

Endotel ve stáří, stárnutí cévního systému, hematologické změny a TEN ve stáří

Cévní změny I

- endoteliální dysfunkce – zvýrazněná zánětlivá reakce usnadňující průnik noxy do intersticia
- mediátory zánětu inhibují tvorbu NO snížením aktivity NO-syntetázy



vasokonstrikce

NO

- **základní**

**protizánětlivý
antitrombogenní
vasodilatační faktor**

- **porucha jeho tvorby je v současné době považována za hlavní stimul**

proaterogenních pochodů

Cévní změny II

- převaha protrombogenních vlivů
zvýšená aktivace i sérová koncentrace
fibrinogenu
- snížení aktivity antikoagulačních vlivů
tkáňového aktivátoru plazminogenu
trombomodulinu



***snížení schopnosti zachovat nesmáčivost
endotelu***

Cévní změny III

- převaha vazokonstrikčních faktorů
trombomodulinu
tromboxanu A2
angiotenzinu II
- pokles aktivity vazodilatačních faktorů
prostacyklinu
oxidu dusnatého



vasokonstrikce

Vliv hypertenze

- **diastolická hypertenze**
celkovou morbiditu a mortalitu
- **systolická hypertenze**
pravděpodobnost výskytu mozkových
příhod
- **aktivace RAA systému**
urychlení cévního poškození

Signální molekula cévního aterogenního poškození

angiotenzin II

hyperaktivní RAAS systém

- jednou z primárních podmínek
vzniku kardiovaskulárního
poškození

Stárnutí krvetvorby

- ❑ množství krevních elementů se ve stáří příliš neliší od středního věku
- ❑ ubývá aktivní kostní dřeň
- ❑ kostní dřeň ztrácí funkční rezervu
- ❑ koncentrace hemoglobinu se vyrovnává
- ❑ leukocyty ztrácí améboidní aktivity a schopnost fagocytózy
- ❑ počet destiček se mírně snižuje, hemostáza celkově má tendenci k hyperkoagulaci

Myelodysplastický syndrom

- **definice** - porucha vyzrávání všech řad
- **etiologie** – neznámá
- **příznaky** – slabost, bledost, náchylnost k infektům, krvácivé komplikace
- **diagnostika** – změny v KO – cytopenie až pancytopenie, změny v diferenciálním obraze, změny postupně narůstají až po obraz leukémie
- **komplikace** – rozvoj leukémie, dravě probíhající infekce pro nekvalitní granulocyty
- **léčba** – není optimální – malé dávky cytostatik, růstové faktory, podpora diferenciace, alogenní transplantace KD – jen u mladších, výsledky \pm

Anémie I

- **definice** – snížení koncentrace Hb pod 135g/l u mužů a 120g/l u žen
- **druhy**
 - ze snížené tvorby (útlum, nedostatek Fe, B12, kyseliny listové)
 - ze zvýšené destrukce (hemolýza)
 - ze zvýšených ztrát (akutní a chronická posthemoragická anémie)

Anémie II

- **příznaky** – obecné projevy anémie
 - slabost, únavnost
 - tachykardie
 - dušnost
 - závratě, pády
- **diagnostika** – KO, retikulocyty, Hb, MCV, hladina Fe, vazebná kapacita, saturace, hladina B12, kyseliny listové, křivka železa, sternální punkce, trepanobiopsie
- **komplikace** – manifestace ICHS, selhání LK, TIA, CMP, neurologické příznaky
- **léčba** – odstranění příčin, dodání chybějících stavebních kamenů

Sideropenická anémie I

- **definice** – snížení tvorby Ery z nedostatku železa
- **etiologie** – zvýšené ztráty, spotřeba, snížená dodávka potravou, poruchy střevní resorpce, přítomnost Tu
- **příznaky** – únavnost, dušnost, palpitace, pálení jazyka, koutků, Kelly -Petersonův sy, lomivost nehtů, šedivění vlasů, rýhované nehty

Sideropenická anémie II

- **diagnostika** – KO, MCV po 80 fl, snížená hladina Fe, zvýšená vazebná kapacita, snížená saturace, snížený obsah zásobního železa ve dřeni
- **komplikace** – manifestace dosud latentních poruch – AP, selhání LK při ICHS, TIA při AS mozkových tepen
- **léčba** – řešení příčin ztrát, dodávka Fe se zajištěním kyselého pH žaludku – kombinace s kyselinou askorbovou, při poruchách resorpce podání i.v. nebo i.m.

Anémie megaloblastové

- **definice** – snížení tvorby Ery z nedostatku vitamínu B12 nebo kyseliny listové
- **etiologie**
- poruchy žaludeční sliznice (perniciózní anémie)
- střevní sliznice (celiakální sprue, poresekční – do 3 let), nutriční (snížení obsahu kyseliny listové ve stravě)
- **polékové** (cytostatika, biseptol)
- **alkohol**

Perniciózní anémie I

- **definice** – snížení tvorby ery z nedostatku vitamínu B12
- **etiologie** – chronická atrofická gastritida z produkce autoantilátok proti žaludeční sliznici, nedostatek intrinsic faktoru
- **příznaky** – bledost se slámově žlutým nádechem, glossitida, polykací obtíže, syndrom zadních provazců míšních
- **diagnostika** – KO, MCV nad 96, snížení hladiny B12 v séru, gastrofibroskopie – atrofie žaludeční sliznice, snížení produkce HCl, pozitivní PL proti žaludeční sliznici, megaloblastová přestavba dřene

Perniciózní anémie II

- **léčba** – dodávka vitamínu B12 – 1000ug denně, po 5-7 dnech retikulární krize – několikanásobný vzestup retikulocytů, udržovací dávka – 300ug měsíčně
- **preventivní opatření** – po resekcích žaludku a střev 300ug měsíčně
- u nemocných s atrofickou gastritidou 1x ročně gastrofibroskopie - prekanceróza

Anémie ze zvýšené destrukce I

- **definice** – anémie způsobené zkráceným přežíváním erytrocytů – hemolytické
- etiologie
- **vrozené** – tvarové odchylky erytrocytu, odlišné složení hemoglobinu, odlišný metabolismus – anémie korpuskulární
- **získané** – autoimunitní s tepelnými nebo chladovými PL, poléková, symptomatická (malignity), mikroangiopatická – schistocyty, paroxysmální chladová nebo noční hemoglobinurie

Anémie ze zvýšené destrukce II

- **příznaky** – subikterus až ikterus, při zhoršení (hemolytická krize) bolesti břicha, bederní krajiny, může napodobit NPB, hemoglobinurie
- **diagnostika** – zvýšení bilirubinu celkového a přímého, zvýšení počtu retikulocytů, zvýšení haptoglobinu, zvýšení volného Hb
- **komplikace** – DIC, blokace tubulů Hb při hemolytické krizi
- **léčba** – steroidy u získaných, imunosuprese, plazmaferéza, vysoké dávky Ig, u vrozených režimová a dietní opatření, vyvarovat se léků

Akutní posthemoragická anémie I

- **definice** – anémie ze náhle vzniklá spojená s úbytkem intravaskulárního objemu, hypotenzí a hypoxémií
- **etiologie** – úrazy, krvácení do GIT, dýchacího traktu, extrauterinní gravidita, velké operační výkony
- **příznaky** – bledost, slabost, pocení, točení hlavy
- šokový stav
- **diagnostika** – KO – hladina Hb může poklesnout s několikahodinovým zpožděním!!

Akutní posthemoragická anémie II

- **komplikace** – prerenální selhání ledvin, možnost multiorgánového selhání při dlouhodobé tkáňové hypoxii
- **léčba** – doplnění intravaskulárního objemu – krystaloidy (glukóza, FR), koloidy (plazmaexpandéry – HES, krevní plazma, erytrocytární masa, řešení příčiny krvácení)

Chronická posthemoragická anémie

- **definice** - anémie vzniklá za podkladě dlouhodobých menších krevních ztrát
- **etiologie** – drobné krvácení do GIT, urogenitálního traktu, postupně dochází k vyčerpání zásob Fe, a vzniká sideropenická anémie
- **příznaky** – obdobné jako u ostatních
- **diagnostika** – snížení Hb, snížení MCV, pátrání po zdroji krvácení
- **léčba** – řešení základní choroby, dodávky Fe

Akutní leukémie ve stáří

- ❑ výskyt všech druhů – M0-7, L2-3
- ❑ průběh modifikován oligosymptomatologií, orgánovými dekompenzacemi
- ❑ výrazná tendence k hyperkoagulaci a tromboembolickým komplikacím
- ❑ snížená reparační schopnost kostní dřeně
- ❑ léčba podle mezinárodních protokolů pro vyšší věk
- ❑ podpůrná terapie ještě významnější
- ❑ obecně je agresivita terapie nižší, prognóza horší, transplantace prakticky nedostupná

Chronická lymfatická leukémie

- ❑ vzniká proliferací B-lymfocytů
- ❑ začíná po 50. roce života a probíhá dlouhodobě
- ❑ většinou náhodně diagnostikována
- ❑ postupně vývoj lymfadenopatie, hepatosplenomegalie, anemie, trombocytopenie – stadia dle Raie
- ❑ náchylnost k infekčním komplikacím
- ❑ fulminantní průběh infekcí – pneumonie, močové infekce, herpetické erupce
- ❑ léčba až ve stadiu útlaku fyziologické krvetvorby

M. Waldenstrom - makroglobulinémie

- ❑ B-lymfocyty produkují monoklonální paraprotein IgM
- ❑ hyperviskozita krve – způsobuje poruchy prokrvení tkání – přechodné neurologické příznaky, orgánové dekompenzace, únavnost, krvácení do kůže a sliznic
- ❑ diagnostika – detekce paraproteinu ze séra
- ❑ léčba – steroidy, plazmaferéza

Mnohočetný myelom

- ❑ transformované B- lymfocyty – plazmatické (myelomové) buňky
- ❑ produkce monoklonálního paraproteinu IgA, IgG, IgD
- ❑ vytváří se osteolytická ložiska
- ❑ vzniká po 50. roce věku
- ❑ diagnostika – paraprotein v séru, osteolytická ložiska, myelomové buňky v kostní dřeni
- ❑ léčba – kombinovaná chemoterapie, aPBSCT

Rizika mnohočetného myelomu

- ❑ pozdní diagnostika pro podobnost příznaků s degenerativními pohybovými onemocněními
- ❑ patologické fraktury
- ❑ fulminantní infekce
- ❑ syndrom hyperkalcémie
- ❑ syndrom hyperviskozity

Maligní lymfomy

- ❑ Hodgkinské i non Hodgkinské – druhý vrchol výskytu mezi 50. a 80. rokem věku
- ❑ symptomatologie jako u mladších
- ❑ tolerance chemoterapie nižší než mladších
- ❑ často hematologické komplikace
- ❑ orgánové dekompenzace
- ❑ provedení transplantace krvetvorné tkáně věkově limitováno

Myelodysplastický syndrom

- ❑ poruchy ve vývoji buněčných řad v kostní dřeni – dysplastická krvetvorba
- ❑ probíhá dlouhodobě, může vyústit v sekundární leukémii
- ❑ ztížená reparace dřene, obleněná reakce na podněty včetně infekcí
- ❑ terapie – transfuze, steroidy, anabolika, nízké dávky cytostatik

Polycytemia vera

- ❑ proliferace pluripotentní buňky
- ❑ hyperplázie dřeně, nadprodukce všech řad, ale nekvalitních
- ❑ tendence k TEN
- ❑ diagnostika z KO, sternální punkce
- ❑ léčba – venepunkce, cytostatika, dříve radioaktivní fosfor

Děkuji za pozornost

