

3  
2025/164

VYDÁVÁ  
ČESKÁ LÉKAŘSKÁ  
SPOLEČNOST  
J. E. PURKYNĚ



# ČASOPIS LÉKAŘŮ ČESKÝCH

## Z OBSAHU:

Amiodaronem indukované tyreopatie [Krausová A](#)

Dyslipidémie jako vzácná onemocnění  
[Tesařová Š, Češka R](#)

Klinická obezita – konečně změna paradigmatu?  
Od BMI k chronické nemoci [Sucharda P](#)

Střelba na FF UK a aktivace traumaplánu  
na 1. chirurgické klinice 1. LF UK a VFN v Praze  
[Kraus J, Burget F](#)

Operabilita plicního karcinomu na Pneumologické  
klinice 2. LF UK a FNM v roce 2024 a její vývoj  
v Česku v posledních 45 letech [Marel M et al.](#)

Porovnání přesnosti detekce abnormalit na rtg  
snímcích hrudníku softwarem Carebot AI CXR  
a radiology [Dandár J et al.](#)

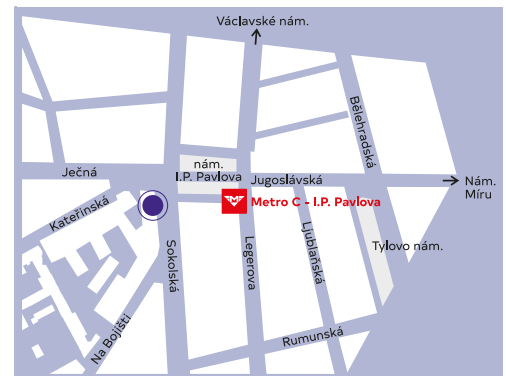
# KONFERENČNÍ PROSTORY V CENTRU PRAHY



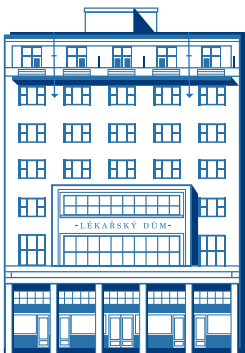
LÉKAŘSKÝ DŮM  
VELKÝ PŘEDNÁŠKOVÝ SÁL  
PRO 110 OSOB  
A DALŠÍ PROSTORY



OBČERSTVENÍ ZAJIŠŤUJE  
CAFÉ PURKYNĚ



PŘÍMO NA STANICI METRA C  
I. P. PAVLOVA



Pro více informací nás neváhejte kontaktovat:



**Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, z.s.**

Sokolská 490/31, 120 00 Praha 2  
Tel.: +420 224 266 217, Mobil: +420 606 624 165  
E-mail: [hs@cls.cz](mailto:hs@cls.cz)



[www.cls.cz](http://www.cls.cz)



## OBSAH

### Editorial

Krška Z. Od bojových zón k velkoměstským ulicím: Výzvy pro urgentní medicínu a traumatologii v éře narůstajícího násilí. .... 83

### Původní práce

Marel M et al. Operabilita plicního karcinomu na Pneumologické klinice 2. LF UK a FNM v roce 2024 a její vývoj v Česku v posledních 45 letech. .... 118

Dandár J et al. Porovnání přesnosti detekce abnormalit na rtg snímcích hrudníku softwarem Carebot AI CXR a radiology. .... 125

### Přehledové články

Bříza J. Přínos projektu MEDEVAC pro české zdravotnictví. .... 84

Krausová A. Amiodaronem indukované tyreopatie. .... 94

Tesařová Š, Češka R. Dyslipidémie jako vzácná onemocnění. .... 100

Sucharda P. Klinická obezita – konečně změna paradigmatu? Od BMI k chronické nemoci. .... 105

Křížová J, Kršáková Z. Jak živit pacienta s obezitou v intenzivní péči? .... 110

### Kazuistiky

Streck M et al. Čeští lékaři na Ukrajině v rámci mise MEDEVAC. .... 87

Kraus J, Burget F. Střelba na FF UK a aktivace traumaplánu na 1. chirurgické klinice 1. LF UK a VFN v Praze. .... 90

### Dějiny lékařství

Límanová Z. Charvátova klinika ve vzpomínkách. .... 113

## CONTENTS

### Editorial

Krška Z. From war zones to city streets: Challenges for emergency medicine and traumatology in an era of increasing violence. .... 83

### Original articles

Marel M et al. Operability of lung cancer at the Department of Pulmonology, 2nd Faculty of Medicine, Charles University and Motol University Hospital in Prague in 2024 and its development in the Czech Republic in the last 45 years. .... 118

Dandár J et al. Comparison of performance between artificial intelligence and radiologists in detecting abnormalities on chest X-rays. .... 125

### Review articles

Bříza J. The benefits of the MEDEVAC project for the Czech healthcare system. .... 84

Krausová A. Amiodarone-induced thyroepaties. .... 94

Tesařová Š, Češka R. Dyslipidemias as rare diseases. .... 100

Sucharda P. Clinical obesity – finally a change of paradigm? From BMI to chronic disease. .... 105

Křížová J, Kršáková Z. How to feed patients with obesity in intensive care? ... 110

### Case reports

Streck M et al. Czech doctors in Ukraine – MEDEVAC mission. .... 87

Kraus J, Burget F. Shooting at the Faculty of Arts of Charles University and activation of the trauma plan at the First Surgical Clinic of the General Teaching Hospital. .... 90

### History of medicine

Límanová Z. Professor Charvát's clinic in reminiscences. .... 113

<http://www.cls.cz>

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, z. s., Praha, 2025

## ČASOPIS LÉKAŘŮ ČESKÝCH

On-line verze časopisu na: [www.prolekare.cz/casopis-lekaru-ceskych](http://www.prolekare.cz/casopis-lekaru-ceskych)

Registrací získáte přístup k plné on-line verzi časopisu a do jeho archivu.

Kontakt pro dotazy: [info@prolekare.cz](mailto:info@prolekare.cz) nebo +420 602 244 819



**Vedoucí redaktor:**  
MUDr. Petr Sucharda, CSc.  
3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**Redaktoři:**  
Mgr. Martin Čermák, Mgr. Olga Štajnrtová

**Vydává: Česká lékařská společnost  
Jana Evangelisty Purkyně, z. s.**  
Sokolská 31/490, 120 26 Praha 2

**Pro ČLS JEP připravuje MeDitorial, s. r. o.**  
Sokolská 31/490, 120 26 Praha 2

**Výroba a tisk:**  
Ocean Design

**Inzerce:**  
ČLS JEP, z. s.  
Sokolská 31, 120 00 Praha 2  
tel.: +420 224 266 223  
e-mail: [nto@cls.cz](mailto:nto@cls.cz); [czma@cls.cz](mailto:czma@cls.cz)

**V ČR rozšiřuje:** Nakladatelství Olympia, s. r. o.  
Verichova 973, 252 64 Velké Přílepy

**V SR:** Mediaprint-Kapa Pressegrasso, a.s.  
Stará Vajnorská 9, P. O. BOX 183, 830 00 BRATISLAVA  
Infolinka: 0800188826, [www.ipredplatne.sk](http://www.ipredplatne.sk)  
e-mail: [info@ipredplatne.sk](mailto:info@ipredplatne.sk), [objednavky@ipredplatne.sk](mailto:objednavky@ipredplatne.sk)

**Vychází:** 8x ročně  
**Předplatné:** na rok pro ČR je 800,00 Kč,  
SR 43,20 €, jednotlivé číslo 100 Kč, SR 5,40 €.

**Informace o předplatném podává  
a objednávky předplatitelů přijímá:**  
ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2,  
tel.: 296181805, e-mail: [nto@cls.cz](mailto:nto@cls.cz)

Rukopis byl předán do výroby 18. 6. 2025.

Zaslané příspěvky se nevracejí.  
Otištěné příspěvky autorů nejsou honorovány,  
autoři obdrží bezplatně jeden výtisk časopisu.

**Příspěvky do Časopisu lékařů českých  
procházejí zdvojeným recenzním řízením.  
Articles published in the Journal of Czech  
Physicians are subject to double review.**

Vydavatel získává otištěním příspěvku  
výlučně nakladatelské právo k jeho užití.  
Vydavatel a redakční rada upozorňují,  
že za obsah a jazykové zpracování inzerátů  
a reklam odpovídá výhradně inzerent.  
Žádná část tohoto časopisu nesmí být  
kopírována za účelem dalšího rozšiřování  
v jakémkoliv formě či jakýmkoliv způsobem,  
ať již mechanickým nebo elektronickým,  
včetně pořizování fotokopii, nahrávek,  
informačních databází na mechanických  
nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských  
práv a vydavatelského oprávnění

**Zasílání rukopisů – viz pokyny pro autory:**  
[www.prolekare.cz/casopis-lekaru-ceskych-pokyny](http://www.prolekare.cz/casopis-lekaru-ceskych-pokyny)

Vážené kolegyně, vážení kolegové,  
ani odbornému lékařskému časopisu se nemohou vyhnout skutečnosti, které nejsou příjemné, natož radostné, ovšem musíme je nejen brát na vědomí, ale také se na ně aktivně připravovat. Nejde pouze o déle než tři roky trvající jednoznačně nespravedlivou válku, vedenou agresivní Ruskou federací, ale i stále přibývajících útoky proti zcela nevinným občanům, ať už jsou teroristické nebo je provádějí zločinci či vyšinutí jedinci. Je to téma, kterému bychom mohli věnovat i větší prostor, jsem však zavázán profesoru Zdeňku Krškovi a jeho spolupracovníkům za alespoň stručný vzhled do problematiky válečné medicíny a medicíny katastrof a kriminálních činů.

Umělá inteligence se jednoznačně prosazuje tam, kde předčí naše smysly – tedy zejména v hodnocení obrazů. Samozřejmě si nemyslím, že dojde ke zrušení oboru radiologie, protože kontrolovat je nutné i lidi, natož stroje. Dost

bych se ale obával, pokud by měla umělá inteligence určovat diagnózy jakýmsi „průměrem“ diagnostických závěrů v lékařské dokumentaci. Jak už dnes víme, ti různí četboti a kopiloti si dokáží úplně vymýšlet, jen aby nás potěšili.

Třičtvrtěstoletí „Charvátovy“ 3. interní kliniky jsem se podrobně věnoval před 5 lety. Nyní můžeme díky první dámě české tyreoidologie, docentce Zdeňce Límanové, přiblížit i historický význam Laboratoře pro endokrinologii a metabolismus, ze které však na klinice zbyl jen výzkumný rudiment. Několik přehledových článků věnovaných výročí přibližuje díl současného zaměření kliniky – diabetologii jsme představili při loňském životním jubileu profesora Jana Škrhy a na oblast neinvazivní kardiologie se snad dostane někdy v budoucnu.

**Petr Sucharda**

## REDAKČNÍ RADA

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.  
předseda redakční rady  
3. interní klinika 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2

doc. MUDr. Martin Anders, Ph.D.  
Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN  
Ke Karlovu 11, 128 01 Praha 2

prof. MUDr. RNDr. Jiří Beneš, CSc.  
Ústav biofyziky 1. LF UK a 4. interní klinika  
1. LF UK a VFN  
Salmovská 1, 120 00 Praha 2

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM,  
FESIAC  
Klinika anesteziologie, resuscitace  
a intenzivní medicíny LF UK a FNHK  
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

MUDr. Otto Herber  
Ordinace praktického lékaře pro dospělé  
Nerudova 686, 278 01 Kralupy nad Vltavou

prof. MUDr. Zdeněk Krška, DrSc.  
1. chirurgická klinika 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2

prof. MUDr. Jan Lebl, CSc.  
Pediatriká klinika 2. LF UK a FN Motol  
V úvalu 84, 150 06 Praha 5

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.  
Osteologické centrum LF UK a FNHK  
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

prof. MUDr. Antonín Pařízek, CSc.  
Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN  
Apolinářská 18, 128 08 Praha 2

MUDr. Alena Šebková  
Ordinace praktického lékaře pro děti a dorost  
Strážnická 36, 323 00 Plzeň 1

prof. MUDr. Jan Škrha, DrSc.  
3. interní klinika 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2

prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.  
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN  
Kateřinská 30, 128 08 Praha 2

MUDr. Alena Šteflová, Ph.D., MPH  
Regionální výbor WHO pro Evropu  
Ústav pro zdravotní gramotnost, z. ú.  
Sokolská 31, 120 00 Praha 2

prof. MUDr. Tomáš Zima, DrSc.  
Ústav lékařské biochemie a laboratorní  
diagnostiky 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2

MUDr. David Zogala, Ph.D.  
Ústav nukleární medicíny 1. LF a UK VFN  
U Nemocnice 5, 128 08 Praha 2

## Od bojových zón k velkoměstským ulicím: Výzvy pro urgentní medicínu a traumatologii v éře narůstajícího násilí

Válečná medicína není dnešku vzdálená ani historicky, ani geograficky. Bojové operace na napadené Ukrajině vedou kromě tisíců mrtvých k ještě daleko většímu počtu poranění, se kterými se však zdravotníci za mírové situace sotva setkají. Možnost získat zkušenosti s válečnými zraněními a osvojit si dovednosti při jejich léčení je vedle humanitární stránky velkým přínosem zdravotnických misí do zemí a oblastí zasažených válkou nebo jinou bojovou činností.

Bohužel však nejde pouze o vojenské, případně paramilitární akce; v zemích nám velmi blízkých – a nakonec i u nás – se rozmáhá násilí, které jsme si ještě před nějakými deseti lety ani neuměli představit a jehož důsledky se od dopadů války v mnohém neliší. Poznání rizik vzniku a šíření násilí je předpokladem pro připravenost zdravotníků na jejich dopady. Situaci můžeme ilustrovat na dvou zřetelně zcela odlišných státech, jejichž absolutní čísla i trendy však vyčnívají ze statistik – na Jihoafrické republice (JAR) a Spolkové republice Německo (SRN).



Jihoafrická republika je známá jako jedna ze zemí s nejvyšší kriminalitou na světě. Na 62 milionů obyvatel připadá více než 20 tisíc vražd ročně (v roce 2022 jich bylo spácháno dokonce 27 tisíc). To činí statisticky 45 vražd na 100 000 obyvatel (pro srovnání: v USA to je 6 vražd na 100 000 obyvatel a v Česku tento ukazatel dosahuje hodnoty 1,5, tedy 30× méně než v JAR). Vyšetřeny jsou jen 2 zločiny z 10, což je mimo jiné důsledkem obrovské korupce. K hlavním příčinám patří těžko kontrolovatelná imigrace z okolních zemí, zlepšová-

ní podmínek v ghettech vede k přílivu dalších ilegálních migrantů. Snahy vlády o „narovnání“ ekonomické situace mezi chudými a bohatými selhaly, zemi opouštějí tisíce bělošských (afrikánských) obyvatel (JAR má největší podíl obyvatel bělošského a asijských etnik v Africe).

Hlavním důsledkem je neklid ve společnosti, život a zdraví ztrácejí svoji hodnotu, selhává vzdělání, zdravotnictví je přetížené, a to především v urgentní a akutní péči. Z poranění dominují bodná, řezná (pozor na trendy v Evropě!) a střelná. Běžně lze v JAR za noc na urgentních příjmech nemocnic vidět i desítku u nás dříve vzácných poranění (například střelná a bodná poranění srdce či slinivky). Postižení jsou často přivezeni příbuznými nebo přivlečení rychle mizejícími osobami.

Spolková republika Německo je jako jedna z ekonomicky nejsilnějších zemí EU a výkladní skříň Evropy hlavním cílem migrantů z Afriky, Asie (zvláště z Blízkého a Středního východu), ale i některých zemí Balkánu. Jedním z důsledků je zásadní nárůst negativních jevů se značnými psychosociálními dopady na obyvatelstvo. I německá vláda musela přiznat, že kriminalita cizinců exploduje a nelze již dále mlčet.

Ke zhoršení bezpečnostní situace však došlo i v dalších zemích; v Evropě pak významně ve Švédsku (s poklesem zájmu o studia v rámci programu ERASMUS), Velké Británii, Belgii a Nizozemsku. Přes řadu ujištění je zřejmé, že se na tom podílí především nezvládnutá migrace a nevyhovující opatření s absencí radikálních postupů. Je též jasné, že při politické neschopnosti řešení musejí zdravotníci reagovat podstatně rychleji a systematicky. Válečná medicína a medicína katastrof a kriminálních činů se liší, proto dostatečnou připravenost mohou zajistit výjezdy lékařů nejen do válečných zón, ale i do oblastí se závažnou kriminalitou, aby převzali zkušenosti a zapracovali se do funkčních systémů. Další nezbytností je funkční vybavenost nemocnic; přichystané systémy a vybavení jsou však plně použitelné i v případě hromadných neštěstí a katastrof.

Uvedené se týká hlavně chirurgických oborů, a především traumatologie. Ta však spolu s onkochirurgií stojí na okraji zájmu lékařů, počty zájemců o uvedené obory klesají, a tím i počet lékařů v nich. Tento trend je sice celosvětový, u nás však nejsou žádné snahy o jeho zvrát, naopak při výrazné podpoře privátního sektoru směřují lékaři i v chirurgických oborech právě tam a v kritické infrastruktuře budou chybět. Superspecializace v rámci chirurgie je jistě vítaná a je jasným trendem, avšak i specialista bude nucen postavit se k ošetření poranění v důsledku násilí.

Co je tedy potřebné zajistit:

- návlek chování v krizových situacích
- zásadní posílení traumatologie a souvisejících oborů
- změny v materiální vybavenosti urgentů a chirurgických pracovišť
- vypracování racionálních a funkčních traumatologických plánů
- maximální spolupráci zdravotnických zařízení.

**prof. MUDr. Zdeněk Krška, DrSc.**

1. chirurgická klinika – klinika břišní, hrudní a úrazové chirurgie  
1. LF UK a VFN v Praze

# Přínos projektu MEDEVAC pro české zdravotnictví

Jan Bříza

1. chirurgická klinika – klinika břišní, hrudní a úrazové chirurgie 1. LF UK a VFN v Praze  
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva FBMI ČVUT v Kladně

Čas. Lék. čes. 2025; 164: 84–86

## SOUHRN

Stálý zdravotně humanitární program České republiky MEDEVAC se zaměřuje na poskytování lékařské péče zranitelným skupinám obyvatelstva v regionech zasažených migrací, zatížených velkým množstvím uprchlíků nebo v místech, kde není dostupná specializovaná lékařská péče. Léčba je poskytována zdarma a výhradně civilistům, kteří se nacházejí ve vážném zdravotním stavu nebo kterým jejich zdravotní stav neumožňuje vést důstojný život. Program byl zahájen v roce 1993 v Bosně a Hercegovině, pokračoval v Kosovu a postupně byl rozšířen do řady dalších zemí.

V současnosti je MEDEVAC programem Vlády ČR koordinovaným odborem azylové a migrační politiky Ministerstva vnitra ČR ve spolupráci s Ministerstvem zahraničních věcí ČR, Ministerstvem zdravotnictví ČR, Ministerstvem obrany ČR a Armádou ČR.

Program MEDEVAC má zásadní vzdělávací význam. Účastníci si rozšiřují praktické zkušenosti se stavy typickými pro oblasti konfliktů a přírodních katastrof a seznamují se s organizačními zvláštnostmi péče v krizových oblastech. Zkušenosti získané v krizových oblastech jsou významným přínosem pro připravenost našeho zdravotnictví, zejména traumatologie a návazných oborů.

Všeobecná fakultní nemocnice v Praze je zapojena od roku 2011 několika svými pracovišti – kromě 1. chirurgické kliniky se na programu podílí i Oční klinika, Klinika rehabilitačního lékařství a Klinika gynekologie, porodnictví a neonatologie.

## KLÍČOVÁ SLOVA

MEDEVAC, humanitární program,  
Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

## SUMMARY

### Bříza J. The benefits of the MEDEVAC project for the Czech healthcare system

The MEDEVAC Permanent Medical Humanitarian Program of the Czech Republic focuses on providing medical care to vulnerable groups of the population in regions affected by migration, burdened by many refugees or in places where specialized medical care is not available. Treatment is provided free of charge and exclusively to civilians who are in a serious health condition or whose health condition does not allow them to lead a dignified life. The program started in 1993 in Bosnia and Herzegovina, continued in Kosovo and has gradually been extended to several other countries.

At present, MEDEVAC is a program of the Government of the Czech Republic coordinated by the Department of Asylum and Migration Policy of the Ministry of the Interior of the Czech Republic in cooperation with the Ministry of Foreign Affairs, the Ministry of Health, the Ministry of Defense and the Army of the Czech Republic.

The MEDEVAC program is of fundamental educational importance. Participants expand their practical experience with situations typical of conflict and natural disaster areas and become acquainted with the organizational specifics of care in crisis areas. The experience gained in crisis areas is a significant contribution to the preparedness of our health care system, especially traumatology and related fields. The General University Hospital in Prague has been involved in several of its departments since 2011, in addition to the First Surgical Clinic, the Department of Ophthalmology, the Department of Rehabilitation Medicine and the Department of Gynaecology, Obstetrics and Neonatology.

## KEYWORDS

MEDEVAC, medical evacuation, humanitarian program,  
General University Hospital in Prague

## ÚVOD

K současné mezinárodní situaci patří mimo přímé válečné konflikty a zvyšující se polarity světa i dlouhodobá ekonomická nerovnost mezi regiony a zvýšená migrace, která má aktuálně charakter migrační krize, navíc doplňované dopadem akutních i dlouhodobých přírodních katastrof.

My v Česku máme to štěstí, že se zatím u nás neprojevují přímé dopady těchto závažných dějů, a pokud ano, tak jen mírně. Začínáme cítit dopady migrace a prostřednictvím informačních možností se dozvídáme o těžkostech v ohniscích postižení a napětí. Na to je naše společnost tradičně citlivá a projevuje nejen snahu pomoci, ale realizuje i účinnou pomoc.

Jedním z reálných projevů této pomoci je stálý zdravotně humanitární program České republiky MEDEVAC, který se zaměřuje na poskytování lékařské péče zranitelným skupinám obyvatelstva v regionech zasažených migrací,

zatížených velkým množstvím uprchlíků nebo v místech, kde není dostupná specializovaná lékařská péče. Léčba je poskytována zdarma a výhradně civilistům, kteří se nacházejí ve vážném zdravotním stavu nebo kterým jejich zdravotní stav neumožňuje vést důstojný život. Program MEDEVAC se zaměřuje na pacienty s onemocněním, které si nežadá intenzivní léčbu v trvání několika let, ale pro které výkon poskytnutý českými lékaři znamená podstatnou změnu jejich zdravotního stavu (záchranu života nebo zásadní zvýšení kvality života).

## POČÁTKY A ROZVOJ PROGRAMU MEDEVAC

Počátky programu MEDEVAC (z anglického *medical evacuation*) sahají do roku 1993 a jsou spojeny s válečným konfliktem v Bosně a Hercegovině. Na podzim toho roku byla do Česka

dopravena 4letá holčička, kterou v bosenském městečku zranil granát. Přestože místní lékaři udělali maximum, aby přežila, zranění vyžadovala specializovanou pomoc. Tu jí na žádost Ministerstva vnitra ČR (MV) poskytla Fakultní nemocnice Motol (FNM) v Praze.

Následně přicestovali další pacienti, nejen děti, ale i dospělí. Válka sice v roce 1995 skončila, ale v roce 1998 začal nový konflikt v Kosovu a MEDEVAC (tehdy stále ještě jako projekt MV) opět nabídl pomocnou ruku. V následujících letech proběhly evakuace z dalších zemí: Afghánistán, Barma, Čečensko, Irák, Kambodža, Libye, Pákistán, Sýrie. V péči o pacienty pomáhaly kromě FNM také Fakultní nemocnice Bulovka (FNB), Fakultní nemocnice Královské Vinohrady (FNKV) a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze (VFN). Postupně se do programu zapojovalo stále více institucí a nemocnic, až se MEDEVAC stal programem Vlády ČR koordinovaným odborem azylové a migrační politiky MV (1). Program MEDEVAC se uskutečňuje v úzké mezirezortní spolupráci s dalšími ministerstvy, zejména Ministerstvem zahraničních věcí ČR (MZV), Ministerstvem zdravotnictví ČR (MZ), Ministerstvem obrany ČR (MO) a s Armádou ČR (AČR). V roce 2016 se do programu MEDEVAC zapojilo Ministerstvo průmyslu a obchodu ČR (MPO) a v roce 2021 Ministerstvo školství, mládeže a tělovýchovy ČR (MŠMT).

Činnost programu MEDEVAC je charakterizována lidskostí, profesionalitou a obětavostí týmů. Zakladatel programu PhDr. Tomáš Haišman ho charakterizoval jako „projekt, který každého, kdo se do něj zapojí, povznesne na duši.“

Od prvních akcí v podobě evakuací jednotlivých pacientů nebo jejich skupin do nemocnic v Česku se projekt rozvinul zejména o významnou část věnující se pomoci na místě. Zde sehrála významnou roli spolupráce se zastupitelskými úřady v regionech. Pomoc je realizována ve vytipovaných a smluvně zajištěných místních zdravotnických zařízeních.

## PROGRAM POMOC NA MÍSTĚ

Program Pomoc na místě (celým názvem Program Ministerstva vnitra ČR na asistenci uprchlíkům v regionech původu a prevenci velkých migračních pohybů) vznikl v roce 2015 jako reakce na válku v Sýrii a vlnu migrace, která se v návaznosti na ni vzedmula.

Od roku 2015 se Pomoc na místě prioritně zaměřuje na 3 regiony: Blízký východ, severní Afriku a Sahel a na západní Balkán. V těchto oblastech se kromě bilaterální spolupráce Ministerstvo vnitra snaží pro zvýšení dopadu intervencí realizovat též projekty ve spolupráci s ostatními členskými zeměmi Evropské unie.

K výjezdům odborných skupin řady odborností se připojila i materiální pomoc při rozvoji zdravotní a sociální infrastruktury ze strany Česka jako pomoc při budování uprchlického tábora v Zátarí v Jordánsku, ve vybavení nemocnic v Iráku či v oblasti Sahelu. Nikoli nevýznamnou složku činnosti programu představují i vzdělávací akce pro různé odbornosti, které potřebují v dané oblasti podpořit. Ať to byly aktivity k rozvoji dětské kardiologie v Kambodži v gesci FN Motol nebo léčebné rehabilitace na Ukrajině (Tarnopol, Kyjev) v gesci VFN a FN Bulovka. Naši odborníci tak předávají zkušenosti a dovednosti v řadě oborů formou systematických stáží v Česku i výjezdem týmů do cílové země. Mimo rehabilitačního lékařství v Ukrajině je to například vzdělávání v onkogynekologii v Gruzii (VFN a FNB).

V roce 2023 jsme si připomněli 30 let nejen od založení programu MEDEVAC, ale i jeho úspěšného fungování (2).

Program financovaný ze státního rozpočtu ČR je realizován následujícími podobami:

- vysílání českých lékařských týmů do zahraničí
- školení zahraničního zdravotnického personálu
- realizace zdravotně humanitárních evakuací
- podpora projektů na budování zdravotnické infrastruktury

Program díky postupnému zapojování nemocnic poskytuje intervence v řadě lékařských oborů:

- anesteziologie
- dětská kardiologie
- fyzioterapie
- gynekologie
- infektologie
- kardiologie
- neonatologie
- neurologie
- neurochirurgie
- oftalmologie
- onkologie
- ORL
- ortopedie
- plastická a rekonstrukční chirurgie
- popáleninová medicína
- traumatologie

Program Pomoc na místě vychází z aktuální situace v regionech i na hlavních migračních trasách. Některé plánované akce musely být přesunuty či odloženy pro aktuální epidemiologickou situaci či pro zhoršení bezpečnostní situace v cílové oblasti.

V roce 2023 bylo realizováno 19 lékařských misí do zahraničí (Ghana, Jordánsko, Libanon, Rwanda, Senegal, Ukrajina, Zambie), v rámci nichž bylo provedeno 1040 operačních výkonů u 940 pacientů, 6 rekognoskačních misí do zahraničí za účelem rozšíření programu MEDEVAC ve stávajících zemích (Ghana, Irák, Senegal, Jordánsko, Ukrajina). V rámci stáží a dalších školicích akcí bylo podpořeno 173 osob v rámci 13 odborných stáží zdravotníků v Česku a proběhlo 7 školení v zahraničí. Dále byly realizovány 2 projekty na budování zdravotnické infrastruktury.

## ZAPOJENÍ VFN V PRAZE

Všeobecná fakultní nemocnice v Praze se přímo zapojila do programu MEDEVAC v roce 2011. Šlo o traumatologickou rekognoskační misi v Libyi a převezení pacientů k další léčbě v Česku. Zapojení 1. chirurgické kliniky 1. LF UK a VFN pokračovalo formou zahraničních misí zejména v Jordánsku, Iráku a v posledních letech Senegalu a Ghaně. Pokračovala i participace na evakuačních programech zejména pro občany Běloruska a Ukrajiny po tamních nepokojích.

V průběhu času se zapojil tým Oční kliniky 1. LF UK a VFN formou operačních misí do Jordánska a Libanonu. Souběžně v koordinaci programu MEDEVAC probíhaly a jsou připravovány další stáže pro lékaře a zdravotníky v oboru traumatologie. Významný podíl v péči o poraněné má i fyzioterapie. Proto je standardem, že se misí traumatologické skupiny 1. chirurgické kliniky účastní fyzioterapeuti. Klinika rehabilitačního lékařství 1. LF UK a VFN ve spolupráci s pracovištěm FN Bulovka zabezpečuje stáže odborníků z Ukrajiny a na místě v rámci výjezdů pomáhá s rozvojem vzdělávání v oboru fyzioterapie i s organizací rehabilitační péče (Tarnopol,

Kyjev). V rámci projektu MEDEVAC se podíleli odborníci z Kliniky gynekologie, porodnictví a neonatologie 1. LF UK a VFN na podpoře onkogynekologie v Gruzii.

Účast odborníků z pracovišť Všeobecné fakultní nemocnice v Praze je jen součástí širokého záběru projektu, do kterého se postupně zapojily všechny fakultní nemocnice v Česku, Institut klinické a experimentální medicíny v Praze, Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie Brno, Ústřední vojenská nemocnice – Vojenská fakultní nemocnice Praha, letectvo AČR i ústřední orgány jako Vláda ČR, MV, MZ, MŠMT, MF, MO a v neposlední řadě MZV se zastupitelskými úřady v místě působení programu.

### PŘÍNOS PROGRAMU MEDEVAC

Přínos účasti zdravotníků v programu MEDEVAC nespočívá jen v uskutečněné pomoci potřebným a v dobrém pocitu z ní. Jde i o šíření dobrého jména naší země nejen u politiků a vlád, ale zejména u obyvatelstva postižených oblastí. Na diplomatické úrovni byl program příznivě hodnocen například jordánským králem při návštěvách českých prezidentů v Jordánsku. Obdobně při vládních návštěvách v oblasti Sahelu.

Pro odborníky má program zásadní vzdělávací význam. Setkávají se se situacemi, které – naštěstí – nejsou v našich oblastech běžné. Rozšiřují si tak zejména praktické zkušenosti se stavy typickými pro oblasti konfliktů a přírodních katastrof. Seznamují se s organizačními zvláštnostmi péče v krizových oblastech. Zkušenosti získané v krizových oblastech jsou významným přínosem pro připravenost našeho

zdravotnictví, zejména traumatologie a návazných oborů pro případné zhoršení situace. Bohužel pozorujeme významný nárůst teroristických a kriminálních aktivit v Evropě. I dříve klidné Švédsko, známé jako oáza sociálního klidu, dnes řeší významný nárůst agresivní kriminality. I u nás jsme bohužel zažili hrůzné akce střelců na Filozofické fakultě UK v Praze a na úrazovém oddělení FN Ostrava. Vzrůstající agresivita vyžaduje všestrannou připravenost společnosti včetně organizační a odborné připravenosti zdravotnictví. Toto není jen úkol samotných zdravotníků, ale i státní správy. Nutná je podpora kapacity zdravotnických zařízení i jejich bezpečnosti včetně podpory připravenosti zejména chirurgických a traumatologických pracovišť a dalších odborností potřebných ke zvládnutí mimořádných situací.

### Literatura

1. Zdravotně humanitární program MEDEVAC a zahraniční program Pomoc na místě. *Ministerstvo vnitra ČR*. Dostupné na: <https://mv.gov.cz/clanek/program-medevac.aspx>
2. Stálý zdravotně humanitární program fungující od roku 1993. *Ministerstvo vnitra ČR*. Dostupné na: [www.medevacczech.com](http://www.medevacczech.com)

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**MUDr. Jan Bříza, CSc., MBA**

1. chirurgická klinika – klinika břišní, hrudní  
a úrazové chirurgie 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2  
e-mail: [jan.briza@vfn.cz](mailto:jan.briza@vfn.cz)



# Čeští lékaři na Ukrajině v rámci mise MEDEVAC

Miroslav Streck<sup>1</sup>, Filip Burget<sup>1</sup>, Jakub Holoubek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Chirurgická klinika – klinikabříšni, hrudní a úrazové chirurgie 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Klinika popálenin a plastické chirurgie LF MU a FN Brno

Čas. Léč. čes. 2025; 164: 87–89

## SOUHRN

Multidisciplinární lékařský tým z několika českých nemocnic se zúčastnil v rámci projektu MEDEVAC mise do nemocnice v ukrajinském městě Vynnyky. Civilním pacientům byla poskytnuta specializovaná chirurgická péče ve spolupráci s plastickými chirurgy u úrazů v souvislosti s bojovými operacemi i bez ní.

Krátce je popsán případ komplexní otevřené zlomeniny předloketních kostí s rozsáhlým defektem měkkých tkání i skeletu u 32letého civilního pacienta.

## KLÍČOVÁ SLOVA

MEDEVAC, specializovaná chirurgická péče, plastická chirurgie

## SUMMARY

### Streck M et al. Czech doctors in Ukraine – MEDEVAC mission

A multidisciplinary medical team from several Czech hospitals participated in a mission to a hospital in the Ukrainian town of Vynnyky as part of the MEDEVAC project. Civilian patients were provided with specialized surgical care in cooperation with plastic surgeons for injuries related to combat operations and without it. A case of a complex open fracture of the forearm bones with extensive defect of soft tissues and skeleton in a 32-year-old civilian patient is briefly described.

## KEYWORDS

MEDEVAC, specialized surgical care, plastic surgery

## ÚVOD

Ve dnech 23. až 26. března 2025 se tým českých zdravotnických profesionálů zúčastnil humanitární mise MEDEVAC v nemocnici Vynnyky ve Lvovské oblasti na Ukrajině. Tato mise proběhla v rámci dlouhodobého programu MEDEVAC – české iniciativy s více než třicetiletou tradicí poskytování zdravotnické pomoci v zahraničí. Cílem této konkrétní mise bylo poskytnout specializovanou chirurgickou péči pacientům postiženým válečným konfliktem a zároveň vzdělávat místní zdravotnický personál. Tým sestával ze 2 traumatologů a infektologa z nemocnic v Praze, 5 plastických chirurgů z nemocnic v Brně, Ostravě a v Českých Budějovicích.

## HISTORICKÝ KONTEXT PROGRAMU MEDEVAC

Koncept *medical evacuation*, na kterém je postaven český program MEDEVAC, má své kořeny ve vojenské medicíně s počátky sahajícími do 2. světové a korejské války (1). Původním cílem bylo minimalizovat úmrtnost a komplikace u raněných vojáků prostřednictvím rychlé evakuace z bojiště do adekvátně vybavených zdravotnických zařízení. Postupem času se koncept MEDEVAC rozšířil i do civilního humanitárního sektoru. V reakci na přírodní katastrofy a ozbrojené konflikty se MEDEVAC zaměřil na transport a poskytování lékařské péče civilnímu obyvatelstvu (1).

## NEMOCNICE VE VYNNYKÁCH VE LVOVSKÉ OBLASTI

Lvovská oblastní nemocnice pro válečné veterány a represované<sup>1</sup>, pojmenovaná po Juriji Lypovi, se nachází v městě Vynnyky, součásti Lvovské oblasti na západní Ukrajině (obr. 1 a 2), které mělo v roce 2019 21,5 tisíce obyvatel (2). Toto

multidisciplinární zdravotnické zařízení poskytuje specializovanou péči na 750 lůžkách se zapojením prakticky všech lékařských odborností.



Obr. 1 Nemocnice ve Vynnykách

V letech 2022 a během prvních 9 měsíců roku 2023 nemocnice rozšířila svou lůžkovou kapacitu o nová oddělení, včetně gynekologie, neurochirurgie, popáleninové medicíny a oftalmologie. Od začátku invaze Ruské federace poskytuje nemocnice lékařskou pomoc obětem vojenských operací, včetně vnitřně vysídlených osob. Každoročně je zde ošetřeno více než 15 tisíc pacientů, z nichž přes 5 tisíc utrpělo poranění v důsledku vojenské agrese Ruské federace. V kontextu probíhajícího konfliktu se tato nemocnice stala klíčovým

<sup>1</sup> represovaný – oběť represe (pozn. red.)



**Obr. 2** Přehledová mapa umístění nemocnice ve Vynnykách

zdravotnickým zařízením pro léčbu osob z oblastí zasažených boji. Původně specializované zdravotnické zařízení se v důsledku válečných událostí adaptovalo na frontové zázemí, které poskytuje komplexní péči jak civilnímu obyvatelstvu, tak vojenskému personálu.

V rámci humanitární pomoci Česko poskytlo Lvovské oblastní nemocnici ve Vynnykách klíčové zdravotnické vybavení, čímž přispěla k posílení jejích kapacit v náročných podmínkách. Konkrétně Asociace výrobců a dodavatelů zdravotnických prostředků (AVDZP) vybavila 2 Lvovské kliniky a nemocnici ve Vynnykách moderním vybavením, jako jsou polohovatelné postele, medicínské konzole a operační světla. Tato pomoc umožnila zlepšit kvalitu péče o pacienty a usnadnit práci zdravotnického personálu.

### SPEKTRUM INTERVENČÍ NA UKRAJINĚ

Skupina operovaných pacientů v nemocnici ve Vynnykách zahrnovala jedince ve věkovém rozmezí 22–95 let, klasifikovaných jako civilní obyvatelstvo s úrazy bez vztahu k vojenskému konfliktu, a pacienty, kteří utrpěli zranění v důsledku probíhajícího konfliktu. Během mise provedl vyslaný tým celkem 20 operací. Spektrum chirurgických intervencí bylo rozsáhlé a odpovídalo i komplexním potřebám pacientů s válečnými zraněními. Traumatologické intervence se soustředily na stabilizaci poranění skeletu – osteosyntézy zlomenin (například fixace fraktur femuru, fraktury předloktí, fraktury v oblasti ramenního kloubu apod.), revizi a ošetření otevřených ran a chirurgické odstranění devitalizovaných tkání (*děbridement*). Rekonstrukční chirurgické výkony byly indikovány u pacientů s extenzivními defekty měkkých tkání, ztrátami tkání a poškozením vaskulárních a nervových struktur. Tyto výkony zahrnovaly techniky rekonstrukce měkkých tkání s využitím lokálních a vzdálených laloků, aplikaci kožních štěpů a mikrochirurgické postupy pro obnovu cévního a nervového zásobení.

Klíčová byla efektivní interdisciplinární spolupráce mezi traumatology a plastickými chirurgy. Tento přístup umožnil komplexní management pacientů od akutní stabilizace skeletu po následné rekonstrukční fáze měkkých tkání. Dalším důležitým aspektem péče je snaha o kontinuitu – i po konci týdenní mise nadále probíhá intenzivní komunikace s ukrajinskými zdravotníky z nemocnice ve Vynnykách. Tímto způsobem jsou konzultovány výsledky operačních výkonů, případné komplikace a jejich řešení. Během mise probíhalo předávání praktických zkušeností a vzdělávání ukrajinských kolegů.

## KAZUISTIKA

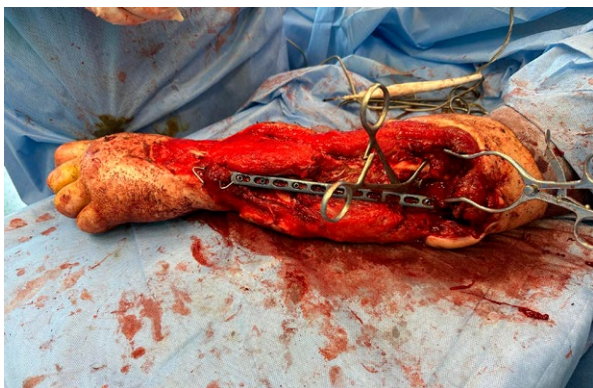
Pacient, 32 let, civilista, utrpěl komplexní otevřenou zlomeninu předloketních kostí s rozsáhlým defektem měkkých tkání i skeletu. Po iniciální stabilizaci skeletu traumatology následovala rekonstrukce měkkých tkání a skeletu plastickými chirurgy s využitím skeletálního přenosu – volné fibuly a volného měkkotkáňového laloku z laterální strany stehna (*obr. 3–8*).



**Obr. 3** Předoperační CT vyšetření levého předloktí, aplikovaná zevní fixace, patrná fraktura radia a defektní fraktura ulny



**Obr. 4** Lokální nález na levém předloktí, rozsáhlý defekt měkkých tkání



**Obr. 5** Stabilizace ulny titanovou zamykatelnou dlahou



**Obr. 7** Přenos volného měkkotkáňového laloku z laterální strany stehna na levé předloktí



**Obr. 6** Peroperační rtg  
– ulna i radius stabilizovány zamykatelnými dlahami



**Obr. 8** Výsledek kombinovaného ošetření levého předloktí, reziduální defekty měkkých tkání ponechány k ošetření v druhé době

české zahraniční politiky a humanitární pomoci, který bude pokračovat a nadále poskytovat odbornou zdravotnickou pomoc a vzdělávání v krizových oblastech po celém světě.

## Literatura

1. Stálý zdravotně humanitární program fungující od roku 1993. *Ministerstvo vnitra ČR*. Dostupné na: <https://www.medevacczech.com/o-nas>
2. Bříza J. Přínos projektu MEDEVAC pro české zdravotnictví. *Čas Lékař Čes* 2025; 164: 84–86.
3. Vynnyky. In: Wikipedia. Dostupné na: <https://en.wikipedia.org/wiki/Vynnyky>

## ZÁVĚR

Česká lékařská mise MEDEVAC na Ukrajině představuje konkrétní implementaci cílů a aktivit tohoto programu v akutní krizové situaci. Interdisciplinární spolupráce vysoce specializovaných lékařů umožnila poskytnutí komplexní a odborné péče pacientům s velice širokým spektrem poranění. Tato mise zároveň podtrhuje klíčovou roli programu MEDEVAC v poskytování účinné a cílené zdravotnické pomoci v zahraničí. Program se etabloval jako nezastupitelný nástroj

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**MUDr. Miroslav Streck**

1. chirurgická klinika – břišní, hrudní  
a úrazové chirurgie 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2  
e-mail: miroslav.streck@vfn.cz

# Střelba na FF UK a aktivace traumaplánu na 1. chirurgické klinice 1. LF UK a VFN v Praze

Josef Kraus, Filip Burget

1. chirurgická klinika – klinika břišní, hrudní a úrazové chirurgie 1. LF UK a VFN v Praze

Čas. Lék. čes. 2025; 164: 90–93

## SOUHRN

Traumatologický plán je soubor opatření pro zmírnění následků poranění při mimořádných událostech a krizových situacích. Na 1. chirurgické klinice Všeobecné fakultní nemocnice byl aktivován v prosinci 2023 v den, kdy došlo k tragické střelbě v budově Filozofické fakulty Univerzity Karlovy v Praze. Díky cvičným aktivacím byly bez komplikací připraveny během 20 minut týmy, prostory a byla uvolněna lůžka.

Mimořádným případem bylo střelné poranění, k němuž došlo na vzdálenost 350 metrů (na druhém břehu Vltavy), jehož původu si však pacient – cizinec – nebyl vědom a byl referován jako zlomenina femuru po pádu při útěku.

## KLÍČOVÁ SLOVA

traumaplán, Filozofická fakulta UK, střelné poranění

## SUMMARY

**Kraus J, Burget F. Shooting at the Faculty of Arts of Charles University and activation of the trauma plan at the First Surgical Clinic of the General Teaching Hospital**

The Trauma Plan is a set of measures to mitigate the consequences of injury in emergencies and crisis situations. It was activated at the First Surgical Clinic of the General University Hospital in December 2023, on the day of the tragic shooting in the building of the Faculty of Arts of Charles University in Prague. Thanks to the practice activations, teams, premises and beds were prepared within 20 minutes without complications.

An exceptional case was a gunshot wound that occurred at 350 meters (on the other bank of the Vltava River), the origin of which, however, the patient-foreigner was not aware of and was reported as a fracture of the femur after a fall while fleeing

## KEYWORDS

traumaplan, Faculty of Arts of Charles University, gunshot wound

## PŘÍPRAVA PRACOVISŤE A AKTIVACE TRAUMAPLÁNU

21. prosince 2023 v časných odpoledních hodinách zaplavily mediální prostor šokující zprávy o střelbě v budově Filozofické fakulty Univerzity Karlovy (FF UK) v centru Prahy s vysokým počtem zraněných a mrtvých (1, 2).

Na 1. chirurgické klinice 1. LF UK a VFN v Praze pomalu končil celkem klidný páteční pracovní den. Finišoval operační program, v ambulanci kolegové dodělávali poslední elektivní kontroly a před traumatologickou ambulancí posedávalo několik pacientů čekajících na ošetření drobných úrazů. Všichni jsme nervózně sledovali své mobilní telefony a jen jsme čekali na to, co nevyhnutelně muselo přijít.

V 15.28 hod. došlo k aktivaci traumaplánu. Traumatologický plán či traumatologický havarijní plán (zkráceně traumaplán) je dokument zahrnující činnosti sloužící ke stabilizaci a zmírnění následků poranění při mimořádných událostech a krizových situacích, například při úrazech, neštěstích, haváriích či požárech. Součástí traumaplánu jsou potřebné informace a instrukce. Traumatologický plán je součástí havarijního plánu (3, 4).

Díky předcházejícím cvičným aktivacím, které na klinice trénujeme v posledních letech 2× ročně, šlo vše naprosto hladce. V 15.50 hod. jsme měli v ambulanci shromážděný dostatečný počet malých pracovních skupin tvořených lékařem, sestrou a sanitářem. Byly rozdány vysílačky a bylo



Obr. 1 Čekání na příjezd prvního pacienta

překontrolováno spojení. Personál si rozebral vesty jasně označující funkce. Určené zóny pro triáž byly označeny barevnými pruhy. Měli jsme připraveny 4 velmi silné operační týmy. Uvolnili jsme 10 míst na jednotkách intenzivní péče. Ambulance byly vyklizeny. To vše za pouhých 20 minut. Pak se relativně dlouhou dobu nedělo nic a jediným zdrojem informací byly opět zprávy z veřejného mediálního prostoru na mobilních zařízeních (obr. 1).

## POPIS VYBRANÉHO PŘÍPADU

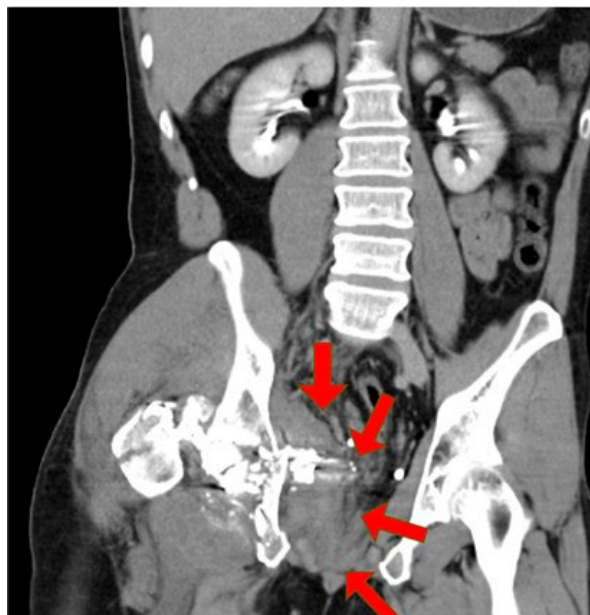
První pacient dorazil v 16.15 hod. Byl přivezen zdravotnickou záchranou službou (ZZS) v kategorii žlutá (tedy stav, který bezprostředně neohrožuje život). Šlo o 49letého cizince nizozemské státní příslušnosti žijícího v Singapuru. Dle předávajícího lékaře ZZS upadl, když v panice utíkal před střelbou. Střelné poranění nebylo udáváno (!), byl předán s diagnózou pravděpodobná zlomenina proximálního femuru vpravo. K poranění došlo na druhém břehu Vltavy na Klárově. Dále byli přivezeni 2 pacienti v kategorii zelená: Banální tržná rána na předloktí byla ošetřena několika stehy a jednoduchá zlomenina zevního kotníku byla následně operačně řešena druhý den.

Prvního pacienta jsme zběžně vyšetřili, odebrali mu krev pro laboratorní testy a na vakuové dlaze odeslali na rtg vyšetření. Nikdo se celkem neznepekovoval, podobných úrazů na naší klinice ošetříme desítky ročně. Pacient komunikoval, na výrazné bolesti si nestěžoval a byl tlakově stabilní. Vše se rychle změnilo po provedení prvního rtg snímku pánve (obr. 2). Byl zjištěn zástřel pánve s tříštivou frakturou proximálního femuru. Ještě na rtg pak došlo k rychlému zhoršení stavu s poklesem krevního tlaku. Pacient byl zaintubován, bylo provedeno emergentní CT (obr. 3) a následně byl transportován na operační sál, kam dorazil v 16.45 hod. (obr. 4). To bylo 30 minut po příjezdu na ambulanci.

Operovali jsme ve 2 skupinách. Břišní skupina z dolní střední laparotomie provedla revizi dutiny břišní, odsála cca 1000 ml hematomu a provedla tamponádu malé pánve. Perforace dutých orgánů našťastí nebyla nalezena. Traumatologická skupina zrevidovala střelný kanál, zastavili jsme krvácení ze svalů a odstranili největší část projektilu (obr. 5). Zlomeninu jsme stabilizovali pomocí zevního fixátoru naloženého přes kyčelní kloub do lopaty kosti kyčelní a diafýzy femuru.



Obr. 2 Zástřel pánve



Obr. 3 Hematom v malé pánvi



Obr. 4 Na operačním sále



Obr. 5 Projektil

Na resuscitační jednotku (RES) našeho anesteziologického oddělení byl pacient přijat 17.25 hod. Výkon trval jen 65 minut, což se ukázalo jako naprosto zásadní. Nedošlo k rozvoji diseminované intravaskulární koagulopatie a následné těžké systémové zánětlivé reakce organismu.

Druhý den byla odstraněna tamponáda, po 9 dnech na RES a 2 týdnech na jednotce intenzivní péče (JIP) chirurgické kliniky byl přeložen na standardní oddělení. Rány byly zhojeny bez infekčních komplikací. 4 týdny po traumatu byl pacient letecky transportován ve velmi dobrém celkovém stavu do místa bydliště v Singapuru. Zde pak následně v relativně rychlém sledu podstoupil dvě rekonstrukční ortopedické operace s velmi dobrým výsledkem (obr. 6, 7).



**Obr. 6** Stav po implantaci totální endoprotézy kyčelního kloubu v Singapuru



**Obr. 7** Rehabilitace pacienta



**Obr. 8** Dráha střely, dlouhá 350 metrů

## DISKUSE

A jaká z toho všeho plynou poučení na závěr?

Opět jsme se přesvědčili, že při převzetí pacienta od ZZS se na informace o celkovém stavu a mechanismu úrazu nelze spolehnout a je zcela zásadní důkladné opětovné vyšetření „od hlavy po palec“.

Stěžejním faktorem pro úspěšné zvládnutí *mass casualty* je nácvik traumaplánu – jen tak se daří redukovat naprosto zásadní faktor času, kdy v našem případě od převzetí v ambulanci do předání odoperovaného pacienta na RES uplynulo jen 75 minut.

Poučili jsme se i o výkonu a dosahu moderních zbraní. Pacient byl postřelen přes řeku na vzdálenost delší než 350 metrů (obr. 8).

K širšímu zamyšlení je potom otázka lepší koordinace rozvozu zraněných v kategorii žlutá a červená, kdy 2 traumacentra – FN Motol a FN Královské Vinohrady – byla relativně zahlcena těžkými pacienty, zatímco naše klinika by byla schopná poskytnout vysoce kvalifikovanou péči daleko většímu množství těžce raněných.

## Literatura

1. Speciál ČT24 – Střelba v Praze. Česká televize. Dostupné na: [www.ceskatelevize.cz/porady/15329192723-strelba-na-univerzite-v-praze-21-12-2023/223411034000056](http://www.ceskatelevize.cz/porady/15329192723-strelba-na-univerzite-v-praze-21-12-2023/223411034000056)
2. Střelba na Filozofické fakultě Univerzity Karlovy. Wikipedia. Dostupné na: [https://cs.wikipedia.org/w/index.php?title=Střelba\\_na\\_Filozofické\\_fakultě\\_Univerzity\\_Karlovy&oldid=24973627](https://cs.wikipedia.org/w/index.php?title=Střelba_na_Filozofické_fakultě_Univerzity_Karlovy&oldid=24973627)
3. Traumatologický plán. Wikipedia. Dostupné na: [https://cs.wikipedia.org/wiki/Traumatologický\\_plán](https://cs.wikipedia.org/wiki/Traumatologický_plán)
4. Traumatologické plány. Ministerstvo zdravotnictví ČR. Dostupné na: <https://mzd.gov.cz/category/agency-ministerstva/krizove-rizeni/traumatologicke-plany>

ADRESA PRO KORESPONDENCI:




**MUDr. Josef Kraus**

1. chirurgická klinika – klinika břišní, hrudní  
a úrazové chirurgie 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2  
e-mail: josef.kraus@vfn.cz

pr  Lékaře.cz  
největší informační zdroj pro lékaře



Přináší současné poznatky z medicíny  
a celoživotní vzdělávání

-  Kreditované on-line kurzy ČLK a SLK
-  Více než 60 vědeckých časopisů včetně archivu
-  Specializované tematické zpravodaje  
– **žádné informace Vám neuniknou!**



[www.prolekare.cz/registrace](http://www.prolekare.cz/registrace)

**REGISTRACE ZDARMA**

# Amiodaronem indukované tyreopatie

Adela Krausová

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

Věnováno 80. výročí vzniku 3. interní kliniky

Čas. Lék. čes. 2024; 163: 94–99

## SOUHRN

Amiodaronem indukované tyreopatie představují nemálo závažnou komplikaci léčby tímto často užívaným a potentním antiarytmikem. V klinické praxi se vyskytují 2 základní formy: hypotyreóza a hyperthyreóza. Amiodaronem indukovaná tyreotoxikóza se ještě dělí na 1. typ a 2. typ s odlišnou patogenezi, diagnostickým nálezem, a co je pro pacienta nejdůležitější, s různými strategiemi léčby. Jelikož je jejich odlišení někdy velmi obtížné, existuje i patognomická jednotka amiodaronem indukovaná tyreotoxikóza smíšeného typu, která využívá obou odlišných terapeutických strategií, tj. podávání tyreostatik i glukokortikoidů.

Amiodaronem indukovaná tyreotoxikóza 1. typu vyžaduje výhledově ukončení podávání amiodaronu, u 2. typu většinou není tento krok nutný. U hypotyreózy postačí substituční léčba levotyroxinem bez nutnosti ukončení antiarytmické léčby amiodaronem. Amiodaronem indukovaná tyreotoxikóza může výrazně zvýšit výskyt kardiovaskulárních komplikací. V případě ukončení léčby amiodaronem čistě z kardiologické indikace dochází u pacientů bez tyreopatie v předchorobí většinou k restituci funkce štítné žlázy, u predisponovaných může dále přetrvávat nebo po opakované jodové zátěži porucha recidivovat.

## KLÍČOVÁ SLOVA

amiodaron, štítná žláza, tyreopatie, hypotyreóza, tyreotoxikóza

## SUMMARY

### Krausová A. Amiodarone-induced thyroepaties

Amiodarone-induced thyroid dysfunction represents a serious complication of treatment with amiodarone, a frequently used potent antiarrhythmic drug. In clinical practice, there are two main forms: hypothyroidism and hyperthyroidism. Amiodarone-induced thyrotoxicosis is further divided into type 1 and type 2 with different pathogenesis, diagnostic findings and, most importantly for the patient, therapeutic approach. Due to frequent diagnostic overlap, a mixed form of amiodarone-induced thyrotoxicosis is also recognized, requiring a combination of both distinct treatment strategies, antithyroid drugs and glucocorticoids.

Amiodarone-induced type 1 thyrotoxicosis necessitates prospective discontinuation of amiodarone therapy; in type 2 this step is usually not warranted. In hypothyroidism, substitution therapy with levothyroxine is sufficient without the need to stop antiarrhythmic treatment with amiodarone. Amiodarone-induced thyrotoxicosis may significantly increase the incidence of cardiovascular complications. If amiodarone treatment is discontinued solely for cardiological indications, patients without a history of thyroid disease usually experience restoration of normal thyroid function. However, in predisposed individuals, dysfunction may persist or recur following repeated iodine exposure.

## KEYWORDS

amiodarone, thyroid gland; thyroid dysfunction, hypothyroidism, thyrotoxicosis

## ÚVOD

Amiodaron je silné antiarytmikum třídy III, bohaté na jod, které významně ovlivňuje funkci štítné žlázy. U pacientů léčených amiodaronem se ve 2–30 % vyvine porucha funkce štítné žlázy v závislosti na přísunu jodu ve stravě a na přítomnosti aktivní či subklinické tyreopatie před zahájením antiarytmické léčby (1, 2). V oblastech bez jodového deficitu, mezi které se řadí i Česko, je větší pravděpodobnost rozvoje hypotyreózy (cca 20 %) než tyreotoxikózy (5–10 %) (1, 3, 4).

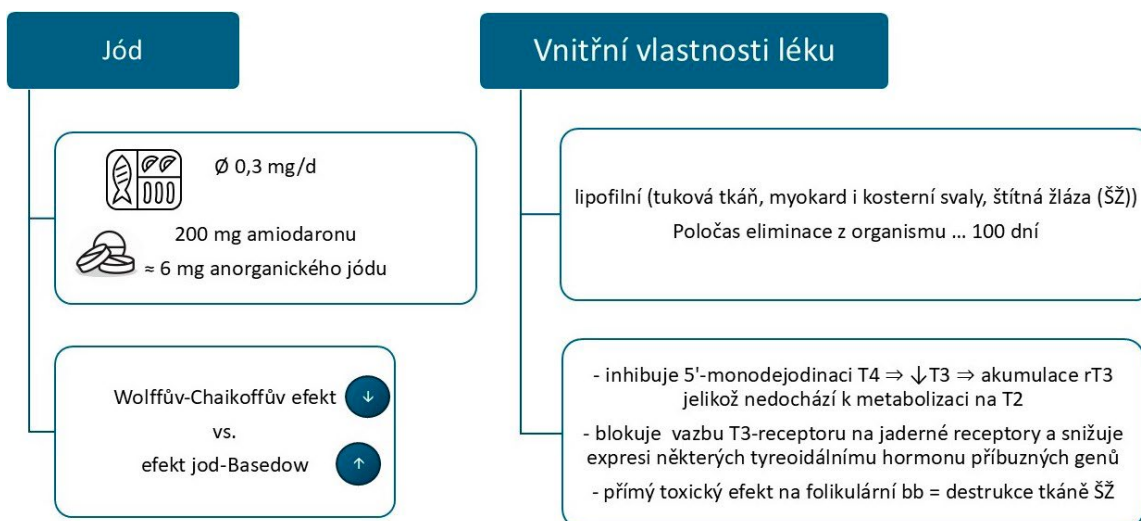
K amiodaronem indukované tyreotoxikóze 1. typu (AIT 1; jodem indukovaná tyreotoxikóza) predisponuje zejména multinodulární struma a latentní Gravesova–Basedowova tyreotoxikóza. Amiodaronem indukovaná tyreotoxikóza 2. typu (AIT 2; destrukční tyreoiditida) vzniká často ve fyziologicky fungující štítné žláze a v oblastech bez jodového deficitu k ní dochází častěji ve srovnání s AIT 1. Hashimotova tyreoiditida přivede v kombinaci s amiodaronem pacienta spíše k prohloubení hypotyreózy a její perzistenci i po ukončení antiarytmické léčby. Z hlediska klinické praxe je zásadní rozpoznat typ tyreopatie a volit adekvátní terapeutický přístup.

## PATOGENEZE

K pochopení patogeneze tyreopatií v souvislosti s užíváním amiodaronu je důležité si uvědomit 2 klíčové faktory: Prvním je nálož jodu. Po zpracování jedné 200mg tablety amiodaronu v játrech se do těla přijme cca 20násobek optimálního denního příjmu jodu z potravy. Může vyvolat tak Wolffův–Chaikoffův efekt (inhibiči syntézy tyroxinu), který povede k hypotyreóze, tak tzv. jod-Basedowův efekt (nadměrnou neřízenou syntézu tyroxinu štítnou žlázou), který predisponuje k AIT 1. Ta se projevuje dominantně u nodózní strumy nebo latentní Gravesovy–Basedowovy tyreotoxikózy.

Druhým faktorem jsou vnitřní vlastnosti léku. Je klíčové si připomenout, že amiodaron je lipofilní a mimo štítnou žlázu se vychytá i v myokardu, kosterních svalech či v tukové tkáni. Amiodaron má dlouhý biologický poločas eliminace (přibližně 100 dní), proto jeho okamžité vysazení při záchytu tyreotoxikózy není obvykle přínosné. Naopak může vést ke zhoršení klinického stavu pacienta vzhledem k relativně rychlému ústupu jeho inhibičního účinku na periferní konverzi tyroxinu (T4) na trijodtyronin (T3). Tím dochází





Obr. 1 Patofyziologie působení amiodaronu u tyreopatií

k náhlému vzestupu koncentrace biologicky aktivního hormonu T3, který přímo ovlivňuje buněčný metabolismus. Amiodaron inhibuje 5'-deiodinaci T4 na T3, čímž snižuje koncentraci T3 a podporuje akumulaci reverzního T3 (rT3). Zároveň snižuje vazbu T3 na jaderné receptory a tlumí expresi některých genů regulovaných tyreoidálními hormony (5). Zásadní v patogenezi AIT 2 je přímý toxický účinek na folikulární buňky štítné žlázy, čímž dochází k jejich trvalé destrukci (obr. 1).

### MONITOROVÁNÍ TYREOIDÁLNÍCH FUNKCÍ PŘI TERAPII AMIODARONEM

Vzhledem k významné incidenci tyreoidálních dysfunkcí při léčbě amiodaronem je indikováno pravidelné sledování funkce tyreoidální osy. Před zahájením léčby se doporučuje stanovení koncentrace tyreotropního hormonu (TSH). Stanovení protilátek proti tyreoidální peroxidáze (anti-TPO) je dle některých doporučení možné zvažovat (6), nicméně jejich přínos v diferenciální diagnostice tyreotoxikózy je omezený. Přítomnost anti-TPO protilátek může predikovat autoimunitní tyreoiditidu Hashimotova typu a s ní související hypotyreózu, která se může během léčby amiodaronem zhoršit nebo přetrvávat i po jejím ukončení. Vzhledem k obvykle mírnému klinickému průběhu a limitovanému dopadu této formy hypotyreózy u kardiologických pacientů však jejich vyšetření není zásadní. Pro rozlišení typu tyreotoxikózy, které je v rámci terapie rozhodující, nepřináší stanovení koncentrace anti-TPO relevantní diagnostickou informaci.

Krátce po zahájení terapie lze zvážit opakování odběru TSH v intervalu 1–2 měsíců, přestože se v této fázi mohou objevovat přechodné, klinicky irelevantní laboratorní odchylky (viz níže). U asymptomatických pacientů je tedy rozumnější stanovit screeningový interval 3–6 měsíců, který by měl být zachován i po ukončení léčby, a to minimálně po dobu 1 roku, s ohledem na dlouhý biologický poločas eliminace amiodaronu.

Vyšetření koncentrace volného tyroxinu (fT4) není součástí rutinního screeningu, ale je indikováno v případě abnormální hodnoty TSH. Optimální by bylo, pokud by stanovení koncentrace fT4 proběhlo automaticky na úrovni laboratoře při záchytu odchylky TSH. Při klinickém podezření na hypotyreózu (např. únava, nárůst hmotnosti, zimomřivost, obtíže, suchá kůže, bradykardie, zpomalení psychomotorického tempa) je doporučeno vyšetření koncentrací TSH a fT4.

Při podezření na tyreotoxikózu (tachykardie, úbytek hmotnosti, intolerance tepla, třes, úzkost apod.) se doporučuje odběr TSH, fT4 a volného trijodtyroninu (fT3) nebo celkového trijodtyroninu (TT3). U pacientů s podezřením na AIT 1 je preferováno stanovení koncentrace TT3, které bývá metodicky spolehlivější. Důvodem je interference vysokých koncentrací cirkulujících jodovaných metabolitů (amiodaron a desethylamiodaron), které ovlivňují vazbu na transportní proteiny a mohou zkreslit výsledky imunochemických metod stanovení volných hormonů. K falešně nepřesným hodnotám koncentrace fT3 může dále docházet např. při užívání vysokých dávek biotinu nebo přítomnosti heterofil-

Tab. 1 Doporučení pro screening funkce štítné žlázy při léčbě amiodaronem

Situace	Doporučené odběry	Časování
Před zahájením léčby	TSH	výchozí stav
Během léčby (screeningově)	TSH	každých 3–6 měsíců
Po ukončení léčby	TSH	až 12 měsíců po vysazení (kvůli biologickému poločasu)
Klinické podezření na hypotyreózu	TSH, fT4	ihned
Klinické podezření na tyreotoxikózu	TSH, fT4, TT3 nebo fT3	ihned

ních protilátek. Hodnoty TT3 mohou být ovlivněny změnami koncentrace transportních proteinů, zejména při jaterním onemocnění, nefrotickém syndromu nebo při podávání estrogenů. Interpretace výsledků by tedy vždy měla probíhat v kontextu celkového klinického stavu pacienta (tab. 1).

## DIAGNOSTIKA

### SPEKTRUM PŘECHODNÝCH LABORATORNÍCH ZMĚN TYREOIDÁLNÍCH FUNKCÍ

S ohledem na vnitřní vlastnosti amiodaronu můžeme po zahájení léčby pozorovat přechodné laboratorní změny, které se většinou ustálí během 3–6 měsíců. Již v 1. měsíci léčby typicky stoupá koncentrace T4 a fT4 o 20–40 %, zatímco T3 může poklesnout až o 30 %. Reverzní T3 naopak stoupá přibližně o 20 %. TSH často přechodně stoupá nad horní mez normy (3, 5). Při časně kontrole TSH po zahájení léčby amiodaronem je třeba zohlednit možnost těchto přechodných laboratorních odchylek, které nemusejí odrážet trvalou dysfunkci štítné žlázy.

### AMIODARONEM INDUKOVANÁ HYPOTYREÓZA

V případě hypotyreózy se klinicky může objevit zvýšená únava, přibývání hmotnosti, zimomřivost, obstipace, suchá kůže, zpomalení psychomotorického tempa, bradykardie atd. Laboratorně koncentrace TSH stoupá nad normu, hodnota fT4 je v případě subklinické hypotyreózy v normě a v případě manifestní hypotyreózy klesá pod normu.

Sonografický obraz amiodaronové hypotyreózy často odpovídá nálezů u chronické autoimunitní tyreoiditidy. Parenchym štítné žlázy bývá difúzně hypoechogenní, mnohdy výrazněji než u jiných forem hypotyreózy. Struktura žlázy je nehomogenní, někdy s pseudonodulárním vzhledem. Velikost štítné žlázy může být variabilní – v časných fázích bývá zvětšená, v chronických případech atrofická.

Typický je nález snížené vaskularizace na barevném dopplerovském vyšetření. Tento obraz zpravidla odráží přítomnost nebo exacerbaci autoimunitní tyreoiditidy, která je nejčastější příčinou amiodaronem indukované hypotyreózy, zejména v oblastech s dostatečným příjmem jodu.

### AMIODARONEM INDUKOVANÁ TYREOTOXIKÓZA

AIT je závažná komplikace léčby amiodaronem, vyžadující rychlou diagnostiku a správnou terapeutickou strategii. Může výrazně zvýšit výskyt velkých kardiiovaskulárních příhod (MACE – major adverse cardiovascular event) (7, 8). Na základě patofyziologického mechanismu se rozlišují 2 základní typy: AIT 1 a AIT 2, přičemž rozlišení je klíčové pro volbu léčby. Diagnostika vychází z kombinace klinických, laboratorních a zobrazovacích parametrů, které umožňují jejich odlišení.

Klinické podezření na AIT vzniká při výskytu typických příznaků tyreotoxikózy, jako jsou tachykardie, úbytek hmotnosti, intolerance tepla, nadměrné pocení, třes, nervozita či zhoršení kardiální kompenzace. Laboratorně bývá u obou typů při manifestním průběhu přítomna suprese TSH a zvýšené koncentrace fT4, fT3, (TT3), při subklinickém je suprimováno pouze TSH, periferní tyreoidální hormony jsou v normě.

#### AIT 1

AIT 1 je způsobena zvýšenou syntézou hormonů v důsledku nadbytku substrátu (jodu), typicky na podkladě předchozí tyreopatie (např. uzlové strumy nebo latentní Gravesovy-Basedowovy choroby). K rozvoji dochází obvykle v průběhu prvních měsíců (cca 3,5 měsíce) po zahájení terapie amiodaronem (9). V laboratorním obraze bývají často přítomny pozitivní autoprotilátky, zejména protilátky proti receptoru TSH (TRAK), případně anti-TPO, což může poukazovat na autoimunitní podklad onemocnění. Koncentrace interleukinu 6 (IL-6) bývají u tohoto typu v normálním rozmezí (10).

Ultrasonograficky je charakteristické zvýšené prokrvení štítné žlázy, přičemž nález bývá ve formě difúzní nebo uzlové strumy se zachovanou echogenitou parenchymu. Scintigrafie štítné žlázy zpravidla ukazuje normální nebo zvýšené vychytávání radiofarmaka <sup>99m</sup>Tc, což svědčí pro zvýšenou syntézu hormonů (tab. 2).

#### AIT 2

Amiodaronem indukovaná tyreotoxikóza 2. typu je destruktivní tyreoiditida, která vzniká v důsledku cytotoxického účinku amiodaronu a jeho metabolitů na folikulární buňky štítné žlázy. Onemocnění se obvykle manifestuje po delší době užívání amiodaronu (cca po 30 měsících) (9).

Tab. 2 Amiodaronem indukovaná tyreotoxikóza – rozlišení 1. a 2. typu

	1. typ	2. typ
	jod-Basedowův efekt = zvýšená syntéza – zvýšený přísun jodu (klíčového substrátu)	destruktivní
Tyreopatie v předchorobí	ano	ne
Doba od zahájení amiodaronu	měsíce (3 měsíce)	déle (30 měsíců)
Ultrazvuk ... perfuze	difúzní / uzlová struma ... ↑	hypoechogenní, nezvětšená ... normální / ↓
Scintigrafie	normální nebo zvýšené vychytávání	nízké nebo žádné vychytávání
TRAK	+	–
IL-6	v normě	zvýšený
Amiodaron	po stabilizaci stavu vysadit	možné ponechat
Následná hypotyreóza	spíše ne	možná
Jod po fázi tyreotoxikózy	rekurence tyreotoxikózy	jodem indukovaná hypotyreóza
Terapie	tyreostatika	glukokortikoidy
Incidence výskytu	Jod-deficitní oblasti	oblasti s lepším dietním přísunem jodu, obezřetnost před zahájením terapie amiodaronem

Typ AIT 2 se častěji vyskytuje v oblastech s dostatečným nebo vyšším přívodem jodu, kde je nižší výskyt latentní tyreoidální autonomie, která je typická pro typ AIT 1. Laboratorní markery autoimunitního postižení, jako jsou protilátky TRAK, bývají u AIT 2 negativní.

Ultrazvuk štítné žlázy obvykle ukazuje hypoechogenní parenchym se sníženým nebo absentujícím prokrvením na barevném dopplerovském zobrazení, což odpovídá destruktivnímu charakteru zánětu. Velikost žlázy bývá normální až zmenšená. Scintigrafické vyšetření štítné žlázy s použitím radioaktivního technecia ( $^{99m}\text{Tc}$ ) ukazuje výrazné snížené nebo zcela absentující vychytávání radiofarmaka, což odráží destrukci tyreocytů a sníženou syntetickou aktivitu štítné žlázy.

IL-6 jako marker zánětlivé aktivity bývá u AIT 2 často výrazně zvýšený (10), což může podpořit diagnózu destruktivní tyreoiditidy, ačkoli jeho využití v praxi je zatím omezené dostupností a standardizací testů (tab. 2).

### SMÍŠENÁ FORMA AIT

V některých případech může být přítomna smíšená forma AIT, kdy se kombinují znaky obou typů.

## LÉČBA

### AMIODARONEM INDUKOVANÁ HYPOTYREÓZA

Léčba amiodaronové hypotyreózy vychází z obecných zásad substituční terapie levotyroxinem. U manifestní formy se doporučuje zahájit léčbu přibližně s 50-75 % plné substituční dávky, která odpovídá přibližně 1,6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  tělesné hmotnosti denně. U subklinické hypotyreózy je indikace k léčbě zvažována individuálně. V případech s perzistující elevací koncentrace TSH  $\geq 7$  mU/l se obvykle zahajuje nízkou dávkou levotyroxinu 25-50  $\mu\text{g}$  denně s postupnou up-titrací v intervalech 4-6 týdnů dle klinické odpovědi a hodnot hormonů štítné žlázy. Cílem je dosažení koncentrace TSH v horní polovině normálního rozmezí.

Ukončení terapie amiodaronem není u pacientů s amiodaronem indukovanou hypotyreózou nezbytné. Pokud je však podávání amiodaronu ukončeno z kardiologické indikace, postup při úpravě léčby závisí na předchorobí pacienta. U jedinců bez známé tyreopatie se doporučuje po vysazení amiodaronu snížit dávku levotyroxinu přibližně o polovinu, a pokud jsou po 6 týdnech hodnoty hormonů štítné žlázy v normě, lze terapii zcela vysadit s následnou kontrolou koncentrace TSH za dalších 6 týdnů. K tomuto kroku je ale nutné přistoupit individuálním odstupem od ukončení léčby amiodaronem s ohledem na zajodování organismu. Naproti tomu u pacientů se strumou, pozitivitou anti-TPO protilátek nebo s anamnézou hypotyreózy bývá často nutné v substituční léčbě trvale pokračovat.

### AMIODARONEM INDUKOVANÁ TYREOTOXIKÓZA

Léčba AIT je komplexní a závisí na typu tyreotoxikózy i celkovém stavu pacienta, zejména kardiologickém. V některých případech může být diagnosticky i terapeuticky náročné odlišení jednotlivých forem, a tak se volí kombinovaná léčba – při smíšeném typu nebo nejasném nálezu.

### AIT 1

AIT 1 (hyperfunkční typ) se léčí tyreostatiky, nejčastěji thiamazolem v počáteční dávce 30-40 mg denně, v krajních případech až 60 mg denně, rozdělené do 2-3 dávek k lepšení

gastrointestinální tolerance a zrychlení nástupu účinku. Maximální jednorázová dávka thiamazolu by neměla překročit 20 mg, jelikož může docházet k nasycení enzymových systémů a zvýšení rizika nežádoucích účinků jako jsou hepatotoxicita, leukopenie nebo agranulocytóza. Alternativou, která ale s sebou přináší vyšší riziko nežádoucích účinků, je propylthiouracil. U těžších případů lze dle literatury iniciálně kombinovat s perchlorátem draselným (např. 300-600 mg denně ve 2-3 dávkách), který inhibuje vstup jodu do tyreocytů. Klinická odpověď bývá patrná po 2-4 týdnech léčby. Po zlepšení klinického stavu se dávky postupně snižují o 5-10 mg a upravují dle koncentrací FT4, fT3 nebo TT3 a TSH. Kontroly jsou doporučované každých 3-6 týdnů. Ukončení léčby je možné zvážit či očekávat cca 6-8 měsíců po ukončení léčby amiodaronem (dle jodurie).

Vysazení amiodaronu je doporučeno výhledově, pokud to klinická situace dovolí. Vzhledem k dlouhému biologickému poločasů eliminace amiodaronu (až 100 dní) však vliv tohoto kroku na štítnou žlázu může být opožděný, což znamená, že okamžité vysazení léčiva po záchytu tyreotoxikózy nemá bezprostřední efekt (5). Naopak, v některých případech může vést k zhoršení klinického stavu, a to tím, že inhibiční účinek amiodaronu na periferní konverzi tyroxinu na biologicky aktivní trijodtyronin se dostaví často v rámci dnů. Amiodaron snižuje produkci T3 a zároveň zvyšuje koncentraci reverzního T3, který je hormonálně neaktivní. Navíc amiodaron blokuje vazbu T3 na jaderné receptory a tím snižuje expresi T3-dependentních genů, což dále tlumí metabolické účinky tyreoidálních hormonů na buněčné úrovni (5). Při náhlém ukončení terapie amiodaronem tedy může dojít k prudkému obnovení konverze T4 na T3, což vede k rychlému vzestupu biologicky aktivního hormonu T3 a zhoršení klinických příznaků tyreotoxikózy, zejména u kardiálně vulnerabilních pacientů. Proto se u většiny pacientů nedoporučuje rutinní vysazení amiodaronu v akutní fázi AIT (10), pokud není k dispozici adekvátní antiarytmická náhrada.

### AIT 2

Destruktivní forma amiodaronem indukované tyreotoxikózy (AIT 2) vyžaduje systémovou léčbu glukokortikoidy. Standardně se podává prednison v úvodní dávce 30-40 mg denně, v těžších případech lze krátkodobě zahájit léčbu až dávkou 60 mg denně (tj. přibližně 0,5-0,7 mg/kg tělesné hmotnosti). Dávky > 30 mg denně se již řadí mezi vysoké dávky glukokortikoidů. Klinická odpověď se obvykle dostavuje během 10 až 14 dnů, kdy je vhodné provést první laboratorní kontrolu. Následné sledování funkce štítné žlázy (TSH, fT4, ev. fT3 nebo TT3) by mělo probíhat v intervalech 3-4 týdnů. Při příznivé klinické i laboratorní odpovědi se doporučuje snižovat dávku glukokortikoidů o 5-10 mg týdně.

Délka terapie je individuální – u některých pacientů dochází k normalizaci tyreoidálních funkcí již během několika týdnů, jiní naopak vyžadují podávání středně vysokých až vysokých dávek i po dobu několika měsíců. Obvyklá délka léčby se pohybuje mezi 1 a 3 měsíci, u těžších případů však může být i delší. U stabilních pacientů s koncentrací TSH  $\geq 0,1$  mU/l a dobře kompenzovaným kardiovaskulárním onemocněním lze v individuálních případech uvažovat i o konzervativním postupu bez podání glukokortikoidů (1).

### Prevence komplikací glukokortikoidní terapie u AIT 2

Při léčbě AIT 2 je obvyklé podání systémových glukokortikoidů, nejčastěji prednisonu v dávce 30-40 mg denně.

Vzhledem k imunosupresivním a katabolickým účinkům této léčby je vhodné zahájit profylaktická opatření k prevenci očekávaných komplikací.

Z důvodu zvýšeného rizika pneumocystové pneumonie je doporučeno podat profylakticky kotrimoxazol (trimethoprim/sulfamethoxazol) v dávce 960 mg perorálně 3× týdně nebo 480 mg denně, zejména u pacientů s předpokládanou léčbou trvající déle než 3–4 týdny nebo u osob s vyšším infekčním rizikem.

Současně je vhodné zajistit gastroprotektu inhibitory protonové pumpy, například omeprazolem v dávce 2040 mg denně, a to především u pacientů s přidruženými rizikovými faktory, jako je vyšší věk nebo současná terapie nesteroidními antiflogistiky.

Ke snížení rizika glukokortikoidy indukované osteopenie se doporučuje zajištění dostatečného příjmu vápníku (1000–1200 mg denně) a suplementace vitamínem D3 (800–1000 IU denně) již od počátku léčby.

Vzhledem k tomu, že tyreotoxikóza i léčba glukokortikoidy mohou zvyšovat tromboembolické riziko, je při hospitalizaci, imobilizaci nebo přítomnosti dalších rizikových faktorů indikováno zvlášť profylaktické podání nízkomolekulárního heparinu (LMWH), například enoxaparinu v dávce 40 mg subkutánně 1× denně. U pacientů s kardiologickým onemocněním, zejména léčených pro fibrilaci síní, kteří jsou již trvale antikoagulováni přímými perorálními antikoagulanty, však není přidávání profylaktické dávky LMWH nutné, neboť antikoagulační efekt je již zajištěn stávající léčbou.

Během léčby glukokortikoidy je nezbytné pravidelně monitorovat sérovou koncentraci draslíku (kalémie), vzhledem k možnému rozvoji hypokalémie způsobené mineralokortikoidními účinky podávaných glukokortikoidů a zvýšenou renální ztrátou kalia. V případě poklesu kalémie je třeba zvážit perorální substituci draslíku, např. formou *kalium chloratum* v dávce individuálně upravené dle laboratorních výsledků.

### Smíšený typ AIT

Rozlišení mezi AIT 1. a 2. typu může být v klinické praxi značně obtížné, neboť řada diagnostických ukazatelů může současně poukazovat na oba mechanismy, což výrazně komplikuje jednoznačné určení typu tyreotoxikózy. Vzhledem k tomu, že Česko patří mezi oblasti s dostatečným přísunem jodu, je výskyt AIT 2 pravděpodobnější. Pokud tedy klinické ani laboratorní nálezy jednoznačně neukazují na konkrétní typ AIT, doporučuje se zahájit léčbu prednisonem v dávce 40 mg denně. Klinická a laboratorní kontrola by měla následovat do 2 týdnů, čímž tento terapeutický pokus poskytne včasnou informaci o účinnosti léčby. V případech, kdy převládá podezření na AIT 1. typu, je preferováno zahájení léčby thiamazolem v dávce 40 mg denně. Pokud však nedojde k uspokojivé klinické a biochemické odpovědi během 4–6 týdnů, doporučuje se přidání prednisonu v dávce 40 mg denně. Při silném podezření na smíšený (kombinovaný) mechanismus tyreotoxikózy, vzhledem k přítomnosti jak hyperfunkčních, tak destruktivních mechanismů, je možné zahájit léčbu oběma přípravky současně již od počátku. Dávky glukokortikoidů i tyreostatik by měly být dále upravovány dle dynamiky klinického stavu a laboratorních parametrů.

V refrakterních případech, nebo pokud je nutná rychlá kontrola tyreotoxikózy (např. u závažného srdečního selhání), je možné zvážit tyreoidektomii, ideálně po předchozí stabilizaci stavu glukokortikoidy. U AIT 1 na rozdíl od Gravesovy-Basedowovy tyreotoxikózy není lugolizace (podání

Lugolova roztoku, směsi jodu a jodidu draselného ve vodě za účelem krátkodobé suprese funkce štítné žlázy – snížení vaskularizace štítné žlázy a rychlá suprese hormonální sekrece) jednoznačně doporučována s ohledem na obvyklé přescení štítné žlázy jodem (kvůli amiodaronu). Další přívod jodu může být neúčinný, nebo dokonce kontraproduktivní. Wolffův-Chaikoffův efekt nemusí u těchto pacientů správně fungovat a může dojít ke zhoršení hypertyreózy. Hlavním cílem je stabilizace klinického stavu, nikoli normalizace TSH, a zajištění bezpečnosti během výkonu.

## PROGNÓZA

### AMIODARONEM INDUKOVANÁ HYPOTYREÓZA

Prognóza pacientů s amiodaronem indukovanou hypotyreózou po ukončení léčby amiodaronem závisí na přítomnosti předchozí tyreopatie.

U pacientů bez předchozího onemocnění štítné žlázy může dojít k úplné normalizaci funkce během několika měsíců a substituční léčbu levotyroxinem je často možné zcela ukončit. Naopak u pacientů s autoimunitní tyreoiditidou, strumou nebo pozitivními protilátkami je hypotyreóza zpravidla trvalá a vyžaduje dlouhodobou substituční terapii bez ohledu na vysazení amiodaronu.

### AMIODARONEM INDUKOVANÁ TYREOTOXIKÓZA

Prognóza pacientů s AIT závisí na typu AIT, závažnosti tyreotoxikózy, komorbiditách a rychlosti zahájení adekvátní léčby. Vysoké riziko komplikací představuje tyreotoxikóza u pacientů se závažným kardiálním onemocněním, kde může dojít ke zhoršení srdečního selhání nebo arytmií (7, 8). Prognózu významně ovlivňuje i možnost vysazení amiodaronu (zejména u AIT 1), která však není vždy reálná. Recidivy jsou také možné, zejména při opětovném vystavení amiodaronu.

V případech smíšené nebo obtížně léčitelné AIT může být indikována totální tyreoidektomie, která vede k rychlé kontrole tyreotoxikózy, ale vyžaduje doživotní substituci hormonů štítné žlázy. Typ AIT 2 má při včasné diagnóze a odpovídající terapii glukokortikoidy obecně dobrou prognózu s ústupem příznaků během několika týdnů až měsíců. U některých pacientů však dochází k přechodné nebo trvalé hypotyreóze vyžadující dlouhodobou substituční léčbu levotyroxinem.

## ZÁVĚR

Klinický obraz a léčba tyreopatií spojených s užíváním amiodaronu závisí na typu poruchy funkce štítné žlázy a na předchozím stavu štítné žlázy.

Hypotyreóza se nejčastěji vyskytuje u pacientů žijících v oblastech bez jodového deficitu, především pokud mají v anamnéze autoimunitní tyreopatii. Může se však objevit i u osob bez předchozího postižení štítné žlázy. Terapie spočívá v podávání levotyroxinu, přičemž amiodaron lze obvykle bezpečně ponechat.

Tyreotoxikóza 1. typu (AIT 1) se vyskytuje častěji v jod deficitních oblastech a bývá spojena s předchozí tyreopatií, nejčastěji s autonomní funkcí štítné žlázy. Základem léčby jsou tyreostatika, přičemž je vhodné usilovat o vysazení amiodaronu, pokud to klinická situace dovolí.

Tyreotoxikóza 2. typu (AIT 2) se objevuje typicky u pacientů bez jodového deficitu a bez známek předchozí tyreopatie.

Léčbou volby jsou systémové glukokortikoidy, přičemž amiodaron lze v převážné většině případů ponechat.

U AIT bývá často nutné podávat vyšší dávky tyreostatik než u jiných forem tyreotoxikózy. Současně je zpravidla potřebný delší interval pro deeskalaci léčby, a to jak u tyreostatik, tak u glukokortikoidů (např. prednisonu).

Léčba pacientů s AIT proto vyžaduje trpělivost, pečlivé sledování klinického průběhu a individuální přístup k úpravám terapie.

#### Poděkování

Podpořeno MZ ČR – RVO VFN 00064165.

#### Seznam použitých zkratk

<b>AIT</b>	amiodaronem indukovaná tyreotoxikóza
<b>anti-TPO</b>	protilátky proti tyreoidální peroxidáze
<b>ft3</b>	volný trijodtyronin
<b>ft4</b>	volný tyroxin
<b>IL-6</b>	interleukin 6
<b><sup>99m</sup>Tc</b>	radioaktivní technecium
<b>TRAK</b>	protilátky proti receptoru TSH
<b>TSH</b>	tyreotropin
<b>TT3</b>	celkový trijodtyronin

#### Literatura

- Ross DS.** Amiodarone and thyroid dysfunction. *UpToDate*, 2024. Dostupné na: [www.uptodate.com/contents/amiodarone-and-thyroid-dysfunction](http://www.uptodate.com/contents/amiodarone-and-thyroid-dysfunction)
- Trip MD, Wiersinga W, Plomp TA.** Incidence, predictability, and pathogenesis of amiodarone-induced thyrotoxicosis and hypothyroidism. *Am J Med* 1991; 91: 507–511.

**3. Harjai KJ, Licata AA.** Effects of amiodarone on thyroid function. *Ann Intern Med* 1997; 126: 63–73.

**4. Martino E, Safran M, Aghini-Lombardi F et al.** Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *Ann Intern Med* 1984; 101: 28–34.

**5. Basaria S, Cooper DS.** Amiodarone and the thyroid. *Am J Med* 2005; 118: 706–714.

**6. Ross DS, Burch HB, Cooper DS et al.** 2016 American Thyroid Association Guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016; 26: 1343–1421.

**7. Yiu KH, Jim MH, Siu CW et al.** Amiodarone-induced thyrotoxicosis is a predictor of adverse cardiovascular outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 109–114.

**8. O'Sullivan AJ, Lewis M, Diamond T.** Amiodarone-induced thyrotoxicosis: left ventricular dysfunction is associated with increased mortality. *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 533–536.

**9. Tomisti L, Rossi G, Bartalena L et al.** The onset time of amiodarone-induced thyrotoxicosis (AIT) depends on AIT type. *Eur J Endocrinol* 2014; 171: 363–368.

**10. Bartalena L, Chiovato L, Croce L et al.** Management of amiodarone-associated thyroid dysfunction: an expert consensus statement from the European Thyroid Association (ETA). *Eur Thyroid J* 2018; 7: 55–66.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**MUDr. Adela Krausová**

3. interní klinika – klinika endokrinologie  
a metabolismu 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2  
e-mail: [adela.krausova@vfn.cz](mailto:adela.krausova@vfn.cz)

# Dyslipidémie jako vzácná onemocnění

Šárka Tesařová, Richard Češka

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

Věnováno 80. výročí vzniku 3. interní kliniky

Čas. Léč. čes. 2024; 163: 100–104

## SOUHRN

Dyslipidémie jsou většinou označovány za onemocnění hromadného výskytu. Existuje však i celá řada dyslipidemií vyskytujících se vzácně. Většina z nich je geneticky podmíněná. Vybrali jsme 3 onemocnění, pro která je dostupná nová terapie, jež zásadně mění prognózu pacientů. Homozygotní familiární hypercholesterolemie je spojená s extrémní elevací LDL cholesterolu, což vede k předčasné manifestaci aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění již v první dekádě života.

Díky novým hypolipidemikům, jako jsou evinacumab a lomitapid, mají dnes pacienti daleko lepší prognózu. Lipodystrofie jsou heterogenní skupinou onemocnění, při kterých dochází k progresivnímu úbytku tukové tkáně a z toho plynoucím metabolickým abnormalitám. S příchodem kauzální terapie metreleptinem můžeme pacientům výrazně pomoci s ovlivněním těchto metabolických komplikací. Familiární chylomikronémie sice není spojená se zvýšeným rizikem aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění, ale je provázená extrémně vysokými koncentracemi triglyceridů, které vedou k častým atakám akutních pankreatitid, jež mohou být fatální. Terapie volanesorsenem snižuje hypertriglyceridémii a tím i riziko rozvoje akutní pankreatitidy.

Byť se tato onemocnění vyskytují vzácně, je zapotřebí na ně myslet a diagnostikovat je včas. Mezioborová spolupráce je při vyhledávání a léčbě těchto pacientů esenciální.

## KLÍČOVÁ SLOVA

amiliární hypercholesterolemie, homozygotní forma, mutace, varianta, registr HICC, lomitapid, evinacumab, lipodystrofie, metreleptin, familiární chylomikronémie, volanesorsen

## SUMMARY

### Tesařová Š, Češka R. Dyslipidemias as rare diseases

Dyslipidemias are mostly considered to be diseases with mass incidence. However, there are also several dyslipidemias that occur within the framework of rare diseases. Most of them are genetically determined. In this review, we have focused on three selected diseases for which new therapy is available and significantly change prognosis of the patients. Homozygous familial hypercholesterolaemia is associated with extreme elevation of LDL cholesterol, leading to premature manifestation of atherosclerotic cardiovascular disease in the first decade of life.

Thanks to new hypolipidemic drugs such as evinacumab and lomitapide, patients today have a much better prognosis than in the past. Lipodystrophies are a heterogeneous group of diseases characterized by progressive loss of adipose tissue leading to metabolic abnormalities. Due to new causal metreleptine therapy, we can help patients with managing these metabolic complications significantly. Familial chylomicronemia is not associated with an increased risk of atherosclerotic cardiovascular disease, but it is accompanied by extremely high levels of triglycerides, leading to frequent attacks of acute pancreatitis, which can be potentially fatal. Therapy with volanesorsen leads to a reduction of hypertriglyceridemia, thereby reducing the risk of developing acute pancreatitis.

Although these diseases are rare, it is necessary to think about them and diagnose them early. Interdisciplinary cooperation is essential during search and treatment of these patients.

## KEYWORDS

familial hypercholesterolaemia, homozygous form, mutation, variant, HICC registry, lomitapide, evinacumab, lipodystrophy, metreleptine, familial chylomicronemia, volanesorsen

## ÚVOD

Se vzácným onemocněním se celosvětově potýká 300 milionů lidí, z toho v Evropské unii 30 milionů, na Česko připadá půl milionu pacientů. Onemocnění se označuje za vzácné, pokud jím trpí méně než 5 lidí z 10 000. Dosud bylo popsáno více než 8 000 různých vzácných onemocnění (1). Ačkoliv jsou dyslipidémie onemocněním hromadného výskytu, existují i takové, které se vyskytují v rámci vzácných onemocnění, většinou na genetickém podkladě. Je důležité si uvědomit, že dyslipidémie nejsou spojené jen se všeobecně známým zvýšeným kardiovaskulárním rizikem, ale v případě extrémní hypertriglyceridémie mohou být provázené častými atakami akutních pankreatitid, jež mohou být i život ohrožující.

V následujícím sdělení se zaměříme na homozygotní formu familiární hypercholesterolemie, lipodystrofie a familiární chylomikronémii. Díky novým farmakoterapeutickým možnostem dnes mají pacienti s těmito vzácnými

onemocněními daleko lepší prognózu a kvalitu života, než tomu bylo v minulosti.

## HOMOZYGOTNÍ FORMA FAMILIÁRNÍ HYPERCHOLESTEROLÉMIE

Familiární hypercholesterolemie (FH) je autosomálně dominantně dědičné onemocnění, jeho heterozygotní forma s prevalencí 1 : 250 je nejčastějším geneticky podmíněným metabolickým onemocněním vůbec.

Četnost homozygotní FH (hoFH) se pohybuje mezi 1 : 250 000 až 1 : 360 000. V některých populacích může být prevalence ještě 10× vyšší v důsledku „efektu zakladatele“ na základě snížené genetické rozmanitosti vycházející z malého počtu předků. Celosvětově se odhaduje zhruba 30 tisíc lidí s tímto onemocněním, v současnosti je však identifikováno méně

než 5 % (2). V Česku bylo doposud genetickým testováním potvrzeno 30 pacientů s hoFH.

Příčinou FH je nejčastěji varianta (dříve „mutace“) v genu pro receptor LDL (LDLR), méně často varianta v genu pro jeho ligand apoB100 (ApoB). Vzácně může být příčinou specifická varianta v genu pro proproteinovou konvertázu subtilisin-kexin typu 9 (PCSK9) či v genu pro LDL-receptor adaptorový protein 1 (LDLRAP1). Důsledkem výše zmíněného je v hepatocytech výrazně zpomalené odstraňování LDL cholesterolu (LDL-c) z krve. Následkem toho dochází k výrazně zvýšeným koncentracím LDL-c a také celkového cholesterolu. Koncentrace HDL cholesterolu a triglyceridů (TG) je obvykle v normě, ale nález hypertriglyceridémie nevyklučuje diagnózu FH (3).

### PROJEVY HOMOZYGOTNÍ FH

Pro hoFH je typická extrémně zvýšená koncentrace LDL-c a celkového cholesterolu již při narození, přítomnost kožních nebo šlachových xantomů před 10. rokem života a *arcus lipoides cornea*. Dochází k předčasnému akcelerovanému aterosklerotickému poškození, přičemž nejzávažnější manifestací je ischemická choroba srdeční, která se u neléčených homozygotů objevuje již v prvních dekáдах života. Velmi často se u pacientů s hoFH vyskytuje aortální stenóza. Často popisované jsou také aterosklerotické změny karotid, zatímco poškození mozkových tepen a periferní ateroskleróza se vyskytuje spíše ojediněle (4).

Časná diagnostika a co nejdříve zahájení terapie jsou naprosto klíčové. Dle recentní analýzy registru HoFH International Clinical Collaborators (HICC), který vycházel z dat více než 750 pacientů ze 38 zemí včetně Česka, je diagnóza většinou stanovena pozdě (medián 12 let). V době diagnózy mělo již zhruba 10 % pacientů klinické známky koronární aterosklerózy nebo poškození aortální chlopně (5).

### DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA HOFH

V roce 2023 byla modifikována původní diagnostická kritéria hoFH z roku 2014. V klinických kritériích je nově považována za suspektní koncentrace LDL-c bez terapie >10 mmol/l místo dříve udávaných 13 mmol/l. Přídavnými klinickými kritérii jsou kožní nebo šlachové xantomy před 10. rokem života a/nebo zvýšená koncentrace LDL-c odpovídající heterozygotní FH u obou rodičů (při méně časté digenní formě může mít jeden rodič koncentraci LDL-c ve fyziologickém rozmezí a druhý rodič konzistentní s hoFH). Genetická kritéria jsou splněna při potvrzení bíaleické patogenní / pravděpodobně patogenní varianty na různých chromosomech genu pro LDLR, ApoB, PCSK9 či LDLRAP1 nebo 2 takovýchto variant v různých lokusech.

Většina homozygotů FH má 2 rozdílné patogenní varianty buď ve stejném genu (monogenní), nebo ve 2 různých kauzálních genech (digenní). Méně časté jsou 2 identické kopie varianty 1 genu s autosomálně dominantní dědičností. Raritní skupinou je autosomálně recesivní hypercholesterolemie podmíněná mutací v genu LDLRAP1. Varianty v LDLR jsou klasifikovány jako nulové (< 2 % aktivity receptoru) nebo receptor defektní (2-70 % aktivity). Nulové varianty LDLR mají nejvíce extrémní hodnoty LDL-c a nejhorší odpověď na farmakoterapii (4). Přítomnost pouze jedné identifikované patogenní varianty nevyklučuje diagnózu hoFH, vzhledem k tomu, že stále nejsou známy všechny kauzální geny způsobující FH. Diagnóza může být v tomto případě stanovena na základě splnění klinických kritérií (2).

### LÉČBA HOFH

Cílová hodnota koncentrace LDL-c pro pacienty s hoFH starší 18 let je < 1,8 mmol/l v případě nepřítomnosti dalšího přidatného rizikového faktoru, jako např. manifestního aterosklerotického kardiovaskulární onemocnění (ASKVO), *diabetes mellitus* nebo elevace lipoproteinů a [Lp(a)]. Pokud je přítomen některý z těchto dalších rizikových faktorů, měla by být koncentrace LDL-c < 1,4 mmol/l. U dětí a adolescentů s hoFH ve vysokém kardiovaskulárním riziku je cílem LDL-c < 3 mmol/l a v případě již rozvinutého ASKVO by měla být koncentrace LDL-c ještě nižší (2).

Základním pilířem léčby homozygotní formy FH je stejně jako u formy heterozygotní dodržování racionální diety s omezením podílu nasycených mastných kyselin. Neméně důležitá je pravidelná fyzická aktivita. Účinnost farmakoterapie se odvíjí od typu konkrétní mutace, nejmenší odpověď avšak na léčbu mají pacienti s nulovými variantami mutace LDLR.

Terapii můžeme rozdělit do 2 skupin – dependentní a nondependentní na reziduální aktivitu LDLR.

### LDLR-DEPENDENTNÍ

**Statiny:** Inhibitory hydroxymethylglutaryl-koenzym A reduktázy snižující syntézu cholesterolu. Jsou stále lékem první volby, preferujeme atorvastatin nebo rosuvastatin v maximální tolerované dávce. V průměru zajišťují pokles koncentrace LDL-c o 14-31 %.

**Ezetimib:** Inhibitor Niemann-Pick C1-like 1 proteinu, snižuje vstřebávání cholesterolu, zajišťuje pokles LDL o 5-14 %.

**Inhibitory PCSK9:** Monoklonální protilátky proti PCSK9. Navázáním na protein PCSK9 dojde k jeho inhibici a upregulaci receptorů pro LDL. Alirocumab snižuje LDL-c o 26 %, evolocumab o 15-32 %. Oba inhibitory jsou podávány subkutánně, ve většině případů 1x za 2 týdny.

**Inklisiran:** Malá interferující ribonukleová kyselina (siRNA) inhibující translaci PCSK9, následkem čehož dochází k upregulaci receptoru LDL. Dle výsledků studie ORION-5 podávání inklisiranu nevedlo ke statisticky významnému snížení LDL-c u pacientů s hoFH.

### LDLR-NONDEPENDENTNÍ

**Lomitapid:** Inhibitor mikrosomového triglyceridy transferujícího proteinu, který zprostředkovává lipidaci apoB (tj. posttranslační mechanismus vazby lipidové skupiny na peptidový řetězec), formaci chylomikronů a lipoproteinů s velmi nízkou denzitou (VLDL). Podává se denně perorálně. Snižuje LDL-c o 24-52 %. Schválen je k léčbě hoFH u pacientů starších 18 let jako doplněk k intenzivní hypolipidemické terapii bez současné aferézy nebo i při ní. Podávání lomitapidu vede ke snížení frekvence aferéz, nebo dokonce k možnosti jejího opuštění.

**Evinakumab:** Monoklonální protilátka proti angiotensinu podobnému proteinu typu 3, který inhibuje lipoproteinovou lipázu, což je klíčový enzym v intravaskulární lipolyze triglyceridů. Je podáván 1x měsíčně intravenózní infuzí. Vede k poklesu LDL-c o 47 %. Schválen je pro terapii hoFH u dospělých a dětí starších 12 let.

**LDL aferéza:** Selektivní odstranění lipoproteinových částic obsahujících apoB, včetně Lp(a). Aferéza indukuje regresii xantomů a zpomaluje progresi aterosklerotických lézí. Pokles LDL se odvíjí od množství filtrovaného objemu, zhruba je to kolem 60 % LDL-c. Nevýhodou je časová náročnost, invazivita zákroku a kolísání koncentrací LDL-c mezi aferézami. Poměrně častá je nízká adherence pacientů k této terapii.

Transplantace jater: Stejně jako u aferézy dochází při transplantaci k regresii xanthomů, současně i k redukcii aterosklerotického postižení koronárních tepen. Použití této metody je však spojeno s rizikem chirurgických komplikací, navíc s nutností doživotní imunosupresivní terapie (6). V Česku nebyla zatím provedena transplantace jater z této indikace.

Dle údajů z registru HICC dosahování terapeutických cílů u hoFH zdaleka není optimální: Pouze 5 % pacientů dosáhlo doporučené cílové koncentrace LDL-c. K dosažení cílů je zapotřebí většinou kombinace 4–5 hypolipidemik (5).

### LIPODYSTROFIE

Lipodystrofie (LD) tvoří heterogenní skupinu onemocnění s prevalencí 1,3–4,7 : 1 000 000 (7). Dělí se na vrozené (vzniklé na podkladě genetické mutace, ať už zděděné nebo vzniklé *de novo*) a na získané. Charakteristickým znakem je úbytek podkožního tuku, který může být buď částečný při parciální LD, nebo takřka kompletní při generalizované LD. Jelikož množství tělesného tuku pozitivně koreluje s množstvím adipocytů produkovaného leptinu, jsou tyto syndromy často spojené s poklesem jeho koncentrace.

Leptin je adipokin, který působí v organismu na mnoha úrovních: Centrálně vazbou na leptinové receptory neuronů v hypothalamu, kam přináší informaci z periferie o stavu tukových zásob, na základě čehož dochází k ovlivnění pocitu sytosti/hladu, a tím i příjmu potravy. Na periferní úrovni leptin tlumí glukoneogenezi v játrech snížením sekrece glukagonu  $\alpha$ -buňkami pankreatu a zvyšuje vychytávání glukózy játry. Vlivem na pankreatické beta-buňky inhibuje tvorbu a sekreci inzulínu. Leptin zvyšuje vychytávání glukózy a metabolismus v kosterních svalech, současně v nich také zvyšuje oxidaci mastných kyselin, stejně jako v játrech a v tukové tkáni.

Úbytek tukové tkáně spolu se snížením koncentrace leptinu vede k rozvoji celé řady metabolických abnormalit – k ektopickému ukládání tuku, hyperfagii, snížení inzulínové senzitivity, poklesu oxidace mastných kyselin, rozvoji inzulínové rezistence a diabetu, hypertriglyceridémii a steatóze jater asociované s metabolickou dysfunkcí.

### GENERALIZOVANÁ LIPODYSTROFIE

Odhad prevalence je 0,2–1 : 1 000 000, dědičnost vrozené generalizované LD je autosomálně recesivní. Společným znakem je takřka totální absence subkutánního i viscerálního tuku již při narození, provázené metabolickými abnormalitami – těžkou hypertriglyceridémií, inzulínovou rezistencí, hepatosplenomegalií, akromegaloidními rysy, prominujícími svaly a žilami.

Rozlišujeme 4 podtypy, které mají některé odlišné projevy (8, 9):

- Typ 1 (mutace genu pro 1-acylglycerol-3-fosfát O-acyltransferázu 2): cystické léze v dlouhých kostech.
- Typ 2 (Berardinelliho–Seipova kongenitální lipodystrofie 2): cystické léze v dlouhých kostech, může být snížený intelekt, kardiomyopatie.
- Typ 3 (mutace genu pro kaveolin 1): opoždění růstu, malý vzrůst, hypokalcémie, osteopenie.
- Typ 4 (mutace genu pro faktor uvolňující transkript / TIF/ pro polymerázu I): myopatie provázené elevací kreatinkinázy, kardiomyopatie, poruchy srdečního rytmu, prodloužený interval QT, achalázie nebo stenóza pyloru.

Vznik získané generalizované LD je většinou asociovaný s autoimunitními onemocněními (např. juvenilní dermatomyozitida, autoimunitní hepatitida), ale existuje i idiopatická varianta. Symptomatika je podobná jako u vrozené formy, ale rodinná anamnéza stran lipodystrofií je negativní. Od nástupu onemocnění dochází k progresivnímu úbytku tuku v průběhu života.

### PARCIÁLNÍ LIPODYSTROFIE

Odhad prevalence podle nejnovější analýzy vycházející z dat evropského a amerického registru pacientů s LD, se udává 19–30 : 1 000 000 (10). Také parciální LD se dělí na vrozené a získané. **Získané** jsou asociovány s autoimunitními onemocněními (např. systémový *lupus erythematoses*), úbytek tuku probíhá cefalokaudálním směrem, akumulace je častá ve gluteální oblasti, na stehnech a bocích. První symptomy přichází v dětství, pubertě nebo rané dospělosti.

Pro **parciální familiární** lipodystrofii (FPLD) je typický začátek příznaků až během dospívání nebo v rané dospělosti, dochází k úbytku tuku zejména na dolních končetinách a v gluteální oblasti. Tuk na obličejí, krku a intraabdominálně zůstává zachován a může zde být akumulován, čímž imituje cushingoidní habitus.

Zatím bylo popsáno 6 podtypů FPLD, také je definováno několik progeroidních a autoinflatorních syndromů asociovaných s tímto onemocněním.

Nejčastěji jsou tato onemocnění autosomálně dominantně dědičná, méně často mají autosomálně recesivní dědičnost. Většinu FPLD tvoří typ **FPLD2**, který je podmíněn mutací v genu pro lamin A/C (*LMNA*). Symptomy mohou být kromě výše popsaného úbytku tuku následující:

- metabolické abnormality: inzulínová rezistence, *acanthosis nigricans*, prediabetes nebo diabetes mellitus, hypertriglyceridémie, xanthomy, akutní pankreatitidy
- ektopicky uložený tuk
- játra: jaterní steatóza, nealkoholická steatohepatitida, jaterní fibróza/cirhóza, hepatomegalie
- srdce: kardiomyopatie, arytmie, aterosklerotické postižení koronárních cév
- reprodukční systém: hyperandrogenémie, hirsutismus, oligomenorea, obtíže s početím, syndrom polycystických ovaríí, hypoplazie prsů
- ledviny: proteinurie (často v rámci fokálně segmentální glomerulosklerózy)
- jiné: myopatie, hypertrofie *mons pubis* (Dunniganovo znamení)

Muži s FPLD2 mají méně zjevný fenotyp, který se překrývá s běžným mužským habitem, proto je obtížnější je diagnostikovat. Mají také mírnější metabolické postižení (9).

Některé vzácné mutace *LMNA* podmiňují kromě FPLD2 také **atypický progeroidní syndrom**, který je charakterizován projevy předčasného stárnutí – kromě výše uvedených symptomů FPLD mají postižení jedinci také časný rozvoj ASKVO a progeroidní rysy – nízký vzrůst, mandibulární hypoplazii, mikrognacii, zobákovitý nos, osteoporózu, ustupující vlasovou linii, atrofickou kůži (11).

### DIAGNOSTIKA LD

Důležitý je pečlivá osobní a rodinná anamnéza zaměřená na výskyt symptomů LD u příbuzných 1. stupně, kompletní fyzikální vyšetření včetně měření kožní řasy na přední straně stehna – suspektní je hodnota < 22 mm



u žen a <10 mm u mužů (odpovídá 10. percentilu), rutinní biochemické vyšetření (lipidogram, glykémie, glykovaný hemoglobin, renální parametry včetně odhadované glomerulární filtrace podle vzorce *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* [CKD-EPI] a poměru albumin/kreatinin v moči) a ultrasonografie břicha. Ke zhodnocení množství a distribuce tuku lze zvážit také celotělovou denzitometrii (metoda „tukových stínů“) nebo magnetickou rezonanci (11, 12). Stanovení koncentrace leptinu může diagnózu podpořit, ale není diagnostické. Jeho koncentrace je ovlivňována různými faktory – diurnální variabilitou počínaje a pohlavními rozdíly konče; navíc zatím nebyly standardizovány eseje pro měření leptinu a není jednoznačně stanoveno referenční rozmezí (13). V případě klinického podezření je vhodné doplnit genetické vyšetření.

### TERAPIE LD

Základem je racionální strava s omezením nasycených mastných kyselin, alkoholu a pravidelná fyzická aktivita. U pacientů s diabetem zahájíme standardní terapii perorálními antidiabetiky. Při hypertriglyceridémii zahájíme terapii fenofibrátem, dle individuálního kardiiovaskulárního rizika, případně v kombinaci se statinem.

Nově je dostupná kauzální terapie analogem lidského leptinu – metreleptinem, produkovaným v buňkách *Escherichia coli* prostřednictvím rekombinantní technologie DNA k vytvoření rekombinantního lidského methionyl leptinu. Podává se subkutánně 1× denně. Metreleptin napodobuje fyziologické účinky leptinu – zlepšuje hypertriglyceridémii (pokles až o 37 %), inzulinovou rezistenci i hyperglykémii (14, 15). Indikací v zemích EU je:

- generalizovaná LD od 2 let;
  - parciální LD od 12 let u pacientů, u kterých nebylo při standardní léčbě dosaženo dostatečné metabolické regulace.
- Podávání metreleptinu bylo v Česku poprvé zahájeno v lednu 2025 u naší pacientky s FPLD2 a atypickým progeroidním syndromem, o 2 měsíce později začala léčba u dětského pacienta s generalizovanou lipodystrofií. Dosud byli v naší zemi geneticky potvrzeni 2 případy FPLD a 1 pacient s generalizovanou LD.

### FAMILIÁRNÍ CHYLOMIKRONÉMIE

Prevalence syndromu familiární chylomikronémie (FCS) se udává 1–2 : 1 000 000. Až 80 % případů tohoto onemocnění je způsobeno mutací v genu pro lipoproteinovou lipázu (LPL), což vede k akumulaci chylomikrů a VLDL v plazmě. Zbýlých 20 % je podmíněno mutací v genech pro apolipoproteiny A5 či C2, protein 1 ukotvený na glykosylfosfatidylinositolu, vázající HDL (GPIHBP1) a faktor maturace lipázy 1 (LMF1).

Typickým klinickým příznakem je hypertriglyceridémie – koncentrace TG > 20 mmol/l; celkový i LDL cholesterol přitom bývá v normě nebo jen mírně zvýšený. Velmi časté jsou opakované ataky akutních pankreatitid, které mohou být až život ohrožující. Často u pacientů s FCS vidáme xantomy, *lipemii retinalis* (abnormální vzhled retinálních arterií a věn daný akumulací tukových depozit), která je viditelná při vyšetření očního pozadí. V obdobích mezi atakami akutních pankreatitid můžou pacienti trpět kolikovitými bolestmi břicha. Důležité je zmínit, že FCS není příčinou ani rizikovým faktorem aterosklerotického kardiiovaskulárního onemocnění. Doprovodným příznakem, kterého si mohou povšimnout laboranti, je chylózní sérum.

### TERAPIE FCS

Základem terapie je přísná nízkotuková dieta (10–20 g tuku/den) a absolutní zákaz alkoholu. Statiny a ezetimib nemají žádný efekt, podávání fibrátů u pacientů s FCS vede k limitaci reziduální aktivity lipoproteinové lipázy. Genová terapie t.č. není dostupná. Kauzální terapií je volanesorsen, který se váže na mRNA pro apolipoprotein C3, brání jeho translaci a tím vede ke zvýšení lipolytické aktivity. Způsobuje pokles TG až o 70–80 %, aplikuje se subkutánně 1× týdně. Terapie je bezpečná, nejčastějším nežádoucím účinkem jsou lokální reakce v místě aplikace (16).

### ZÁVĚR

Byť se dyslipidémie jako vzácná onemocnění týkají malého počtu pacientů, je potřeba na ně pomyslet a při podezření odeslat pacienta do specializovaného centra. Včasná diagnóza a zahájení kauzální terapie má zásadní význam pro další průběh onemocnění a pacientovu prognózu.

### Čestné prohlášení

*Autoři práce prohlašují, že v souvislosti s tématem, vznikem a publikací tohoto článku nejsou ve střetu zájmů a vznik ani publikace článku nebyly podpořeny žádnou farmaceutickou firmou.*

### Seznam použitých zkratk

<b>ApoB</b>	apolipoprotein B100
<b>ASKVO</b>	aterosklerotické kardiiovaskulární onemocnění
<b>FCS</b>	syndrom familiární chylomikronémie
<b>FH</b>	familiární hypercholesterolemie
<b>FPLD</b>	familiární parciální lipodystrofie
<b>GPIHBP1</b>	protein 1 ukotvený na glykosylfosfatidylinositolu, vázající HDL ( <i>glycosylphosphatidylinositol-anchored high-density lipoprotein-binding protein 1</i> )
<b>HICC</b>	<i>HoFH International Clinical Collaborators</i>
<b>hoFH</b>	homozygotní forma familiární hypercholesterolemie
<b>LD</b>	lipodystrofie
<b>LDL-c</b>	LDL cholesterol
<b>LDLR</b>	receptor LDL
<b>LDLRAP1</b>	LDL-receptor adaptorový protein 1
<b>LMF1</b>	faktor maturace lipázy 1
<b>LMNA</b>	lamin A/C
<b>Lp(a)</b>	lipoprotein(a)
<b>PCSK9</b>	proproteinová konvertáza subtilisin-kexin typu 9
<b>siRNA</b>	malá interferující ribonukleová kyselina
<b>TG</b>	triglyceridy

### Literatura

- Abozaid GM, Kerr K, Alomary H et al.** Global insight into rare disease and orphan drug definitions: a systematic literature review. *BMJ Open* 2025; 15: e086527.
- Cuchel M, Raal FJ, Hegele RA et al.** 2023 update on European atherosclerosis society consensus statement on homozygous familial hypercholesterolaemia: new treatments and clinical guidance. *Eur Heart J* 2023; 44: 2277–2291.
- Vrablik M, Tichy L, Freiburger T et al.** Genetics of familial hypercholesterolemia: new insights. *Front Genet* 2020; 11: 574474.
- Tesařová Š, Vrablik M.** Nové možnosti v diagnostice a léčbě familiární hypercholesterolemie. *Medicína pro praxi* 2018; 15: 122–126.
- Tromp TR, Hartgers ML, Hovingh GK et al.** Homozygous familial hypercholesterolaemia—worldwide experience. *Lancet* 2022; 399: 719 p728.
- Kayikcioglu M, Tokgozlu L.** Current treatment options in homozygous familial hypercholesterolemia. *Pharmaceuticals* 2022; 16: 64.

## PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

**7. Chiquette E, Oral EA, Garg A et al.** Estimating the prevalence of generalized and partial lipodystrophy: findings and challenges. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2017; 10: 375–383.

**8. Garg A.** Lipodystrophies: genetic and acquired body fat disorders. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 3313–3325.

**9. Lightbourne M, Brown RJ.** Genetics of lipodystrophy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2017; 46: 539–554.

**10. Akinci B, von Schnurbein J, Araujo-Vilar D et al.** Lipodystrophy prevalence, "lipodystrophy-like phenotypes", and diagnostic challenges. *Diabetes* 2024; 73: 1039–1042.

**11. Magno S, Ceccarini G, Pelosini C et al.** Atypical progeroid syndrome and partial lipodystrophy due to LMNA gene p.R349W mutation. *J Endocr Soc* 2020; 4: bvaa108.

**12. Meral R, Ryan BJ, Malandrino N et al.** "Fat shadows" from DXA for the qualitative assessment of lipodystrophy: when a picture is worth a thousand numbers. *Diabetes Care* 2018; 41: 2255–2258.

**13. Meral R, Malandrino N, Walter M et al.** Endogenous leptin concentrations poorly predict metreleptin response in patients with partial lipodystrophy. *J Clin Endocrinol Metab* 2022; 107: e1739–e1751.

**14. Brown RJ, Oral EA, Cochran E et al.** Long-term effectiveness and safety of metreleptin in the treatment of patients with generalized lipodystrophy. *Endocrine* 2018; 60: 479–489.

**15. Oral EA, Gorden P, Cochran E et al.** Long-term effectiveness and safety of metreleptin in the treatment of patients with partial lipodystrophy. *Endocrine* 2019; 64: 500–511.

**16. Williams K, Tickler G, Valdivielso P et al.** Symptoms and impacts of familial chylomicronemia syndrome: a qualitative study of the patient experience. *Orphanet J Rare Dis* 2023; 18: 316.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**MUDr. Šárka Tesařová**

3. interní klinika – klinika endokrinologie  
a metabolismu 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2  
e-mail: sarka.tesarova@vfn.cz

pr+Lékárníky.cz

největší informační zdroj pro lékárníky



Přináší současné poznatky z farmacie  
a celoživotní vzdělávání

- + Aktuality ze světa farmacie
- + Vzdělávací on-line kurzy kreditované ČLnK
- + Specializované zpravodaje  
– žádné informace Vám neuniknou!



[www.prolekarniky.cz/registrace](http://www.prolekarniky.cz/registrace)

REGISTRACE ZDARMA

# Klinická obezita – konečně změna paradigmatu? Od BMI k chronické nemoci

Petr Sucharda

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

Věnováno 80. výročí vzniku 3. interní kliniky

Čas. Lék. čes. 2024; 163: 105–109

## SOUHRN

Stále platný způsob definování obezity aktuální hodnotou indexu tělesné hmotnosti (BMI) nevystihuje závažnost ani zdravotní rizika jednotlivců a neodpovídá požadavkům kladeným na medicínu založenou na důkazech. Tato definice obezity v minulosti mimo jiné vedla k návrhům tak problematických kategorií, jako je metabolicky zdravá obezita nebo obezita s normální hmotností, a stojí také za tzv. paradoxem obezity.

Definice klinické obezity podle *The Lancet Diabetes & Endocrinology Commission* tyto nedostatky odstraňuje a obezitu charakterizuje jako chronické systémové onemocnění charakterizované změnami ve funkci tkání, orgánů, celého jedince nebo jejich kombinací v důsledku nadměrného ukládání tuku. Stav se zvýšeným množstvím tukové tkáně bez takových změn se označují jako preklinická obezita; poněkud problematická jsou doporučení péče o osoby s preklinickou obezitou.

## KLÍČOVÁ SLOVA

body mass index, obezita, klinická obezita, preklinická obezita, paradox obezity

## SUMMARY

### Sucharda P. Clinical obesity – finally a change of paradigm? From BMI to chronic disease

The still valid method of defining obesity by the current body mass index (BMI) value does not adequately reflect the severity or health risks of individuals and does not meet the requirements of evidence-based medicine. This definition of obesity has, among other things, led in the past to proposals for such problematic categories as metabolically healthy obesity or obesity with normal weight, and it also contributes to the so-called obesity paradox.

The definition of clinical obesity according to *The Lancet Diabetes & Endocrinology Commission* addresses these shortcomings and characterizes obesity as a chronic, systemic disease characterized by changes in the function of tissues, organs, the whole individual, or their combinations due to excessive fat accumulation. Conditions with increased amounts of fat tissue without such changes are referred to as preclinical obesity; the recommendations for the care of individuals with preclinical obesity are somewhat problematic.

## KEYWORDS

body mass index, obesity, clinical obesity, preclinical obesity, obesity paradox

## ÚVOD

Názor, že obezita je nemoc, rozhodně není nový. Zastával ho už Hippokratés (460–370 př. n. l.): „*Tloušťka není jen chorobou sama o sobě, ale i poslem dalších nemocí.*“ Souvislost těžké obezity se selháním oběhu, dýchacími potížemi a postižením pohybového aparátu byla známa již v 18. století. Avšak ještě před 150 lety byla obezita okrajovou až raritní záležitostí a lékaře nijak zvlášť nezatežovala. Se stoupající prevalencí v uplynulých zhruba 75 letech ovšem bylo čím dál tím zjevnější, že se jedná především o rizikový faktor a příčinu metabolických nemocí, později nepřilíši šťastně definovaných jako „metabolický syndrom“ (1).

Již na přelomu 40. a 50. let 20. století popsal francouzský lékař a pozdější profesor endokrinologie v Marseille Jean Vague mužský a ženský typ obezity (2, 3); tím položil základ pro pochopení významu distribuce tukové tkáně včetně souvislosti s aterosklerotickým procesem. Klasifikovat distribuci

tuku tloušťkou kožních řas (nebo obvodem paže) se však neujalo. Teprve když v roce 1985 umožnila nová diagnostická metoda – výpočetní tomografie – korelovat poměr pas/boky s intraabdominálně uloženým tukem, ukázalo se, že metabolické komplikace obezity, provázené vysokým poměrem obvodu pasu k obvodu boků, mohou mít specifický vztah k množství intraabdominálně uloženého tuku (4).

Na samém konci 80. let navázal Norman Kaplan na starší poznatky o společném výskytu hyperlipidémie, diabetu a obezity mírného stupně a pojmenoval kombinaci obezity s převahou tukové tkáně v horní polovině těla, hypertenze, diabetu a hypertriglyceridémie „smrtícím kvartetem“ (5). Konečně v polovině 90. let stanovil Michael Lean hranice obvodu pasu (trupu) a umožnil tak klinicky jednoduché rozlišení androidní (viscerální) a gynoidní (subkutánní) obezity (7).

<sup>1</sup> K těmto poznatkům dospěl již v roce 1765 geniální anatom Giovanni Baptista Morgani, a to pouze na základě pitevních nálezů a znalosti anamnézy zemřelých; jeho znalosti však byly nadlouho zapomenuty (6).

Height - Weight Chart			
WOMEN (Pounds)			
Height	Small Frame	Medium Frame	Large Frame
4' 10"	102-111	109-121	118-131
4' 11"	103-113	111-123	120-134
5' 0"	104-115	113-126	122-137
5' 1"	106-118	115-129	125-140
5' 2"	108-121	118-132	128-143
5' 3"	111-124	121-135	131-147
5' 4"	114-127	124-138	134-151
5' 5"	117-130	127-141	137-155
5' 6"	120-133	130-144	140-159
5' 7"	123-136	133-147	143-163
5' 8"	126-139	136-150	146-167
5' 9"	129-142	139-153	149-170
5' 10"	132-145	142-156	152-173
5' 11"	135-148	145-159	155-176
6' 0"	138-151	148-162	158-179
MEN (Pounds)			
Height	Small Frame	Medium Frame	Large Frame
5' 2"	128-134	131-141	138-150
5' 3"	130-136	133-143	140-153
5' 4"	132-138	135-145	142-156
5' 5"	134-140	137-148	144-160
5' 6"	136-142	139-151	146-164
5' 7"	138-145	142-154	149-168
5' 8"	140-148	145-157	152-172
5' 9"	142-151	148-160	155-176
5' 10"	144-154	151-163	158-180
5' 11"	146-157	154-166	161-184
6' 0"	149-160	157-170	164-188
6' 1"	152-164	160-174	168-192
6' 2"	155-168	164-178	172-197
6' 3"	158-172	167-182	176-202
6' 4"	162-176	171-187	181-207

By keeping your weight within these ranges, you join those identified by Metropolitan Life Insurance as having less illnesses and longer lives than the general population.

**Obr. 1** Historické tabulky pojišťovací společnosti MetLife pro určování ideální hmotnosti podle tělesné výšky ([www.ideal-weight-charts.com](http://www.ideal-weight-charts.com))

## DEFINICE A KLASIFIKACE OBEZITY

Ještě v první polovině 80. let 20. století byla navrhována řada způsobů, jak vyjádřit relativní tělesnou hmotnost, jinými slovy jak odstranit vliv tělesné výšky. Kromě prostého poměru hmotnost/výška a tzv. normální hmotnosti (tělesná výška v centimetrech minus 100), připisované Paulu Brocovi, to byly i sofistikovanější vztahy, např. ponderální (Rohrerův) index hmotnost/(výška)<sup>3</sup> nebo tzv. *corpulence index*, který dával do poměru tělesnou výšku a třetí odmocninu hmotnosti (8).

Tyto vzorce však buď neodpovídaly fyziologii člověka, nebo byly pro praktické použití nepoužitelné (mluvíme o době, kdy ještě nebyly rozšířené ani jednoduché elektronické kalkulačky). Na klinickou závažnost tělesné hmotnosti se usuzovalo z dat 4,2 milionu pojištěnců 25 amerických a kanadských životních pojišťoven, zpracovaných a vydávaných pod hlavičkou největší z nich, americké *Metropolitan Life Insurance Company* (známé jako MetLife). V tabulkách se uváděla „ideální hmotnost“, odpovídající nejdělsímu dožití pro danou tělesnou výšku. Hodnoty „ideální hmotnosti“ vycházely z měření a vážení provedených při uzavření životní pojistky, navíc se měřila tloušťka kožní řasy kaliperem a podle výsledku se uváděly odlišné hodnoty pro 3 typy tělesné stavby (drobná, střední, mohutná)<sup>2</sup> (obr. 1). Za hranici obezity byly považovány hodnoty odpovídající inflexnímu bodu křivky závislosti dožití na tělesné hmotnosti.

Poměrně rychle ale převládlo používání poměru hmotnosti k druhé mocnině výšky, který popsal a zdůvodnil již ve 30. letech 19. století Adolphe Quetelet (1796–1874), velmi známá a vlivná osobnost své doby, astronom, matematik, statistik a sociolog. Tento vzorec propagoval po 140 letech jiný velmi vlivný vědec, fyziolog Ancel Keys (1904–2004), pod názvem *body mass index* a dosáhl jeho použití ve velkých amerických studiích *National Health and Nutrition Examination Surveys* a také přijetí Světovou zdravotnickou organizací (WHO) pro klasifikaci tělesné hmotnosti (9–11).

BMI se rychle a všeobecně rozšířil a v 80. letech jistě představoval pokrok v posuzování tělesné hmotnosti (8). Pro klasifikaci obezity se však více a více ukazovaly jeho nedostatky:

- BMI hodnotí pouze hmotnost a výšku, na rozdíl od zmíněných tabulek pojišťovacích společností nezohledňuje robustnost postavy. Do hodnoty BMI se promítají jakékoliv změny tělesné výšky, ke kterým dochází jednak fyziologicky (vlivem degenerativních změn páteře narůstajícím s věkem), jednak při onemocněních skeletu, zejména kompresivních fraktur v důsledku osteoporózy. Proto by se pro výpočet BMI vždy měla použít maximální dosažená tělesná výška. BMI zásadně ovlivňují i odchylky ve stavbě těla, respektive chybění či odstranění částí těla (zvláště končetin).
- BMI není univerzální, existují etnické a geografické rozdíly (12).
- BMI nezohledňuje tělesné složení a jeho změny – ačkoliv je obezita a nadváha definována jako „abnormální nebo nadměrné hromadění tuku znamenající zdravotní riziko“, BMI náhradou za hmotnost tukové tkáně hodnotí celkovou hmotnost těla.
- BMI nezohledňuje distribuci tělesného tuku, která je rozhodující pro individuální rizika metabolických důsledků nadměrného hromadění tukové tkáně.

Kategorie tělesné hmotnosti (tab. 1) byly samozřejmě stanoveny na základě rozsáhlých statistických a epidemiologických dat, jejich zaokrouhlené hraniční hodnoty nepochybně značnou měrou přispěly k obecnému přijetí a používání, ale zejména hranice mezi kategorií nadváhy a obezity (BMI = 30 kg/m<sup>2</sup>)<sup>3</sup> vedla mimo jiné k několika problematickým hypotézám a závěrům. K nim patří zejména kategorie „metabolicky zdravé obezity“ (BMI přesahující 30 kg/m<sup>2</sup>, ale

<sup>2</sup> „Ideální hmotnost“ se používala ještě v prvním desetiletí tohoto století v bariatričké/metabolické chirurgii pro stanovení „přebytečné hmotnosti“ (excess weight = vstupní hmotnost – ideální hmotnost).

<sup>3</sup> Hranice obezity v tabulkách pojišťovacích společností odpovídaly BMI 27,3 pro ženy a 27,8 pro muže.

**Tab. 1** Klasifikace tělesné hmotnosti podle hodnot BMI

Kategorie	BMI
podvýživa	< 18,5
normální hmotnost	18,5–24,9
nadváha	25,0–29,9
obezita 1. stupně	30,0–34,9
obezita 2. stupně	35,0–39,9
obezita 3. stupně	≥ 40

bez přítomnosti metabolických komplikací) (13–16) a velmi těžko přijatelné označení „obezita s normální hmotností“ pro průkaz metabolických odchylek při relativní hmotnosti nedosahující hranice obezity (13, 17–19).

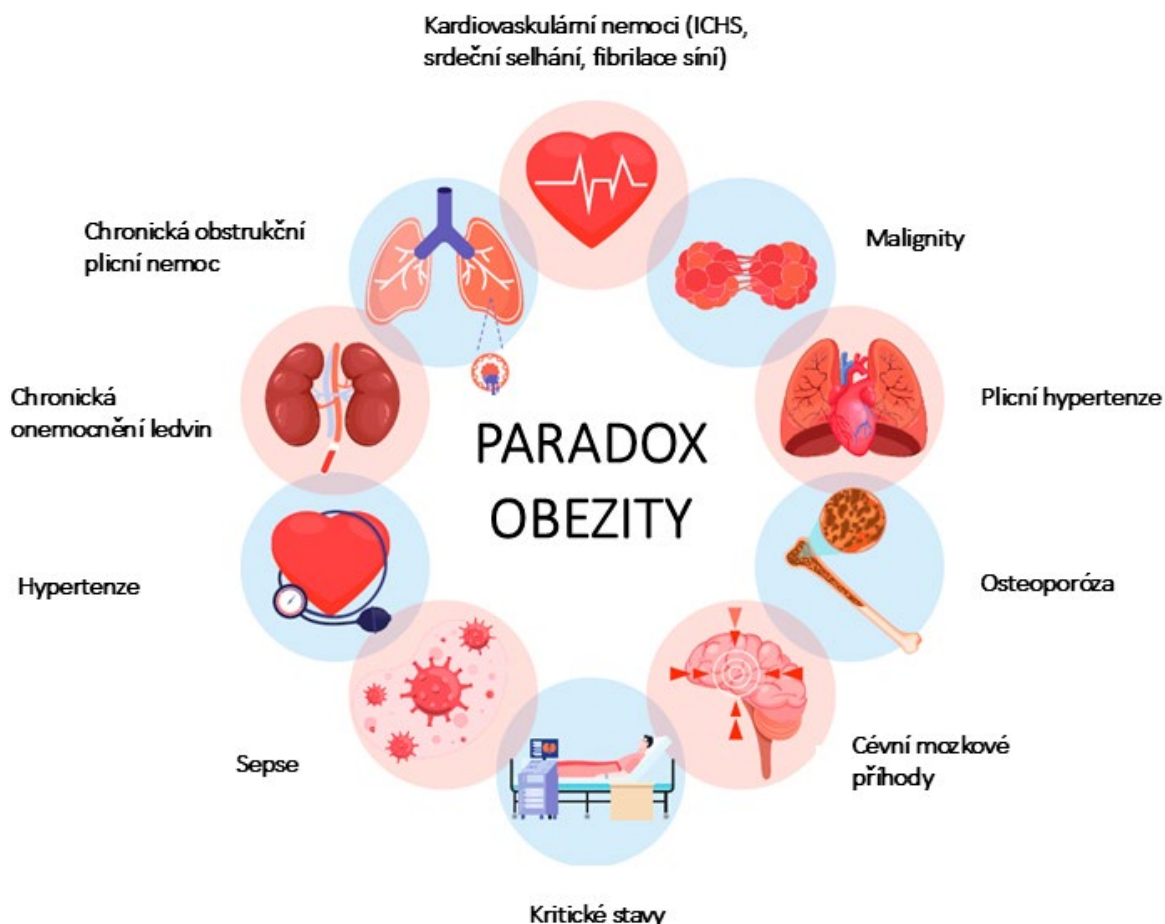
### PARADOX OBEZITY

První pozorování tzv. paradoxu obezity bylo publikováno v dubnu 1999 u hemodialyzovaných pacientů. Výsledky více než 1300 nemocných se selháním ledvin ukázaly nečekanou skutečnost – pacienti s nadváhou a obezitou měli statisticky významně lepší jednorocní přežití než nemocní s BMI v rozmezí 20,0–27,5 (20).

Nedlouho poté bylo publikováno podobné pozorování u nemocných po intervenci na věnčitých tepnách (21). Přibývala další pozorování a do současnosti bylo publikováno přes 800 odborných článků s tímto souslovím v názvu; kromě chronického onemocnění ledvin a kardiovaskulárních nemocí se pozorování týkala i chronické obstrukční plicní nemoci, plicní hypertenze, malignit, zvýšeného krevního tlaku, cévních mozkových příhod, osteoporózy a dalších stavů (obr. 2) (22).

Proč paradox, tedy neobvyklé, neočekávané až překvapivé pozorování nebo tvrzení, které se může, ale nemusí nakonec ukázat jako pravdivé? Protože obezita je všeobecně považována a uznávána za nemoc, tedy stav vedoucí k řadě závažných onemocnění metabolických, kardiovaskulárních, ale i nádorových, pohybového aparátu a mnoha dalších. Zjištění, že obezita může vést k lepším dopadům (výsledkům) u stavů, jichž je sama příčinou, tak bylo pochopitelně vnímáno jako neočekávané, paradoxní.

Paradox obezity však byl od počátku vnímán i kriticky. Jeho existence byla v rozporu s obrovským množstvím přesvědčivých dat jak epidemiologických, tak z kontrolovaných klinických studií. Jedna z největších epidemiologických studií, shrnující data od 900 tisíc osob, zjistila nejnižší úmrtnost pro jedince ve věku 23–49 let s hodnotou BMI 22 kg/m<sup>2</sup>, ve věku 50–69 let s BMI 23 kg/m<sup>2</sup> a věku 70–89 let s BMI 24

**Obr. 1** Oblasti, ve kterých byl popsán paradox obezity (22)

kg/m<sup>2</sup> (23). Obezita má zásadní vliv na zdraví, kvalitu života, délku dožití a nezávisle zvyšuje úmrtnost.

Řada pozorování paradoxu obezity nesplňovala přísná vědecká kritéria, o zařazených osobách nebyly známé údaje z jejich předchorobí, nehodnotil se vývoj tělesné hmotnosti, takže nemohla být vyloučena tzv. reverzní kauzalita, tedy předchozí neúmyslný pokles hmotnosti v důsledku závažné chronické choroby, a tím i horší prognóza osob s nižším BMI (24); často nebylo hodnoceno ani kuřáctví. Byla proto zvažována změna hranic hmotnostních kategorií (25), do popředí se dostala problematika fyzické zdatnosti (24, 26). Jako nejpravděpodobnější příčina paradoxu obezity se však ukázal způsob definice a klasifikace (nadměrné) tělesné hmotnosti (22).

## CHRONICKÉ ONEMOCNĚNÍ Z NADBYTKU TUKU

Snaha prosadit nové paradigma obezity jako chronické metabolické nemoci je již poměrně dlouhá. Jedním z nadějných pokusů byla před 8 lety iniciativa amerických endokrinologů; kdyby byla úspěšná, bylo by možné se vyhnout zprofanovanému pojmu s řadou negativních konotací a přeměrovat pozornost na důsledky (komplikace) nadměrného množství tuku v těle (27). To se bohužel zjevně nestalo a nové diagnostické označení pro obezitu *adiposity-based chronic disease* (ABCD)<sup>4</sup> se neprosadilo. Přitom název jednoznačně odkazuje na přesně určený patofyziologický základ a vyhýbá se stigmatům a nejasnostem vyplývajícím z rozdílného používání a mnohočetných významů pojmu „obezita“.

Ani funkční klasifikace obezity, nazvaná Edmontonská (tab. 2) dle pracoviště svých autorů Sharmy a Kushnera, se neprosadila, i když umožňuje klasifikovat stav podle závažnosti projevu nadváhy. Jejím největším nedostatkem je, že neposkytuje žádná diagnostická kritéria samotné obezity (28).

## KLINICKÁ A PREKLINICKÁ OBEZITA

Zásadní impuls přináší návrh publikovaný letos v lednu pod hlavičkou *The Lancet Diabetes & Endocrinology Commission*; jde samozřejmě o výsledek delšího úsilí (29, 30). Byl připraven 58 experty z řady zemí (USA, Velká Británie, Kanada, Austrálie, Japonsko, Indie a další) reprezentujícími klíčová univerzitní a výzkumná pracoviště v tomto oboru, v čele s jedním z nejvýznamnějších bariatricko-metabolických chirurgů Francescem Rubinem.

Tento poměrně rozsáhlý materiál vychází ze skutečnosti, že obezita je sice přijímána jako předzvěst (rizikový faktor) řady závažných nemocí, ale tvrzení „BMI > 30 = nemoc“ zůstává značně kontroverzní. Je tomu tak zejména proto, že klinický fenotyp definovaný hodnotou BMI sám o sobě neposkytuje přesnou informaci o individuálním zdraví. Tato skutečnost přináší riziko nadměrného diagnostikování s důsledky klinickými, ekonomickými i politickými. Cílem expertní komise naproti tomu bylo definovat obezitu klinicky a identifikovat objektivní a praktická diagnostická kritéria. Stejně jako v jiných oblastech medicíny se klinickou obezitou míní podstatné odchylky od normální funkce tkání, orgánů a organismu jako celku nebo jakékoliv kombinace těchto úrovní (30).

Nový diagnostický model obezity dělí stavy s nadměrnou tělesnou hmotností na obezitu klinickou a preklinickou.

**Klinickou obezitu** definuje jako chronické, systémové onemocnění charakterizované změnami ve funkci tkání, orgánů, celého jedince nebo jejich kombinací v důsledku nadměrné adipozity. Klinická obezita může vést k závažnému poškození koncových orgánů, což způsobuje život měnící a potenciálně život ohrožující komplikace (např. srdeční infarkt, cévní mozkovou příhodu či selhání ledvin).

**Preklinickou obezitou** se pak rozumí stav nadměrné adipozity se zachovanou funkcí jiných tkání a orgánů a proměnlivým, ale obecně zvýšeným rizikem vzniku klinické obezity a několika dalších nepřenositelných onemocnění (např. diabetu mellitu 2. typu /DM2/, kardiovaskulárních nemocí, některých typů maligních nádorů a duševních poruch).

Součástí návrhu je, aby „BMI byl používán pouze jako zástupné měřítko zdravotního rizika na úrovni populace, pro epidemiologické studie nebo pro účely screeningu spíše než jako individuální měřítko zdraví“.

Nadměrné množství tukové tkáně (adipozita) by mělo být potvrzeno buď přímým měřením, pokud je k dispozici, nebo alespoň jedním antropometrickým kritériem (např. obvod pasu, poměr pasu k bokům nebo poměr pasu k výšce) kromě BMI, a to pomocí validovaných metod a hraničních bodů vhodných pro věk, pohlaví a etnickou příslušnost. U lidí s velmi vysokým BMI (tj. > 40 kg/m<sup>2</sup>) však lze pragmaticky předpokládat nadměrnou adipozitu a není třeba žádné další potvrzení.

Diagnóza klinické obezity vyžaduje jedno nebo obě z následujících hlavních kritérií – důkaz snížené funkce orgánů či tkání v důsledku obezity nebo podstatná omezení denních aktivit odražující specifický vliv obezity na mobilitu a další

**Tab. 2** Edmontonská klasifikace obezity (28)

Stupeň	Rizikové faktory spojené s obezitou	Příznaky, psychopatologie, funkční omezení, zhoršení životní pohody
0	nepřítomné (krevní tlak, sérové lipidy, glykémie nalačno apod.)	žádné
1	subklinické (hraniční hypertenze, porušená glukózová tolerance, zvýšené jaterní enzymy ad.)	mírné
2	nepochybné (hypertenze, DM2, spánková apnoe, artróza, refluxní choroba, syndrom polycystických ovarií, úzkost ad.)	zřetelné
3	nepochybné orgánové poškození (infarkt myokardu, srdeční selhání, diabetické komplikace, omezující artróza ad.)	závažné
4	závažná omezení (hrozící konečná stadia selhání ad.)	těžké

<sup>4</sup> Možné označení v češtině by bylo CHONT – chronické onemocnění z nadbytku tuku, neboť adipozita je sice výraz dosud používaný naprosto okrajově, ale pacientům bychom „zručnělostí“ místo obezity velkou radost neudělali.

<sup>5</sup> To se zdá být největší kontroverzí tohoto návrhu, být za „případnou vhodnou intervencí“ jistě lze v mnoha případech považovat i medikamentózní léčbu, která díky zavedení agonistů receptoru pro glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1RA) dosahuje skutečně revoluční účinnosti.

základní činnosti každodenního života (např. koupání, oblékání, toaleta, kontinence a jídlo).

Péče o osoby s klinickou obezitou by měla zahrnovat včasnou léčbu založenou na důkazech s cílem vyvolat zlepšení (nebo remisi, pokud je to možné) klinických projevů obezity a zabránit progresi do poškození cílových orgánů.

Osoby s preklinickou obezitou by měly podstoupit zdravotní poradenství založené na důkazech, sledování zdravotního stavu v průběhu času a případně vhodnou intervencí ke snížení rizika rozvoje klinické obezity a dalších onemocnění souvisejících s obezitou, a to podle úrovně individuálního zdravotního rizika<sup>5</sup>.

## DISKUSE

Na publikované doporučení ihned zareagovala Evropská asociace pro studium obezity (EASO). Hlásí se k náhradě BMI ukazateli distribuce tělesného tuku, ale kritizuje kategorii preklinické obezity z důvodů, že může oddálit potřebnou léčbu, zhoršit zdravotní rizika dětí, dospívajících i dospělých, případně zvýšit dlouhodobé zdravotní dopady. EASO polemizuje s názorem, že DM2 ne vždy vyžaduje léčbu obezitou, a obává se zhoršeného přístupu k potřebné péči (31).

Zatím nečetné další reakce jsou souhlasné, mimo jiné vyzdvihují, že definice klinické obezity odstraňuje i podcenění kardiovaskulárních komplikací, zvláště u asijských etnik (32).

## ZÁVĚR

Přesun paradigmatu obezity od aktuální hodnoty relativní tělesné hmotnosti k chronické a většinou progredující metabolické chorobě je spolu s účinnou léčbou předpokladem nejen pro zpomalení celosvětové pandemie zdravotně závažné nadváhy, ale i efektivnější péče o osoby skutečně nemocné.

Definice klinické obezity odstraňuje potřebu problematických kategorií, jako je „zdravá obezita“ nebo „obezita s normální hmotností“. Mimo jiné ukazuje, že paradox obezity je především paradoxem BMI, který přes své výhody dlouhá léta blokoval posuzování klinického významu nadměrné hmotnosti způsobem, jenž by odpovídal principům medicíny založené na důkazech.

### Seznam použitých zkratk

<b>ABCD</b>	chronické onemocnění z nadbytku tuku ( <i>adipose-based chronic disease</i> )
<b>BMI</b>	index tělesné hmotnosti ( <i>body mass index</i> )
<b>DM2</b>	diabetes mellitus 2. typu
<b>EASO</b>	Evropská asociace pro studium obezity
<b>GLP-1RA</b>	agonisté receptoru pro glukagonu podobný peptid 1
<b>WHO</b>	Světová zdravotnická organizace

## Literatura

- Sucharda P. Pomíjivá sláva metabolického syndromu. Současný pohled na metabolický syndrom a jeho léčbu. *Profi Med* 2022; 10: 14–15.
- Vague J. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med* 1947; 30: 339–340.
- Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 20–34.
- Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br Med J* 1985; 290: 1692–1694.
- Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514–1520.

- Enzi G, Busetto L, Inelmen EM et al. Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity in Joannes Baptista Morgagni's 'De sedibus et causis morborum per anatomen indagata'. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 534–535.
- Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311: 158–161.
- Sucharda P. Klinický význam kvantifikace otlylosti. Queteletův index a jeho používání. *Čas Lék Čes* 1989; 128: 1040–1043.
- Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ et al. Indices of relative weight and obesity. *J Chron Dis* 1972; 25: 329–343.
- Health implication of obesity. NIH Consensus Development Conference Statement. *Ann Intern Med* 1985; 103: 147–151.
- Report of a WHO consultation on obesity. Obesity: preventing and managing the global epidemic. *World Health Organization*, Geneva, 1998.
- Hruschka DJ, Hadley C. How much do universal anthropometric standards bias the global monitoring of obesity and undernutrition? *Obes Rev* 2016; 17: 1030–1039.
- Bosello O, Donataccio MP, Cuzzolaro M. Obesity or obesities? Controversies on the association between body mass index and premature mortality. *Eat Weight Disord* 2016; 21: 165–174.
- Sims EA. Are there persons who are obese, but metabolically healthy? *Metabolism* 2001; 50: 1499–504.
- Pataky Z, Bobbioni-Harsch E, Golay A. Open questions about metabolically normal obesity. *Int J Obes* 2010; 34 (Suppl. 2): S18–S23.
- Cameron AJ. Metabolically normal obesity: a misnomer? *Int J Obes* 2012; 36: 164.
- Berg C, Strandhagen E, Mehlig K et al. Normal weight adiposity in a Swedish population: how well is cardiovascular risk associated with excess body fat captured by BMI? *Obes Sci Pract* 2015; 1: 50–58.
- Oliveros E, Somers VK, Sochor O et al. The concept of normal weight obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 2014; 56: 426–433.
- Jean N, Somers VK, Sochor O et al. Normal-weight obesity: implications for cardiovascular health. *Curr Atheroscler Rep* 2014; 16: 464.
- Fleischmann E, Teal N, Dudley J et al. Influence of excess weight on mortality and hospital stay in 1346 hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999; 55: 1560–1567.
- Gruberg L, Weissman NJ, Waksman R et al. The impact of obesity on the short-term and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention: the obesity paradox? *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 578–584.
- Simati S, Kokkinos A, Dalamaga M, Argyrakopoulou G. Obesity paradox: fact or fiction? *Curr Obes Rep* 2023; 12: 75–85.
- Whitlock G, Lewington S, Sherliker P et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373: 1083–1096.
- Lavie CJ, Tutor AW, Carbone S. Is the obesity paradox real? *Can J Cardiol* 2025; S0828-282X(25)00240-5.
- Egom EE, Pharithi RB, Shiwani HA et al. Time to redefine body mass index categories in chronic diseases? Spotlight on obesity paradox. *Int J Food Sci Nutr* 2018; 69: 513–523.
- Carbone S, Lavie CJ, Neeland IJ. Weight changes in obesity: the obesity paradox revisited. *Heart* 2025; 111: 437–438.
- Mechanick JL, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: The American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement. *Endocr Pract* 2017; 23: 372–378.
- Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 289–295.
- Rubino F, Puhl RM, Cummings DE et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med* 2020; 26: 485–497.
- Rubino F, Cummings DE, Eckel RH et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025; 13: 221–262.
- EASO response to the Lancet Commission Report on Obesity Diagnosis and Management. EASO, 2025. Dostupné na: <https://easo.org/easo-response-to-the-lancet-commission-report-on-obesity-diagnosis-and-management>
- Sung K, Lee SH, Lim S. Beyond body mass index: new criteria for a holistic approach to clinical obesity. *Diabetes Metab J* 2025; 49: 165–168.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**MUDr. Petr Sucharda, CSc.**

3. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2  
e-mail: petr.sucharda@lf1.cuni.cz

# Jak živit pacienta s obezitou v intenzivní péči?

Jarmila Křížová, Zuzana Kršáková

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

Věnováno 80. výročí vzniku 3. interní kliniky

Čas. Léč. čes. 2024; 163: 110–112

## SOUHRN

V souvislosti s narůstající prevalencí nadváhy a obezity stoupají počty těchto pacientů i na jednotkách intenzivní péče – aktuální statistiky uvádějí 20–30 % přijímaných pacientů v pásmu obezity a 25 % s nadváhou. Nutriční cíle a strategie u pacientů s obezitou jsou jednou z největších výzev moderní nutriční péče. Zahrnují komplexní diagnostiku malnutrice a správné stanovení energetického příjmu i příjmu bílkovin, pro které je možné využít vzorců doporučených Evropskou společností pro parenterální a enterální výživu (ESPEN) nebo Americkou společností pro parenterální a enterální výživu (ASPEN). Výzkum se zaměřuje na možnosti imunonutrice a ovlivnění mikrobioty.

## KLÍČOVÁ SLOVA

obezita, intenzivní péče, nutriční příjem, energetický příjem, malnutrice, sarkopenie, imunonutrice, mikrobiota

## SUMMARY

### Křížová J, Kršáková Z. How to feed patients with obesity in intensive care?

In connection with the increasing prevalence of overweight and obesity, the number of these patients in intensive care units is increasing – current statistics indicate 20–30% of patients admitted in the obesity zone and 25% in the overweight zone. Nutritional goals and strategies for patients with obesity are one of the biggest challenges of modern nutritional care. They include a comprehensive diagnosis of malnutrition and the correct determination of energy and protein intake, for which it is possible to use formulas recommended by the European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) or the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). The research focuses on the possibilities of immunonutrition and influencing the microbiota.

## KEYWORDS

obesity, intensive care, nutrition, energy intake, malnutrition, sarcopenia, immunonutrition, microbiota

## ÚVOD

I do intenzivní péče se výrazně promítá již několik desetiletí trvající a stále mohutnící pandemie obezity. Průměrná relativní hmotnost dospělé české populace, vyjádřená indexem BMI (hmotnost [kg]/výška<sup>2</sup> [m]), se stále vzdaluje od horní hranice normy. Prevalenci obezity v populaci odpovídá i zastoupení obézních v intenzivní péči. Péče o tyto pacienty patří k nejzávažnějším problémům moderní nutriční péče – vyžaduje zejména komplexní diagnostiku malnutrice a správné stanovení energetického příjmu i příjmu bílkovin.

## PARADOX OBEZITY

Nejprve chceme uvést na pravou míru zavádějící termín „paradox obezity“, který může vést k nesprávné domněnce, že obezita představuje v akutní nemoci protektivní faktor. Vychází se z toho, že tuková tkáň představuje energetickou rezervu pro kritické stavy, mastné kyseliny jsou významným zdrojem ketolátů, v tuku se mohou vázat endotoxiny, produkují se zde adipokiny (leptin, interleukin IL-10), jež mají imunomodulační efekt (1). Benefit pro obézní jistě představují i léky, kteří již premorbidně užívají, například statiny, inhibitory ACE a další. A v neposlední řadě je obezita signálem, že pacient netrpí závažným chronickým onemocněním vedoucím k hubnutí a kachektizaci.

Kumulace tukové tkáně tedy může přinášet jisté benefity, mírně obézní nemocní sice mají o něco nižší mortalitu, ale

zároveň daleko větší riziko závažných orgánových komplikací a delší dobu hospitalizace. Nicméně pacienti se závažnou obezitou mají mortalitu zvýšenou – celkovou i kardiovaskulární. Statistiky ukazují, že zlomové BMI je okolo 30 kg/m<sup>2</sup> a s rostoucím věkem je přítomnost obezity rizikovější (1).

## SCREENING MALNUTRICE U OBÉZNÍCH

Pacienti se stejně zvýšeným BMI mohou mít různé komplikace. Jejich výskyt, kromě genetických faktorů, závisí na distribuci tuku – zatímco viscerální tuk má nepříznivý metabolický efekt, podkožní tuk má určitou metabolickou ochrannou funkci (2). Problémem izolovaného hodnocení BMI je, že tělesná hmotnost není vhodný marker k hodnocení sarkopenie, která je příčinou horší fyzické zdatnosti i kvality života (3).

Evropská společnost pro parenterální a enterální výživu (ESPEN) a Americká společnost pro parenterální a enterální výživu (ASPEN) proto vyzdvihují význam komplexního klinického vyšetření v diagnostice malnutrice. ESPEN zdůrazňuje potřebu vytvoření specifických metod na diagnostiku malnutrice u obézních; ASPEN poukazuje na fakt, že malnutrice je u obézních poddiagnostikovaná, pro což svědčí i častý výskyt *refeeding* syndromu při realimentaci. (4)

Používané screeningové metody mají své limity, u obézních více než u nemocných v normálním pásmu tělesné hmotnosti.



Nejčastějšími limity, které neumožňují jejich použití u pacientů v kritickém stavu, jsou nespolupráce pacienta, izolované hodnocení hmotnosti a chybějící vyšetření tělesného složení. Nejvhodnější se zdá Nutric skóre, které je sice složitější, ale zabývá se i komorbiditami, přítomností orgánové dysfunkce, věkem, délkou hospitalizace a hodnocením zánětlivých markerů. Obě odborné společnosti uzavírají otázku screeningu u obézních v kritickém stavu doporučením, že každý nemocný v intenzivní péči déle než 48 hodin je v riziku malnutrice, a to tedy platí i pro obézní. (4)

## STANOVENÍ POTŘEBY ENERGIE A BÍLKOVIN

Z hlediska strategie výživy hrozí obézním jak nedostatečná, tak i nadměrná výživa (*overfeeding*). Bez použití nepřímé kalorimetrie se energetická potřeba hodnotí velmi obtížně. Při kalkulaci není správné do vzorců dosazovat aktuální tělesnou hmotnost; používá se spíše ideální tělesná hmotnost (*iTH*), odpovídající BMI 22,5 kg/m<sup>2</sup>, nebo korigovaná hmotnost, kdy k ideální tělesné hmotnosti přičteme 25 % rozdíl mezi aktuální a ideální hmotností:

$$\text{korigovaná tělesná hmotnost} = iTH + (m - iTH) / 4$$

(*m* = aktuální tělesná hmotnost; *iTH* = ideální tělesná hmotnost odpovídající BMI 22,5 kg/m<sup>2</sup>)

Ke stanovení energetické potřeby doporučuje ESPEN počítat 20–25 kcal na kg korigované hmotnosti; ASPEN pro pacienty s BMI 30–50 kg/m<sup>2</sup> 11–14 kcal na kg aktuální tělesné hmotnosti a při BMI > 50 kg/m<sup>2</sup> 20–25 kcal na kg ideální tělesné hmotnosti. Doporučení také poukazují na význam nepřímé kalorimetrie a zavádějící výsledky při použití prediktivních rovnic (5).

Nejen energie, ale i potřeba bílkovin je u obézních obtížně hodnotitelná. ESPEN i ASPEN doporučují u těchto nemocných sledování dusíkové bilance vzhledem k riziku katabolismu svaloviny při nedostatečné dávce bílkovin. Evropská doporučení se při výpočtu opírají o korigovanou tělesnou hmotnost, potřeba bílkovin je 1,3 g/kg korigované hmotnosti, u obézních v kritickém stavu i vyšší. Americká doporučení uvádějí 1,2 g/kg aktuální hmotnosti, nebo 2–2,5 g/kg ideální hmotnosti. *Society of Critical Care Medicine* rozděluje pacienty do skupin podle BMI: pro BMI 30–40 kg/m<sup>2</sup> uvádí potřebu bílkovin 2 g/kg ideální tělesné hmotnosti a u BMI > 50 kg/m<sup>2</sup> 2,5 g/kg ideální hmotnosti. Ukazuje se totiž, že k dosažení pozitivní dusíkové bilance jsou zapotřebí vyšší dávky bílkovin u pacientů s obezitou 3. stupně (6). V doporučeních se upozorňuje i na riziko katabolismu svaloviny a význam vyšetření sarkopenie, kterou trpí kolem 15 % pacientů (5).

## UMĚLÁ VÝŽIVA U OBÉZNÍCH V INTENZIVNÍ PÉČI

ASPEN doporučuje hypokalorické vysokoproteinové formule (7). Nezbytné je pečlivé klinické monitorování včetně sledování dusíkové bilance a průběžné přehodnocování potřeb pacienta. U vysokých dávek bílkovin je riziko zhoršení renálních funkcí a rozvoje hepatální leze, především u starších pacientů s anaboličnou rezistencí (7). Nicméně vysokoproteinová výživa v postakutní fázi akutního onemocnění pomáhá zachovat *lean body mass* (netukovou tělesnou hmotu), v hypokalorické úpravě i mobilizovat tuk a minimalizovat metabolické komplikace spojené s *overfeedingem* (8).

Navýšení dávek bílkovin z obvyklých 15–20 % na 30 % můžeme dosáhnout rovněž bílkovinnými přídatky, případně suplementací bílkovin ve formě prášku (modulární dietetika). Při indikaci parenterální výživy je vhodné vybrat *all in one* vaky s nižším poměrem neproteinové energie a dusíku (NPC : N).

Vzhledem k častému výskytu diabetu mellitu 2. typu u obézních pacientů je možné volit moderní vysokoproteinové enterální výživy pro diabetiky. Díky jejich složení dosahujeme stabilnějších glykemií, nižšího vzestupu postprandiálních glykemií a nižší glykemické variability. Vyšším obsahem bílkovin zajistíme nutriční cíle v dodávce bílkovin (9).

Je známo, že obezita vytváří v organismu chronické prozánětlivé prostředí. V tukové tkáni probíhá zánět s nízkou aktivitou, ve vyšší míře jsou produkovány prozánětlivé cytokiny, leptin a další (10). Z tohoto důvodu byly výzkumy věnovány také použití imunonutrice u obézních. Imunonutriční produkty mají vyšší zastoupení látek, které zasahují do imunitních procesů. Jde například o vitamín D, omega-3 mastné kyseliny, arginin, glutamin, cystin či nukleotidy.

Výzkum se zaměřuje rovněž na možnou výživou indukovanou modifikaci mikrobioty, která hraje roli v patofyziologii obezity a zánětu. Toho můžeme dosáhnout zastoupením vlákniny, preferencí enterální výživy před parenterální výživou atd. Byl sledován vliv zeleného čaje, argininu, polyneenasycených mastných kyselin, citrulinu, leucinu, hořčičku, zinku, tuků se středně dlouhým řetězcem... Nicméně studii je nedostatek, závěry nejsou jednoznačné a tato problematika je stále neuzavřená (11). Texty odborných společností neobsahují jasná doporučení používání imunonutrice u obézních pacientů, pouze preferenci fermentovatelné vlákniny, což platí i pro neobézní jedince.

## VÝŽIVA PACIENTŮ V PERIOPERAČNÍ PÉČI PO BARIATRICKÉ OPERACI

Je třeba zmínit i specifika perioperační nutriční péče o obézní pacienty po metabolicko-bariatrických operacích. Je apelováno na dodržování pravidel protokolu ERAS (*enhanced recovery after surgery*). Během 24 hodin po operaci má být dle individuální tolerance zařazována nízkosacharidová tekutá dieta. Ve spolupráci s nutričním terapeutem je v dalších dnech po operaci opatrně obnovován perorální příjem, důležité je dodržet příjem bílkovin okolo 1,5 g/kg ideální hmotnosti; při vyšších dávkách je třeba pečlivěji monitorovat schopnost organismu využívat bílkoviny a také sledovat renální funkce. Prevencí *dumping* syndromu je snížení příjmu stravy s vyšším obsahem sacharidů. (12)

## FYZIOTERAPIE

V obecné rovině je naprosto nedílnou součástí nutriční podpory cvičení, především posilování a odporové cvičení, které zajišťuje reparaci a nárůst svaloviny. Vzhledem k často přítomné sarkopenické obezitě platí potřeba kvalitní fyzioterapie u obézních více než u štíhlých jedinců.

## ZÁVĚR

Současná nutriční opatření u pacientů s obezitou v intenzivní péči se soustředí na individualizaci péče podle komorbidit, metabolických odchylek a funkčního stavu. Obézní jedinci v intenzivní péči jsou oproti osobám s fyziologickou

hmotností více ohrožení špatně stanovenou potřebou dodávky energie i živin. Vzhledem k narůstající prevalenci obezity narůstá potřeba přesněji definovat nutriční cíle a vytvořit standardy nutriční péče o obézní pacienty v kritickém stavu.

### Literatura

1. Li S, Fu Z, Zhang W, Liu H. Impact of obesity on intensive care unit outcomes in older patients with critical illness: a cohort study. *PLoS One* 2024; 19: e0297635.
2. Schetz M, De Jong A, Deane AM et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med* 2019; 45: 757–769.
3. Kirk B, Cawthon PM, Arai H et al. The conceptual definition of sarcopenia: Delphi Consensus from the Global Leadership Initiative in Sarcopenia (GLIS). *Age Ageing* 2024; 53: afae052.
4. Dickerson RN, Andromalos L, Brown JC et al. Obesity and critical care nutrition: current practice gaps and directions for future research. *Crit Care* 2022; 26: 283.
5. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40: 159–211.
6. Choban PS, Dickerson RN. Morbid obesity and nutrition support: is bigger different? *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 480–487.
7. Dickerson RN, Medling TL, Smith AC et al. Hypocaloric, high-protein nutrition therapy in older vs younger critically ill patients with obesity. *J Parenter Enteral Nutr* 2013; 37: 342–351.

8. van Zanten ARH, Petit L, De Waele J et al. Very high intact-protein formula successfully provides protein intake according to nutritional recommendations in overweight critically ill patients: a double-blind randomized trial. *Crit Care* 2018; 22: 156.

9. Lansink M, Hofman Z, Genovese S et al. Improved glucose profile in patients with type 2 diabetes with a new, high-protein, diabetes-specific tube feed during 4 hours of continuous feeding. *J Parenter Enteral Nutr* 2017; 41: 968–975.

10. Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol* 2021; 320: C375–C391.

11. Hurt RT, Frazier TH, McClave SA, Cave MC. Pharmaconutrition for the obese, critically ill patient. *J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35 (5 Suppl.): 60S–72S.

12. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures. 2019 update – executive summary. *Endocr Pract* 2019; 25: 1346–1359.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**MUDr. Jarmila Křížová, Ph.D.**

3. interní klinika – klinika endokrinologie  
a metabolismu 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2  
e-mail: jarmila.krizova@vfn.cz

# Charvátova klinika ve vzpomínkách

Zdeňka Límanová

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

Věnováno 80. výročí vzniku 3. interní kliniky

Čas. Léč. čes. 2024; 163: 113–117

## ÚVOD

Cílem mých vzpomínek není vyjmenování jednotlivých pracovníků kliniky a hodnocení jejich přínosů pro kliniku nebo vědu. Těch úspěšných byla řada, mnozí lékaři se na 3. interní klinice „vyučili“, obohatili ji svými objevy a přešli na jiná pracoviště či do zahraničí, zvláště v roce 1968. Zaměřila jsem se především na atmosféru, která na klinice panovala, na tehdejší pracovní režim, a hlavně chci připomenout význam i přínos Laboratoře pro endokrinologii a metabolismus a radioizotopového pracoviště. Tedy klíčových součástí kliniky, která nejen budovala vědecké zázemí české

endokrinologie a diabetologie, ale stala se i výukovým centrem uvedených oborů.

## ZAČÁTKY KLINIKY

S rokem 1945 je spojeno mnoho zásadních výročí i vzpomínek. Pro profesora Josefa Charváta, prvního přednosty a zakladatele 3. interní kliniky, šlo o zlomový rok. Z působení na poliklinice v Myslíkově ulici a budování nové polikliniky na Karlově náměstí byl po skončení války povolán k založení



**Obr. 1** Budova Divizní nemocnice po náletu 14. února 1945

a vedení interní kliniky v pražské Všeobecné nemocnici. Tu si ovšem „partyzánsky“ zřídil už 9. května v prostorech tzv. Josefského traktu hlavního areálu Všeobecné nemocnice, ale dekret k vedení kliniky obdržel od ministerstva zdravotnictví až 12. 10. 1945. Přesun do zamýšlených prostor v tzv. Divizní nemocnici, do které byla za protektorátu vystěhována česká chirurgická klinika profesora Arnolda Jiráka, byl oddálen nutnou rekonstrukcí velkých škod, vzniklých za bombardování v únoru 1945 (obr. 1). Několik let tedy 3. interna sídlila pouze v Josefském traktu.

Přednostou kliniky byl profesor Charvát celých 25 let a i poté na ni docházel, pokud mu to zdravotní stav umožňoval. O nesmírně těžkém poválečném období 1945–1948, ve kterých realizoval své představy o moderní medicíně, výzkumu i vzdělávání, se dočteme v jeho vzpomínkách (1, 2). Z nich se dozvídáme o tom, jak byla poválečná doba náročná a složitá ekonomicky i politicky. Charvát upřímně komentuje komplikované i kontroverzní vztahy, názory a představy ve společnosti i na lékařské fakultě. Vnímál nátlak mladých komunistů, kteří nadšeně přicházeli budovat socialismus, a „nový život“ ve vzniklé atmosféře strachu u zkušených předválečných lékařů a profesorů, kteří byli často deklarováni. Nicméně se mu podařilo i v těchto nebezpečných politických dobách důstojně obstát a pod jeho křídly našly ochranu tehdy politicky nevyhovující osoby. Nepochybně velkým přínosem byl zahraniční 4měsíční pobyt v USA a Kanadě, který absolvoval na sklonku roku 1946. Setkal se s řadou významných lékařů a navštívil mnohé nemocnice i výzkumná pracoviště. Citlivě vnímal život v demokratické „moderní“ společnosti a prosazoval tyto principy na klinice.

Charvát se hlásil k tradici profesora Josefa Pelnáře, zaměřené na celou šíři tehdejší interny. Od mládí se však zajímal o činnost žláz s vnitřní sekrecí a v roce 1938 založil Endokrinologickou společnost. S ohledem na již existující interní kliniky Všeobecné nemocnice bylo možné se od počátku více soustředit na rychle se rozvíjející oblasti – endokrinologii a metabolismus. Pracoviště brzy stabilizovala přítomnost mladých lékařů, nadšených pro medicínu a vědu, které se Charvátovi podařilo přijmout hned po založení kliniky. Předával jim zkušenosti a podporoval zavádění moderních postupů a metod v denní praxi jak při výzkumu, tak při výuce.

Charvát byl osobností, která vzbuzovala přirozený respekt, proto byly jeho požadavky politickými exponenty někdy respektovány. Jeho renomé přitahovalo vědyčtivé a pracovitě lékaře i lékařky – s ohledem na jeho renomé nebylo přijetí na kliniku ve všech případech podmíněno členstvím v KSČ, jak v té době bylo obvyklé.

### VZNIK LABORATOŘE PRO ENDOKRINOLOGII A METABOLISMUS

Klinika sice sloužila jako základní pracoviště pro pacienty s interními chorobami, ale již od počátku se zaměřením na endokrinologii a metabolismus včetně diabetu. Zázemí samostatného rtg pracoviště bylo nepostradatelnou součástí i pro rozvíjení dalších oborů – osteologie, kardiologie, hematologie a následně cytogenetiky.

Poměrně brzy se podařilo uskutečnit plán zříditi specializovanou Laboratoř pro endokrinologii a metabolismus (LEM), která získala statut výzkumného pracoviště k 1. lednu 1957. V té době, koncem 50. let, byly vědomosti o hormonech stále v začátcích, jejich stanovení bylo nepřímé, biologické

(zjištěním funkční aktivity) nebo chemické. Studium a diskusím o významu hypotalamu a hypofýzy chyběly důkazy – ty byly získány až izolací a purifikací hormonů po roce 1960, po objevu radioizotopových (RIA) metod.

Založení LEM bylo událostí – laboratoře měly být využity pro „hormonální titrace biochemické, fyzikální, imunologické a biologické“. Jak LEM, tak RIA sloužily jako standardní i výzkumné laboratorní zázemí pro hospitalizované i ambulantní endokrinologické a diabetologické pacienty; součástí LEM byl rovněž zvěřinec. Provoz LEM navázal na již existující laboratoře, ve kterých pracoval MUDr. Otto Engelberth (1913–2006). Na 3. interní kliniku nastoupil v roce 1945 již jako vzdělaný internista a imunolog. Věnoval se přípravě protilátek a zabýval se zejména autoimunitou (3), přípravou protilátek a imunizací zvířat. Jeho spolupracovníci, tehdy ve funkci laborantky, byla od roku 1954 Jarmila Šrámková (\*1928). Dalším, o něco služebně mladším lékařem byl MUDr. Vratislav Schreiber (1924–2015). Na 3. interní kliniku nastoupil v roce 1955 a pracovníkem LEM byl od jejího založení. Od studentských let se zaměřil na diencefalopituitární systém (4–6). Již v roce 1963 vyslovil hypotézu o existenci specifického hypotalamického faktoru regulujícího sekreci hypofýzy – později nazvaného tyreoliberin (TRH), za kterou Schally obdržel Nobelovu cenu v roce 1977. Dalším lékařem pracujícím v laboratořích byl MUDr. Jiří Šonka (1920–2005). Věnoval se biochemii a energetickému metabolismu, na těchto základech později budoval obezitologii. Schreiber i Šonka byli pověřeni vedením LEM a stali se významnými odborníky.

Po důkladné přípravě byla v roce 1963 klinika obohacena o radioizotopové pracoviště s laboratorními, diagnostickými i ambulantními možnostmi. Na jeho vybudování se podílel MUDr. Otakar Bleha (1916–2002), tehdy již zkušený endokrinolog. Na 3. interní kliniku nastoupil jako čerstvý absolvent lékařské fakulty hned v roce 1945, od roku 1963 se podílel na provozu radioizotopového pracoviště (obr. 2).

V laboratoři RIA pracovala již vystudovaná Ing. Jarmila Šrámková, vyvíjela zde a zaváděla RIA metody ke stanovení hormonů, jak vývoj a materiál umožňovaly. Patří jí priorita ve stanovení inzulínu v Československu (7), metodu vyvinula již za 6 let po publikaci principů metody RIA (8). Výsledkem byla spolupráce nejen s diabetology, ale i s endokrinologem. Přínos využívání radioizotopů při studiu a určování hormonů využitím nově zaváděných metod byl po roce 1963 obrovský.

LEM se v té době stala vlajkovou lodí 3. interní kliniky. Z počátečních několika lékařů a pár laborantek se rychle rozrůstala, zvláště pak po propojení s radioizotopovým pracovištěm. V roce 1970 v laboratorním týmu kliniky pracoval 1 profesor, 1 docent, 12 vědeckých pracovníků a 10 technických pracovníků včetně laborantek. V té době na celé klinice pracovali 2 profesori, 4 docenti a 11 asistentů, kteří měli na starosti jak výuku, tak léčebnou péči (9). Sekundáři (bylo jich 16) se výuky nezúčastňovali; výuka a obecně styk se studenty byl v té době převážně výsadou členů KSČ. Všichni při zajištění primární lůžkové i ambulantní převážně endokrinologické péče měli možnost pracovat vědecky, a to i v laboratořích.

Zásadní výhodou LEM bylo nejen propojení s klinikou, ale také možnost ověřovat hypotézy v experimentu na zvířatech. V letech 1945–1968 bylo publikováno celkem 1814 odborných prací. První byly převážně klinické, postupně se však autoři více zaměřili na mozkové regulace včetně hypofýzy, současně stoupal zájem o nadledvinu a další endokrinní orgány. Po zapojení LEM v rozmezí let 1957–1968 včetně bylo ročně publikováno v průměru 93 vědeckých prací ročně. Jejich



Obr. 2 Autorka článku s docentem Otakarem Blehou (výstava ke 40 letům kliniky, 1985)

autoři v té době obdrželi významná vědecká ocenění včetně státních cen.

Starší kontakty či pobyty v zahraničí v 60. letech umožnily některým pracovníkům poznat vědu a život vně našich hranic. MUDr. Engelberth se včas postaral o antigen a specifická antiséra, proto v roce 1963 mohla Ing. Šrámková na radioizotopovém pracovišti začít se značením inzulinu izotopem <sup>131</sup>I. Tehdy byly potřebné vysoké dávky dostupného ruského jodidu, aby se v rámci přípravy chemik mohl „prokousat“ některými technikami a vyhlásit zvládnutí metody. Po náročné práci s technikou radioimunoeseje se to pak už různými RIA v mnoha laboratořích jen chumelilo, jak říká Ing. Šrámková (10, 11). Dodává, že většinou panovala mezi kolegy docela dobrá spolupráce a výpomoc. Po roce 1968 někteří vědecktí pracovníci emigrovali a v zahraničí úspěšně pokračovali jako vědci i lékaři; nejvýznamnější z nich byl MUDr. Otto Küchel (1924–2012). Po emigraci se stal významným odborníkem v oblasti arteriální hypertenze, působil v Montréalu.

## SEDMDESÁTÁ LÉTA

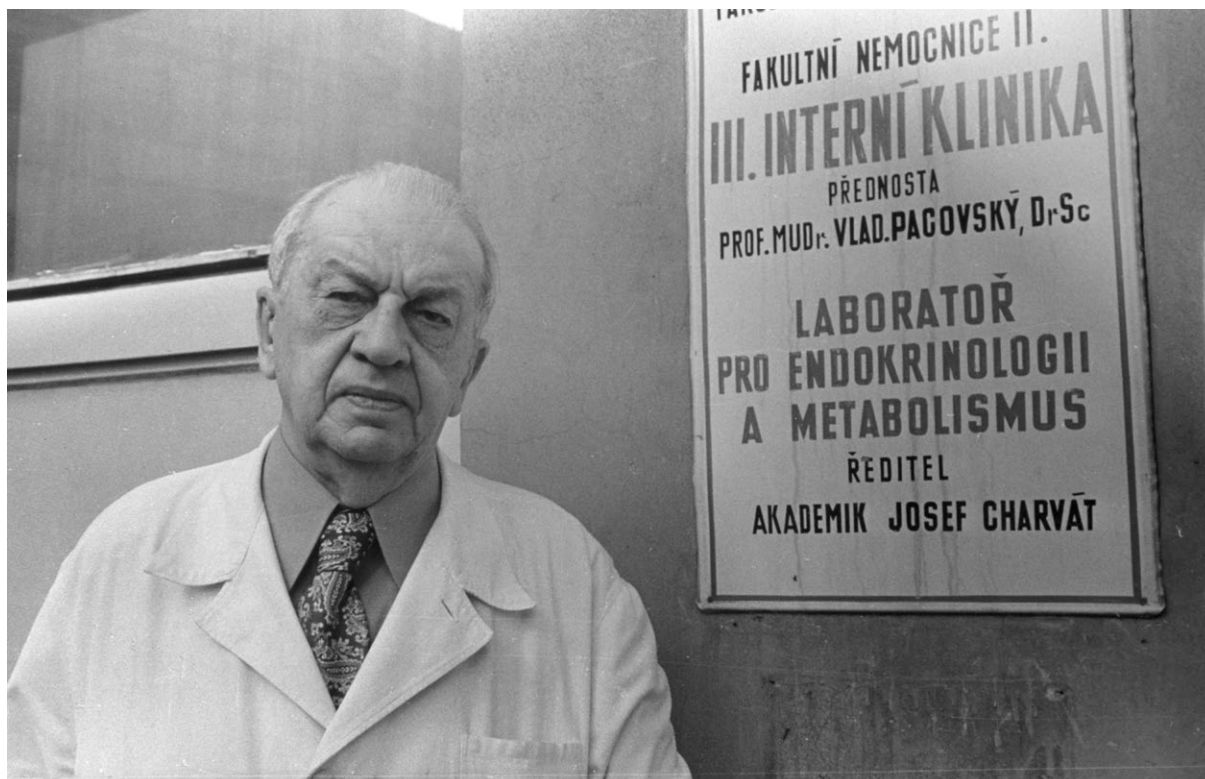
V 70. letech rozšířila již zkušená Ing. Šrámková vyšetření RIA o stanovení prolaktinu, růstového hormonu a později i dalších hormonů. Nastala úzká spolupráce s MUDr. Josefem Markem (1936–2019; profesor a po roce 1990 přednosta kliniky), který začátkem 70. let přivezl ze studijního pobytu v Paříži antisérum a antigen ke stanovení prolaktinu. Využívání dynamických testů včetně testu s TRH zpřesnilo diagnostiku a léčbu v hypotalamo-hypofyzární oblasti (12–14).

## ŽIVOT NA KLINICE PROFESORA CHARVÁTA

Za zcela mimořádnou lze označit skutečnost, že být zaměstnán na Charvátově klinice bylo prestiží. Cítili jsme se být součástí „charvátovské školy“, vzájemná loajalita byla přirozeným důsledkem. Spolupráce pracovníků kliniky s odborníky-konzultanty z jiných klinik, například z gastroenterologie nebo plicní kliniky, přímo na vizitě nebyla výjimkou. Včasná a pravidelná přítomnost na ranních hlášeních, rtg demonstracích, při pitvách zemřelých pacientů stejně jako přítomnost na pravidelných seminářích byly naprosto samozřejmými povinnostmi sekundářů.

O vědeckou práci lékařů se Charvát trvale zajímal, diskutoval s nimi o jejich výzkumech, připomínal novinky z oboru. Byl výborným přednášejícím a měl dar shrnout i složitou problematiku a zjednodušeně ji vysvětlit posluchačům. Vše – směrování, dynamiku, kvalitu i kontakty – garantoval i po odchodu z vedení kliniky v roce 1970, kdy zůstal pouze ředitelem LEM (obr. 3). Na kliniku nadále denně docházel, v zasedací místnosti měl své čestné místo a stále sledoval chod pracoviště. Jeho přítomnost zajišťovala kontinuitu v době, kdy byl přednostou jeho žák profesor Vladimír Pacovský (1928–2011).

Na profesora Charváta se osobně pamatují od roku 1966, kdy jsem na kliniku nastoupila. Přednosta měl jasně daný pracovní režim, vizita začínala přesně v 9 hodin, konvoj lékařů čekal před jeho pracovnou (a opozdilci dobíhali udýchaně, aby je nestihl káravý pohled). Profesor Charvát vyžadoval zodpovědnost, slušnost, důslednost, ale vizity s ním byly velkou školou lékařského umění i psychoterapie. Jeho zájmy a vědomosti byly neuvěřitelné, jak jsme i my mladí mohli vnímat při pověstných sezeních po vizitě. Při kávě se hovořilo



Obr. 3 Profesor Josef Charvát před vchodem do areálu Divizní nemocnice (po roce 1970)

nejen o chorobách pacientů, ale i o aktuálních tématech či nápadech. Sekundáři ovšem seděli tiše a poslouchali, vmísit se do hovoru nebylo zvyklostí. O využití počítačů se již v 70. letech diskutovalo, profesor Charvát ho podporoval nepochybně v reakci na své zahraniční cesty. Koncem 70. let zde skupinka zapálených začala samočinný počítač využívat (15).

Jako sekundární lékařka jsem měla zodpovědnost za 15–18 lůžek, což bylo běžnou normou. Směla jsem docházet do endokrinologické ambulance 2× týdně na 2–3 hodiny, byla jsem přidělena do tyreologické skupiny. Diagnostický přístup k pacientům s endokrinopatiemi koncem 60. let vycházel především z podrobné anamnézy a rovněž podrobného klinického vyšetření a somatického vyšetření, případně se zákresem patologických nálezů. Poté jsem demonstrovala pacienta docentu Blehovi coby šéfovi endokrinologické ambulance.

### DIAGNOSTIKA TYREOPATIÍ V LABORATOŘI

Z laboratorních testů bylo již od konce 50. let zavedeno stanovení protilátek proti štítné žláze (3), metoda tehdy velmi přínosná, a stanovení proteinového jodu (PBI). Po vybudování radioizotopového pracoviště v roce 1963 bylo možné vyšetřovat akumulaci radiojodu ve štítné žláze, luxusem byla scintigrafie štítné žlázy od začátku 70. let. Vzhledem k tomu, že rtg diagnostika často využívala kontrastní látky s vysokým obsahem jodu, byly jak akumulace jodu ve štítné žláze, tak PBI zatíženy velkou chybou.

Tyreoidální diagnostika se rozvíjela až v 70. letech. V radioizotopových laboratořích začíná RIA metodika stanovení tyreostimulačního hormonu (TSH), zpočátku využitím

vlastního značení protilátek, získaných díky známostem v USA, posléze komerčně dodávanými soupravami. Dlouho byly stanovení TSH i další vyvíjené tyreoidální testy vyšetřeními nedostatkovými, výsledky byly dodávány za týden i více, kapacita byla z finančních důvodů omezená. Nejen samo stanovení TSH, ale hledání norem, studování vlivu různých okolností či chorobných stavů, léků a věku umožňovalo diagnostiku tyreopatií rozvíjet a zpřesnit. Testování TSH bylo zpočátku zaměřené na záchyt hypotyreózy, tedy průkaz zvýšených hodnot. V průběhu let byla vyvinuta supersenzitivní metoda, zachycující i hypertyreózy. Od 70. let byla oboustranně přínosná spolupráce s pediatrikou klinikou Vinohradské nemocnice, a to nejen při získávání zkušeností s RIA TSH, ale především při zavádění screeningů kongenitální hypotyreózy (16).

Získávání zkušeností s vyšetřením celkového tyroxinu bylo další výzvou – výsledky totiž byly mimo jiné zatíženy i případnou patologií vazebných bílkovin. Proto byl výsledek celkového tyroxinu (T4) doplňován tzv. rT3U testem (*resin uptake*) a součin T4 a rT3U dal konečnou informaci. Rozšíření o vyšetřování koncentrace trijodtyroninu (T3) umožnilo věnovat se karenčním stavům a průkazu syndromu nízkého T3 (17). Vyšetření reverzního T3 (rT3), dnes již rutinně nevyužívané, bylo významným přínosem pro studie určitých patologických stavů (18).

Tyreoidální diagnostika se dále rozvíjela a prohloubila znalosti o funkci štítné žlázy. Přechod z „práce na koleně“ na běžně dostupné komerční soupravy koncem 70. let, dokonalejší a široce přístupné metody, jejich lepší dosažitelnost a stanovení volných hormonů po roce 1990 usnadnilo podchyčení onemocnění štítné žlázy v široké populaci.

## ZÁVĚR

Endokrinologie, metabolismus a diabetologie jsou dnes exaktní vědou. Standardně vyšetřované hladiny hormonů jsou přístupné široké lékařské veřejnosti, obdobně jako chápání celého oboru. S obdivem připomínám nápady, píli a vytrvalost několika kolegů, kteří se v roli průkopníků věnovali své profesi. 3. interní klinika stále vítá každého návštěvníka, ať již zdravotníka či pacienta.

## Poděkování

Děkuji Ing. Jarmile Šrámkové za cenné informace a připomínky týkající se její odborné práce.

Všechny fotografie © archiv 3. interní kliniky 1. LF UK a VFN v Praze

## Seznam použitých zkratk

<b>LEM</b>	Laboratoř pro endokrinologii a metabolismus
<b>PBI</b>	jod vázaný na bílkovinu
<b>RIA</b>	radioizotopová analýza
<b>rT3</b>	reverzní trijodtyronin
<b>rT3U</b>	vychytávání rT3
<b>T3</b>	trijodtyronin
<b>T4</b>	tyroxin
<b>TSH</b>	tyreostimulační hormon

## Literatura

- Bahenská M, Barvíková H (eds).** Deník profesora Josefa Charváta z roku 1945. *NLN - MÚA*, Praha, 2014.
- Bahenská M, Barvíková H (eds).** Josef Charvát v dobách naděje a zmaru. Deníky z let 1946–1949. *NLN - MÚA*, Praha, 2018.
- Engelberth O, Bleha O, Ježková Z, Šrámková J.** Autoimunitní tyreoiditida. *Čas Lék Čes* 1962; 31: 948–950.
- Schreiber V.** Fysiologie systému diencefalo-pituitárního. Thomayerova sbírka přednášek a rozprav z oboru lékařského. *Spolek českých lékařů*, Praha, 1949.
- Schreiber V, Rybák M, Eckertová M et al.** Isolation of hypothalamic peptid with TRF (thyrotropin releasing factor) activity in vitro. *Experimentia* 1962; 18: 338–339.

- Schreiber V.** The hypothalamo-hypophysial system. ČSAV, Praha, 1963.
- Engelberth O, Šrámková J.** Imunochemické určování hladiny hormonů v krvi – I. Inzulin. *Lékařská věda v zahraničí* 1966; 6: 105–112.
- Yalow RS, Berson SA.** Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *J Clin Invest* 1960; 39: 1157–1175.
- 25 let III. interní kliniky akademika Josefa Charváta. *FVL UK*, 1970, Praha.
- Šrámková J.** Inzulin a růstový hormon a/ značení hormonu radioizotopem b/ příprava a testování protilátek. *Sborník přednášek letní školy nukleární medicíny RVHP* 1972; 10: 11–20.
- Šrámková J, Engelberth P, Spinethová N.** Testování antisér pro radiochemické stanovení inzulinu a růstového hormonu. *Sbor Lék* 1973; 75: 181–192.
- Marek J, Šrámková J, Bleha O a kol.** Akromegalie. I. Diagnostické využití RIA stanovení somatotropního hormonu. *Čas Lék Čes* 1973; 112: 745–750.
- Marek J, Fusek I, Šrámková J a kol.** Akromegalie. II. Výsledky operační léčby akromegalii hodnocené za pomoci stanovení somatotropního hormonu. *Čas Lék Čes* 1973; 112: 778–782.
- Marek J, Šrámková J, Bleha O a kol.** Akromegalie. III. Význam dynamického sledování somatotropního hormonu. *Čas Lék Čes* 1973; 112: 849–853.
- Bleha O, Límanová Z.** Hypotyreózy. Přehled dat získaných samočinným počítačem ze souboru 613 nemocných s nemocí štítné žlázy I. Etiologie třídění hypotyreóz. *Vnitřní lékařství* 1979; 25: 244–248.
- Kračmar P, Hníková O, Pírk S a kol.** Časná detekce kongenitální hypotyreózy – vyšetření celkového tyroxinu využitím RIA T4 spot-ostion metody. *Čas Lék Čes* 1978; 117: 436–439.
- Límanová Z, Šonka J, Kratochvíl O et al.** Effects of total fasting in obese women. IV. Response of serum triiodothyronine (T3) and reverse triiodothyronine (rT3). *Endokrinologie* 1981; 77: 70–78.
- Límanová Z, Bleha O.** Diagnostický význam určení hladiny trijodthyroninu v plazmě. *Čas Lék Čes* 1977; 116: 950–954.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**doc. MUDr. Zdeňka Límanová, CSc.**

3. interní klinika – klinika endokrinologie  
a metabolismu 1. LF UK a VFN  
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2  
e-mail: zdenka.limanova@vfn.cz

# Operabilita plicního karcinomu na Pneumologické klinice 2. LF UK a FN Motol v roce 2024 a její vývoj v Česku v posledních 45 letech

Miloslav Marel<sup>1</sup>, Libor Fila<sup>1</sup>, Dmitry Rakita<sup>1</sup>, Luis Fernando Casas Mendéz<sup>1</sup>, Leona Koubková<sup>1</sup>, Alžběta Bejčková<sup>1</sup>, Zdeňka Chládková<sup>1</sup>, Robert Lischke<sup>2</sup>, Jan Šimonek<sup>2</sup>, Monika Švorcová<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pneumologická klinika 2. LF UK a FN Motol v Praze

<sup>2</sup>3. chirurgická klinika 1. LF UK a FN Motol v Praze

Čas. Léč. čes. 2024; 163: 118–124

## SOUHRN

Multidisciplinární tým Pneumologické kliniky 2. LF UK a FN Motol v roce 2024 projednal 454 případů nemocných s plicním karcinomem; odoperovaných bylo v tom roce 70 (16 %). Mezi operovanými převažovali nemocní s adenokarcinomem (52 %) ve stadiích I–IIIB podle klasifikace TNM (rozsah primárního nádoru T, postižení mízních uzlin N a přítomnost vzdálených metastáz M). 18 operovaným jsme podali imunochemoterapii jako neoadjuvantní léčbu, u 61 % z nich došlo ke kompletní patologické regresi. Z operačních výkonů převažovaly významně lobektomie (86 %), pouze 1 výkon skončil explorativní thorakotomií. Shody mezi stadiem určeným klinicky a patologem jsme dosáhli v 55 %. Do 30 dnů po operaci nikdo nezemřel.

Současné výsledky operativy plicního karcinomu jsme srovnali s podobnými sestavami nemocných z ambulantního i klinických pracovišť z posledních 45 let. Během této doby se počet indikací k resekční léčbě nezvýšil. Změnilo se zastoupení morfologických typů plicního karcinomu (nárůst adenokarcinomů), provedené výkony u operovaných (jednoznačně dnes převažují lobektomie) a mírně se zvýšil počet operovaných ve stadiích IIIA a IIIB. Shoda mezi klinicky zhodnoceným rozsahem nádoru a jeho skutečnou velikostí stanovenou patologem zůstává jako v minulosti na velmi dobré úrovni, a je srovnatelná s výsledky nejvyspělejších center ve světě. Počet indikací k resekci je závislý na včasnosti diagnostiky. V současnosti diagnostikujeme ve stadiích TNM I a II méně než 20 % nemocných s plicním karcinomem. Možné zlepšení vidíme ve zvýšení počtu účastníků screeningů karcinomu plic pomocí nízkodávkového CT, které je u nás dobře organizované a dostupné všem zájemcům od roku 2022. Dosud známé výsledky tohoto screeningů potvrzují 57% zastoupení I. a II. stadia TNM u takto zjištěných pacientů.

## KLÍČOVÁ SLOVA

plicní karcinom, chirurgická léčba, screening, adjuvantní léčba, neoadjuvantní léčba

## SUMMARY

**Marel M et al. Operability of lung cancer at the Department of Pulmonology, 2nd Faculty of Medicine, Charles University and Motol University Hospital in Prague in 2024 and its development in the Czech Republic in the last 45 years**

In 2024, the multidisciplinary team of the Department of Pulmonology, 2nd Faculty of Medicine, Charles University and Motol University Hospital discussed 454 cases of patients with lung cancer; There were 70 (16%) operated on that year. Patients with adenocarcinoma (52%) in TNM stages I to IIIB prevailed among the operated patients. We administered immunochemotherapy as neoadjuvant treatment to 18 of the operated patients, and 61% of them experienced complete pathological regression. Lobectomies (86%) were significantly more prevalent among surgical procedures, only once the procedure ended with exploratory thoracotomy. We have achieved a 55% agreement between cTNM and pTNM. No one died within 30 days after the operation.

We compared the current results of lung cancer surgery with similar groups of patients from outpatient and clinical departments from the last 45 years. During this time, the number of indications for resection treatment did not increase. The proportion of morphological types of lung carcinoma has changed (increase in adenocarcinomas), procedures performed in patients (lobectomies clearly predominate today) and the number of patients operated on in stages IIIA and IIIB has increased slightly. The agreement between the clinically evaluated extent of the tumor and its actual size determined by the pathologist remains at a very good level, as in the past, and is comparable to the results of the most advanced centers in the world.

The number of indications for resection depends on the timeliness of diagnosis. At present, less than 20% of patients with lung cancer are diagnosed in TNM stages I and II. We see a possible improvement in the increase in the number of participants in lung cancer screening using low-dose CT, which is well organized and available to all interested parties from 2022. The results of this screening known so far confirm a 57% representation of stages I and II of TNM in patients detected in this way.

## KEYWORDS

lung cancer, surgical treatment, screening, adjuvant treatment, neoadjuvant treatment



## ÚVOD

Plicní karcinom (PK) zůstává po desetiletí obávanou těžkou nemocí a komplexním medicínsko-sociálním problémem. Ve světě ročně onemocní zhruba 2 miliony osob a zemře 1,76 milionu nemocných. (1) V Česku pozorujeme v posledních 30 letech, podobně jako v ostatních vyspělých státech, klesající incidenci PK a mužů a mírně narůstající incidenci PK u žen. Diagnostikovaných PK v časných stadiích je setrvale méně než 20 %, v roce 2021 bylo v I. stadiu TNM diagnostikováno 10 % nemocných, ve II. stadiu TNM 6 %. Ročně na PK zemře kolem 5 000 osob, v roce 2022 to bylo 4973 (2). Postupné zavádění nových terapeutických modalit (biologická léčba, imunoterapie) dokáže některým nemocným zlepšit prognózu, nicméně chirurgická resekční léčba skýtá těm, u kterých může být indikována, největší šanci na uzdravení (1).

Na Pneumologické klinice 2. LF UK a FN Motol v Praze projednáváme každý týden všechny potenciálně operovatelné pacienty s PK v rámci multidisciplinárního týmu (MDT) za účasti hrudních chirurgů ze 3. chirurgické kliniky 1. LF UK a FN Motol v Praze, radiologů, onkologů, pneumoonkologů a dalších odborníků. Při zpracovávání dat z MDT v roce 2024 jsme si uvědomili, že nám chybí přesná data o tom, kolik z námi projednávaných nemocných s PK bylo inoperabilních, u kolika jsme naopak operaci indikovali a kolik a kteří pacienti byli skutečně operováni. Výsledky jednorozhodného sledování operační léčby PK těchto nemocných a jejich srovnání s operativou PK v minulosti je předmětem tohoto sdělení.

## METODIKA

Postup získání a zpracování dat z MDT jsme podrobně popsali ve sdělení (3). Jde o retrospektivní observační studii. Předmětem toho článku jsou informace o nemocných s operabilním PK projednaných MDT v roce 2024.

## VÝSLEDKY

V roce 2024 jsme na našich pravidelných MDT, organizovaných Pneumologickou klinikou 2. LF UK a FN Motol, projednali 1421 pacientů s komplikovaným onemocněním dýchacího ústrojí, u kterých jsme chtěli slyšet i názor či doporučení ostatních odborníků. V 732 případech se jednalo o nemocné s plicním karcinomem, diskuse se nejčastěji týkala diagnózy, upřesnění stadia onemocnění a doporučení léčby. Téměř třetina (170) nemocných byla projednána opakovaně, 284 nemocných jen 1x. Operabilita byla zvažována u 77 nemocných s PK. Pouze 4 z nich byli zjištěni při screeningů PK pomocí nízkodávkové výpočetní tomografie (LDCT – low-

-dose computed tomography), který v Česku probíhá od začátku roku 2022 (tab. 1).

Ze skupiny 77 potenciálně operabilních pacientů jsme u 5 nemocných zhodnotili stav jako inoperabilní a byla jim indikována jiná léčba. 72 nemocným doporučil MDT operaci. U 2 z nich byla následně resekční léčba kontraindikována (1x pro interní komplikace, 1x pro pozdější preferenci stereotaktické radioterapie). Skutečně odoperováno bylo 70 pacientů s PK, což představuje 16 % ze všech projednávaných nemocných s PK. Soubor těchto 70 nemocných je předmětem dalšího rozboru.

Všichni byli operováni na 3. chirurgické klinice 1. LF UK a FN Motol v Praze. Jednalo se o 26 žen a 44 mužů. Průměrný věk žen byl 68 roků (nejvyšší věk 82 let, nejmladší 38). Průměrný věk mužů byl 67 roků (nejstaršímu bylo 80 a nejmladšímu 48 roků).

18 operovaných nemocných (26 % souboru) mělo před operací neoadjuvantní léčbu. Nejčastěji jsme jim podali 3 cykly chemoterapie platinového dubletu (nejčastěji kombinace cisplatinu a paklitaxelu) a imunoterapie (nivolumab). Plicní karcinom u těchto nemocných byl ve stadiích TNM IIB až IIIB. V tab. 2 jsou uvedena jejich cTNM (klinicky určené stadium TNM) i pTNM (stadium TNM určené patologem, po vyšetření resekovaného tumoru). Z uvedených histologicky určených stadií TNM z resekátů plic vyplývá, že nádor kompletně regredoval do stadia T0N0 u 11 z 18 nemocných (61 %), u zbylých 7 došlo k jeho zmenšení.

Předoperační i po operaci určené morfologické typy PK jsou uvedeny v tab. 3. Převažovali nemocní s adenokarcinomem (52 %) a se skvamózním (dlaždicobuněčným) karcinomem (29 %), mezi operovanými nebyl ani jeden s malobuněčným typem PK.

Rozsah nádoru určený dle platné verze TNM před operací a stanovený patologem po vyšetření resekované části plic včetně lymfatických uzlin je uveden v tab. 4. V I. a II. stadiu TNM bylo 36 % a 32 % pacientů. Ve stadiích IIIA a IIIB jich bylo 32 %. U 18 nemocných, kteří měli podanou neoadjuvantní léčbu, nemohlo být cTNM srovnáno s pTNM pro regresi nádoru. Naopak jsme se po operaci dozvěděli pTNM u 7 nemocných, u kterých cTNM nebylo stanoveno klinickým vyšetřením před výkonem. Stadium cTNM jsme podhodnotili 11x a nadhodnotili 10x, tj. ve 23 % a 22 %. Shodné klinicky určené cTNM s pTNM bylo u 24 nemocných z hodnotitelných 45, tedy u 55 %.

Vedle posouzení „celého“ stadia TNM jsme u výše zmíněných 45 nemocných chtěli i porovnat odděleně předoperační klinicky určenou velikost nádoru a rozsah postižení mízních uzlin (cT a cN) s pooperačními závěry patologa, tedy s pT a pN, a stanovit tak míru shody, podhodnocení či nadhodnocení našich klinických závěrů s nálezy patologa v resekátu plic. Ze srovnání vyplývá, že přesněji stanovujeme cN (shoda v 75 %) než cT, kde jsme byli ve shodě s patologicky určeným

Tab. 1 Počty jednání MDT u nemocných s PK

Situace	Počet jednání MDT	Počet nemocných
PK projednáván na MDT	732	454
Opakovaně na MDT	448	170
Jednou na MDT	284	284
Operabilita řešena	87	77 (4 ze screeningů LDCT)
Podíl potenciálně operabilních		17 %

Tab. 2 Stadium cTNM a pTNM u nemocných s neoadjuvantní léčbou

cTNM	pTNM					
	pT0N0	T1aNO	T1bNO	T2bNO	T2bN1	TON2
IIIA – 10x	5		2		1	2
IIIB – 3x	2	1				
IIB – 5x	4			1		

**Tab. 3** Morfologické typy PK před operací a po ní

Předoperační morfologie	Počet	Po operaci	Regrese po neoadjuvanci na TONO
adenokarcinom	36	30	6
skvamózní karcinom	20	16	4
neverifikován	7	3× adenokarcinom, 4× skvamózní karcinom	
jinak nespecifikované (NOS)	5	2× NOS, 1× karcinoid, 1× adenokarcinom	1
adenoskvamózní karcinom	1	1	
velkobuněčný karcinom	1	1	

**Tab. 4** Stadia TNM před operací a po ní

cTNM	pTNM					
	Celkem	pTNM I	pTNM II	pTNM III	Nelze podat neoadjuvantní léčbu	Nelze provést exploraci
Stadium I	23	16	5	2		
Stadium II	20	4	7	4	5	
Stadium IIIA	16	1	4	1	10	
Stadium IIIB	4		1		3	
Stadium nestanoveno	7	2	4			1

**Tab. 5** Porovnání cT a pT

	pT nižší	pT vyšší	pT idem	Shoda cT a pT	cT nadhodnoceno	cT podhodnoceno
cT	15	11	19	42 %	33 %	25 %

**Tab. 6** Porovnání cN a pN

	pN nižší	pN vyšší	pN idem	Shoda cN a pN	cN nadhodnoceno	cN podhodnoceno
cN	4	7	34	75 %	9 %	16 %

**Tab. 7** Indikované a provedené operační výkony u 70 operovaných pacientů

Indikované výkony	Provedené výkony									
	Hor LE dx	Hor LE sin	Dol LE dx	Dol LE sin	BiLE hor	BiLE dol	Stř. LE	PE sin	Segment-ektomie	Explorativní thorakotomie
Hor LE dx	26	25			1					
Hor LE sin	16		15							1
Dol LE dx	11			11						
Dol LE sin	8				7			1		
BiLE dol	3					3				
Stř. LE	2						2			
PE sin	2							2		
Segment-ektomie	2								2	

pT „jen“ ve 42 %, a dále to, že klinické vyšetření má tendenci cT nadhodnocovat a cN podhodnocovat (tab. 5 a 6). Dále jsme porovnali námi indikovaný operační výkon s reálně provedenou resekcí (tab. 7). Indikované a provedené výkony se lišily pouze u 3 nemocných, shody bylo dosaženo u 96 % výkonů. Nejčastějším provedeným výkonem byla lobektomie u 60 nemocných (86 %), pouze 1× operace skončila pouhou explorací.

Po operaci jsme nasadili adjuvantní léčbu 23 nemocným, tedy třetině všech operovaných. Nejčastěji ji dostali nemocní se stadii pTNM IIA (2×) a IIB (13×). Dále ji dostalo 5 nemocných se stadiem pTNM IIIA, 1 nemocný, jehož výkon skočil explorativní thorakotomií, a 2 nemocní po neadjuvantní léčbě.

K datu hodnocení (březen 2025) zemřel pouze 1 z operovaných nemocných, a to 4 měsíce po operaci, mimo FN Motol,

nejspíše na krvácení ze zažívacího ústrojí. 30denní mortalita operovaných pacientů s PK v roce 2024 byla nulová.

## DISKUSE

Sledování hospitalizovaných i ambulantních nemocných s plicním karcinomem se soustavně věnujeme od roku 1981, kdy jsme s kolegou Pavlem Kalinou zahájili sběr dat o nemocných s tímto onemocněním v poliklinickém plicním ambulantním zařízení v okrese Beroun. Následovaly studie různých sestav nemocných s PK z klinických pracovišť (II. klinika TRN Praha-Veleslavín, TRN oddělení FN Motol, I. TRN klinika 1. LF UK a VFN a Pneumologická klinika 2. LF UK a FN Motol). Můžeme tedy současné výsledky operativy

nemocných s PK srovnávat v relativně dlouhém časovém období se situací, jaká u nás byla v tomto segmentu péče v minulosti. Shrnutí porovnatelných výsledků z různých studií je v tab. 8.

V roce 1985 jsme publikovali výsledky prospektivně sledovaného, neselektivního souboru nemocných s PK z ambulantního poliklinického pracoviště v Berouně (4). V souboru 157 konsekutivních pacientů, o které jsme na oddělení TRN tehdy pečovali, byl poměr mužů a žen 10 : 1, průměrný věk byl 65 let. Při preventivním či náhodném vyšetření jsme zachytili 17 % nemocných. Průměrný čas od začátku symptomů či náhodného vyšetření do první návštěvy TRN oddělení byl 42 dní, do doby stanovení diagnózy pak uplynulo v průměru dalších 28 dní. U 124 nemocných (79 % souboru) jsme diagnózu PK ověřili morfologicky. Tehdy byl suverénně nejčastějším typem skvamózní typ s 57 %, malobuněčných karcinomů bylo 17 % a adenokarcinomů pouze 6 %. V I. a II. stadiu TNM bylo 36 % nemocných. K operaci jsme odeslali 23 nemocných (15 % souboru), u nichž byla 4× provedena „pouze“ explorativní thorakotomie.

V roce 1994 jsme publikovali v časopisu *Lung Cancer* výsledky operační léčby souboru nemocných s PK (5). Z tehdy diagnostikovaných a léčených 1171 nemocných s PK na této klinice jsme odeslali k operaci 252 nemocných (22 %). Poměr muži : ženy u nich byl 17 : 1 (!), průměrný věk všech operovaných byl 57 let. Z této práce vyplývá, že vyšetření výpočetní tomografií bylo dostupné až po roce 1988. Již tehdy jsme indikovali u selektovaných nemocných obvykle 2 cykly neoadjuvantní chemoterapie, jejíž součástí byla cisplatin. Operováno bylo 252 nemocných, nejčastějším výkonem byla lobektomie (45 %), dále pneumonektomie (34 %), bilobektomie (5 %) a segmentektomie (3 %); pouze explorace byla provedena ve 13 %. Adjuvantní léčbu po resekci nádoru dostalo 38 % nemocných. 62 % operovaných pacientů mělo skvamózní karcinom, 25 % adenokarcinom. 67 % nemocných, které jsme tehdy odeslali k operaci, mělo I. stadium TNM, ve II. stadiu bylo 20 % z nich. Shoda mezi cTNM a pTNM byla v 55 %.

V roce 2001 jsme publikovali výsledky retrospektivní studie z FN Motol (6). Během 3 let jsme diagnostikovali 415

nových případů PK, pouze 23 % z nich bylo v I. a II. stadiu TNM. Poměr mužů k ženám byl 2,4 : 1. Nejčastějším morfologickým typem byl skvamózní karcinom (44 %), začalo přibývat adenokarcinomů (36 %). K operaci jsme odeslali 90 nemocných, tedy 22 % souboru, 85 % z nich mělo karcinom v I. a II. stadiu TNM. Pouze 3 nemocní (3,4 %) měli explorativní thorakotomii, nejčastějším výkonem byla lobektomie u 57 % a pneumonektomie u 35 %. Do 30 dnů po operaci zemřeli 2 nemocní (2 %). Shoda mezi cTNM a pTNM byla ve 49 %, cTNM jsme podhodnotili v 35 % a nadhodnotili v 16 %. Neoadjuvantní i adjuvantní léčba byla podána 11 % operovaných.

Tyto výsledky, rozšířené o data o dalších 609 nemocných z let 2001 až 2003, tedy celkem 1024 nemocných s PK léčených ve FN Motol, jsme publikovali v roce 2004 v časopisu *Studia pneumologica et phthiseologica* (7). V této rozšířené sestavě motolských pacientů přibýlo adenokarcinomů, podali jsme častěji neoadjuvantní (17 % operovaných). K operaci jsme odeslali 27 % z 609 nemocných z let 2001–2003 a shody mezi cTNM a pTNM jsme dosáhli u 57 %.

Nakonec můžeme naše současné výsledky porovnat se souborem nemocných s PK z I. kliniky TRN 1. LF UK a VFN z let 2004 až 2007. Během těchto 4 let jsme nově diagnostikovali 353 nemocných s PK. Poměr mužů a žen byl 2 : 1, průměrný věk mužů byl 67 let a žen 69 let. V I. a II. stadiu TNM bylo 17 % mužů a 4 % žen. Časový interval od vzniku symptomů nebo od data náhodného vyšetření do stanovení diagnózy byl 42 dnů. Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) jako komorbidita byla přítomna u 141 nemocných, tedy 40 % souboru. Operovaných bylo 64, tj. 18 % ze všech 353 nemocných. V I. a II. stadiu TNM mělo karcinom 64 % z nich. Nejčastěji u nich byla provedena lobektomie (51x, 79 %), pneumonektomií bylo 6 (9 %), explorací skončil výkon u 4 (6 %). Shoda mezi cTNM a pTNM byla v 52 %, cTNM jsme podhodnotili u 31 % a nadhodnotili u 17 % operovaných. 8 z 64 operovaných mělo neoadjuvantní CHT (13 %) (8).

Podobné výsledky v této době publikovali i další autoři z Česka. Plzeňští autoři popisují soubor 350 operovaných s PK, což bylo 20 % ze všech v té době diagnostikovaných

**Tab. 8** Srovnání výsledků z dříve publikovaných studií s výsledky operační léčby PK v roce 2024

Sledovaný parametr	Berounská ambulantní studie (1981–1985)	Klinika Veveřslavín (1985–1990)	TRN odd. FN Motol (1998–2000)	I. klinika TRN 1. LF UK a VFN (2004–2007)	Pneumologická klinika 2. LF UK a FNM (2024)
Počet nemocných	157	1171	415	353	454
Počet operovaných	23 = 15 %	252 = 22 %	90 = 22 %	64 = 18 %	70 = 16 %
Morfologie operovaných	skvamózní 57 %, adenokarcinom 6 %	skvamózní 62 %, adenokarcinom 25 %	skvamózní 44 %, adenokarcinom 36 %	skvamózní 44 %, adenokarcinom 41 %	skvamózní 29 %, adenokarcinom 52 %
Stadia TNM I + II celého souboru	16 % + 20 %	?	23 %	17 % + 4 %	?
TNM I a II u operovaných	83 %	87 %	85 %	64 %	68 %
Operační výkony	?	LE 45 %, PE 34 %	LE 57 %, PE 35 %	LE 79 %, PE 9 %	LE 90 %, PE 4 %
Počet explorací	4 = 17 %	13 = 5 %	3 = 3,4 %	4 = 6 %	1 = 1,5 %
Neoadjuvance	?	?	11 %	13 %	26 %
Adjuvance	?	38 %	11 %	?	33 %
Shoda v cTNM a pTNM	?	55 %	49 %	52 %	55 %
30denní mortalita	?	10 %	2 %	?	0

**Tab. 9** Počty nově diagnostikovaných pacientů s PK podle léčby a krajů (14)

Incidence novotvarů podle léčby a krajů – dg. C33, C34 – v roce 2016							
Kraj, republika	Počet hlášení	Na 100 000 osob	Světový standard	% pitvaných	% DCO	% histologických verifikací	
PHA	792	62,2	29,4	3,5	1,8	82,6	
STC	798	59,9	28,7	2,5	2,9	77,3	
JHC	395	61,9	28,5	1	0,8	72,4	
PLZ	401	69,4	29,9	4,7	-	77,1	
KAR	275	92,5	42,4	6,5	-	76	
UST	701	85,2	40,7	0,9	0,1	85,4	
LIB	324	73,6	33,7	2,8	-	79,3	
HRA	390	70,8	30,4	3,1	-	75,1	
PAR	330	63,9	28,9	0,9	2,1	75,5	
VYS	288	56,6	25,4	3,8	-	86,1	
JHM	624	53	24,4	2,1	2,7	79,8	
OLO	401	63,2	29	1,5	-	87,3	
ZLI	258	44,2	19,5	2,3	0,4	78,3	
MSK	805	66,5	30,4	2,7	1,6	73,5	
ČR	6782	64,2	29,5	2,6	1,2	79,1	
Druh léčby v %							
Kraj, republika	Chirurgie			Radioterapie			
	Celkem	Exstirpace	Radikální odstranění	Celkem	Předoperační	Pooperační	Předoperační i pooperační
PHA	20,6	2,5	15,8	27,4	0,1	2,5	-
STC	14,7	3,8	10,2	18,2	-	1,4	-
JHC	20	4,8	8,1	22,8	0,3	0,8	-
PLZ	13,2	3,2	9	20	0,2	-	-
KAR	8,7	1,1	6,5	18,5	-	1,1	-
UST	17,7	0,6	16,1	22,5	0,3	2	-
LIB	18,8	3,1	15,7	29,9	-	1,2	-
HRA	16,2	0,8	13,8	28,2	-	2,3	-
PAR	36,7	20,6	14,2	33	-	2,1	-
VYS	12,8	1	10,4	31,9	-	1,4	-
JHM	12,7	2,2	9,3	28,7	0,2	2,4	-
OLO	19,5	2	17,2	24,7	-	1,7	-
ZLI	15,5	1,6	11,2	22,9	0,4	0,8	-
MSK	14,9	3	11,4	22,7	-	1,6	-
ČR	17,1	3,3	12,3	24,6	0,1	1,7	-

pacientů s PK. Nejčastějším morfologickým typem u mužů byl skvamózní karcinom (59 %), u žen byl naopak nejčastějším typem adenokarcinom (68 %). Shody mezi cTNM a pTNM jsme dosáhli v 64 % (9).

Skříčková a kol. publikovali v roce 2001 výsledky sledování souboru 348 nemocných s nemalobuněčným karcinomem plic (NSCLC – *non-small cell lung cancer*). Na operaci odeslali 70 z nich, tedy 20 %. Neoadjuvantní léčba byla podána 9 % z celého souboru nemocných (10).

Účinek neoadjuvantní léčby je v literatuře hodnocen velmi pozitivně. V souboru 23 operovaných nemocných s PK a s předchozí kombinovanou neoadjuvancí (imunoterapie spolu s kombinací karboplatina + paklitaxel) byla prokázána odpověď u 74 % pacientů a kompletní patologická responze v 31 % souboru (11). Podobně dobrých výsledků dosáhli v USA, v souboru 54 nemocných s PK, jimž podali chemoimunoterapii před operací, bylo dosaženo „velké“ patologické odpovědi u 52 %, u 41 % pak kompletní patologické odpovědi. Celkem u 78 % nemocných došlo ke zlepšení stadia TNM plicního karcinomu (12). Z našich 18 nemocných s obdobnou léčbou jsme dosáhli kompletní patologické odpovědi na pT0pN0 u 61 % a prokazatelně na ni reagovali všichni.

K porovnání situace u nás a ve světě mohou pomoci i epidemiologické údaje o počtu nemocných s PK a počtu operovaných. Podle výroční zprávy *American Lung Association* bylo v roce 2024 v USA nově diagnostikováno 235 tisíc nemocných s PK, 27 % z nich bylo zjištěno v „časných“ stadiích. Z celkového počtu nemocných s PK v USA mělo podle této zprávy chirurgickou léčbu 20 %, přičemž tento počet kolísá od 31,8 % v Massachusetts k 13,0 % v Novém Mexiku (13). Podobné údaje jsme našli v ročenkách našeho oboru pro celé Česko z roku 2016. Před 9 lety jsme v naší zemi diagnostikovali 6782

nemocných s PK, z nichž bylo radikálně odoperováno 12,3 %, což představuje 834 nemocných (tab. 9) (14).

Snažili jsme se získat i podobné údaje pro Evropskou unii. Zjistili jsme, že v roce 2018 bylo v EU nově diagnostikováno 470 039 nemocných s PK, 5leté přežití bylo u mužů pouze 11,2 % a u žen 13,9 %. Bohužel údaj o operabilitě PK pro EU jsme nenalezli (15).

Limitací současného přehledu operovaných nemocných může být to, že jde o nemocné z jednoho zdravotnického zařízení a že má omezený počet „pouze“ 70 operovaných. Nicméně i přesto věříme, že z něj lze celkem věrohodně získat představu o tom, kolik nemocných se v současnosti na pneumologických klinických pracovištích v Česku ročně na MDT projednává i kolika ze všech nově diagnostikovaných pacientů můžeme indikovat a provést operaci.

## ZÁVĚR

Z výše uvedených výsledků operability nemocných s PK v roce 2024 vyplývá několik zajímavých údajů. O možnosti operace jsme jednali na Pneumologické klinice u 17 % nemocných s PK, skutečně odoperováno bylo „pouze“ 70 ze 454, tedy 16 %. Při srovnání se staršími studii je zřejmé, že se situace počtu operovatelných a skutečně odoperovaných nemocných s PK zásadně nezměnila, lépe řečeno nezlepšila. V publikovaných souborech kolísá počet operovaných mezi 15 % nemocných z neselektovaného ambulantního souboru až po 22 % ze souboru nemocných z klinického pracoviště.

Čtvrtina operovaných měla před operací kombinovanou neoadjuvantní léčbu chemoterapií spolu s imunoterapií. I když jsme z předchozích, ponejvíce literárních informací, věděli, že se její účinnost zlepšila, byli jsme mile potěšeni faktem, že u 11 z 18 takto léčených nemocných nádor kompletně regredoval na pT0pN0. Tedy ji hodnotíme stejně pozitivně jako zahraniční autoři (11,12). Zastoupení morfologických typů PK u operovaných nebylo překvapením, odráží současnou jasnou převahu adenokarcinomů u našich nemocných s PK. Mírně se zvýšil počet operovaných ve stadiích IIIA a IIIB.

Výsledky srovnání klinicky určených stadií TNM i cT a cN s pooperačními nálezy byly podobné, jako jsme je stanovovali v předchozích studiích. Shody ve stadiích TNM jsme dosáhli v 55 %, stejně často jsme stadium TNM nadhodnotili i podhodnotili. Podobné výsledky, shoda mezi cTNM a pTNM v 55 %, byly v minulosti publikované i v největších centrech operační léčby PK v *Thoraxklinik Heidelberg Rohrbach* (SRN) již v roce 1991 (16). Pro naše další posuzování nemocných s PK může být přínosem zjištění, že při hodnocení cT máme tendenci velikost nádoru nadhodnocovat (u 33 %) a naopak při stanovování cN spíše podhodnocovat (u 16 %) rozsah postižení mízních uzlin. Ze souhrnu provedených operačních výkonů je zřejmé, že převažují výkony v rozsahu lobektomie, pouze u 3 nemocných byla nutná pneumonektomie. Se srovnáním dat pro celé Česko z roku 2016, kdy se u nás odoperovalo 12 % ze všech diagnostikovaných (14), s celkovými daty pro USA, z kterých vyplývá, že operovali 20 % ze všech diagnostikovaných pacientů s PK (13), nelze dělat zásadní závěry. Jde o zcela jiné soubory z rozsáhlých územních celků (Česko, USA), o jiná časová období i o jinou metodiku sběru dat. Data zde uvádíme pouze pro lepší představu o tom, jaká je situace u nás a ve světě.

O výborné spolupráci celého pneumochirurgického týmu a o kvalitě „našich“ hrudních chirurgů vypovídá pouze

1 provedená explorativní thorakotomie a nulová 30denní mortalita.

Z výše uvedeného přehledu současného stavu operační léčby plicního karcinomu a z jeho srovnání s podobnými sestavami nemocných s PK z let minulých vyplývá, že se situace významně nemění. Podíl nemocných, kterým indikujeme operační léčbu, se bohužel nezvyšuje. Zlepšila se účinnost neoadjuvantní léčby, zlepšily se operační techniky i naše diagnostika je přesnější. Nicméně hlavním problémem je stále převažující počet pozdě diagnostikovaných plicních karcinomů. Nemocných s PK ve stadiu TNM III a IV je u nás stále více než 80 % všech diagnostikovaných (2).

Domníváme se, že bez změny zastoupení stadií TNM PK se situace nezlepší. Týmy pneumologů, hrudních chirurgů, radiologů a dalších odborníků propojených v multidisciplinárních týmech jsou připraveny a schopny provést přesnou diagnostiku (včetně endobronchiálního ultrazvuku a pozitronové emisní tomografie) a následně doporučit nejlepší možné způsoby léčby, včetně léčby operační. Tu jsou schopni provést na světové úrovni týmy hrudní chirurgů a anesteziologů, jsou schopni zabezpečit i výbornou pooperační péči, o které svědčí jak spektrum provedených výkonů (86 % lobektomií), tak i nulová 30denní mortalita nemocných operovaných v roce 2024 ve FN Motol. Bez zásadního navýšení zachytu včasných stadií PK (TNM I a II, možná i s přidáním stadia TNM IIIA) se nemohou počty operovaných zvýšit. Je proto velmi dobře, že byl u nás (stejně jako v rozvinutých zemích světa) zahájen v lednu 2022 rutinní screening PK pomocí LDCT. Z průběžných informací Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS) 2025 (17) se dozvídáme, že zájem o tento screening postupně narůstá. Z prvních analýz takto diagnostikovaných vyplývá, že 57 % nově zjištěných nemocných PK bylo ve stadiu TNM I a II.

Je tedy naším současným nejdůležitějším úkolem tento screening dále popularizovat jak mezi zdravotníky (praktickými lékaři, pneumology, radiology aj.), tak i mezi laickou veřejností, zejména mezi dosud zdravými rizikovými osobami.

## Poděkování

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 (FN Motol).

## Seznam použitých zkratk

<b>BiLE</b>	bilobektomie
<b>cN</b>	klinicky určené postižení mízních uzlin
<b>cT</b>	klinicky určená velikost nádoru
<b>cTNM</b>	klinicky určené stadium TNM
<b>dx</b>	levostranný
<b>LDCT</b>	nízkodávkové CT ( <i>low dose computed tomography</i> )
<b>LE</b>	lobektomie
<b>MDT</b>	multidisciplinární tým
<b>NOS</b>	jinak nespecifikované ( <i>not otherwise specified</i> )
<b>PE</b>	pneumonektomie
<b>PK</b>	plicní karcinom
<b>pN</b>	postižení mízních uzlin stanovené patologem
<b>pT</b>	velikost nádoru určená patologem
<b>pTNM</b>	stadium TNM určené patologem
<b>sin</b>	pravostranný
<b>TNM</b>	tumor, nodulí, metastasis (rozsah primárního nádoru, postižení mízních uzlin a přítomnost vzdálených metastáz)
<b>TRN</b>	tuberkulóza a respirační nemoci

### Literatura

1. Deboever N, Mitchell KG, Feldman HA et al. Current surgical indications for non-small-cell lung cancer. *Cancers* 2022; 14: 1263–1278.
2. Krejčí D, Mužík J, Šnábl I a kol. Portál epidemiologie novotvarů v České republice. *Masarykova univerzita*, Brno, 2024. Dostupné na: [www.svod.cz](http://www.svod.cz)
3. Marel M, Fila L, Rakita D a kol. Co lze vyčíst z roční statistiky multidisciplinárních týmů (MDT) na fakultním pneumologickém pracovišti? *Stud Pneumol Phthiseol* 2025 [v tisku].
4. Marel M, Kalina P. Problematika bronchogenního karcinomu v činnosti okresního poliklinického zařízení TRN. *Stud Pneumol Phthiseol* 1986; 46: 598–605.
5. Marel M, Melínová L, Šťastný B et al. The result of surgical treatment of non-small cell lung cancer at the Pneumological Clinic in Prague, Czech Republic 1985–1990. *Lung Cancer* 1994; 11: 293–298.
6. Skácel Z. Léčba rakoviny plic na plicním oddělení FN v Praze Motol, 1998–2000. *Zdravotnické noviny* 2001; 15: 6–8.
7. Marel M, Skácel Z, Špásová I a kol. Diagnostika a léčba nemocných s plicním karcinomem na oddělení TRN ve FN Motol v letech 1998–2003. *Stud Pneumol Phthiseol* 2004; 64: 289–294.
8. Marel M, Krejčich F, Stránská P a kol. Analýza anamnestických dat a výsledků vyšetření v souboru 353 nemocných s plicním karcinomem z let 2004–2007. *Čas Lék Čes* 2009; 148: 416–423.
9. Plícková K, Špidlen V, Pešek M, Mukenšnábl P. Analýza přežití pacientů operovaných pro bronchogenní karcinom v letech 1986–1997. *Rozhledy v chirurgii* 2003; 82: 293–299.
10. Skříčková J, Špelda S, Svobodník A et al. A realistic view of the treatment of non-small cell lung cancer. In: *Lung Cancer, Current topic*. Monduzzi, Bologna, 2001: 167–172.
11. Yang Y, Liu Z. Neoadjuvant immune checkpoint inhibitor treatment + chemotherapy (vs. chemotherapy alone) for locally advanced non-small cell lung cancer: a retrospective cohort study. *Oncol Lett* 2023; 26: 292–299.
12. Noy J, Chang A, Chow NP et al. Outcomes of resectable locally advanced non-small cell lung cancer after neoadjuvant chemoimmunotherapy: a single institution experience. *J Clin Med* 2025; 14: 988–992.
13. State of Lung Cancer 2024 Report. *American Lung Association*. Dostupné na: [www.lung.org/getmedia/12020193-7fb3-46b8-8d78-0e5d9cd8f93c/SOLC-2024.pdf](http://www.lung.org/getmedia/12020193-7fb3-46b8-8d78-0e5d9cd8f93c/SOLC-2024.pdf)
14. Novotvary 2016. *Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR*. Dostupné na: [www.uzis.cz/index.php?pg=record&id=8139](http://www.uzis.cz/index.php?pg=record&id=8139)
15. Van Meerbeeck JP, Franck C. Lung cancer screening in Europe: where are we in 2021? *Transl Lung Cancer Res* 2021; 10: 2407–2417.
16. Drings P, Vogt-Moykopf I. *Thorax-tumoren*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 1991.
17. PrevenceProPlice.cz. Průběžné hodnocení a výsledky programu v datech do 30. 9. 2024. *Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR*. Dostupné na: [www.prevenceproplce.cz/news-detail/cs/19-prubezne-hodnoceni-a-vysledky-programu-v-datech-do-30-9-2024](http://www.prevenceproplce.cz/news-detail/cs/19-prubezne-hodnoceni-a-vysledky-programu-v-datech-do-30-9-2024)

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**prof. MUDr. Miloslav Marel, CSc.**

Pneumologická klinika 2. LF UK a FN Motol  
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5  
e-mail: [miroslav.marel@fnmotol.cz](mailto:miroslav.marel@fnmotol.cz)

# Porovnání přesnosti detekce abnormalit na rtg snímcích hrudníku softwarem Carebot AI CXR a radiology

Jakub Dandár<sup>1</sup>, Tomáš Jindra<sup>2</sup>, Daniel Kvak<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Carebot, s. r. o., Praha

<sup>2</sup>Nemocnice Tabor, a. s.

<sup>3</sup>Masarykova univerzita v Brně

Čas. Léč. čes. 2024; 163: 125–140

## SOUHRN

Umělá inteligence (AI) se stále častěji uplatňuje v radiologii, kde nabízí potenciál zlepšit přesnost a efektivitu diagnostiky, zejména při hodnocení běžných zobrazovacích metod, jako jsou rtg snímky hrudníku. Tato studie analyzuje přesnost komerčního softwaru využívajícího strojové učení, respektive metody umělé inteligence, při detekci abnormalit na rtg snímcích hrudníku ve srovnání s nezávislými hodnoceními 3 juniorních radiologů. Výzkum byl proveden ve spolupráci s Nemocnicí Tabor, která poskytla dataset 207 anonymizovaných rtg snímků, z nichž 196 bylo vyhodnoceno jako relevantní. Senzitivita a specifita AI byla porovnána s lidským hodnocením v 5 kategoriích abnormalit: atelektáza (ATE), konsolidace (CON), zvětšení srdečního stínu (CMG), pleurální výpotek (EFF) a plicní léze (LES).

Software Carebot AI CXR dosáhl vysoké senzitivity ve všech hodnocených kategoriích (např. ATE: 0,909; CMG: 0,889; EFF: 0,951), přičemž jeho přesnost byla konzistentní napříč všemi nálezy. Naopak specifita AI byla v některých kategoriích nižší (např. EFF: 0,792; CON 0,895), zatímco u radiologů dosahovala ve většině případů hodnot blízkých se 1,000 (např. RAD 1 a RAD 2 EFF: 1,000). AI vykazovala konzistentně vyšší senzitivitu než méně zkušené radiologové (např. RAD 1 ATE: 0,087; CMG: 0,327) a v některých případech i než zkušenější hodnotitelé, avšak za cenu mírného snížení specifity. Studie zahrnuje také kazuistiky, včetně falešně pozitivních a falešně negativních nálezů, které přispívají k hlubšímu pochopení přesnosti AI v klinické praxi. Výsledky naznačují, že AI může efektivně doplňovat práci radiologů, zejména u méně zkušených lékařů, a zlepšit senzitivitu diagnostiky na rtg snímcích hrudníku.

## KLÍČOVÁ SLOVA

umělá inteligence, radiologie, rtg hrudníku, detekce abnormalit, multi-reader studie

## SUMMARY

### Dandár J et al. Comparison of performance between artificial intelligence and radiologists in detecting abnormalities on chest X-rays

Artificial intelligence (AI) has been increasingly applied in radiology, where it offers the potential to improve the accuracy and efficiency of diagnosis, particularly in the evaluation of conventional imaging modalities such as chest X-rays. This study analyzes the performance of commercial software using machine learning and, respectively, artificial intelligence approaches (Carebot AI CXR; Carebot s.r.o.) in detecting abnormalities in chest radiographs compared with independent evaluations by 3 radiologists of different levels of experience. The study was conducted in collaboration with Hospital Tabor, which provided a dataset of 207 anonymised radiographs, out of which 196 were assessed as relevant. The sensitivity and specificity of AI were compared with human assessment in 5 categories of abnormalities: atelectasis (ATE), consolidation (CON), cardiac shadow enlargement (CMG), pleural effusion (EFF) and pulmonary lesions (LES). Carebot AI CXR software achieved high sensitivity in all evaluated categories (e.g., ATE: 0.909, CMG: 0.889, EFF: 0.951), and its performance was consistent across all findings. In contrast, AI specificity was lower in some categories (e.g., EFF: 0.792, CON: 0.895), while radiologists achieved performance values approaching 1.000 in most cases (e.g., RAD 1 and RAD 2 EFF: 1.000). AI demonstrated consistently higher sensitivity than less experienced radiologists (e.g., RAD 1 ATE: 0.087, CMG: 0.327) and in some cases than more experienced assessors, but at a modest decrease in specificity.

The study also includes case reports, including false-positive and false-negative findings, which contribute to a deeper understanding of AI performance in clinical practice. The results suggest that AI can effectively complement the work of radiologists, especially for less experienced doctors, and improve the sensitivity of diagnosis on chest radiographs.

The study also includes case reports, including false-positive and false-negative findings, which contribute to a deeper understanding of AI performance in clinical practice. The results suggest that AI can effectively complement the work of radiologists, especially for less experienced doctors, and improve the sensitivity of diagnosis on chest radiographs.

## KEYWORDS

artificial intelligence, radiology, chest X-ray, abnormality detection, multi-reader study

## ÚVOD

Rentgenové vyšetření hrudníku představuje jeden z nejčastěji používaných diagnostických zobrazovacích nástrojů v klinické praxi (1). Slouží jako základní metoda pro odhalování a hodnocení hrudních patologií, jako jsou plicní onemocnění, srdeční abnormality a trauma. Pěs svou širokou dostupností a využití je interpretace skiagramu značně náročná. Případné nálezy mohou být subtilní, obrazová kvalita proměnlivá a konvenční radiografické metody často

poskytují pouze omezené rozlišení (2). Tyto faktory přispívají k diagnostickým chybám a neshodám, které jsou dále zhoršovány rostoucí poptávkou po radiologických službách a globálním nedostatkem zkušených radiologů (3).

Zkušenosti radiologů přitom hrají klíčovou roli v přesnosti hodnocení rtg snímků hrudníku. Zatímco seniorní radiologové dosahují vyšší přesnosti, méně zkušené lékaři, respektive absolventi, mohou mít potíže s rozpoznáváním

subtilních, nebo naopak komplexních patologických nálezů (4). Tato variabilita přináší riziko nesouladu mezi hodnotiteli, což představuje významnou výzvu pro spolehlivost diagnostiky. V posledních letech se jako slibný nástroj pro podporu radiologů v diagnostice na podkladě výstupů získaných zobrazovacími metodami prosazují systémy počítačem asistované detekce (CAD – *computer-aided detection*) využívající strojové, respektive hluboké učení. Tyto systémy, často založené na konvolučních neuronových sítích (CNN – *convolutional neural network*) (5), dokážou konzistentně analyzovat rozsáhlé datové sady medicínských obrazů a mají tak do značné míry potenciál redukovat interindividuální variabilitu mezi lékaři.

Záměrem této studie je posoudit přesnost komerčně dostupného softwaru (Carebot AI CXR) využívajícího hluboké učení při detekci některých klinicky relevantních abnormalit na rtg snímcích hrudníku v reálných klinických podmínkách. Klíčovým cílem je posoudit shodu hodnocení AI s původním popisem hodnotících lékařů, ověřit, zda AI dokáže zvýšit senzitivitu bez kompromitace specifity, snížit počet falešně negativních nálezů a přispět ke standardizaci diagnostického výsledku napříč radiology.

## METODIKA

### SOFTWARE

Použitý systém (Carebot AI CXR) (obr. 1) je certifikovaný zdravotnický prostředek třídy IIa sloužící k detekci abnormalit na rentgenových snímcích hrudníku za pomoci algoritmu AI. Software využívá pokročilé techniky hlubokého učení a počítačového vidění k analýze snímků ve standardních

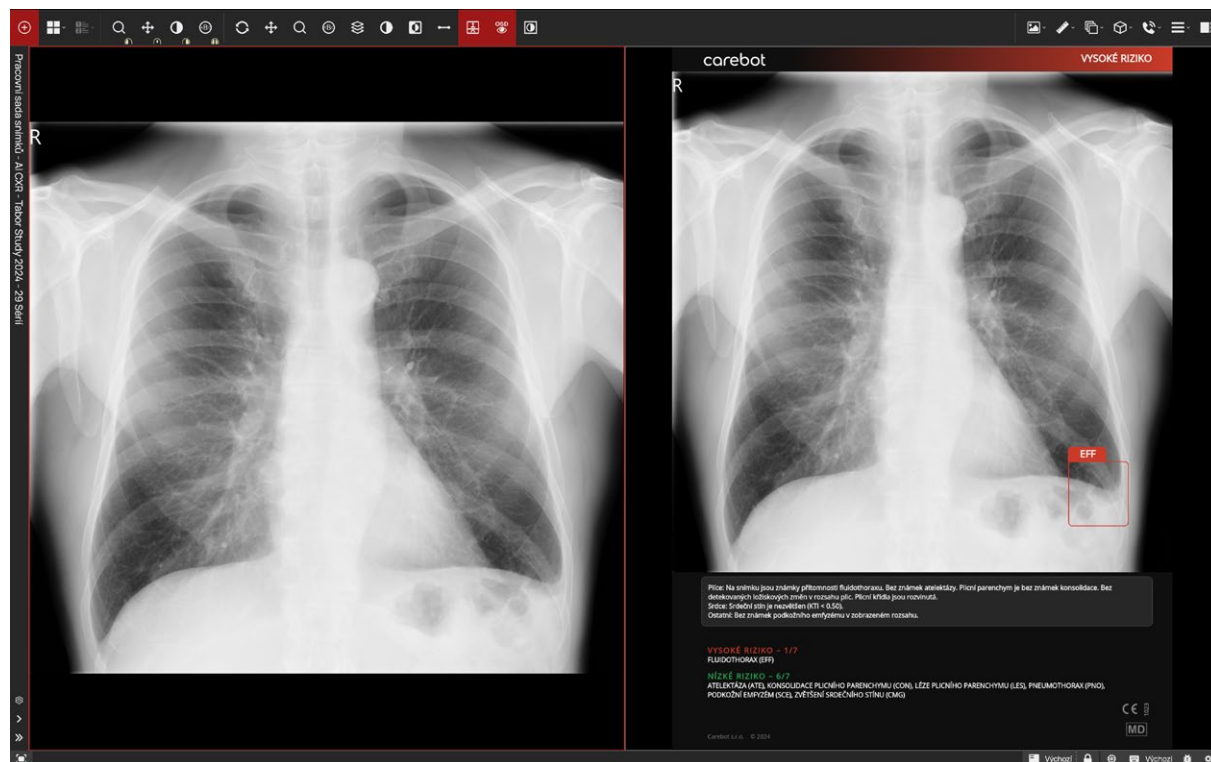
posteroanteriorních (PA) a anteroposteriorních (AP) projekcích. Jeho hlavním účelem je podpora lékařů při lokalizaci různých patologických stavů, mezi které patří atelektáza (ATE), konsolidace (NOC), zvětšení srdečního stínu (CMG), pleurální výpotek (EFF), plicní léze (LES), pneumothorax (PNO) a subkutánní emfyzém (SCE). Algoritmus je založen na hlubokých konvolučních neuronových sítích (FCNN) a používá architekturu YOLO (*You Only Look Once*) (6).

Vývoj a validace systému probíhaly na rozsáhlém datasetu obsahujícím anonymizované rentgenové snímky získané z klinických pracovišť v Evropě, Asii a Severní Americe. Tento dataset zahrnoval 213 618 anotací, které byly vytvořeny týmem 31 radiologů s různými úrovněmi praxe, od 1 roku (L1) až po více než 10letou zkušenost (L3). Software je navržen s ohledem na snadnou integraci do stávajících radiologických pracovních postupů, včetně integrace s PACS (*Picture Archiving and Communication Systems*).

### DATASET

Studie byla provedena ve spolupráci s Nemocnicí Tábor, která zajišťuje zdravotní péči pro spádovou oblast přibližně 150 000 obyvatel. Rtg snímky hrudníku byly retrospektivně selektovány za období od 2. do 5. dubna 2024 v rámci běžného klinického provozu radiodiagnostického oddělení nemocnice. Všechny snímky byly před analýzou anonymizovány přímo v systému PACS v souladu s nařízením GDPR (7). Proces anonymizace zahrnoval odstranění všech metadat, která by mohla přímo nebo nepřímo identifikovat pacienty. Vzhledem k plné anonymizaci dat nebylo nutné získávat souhlas pacientů.

Do studie bylo zahrnuto 207 rtg snímků hrudníku. Po aplikaci vylučovacích kritérií, jež zahrnovala odstranění



**Obr. 1** Původní rentgenový snímek hrudníku (vlevo) a jeho analýza provedená softwarom AI (vpravo, Carebot AI CXR). Software na upraveném snímku identifikoval a zvýraznil oblast s vysokým rizikem přítomnosti pleurálního výpotku (EFF).



**Tab. 1** Přehled použitých rtg přístrojů v testovací datové sadě

Použitý rtg přístroj	n
Canon Inc. CXDI Control Software NE	194
Samsung Electronics GM85FIT	2

duplicitních snímků, rtg snímků v laterální projekci a snímků nízké kvality, bylo pro analýzu zařazeno celkem 196 relevantních snímků (tzv. testovací datová sada). Snímky byly pořízeny pomocí 2 typů rtg přístrojů (tab. 1), jmenovitě Canon Inc. CXDI Control Software NE (n = 194) a Samsung Electronics GM85FIT (n = 2).

### REFERENČNÍ STANDARD

Proces stanovení referenčního standardu zahrnoval manuální přezkoumání původních nálezů (tedy zda původní popis souhlasí s nálezem na snímku a dalšími vyšetřeními pacienta) rentgenových snímků seniorním radiologem s více než 10 lety zkušeností (T. J.). Takto vytvořený dataset byl získán z klinického systému nemocnice a obsahoval detailní hodnocení každého snímku. Každý snímek byl následně manuálně klasifikován na základě přítomnosti či absence 7 vybraných abnormalit (tab. 2), mezi něž patřily ATE, CON, CMG, EFF a LES, PNO a SCE byly vzhledem k nízké prevalenci vyřazeny (n = 1, resp. n = 0). Kategorizace byla provedena podle standardizovaných diagnostických kritérií a odpovídala běžné klinické praxi. U negativních nálezů bylo vyžadováno,

**Tab. 2** Prevalence nálezů dle referenčního standardu v testovací datové sadě

Nález	Pozitivní	Negativní
Atelektáza (ATE)	23	173
Konsolidace (CON)	34	162
Zvětšení srdečního stínu (CMG)	55	141
Pleurální výpotek (EFF)	42	154
Plicní léze (LES)	8	188

<b>Popis:</b>	Srdce nezvětšeno, kompenzováno. Mediastinum stihle. Plicní křídla rozvinuta. Parenchym bez cerstvých ložiskových změn. Branice hladké, klenuté. Zevní KF uhly volné.
<b>Pro AI:</b>	ATE 0, CMG 0, CON 0, EFF 0, LES 0

**Tab. 3** Přehled zkušeností hodnotících lékařů zahrnutých do *multi-reader* studie

Hodnotitel	Zkušenosti
RAD 1 (K. I.)	3 roky
RAD 2 (R. P.)	4 roky
RAD 3 (A. K.)	5 let

aby hodnocení radiologa potvrzovalo absenci patologických změn či aby přítomnost výrazných změn report nezmiňoval (obr. 2). U pozitivních nálezů bylo rozhodnuto o jejich přítomnosti na základě jasných známek abnormalit uvedených v původním popisu (obr. 3).

### CÍLE

Hlavním cílem této studie je hodnocení přesnosti systému AI v detekci některých klinicky relevantních abnormalit na rentgenových snímcích hrudníku v prostředí reálné klinické praxe. Studie byla navržena jako *multi-reader* s umožněním komparace přesnosti AI s hodnocením 3 nezávislých juniorních radiologů různé úrovně zkušeností (tab. 3).

Jednotliví čtenáři hodnotili stejný zaslepený set snímků zaškrtáváním přítomnosti či absence výše uvedených abnormalit v prostředí na webu přístupné aplikace, bez předchozího tréninkového sezení (hodnocení probíhalo na základě běžných klinických zvyklostí), bez přístupu k výsledkům ostatních hodnotitelů či výsledkům AI. Hodnotící lékaři měli v rámci čtení snímků k dispozici standardní nástroje zahrnující nastavení jasu a kontrastu, měřítko, lupu a další. Součástí analýzy je rovněž posouzení konzistence výsledků mezi AI a lidskými hodnotiteli, přičemž důraz je kladen na analýzu případů falešně pozitivních a falešně negativních nálezů.

### STATISTICKÁ ANALÝZA

Statistická analýza byla provedena za účelem vyhodnocení diagnostické účinnosti jednotlivých hodnotitelů (RAD1, RAD2, RAD3) a AI při interpretaci rtg snímků hrudníku. Pro všechny analyzované patologické nálezy, tj. ATE, CON, CMG, EFF a LES, byly vypočítány následující diagnostické

**Obr. 2** Původní negativní rtg snímek hrudníku a odpovídající popis hodnotícího lékaře verifikovaný seniorním radiologem z Nemocnice Tábor, použitý jako referenční standard pro porovnání s výsledky algoritmu Carebot AI CXR a hodnocením lékařů v *multi-reader* studii

<b>Popis:</b>	Srdce je obvykleho tvaru a velikosti, kompensovane, vpravo pod hilem infiltrat - zanetlive zmeny vpravo v dolnim poli, vlevo plicni pole bez loziskovych zmen, branice hladke, zevni uhly ostre, mediastinum nerozsirene.
<b>Pro AI:</b>	ATE 0, CMG 0, CON 1, EFF 0, LES 0



**Obr. 3** Původní pozitivní rtg snímek hrudníku verifikovaný seniorním radiologem zobrazující zánětlivé změny a odpovídající popis hodnotícího lékaře z Nemocnice Tábor, použitý jako referenční standard pro porovnání s výsledky algoritmu Carebot AI CXR a hodnocením lékařů v *multi-reader* studii

parametry: senzitivita, specificita, pozitivní prediktivní hodnota (PPV), negativní prediktivní hodnota (NPV) a parametr interindividuální variability (Cohenova kappa). Výpočet těchto parametrů byl doplněn o odpovídající 95% intervaly spolehlivosti (CI).

Senzitivita byla definována jako poměr pravdivě pozitivních nálezů (TP) k součtu všech skutečně pozitivních nálezů (TP a falešně negativních [FN]). Specificita potom jako poměr pravdivě negativních nálezů (TN) k součtu všech skutečně negativních (TN a falešně pozitivních [FP]). Pravděpodobnost, že nález označený jako pozitivní je skutečně pozitivní (PPV

– pozitivní prediktivní hodnota), byl definován jako poměr TP k součtu TP a FP. Analogicky pravděpodobnost, že nález označený jako negativní je skutečně negativní (NPV – negativní prediktivní hodnota), byl definován jako poměr TN k součtu TN a FN.

Interindividuální variabilita – Cohenova kappa – je definována jako shoda mezi hodnotiteli (RAD1, RAD2, RAD3 a AI) hodnotícími stejný set snímků a referenčním radiologem. Pro odhad intervalů spolehlivosti diagnostických parametrů byl použit Wilsonův interval, který poskytuje robustní odhady i při nízkých počtech pozorování. V případě nulových

**Tab. 4** Diagnostická přesnost (senzitivita, specificita) AI a radiologů při hodnocení patologických nálezů na rtg snímcích hrudníku

Nález	Hodnotitel	Senzitivita (95% CI)	Specificita (95% CI)
Atelektáza (ATE)	<b>AI</b>	<b>0,913 (0,783–1,000)</b>	<b>0,925 (0,884–0,960)</b>
	RAD 1	0,087 (0,000–0,217)	0,994 (0,983–1,000)
	RAD 2	0,217 (0,043–0,391)	0,988 (0,971–1,000)
	RAD 3	0,609 (0,391–0,783)	0,960 (0,931–0,988)
Konsolidace (CON)	<b>AI</b>	<b>0,912 (0,794–1,000)</b>	<b>0,901 (0,851–0,944)</b>
	RAD 1	0,114 (0,029–0,229)	0,994 (0,981–1,000)
	RAD 2	0,286 (0,143–0,429)	0,988 (0,969–1,000)
	RAD 3	0,571 (0,400–0,743)	0,832 (0,770–0,888)
Zvětšení srdečního stínu (CMG)	<b>AI</b>	<b>0,891 (0,800–0,964)</b>	<b>0,922 (0,872–0,965)</b>
	RAD 1	0,327 (0,200–0,455)	1,000 (0,973–1,000)
	RAD 2	0,491 (0,364–0,618)	1,000 (0,973–1,000)
	RAD 3	0,964 (0,909–1,000)	0,930 (0,887–0,972)
Pleurální výpotek (EFF)	<b>AI</b>	<b>0,952 (0,881–1,000)</b>	<b>0,792 (0,727–0,857)</b>
	RAD 1	0,238 (0,119–0,381)	1,000 (0,976–1,000)
	RAD 2	0,429 (0,286–0,571)	0,994 (0,981–1,000)
	RAD 3	0,786 (0,667–0,905)	0,877 (0,825–0,929)
Plicní léze (LES)	<b>AI</b>	<b>0,875 (0,625–1,000)</b>	<b>0,910 (0,867–0,947)</b>
	RAD 1	0,125 (0,000–0,375)	1,000 (0,980–1,000)
	RAD 2	0,375 (0,125–0,750)	0,973 (0,947–0,995)
	RAD 3	1,000 (0,000–1,000)	0,931 (0,894–0,963)

**Tab. 5** Diagnostická přesnost (PPV a NPV) AI a radiologů při hodnocení patologických nálezů na rtg snímcích hrudníku

Nález	Hodnotitel	PPV (95% CI)	NPV (95% CI)
Atelektáza (ATE)	AI	<b>0,618 (0,441–0,765)</b>	<b>0,988 (0,969–1,000)</b>
	RAD 1	0,667 (0,000–1,000)	0,891 (0,845–0,933)
	RAD 2	0,714 (0,429–1,000)	0,905 (0,862–0,942)
	RAD 3	0,667 (0,476–0,857)	0,949 (0,914–0,977)
Konsolidace (CON)	AI	<b>0,660 (0,532–0,787)</b>	<b>0,980 (0,953–1,000)</b>
	RAD 1	0,800 (0,400–1,000)	0,838 (0,785–0,890)
	RAD 2	0,833 (0,583–1,000)	0,864 (0,815–0,913)
	RAD 3	0,426 (0,277–0,574)	0,899 (0,846–0,946)
Zvětšení srdečního stínu (CMG)	AI	<b>0,817 (0,717–0,917)</b>	<b>0,956 (0,919–0,985)</b>
	RAD 1	1,000 (0,000–1,000)	0,792 (0,730–0,848)
	RAD 2	1,000 (0,000–1,000)	0,834 (0,775–0,888)
	RAD 3	0,841 (0,746–0,921)	0,985 (0,962–1,000)
Pleurální výpotek (EFF)	AI	<b>0,556 (0,444–0,667)</b>	<b>0,984 (0,960–1,000)</b>
	RAD 1	1,000 (0,000–1,000)	0,828 (0,774–0,882)
	RAD 2	0,947 (0,842–1,000)	0,864 (0,814–0,915)
	RAD 3	0,635 (0,500–0,769)	0,938 (0,896–0,972)
Plicní léze (LES)	AI	<b>0,292 (0,125–0,500)</b>	<b>0,994 (0,983–1,000)</b>
	RAD 1	1,000 (0,000–1,000)	0,964 (0,938–0,990)
	RAD 2	0,375 (0,125–0,750)	0,973 (0,947–0,995)
	RAD 3	0,381 (0,190–0,571)	1,000 (0,000–1,000)

**Tab. 6** Interindividuální variabilita AI a radiologů při hodnocení patologických nálezů na rtg snímcích hrudníku

Nález	Hodnotitel	Cohenova kappa ( $\kappa$ )
Atelektáza (ATE)	AI	<b>0,694</b>
	RAD 1	0,59
	RAD 2	0,295
	RAD 3	0,13
Konsolidace (CON)	AI	<b>0,675</b>
	RAD 1	0,335
	RAD 2	0,379
	RAD 3	0,168
Zvětšení srdečního stínu (CMG)	AI	<b>0,791</b>
	RAD 1	0,855
	RAD 2	0,581
	RAD 3	0,412
Pleurální výpotek (EFF)	AI	<b>0,591</b>
	RAD 1	0,527
	RAD 2	0,527
	RAD 3	0,329
Plicní léze (LES)	AI	<b>0,401</b>
	RAD 1	0,524
	RAD 2	0,348
	RAD 3	0,215

hodnot falešně pozitivních nebo falešně negativních nálezů byly dolní meze odhadnuty metodou konzervativní bayesovské analýzy.

Statistická analýza byla provedena zvláště pro každého hodnotitele a AI pomocí párového designu. Analýzy byly provedeny pomocí softwaru Python, využívající knihovny

Pandas, MumPy a Scipy. Grafické znázornění bylo realizováno pomocí knihovny Matplotlib.

## VÝSLEDKY

### HODNOCENÍ PŘESNOSTI

Napříč hodnocenými kategoriemi demonstrovala AI vyšší senzitivitu než všichni 3 radiologové, a to v relativně dobrém poměru se specificitou. Specificitu měli radiologové ve většině případů vyšší. Nejvyšší rozdíl senzitivity mezi AI a radiology je patrný v kategoriích ATE (0,913) a CON (0,912).

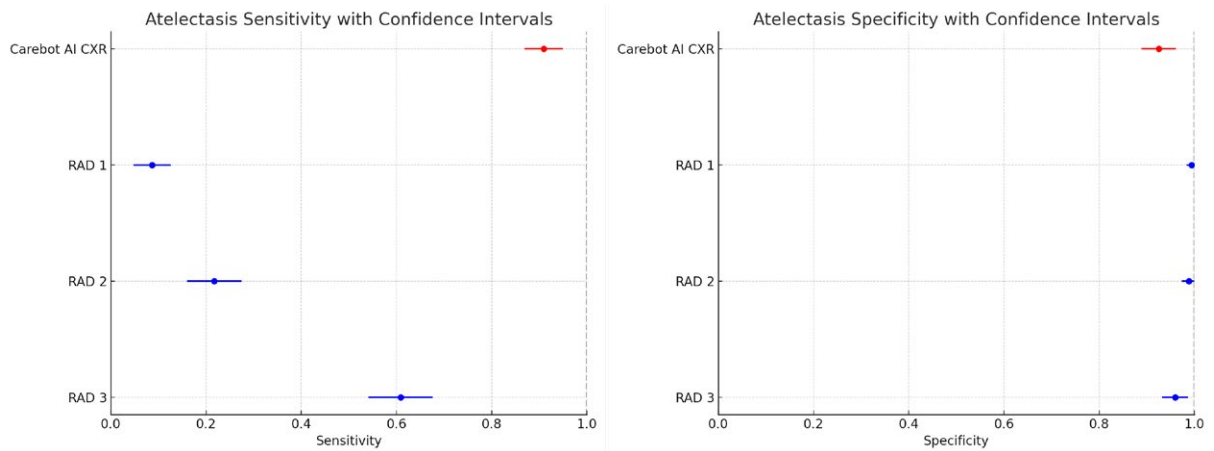
V případě PPV se AI pohybuje v rozmezí od 0,292 (LES), do 0,817 (CMG). Celkově je PPV radiologů až na 1 případ vyšší než PPV AI (RAD3 v kategorii CON). Na druhou stranu NPV je u AI vyšší, pouze RAD3 přesahuje výsledek AI, a to ve 2 případech: CMG (0,985) a LES (1,000).

Interindividuální variabilita (Cohenova kappa) je konzistentně vyšší u AI, až na 1 případ (RAD1 v kategorii CMG).

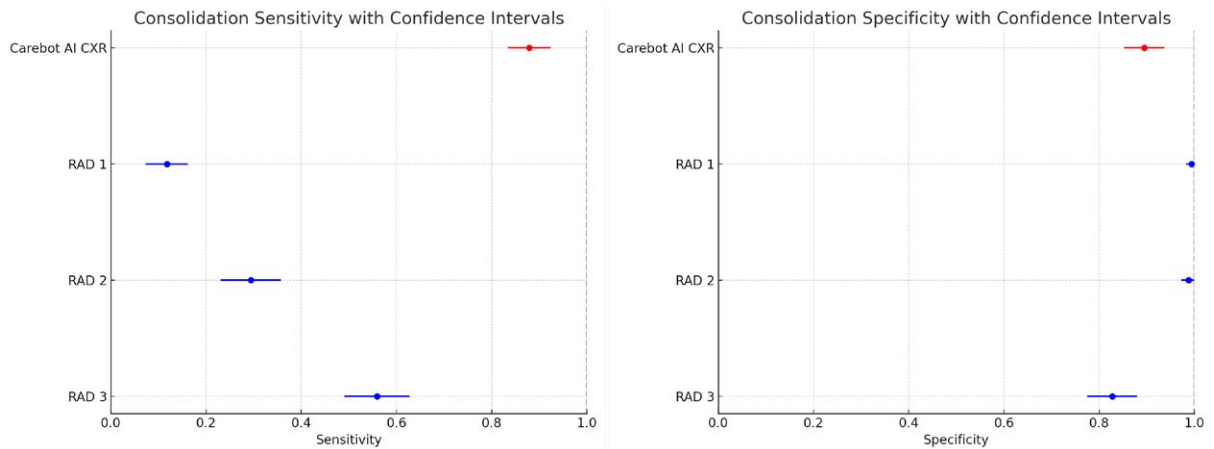
### DISKUSE

Výsledky této studie ukazují, že AI v podobě systému Carebot AI CXR dosahuje vysoké úrovně senzitivity napříč všemi hodnocenými kategoriemi abnormalit na rtg snímcích hrudníku. Zároveň však vykazuje variabilitu ve specificitě, což je klíčovým bodem pro diskusi o jejím klinickém využití. Algoritmus překonával méně zkušené radiology, například v kategorii ATE, kde senzitivita AI dosáhla 0,913 (95% CI: 0,783–1,000), zatímco u RAD1 byla 0,087 (95% CI: 0,000–0,217). Tento rozdíl podtrhuje schopnost algoritmu rozpoznat i subtilní nálezy, které mohou být u začínajících lékařů snadno přehlédnuty.

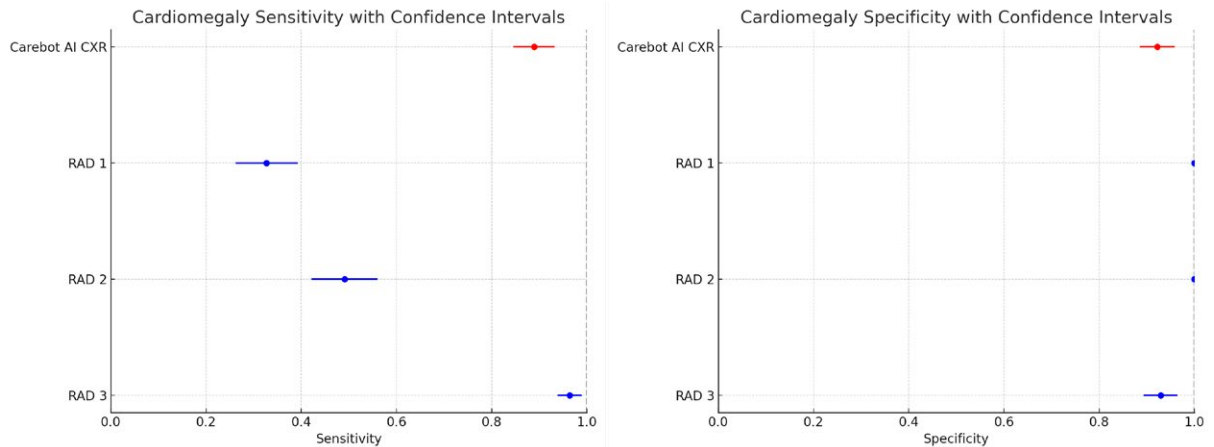
V oblasti PPV se však AI potýkala s určitými omezeními, zejména u kategorií s nízkou prevalencí, jako jsou LES (PPV:



**Obr. 4** Senzitivita a specifita pro detekci atelektázy (ATE) s intervaly spolehlivosti (CI)



**Obr. 5** Senzitivita a specifita pro detekci konsolidace (CON) s intervaly spolehlivosti (CI)

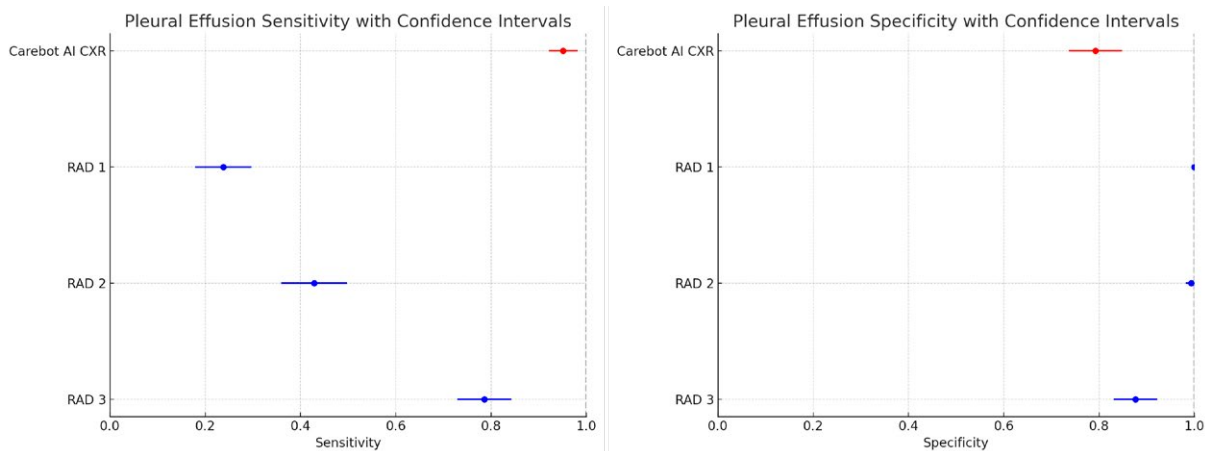


**Obr. 6** Senzitivita a specifita pro detekci zvětšení srdečního stínu (CMG) s intervaly spolehlivosti (CI)

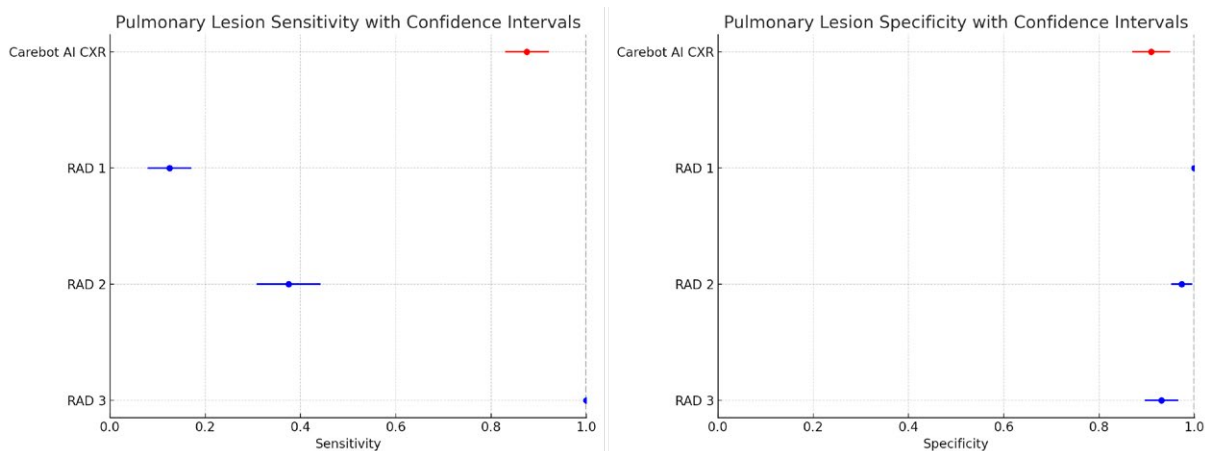
0,292; 95% CI: 0,125–0,500). Tento výsledek naznačuje, že zvýšený počet falešně pozitivních nálezů může mít dopad na workflow radiologů, kteří se budou muset těmito nálezy zabývat. Na druhé straně byla NPV u AI ve všech kategoriích vysoká, což ukazuje na spolehlivost systému při vyloučení patologických nálezů. Například u pleura EFF dosáhla NPV hodnoty 0,984 (95% CI: 0,960–1,000). Radiologové s mírně

vyšší úrovní zkušeností, jako RAD3, vykazovali v některých kategoriích srovnatelné nebo lepší výsledky než AI. To bylo zřejmé například CMG, kde PPV RAD3 dosáhlo 0,841 (95% CI: 0,746–0,921) oproti 0,817 (95% CI: 0,717–0,917) u AI.

Co se interindividuální variability (Cohenova kappa) týče, lze si všimnout rozdílných hodnot u RAD1, RAD2, RAD3 a AI. Systém Carebot AI CXR dosáhl střední až výborné shody



**Obr. 7** Senzitivita a specifika pro detekci pleurálního výpotku (EFF) s intervaly spolehlivosti (CI)



**Obr. 8** Senzitivita a specifika pro detekci plicních lézí (LES) s intervaly spolehlivosti (CI)

s konsenzem ve všech hodnocených abnormalitách (od 0,401 v případě LES po 0,791 v případě CMG). Jednotliví radiologové na druhé straně demonstrovali značně rozdílné shody: RAD 1 v rozsahu od 0,335 (CON) do 0,855 (CMG), RAD2 od 0,295 (ATE) do 0,581 (CMG), RAD3 od 0,130 (ATE) po 0,412 (CMG). Nejnížší hodnoty kappa vykazují v případě radiologů kategorie ATE (0,130–0,590) a CON (0,168–0,379). Napříč všemi kategoriemi AI předčila shodu juniorních radiologů, nejlépe v přesně definovaných podmínkách, jako je CMG.

Významným přínosem této studie je její zaměření na srovnání přesnosti AI a radiologů v simulaci klinických podmínek. Na rozdíl od reálných klinických podmínek radiologové neměli přístup ke klinickým informacím pacienta, předchozím vyšetřením a laboratorním výsledkům. To omezuje hodnocení pouze na rtg snímek. Zmíněné parametry významně pomáhají v diagnostické rozvaze hodnotícího lékaře, především u abnormalit, které nemají tak jasně vymezené hranice, jako je třeba CMG, a kde je hodnocení z velké míry subjektivní. Umělá inteligence také netrpí na „přepracování“ a je ve svém hodnocení konzistentní. Nutno také dodat, že dataset byl verifikován pouze jedním seniorním radiologem a hodnocen radiology prakticky na začátku jejich kariéry, zatímco AI byla trénována na robustním datasetu anotovaným týmem 31 radiologů rozdílných zkušeností, jak zmíněno výše. Celkové výsledky této studie podporují hypotézu, že AI

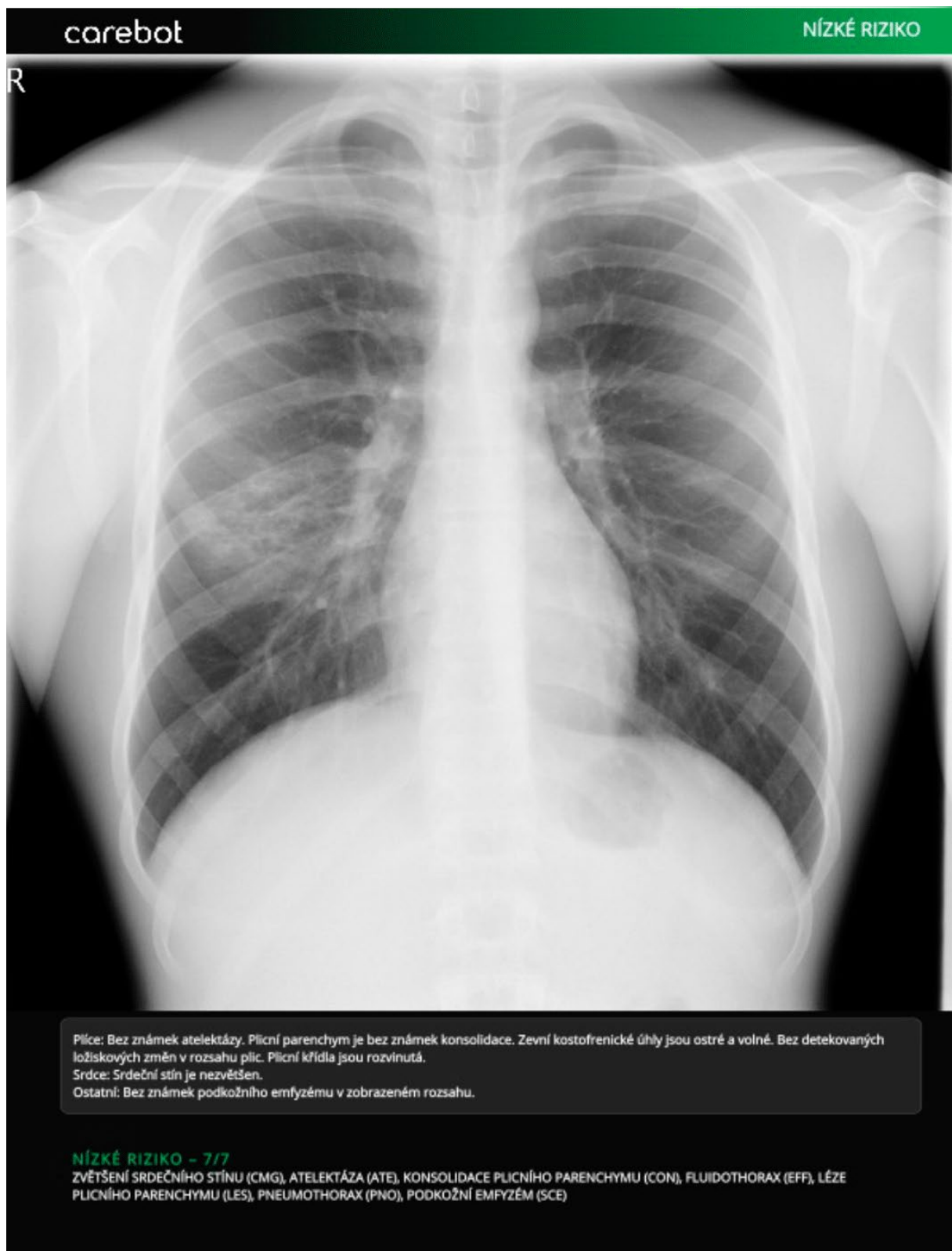
může sloužit jako efektivní nástroj pro podporu diagnostiky, zejména u méně zkušených radiologů nebo v prostředích s vysokou pracovní zátěží.

## ZÁVĚR

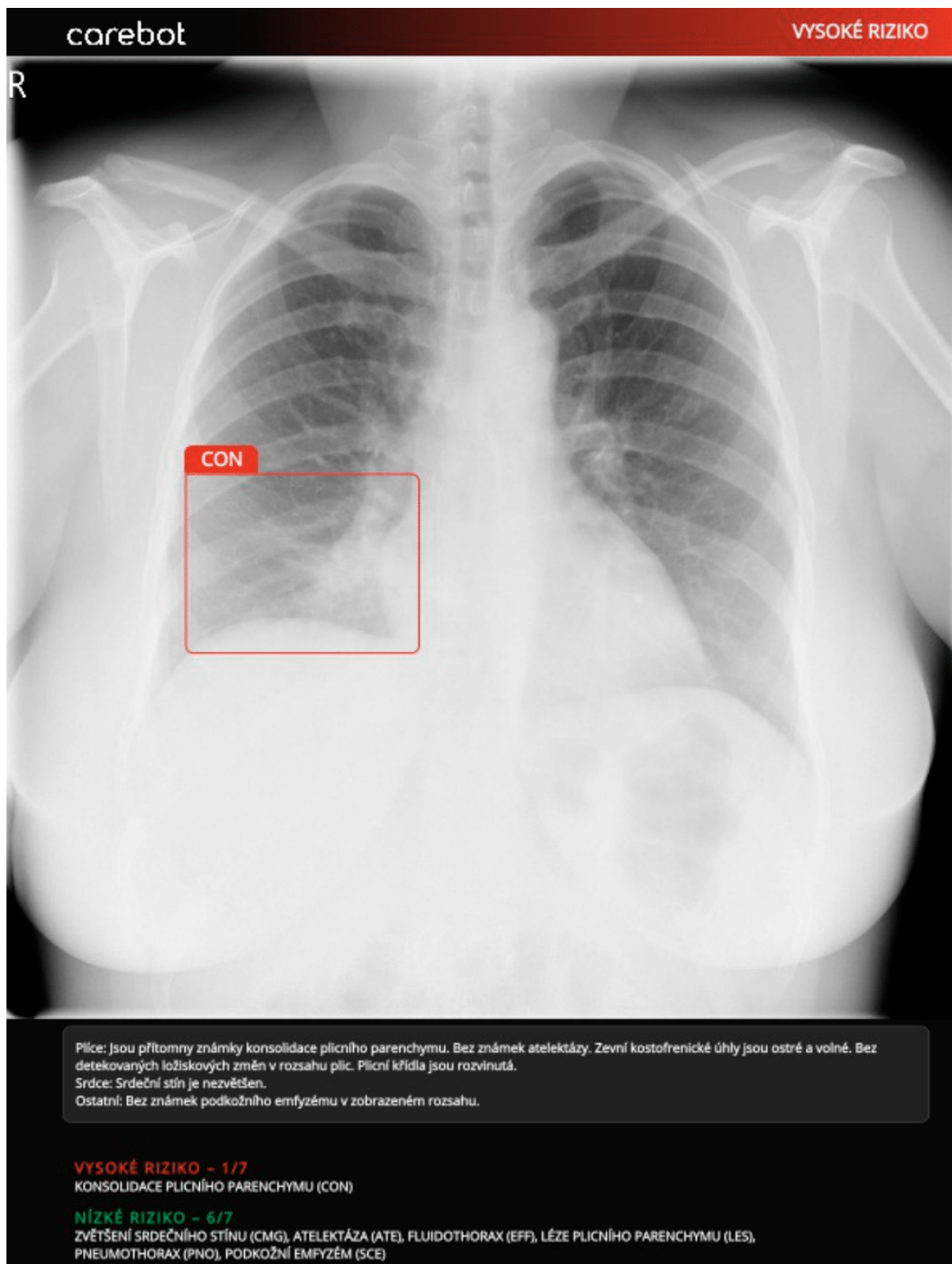
Studie ukázala, že software AI (Carebot AI CXR) dosahuje vysoké senzitivity při hodnocení rentgenových snímků hrudníku, zejména v detekci subtilních patologických změn, a může efektivně doplňovat práci radiologů, zvláště méně zkušených. Výsledky interindividuální variability (Cohenova kappa) naznačují klinicky relevantní konzistenci v detekování výše hodnocených abnormalit. Vysoká negativní prediktivní hodnota potvrzuje jeho spolehlivost při vyloučení patologických nálezů. Variabilita specifity a falešně pozitivní nálezy však zdůrazňují potřebu další optimalizace. AI může zlepšit diagnostickou přesnost a standardizaci, zejména v prostředích s vysokou pracovní zátěží.

## Čestné prohlášení

*Autoři Jakub Dandár a Daniel Kvak prohlašují, že jsou zaměstnanci společnosti Carebot, která vyvíjí a uvádí na trh zářivotnický prostředek Carebot AI CXR, jenž je předmětem této studie. Tato skutečnost však neměla vliv na metodiku, analýzu dat ani interpretaci výsledků. Výzkum byl proveden nezávisle a v souladu s vědeckými standardy.*



**Obr. 9** Příklad falešně negativní predikce AI: Původní popis verifikovaný seniorním radiologem stanovujícím referenční standard potvrzuje trvalý obraz pneumonie vpravo v oblasti středního a dolního plicního pole. AI nesprávně vyhodnotila tento snímek jako „nízké riziko“ bez známek konsolidace. Všichni 3 hodnotící radiologové v *multi-reader* studii označili nález správně jako pozitivní.



**Obr. 10** Příklad skutečně pozitivní predikce AI: Původní popis verifikovaný seniorním radiologem potvrzuje přítomnost zánětlivých změn v oblasti vpravo pod. AI správně identifikovala tento nález jako „vysoké riziko“ s přítomností konsolidace (CON). Všichni 3 hodnotící radiologové v *multi-reader* studii označili nález nesprávně jako negativní.



Pľíce: Bez známek atelektázy. Pľicní parenchym je bez známek konsolidace. Zevní kostofrenické úhly jsou ostré a volné. Bez detekovaných ložiskových změn v rozsahu pľic. Pľicní křídla jsou rozvinutá.  
 Srdce: Srdceční stín je nezvětšen.  
 Ostatní: Bez známek podkožního emfyzému v zobrazeném rozsahu.

**NÍZKÉ RIZIKO – 7/7**

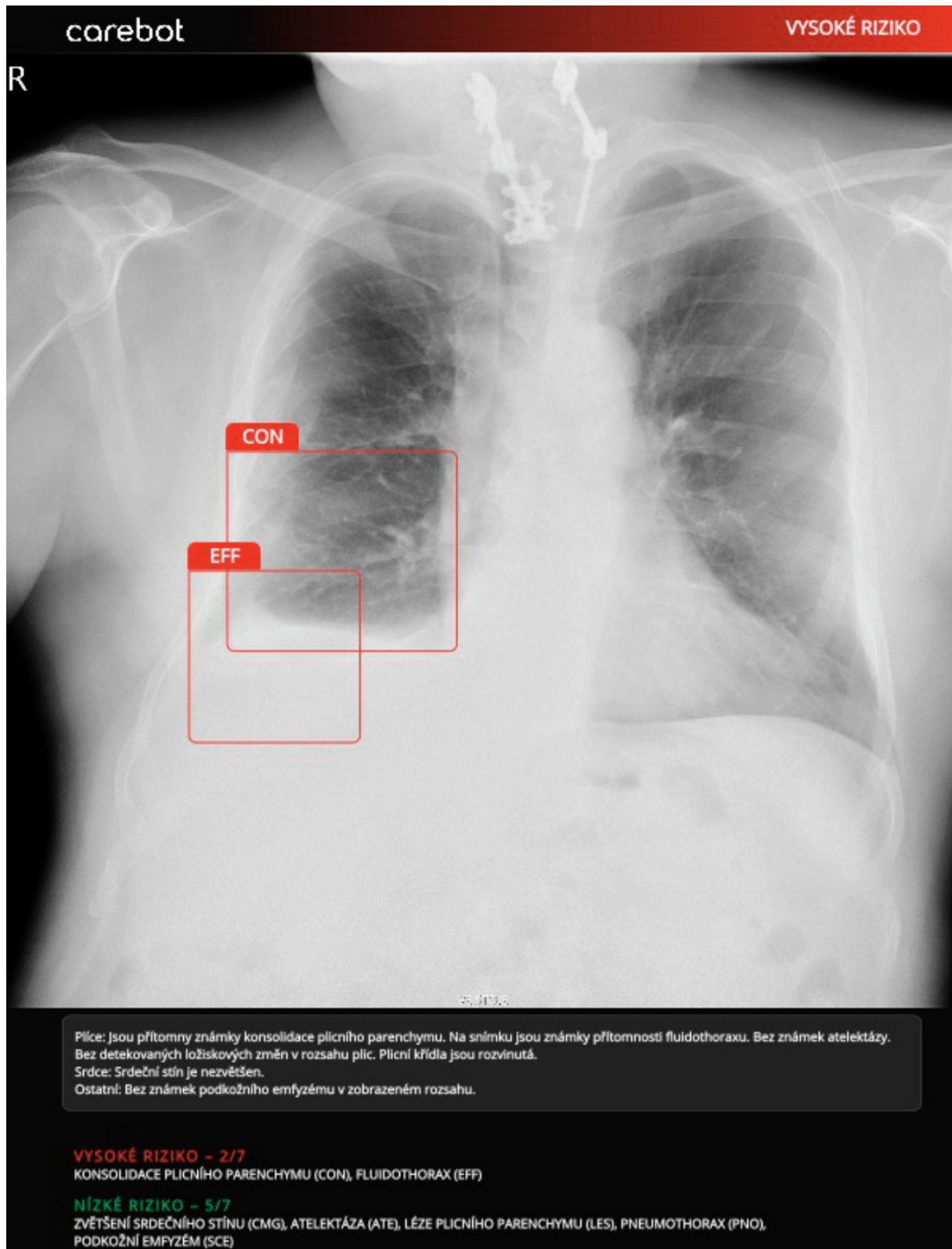
ZVĚTŠENÍ SRDEČNÍHO STÍNU (CMG), ATELEKTÁZA (ATE), KONSOLIDACE PĽICNÍHO PARENCHYMU (CON), FLUIDOTHORAX (EFF), LÉZE PĽICNÍHO PARENCHYMU (LES), PNEUMOTHORAX (PNO), PODKOŽNÍ EMFYZÉM (SCE)

**Obr. 11** Příklad skutečně negativní predikce AI: Původní popis verifikovaný seniorním radiologem potvrzuje absenci patologických změn v pľicním parenchymu, mediastinu i srdcečním stínu. AI správně vyhodnotila tento snímek jako „nízké riziko“ bez detekovaných abnormalit. Všichni 3 hodnotící radiologové v *multi-reader* studii označili nález správně jako negativní.

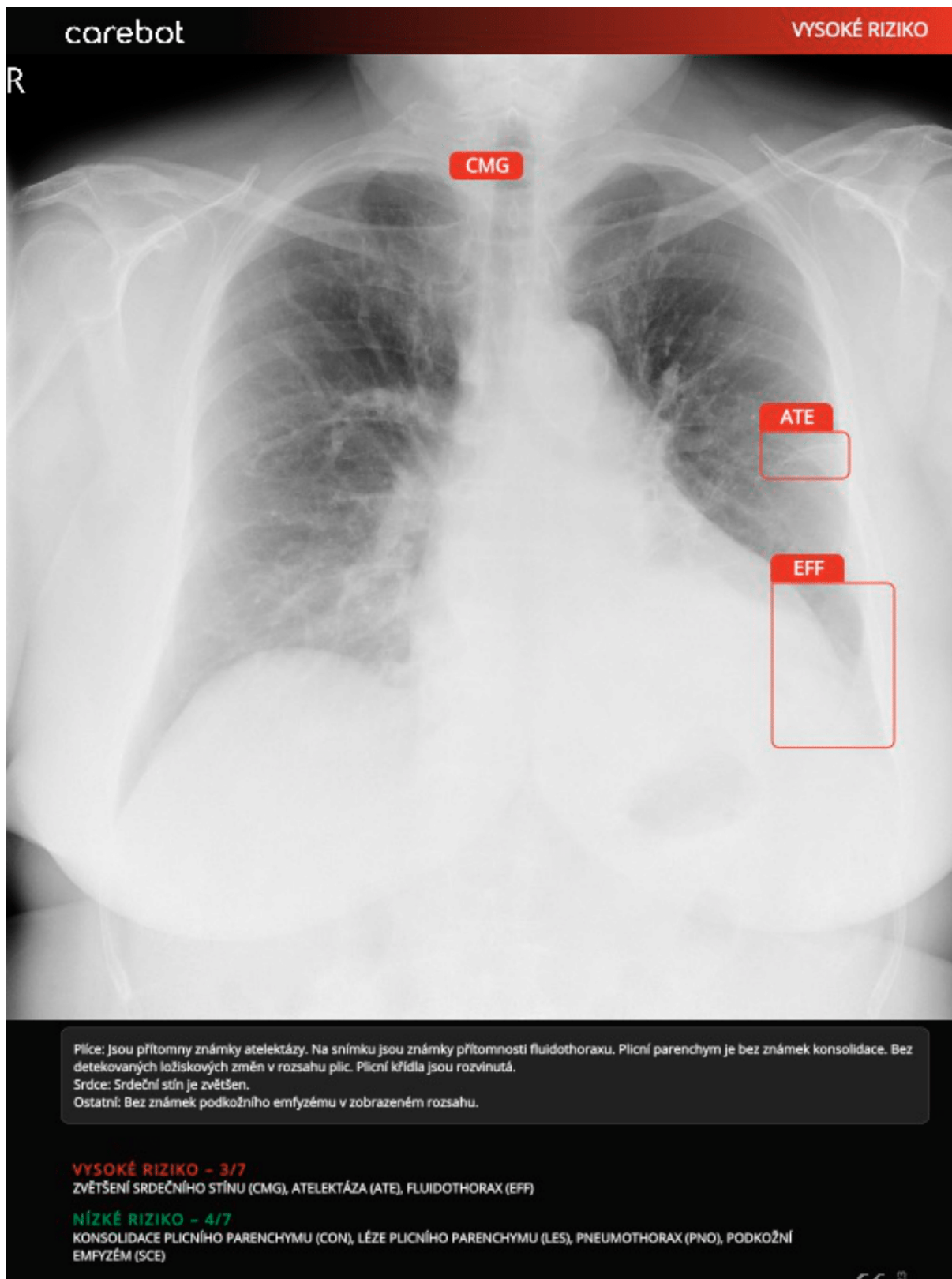




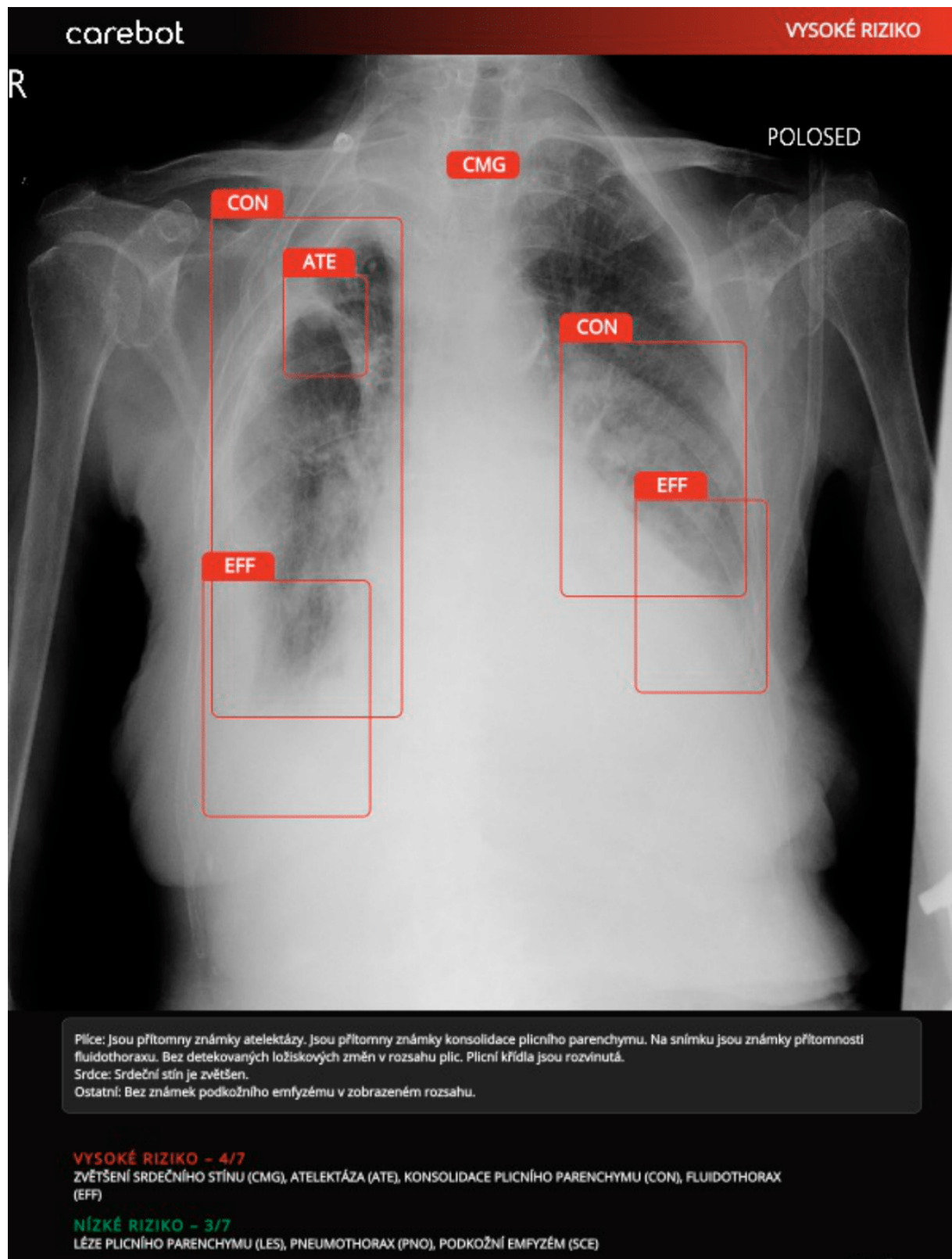
**Obr. 12** Příklad skutečně negativní predikce AI: Původní popis verifikovaný seniorním radiologem potvrzuje absenci patologických změn v plicním parenchymu, mediastinu i srdečním stínu. AI správně vyhodnotila tento snímek jako „nízké riziko“ bez detekovaných abnormalit. Všichni 3 hodnotící radiologové v *multi-reader* studii označili nálezy správně jako negativní.



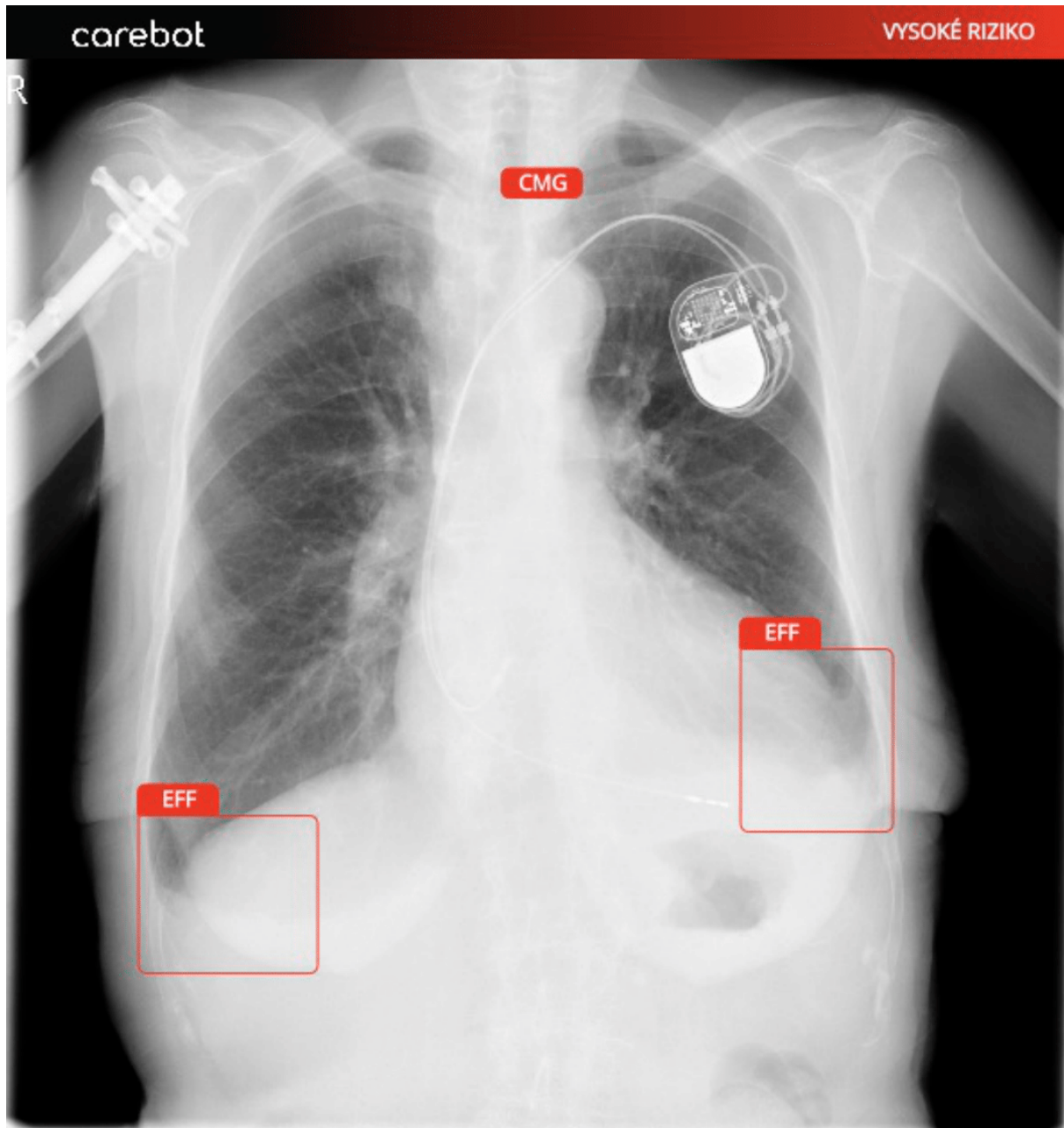
**Obr. 13** Příklad falešně pozitivní predikce AI: Původní popis verifikovaný seniorním radiologem potvrzuje přítomnost fluidothoraxu vpravo. AI správně identifikovala pleurální výpotek (EFF) jako „vysoké riziko“, avšak nesprávně označila přítomnost konsolidace (CON), pravděpodobně v důsledku změn způsobených sériovou frakturou žebra nebo v rámci pasivní atelektázy vzniklé na podkladě fluidothoraxu. Z radiologů označili EFF jako pozitivní RAD 1 a RAD 3, zatímco RAD 2 tento nále z neoznačil. Hodnocení CON bylo u všech radiologů v *multi-reader studii* v souladu s původním popisem lékaře, který ji označil jako nepřítomnou.



**Obr. 14** Příklad skutečně pozitivní predikce AI: Původní popis verifikovaný seniorním radiologem potvrzuje přítomnost chronických fibrotických změn, zvětšení srdečního stínu a pleurálního výpotku. AI správně identifikovala všechny 3 patologické stavy jako „vysoké riziko“. Z hodnocení radiologů v *multi-reader studii* označil nálezy správně pouze RAD 3, zatímco RAD 1 a RAD 2 částečně nebo nesprávně hodnotili přítomnost uvedených abnormalit.



**Obr. 15** Příklad skutečně pozitivní predikce AI: Původní popis verifikovaný seniorním radiologem potvrzuje přítomnost apikalizace hilů, chronického zastření, zvětšení srdečního stínu a oboustranného pleurálního výpotku. AI správně identifikovala všechny uvedené patologické stavy jako „vysoké riziko“. Z radiologů v *multi-reader* studii označil všechny 4 nálezy správně pouze RAD 3, zatímco RAD 1 a RAD 2 hodnotili jednotlivé nálezy částečně nebo nesprávně.



Plicce: Na snímku jsou známky přítomnosti fluidothoraxu. Bez známek atelektázy. Plicní parenchym je bez známek konsolidace. Bez detekovaných ložiskových změn v rozsahu plic. Plicní křídla jsou rozvinutá.  
 Srdce: Srdeční stín je zvětšen.  
 Ostatní: Bez známek podkožního emfyzému v zobrazeném rozsahu.

**VYSOKÉ RIZIKO - 2/7**  
 ZVĚTŠENÍ SRDEČNÍHO STÍNU (CMG), FLUIDOTHORAX (EFF)

**NÍZKÉ RIZIKO - 5/7**  
 ATELEKTÁZA (ATE), KONSOLIDACE PLICNÍHO PARENCHYMU (CON), LÉZE PLICNÍHO PARENCHYMU (LES), PNEUMOTHORAX (PNO), PODKOŽNÍ EMFYZÉM (SCE)

**Obr. 16** Příklad skutečně pozitivní predikce AI: Původní popis verifikovaný seniorním radiologem potvrzuje přítomnost dilatace srdečního stínu a pleurálního výpotku bilaterálně bazálně. AI správně identifikovala tyto patologické nálezy jako „vysoké riziko“. Z radiologů v *multi-reader* studii označil nález CMG správně pouze RAD 1, zatímco EFF správně hodnotil pouze RAD 3.

### Role spoluautorů

Jakub Dandár koordinoval průběh studie. Daniel Kvak navrhl koncepci článku a zpracoval většinu částí tohoto rukopisu. Tomáš Jindra se podílel na sběru datasetu, vytvoření referenčního standardu a hodnocení klinicky relevantních parametrů.

### Seznam použitých zkratk

<b>AI</b>	umělá inteligence
<b>ATE</b>	atelektáza
<b>CAD</b>	počítačem asistovaná detekce
<b>CI</b>	interval spolehlivosti
<b>CMG</b>	zvětšení srdečního stínu
<b>CON</b>	konsolidace
<b>CXR</b>	rentgenový snímek hrudníku
<b>EFF</b>	pleurální výpotek
<b>FN</b>	falešně negativní
<b>FP</b>	falešně pozitivní
<b>GDPR</b>	Obecné nařízení o ochraně osobních údajů ( <i>General Data Protection Regulation</i> )
<b>LES</b>	plicní léze
<b>NPV</b>	negativní prediktivní hodnota
<b>PA</b>	posteroanteriorní projekce
<b>PACS</b>	systém pro archivaci a komunikaci obrazů ( <i>Picture Archiving and Communication System</i> )
<b>PPV</b>	pozitivní prediktivní hodnota
<b>SCE</b>	subkutánní emfyzém
<b>Se</b>	senzitivita
<b>Sp</b>	specifická
<b>TN</b>	pravdivě negativní
<b>TP</b>	pravdivě pozitivní
<b>YOLO</b>	<i>You Only Look Once</i> (algoritmus detekce objektů)

### Literatura

1. Barentsz J, Takahashi S, Oyen W et al. Commonly used imaging techniques for diagnosis and staging. *J Clin Oncol* 2006; 24: 3234–3244.
2. Schaefer-Prokop C, Neitzel U, Venema HW et al. Digital chest radiography: an update on modern technology, dose containment and control of image quality. *Eur Radiol* 2008; 18: 1818–1830.
3. Radiology facing a global shortage. *Radiological Society of North America*, 2022. Dostupné na: [www.rsna.org/news/2022/may/global-radiologist-shortage](http://www.rsna.org/news/2022/may/global-radiologist-shortage)
4. Kvak D, Chromcová A, Ovesná P et al. Detecting pulmonary lesions in low-prevalence real-world settings using deep learning. In: Proceedings International Conference on Medical Imaging and Computer-Aided Diagnosis 2023 (MICAD 2023). *Springer Nature*, Singapore, 2023: 3–20.
5. Yamashita R, Nishio M, Do RKG et al. Convolutional neural networks: an overview and application in radiology. *Insights Imaging* 2018; 9: 611–629.
6. Redmon J. You only look once: unified, real-time object detection. Proceedings of the IEEE Conference on Computer Vision and Pattern Recognition (CVPR) 2016. Las Vegas, NV, USA, 2016. *Conference Publishing Services, IEEE Computer Society*, Los Alamitos, Washington, Tokyo, 2016: 779–788.
7. Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) 2016/679 ze dne 27. dubna 2016 o ochraně fyzických osob v souvislosti se zpracováním osobních údajů a o volném pohybu těchto údajů a o zrušení směrnice 95/46/ES (obecné nařízení o ochraně osobních údajů). In: *Úřední věstník L 119*. 4. 5. 2016: 1–88.

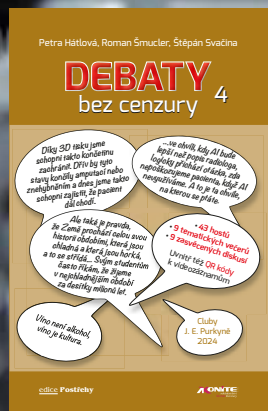
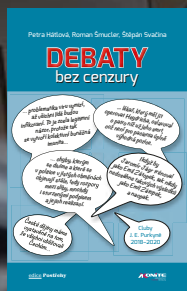
ADRESA PRO KORESPONDENCI:

**MUDr. Jakub Dandár**

Carebot, s. r. o.

Rašínovo nábřeží 71/10, 128 00 Praha  
e-mail: [jakub.dandar@carebot.com](mailto:jakub.dandar@carebot.com)

# EDICE, KTEROU MUSÍTE MÍT



**AXONITE**  
nakladatelství  
lékarské literatury

Oblíbená řada knih **Debaty bez cenzury** dostala již 4. pokračování. Stejně jako předcházející tři, je i ona z **prostředí Clubů J. E. Purkyně**, které moderují prezident České stomatologické komory doc. Roman Šmucler a předseda České lékařské společnosti J. E. Purkyně prof. Štěpán Svačina. Tyto Cluby se staly fenoménem zahrnujícím všemožná témata – vždy však uchopená a oddiskutovaná odborníky z daných oblastí. Všechny knihy dohromady přinášejí **čtenářsky atraktivně zpracovaný záznam 42 inspirativních setkání a debat** na Clubech J. E. Purkyně. Nechybějí ani **QR kódy, které čtenáři umožní okamžité přesměrování na videozáznam z těchto debat.**

Historie vinařství, reprofilace sítě nemocnic, dopad klimatických změn, architektura nemocnic, Češi a Němci v muzeu, 3D tisk v medicíně, medicína za třicet let, Hippokratova přísaha a co jedli lidé dříve a co jedí dnes? To vše jsou témata již 4. knihy řady **Debaty bez cenzury**.



Objednávejte na e-shopu [www.axonite.cz](http://www.axonite.cz)

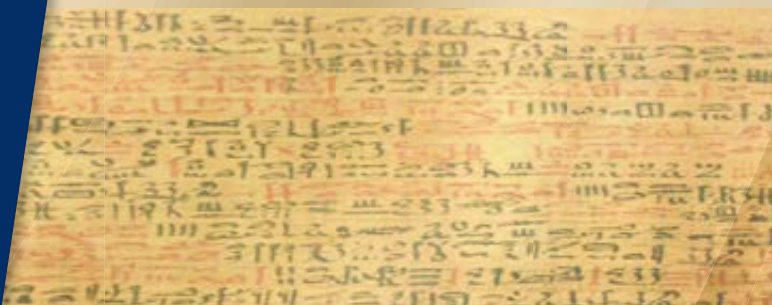
## DOPORUČUJEME



## STO LET ČESKÉ DERMATOVENEROLOGIE

Petr Arenberger, Petra Hátlová, Monika Arenbergerová

**Přinesl k nám syfilis opravdu Kryštof Kolumbus? Je akné nemocí lhářů? Jak se léčila lupénka ve starém Egyptě a jak se léčí dnes? Odpovědi na tyto i mnohé další otázky přináší strhující příběh dějin dermatologie, který vychází knižně při příležitosti stého výročí založení České dermatovenerologické společnosti.**

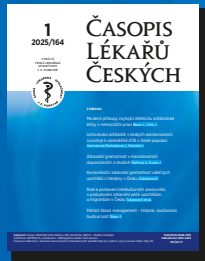


**AXONITE**  
nakladatelství  
lékarské literatury



K dostání u vašich knihkupců nebo na [www.axonite.cz](http://www.axonite.cz)

# NABÍDKA ČASOPISŮ ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ



NAKLADATELSKÉ A TISKOVÉ ODDĚLENÍ ČLS JEP  
SOKOLSKÁ 31, 120 00 PRAHA 2  
tel.: 296 181 805, e-mail: nto@cls.cz  
[www.cls.cz](http://www.cls.cz)

