

practicus

odborný časopis praktických lékařů | číslo 6 | ročník 2

www.practicus.cz



Uroinfekce

Astma bronchiale

Lymeská borrelióza

Měření krevního tlaku

Vertebrogenní algický syndrom

Informační stránky SVL ČLS JEP



HELP

**Motto:**

R. Virchow: Pokud se výskyt určitého onemocnění v populaci stane epidemický, vždy to odráží poruchu v lidské kultuře.

Arteriální hypertenze patří nepochybně mezi závažné rizikové faktory kardiovaskulárních chorob. Naštěstí je dnes jisté, že ovlivněním těchto rizikových faktorů, můžeme úspěšně ovlivnit vývoj postižení jak koronárních cév, tak i cerebrovaskulárních postižení.

V naší společnosti není problematika hypertenze zanedbatelná, protože odhadem je v České republice asi 1,5 milionu hypertoniků.

Abychom mohli úspěšně ovlivnit hodnotu krevního tlaku, je třeba:

1. hodnotu krevního tlaku řádně a validně měřit
2. arteriální hypertenzi řádně a účinně léčit

O skutečně rutinním měření krevního tlaku můžeme hovořit teprve v posledních 100 letech (1905 N. S. Korotkov). Pro ambulantní, rutinní, opakovatelné měření krevního tlaku, bylo třeba vyvinout metodu neinvazivního měření poměrně jednoduchým způsobem, což bylo dáno až vývojem nafukovatelné manžety (1896 Riva-Rocci).

V současné době je k dispozici celá řada přístrojů, kterými si může pacient měřit krevní tlak sám, a je známo, že domácí měření krevního tlaku zlepšuje adherenci pacientů k radám lékaře i k aktivnímu přístupu k léčbě hypertenze.

Léčba hypertenze prošla ve 20. století velice bouřlivým vývojem.

Ještě ve 30. letech minulého století byl uveřejněn v British Medical Journal článek, který tvrdil: „Je lepší nevědět o zvýšení krevního tlaku. Nalezne-li se u pacienta náhodou krevní tlak vysoký, bude se ještě snažit nějaký blázen jej snížit“ (Widimský 2001).

V první polovině 20. století byly používány léčebné metody, které dnes vzbuzují spíše úsměv: pouštění žilou, ozáření nadledvin, auto či heterohematoterapie.

Základem léčby bylo nefarmakologické ovlivnění hypertenze, které bylo založeno na přísně neslané dietě - tzv. rýžové dietě, spánkovém režimu a event. podávání prakticky neúčinných substancí - heřmánku, hlohu, semen vodních melounů.

O široce dostupné racionální farmakoterapii arteriální hypertenze můžeme hovořit zhruba posledních 50 let.

V roce 1957 byl poprvé syntetizován chlorothiazid. Dále byla zaváděna do léčby ganglioplegika a centrálně působící preparáty. V roce 1964 byl popsán antihypertenzní účinek betablokátorů (Prichard a Gillam 1964). V 70. letech 20. století byl prokázán efekt tzv. antagonistů kalcia (Brittinger 1970, Aoki 1978, Fleckenstein 1983) a inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (Ondetti 1977). Rovněž tak byly zavedeny do léčby hypertenze v 70. letech alfa blokátory (Graham 1977).

I přes všechny objevy je však léčba hypertenze v naší republice stále nedostatečná. Podle analýz léčby hypertenze v praxi bylo v polovině 90. let 20. století dobře léčeno asi 18% hypertoniků (Widimský 2001), přičemž ubylo o cca 20% neléčených hypertoniků (Šimon 2001).

Tato situace je velice alarmující, ale je pravdou, že nejsme sami, neboť v anglické populaci je dobře léčeno pouze 6% hypertoniků.

Prognóza hypertenze závisí více na hodnotě krevního tlaku při léčbě než na hodnotě před léčbou. Naší snahou musí být taková léčba hypertenze, která je optimální pro dosažení doporučených hodnot krevního tlaku, která je spojena s maximální adherencí pacienta k léčbě za zachování maximálního komfortu jeho života.

*MUDr. Věra Adámková, CSc.
PPK IKEM, Praha*

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 Vlnař, DrSc.**
Konzultant Psychiatrické léčebny
v Bohnicích, Praha

► **Doc. MUDr. Ludmila Vyhánková, CSc.**
ORL, FN Motol, Praha

Najdete v příštím čísle...

- **Léčba mykóz**
- **Ischemická choroba srdeční**
- **Antidepresiva SSRI**
- **Ženská inkontinence**

Obsah

► Měříme dobře krevní tlak?

MUDr. Věra Adámková, CSc. a kol. 5

► Uroinfekce

MUDr. Kateřina Bartoníčková 8

► Vertebrogenní algické syndromy

Prim. MUDr. Hana Jarošová 14

► Pohled do historie

První „dítě ze zkumavky“ 17

► Komentář

Reakce na článek DM 2. typu 18

► SVL informuje

19

► Lymeská borrelióza

As. MUDr. Věra Peterová, CSc. 24

► Ze zahraničního odborného tisku

Ambulantní monitorování TK 27

► Astma bronchiální

Prim. MUDr. Zdena Paráková 28

► Kazuistika

Dva případy Rychlé záchranné služby 31

► Diabetická angiopatie

MUDr. Jindřich Olšovský 32

► Hypertenze a přidružená metabolická onemocnění

Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., Prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc. 34

► Informace pro pacienty

Slunce, náš přítel i nepřítel 36



practicus

odborný časopis praktických lékařů

Redakce a inzerce:

PRACTICUS s.r.o.

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...

► **Abbott Laboratories**

► **Aliud Pharma CZ**

► **Biochemie**

► **Direkta Group**

► **Green Swan Pharmaceuticals**

► **KRKA**

► **Medimport**

► **Merck**

► **Richter Gedeon**

Měříme dobře krevní tlak?

MUDr. Věra Adámková, CSc.

Pracoviště preventivní kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

MUDr. Alexander Kolský

Klinika dětí a dorostu 3. LF UK, Praha

MUDr. Monika Kolská

Dětská klinika IPVZ, Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha

Souhrn:

Měření tlaku je tak častý úkon, prováděný odborníky i laiky, že otázka v názvu tohoto článku, může vzbuzovat úsměv. Praxe však ukazuje, že metodiku měření krevního tlaku je třeba opakovaně připomínat. Špatnou technikou měření můžeme zjistit hodnoty, které se zcela liší od skutečných hodnot krevního tlaku měřené osoby, a tak buď „vytvořit“ hypertonika nebo naopak pacienta s hypertenzí nesprávně zařadit mezi normotoniky. V obou případech může být pacient poškozen. Přiřazením diagnózy hypertenze omezíme zdravou osobu dietním opatřením, omezením aktivity, psychickým stresem atd. a naopak hypertonik, který se bude domnívat, že netrpí hypertenzí, bude rovněž nesprávně poučen a nevyvaruje se činností, které pro něj nejsou vhodné, např. anaerobní tělesná aktivita a podobné činnosti. Správné měření krevního tlaku je tedy naprosto nutné.

Klíčová slova:

arteriální hypertenze, měření arteriální hypertenze, ambulantní monitorace krevního tlaku

Definice arteriální hypertenze

Kritéria diagnózy hypertenze se postupně zpřísňují a upřesňují. Podle kritérií WHO/ISH z roku 1999 je za arteriální hypertenzi považováno **opakované naměření na hodnoty krevního tlaku 140/90 mm Hg anebo vyšší, zjištěné alespoň ve 2 ze 3 měření.** U starších osob se častěji setkáváme i s tzv. izolovanou systolickou hypertenzí (= pružňková hypertenze ve starších publikacích), kdy hodnoty systolického krevního tlaku jsou rovny nebo vyšší než 140 mm Hg a hodnoty diastolického krevního tlaku jsou normální, tedy pod 90 mm Hg. O optimálním krevním tlaku hovoříme, je-li hodnota systoly pod 120 mm Hg a diastoly pod 80 mm Hg. Přísnější kritéria jsou pro hodnocení hypertenze u diabetiků, kde jsou doporučovány hodnoty krevního tlaku pod 130/85 mm Hg.

Důvodem zpřísnění kritérií pro arteriální hypertenzi byly výsledky celé řady studií, které jasně dokázaly, že existuje lineární vztah mezi rizikem kardiovaskulárních chorob a hodnotou krevního tlaku. Léčba hypertenze vede k významnému snížení výskytu nejen hypertenzních, ale i aterosklerotických komplikací, snižuje i morbiditu nemocných (Mac Mahon 1993, UKPDS 1998).

U dětí se krevní tlak hodnotí podle norm. V současné době se nejvíce užívají americké normy vzešlé ze studie Second Task Force, kde jsou hodnoty tlaku uvedeny v percentilových grafech a tabulkách. **Hypertenze je definována jako průměrný systolický nebo diastolický tlak, který je rovný nebo vyšší než 95. percentil pro pohlaví, věk a výšku dítěte a je naměřený alespoň při třech různých příležitostech.**

Prevalence arteriální hypertenze

Prevalence hypertenze je závislá na mnoha okolnostech (počtu měření krevního tlaku, počtu návštěv pacienta, kvalitě definice hypertenze, věku, pohlaví a rase vyšetřovaných). Do 64 let věku jsou více postiženi výskytem arteriální hypertenze muži. Hypertenze narůstá s věkem, u osob nad 50 let věku se udává její prevalence až 50 % (Widimský 2002). Prevalence hypertenze v dětském věku se udává 1 %. Avšak jen malá část dětí s hypertenzí vyžaduje farmakologickou léčbu.

Měření krevního tlaku

1. Historická měření

První zmínky a snahy o aktivní přístup k ovlivnění krevního tlaku jsou zapsány v textech v Ninive a pocházejí ze 7. st. př. n.l. Doporučovala se venesekce a příkládání pijavic. V čínských lékařských doporučeních byla akupunktura nebo venesekce u nemocných, kteří mají „tvrdý“ pulz. Celsus popisoval zrychlení tepu při cvičení, ale také při příchodu lékaře. V roce 1733 Stephan Hales změnil tlak měděnou trubičkou zavedenou do arteria carotis ležícímu koni (Widimský 2001).

2. Přímé měření krevního tlaku

Krevní tlak můžeme měřit tzv. přímou cestou, tedy pomocí intraarteriálně zavedeného katétru. Tato technika je používána v invazivních provozech nebo v laboratorních podmínkách. Pro opakované měření ambulantních hypertoniků není vhodná.

3. Nepřímé měření krevního tlaku

Nepřímá metoda měření krevního tlaku byla zavedena v roce 1896 Riva Roccim, který změnil hodnotu systolického tlaku. Metoda je založena na změnění vnějšího tlaku, který je nutný ke kompresi a. brachialis tak, aby se arteriální pulzace dále nepřenášely. V roce 1905 popsal Nikolaj Sergejevič Korotkov fenomény, které se

vyskytují při auskultačním měření krevního tlaku. Výška krevního tlaku, kdy slyšíme I. Korotkovův fenomén, odpovídá nejvyššímu tlaku, který vzniká při každém srdečním cyklu, odpovídá tedy systolickému krevnímu tlaku. Diastolický krevní tlak osob odečítáme jako začátek V. fáze, což je ta hodnota, kdy slyšíme poslední zvuky (některé práce hovoří

měření užívat stetoskopy bez membrány. Stetoskop přiložíme nad brachiální tepnu u loketní jamky. Zároveň dbáme na to, aby se stetoskop nedotýkal manžety. Olivky stetoskopu pevně a pohodlně přiléhají ke zvukovodům, aby zabránily rušivým zevním zvukům (Dušek). Pacient nemá mít možnost sledovat rtuťový sloupec manometru. Rozdíly v hodnotách krevní-

a 80–100 % obvodu paže dětí.

Uvádíme příklad některých manžet:

- ▶ dětská pro obvod paže 16–21 cm,
- ▶ malá dospělá pro asthenické osoby s obvodem paže 22–26 cm,
- ▶ dospělá pro obvod 27–34 cm,
- ▶ velká pro osoby s obvodem paže 35–44 cm,
- ▶ stehenní manžeta pro změření krevního tlaku má šířku gumového vaku 20 cm a odpovídá obvodu 45–52 cm.

Správná šíře manžety je velmi důležitá.

Obecně platí, že při užší šířce manžety naměříme falešně vyšší hodnotu krevního tlaku a naopak při širší manžetě je krevní tlak falešně nižší. V ordinaci lékařů pro dospělé by měly být pro kvalitní změření krevního tlaku k dispozici – malá dospělá, dospělá a velká manžeta.

V ordinacích pediatrií považujeme za nutné vybavení manžetami kojeneckými pro obvod paže 6–15 cm, dětskou a malou dospělou manžetou a dospělou manžetou.

Automatické přístroje jsou konstruovány k naložení manžety na paži, předloktí nebo zápěstí. Nutno říci, že čím níže přikládáme manžetu, tím nepřesnější hodnotu získáme.

o počátku ticha, ale hodnotit počátek ticha je poněkud nejisté). Manžeta, kterou nakládáme na měřenou paži (nedominantní paže vyšetřované osoby), je pevná, jejím nafouknutím musíme přesáhnout tlak v artérii, nesmíme tedy ani slyšet ani hmatat pulzovou vlnu pod manžetou. Při postupném vyfukování manžety klesá tlak, obnovuje se průtok krve a začínáme opět slyšet průtokové fenomény.

Metodika měření krevního tlaku

Měření krevního tlaku má být zásadně provedeno u sedící osoby po 5–10 minutovém klidu, v příjemném prostředí bez velkého hluku a dalších znepokojivých momentů. Měřená paže je volná, nesvírá ji žádný škrtící rukáv. Po dobu měření sedí pacient v klidu, je opřen o opěradlo, je uvolněn, nemluví. Měřená paže má být podepřena, střed manžety je v úrovni srdce. Je nutné použít správnou manžetu, jejíž dolní okraj má být cca 2,5 cm nad fossa cubitalis. Při první návštěvě pacienta změříme krevní tlak na obou horních končetinách, v případě potřeby i na dolních končetinách. Poté měříme na končetině s naměřenou vyšší hodnotou. Manžetu nafoukneme standardně na 200 mm Hg. Zcela zásadně nejvyšší tlak v manžetě nesmí být nižší než je systolický tlak pacienta! Vzduch z manžety vypouštíme pomalu tak, aby odečet krevního tlaku mohl být s přesností na 2 mm Hg/s. Hodnotu krevního tlaku odečítáme na vrcholu menisku, což je horní zaoblení rtuťového sloupce. Stupnici manometru je umístěna ve výši očí. Stetoskop pro měření krevního tlaku má dobře zachycovat zvuky o velmi nízké frekvenci, proto je vhodné pro přesné

ho tlaku na horních končetinách do 10 mm Hg jsou považovány za normální. Měření opakujeme v 1–2 minutových intervalech. Mezi měřeními je nutno vypustit vzduch z manžety. Vzhledem k tomu, že u starších osob je udáván posturální pokles krevního tlaku asi u 10 % osob ve věku nad 65 let, je vhodné změřit krevní tlak i vstoje, kdy měříme krevní tlak ihned po postavení a poté po 2 minutách. Za závažný se považuje pokles systolického tlaku o více než 30 mm Hg proti hodnotě naměřené vsedě.

Manometr – zlatým standardem pro měření krevního tlaku zůstává **rtuťový manometr**. V současné době by měly být používány pouze manometry, které mají kalibrovanou stupnici 0–300 mm Hg, značenou po 2 mm (každých 10 mm je označeno silně). Další možností pro měření je použití **anerooidového manometru**. Tyto přístroje jsou poměrně náchylné k poškození, musí být přesné a často kontrolovány, pro použití běžné praxe nejsou tedy nejvhodnější (Coe 2002).

Automatické přístroje – výběr automatických přístrojů k měření krevního tlaku je na trhu velmi pestrý. Jsou dodávány přístroje měřící jak na auskultačním, tak i na oscilometrickém principu. Oscilometrie je založena na zjištění oscilace stěny okludované tepny při vypouštění manžety. Systolickému krevnímu tlaku tedy odpovídá začátek oscilací, diastolický tlak je odvozený. Automatické přístroje jsou konstruovány k naložení manžety na paži, předloktí nebo zápěstí. Nutno říci, že čím níže přikládáme manžetu, tím nepřesnější hodnotu získáme.

Manžety – v manžetě je gumový vak, jehož šířka by měla odpovídat 40 % obvodu horní končetiny. Délka vaku by měla být 80 % obvodu paže u dospělých osob

Zvláštnosti měření krevního tlaku

Zvláštní pozornost je třeba věnovat měření krevního tlaku u těhotných žen, osob s vyšším minutovým srdečním výdejem nebo periferní vazodilatací. V těchto případech se diastolický krevní tlak odečítá na počátku IV. Korotkovova fenoménu.

Měření krevního tlaku dětí

Měření krevního tlaku dětí je dnes součástí rutinního vyšetření včetně preventivních prohlídek dětí od věku 3 let. Vlastní technika je obdobná měření dospělých. I zde platí, aby střed manžety byl v úrovni srdce dítěte. Vyšetřované dítě by mělo sedět v klidu, jinak jsou získané hodnoty tlaku zcela nevěrohodné. Měřit krevní tlak neklidnému dítěti nemá smysl. Velmi důležitý je správný výběr manžety. Šířka a délkou manžety se rozumí rozměry její gumové nafukovací části. Ta má odpovídat 40 % středního obvodu paže a délka manžety má být 80 – 100 % středního obvodu paže. Obvod paže se měří v polovině vzdálenosti mezi olekranonem a akromionem. Systolický tlak se hodnotí stejně jako u dospělých. Diastolický tlak je u dětí všech věkových kategorií hodnocen také V. Korotkovovým fenoménem, tedy okamžikem vymizení posledních pravidelných zvuků u dětí. Často však u dětí slyšíme zvuky až k nule. V takovém případě se za diasto-

lický krevní tlak považuje začátek IV. Korotkovova fenoménu. Při zápisu hodnoty krevního tlaku je tuto situaci vhodné zaznamenat, jakož i šířku použité manžety. U kojenců a novorozenců se krevní tlak měří z technických důvodů zpravidla jen oscilometricky.

Pseudohypertenze

U některých starších osob s těžce rigidní, kalcifikovanou stěnou tepny nejsme schopni zkomprimovat manžetu tak, abychom neslyšeli pulzovou vlnu na tepně. V tomto případě je třeba použít Oslerův manévr, to znamená, že jsme schopni hmatat tep na a.radialis i při nafouknutí manžety na hodnotu 300 mm Hg (Kaplan, 2002, Spence 1997, Oliner 1993, Wright and Looney 1997).

Kazuální měření krevního tlaku

Vzhledem k tomu, že krevní tlak je nejčastěji měřen ve zdravotnickém zařízení, v ordinaci lékaře, hovoříme o kazuálním (neboli příležitostném) měření krevního tlaku. Udává se, že krevní tlak měřený v ordinaci bývá obvykle vyšší než hodnota krevního tlaku měřená mimo zdravotnické zařízení (třeba doma nebo u známých). U některých pacientů se vyskytuje tzv. **fenomén bílého pláště**, kdy měříme hypertenzi pouze při měření ve zdravotnickém zařízení (lékař nebo sestra). V těchto případech je třeba provádět 24hodinovou monitoraci krevního tlaku (Martinez 1999).

24 hodinová monitorace krevního tlaku

Ambulantní monitorace krevního tlaku (ABPM) nám podává informace o hodnotách krevního tlaku při běžné činnosti vyšetřované osoby. Vlastní měření se děje nejčastěji oscilometrickou metodou. Manžeta je nafukována v pravidelných intervalech, které můžeme zvolit (příkladně v denních hodinách (06.00–22.00) po 15–30 minutách, v noci (22.00–06.00) ve 30–60 minutových intervalech). Jednotlivá měření jsou ukládána do paměti. Přes počítačový program posléze získáme zápis jednotlivých hodnot, procentuální úspěšnost měření, počet měření, průměrné hodnoty krevního tlaku. Pacienti mají diář, do kterého zaznamenávají činnost, kterou provádějí, event. uvádějí obtíže.

Ambulantní monitorace krevního tlaku má několik výhod proti kazuálnímu a do-

mácímu měření krevního tlaku (posouzení cirkadiálního rytmu krevního tlaku, reprodukovatelnost, automaticitu, měření v nočních hodinách a při fyzické aktivitě). Nutno říci, že neexistují doklady o tom, že je hypertenze lépe kontrolovaná použitím ABPM než kazuálním měřením krevního tlaku.

Normální hodnoty krevního tlaku při ABPM: průměrný TK/ 24 hodin pod 130/80 mm Hg, denní TK pod 135/85 mm Hg a noční TK pod 120/75 mm Hg. V současné době existují již i normy pro hodnocení ambulantní monitorace TK pro děti.

Domácí měření krevního tlaku

Vzhledem k vysoké prevalenci arteriální hypertenze ve vyspělých zemích, je domácí kontrola krevního tlaku vítána. Indikování všech „nejasných“ hypertonií k ABPM není proveditelné z technických důvodů – dostupnost zdravotnických zařízení, dostupnost přístrojů. Některé práce ukazují, že hypertenze „bílého pláště“ se může vyskytovat až u 20% mírné hypertenze (Pickering 1998). V domácím prostředí jistě poklesá „nervozita“ nemocných, u dětských pacientů odpadá strach ze zdravotnického personálu. Variabilita hodnot krevního tlaku měřená doma byla menší než variabilita kazuálních měření (Čihák a Widimský 1990). Podmínkou kvalitně prováděného domácího měření je kvalitní přístroj a také pacient, který je schopen dobře krevní tlak změřit (nebo někdo z rodiny).

Závěr

Dobře měřený krevní tlak je nutností v každé ordinaci nejen specialistů, kteří se arteriální hypertenzí zabývají, ale v každé ordinaci. **Pro dokázaný velmi těsný vztah hodnot krevního tlaku a cerebrovaskulárních příhod a jejich komplikací je jisté, že náš přístup k pravidelným kontrolám krevního tlaku musí být razantnější.** Vzhledem k vysoké prevalenci arteriální hypertenze v naší republice není možné spoléhat na odborné ordinace ve zlepšení hypertenze. Kvalitní měření krevního tlaku je tak základním vyšetřením, že se musí stát naprostou rutinou prakticky všech ambulantních i lůžkových zařízení jakéhokoli zaměření.

Diroton

Uroinfekce

MUDr. Kateřina Bartoníčková

Urologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Souhrn:

Infekce močových cest (IMC) patří mezi nejčastější bakteriální infekce. Obvykle dělíme IMC na infekce horních a dolních močových cest. Toto rozdělení má podklad v odlišném průběhu, léčení a závažnosti onemocnění. Praktičtí lékaři většinou diagnostikují a léčí nekomplikované infekce dolních a horních močových cest. Za komplikované IMC považujeme všechny IMC, spojené s funkčními nebo morfologickými odchylkami močových cest. Léčení komplikovaných IMC patří do rukou specializovaných lékařů, nejčastěji urologů.

Klíčová slova:

infekce močových cest, cystitida, pyelonefritida, syndrom bolestivé pánve, terapie infekcí močových cest

Infekce močových cest (dále IMC) se řadí mezi nejlépe prozkoumaná onemocnění. Máme dostupné informace o jejich etiologii a optimálních postupech léčby. Přesto byly jedněmi z nejčastějších a podle posledních statistik jsou místy i nejčastějšími bakteriálními infekcemi (4). Není zcela zřejmé, co tento nepříznivý stav způsobuje. Víme, že mnoho pacientů je asymptomatických nebo oligosymptomatických. Víme, že řada symptomů uroinfekcí odezní již při vyšším

pitném režimu. Víme, že se na vzniku podílí nejen malhygienu, ale významně i nadbytečná hygiena urogenitální oblasti. Narůstá počet pacientů, zejména žen, kde je již primárně snižená odolnost sliznic proti původcům urogenitálních infekcí. Obecné nadužívání antibiotik vede k selekci rezistentních kmenů a narůstajícím projevům vedlejších účinků antimikrobní léčby v čele s alergizací populace. Na druhé straně jsou močové infekce obávanou komplikací, která vede

k závažnému ohrožení zdraví i života pacientů.

Většina pacientů s projevy IMC přichází nejprve do ordinací praktických lékařů. Snahou urologů je podpořit trend diagnostiky a léčení nekomplikovaných infekcí právě na úrovni praktických lékařů a soustředit se na komplikované IMC, jak zaznělo na kongresu Evropské urologické společnosti (European Association of Urology – EAU) v Madridu v březnu 2003 (1). Praktický lékař je pro pacienty většinou dostupnější. Je dobře informován o komorbiditách a aktuální medikaci pacienta. Má přehled o preskripci antibiotik v regionu a o antibioticích, která konkrétní pacient nejčastěji dostával ze všech indikací. Důraz je kladen na diferenciální diagnostiku komplikovaných IMC. Jednoduché komplementární vyšetření – sonografie je schopno odhalit většinu obstrukčních uropatií a patologií v oblasti ledvin (expanze solidního a cystického typu, litiáza). Je samozřejmě lepší odeslat do specializované péči i pacienta s podezřením na komplikace nebo nejasným nálezem. Na druhé straně se dnes setkáváme s pacienty, kteří nezodpovědně nadužívají lékařské péče. Není neobvyklé, že se pacient podrobně vyšetřený u praktického lékaře včetně sonografie a odběru vzorku moče na kulturační vyšetření a se správně nasazenou antimikrobní terapií jde bez doporučení za hodinu po vyšetření praktickým lékařem na ambulanci urologie na poliklinice nebo klinice s odůvodněním: „pro jistotu... že u známého byl podobný lékařský postup bez efektu“. Tento případ uvádím jako protipól obvyklých kritik praktických lékařů na téma jak paušalizují a zjednodušují své postupy.

Z hlediska optimálního přístupu pro diagnostiku a léčení je vhodné rozdělit IMC na **akutní komplikované IMC** (akutní cystitidy), **akutní nekomplikované pyelonefritidy** a **komplikované IMC s nebo bez pyelonefritidy**.

tabulka č. 1

Léčba akutních nekomplikovaných cystitid třídní terapií

| | |
|-----------------------------|--|
| amoxicillin | celková dávka 3 g /den (1g po 8 hod) |
| ampicillin/inhibitor | podle typu 375 mg a 8 hod nebo 1,2 g a 12 hod |
| cefalexin | celková dávka 2 g/den (0,5 g po 6 hod) |
| co-trimoxazol | celková dávka 1920 mg/den (960 mg po 12 hod) |
| nitrofurantoin | celková dávka 900 – 1200 mg /den (100 mg po 8 – 6 hod) |
| norfloxacin | celková dávka 800 mg/den (400 mg po 12hod) |

pozn.: v graviditě lze podat beta-laktamová atb a nitrofurantoin s výjimkou prvního trimestru a posledních 4 týdnů před porodem

GS Prostanol

Akutní nekomplikovaná IMC je reprezentována **akutní cystitidou**. Toto onemocnění postihuje především ženy. Asi 20–30% dospělých žen má zkušenost s jednou nebo více epizodami dysurie za rok. Zdrojem těchto cystitid je v 95% as-

intersticiální cystitidu (ICI). ICI se dnes řadí ke skupině syndromu bolestivé páneve. IMC jsou při ICI sekundární. Při podezření na ICI posuzujeme klinické obtíže pacientky a výsledky urologického vyšetření, zaměřeného na urodynamicke vy-

šetření adherence patogenních, zejména koliformních, bakterií. U žen s pozitivním průkazem vaginálních patogenů je nutné současně lokálně léčit vaginální povrch. Často v praxi u pacientek s projevy cystitidy zjišťujeme závažnější kultivační nález ve vagině a menší zastoupení patogenů v moči. V těchto případech je nezbytná spolupráce gynekologa, urologa a praktického lékaře. U mladých sexuálně aktivních žen je nutné cíleně pátrat po chlamydiových STD.

Chlamydiové infekce bývají často sdruženy s jinými bakteriálními kmeny. Vzhledem k odlišné diagnostice chlamydií je nutno na tuto možnost myslet. Pacientku, která trpí opakovanými cystitickými obtížemi a byla již opakovaně léčená proti „klasickým“ bakteriálním patogenům podle kultivace bez většího efektu nebo má obtíže při negativním bakteriologickém nálezu, je vhodné odeslat na vyšetření chlamydií. Diagnostiku chlamydií provádí gynekolog odběrem materiálu z čípku nebo urolog z uretry nebo moče. Doporučené jsou amplifikační metody detekce nukleových kyselin PCR nebo LCR, doplňkově serologická diagnostika dynamiky protilátek (10). V terapii nekomplikovaných bakteriálních cystitid jinak zdravých žen upřednostňujeme krátkodobé 3 denní terapeutické režimy (2, 6, 9). Podáváme baktericidní antimikrobní preparáty v obvyklé tera-

Snahou urologů je podpořit trend diagnostiky a léčení nekomplikovaných infekcí na úrovni praktických lékařů a soustředit se na komplikované IMC, jak zaznělo na kongresu Evropské urologické společnosti v Madridu v březnu 2003 (1). Praktický lékař je pro pacienty většinou dostupnější a je dobře informován o komorbiditách a aktuální medikaci pacienta.

centní infekce. 80%–90% rekurentních infekcí jsou reinfekce z perineální flory (2). Vaginální kolonizace patogenními bakteriemi, používání spermicidních látek, které tuto kolonizaci podporují a používání bariérové antikoncepce (kondomů), která zvyšuje mechanické dráždění povrchů sliznice, vede k vysokému výskytu cystitid u sexuálně aktivních žen. Bariérová antikoncepce (kondom) je rozhodně nutnou ochranou před sexuálně přenosnými infekcemi (STD) přenosnými krví a spermatem u neznámých nebo krátkodobých partnerských styků. Dále je metodou volby antikoncepce v případech, kdy žena nemůže nebo nechce mít hormonální antikoncepci. U pacientek se stálým spolehlivým partnerem a recidivujícími cystitidami vázanými na koitus, je vhodné pacientku informovat o riziku mechanického dráždění kondomem a ve spolupráci s gynekologem doporučit vhodnou formu antikoncepce (6,9). Pacientka s diagnózou cystitidy je nejprve léčená pouze antimikrobními léky s doporučeným pitným a hygienickým režimem a spasmolytiky. Až při opakovaných atakách 3–5x za rok je pacientkám doporučováno urologické vyšetření. Obvykle se ale nenajde žádná funkční nebo morfoloická odchylka. V nízkém záchytu u mladých žen můžeme zjistit relativní strikturu uretry jako příčinu recidivujících IMC. U žen s tzv. cystitickými obtížemi, u kterých je v popředí vysoká bolestivost měchýře a uretry, časté močení ve zkracujících se intervalech a se zmenšující se kapacitou měchýře pomýšlíme na

šetření a cystoskopické vyšetření v anestezii. Pro ICI je typický hyperaktivní malokapacitní měchýř s charakteristickými krvácejícími kapilárními glomerulacemi sliznice. Nález může podpořit histologické vyšetření sliznice měchýře. Názory na význam histologie při ICI jsou nejednoznačné (8). U žen s recidivujícími cystitidami a častějšími projevy jiných infekčních onemocnění (např. tonsilitid nebo katarů horních dýchacích cest) se někdy provádí imunologické vyšetření, které může odhalit nižší hladiny IgA. Hlavním diagnostickým vyšetřením u žen, trpících recidivujícími cystitidami je kultivační vyšetření spon-

tabulka č. 2

Terapie recidivujících cystitid subinhibičními dávkami

| | |
|-----------------------|-----------------------------|
| co-trimoxazol | 480 mg/NN |
| nitrofurantoin | 100 mg/NN |
| norfloxacin | 400-200 mg (tj. 1/2 tbl) NN |
| ofloxin | 200-100 mg (tj. 1/2 tbl) NN |

pozn.: při alergiích nebo v graviditě lze použít cefalexin 500 mg NN

tánně vymočené moče, které by mělo být doplněné kultivačním vyšetřením vaginálního sekretu (9). Pokud má pacientka patogenní bakteriální nález pouze v moči, je taktika léčby zaměřená na podávání močová antiseptika, správné vyprazdňování močového měchýře, spasmolytika a dostatečný pitný režim. Doplňkově podáváme imunoterapii na podporu nespecifického zvýšení protilátek IgA, které hrají zásadní roli v uplat-

ňování patogenních, zejména koliformních, bakterií. U žen s pozitivním průkazem vaginálních patogenů je nutné současně lokálně léčit vaginální povrch. Často v praxi u pacientek s projevy cystitidy zjišťujeme závažnější kultivační nález ve vagině a menší zastoupení patogenů v moči. V těchto případech je nezbytná spolupráce gynekologa, urologa a praktického lékaře. U mladých sexuálně aktivních žen je nutné cíleně pátrat po chlamydiových STD. Chlamydiové infekce bývají často sdruženy s jinými bakteriálními kmeny. Vzhledem k odlišné diagnostice chlamydií je nutno na tuto možnost myslet. Pacientku, která trpí opakovanými cystitickými obtížemi a byla již opakovaně léčená proti „klasickým“ bakteriálním patogenům podle kultivace bez většího efektu nebo má obtíže při negativním bakteriologickém nálezu, je vhodné odeslat na vyšetření chlamydií. Diagnostiku chlamydií provádí gynekolog odběrem materiálu z čípku nebo urolog z uretry nebo moče. Doporučené jsou amplifikační metody detekce nukleových kyselin PCR nebo LCR, doplňkově serologická diagnostika dynamiky protilátek (10). V terapii nekomplikovaných bakteriálních cystitid jinak zdravých žen upřednostňujeme krátkodobé 3 denní terapeutické režimy (2, 6, 9). Podáváme baktericidní antimikrobní preparáty v obvyklé tera-

tabulka č. 3

Lokální hormonální léčba

estrogenní krém 0,5 mg/g NN možná startovací dávka denně po 2 týdny
a dále 2x týdně po dobu 8 měsíců

indikace: léčení IMC, inkontinence moče zejména urgentní

(tab. č. 2). Tato léčba může být kontinuální (doba trvání je zhruba od 6 do 24 měsíců) nebo intermitentní. Intermitentní způsob terapie je prosazován zejména v Západní Evropě a USA (5). Podmínkou je dobrá spolupráce informované pacientky s praktickým lékařem nebo urologem. Pacientka si při nástupu obtíží sama vezme doporučené antibiotikum v obvyklé terapeutické dávce na 3 dny. Lékaře navštíví buď při selhání tohoto postupu nebo na základě domluveného „self monitoringu“. V případě „self monitoringu“ má pacientka k dispozici jednoduchou diagnostickou půdu, kterou si zakoupila v lékárně. Při začátku obtíží si odebere vzorek moče a uloží při výrobce doporučené teplotě a vzorek doručí k vyšetření. Tyto odběry umožňují monitorovat průběh onemocnění a změny patogenů. Tento režim vyhovuje v situacích, kdy náhlé ataky cystitidy přicházejí ve večerních hodinách, v době víkendů a dovolených a ani pacientkou zvýšený pitný režim nevede k úlevě. Při postkoitální intermitentní profylaxi doporučíme pacientce, aby se po koitu vymočila a vzala si tabletu antiinfektiva. Tímto postupem odstraní první bolus ascendentních patogenů z měchýře a antimikrobní lék pak zamezí dodatečnému nárůstu zbylých původců na sliznici. Pro ženy s vysokou koitální aktivitou je nevhodnější zvolit pravidelnou profylaxi jednodenní noční dávkou k zamezení růstu bakterií v noční stagnující moči (6, 9). Přes den doporučujeme vysoký pitný režim a dostatečně časté vyprazdňování měchýře. Z doporučených tekutin nejsou vhodné dráždivé a silně močopudné bylinné čaje (např. čaje s příměsí petržele, jalovce, methenaminu a medvědice lékařské) a některé ovocné čaje. Volíme čaje obecně zklidňující a protizánětlivé (heřmáněk, řepík lékařský, hluchavka bílá, zlatobýl). Čaje volíme s ohledem na alergie pacienta, dostatečné je i pití slabého černého čaje a vody. V dlouhodobých léčebných režimech těchto žen se

dobře uplatňuje imunoprofylaxe bakteriálními lyzáty, vedoucí zejména ke zvýšení nespecifické obranyschopnosti sliznic zvýšením zastoupení protiláték IgA. V literatuře 60. a 70. let figuroval jako klinická jednotka uretrální syndrom. Tento termín byl v 80. letech odmítnut. Dnes se doporučuje obtíže specifikovat jako **uretralgie, dyspareunie, zevní dysurie** nebo **syndrom bolestivé pánve**. U řady žen je příčinou bolestivých vjemů z introitu a z uretry estrogenní deficit s atrofií sliznic. Tyto sliznice jsou náchylnější k sekundární bakteriální kolonizaci převážně anaerobními bakteriemi, samy o sobě jsou výrazněji citlivé, křehké, se snížením elasticity. Pacientky si také stěžují na časté močení až s obrazem urgentní inkontinence. Obtíže se objevují jak v biologické menopauze, tak u estrogenních deficitů jiné etiologie kalendářně mladších žen. Vhodná je lokální hormonální léčba estrogenním krémem (1) (tab. č. 3). U pacientek se základním onkologickým onemocněním prsu, dělohy a ovarií je vhodné i lokální terapii konzultovat s onkologem i když systémové ovlivnění je minimální. Lokální hormonální léčba je urology a gynecology doporučována i pacientkám, které již mají systémovou hormonální substituční tera-

pii a i při této léčbě mají výrazné lokální problémy. Součástí léčby je podávání spasmolytik (např. pitofenon, fenioperin, metamizol, butylscopolamin, oxybutynin, propiverin), blokátorů cyklooxygenázy 2 (nesteroidní antiflogistika) a vitaminů blokujících volné radikály (beta karoten, C, E, kyselina listová), opět s ohledem na komorbiditu a kontraindikace.

Akutní nekomplikovaná pyelonefritida by měla být léčena rovněž praktickým lékařem (1, 2). Podstatné je při vstupním vyšetření vyloučit obstrukční uropatii a patologický nález parenchymu ledvin (absces). U jinak zdravé pacientky je předpoklad dobré odezvy na včas podanou dostatečnou dávkou baktericidního antibiotika s doporučením klidového a pitného režimu. K monitorování pyelonefritidy se doporučuje CRP. Jako prevence obávaných parenchymových jizev při pyelonefritidě autoři doporučují podávat vyšší dávky blokátorů volných radikálů. (5) Podle studií se osvědčuje C-vitamin od začátku onemocnění v dávce 1–2 g/den krátkodobě.

Cotrimoxazol

tabulka č. 4

Terapie nekomplikovaných pyelonefritid

| | |
|-----------------------------------|---|
| ampicillin/inhibitor | 375 mg nebo 675 mg/ 8 hod (+ aminoglykosid v jednorázové startovací dávce např. gentamycin 160 mg i.m.) |
| cefalosporiny II. generace | např. cefuroxim axetil 500 mg/12hod |
| III. generace | např. cefixim 200 mg/ 12 hod |
| co-trimoxazol | 960 mg/ 12hod |
| ofloxacin | 200 mg/ 12hod |
| ciprofloxacin | 500 mg/ 12hod |

pozn.: léčba nekomplikovaných pyelonefritid trvá obvykle 10–14 dní, ambulantně podáváme atb p.o., s výhodou lze uplatnit jednorázovou startovací dávku aminoglykosidy i.m. i s ostatními atb

Za **komplikované IMC** považujeme **veškeré IMC s anatomickými nebo funkčními abnormitami močových cest**: striktury nebo chlopně uretry, atypicky vůstěné uretery s refluxem nebo bez refluxu, striktury nebo stenózy ureterů a oblasti pyeloureterálního spojení, hydrokalykózu a jiné atypie kalichů, neurogenní měchýř, neuropatie různé etiologie (poinfekční, metabolické nebo potraumatické) vedoucí k oblenění pasáže močovými cestami. Za komplikované považujeme IMC, doprovázející urolitiázu. Do skupiny komplikovaných IMC patří pacienti, kteří mají zavedené katétry močových cest, jsou po operačních výkonech s rizikem uplatnění nozokomiální infekce, mají provedené derivační operace močových cest (1, 2). U těchto nemocných může praktický lékař v některých případech podat antibiotika jako metodu volby léčení symptomatické IMC, nejlépe je ale pacienty odeslat podle stavu k vyšetření nebo hospitalizaci na urologii. Zejména u pacientů s rizikem urosepsy a metabolického rozvratu s indikací hospitalizace neváháme. V nemocnici je možné rychle pacienta vyšetřit a doporučit další postup i s možností návratu pacienta do péče praktického lékaře. Zdrojem IMC u těchto pacientů jsou bakterie, agregované v biofilmech na kátétrech, konkrementech, jizvách a nekrotické tkáni (2). Tyto biofilmy tvoří obtížně odstranitelná infekční ložiska. Pokud se nepodaří odstranit zdroj bakteriálního biofilmu, je pouze antimikrobní léčba neúspěšná a její efekt je pouze dočasný. Bohužel máme dosti nemocných s chronickou asymptomatickou či oligosymptomatickou infekcí, kde není technicky možné biofilmy zlikvidovat. Jsou to pacienti s reziduálními konkrementy, ji-

zevnatými pyelonefritidami, derivacemi močových cest se střevními rezervoáry a pacienty s nutností trvalé arteficiální drenáže močových cest katétry (močové cévky, epicystostomie, nefrostomie). U těchto nemocných je dlouhodobé podávání antibakteriálních látek spíše škodlivé, protože jejich problematiku neřeší, pacienty poškozuje vedlejšími účinky atb a vede jen k dalšímu selektivnímu tlaku a vytváření dalších rezistencí. Účelné je u této skupiny nemocných léčit pouze symptomatické epizody infekcí, krýt výměny nebo jiné manipulace s katétry a výkony (diagnostické nebo terapeutické) s rizikem vzplanutí infekce z bakteriálního fokusu. Infekci pak kryjeme dostatečnou dávkou antibiotika podle citlivosti i s výhledem na dočasný efekt. Nejčastějšími bakteriálními kmeny, se

perorální podávání se rezistence pohybuje kolem 20% pro fluorochinolony a augmentin a kolem 30% pro cotrimoxazol. Vůči fluorochinolonom jsou enterokoky rezistentní ve 20%, pseudomonády ve 30%, stafylokoky ve 40% (zejména koaguláza negativní)! Údaje jsou platné pro střední Evropu včetně SRN. Právě *Pseudomonas species*, enterokoky a stafylokoky vázané na biofilm nejsou v moči samé velmi virulentní, proto často vidíme mikrobiologicky závažné bakteriurie u prospívajícího pacienta bez bakteriémie s negativními nebo jen lehce zvýšenými zánětlivými parametry v krvi (1,2,4,5).

U infekcí dolních močových cest je z hlediska závažnosti odlišný postoj k onemocnění žen a mužů. U mužů považujeme projevy cystitidy za potenciálně sekundární k jinému urologickému onemocnění a již při první atace při nasazení správné léčby odesíláme pacienty zejména mladších a středních let na urologii. Častější než cystitidy samotné jsou u mužů mezi 20. – 40. rokem věku projevy prostatitidy (3).

Akutní bakteriální prostatitida je závažné onemocnění s vysokou teplotou a výraznou bolestivostí prostaty. Klinický stav pacienta směřuje nemocného na lůžko urologie, kde kromě podání adekvátních parenterálních antibiotik řešíme i eventuální drenáž měchýře epicystostomií. Péči je nutno věnovat

tabulka č. 5

Klasifikace prostatitid

akutní bakteriální prostatitida

chronická bakteriální prostatitida

syndrom chronické pánevní bolesti

- zánětlivý (chronická nebakteriální prostatitida)
- nezánětlivý (prostatodynie)

asymptomatická zánětlivá prostatitida (náhodný záchyt při biopsii nebo leukocyty v prostatickém sekretu při náhodném vyšetření)

kterými se setkáme u komplikovaných IMC jsou *Pseudomonas aeruginosa*, enterokoky a koaguláza negativní stafylokoky. Většinou jsou tyto bakterie vysoce rezistentní. **V současné době není dostupné antibiotikum, které by pokrylo všechny možné patogeny nemocničních nebo komplikovaných infekcí.** Cílené kombinace vybíráme individuálně. Pro

správnému a dostatečně dlouhému do-léčení s ohledem na vysoké riziko vzniku chronické prostatitidy a na vyšetření etiologie prostatitidy po zvládnutí infekce. Zejména se zaměřujeme na vyloučení obstrukční uropatie a neurogenního měchýře, nejen na etiologii bakteriální IMC a STD. **Chronická bakteriální prostatitida** po-

stihuje relativně malé procento mužů (5% –10%). Je nezbytné tuto skupinu pečlivě vyčlenit proti daleko většímu množství mužů, kteří mají klinicky prakticky identické obtíže, ale na podkladě syndromu chronické pánevní bolesti (tab. č. 4). Do této skupiny patří muži s nebakteriálním zánětem (dříve kategorie chronické nebakteriální prostatitidy) a s bolestivou symptomatologií bez nálezů zánětu (dříve prostatodynie). Nová klasifikace vznikla na podkladě dlouhodobých klinických pozorování a studií (3). Muži s tzv. **chronickou prostatitidu** mají sice nulovou mortalitu, ale vysokou morbiditu a trpí řadou sexuálních a mikčních dysfunkcí s bolestmi, které jim výrazně ovlivňují každodenní život a vedou pravidelně různou měrou k psychosomatické stigmatizaci postižených. Paušalizované podávání antibiotik je pro tyto pacienty nevhodné a škodlivé.

Naopak u **prokázané bakteriální prostatitidy** doporučujeme dlouhodobé podávání (3 – 4 měsíce) správně volených antibiotik s dobrým průnikem do cílové tkáně a účinkem na původce. Do prostaty pronikají dobře mimo akutní fáze zánětu pouze **liposolubní antibiotika** (fluorochinolony, tetracykliny, makrolidy, cotrimoxazol). Současí léčby jsou vždy **spasmodika**, léky ovlivňující svalovinu měchýře a uretry (alfalytika), blokátory cyklooxygenázy 2. U některých pacientů se uplatní enzymoterapie a vitaminoterapie (vitaminy, které blokují volné radikály). Z fyzikálních metod se uplatní vedle masáže prostaty aplikace tepla a podle vyšetření i rehabilitační cvičení pánevního dna. S ohledem na komplexní problematiku by měl mít muž s projevy chronické prostatitidy vyšetření neurologické, ortopedické a proktologické k vyloučení dalších zdrojů bolestí a iritací pánevního dna.

Z hlediska depistážního by měli být sledováni pacienti s IMC na podkladě funkční nebo morfologické odchylky. Doporučené kontroly obsahují kulturační vyšetření moče 1x za 3 – 4 měsíce, pokud nemají pacienti zavedené katétrů močových cest nebo střešní konduity současné vyšetření moče chemicky a mikroskopicky. Renální funkce podle závažnosti základního onemocnění kontrolujeme 1x za 4 – 6 měsíců, sonografie horních močových cest a močového rezidua u stabilizovaných stavů se doporučuje 1x za 6 měsíců. 1x za 3 roky je vhodné izotopové vyšetření v rámci sledování stabilizovaných pyelonefritid.

Quamatel

Literatura:

1. Naber, K.: Antibiotic treatment and antibioprophyllaxis in urology. Practical management? ESU Course 26, Madrid, 2003, March 15, 1–9
2. Grabe, M.: What is the UTI risk in conjunction with urologic surgery and speciálky urinary stents? ESU Course 26, Madrid, 2003, March 15, 10–17
3. Lobel, B.: Chronic and acute prostatitis. What is new? ESU Course 26, Madrid, 2003, March 15, 18–26
4. Forman, B.: Epidemiology of urinary Tract Infection: Incidence, Morbidity and Economic Costs. Dis Mon 2003, 49, 53–70
5. Bent, S., Saint, S.: The Optimal Use of Diagnostic Testing in Women with Acute Uncomplicated Cystitis. Dis Mon 2003, 49, 83–98
6. Lindsay, E. N.: Urinary tract Infection: Traditional Pharmacologic Therapies. Dis Mon 2003, 49, 111–128
7. Matsumoto, T., Takahashi, K.: Prevention of Renal Scarring Following Bacterial Pyelonephritis. Infection in Urology Suppl. 2000, 13, 5A, S19–S21
8. Hanuš, T., Zámečník, L.: Intersticiální cystitida. Hradec Králové: Nucleus HK, 2002, 112s
9. Bartoničková K.: Uroinfekce. Praha: Galén, 2000, 69s.
10. Medková Z., Kalousek I., Jarčuška P.: Chlamydiové infekce. Praha: Triton, 2001: 111s.

Vertebrogenní algické syndromy

Prim. MUDr. Hana Jarošová

Revmatologický ústav, Praha

Souhrn:

Pohybová soustava je nejčastější zdroj bolesti, brání se proti přetížení bolestí. U vertebrogenních potíží zjišťujeme poruchy funkce buď na základě strukturálních změn, nebo bez strukturálních změn. Páteř tvoří funkční celek, mezi nejdůležitější části patří klíčové oblasti: kraniocervikální, lumbosakroiliakální, cervikotorakální, torakolumbální, cervikocervikální. Snaha najít problém v místě, kde pacient vnímá bolest, je skoro vždy chyba.

Etiologie – přetěžování, narůstající stres, nevhodná strava, chybný motorický stereotyp, životní prostředí. Svalová dysbalance – nerovnováha svalů fázických a posturálních. Vliv dýchacího stereotypu na pohybovou soustavu – na krční, hrudní i bederní páteř. Předpoklad snížení algických stavů pohybového aparátu s pracovní polohou vsedě je používat nejméně únavný sed Brüggerův, střídat v mikropauzách s úlevovými relaxačními sedy, aplikovat dynamizaci sedu.

Klíčová slova:

vertebrogenní syndrom, přechodné oblasti, svalová dysbalance, cervikokraniální syndrom, cervikobrachiální syndrom, lumbalgie, lumbago, kraniocervikální přechod, cervikocervikální přechod, cervikotorakální přechod, torakolumbální přechod, lumbosakroiliakální přechod, Brüggerův sed, dynamizace sedu

Pohybová soustava je nejčastějším zdrojem bolesti v živém organismu. Tvoří tři čtvrtiny váhy našeho těla a je ovládána naší vůlí. Pohybová soustava se nemůže proti přetížení bránit jinak než bolestí. Porucha funkce je nejčastější příčinou bolesti v pohybové soustavě. Degenerativní onemocnění páteře jsou v 80% příčinou bolestí v zádech. Je zajímavé, že asi polovina pacientů s prokázanými změnami nemá klinické potíže, zatímco druhá polovina trpí iritací nebo kompresí nervových struktur. Vedle sebe tedy můžeme v ordinaci vidět osoby s pokročilými změnami zjištěné zobrazova-

cími metodami, jež mohou mít i akutní bolest a klinicky dojít k úzdavě, zatímco osoby mladé mohou trpět velkými bolestmi bez prokázaných degenerativních změn. Degenerativní změny nazýváme někdy spíše **kompenzačními** nebo **adaptačními** změnami, neboť osteofyty zvyšují stabilitu postiženého úseku. Např. u spondylolistézy osteofyt stabilizuje páteř lépe než dobře provedený chirurgický zákrok. U vertebrogenních onemocnění rozlišujeme buď poruchu funkce **bez strukturálních změn** nebo poruchu **strukturální** (patomorfologickou) zahrnující např. ankylozující spondylitis, osteoporózu...

Vznik funkčních poruch

Velká část obyvatel sedí nebo pracuje v nepříznivé poloze, má potřebu rozhýbat se a tím překonat lehkou blokádu. Lehká blokáda vzniká i za fyziologických podmínek u zdravých jedinců a spontánně se upravuje. Je-li zatížení pohybové soustavy škodlivé, pak vznikají blokády, které přetrvávají. Porucha funkce segmentu páteře se projevuje hypermobilitou sousedních segmentů, omezenou pohyblivostí (chýbí pružení v krajním postavení pohybového segmentu páteře).

Páteř a její funkce

Páteř má tři hlavní funkce:

1. ochraňuje nervové struktury a má funkci podpůrnou
2. tvoří pohybovou osu těla
3. významně se účastní na udržení rovnováhy těla

Podle Gutmana musí být páteř tak pohyblivá, jak je možno, a tak pevná, jak je nutno. Páteř tvoří funkční celek. Mezi její funkčně nejdůležitější části patří tzv. klíčové neboli přechodné oblasti (Lewit): kraniocervikální, lumbosakroiliakální, cervikotorakální, torakolumbální, cervikocervikální. Dojde-li ke změně postavení nebo funkce na jednom konci páteře, projeví se to téměř okamžitě na opačném konci. Poruchy v klíčových oblastech by se neměly přehlédnout, protože jinak vedou většinou k léčebnému neúspěchu a častým recidivám potíží nemocného.

Kraniocervikální spojení

Funkční poruchy tohoto úseku páteře významně omezují pohyblivost páteře, dochází ke zvýšení tonu posturálních svalů a k poruchám rovnováhy. Porucha pohyblivosti segmentu ve smyslu omezení musí být kompenzovaná ostatními segmenty, kde naopak dochází k hypermobilitě.

Lumbosakroiliakální spojení

Toto spojení má velký vliv na statiku, tvoří bazi páteře. Působí jako tlumič tím, že přenáší pohyb z dolních končetin na páteř (Lewit).

Cervikotorakální přechod

Velmi časté místo vzniku funkčních poruch, neboť zde nejpo-
hyblivější část páteře přechází do nejméně pohyblivé hrudní.

Torakolumbální přechod

Porucha funkce vzniká spazmem Th–L erectoru spinae, m. ili-
opsoas, m. quadratus lumborum, a oslabením mm. recti
abdominis. Porucha segmentů Th 11 – L 1 se projevuje bo-
lestmi v kříži, vyzařujícími do crista iliaca, pseudoviscerálními
bolestmi vyzařujícími do břicha a pubické krajiny a do oblasti
velkého trochanteru (dle Maingna). Pro poruchu tohoto pře-
chodu je typické, že si nemocný nestěžuje na bolest v TH–L
přechodu. Porucha v torakolumbálním přechodu je často
skrytou příčinou bolestí v kříži, recidivujících potíží dolní krční
páteře. Dysfunkce dolní krční páteře může být přenesená
z původní poruchy Th–L přechodu a terapie cílená do dolní
krční páteře má v tomto případě jen velmi krátký efekt a často
zde vznikají recidivy potíží.

Cervikocervikální přechod

Cervikocervikální přechod je dle Jandy specifická přechodová
oblast C4/C5, která má zvláštní postavení a specifickou kli-
nickou symptomatologii. Při anteflexi krční páteře je největší
pohyblivost v segmentu C5/6, C4/5, C3/4, malá pohyblivost
je v segmentech C6/7, C2/3. Flexe krční páteře pokračuje až
k segmentu Th4, z funkčního hlediska lze tedy přiřadit horní
hrudní segmenty ke krční páteři.

Základním zakřivením krční páteře je fyziologická lordóza.
V běžné praxi však lordóza téměř neexistuje a při svalové
dysbalanci je nejběžnějším postavením dle rtg vyšetření
lordóza omezená na horní úsek krční páteře po C4, od C4 pře-
chází v kyfotické držení. Kritické je přetížení oblasti C4/C5,
méně C5/C6. Dle Vojty se otáčivý proces krční páteře kon-
centruje na 5. krční obratel, tedy segmenty C4/C5 a C5/C6.
Dle Caillieta patří segment C4/C5 vedle Th 8 a segmentu
L3/L4 mezi tři vrcholíky, které jsou spojeny s vadným držením
těla. **Z rtg nálezů vyplývá, že právě ploténka C4/C5 degene-
ruje dříve než ostatní.** Mezi běžnou symptomatologií cerviko-
cervikálního přechodu patří symptomatologie cervikobra-
chiální (z C4/C5 je inervován n. axillaris).

Klinické příznaky vertebrogenních algických syndromů

- ▶ bolestivý syndrom s reflexními změnami svalů, kůže, podkoží
- ▶ porucha statiky a dynamiky páteře, poruchy pohyblivosti
- ▶ při morfologických poruchách nacházíme poruchy motoriky, senzoryky, trofické změny svalů, poruchy svalového tonu v segmentu.

Mydocalm

Charakter bolesti

Tlaková bolest s mravenčením ukazuje na útlak nervového kořene, noční bolesti na možnost zánětu, artrózy, maligního procesu, pálivá bolest v noci např. na projev kauzalické bolesti při Sudeckově syndromu. Zánětlivá bolest přetrvává i v klidu, mechanická bolest je při zatížení, entezopatická bolest je vyvolána tlakem na úpon.

Etiologie vertebrogenních onemocnění

Mezi faktory patří: narůstající hypokineze a naopak přetěžování nevhodnou či jednostrannou zátěží, narůstající psychický stres, nevhodná strava, znečištěné životní prostředí. Nejčastější příčinou funkčních poruch a častých recidiv potíží je chybný motorický stereotyp jako následek nerovnováhy mezi svalovými skupinami a statické přetěžování.

Svalová dysbalance

Existují svaly s tendencí k útlumu – převážně fázické svaly a svaly s tendencí k hyperaktivitě a tuhosti – svaly převážně posturální (Janda).

Cervikokraniální syndrom

Typická je bolest hlavy vznikající z poškození kloubů, vazů a svalového systému

krční páteře. Důležitou úlohu má dlouhotrvající a nepřiměřené napětí svalů, které dráždí úpony nebo v oblasti svalového břicha vznikají tzv. **spoušťové body**. Syndrom vzniká také z nesprávného posturálního držení, fixací nesprávných dynamických stereotypů.

Cervikobrachiální syndrom

Nejčastější příčinou jsou bolesti přenesené ze svalů horní končetiny – relativně dominantní úlohu má m. subscapularis. Svaly jsou zkrácené a narušují i stereotyp dýchání. Častá je porucha pohyblivosti 1. žebra. Vzniká dyskomfort při pohybech hlavy, mezi lopatkami, parestezie na akrech horních končetin, je bolestivost v oblasti epikondylů humeru.

CAVE: záměna se sy canalis carpi – noční parestezie 1.–3. prstu horních končetin

Lumbalgie

Lumbalgie je bolest vzniklá statickým a dynamickým přetížením svalů a vazů, poruchami dynamických stereotypů, nepravým sezením, chůzí... Současně bývá i dysfunkce sakroiliakálního skloubení bez zánětlivých projevů, kdy je úleva při pohybu, a nalézáme omezenou a bolestivou hyperabdukci kyčelního kloubu.

Lumbago

Lumbago vzniká obvykle jako následek diskopatie, kdy je omezená pohyblivost, bolest se akcentuje při kašli, kýchnutí...

Nalézáme hrubou poruchu dynamiky páteře, velký spasmus paravertebrálních svalů, pozitivní Lassegue, pružení páteře je silně bolestivé.

Působení poruch dýchacího stereotypu na pohybovou soustavu

Nedostatečná aktivita břišního svalstva, kdy páteř ztrácí oporu bránic vede k přetížení posledních bederních destiček. Nedostatečné rozšíření hrudníku během vdechu, není-li nemocný schopen dýchat do zadní stěny hrudníku, vede k recidivujícím blokádám v oblasti hrudní páteře. Horní typ dýchání, kdy hrudník je zvedán auxiliárním svalstvem, působí přetěžování krční páteře – i jednostranně – a může vést ke vzniku jednostranného cervikálního syndromu.

Současný životní styl, pracovní režim obyvatel negativně působí na lokomoční systém. Pohybová aktivita je omezena, vzniká dlouhodobé statické přetížení v jedné poloze. **Sed je paradoxně nejčastěji využívaná pracovní poloha – nejsme na ni adaptováni.** Statické přetěžování posturálních svalů s tendencí ke zkrácení a vyřazování z funkce svalů s tendencí k oslabení vytváří a prohlubuje svalovou dysbalanci.

Předpokladem pro snížení algických stavů pohybového aparátu s pracovní polohou vsedě je používat nejméně únavný sed (Brüggerův) a střídát jej v mikropauzách s úlevovými relaxačními sedy (s po-

Olfen

depřenou hlavou, přeloženou nohou). Odlehčený Brüggerův sed je vzpřímený sed, kdy temeno hlavy je nejvyšším bodem těla, sedíme na okraji stoličky, abdukované dolní končetiny s flexí kyčelního, kolenního a hlezenního kloubu v 90 stupních. Máme uvolněné břišní a gluteální svaly, pánev sklopenou dopředu, kvůli zachování bederní lordózy (Mandal) je 5-10 stupňové inkliniční sešikmení sedací plochy. Vyhne se tím kyfotickému sedu, kdy dochází ke zvýšenému napětí ve většině posturálních svalů. Nelze doporučit žádný typ sezení jako trvalý. Posturální funkce vsedě musí vykazovat dynamické mikropohyby, hovoříme o tzv. **dynamizaci sedu**. Existují sedačky se speciálním pružením, které jsou poměrně nákladné, nebo nafukovací polštáře, které mění svůj tvar a nutí tím reagovat osový orgán na změny těžiště. Kombinace nejméně únavového sedu a jeho dynamizace pomocí nafukovacího polštáře je významným preventivním opatřením při bolestech páteře z dlouhodobého sezení.

Léčba

Při léčbě poruch využíváme manipulační a mobilizační techniky, kdy překonáváme omezení hybnosti (tzv. patologickou bariéru), techniky měkkých tkání – využití na změny kožní, podkožní, facií (tzv. fenomén tání), trakční techniky u diskogenních kořenových syndromů. Zvýšené svalové napětí ovlivňujeme postizometrickou relaxací, teplem, infiltrací anestetik, masáží, bolestivé okosticové body ošetříme suchou jehlou nebo hlubokou periostovou masáží, na úpony svalové působíme postizometrickou relaxací, při poruchách motorického stereotypu indikujeme léčebnou tělesnou výchovu. Na hyperalgetické zóny působíme prostředky fyzikální terapie – masáží, elektroléčbou, náplastmi, protažením kůže. Farmakoterapii zmírníme spasmus, ovlivníme bolest, tlumíme některé reflexní reakce a pomáháme obnově funkce.

Literatura:

- Lewit, K.: Manipulační léčba. Praha: JH. Barth a CLS 1996.
- Janda, V.: Cervikocervikální přechod. Praha, CLS 2002.
- Cailliet, R.: Pain mechanisms and management. Philadelphia: FA Davis 1973.
- Jirout, J., Lewit, K., Kvičala, V., Bret, J.: Neuroradiologie páteře a páteřního kanálu. Praha: Avicenum 1973
- Vojta, V., Peters, A.: Vojtův princip. Praha: Grada, 1995.
- Gutmann, G., Biedermann, H.: Allgemeine funktionelle Pathologie und klinische Syndrome. Stuttgart, New York, Gustav Fischer, 1984.



pohled do historie...

První „dítě ze zkumavky“

Ohromná prestiž medicíny v poválečných letech nebyla založena jenom na jejích podstatných výsledcích a na závatném pokroku, ale také na přesvědčení, že některé z těchto výsledků - například přenos srdce nebo „dítě ze zkumavky“ - hraničí se zázrakem. A není se vlastně co divit: vzít do rukou nemocné srdce, odstranit ho a na jeho místo



Po desetiletém úsilí, které bylo provázeno nezdary, Bob Edwards (vpravo) a Patrick Steptoe vyvinuli techniku, kterou mohli přivést na svět první „dítě ze zkumavky“ po mimotělním oplodnění v červenci 1978.

vložit jiné, je jistě něco naprosto mimořádného. Stejně tak je udivující úplně nová možnost pomoci při rozmnožování, a tak splnit neplodným párům základní lidskou touhu po potomcích.

Je logické domnívat se, že lidé odpovědní za tyto „zázraky“ jsou ohromně chytří a že možnosti medicíny jsou neomezené, stačí mít dost peněz. Skutečnost je ale jiná. Úspěchy nevyvstávají vždy ze základního poznání podstaty lékařských problémů, ale většinou jsou důsledkem náhody či štěstí nebo je přinese technický pokrok. Totéž platí o událostech, které vedly k narození Louisy Joe Brownové, prvního „dítěte ze zkumavky“, která byla počata metodou IVF - in vitro fertilisation.

IVF sice bezesporu patří mezi největší úspěchy poválečné medicíny, ale dalo by se říci, že představuje jen kus dobré „opravářské“ práce pro ženu, jejíž vejcovody jsou neprůchodné, takže vajíčko nemůže sestoupit z vaječniku, aby bylo oplodněno spermatem. Teoreticky lze tuto blokádu obejít snadno: vajíčko se musí vyjmout z vaječniku, přidá se sperma a oplodněný zárodek se „naroubuje“

děložním hrdlem do dělohy. Příroda pak obstará vše ostatní - totiž to opravdu těžké, co již věda nedokáže.

Každá oblast tohoto výzkumu zasluhuje bližší pozornost, ale začněme dramatickou událostí - narozením právě Louisy Joe Brownové v roce 1978.

Zúčastněnými osobami tohoto senzačního příběhu byli: Bob Edwards, odborný asistent fyziologie z Cambridge, jeho spolupracovník Patrick Steptoe, konziliář na porodnické klinice Oldham General Hospital, Sheena Steptoeová, jeho žena, a rodiče Leslie a John Brownovi. V úterý 25. července 1978 těsně před půlnocí provedl Patrick Steptoe císařský řez a z dělohy vyjmul děvčátko, které vážilo 2 330 gramů. V nemocnici, v pokoji své ženy, čekal John Brown. Byla

s ním Sheena Steptoeová.

Do pokoje vpadla sestra. Byla celá vzrušená. „Máte se jít podívat na svoji dcerušku. Zřízenec vás tam dovede. Vaší ženě se daří dobře.“

„Co to říkáte, sestro?“

„Máte jít hned, jak přijde zřízenec. Uvidíte svoji dceru.“

Johnovi tekly z očí slzy, nemohl promluvit. Vstal a udeřil pěstí do zdi. Když se ovládl, políbil sestru i paní Steptoeovou. Pak vyběhl z pokoje. Utíkal dolů, proběhl šedesát metrů chodby až k operačnímu sálu. Sheena ani vrátný mu nestačili. Stáli jsme pak vedle Louisiny postýlky a podali jsme Johnovi dítě do náručí.

„Nemohu tomu věřit,“ křičel. „Nevím, co říct.“ Díval se na dítě jako omámený, dokud mu je někdo nevezal a nevrátil do postýlky.

Silné emoce tohoto příběhu byly jistě vyvolány i tím, že se Edwards a Steptoe sedm let předtím snažili o provedení oplodnění in vitro, ale všechny pokusy skončily dosud neúspěchem.

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

Komentář k článku Diabetes mellitus 2. typu

(Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., Practicus, číslo 5, ročník 2)

adresováno:

MUDr. Jaroslavě Laňkové
předsedkyni RR časopisu PRACTICUS

Vážená paní kolegyně,
jak jsem Vás již informoval ve svém telefonátu, dovoluji si zaslat reakci na článek prof. Svačiny, s názvem Diabetes mellitus 2. typu, který vyšel v čísle 5/2003 Vašeho časopisu. Odborné články prof. Svačiny čtu vždy s chutí a s vědomím, že se dozvím něco nového. Stejně tak výše uvedený článek mě velmi zaujal a líbil se mi, až na závěr, který je pojmenován „**Ekonomický aspekt léčby diabetika v ordinaci praktického lékaře**“. Tento závěr mě naopak poněkud nadzvedl a položil jsem si otázku proč nebyly řekl bych „organizačně-politické“ závěry pana profesora korigovány a nebo ihned, pokud redakce nemá tu moc, doprovovány redakčním článkem vyjadřujícím názory praktických lékařů, když už tedy údajně časopis je „jejich“. Abych nevytrhával z kontextu, použiji několik konkrétních citací prof. Svačiny, které dle jeho názoru vyjadřují ekonomické aspekty léčby diabetika praktickými lékaři. Činím tak i proto, že jistě si už málokdo bude konkrétní teze pamatovat a činím tak i proto, že uvedené názory se prolínají i v názorech jiných a mezi odborníky jiných odborů, jejichž medicínské kvality jsou nesporné, ale jejichž jediným cílem v rámci organizace péče a jejího hrazení je udržení co největšího krajíce péče pro vlastní obor nehlédě na potřeby a celosvětové trendy v dané oblasti.

„Výbor České diabetologické společnosti diskutoval opakovaně i navrhané kódy pro péči o diabetiky v ordinaci praktického lékaře. Tímto opatřením by 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.“

Zde bych považoval za důležité dvě věci. Jednak jedna odbornost se cítí býti povolána hodnotit výkony druhé odbornosti, respektive povolovat její kódy a systém dohodovacích jednání k Seznamu výkonů to bohužel akceptuje. Námí navrhovaný kód pro péči o diabetiky nebyl odsouhlasen s tím, že odborníkům se to nehodilo a pojišťovna se bála nárůstu výkonů. Péče o lehké diabetiky dále není v ordinacích praktických lékařů žádoucí, neboť by v důsledku zvýšila průměrné náklady ordinací diabetologů a vedlo by je to ke kolapsu!!! Zde jde o to, že ambulance specialistů jsou svázané penalizačně s průměrnými náklady oboru a především v diabetolo-

gických ordinacích jsou velké rozdíly v nákladech. Část ordinací stále pracuje stylem glykemie a zápis do průkazky diabetika, část diabetologů se o pacienty skutečně stará a má pak vysoké náklady a je penalizována. Ovšem zúžení spektra na těžší diabetiky by tedy nevedlo ke kolapsu ordinací, ale k penalizacím těch pracovitějších. Tento problém my máme vyřešen díky bonifikační platbě. Řešením pro diabetology není to, aby srovnali své lékaře tak, aby pracovali standardně dobře, ale snaha o nařadování nákladů levnějšími pacienty. Pro obor je to jistě pragmaticky rozumné, pro systém však špatné a do důsledku katastrofální, protože tento systém vede k neefektivní péči a následně musí náklady zvyšovat. Jak je obecně známo, je problém diabetu II. typu velmi komplexní a je sdružen i s léčbou hypertenze, dyslipidemií a dalších poruch týkajících se především metabolického syndromu. Tuto komplexní péči může poskytnout nejlépe praktik, samozřejmě v případě, že je dostatečně vzdělán a erudován a má zájem o věc. Osobně mám problémy s pacienty, kteří docházejí k diabetologům, protože nedostávají hypolipidemika právě z obavy před vysokými náklady, lipidy jsou sledovány jen povrchně, nemluví o insuficientní péči pedologické atd. Pro praktiky, kteří se o diabetiky chtějí starat, není jistě podmínkou existence speciálního kódu, prostor k tomu mají a mnohdy zjednoduší život i pacientům. Než se budeme moci starat o diabetiky skutečně komplexně, jako kupř. v Německu nebo Rakousku (tedy včetně preskripce inzulínu, uplyne jistě ještě hodně vody.

„Praktičtí lékaři mají při paušálním systému také snahu pacienty spíše odesílat k diabetologům a snížit vlastní paušálem kryté náklady.“

Tato větička svědčí o nepochopení systému kapitační platby a především nepochopení toho, že v hodnocení nákladovosti je praktickovi zcela jedno, zda péči indukuje on nebo specialista, neboť dopad to má zcela stejný. Pragmatické chování by pak znamenalo odesílat pacienty k diabetologům, protože někteří z nich ve snaze zmenšit náklady nebudou s pacientem příliš hýřit. Pokud tvrzení směřovala tímto směrem, lze s ním koneckonců i souhlasit.

Další názor je zcela v pořádku, protože **„rozumné je ale jistě moderní trend přesunu částí pacientů do ordinací praktických lékařů podpořit“**.

Osobně se domnívám, že vyjma léčby hypertenze patří skutečně především vyhledávání nových diabetiků a zcela samozřejmě také péče o ně k hlavním úkolům praktických lékařů, kteří by měli být dnes již na tuto práci při-

praveni. Duplicitní nebo multiplicitní sledování především metabolických chorob zvláště tak navzájem se prolínajících, jako jsou diabetes, hypertenze a ICHS jsou systémově neekonomické a náklady zvyšující. Toho by si měli být především vědomi organizátoři systémů plateb z veřejného zdravotního pojištění. Petrifikace stávajících organizačních schémat, která jdou proti toku času a poznání a jsou výhodná jen parciálně, by neměla být (zvláště při finančních potížích systému pojištění) nadále akceptována. Význam a počet diabetologů bude klesat a kolegové by se měli soustředit především na komplikované stavy a diagnosticky složitější případy a nedělat duplicitní práci s praktickými lékaři. Na prostou většinu diabetiků na dietě a PAD by dnes již měli zvládat a do své péče přebírat praktičtí lékaři.

MUDr. Zdeněk Hamouz
místopředseda SPL ČR

odpověď redakce...

Vážený pane doktore,
přestože časopis Practicus je primárně odborným časopisem a redakce si nedělá ambice na posuzování politických problémů ve zdravotnictví, přivítali jsme Vaši reakci. Časopis může a rád poskytne prostor k diskusím nad aktuálními problémy ve zdravotnictví, zejména v oblastech souvisejících s prací praktických lékařů.

Ve vztahu k Vašemu komentáři se musím zastat pana profesora Svačiny, který shodně s Vámi vidí překážku v provádění komplexní a efektivní péče o diabetika II. typu v chyběném systému financování zdravotnictví v naší zemi. Sice otevřeně nedeclaruje, že specializovaná diabetologická péče v naší zemi je předimenzovaná, ale připouští, a to jsem z úst našeho předního diabetologa velmi ocenila, že diabetologické ambulance se bez ošetřování levných nekomplikovaných diabetiků neuzívají. Na druhé straně je jen malé procento praktiků, kteří si „za stejné peníze“ chtějí aktivně přídělat práci a starosti s diabetiky. Diskuse na toto téma je velmi cenná a je zřejmé, že bude třeba spojit síly a zasadit se o změnu systému, která umožní diabetologovi v souladu s jeho specializací plně se věnovat těžkým a komplikovaným případům, praktikovi poskytovat komplexní primární péči a v neposlední řadě a hlavně kvalitní péči o samotného pacienta.

S přátelským pozdravem

MUDr. Jaroslava Laňková

KONTINUÁLNÍ VZDĚLÁVÁNÍ PRO PRAKTICKÉ LÉKAŘE: INFORMACE Z KARLOVARSKÉHO KRAJE

Červnový seminář na ortopedické téma uzavírá v Karlovarském kraji první půlrok vzdělávacího cyklu „Doporučené postupy v praxi praktického lékaře“ (dále jen DP). Věřím, že i přes některé organizační nedostatky, které vznikly zejména v prvních dvou měsících cyklu, je celkový dojem účastníků seminářů pozitivní. Snahou organizátorů seminářů je prezentovat vybraná témata ústy „místních“ regionálních odborníků. Ukazuje se, že tato koncepce je přijímána kladně jak posluchači, tak samotnými přednášejícími. Ti projevují o projekt DP v praxi PL velký zájem a možnost své aktivní účasti na něm velmi vítají.

V Karlovarském kraji proběhlo v 1. pololetí celkem pět seminářů. Pro vzniklé problémy se zajištěním přednášejících bylo nutné v lednu operativně změnit téma semináře z původní hematologie na problematiku chorob plicních. Toho se bravurně ujali Doc. MUDr. Jaromír Musil z plicní kliniky Nemocnice na Bulovce v Praze a MUDr. Stanislav Kos – primář plicní léčebny v Janově. Únorový urologický seminář musel být zrušen. Březnového tématu angiologie se velmi dobře zhostila MUDr. Lucie Krejsová z in-

terního oddělení nemocnice v Karlových Varech. Duben patří dermatoinfektologické problematice erysipelu a herpetických infekcí. Přednášejícím byl MUDr. Tomáš Pospíšil – primář kožního odd. nemocnice Karlovy Vary. Květnovým tématem bylo předávkování a otrava drogami a akutní stavy způsobené návykovými látkami v podání psychiatra MUDr. Karla Moravce a lékaře ARO odd. nemocnice Karlovy Vary MUDr. Roberta Jandy. Očekávaný pátý seminář proběhne nyní 21.6. a ujme se ho MUDr. Ota Staňo – primář ortopedického oddělení nemocnice v Chomutově. Jeho sdělení se bude tý-



kat diagnostiky a léčby ploché nohy, pes equinovarus, probírány budou statické, získané deformity přednoží - halluxy a podobně.

Účast praktických lékařů na seminářích se stabilizovala na počtu cca 35 – 40 lékařů z Karlovarského kraje a z přilehlých částí krajů sousedních. Dosud proběhlé semináře byly jejich účastníky hodnoceny vesměs velmi dobře. Je to potěšitelné tím více, že v Karlových Varech již několik let organizuje MUDr. J. Švandrlíková (předsedkyně SPL pro Karlovarský kraj) přibližně 2x do měsíce velmi kvalitní přednáškové večery s rovněž výbornou účastí.

Semináře s tematikou DP v praxi PL se konají vždy v sobotu dopoledne v nádherných prostorách Labického sálu Poštovního dvora v Karlových Varech. Věřím, že i působivé prostředí hraje významnou roli v účasti na našich seminářích, nakonec – posuďte sami: připojená fotografie je z přednášky prim MUDr. T. Pospíšila.

Náš dík za příznivý průběh seminářů patří farmaceutické firmě Léčiva, která je generálním sponzorem celého projektu, jejímu zástupu pro Karlovarský kraj Mgr. Aleši Prontekerovi a v neposlední řadě rovněž vedení a zaměstnancům Poštovního dvora za jejich vstřícný přístup.

Po letních prázdninách nás čekají další zajímavá témata z oblasti chirurgie, interny a oftalmologie podaná přednášejícími z karlovarské, chomutovské a sokolovské nemocnice. Těším se na další setkání s přednášejícími a zejména kolegyněmi a kolegy z řad praktických lékařů. Všem přeji příjemnou a osvěžující dovolenou.

MUDr. Alena Šimurdová

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Krajský konzultant – Karlovarský kraj

Dobrá zpráva pro účastníky vzdělávacích seminářů v Praze (Praha a středočeský kraj)

Na žádost velké skupiny kolegů, kteří se z provozních důvodů svých ordinací nemohou účastnit vzdělávacích seminářů ve čtvrtek odpoledne, SVL zařadila nové semináře na středeční odpoledne, které budou tématicky paralelní se stávajícími semináři ve čtvrtek.

Přehled seminářů SVL v podzimním semestru 2003 v Praze:

| ČTVRTEK | |
|---|--|
| místo: Posluchárna Lékařského domu, Lékařský dům, Sokolská 31; čas: 16,00 - 19.30 hodin | |
| 25.9. | Urologie (Akutní skrotum, varikokéla, poruchy močení u mužů) |
| 23.10. | Infekce (Parazitární nemoci, cestovní medicína) |
| 27.11. | Revmatologie (Revmatoidní artritida, zásady léčby kortikoidy) |
| 18.12. | ARO/Psychiatrie (Předávkování a otrava drogami, akutní intoxikace po požití léků, závislost) |

| STŘEDA | |
|---|--|
| místo: Posluchárna, Nemocnice na Homolce, Praha 5; čas: 16.00 - 19.30 hodin | |
| 17.9. | Urologie (Akutní skrotum, varikokéla, poruchy močení u mužů) |
| 15.10. | Infekce (Parazitární nemoci, cestovní medicína) |
| 19.11. | Revmatologie (Revmatoidní artritida, zásady léčby kortikoidy) |
| 10.12. | ARO/Psychiatrie (Předávkování a otrava drogami, akutní intoxikace po požití léků, závislost) |

| SOBOTA | |
|---|--|
| místo: Posluchárna Lékařského domu, Lékařský dům, Sokolská 31; čas: 10.00 - 13.30 hodin | |
| 4.10. | Infekce (Erysipel, herpes simplex a herpes zoster infekce) |
| 6.12. | Infekce (CMV, infekční mononukleóza, lymfská borelióza) |

Přehled seminářů SVL ČLS JEP v ostatních krajích září - prosinec 2003

| ČESKÉ BUDĚJOVICE | | | |
|---|---------|-----------------|--|
| Místo konání: Sál Medpoint, Poliklinika Jih, M. Školské 17, České Budějovice | | | |
| 18.9. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Neurologie/Imunologie (Progresivní neurogenní a svalová onemocnění) |
| 16.10. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Pneumologie (Hemoptýza, pleurální sy, CHOPN) |
| 20.11. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Angiologie (Akutní žilní trombóza, tromboflebitida) |
| 18.12. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Gastroenterologie I (Peptický vřed, infekce HP, funkční dyspepsie) |
| BRNO | | | |
| Místo konání: Velká posluchárna LF Masarykovy university, Komenského 2, Brno | | | |
| 20.9. | Sobota | 9 - 13.30 hodin | Oftamologie (Oftalmologický pacient) |
| 18.10. | Sobota | 9 - 13.30 hodin | Neurologie/ Imunologie (Progresivní neurogenní a svalová onemocnění) |
| 15.11. | Sobota | 9 - 13.30 hodin | Pneumologie (Hemoptýza, pleurální sy, CHOPN) |
| 10.12. | Středa | 16,30-20 hodin | Infekce (Erysipel, herpes simplex a herpes zoster infekce) |
| HRADEC KRÁLOVÉ | | | |
| Místo konání: Restaurace Duran, Hradec Králové | | | |
| 25.9. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Neurologie (Primární a sekundární bolesti hlavy) |
| 15.10. | Středa | 16-19,30 hodin | Systémová enzymoterapie |
| 23.10. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | ARO/Psychiatrie (Předávkování a otrava drogami, akutní intoxikace po požití léků, závislost) |
| 26.11. | Středa | 16-19,30 hodin | Dermatologie (Kontaktní ekzém, dermatitidy, urtikárie, mykózy) |
| 17.12. | Středa | 16-19,30 hodin | Revmatologie (Revmatoidní artritida, zásady léčby kortikoidy) |
| JIHLAVA | | | |
| Místo konání: OÚ, zasedací síň, Tolstého 15, Jihlava | | | |
| 17.9. | Středa | 17-20,30 hodin | Urologie (Hematurie, renální kolika, lithiáza) |
| 15.10. | Středa | 17-20,30 hodin | Gastroenterologie (Peptický vřed, infekce HP, funkční dyspepsie) |
| 12.11. | Středa | 17-20,30 hodin | Urologie (Infekce močových cest, mikrobiologická diagnostika, léčba) |
| KARLOVY VARY | | | |
| Místo konání: Poštovní dvůr, Slovenská ul. | | | |
| 13.9. | Sobota | 9-12,30 hodin | Chirurgie (Panaricia a flegmona, ošetření a převaz rány, termický úraz) |
| 24.9. | Středa | 16-19,30 hodin | Systémová enzymoterapie |
| 11.10. | Sobota | 9-12,30 hodin | Kardiologie (Fibrilace síní, SV tachykardie, trvalá kardiostimulace) |
| 15.11. | Sobota | 9-12,30 hodin | Chirurgie (Kýly, infekční a neinfekční perianální afekce) |
| 13.12. | Sobota | 9-12,30 hodin | Oftamologie (Oftalmologický pacient) |
| LIBEREC | | | |
| Místo konání: Liberec, Knihovna nemocnice, Husova 10 | | | |
| 4.9. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Diabetes mellitus (Dietní léčba, tělesná zátěž, diabetická noha) |
| 2.10. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Neurologie/ Imunologie (Progresivní neurogenní a svalová onemocnění) |
| 16.10. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Systémová enzymoterapie |
| 6.11. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Chirurgie (Panaricia a flegmona, ošetření a převaz rány, termický úraz) |
| 4.12. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Urologie (Akutní skrotum, varikokéla, poruchy močení u mužů) |
| OLOMOUC | | | |
| Místo konání: Olomouc, Posluchárna TU, LF university Palackého, Hněvotínská 3 | | | |
| 20.9. | Sobota | 9-12,30 hodin | Neurologie (Primární a sekundární bolesti hlavy) |
| 18.10. | Sobota | 9-12,30 hodin | Revmatologie (Revmatoidní artritida, zásady léčby kortikoidy) |
| 22.11. | Sobota | 9-12,30 hodin | Chirurgie (Kýly, infekční a neinfekční perianální afekce) |
| OSTRAVA | | | |
| Místo konání: 18.10. - Polský dům, Poděbradova 53, Ostrava 1; 29.11. - Hotel Imperiál, Tyršova 6, Ostrava 1 | | | |
| 18.10. | Sobota | 11-14,30 hodin | Dermatologie (Kontaktní ekzém, dermatitidy, urtikárie, mykózy) |
| 29.11. | Sobota | 11-14,30 hodin | Neurologie/ Imunologie (Progresivní neurogenní a svalová onemocnění) |
| PARDUBICE | | | |
| Místo konání: bude oznámeno na pozvánce, jinak možno kontaktovat místního krajského konzultanta | | | |
| 3.9. | Středa | 16-19,30 hodin | Gastroenterologie/Infekce (Virové hepatitidy, AI hepatitis, ikterus dif. dg.) |
| 8.10. | Středa | 16-19,30 hodin | Urologie (Hematurie, renální kolika, lithiáza) |
| 5.11. | Středa | 16-19,30 hodin | Oftamologie (Oftalmologický pacient) |

| PLZEŇ | | | |
|---|---------|----------------|--|
| Místo konání: Šafránkův pavilon, Alej svobody, Plzeň | | | |
| 20.9. | Sobota | 10-13,30 hodin | Oftamologie (Oftalmologický pacient) |
| 18.10. | Sobota | 10-13,30 hodin | Pneumologie (Hemoptýza, pleurální sy, CHOPN) |
| ÚSTÍ NAD LABEM | | | |
| Místo konání: Vzdělávací centrum Masarykovy nemocnice, Pasteurova 9, Ústí nad Labem | | | |
| 25.9. | Čtvrtek | 17-21 hodin | Systémová enzymoterapie |
| 2.10. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Ortopedie (Plochá noha, pes equinovarus, statické deformity přednoží) |
| 6.11. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | ARO/Psychiatrie (Předávkování a otrava drogami, akutní intoxikace po požití léků, závislost) |
| 4.12. | Čtvrtek | 16-19,30 hodin | Endokrinologie (Nemoci štítné žlázy) |
| ZLÍN | | | |
| Místo konání: Střední zdravotnická škola - VŠZ, Příluky 372, Zlín | | | |
| 8.9. | Pondělí | 17-20,30 hodin | Dermatologie (Kontaktní ekzém, dermatitidy, urtikárie, mykózy) |
| 13.10 | Pondělí | 17-20,30 hodin | Oftamologie (Oftalmologický pacient) |
| 10.11 | Pondělí | 17-20,30 hodin | Myoskeletální medicína (Bolesti v LS, deformity páteře, vertebroviscerální sy) |
| 8.12. | Pondělí | 17-20,30 hodin | Revmatoidní artritida, zásady léčby kortikoidy) |
| ZNOJMO | | | |
| Místo konání: Hotel Dukla, Vídeňská ul., Znojmo | | | |
| 11.10 | Sobota | 9-12,30 hodin | Gastroenterologie/Infekce (Virové hepatitidy, AI hepatitis, ikterus dif.dg.) |
| 13.12 | Sobota | 9-12,30 hodin | Chirurgie (Panaricia a flegmona, ošetření a převaz rány, termický úraz) |

INFORMACE, DOTAZY, PŘIPOMÍNKY

Obracejte se prosím na příslušné regionální odborné garanty SVL ČLS JEP nebo přímo na sekretariát SVL ČLS JEP.

- ▶ **Brno:** MUDr. Bradáčová Marcela, IDVPZ, Vlnářská 6, 656 02 Brno, tel.: 777 303 709, e-mail: m.bradacovz@volny.cz, MUDr. Vinická Milada, oddělení rodinných a závodních lékařů, FN u Sv. Anny, Pekařská 53, 656 91 Brno, tel. 543 182 151, 603 155 576, e-mail: milada.vinicka@fnusa.cz
- ▶ **České Budějovice:** MUDr. Burda Jiří, Lednická 99, 370 06 České Budějovice, tel.: 387 718 222, 602 480 625, e-mail: jburda@volny.cz
- ▶ **Hradec Králové:** MUDr. Homola Ambrož, Třebešská 1575, 500 00 Hradec Králové, tel.: 737 336 784, e-mail: homola@pmfhk.cz
- ▶ **Jihlava:** MUDr. Havránek Jiří, Masarykovo nám. 33 - 34, Jihlava, tel.: 603 499 406, e-mail: havranekj@email.cz
- ▶ **Karlovy Vary:** MUDr. Šimurdová Alena, Vítězná 51, 360 09 Karlovy Vary, tel.: 353 234 580, 605 425 242, e-mail: simurdova@mybox.cz
- ▶ **Liberec:** MUDr. Šindelář Jan, Tanvaldská 345, 463 11 Liberec, tel.: 485 240 419, 606 494 849, e-mail: ja.sin@volny.cz
- ▶ **Olomouc:** MUDr. Štěpánková Helena, SPEA, nám. Hrdinů, 772 00 Olomouc, tel.: 685 505 133, e-mail: stepankova@quick.cz
- ▶ **Ostrava:** MUDr. Havlová Alice, Radova 14, 717 00 Ostrava II, tel.: 596 232 079, 606 685 360, e-mail: alhavlova@volny.cz
- ▶ **Pardubice:** MUDr. Sochorová Alexandra, U Pošty 14, 538 51 Chrast u Chrudimi, tel.: 469 666 593, 602 969 321, e-mail: alexandra.sochorova@worldonline.cz
- ▶ **Plzeň:** MUDr. Hajnová Jana, Heyrovského 52, 301 00 Plzeň, tel.: 377 445 496, 605 240 872, e-mail: jhajnova@volny.cz
- ▶ **Praha:**
 - semináře ve středu: MUDr. Cyril Mucha, Vítězná nám. 6, 160 00 Praha 6, tel.: 22430 7230, 777 301 681, e-mail: mucha@doktor-mucha.cz
 - semináře ve čtvrtek: MUDr. Laňková Jaroslava, Jugoslávských partyzánů 18, Praha 6, tel.: 776 31 31 84, e-mail: lankova@svl.cz
 - semináře v sobotu (Středočeský kraj): MUDr. Brejník Pavel, Důl Kladno, Libušín, 273 06 Kladno, e-mail: brejnik@sendmel.cz
- ▶ **Ústí nad Labem:** MUDr. Nejedlá Anna, U pivovarské zahrady 5, 400 07 Ústí n.L., tel.: 475 501 588, e-mail: anna.nejedla@volny.cz
- ▶ **Zlín:** MUDr. Horký Jiří, Vodní 105, 760 01 Zlín, tel.: 577 220 076, e-mail: horky.pl@volny.cz
- ▶ **Znojmo:** MUDr. Ponížil Miloš, Mlýnská 541, 671 67 Hrušovany n. Jev. 760 01 Zlín, tel.: 515 229 180, 624 229 180
- ▶ **Sekretariát SVL ČLS JEP:** U Hranic 16/3221, 100 00 Praha 10, fax: 267184041, tel. 267184064, e-mail: svl@cls.cz

Konference SVL ČLS JEP se koná

26. - 28.10. 2003

Pravidelně aktualizované informace o vzdělávacím programu najdete na
www.svl.cz



practicus

Odborný časopis praktických lékařů, vydávaný ve spolupráci se SVL ČLS JEP je zasílán **všem praktickým lékařům v ČR.**

Jste-li praktický lékař a PRACTICUS nedostáváte, vyplňte objednávkový kupón a zašlete jej na adresu vydavatelství.

Pro lékaře ostatních specializací je roční plovoucí předplatné 370 Kč + balné a poštovné.

...modrý časopis,
ke kterému
se budete vracet!



Objednávkový kupón - zašlete na adresu našeho vydavatelství

titul, jméno, příjmení:

specializace: praktický lékař jste-li praktický lékař, bude Vám časopis zasílán ZDARMA, nevyplňujte údaje o úhradě! jiná specializace, jaká

adresa ordinace:

telefon:

způsob platby: složenkou fakturou - **budete-li platit fakturou, vyplňte i následující údaje:**

číslo účtu IČO DIČ

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

Lymeská borrelióza

As. MUDr. Věra Peterová, CSc.

Oddělení MR, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK, Praha

Souhrn:

V práci autorka rozebírá vyvolávající agens, etiopatogenezu, jednotlivá stadia onemocnění, imunologický podklad i léčbu borreliózy se zaměřením na neurologická postižení na podkladě jak literárních údajů, tak i vlastních klinických zkušeností.

Klíčová slova:

neuroborrelióza, etiopatogeneza, stadia, léčba

Etiologické agens

Borrelióza neboli Lymeská nemoc je infekční onemocnění vyvolané gramnegativní spirochetou *Borrelia burgdorferi*, *B. garinii* či *B. afzelii*, z nichž každá má afinitu k jiným orgánům. Přírodním rezervoárem infekce jsou malí hlodavci, na kterých sají klíšťata, nejčastěji jejich nejmladší stadium, nymfy. Méně často se přenos děje komáry či jiným sajícím hmyzem. Po nasátí klíštěte se borreliie množí v jeho zažívacím traktu, dostávají se do cirkulace a do slin, odkud jsou při kousnutí přenášeny do organismu hostitele. Tento proces trvá 36 až 48 hodin. Je-li tedy klíště odstraněno dříve, k infekci nedojde (1).

Incidence nemoci

Lymeská borrelióza se vyskytuje v Severní Americe, Evropě, Asii, Africe i Austrálii. V každé zeměpisné oblasti má své epidemiologické zvláštnosti a liší se antigenními vlastnostmi i druhem vyvolávajících spirochet.

U nás se borreliie objevují v klíšťatech od května do září, u infikovaných osob v červnu až prosinci, v rozsahu 50 – 55 osob na 100 000 obyvatel. V našich podmínkách je vyšší frekvence infikovaných klíšťat v rekreačních oblastech v povodí Vltavy a Sázavy, v okolí Prahy a Brna.

Stádia nemoci

Podle průběhu nemoc obvykle dělíme na 3 stadia, přičemž z praktického hlediska stačí jen dvě – **časná** a **pozdní** forma nemoci.

1. stadium představuje časnou infekci lokalizovanou v kůži. Typicky se po „chřipkovém onemocnění“ asi po 3 – 30 dnech od přisátí klíštěte objeví kožní forma s typickým prchavým kožním zarudnutím erythema migrans. Erytém je nesvědlivý a nebolestivý, dosahuje v průměru alespoň 5 cm, má výrazný lem šířící se do okolí a bledne v centru. I bez léčby spontánně vymizí asi do 4 týdnů (2). Po pomnožení se borreliie dostávají lymfatickými cestami do mízních uzlin, kde vzniká působením povrchových antigenů první imunitní reakce. Toto stadium může být provázeno celkovými příznaky nemoci (zvýšená únavnost, bolesti svalů, kloubů, subfebrilie). Bez léčby dochází buď k celkovému uzdravení nebo u 10% případů k pomnožení spirochet a jejich diseminaci krví do ostatních orgánů – zejména do kloubů a do centrální nervové soustavy (CNS), vzácněji do myokardu, ušního boltce nebo oka.

2. stadium představuje orgánové postižení. Akutní postižení kloubů se projevuje migrujícími artralgiemi s vývojem až do mono- nebo častěji oligoartritidy. Při postižení nervového systému se objevuje různě vyjádřená lymfocytární meningitida až

meningomyeloradikuloneuritida. Nejčastěji bývá jejím projevem periferní paréza lícního nervu, která může být i oboustranná. Z jiných projevů kranální neuritidy může být postižen n. II., III., VI. a VIII.

V **chronickém stadiu** dochází většinou k víceložiskovému postižení nervového systému. Encefalomyelopolyneuropatie probíhá relativně benigně, v jejím klinickém nálezu dominuje únava, cefalea, migrující myalgie a polyartralgie s pseudoneurastenickým syndromem (3). Jinou formou je chronicko – progredientní encefalomyelitida, napodobující demyelinizační onemocnění charakteru roztroušené sklerózy. Jiné formy probíhají pod obrazem podobným amyotrofické laterální skleróze či atroficko – degenerativního postižení s demencí nebo extrapyramidovým syndromem.

Charakteristickou formou je acrodermatitis chronica atroficans, která se zvolna vyvíjí u starších osob pod obrazem atrofických kožních změn na akrech končetin. Postižení myokardu může vést k atrioventrikulárním blokádám s poruchami srdečního rytmu (4).

Imunologický podklad postižení

Působením povrchových borreliových antigenů vzniká protilátková odpověď, přičemž nejsilnějším antigenem podnětem je flagelární antigen. Dochází ke stimulaci makrofágů s produkcí interleukinu IL-1, který je příčinou nespecifických celkových klinických potíží (subfebrilie, únava, polyartralgie, polymyalgie). Zároveň stimuluje T lymfocyty k produkci IL-2, IL-6, interferonu gama a tumor nekrotizujícího faktoru. Postupně se začíná rozvíjet specifická imunitní reakce uskutečňovaná jak B, tak i T lymfocyty. Aktivací B lymfocytů jsou produkovány protilátky, nejprve ve třídě IgM (časná odpověď), po 8 týdnech ve třídě IgG (pozdní odpověď) za současného poklesu protilátek IgM. U některých nemocných v průběhu onemocnění probíhá autoimunitní reakce, která může být podkladem orgánových změn, chronicky

OSPAMOX

již nezávislých na původní infekci, a proto nereagující na specifickou léčbu. Tato reakce je podmíněna vznikem autoantigenů (uvolňují se při poškození tkáně zánětem), zkříženou imunitní odpovědí na flagelární antigen borrelií (má podobné složení jako myelinový bazický protein nebo axony periferních nervů), resp. cirkulujícími imunokomplexy vyvolávajícími vaskulitidu. Přímý účinek na buňky:

všech sporných případech (5). Podobně ani imunodot a vyšetření imunitních komplexů nepřináší výraznější zlepšení diagnostických možností.

Obecná biochemie

Středně zvýšená FW, lehká elevace transamináz a mírná leukocytóza. Typy aktivace T i B lymfocytů jsou uvedeny vý-

ních chronických stádií, kde se může jednat o přechod do autoimunity, změnu antigenních vlastností, maskování povrchových antigenů apod. V tomto stadiu se užívá i symptomatická léčba, kortikoidy. V I. stadiu se podávají antibiotika perorální formou po dobu 14 – 20 dnů:

Aminopeniciliny (amoxicillin v dávce 500 mg á 8 hod.), **tetracykliny** (doxycylin 100 mg á 12 hod., resp. tetracyklin 500 mg á 6 hod.), **makrolidy** (erytromycin 250mg á 6 hod., azitromycin 500mg 1xd) nebo **cefalosporiny** (axetilcefuroxim 500 mg á 12 hod.) nebo. Ve II. stádiu s izolovaným neurologickým, resp. kardiálním postižením či artritidou podáváme antibiotika ve stejném dávkování po dobu 30 dnů. Při těžším neurologickém, resp. kardiologickém postižení (AV blokáda vyššího stupně, resp. polyradikulitida, encefalitida a vícečetná neurologická postižení) aplikujeme **cefalosporiny III. generace v infuzích** (cefotaxim nebo ceftriaxon 2 g i.v. 1x denně po dobu 14 – 21 dní nebo **ceftizoxim** 1 g i.v. 1x denně po dobu 20 dnů), resp. **G-penicillin** (10 mil. jedn./den rozdělených do 6 dávek po dobu 14 –21 dní). Parenterální podávání antibiotik je obvykle vázané na průkaz borrelií v séru a/nebo v likvoru mikroskopicky (6). V poslední době se začaly používat u ohrožených osob vakcíny proti borrelióze.

V Čechách se borrelie objevují v klíšťatech od května do září, u infikovaných osob v červnu až prosinci, v rozsahu 50 – 55 osob na 100 000 obyvatel. V našich podmínkách je vyšší frekvence infikovaných klíšťat v rekreačních oblastech v povodí Vltavy a Sázavy, v okolí Prahy a Brna.

kromě imunitní odpovědi mají borrelie i přímý toxický vliv na tkáně (buňky kloubní synovie, kůže i cévního endotelu). V těchto buňkách mohou borrelie persistovat, zejména při nedostatečně pronikajících antibioticích. Mohou zde přetrvávat i po vymizení klinických příznaků a mohou být zdrojem relapsu onemocnění (5).

Laboratorní diagnostika

Je podstatná pro stanovení infekce v organismu. Metody přímého průkazu: přímá kultivace borrelií, průkaz v optickém mikroskopu či elektronovém mikroskopu, polymerázová řetězová reakce (PCR). Metody nepřímé: ELISA, Westernblotting určují hladiny specifických protilátek ve třídě IgG i IgM v séru, v likvoru či v synoviální tekutině. Protilátky IgM dosahují vrcholu v 6.– 8. týdnu po začátku onemocnění, potom klesají. U některých nemocných však mohou jejich vysoké hladiny přetrvávat v průběhu celého onemocnění. Protilátky IgG stoupají obvykle po 8 týdnech od začátku onemocnění, po vyléčení klesají, ale u části nemocných mohou být prokazatelné i mnoho let po prodělané infekci a neznamenají relaps nemoci. ELISA testy nejsou standardizovány, může dojít ke zkřížené reakci a falešná pozitivita se objevuje u syfilis, leptospirózy, ale i u systémového lupus erythematoses, chronické polyartritydy nebo hypergamaglobulinémie. Potom je nutno ověřit vyšetření westernblottingem či PCR, které se doporučuje provádět při

še. Z dalších vyšetřovacích metod se provádí lumbální punkce, při diagnostických pochybnostech další pomocná vyšetření.

Likvor: v akutním stadiu monocytární či lymfoplasmocytární pleiocytóza se zvýšením celkové bílkoviny, v chronickém stadiu lymfoplasmocytární oligocytóza, příp. lipofagocytóza s destrukcí tkáně. Imunologicky bývají zvýšeny protilátky IgG i IgM, podstatná je jejich autochtonní produkce, přítomnost oligoklonálních pášů ve třídě IgG, přímý průkaz borrelií v likvoru mikroskopicky.

MR mozku: zobrazuje drobné hyperintenzity v T2 vážených obrazech disperzně rozložené v bílé hmotě, v akutním stadiu mohou enhancovat po kontrastu jako projev ložiskové poruchy hematoencefalické bariéry.

EEG: často drobné nespecifické abnormality.

EP: patologické sluchové (BAEP) evokované potenciály při postižení n. VIII.

EMG: podstatná při stanovení subklinické neurogenní léze.

Léčba

Léčbou borreliózy je časné nasazení antibiotik. Jejich výběr není dosud jednoznačně určen. Volba antibiotika se váže jednak na stadium nemoci, jednak na alergickou anamnézu, na věk i na biologický stav nemocného. Vzhledem k dlouhému generačnímu času borrelií v intracelulární fázi musí být antibiotická léčba dostatečně dlouhá, aby došlo k jejich usmrcení. Nejobtížnější je léčba pozd-

Sledování nemocných

Vhodné je kontrolovat nemocné jednou ročně včetně provedení titru protilátek IgG i IgM, které nejlépe ukazují aktuální aktivitu nemoci. IgG protilátky přetrvávají trvale, resp. mají tendenci k poklesu. Zvýšení IgM protilátek je markerem nové aktivace nemoci.

Literatura:

1. Steere AC: Lyme disease. *N.Engl.J. Med.*, 2001, 12, 345(2), s. 115 – 125.
2. Svecova D, Buchvald J: Skin manifestations of Lyme borreliosis – occurrence, diagnosis, therapy. *Bratisl. Lek. Listy*, 2000, 101(11), s. 614 – 616.
3. Kalish RA, Kaplan RF, Taylor E, Jones-Woodward L, Workman K, Steere AC: Evaluation of study patients with Lyme disease, 10–20-year follow-up. *J. Infect. Dis.*, 2001, 1, 183(3), s. 453 – 460.
4. Bartůněk P, Mrázek V: Lymfická borrelióza. *Čas. Lék. Čes.*, 1999, 24, 138(11):s. 329 – 332.
5. Wormser GP, Aguero – Rosenfeld ME, Nadelman RB: Lyme disease serology: problems and opportunities. *JAMA*, 1999, 7, 282(1), s. 79 – 80.
6. Klemperer MS, Hu LT, Evans J, Schmid CH, Johnson GM, Trevino RP, Norton D, Levy L, Wall D, McCall J, Kosinski M, Weinstein A: Two controlled trials of antibiotic treatment in patients with persistent symptoms and a history of Lyme disease. *N. Engl. J. Med.*, 2001, 12, 345, s. 85 – 92.

Ambulantní monitorování TK: klinické využití v praxi rodinného lékaře

Ačkoliv procento pacientů, kteří jsou léčeni na hypertenzi se zvýšilo, podíl těch, jejichž tlak je dobře kontrolován se snížil. Je možné, že v důsledku tohoto trendu a ve snaze zlepšit diagnostiku a léčbu hypertenze budou lékaři stále více spoléhat na ambulantní monitorování TK (dále ABPM – z „Ambulatory Blood Pressure Monitoring“). Studie prokázaly, že ABPM přesněji odráží skutečný krevní tlak pacienta a více koreluje s rozvojem orgánových komplikací než hodnoty tlaku naměřené v ordinaci. ABPM může být zvláště užitečné u klinických stavů jako je hraniční hypertenze, hypertenze bílého pláště (nověji nazývaná jako „izolovaná klinická hypertenze“ – pozn. překladatele), hypertenze rezistentní na léčbu, hypotenzní symptomy z medikace nebo autonomní dysfunkce, epizodická hypertenze, a u hodnocení efektu léčby. Výzkum podporuje využití ABPM u hypertenze v těhotenství, kde může významně snížit bezdůvodné hospitalizace a medikamentózní léčbu v těhotenství.

ABPM bylo původně vyvinuto pro výzkumné účely, nyní se stále více využívá v běžné klinické péči. Přístroj od svého prvního uvedení prodělal radikální vývoj ve smyslu automatizace, přesnosti měření a také velikosti a váhy přístroje. Přístroje, které dnes pacienti nosí připevněné na opasku, se vzhledem moc neliší od Sony Walkman tranzistorů. Studie ukazují, že rozdíly v měření tlaku ambulantními monitory a klasickým měřením rtuťovým sfygmomanometrem se liší o méně než 5 mm Hg. Data jsou sbírána v 15 – 30 minutových intervalech (a kdykoliv pacient sám aktivuje přístroj) a jsou ukládána v paměti monitoru. Uložená data jsou potom přenesena do osobního počítače lékaře a za pomoci příslušného programu dále zpracována a vyhodnocena.

V literatuře se popisuje normální diurnální kolísání TK. Nejvyšší hodnoty se

typicky naměří kolem 6. hodiny ranní a příznačně tak uvádějí vyšší denní tlak. U normotenzních pacientů denní hodnoty tlaku klesají během večerních hodin a dále během noci. Největší pokles bývá mezi 2. a 4. hodinou ranní. Tento pokles („dip“) v nočních hodinách může mít prognostický význam. Nepřítomnost tohoto poklesu kvalifikuje pacienta jako zvýšeně rizikového pro rozvoj kardiovaskulární choroby (tito pacienti s označují jako „non-dippers“). To obzvláště platí pro starší pacienty. Prognostický význam nálezu „non-dipper“ je srovnatelný s významem nálezu mikroalbuminurie u diabetiků.

Neochotu k využívání ABPM v rutinní praxi by mohly změnit výsledky srovnávací studie provedené u pacientů sledovaných konvenčním měřením TK v ordinaci a ambulantně monitorovaných. Studie sledovala náklady, symptomatické projevy, incidenci hypertrofie LVK (LVH) a intenzitu nasazené farmakoterapie. Výsledky neprokázaly žádné rozdíly v nákladech, incidenci LVH nebo stupni symptomů. Významně se však projevila změna v potřebě farmakoterapie. Antihypertenzní léčba mohla být vysazena u 26% pacientů ABPM monitorovaných oproti 7,3% pacientů konvenčně měřených v ordinaci. Navíc u ABPM monitorovaných pacientů byla významně nižší indikace kombinované antihypertenzní léčby. Úspory získané redukcí léčby a snížením počtu návštěv u lékaře v případě ABPM byly vyrovnány výdaji za pořízení ABPM vybavení.

Hodnoty tlaku získaného ambulantním monitorováním však nelze přímo srovnávat s hodnotami naměřenými při návštěvě ordinace. Studie bylo dokázáno, že hodnoty tlaku naměřené mimo ordinaci jsou obvykle nižší, a to i u hypertoniků. Proto diagnostické a léčebné standardy vytvořené pro podmínky klasického měření tlaku v ordinaci nelze jedno-

duše aplikovat na hodnoty získané při ABPM. Z hodnot naměřených po dobu monitorovaného období jsou vypočítávány parametry vyjadřující velikost a dobu zvýšení tlaku nad stanovené limity v době bdění (limit 140/90 mmHg), a v době spánku (limit 120/80 mm Hg). Na jejich základě je definována a vypočítána tzv. zátěž krevním tlakem („blood pressure load“), která umožňuje klinikovi kvalitativně a kvantitativně zhodnotit kontrolu krevního tlaku.

ABPM není levná metoda. Monitorovací vybavení s příslušným softwarem stojí přibližně 4.500 – 5.500 USD (v českém prostředí se ceny pohybují od 60.000 Kč – pozn. redakce). Náklady na jedno vyšetření, včetně hrazení času a vybavení personálu ordinace se pohybuje od 60 do 100 USD. Cena pro pacienta je v rozmezí 100 – 300 USD za vyšetření a zahrnuje navíc poučení pacienta, nasazení přístroje a interpretaci dat (v ČR kód 17129 pro kardiologu za 453 b. – pozn. redakce). Ačkoliv úhrada pojišťovnami je různá, jak se dá očekávat u nových technologií, státní pojišťovny v USA (Medicare a Medicaid) nedávno schválily úhradu pro ABPM u pacientů s podezřením na hypertenzi bílého pláště.

Oponenti ABPM zdůrazňují všeobecný nárůst nákladů, zastánci argumentují, že klíčem k úspěšné aplikaci této technologie je pečlivý výběr pacientů. Zjednodušení a redukce farmakoterapeutických režimů podložené ABPM evidencí a zvýšený důraz na režimová opatření nabízejí potenciál pro celkovou úsporu nákladů na léčbu hypertenze. Další výzkum by měl přinést více informací k celkové morbiditě a mortalitě ve vztahu k vedení léčby za pomoci ABPM.

J.L.

Vybráno z: Rod J. Marchiando, PharmD., Michael P. Elston, M.D. „Automated Ambulatory Blood Pressure Monitoring: Clinical Utility in the Family Practice Setting“, *The American Family Physician*, June 1, 2003.

Astma bronchiale

Prim. MUDr. Zdena Paráková

Plicní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

Souhrn:

Prevalence bronchiálního astmatu stále stoupá, a tak postavení praktického lékaře v diagnostice, edukaci a léčbě astmatu má stále větší důležitost. V článku jsou rozebrány možnosti praktického lékaře v diagnostice astmatu. Jsou popsány výhody monitorace vrcholové výdechové rychlosti v diagnostice či monitorování tíže AB, nové klasifikace tíže nemoci podle současné léčby a klinických příznaků, možností stupňovité léčby a nutnosti léčby akutní exacerbace zvýšením dávek IKS či perorálními steroidy per os. Nemalý důraz je kladen i na edukační činnost praktických lékařů.

Klíčová slova:

edukace, astma bronchiale, praktický lékař, monitorace tíže, léčba astmatu praktickým lékařem

Včasná diagnostika a léčba bronchiálního astmatu (AB) je pro prognózu vývoje této nemoci velmi důležitá. Již Haahtelova studie v roce 1994 prokázala ireverzibilní postižení plicních funkcí pokud se léčba pozdržela o 2 roky. Studie OPTIMA prokázala, že nasazení inhalačních kortikoidů (IKS), v tomto případě budesonidu, již u intermitentního astmatu vedlo ke snížení počtu akutních exacerbací a poklesu symptomového skóre. Počet alergií ve světě i u nás stoupá, s tímto fenoménem také jde ruku v ruce nárůst pacientů s diagnózou bronchiálního astmatu. Ordinance praktických lékařů tak mají a budou mít nezastupitelnou úlohu v časně diagnostice a léčbě bronchiálního astmatu. Jistě si mnozí z nás pamatují na víkendové kurzy pořádané ČIPOU (Českou iniciativou pro astma) pro praktické lékaře. Tyto kurzy přinesly mnoho pozitivních věcí. Upozornily na úskalí diagnostiky astmatu, na nenápadné příznaky této nemoci, na to, jak málo se na tuto nemoc myslí, že praktický lékař může AB poměrně jednoduše diagnostikovat, ale i zahájit léčbu. To vedlo k tomu, že během několika let na-

rostl několikanásobně počet dispenzarizovaných astmatiků v pneumologických i alergologických ambulancích. Prevalence AB se u dospělých pohybovala podle SZÚ kolem 4%, u dětí 3,8%. **V období od roku 1996 – 2001 stoupl počet alergií ze 17% na 24,7%. Počet astmatických dětí z 3,7% na 12,3%.** Medicína se ale stále vyvíjí přináší nové poznatky, léky a postupy. Co je tedy nové a co by vše měl a mohl praktický lékař ve své ordinaci provést k úspěšné léčbě AB. Léčba astmatu nespočívá jen v předepsání léků. Je to léčba komplexní, do které patří edukace nemocného k partnerství při léčbě astmatiků, stanovení a monitorace tíže astmatu sledováním příznaků a měřením funkce plic, omezení expozice rizikovými faktory, vytvoření plánu dlouhodobého léčení, vytvoření plánu léčby exacerbací a zajištění pravidelné následné péče. Těchto 6 částí programu péče o AB je rozebráno v globální strategii péče o astma a jeho prevenci GINA 2002. A je velmi důležité, aby praktičtí lékaři tato doporučení vzali za svá a pomohli je zakotvit do běžné lékařské praxe a zlepšili tak léčbu a péči o astma.

Klasifikace závažnosti astmatu podle hodnocení příznaků AB, množství medikace nutné k jejich zvládnutí (beta₂-mimetika) a výsledky funkčního vyšetření plic jsou velmi dobré a korelují s tíží závažnosti v dýchacích cestách. Tíže bronchiální obstrukce a její variabilita jsou základem klasifikace do známých 4 stupňů tíže nemoci na **intermitentní, lehké perzistující, středně těžké perzistující a těžké perzistující astma**. Klasifikaci musíme vždy provést před zahájením dlouhodobé léčby, abychom zvolili správnou léčbu (je doporučeno zahájit kombinovanou léčbu IKS a LABA – dlouhodobá beta₂-mimetika u středně těžkého AB). Nyní nově se pacient překlasifikuje během léčby podle denních dávek léků aktuální léčby a stávající úrovně klinických příznaků. To znamená, že pokud má léčbu, která odpovídá danému stupni tíže nemoci a přesto má příznaky tohoto stupně, pak je nutné pacienta přeradit do vyššího stupně závažnosti a zintenzivnit léčbu. Pokud má například pacient příznaky pro středně těžké perzistující astma a přitom má adekvátní léčbu pro tento stupeň, pak musíme jeho astma překlasifikovat na těžké perzistující AB. Pokud má pacient dlouhodobě stabilizované AB, je povoleno snížit léčbu. Jestliže i po snížení terapie je nemoc stále pod kontrolou, pak tíži nemoci stanovíme podle odpovídající udržovací dávky. **Pro stanovení a monitorování tíže astmatu sledováním příznaků a měřením funkce plic je nutné se řídit těmito body:**

- ▶ Tíže astmatu může být stanovena hodnocením příznaků, měřením funkce plic a sledováním spotřeby úlevových léků.
- ▶ Sledování funkce plic je nezbytné pro diagnózu a určení tíže astmatu u pacientů starších 5 let. Měření funkce plic by také mělo být použito k monitorování průběhu astmatu a pacientovy odpovědi na léčbu.
- ▶ Monitorování vrcholové výdechové rychlosti (PEF) je důležitým klinickým nástrojem v ordinaci, na pohotovosti a v nemocnici, je užitečné i doma.

tabulka č. 1

Opatření k omezení expozice roztočovým alergenům

- ▶ Nepropustné povlečení matrací, polštářů a přikrývek.
- ▶ Praní ložního prádla za teploty 55 – 60°C 1x týdně.
- ▶ Náhrada koberců linoleem nebo dřevěnými podlahami.
- ▶ Ošetřování koberců akaricidy nebo kyselinou trislovou.
- ▶ Minimalizování čalouněného nábytku/výměna za nábytek potažený kůží.
- ▶ Uzavírání předmětů zadržujících prach do uzavřených skříněk.
- ▶ Používání vysavačů s integrovaným HEPA filtrem a sáček se zdvojeným obalem.
- ▶ Náhrada záclon žaluziemi nebo záclonami, jež lze snadno prát za vyšších teplot.
- ▶ Praní měkkých (plyšových) hraček v horké vodě nebo jejich zmrazování.

Praktický lékař by měl mít na paměti, že každý astmatik má mít provedenou spirometrii při podezření na tuto nemoc. Jako screeningové základní vyšetření v ordinaci praktického lékaře může pomoci sledování hodnot PEF například po dobu 14 dnů, či před a po zátěži např. 6 minutovým během. Měření funkce plic při monitorování astmatu je analogické měření krevního tlaku tonometrem při hypertenzi či sledování hodnot glykemií glukometrem.

Do léčby astmatu patří nepochybně i omezení expozice rizikových faktorů.

WHO považuje alergii na roztoče za univerzální zdravotní problém, i když omezení populace roztočů je obtížné. Nejdůležitější opatření jsou uvedena v tabulce č. 1. Tento komplexní přístup zahrnující bariérové metody odstraňování prachu a odstraňování mikroprostředí vhodného pro roztoče.

Dalším problémem jsou srstnatá teplokrevná zvířata, která produkují epitele, moč a sliny, jež jsou zdrojem alergické senzibilizace. Odstranění těchto alergenů není možné, protože tyto alergeny je možné najít v různých prostředí mimo domov. Po odstranění těchto zvířat z domu může alergen přetrvávat ještě několik měsíců. Velkým problémem je také neochota pacientů tato doporučení dodržovat. Na naší klinice jsme se dotázali 58 pacientů s astmatem zda byli poučeni o dodržování režimových opatření. 47 pacientů tato opatření znala, 33 z nich mělo ve své domácnosti zvířata, 19 z nich přímo u sebe v pokoji. Koberce mělo čtyřicet čtyři pacientů v pěřových dekách spalo dvacet jedna pacientů. U pacientů, kteří se nechtějí svých miláčků vzdát, je možné doporučit opatření uvedená v tabulce č. 2.

Bohužel klinická účinnost takových opatření zůstává zatím neprokázána, existu-

je mnoho rozporných dat.

V dlouhodobé léčbě astmatu jsou k dispozici známé skupiny léků. Jako základní jsou považovány IKS, u středně těžkého astmatu se přidávají LABA, u těžkého astmatu theofyliny, antileukotrieny a nakonec perorální kortikosteroidy. Stále je zachován princip stupňovité léčby.

U intermitentního astmatu není doporučena žádná protizánětlivá terapie. Jen tehdy, pokud má pacient s touto formou těžké exacerbace, pak by měl být léčen jako středně těžké perzistující astma. Doporučená schémata GINA 2002 jsou uvedena v tabulce č. 3.

Vyvstává otázka, zda praktický lékař může v současné době do péče o astmatiky zasáhnout a jakým způsobem. Podle mého názoru má praktický lékař mnoho možností, a pokud bude mluvit stejnou řečí jako „astmatolog“ (tedy ten, kdo se o astma stará – alergolog, pneumolog) a přijme strategii léčby a péče o astma-

příznaků, hodnot PEF, provedení jednoduchého zátěžového testu s měřením PEF si může stanovit diagnózu bronchiálního astmatu a dokonce zahájit léčbu IKS a zajistit nemocného i záchrannou léčbou krátkodobými beta₂-mimetiky (SABA). Potom dodatečně zajistí dovyšetření a konzultaci léčby a další sledování u odborníka pro léčbu astmatu. O kombinované léčbě IKS + LABA musí rozhodnout odborný lékař. **Praktický lékař má u těchto pacientů nezastupitelnou úlohu v pomoci monitorace průběhu nemoci, může včas doporučit zintenzivnění léčby. Pacienti si často nejsou jisti, jestli již mají podle doporučení svého odborného lékaře zintenzivnit léčbu a jak.** V době kombinované léčby IKS a LABA v jednom inhalátoru je to záležitost poměrně snadná. Praktický lékař podle horšení příznaků, poklesu hodnot PEF, nárůstu potřeby SABA může pacientovi doporučit, a tím i podpořit doporučení odborného lékaře, zvýšit IKS na dvojnásobek, v případě kombinované léčby Seretidem Diskus přejít na silnější dávkování (např. ze Seretide Diskus 50/100 µg 2x1 na Seretide Diskus 50/250 µg 2x1). Preparát Symbicort Turbuhaler 200/6 µg umožňuje flexibilní léčbu, v případě horšení obtíží lze dávkování zvýšit na dvojnásobek, pokud dojde ke stabilizaci stavu, vrací se pacient na původní dávkování. Studie ukazují, že při tomto způsobu léčby nakonec klesá množství dávek při zachování dobré kontroly astmatu. Pokud během 2–3 dnů nedojde ke zlepšení

tabulka č. 2

Opatření k omezení expozice zvířecím alergenům

- ▶ Držení zvířat mimo obytné místnosti a ložnice.
- ▶ Instalování HEPA čističek vzduchu v hlavních obytných místnostech a ložnicích.
- ▶ Koupání zvířat dvakrát týdně, některé studie však účinnost této metody neprokázaly.
- ▶ Pečlivé čištění čalouněného nábytku/jeho náhrada nábytkem koženými potahy.
- ▶ Náhrada koberců linoleem nebo dřevěnou podlahou.
- ▶ Používání vysavačů s integrovanými HEPA filtry a sáčky se zdvojeným obalem.

tyky bude jedním z nejdůležitějších článků v péči o astma.

Praktický lékař je první v kontaktu s nemocným, který má obtíže. Má tu výhodu, že většinou zná rodinu i prostředí, ve kterém se nemocný pohybuje. Má nejlepší informace o rodinné anamnéze, o vývoji zdravotního stavu nemocného. Na základě těchto znalostí, monitorace

stavu či se klinický stav horší, poté může lékař zintenzivnit léčbu podáním perorálních steroidů (Prednison 20 mg či Medrol 16 mg.). GINA 2002 doporučuje 3 – 10 dnů po počáteční léčbě exacerbace v dávce 1,5 tablety ráno podle tíže AB. V počátečním stadiu se doporučuje podat 3 tablety. Tuto léčbu je nutné podat i v případě respiračního infektu

tabulka č. 3

Doporučené léky podle stupně tíže astmatu: dospělí

Všechny stupně: Inhalační β_2 - mimetika s rychlým nástupem účinku přidaná ke každodenní preventivní léčbě antiastmatiky by měla být užívána podle potřeby k odstranění příznaků, ale neměla by být užívána více než 3 - 4x denně, potom je nutě zintenzivnit léčbu.

| Stupeň tíže astmatu | Pravidelná každodenní léčba preventivními antiastmatiky | Ostatní léčebné možnosti |
|--|---|--|
| Stupeň 1 - intermitentní astma | ▶ Není nutná | |
| Stupeň 2 - lehké perzistující astma | ▶ Inhalační kortikosteroidy (méně než 500 μg BDP nebo jeho ekvivalentu) | ▶ Teofyliny s prodlouženým účinkem nebo ▶ Kromony nebo ▶ Antileukotrieny |
| Stupeň 3 - středně těžké perzistující astma | ▶ Inhalační kortikosteroidy (200 - 1000 μg BDP nebo jeho ekvivalentu) plus inhalační β_2 - mimetika s dlouhodobým účinkem (500 - 1000 μg BDP nebo jeho ekvivalentu) | ▶ Inhalační kortikosteroidy (500 - 1000 μg BDP nebo jeho ekvivalentu) plus teofylin s prodlouženým účinkem nebo ▶ Inhalační kortikosteroidy plus perorální β_2 - mimetika nebo ▶ Inhalační kortikosteroidy ve vyšší dávce (více než 1000 μg BDP nebo jeho ekvivalentu) nebo ▶ Inhalační kortikosteroidy (500 - 1000 μg BDP nebo jeho ekvivalentu) plus antileukotrieny |
| Stupeň 4 - těžké perzistující astma | ▶ Inhalační kortikosteroidy (více než 1000 μg BDP nebo jeho ekvivalentu) plus inhalační β_2 - mimetika s dlouhodobým účinkem, plus, je-li třeba, jeden nebo více z následujících léků ▶ Teofyliny s prodlouženým účinkem ▶ Antileukotrieny ▶ Perorální β_2 - mimetika s prodlouženým účinkem ▶ Perorální kortikosteroidy | |

Všechny stupně: trvá-li dosažená kontrola astmatu nejméně 3 měsíce, může být postupně redukována udržovací dávka, aby byla zjištěna minimální léčba, kterou vyžaduje udržení astmatu pod plnou kontrolou.

tabulka č. 4

Odhad ekvipotentních dávek inhalačních kortikosteroidů: dospělí

| Lék | Nízká dávka (μg) | Střední dávka (μg) | Vysoká dávka (μg) |
|----------------------------|-------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| Beklo methason dipropionát | 200 - 500 | 500 - 1000 | více než 1000 |
| Budesonid | 200 - 400 | 400 - 800 | více než 800 |
| Flunisolid | 500 - 1000 | 1000 - 2000 | více než 2000 |
| Flutikason | 100 - 250 | 250 - 500 | více než 500 |
| Triamcinolon acetonid | 400 - 1000 | 1000 - 2000 | více než 2000 |

a léčbě antibiotiky, pokud dochází k horšení astmatických obtíží. Je nutné si uvědomit, že účinek perorálních kortikosteroidů je obvykle ekvivalentní podání kortikosteroidů parenterálně. Vzhledem k nižší zátěži pacienta a nižší ceně léčby je perorální léčbě dávána přednost. Je škoda, že stále mnozí praktičtí lékaři tato doporučení neprovádějí, takže mnozí pacienti si tuto léčbu nasazují sami, pokud jsou specialistou v tomto smyslu edukováni, nebo si ji bojí nasadit, protože jim jejich praktický lékař tu-

to léčbu nedoporučil. Často tak končí nemocní v těžkých záchvatech na našich odděleních s výrazným postižením plicních funkcí a v respirační insuficienci. Přitom je dokázáno, že včasnou indikací podání perorálních steroidů zabráníme vzniku život ohrožující záchvatu, oddálíme vznik další exacerbace AB, zabráníme irreverzibilnímu postižení plicních funkcí. Jakmile dojde k vymizení příznaků a hodnoty plicních funkcí se blíží normě může se léčba perorálními steroidy skončit.

Závěr

V léčbě bronchiálního astmatu má praktický lékař své důležité místo:

- 1) v diagnostice astma bronchiále
- 2) edukaci nemocných
- 3) v časném nasazení protizánětlivé léčby IKS
- 4) v léčbě horšení astma bronchiále či akutních záchvatů.

Literatura

- 1) Globální strategie péče o astma a jeho prevenci. Jalna, Praha 2003-04-30
- 2) Kips at al: Slony-term study of the inflammatory effect of low-dose budesonide plus formoterol versus high-dose budesonid in astma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 161, 996 - 1001
- 3) Mack at al: protective effects of a glucocorticoid on downregulation on pulmonary B2-adrenergic receptor in vivo. *J Clin Invest* 1995, 96, 99-106
- 4) Pauwels at al: Efekt of inhaled formoterol and budesonide on exacerbation of astma. *Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group/ Publisher erratum appears in N Engl J Med* 1998, 8, 338, 139/. *N Engl J Med* 1997, 13, 337, 1405
- 5) Smith A. at al: Greater expectation? *Asthma J* 2000, 5 106 - 107
- 6) Prchalová E., Hornyšová V. Edukace astmatického pacienta. *Aktuality oboru TRN, A.P. Progrestisk, Hradec Králové*

Dva případy

Rychlé záchranné služby

MUDr. Jiří Lojda

Rychlá záchranná služba, Turnov

■ Kazuistika č. 1

V polovině ledna tohoto roku okolo 16. hodiny je volána Rychlá záchranná služba Turnov do hospodářského stavení nedaleko budovy ZS k muži, který má bolesti na hrudi. Po příjezdu osádky vidíme skupinu mužů, jeden z nich sedí v řeznické haleně, kalhotách a zástěře na špalku. Kolem je rozbouraný kus hovězího uložený v přepravkách, okolo kterých stojí několik pokoušejících mužů středního věku. Sedící pán je odborník, řezník, kterého pozvali do Turnova ze Železného Brodu, aby pomohl se zpracováním hovězího masa. Vše je již téměř hotovo na válech, na stole už čekají jen poslední kusy svaloviny na zpracování.

Muž v zástěře je bledý. Sestra měří krevní tlak 120/80, puls je zcela pravidelný, saturace krve kyslíkem je 98%. Poslechově jsou jen ojedinělé spastické fenomény, protože pacient je letitý astmatik. Zajišťujeme žílu, podáváme Aspegic, Morphin, Nitrilex dávku pod jazyk, dále v sanitě O₂ maskou. Do nemocnice máme pouze 1 km a vše vypadá jako suspektní nekomplikovaná koronární příhoda.

Pacienta transportujeme na interní JIP, kde diagnostikují koronární lézi přední stěny. Vyjednávají urgentní koronarografii na III. Lékařské fakultě na Vinihradech, kam pacienta bezprostředně převážíme. Pacient se cítí zcela dobře. Po opětovném naložení nemocného do sanity se na monitorovaném EKG začínají objevovat četnější komorové extrasystoly, kterých cestou na Mladou Boleslav výrazně přibývá. Bojíme se, snadné to nebude.

Zhruba na úrovni automobilky Škoda se u nemocného objevuje komorová tachykardie. Divím se, že je zcela při vědomí, komunikuje, aplikuji intravenózně Mesocain, následně Diazepam, vím, že kardioverze je nevyhnutelná.

Moc neotálím a vertuji pacienta výbojem 100 J na prvý pokus zpět na sinusový rytmus. Saturace kyslíkem v krvi stále klesá, poslechově přibývá vlhkých fenoménů na plicích, obraz rychle přechází v distanční fenomény, svědčící pro rozvíjející se edém plic. Intubace a ventilace jsou zcela nutné a to neoddělně. Podáváme O₂ maskou, Furosemid, Fentanyl, turnikety, Thiopental, Succinylcholinjodid. Intubuji v odstavném pruhu dálnice s nosítky vytaženými za sanitou. Pro projíždějící řidiče podívání lepší než v televizi.

Zbytek cesty se zajištěnými vitálními funkcemi pacienta je již bez problémů. Podáváme dále Dormicum, Sufenta, Apaurin, Centr. žilní tlak 10 cm H₂O. Na katetizačním sále na Vinihradech již čekají. Následuje provedení koronarografie a zavedení stentu do RIA. Po 6 dnech je nemocný přeložen zpět do nemocnice v Turnově, bez obtíží, následně v krátké době propuštěn do domácího ošetřování.

■ Kazuistika č. 2

V prvých červnových dnech tohoto roku cca v 19 hodin jsme voláni k 66 letému pacientovi, který se léčí pro pokročilý karcinom plic a je údajně velmi dušný. Starý a částečně zdevastovaný dům stojí cca 5 km od výjezdového stanoviště. Byt v posledním patře, zadní místnost. Pán je dušný, bledý, sedí na posteli, kolem je vykašlaná krev. Krevní tlak 150/90, tachykardie 98/min, na levé straně plic dýchání oslabené, vpravo nález svědčící pro bronchitidu. Syn, který přišel do bytu na matčino zavolání, nic neví, manželka v kuchyni nápadně nařiká a opakovaně vykřikuje, že nic neví. Z dalšího útržkovitého rozhovoru vyplývá, že karcinom plic je, jak se zdá, inoperabilní.

Pacient sám na otázku, kdy začal krváčet, neodpovídá. Situace je zdá celkem

jasná - pacient s inoperabilním karcinomem plic, u kterého nastala hemoptýza.

Postup je rutinní - žilní kanyla, 400 ml FR, Dicynone i.v., O₂ maskou, transport do sanity. Sestra, která odchází z bytu poslední mi naléhavě sděluje, že se jí právě svěřila manželka nemocného, že se sám postřelil malorážkovou pistolí v sebevražedném úmyslu do úst. Zásadní zvrat v situaci. I když jsou výsledky oxymetrie uspokojivé - 93% SaO₂, pacienta pod podáním Thipentalu a Succinylcholinjodidu intubujeme na silnici na lehátku. Poslechově kontrola na polohu kanyly je v pořádku, saturace stoupá na 98%, na cca 50% směsi kyslíku.

Z obavy před možnou aspirací pacienta odsáváme. Bronchiální strom se zdá být čistý. Mírně nemocného hyperventilujeme, podáváme Manitol. I přes podávání již téměř 100% O₂ stále klesá saturace. Pacient je dostatečně tlumen a relaxován, takže s ventilátorem neinterferuje. Při předávání nemocného v nemocnici je vlevo výrazně tlumené dýchání, vpravo oslabené. Máme obavy o další osud nemocného. Druhý den se domlouvám s ARO, kde mi upřesňují diagnózu s tím, že zástřel směřoval do obličejového skeletu na levou stranu, poranil n. oculomotorius. Tumor, který de facto obturuje valnou část levého hlavního bronchu, byl při odsávání poraněn, což mělo za následek zatečení krve na pravou stranu plic spolu s částečnou aspirací po výstřelu. Zatečení krve na levou stranu zhoršilo již dříve nedobré ventilační poměry. Celý případ dává tušit, jak svízelná je diferenciální diagnostika pacienta na místě samém, i při zdánlivě jasné diagnóze hemoptýzy při pokročilém karcinomu plic, při praktické nespolupráci a zatajování skutečností pacientem a rodinou.

Diabetická angiopatie

MUDr. Jindřich Olšovský

Diabetologické centrum, II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně

Souhrn:

Diabetes mellitus, jako chronické onemocnění charakterizované hyperglykemií, je provázen rozvojem angiopatických komplikací. Text podává přehled těchto změn se zaměřením na jejich prevenci a časovou diagnostiku.

Klíčová slova:

mikroangiopatie, nefropatie, retinopatie, neuropatie, makroangiopatie

Angiopatii u diabetes mellitus můžeme rozdělit na mikrovaskulární postižení (**mikroangiopatii**), které je pro diabetes mellitus specifické, a na makrovaskulární změny (**makroangiopatii**), které představují diabetickým prostředím akcelerovanou aterosklerózu. Mikrovaskulární komplikace souvisejí s dlouhodobou hyperglykemií. Na jejich rozvoji však participují i jiné metabolické, environmentální a genetické faktory. Tyto komplikace se rozvíjejí jak u nemocných s DM 1. typu, tak i 2. typu. Charakteristické jsou však zejména pro diabetes 1. typu. Patogeneticky se uplatňuje řada faktorů, tak, jak je ukazuje tabulka č. 1. Důsledkem mikrovaskulárního postižení jsou jednak strukturální, a jednak funkční změny. První uvedené představuje zejména ztluštění bazální membrány kapilár, druhé potom zvýšení průtoku kapilárou, zvýšení kapilární permeability a zvýšení viskozity krve. Všechny uvedené změny probíhají souběžně a navzájem se prolínají. Do jaké míry se mikrovaskulární změny rozvinou, to je podmíněno jednak kvalitou metabolické kompenzace (čím je kompenzace lepší, tím je riziko rozvoje těchto komplikací menší), jednak hodnotami krevního tlaku (proto je kladen důraz na pravidelné vyšetřování TK u diabetiků) a jednak i dobou trvání choroby (čím má onemocnění delší historii, tím je pravděpodobnost přítomnosti mikroangiopatie vyšší). Mezi mikroangiopatické komplikace diabetu patří: **nefropatie, retinopatie a neuropatie.**

Diabetická nefropatie (DN)

Představuje chronické pomalu progresující postižení ledvin, charakteristické proteinurií, hypertenzí a pomalu probíhajícím snižováním renálních funkcí. Klinicky probíhá od hypertroficko-hyperfunkčního stadia, pro které je typická glomerulární hyperfiltrace. Následuje stadium mikroskopických změn, potom stadium incipientní nefropatie s přítomností mikroalbuminurie a stadium manifestní nefropatie, charakterizované proteinurií nad 0,5 gr/ 24 hodin. Pokračuje renální insuficiencí a končí selháním ledvin. Tabulka č. 2 ukazuje stadia diabetické nefropatie u DM 2. typu podle Friedmana. Základními terapeutickými zásadami jsou co nejlepší kompenzace diabetu (HbA1c pod 7 %), co nejúčinnější kontrola krevního tlaku (130/80 mm Hg a méně), sanace infekce močových cest. Při zjištění mikroalbuminurie jsou podávány inhibitory ACE, které snižují

intraglomerulární tlak. S ohledem na možnost deteriorace renální funkce a hyperkalemie, je třeba tyto parametry po nasazení inhibitorů ACE zkontrolovat. Dále se léčba skládá z restrikce bílkovin v dietě (při proteinurii nad 500 mg/den), suplementace kalcia, alkalizace pomocí Na-hydrocarbonica, při těžší anemii se podává erythropoetin, při dyslipidemii hypolipidemika. Náhrada funkce ledvin je u diabetiků indikována časněji, hemodialýza (HD) bývá zahajována při hodnotách sérového kreatininu kolem 450–500 mikromol/l a urey kolem 30 mmol/l. Kromě HD je možno používat i peritoneální dialýzu a situaci řešit i cestou transplantace ledviny. Z uvedeného vyplývá, že pokud je diabetik dispenzarizován u praktického lékaře, je nezbytné preventivně vyšetřovat minimálně 1x ročně mikroalbuminurii, minimálně 2x ročně HbA1c a při každé kontrole měřit TK. Při proteinurii nad 500 mg/den je zapotřebí nemocného předat do péče nefrologa.

Diabetická retinopatie

Patří mezi nejčastější příčiny slepoty v rozvinutých zemích. Prevalence je vyšší u nemocných s DM 1. typu (40%), než u diabetiků 2. typu (20%). Diagnostika se opírá o oftalmoskopické vyšetření fundu, eventuelně doplněné fluorescenční angiografií. DR klasifikujeme na prostou, neproliferativní a proliferativní. Základem péče o nemocného je trvalá dispenzarizace, ta umožňuje včasné ošetření laserovou fotokoagulací, kterou se podařilo prognózu další progresy vy-

tabulka č. 1

Patogeneze diabetické mikroangiopatie

- ▶ Změny hemodynamiky
- ▶ Zmnožení konečných produktů glykace se změnami funkce bílkovin, indukce signálu i exprese genů
- ▶ Polyolová cesta – zvýšení aldoseduktázy, zvýšení sorbitolu, zvýšení myoinositolu, snížení Na⁺/K⁺ ATPazy, zvýšení vasodilatačně působících prostaglandinů
- ▶ Aktivace proteinkinázy C
- ▶ Oxidační stres – volné kyslíkové radikály

razně zlepšit. Mezi preventivní opatření, která současně i zpomalují progresi této komplikace, patří co nejlepší kompenzace diabetu a kontrola TK. Úkolem lékaře, který pacienta dispenzarizuje, je posílat preventivně minimálně 1x ročně ke kontrole očního pozadí, další terapii i četnost kontrol již řídí oftalmolog.

Diabetická polyneuropatie

Postihuje senzitivní, motorické i vegetativní nervy. Prevalence je až 60%, ale jen asi 1/2 postižených má subjektivní obtíže, ostatní jsou asymptomatictí. Je klasifikována jako symetrická, asymetrická, či smíšená forma. Projevuje se bolestí, pocitem chladu, paresteziemi, hypesteziemi až anestezií. Vibrační citlivost je snížena (palhypestezie) až vymizelá (palanestezie). Dochází také ke snižování až vymizení šlachově-okosticových reflexů. Projevy autonomní neuropatie mohou být z oblasti kardiovaskulární – typická je trias – zvýšení klidové tepové frekvence, posturální hypotenze, snížení až vymizení variability tepové frekvence, z oblasti gastrointestinální – poruchy evakuace žaludku až gastroparéza, průjmky, zácpa, urogenitální – poruchy vyprazdňování močového měchýře, erektilní dysfunkce a další. Diagnostika se opírá o klinické vyšetření – vibračního citlivost – kalibrovanou ladičkou, tlaku – monofilamenty, reflexů. Kromě toho lze ověření provést elektromyograficky. K vyšetření autonomní neuropatie slouží kardiovaskulární testy podle Ewinga, či vyšetření spektrální analýzou.

tabulka č. 2

Stadia diabetické nefropatie u DM 2. typu podle Friedmana

- 1. Asymptomatické:** normální glomerulární filtrace (GFR), hypertenze, mikroalbuminurie
- 2. Renální nedostatečnosti:** pokles GFR, vzestup kreatininu, proteinurie nad 500mg/den
- 3. Nezvratného selhání ledvin:** urémie, značný vzestup kreatininu a značný pokles GFR (pod 15ml/min)

Terapie spočívá v dobré kompenzaci diabetu. Zkoušejí se inhibitory aldozoreduktázy, aminoguanidin, jako kauzální terapie. Jinak je léčba symptomatická (analgetika, amitriptylin, carbamazepin, gabapentin) a vitamíny skupiny B, thioctová kyselina. V ordinaci praktického lékaře je nezbytné kontrolovat u dispenzarizovaných diabetiků dolní končetiny, včas odesílat nemocné k neurologickému vyšetření. Edukovat

nemocné v péči o nohy, poučit o vhodné obuvi. Neuropatie zvyšuje riziko vzniku defektu.

kalcinóza. Jednak většinou doprovází současnou neuropatii, což má i prognostický význam, jednak ztěžuje diagnostiku,

Makrovaskulární komplikace diabetu nejsou ničím jiným než akcelеровanou aterosklerózou. Přitom se uplatňuje hyperglykemie, ale stejným dílem i inzulínová rezistence, spojená s hyperinzulinémií.

Makrovaskulární komplikace diabetu nejsou ničím jiným než akcelеровanou aterosklerózou. Přitom se uplatňuje hyperglykemie, ale stejným dílem i inzulínová rezistence, spojená s hyperinzulinémií. Na rozvoji aterosklerózy se u diabetiků podílí i dyslipidemie, vyšší hladiny kyseliny močové, hypertenze, obezita a v neposlední řadě i prokoagulační stav. Všechny tyto faktory jsou atributy tzv. mnohočetného metabolického syndromu, či Reavenova syndromu. Makrovaskulární komplikace jsou typické pro nemocné s DM 2. typu, přesto je i u nemocných s DM 1. typu riziko infarktu myokardu či cévní mozkové příhody významně zvýšeno.

Ateroskleróza není postižení specifické pro diabetiky, v této populaci má však specifické rysy. Mezi ně patří postižení mladších osob, difuznější a perifernější lokalizace postižení. Poslední dvě charakteristiky limitují možnosti perkutánní angioplastiky i rekonstrukčních výkonů, jak na koronárním, tak i periferním řečišti. Klinikou manifestací jsou ischemická

protože mění (falešně zvyšuje) hodnoty distálních tlaků měřených v oblasti kotníků a palců Dopplerovskou sondou. Je známo, že většina pacientů s ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK) přichází k lékaři až ve stadiu klaudikací. U diabetiků se často vyskytuje těžká kritická ischemie, která ohrožuje životaschopnost končetiny. Je charakterizovaná klidovou ischemickou bolestí více jak 2 týdny, případně defektem či gangrénou a kritickými tlaky na končetině (pod 50 mm Hg v oblasti kotníků a pod 30 mm Hg v oblasti palců). Prvním krokem na cestě k léčbě kritické ischemie je angiografie, a je-li to možné, chirurgická intervence. Ta je ale problematická u difuzních změn, proto představuje značný pokrok možnost využití katetizačních technik (lokální trombolýza, perkutánní transluminální angioplastika, případně doplněná implantací stentu, aspirační trombektomie). Katetizační techniky navíc nevyžadují narkózu, takže je lze použít i u starších a polymorbidních nemocných. Včasná detekce ICHDK umožňuje úpravou životního stylu, stravovacích návyků, pohybové aktivity, nekuřáctvím, kontrolou hypertenze, dyslipidemie a diabetu, zabránit vzniku kritické ischemie. Z uvedeného vyplývá nutnost preventivního angiologického vyšetřování diabetiků. Lékař diabetika dispenzarizující má zodpovědnost mu toto vyšetření zabezpečit. Prokázán byl význam antiagregační terapie. Po katetizačních výkonech či cévních rekonstrukcích je plně indikovaná antikoagulační terapie. Jsou doporučována i některá vasodilatancia, a to pro svůj reologický účinek.

Literatura:

1. Atlas of Diabetes, C. Ronald Kahn, Science Press, 2000 Philadelphia, Pennsylvania, USA
2. Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu, M. Anděl et al, Galén 2001, první vydání

Hypertenze a přidružená metabolická onemocnění

Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc.

I. interní kardiologická klinika, FN u sv. Anny, Brno

Prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.

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

Souhrn:

V článku se zabýváme problematikou zvýšeného krevního tlaku u nemocných s diabetes mellitus a u nemocných s zvýšenými hladinami krevních tuků – hyperlipidemií. Uvádíme výskyt těchto sdružených onemocnění, patofyziologické vzájemné aspekty a léčebný přístup k těmto onemocněním. Zdůrazňujeme zvláštnosti farmakoterapeutického přístupu u nemocných s hypertenzí a metabolickým postižením.

Klíčová slova:

diabetes mellitus, hyperlipidémie, hypertenze

Hypertenze a diabetes mellitus

Arteriální hypertenze je často spojena jak s diabetes mellitus (DM) I. typu, tak u nemocných s DM II. typu. Klinické a populační studie prokázaly 2 až 3x vyšší výskyt hypertenze u populace nemocných s cukrovkou I. a II. typu než v populaci bez DM. Podle různých autorů se vyskytuje hypertenze u 40 – 80% nemocných cukrovkou a naopak 15–20% hyperteniků má diabetes mellitus. Společný výskyt obou nemocí výskyt stoupá s věkem a délkou trvání jednotlivých onemocnění (1). U nemocných s DM I. typu je nejčastější příčinou hypertenze diabetická nefropatie (nejčastěji po 5 až 10 letech trvání DM). U nemocných s cukrovkou II. typu má dominantní postavení esenciální hypertenze, přítomná často už v době diagnózy cukrovky.

Hypertenze zvyšuje nemocnost i úmrtnost na mikro- i makroangiopatické komplikace cukrovky. Předpokládá se, že 30 až 75 % komplikací diabetu je způsobeno hypertenzí. Uvedená fakta vyjadřují jednoznačně proč je třeba léčbě hypertenze u nemocných s cukrovkou věnovat náležitou pozornost (4, 5, 9,10,22). **Albuminurie**

a proteinurie jsou velmi důležité ukazatele nejen pro riziko diabetické nefropatie a renálního selhání, ale i pro riziko makrovaskulárních komplikací. Albuminurie je indikátor endoteliální dysfunkce nejen v malých, ale také ve velkých artériích (tj. srdečních, mozkových atd.). Endoteliální dysfunkce ve spojení s dalšími aterosklerotickými a trombotickými rizikovými faktory vyúsťuje do akutních cévních příhod. Diabetická nefropatie, která postihuje 35–40% všech diabetiků, je v kombinaci s hypertenzí v současnosti jednou z nejčastějších příčin selhávání ledvin. Vzniká u obou typů cukrovky, i když u DM I se rozvíjí časněji a rychleji. Vzhledem k vyšší prevalenci DM II je však 5x více diabetické nefropatie u DM II. Diabetická nefropatie má pravděpodobně i genetickou determinaci; riziko diabetického poškození ledvin je 3x vyšší u diabetiků, u nichž alespoň jeden z rodičů byl hypertenzní. Existují také určité etnické a rasové rozdíly, např. u Indiánů Pima nebo u Japonců se vyskytuje renální selhávání u DM II mnohem častěji než u evropské či severoamerické populace. Výskyt hypertenze se s vyšší hodnotou albuminurie zvyšuje. Tabulka č. 1 ukazuje

tabulka č. 1

Závislost výskytu hypertenze na albuminurii u DM II. typu

| albuminurie | % nemocných s HT |
|------------------|------------------|
| normoalbuminurie | 19 % |
| mikroalbuminurie | 30 % |
| makroalbuminurie | 65 % |

výskyt hypertenze v závislosti na albuminurii u DM II. typu.

Mikroalbuminurie představuje nejmodernější předpovědní ukazatel postižení ledvin u obou typů cukrovky. Léčba nebo prevence mikroalbuminurie je v současnosti nejúčinnějším postupem snížení výskytu selhání ledvin u diabetes mellitus (1,8,10).

Léčba vysokého krevního tlaku zlepšuje výrazně prognózu nemocných s cukrovkou. Kumulativní desetiletá mortalita od počátku diabetické nefropatie u DM I. typu je u pacientů bez antihypertenzní terapie 50 až 70 % a u pacientů s antihypertenzní terapií pouze 18 %. Studie UKPDS ukázala, že dobrá kontrola hypertenze je z pohledu mortality a morbiditativnější, než dobrá kontrola diabetes mellitus, nejlepší je však správná kontrola obou nemocí (19). Přitom pouze ACE inhibitory a blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II vedou k poklesu proteinurie nezávisle na krevním tlaku. U ostatních léků na snížení TK proteinurie klesá tak, jak dochází k poklesu TK (4,6,22, 23). U cukrovky je také poměrně častá **izolovaná systolická hypertenze** (definovaná jako sTK > 140 a dTK < 90). Při výskytu autonomní neuropatie je často provázena ortostatickou hypotenzí. Na tomto místě je nutno zdůraznit nutnost měření TK u nemocného s cukrovkou také ve stoje (4).

Concor

SLUNCE, NÁŠ PŘÍTEL I NEPŘÍTEL

Všichni dobře víme, že slunce vyzařující životodárné světlo a teplo je pro život na Zemi nepostradatelné. Sluneční svit ve zdravé míře navíc pozitivně ovlivňuje naši náladu a je nepostradatelný pro tvorbu vitamínu D v naší kůži. Nadměra slunečního záření však může být škodlivá a mít až život ohrožující následky. To co nás kromě nebezpečí přehřátí ohrožuje, jsou neviditelné ultrafialové paprsky UVA a UVB. Ozónová vrstva v naší atmosféře nejen zachycuje životu nebezpečné kosmické záření a sluneční UVC paprsky, ale významně redukuje i intenzitu UVA a UVB záření. Ozónová vrstva se však vlivem industriálních aktivit člověka narušuje a její filtrační schopnost snižuje. Hovoříme o takzvané ozónové díře, která má za následek, že sluneční záření je v dnešních dnech daleko intenzivnější než kdy dříve. V souvislosti s těmito změnami byl zaznamenán výrazný nárůst kožních karcinomů po celém světě.

Zdravotní důsledky nadměrného UV záření

- ▶ předčasně stárnutí kůže – objevují se vrásky, skvrnitá pleť, svraštělá a visící kůže, která vypadá starší než ve skutečnosti je
- ▶ karcinom kůže (je zjištěno že 90% kožních nádorů vzniká pod vlivem nadměrného slunečního záření)
- ▶ poškození očí – šedý zákal a makulární degenerace – mající za důsledek oslabení až ztrátu zraku
- ▶ snížení obranyschopnosti (imunity) organismu

Karcinom kůže - kdo je nejvíce ohrožen

- ▶ osoby se světlou pleť, rzavými nebo blond vlasy, modrou barvou očí
- ▶ ten, kdo se snadno spálí, má hodně pih a znamének na kůži
- ▶ ti, kteří pracují venku, kteří v dětství byli hodně vystaveni slunci, kteří se za život již na slunci vážněji spálili a ti, kteří se záměrně opalují
- ▶ kdo mají v přímém příbuzenském vztahu nemocného se zhoubným nádorem kůže

Jak odhalit počínající kožní nádor

- ▶ čím dříve se nádor odhalí, tím větší naději má postižený na úspěšné vyléčení
- ▶ všimněte si změn na kůži, nových výrůstků, nehojících se vrásek, zvětšujících či jinak se měnících pih a znamének
- ▶ prohlédněte svou kůži od hlavy až k patě alespoň jednou za 3 měsíce a jednou ročně požádejte o kontrolu kůže u vašeho praktického nebo kožního lékaře
- ▶ konzultujte lékaře, kdykoliv si nejste s nálezem jisti, poučíte Vás dále, co a jak sledovat

Ochranné faktory

- ▶ „Opalovací“ krémy obsahující ochranné faktory v dnešní době již postrádají význam slova opalovací – neslouží k tomu, aby se člověk opálil a zhnědl. Naopak zamezují opalování tím, že filtrují UV paprsky. Kůže na slunci hnědne proto, že se sama brání proti škodlivému vlivu UV paprsků a nahromaděný pigment slouží jako filtr. Ovšem kůže je již poškozována v době, kdy se tento filtr teprve utváří a navíc ani dobře vytvořený pigmentový filtr u bohatě pigmentovaných osob neposkytuje úplnou ochranu. I kůže černocha se může spálit po nadměrné expozici slunci a u černochů, i když méně než u bílých, se také vyskytují kožní nádory.
- ▶ Přípravky s ochranným filtrem tedy neslouží k opalování, ale k ochraně proti škodlivému vlivu UV záření v době, kdy člověk je vystaven přímému slunci jako na pláži, při práci, hře či jiném pobytu venku.

- ▶ Číslo opalovacího faktoru udává čas po jak dlouhé expozici na slunci kůže zčervená. Pokud kůže bez ochrany začne červenat po 20 minutách, s ochranným faktorem 15 by neměla zčervenat dříve než za 20x15 minut, tj. za asi 5 hodin. Vyšší ochranné faktory poskytují relativně delší a navíc i lehce intenzivnější ochranu. Zatímco faktor 15 filtruje asi 93% UV paprsků, faktor 30 filtruje asi o 4 % více. U všech faktorů se doporučuje aplikovat krém každé dvě hodiny a po každém plavání, nebo i každou hodinu, pokud se člověk silně potí. Faktor 15 obvykle postačuje pro běžné denní aktivity v našich zeměpisných šířkách. Faktor 30 a vyšší je doporučován pro dovolenou u moře, pro hodně světlou a pihatou pleť a pro všechny, kdo mají zvýšené riziko pro vznik kožního karcinomu.
- ▶ Nespoléhejte pouze na ochranné faktory. Ani ideální ochranný faktor nezaručuje 100% blokádu UV záření. I přes použití ochranného faktoru je nutno omezovat pobyt na slunci, zejména mezi 10. a 16. hodinou, kdy je svit nejintenzivnější, vyhledávat stín, nosit široké klobouky a jiný ochranný oděv.

Sluneční brýle

- ▶ Brýle s ochrannými UV filtry brání poškození očí UV zářením. Přestože brýle s UV filtry najdeme u každé benzínové pumpy, je lépe se o vhodném výrobku poradit s místním optikem. Označení 100% UV ochrana či komplexní UVA a UVB filtr negarantuje skutečný ochranný efekt výrobku.

Ochranné oblečení

- ▶ Vhodné jsou lehké ale husté tkaniny ve volném střihu, tmavší barvy, dlouhé rukávy a nohavice, široké klobouky, které zastíní obličej, uši i krk.

Slunce a pobyt v autě

- ▶ Přední sklo vozidel je zpravidla částečně upraveno pro záchyt UVA paprsků. Ostatní okenní skla však takto upravena nejsou. Za úvahu stojí úprava okenních skel ve vozidlech i obytných domech UV filtry.

Solária

- ▶ Opalování v soláriích nemá žádnou výhodu oproti pobytu na přímém slunci. Proklamovaná neškodnost užívaného UVA záření není již dnes pravdou. UVA i UVB záření bylo prokázáno škodlivým nezávisle na zdroji, odkud je generováno. Navíc koncentrace UVA světla užívaného v soláriích je až 5x vyšší než ve slunečním svitu. Také opalování v soláriích jako příprava před dovolenou nemá z pohledu snížení rizika vzniku karcinomu kůže žádné opodstatnění.

MUDr. Jaroslava Laňková



PRÁVIDLA BEZPEČNÉHO SOUŽITÍ S LETNÍM SLUNCEM

1. Neopalujte se.
2. Zbytečně se nevystavujte přímému slunci, zejména v době mezi 10. a 16. hodinou.
3. Na běžný pobyt venku užívejte ochranný faktor 15 nebo vyšší.
4. Noste široké klobouky, které zastíní obličej, uši i krk. Při pobytu/práci na přímém slunci je třeba se chránit i oděvem - dlouhé rukávy a nohavice.
5. Učte své děti správně ochráně před sluncem, zátěž UV radiací se sčítá po celý život a do 18 let věku představuje 50 až 80% celoživotní zátěže.
6. Pamatujte, že mraky a voda nechrání proti UV záření. 60-80% UV záření projde skrze mraky a ve vodě UV paprsky pronikají nejméně 30 cm do hloubky. Sluneční paprsky se také odrážejí od hladiny a světlých povrchů jako je sníh a bílý písek, a tím mohou dále znásobit intenzitu dopadajícího záření.
7. Pro ty, kdo upřednostňují tmavší tón kůže, existují kosmetické přípravky, které způsobují zahnednutí nej povrchovějších rohových vrstev kůže a imitují tak opálení. Kůže zahnedne několik hodin po aplikaci, efekt vydrží však jen několik dní, než se povrchová vrstva oloupe.

Na základě doporučení WHO/ISH z roku 1999 jsou hodnoty TK pro zahájení léčby stejné u nemocných s cukrovkou jako u nemocných bez ní, tedy 140/90 mmHg a cílový krevní tlak je 130/85 mmHg a nižší. Na základě výsledků studie HOT by všichni diabetici měli mít k antihypertenzní léčbě přidánu malou dávku kyseliny acetylosalicylové. Kombinací výsledků studie HOPE, UKPDS a CAPPP zase získáme doporučení, že lékem volby

Výsledky studií RENAAL, MARVAL, IRMA a IDNT prokázaly nefroprotektivní efekt All antagonistů (losartan, valsartan a irbesartan) u pacientů s diabetes mellitus a/nebo hypertenzí ve srovnání s placebem a/nebo amlodipinem (1, 7, 8, 20). Ani v jednom případě nebyl porovnán All antagonist s ACE inhibitorem a toto srovnání dosud chybí (17).

V roce 2002 byla publikována dosud největší srovnávací studie u hypertenze (2, 18). Tato studie vešla do podvědomí pod zkratkou LIFE – Losartan Intervention For Endpoints. Tato studie sledovala 9 193 nemocných ve věku 55–80 let s krevním tlakem při randomizaci 160–200/95–115 mmHg a s prokázanou hypertrofií levé komory. Polovina nemocných byla léčena losartanem v dávce titrované od 50 do 100 mg, druhá polovina atenololem se stejnou titrací. Podle tlaku mohl být přidán hydrochlorothiazid. Průměrná doba sledování byla 4 roky a pokles krevního tlaku byl v obou skupinách stejný. Losartan byl statisticky významně účinnější na snížení výskytu cévních mozkových příhod a nového diabetes mellitus než atenolol, při srovnatelné celkové úmrtnosti. Studie LIFE je jednou z prvních studií prokazujících, že efekt některé lékové skupiny je ovlivněn nejen mírou poklesu krevního tlaku, ale i dalšími specifickými vlastnostmi. All antagonisté se díky těmto novým informacím stávají lékem první volby u všech nemocných s hypertrofií levé komory, jasnou přednost by měli mít i u nemocných s diabetes mellitus.

V roce 2002 Americká Diabetologická Společnost (ADA) inovovala svoje doporu-

Normodipin

tabulka č. 2

WHO/ISH doporučení 1999

| | |
|-----------------------|--|
| Jasná indikace | kašel po ACE-I |
| Sporná indikace | chronické srdeční selhání |
| Sporná kontraindikace | není |
| Jasná kontraindikace | těhotenství hyperkalemie oboustranná stenóza renálních tepen |

u diabetika jsou inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (15, 23).

Nové studie tuto problematiku však posunuly ještě dále – k All antagonistům. All antagonisté (AIIA) patří k k šesti základním lékovým skupinám, které byly Světovou zdravotnickou organizací označeny jako léky první volby hypertenze. Indikace a kontraindikace AIIA u hypertenze podle WHO doporučení z roku 1999 ukazuje tab. 2.

AIIA mají antihypertenzní účinek srovnatelný s jinými antihypertenzivy. Hlavní výhoda AIIA je především u nemocných, kde je indikována léčba ACE-I, tato však není tolerována pro suchý dráždivý kašel. Pilotní i první větší klinické studie s AIIA v léčbě hypertenze, prokázaly jejich velmi dobrou účinnost a nízký výskyt nežádoucích účinků, srovnatelný s placebem.

tabulka č. 3

Doporučení pro léčbu hypertenze u diabetiků

| | |
|---|---|
| HT+ diabetes se známkami nefropatie | AIIA nebo ACE I |
| HT + diabetes + st.p. IM | ACE I/ AIIA + kardioselektivní BB nebo carvedilol |
| HT + diabetes + srdeční selhání | ACE I/ AIIA + betablokátor + diuretikum |
| HT + diabetes + st.p. IM s asymptomatickou dysfunkcí LK | ACE I/AIIA + betablokátor |
| HT + diabetes + ICHDK | ACE I /AIIA + dihydropyridin II. a III. generace. |
| HT + diabetes s norm. ledvinými funkcemi | ACE I/AIIA + dihydropyridin II. a III. generace |

ručení pro léčbu diabetické nefropatie:
 ▶ u nemocných s i bez hypertenze a s diabetes mellitus 1. typu a mikroalbuminurií či klinickou albuminurií jsou ACE inhibitory lékem první volby
 ▶ u nemocných s i bez hypertenze s diabetes mellitus 2. typu a mikroalbuminurií či klinickou albuminurií jsou AII antagonisté lékem první volby
 ▶ není-li jedna třída tolerována, má být zaměněna druhou
 Pro kombinaci antihypertenziv platí stej-

a triglyceridů. Zvýšené hladiny celkového cholesterolu, LDL cholesterolu a triglyceridů představují vyšší riziko ICHS, vysokodenzní HDL cholesterol naopak považujeme za protektivní.
 Má-li nemocný hypertenzi a současně hyperlipoproteinemii, volíme taková antihypertenziva, která neovlivňují negativně metabolismus tuků (4, 5, 6, 22). Právě změna tukového metabolismu hladin tuků u nemocných s hypertenzí léčených diuretiky nebo betablokátry je jedním z vy-

Právě změna tukového metabolismu hladin tuků u nemocných s hypertenzí léčených diuretiky nebo betablokátry je jedním z vysvětlení, proč léčba hypertenze výrazněji snižuje výskyt cévních mozkových příhod než ischemické choroby srdeční.

ná pravidla pro diabetickou i nediabetickou populaci. Význam terapie hypertenze u diabetu nejlépe potvrzují výsledky studie UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) – prospektivní britské studie u cukrovky II. typu. Podle této studie intenzivní snížení krevního tlaku snižuje veškeré komplikace diabetu o 24%, úmrtí v důsledku cukrovky o 32%, cévní mozkové příhody o 44%, srdeční selhání o 56% a mikrovaskulární komplikace diabetu o 37%. (19). Vhodné kombinace uvádí tabulka č.3.

Hypertenze a hyperlipoproteinémie

Hyperlipoproteinémie představují velkou skupinu poruch metabolismu lipidů, lipoproteinů a apolipoproteinů. Jejich příčinou jsou nejčastěji změny genů pro bílkoviny, které se účastní syntézy, transportu a katabolismu tuků. Hypertenze a hyperlipoproteinémie se často vyskytují současně a významně zvyšují riziko manifestace kardiovaskulárních onemocnění. Hypertenze a hypertriglyceridemie mohou mít i společnou příčinu v hyperinzulinémii a inzulínové rezistenci. Žádoucí hodnota celkového cholesterolu, která představuje nízké riziko ischemické choroby srdeční, je 5,2 mmol/l a nižší. U všech nemocných s vysokým krevním tlakem, stejně jako u osob s diabetes mellitus bychom měli kontrolovat hladiny krevních tuků alespoň jedenkrát ročně. K posouzení celkového rizika ICHS musíme kromě celkového cholesterolu znát i hodnotu LDL, HDL cholesterolu

světlení, proč léčba hypertenze výrazněji snižuje výskyt cévních mozkových příhod než ischemické choroby srdeční. Velký význam má změna životního stylu spočívající hlavně v redukci nadváhy, v omezení příjmu soli a alkoholu a ve zvýšení tělesné aktivity. Při redukci hmotnosti dochází jak ke snížení krevního tlaku tak LDL cholesterolu. Koncentrace HDL cholesterolu v krvi se naopak zvyšuje. Výhodná je kombinovaná léčba spíše menšími dávkami různých antihypertenziv. Jednotlivé skupiny antihypertenziv působí na hladinu tuků v krvi různě (tab.č. 4).

tabulka č. 4

Ovlivnění lipidového spektra antihypertenziv

| |
|---|
| Negativní vliv diuretika, betablokátry bez ISA, methyldopa |
| Neutrální vliv betablokátry s ISA, přímé vazodilatátory, ACEI, AIIA, indapamid, labetalol |
| Pozitivní vliv alfablokátry, blokátry vápníkových kanálů, centrální agonisté alfa receptorů, agonisté imidazolinových receptorů |

Pro léčbu nemocných s hypertenzí a hyperlipidemií jsou proto nevhodnější blokátry vápníkových kanálů, alfablokátry a ACE-I/AIIA (ACE I/AIIA v některých studiích měly nejen neutrální, ale dokonce pozitivní vliv na krevní lipidy). Tyto léky lze s úspěchem kombinovat s betablokátry s ISA.

Literatura:

1. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D for the RENAAL investigators : RENAAL: Reduction of Endpoints in NIDDM with the Angiotensin II Antagonist Losartan. Effects of Losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-86
2. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE for the LIFE investigators: Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoints reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1003
3. Hansson, L., Zanchetti, A., Carruthers, S.G. et al.: 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: 1755-62
4. Horký K., Widimský J., Cífková R.: Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze. *Guidelines České společnosti pro hypertenzi. Vnitřní lék* 2000; 46: 5-13
5. Horký K.: Hypertenzní metabolický syndrom. *Vnitřní lékařství* 1993; 39: 836-843
6. Chalmers J, Mancia G, van Zwieten at al. 1999 World Health Organisation – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999 (17):151-183
7. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, for the IDNT investigators : IDNT – Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist Irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-860
8. Parving HH, Lehnert H, Mortensen JB for the IRMA investigators: IRMA – The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870-878
9. Reaven G.M., Lithell, L., Landsberg, L.: Hypertension and associated metabolic abnormalities – the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1996; 334: 374-381
10. Rosolová H.: Patogeneze a léčba hypertenze u osob s diabetem. *Cor et Vasa* 1995; 37: 44-51
11. Rosolová, H., Mayer, O. jr., Šimon, J. et al.: Insulin resistance and hypertension in the Czech population. *Eur Heart J* 1996; 17: 344
12. Souček M., Kára T.: Význam sympatického nervového systému u hypertoniiků. *Interní medicína pro praxi*. 2000;3:15-17.
13. Souček M.: Hypertenze a cévní mozkové příhody. *Vnitřní lékařství* 2001; 47: 868-874
14. Špinar J., Vítovec J: Blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II – další pokrok v léčbě hypertenze a srdečního selhání? *Cor et vasa* 1999; 41 (1): 51-55
15. Špinar J., Vítovec J: Přehled nejvýznamnějších studií u hypertenze a diabetes mellitus. *Vnitřní lékařství* 1999; 45 (11): 677-679
16. Špinar J.: Blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II a ledviny. *Cor et Vasa* 2002; 44 433-437
17. Špinar J., Vítovec J.: AIIA v roce 2002. *Blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II v léčbě kardiovaskulárních onemocnění. Kardiologická revue* 2002; 4: 215-224
18. Špinar J., Vítovec J.: All antagonisté vytáhli trumfově eso – studie LIFE a SCOPE. *Cor et Vasa* 2002; 44 (12): 537-541
19. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-20.
20. Viberti G, Wheeldon NM for the MARVAL Investigators: Microalbuminuria Reduction With Valsartan in patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation* 2002; 106: 21.
21. Vítovec J., Špinar J.: Vliv Ramiprilu na metabolické, renální a srdeční funkce u hypertenze a diabetes mellitus II. typu. *Vnitřní lék* 1998; 44: 332-335.
22. Widimský J. a kolektiv: Hypertenze. *Triton-Praha* 2002; 422 s.
23. Widimský J.: Hypertenze – klinické studie. *Hypertenze* Prague 2002: 83-90
24. Widimský J.: Některé aspekty historie léčby esenciální hypertenze – 1. část. *Vnitřní lék* 2002; 48: 62-70
25. Widimský J.: Některé aspekty historie léčby esenciální hypertenze – 2. část. *Vnitřní lék* 2002; 48: 161-170

DIREKTA

Lorista