

# practicus

odborný časopis praktických lékařů | číslo 5 | ročník 2

www.practicus.cz



**SARS**

**Sociální fóbie**

**Terapie bolesti**

**Diabetes mellitus 2. typu**

**Moderní léčba hypertenze**

**Informační stránky SVL ČLS JEP**



**HELP**



## HELICOBACTER PYLORI - O CO JSME PŘIŠLI

Přestože jsem přesvědčen, že naši praktičtí lékaři zajišťují pacientům péči srovnatelnou s péčí poskytovanou kolegy ze západní Evropy, preskripční limity a nedostupnost některých procedur naše kompetence omezují. Tak se stane, že některá mezinárodní doporučení u nás není možné uvést do života a že se některých objevů medicíny dotkneme později než jinde ve světě. To je příběh infekce *Helicobacter pylori*, který gradoval v posledním desetiletí minulého století a který naši praktičtí lékaři nemohli naplno prožít.

U málokterého onemocnění, s kterým se v praxi běžně setkáváme, došlo v posledním desetiletí k takové změně v diagnostickém a terapeutickém postupu, jako u vředové choroby gastroduodenální. Objev mikroba *Helicobacter pylori*, gramnegativní bakterie kolonizující žaludeční sliznici, a zejména pak objasnění jeho role v etiologii peptického vředu, dramaticky ovlivnily klinickou praxi.

Z nemoci, považované za chronickou a nevléčitelnou, se díky eradikaci infekce *Helicobacter pylori* stala choroba vyléčitelná. Mnoha pacientům na celém světě přinesla eradikační léčba již neočekávanou, a tím spíše oceňovanou změnu, kvality života. Snížil se počet komplikací peptické vředové choroby.

Výzkum mikroba od molekulární úrovně, genetiky, k imunologii, přes klinický výzkum a epidemiologické studie až po etická dilemata přinesl obrovské množství prací, zaplnil a doplňuje stránky prestižních časopisů, monografií a doktorandských tezí. *Helicobacter pylori* (*Hp*) byl klasifikován jako karcinogen 1. třídy a infekce *Hp* se stala otázkou veřejného zdraví.

Vzhledem k vysoké prevalenci obtíží se vztahem k horní části zažívacího traktu a prevalenci infekce *Helicobacter pylori* v populaci se dalo předpokládat, že místem rozhodování o eradikační léčbě a místem její realizace se stane především primární péče. Toto konstatování bylo i součástí závěrů evropských konsensuálních konferencí v Maastrichtu v roce 1996 a v roce 2000.

Český praktický lékař na přednáškách o bakterii slyšel, mohl některé postupy u svých pacientů iniciovat, mohl pacientům strategii osvětlit, ale nemohl sehrát aktivní roli.

Situace se změnila po uvolnění inhibitorů protonové pumpy do široké praxe. Praktickým lékařům ale stále chybí dostupnost klíčových neinvazivních diagnostických testů.

I do nového století si *Helicobacter pylori* zachoval svá tajemství a řadu nezodpovězených otázek.

Víme, že infekce *Helicobacter pylori* nezvyšuje riziko gastrointestinálních onemocnění. Neexistují důkazy o tom, že by eradikace snížila riziko rakoviny žaludku. Víme, že eradikace u pacientů s opakovaně exacerbující vředovou chorobou gastroduodenální nebo u těch, kteří vyžadují symptomatickou terapii, přináší dlouhodobou remisi jen u třetiny pacientů. Přestože eradikace bývá častým postupem volby specialistů u funkční dyspepsie s příznaky vředové choroby, pro eradikaci tu neexistuje podpora z oblasti systematického výzkumu.

Mění se epidemiologické charakteristiky. V Evropě klesá prevalence infekce *Helicobacter pylori*, vředové choroby gastroduodenální i rakoviny žaludku. Naopak stoupá poměr gastroduodenálních vředů *Hp* negativních, s velkým podílem NSA-podmíněných vředů.

Nejde o to, o co jsme přišli my, jako praktičtí lékaři. Daleko důležitější je, abychom v praxi mohli volit pro naše pacienty optimální postupy. A pro ty se nedostává více vědeckých důkazů, než našich kompetencí.

MUDr. Bohumil Seifert  
Vědecký sekretář SVL ČLS JEP

## Redakční rada

► **MUDr. Jaroslava Laňková**  
Předsedkyně redakční rady

Praktická lékařka, Praha

► **MUDr. Otto Herber**  
Odborný poradce

Místopředseda SVL ČLS JEP

► **MUDr. Věra Adámková, CSc.**

IKEM- Pracoviště preventivní kardiologie, Praha

► **MUDr. Marcela Bradáčová**

Praktická lékařka, Brno

► **MUDr. Ján Dindoš**

Praktický lékař a plicní lékař, Neratovice

► **Prim. MUDr. Viktor Kašák**

LERYMED, Praha

► **Doc. MUDr. Vilma Marešová, CSc.**

Infekční oddělení FN Bulovka, Praha

► **Doc. MUDr. Miloše Sedláčková, CSc.**

Diagnostické centrum MEDISCAN, Praha

► **Doc. MUDr. Tomáš Sechser, CSc.**

Pracoviště klinické farmakologie  
Centra diabetologie IKEM, Praha

► **Doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc.**

Konzultant Psychiatrické léčebny  
v Bohnicích, Praha

► **Doc. MUDr. Ludmila Vyhnanáková, CSc.**

ORL, FN Motol, Praha

## Najdete v příštím čísle...



► **Terapie ICHS**

► **Měření krevního tlaku**

► **Lymeská borelióza**

► **Terapie uroinfekcí**

## Obsah

### ► Sociální fóbie

Doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc. .... 5

### ► Diabetes mellitus 2. typu

Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc. .... 8

### ► CMP a demence ve vztahu k hypertenzi

Doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc. .... 12

### ► K aktuálnímu tématu

SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) ..... 15

### ► Moderní léčba hypertenze

MUDr. Renata Cífková, CSc. .... 16

### ► SVL informuje

21

### ► Vředová choroba a Helicobacter pylori

As. MUDr. Tomislav Švestka, CSc. .... 29

### ► Pohled do historie

Transplantace ledvin ..... 31

### ► Kazuistika

Problematika Helicobacter pylori v případech z praxe ..... 32

### ► Terapie bolesti

MUDr. Aleš Prokop ..... 34

### ► Ze zahraničního odborného tisku

Screening sexuálně přenosných chorob ..... 38

### ► Rehabilitace u pacientů s vertebrogenním algickým syndromem

MUDr. Jarmila Kolářová, CSc. .... 40

### ► Informace pro pacienty

Váš zvířecí mazlíček Vám může darovat více než lásku ..... 42



# practicus

odborný časopis praktických lékařů

#### Redakce a inzerce:

Branická 141, 147 00 Praha 4  
tel.: +420 244 467 641  
fax: +420 244 462 959  
e-mail: info@practicus.cz

#### Předsedkyně redakční rady

MUDr. Jaroslava Laňková  
SVL ČLS JEP  
U Hranic 16, 100 00 Praha 10  
e-mail: lankova@svl.cz



Garance distribuční databáze  
**Lékařské informační  
centrum - Katalog lékařů  
a zdravotnických zařízení®**  
Lékařský dům, P.O.BOX 30  
Sokolská 31, 120 21 Praha 2

**Distribuván ZDARMA**  
**všem praktickým lékařům v ČR.**  
Ostatní zájemci 37 Kč/výtisk + poštovné.

Registrace MK ČR E 13477. ISSN 1213-8711.  
Reprodukce obsahu je povolena pouze  
s písemným souhlasem redakce.  
Nepodepsané materiály jsou placenou inzercí.

### Sponzoři tohoto čísla...

- Aliud Pharma CZ
- Berlin-Chemie
- Green Swan Pharmaceuticals
- KRKA
- Medimport
- Merck
- Novartis
- Richter Gedeon

# Sociální fobie

**Doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc.**

Psychiatrická léčebna, Praha 8 - Bohnice

*38 letý programátor přichází k praktickému lékaři s obavami, že má nemocné srdce. Mívá bušení a zadýchává se. Když se to snaží překonat, zpotí se a bolí ho hlava. Fyzikální vyšetření odhalí jen tachykardii s frekvencí pulsu 84/min. Místo aby odeslal nemocného na EKG, snaží se lékař získat více informací a důkladnější anamnesu. Ukáže se, že pacient vyrůstal v rodině s velmi přísným otcem, vystudoval vysokou školu na jeho přání, oženil se se stejně starou spolužačkou z gymnázia. Získal dobré zaměstnání u soukromé firmy dodávající počítačové programy. Se srdcem začal mít potíže, když byl vyslán na veletrh, kde měl předvádět produkty firmy. Neměl úspěch, mluvil se zákazníky příliš tiše, měl palpitace, červenal se a potil. Je však dobrý odborník, firma ho nechtěla ztratit. Přezazovali ho na jiná místa, až mu nakonec umožnili, aby pracoval pro firmu na počítači doma. Nejlépe se cítí, když je tam sám. Manželka a děti má rád, dochází však k neshodám, protože nechce chodit nakupovat. Odmítá chodit do kina nebo do divadla. Na chatu jezdí s rodinou jen autem. V poslední době téměř neopouští byt, odmítá jezdit veřejnou dopravou. Když mu to manželka vyčítá, přepadne ho „to srdce“, bojí se, že omdlí, potí se. Špatně potom spí. Ano, budí ho tíže na prsou a bojí se, že dostane infarkt. K lékaři ho přivedla manželka, čeká na něho v čekárně.*

## Epidemiologie

**Sociální fobie je třetí nejčastější duševní poruchou po depresivní poruše a závislosti na alkoholu** (nebere-li se v úvahu závislost na tabáku, která je vůbec nejčastější). Celoživotní prevalence je 13,3% (Maggie et al. 1966), roční prevalence je 7,9% (Stein 1997) a měsíční 4,9% (Weiller et al, 1996). Novější průzkumy beroucí větší ohled na komorbiditu a klinickou významnost příznaků zjišťovaných při epidemiologických šetřeních celé populace odhadují roční prevalenci na 3,7% (Narrow et al. 2000).

U většiny nemocných začíná sociální fobie v adolescenci, rozpoznávána však bývá pozdě. Odhaduje se, že adekvátně se léčí sotva 25% nemocných. Diagnosu znesnadňuje skutečnost, že nemocný, jeho blízcí, anebo i lékař pokládá příznaky jen za zvláštnost osobnosti nemocného, který je prostě příliš plachý, stydlivý a má nechuť se společensky prosazovat. Není-li řádně léčena, vyřazuje sociální fobie nemocné z normálního života. Často propuká v mládí a může trvat po celý život. Intensita frekvence příznaků kolísá v závislosti na velikosti zátěže, kterou nemocnému přináší život. Nemoc je přibližně stejně častá u mužů a u žen. I když

nesnižuje úroveň kognitivních funkcí, znesnadňuje absolvování vyššího vzdělání a navázání erotických partnerských vztahů. Proto bývají dospělí pacienti svobodní a mívají nižší finanční příjmy. Nežádka žijí jako invalidní důchodci.

## Diagnostika

Mnoho lidí má trému a nerado vystupuje jako jednotlivci na veřejnosti. Nepokládá se za nenormální, když se lidé vyhýbají situacím, kdy se stávají středem pozornosti, jsou vystaveni pohledům mnoha neznámých lidí. Jistá plachost v chování na veřejnosti bývá někdy okolím kladně hodnocena. Opakem jsou lidé, kterým působí pozornost jiných lidí radost a příležitost hrát dominantní roli ve společnosti vyhledávají. V obou případech dochází k aktivaci osy hypofýza – nadledvinka. V případě sociální fobie však jde o **distres**, který nevede k aktivaci endorfinového systému, ve druhém systému mluvíme o **eustresu**, kde k aktivaci endorfinového systému dochází. Tréma z veřejného vystoupení může být vystupňována až na patologickou úroveň, kdy obavy diktují chování a pacient se aktivně vyhýbá všem situacím, které by třeba jen v jeho představě mohly strach vyvolat. Život nemocného začne

ovládat úzkost.

Strach může být generalizovaný, kde se obavy týkají téměř všech sociálních kontaktů, jindy se vztahují jen na některé činnosti a situace. Mezi nejčastější patří setkání s významnějšími lidmi, kterým má být nemocný představen, setkávání s lidmi opačného pohlaví, nutnost mluvit na veřejnosti, jíst nebo psát (třeba se jen podepisovat) před cizími lidmi nebo telefonovat. Nemocný mívá hrůzu, že si z něho budou lidé tropit žerty a že si udělá ostudu. Nedokáže přejít uhlopříčně volně prostranství, taneční sál obchází podél stěn (proto agorafobie – i když dnes tímto termínem označujeme jeden z příznaků panické úzkostné poruchy), i když je parket prázdný. Bojí se, že kontakt s neznámými lidmi mu přinese ponížení a ostudu.

Dostane-li se nemocný do obávané situace, nejenže subjektivně prožívá úzkost, ale mívá její různé **somatické příznaky, palpitace, chvění až třes, pocení, sucho v ústech, zvýšené svalové napětí, nutkání na močení nebo na stolici, tíseň a bolesti na hrudi nebo v žaludku, rozbolí ho hlava**. Cítí-li na sobě pohledy druhých, červená se a stydí se za to.

Nutkání na močení vede často pacienta k urologovi. Léčba bývá obzvlášť svízelná, jestliže jde u ženy o organicky podmíněnou třeba jen zcela mírnou inkontinenci nebo u muže o hypertrofii prostaty. Urologické potíže jsou často jak pro nemocného tak pro lékaře pochopitelnou příčinou toho, proč nemocný nechce opouštět domov a diagnosu sociální fobie to zakrývá.

Jakousi záminkou, která zakrývá diagnosu sociální fobie, se mohou stát i jiná somatická onemocnění, jejichž příznaky se snáze tolerují v domácím prostředí, ale mohou vést k problémům, jestliže nemocného přepadnou mimo domov. Může jít jak o střevní onemocnění, o destabilizovanou ischemickou chorobu srdeční, o spondylarthrosu, tak o kolísání glykémie u diabetu nebo o vypadávající zubní protézu. Nemocný může hájit svou nechuť setkávat se s lidmi svým zjevem (některá kožní onemocnění) nebo moto-

tabulka č. 1

### Léky užívané v léčbě sociální fobie

	Komerční přípravky	Denní dávky
alprazolam	Neurol, Xanax tbl. Xanax SR	0,5 – 6 mg 0,5 – 4 mg
citalopram	Citalec, Seropram tbl. Seropram gttae Seropram inf. cnc. sol.	20 – 60 mg 10 – 60 mg 40 mg
clomipramin	Anafranil tbl. Anafranil SR 75 Anafranil inj. sol.	75 – 150 mg 75 – 150 mg 25 – 50 mg
clonazepam	Rivotril tbl. Rivotril inj. sol.	0,5 nebo 2 mg 1 – 4 mg 0,5 – 2 mg
diazepam	APO–Diazepam, Diazepam Slovakofarma tbl. Diazepam Desitin Rectal, Stesolid rct.sol. Seduxen inj. sol.	0,25 – 8 mg 6 mg 10 – 20 mg
fluoxetin	APO–Fluoxetin, Deprenon, Deprex, Floxet, Flumirex, Fluoxin, Framex, Magrilan, Portal, Prozac	20 – 60 mg
fluvoxamin	Fevarin	100 – 200 mg
moclobemid	Aurorix	300 – 600 mg
paroxetin	Seroxat	20 – 50 mg
sertralin	Zoloft	100 – 200 mg

Pozn.: uvedené maximální dávky je třeba nežítkat při léčbě sociální fobie za předpokladu dobré tolerance překročit.

rickou zpomaleností (Parkinsonova choroba). Diagnosa sociální fobie v těchto případech samozřejmě neznamená, že příznaky nemají somatickou příčinu. Jde o komorbiditu a je třeba léčit obě onemocnění. Na sociální fobii by měl lékař myslet vždy, připadá-li mu behaviorální reakce nemocného na jeho somatickou chorobu inadequate.

Nemocný se proto obávaným situacím vyhýbá a často ho to přivádí do sociální izolace. Následkem bývá deprese. Častá je (až 70%) komorbidita sociální fobie a depresivní poruchy. Riziko sebevraždy je až 10%. **Muži řeší často své problémy vysokým a častým konzumem alkoholu a odhaduje se, že riziko rozvoje závislosti na alkoholu je u nemocných sociální fobii dvakrát vyšší než v ostatní populaci.** Ženy hendikepuje sociální fobie méně než muže, poněvadž jí nezemožňuje plnit její tradiční společenskou funkci „ženy v domácnosti“. Sociální fobie patří mezi úzkostné poruchy (vedle panické poruchy s agorafobií, generalizované úzkostné poruchy, obsedantně-kompulsivní poruchy a posttraumatické stresové poruchy) a někdy není snadné stanovit diferenciální diagnosu. Pokud jde o volbu léčby, nemusí to činit

velké praktické problémy, protože terapie je podobná nebo dokonce identická. To platí i o komorbiditě s depresivní poruchou.

### Patogeneza

Není jednoznačný konsensus o neurobiologické patogeneze. Na etiologii se podílí **heredita**. Podle studií porovnávajících incidenci u jednovaječných a dvojvaječných dvojčat se genetické faktory podílejí ze 30% na pravděpodobnosti onemocnění sociální fobii (Kendler et al. 1992). Genetická dispozice se uplatňuje především u generalizovaných forem sociální fobie.

Podle teorie učení je sociální fobie následkem podmiňování, kde se strach z kontaktu s lidmi rozvíjí postupně vlivem opakovaných traumatizujících životních zkušeností. Každá další zraňující událost vyvolá očekávání, že se trauma bude opakovat a to je spojeno s vyšší sensitivitou a zranitelností, takže i podněty nižší intenzity začnou mít traumatizující charakter. To pak potvrzuje pocit nemocného, že všichni lidé mají tendenci ho ponižovat. Nemocný je si sice vědom, že jeho strach nemá reálnou příčinu, nemusí však vidět souvislost mezi strachem a somatickými příznaky.

Z neurotransmiterů má v patogeneze významnou roli **serotonin**. Řada nálezů dokládá, že u nemocných dochází k hypopersensitivě 5HT2 receptoru při neporušené funkci 5HT1 receptoru. Vyšetření pozitronovou emisní tomografií (PET) zjišťuje aktivaci fylogeneticky starých anatomických struktur, které slouží rozpoznávání nebezpečí (Tillfors et al. 2001). Vegetativní symptomy provázející strach (pocení, palpitace a třes) souvisí s adrenergí neurotransmisí. Také dopamin se podílí na patogeneze: snížen je počet míst, na kterých dochází ke zpětnému vychytávání dopaminu ve striátu (Tiihonen et al. 1997).

### Léčba

Dominantní roli hraje **psychoterapie**, především kognitivě-behaviorální terapie (Praško et al. 1998), která vychází z toho, že jde o naučené chování. Nemocný se v průběhu léčby odnaučí vyhýbat se obávaným situacím a naučí se více adaptivnímu chování. Strategie léčby spočívá v tom, že nemocný je postupně vystavován tomu, čeho se bojí. Při těchto expozicích se má nemocný přesvědčit, že stresující situace ve skutečnosti nebezpečné nejsou a že se s nimi dokáže vyrovnávat. Jakousi analogií v somatické medicíně je desenzibilizace malými postupně se zvyšujícími dávkami alergenu při léčbě alergií.

Podpůrná psychoterapie by měla provázet i farmakoterapii. Ta většinou spočívá v ovlivnění serotoninové neurotransmise. Toho lze dosáhnout buď inhibicí enzymu monoaminoxidázy (MAO), která serotonin anebo i další monoaminy odbourává, nebo inhibicí zpětného vychytávání monoaminů v synaptické štěrbině. Prvního mechanismu využívá fenzin, který nespecificky a ireversibilně inhibuje MAO a dnes se už u nás neužívá, mimo jiné proto, že je při léčbě třeba dodržovat dietu bez tyrosinu. Proto se užívá spíše moclobemid, který inhibuje selektivně a reversibilně MAO typu A (proto RIMA, reversibilní inhibitor monoaminoxidázy A) a tak docílí výrazného zvýšení koncentrace serotoninu bez významnějšího ovlivnění jiných neurotransmiterů. Má spolehlivě prokázanou účinnost a pokládá se za klasickou léčbu sociální fobie (Nutt et al. 1996).

Z inhibitorů zpětného vychytávání monoaminů (reuptake inhibitors, RUI) se dnes nejčastěji užívají selektivní inhibitory



zpětného vychytávání serotoninu (SSRI). Registrován je z nich pro tuto indikaci jen paroxetin (Mancini et al. 1996), v praxi se však užívají v léčbě sociální fobie i ostatní (van Ameringen et al. 1999). **Zmíněná antidepresiva je třeba podávat u sociální fobie dlouhodobě a ve vyšších dávkách.** K určitému zmírnění potíží sice může dojít už do 3 – 4 týdnů, ke změně chování nemocného, tj. že se nemocný přestane vyhýbat obávaným situacím a začne např. telefonovat, opouštět byt a jezdit veřejnými dopravními prostředky, však dochází zpravidla až po 2 měsících léčby. Vypadá to tak, jakoby se nemocný pomalu a postupně přesvědčoval, že se mu skutečně třeba v metru nic nestane. Nemocný je sice kritický ke svému strachu a ví, že se strop tunelu nezhroutí, potřebuje se však přesvědčit, že ho v metru nepřepadne nezvládnutelný strach, že se nezačne potit a třást a že se mu rychle nerozbuší srdce. Další nesnází je, že k hlubší remisi nedojde ani při intenzivní léčbě vysokými dávkami u všech nemocných. Nejméně třetina nemocných zůstane terapií prvním zvoleným antidepresivem neovlivněna. Tyto nemocné je třeba předat k léčbě psychiatrovi, který má možnost volit další léky a jejich kombinace. Vedle kognitivně-behaviorální terapie bývá často úspěšná dlouhodobá systematická psychoanalytická léčba. Ani v jejím průběhu se dnes většinou nepokládají psychofarmaka za kontraindikována. Symptomaticky mohou pacientovi přinést poměrně rychlou úlevu clonazepam nebo alprazolam, zvláště při akutním strachu při expozici obávané situaci nebo po ní. Nebývá však bez rizika ponechat léčbu benzodiazepiny déle než 2 – 4 týdny. Při prolongované léčbě benzodiazepiny totiž hrozí návyk a rozvoj závislosti. To může být obzvláště nebezpečné u nemocných sociální fobii, kteří hledají pomoc v alkoholu. Následkem interakce mezi benzodiazepiny a alkoholem může dojít k neurotoickým projevům a k útlumu dýchacího centra. Alternativou benzodiazepinů je buspiron, jeho účinek však nastává po 2–3 týdnech. Nemocný sociální fobii se málokdy obrátí na praktického lékaře se žádostí o léčbu vlastních příznaků tohoto onemocnění a jsou to jiná „komorbidní“ onemocnění. Praktický lékař však bývá přivolán, aby poskytl pomoc při akutních projevech úzkosti a strachu, který může vést někdy k psychomotorickému neklidu.

**První pomocí zde může být podání diazepam v dávce 5 až 10 mg per os. Perorálně podaný diazepam začne účinkovat rychleji než diazepam v injekci, poněvadž diazepam se musí přeměnit v játrech na účinný desmethyl-diazepam.**

Do jater se lék dostane v dostatečné koncentraci rychleji ze střeva než krevního oběhu. Jestliže je nemocný následkem panické úzkosti nepřístupný a je ne snadné přimět ho k polknutí tablety, lze ho uklidnit 2,5 až 5 mg haloperidolu i.m. Rychlého zklidnění lze dosáhnout také parenterálně podaným clomipraminem, který má specifitější účinek na vlastní onemocnění, poněvadž má výrazné serotoninergní efekt.

Kromě takové akutní pomoci bývá hlavní role praktického lékaře v odhalení diagnózy sociální fobie u nemocných, kteří se na něho obrátí se somatickými projevy provázejícími strach. Je také vhodné, aby zavedl u těchto nemocných léčbu. Nemocný, který má důvěru ve svého praktického lékaře, nerad od něho přechází k psychiatrovi. O pacientovi trpícím sociální fobii to platí dvojnásob, protože příznaky jeho onemocnění ho vedou k tomu, aby se vyhýbal kontaktu s další jemu neznámou osobou.

#### Literatura:

1. Kendler, K.S., Kessler, R.C.: *The genetic epidemiology of phobias in women.* Arch.Gen.Psychiat. 49, 1992, 273–281.
2. Magee, W.J., Eaton, W.W., Wittchen, H.U.: *Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey.* Arch.Gen. Psychiat. 53, 1996, 159–168.
3. Mancini, C., Van Ameringen, M.: *Paroxetine in social phobia.* J.Clin.Psychiat. 57, 1996, 519–522.
4. Narrow, W.E., Rae, D.S., Robins, L., N., Regier, D.A.: *Prevalence estimates of Mental Disorders in the United States using a clinical significance criterion to reconcile 2 surveys' estimates.* Arch.Gen.Psychiat. 59, 2002, 115–123 (český překlad s komentářem J.Rabochá: Arch.Gen.Psychiat. 1, 2003, 17–27)
5. Nutt, D., Montgomery, S.: *Moclobemide in the treatment of social phobia.* Int.Clin. Psychopharmacology 11 (suppl. 3) 1996, 77–82.
6. Praško, J., Kosová, J.: *Kognitivně-behaviorální terapie úzkostných stavů a deprese.* Triton, Praha, 1998.
7. Stein, M.B.: *Phenomenology and epidemiology of social phobia.* Int. Clin. Psychopharmacology 12 (suppl. 6), 1997, S23–S26.
8. Tiitonen, J., Kuikka, J., Bergstrom, K.: *Dopamine reuptake site density in patients with social phobia.* Amer.J.Psychiat. 154, 1997, 239–242.
9. Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I.: *Cerebral blood flow in subjects with social phobia during stressful speaking tasks: A PET study.* Amer.J.Psychiat. 158, 2001, 1220–12126.
10. Van Ameringen, M., Mancini, C., Oakman, J.M.: *Selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of social phobia. The emerging gold standard.* CNS Drugs 11, 1999, 307–315.
11. Weiller, E., Bissler, J.C., Boyer, P.: *Social phobia in general healthcare: an unrecognized, undertreated disabling disorder.* Brit.J.Psychiat. 168, 1996, 169–174.

## **a** aktuality...

### **Marihuana, deprese a úzkost**

Časté rekreační kouření marihuany je opakovaně spojováno se zvýšeným výskytem duševních poruch. Vyšší dávky marihuany, jak se podle dosavadních studií zdá, mohou spouštět epizody akutní psychózy a zhoršit průběh choroby u pacienta, který už známky psychózy má. Spojení s nepsychotickými poruchami byla zatím věnována menší pozornost. Ovšem výsledky některých studií vedou ke vzrůstajícímu podezření na souvislost užívání marihuany a vzniku deprese a úzkosti. Dlouhodobí uživatelé udávají vysokou hladinu úzkosti, deprese, únavnost a nízkou motivaci. V jedné z nedávných studií se ukázalo, že více než třetina příznaků deprese se objevovala v souvislosti s užíváním marihuany.

Mechanismus této souvislosti zatím není znám. Nelze vyloučit určitý společný faktor, který zvyšuje pravděpodobnost vzniku sklonu ke kouření konopí a zároveň je příčinou rizika vzniku duševní poruchy. Jinou možností je přítomnost určitých psychických preexistujících příznaků, které vedou k užívání marihuany jako samoléčby. Jinou otázkou je, jaké přímé riziko představuje užívání konopí pro vznik deprese a úzkosti. V časopise British Medical Journal (2002, 325: 1195–1198) byla publikována studie, ve které si autoři kladli za úkol zjistit, zda marihuana v adolescentním věku predisponuje ke zvýšení výskytu deprese a úzkosti. Do studie bylo zařazeno 1601 studentů ve věku 14–15 let. Zařazené osoby byly sledovány po dobu sedmi let. Výsledky sledování ukázaly, že ještě ve věku 20 let 60% osob užívalo marihuanu, 7% každodenně. Každodenní užívání marihuany u mladých žen bylo spojeno s významně zvýšeným rizikem deprese a úzkosti - riziko bylo oproti neužívatelům konopí zvýšeno pětinašobně. Toto zjištění platilo i po vyloučení vlivu souběžného užívání jiných substancí, které v tomto směru mohly hrát nějakou roli. Kouření marihuany jednou za týden nebo častější zvyšovalo riziko vzniku deprese a úzkostné poruchy na dvojnásobek. Naproti tomu se nepodařilo prokázat, že „preexistující“ deprese nebo úzkost u teenagerů vede ke zvýšené pravděpodobnosti pozdějšího sklonu k pravidelnému (minimálně každodennímu) užívání marihuany. „Samoléčba“ psychických problémů marihuanou není tedy příčinou zjištěné souvislosti, jednoznačně je pravidelné a časté užívání marihuany následkem vzniku deprese a úzkosti, nikoli naopak. Zajímavé je, že statisticky průkazná souvislost byla zjištěna pouze u žen. Příčiny tohoto jevu zatím nejsou jasné.

# Diabetes mellitus 2. typu

**Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.**

III. interní klinika – Klinika endokrinologie a metabolismu, 1. LF UK a VFN, Praha

## Souhrn:

Znalosti o cukrovce 2. typu jsou pro praktické lékaře velmi významné, a to z několika důvodů. Především je cukrovka onemocnění časté, se kterým se každý lékař běžně setkává. Postihuje dnes přibližně 6% naší populace a ve stáří výskyt cukrovky přesahuje 20% populace. Péče o diabetiky je přitom nákladná. Nejvýznamnější úlohou praktického lékaře je proto prevence diabetu. S tím souvisí i péče o pacienty s relativně novou diagnostickou kategorií – tzv. porušenou glykemií na lačno, kterou je glykémie mezi 6–7mmol/l. Je to syndrom atherogenní a současně dobře predikuje i vznik diabetu. Druhou úlohou praktického lékaře je péče o diabetiky 2. typu s dobrou kompenzací a bez komplikací. Třetí úlohou je pak včasné odeslání všech komplikovaných diabetiků k diabetologovi či ke specialistovi.

## Klíčová slova:

prevence diabetu, glykémie, antidiabetika, obezita

## Prevence diabetu v ordinaci praktického lékaře

Počet diabetiků v celém světě i u nás enormně narůstá. Předpokládá se, že mezi roky 2000 a 2025 se počet diabetiků ve světě zdvojnásobí. Na tomto enormně narůstajícím počtu diabetiků se podílí v podstatě zejména diabetes 2. typu. Je nepochybné, že tento nárůst diabetu je dán především celosvětovými změnami životního stylu. Na druhé straně je však zřejmé, že bez genetické predispozice nemůže diabetes vzniknout. V 80. letech jsme s profesorem Pávem provedli rozsáhlou genetickou dotazníkovou analýzu u diabetiků. I v této analýze se ukázalo, že potomek dvou diabetiků 2. typu onemocní diabetem prakticky ve 100% a jedinec s jedním rodičem diabetikem ve více než 50% případů. Podle literatury monozygotní dvojčata dostanou diabetes 2. typu téměř ve 100% obě. Diabetes 2. typu je geneticky jasně determinované onemocnění. Dnes neumíme

stále jasně molekulárně genetické markery diabetu 2. typu najít. Vznik diabetu 2. typu lze tedy předpovědět zejména podle rodinné anamnézy. Z dalších faktorů jsou významné a dobře kvantifikovatelné tyto prediktivní faktory, např. stupeň obezity, obvod pasu, vysoký příjem energeticky bohaté stravy, vysoký příjem trans-mastných kyselin, nízký příjem polynenasycených mastných kyselin, nízká fyzická aktivita, výskyt hypertenze, příjem alkoholu, hypertriglyceridémie a dalších složek metabolického syndromu. Velmi významná je v prevenci diabetu redukce hmotnosti. I mírný pokles hmotnosti o 5–10% může snížit výskyt diabetu až o 50%. Velmi důležité je jakou léčbu hypertenze volíme, použití ACE- inhibitoru, sartanu a kombinace kalciového blokátoru s ACE inhibitorem vede podle studií HOPE, LIFE a INVEST k snížení výskytu diabetu o 15–30%. Podání některých psychofarmak může významně snižovat i zvyšovat výskyt diabetu. Vznik diabetu lze významně predikovat i podle hladiny

CRP, fibrinogenu a dokonce i podle GMT (a to i po korekci na příjem alkoholu). Nové preventivní studie s podáním metforminu, akarabozu i orlistatu vedly k ještě výraznější redukci výskytu diabetu. **Praktickým lékařům je tedy dán dostatečný prostor pro prevenci diabetu. Je to činnost, která může být jejich činností nejvýznamnější. Sníží morbiditu a mortalitu jejich pacientů, sníží náklady na léčbu jejich pacientů v budoucnosti.** Je přitom třeba zdůraznit, že atherogenní riziko stoupá mírně již od glykémie 4mmol/l. Rozumná intervence změnou diety a fyzické aktivity by měla tedy začínat hluboko pod 7mmol/l glykémie. Je smutné, že řada lékařů řekne pacientovi, že o cukrovku nejde a že není třeba žádná dieta.

## Léčba diabetu 2. typu v ordinaci praktického lékaře

Značnou zkušenost a odborné znalosti nevyžaduje pouze léčba u diabetiků 1. typu, ale i správná indikace a taktika léčby u diabetiků 2. typu. Úprava hyperglykémie u diabetu 2. typu vyžaduje vzhledem k jeho heterogenitě uvážlivý a diferencovaný přístup. Je třeba u konkrétního pacienta vzít v úvahu nejen glykémii ale i kompenzaci dalších složek metabolického syndromu. V tabulce č. 1 jsou uvedeny hodnoty výborné, uspokojivé a neuspokojivé kompenzace podle standardů naší diabetologické společnosti. **Lze konstatovat, že pokud praktický lékař dosáhne výborné kompenzace pacienta není námitek proti tomu, aby o pacienta pečoval.** Pokud jde o pacienta staršího je možné připustit i kompenzaci uspokojivou. Pokud se to nepodaří dosáhnout a také pokud jsou přítomny komplikace, je nutné předání diabetologovi. Tam, kde samotná úprava režimu nestačí, pokračujeme v léčbě vhodným perorálním antidiabetikem, v některých případech je nutné přistoupit i k inzulinové léčbě. Lékem volby u obézních diabetiků v ordinaci praktického lékaře je **metformin**. Je smutné, že řada lékařů stále volí jako první volbu u obézních často i deri-



**Berlin-chemie - GLIBOMET**

váty sulfonylmočoviny. Přes velkou snahu vedení diabetologické společnosti se nedaří ukončit distribuci starších derivátů biguanidů, které jsou dnes k léčbě na-prosto nevhodné. Běžně se také setkává-

Vysoká glykemie je důvodem úvah o **inzulinoterapii**. Měla by se odehrát v situaci vyčerpání dietních a režimových opatření a vyčerpání veškerých možností obezitologické léčby. Několikrát ročně se

s vysokými postprandiálními vzestupy glykémie mají ještě horší životní prognózu než pacienti s lačnou hyperglykemií. Vysoké postprandiální exkurze glykemií může zvládnout spíše diabetolog užitím analog inzulínu nebo glinidů.

Diabetes je sám o sobě nezávislý rizikový faktor pro kardiovaskulární onemocnění. Za všech okolností je u pacientů vždy třeba dbát i o kompenzaci hypertenze a hyperlipoproteinémie. Tento cíl může být ještě důležitější než kompenzace glykemií.

**Počet diabetiků v celém světě i u nás enormně narůstá. Předpokládá, že mezi roky 2000 a 2025 se počet diabetiků ve světě zdvojnásobí. Na tomto enormně narůstajícím počtu diabetiků se podílí v podstatě zejména diabetes 2. typu. Je nepochybné, že tento nárůst diabetu je dán především celosvětovými změnami životního stylu. Na druhé straně je však zřejmé, že bez genetické predispozice nemůže diabetes vzniknout.**

### Předoperační vyšetření diabetiků 2. typu

Praktický lékař přichází musí často realizovat i předoperační vyšetření diabetiků. U dobře kompenzovaných diabetiků 2. typu léčených dietou je příprava stejná jako u zdravého člověka: po výkonu kontroly glykémie (interval 1 – 6 hodin podle aktuálního klinického stavu). Infúze s glukózou nutno krýt inzulinem, pooperačně podáváme pouze v případě, že pacient nemůže přijímat potravu. Dobře kompenzovaný diabetik 2. typu léčený perorálními antidiabetiky vyžaduje tato opatření: metformin vysazujeme

me s chybou, kdy lékaři podávají metformin pacientům s vyššími hodnotami kreatininu. **Lékař má dnes k dispozici širokou škálu léků, které působí odlišným mechanismem a postihují tak cíleně některou ze základních poruch, které vedou k vývoji diabetu.** Doporučuje se zahájit léčbu pouze jedním typem perorálního antidiabetika, přičemž je velmi důležitá správná volba vhodného typu léku. Teprve poté, co se ukáže monoterapie jako nedostatečná, přistupujeme ke kombinaci jednotlivých druhů perorálních antidiabetik. Perorální antidiabetika ze skupiny blokátorů vstřebávání živin z trávicího traktu inhibují hydrolýzu komplexních sacharidů ve střevě a brání tak vstřebávání glukózy (akarbóza). Do skupiny blokátorů vstřebávání živin z trávicího traktu patří i nový preparát **orlistat**, který se aktivně váže na střevní lipázu a snižuje tak vstřebávání tuku. I když se nejedná o klasické perorální antidiabetikum, jeví se jako vhodná součást léčby u indikovaných obézních diabetiků s metabolickým syndromem. Vhodná je i redukce hmotnosti dalším antiobezitikem působícím tentokrát centrálně – **sibutraminem**.

**Deriváty sulfonylurey** jsou osvědčenými léky, které jsou používány v praxi již několik desítek let a jejich výběr je široký (glibenclamid, gliclazid, glimepirid, glipizid, gliquidon). Všechny účinkují stejným mechanismem, liší se však délkou účinku a tak můžeme vybrat typ sulfonylureového preparátu, který je pro konkrétního diabetika nevhodnější. Novější léky pro léčbu diabetu nejsou praktickým lékařům zatím dostupné. To platí o tzv. glinidech i o tzv. inzulinových senzitizerech.

na naší klinice setkáváme s dekompenzovaným obézním diabetikem s dávkou inzulínu přes 100 jednotek. Většina těchto pacientů odchází z kliniky s minimální dávkou inzulínu či bez inzulínu po řádné edukaci. V případě objektivního selhání veškeré léčby je však nasazen inzulín plně indikováno. V úvahu přichází dvě léčebné

tabulka č. 1

### Kritéria kompenzace diabetu 2. typu

	Kompenzace diabetu		
	výborná	uspokojivá	neuspokojivá
Glykémie na lačno (mmol/l)	4,4–7,0	< 8,0	> 8,0
Glykémie po jídle (mmol/l)	4,4–8,9	< 10,0	> 10,0
Glykovaný hemoglobin (%)	< 7,0	7,0–8,5	> 8,5
Celkový cholesterol (mmol/l)	< 5,0	5,0–6,0	> 6,0
HDL-cholesterol (mmol/l)	> 1,1	> 0,9	< 0,9
Triacylglyceroly (mmol/l)	< 1,7	1,7–2,2	> 2,2

strategie. Nemocnému nasadíme večerní dávku inzulínu. Toto podání vede k výhodnému nočnímu hormonálnímu profilu, k supresi volných mastných kyselin a potlačení glukoneogeneze. V kombinaci s denním podáním perorálních antidiabetik buď biguanidového, či sulfonylmočovinového typu pak lze dosáhnout dobré kompenzace diabetu. Zejména tehdy, když již sekrece inzulínu výrazně vyhasíná, je vhodné přistoupit k terapii inzulinem 3 až 4 dávkami inzulínu. Večerní dávka si přitom ponechává svůj význam v supresi noční glukoneogeneze. V posledních letech je potvrzen význam postprandiální hyperglykemie. Pacienti

s předstihem 2 – 3 dnů, ostatní ponecháme do posledního dne před výkonem včetně, u glibenclamidu se zvýšenou opatrností pro jeho dlouhý poločas s hrozcí hypoglykemií při snížení příjmu sacharidů. V den operace při malém výkonu ponecháme ráno bez léků, při rozsáhlejší výkonu podáváme od rána infúzi glukózy s inzulinem. Po operaci podle možnosti příjmu per os, aktuální glykémie a rozsahu výkonu – buď ponecháme léčbu perorálními antidiabetiky i nadále (plný perorální příjem, nejsou známky metabolické dekompenzace), či převádíme na inzulín. Dobře kompenzovaný diabetik 2. typu lé-

čený inzulínem vyžaduje individuální přístup. Obecně bývá potřeba inzulínu větší (z důvodu inzulínorezistence akcentované zátěží). Depotní inzulín na noc můžeme podat i v den před plánovanou operací. Ráno v den operace může být nemocný bez inzulínu (malý výkon). V případě většího výkonu podáváme od rána infúzi glukózy s inzulínem. Dnes není třeba vždy převádět pacienty na systém mnohačetných malých dávek inzulínu. To učiníme pouze výjimečně při špatné kompenzaci diabetu.

**Závěr:**  
**Ekonomický aspekt léčby diabetika v ordinaci praktického lékaře**

Léčba diabetiků s dobrou kompenzací v ordinaci praktického lékaře je jistě moderním trendem. Výbor České diabetologické společnosti diskutoval opakovaně i navrhované kódy pro péči o diabetiky v ordinaci praktického lékaře. Tímto opatřením by se získal potřebný čas pro péči o těžší pacienty v diabetologických ordinacích. V současném systému problematického financování zdravotnictví jde o opatření nereálné. Diabetologické ordinace ve svých nákladech řadí těžší pacienty lehkými a snížení počtu lehkých pacientů by znamenalo kolaps ordinací. **Praktičtí lékaři mají při paušálním systému také snahu pacienty spíše odesílat k diabetologům a snížit vlastní paušálem kryté náklady. Rozumné je ale jistě moderní trend přesunu částí pacientů do ordinací praktického lékaře podpořit. Provázen by měl být změnou plateb ordinacím diabetologů i praktických lékařů.**

Větší vzdělání praktických lékařů v oblasti péče o jednodušší případy diabetu by vedlo i k větším znalostem o prevenci diabetu. Adekvátní prevence diabetu je pro vývoj zdravé populace i pro náklady na zdravotnictví klíčová. Nad financováním péče o diabetiky i financováním prevence diabetu by se tedy společnost měla určitě ještě zamyslet.

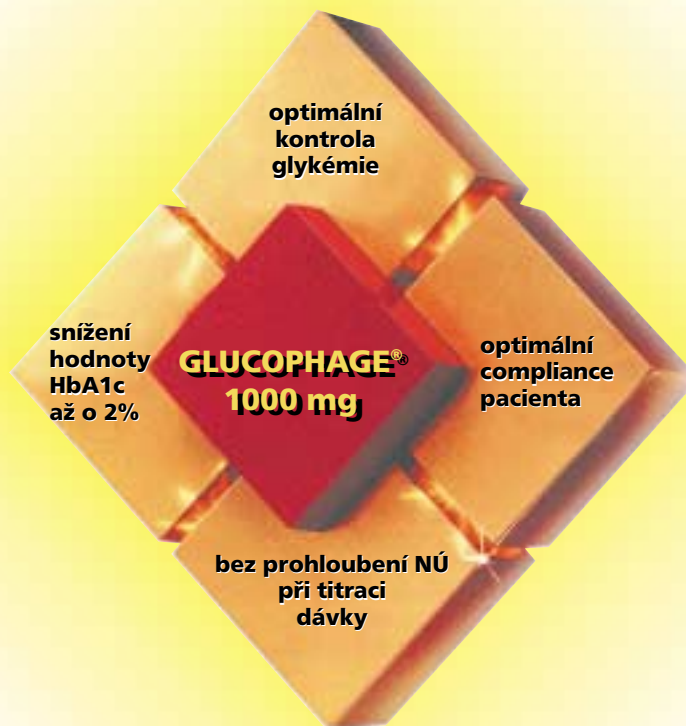
**Literatura:**

1. Standardy České diabetologické společnosti. [www.diab.cz](http://www.diab.cz)
2. SVAČINA, Š.: *Obezita a diabetes*. 1. vydání, Praha: Maxdorf, 2000, 307 s.
3. SVAČINA Š. *Prevence diabetu Galén 2003*, v tisku.
4. SVAČINA Š., OWEN K.: *Syndrom inzulínové rezistence*. Triton 2003.
5. SVAČINA Š.: *Obezita a psychofarmaka*. Triton 2002.
6. ŠMAHELOVÁ A.: *Akutní hyperglykemické komplikace u diabetu 1. a 2. typu*. Trendy v diabetologii 5. Galen 2001.

**Vyšší standard kontroly glykémie s jednodušším dávkováním**

Nová síla  
 1000 mg  
 Nová dimenze léčby

NOVÁ SÍLA  
**GLUCOPHAGE®**  
 metformini hydrochloridum  
**1000 mg**



**Zkrácená preskripční informace:** Vzhled: Potahované tablety Glucophage® 500 mg, 850 mg a 1000 mg s obsahem 500 mg, 850 mg a 1000 mg hydrochloridu metforminu. Indikace: Diabetes mellitus 2. typu, u něj selhala dietní opatření: Glucophage® se může podávat v monoterapii či v kombinaci se sulfonylureou nebo inzulínem. U obeztních diabetiků 2. typu, u nichž selhala dietní opatření a kteří byli léčeni metforminem jako terapií první linie, se prokázalo snížení diabetických komplikací. Dávkování - dospělí: Na úvod 1 tableta Glucophage® 500 mg nebo 850 mg 2x nebo 3x denně s jídlem nebo po jídle, po 10-15 dnech je možné dávku upravit dle zjištěné glykémie. Maximální doporučená dávka činí 3000 mg denně. Děti: Vzhledem k nedostatku poznatků se Glucophage® u dětí nepoužívá. Starší osoby: Nepodávat starším osobám s poruchami renálních funkcí. Kontraindikace: Přecitlivělost na metformin, diabetická ketoacidóza, diabetické prekomatózní stavy, selhání či dysfunkce ledvin, akutní stavy ovlivňující funkce ledvin, akutní a chronické stavy, které mohou zapříčinit vznik hypoxie tkání, hepatální insuficience, akutní intoxikace alkoholem, alkoholismus, kojení. Zvláštní upozornění a varování: U pacientů s výrazným selháváním ledvin může vzniknout velmi vzácná, avšak nebezpečná laktátová acidóza. Před začátkem léčby a v pravidelných intervalech v jejím průběhu je nutné kontrolovat funkce ledvin. V průběhu chirurgických zákroků a vyšetření s použitím intravenózně podávaných kontrastních zobrazovacích látek na bázi jódu se doporučuje léčbu přerušit. Podávání přípravku Glucophage® se nedoporučuje u pacientů trpících závažnými infekcemi, traumaty, u těhotných žen a v případech, kdy hrozí dehydratace organismu. Při současné léčbě glukokortikosteroidy, beta-2-agonisty, diuretiky a ACE-inhibitory upravte v případě potřeby dávkování Glucophage®. Nežádoucí účinky: Lehké gastrointestinální potíže. Ve výjimečných případech laktátová acidóza. Jen na lékařský předpis. Úhrada ZP. Datum poslední revize SPC 25.9.2002.

Literatura: 1. UK Prospektive Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352:854-865. 2. Garber AJ, Duncan TG, Goodman AM, et al. Efficacy of metformin in type II diabetes: Results of a double-blind, placebo controlled, dose-response trial. *Am J Med* 1997; 103: 491-497. 3. Paes AHP, Bakker A, Soe-Agnie CJ. Impact of dosage frequency on patient compliance. *Diabetes Care* 1997; 20: 1512-7. 4. (UKPDS 37). *Diabetes Care* 1999; 22:1125-36. 5. DeFronzo R et al. *N Engl J Med* 1995; 333: 541-549. 6. Nagi, Yudkin. *Diabetes Care* 1993; 16: 621-629. 7. Grant. *Diabetes Care* 1996; 64-66.

MERCK spol. s r.o.  
 Zděbradská 72  
 251 01 Říčany - Jazlovice  
 tel.: 323 619 211  
 www.merck.cz



# Cévní mozková příhoda a demence ve vztahu k hypertenzi

**Doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.**

II. interní klinika, FN u sv. Anny, Brno

## Souhrn:

**Cévní mozková příhoda (CMP) ročně postihuje 20 milionů lidí na celém světě. Téměř polovina z nich zůstává trvale postižena. Demence postihuje 1% populace: konkrétně 20% lidí starších 80 let trpí demencí (1). Výskyt demence se bude zvyšovat, větší část tohoto nárůstu lze přičíst na vrub stárnutí populace, které se očekává v příštích letech. Demence je získaná porucha intelektu, paměti a osobnosti, bez poruch vědomí (2). Existuje několik typů demence, z nichž nejčastější je degenerativní demence s intraneuronálním hromaděním beta-amyloidu – nejčastěji Alzheimerova choroba. Druhou příčinou demence je cerebrovaskulární postižení, především CMP. Přibližně 25% demencí je cévního původu (3). U nových případů CMP postihuje zhoršení kognitivních funkcí více než 5 milionů pacientů ročně. 20–30% pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě trpí demencí. Riziko demence je zvýšené 5–9krát oproti osobám bez cévní mozkové příhody. Navíc okolo 16% pacientů s CMP má predispozici k demenci, což naznačuje, že demence po CMP může mít i degenerativní složku (4). Tyto případy jsou nazývány „smíšené“ typy demence a přispívají k dalšímu zvýšení počtu případů „vaskulární demence“. Existují také sekundární příčiny demence, mezi něž patří tumory, záněty, traumata mozku, metabolické poruchy, endokrinní a toxické vlivy.**

## Klíčová slova:

**cévní mozková příhoda, hypertenzní choroba, demence, kognitivní funkce**

## Rizikové faktory CMP a vaskulární demence

Tato dvě onemocnění, CMP a demence po mozkové příhodě, jsou podmíněny stejnou „vaskulární příčinou“ a mají podobný charakter, podobné rizikové faktory. Proto působíme-li preventivně proti CMP, působíme zároveň preventivně i proti vaskulární demenci. Mezi nejdůležitějšími rizikovými faktory se **věk** zdá být nejvýraznější a samozřejmě také nejmé-

ně ovlivnitelný. **Hypertenze** je běžně označována za hlavní ovlivnitelný rizikový faktor CMP i dalších vaskulárních onemocnění. Proto je snížení krevního tlaku (TK) základním měřítkem prevence CMP. Hodnoty TK korelují s rizikem prvotní CMP jak u pacientů s normálním TK, tak u pacientů s hypertenzí. Snížením diastolického TK o 5 až 6 mmHg lze očekávat, že snížení rizika CMP bude 35% až 40%. Navíc údaje z Framinghamské stu-

die ukázaly, že zvýšený TK ve středním věku má vliv na budoucí riziko CMP, což dokazuje význam léčby hypertenze u pacientů ve středním věku. Proto se tedy léčba hypertenze odrazí v primární, právě tak jako v sekundární prevenci CMP, jak bylo prokázáno mnoha studii (5,6,7).

## Které skupiny antihypertenzních léků snižují riziko vzniku CMP?

Co se týče primární prevence, ukázalo se, že léčba thiazidovými diuretiky, blokátory kalciových kanálů, ACE inhibitory a antagonisty receptorů angiotenzinu II významně snižují riziko CMP i ostatních kardiovaskulárních příhod. Pro sekundární prevenci byl výrazně prospěšný ACE inhibitor perindopril 4 mg + indapamid 2,5 mg vzhledem k 28% snížení rizika CMP.

## Která antihypertenziva mají prokázaný vliv na kognitivní funkce a demenci?

Podle studie Syst-Eur snižuje nitrendipin (blokátor kalciových kanálů) výskyt demence o 50% (u starších pacientů s izolovanou systolickou hypertenzí), ačkoliv celkový počet zjištěných případů demence byl jen 32. (8) Ve studii Syst-Eur bylo u všech účastníků provedeno skríninkové vyšetření testem MMSE (Mini Mental State Examination), ale na rozdíl od dalších studií také hodnocení pomocí CT. Byly předneseny některé nové údaje o antagonistech receptorů angiotenzinu II pocházející ze studie SCOPE (Study on COgnition and Prognosis in the Elderly). Avšak tyto údaje byly spíše zklamáním, neboť neprokázaly žádné zlepšení kognitivních funkcí a žádný signifikantní vliv na demenci. V současnosti existují rozsáhlé důkazy o příznivém vlivu léčby ACE inhibitory na kognitivní funkce a demenci.

**Berlin-chemie - LUSOPRESS**



**Několik studií včetně PROGRESS a HOPE, prokázalo, že léčba ACE inhibitory může snížit výskyt především primární CMP, v případě studie PROGRESS také sekundární CMP.** Navíc ve studii PROGRESS bylo zjištěno signifikantní 19% snížení výskytu závažných kognitivních poruch v celkové populaci studie. U pacientů s opakovanou CMP bylo snížení rizika 34% u demence a 45% u závažných kognitivních funkcí.

### Studie SYST-EUR a PROGRESS

Studie léčby izolované systolické hypertenze starších osob SYST-EUR byla první studií, která našla snížení výskytu demence při léčbě hypertenze (8). Tato studie byla prospektivní, dvojité slepou studií porovnávající léčbu izolované systolické hypertenze blokátorem kalciových kanálů nitrendipinem (eventuálně v kombinaci s enalapilem a hydrochlorothiazidem) s léčbou placebem. Studie SYST-EUR se účastnili pacienti starší 60 let s výchozím systolickým tlakem 160 – 219 mmHg a diastolickým tlakem nižším než 95 mmHg. Studie byla předčasně přerušena v únoru 1997, protože léčba nitrendipinem vedla k výraznému poklesu cévních mozkových příhod o 42% a další pokračování studie nebylo z etického hlediska možné. Během 2 let vznikla demence u 32 nemocných, při čemž výskyt byl ve skupině nemocných léčených nitrendipinem o 50% nižší. Po přerušení dvojité slepé studie byla nemocným v placebové skupině nabídnuta možnost stejné léčby (nitrendipin, enalapril, hydrochlorothiazid), v jaké pokračovali nemocní aktivně léčené skupiny. Celkový počet nemocných u nichž vznikla demence se zdvojnásobil z 32 na 64 nemocných, z nichž 41 mělo Alzheimerovu chorobu. Krevní tlak zůstal v dřívější placebové skupině vyšší i v prodloužené otevřené části studie, kdy všichni pacienti byli léčeni aktivní léčbou. Snížení rizika demence bylo dosaženo u 55%. Údaje ze studie PROGRESS naznačují, že prevence u pacientů po CMP s vyšším i normálním TK vede k výraznému úbytku cévních příhod, a tudíž i vaskulárních demencí. Ve studii PROGRESS se výskyt demence snížil o 34% v případě aktivní léčby (perindopril 4 mg + indapamid 2,5 mg) u pacientů postižených CMP, ale nebyla zaznamenána signifikantní ochrana před zhoršením kognitivních funkcí

u pacientů, kteří nebyli postiženi sekundární CMP. Ve skupině s aktivní léčbou došlo k 28% snížení rizika vzniku opakované CMP s 50% snížením rizika vzniku hemoragické CMP, 24% poklesu rizika vzniku ischemické CMP a k 24% snížení rizika invalidizace.

Zdá se, že léčba hypertenze snižuje výskyt všech typů demence, zvláště Alzheimerovy choroby, jak ukazuje studie Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur). Ostatní studie naznačují podobný význam stejných rizikových faktorů jak pro Alzheimerovu chorobu, tak pro vaskulární demenci. **Tyto výsledky nejen potvrzují klíčovou roli hypertenze v rozvoji vaskulární demence, ale také podporují hypotézu podobných patogene- tických dějů u Alzheimerovy choroby a vaskulární demence.**

### Závěr

Hypertenze je hlavním léčebně ovlivnitelným rizikovým faktorem CMP. Kontrola TK je nezbytná pro prevenci CMP, cévní příhodou podmíněné demence a zvláště pro sekundární prevenci u pacientů s CMP nebo TIA v anamnéze.

#### Literatura:

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington DC, London (UK): American Psychiatric Association; 1995.
2. Widimský J. Ovlivnění demence a kognitivních funkcí u pacientů po cévní mozkové příhodě: nové výsledky studie PROGRESS. *Vnitřní lékařství*, 49, 2003, č. 4, s. 343–349.
3. Andersen G, Vestergaard K, Riis JY, Ingeman Nielsen M.: *Intellectual impairment in the first year following stroke, compared to an age-matched population sample*. *Cerebrovasc Dis*. 1996;6:363–369.
4. Henon H, Pasquier F, Durieu I, et al. *Preexisting dementia in stroke patients. Baseline frequency, associated factors, and outcome*. *Stroke*. 1997;28:2429–2436.
5. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. *HOT Study Group. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension. Principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial*. *Lancet*. 1998;351:1755–1762.
6. UK Prospective Diabetes Study Group. *Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complication in type 2 diabetes: UKPDS 38*. *BMJ*. 1998;317:703–713.
7. PROGRESS Collaborative Group. *Randomised trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack*. *Lancet*. 2001;358:1033–1041.
8. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. *for the Systolic Hypertension–Europe (Syst-Eur) trial Investigators. Morbidity and mortality in the placebo-controlled European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly*. *Lancet* 1997;360:757–764.

## aktuality...

### Dieta proti hypertenzi

Dieta zaměřená na snížení krevního tlaku může mít diuretické účinky, zjistili američtí a japonské vědci. Informuje o tom server HeartOnline Center. Zvýšená konzumace ovoce, zeleniny a jiných potravin bohatých na kalcium a draslík může fungovat jako přirozený způsob snižování hypertenze bez užívání léků. Výzkumníci uvedli, že tento způsob stravování může dokonce působit jako prevence proti hypertenzi. Autoři studie sledovali zdravotní stav 375 osob s normálním nebo slabě zvýšeným krevním tlakem. Někteří účastníci výzkumu dodržovali dietu bohatou na ovoce a zeleninu (Dietary Approaches to Stop Hypertension - DASH), ostatní se stravovali běžným způsobem. Během 90 dnů výzkumníci ledovali vzorky jejich moči, příjem soli a krevní tlak. Americký National Heart, Lung and Blood Institute vydal doporučení, aby pacienti s vysokým krevním tlakem nejprve vyzkoušeli diuretika a teprve poté užívali další léky.

### WHO proti kouření

Světová zdravotnická organizace dnes přijala první mezinárodní dohodu o boji proti kouření a tabáku. Dohodu schválilo jednomyslně všech 192 členských států organizace na jejím výročním zasedání v Ženevě. Jde rovněž o první mezinárodní dohodu ve sféře zdravotnictví. Cílem dohody je snížit úmrtnost způsobenou kouřením (za loňský rok zemřelo podle WHO v souvislosti s kouřením 4,9 milionu lidí) a podstatně omezit reklamu tabákových výrobků. Odstupující generální ředitelka WHO Gro Harlem Brundtlandová označila tuto událost za vítězství mezinárodní spolupráce ve prospěch zdravotnictví. Zdůraznila, že členské země musejí text ratifikovat co nejdříve a „použít jej jako základ pro vlastní legislativu zaměřenou proti tabáku a kouření“. O dohodě se jednalo tři roky. WHO musela čelit velmi silnému odporu výrobců cigaret. Některé země, především Spojené státy, Německo a Japonsko, měly výhrady k některých pasážím textu až do poslední chvíle. Balíčky cigaret musejí být podle této dohody opatřeny výraznějším nápisem varujícím před ohrožením zdraví kouřením a cigarety se nesmějí prodávat mladistvým. Dohoda zahrnuje léčbu závislosti na tabáku, přísnější opatření proti pasivnímu kouření a opatření v boji proti nelegálnímu obchodu s cigaretami. Kontrola bude podléhat vyznačením obsahu dehtu na krabičkách. Dohoda je nyní připravena k podpisu a ratifikaci. V platnost vstoupí poté, co ji ratifikuje 40 států.

# SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome)

## Informace a pokyny zdravotnické veřejnosti

### ► Úvod

**SARS** (Severe Acute Respiratory Syndrome, Těžký akutní respirační syndrom) jako samostatná nosologická jednotka byl Světovou zdravotnickou organizací (WHO) konstituován v průběhu února letošního roku.

Panuje shoda v tom, že současná epidemie má původ v provincii Guandong v jižní Číně, kde od listopadu 2002 proběhla epidemie atypických pneumonií s vyvrcholením v únoru 2003. WHO se v současné době zabývá mj. otázkou jejich zařazení, když jako SARS nebyly v té době pochopitelně evidovány. Odtud (a zřejmě i z Vietnamu) onemocnění expandovalo napřed do Hongkongu, později i do dalších států světa.

SARS jako onemocnění byl poprvé diagnostikován na konci února 2003 v Hanoji (Vietnam). Pacientem („index case“) byl obchodník středního věku hospitalizovaný v Hanoji 26. 2. 2003 s vysokou horečkou, suchým kašlem, myalgiemi a mírnými bolestmi v krku. Během následujících 4 dnů stav progredoval v syndrom akutního respiračního selhání (ARDS) vyžadující řízené dýchání. Mezi laboratorními nálezy byla mj. i výrazná trombocytopenie. Přes intenzivní péči zemřel 13. 3. po převozu do izolačního zařízení v Hong Kongu. V Hanoji i Hong Kongu byl attack rate mezi ošetřujícím personálem > 56%.

Prvním dokumentovaným zdrojem dalších onemocnění byl však lékař z jihočínské provincie Quangdong, který cestoval 21. 2. do Hong Kongu na svatbu a noc strávil v hotelu. Dalších 12 případů pak vzniklo v tomto hotelu, 9 z nich na stejném patře. Tyto případy byly zodpovědné za další šíření do Toronta, Hanoje, Singapur a do 3 nemocnic v Hong Kongu. Dalších více než 200 případů v uvedené souvislosti bylo zaznamenáno v Hong Kongu a prokázán přenos na zdravotníky a jejich rodiny, nověji i do škol.

### ► Charakteristika SARS

*Pozn.: Následující údaje vycházejí z poznatků, které jsou známy k datu 7. 4. 2003 a jsou průběžně aktualizovány.*

**Inkubační doba:** Je dle dosavadních poznatků 2–7 dnů, obvykle 3–5 dnů, v některých případech až 10 dnů.

**Klinický průběh:** Může být oligosymptomatický až rychle progredující s letálním zakončením. Za modelový je považován takový, kdy prodromální fáze přechází ve stadium

s dominujícími příznaky onemocnění dýchacích cest.

**Prodromální stadium:** Začíná horečkou vyšší než 38 °C. Horečka je obvykle vysoká, někdy provázená třesavkou, ztuhlostí a příp. dalšími příznaky včetně bolestí hlavy, nevolností a myalgiemi. Pouze u některých nemocných jsou již zřetelné mírné respirační příznaky. Typicky chybí vyrážka, neurologické a gastrointestinální projevy, i když u několika málo pacientů v prodromálním stadiu byl zaznamenán průjem.

Dle stavu k 21. 3. příznaky u registrovaných onemocnění přicházely v následující frekvenci: horečka (100%), neklid (100%), zimnice (97%), bolesti hlavy (84%), myalgie (81%), závratě (61%), rigor (55%), kašel (39%), bolesti v krku (23%), sekrece z nosu (23%).

Po 3–7 dnech nastupuje **fáze s příznaky onemocnění dolních cest dýchacích:** suchý neproduktivní kašel nebo dušnost, které mohou být provázeny progredující hypoxémií. Další vývoj může pokračovat dvěma směry: U většiny pacientů (80–90%) dochází po dalších 6–7 dnech ke zlepšení stavu.

V 10–20% případů je průběh respiračního onemocnění akutní, vážný. Progredující forma, event. se vznikem syndromu akutního respiračního selhání (ARDS), vyžaduje intubaci a řízené dýchání. Prognóza těchto nemocných je nepříznivá, v závislosti na event. přítomnosti koincidujících dalších onemocnění (komorbidní faktory).

**Rtg plic:** Během prodromů i vlastního onemocnění nemusí vykazovat patologické odchylky. Naopak ložiskové změny na rtg byly zaznamenány i u případů bez plicních klinických projevů. Typicky však bývají zřetelná malá, unilaterální, neostře ohraničená zastínění, která progredují během 1 až 2 dnů v bilaterální, případně konfluentní až generalizovanou.

**Laboratorní nálezy:** Celkový počet leukocytů bývá zpočátku v normě nebo poněkud snížený v důsledku lymfocytopenie. Na vrcholu respirační fáze je asi u 50% pacientů leukopenie, méně často i mírná trombocytopenie. Na začátku respirační fáze stoupá hladina kreatin-fosfokinázy, CRP a jaterních aminotransferáz. U většiny pacientů zůstávají renální funkce v normě.

**Léčba:** Spočívá v komplexní péči dle příznaků, dominantně v zajištění životních funkcí. Vzhledem k etiologickým nejasnostem

v konkrétních případech a nebezpečí z prodlení je obvykle doporučováno podávání antibiotik účinných v terapii atypických pneumonií vyvolávaných bakteriálními agens.

Takovými antibiotiky aplikovanými jednotlivě nebo v kombinaci mohou být dle literárních údajů např. azitromycin, aminoglykosidy, ceftriaxon, doxycyklin, ciprofloxacin a další. Není však známo, že by podání antibiotik mělo vliv na klinické zlepšení.

V Hong Kongu byl zaznamenán terapeutický úspěch u některých kriticky nemocných pacientů po aplikaci ribavirinu event. některých dalších antivirotik samostatně nebo v kombinaci s vysokými dávkami kortikoidů. Event. význam imudomodulátorů v kurativě zatím není znám.

Imunoprofylaxe u zdravých (příp. ohrožených osob) pochopitelně není možná, profylaktické podávání antibiotik či jiných preparátů není doporučováno.

**Prognóza:** Je nejistá a závisí na řadě známých i dosud neznámých okolností. Zdá se, že obecně horší je u pacientů starších než 40 let. Pro vývoj onemocnění je nepochybně důležitý i výchozí zdravotní stav (komorbidní faktory – viz výše), i když většina případů SARS až dosud byla evidována u předtím zdravých osob. Celková smrtnost se udává kolem 3–4%.

**Věk:** K 21. 3. většina pacientů byli dospělí mezi 25 a 70 roky věku s hranicemi 7–78 let. Pouze několik případů bylo zaznamenáno u dětí do 15 let.

**Etiologie:** Dne 24. 3. oznámilo CDC u 5 pacientů přítomnost **corona-like** viru nepatřícího do žádné ze 3 známých skupin koronavirů. Ne zcela exaktně byl zaznamenán i pohyb titrů přísl. protilátek (IF). Vzorky materiálů v těchto případech byly vyšetřeny i na lidské **metapneumoviry** s negativním výsledkem. Tato agens však byla detekována v Kanadě a Hong Kongu z plic zemřelých. Etiologie SARS tak zatím zůstává nejasná.

**Přenos:** Dle dosavadních zkušeností je k přenosu nutný úzký kontakt s infikovanou osobou. Přenos je kapénkový, přímý či nepřímý. Za infekční se považují aerosolové kapénky z respiračních cest a tělesné sekrety. Vzhledem k absenci znalostí etiologie není též známa velikost infekční dávky. SARS se jeví být méně nakažlivým než chřipka.

**Převzato od KHS Pardubického kraje**

# Moderní léčba hypertenze

**MUDr. Renata Cífková, CSc.**

Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha

## Souhrn:

**Hypertenze je nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním, v naší populaci postihuje zhruba 30% osob středního věku. Léčba hypertenze snižuje riziko cévních mozkových příhod, infarktu myokardu, ischemické choroby dolních končetin, srdečního a ledvinného selhání. Cílem léčby hypertenze je dosažení TK < 140/90 mmHg, u mladších nemocných a diabetiků jsou cílové hodnoty TK < 130/85 mmHg. K dosažení těchto cílových hodnot je u většiny nemocných třeba kombinace antihypertenziv.**

## Klíčová slova:

**definice hypertenze, klasifikace hypertenze, měření TK, diuretika, beta-blokátory, inhibitory ACE, blokátory AT<sub>1</sub>-receptorů, blokátory kalciových kanálů**

Hypertenze je nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním a současně nejčastějším chronickým onemocněním, které je uváděno jako důvod vyšetření u praktického lékaře. V USA je hypertenze také nejčastější diagnózou, pro kterou je vystavován recept.

Přítomnost hypertenze výrazně zvyšuje riziko cévní mozkové příhody, infarktu myokardu, ischemické choroby dolních končetin, srdečního a ledvinného selhání. Léčba hypertenze prokazatelně snižuje kardiovaskulární morbiditu i mortalitu.

mmHg. Za rezistentní označujeme hypertenzi, kde ani při vhodně volené trojkombinaci antihypertenziv, obsahující diuretikum, se nepodaří snížit TK pod 140/90 mmHg. Za hypertenzi tedy označujeme opakované zvýšení TK  $\geq$  140/90 mmHg prokazované alespoň u 2 ze 3 měření TK, pořízených minimálně při dvou různých návštěvách. **Izolovanou systolickou hypertenzi** definujeme jako systolický TK  $\geq$  140 a současně diastolický TK < 90 mmHg (1).

**Technice měření TK** je nutno věnovat velkou pozornost. Měření se provádí v or-

dinaci u sedícího pacienta po 10 minutovém uklidnění na paži (při první návštěvě pacienta na obou pažích) s volně podloženým předloktím ve výši srdce. Jako **zlatý standard** se užívá konvenční **rtuťový sfygmomanometr** s přiměřeně širokou a dlouhou manžetou (při obvodu paže do 33 cm obvyklá manžeta šíře 12 cm, u paže s obvodem 33–41 cm manžeta 15 cm a u paže nad 41 cm manžeta šířky 18 cm). Hodnota diastolického TK se odečítá s přesností na 2 mmHg při vymizení ozev (V. fáze podle Korotkovova). V těhotenství a při thyreotoxikóze odečítáme diastolický TK ve IV. fázi Korotkovova fenoménu (náhlé oslabení ozev).

U dětí do 13 let odečítáme nově V. fázi, IV. fázi odečítáme u dětí pouze v případě, že Korotkovovy fenomény nemizí vůbec (fenomen nekonečného tónu). Měření opakujeme 3x a řídíme se průměrem z 2. a 3. měření. Při kontrolních vyšetřeních měříme TK vždy na stejné paži, na které byl při vstupním vyšetření naměřen vyšší TK.

TK bychom měli měřit na konci dávkovacího intervalu, tj. před podáním další dávky. Pokud jsou prováděny kontroly nemocných v ranních a časných dopoledních hodinách, doporučujeme pacientům užít ranní dávku léku až po změření TK. Měření TK vstojie je důležité u starších nemocných a diabetiků s hypertenzí pro častější možnost ortosta-

## I. Definice hypertenze, její prevalence a klasifikace

Jako **normální krevní tlak (TK)** označujeme hodnoty systolického tlaku < 130 a diastolického tlaku < 85 mmHg (tab. č. 1), za optimální jsou považovány hodnoty systolického tlaku < 120 a diastolického tlaku < 80 mmHg. Hodnoty systolického TK v rozmezí 130–139 nebo diastolického TK v rozmezí 85–89 mmHg označujeme jako **vysoký normální TK**.

**Podle výše TK** (tab. č. 1) rozlišujeme mírnou hypertenzi s hodnotami TK 140–159/90–99 mmHg (při hodnotách 140–149/90–94 mmHg hovoříme o hraniční hypertenzi), středně závažnou s TK 160–179/100–109 mmHg a těžkou hypertenzi s hodnotami TK  $\geq$  180/110

tabulka č. 1

### Definice hypertenze podle WHO a Mezinárodní společnosti pro hypertenzi (WHO/ISH) 1999:

	STK mmHg		DTK mmHg
Normotenze	< 130	a	< 85
Vysoký normální tlak	130–139	nebo	85–90
Mírná hypertenze	140–159	nebo	90–99
- podskupina hraniční hypertenze	140–149	nebo	90–94
Středně závažná hypertenze	160–179	nebo	100–109
Těžká hypertenze	$\geq$ 180	nebo	$\geq$ 110
Izolovaná systolická hypertenze	$\geq$ 140	a	< 90
- podskupina hraniční izolované systolické hypertenze	140–149	a	< 90

**Novartis - LOMIR**



tické hypotenze. U mírné hypertenze opakujeme měření v rozmezí 1–3 měsíců, při těžké hypertenzi v kratším odstupu.

Měření TK pomocí aneroidního manometru je méně přesné a vyžaduje opakovanou kalibraci přístroje oproti rtuťovému manometru.

**Ambulantní monitorování krevního tlaku (ABPM)** po dobu 24 nebo 48 hodin provádíme při podezření na fenomén bílého pláště, rezistenci hypertenze k léčbě, episodické hypertenzi, při nevysvětlených hypotenzích, diabetické vegetativní dysautonomii, při ověřování účinnosti nových léčiv a z výzkumných důvodů. Nejčastěji se jako normální udávají při ABPM průměrné denní hodnoty < 135/85, noční < 120/70 a 24-hodinový průměr < 130/80 mmHg (15). Vedle měření TK běžně v ordinaci (příležitostný, kazuální, klinický TK) je pro zlepšení adherence k léčbě doporučováno **domácí měření TK**, jehož hodnoty jsou

tabulka č. 2

### Vyšší riziko nemocných s hypertenzí:

- ▶ orgánové změny (např. hypertrofie levé komory)
- ▶ další významné rizikové faktory (dyslipidémie, diabetes mellitus, kouření)
- ▶ genetická zátěž (hypertenze v rodině nebo předčasné úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v rodině, tj. do 55 let u mužů a do 65 let u žen).

vždy nižší než hodnoty klinického TK. Hodnoty TK v domácích podmínkách > 135/85 mmHg jsou obvykle považovány za zvýšené (14). Digitální přístroje s manžetou přikládánu na prsty nebo zápěstí nejsou z důvodu značné nepřesnosti doporučovány (1).

**Prevalence hypertenze v ČR** se pohybuje kolem 30 % se zřetelným nárůstem prevalence ve vyšších věkových skupinách (7). Tyto údaje vycházejí ze screeningového vyšetření náhodně vybraného populačního vzorku (průměr ze tří měření při jedné návštěvě, definice hypertenze TK ≥ 140/90 mmHg nebo užívání antihypertenziv).

**Etiopatogenetická klasifikace** rozlišuje **primární (esenciální) hypertenzi**, kde známe řadu patogenetických mechanis-

tabulka č. 3

### Vyšetření u arteriální hypertenze

#### Nutná u všech hypertoniků

- Anamnéza včetně rodinné, gynekol.
- Fyzikální vyšetření včetně palpce a auskultace perif. tepen
- TK vleže, vstoje, na DK při 1.vyš.
- Vyšetření moče a moč. sedimentu
- $S_{Na}$ ,  $S_K$ ,  $S_{Kreat}$ , glykémie
- EKG
- Celkový cholesterol (při chol. nad 5,0 mmol/l lipid. spektrum)
- Oční pozadí

#### Vhodná u některých skupin

- Echokardiografie
- RTG vyšetření hrudníku
- Kyselina močová v séru při léčbě diuretiky
- Mikroalbuminurie u DM

mů, ale neznáme vlastní vyvolávající příčinu, a dále **sekundární hypertenzi**, kde je zvýšení TK důsledkem jiného, přesně definovaného patologického stavu (renální, endokrinní hypertenze, atd.). Diagnózu esenciální hypertenze (EH) stanovujeme per exclusionem vyloučením sekundárních hypertenzí. EH představuje asi 95% hypertenzní populace, kdežto sekundární hypertenze tvoří přibližně 5%. Výskyt sekundární hypertenze je podstatně vyšší u těžké hypertenze. Jejich odlišení od EH je důležité pro možnosti specifické léčby, která může vést u odstranitelných příčin (feochromocytom, primární hyperaldosteronismus, renovaskulární hypertenze) v časných stádiích k vymizení hypertenze. Na možnost sekundární hypertenze pomýšlíme také u náhlého zhoršení nebo náhlého začátku těžké hypertenze, u rezistence na léčbu nebo při přítomnosti klinických a laboratorních markerů naznačujících možnost sekundární příčiny hypertenze.

**Podle vývojových stádií** třídíme hypertenzi do **stadia I** (prosté zvýšení TK bez orgánových organických změn), **stadium II**, kde vedle vyššího TK jsou již přítomny orgánové změny (např. hypertrofie levé komory srdeční na EKG či echokardiogramu, mikroalbuminurie, proteinurie, kalcifikace aorty nebo jiných tepen, změny na karotických tepnách při ultrasonografickém vyšetření), avšak bez výraznější poruchy jejich funkce, **III. stadium** pak představuje hypertenzi s těžšími orgánovými změnami prováženými selháváním jejich funkce (levostranné srdeční selhání, ICHS, renální selhání, cévní mozkové příhody, atd.). Jako **IV. stadium** se řadí maligní hypertenze, která je charakterizována těžkou hypertenzí a další akcentací orgánových změn, především na očním pozadí (retinopatie) a v ledvinách.

**Prognóza arteriální hypertenze** závisí od výše TK a přítomnosti dalších rizikových faktorů (tab. č. 2). Přitom pro prognózu onemocnění není rozhodující výchozí TK před léčbou, ale výše TK dosažená při léčbě.

## II. Diagnostika arteriální hypertenze

Vzhledem k počtu nemocných v populaci (v ČR kolem 2 milionů hypertoniků) nelze provádět k rozlišení esenciální a sekundární hypertenze všechna vyšetření známá z literatury. Musíme vycházet ze screeningových vyšetření, která provádíme povinně u všech hypertoniků a doplňujeme je podle další diagnostické úvahy o vyšetření vhodná (tab. č. 3).

**Pravidelné klinické kontroly** u stabilizovaných hypertoniků stačí provádět jednou za 3 měsíce. U komplikovaných nebo nevyrovnaných stavů, na počátku léčby a při změně antihypertenziva kontrolujeme nemocné častěji (1x za 4–6

tabulka č. 4

### Nefarmakologická léčba hypertenze

- ▶ redukce tělesné hmotnosti
- ▶ redukce přívodu soli do 5–6 g/den
- ▶ snížení přívodu alkoholu na 30 g/den a méně
- ▶ zvýšení aerobní zátěže při nízké fyzické aktivitě
- ▶ ovlivnění dalších rizikových faktorů aterosklerózy, především hyperlipoproteinémie a kouření
- ▶ omezení léků podporujících retenci sodíku a vody (nesteroidní antiflogistika), sympatomimetik, kortikoidů a u citlivých žen ev. steroidní antikoncepce



tabulka č. 5

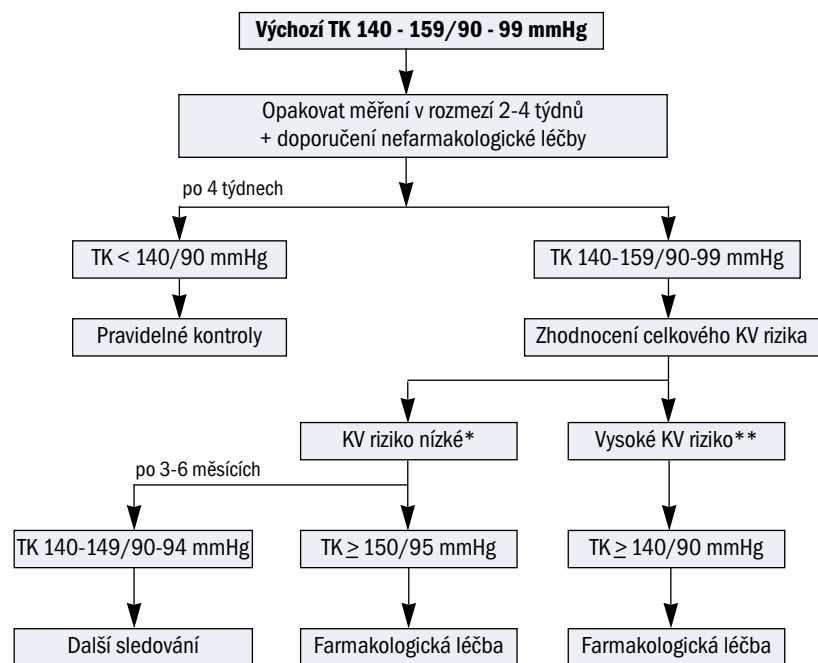
**Přehled indikací nejvhodnějších antihypertenziv při orgánových změnách u hypertenze a za přítomnosti dalších doprovázejících chorob**

Hypertrofie LK:	- Nejvhodnější ACEI (navozují i regresi fibrózy myokardu), blokátory kalciového kanálu, beta-blokátory - Méně vhodná diuretika kromě indapamidu
ICHS - stav po AIM:	- Beta-blokátory lékem volby - Při srdečním selhání (NYHA II-IV) nebo asymptomatické dysfunkci LK - ACEI  - angína pectoris: - Beta-blokátory
Srdeční selhání:	- ACEI, diuretika, malé dávky betablokátorů (NYHA II-IV)
Diabetes mellitus:	- ACEI, blokátory kalciových kanálů - alfa-adrenergní blokátory - beta-blokátory jen selektivní
Hypertenze starších osob	- Diuretika, beta-blokátory, blokátory kalciového kanálu (dihydropyridiny vyšší generace), ACEI
Parenchymatozní onemocnění ledvin s proteinurií:	- ACE inhibitory

Poznámka: Inhibitory receptorů angiotensinu II je možné podat ve stejných indikacích jako ACEI, pokud ACEI nejsou tolerovány.

schéma č. 1

**Doporučený postup pro léčbu mírné hypertenze**



\* absolutní riziko ICHS v následujících 10 letech < 20% a bez orgánového poškození  
\*\* absolutní riziko ICHS v následujících 10 letech ≥ 20% nebo přítomnost orgánového poškození

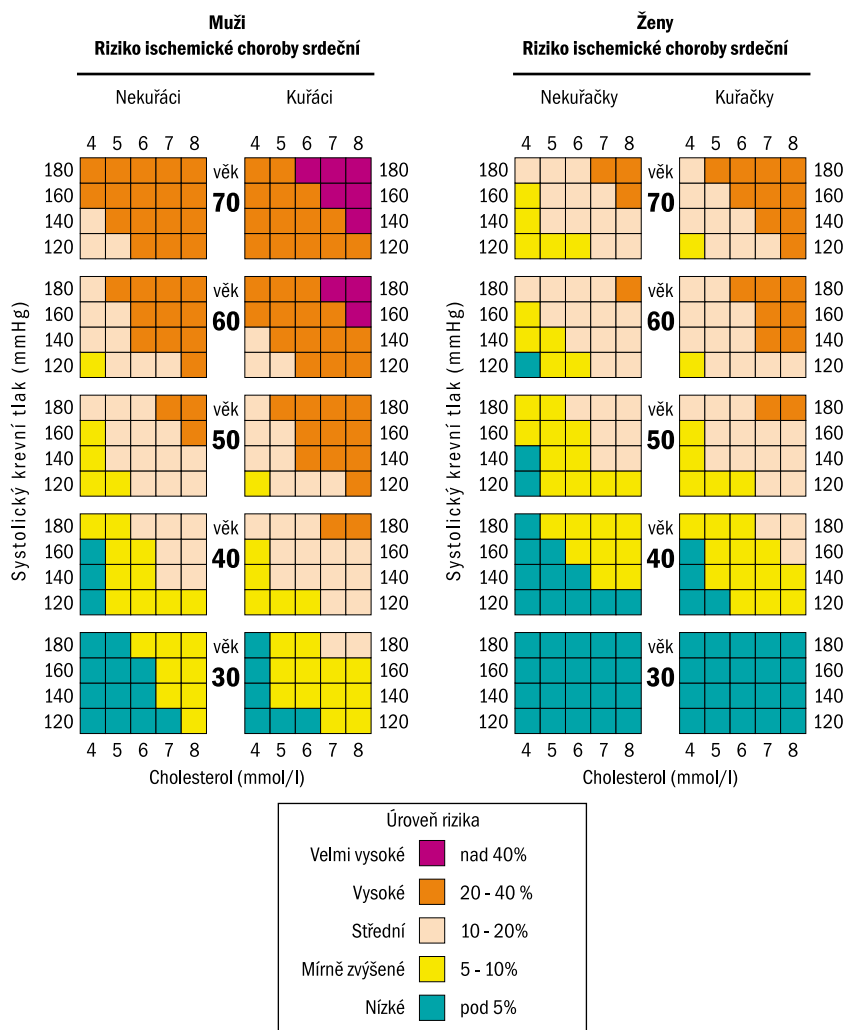
**RG - NORMODIPIN**

týdnů). Laboratorní biochemická vyšetření kontrolujeme 1x za rok, podobně jako EKG, pokud nejsou klinické známky svědčící pro vznik kardiovaskulárních nebo jiných orgánových změn. Vzhledem k výpovědní hodnotě echokardiografie

pro průkaz hypertrofie LK srdeční by bylo vhodné provádět toto vyšetření u všech hypertoniců. Vzhledem k prevalenci hypertenze to však není v současné situaci ekonomicky únosné. Proto doporučujeme provádět echokardiografii u pacientů

schéma č. 2

### Tabulka koronárního rizika, primární prevence ischemické choroby srdeční



#### JAK PRACOVAT S TABULKOU KORONÁRNÍHO RIZIKA V PRIMÁRNÍ PREVENCI ICHS

Tabulka je určena pro odhad rizika ischemické choroby srdeční (ICHS) u pacientů, kteří zatím nemají manifestní ICHS ani jiné onemocnění aterosklerotické etiologie. Pacienti s již manifestní ICHS jsou považováni za vysoce rizikové a k dosažení cílových hodnot rizikových faktorů jsou u nich nutná intenzivní režimová opatření a v případě potřeby i farmakoterapie.

- ▶ K určení absolutního rizika v průběhu následujících 10 let je třeba nejprve zvolit příslušnou část tabulky, která odpovídá pohlaví, kuřáckým zvyklostem a věku pacienta (pacientky).
- ▶ V rámci příslušné tabulky vyhledejte políčko nejbližší hodnotám systolického krevního tlaku (mm Hg) a cholesterolu (mmol/l), zjištěným u daného pacienta/pacientky. Porovnejte barvu příslušného políčka s barvami uvedenými v legendě a odečtete úroveň rizika.
- ▶ Porovnáním jednotlivých částí tabulky směrem zdola nahoru lze odvodit účinky dlouhodobého působení rizikových faktorů v průběhu života s přibývajícím věkem. Tohoto postupu lze využít zejména při komunikaci s mladšími pacienty.
- ▶ **Jedinci s vysokým rizikem: riziko ICHS v následujících 10 letech převyší 20% nebo by převýšilo při projekci věku do 60 let.**

#### Riziko ICHS je vyšší než udává tabulka u následujících skupin pacientů:

- ▶ nemocní s familiární hyperlipidémií
- ▶ nemocní s rodinnou anamnézou předčasného kardiovaskulárního onemocnění
- ▶ nemocní s nízkou koncentrací HDL: zde uváděné tabulky vycházejí z hodnoty HDL-cholesterolu < 1,0 mmol/l u mužů a < 1,1 mmol/l u žen
- ▶ nemocní s koncentracemi triglyceridů > 2,0 mmol/l
- ▶ Riziko se zvyšuje se vzestupem věku směrem k vyšší věkové kategorii.
- ▶ K určení relativního rizika určitého pacienta je třeba porovnat jeho kategorii rizika s ostatními osobami téhož věku. Zatímco zde stanovené absolutní hodnoty rizika nemusejí odpovídat všem populacím, zejména pak těm s nízkou incidencí ICHS, hodnoty relativního rizika lze aplikovat na většinu populací.
- ▶ Z tabulky lze odvodit rovněž možný účinek snížení koncentrací cholesterolu a krevního tlaku a změny kuřáckého návyku.

s těžší hypertenzí, hypertenzí špatně reagující na léčbu, při její kombinaci s ICHS a při nejistých EKG známkách hypertrofie LK. Přítomnost hypertrofie nebo dysfunkce LK může napomoci při rozhodování o zahájení léčby. Kontrolní echokardiografické vyšetření provádíme jednou za 2 roky, při změnách klinického stavu dříve.

Tato vyšetření nám dovolí zásadně se orientovat diferenciatně diagnosticky o druhu a tíži hypertenze. Teprve hypertenici s podezřením na sekundární hypertenzi by měli být vyšetřeni na specializovaném pracovišti s možností podrobnějších hormonálních vyšetření (např. renin, aldosteron, katecholaminy) a zobrazovacích metod (např. sonografie, CT nebo MR ledvin, nadledvin, arteriografie).

### III. Léčebné postupy

Příznivý vliv antihipertenzní léčby na koronární a cerebrovaskulární morbiditu a mortalitu byl prokázán jak u pokročilých forem hypertenze, tak u mírné hypertenze a od počátku devadesátých let i u hypertenze ve vyšším věku a izolované systolické hypertenze starších osob. V léčbě hypertenze využíváme jak léčby farmakologické, tak i léčby nefarmakologické. **Nefarmakologická léčba** je součástí léčby všech nemocných s hypertenzí (tab. č. 4).

**Farmakologickou léčbu** zahajujeme u všech nemocných se systolickým TK  $\geq 180$  nebo diastolickým TK  $\geq 100$  mmHg. U pacientů se systolickým krevním tlakem v rozmezí 160–179 mmHg nebo diastolickým krevním tlakem v rozmezí 95–99 mmHg je farmakoterapie indikována, přetrvávají-li tyto zvýšené hodnoty TK i přes uplatňovaná režimová opatření po dobu 6–8 týdnů nebo při přítomnosti orgánových změn. U nemocných s mírnou hypertenzí s TK 140–159/90–99 mmHg zahajujeme léčbu nefarmakologickou a pacienty opakovaně kontrolujeme (schéma č. 1). Farmakologickou léčbu zahajujeme, pokud se při opakovaných měřeních v intervalu 2–4 týdnů hodnoty TK i nadále pohybují v pásmu mírné hypertenze a je přítomno orgánové poškození nebo vysoké koronární riziko (schéma č. 2), které odečteme z tabulky. Absolutní riziko ICHS, které převyšuje 20% v následujících 10 letech nebo u mladších nemocných při projekci do 60 let věku, opravňuje k zahájení farmakologické léčby (19).



## KONTINUÁLNÍ VZDĚLÁVÁNÍ PRO PRAKTICKÉ LÉKAŘE: INFORMACE Z HRADCE KRÁLOVÉ

### Úvod

Stavovský předpis č. 16 České lékařské komory „Systém celoživotního vzdělávání lékařů“ řeší problematiku kontinuálního vzdělávání lékařů. V § 1 striktně definuje právní mantinely: „**Systém celoživotního vzdělávání lékařů slouží k prohlubování odborné způsobilosti lékaře pro výkon povolání v léčebné a preventivní péči. Každý lékař – člen České lékařské komory (dále jen „komora,“) má povinnost účastnit se systému celoživotního vzdělávání lékařů. Tento předpis je současně závazným stanoviskem pro všechny členy komory. Naplnění tohoto stavovského předpisu splňuje kritéria kontinuálního vzdělávání lékařů-zaměstnanců dle zákoníku práce.**“

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP (dále SVL) v letošním roce pružně změnila systém školících akcí. Sdělení přináší informace o dosavadních zkušenostech, formách, kladech i záporech v oblasti vzdělávání praktických lékařů pro dospělé (PL) v královhradeckém regionu.

### Metodika

Odborný garant SVL (dále OG) nejméně tři týdny před termínem konání vzdělávací akce osloví vybrané přednášející. Nejčastěji po předchozím telefonickém nebo osobním kontaktu je zaslán e-mail s následujícím textem:

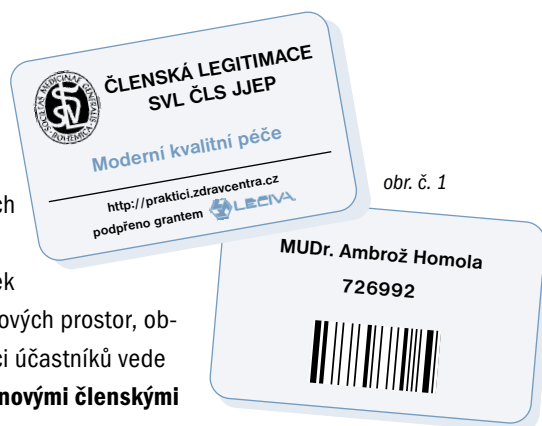
„Obecným cílem programu kontinuálního vzdělávání pořádaného SVL je zvyšování odborné způsobilosti praktického lékaře a posílení jeho odborného sebevědomění jako základního článku zdravotní péče. Pozice praktického lékaře v českém zdravotním systému zdaleka ještě není klíčová ve smyslu, jak se o ní v souvislosti s blížícím se vstupem do EU hovoří. Ve srovnání s kompetencemi a šíří spektra činnosti praktických lékařů v EU jsou naši praktici značně handicapováni celou řadou preskripčních, výkonových a platebních omezení. Tyto restriktce pak negativně ovlivňují motivaci praktických lékařů k dalšímu vzdělávání, zkvalitňování a rozšiřování spektra nabízených služeb. Výsledkem je, že celé dvě třetiny ambulantních služeb jsou v České republice poskytovány ambulantními specialisty, což je typický obraz velkorysého plýtvání v chudém zdravotním systému. Vstup do EU je spojen s očekávaným významným zvýšením kompetencí praktických lékařů a posílení jejich klíčové role v systému. Paušální zvýšení kompetencí praktických lékařů vychovaných v dosavadním systému patrně nebude možné a bude nutno prověřovat jejich kvalifikaci. V tomto rozhodovacím procesu bude jistě hrát důležitou roli celkový kredit získaný v systému kontinuálního vzdělávání.“

Pro rok 2003 Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP připravila bohatý vzdělávací program s jednotlivým názvem „DOPORUČENÉ POSTUPY V PRAXI“. Se sponzorským příspěvkem firmy Léčiva a.s. tak poprvé uvádí program zaměřený na probírání doporučených klinických postupů, které nedávno pro praktické lékaře vydala a garantovala ČLS ([www.cls.cz/dp](http://www.cls.cz/dp)). Program si klade za cíl podpořit implementaci DP do každodenní medicínské praxe. Vybrané DP reflektují na společensky významné poruchy zdraví a na oblasti nejdůležitějších změn medicínské poznání s cílem sloužit lékařům jako praktická pomůcka v jejich nesnadné úloze orientovat se v přísunu nových medicínských, farmakoterapeutických a technických poznatků a ve zvýšeném informačním toku v medicíně vůbec. Rok 2003 je prvním z několikaletého cyklu věnovaného doporučeným postupům.

Semináře věnované DP jsou 3–4 hodinové a budou se konat podle preferencí jednotlivých regionů. Důraz je kladen na zachování určité pravidelnosti v konání seminářů s optimální regionální frekvencí 1x do měsíce (prakticky to bude 7–10 seminářů v každém regionu za rok). Scénář seminářů je jednotný: přednesení vybrané problematiky pozvanými odborníky (2x45 min) a navazující panelová diskuse nad kazuistikami a doporučenými postupy (1–2 x 45 min). Výběr odborných témat a příslušných doporučených postupů byl plně ponechán na uvážení regionálních odborných garantů (ve většině případů jsou to v jedné osobě krajští konzultanti SVL). Témata seminářů z Vaší specializace např.:

27.2.	Čtvrtek	16–20 hodin	HK	<b>Infekce (Erysipel, HS, HZ)</b>	Infekce viry herpes simplex, Infekce viry herpes zoster
27.3.	Čtvrtek	16–20 hodin	HK	<b>Infekce (CMV, IM, LB)</b>	Cytomegalovirová infekce, Infekční mononukleóza, Lymeská borelióza

Prosím o Vaši pomoc při zajištění přednášejících. Práce spojená s přípravou přednášky, vlastní prezentací a účasti na panelové diskusi je honorována částkou 4.000,- Kč. Podmínkou je rovněž závazek dodat znění přednášky nejpozději 3 dny po jejím přednesení a souhlas s jejím uveřejněním na [www.svl.cz](http://www.svl.cz). V tomto textu je využit materiál MUDr. J. Laňkové, kterým zahájila celý proces vzdělávacích aktivit. Stejnou informaci obdrží pověřený zástupce firmy Léčiva a.s., kterému je následně upřesněna informace o přednášejících. Léčiva aktivují mailing pozvánek (rozesílání a sběr návratek) a zabezpečují logistické zázemí (pronájem přednáškových prostor, občerstvení, projekci přednášek). Odborný garant spolu s asistentem/y po prezenci účastníků vede seminář, který má výše uvedenou strukturu. Členská základna SVL se prokazuje **novými členskými legitimacemi** (obr. č. 1).



obr. č. 1

Paralelně probíhá písemná prezence ostatních účastníků semináře. Všichni účastníci dostávají tiskopis „**Hodnocení semináře**“ (obr.č. 2), který na závěr odevzdávají. Rub tiskopisu zároveň slouží k poznámkám při závěrečném testu. Test je koncipován OG na podkladě probíraných doporučených postupů s diskusí nad správnými odpověďmi. Vybrané přednášky jsou prezentované na serveru SVL.

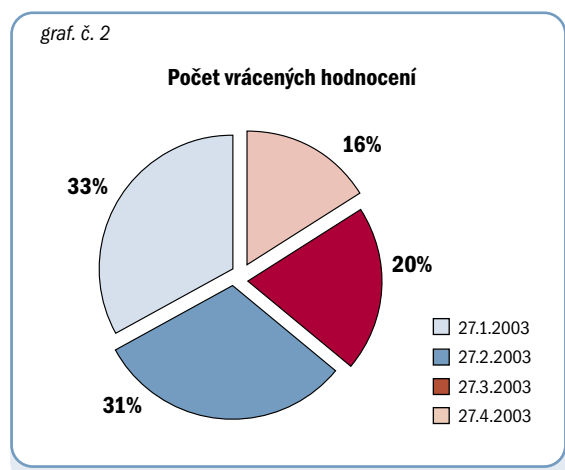
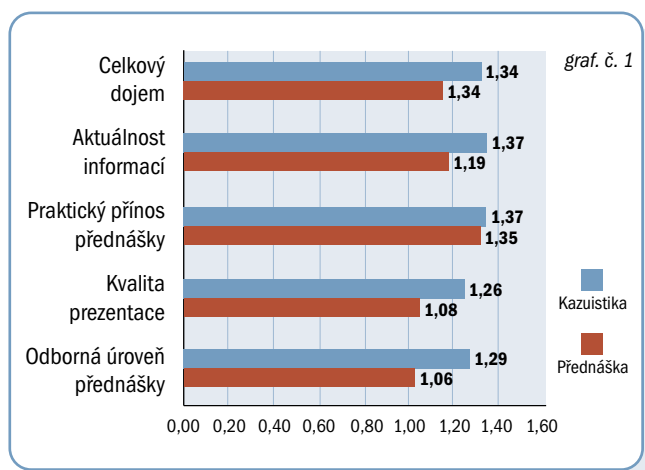
## Výsledky

### Pod patronací OG královehradeckého kraje od ledna 2003 proběhly 4 vzdělávací akce SVL:

- 23.1. Kardiologie (Akutní koronární sy, st.p. IM);
- 27.2. Infekce (Erysipel, HS, HZ);
- 27.3. Infekce (CMV, IM, LB);
- 24.4. ORL (bolest ucha, tinnitus, sinusitis).

Seminářů se zúčastnilo celkem 380 lékařů, z toho 273 členů SVL s legitimací a 107 lékařů ostatních. Analýza odevzdaných hodnocení seminářů (graf č. 1) prokázala vysokou míru spokojenosti lékařů s úrovní přednášených témat, přednášejících i organizací seminářů (úroveň vynikající=1, úroveň dobrá=2, úroveň ucházející=3, úroveň nedostatečná=4). Návratnost rozdaných hodnocení je nízká, 147 tiskopisů z 380 možných. Procentuální vyjádření zobrazuje graf č. 2. S počtem organizovaných seminářů klesá návratnost hodnocení.

Semináře vedlo celkem 6 přednášejících, na dvou seminářích byli navíc 2 přednášející s vlastními kasuistikami.



## Diskuse

Nový vzdělávací program je odbornou veřejností dobře etablovaný. Pro ilustraci uvádím některé citace z hodnocení: „velmi dobrý dojem organizace, pravidelnost ve čtvrtek, velmi šikovně“; „doba a čas vyhovuje, prostředí vynikající“; „bez připomínek, přínosné, názorné snímky, schémata a obrázky, byl dostatečný prostor pro dotazy“; „názornost kasuistik včetně CT, rtg a endoskopie, které běžně nevidíme“; „výtečné pokračování periodických témat, SVL výtečně, výborná dokumentace celkově“. Lékaři jsou i kritičtí: „lepší klimatizace“; „informace v 1. přednášce obsažené jsou k nalezení již ve skriptech Klenera č. I – žádné novin-



## HODNOCENÍ SEMINÁŘE

dne: .....

místo: .....

téma: .....

Přednášející:

	Nedostatečný	Ucházející	Dobry	Vynikající
Odborná úroveň přednášky				
Kvalita prezentace				
Praktický přínos přednášky				
Aktuálnost informací				
Celkový dojem				

Přednášející:

	Nedostatečný	Ucházející	Dobry	Vynikající
Odborná úroveň přednášky				
Kvalita prezentace				
Praktický přínos přednášky				
Aktuálnost informací				
Celkový dojem				

Panelová diskuze:

	Nedostatečný	Ucházející	Dobry	Vynikající
Praktický přínos				
Prostor na dotazy				
Kazuistika				

Připomínky k semináři:

Co byste si přál/a udělat jinak?

Co bylo opomenuto

Jmenujte tři věci, které Vás nejvíce zaujaly

1)

2)

3)

Panelová diskuze:

Probírané DP:	Toto je první seznámení s DP	O DP jsem věděl, ale nevyužíval	DP jsem využíval v praxi	DP je podle Vás v praxi využitelný	
				ANO	NE



ky, bez praktického upotřebení a postřehů, prosté čtení přednášky“; „přednášky organizovat v kinosále Nového internátu VLA nebo velká posluchárna LF UK, všichni vidí a slyší“; „málo parkovacích míst“. Lékaři mají rovněž smysl pro humor v odpovědích na dotaz „jmenujte tři věci, které vás nejvíce zaujaly“: „Š. nemá moučník“; „mikroinfarkty, sekundární prevence a léčba, statná postava MUDr. Homoly“; „prof. P., kazuistika sinusitidy, občerstvení“; nebo „Lenka, Marta, dobrá večeře“. Souhrnně svůj názor prezentuje jiný lékař: „přednášky se mi velmi líbily, nemáme žádné připomínky, byly jasné, přehledné, přínos pro praxi jednoznačný“.

Lékaři jsou informováni o certifikaci akcí. Seminář trvající 4 hodiny má 4 kredity, za absolvování dvou seminářů věnovaných doporučeným postupům budou lékaři kvalifikováni pro udělení jednoho certifikátu.

Předností akcí pořádaných v Hradci Králové je snadná dostupnost kvalitních přednášejících a výhoda akademického pracoviště. Přirozená spádovost a hraniční vzdálenosti lákají i lékaře z jiných regionů (Poděbrady, Pardubice, Chrudim, Vysoké Mýto).

Semináře potvrdily pasivitu praktických lékařů, žádný neprojevil zájem o zpracování a přednesení kazuistiky. Příčinou může být vytíženost, strach, nezkušenost, nezájem. Kazuistiky dosud přednášeli ambulantní specialisté nebo akademický pracovník (MUDr. R. Matoušek).

Velkou neznámou je vždy počet účastníků. Zkušenost hovoří jasnými čísly, ze 70 přihlášených lékařů se dostaví 50–60 a původní počet přihlášených je nahrazen nepřihlášenými + 10%. Místo konání je vzhledem ke kulinařským kapacitám nezbytného občerstvení zvoleno dobře.

Pro hladký průběh seminářů je nezbytná potřebná prezentační technika v počtu dvou notebooků, jeden na prezenci a jeden na prezentaci přednášek, jeden vždy zajišťuje firma Léčiva, druhý odborný garant (potažmo SVL). Počítačová technika klade určité nároky na technické uživatelské znalosti.

Seminářů se zúčastnila řada nečlenů SVL v počtu 107. Lékařům jsou rozdány složenky k uhrazení poplatků za zaslání certifikátů nebo přihlášky k členství v SVL.

Velkou nevýhodou se jeví roztržitost informací, které jsou praktickým lékařům prezentovány na internetu. Vybrané přednášky a znalostní testy mají být „pověšeny“ na [www.svl.cz](http://www.svl.cz) a svoji účast si může lékař zkontrolovat na [www.zdravcentra.cz](http://www.zdravcentra.cz). Mimocho-dem, tento server je praktickými lékaři málo využíván. Počet lékařů s internetovou prezentací je žalostný, okresy HK – 5 lékařů, Jc – 1 lékař, Tu – 2 lékaři, Na – 5 lékařů a Rk žádný lékař.

Vytvoření znalostních testů není vhodné zadávat přednášejícím, kteří jsou již tak dostatečně vytíženi vlastní přednáškou případně i sdělením kazuistiky. Znalostní test 10–20 otázek se 3–4 odpověďmi musí koncipovat OG semináře. Vzhledem k podpoře diskuse nad doporučenými postupy je výhodné vytvořit otázky a odpovědi v souladu s probíranými DP a správné odpovědi (podle DP) pak konzultovat s přednášejícími, kteří často nejsou autory DP. Podaří se tím zhruba probrat i vlastní doporučený postup.

## ■ Závěr

Sdělení přináší informace o dosavadních zkušenostech, formách, kladech i záporech v oblasti vzdělávání praktických lékařů pro dospělé v královehradeckém regionu. Čtyřech seminářů se zúčastnilo celkem 380 lékařů, z toho 273 členů SVL s legitimací a 107 lékařů ostatních. Reakce na nový vzdělávací program je mezi lékaři velmi příznivá, koresponduje s vysokou účastí a analýzou odevzdaných dotazníků Hodnocení semináře. Participace praktických lékařů je povšechně pasivní, ani jeden neprezentoval vlastní kazuistiku. Kazuistiky jsou přitom pro PL velmi zajímavé. Změna systému kontinuálního vzdělávání je kladně přijata, semináře jsou přínosem pro PL.

**MUDr. Ambrož Homola, Ph.D.**

*Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP  
Krajský konzultant – Královehradecký kraj*

**Pravidelně aktualizované informace o vzdělávacím programu najdete na  
[www.svl.cz](http://www.svl.cz)**

▼ Pokračování ze strany 20

**tabulka č. 6**

**Přehled nejčastěji užívaných diuretik v léčbě hypertenze**

Název	Denní dávkování
<b>Thiazidová diuretika</b>	
- Hydrochlorothiazid tbl. (6,5),	12,5 - 25 mg
- Chlorthalidon	12,5 - 25 mg denně nebo obden
- Indapamid	2,5 - 5 mg
- Metipamid	2,5 - 5 mg
<b>Klíčková diuretika:</b> (jen při hypertenzi spojené se srdečním nebo renálním selháním)	
- Furosemid	40 - (1000) mg
<b>Kalium šetřící diuretika:</b>	
- Amilorid*	5 - 10 mg
- Spironolakton**	25 - 100 mg

\* Většinou v kombinaci s jinými diuretiky

\*\* Především u chronického srdečního selhání v kombinaci s klíčovými diuretiky (dávka 25 mg/den) a u primárního hyperaldosteronismu v denní dávce 25 - 100 mg

**tabulka č. 7**

**Přehled nejčastěji užívaných beta-blokátorů v ČR**

Generický název	Denní dávkování
<b>Neselektivní:</b>	
Metipranolol	2 x 10 - 40 mg
<b>Neselektivní s ISA:</b>	
Bopindolol	1 x 1 - 2 mg
Pindolol	2 x 5 - 10 mg
<b>Selektivní:</b>	
Atenolol	1 x 50 - 100 mg
Metoprolol	2 x 100 - 200 mg
Bisoprolol	1 x 5 - 10 mg
Betaxolol	1 x 10 - 20 mg
<b>Selektivní s ISA:</b>	
Acebutolol	1 x 400 - 800 mg
Celiprolol	1 x 200 - 400 mg

**tabulka č. 8**

**Přehled ACEI nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze v ČR (v abecedním pořadí)**

Generický název	Denní dávkování
Captopril	3 x 12,5 - 50 mg
Enalapril	2 x 5 - 20 mg
Fosinopril	1 x 10 - 20 mg
Lisinopril	1 x 20 - 80 mg
Moexprol	1 x 7,5 - 15 mg
Perindopril	1 x 4 - 8 mg
Quinapril	1-2 x 5 - 20 mg
Ramipril	1 x 2,5 - 10mg
Spirapril	1 x 6 mg
Trandolapril	1 x 2 - 4 mg

U ostatních nemocných s mírnou hypertenzí zahájíme farmakologickou léčbu až po 3-6 měsících u těch pacientů, kde jsme nedosáhli požadovaného snížení TK (schéma č. 1).

Léčbu hypertenze obvykle začínáme monoterapií, pouze u těžké hypertenze zahajujeme dvojkombinací. Monoterapie hypertenze bývá úspěšná u 40-60% nemocných. U ostatních dosahujeme normalizace TK kombinací dvou i více anti hypertenziv (tab. č. 11). Fixní kombinace dvou anti hypertenziv může mít v léčbě hypertenze určité výhody.

Léčbu vyžaduje i hypertenze starších osob nad 65 roků a izolovaná systolická hypertenze. V současné době neexistují důkazy o profitu z farmakologické léčby hypertenze pacientů starších 80 let. Do studií STOP a STOP-2 byli sice zahrnuti pacienti ve věku 70-84 let, ale počet nemocných starších 80 let byl relativně malý, takže nelze spolehlivě činit závěry pro nemocné starší 80 let (1).

**Cíl léčby hypertenze:** Léčbou se snažíme dosáhnout normalizace TK, tj. jeho snížení pod 140/90 mmHg. U mladších hyperteniků bez projevů cerebrovaskulárních komplikací a u diabetiků je cílem TK < 130/85 mmHg (12). U nemocných s parenchymatozním poškozením ledvin a proteinurii < 1 g/24 hod se doporučuje udržovat TK < 130/80 mmHg, při proteinurii > 1 g/24 hod TK < 125/75 mmHg. Přitom cílem není jen snížení TK, ale také zpomalení rozvoje, event. regrese orgánových změn a ovlivnění dalšího průběhu vaskulárních komplikací hypertenze. U izolované systolické hypertenze starších osob je cílem rovněž dosažení systo-

lického TK < 140 mmHg, krevní tlak však snižujeme velmi pozvolna (ne více než o 10 mmHg za měsíc) za použití nižších dávek antihypertenziv.

**Výběr jednotlivých antihypertenziv** - při farmakoterapii hypertenze užíváme následující třídy antihypertenziv: **diuretika, beta-blokátory, ACE-inhibitory, dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů, antagonisty receptorů angiotensinu II, alfa-blokátory, centrálně působící látky a antihypertenziva s přímým vazodilatačním účinkem** (přímé vazodilatátory).

Nejvíce důkazů o snížení kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortality existuje pro diuretika a beta-blokátory (8). V posledních pěti letech byly dokončeny velké klinické studie, které přinesly obdobně přesvědčivé důkazy i pro blokátory dlouhodobě působících kalciových kanálů (6,10), inhibitory ACE (12) a antagonisty receptorů angiotensinu II (9). Tyto třídy antihypertenziv používáme jak v monoterapii, tak v kombinaci. Ostatní třídy antihypertenziv používáme pouze v kombinaci.

► **Diuretika** (tab. č. 6) jako antihypertenziva první volby užíváme u hypertenze starších osob, při současné městnavé srdeční slabosti a u hypertenze provázené retencí sodíku a vody. K léčbě hypertenze využíváme především thiazidová diuretika v dávkách podstatně nižších než dříve, tj. 12,5-25 mg hydrochlorothiazidu za den, nebo chlorthalidon 12,5 mg denně, nebo 25 mg ob den. U starších osob by měla být dávka 12,5 mg za den maximální. Thiazidová diuretika mohou mít přechodný vliv

(do roka mizí) na plazmatické koncentrace lipoproteinů, který však není spojen se zvýšením kardiovaskulární mortality. U starších osob naopak diuretika v malých dávkách kardiovaskulární i celkovou mortalitu snižují.

**Furosemid** je indikován jen u hypertenzi provázených renální insuficiencí nebo selháním (při poklesu GF pod 0,5 ml/s, event. hladině sérového kreatininu > 200 μmol/l), hypertenzní krizí nebo akutním levostranným srdečním selháním. Furosemid rovněž podáváme u hypertenze provázené těžšími formami chronického srdečního selhání. Novějších diuretik, jako jsou **metipamid** a **indapamid**, můžeme využít u diabetiků nebo u nemocných s hyperlipoproteinemií. Působí mírně vazodilatačně, mají za-

tabulka č. 9

### Tři hlavní skupiny a tři generace blokátorů kalciového kanálu

Skupina	1. generace	2. generace
Fenylalkylaminy	Verapamil	Verapamil SR
Benzothiazepiny	Diltiazem	Diltiazem SR
Dihydropyridiny	Nifedipin	Nifedipin GITS Nifedipin XL Isradipin SRO Felodipin Nitrendipin Nilvadipin Nisoldipin Nimodipin Amlodipin Lacidipin

nedbatelný natriuretický, ale zachovaný kaliuretický efekt.

Diuretika indikujeme v léčbě hypertenze buď jako monoterapii, nebo častěji v kombinaci s jinými antihypertenzivy, jejichž hypotenzivní účinek potencují.

► **Blokátory beta-receptorů** patří mezi nejužívanější antihypertenziva vhodná jak k monoterapii mírné až středně závažné hypertenze, tak pro kombinační léčbu těžké hypertenze (s diuretiky, blokátory kalciových kanálů, ACEI a látkami s alfa-adrenergním účinkem).

Podle jejich afinity a vazby na beta1 a beta2-receptory je dělíme na selektivní a neselektivní (tab. č. 7). Některé beta-blokátory mají i částečnou beta-agonistickou aktivitu (vnitřní sympatická aktivita – ISA). Byly syntetizovány beta-blokátory, které mají ještě další aditivní působení – vazodilatační účinek (např. labetalol s alfa-blokujícím účinkem, nebo carvedilol, celiprolol). Beta-blokátory jsou léky volby u hypertenze provázené ICHS, anginou pectoris, stavy po akutním infarktu myokardu a u hypertenze mladých osob. U hypertenze starších osob je podáváme nejčastěji v kombinaci s diuretiky. Kardioselektivní beta-blokátory můžeme využít i v léčbě hypertenze při diabetu a u hypertenze v těhotenství. Beta-blokátory s mírnou ISA jsou vhodné u hypertenze provázející diabetes mellitus. Beta-blokátory se silně vyjádřenou ISA (pindolol) nemají kardioprotektivní účinek a nejsou vhodné pro pacienty s ICHS. Beta-blokátory se slabším ISA-účinkem tento nepříznivý účinek nemají. Nově bylo ukázáno, že některé beta-blokátory (carvedilol, bisoprolol, metoprolol) zlepšují prognózu

nemocných s chronickým srdečním selháním. Léčbu zahajuje kardiolog malými dávkami, které jsou postupně titrovány směrem nahoru.

Kontraindikovány jsou beta-blokátory u astma bronchiale a chronické astmoidní bronchitidy, při atrio-ventrikulární blokádě II. a III. stupně, bradykardické formě sick-sinus syndromu, akutním srdečním selháním a labilním insulin-dependentním diabetes mellitus.

► **Inhibitory angiotensin I-konvertujícího enzymu (ACEI)** mají vedle svého antihypertenzivního účinku i kardio-, vazo- a renoprotektivní efekt a nemají nepříznivé metabolické účinky. Jejich přehled je v tab. č. 8. U krátkodobě působících ACEI (captopril) je nutné podávat lék 3x denně, u středně dlouho působících ACEI (enalapril) 2x denně k dosažení účinného snížení TK po celých 24 hodin. Naproti tomu u dlouhodobě působících ACEI stačí obvykle jedna denní dávka. ACEI využíváme v léčbě arteriální hypertenze buď jako monoterapie nebo u těžších forem hypertenze v kombinaci s jinými antihypertenzivy. Nejvhodnější je kombinace s diuretiky nebo blokátory kalciového kanálu.

ACEI jako lék volby indikujeme:

- u arteriální hypertenze s chronickým srdečním selháním
- hypertenze s echokardiograficky prokazatelnou systolickou dysfunkcí levé komory srdeční i bez klinické manifestace srdečního selhání
- hypertenze po akutním infarktu myokardu se systolickou dysfunkcí LK
- hypertenze u diabetu provázeném diabetickou nefropatií včetně mikroalbuminurie (zejména u diabetu 1. typu)

- hypertenze při parenchymatozním onemocnění ledvin provázeným proteinurií nebo renální insuficiencí

Dále jsou ACEI vhodné u hypertenze spojené s hypertrofií LK srdeční, renální insuficiencí, hyperlipoproteinémií, s diabetem bez nefropatie, u hypertenze starších osob a u hypertenzí refrakterní na ostatní léčbu.

V nedávné době bylo prokázáno, že inhibitory ACE (ramipril) zlepšují prognózu u vysoce rizikových nemocných (s ICHS, CMP, ICHDK nebo u diabetiků s dalším rizikovým faktorem) s normální funkcí levé komory (3). Pokud budou tyto výsledky potvrzeny i v dalších studiích, bude indikace inhibitorů ACE nepochybně rozšířena.

Podávání ACEI u renovaskulární hypertenze a u osob s renální insuficiencí vyžaduje specifický, velmi opatrný postup a časté kontroly renálních funkcí (alespoň plazmatické hladiny urey, kreatininu a kalie). Léčbu zahajujeme obvykle menšími dávkami a jen pozvolna dávky zvyšujeme za kontroly renálních funkcí. Zvláštní indikací krátkodobého ACEI (captoprilu) je podání u urgentní hypertenzní krize v ambulantních podmínkách nebo při akceleraci hypertenze.

► **Inhibitory receptorů angiotensinu II, typ AT<sub>1</sub>** (losartan, valsartan, irbesartan, eprosartan, candesartan, telmisartan) je možné využít ve stejných indikacích jako ACEI (hypertenze, srdeční selhání), pokud ACEI nejsou tolerovány. Specifické

tabulka č. 10

### Denní dávkování blokátorů kalciového kanálu u hypertenze:

Léčivo	Denní dávka
Nifedipin GITS	1x 30-60 mg
Nifedipin XL	1x 40-80 mg
Amlodipin	1x 5-10 mg
Felodipin	1x 5-10 mg
Isradipin SRO	1x 5-10 mg
Lacidipin	1x 2-6 mg
Nisoldipin	2x 5-20 mg
Nitrendipin	1x 10-20 mg
Diltiazem retard,SR	2x 90-180 mg, 1x 240 mg
Verapamil SR	1x 120-480 mg

tabulka č. 11

**Kombinace antihypertenziv****Nejčastější logické kombinace**

- Diuretikum (především thiazidové) + betablokátor
- Diuretikum (především thiazidové) + ACE inhibitor
- Betablokátor + blokátor kalciového kanálu dihydropyridinového typu vyšší generace dlouhodobě působící
- Betablokátor + alfa blokátor
- ACE inhibitor + blokátor kalciového kanálu dlouhodobě působící

**Méně účinné kombinace**

- Blokátor kalciového kanálu + diuretikum
- Betablokátor + ACE inhibitor (vhodné u nemocných po IM a u srdečního selhání\*)

**Kombinace, kterým je třeba se vyhnout**

- Betablokátor + blokátor kalciového kanálu s bradykardizujícím účinkem (verapamil, diltiazem)

\* Léčbu betablokátory u srdečního selhání zahajuje kardiolog malými dávkami a postupně titruje směrem nahoru.

postavení mají tyto látky u diabetiků 2. typu s nefropatií.

► **Blokátory kalciových kanálů** (přehled v tab. č. 9) snižují TK systémovou vazodilatací. Nevyvolávají ortostatickou hypotenzi, nepodporují sklon k retenci sodíku a vody, neovlivňují negativně metabolismus lipidů a glycidů, nevedou k bronchokonstrikci, příznivě ovlivňují regresi hypertrofie LK srdeční, průtok krve ledvinou a periferním řečištěm. Otoky končetin jsou projevem lokální změny propustnosti kapilár a nikoliv celkového zmnožení celkového extracelulárního objemu. Blokátory kalciového kanálu (s výjimkou krátkodobě působících) jsou proto indikovány v léčbě hypertenze starších osob včetně izolované systolické hypertenze, dále u hypertenze provázené diabetes mellitus, chronickou obstrukční plicní nemocí, hypertrofií LK, paroxysmálními supraventrikulárními tachykardiemi (**verapamil**), renálním postižením a ischemickou chorobou dolních končetin.

Vzhledem k nepříznivému dlouhodobému účinku **krátkodobě působících dihydropyridinů** na výslednou kardiovaskulární mortalitu je třeba se jejich užití v léčbě hypertenze vystříhat, a to i v akutních stavech, kdy bylo doporučováno podání nifedipinu. Tyto nepříznivé účinky nebyly prokázány u **dihydropyridinů II. generace**. Upozornujeme, že z přípravků nifedipinu, které jsou v ČR v současnosti dostupné, je dostatečně retardován nifedipin XL a nifedipin GITS, jehož účinnost v prevenci kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních komplikací byla prokázána ve studii INSIGHT (6).

Blokátory kalciových kanálů I. generace typu **verapamilu**, méně **diltiazemu** nejsou vhodné k léčbě hypertenze provázené srdeční slabostí nebo poruchami a-v vedení pro jejich negativně inotropní účinek a zpomalení sino-atriálního a atrio-ventrikulárního vedení.

**Centrálně** nebo **centrálně i periferně účinkující léky** z této skupiny (**alfa-methylidopa, clonidin, guanfacin, urapidil**) jsou pro svůj sedativní účinek vhodné k léčbě hypertenzí spojených s psychickou tenzí, dále pro léčbu renálních hypertenzí, hypertenzí s metabolickými odchylkami a u hypertenze při diabetes mellitus.

Nový typ centrálně působících antihypertenziv představují **agonisté imidazolínových receptorů I. v CNS** (**moxonidin, rilmenidin**), které způsobují méně nežádoucích účinků (sedace, sucho v ústech) a při náhlém vysazení nenavozují rebound fenomen. Podávají se v jedné denní dávce a jsou metabolicky neutrální.

► **Blokátory periferních alfa-receptorů** (**prazosin, metazosin, terazosin, doxazosin**) jsou indikovány v kombinaci s ostatními antihypertenzivy v léčbě těžké nebo rezistentní hypertenze. Na základě výsledků studie ALLHAT není doxazosin doporučován jako antihypertenzivum první linie (2). Bude to pravděpodobně platit i pro ostatní léky této skupiny. Doxazosin by rozhodně neměl být podáván nemocným s manifestním nebo latentním srdečním selháním. Zůstává však platným lékem v kombinační léčbě, výhodná je zejména kombinace s beta-blokátory. U prazosinu brání širšímu rozšíření prudký počáteční pokles TK (syndrom první

**RG - DIROTON**



dávky). Proto zahajujeme vždy minimální dávkou 0,5 mg na noc a teprve při dobré toleranci pozvolna zvyšujeme. v současné době preferujeme alfa-blokátory s delším poločasem účinku (doxazosin, terazosin).

► **Antihypertenziva s přímým vazodilatačním účinkem**

Jejich antihypertenzní účinek je zprostředkován poklesem periferní cévní rezistence. Využívají se v léčbě esenciální hypertenze jen jako součást kombinací léčby. Vzhledem k časté reflexní tachykardii a zvýšeným metabolickým nárokům na myokard je výhradně kombinujeme s beta-blokátory, ev. ještě s diuretiky. U nemocných s ICHS nejsou vhodná bez kombinace s bradykardizujícími látkami (betablokátory, verapamil, diltiazem). **Dihydralazin** se užívá především v léčbě těhotenské hypertenze. **Minoxidil** (denní dávka 2,5–5 mg, postupně zvyšovat až na 20–50 mg/den) je velmi účinné vazodilatační antihypertenzivum, ale vzhledem k velkému množství nežádoucích účinků je indikován jen u úporné rezistentní hypertenze jako součást kombinací léčby (vždy s beta-blokátory a diuretiky). Parenterální nitráty (**nitroglycerin**, **isosorbit – dinitrát**, **nitroprusid sodný**) – jsou vhodné v léčbě hypertenzní krize.

**Kombinace antihypertenziv**

Cílové hodnoty TK (<140/90 mmHg) dosáhne pouze 40–60% hypertoniků monoterapií bez ohledu na to, které antihypertenzivum je použito. Kombinací dvou různých tříd antihypertenziv se dosáhne cílových hodnot u více než 70%. Pokud jsou v kombinaci použity menší dávky dvou léků, je menší pravděpodobnost vedlejších účinků.

► **Preventivní podávání malé dávky kyseliny acetyl-salicylové** - Studie HOT (Hypertension Optimal Treatment) prokázala, že podávání 75 mg kyseliny acetylsalicylové dobře léčeným hypertonikům snižuje výskyt infarktu myokardu (o 36%). Výskyt cévních mozkových příhod nestoupá, bylo zaznamenáno více krvácivých GIT příhod, které však nebyly fatální (13). Podávání malých dávek kyseliny acetylsalicylové se doporučuje u nemocných s dobře léčenou hypertenzí.

the management of hypertension. *J Hypertens.*, 17, 1999, 2, s. 151–183.

2. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomised to doxazosin vs chlorthalidone: the Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*, 283, 2000, 15, s. 1967–1975.

3. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*, 342, 2000, 3, s. 145–53.

4. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*, 148, 1998, 5, s. 1023–1038.

5. WHO/ISH Guidelines Committee. 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from WHO/ISH meeting. *J Hypertens*, 11, 1993, 9, s. 905–918.

6. Brown M.J., Palmer Ch.R., Castaigne A., et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (IN-SIGHT). *Lancet*, 356, 2000, 9227, s. 366–72.

7. Cifková R., Škodová Z., Lánská V., Adámková V., Novozámská E., Jozífová M., Plášková M., Hejl Z., Petřílková Z., Galovcová M., Palouš D. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the Czech Republic. Results of two nationwide cross-sectional surveys in 1997/98 and 2000/01, Czech Post-MONICA Study. *J Hum Hypertens*, přijato k publikaci.

8. Collins R., Peto R., MacMahon S., et al.: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 335, 1990, 8693, s. 827–838.

9. Dahlöf B., Devereux RB., Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995–1003.

10. Hansson L., Hedner T., Lund-Johansen P., et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*, 356, 2000, 9227, s.359–65.

11. Hansson L., Lindholm L.H., Ekblom T., et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*, 354, 1999, 9192, s. 1751–56.

12. Hansson L., Lindholm L.H., Niskanen L., et al. for the CAPPP study group. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet*, 353, 1999, 9153, s. 611–16.

13. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G., et al. Effect of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet*, 351, 1998, 9118, s.1755–62.

14. Pickering T., for an American Society of Hypertension ad hoc panel. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*, 9, 1995, 1, s. 1–11.

15. Staessen J.A., Bieniaszewski L., O'Brien E.T., Fagard R. What is normal blood pressure on ambulatory monitoring? *Nephrol Dial Transplant.*, 11, 1996, 2, s. 241–245.

16. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L., et al. for the Syst-Eur Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet*, 350, 1997, 9080, s. 757–64.

17. Wood D., De Backer G., Faergeman O., Graham I., Mancia G., Pyörälä K. together with members of Task Force. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force: Prevention of European and other Societies on Coronary Prevention.

Literatura:

1. Guidelines Committee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for

**a** aktualita...

**Senátoři odmítli zákon o lékařích**

Nový zákon, který by měl stanovit pravidla pro výkon profese lékařů, lékárníků a stomatologů, senátoři zamítli. Pokládají normu vzhledem k chybám, které obsahuje, za neproveditelnou. Více než deset let připravovaný zákon se tak vrací sněmovně, která ovšem může veto Senátu přehlasovat. Ministryně zdravotnictví Marie Součková (ČSSD) se pokusila senátory přemluvit, aby místo zamítnutí raději podpořili sérii úprav, na jejichž přípravě se podílel i její úřad. Hrozila senátorům, že ke schválení zákona se Česko zavázalo k přístupové smlouvě k EU. Zákon má totiž umožnit působení českých lékařů a lékárníků v EU a evropských lékařů v Česku. Pokud by ČR zákon neměla hrozili by jí žaloby o náhradu mnohamilionové náhrady. Šéf evropského výboru Jiří Skalický (za US-DEU) ministerstvu nabídl, aby místo hrozeb připravilo urychleně zákon nový, bez chyb, „který se podaří ve sněmovně obhájit před neadekvátní lidovou tvořivostí poslanců“. Poukázal na tři desítky změn, které ve vládní předloze provedla dolní komora. Ani několik desítek úprav, které si k předloze připravili senátoři, by všechny nedostatky zákona neodstranilo, uvedl lékař a senátor za US-DEU Richard Sequens. Evropský rozměr zákona žádný ze senátorů nekritizoval. O to větší výhrady směřovaly k příloze zákona, v níž jsou vyjmenovány lékařské obory. Podle královéhradeckého lékaře a senátora Karla Bartáka tento výčet není zdaleka úplný. Bartákoví vadí, že ostatní lékařské specializace jsou řazeny mezi podobory, které navrhovaný zákon nejmenuje. Předseda zdravotnického výboru Tomáš Julínek (ODS) upozornil, že v takovém případě přinejmenším pro polovinu oborů nemůže vzniknout specializovaná způsobilost. „Například diabetologové nebo neurochirurgové nebudou moci vykonávat samostatně povolání lékaře podle tohoto zákona, protože nebudou moci vůbec získat způsobilost, nebudou tudíž moci získat kulaté razítko, protože vlastně neexistuje v tomto oboru. A žádný podzákonný předpis to nevyřeší,“ prohlásil Julínek ke snaze ministerstva řešit nesrovnalosti vyhláškou. Vady zákona se pokusila napravit sérii úprav někdejší ministryně zdravotnictví Zuzana Roithová (KDU-ČSL), nebyla ale vyslyšena. „Nejsme schopni garantovat výsledný stav toho textu tak, abychom si byli jisti, že tam nevznikly nějaké nové nepravosti,“ zdůvodnil odmítnutí zákona Julínek. Barták podotkl, že ve sněmovně poslanci k vládní předloze navrhli na 120 změn, v Senátu celkem přes 80 úprav. „Jestliže bychom takto projednávali zákony, mám pocit, že bychom se řídili heslem, jako když pejsek s kočičkou pekli dort. To je pro mě nepřijatelné,“ prohlásil. Unionista Jan Hadrava normu přirovnal k „dadaistické koláži“. Debata nad zákonem senátorům trvala více než dvě hodiny. Po jejím skončení o zamítnutí zákona rozhodly hlasy ODS, US-DEU a nestraníků, proti zamítnutí byli hlavně lidovci a sociální demokraté.



# Vředová choroba a *Helicobacter pylori*

**As. MUDr. Tomislav Švestka, CSc.**

Gastroenterologické centrum, IV. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

## Souhrn:

Vředová choroba žaludku a duodena patří v České republice, ale i ve světě, mezi častá onemocnění. Problematika tohoto onemocnění je významná především při jeho akutním, ale i chronickém průběhu, neboť významným způsobem ovlivňuje kvalitu života postižených osob v produktivním i vyšším věku.

Dnes již nepochybujeme o tom, že *H. pylori* má při etiopatogenezi vředové choroby žaludku a duodena rozhodující význam. Jedná se o nejrozšířenější infekci popisovanou u člověka vůbec a její výskyt souvisí především se sociální a ekonomickou úrovní populace. Z tohoto důvodu se v rozvojových zemích tento druh infekce objevuje u více jak u 80% populace, zatímco v rozvinutých zemích je prevalence popisována asi u 50% populace.

Vředová choroba žaludku a duodena vyžaduje cílenou léčbu. Cílem této léčby je odstranit subjektivní obtíže pacienta, zhojit slizniční poškození a zabránit vzniku recidiv vředové choroby žaludku a duodena. Léčba vředové choroby musí být komplexní. Spolu s podáváním příslušné medikamentózní léčby a s odstraněním všech nepříznivých faktorů, jako jsou např. ulcerogenní léčiva, by měla zahrnovat rovněž i změnu životního stylu.

## Klíčová slova:

*Helicobacter pylori*, vředová choroba, diagnostika, trojkombinace

č. I a II. Maastrichtský konsensus č. I. zásadně ovlivnil přístup k infekci *Helicobacter pylori*. Konference stanovila sjednocující hlediska pro pravidla léčby a doporučení, kdy je nutno přistoupit k léčbě infekce *Helicobacter pylori*. Vzdor některým dílčím nesouhlasům byly závěry této konference většinou odborné veřejnosti přijaty, o čemž svědčí kladná odezva v odborné literatuře.

Jednoznačné doporučení (1A) platí pro vředovou chorobu gastroduodena s floridním nebo zhojeným vředem, jakož i pro MALT lymfom. Pro lepší přehlednost jsou další klinické stavy uvedené již v tab. č. 1.

**Všechny dosavadní práce prokázaly, že eradikace *H. pylori* u vředové choroby je při prvním vzplanutí či při recidivě vředové choroby nezbytná.** Trvalé odstranění infekce *H. pylori* vede k prevenci vzniku a recidivy vředové choroby žaludku a duodena. Nelze vyloučit, že eradikační léčba by mohla snížit i výskyt karcinomu žaludku.

Při použití této léčby je třeba pacientovi vysvětlit důvod kombinované terapie, průběh léčby i další postup poté, co eradikační léčba skončí. Nutné je informovat pacienta i o možných vedlejších účincích, jako je např. o alergická reakce po antibioticích, nevolnost, zvracení, průjem, bolest hlavy, pachtutě v ústech, vaginální mykóza aj. Tím je dosaženo uklidnění pacienta a zároveň se vytvářejí dobré předpoklady pro spolupráci s ním (compliance).

## Dietní a režimová opatření

Při léčbě vředové choroby žaludku a duodena se doposud zdůrazňoval značný význam režimových opatření. V současné době se v souvislosti s novými etiopatogenetickými pohledy některá stanoviska na léčbu změnila. **Na základě nových poznatků se dokonce v některých pracích zmínka o dietních opatřeních u vředové choroby žaludku a duodena neobjevuje.** Je tomu tak proto, že v současné době existují léky, které jsou schopny výrazně snížit či dokonce úplně potlačit žaludeční sekreci. Z tohoto důvodu jídla, která žaludeční sekreci potlačují, ztratila při léčbě vředové chorobě svůj význam.

## Léčba vředové choroby a infekce *Helicobacter pylori*

Léčbu vředové léze žaludku a duodena, která je způsobena infekcí *H. pylori*, je nutno vždy provádět za pomoci eradikační léčby. Výsledkem léčby je zhojení vředové léze, zejména pak snížení recidiv nemoci. Zatímco bez recidivy je při pozitivitě *H. py-*

*lori* asi 45% pacientů, po eradikační léčbě se lze s recidivou setkat jen u 3–5% pacientů. Významnými mezníky v léčbě vředové choroby žaludku a duodena jsou závěry konferencí Evropské skupiny pro studium problematiky infekce *H. pylori*, které se konaly v Maastrichtu v roce 1996 a 2000. Jsou známy jako Maastrichtský konsensus

tabulka č. 1

Nemoc	Doporučení	Vědecká průkaznost
Vřed gastroduodena	1	A
MALT-Lymfom	1	A
Gastritida	1	B
Resekce rakoviny žaludku	1	B
Funkční dyspepsie	2	C
Rodinný výskyt rakoviny žaludku	2	C
GERD	2	B
Terapie NSA	2	C
Stav po chir. léčbě vřed. choroby	2	B
Asymptomatický jedinec	3	C
Choroby bez vztahu k GIT	3	C

tabulka č. 2

Kombinace přípravků	Dávka
omeprazol, lansoprazol, pantoprazol	2 x 20 mg, 2 x 30 mg, 2 x 40 mg
amoxicilin	2 x 1000 mg
klaritromycin	2 x 500mg
omeprazol, lansoprazol, pantoprazol	2 x 20 mg, 2 x 30 mg, 2 x 40 mg
amoxicilin	2 x 1000 mg
metronidazol	2 x 400-500mg

tabulka č. 3

Kombinace přípravků	Dávka
ranitidin-vizmut-citrát (14 dní)	2x 400 mg
klaritromycin	2 x 500 mg
ranitidin-vizmut-citrát (7-10 dní)	2x 400 mg
amoxicilin	2 x 1000 mg
klaritromycin	2 x 500 mg
ranitidin-vizmut-citrát (7 dní)	2x 400 mg
klaritromycin	2 x 500 mg
metronidazol	2 x 500 mg

tabulka č. 4

Kombinace přípravků	Dávka
omeprazol	2 x 20 mg
bismuth subcitrát	4 x 120 mg
tetracyklin (jiné ATB)	4 x 500 mg (dávka dle jiného ATB)
metronidazol	2 x 500 mg

Metodou volby je jednotýdenní léčba inhibitory protonové pumpy (IPP) se dvěma antibiotiky. Tato kombinace, která vznikla na základě multicentrické studie u vysokého počtu pacientů (studie MACH 1), je úspěšná až v 80-85%.

Z inhibitorů protonové pumpy (IPP), které jsou základem eradikační léčby, lze používat **omeprazol, lansoprazol** či **pantoprazol**. Inhibitory protonové pumpy (IPP) pro sedmidenní léčbu se nejčastěji kombinují se dvěma antibiotiky. Mezi základní dvě možnosti trojkombinační eradikační léčby patří kombinace uvedená v tab. č. 2.

Bylo zjištěno, že rezistence *H. pylori* na amoxicilin je minimální, rovněž nízká je i rezistence na klaritromycin (8-10%). Nejvíce poznatků o rezistenci je udáváno na metronidazol. Rezistence na tento lék se postupně zvyšuje (20-30%), což je způsobeno častým podáváním tohoto preparátu u některých chorob v jiných lékařských oborech (např. v gynekologii, chirurgii, traumatologii aj.).

Uvádí se, že po skončení eradikační léčby již není další léčba IPP nutná, neboť ke zhojení nekomplikované vředové léze do-

cháží již spontánně. V praxi se většinou pokračuje ještě asi 2-3 týdny v podávání inhibitorů protonové pumpy či blokátorů H2 receptorů. Další možností současné moderní léčby je i kombinace preparátu ranitidin-bismuth-citrát v kombinaci s jedním nebo dvěma antibiotiky. Podle poznatků a zkušeností je tato léčba efektivní, neboť se vlastně jedná o čtyřkombinaci léků - tab. č. 3.

Při selhání eradikační léčby je možno léčbu pacienta opakovat jinou kombinací léků. V tomto případě je další terapeutickou možností použití klasické čtyřkombinační léčby s inhi-

bitorem protonové pumpy. Antibiotika však by měla být vybrána podle předchozího výsledku kultivace a po zjištění vhodnosti na infekci *H. pylori* - tab. č. 4.

V září 2000 proběhla ve Vaalsu u Maastrichtu druhá konference expertů, která měla za úkol inovovat původní doporučení a zároveň hledat odpovědi na dosud nezodpovězené otázky. Tyto závěry Maastrichtského konsensu č. II. byly uveřejněny in extenso v letošním čísle časopisu *Alimentary Pharmacology Therapeutics*. (Malfertheimer P. et al: *Current concepts in management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht 2-2000 Consensus*

*Report. Aliment. Pharmacol. Ther. 2002, 16, 167-180*).

Program konference byl rozdělen do tří částí. V první části byl rekapitulován současný stav znalostí o problematice infekce *H. pylori*. Druhou část programu tvořila jednání, která se zabývala jednotlivými tematickými okruhy. Ve třetí části byly prezentovány závěry jednotlivých pracovních skupin spojených se všeobecnou rozpravou a hlasováním k jednotlivým otázkám. Bohužel právě tato důležitá třetí část celé konference byla poznamenána časovou tísní, která neumožňovala diskusi upřesňující předložené texty. K některým otázkám pak ještě po řadu měsíců probíhala konsensuální formulace textů korespondenční cestou (to byl také důvod opožděného uveřejnění závěrečných materiálů).

Doporučení druhé Maastrichtské konference byla rozdělena do tří skupin. Do skupiny 1 (tj. silně doporučených) byla spolu s nejvyšším stupněm (vědecké průkaznosti č.1) zařazena vředová choroba žaludku a duodena. Další hodnocení klinických diagnóz a jejich zařazení jsou v uvedené tab. č. 5.

### Diagnostika

Diagnostika přítomné infekce *H. pylori* by měla být v primární péči prováděna za pomoci buď dechového testu s <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> anebo stanovení antigenu ve stolici (HpSA). Pro ověření výsledku eradikační léčby by měl být opět prováděn dechový test. Endoskopie horní části zažívacího traktu by měla být provedena u vředu žaludku a tehdy, pokud je klinicky opodstatněna. Není-li dostupný dechový test, lze opět provést vyšetření stolice na stanovení antigenu *H. pylori*.

Na základě konsensu č. II. byla jako eradikační léčba první volby doporučena **trojkombinace**, uvedená výše, a která se skládá z **inhibitoru protonové pumpy (IPP) v kombinaci se dvěma antibiotiky po dobu jednoho týdne ve dvou denních dávkách**.

Inhibitor protonové pumpy (IPP) lze zaměnit za ranitidin-vizmut-citrát.

Jako terapie druhé volby při neúspěšných

tabulka č. 5

Choroba	Doporučení	Vědecká průkaznost
Vředová choroba	1	1
MALT-lymfom	1	2
Atrofická gastritida	1	2
Stav po resekci pro karcinom	1	3
Příbuzní I. řádu nemocných	1	3
Přání pacienta	1	4

předcházejících eradikací je doporučována kombinovaná terapie, která se skládá z **inhibitoru protonové pumpy (IPP) spolu s koloidním vizmutem, metronidazolem a tetracyklinem po dobu jednoho týdne.**

## Závěr

V posledních letech byly publikovány četné studie a práce, které zkoumají vzájemný vztah infekce *H. pylori* a sliznice gastroduodena. Poté, co byl potvrzen přímý vztah *H. pylori* k chronické gastritidě a vředové chorobě gastroduodena, vystupuje v současné době zvláště do popředí výzkum vzájemného vztahu infekce *H. pylori* a nádorového onemocnění žaludeční sliznice. Dosažené poznatky výzkumů i klinické zkušenosti jednoznačně podporují závěr o nutnosti dlouhodobého sledování pacientů s infekcí *H. pylori*, z hlediska jejího vlivu na změny žaludeční sliznice (atrofie, dysplázie a metaplázie). Výzkum těchto otázek, které se dotýkají velké části populace, slibuje přiblížit se cíli včas diagnostikovat nádorové onemocnění žaludeční sliznice a zároveň přijímat včasné terapeutické řešení. S ohledem na častý výskyt infekce *H. pylori* se otázky jejího výzkumu i terapeutického řešení stávají zvláště významnými nejen z hlediska zájmu jedince, nýbrž rovněž i z hlediska zájmů celé společnosti.

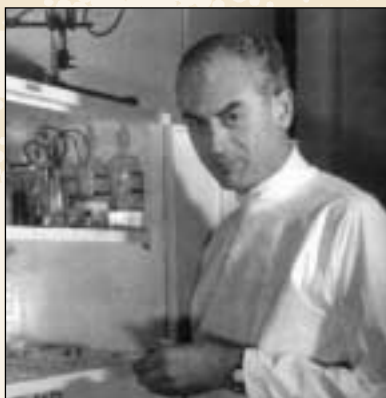
## Literatura

1. Bureš J., Seifert B.: Diagnostika a léčba infekce *Helicobacter pylori*. Co nového přinesly závěry druhé konference expertů v Maastrichtu—Maastricht 2-2000 Consensus Report. Editorial. Čs. a slov. gastroenterologie a hepatologie. 56, 4, 2002, 127-129.
2. Correa P: A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res.*, 48, 1988, 3544-3560.
3. Correa P: How does *Helicobacter pylori* infection increase gastric cancer risk. *J. Gastroent. Hepatol.*, 1994, 6, 1117-1118.
4. Dítě P.: Maastrichtská konference č. I. Informační list, Astra, Praha, 1996.
5. Fedman M.: Peptic ulcer disease. *Scientific American Medicine*, 1997, New York.
6. Feldman M.: Peptic ulcer disease. *Gastro IV. Scientific American*, New York, 1997, 1-15.
7. Hyrdel R., Vavrečka A.: Peptická vředová choroba. *Osveta Martin*, 1997.
8. Jablonská M., Campr J., Švestka T.: Gastric secretory testing doubts and controversies in clinical practice. *Quarterly Bulletin of the Hungarians Gastroent., Society*, 1989, Vol. 2, 74-75.
9. Malfertheimer P. et al.: Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. *The Maastricht 2-2000 Consensus Report*. *Gut*, 1977, 41, 8-13.
10. Malfertheimer P. et al.: Current concepts in management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht 2-2000 Consensus Report. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2002, 16, 167-180.
11. Marshall B.J.: *Helicobacter pylori*. *Am. J. Gastroent.*, 1994, 89, 116-128.
12. Plank H., Hyrdel R., Szepe I., Michalová I.: K problematice diagnostiky Maltómu. *Čes. a Slov. 1998, roč. 52, č. 3, 121-124.*
13. Sedláčková M., Souček A., Dohnalová A.: Rodinné shlukování a přenos infekce *Helicobacter pylori*. *ČLČ*, 1995, 134, 20, 651-654.
14. Von Wulffen H.: An assessment of serological tests for detection of *Helicobacter pylori*. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 11, 1992, 577-582.
15. Warren J.R., Marshall B.J.: Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active gastritis. *Lancet*, 1983, I, 1273-1275.
16. Wright P.A., Williams G.T.: Gastric carcinoma. *Molecular biology of digestive disease*, 1994, 44- 51.



pohled do historie...

## Transplantace ledvin



Sir Peter Medawar rozpoznal imunologickou povahu rejekce cizích tkání.

Zasvěcení a předvídaví chirurgové poválečných let věděli, že pro lidi se selhávajícími ledvinami by byla nejúčinnějším řešením transplantace. Existovala sice dialýza, která nabízela pomoc napodobováním přirozené funkce ledvin, ale příroda je přece jen nejlepší. Ideální tedy bylo „vypůjčit si“ ledvinu od jiného živého člověka nebo od člověka právě zemřelého. Operační technika by dokonce nebyla zvláště obtížná, protože by se „jen“ musela přivést krev do darované ledviny příjemce.

I když transplantace mohla být technicky snadno proveditelná, stáli chirurgové před zjevně nesplnitelným úkolem - museli najít „trik“, jak překonat imunologickou bariéru příjemce a přimět jeho organismus, aby přenesený orgán přijal. Základním posláním imunitního systému je totiž, jak známo, rozeznávat mezi „svým“ a „cizím“; žije v míru a harmonii s tkáněmi vlastního organismu a silně napadá a ničí „cizí“: infekční organismy, jako jsou bakterie a viry, a přenesené orgány. Tak stáli chirurgové před zdánlivě neřešitelným dilematem: mohli obrátně oslabit imunitní systém příjemce, a tak zvětšit pravděpodobnost, že darovaný orgán nebude odloučen; mohli mu proto podávat imunosupresivní látky a ozařovat ho, ale tím by ho zbavovali schopnosti ničit bakterie a viry, a tak ho vystavili všudypřítomným infekcím. Úspěch transplantací se tedy kvalitativně lišil od jiných úspěchů poválečných let: náhodně objevená antibiotika byla

„darem přírody“, který přinesl neočekávané dobro; první transplantace ledvin se musely vyrovnat se základním biologickým jevem - schopností imunitního systému.

Že je přenos ledvin reálně možný, to prokázala první úspěšná transplantace mezi jednovaječnými dvojčaty s totožným genetickým fondem, u nichž se samozřejmě bariéra nesnášenlivosti nevyskytuje. Následujících deset „temných“ let byl každý pokus o přenos mezi jedinci geneticky nekompatibilními zároveň pokusem o potlačení imunity a skončil vždy katastrofálně. Zdálo se, že jde vlastně o strašný omyl, o způsob, jak zabít smrtelně nemocné zvláště krutým způsobem. A přece lékaři správnost své cesty prokázali.

Není lehké vystopovat všechny nitky vědeckého výzkumu, které směřovaly k danému cíli, ale tři jsou zvláště významné. Začneme britským imunologem Peterem Medawarem, který položil teoretické základy oboru imunologie. Tak je možno problémům spojeným s imunologickou bariérou porozumět.

Následuje Joseph Murray, který v roce 1953 provedl v Brighamově nemocnici v Bostonu první transplantaci (už zmíněná jednovaječná dvojčata) a zdokonalil operační techniku.

Konečným klíčem, který otevřel cestu k transplantacím, byla pak látka azathioprin, kterou objevili George Hitchings a Gertruda Elionová. Všichni čtyři zmínění vědci obdrželi za své objevy Nobelovu cenu.

Zdroj: *The Rise and Fall of Modern Medicine*; Little Brown and Company, UK, 1999.



Čtyřicetiletý výzkum Gertrudy Elionové a George Hitchingse, kteří objevili způsob blokády replikace DNA, vedl také k objevu azathioprinu, klíčovému přípravku pro úspěšné přenosy orgánů.



# Problematika *H. pylori* v případech z praxe

**MUDr. Bohumil Seifert**

Praktický lékař, Praha

## Pacient s nevyšetřenou dyspepsií

29-ti letý pacient, kuřák, přichází do ordinace praktického lékaře s opakujícím se pocitem těžkosti až bolestí v epigastriu a častým nadýmáním. Obtíže nemají jasnou závislost na jídle. Trvají přes půl roku. Pacient nemá jiné závažné údaje z anamnézy a ani jeden z rodičů netrpěl organickým onemocněním trávicího ústrojí. Pracuje jako řidič. Stravuje se nepravidelně, pije často kávu. Abusus alkoholu popírá, dá si jedno až dvě piva večer.

Lékař pacienta pozorně vyslechl. V rodinné ani osobní anamnéze neshledal nic pozoruhodného. Provedl základní fyzikální vyšetření, při kterém neshledal patologický nález. Pacientovi doporučil úpravu životosprávy, omezení kouření a pití kávy nalačno. Napsal recept na ranitidin 150mg a doporučil užívat lék 2x denně. Pacienta pozval na kontrolu za 3 týdny.

### Komentář

S podobnými případy se setkáváme v praxi často. Prevalence dyspeptických pacientů v populaci je podle literárních údajů až 25%. Jen část pacientů vyhledá lékaře, ale přesto tvoří až 5% všech konzultací v našich ordinacích. Ani jeden z příznaků pacienta nelze označit za alarmující (úbytek hmotnosti, opakované zvracení, hemateméza, meléna, dysfagie, resistance nebo silná bolest v epigastriu). Pacient patří do věkové skupiny, kde riziko malignity (rakoviny žaludku) je minimální. U pacienta není tedy indikovaná urgentní gastroscopie. Diferenciálně diagnosticky nás anamnéza ani fyzikální vyšetření nevedou k nutnosti v této fázi indikovat další vyšetření k vyloučení jiných gastrointestinálních (např. cholecystopatie, pankreatopatie) nebo extra-gastrointestinálních příčin. Pro lékaře přicházejí v úvahu tři varianty postupu:

- ▶ empirický postup na podkladě symptomů
- ▶ *Helicobacter pylori* orientovaná strategie (test and treat)
- ▶ včasná endoskopie

Náš lékař zvolil **empirický postup**, který je vzhledem k situaci adekvátní. Ve studiích z primární péče byla potvrzena efektivita empirického přístupu u dyspepsie jako zcela srovnatelná s včasnou endoskopií. Platí to pro použití jak antisekrecčních léků (anta-

gonisté H<sub>2</sub> receptorů, inhibitory protonové pumpy), tak prokinetik (1). U třetiny pacientů dyspeptické obtíže do roka spontánně vymizí, dvě třetiny pacientů po doporučení empirické léčby již pro tyto obtíže lékaře nevyhledají.

Rizika empirické léčby jsou malá. Studie sice ukazují, že na základě vedoucích příznaků lze obtížně rozlišit mezi vředovou chorobou a funkční dyspepsií (2), ale podle symptomatologie lze orientovat iniciální empirickou terapii. Skupina nemocných, u kterých dominuje retrosternální pálení a kyselá regurgitace (typické příznaky refluxu) nad ostatními dyspeptickými příznaky, je jasněji klinicky vymezena. Empirický přístup je limitován rekurencí a trváním obtíží. Nepřinese-li léčba do 2 měsíců úlevu, měla by být provedena endoskopie.

Postup **test and treat** znamená eradikační léčbu pacientů s rekurentní dyspepsií bez alarmujících příznaků, na základě neinvazivního zjištění positivity *Helicobacter pylori*. Byl doporučen **druhým maastrichtským konsenzem z roku 2000** (3). Postup je účinný a bezpečný při přiměřené prevalenci infekce *Hp* v populaci (30–70%), vyšší prevalenci *Hp+* vředové choroby (nad 10%) a nízké prevalenci rakoviny žaludku. Pokud u pacienta i po eradikaci přetrvávají obtíže, je indikován k endoskopii. U nás je v současné době nesplnitelnou podmínkou dostupnost validního neinvazivního testu, tedy dechového testu se značenou ureou (UBT) nebo testu na antigen *Hp* ve stolici (HpSA). Sérologie je považována pouze za orientační nebo screeningovou metodu, testy z celé krve pro použití v ordinaci nejsou považovány za spolehlivé. UBT i HpSA se provádějí na klinikách několika fakultních nemocnic, ale jsou vázány na indikaci odborníka. Tento stav ale není do budoucna neměnný. Vzhledem k nízké ceně endoskopie v České republice u nás ovšem neplatí v zahraničí provedené studie náklady/zisk. Stejně jako v západní Evropě u nás klesá pod 10% poměr dyspeptických pacientů, u kterých je prokázána vředová choroba. Postup test and treat je tedy sice možný a bezpečný, ale není postupem volby.

**Včasnou endoskopii** u nás zvolí třetina lékařů, v Holandsku asi 15–20%. Indikující lékař očekává zjištění diagnózy, přítomnosti

*Hp* infekce, zklidnění pacienta a v neposlední řadě přenesení odpovědnosti na gastroenterologa. Gastroscopie je zlatým standardem diagnostiky organických onemocnění horní části zažívacího traktu. U 50% pacientů, včetně těch s alarmujícími příznaky, přináší ale normální nález. Bývá také důvodem ne vždy indikovaných opakovaných endoskopií, jako u gastritidy, refluxu nebo nekomplikovaného duodenálního vředu. Invazivní vyšetření tedy nevede vždy ke zklidnění pacienta a k volbě racionálního postupu. Přibližně 10% pacientů odmítá gastroscopii absolvovat.

Lze předpokládat, že i do budoucna se u nás bude uplatňovat vedle empirického postupu strategie s včasnou endoskopií, a to vzhledem k tradici, dobré dostupnosti specialistů a ceně endoskopie. Praktický lékař by se ale neměl nechat tlačit k „defenzivní medicíně“, tedy rozesílání pacienta na různá vyšetření včetně invazivních „jen tak pro jistotu“. Každá indikace by měla být výsledkem racionální úvahy, vycházející ze zhodnocení klinické situace, zkušeností lékaře a příslušného doporučení (medicínského důkazu) s ohledem na místní (národní) epidemiologická data. Předpokladem jsou samozřejmě opakované revize stavu pacienta s hodnocením alarmujících symptomů a respektování časového limitu. Empirická terapie, která nevede k uspokojivému ústupu obtíží nejdéle do 2 měsíců, by měla být doplněna endoskopií.

## Pacient s anamnézou peptického vředu

56-ti letý pacient, řemeslník na volné noze, má řadu let intermitentní obtíže. Nejčastěji jde o lokalizovanou bolest v epigastriu nalačno, které někdy ustoupí po požití stravy, někdy vyžaduje užití antacid, která si pacient sám kupuje. Dvakrát ročně musí vyhledat lékaře, aby mu předepsal ranitidin případně ho ponechal pár dnů doma. Z tohoto důvodu přichází i dnes. Již 5 let nekouří a snaží se dodržovat doporučenou životosprávu. Před 5 lety měl zjištěn endoskopicky duodenální vřed. *Hp* status neznáme. Lékař pacienta dobře zná. Ví, že jeho bratr také trpí vředovou chorobou. Lékař se rozhodl uplatnit nové poznatky, získané na odborném semináři. U pacienta indikoval eradikační léčbu. Pacientovi změnu přístupu

řádně vysvětlil a poučil ho o nutnosti dodržet dávkovací schéma a o možných vedlejších účincích léků. Zvolil eradikační režim: omeprazol 2x20 mg, amoxicillin 2x1000 mg a clarithromycin 2x500 mg po dobu jednoho týdne. Pacienta pozval na kontrolu za 3 týdny.

#### Komentář

Kolega vychází z dříve publikovaných údajů o vysoké koincidenci duodenálního vředu a infekce *Helicobacter pylori* (90–95%), kdy testování u těchto pacientů bylo považováno za zbytečné. Vzhledem k tomu, že přibývá *Hp* negativních vředů, je v současné době racionální prokazování infekce před eradikací a tento požadavek byl i formulován v mastrichtském dokumentu z roku 2000. O dostupnosti testů u nás platí výše uvedené, a tak našemu lékaři nezbyde, než pacienta odeslat gastroenterologovi, který nejspíše provede zbytnou endoskopii, pokud pacient na toto přistoupí. Druhou možností je složitě přes kliniku zajistit dechový test. Je možné provést serologické vyšetření, ale s vědomím, že podle současných doporučení není dostatečně validním testem. Volba léčebného schématu je správná a při dobré compliance pacienta by měla znamenat s 80–90% pravděpodobností úspěšnou eradikaci a předpoklad vymizení obtíží bez nutnosti antisekrecční léčby.

U zmíněného pacienta by symptomatickou úlevu přinesla nejspíše i změna ranitidinu na účinnější omeprazol. Samozřejmě jiný přístup by se týkal pacienta s žaludečním vředem, kde stále platí pravidlo nutnosti endoskopických kontrol.

**Mastrichtské doporučení k přístupu k infekci *Helicobacter pylori* z roku 1997 i jeho revize z roku 2000** (3) navrhuje, aby eradikační léčbu prováděli jak odborní, tak praktičtí lékaři. Doporučená strategie „**search and treat**“ znamená aktivní vyhledávání a léčení pacientů s anamnezou peptického vředu, kteří jsou symptomatictí nebo vyžadují antisekretorickou terapii a dále pacientů před nebo na dlouhodobé léčbě PPI nebo na dlouhodobé léčbě nesteroidními antiflogistiky (NSA). Tito pacienti, u nichž není endoskopie obvykle indikována, jsou potenciální cílovou skupinou pro eradikaci indikovanou praktickým lékařem. Úspěšnost eradikace by měla být podle Maastrichtu vždy ověřena, a to i při dobré klinické odpovědi, např. i u osob s nekomplikovanou vředovou chorobou duodena. Do doby, než se dechový test se značnou ureou (UBT) nebo test stanovení antigenu ve stolici (HpSA), jediné vhodné neinvazivní testy pro ověření eradikace, stou pro praktické lékaře dostupné, je to ob-

těžně splnitelný požadavek bez provedení endoskopie s přímou diagnostikou (5).

**Eradikační léčba má své limity.** Problémem je compliance pacientů. Ani úspěšná eradikační léčba nepřináší vždy trvalý efekt. Jen asi třetina úspěšně eradikovaných pacientů nebude v budoucnu vyžadovat léky. Víme, že ne všechny obtíže pacientů musí mít totiž v praxi jedinou etiologii. Obava ze zvýšené resistance na ATB při masově zaváděné eradikaci je nejspíše oprávněná. Je tedy dobré, že praktičtí lékaři mají ve svém terapeutickém arzenálu eradikaci infekce *Hp*, ale nemusíme se obávat nadměrné indikace eradikačních schémat.

#### Pacient s příznaky refluxní choroby

46-ti letý pacient má dlouholetou anamnézu občasných pálivých bolestí za hrudní kostí a v nadbříšku, občas s nepříjemnou regurgitací kyselého obsahu. Sám přiznává řadu chyb v životosprávě, ale v posledních měsících si dává pozor podle rad přátel, nejí pozdě před ulehnutím, snaží se zhubnout, omezil kouření a pití destilátů. Kupuje si antacida a volně prodejné léky ze skupiny antagonistů H<sub>2</sub>-receptorů. Přesto má obtíže a proto přichází k lékaři. Pracuje jako obchodní cestující, hodně jezdí autem. Lékař pacienta pozorně vyslechl. Již na základě anamnézy stanovil pracovní diagnózu refluxní choroby. V rodinné ani osobní anamnéze neshledal nic pozoruhodného. Provedl základní fyzikální vyšetření, při kterém neshledal patologický nále. Pacienta podpořil v jeho snaze o zdravý způsob života, poučil o antirefluxních zásadách a doporučil redukci váhy. K medikamentózní léčbě zvolil omeprazol v dávce 20 mg 1x denně ráno po dobu 4 týdnů s následnou kontrolou.

#### Komentář

Pravděpodobnost správné diagnózy refluxu je podle hodnocení příznaků 70%-ní. Podávání inhibitorů protonové pumpy přináší významně větší úlevu než podávání antacid nebo placebo. Mnozí pacienti, kteří přicházejí do ordinace, již obvykle používali antacida nebo volně prodejné antagonisty H<sub>2</sub> receptorů. Léčba v postupných krocích („step-up“) je tedy většinou málo efektivní. Doporučení pro přístup k refluxním obtížím zahrnuje, po odlišení alarmujících příznaků a nově vzniklých obtíží po 50. roce věku (pak jde o indikaci k včasné endoskopii), antirefluxní opatření a OTC antacida na dobu 2–4 týdnů. Trvají-li obtíže, je pak indikován **terapeutický pokus** s omeprazolem 20 mg denně po dobu 2–4 týdnů. Pokud obtíže při léčbě přetrvávají nebo recidivují

do 4 týdnů po ukončení léčby, je indikována endoskopie. Při občasných potížích v dalším období je doporučena antisekrecční terapie podle míry obtíží, nejlépe omeprazol v režimu „on demand“ 20 mg denně.

Postup je efektivní a bezpečný. Symptomy jsou citlivým diagnostickým nástrojem, citlivějším než endoskopie. Benigni tumory jícnu jsou vzácné. Maligní striktury nemají vztah k refluxu, ale k dysfagii. Rakovina jícnu je do 45 (resp. 50-ti) let věku vzácná. Endoskopie může odhalit např. tzv. Barrettův jícen, obávanou prekancerózu rakoviny jícnu, ale terapeutický pokus neznamená v tomto případě fatální prodlení.

Předmětem zájmu odborníků je **vztah refluxu k infekci *Helicobacter pylori***.

V Maastrichtu na konferenci v roce 2000 bylo uzavřeno, že eradikace *Hp* nevede u většiny nemocných ke vzniku refluxní choroby, ani preexistující refluxní choroba jícnu není eradikační léčbou zhoršována. Obě tato tvrzení byla ohodnocena vědeckou průkazností 3. Součástí mastrichtského doporučení je výše popsaná strategie **search and treat**, zahrnující mimo jiné eradikaci u *Hp* pozitivních pacientů, kteří dlouhodobě užívají inhibitory protonové pumpy. Rozhodnutí o eradikační léčbě u pacienta, jehož stav vyžaduje pro refluxní obtíže dlouhodobou terapii inhibitory protonové pumpy, by mělo vycházet z konzultace praktického lékaře a specialisty.

#### Závěr

Výše uvedené případy nezahrnují rozmanitost stavů v praxi, jako ji nemůže obsáhnout ani žádné odborné doporučení. Přináší jen určitou konfrontaci optimálních postupů u infekce *Helicobacter pylori* a postupů v našich praxích možných. Je zřejmé, že nejvyšší kvality péče o pacienty s těmito obtížemi můžeme v našich podmínkách dosáhnout jen při dobré mezioborové spolupráci.

#### Literatura:

1. Quarero AO, Numans, de Melker, de Wit. One year prognosis of primary care dyspepsia: predictive value of symptom pattern, *Eur J Gastroenterol. Hepatol.* 2001
2. Talley: Lack of discriminant value of dyspepsia subgroups in patients referred for upper endoscopy, *Gastroenterology* 1992
3. Malfertheiner, P. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter* infection – The Maastricht 2–2000 Consensus Report. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 2002, roč. 16, s. 167–180
4. Rubin et al. The management of *Helicobacter pylori* infection in primary care. *Family Practice* 8/2000
5. Bureš J., Seifert B., Diagnostika a léčba infekce *Helicobacter pylori*, Co nového přinesly závěry druhé konference expertů v Maastrichtu – Maastricht 2–2000 Consensus Report? *Česká a slov. gastroenterologie*, 2002



# Terapie bolesti

**MUDr. Aleš Prokop**

Ambulance bolesti ARO, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

## Souhrn:

**Bolest je fenomén doprovázející člověka po celou dobu jeho existence, a protože je zpravidla vnímána jako nepříjemná senzáce, je snaha o zmírnění, či lépe odstranění tohoto bazálním požadavkem na celou oblast medicíny v celé její historii. Bolest je vesměs chápána jako příznak onemocnění, signalizující patologické poškození organismu, tradičně jako pozitivní, alespoň ve smyslu diagnostické detekce choroby, příznak. Specifické algické senzáce umožní správné určení choroby a tudíž možnost její pokud možno kauzální terapie. Tato kategorie bolestivých stavů je soustavně sledována všemi v současnosti existujícími medicínskými obory a nejeví se jako nic výjimečného. Jedná se o bolest akutní a její řešení se zpravidla nesetkává s problémy, pokud je daná afekce adekvátně, tudíž kauzálně léčena. Praxe, patrně každého odborníka, však nabízí i řadu stavů, které jsou doprovázeny bolestivou symptomatologií, jejíž vysvětlení není právě křišťálové a ani sofistikované vyšetřovací technologie nejsou schopny podat důkaz o anatomic-kém substrátu jejich původu. Již s tímto souvisí obvyklá vlekllost problému a příznak se tudíž mění v chorobu, která týrá jak pacienta, tak i zainteresovaného lékaře. Jde o bolest chronickou. Přestože v našem státě již existuje síť pracovišť věnujících se léčbě chronické bolesti, je jisté, že prvním lékařem, který je konfrontován s bolestivými steskami, je lékař praktický. Dostává se tak do mnohdy neobyčejně překerní situace, která významně ovlivňuje úspěšnost jeho praxe. Jakkoliv je téměř nadlidským úkolem nabídnout universální „treatment protocol“, pokusím se vyjádřit léčebné možnosti této odbornosti, s vědomím impotence nároku na vyčerpávající dokument.**

## Klíčová slova:

**bolest, akutní bolest, chronická bolest, nocisenzor, neopioidní analgetika, opioidy, adjuvantní analgetika, nociceptorová bolest, neurogenní bolest**

### Definice bolesti (IASP)

Klasickou definicí, která je jistě nutná pro specifikaci problému je, že: **Bolest je nepříjemný sensorický a emocionální prožitek spojený s aktuální nebo potenciální destrukcí tkáně, nebo je v termínech takového postižení definována.**

Přestože je zřejmé a žádoucí terapii bolesti chápat jako multidisciplinární problém s nutností využití celé řady, i nefarmakologických, postupů, zůstává farmakoterapie klíčovou strategií. Cílem sdělení je, mimo jiné, obhájení oprávněnosti algeziology užívaných léků nebo jejich kombinací, a jejich následování, neboť se domnívám, že je

i v silách praktických lékařů zahájit léčbu bolesti tak jak se patří, dle známých současných poznatků.

### Geneze bolesti

K vzniku bolestivého impulzu dochází buď přímým účinkem algické stimulace na nocisenzory (nociceptory), nebo následkem inflamace s uvolněním substancí nocisenzory dráždících. Jsou popsány 3 typy nocisenzorů. Jedná se o volná nervová zakončení s koncovým ztluštěním (bouton terminal), dále o polymodální nocisenzory detekujícími bolest (ale i chlad, teplo a mechanické dráždění), konečně pak o vysokoprahové mechanosenzory reagujícími na tah, tlak a vibrace. Tyto detek-

tory bolestivé stimulace jsou široce distribuovány především na periférii v kůži, sliznici útrobu, byly však registrovány i v CNS. Iritačními substancemi nocisenzorů byly identifikovány látky vyvolávající zánět a s ním spojené následky, jako je zvýšená permeabilita kapilár s edémem (histamin, K ionty a bradykinin způsobující vazodilataci, potažmo bolest). Druhou skupinou jsou látky přímo působící na nocisenzor (K ionty, H ionty), konečně lze rozlišit i látky navozující senzitivizaci („zcitlivění“) tzv. němých (silent) nocisenzorů (kininy – cytokiny, leukotrieny – interleukin 1 a 6 a prostaglandiny – především E). Z iritovaných nocisenzorů je bolestivý impuls veden dvěma typy nervových vláken s odlišnou mírou myelinizace a rychlosti jeho vedení. Prvním typem je nemyelinizované a pomalu (0,5–3 m/s) vedoucí vlákno C, druhým pak slabě myelinizované a rychleji (7–14 m/s) vedoucí vlákno A delta. Vstupem výše uvedených struktur, cestou zadních kořenů do šedé hmoty míšni, dospěje algický stimul k první synaptické transmisi, kde dochází k uvolnění mediátorů – peptidů které aktivují receptory 2. neuronu. Na této neurotransmisi dochází rovněž k složité modulaci impulzu řadou systémů. Intersegmentální spojení je zprostředkováno transmisními buňkami Lissauerova traktu, zde byla postulována hradlová teorie Melzacka a Walla (1965) vysvětlující efekt některých nefarmakologických (fyzioterapie, neuromodulace), ale i farmakologických (capsaicin) léčebných metod. Druhý neuron dráhy bolesti zprostředkuje vedení algického stimulu, cestou několika drah do thalamu. Zde jsou popsány 2 skupiny jader percipujících bolest – VPL (ventroposterolaterální) zajišťující příjem somestetické projekce z končetin a trupu (ostrá ohraničená akutní bolest) a VPM (ventroposteromedialní) detekující bolestivou projekci z obličeje – n. trigeminus. Patologickou iritací této oblasti vzniká i tzv. thalamická bolest. Třetí etapou bolestivého vzruchu je cesta do gyrus postcentralis, gyrus praefrontalis a gyrus cinguli mozku. Přírodními mechanizmy modulujícími bolestivý prožitek na centrální úrovni jsou systémy endogenních peptidů (enkefaliny, dynorfiny), GABA ergní a glycinový systém (inhibiční aminokyseliny) a konečně systém adenosinový, acetylcholinový a noradrenergní. Dalšími našemu tělu vlastními, bolest inhibujícími, mechanismy jsou descendenční systémy serotoninergní (5 HT) a noradrenergní (z nucleus raphe a z locus coeruleus), systém kolem pe-

riakveduktální šedi (PAG), endorfinový a estrogenový (posledním z nich lze, útlumem na NMDA receptoru, vysvětlit sexuální odlišnost ve vnímání bolesti).

#### **Především pro terapii bolesti se stalo výsostně přínosné patofyziologické Lindblomovo dělení, odlišující 7 jejích typů:**

- ▶ 1. bolest nociceptorová
- ▶ 2. bolest periferně neurogenní
- ▶ 3. bolest centrálně neurogenní
- ▶ 4. bolest psychogenní
- ▶ 5. bolest viscerální
- ▶ 6. bolest dysautonomní
- ▶ 7. bolest nespecifikovatelná

Nejfrekventněji se vyskytujícími typy bolesti je **nociceptorová a periferně neurogenní**, proto nelze, než se věnovat především těmto.

#### **Terapie obecně**

Základním prostředkem léčby je zásah, s patřičnou selektivitou, do mechanismů podílejících se na přenosu bolestivého impulsu. Cíle, odstranění, či zmírnění bolesti, lze dosáhnout dvěma způsoby: buď inhibicí excitace algických procesů nebo podporou (facilitací) inhibičních systémů. Farmakoterapie bolesti užívá 3 základní kategorie farmak:

- ▶ **1. Neopioidní analgetika** (nesprávně též zvané periferní) zahrnují acetylsalicylovou kyselinu (ASA), nesteroidní antiflogistika (NSA) a paracetamol.
- ▶ **2. Opioidní analgetika** (též anodyna, narkotická analgetika).
- ▶ **3. velmi různorodou skupinou léků jsou tzv. adjuvantní analgetika** (někdy zvaná koanalgetika nebo pain modulators). Sem patří antidepressiva (především tricyklická -TCA), antikonvulsiva, neuroleptika, lokální anestetika a látky s lokálně anestetickými (resp. membránově stabilizujícími) účinky, centrální myorelaxancia, clonidin, antihistaminika a jiné. Účinná analgeterapie je závislá na správné diagnostice typu bolesti.

#### **Nociceptorová bolest**

Vzniká přímým drážděním nocisenzorů při destrukci tkání z poranění s vyplavením algických substancí, při zánětu, tlaku tumoru etc. Léčebně lze uplatnit lokální anestetika, neopioidní analgetika a opioidy. Lokální anestetika účinkují blokadou natriových kanálů membrány neuronu a lze je aplikovat různými způsoby. Topické podání ve formě krému (EMLA) a injekce do blízkosti nervových struktur metodami regionální anestezie jsou nečastější z nich. Snahu o aplikaci těchto léků zejména do blízkosti centrálních struktur bych pro možný výskyt vážných komplikací praktickému lékaři nedoporučoval. Metody vyžadují poměrně slušnou praktickou zkušenost lékaře.

Neopioidní analgetika, nejčastěji zastoupených NSA, pracují mechanismem inhibice syntézy prostaglandinů blokadou periferní a centrální cyklooxygenazy (COX). Jsou odlišeny dva její subtypy: **COX 1- konstituční** (látky produkované aktivitou tohoto enzymu jsou nezbytné pro fyziologické funkce žaludku, ledvin a trombocytů), **COX 2- indukovatelná** je aktivována při zánětu. Masově užívané neselektivní COX inhibitory (salicyláty, deriváty kys. propionové, octové, oxikamy, naftylalkalony a fenamaty), jsou pro jejich větší terapeutický index nahrazovány látkami s preferenční (nimesulid, meloxicam) či specifickou (rofecoxib, parecoxib, etidocoxib) inhibicí COX 2. **Představa o téměř totální absenci nežádoucích účinků nechť je brána s rezervou, při odkazu na výsledky nejnovějších nezávislých studií těchto preparátů.** Opioidy jsou považovány za zlatý standart léků vhodných u nociceptorové bolesti. Mají přímý a specifický vliv na receptory (mí, kappa, delta) a dělí se z různých hledisek dle potence na slabší a silnější, dle afinity (schopnost opioidu vázat se na receptor) a jejich vnitřní aktivity (schopnost aktivovat receptor).

## **RG - MYDOCALM**

**Dělení dle aktivity na jednotlivé receptory:**

- ▶ **1. plní, čistí (pure) agonisté** – maximálně aktivují receptor
- ▶ **2. parciální agonisté** – částečně aktivují receptor
- ▶ **3. smíšené agonisté (kappa) – antagonisté (mí)**
- ▶ **4. antagonisté** (dobrá afinita, ale nulová aktivita na receptoru)

**Dělení plných agonistů dle potence (sekvenční řada od nejslabších k nejsilnějším):**

codein, dihydrocodein, tramadol (nižší afinita k mí r., inhibuje zpětné vychytávání serotoninu a noradrenalinu v synapsi), pethidin (meperidin), oxycodon (kappa), morphin, methadon, heroin (diamorfin), hydromorphon, fentanyl, alfentanyl, sufentanyl.

**Smíšené agonisté – antagonisté:** pentazocin, butorfanol, nalbufin, buprenorfin (part. mí agonista)

**Antagonisté:** naloxon, naltrexon

Nedostiznou předností opioidů je velká škála netradičních aplikačních cest s možností samoobslužných systémů, což je u vlekých algických syndromů nadmíru důležitá okolnost. Opioidy lze (vedle běžných způsobů) aplikovat orálně, nasálně, sublinguálně, transdermálně, transkutánně, intratracheálně a intracerebro-

ventrikulárně. Především perorální SR tbl (DHC continus, MST continus, Vendal, etc.) či transdermální systémy (fentanyl- Durogesic) jsou ideálními prostředky praktického lékaře. Další atraktivní vlastností je minimální orgánová toxicita této skupiny léků (na rozdíl od NSA), tudíž i oprávněnost jejich užití u renálně či hepatálně kompromitovaných pacientů (nesporně i u algických syndromů nemaligní etiologie).

Ač právě existence opioidů vedla k naivní představě o jednoduchosti léčby bolesti nelze patrně nalézt více farmakoterapeutických chyb, než u této skupiny léčiv. Nejčastější je asi tzv. **opiofobie** podporovaná administrativním „balastem“ nutně podávání těchto léků provázejícím (pořízení si receptů „s pruhem“ zdá se být nepřekonatelným problémem). Uznávám jistě i vážnost „limitového tlaku“ pojistovacího systému na lékaře v případech moderních aplikačních systémů (SR tablety, transdermální systémy). Nicméně nepodání adekvátního analgetika v situacích bolesti z maligních příčin lze bezpochyby považovat za postup non lege artis. V těsném závěsu za výše uvedenou chybou je poddávkování farmaka, kdy strach z všeobecně známých nežádoucích účinků diskvalifikuje kvalitní lék a podporuje „neřešitelnost“ daného případu. Jen „o chlup“ za tímto se umísťuje nedodržování eliminačních poločasů daného typu léku, kdy jsou krátké poaplikační epizody úlevy střídány s dlouhým bolestivým čekáním na další intramuskulární injekci tradičního (maximálně 3, spíše však 2 hodiny účinného) Dolsinu podávaného 2x denně. **Jsem nucen kvalifikovat tento postup za jednu z nejfrekventnějších chyb v léčbě bolesti praktickými lékaři v ČR.** „Překvapivě“ neúčinná snaha o akcentaci léčby kombinací čistého agonisty s antagonistou – antagonistou (výsledná analgetická potence se snižuje) je pouhým detailem oproti chybám předcházejícím. Asi zatím malichernou chybou v podávání anodyn je odírání

jejich aplikace chronickým algickým syndromům nemaligního původu. Velké multicentrické studie oprávněnost užití opioidů v těchto případech potvrzují, strach z návyku je neoprávněný a přehnaný. Je spravedlivé podotknout, že existují případy, kdy abusus tohoto typu farmak zvláště některých např. tildin (Valoron) je nesporný, ale jejich odírání, zejména u takto naladěných gerontů postrádá logiku (pochopitelně funguje-li to). Důkaz o účinnosti anodyna by měl podat i tzv. test opioidní sensitivity. Volbu látky v případě bolesti z maligních příčin, ale, s určitými výhradami, i z důvodů benigní algické etiologie predikuje třístupňový model dle WHO (logické schéma sekvenčně stupňující léčbu volbou farmak s vyšší analgetickou potencí dle progresu noxy).

**Neurogení bolest**

Lze-li, jistě s trochou nadsázky, považovat léčbu nociceptorové bolesti za téměř vyřešenou, praktické zkušenosti s léčbou bolesti neurogení vedou k značné skepsi.

Atrahace verbální komponenty bolestivého chování pacientů s vlekým neurogením bolestivým syndromem klinického algeziologa nutně dovede k šílenství (poté, co se totéž před tím přihodilo i praktickému lékaři). Důvodem složitosti problému je šíře etiologických příčin vzniku neurogení bolesti, složitost reparačních změn poškozené nervové tkáně, a z toho plynoucí následky.

Neurogení bolest vzniká přimrou iritací nervové tkáně. Etiologie je velmi různorodá (přímá destrukce traumatem, útlak okolními strukturami, virové postižení, následek metabolických poruch, toxické poškození, ischemie etc.). Poškozený nerv získává nové vlastnosti, především mechanosenzitivitu. Reparační a regenerační mechanismy vedou k jeho tzv. pučení (sprouting), nechtěnému kontaktu křídlicích se axonů (efapse), vzniku neuromů (s vysokou koncentrací natriových a kalciových kanálů a alfa adrenergních receptorů). Výsledkem je pak hypersensitivita vlákna se vznikem spontánních ektopických výbojů (firing).

Ektopické vzruchy vedou k otevření napětím řízených kalciových kanálů (VSCC) což vede k uvolnění excitačního transmiteru glutamátu z jeho presynaptického terminálu a obsazení NMDA receptoru postsynaptického úseku přenosu.

Dlouhodobou aktivací tohoto systému dochází k centrální senzitivaci (wind up fenomén) s tvorbou hyperalgie a allodynie (běžně nealgicky vnímaná stimulace vede k bolestivému prožitku). Korunu na tento guláš nakonec nasadí vliv mozkové kůry a limbického systému a doladí tak klinický obraz pacienta trpícího neurogení bolestí. Bizarnost pacientových stesků je tak vysvětlena a jeho neuvěřitelné příznaky získávají (alespoň trochu) reálný podklad. Velkou chybou vidím v téměř standardní

**Alliud - IBUPROFEN**

nedůvěře lékařů k těmto steskům a absence empatického postoje naruší vztah pacienta s lékařem již v prvních fázích vyšetření.

## Terapie neurogenní bolesti

Z uvedených složitostí patofyziologie neurogenní bolesti lze snadno vyvodit i obtížnost její léčby. Konvenční analgetika mají (včetně anodyn) jen omezenou šanci na úspěch, proto užití koanalgetik (pain modulators) bývá klíčové.

Klasickou skupinou jsou **antikonvulziva**. Carbamazepin, lék volby především u neuralgie trigeminu, působí blokadou natriových kanálů v gasserském gangliu a kaudálním podjádru. Fenytoin redukuje membránovou excitabilitu stejným mechanismem. Clonazepam posiluje GABAergní inhibici. K. valproová naopak blokuje enzymovou degradaci GABA. Lamotrigin způsobuje depresi excitační transmise v kaudálním podjádru trigeminu. Gabapentin zřejmě moduleje GABA a glutamát, nebo ovlivňuje Ca kanály.

Druhou skupinou farmak frekventně užívanou v léčbě neurogenní bolesti jsou **anti-depresiva**.

Stará, většinou psychiatrů již dávno opuštěná, bohužel řadou nežádoucích účinků disponující tricyklická antidepresiva (TCA) hrají hlavní roli v tomto „kusu“. **Amitriptylin, nortriptylin, desipramin, desipramin** a jiné, svojí neselektivní inhibicí zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu v descendentním inhibičním systému vykazují zatím nejvyšší účinnost. Do této skupiny nepatřící tramadol má vedle funkce na mí receptoru stejný efekt.

Antidepresiva III. generace (SSRI- selektivně inhibují vychytávání serotoninu v inhibičním

systému) vykazují slabší analgetickou potenci, ale netrpí nežadoucimi účinky pozorovanými u TCA. Mezi hlavní zástupce patří **fluoxetin, fluvoxamin a citalopram**.

Jako nadějná, ale zatím validními studii nepříliš podpořená, se jeví antidepresiva IV. generace (**SNRI, venlafaxin**). Bohužel je řada těchto léků preskripčně omezena.

**Neuroleptika** (levomepromazin, chlorprothixen) zaujímají vedlejší roli v léčbě neurogenní bolesti, jsou však užitečná u stavů doprovázejících úzkost s nezanedbatelným antiemetickým účinkem, výhodným při léčbě opioidy. **Lokální anestetika** pracují jak výše uvedeno, za zmínku stojící je perorální mexiletin (běžně antiarytmikum).

**Capsaicin**, příp. řídce užívaná tinktura s ASA znečistliví nocisenzor.

**Baclofen** (centrální myorelaxans) je selektivním agonistou GABA, inhibitorem uvolnění glutamátu a ovlivňuje i NK 1 receptor v míše (existuje i možnost neuraxiální podání).

**Clonidin** (alfa 2 adrenergní agonista) tlumí uvolňování algických mediátorů (substance P, glutamát).

**Ketamin**, celkové anestetikum, je významným antagonistou NMDA receptoru a jeho užití (i v p.o. formě) skýtá řadu nadějí (podobně i antitusikum dextrometorfan a antiparkinsonikum amantadin). U diabetické neuropatie s úspěchem užitá kys. thioktová působí indukci růstu neuritů poškozeného neuronu (sprotín) a inhibuje syntesu NO (oxid dusnatý) jevícího se jako rovněž významný činitel v bolestivém přenosu.

V ordinaci praktického lékaře asi častým algickým stavem je prototyp neurogenní bolesti a to **postherpetická neuralgie**. Lze-li v alge-

siologii uplatnit prevenci, tzv. preemptivní terapii, pak v tomto případě. Váhání s aplikací **virostatických léků** ihned po stanovení diagnózy je nutno brát za fatální chybu, které se bohužel dopouští valná většina lékařů. Výčet farmak užitých k léčbě neurogenní bolesti je nepřeborný, možná i nadále vzbuzující rozpaky, nicméně nesporná složitost problematiky jejich užití opravňuje. Naděje se v současnosti upírá na výsledky studií s antagonisty cholecystokininu (zvyšují opioidní senzitivitu u stavů s poškozením nervu), rovněž vliv kanabinoidů na neurogenní bolest je sledován s napětím.

**Vzhledem k existujícímu faktu neadekvátní léčby bolestivých stavů v ČR je žádoucí akcentace kooperace praktických lékařů se specializovanými pracovišti léčby bolesti, jejichž síť je zbudována. Jsem bytostně přesvědčen o vstřícnosti algeziologů a chuti spolupracovat.**

Informace o nejbližším pracovišti lze získat na webových stránkách: [www.pain.cz](http://www.pain.cz).

### Literatura:

1. Cvrček. Ketamin a neuropatická bolest. *Bolest* 2001; 1: 40–42
2. Devor M. The pathophysiology of damaged peripheral nerves. In: Wall PD, Melzack R, eds. *Textbook of Pain*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone 1994:79–96
3. Franěk M. Analgetické účinky baclofenu. *Bolest* 2000;4 :191–195
4. Helme RD. Neural pathways in chronic pain. *The medical journal of Australia* 1990; 1 : 400–406
5. Jakubíková. Neuralgia trigeminu. *Bolest* 2001;1: 8–16
6. Jamison RN, Raymond SA, Slawby EA et al. Opioid therapy for chronic noncancer back pain: a randomized prospective study. *Spine* 1998 ; 23: 2591–2600
7. Kršíak. Farmakologie bolesti na míšní úrovni. *Bolest* 2000; 1:14–16
8. Opavský, Kršíak, Miloschewsky. Farmakologie a farmakoterapie bolesti. *Bolest* 2000; Supl.: 17–32
9. Portenoy RK. Current pharmacotherapy of chronic pain. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2000; Vol 19, No1(supl):S 16–S 20
10. Rokyta. Fyziologie a patofyziologie bolestivé transmise. *Bolest* 2000; supl.:12–16

**Medimport - OLFEN**

## Screening STD (sexuálně přenosných chorob) ve všeobecné praxi australského lékaře

**Tento článek australských lékařů je věnován problematice včasného záchytu sexuálně přenosných chorob (dále STD) u asymptomatických pacientů v ordinaci všeobecného lékaře. Přehledně jsou probrána vyšetření, která jsou v Austrálii pro základní screening doporučována. Dále je diskutován problém kdy, proč a jak reagovat na vlastní žádost pacienta o vyšetření na STD.**

Úvahy o potřebě screeningu STD v primární péči vychází z faktu, že mnoho sexuálně přenosných onemocnění, zejména v jejich počátku, probíhá asymptomaticky. Včasná detekce je důležitá nejen pro minimalizaci pozdějších rizik vlastního onemocnění, ale edukací a včasnou léčbou pacienta a aktivním vyhledáváním kontaktů vede i k výraznému snížení šíření infekce v populaci.

Pacientovy obavy a žádost o vyšetření na STD by neměly být odmítány. Pokud se praktický lékař necítí na to, aby s pacientem tyto záležitosti diskutoval, je naprosto v pořádku, odešle-li pacienta ke konzultaci a dalšímu vyšetření do centra sexuálního zdraví.

Screening STD je doporučován u každého, kdo o něj žádá; u kontaktů osob s prokázaným STD; u mladých sexuálně aktivních osob do věku 25 let (zejména jde o screening na chlamydii); tam, kde byl nechráněný sex v anamnéze; u osob s více partnery; při změně sexuálního partnera. Pravidelný a opakovaný screening na STD je doporučován u pracovníků v komerčním sexu a u homosexuálů. Vyšetření na STD by mělo být zvažováno u těhotných žen.

STD screening by měl zahrnovat infekce, které jsou významné z pohledu veřejného zdraví, které způsobují vážné následky pokud jsou ponechány bez léčby a u kterých včasná intervence snižuje morbiditu.

**Pro základní screening STD jsou doporučena následující vyšetření:**

► **HIV** – prevalence HIV v Austrálii je 66:100.000. Novější screeningové testy kombinují vyšetření HIV antigenu

a HIV protilátky. Pozitivita sérologických testů nastupuje 6–12 týdnů po infekci.

► **Syfilis** – v posledních letech je zaznamenán nárůst syfilisu u homosexuálů v západních zemích, který jde ruku v ruce s nárůstem onemocnění v zemích bývalého Sovětského svazu a Číny. Rutinní testy (RRR+TPHA) jsou levné a přesné.

► **Hepatitis A, B, C** – hepatitis A (HA) může být přenesena orofekální cestou u homosexuálů, potvrzuje to nedávné vzplanutí HA u homosexuálních mužů v západních zemích. Všichni homosexuálové by měli být na HA testováni a měla by jim být nabídnuta vakcinace. Hepatitis B (HBV) screening by měl být součástí všech STD vyšetření a vakcinace by měla být nabídnuta rizikovým pacientům. Hepatitis C (HCV) je přenášena pouze krevní cestou (na rozdíl od HBV a HIV, kde je virus přenášen i spermatem a vaginálním/cervikálním sekretem). Riziko přenosu HCV při sexuálním kontaktu je nízké (0,6% za rok u monogamních vztahů a 1,8% u promiskuitních vztahů). HCV screening se doporučuje pouze u vysoce rizikových pacientů, v oblastech s vysokou prevalencí HCV (např. Egypt, u narkomanů a vězňů).

► **Chlamydie** – chlamydie jsou v Austrálii nejčastěji hlášenou bakteriální STD infekcí a nedávné studie doporučily provádět screening u všech mladých sexuálně aktivních osob mladších než 25 let. Chlamydiová infekce je asymptomatická až u 50% mužů a 80% žen. Je snadno vyšetřitelná z první porce moče metodou PCR a je dobře léčitelná. Nediagnostikovaná může způsobit vážné komplikace a být

příčinou infertility nebo mimoděložního těhotenství. Podle modelových studií se screening začíná ekonomicky vyplácet, dosáhne-li sérologická prevalence v populaci 3%. V Austrálii je hlášena prevalence chlamydií mezi mladými lidmi až 27%. Screeningové vyšetření na chlamydie metodou PCR z první porce moče významně facilituje screeningové programy. Je však nutno počítat s faktem, že u žen je sensitivity vyšetření při provedení cervikálního stěru lehce vyšší. Přestože se screening na chlamydie u mužů obecně nepovažuje za tak důležitý jako u žen, autoři tohoto sdělení silně podporují jeho provádění i u mužů.

► **Gonorrhoea (GO)** – vykazuje značný nárůst zejména v homosexuální populaci. GO může být asymptomatická až u 80% nakažených žen a proto rutinní STD screening by měl vždy u ženy zahrnovat kultivaci z cervixu na GO. U mužů je možno provést neinvazivní PCR vyšetření z první porce moče, ale pozitivní nálezy musí být vždy potvrzeny řádnou kultivací pro vysoký výskyt falešně pozitivních nálezů. U homosexuálů je doporučeno doplnit vyšetření o stěry z hrdla a rektu.

STD screening by měl minimálně obsahovat: test na HIV, hepatitis B a syfilis a výtěry nebo PCR testy z moče na chlamydie a gonorrhoeu. Podle rizika pak může být doplněno vyšetření na hepatitidu A a B.

*Vybráno z: Linda DAYAN, Catriona OOI: „The sexually transmitted infection check up“, Australian Family physician Vol 32, No 5, May 2003*

**J.L.**



**GS Merlin**

# Možnosti léčebné rehabilitace u pacientů s vertebrogenním algickým syndromem

**MUDr. Jarmila Kolářová, CSc.**

Klinika rehabilitačního lékařství FNKV, Praha

## Souhrn:

**Bolestivé syndromy pohybové soustavy představují již mnoho let vážný medicínský i ekonomický problém. Do 45 roku věku jsou nejčastější příčinou přiznání invalidního důchodu a druhou nejčastější pro vystavení pracovní neschopnosti. Po půl roce pracovní neschopnosti se asi 10% pacientů vrací zpět do zaměstnání, avšak po roce je to již jen 1%. Jako vertebrogenní onemocnění označujeme tu skupinu chorob, u kterých je páteř hlavním patogenním činitelem.**

## Klíčová slova:

rehabilitace, VAS, funkční poruchy páteře

Názory na příčinu vzniku vertebrogenních poruch, jako vše v medicíně, prodělaly svůj vývoj.

► **Teorie zánětlivá** předpokládala zánětlivý původ vertebrogenních afekcí, a proto je řadila mezi tzv. revmatická onemocnění. Protože však nebyl dostatek vědecky podložených důkazů, byla zánětlivá teorie opuštěna.

► **Teorie degenerativní** předpokládala, že příčinou potíží jsou různé makroskopicky prokazatelné změny, např. osteofyty, snížení meziobratlových prostor, osteoartrózy, spondylarthrózy apod. Tyto změny jsou převážně následkem přetěžování hybného systému, nikoliv příčinou vertebrogenních poruch. Reischeuer označil tyto změny „kamennými pomníky“ dřívějšího poškození.

► **Teorie diskogenní** předpokládá, že meziobratlový disk zajišťuje elastické tlumení všech tlaků a nárazů, které postihují páteř. Umožňuje pohyblivost páteře, rozděluje síly, které vznikají při ohýbání a natahování, úklolech a rotaci trupu. Pro vznik patologických změn meziobratlových disků má význam opakovaně krátkodobé nebo dlouhodobé přetěžování páteře či úraz v anamnéze. Je však léty zkušeností ověřeno, že ne každý výhřez disku způsobuje klinické obtíže.

**Patologické změny disků mohou mít několik forem:**

1. V počátku bývá instabilita a dynamický blok v segmentu, dochází ke zvýšenému zatížení annulus fibrosus.

2. V další fázi vzniká protruze disku bez úplné

ruptury vazivového prstence.

3. Může dojít až k úplné ruptuře vazivového prstence a k výhřezu jádra, které může později i kalcifikovat. Vlastní výhřez může srůst s okolím a vzniká tzv. fixovaný výhřez. Někdy také může dojít v páteřním kanálu k úplnému odloučení vyhřezlých částí disku od částí, které nevyhřezly, a tyto odloučené části se mohou volně pohybovat v páteřním kanále – sekvestry. Výhřez destičky bývá nejčastěji dozadu, může být i dopředu i do stran. Zadní výhřezy jsou nejvíce lokalizovány laterálně a vyvolávají kompresi kořene. Vzácnější bývají zadní výhřezy umístěny mediálně a vyvolávají kompresi míchy nebo kořenů kaudy podle lokalizace.

4. Disk může také podléhat degenerativním změnám, je svršťelý, nevyklenuje se, ale vyvolává periostální reakci na okolních obratlích. Tyto sekundární změny mohou rovněž vyvolávat kompresivní kořenové příznaky. Výhřez meziobratlové ploténky je modelem mechanického útlačení kořene, nelze však generalizovat názor, že je jedinou příčinou vertebrogenních onemocnění.

► **Teorie funkčních poruch páteře** má v současné době nejvíce zastánců. Funkční porucha postihuje na prvním místě „pohybový segment“. Blokady vznikají v důsledku nesprávného zatěžování, vadných pohybových stereotypů, traumat, reflexních segmentových poruch. Dráždění v segmentu působí zvýšení svalového napětí v příslušném segmentu.

Funkční porucha v jednotlivém pohybovém segmentu může vyvolat nebo udržovat patologický reflexní děj na periférii. Samotné bolestivé vertebrogenní afekce mohou být příčinou dezorganizace normálních pohybových stereotypů působením bolestivé dominanty. Vyšší nervová činnost ovlivňuje náchylnost k tvorbě a fixaci patologické dominanty, k fixaci vadných pohybových stereotypů, reakci organismu na nociceptivní dráždění i vegetativní reakce.

**Význam funkce a funkčních poruch páteře:**

**funkce** – ochranná, nosná (umožňuje vzpřímené držení), rovnovážná a pohybová osa (účastní se všech pohybů, které provádíme)  
**funkční poruchy** – porucha funkce statické, porucha funkce dynamické.

**Základní funkční změny v pohybovém segmentu páteře:**

- omezený pohyb nebo funkční blokáda
- zvýšená pohyblivost nebo hypermobilita v segmentu (často kompenzační).

Nervová regulace jednak zajišťuje správnou funkci páteře vytvářením účelných pohybových stereotypů, jednak při poruchách funkce zajišťuje kompenzaci nebo se podílí rozhodujícím způsobem na chorobném ději (např. fixaci patologických bolestivých dominant). Nervová regulace zasahuje reflexně i do trofických dějů při degeneraci disku.

Páteř je součástí pohybového systému, který vystupuje jako celek. Porucha v řízení celého pohybového systému může být tedy na úrovni **řídící**, tedy úseku centrálního nervového, na úrovni **svalů** nebo **kloubů**.

**Obecná charakteristika vertebrogenních poruch:**

- chronicko-intermitentní průběh
- systémový charakter
- závislost na zatížení, pohybu
- trauma v anamnéze
- záchvatovitost
- asymetričnost
- závislost na vegetativním nervovém systému

**Klinické formy vertebrogenních poruch:**

1. **bolesti v oblasti šíje** – hlavní příčinou bývají funkční porucha krční páteře, častěji blokády, méně hypermobilita

**2. bolesti v oblasti hrudní páteře** –

nejčastější příčinou jsou blokády

**3. bolesti v kříži** – jedná se o poměrně obtížný diferenciálně diagnostický problém. V úvalu přichází bolesti v důsledku přetížení svalů a vazů (svalová dysbalance typu dolního zkříženého syndromu, Baastрупův fenomen, poruchy statiky nejčastěji při sešikmené pánvi, rozdílná délka dolních končetin), dále sy bolestivé kostrče, bolesti při blokádách intervertebrálních kloubů a S1 skloubení, poruchy v kyčelním kloubu či bolesti při výhřezu disku

**4. kořenové syndromy** – vznikají následkem mechanické komprese, nejčastější (i když ne jedinou) příčinou bývá výhřez disku. Diagnostikuje se až tehdy, jsou-li přítomny výpadové neurologické příznaky – příznaky postižení periferního neuronu.

**Syndromy na HK:**

- ▶ kořenový syndrom C6 = projekce bolesti a porucha čití bývá v dermatomu C6, oslabená pronace a snížený radiopronační reflex, oslabený seratus lateralis, scapula alata
  - ▶ kořenový syndrom C7 = s projekcí bolesti a poruchou čití v dermatomu C7, hypotonii m. triceps brachii a snížení tricipitového reflexu
  - ▶ kořenový syndrom C8 = projekce bolesti a poruchy čití v dermatomu C8, oslabení flexorů prstů a snížení flexorového reflexu
- Mediální výhřez krční ploténky působí příznaky místní komprese, totéž platí pro mediální výhřez v oblasti hrudní páteře. Kořenové syndromy v hrudní oblasti jsou sekundární.

**Kořenové syndromy na DK:**

- ▶ kořenový syndrom L4 = oslabení quadricepsu, snížení reflexu L2–4, hypestezie v dermatomu L4, pozitivní „obrácený Laségue“
  - ▶ kořenový syndrom L5 = oslabený bývá m. extensor hallucis longus, pozitivní je „fenomen palce“, obtížný stoj či chůze po patě, hypestezie L5
  - ▶ kořenový syndrom S1 = oslabení m. triceps surae, mm. fibulares, dlouhých flexorů prstů, gluteálních svalů, vážne stoj a chůze po špičce, poruchy čití v dermatomu S1, oslabení či vymizení reflexu Achillovy šlachy
- 5. Pseudoradikulární a vertebrogenní vegetativní poruchy:**
- ▶ v oblasti bederní a pánve
  - ▶ v oblasti hrudní
  - ▶ v oblasti krční je symptomatologie nejpesnější (CC sy, CB sy, sy zadního krčního sympatiku, kvadrantový syndrom)

**Objektivní vyšetření:** poklep trnů, fyziologické zakřivení páteře v rovině frontální i sagitální, rozsah hybnosti v jednotlivých úsecích páteře, klasické zkoušky jako např. Laségue), vyšetření šlachy – okosticových reflexů, vy-

šetření stoje, vyšetření pánve, vyšetření nejdůležitějších svalových skupin, vyšetření reflexních kožních změn, vyšetření spouštěvých bodů – trigger pointů (TP), vyšetření periferních kloubů.

**Jiný přístup volíme u nemocného v akutním stádiu (do 6 týdnů od vzniku obtíží), jiný při akutní exacerbaci chronických obtíží a jiný u subakutní (6 týdnů až 3 měsíce) či chronické formy vertebrogenního algického syndromu.** V akutním stavu je vždy na místě vyšetření neurologem a dle jeho doporučení pak vyšetření některou ze zobrazovacích metod. V rámci akutních obtíží spíše klidový režim v úlevové poloze (většinou polohování s DK přes válec), fyzikální terapie – teplo, DD proudy a snaha o snížení hypertonu. Po odeznění akutních obtíží pak práce na svalovém korzetu, při motorickém deficitu facilitace parret. svalů, nácvik správných motorických stereotypů.

**Možnosti léčebné rehabilitace (LR)**

U vertebrogenních algických syndromů jsou poměrně široké, ale přesto se nám ne vždy podaří zbavit pacienta všech obtíží. Nezanedbatelným faktorem je tady adekvátní spolupráce nemocného a hlavně jeho ochota i po ukončení LR pokračovat ve cvičení v domácím prostředí dle provedené instruktáže. Léčebná rehabilitace pacientů s vertebrogenním algickým sy probíhá převážně ambulantní formou, při jejím neúspěchu či jen částečném efektu je pak možno pacienta doporučit k LR za hospitalizace na specializovaném pracovišti. Další součástí péče o nemocného s vertebrogenními obtížemi je pak indikace k lázeňské léčbě. Nedílnou součástí komplexní péče o tyto pacienty je pak i adekvátní medikamentózní terapie, kterou je vždy nutné korigovat vzhledem k aktuálnímu zdravotnímu stavu a s přihlédnutím k event. dalším chorobám.

Příklady některých metodik, používaných při v LR při péči o pacienty s vertebrogenním algickým sy:

- ▶ manipulační léčba
- ▶ mobilizace a myofasciální release
- ▶ reflexní masáže
- ▶ senzomotorická stimulace
- ▶ malá noha, kamínky, posturomed, trampolína, úseče, balanční sandály)
- ▶ cvičení na fyzioballu
- ▶ korekce svalové dysbalance (postizometrická relaxace, protažení zkrácených svalů, posilování oslabených svalů)
- ▶ cvičení dle Bruggera
- ▶ spinální cvičení
- ▶ Klappovo lezení
- ▶ McKenzie technika
- ▶ prvky reflexní lokomoce (Vojtova metoda)
- ▶ skupinová LTV
- ▶ škola zad

**V léčbě pacientů s vertebrogenním onemocněním můžeme využít i širokou nabídku z oblasti fyzikální terapie:**

- ▶ přístrojová trakce po předchozím otestování ruční trakcí
- ▶ ultrazvuk
- ▶ iontoforéza
- ▶ interferenční proudy
- ▶ DD proudy
- ▶ využití vysokofrekvenčních proudů
- ▶ hydroterapie (celotělová vířivka, přísadové koupele, podvodní masáž, stříky)

V medikaci je v akutním stádiu nejčastěji využívána infuzní terapie a obstríky, dále pak NSA, Paralen, při snášenlivosti kys. acetylsalicylová, myorelaxantia. Ve stádiu subchronickém a chronickém, pak opět NSA, někdy analgetika, pomalu působící antiflogistika (Delagil) a někdy i bohužel v hojně míře analgetika.

K lázeňskému léčení jsou vhodní pacienti v subchronickém či chronickém stádiu.

**V rámci lázeňské léčby je velmi výhodné, kromě již některých zmíněných metodik a fyzikální terapie, využití přírodních léčebných zdrojů.** Jedná se především i minerální a termální koupele, skupinové cvičení v bazénu, peloidy ve formě koupelí či zábalů, insuflace zřidelného plynu, působení infračerveného i ultrafialového záření.

Pohybový systém a páteř představují funkční celek, který se adaptuje a kompenzuje funkční poruchy tak, aby rovnováha těla zůstala vždy zachována. Takto pak vzniká sekundárně patologický (kompenzační, antalgický) pohybový stereotyp, který může přetrvávat, i když jeho příčina již zanikla. Změny mechanické pohybové funkce nepůsobí klinické projevy – bolest. Představují však nociceptivní podráždění, které vyvolá reflexní změny v segmentu. Nepravděpodobnější nociceptivní stimul je zvýšené napětí. **Bolest v pohybové soustavě je varovným příznakem funkční poruchy, která by měla být korigována, než způsobí trvalou změnu.** Představuje nejčastější typ bolesti v živém organismu. Největším problémem není akutní bolest, ale její přechod do stádia chronické bolesti. Cca 90% pacientů s akutní bolestí se spontánně upraví, ale zbylých 10% pak přechází do chronicity. Proto by měla být soustavná rehabilitační péče nedílnou součástí terapie pacientů s vertebrogenním algickým syndromem. Toto sdělení jen velmi stručně nastiňuje danou problematiku, nebylo tedy jeho účelem zabývat se jednotlivými postupy LR při tomto onemocnění.

# VÁŠ ZVÍŘECÍ MAZLÍČEK VÁM MŮŽE DAROVAT VÍCE NEŽ BEZPODMÍNEČNOU LÁSKU A ODDANOST

(kočky, psi a paraziti)

Psychologický přínos přátelského vztahu člověka se zvířetem je nepochybně pozitivní. Vlastnictví pejska nebo kočičky může významně zvýšit kvalitu života osamělých lidí. Speciálně trénovaní psi poskytují úžasnou službu slepým a nově jsou cvičeni i pro pomoc u jiných zdravotních postižení. Avšak kromě všech těchto kladných stránek si musíme být vědomi i závažných zdravotních rizik pramenících z úzkého vztahu člověka se zvířetem.

Zvířata, narozdíl od jejich majitelů, mají velmi rozdílné hygienické zásady. Pes se bez okolků napije z louže nebo i záchodové mísy, leckdy sežere i nepředstavitelné věci a očichává vše, a zejména to, co zavání. Venkovní kočky loví a žerou nakažené myši. I malé štěně může ubytovat celou zoologickou zahradu různých červů, prvoků, plísni, virů a bakterií. Naštěstí ne všichni tito paraziti jsou přenosní na člověka a také naštěstí v našich zeměpisných šířkách neexistují druhy parazitů, které by závažně ohrožovaly život a zdraví člověka. Přesto za určitých okolností tyto jinak nezávažné infekce mohou způsobit významné problémy. Onemocnění dospělý člověk s vyvinutou a zdravou imunitou, infekce obvykle proběhne jen s mírnými příznaky, nevyžaduje zvláštní léčbu a obvykle není ani diagnostikována. Problém může nastat u **batolat a malých dětí**, které vzhledem ke svým způsobům mají vysoké riziko nakažení a jejichž imunitní systém není ještě dozrálý, dále u **těhotných žen**, kde je parazitem zvaným toxoplasma přímo ohrožen plod a u **osob s oslabenou imunitou**, což jsou přednostně nemocní AIDS, dále osoby vyčerpané dlouhodobou nemocí a ti, kteří užívají cytostatika a kortikoidy.

**Riziko přenosu parazitů ze zvířete na člověka lze minimalizovat zachováním základních hygienických pravidel, jako je pečlivé mytí rukou po kontaktu se zvířetem a zejména před manipulací s potravinami. Přestože vztah s domácím zvířetem bývá velmi úzký, neměli bychom mu dovolit sdílení našeho lože, a už vůbec ne stolu, a zabránit olizování našeho obličeje. Pes a kočka sdílející s námi domácnost by měli být pravidelně odčervováni podle doporučení veterináře a také odběšování. Velmi ostražití bychom měli být ve styku s toulavými a neznámými zvířaty, u nichž je pravděpodobnost parazitóz obzvláště vysoká.**



## Vybrané parazitózy přenosné ze psa a kočky na člověka:

► **Larvy škrkavky psí (vzácněji kočičí):** Vajíčka se s výkaly psů dostanou do zevního prostředí, kde jsou schopna dlouhodobě přežívat. Nejčastěji se nakazí děti při hraní na zemi v parcích a hřištích požitím nečistoty kontaminované vajíčky škrkavek. Ve střevě se z vajíček uvolní larvy, které proniknou střevní stěnou do těla, kde bezcílně cestují po různých orgánech, než jsou zničeny imunitním systémem. Příznaky onemocnění bývají obvykle mírné a mohou se projevit bolestí břicha, zvracením, kopřivkou nebo i astmatem. V některých případech však může dojít k dlouhodobě přetrvávajícím obtížím z alergizace a vzácně i k přímému postižení mozku, oka, srdce nebo ledvin.

► **Tasemnice psí:** Parazituje u psa i kočky. Mezihostitelem jsou blechy a všenka psí. Člověk – obvykle malé dítě – se nakazí požitím blechy při hře se zvířetem. Vajíčka tasemnice se zachytí ve střevě, kde vyrostou až 40 cm dlouhá tasemnice, která však přežívá jen krátce. Dítě může přechodně mít mírné bolesti břicha. Na stolici mohou být vidět oddělené články tasemnice, které vypadají jako semínka z okurky.

► **Toxoplasmóza:** Jde o jednobuněčného parazita přenášeného kočkou. Kromě člověka mohou být nakažena i jiná teplokrevná zvířata včetně dobytka. Člověk se může nakazit rukama znečištěnými výkaly kočky nebo kontaktem se syrovým masem nakažených zvířat, mnohdy stačí použití neomytého nože na syrové i hotové jídlo. U jinak zdravého člověka tato infekce vyvolá obvykle jen mírné příznaky, může proběhnout nerozpoznaná pod obrazem chřipkového onemocnění s mírnými teplotami, únavou a bolestmi svalů, někdy zduří mízní uzliny na krku a šíjí. Toxoplasmóza může způsobit těžké až život ohrožující onemocnění u lidí s oslabenou imunitou, zejména u nemocných s AIDS. Tato infekce je velmi **nebezpečná u ženy během gravidity**, zejména v prvním trimestru, kdy může vážně poškodit vyvíjející se plod. Žena může potratit, předčasně porodit nebo porodit mrtvý plod. Může také porodit těžce poškozené dítě.

**Žena v době těhotenství by měla dodržovat přísný osobní hygienický režim při zacházení s kočkami, masem a syrovými masnými výrobky:**

- vyvarovat se přímého kontaktu s kočkou, neuklízet výkaly po kočce, pečlivě si mytí ruce
- opatrně postupovat při zpracování syrového masa
- nepožívat syrové nebo polosyrové maso, zejména vepřové a orgány (játra)

MUDr. Jaroslava Laňková





## **KRKA - LORISTA**