

Asymptomatická penetrace duodenálního vředu do jater u antikoagulovaného pacienta

MUDr. Mgr. Jaroslav Maceček, Ph.D.¹, MUDr. Jiří Tůma¹, MUDr. Lukáš Pucek¹,
MUDr. Jindřiška Judasová², MUDr. Dagmar Nedvědová²

¹Interní oddělení a gastroenterologická ambulance, Středomoravská Nemocniční a.s. – odštěpný závod Nemocnice Šternberk, člen skupiny Agel

²Radiodiagnostické oddělení Nemocnice Šternberk

Kazuistika popisuje případ pacienta, s náhodně ultrasonograficky verifikovaným hypoechogenním ložiskem jater. Následné CT vyšetření ukázalo vztah ložiska ke stěně duodena. V rámci došetřování byly postupně vyloučeny malignita, absces či zánětlivé onemocnění duodena s fistulací do jater. Následná ezofagogastroduodenoskopie prokázala vřed bulbu duodena s penetrací do jater. Terapeuticky byl zvolen konzervativní postup s nasazením maximální perorální dávky inhibitorů protonové pumpy s úplnou restitucí stavu. Pacient byl po celou dobu asymptomatický.

Klíčová slova: penetrace vředu, inhibitory protonové pumpy, hypoechogenní ložisko jater.

Asymptomatic duodenal ulcer penetration into the liver of a patient with anticoagulant therapy

Case report describes a patient with accidentally discovered hypoechogenic liver mass diagnosed by abdominal ultrasonography and confirmed by CT scan and also the relationship to the wall of the duodenum was founded. The patient was examined and gradually the malignancy, abscess or an inflammatory disease of the duodenum with the liver fistula were excluded. Esophagogastroduodenoscopy was done and the deep duodenal bulb ulcer with penetration into the liver was detected. It was decided about conservative therapeutical approach with the deployment of the maximum oral dose of proton pump inhibitors with full condition restitution. The patient was asymptomatic throughout.

Key words: ulcer penetration, proton pump inhibitors, hypoechogenic liver mass.

Interní Med. 2013; 15(6–7): 225–228

Kazuistika

Pacient narozen v roce 1953.

Nynější onemocnění: Přivezen pro palpitace trvající asi dvě hodiny, před pěti dny byl propuštěn po radiofrekvenční ablaci z l. inter-ní kliniky – kardiologické Fakultní nemocnice Olomouc, kde byla provedena kompletní izolace plicních žil, od ablace palpitace již potřetí. Dále udával přechodně dysurické potíže po zavedeném permanentním močovém katetru (PMK), urologem diagnostikována akutní cystitida, jinak byl pacient bez dyspeptických potíží, bez bolestí břicha, afebrilní, bez zimnice či třesavky.

Osobní anamnéza: Paroxysmální fibrilace síní, st. p. radiofrekvenční katetrové ablaci plicních žil 03/2011, antikoagulace, antiarytmicky propafenon, st. p. farmakologické verzi na sinusový rytmus 11/08, steatofibróza jater, diabetes mellitus 2. typu na perorálních antidiabetických od 2004, obezita, kombinovaná dyslipidemie, hypertenze II. st., vertebrogenní algický syndrom, st. p. operaci pravostranné tříselné hernie, st. p. apendektomii.

Farmakologická anamnéza: Betaloc SR 200mg tbl. 1–0–0, Propanorm 300mg tbl. 1–0–1, Micardis 80mg tbl. 1–0–0, Zorem 5mg tbl. 1–0–1/2, Tenaxum 1mg tbl. 0–0–1, Siofor 850mg tbl. 1–0–1, Warfarin 5mg tbl. 2–0–0 do nastavení te-

rapie, Fraxiparine FORTE 1 ml s.c. do účinného INR (International Normalized Ratio), nesteroidní protizánětlivé léky (NSAIDs) intermitentně při bolestech páteře.

Nutriční anamnéza: Chut' k jídlu dobrá, body mass index 33, hmotnost stabilní.

Rodinná anamnéza: Matka zemřela na plicní embolii, otec žije, st. p. CABG (aortokoronární bypass graft).

Návyky: Nekuřák, abúzus alkoholu udává-příležitostně.

Fyzikální nález: TK (tlak krevní) 130/80, bez dušnosti, orientovaný, afebrilní, mírně studeně opocný. Hlava: bpn (bez patologického nálezu). Hrudník: akce srdeční nepravidelná, jinak bpn. Břicho: bez známek náhlé příhody břišní (NPB), lehká citlivost v epigastriu při hluboké palpaci, játra 2 cm pod oblouk, dolní končetiny (DKK) bpn, per rectum: zvětšená, ale symetrická prostata, bez enteroragie, meleny, bez hmatné rezistence.

Laboratorní vyšetření (patologické hodnoty tučně)

FW (sedimentace, Fahræus Westergren): 70/80, hemoglobin 138 (vstupně), **124** (při propuštění), leukocyty **14,8** (vstupně), **10,9** (při propuštění), MCV (střední objem erytrocytu) **81** (vstupně), **88**

(při propuštění), trombocyty 214, MCHC (střední koncentrace Hb v erytrocytech) 332, neutrofily **0,81**, segmenty **0,86**, INR (vstupně), **1,3** (při propuštění), **2,04**, D-dimery **1,04**, C-reaktivní protein **120,81** (vstupně), **51,45** (při propuštění), glukóza v séru **8,5** (vstupně), **5,8** (při propuštění), **leukocyty v moči hojně**, jinak normální hodnoty (kreatinin, urea, natrium, kalium, chloridy, kalcium, jaterní enzymy, kardiaselektivní enzymy).

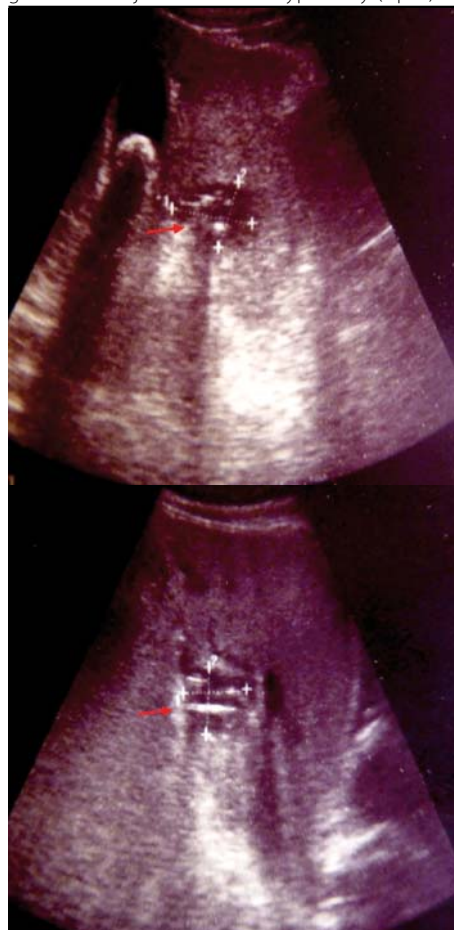
EKG (elektrokardiografie): střídání SR (sinusový rytmus), iRBBB (inkompletní blok pravého Tawarova raménka), 70/min, ST izoelektrický, negativní T III, V1, převodní intervaly v normě, bez specifických repolarizačních změn a físi (fibrilace síní) 140–160/min, QRS a QT v normě, bez repolarizačních změn.

Zobrazovací metodika (patologické jevy tučně)

Rentgen srdce a plic bez patologie, duplexní ultrasonografie žil DKK bez patologie, echokardiograficky při físi EF LK 40%, bez známek ložiskové poruchy stažlivosti, přítomna dilatace levé síně (51 mm), dle ultrasonografie břicha játra hraniční velikosti, echogenita difúzně zvýšená, struktura hrubší, periportálně **hypoechogenní ložisko 4 × 3 cm s hyperechy**

(obrázek 1a, b), v. portae 14 mm, jaterní žíly štíhlé, žlučník 73×31mm s lithiazou 25 mm, stěna hrubší, bez vrstvení, bez výpotku v okolí, ductus choledochus diferencovatelný v krátkém úseku, kde nerozšířený, náplň intrahepatálních žlučodů nezvýšená.

Obrázek 1a, b. Ultrasonografie jater, hypoechogenní ložisko jater 4×3 cm s hyperechy (šipka)



Průběh hospitalizace a terapie

Pacient byl týden telemetricky monitorován s občasným záchytem paroxysmů físi, bez záchyty závažnějších arytmií. Stav byl konzultován s arytmiologickou poradnou I. interní kliniky FNOL, vzhledem k provedenému výkonu jsou možné recidivy obtíží až do úplného zhojení myokardu. Provedena úprava antiarytmické léčby (sotalol + propafenon), na které stav upraven, poté na EKG sinusový rytmus. Po úpravě antiarytmické léčby (sotalol + propafenon) nastolen sinusový rytmus. V rámci laboratorního screeningu byla diagnostikována mírná anemie normocytární normochromní s průkazem mírné sideropenie. Pro elevaci zánětlivých parametrů při uroinfektu byla posílena antibiotická terapie dle citlivosti a pacient, klinicky i laboratorně zlepšen, byl dimittován s naplánováním ambulantního došetření ložiska jater v gastroenterologické ambulanci.

Ambulantní vyšetření a terapie

Vzhledem k nálezů ložiska na játrech bylo nutné vyloučit malignitu, ať už ve smyslu primárního tumoru jater či metastázy, eventuálně byl zvažován absces, zánětlivé změny duodena s fistulací do jater, penetrace duodenálního vředu. Hladina onkomarkerů byla v normě (viz níže). CT břicha, vzhledem k charakteru a lokalizaci ložiska a zejména jeho vztahu k duodenu, vyvolalo podezření na primární patologii duodena. Následně tedy byla provedena ezofagogastroduodenoskopie při níž se zjistil vřed bulbu duodena Forrest III, histologicky z biopsie přítomny nespecifické zánětlivé změny.

Vzhledem k nálezům a zejména promptní odezvě na léčbu inhibitory protonové pumpy a následnému ústupu ložiska na játrech byl stav uzavřen jako solitární vřed bulbu duodena s penetrací do jater. K přesnějšímu určení ložiska byla provedena magnetická rezonance, kde charakter ložiska neodpovídal malignitě a námi vyslovenou diagnózu potvrdil. Vzhledem k výše uvedenému nebyla nutná cílená biopsie jaterní.

Laboratorní vyšetření a zobrazovací metodika

Onkomarkery: AFP (α -fetoprotein) 2,18 (norma 0–6 $\mu\text{g/l}$), CA 19–9 (carbohydrate antigen 19–9, nebo také cancer antigen 19–9) 10,5 (norma 0–18,4 kU/l), CA 72–4 (carbohydrate antigen 72–4, nebo také cancer antigen 72–4) 1,8 (norma 0–8,2 kU/l), CEA (karcinoembryonální antigen) 1,5 (norma 0–4,9 $\mu\text{g/l}$).

CT jater, sleziny, pankreatu, ledvin nativně a postkontrastně (6 dní po propuštění)

Steatofibróza jater (pravý lalok kraniokaudálně 20 cm, 45 HU), **hypodenzní struktura na rozhraní obou laloků nad portou (30 mm, 35 HU), centrálně s bublinkou vzduchu (9 mm), bez sytícího se prstence, v blízkosti ductus hepaticus l. sin. – pro eventuelní absces není nález zcela typický**, k viscerální ploše jater má v dané lokalizaci **těsný vztah klička duodena**, jejíž stěna je lehce zneostřená, kalcifikace v parenchymu pravé ledviny (obrázek 2 a, b, c – šipka).

Diferenciální diagnóza ložiska v játrech: tumorová infiltrace (primární event. metastatické postižení), absces, zánětlivé změny duodena s fistulací do jater, penetrace duodenálního vředu.

Ezofagogastroduodenoskopie (5 dní po CT): Vřed bulbu duodena velikosti 10 mm na přední stěně Forrest III (obrázek 3), rychlý ureázový test na přítomnost Hp (*Helicobacter pylori*) negativní, histologicky z biopsie vředové

Obrázek 2a, b, c. CT jater, hypodenzní struktura na rozhraní obou laloků nad portou (30 mm, 35 HU), centrálně s bublinkou vzduchu (9 mm), bez sytícího se prstence (šipka)



Obrázek 3. Vřed bulbu duodena velikosti 10 mm

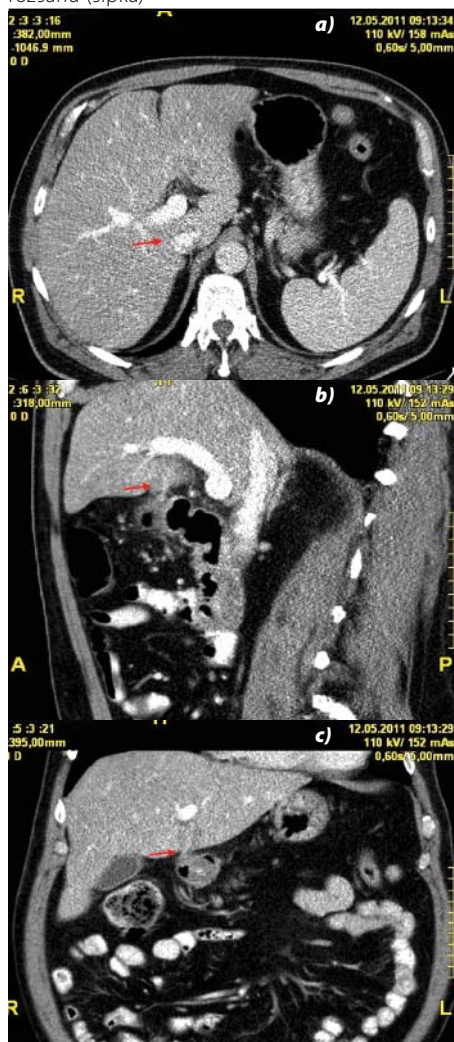


léze povrchová nekróza, chronické zánětlivé změny I, histologicky Hp negativní.

Závěr: Na základě všech výše uvedených vyšetření byl diagnostikován vřed bulbu duodena s penetrací do jater.

Terapie a další postup: Byly nasazeny PPI v maximální p.o. dávce (Lansoprazol 30 mg tbl. 1–0–1). Po konzultaci nálezů s chirurgií byl zvolen konzervativní postup s kontrolním MR jater a při příznivém nálezů pak kontrolní CT a gastrokopie v časovém odstupu.

Obrázek 4a, b, c. Ústup nálezu na játrech, přetrvává ještě nález v oblasti duodena, ale v menším rozsahu (šipka)



MR jater (2 dny po ezofagogastroduodenoskopii): Na rozhraní S2/4 ložisko 2 × 2 cm, po kontrastní látce se vytrácí, dále solitární cholecystolithiasa (CHCL), vena portae 16 mm, chudá náplň v povodí levé větve portální žíly, jinak normální nález.

Kontrolní CT jater (za 1 měsíc): Ústup nálezu na játrech, přetrvává ještě nález v oblasti duodena, ale v menším rozsahu (obrázek 4a, b, c – šipka).

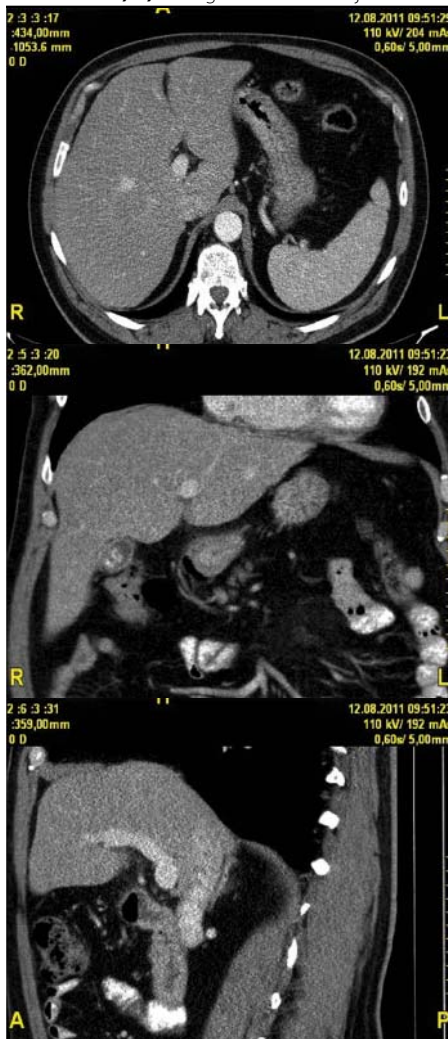
Kontrolní ezofagogastroduodenoskopie (za 3 měsíce): Zhojená ulcerace bulbu duodena, jatin normální nález do D2.

Následná terapie: Pacientovi byl nadále podáván Lansoprazol 30 mg tbl. ve snížené dávce 1–0–0 a bylo doporučeno kontrolní CT jater za 3 měsíce.

Kontrolní CT jater (za 3 měsíce): Regrese nálezu na játrech ad integrum (obrázek 5a, b, c)

Doporučení: Pacient byl po celou dobu hospitalizace a v průběhu ambulantního šetření stran břišní symptomatologie zcela asymptomatický, byla vysazena antikoagulační terapie až do úplného zhojení léze za krytí preventivní dávkou LMWH (low molecular weight heparin), poté byl

Obrázek 5a, b, c. Regrese nálezu na játrech



nastaven zpět na antikoagulační terapii a byla mu doporučena chronická terapie inhibitory protonové pumpy, omezení medikace NSAIDs, eventuálně přechod na COX-2 inhibitory (inhibitory cyklooxygenázy 2) a režimová opatření.

Penetrace žaludečního a dvanácterníkového vředu (1)

Nečastěji dochází k penetraci do slinivky břišní (hlava), jaterního omenta, žlučových cest a jater, popřípadě žlučníku. Penetrace do jater je velice vzácná komplikace a může vést k závažným následkům (krváčení nebo abscesu).

Příznaky: bolest v epigastriu s propagací do pravého podžebří, nauzea a zvracení v závislosti na jídle, ztráta chuti k jídlu a hmotnosti, teplota (elevace zánětlivých parametrů), krvácení do horního GIT (gastrointestinálního traktu) (hematemesa, melena).

Možná etiologie duodenálního vředu včetně příčin vzácných

Penetrující vřed obecně je vzácnou komplikací vředů v oblasti žaludku a dvanáctníku (2, 3, 4, 5).

Nález penetrace duodenálního vředu do jater je velmi vzácný, histologicky verifikovaných je na světě 15 případů, ale je to jistě komplikace poddiagnostikována (1). Vzhledem k této incidenci byla zvažována i vzácnější etiologie této komplikace. Vzhledem k anamnéze byl nejpravděpodobnější příčinou této komplikace abúzus nesteroidních protizánětlivých léků navíc v kombinaci s chronickou antikoagulační léčbou. Tato příčina vředů gastroduodena je všeobecně známá spolu s terapií kortikosteroidy (6, 7, 8, 9, 10, 11). Z exogenních faktorů je třeba připomenout chronický nikotinismus (12).

Další příčinou je infekce *Helicobacter pylori*, která byla ale vyloučena biopsií, jednak výsledkem rychlého ureázového testu a jednak histologicky, kdy v obou případech byl výsledek negativní. Dle všeobecných doporučení, pokud je vyloučena přítomnost Hp a vyloučen abúzus NSAIDs, je nutno pátrat po dalších příčinách výskytu vředů (13). Z dalších příčin, které jsou vzácné, se podle literárních zdrojů dá uvažovat o hyperparatyreóze s následnou hyperkalcémií (14), ale hladina kalcia byla v tomto případě v normě, nebylo tedy nutné cíleně pátrat po endokrinní příčině vředu. Další příčinou je Zollinger-Elisonův syndrom, který bývá doprovázen komplikujícími vředy, které mohou penetrovat do okolních struktur (15) a velmi vzácně by se mohlo jednat i o primární gastrinom jater (16). Proti této diagnóze svědčí zcela asymptomatický průběh onemocnění, tedy absence váhového úbytku, průjmů, nauzey, zvracení, pyrózy, bolesti a zejména promptní ústup patologického nálezu po PPI. Neprodleně po zjištění vředu bulbu duodena byla nasazena terapie PPI, která sama o sobě zvyšuje hladinu gastrinu v séru. Ke kompletizaci možné etiologie je nutno zvážit velmi vzácné příčiny jako je infekce patogenem *Leishmania Donovanii*, která se vyskytuje zejména u imunokompromitovaných osob (17), stejně tak infekce kvasinkou *Candida albicans* (18). U obou příčin je nutná histologická verifikace ke stanovení této etiologie. Z dalších příčin možno zmínit vřed v rámci Crohnovy choroby (19), invazivní karcinom pankreatu s prorůstáním do stěny duodena (20) a primární tumory duodena, které bývají často polypovité, ale mohou být exulcerované či atypicky utvářené v závislosti na typu, lokalizaci a délce trvání procesu (adenomy, karcinomy, lymfomy, gastrointestinální stromální tumory, Brunneromy, lipomy, karcinoid, neuroendokrinní tumory) (21). V neposlední řadě je nutno zvážit Curlingovy či Cushingovy vředy, v tomto případě však nebylo podezření pro vyslovení této etiologie (22, 23). V souvislosti s radiofrekvenční ablací supraventrikulárních arytmií se zřídka uvádí ter-

mické poškození sliznice jícnu vedoucí k vředové lézi, v literatuře neexistuje zmínka o postižení aborálnějších partií při průchodu katetru, které by vedly ke vzniku vředové léze (24).

Doporučení pro klinickou praxi

V současné době široce používaná antikoagulační a antiagregační léčba k redukcí rizika tromboembolických příhod u určitých kardiologických indikací, u hlubokých žilních trombóz a u hyperkoagulačních stavů může nejen způsobit gastrointestinální krvácení ve smyslu výskytu vředů zejména v horní části GIT, dále komplikace jako jsou perforace a penetrace a v neposlední řadě komplikuje endoskopickou léčbu. Krvácení způsobené nesteroidními antirevmatiky již výskytem předchlo vředovou chorobu. Přerušení této terapie v případě výše uvedených komplikací je pro nemocné žádoucí, ale může být z hlediska základního onemocnění současně nebezpečné (25). U pacientů s chronickým abúzem NSAIDs a anamnézou závažných komplikací (krvácení, penetrace, perforace) nebo u vředů refrakterních na léčbu a zvláště v kombinaci s antikoagulační léčbou je doporučováno vyloučit jinou možnou etiologii ulcerace a posoudit compliance nemocného. Pro zdárný průběh léčby je optimální revidovat potřebu dalšího podávání NSAIDs, zvážit pokud možno nasazení koxibů (COX-2 inhibitorů), vysadit na přechodnou dobu antikoagulační terapii (popř. přechodně překrýt LMWH) v korelaci s kardiologickou anamnézou, vyšetřit infekci Hp, v případě positivity indikovat eradikaci, ověřit úspěšnost eradikace Hp a preventivní podávání inhibitorů protonové pumpy popřípadě v kombinaci s misoprostolem a pentoxifylinem, zákaz kouření a alkoholu (13, 26, 27).

Literatura

1. Somi MH, Tarzamani MK, Farhang S, Eftekhari-Sadat AT. Liver mass due to penetration of a silent duodenal ulcer. Arch Iran Med 2007; 10(2): 242–245.

2. Fujihara S, Mori H, Nishiyama N, Kobara H, Masaki T. Giant gastric ulcer penetrating into the pancreas. Arab J Gastroenterol 2012; 13(3): 158–160.

3. Singh T, Mendelson R. Case report: Confined penetration of a duodenal ulcer causing pancreatitis. J Med Imaging Radiat Oncol 2010; 54(2): 171.

4. Milosavljević T, Kostić-Milosavljević M, Jovanović I, Krstić M. Complications of peptic ulcer disease. Dig Dis 2011; 29 (5): 491–493.

5. Wurm G, Saers T, Weber M, Krakamp B. Uncommon condition of the upper gastrointestinal tract: double pylorus. Z Gastroenterol 2009; 47(2): 220–226.

6. Lee SJ, Shin DH, Hwang HJ, Kim JY, Pak HN, Lee MH, Joung B. Bleeding risk and major adverse events in patients with previous ulcer on oral anticoagulation therapy. Am J Cardiol. 2012; 110(3): 373–377.

7. Younossi ZM, Strum WB, Schatz RA, Teirstein PS, Cloutier DA, Spinks TJ. Effect of combined anticoagulation and low-dose aspirin treatment on upper gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci 1997; 42(1): 79–82.

8. Ahsberg K, Höglund P, Kim WH, von Holstein CS. Impact of aspirin, NSAIDs, warfarin, corticosteroids and SSRIs on the site and outcome of non-variceal upper and lower gastrointestinal bleeding. Scand J Gastroenterol 2010; 45(12): 1404–1415.

9. Nakamura K, Akahoshi K, Ochiai T, Komori K, Haraguchi K, Tanaka M, Nakamura N, Tanaka Y, Kakigao K, Ogino H, Ihara E, Akiho H, Motomura Y, Kabemura T, Harada N, Chijiwa Y, Ito T, Takayanagi R. Characteristics of hemorrhagic peptic ulcers in patients receiving antithrombotic/nonsteroidal antiinflammatory drug therapy. Gut Liver 2012; 6(4): 423–426.

10. Le Ray I, Barkun AN, Vauzelle-Kervroëdan F, Bardou M. Failure to Renew Prescriptions for Gastroprotective Agents to Patients on Continuous Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs Increases Rate of Upper Gastrointestinal Injury. Clin Gastroenterol Hepatol 2013; S1542–3565(13): 00008–6.

11. Wierzbowski P, Dąbrowiecki S, Szczesny W. Urgent endoscopy in elderly patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Wideochir Inne Tech Malo Inwazyjne 2012; 7(4): 246–250.

12. Zhang L, Ren JW, Wong CC, Wu WK, Ren SX, Shen J, Chan RL, Cho CH. Curr Med Chem. Effects of cigarette smoke and its active components on ulcer formation and healing in the gastrointestinal mucosa 2012; 19(1): 63–69.

13. Zimandlová D, Bureš J. Současné možnosti léčby peptických vředů. Interní medicína pro praxi 2012; 14(2): 51–54.

14. Abboud B, Daher R, Boujaoude J. Digestive manifestations of parathyroid disorders. J Gastroenterol 2011; 17(36): 4063–4066.

15. Inuzuka T, Okabe Y, Nishikawa H, Osaki Y. A case of Zollinger-Ellison syndrome diagnosed by duodenal ulcer perforation into the gallbladder. Gastrointest Endosc 2013; S0016–5107(12): 02996–3.

16. Naoe H, Iwasaki H, Kawasaki T, Ozaki T, Tsutsumi H, Okuda A, Konoe T, Nonaka K, Kaku E, Shono T, Yokomine K, Sakurai K, Iyama K, Hirota M, Sasaki Y. Primary hepatic gastrinoma as an unusual manifestation of zollinger-ellison syndrome. Case Rep Gastroenterol. 2012; 6(3): 590–595.

17. Molaei M, Minakari M, Pejman Sh, Mashayekhi R, Modares Fathi AR, Zali MR. Intestinal leishmaniasis in acquired immunodeficiency syndrome. Iran Red Crescent Med J. 2011; 13(5): 348–351

18. Gupta N. A rare cause of gastric perforation-Candida infection: a case report and review of the literature. J Clin Diagn Res 2012; 6(9): 1564–1565.

19. Moriyama T, Matsumoto T. Esophagogastrroduodenal mucosal lesions in patients with inflammatory bowel disease. Nihon Rinsho 2012; 70(1): 249–252.

20. Krejčí I. Vředová choroba gastroduodena. Med Pro Praxi 2007; 5: 209–210.

21. Pavlovic Markovic A, Rösch T, Alempijevic T, Krstic M, Tomić D, Dugalic P, Sokic Milutinovic A, Bulajic M. Endoscopic ultrasound for differential diagnosis of duodenal lesions. Ultraschall Med. 2012; 33(7): 210–217.

22. Wijdicks EF. Cushing's ulcer: the eponym and his own. Neurosurgery. 2011; 68 (6): 1695–1698.

23. Balalau C, Popa F, Negre C, Andreianu P. Therapeutic attitude in perforated stress ulcer. Rev Med Chir Soc Med Nat lasi 2011; 115(4): 1119–1123.

24. Ginzburg L. Esophageal ulceration: a complication of radiofrequency ablation treatment of atrial fibrillation. Gastrointest Endosc. 2009; 70(3): 551–552.

25. Kwok A, Faigel DO. Management of anticoagulation before and after gastrointestinal endoscopy. Am J Gastroenterol. 2009; 104(12): 3085–3097.

26. Bureš J, Kopáčková M, Koupil I, et al. Epidemiology of Helicobacter pylori infection in the Czech Republic. Helicobacter 2006; 11(1): 56–65.

27. Bureš J, Kopáčková M, Rejchrt S. Pokles prevalence infekce Helicobacter pylori v České republice. Čas Lék Čes 2008; 147(5): 255–257.

Článek přijat redakcí: 13. 8. 2012
Článek přijat k publikaci: 20. 2. 2013

MUDr. Mgr. Jaroslav Maceček, Ph.D.
Interní oddělení a gastroenterologická ambulance, Středomoravská nemocniční a. s.
odštěpný závod Nemocnice Šternberk
Jívavská 20, 785 01 Šternberk
jari.m@centrum.cz

