF UPJŠ a UNLP Košice

²Klinika hematológie a onkohematológie LF UPJŠ a UNLP Košice

³Národná transfúzna služba Košice

⁴Klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny LF UPJŠ a UNLP Košice

⁵I. interná klinika LF UPJŠ a UNLP Košice

⁶Oddelenie laboratórnej medicíny UNLP Košice

Choroba chladových aglutinínov (cold agglutinin disease, CAD) je zriedkavé ochorenie, ktoré predstavuje 15-30% prípadov autoimunitnej hemolytickej anémie (AIHA). Patogenéza CAD spočíva v naviazaní chladových aglutinínov na povrch erytrocytov, čo vedie k ich aglutinácii a aktivácii klasickej dráhy komplementu spojenej prevažne s komplementom-mediovanou extravaskulárnou hemolýzou. Niektoré prípady CAD, ale môžu byť spojené aj s terminálnou aktiváciou komplementovej kaskády prejavujúcou sa intravaskulárnou hemolýzou, čoho dôkazom je aj nami prezentovaný prípad. Etiopatogenéza CAD sa typicky dáva do súvislosti s indolentnými lymfoproliferatívnymi ochoreniami, ale prítomnosť chladových aglutinínov môže byť aj sekundárna (napríklad v dôsledku infekcií). Patofyziológia CAD spočíva v aglutinácii erytrocytov v akrálnych častiach tela vystavených pôsobeniu chladu, čo sa klinicky prezentuje akrocyanózou alebo inými ischemickými symptómami. Kazuistika predkladá prípad 26-ročnej pacientky bez internistického predchorobia prijatej iniciálne na urolgickú kliniku pre prolongované febrility a anamnézu hematúrie, bolesti abdomenu a transientného generalizovaného kožného exantému s maximom na predkoleniach a nohách – lividné, mramorované, chladné akrá. Následne bola pri zaznamenanej hraničnej pozitívite IgM CMV preložená za účelom ďalšej liečby na Klinikum infektológie a cestovateľskej medicíny. Krátko po preklade dochádza u pacientky k rozvoju poruchy vedomia s apnoickými pauzami a hyposaturáciou, čo vyžadovalo urgentný preklad na JIS internej kliniky. Na základe laboratórnych vyšetrení, pri ktorých nebolo možné stanoviť hodnoty krvného obrazu bolo vyslovené podozrenie na prítomnosť chladových protilátok proti erytrocytom. Pri preklade evidujeme u pacientky mramorovanie

a lividné sfarbenie akrálnych častí tela, ktoré tiež podporovalo podozrenie na CAD. Klinicky dominovali pretrvávajúce febrility nereagujúce na antipyretickú liečbu, kvantitatívna porucha vedomia v zmysle somnolencie a postupne sa prehĺbujúca hypoxemická respiračná insuficiencia. Na základe imunohematologického vyšetrenia s pozitívou priameho antiglobulínového testu – pozitívita viazaných antierytrocytových autoprotilátok triedy IgM, IgG s prítomnosťou zložky komplementu C3c a C3d, chladová antierytrocytová protilátka anti-I s tepelným účinkom od 4-37 °C a laboratórneho obrazu aktivácie klasickej dráhy komplementu (C4 0,04 g/L) bola u pacientky stanovená diagnóza CAD s rozvojom komplementom mediovanej hemolýzy aj s prejavmi intravaskulárnej hemolýzy. V prvej línii sme iniciovali imunosupresívnu liečbu cielenú na B lymfocyty – solumedrol, IVIG a rituximab (v schéme 375 mg/m² v týždňových intervaloch celkovo 4 dávky), opakovane podávaná čerstvá mrazená plazma. Počas hospitalizácie napriek opakovaným pokusom a transporte vzoriek v teple v úvodných dňoch hospitalizácie nebolo možné stanoviť hodnotu hemoglobínu, čo limitovalo ďalší manažment pacientky. Pri predpokladanej anémii ťažkého stupňa a progredujúcej hypoxii sme indikovali hemotransfúziu liečbu delektozovanými erytrocytmi. Pri progresii hypoxemickej respiračnej insuficiencie napriek liečbe vysokoprietokovou nazálnou oxygenoterapiou bola pacientka preložená na kliniku anesteziológie a intenzívnej medicíny s nutnosťou mechanickej ventilácie. Vzhľadom na rozvoj komplementom mediovanej trombotickej mikroangiopatie u pacientky s CAD bolo ako život zachraňujúca liečba indikované podanie C5 inhibítora komplementu ravulizumabu za ATB profylaxie do realizácie očkovania proti meningokokovej infekcii (piperacilin/tazobactam, trimetoprim/sulfametoxazol, flukonazol, ganciklovir). Pri liečbe terminálnym inhibítorm komplementu bola zaznamenaná postupná stabilizácia klinického stavu pacientky, úprava laboratórnych parametrov s ústupom prejavov hemolýzy, ústup febrilit a bolo možné odpojenie od umelej pľúcnej ventilácie, pacientka iniciálne bradypsychická, ale postupne došlo k zlepšeniu stavu vedomia a bolo možné jej prepustenie do ambulantnej starostlivosti. Diskusia V rámci diferenciálnej diagnostiky etiológie prítomnosti chladových aglutinínov boli doplnené mikrobiologické vyšetrenia, ktoré ale nepreukázali infekciu ako etiologický podklad sekundárneho syndrómu chladových aglutinínov. Napriek tomu predpokladáme možný spolupodiel infekcie v úvode ako spúšťača aktivácie komplementu. Vzhľadom na dokázanú prítomnosť monoklonovej gamapatie IgM môžeme u pacientky hovoriť o monoklonovej gamapatii klinického

významu (MGCS). Realizované vyšetrenie kostnej drene nevykazovalo zmeny v zmysle infiltrácie plazmatickými bunkami alebo blastmi. Pri danej liečbe dokumentujeme významný pokles titra chladových protilátok, čo umožnilo redukcii dávky a postupné vysadzovanie kortikoidov. Indikované bolo genetické vyšetrenie komplementového systému, ktorého výsledky aktuálne očakávame. Záver Predložená kazuistika poukazuje na zriedkavý prípad CAD so závažným klinickým priebehom sprevádzaným život ohrozujúcou intravaskulárnou hemolýzou a aglutináciou erytrocytov sprevádzanou mikrovaskulárnym postihnutím – manifestujúcim sa poruchou vedomia a hypoxemickou respiračnou insuficienciou vyžadujúcou ÚPV. Kľúčovou pri úspešnom manažmente pacientky bola multidisciplinárna spolupráca a včasné podanie imunosupresívnej liečby namierenej proti B lymfocytom a inhibície komplementu (ravulizumab), ktorého aktivácia bola hlavným patofyziologickým mechanizmom vzniku CAD. Kazuistika súčasne poukazuje na diagnostické a terapeutické výzvy, ktoré táto diagnóza so sebou prináša do klinickej praxe.

20. Od ulceróznej kolitídy k DLBCL, niekedy iba diagnóza nestačí k záchrane

Szárázová, N.Y., Šebová, A., Podmanický, D., Zelinková, Z.

Interné oddelenie, NNG Bory Bratislava, Klinika onkohematológie, NOÚ Klenová

V našej kazuistike prezentujeme prípad 31-ročného pacienta s anamnézou ulceróznej pankolitídy, po zlyhaní liečby infliximabom a azatioprinom, toho času na systémových kortikosteroidoch s vedolizumabom, ktorý bol prijatý do NNG Bory pre tretiu recidívu enterorágie v priebehu jedného mesiaca, ktorá spôsobila hemodynamickú nestabilitu a anemizáciu s nutnosťou hemosubstitúcie. Endoskopicky bola pri prijíme prítomná takmer kompletná deštrukcia rekto-sigmy s ostrou hranicou s normálne vyzerajúcou sliznicou, histologicky sa jednalo o DLBCL. Po extenzívnej multidisciplinárnej diskusii (chirurgia, onkohematológia, gastroenterológia, interna) bola pacientovi vyšitá axiálna sigmostómia v zdravom čreve, bola podaná chemoterapia R-CHOP. Počas hospitalizácie pacient opakovane krvácal z tumoru rekta s potrebou lokálneho ošetrovania pod taktovkou gastroenterológov v spolupráci s chirurgami a anesteziológmi. Pacient bol následne prepustený do domácej starostlivosti s dohodnutým nástupom na hospitalizáciu NOÚ Klenová za účelom ďalšej liečby. Stav pacienta sa po piatom cykle CHT skomplikoval stenózou rekta s nutnosťou digitálnych a následne endoskopických dilatácií. Suponovala sa stenóza z extramurálneho tlaku, bolo doplnené MR malej panvy s nálezom infiltrácie steny rekta nejasnej genézy, na základe ktorého sa realizovala rektoskopia s odberom keyhole biopsie so stenotického úseku s nálezom (odoslané do ÚPA JLFUK a FNM, dohľadávam výsledok). Necelé dva roky po prepustení bola realizovaná nízka predná resekcia rekta s koloanalnou anastomózou s ponechaním axiálnej sigmostómie pre locus minoris v oblasti rekta s intermitentne manifestnou rekto-vezikálnou fistulou. T.č. je pacient z onkohematologického hľadiska v remisii po CAR-T liečbe, no teraz sa pasuje so stenózou sigmo-rektoanastomózy, je v pláne viac sedení dilatácie v CA. Okrem zaujímavého a závažného prípadu by sme chceli touto kazuistikou poukázať na dôležitosť multidisciplinárnej spolupráce a „patient centered care“.

21. Prvý pacient s VEXAS syndrómom na Slovensku

Kollár, A.¹, Ševčíková, K.¹, Blichová, T.¹, Kleinová, P.¹, Markocsy, A.², Šimanica, M.³, Graňák, K.¹, Bobčáková, A.⁴, Vnučák, M.¹, Jeseňák, M.⁴, Dedinská, I.¹

¹Transplantačno-nefrologické oddelenie UNM, Univerzitná nemocnica Martin

²Ústav klinickej imunológie a lekárskej genetiky JLFUK a UNM Martin, Univerzitná nemocnica Martin

³Národný ústav reumatických chorôb: NÚRCH, NÚRCH, Piešťany, Slovensko

⁴Ústav klinickej imunológie a lekárskej genetiky JLFUK a UNM Martin, Univerzitná nemocnica Martin

Úvod: VEXAS syndróm (Vacuoles, E1 enzyme, X-linked, Autoinflammatory, Somatic) je zriedkavé autoinflamačné ochorenie dospelého veku spôsobené somatickými mutáciami v géne UBA1 v hematopoetických kmeňových bunkách. Klinicky sa vyznačuje kombináciou systémového zápalu a hematologických abnormalít, najmä makrocytovej anémie, často v asociácii s myelodysplastickým syndrómom. Ochorenie bolo prvýkrát popísané v roku 2020 a jeho diagnostika zostáva výzvou.

Cieľ: Cieľom kazuistiky je prezentovať prvý geneticky potvrdený prípad pacienta s VEXAS syndrómom na Slovensku a poukázať na význam včasného rozpoznania tohto ochorenia u dospelých pacientov so steroid-rezistentnými zápalovými prejavmi a hematologickými abnormalitami.

Prípad: Prezentujeme prípad 66-ročného muža s opakovanými epizódami febrilit slabosti, kašľa a dyspnoe, u ktorého sa klinicky manifestovala chondritída ušnice, migrujúca artritída a recidivujúca hlboká žilová trombóza. Molekulovo-genetické vyšetrenie metódou masívneho paralelného sekvenovania (MPS) identifikovalo pravdepodobne patogénny variant p.Met41Leu v géne UBA1, ktorý bol už v predchádzajúcich štúdiách asociovaný so vznikom VEXAS syndrómu. V kostnej dreni boli prítomné typické vakuoly v myeloidných a erytroidných prekurzoroch. U pacienta bola iniciovaná liečba ruxolitínibom v kombinácii so systémovými kortikosteroidmi a kolchicínom, s výrazným klinickým aj laboratórnym zlepšením.

Záver: Predkladaná kazuistika predstavuje prvý potvrdený prípad VEXAS syndrómu v Slovenskej republike. Ochorenie by malo byť zvažované u dospelých pacientov s neskorým nástupom autoinflamačných prejavov, najmä pri prítom-

nosti makrocytovej anémie a trombotických komplikácií. Na základe dostupnej literatúry sa prevalencia VEXAS syndrómu u mužov a žien nad 50 rokov odhaduje na 1:4269, respektíve 1:26 238. Pri zohľadnení populačnej štruktúry Slovenskej republiky by tento odhad zodpovedal približne 200–250 mužom nad 50 rokov s VEXAS syndrómom. To naznačuje, že väčšina pacientov s týmto ochorením na Slovensku pravdepodobne zostáva nediagnostikovaná. Zvýšenie povedomia o VEXAS syndróme môže viesť k skoršej diagnostike a cielenej liečbe, čo má zásadný význam pre prognózu pacientov.

Kľúčové slová: VEXAS syndróm; systémový zápal; autoinflamačné ochorenia; trombotické komplikácie; UBA1 gén

22. Pod hladinou ascitu: zriedkavá príčina eozinofilie

Hennel, J.¹, Karabášová, A.¹, Sedlačko, J.¹, Ďurkovičová, Z.¹,
Juríček, R.², Szántová, M.¹

¹III. Interná klinika, UNB Kramáre, Bratislava

²Gastroenterologická ambulancia, Nemocnica Bory, Bratislava

Primárne eozinofilné gastrointestinálne ochorenia (EGIDs) predstavujú heterogénnu skupinu zriedkavých zápalových ochorení charakterizovaných eozinofilnou infiltráciou tráviaceho traktu po vylúčení sekundárnych príčin eozinofilie. Prezentovaná kazuistika sleduje diagnostický a terapeutický proces 45-ročného pacienta s anamnézou sennej nádchy, ktorý vyhľadal lekársku pomoc pre niekoľkotýždňové tupé bolesti brucha a riedku stolicu. Vstupnými zobrazovacími vyšetreniami bol potvrdený výrazný ascites a mezenteriálna lymfadenopatia. Laboratórne dominovala výrazná leukocytóza s eozinofiou ťažkého stupňa, trombocytóza, mierna elevácia CRP, pozitivita imunoglobulínov IgE a IgG4. Prietoková cytometria periférnej krvi aj ascitu potvrdila dominanciu eozinofilov so zrelým fenotypom, bez prítomnosti bunkových atypií; cytologické vyšetrenie ascitu bolo negatívne na prítomnosť malígnych nádorových buniek. Doplnená biopsia kostnej drene nepreukázala prítomnosť lymfoproliferatívneho ochorenia. Rozsiahla diferenciálna diagnostika sekundárnych príčin eozinofilie (autoimunitné, infekčné, parazitárne, hematologické) bola negatívna. U pacienta bola supponovaná primárna eozinofilná gastrointestinálna porucha. Realizované endoskopické vyšetrenia preukázali histologický obraz eozinofilnej kolitídy, bez prítomnosti eozinofilnej infiltrácie žalúdočnej mukózy. Po alergologickom vyšetrení bola u pacienta zahájená systémová kortikosteroidná liečba, na ktorej došlo k zlepšeniu a stabilizácii klinického stavu s normalizáciou počtu eozinofilov v krvnom obraze. Eozinofilná kolitída patrí v rámci skupiny primárnych eozinofilných gastrointestinálnych ochorení medzi najmenej častý podtyp. Cieľom kazuistiky je poukázať na potrebu systematickej multidisciplinárnej spolupráce pri diagnostike zriedkavých eozinofilných gastrointestinálnych ochorení.

23. Keď sa to prevalí

Romanová, V.¹, Dravecká, I.², Lazúrová, I.²

¹I. Interná klinika, Klinika pneumológie a ftizeológie, Univerzitná nemocnica Louisa Pasteura Košice

²I. Interná klinika, Univerzitná nemocnica Louisa Pasteura Košice

Úvod a cieľ: Pleurálny empyém predstavuje závažnú komplikáciu pneumónie, najmä u polymorbídnych pacientov s významnými rizikovými faktormi. Cieľom práce je poukázať na klinický priebeh a manažment empyému komplikovaného respiračným a multiorgánovým zlyhaním u pacienta s diabetes mellitus 2. typu a etylotoxickou cirhózou pečene.

Kazuistika: Prezentujeme prípad 58-ročného nonkompliantného pacienta s diabetes mellitus 2. typu a cirhózou pečene etyloxickej genézy, pôvodne vyšetreného na traumatologickej ambulancii po fyzickom napadnutí bez preukázania akútneho poranenia. Následne bol hospitalizovaný na internej klinike pre bilaterálnu pneumóniu s potrebou oxygenoterapie. Kontrolné zobrazovacie vyšetrenia preukázali prítomnosť pravostranných pleurálnych tekutinových kolekcií s bublinami vzduchu a posunom mediastína doľava. Pre progresiu respiračnej insuficiencie bol pacient urgentne intubovaný, napojený na umelú pľúcnu ventiláciu s vazopresorickou podporou a preložený na chirurgickú kliniku. Napriek drenáži pravého hemitoraxu bol pre nedostatočný klinický efekt indikovaný chirurgický výkon – pravostranná torakotómia s dekortikáciou a resekciou horného pľúcneho laloka. Pooperačne došlo ku kardiopulmonálnej nestabilite, rozvoju asystólie s nutnosťou resuscitácie a následne ku komplikáciám vyžadujúcim opakovaný chirurgický zásah a tracheostómiu. Neurologickým vyšetrením bolo potvrdené posthypoxické poškodenie centrálného nervového systému s prechodom do apalického syndrómu, ktorý vyústil do úmrtia pacienta.

Záver: Kazuistika dokumentuje agresívny priebeh pleurálneho empyému ako komplikácie pneumónie u polymorbídneho pacienta s významnými rizikovými faktormi, vrátane diabetes mellitus a abúzu alkoholu. Napriek včasnej intenzívnej a chirurgickej liečbe môže dôjsť k rýchlej progresii ochorenia s fatálnym koncom. Prípad poukazuje na potrebu včasnej diagnostiky, multidisciplinárneho prístupu a na limity súčasných terapeutických možností v pokročilých štádiách ochorenia.

24. Myseľ v zajatí vírusu

Lajošová, B.

Klinika všeobecného lekárstva UPJŠ LF a Fakultnej nemocnice AGEL Košice – Šaca, a.s

Neuroin vazívne herpesvírusy predstavujú významnú, no často podceňovanú príčinu akútnych encefalitíd u dospelých. Vďaka schopnosti celoživotnej perzistencie v ľudskom organizme, asymptomatickej latencie a reaktívacie pri zmene imunitných pomerov sú schopné zasiahnuť limbický systém a spôsobiť dramatickú zmenu správania, koordinácie či osobnosti. Klinický obraz môže spočiatku pôsobiť nenápadne, ako infekcia horných dýchacích ciest, izolovaná otalgia alebo prechodná porucha rovnováhy, kým sa proces rozvinie do plnohodnotnej encefalitídy so širokým spektrom neurologických prejavov. Obzvlášť diagnosticky náročná je situácia, ak CNS postihuje viacero vírusov súčasne, pretože koinfekcia môže meniť dynamiku zápalu, rýchlosť progresie symptómov a odpoveď na liečbu. Táto dynamika, diagnostická nejednoznačnosť a schopnosť vírusov imitovať iné akútne stavy sa naplno odráža v nasledujúcej kazuistike. Predstavujeme prípad 48-ročného muža s pôvodne banálnymi ťažkosťami, u ktorého sa rozvinula koinfekčná herpetická encefalitída sprevádzaná neurogénymi repolarizačnými zmenami na EKG imitujúcimi akútny koronárny syndróm. Súhrn kazuistiky: U prezentovaného 48-ročného muža mala choroba nenápadný začiatok v podobe izolovanej otalgie bez febrility a bez kožných či respiračných prejavov. V priebehu niekoľkých dní však došlo k progresii do neurologických a behaviorálnych zmien, vrátane psychomotorického spomalenia, poruchy koordinácie, neistoty chôdze a frustrej parézy hornej končatiny. Diagnostická zápletká bola zvýraznená prítomnosťou difúzných repolarizačných zmien na EKG imitujúcich akútny koronárny syndróm, čo posunulo diferenciálnu diagnostiku do oblasti kardiálnych akútnych stavov. Zobrazovacie vyšetrenia mozgu však preukázali patologické ložiská typické pre vírusovú encefalitídu a následná PCR analýza likvoru potvrdila koinfekciu HHV-6 a varicella zoster vírusom. Pacient bol liečený kombináciou antivirotickej terapie, antiedematózneho liečby a empirickej antibiotickej liečby so stabilizáciou klinického stavu a regresiou neurologických príznakov. Kazusitka demonštruje, ako môže byť neuroinfekcia klinicky maskovaná a poukazuje na rozhodujúcu úlohu multidisciplinárnej spolupráce. Záver: Je potrebné uvažovať o neuroin vazívnych vírusových infekciách aj pri atypickej a spočiatku nenápadnej klinickej prezentácii, najmä ak je sprevádzaná neurologickými alebo nejasnými EKG repolarizačnými zmenami. Multisystémové prejavy môžu viesť k diagnostickým odbočkám a oddialeniu liečby, čo významne ovplyvňuje prognózu. Klinická bdelosť, rýchla diagnostická orientácia a včasné zahájenie antivirotickej terapie majú zásadný vplyv na výsledný neurologický stav pacienta.

25. Od bolesti krížov ku sakrektómií

Vargová, G.H.

Klinika všeobecného lekárstva UPJŠ LF a Fakultnej nemocnice Agel Košice-Šaca

Bolesti dolnej časti chrbta patria medzi najčastejšie zdravotné ťažkosti s výrazným dopadom na kvalitu života. Hoci vo väčšine prípadov ide o nešpecifické a benígne stavy, malá časť pacientov môže trpieť závažným ochorením akým je infekcia, fraktúra či nádorové ochorenie, ktoré je potrebné rozpoznať včas. Primárne nádory kostí sa v populácii vyskytujú veľmi zriedkavo, tvoria len 0,2 % všetkých malignít, čo vedie k ich neskorej diagnostike. Nasledujúca kazuistika poukazuje na riziko prehliadnutia závažnej patológie u pacienta s bežnou prezentáciou bolesti – malígneho obrovskobunkového nádoru kosti sakra – s rýchlou progresiou a skorým metastatickým rozsevom. Súhrn: 48-ročná pacientka bola vyšetrená na urgentnom príjme pre dvojťžďňové bolesti krížov s vyžarovaním do ľavej dolnej končatiny, sprevádzané parestéziami a progresívnou motorickou slabosťou. Napriek analgetickej a kortikosteroidnej liečbe bola úľava od bolesti krátkodobá. Neurologické vyšetrenie odhalilo niekoľko patológií vrátane hypestézie v dermatóme S1 vľavo, pozitívneho Lasagueovho manévra a oslabenia dorzálnnej aj plantárnej flexie. CT vyšetrenie preukázalo rozsiahlu osteolytickú léziu sakra zasahujúcu do spinálneho kanála s podozrením na nádorové ochorenie. Po hospitalizácii bola vykonaná biopsia, ktorá potvrdila obtiažne klasifikovateľný sarkóm s morfológickými a genetickými znakmi malígneho obrovskobunkového tumoru kosti. Priebeh hospitalizácie bol komplikovaný rozvojom syndrómu caudae equinae, ťažkej chabej paraparézy a následným rozsevom pľúcnych metastáz. Konzultované špecializované pracovisko zvažovalo eventuálnu sakrektómiu po ukončení onkologickej liečby. Záver: Prípadoz zdôrazňuje potrebu systematického hodnotenia bolesti chrbta, identifikácie varovných príznakov a potrebu promptnej indikácie obrazových vyšetrení pri neurologickom deficitnom náleze ako aj multidisciplinárneho manažmentu. Upozorňuje na to, že aj raritné nádory, ako je malígny obrovskobunkový tumor sakra, môžu debutovať nenápadne a napodobňovať bežné degeneratívne ochorenia chrbtice. Včasná diagnostika je zásadná pre možnosť radikálnej chirurgickej liečby, akou je sakrektómia, ktorá predstavuje štandard pri lokálne pokročilých sakrálnych nádoroch.



Dr. ARTHUR



Aktuálny medicínsky obsah tvorený lekármi pre lekárov

Edukačné videá a podcasty

Odborné články

Informácie o liekoch

Kalendár podujatí

...



drarthur.com

 **NOVARTIS** | Reimaging Medicine

Novartis Slovakia s.r.o.
Žižkova 22/B, 811 02 Bratislava, tel.: +421 2 5070 6111, www.novartis.sk

Content ID: FA-11510224 Dátum vypracovania: 09/2025

Pozrite sa ďalej

Lipanthyl® znižuje hladinu cholesterolu a TG v sére



LDL-C
TG

LIPANTHYL®
FENOFIBRÁT

LIPANTHYL NT 145 mg je indikovaný ako doplnok diéty a inej nefarmakologickej liečby (napr. cvičenie, zníženie hmotnosti) pri:

- ❖ **liečbe závažnej hypertriacylglycerolémie s nízkou hladinou HDL cholesterolu alebo bez nej;**
- ❖ **zmiešanej hyperlipidémii, ak sú statíny kontraindikované alebo nie sú tolerované;**
- ❖ **zmiešanej hyperlipidémii u pacientov s vysokým kardiovaskulárnym rizikom ako prídavok k statínu, keď triglyceridy a HDL cholesterol nie sú primerane kontrolované¹**

100 a 20 tabletové balenia²



LIPANTHYL NT 145 mg

Použitá literatúra: 1. SPC Lipanthyl NT, posledná revízia textu 9/2022. 2. MZSR, kategorizácia, https://www.health.gov.sk/Zdroje/Sources/kategorizacia/zkl/202408/cast_A_zoznam_liekov_N_k_01_07_2025.xlsx

Výdaj lieku je viazaný na lekársky predpis. Pred predpísaním lieku sa oboznámte s úplným znením Súhrnu charakteristických vlastností lieku, ktorý získate po naskenovaní QR kódu.

Viatriis Slovakia, s.r.o., Bottova 2A, Bratislava 811 09, www.viatriis.sk

Dátum prípravy materiálu: 07/2025, SK-LIL-2025-00007



VIATRIS

počúvajte ich srdce

spoločne znižujeme
KV riziko – už teraz



Vysoké a veľmi vysoké
kardiovaskulárne riziko^{1,2}

- ✓ jednoduchá^{#1}
- ✓ SILNÁ^{**1,4-6}
- ✓ OKAMŽITÁ^{*1,3}
- ✓ SPOĽAHLIVÁ^{***7}

¹Zníženie LDL-C už od 1. týždňa.^{1,3}

²Významné zníženie LDL-C približne o 55 až 75 %.^{1,4-6}

³U pacientov po akútnom infarkte myokardu Repatha[®] znížila kardiovaskulárne riziko o 25 %.^{***,7}

[#]Samooplikácia pacientom každé 2 týždne.¹

^{**}Repatha[®] potvrdila spoľahlivosť v prevencii KV príhod, znížila relatívne riziko ďalších KV príhod (úmrtnie na KV ochorenie, infarkt myokardu alebo cievnu mozgovú príhodu) u pacientov, ktorí prekonal infarkt myokardu v posledných 12 mesiacoch, o 19 % v primárnom koncovom ukazovateli a o 25 % v hlavnom sekundárnom koncovom ukazovateli.⁷

LDL-C = cholesterol viazaný na lipoproteíny s nízkou hustotou; KV = kardiovaskulárny; IM = infarkt myokardu

Literatúra: 1. Repatha Súhrn charakteristických vlastností lieku, december 2025. 2. Mach F, et al. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188. 3. Kasichayanula S, et al. *Clin Pharmacokinet*. 2018;57:769-779. 4. Sabatine MS, et al. *N Engl J Med*. 2017;376(18):1713-1722. 5. Robinson JG, et al. *JAMA*. 2014;311:1870-1882. 6. Koren JM, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(17):2132-2146. 7. Gencer B, et al. *JAMA Cardiol*. 2020;5(8):1-6.


Repatha[®]
 (evolokumab)

Injekčný roztok naplnený v injekčnom pere

Úplné znenie SPC ►►►

Držiteľ rozhodnutia o registrácii: Amgen Europe B.V., Holandsko. Výdaj lieku je viazaný na lekársky predpis s obmedzením predpisovania. **Pred predpísaním lieku si, prosím, prečítajte Súhrn charakteristických vlastností lieku, ktorý nájdete pomocou QR kódu alebo na požiadanie získate od miestneho zástupcu držiteľa rozhodnutia o registrácii Amgen Slovakia s.r.o.**



HLAVNÍ PARTNERI



PARTNERI



