

practicus

odborný časopis praktických lékařů | číslo 8 | ročník 2

www.practicus.cz



ICHS

Migréna

CRP příručka

Hemofilové infekce

Atypické plicní záněty

Informační stránky SVL ČLS JEP



HELP



Vážení a milí čtenáři časopisu Practicus, vážení přátelé,

dovolte mi, abych věnovala tyto řádky, právě v časopisu Practicus, problematice dříve vcelku opomíjené, nyní se ovšem dostávající jak se říká „na program dne“. Je tomu již déle, co všichni, nejen naše spolupracovnice z ordinací, tedy „naše zdravotní sestry“, ale zejména i my lékaři (a to si dovoluji zdůraznit), si uvědomujeme, že celoživotní vzdělávání zdravotních sester u praktických lékařů je (až na několik tu a tam uspořádaných seminářů) zcela insuficientní. Už nějaký čas se tento problém dostává do našich diskusí o vzdělávání vůbec, ale ještě příliš krátkou dobu na to, aby už měl konkrétní podobu systematického celoživotního kontinuálního vzdělávání. SVL ČLS JEP však v nejbližší době plánuje (tedy ještě pro zbytek tohoto roku a zejména pro rok příští) několik vzdělávacích akcí pro sestry praktických lékařů.

Toto není ovšem ještě počátek zamýšleného systematického vzdělávání, to jsou jednotlivé akce, které budou jakýmsi úvodem pro zmiňovaný systém celoživotního vzdělávání. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP si vytkla za cíl dovést tento závažný a nekompromisní úkol ke kvalitnímu splnění. Proto bude samozřejmě za spolupráce zdravotních sester pracovat na jakési konečné podobě kontinuálního vzdělávání pro sestry u praktických lékařů. Jistě, konečná podoba je v tomto případě vágní pojem, vzhledem ke změnám a k potřebné aktualizaci, které vzdělávání provázejí. Je však jasné, že systém, který musí být vytvořen, bude stabilní. Práce na něm bude o to zodpovědnější.

Dříve, před privatizací, sice existovaly měsíční semináře pro zdravotní sestry z poliklinik a pro sestry obvodních lékařů. Byly však vždy napojeny na část organizační, která se týkala provozních záležitostí. Toto se jistě již opakovat nebude, ba právě naopak. Zajímavá a potřebná témata postupně na sebe navazující, kvalitní přednášející, prostředí pozitivně umocňující význam předneseného a diskutovaného problému budou ještě více podporovat zájem našich zdravotních sester o vzdělávání.

A teď pár slov jako odezva k tomu, co se událo a ještě se plánuje v letošním roce a co je svým způsobem určitým mezníkem. Za nedlouho má v Brně proběhnout 1. setkání sester u praktických lékařů při příležitosti XXII. výroční konference Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP. Toto Setkání, které bude probíhat ve dnech 25.10. - 28.10.2003, bude mít program polytematický, zachycující alespoň malou část problémů, které v sobě nese praktické lékařství. To, že je to obor, který postihuje celý rozsah medicíny, s problémy rovněž sociálními a psychickými, to všichni víme ze svých praxí, ze své profese, to vědí i sestry. (Jde nejen o registrované pacienty, ale i jejich rodiny, které se vyrovnávají se dlouhodobým soužitím s chronicky nemocnými. Jedná se ale i o zdravé klienty, kteří přicházejí buď jen na preventivní prohlídku a jiné preventivní úkony, nebo s krátkými nezávažnými onemocněními.) V naší oblasti jde tedy o péči o dospělé od dospělosti „čerstvě nabyté“ až do konce života. Setkáváme se i s dětmi a také s ženami, jejichž problémy vyplývají jak z období fertillního, tak následně vážného klimakterického, který v sobě nese nejen choroby vyššího věku, ale i negynekologické choroby vyvolané hormonálními změnami. Tím zdaleka výčet není ukončen. Problematika praktického lékařství zasahuje také do pracovní medicíny, chorob z povolání atd.

Z výše uvedeného vyplývá, jak je důležité mít vzdělaného a zodpovědného pracovníka - zdravotní sestru, která uslyší novinky ze všech zde zmiňovaných i nezmiňovaných medicínských oborů.

A proto je tu naše snaha začít se vzděláváním co nejdříve, tedy v říjnu 2003. Těšíme se na setkání s kolegyněmi „ve školních škamnách“ a jsme si vědomi závažnosti celoživotního vzdělávání pro současné i budoucí generace zdravotních sester.

MUDr. Marcela Bradáčová

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...



► **DM a sexuální dysfunkce - 2. část**

► **Léčba G+ respiračních infekcí**

► **Ca blokátory**

► **Léčba úzkostných stavů**

Obsah

▶ Závratě	
Doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSc.	5
▶ Atypické plicní záněty	
Doc. MUDr. Vilma Marešová, CSc.	9
▶ Pohled do historie	
Prevence neštovic	11
▶ Inzulínová rezistence, hladina cukru v krvi po jídle a ateroskleróza	
Doc. MUDr. Zdeněk Rušavý, DiS. Jaroslava Krezbergová	13
▶ Sexuální dysfunkce u diabetiků - 1. část	
Prim. MUDr. Vladimír Kubiček, CSc.	17
▶ SVL informuje	19
▶ Příloha	
C-reaktivní protein (CRP) - klinická příručka	
▶ Kazuistika	
Problémy s hodnocením PSA antigenu	23
▶ Hemofilové infekce	
Prim. MUDr. Vlastimil Jindrák	24
▶ Ze zahraničního odborného tisku	
Syndrom náhlého vysazení SSRI	29
▶ Migréna: jak ji poznat a jak ji léčit?	
As. MUDr. Eva Medová	30
▶ Informace pro pacienty	
Očkování proti chřipce	35
▶ Ischemická choroba srdeční	
MUDr. Věra Adámková, CSc.	36



practicus

odborný časopis praktických lékařů

Redakce a inzerce:

PRACTICUS s.r.o.
 Budějovická 55/1998
 140 00 Praha 4
 tel./fax: +420 244 467 641
 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

Distribován 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**
- ▶ **KRKA**
- ▶ **Medimport**
- ▶ **Orion Diagnostica**
- ▶ **Pfizer**
- ▶ **Richter Gedeon**
- ▶ **Solvay Pharma**

Závratě

Doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSc.

Neurologická klinika 2. LF UK FN Motol, Praha

Souhrn:

Závratě patří k nejčastějším potížím, pro které pacient vyhledá praktického lékaře, s věkem jejich četnost narůstá. Poruchy rovnováhy patří mezi potíže, které jsou nejčastěji popisovány syndromologicky a ne vždy se podaří posunout diagnózu do roviny etiologické. Řada onemocnění vestibulárního aparátu má doposud neznámou etiologii, např. Meniérova choroba, benigní paroxysmální polohové vertigo, ale přesně nejsme schopni určit etiologii často ani u vestibulární neuronitidy.

Klíčová slova:

vestibulární systém, BPPV, periferní vestibulární syndrom, centrální vestibulární syndromy

Základním faktorem pro funkci rovnovážného systému je jeho multisenzorický charakter. Závratě tedy neznamená automaticky postižení vestibulárního systému. Lze ji vyvolat i patologií v oblasti zrakového či somatosenzorického systému.

Celý tento systém je velmi plastický, tzn., že je schopen se přizpůsobit různým situacím a podmínkám. Člověk je schopen fungovat pouze s jedním vestibulárním aparátem a až na určité situace si to vůbec neuvědomuje. S tím souvisí adaptační a kompenzační schopnosti CNS.

Velice důležité jsou údaje o dalších doprovodných příznacích – poruchách sluchu, motorických či senzitivních projevech postižení NS.

Klinické vyšetření pacienta se závratí

Již při odebrání anamnézy je nutno mít na paměti několik základních otázek:

- 1. Jde o postižení vestibulárního systému nebo jiný medicínský problém?** Může se jednat o vedlejší účinky léků, zejména hypotenziv. Dále může jít o projevy anemie, hypoperfuze cerebrální z důvodů hypotenze, arytmií.
- 2. Jde o problém psychiatrický nebo psychicky akcentovaný?** Musíme uvažovat o panických záchvatech, fobiích, depresi.
- 3. Pokud jde o vestibulární postižení, je periferní nebo centrální?** Důležité je určit, jaký má závratě charakter. Je rotační, trans-

lační, má charakter tahu k určité straně, provokuje ji pohyb nebo poloha? Jaký je její vegetativní doprovod?

4. Pokud je periferní, jde o postižení otolitů, polokruhových kanálků nebo nervu?

Anamnestické údaje pomohou rozlišit mezi základními typy poruch. Jestliže pacient udává zneostření zraku – oscilopsie – jde o subjektivní vjem doprovázející nystagmus. Nejčastěji bývá u akutního periferního vestibulárního postižení. Benigní paroxysmální polohové vertigo má typické polohové záchvaty s latencí a spontánním ústupem potíží.

Objektivní vyšetření

Při vyšetření se kromě jiného musíme zaměřit na tři senzitivní systémy, které jsou důležité pro udržování rovnováhy: zrak, somatosenzorický systém a vestibulární systém.

Klinické vyšetření funkce vestibulárního systému je založeno na pátrání po příznacích statické či dynamické nerovnováhy mezi vestibulárními aparáty. Projevem **statické dysbalance vestibulárních aparátů** je spontánní nystagmus. Bývá horizontálně rotační, event. horizontální, zraková fixace tento nystagmus tlumí. Všechny ostatní druhy nystagmů jsou centrální. Klinicky lze vyšetřit i projevy **dynamické dysbalance**. Jde o několik testů, které jsou minimálně stejně citlivé jako laboratorní vyšetření. Mezi základní testy patří **pulzní**

test, při kterém provádíme pasivní pohyby hlavou v rovinách jednotlivých polokruhových kanálků. Test je založen na neschopnosti udržet správně zrakovou fixaci při rychlých pohybech hlavou u vestibulárních lézí. Prakticky zkoušku provádíme tak, že z mírné excentrické polohy hlavy, asi 15° ke straně, provedeme pasivně pohyb o rychlé akceleraci ke středu. Úkolem vyšetřovaného je udržet fixovaný bod na našem obličejí. Při pohybu ve směru postiženého polokruhového kanálku není generován kompenzační pohyb opačným směrem, vyšetřovaný není schopen udržet fixaci a po skončení pohybu musí provést korekční sádkadický pohyb oka zpět k fixačnímu bodu. Při pozitivitě tohoto příznaku máme jistotu, že jde o periferní postižení.

Polohové zkoušky musíme provést vždy při podezření na benigní paroxysmální polohové vertigo (BPPV). To je charakterizováno záchvatovitou závratí, která se objeví vleže na postiženém uchu. S latencí několika vteřin až desítek vteřin se objeví záchvat rotační závratě. Během záchvatu je v objektivním nálezu převážně rotační nystagmus, bijící směrem ke spodnímu uchu a k čelu. Záchvat do minuty spontánně odezní. Právě to je charakteristické pro BPPV.

Spontánní tonické vestibulární úchytky představují charakteristickou součást neurologického i neuro-otologického vyšetření zaměřeného na oblast vestibulo-spinálního reflexního okruhu. Za nejcitlivější z prováděných zkoušek považujeme Unterbergerovu zkoušku, při níž vyšetřovaná osoba pochoduje na místě při zavřených očích po dobu 1 minuty a pozorujeme úchytky při chůzi. Tandemová chůze je dalším velice citlivým testem.

Provedené vyšetření většinou umožní syndromologickou diagnózu. Důležité je mít stále na paměti, že nejčastější závratě jsou nevestibulární: bývají vyvolány kolísáním TK při hypertenzi či hypotenzi, která velice často bývá navozena léky. S poruchami rovnováhy se setkáváme i při stavech spojených s nástupem kvantitativní či kvalitativní změny vědomí. Nestabilitu často vyvolá i výraznější ospalost nebo únava. Typické jsou nespecifické poruchy rovnováhy u prekola-

tabulka č. 1

Farmakologická léčba

Antivertiginoza	Symptomatické zmírnění závratí a neusey.
Betahistin	Ovlivnění vaskulární složky u periferních, ale i u centrálních vestibulárních syndromů.
Antimigrenika	Profylaktické podávání u vestibulární migrény.
Antiepileptika	Vestibulární epilepsie, vestibulární paroxysmie, paroxysmální závrať, ataxie, dysartrie (u pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní).
Baclofen	Základní léčba periodického alternujícího nystagmu a dále u závratí, provázejících vertikální dolní nebo horní nystagmus.
Antibiotika	Infekce v oblasti středního nebo vnitřního ucha.
Steroidy	U autoimunitních postižení vnitřního ucha.
Acetazolamid	Familiární epizodická ataxie a vertigo.

posvých stavů nebo tvoří součást iniciálních příznaků kolapsu. Zde dochází k projevům poruchy rovnováhy v důsledku difúzní hypoperfúze. Časté jsou též u hyperventilačních syndromů. Tito pacienti pak líčí své potíže velmi barvitě a podstupují řadu vyšetření k vyloučení závažnější příčiny. Nejčastější příčiny **nevestibulárních závratí**:

- ▶ hypertenze
- ▶ ortostatická hypotenze
- ▶ arytmie
- ▶ hypoglykemie
- ▶ hyperventilační syndromy (jsou poměrně časté, při nejasných poruchách rovnováhy se doporučuje provést hyperventilační test)
- ▶ lékově navozené závratě (hypotenziva, hypnotika, psychofarmaka)
- ▶ intoxikace některými látkami má ve svém klinickém obraze poruchy rovnováhy, rotační závrať či jiné projevy. Typickým doprovodným příznakem těchto potíží je asymetrický oboustranný pohledový nystagmus (alkohol, tabák, antiepileptika).

Akutní periferní vestibulární postižení

Periferní vestibulární syndrom je charakterizován závratí, která je většinou rotační. Pacienti ji popisují jako pocit rotování okolí určitým směrem nebo naopak pocit rotování pacienta uvnitř stabilního okolí. Většinou má závrať výrazný vegetativní doprovod. V objektivním nálezu se setkáváme s projevy statické a dynamické dysbalance vestibulárních systémů. Projevem statické dysbalance je spontánní nystagmus, který bývá nejčastěji horizontálně rotační. Projevem dynamické dysbalance je patologie v pulzním testu (Head impulse test, Halmaghiho příznak). Klinická symptomatologie periferního vestibulárního syndromu

se většinou upraví pomocí kompenzačních a adaptačních mechanismů.

Nejčastější příčiny periferního vestibulárního syndromu:

- ▶ BPPV– benigní paroxysmální polohové vertigo
- ▶ vestibulární neuronitida
- ▶ Meniérova choroba
- ▶ perilymfatické píštěle
- ▶ periferní vestibulární paroxysmie. Postižení je charakterizováno paroxysmální závratí, která je způsobena kompresí nervu cévou.
- ▶ bilaterální vestibulopatie. Při oboustranném periferním postižení musíme vždy myslet na systémové onemocnění, respektive možnou autoimunitní etiologii.
- ▶ vaskulární postižení, nejčastěji v oblasti terminálních větví a. labyrinti, resp. jejich větví – a. cochlearis communis a a. vestibularis ant.
- ▶ traumatické postižení– může být důsledkem úrazu spojeného s frakturou pyramidy. Nejtypičtějším důsledkem úrazu bývá posttraumatické benigní paroxysmální polohové vertigo.
- ▶ nádory

Benigní paroxysmální polohové vertigo (BPPV)

Jednou z velice častých příčin závratí je benigní paroxysmální polohové vertigo, které patří ve většině zemí k nejčastějším příčinám závrativých potíží. U nás je tomuto typu závratí věnována malá pozornost. Jeho klinický obraz není rozpoznáván. To vede k tomu, že pacienti nejsou často adekvátně diagnostikováni a léčeni.

Benigní paroxysmální polohové vertigo zadního polokruhového kanálku (BPPV) je jednou z nejčastějších příčin postižení vestibulárního aparátu. BPPV má klasický klinický

obraz, který je charakterizován závratí objevující se v leže na boku na straně postiženého ucha nebo při pohybech hlavy v rovině postiženého polokruhového kanálku. Závrať se může objevit při rychlých pohybech hlavy nahoru nebo dolů, nebo při pohybech hlavy, které tuto komponentu obsahují. Tím dochází ke stimulaci zadního polokruhového kanálku. Průměrný věk, kdy se potíže objevují, je páté decenium, častěji jsou postiženy ženy. Prokázanou příčinou be-

nigního polohového vertiga je posun otokoniální hmoty do lumina nebo adherence této hmoty ke kupule zadního polokruhového kanálku. Teorie **kanalolitíazy**, podle které jsou potíže podmíněny přítomností volně plovoucí vápennou hmotou v endolymfě kanálku, nejlépe vysvětluje klinický obraz.

Terapeutický postup je založen na mechanickém odstranění cizorodé vápenné usazeniny z lumina zadního polokruhového kanálku přesně definovanými pohyby hlavy v určených prostorových rovinách. Léčebný postup je založen na použití dvou manévřů, které vypracovali Epley a Sémont. Obě metody jsou založeny na použití rychlých pohybů hlavy v přesně definovaných rovinách a pořadí.

Centrální vestibulární syndromy

Bývají disharmonické, charakteristická je u nich diskrepance mezi intenzitou subjektivních potíží a objektivními příznaky. Tento nesoulad nemusí tedy znamenat, že uváděné potíže jsou pouze psychogenní.

Při postižení centrálních drah a projekcí dochází velice často k poruchám v oblasti otolitového systému a kromě výše uvedeného musíme pátrat u pacientů i po příznacích reakce náklonu (syndromu ocular tilt reaction– OTR), která je jeho objektivním korelátorem. Reakce náklonu je charakterizována triádou příznaků: úklonem hlavy, vertikální divergencí bulbů– tzv. Hertwig Magendieho příznakem (skew deviation) a rotací očí ve směru náklonu. První dva příznaky můžeme poznat při klinickém vyšetření.

Nejčastější příčiny centrálního vestibulárního postižení:

- ▶ Vaskulární etiologie postižení oblasti vertebrobasilárního povodí– typicky je

závratěmi provázena ischemie v povodí a. cerebelli posterior inferior. V tomto případě je v klinickém nálezu přítomen syndrom náklonu vertikály (OTR). Akutně vzniklá závrať může doprovázet cerebellární hemoragie.

- ▶ Migréna- migrenozní ekvivalent.
- ▶ Demyelinizační onemocnění- zde mohou mít závrativé potíže někdy ráz paroxysmální závratě spojené s dysartrií, ale můžeme se zde setkat s celou řadou vestibulárních syndromů, někdy i z oblasti tzv. pseudoperiferních, při výskytu demyelinizační plaky v oblasti vstupu N.VIII. do mozkového kmene.
- ▶ Tumory- neurinomy statoakustiku, vzácněji tumory primárně postihující mozkový kmen.

▶ Posttraumatické poruchy – kromě kontuzních poranění, které bývají doprovázeny rozsáhlejší neurologickou symptomatologií, se setkáváme s dlouhodobými poru-

chami rovnováhy u úrazů, které působí mechanismem whiplash injury.

- ▶ Heredofamiliární onemocnění – spino cerebellární degenerace.

tabulka č. 1

Nejvíce používaná antivertiginóza

Generikum	Dávka	Preparát
Skopolamin	0,6 mg , transdermálně	Transderm Scop - není běžně dostupný
Dimenhydrinat	40 mg 2-3x denně	Arlevert (+ cinarizin) tbl.
Embramin	25 mg 2-3x denně	Medrin tbl.
Moxastin	25-100 mg 2-3x denně event. jednorázově před cestou	Theadryl tbl., supp. Kinedryl (+ kofein) tbl. Nokinal (+kofein) tbl.
Thiethylperazin	6,5 mg 3x denně	Torecan inj. Drg., supp.
Prometazin	15-50 mg 3-4x denně	Phenergan inj., supp.
Diazepam	5-10 mg	Diazepam tbl.
Cinarizin	25-50 mg 3x denně event. před jízdou	Cinarizin, Stugeron, tbl. Alevvert (+dimenhydrinat)
Piracetam	min. 2 g denně	Geratam tbl, Nootropil inj. tbl., sol., Piracetam inj., tbl.

Arvertin

- ▶ Paraneoplastické syndromy.
- ▶ Vestibulární epilepsie.

Velice časté bývají poruchy rovnováhy u **polyneuropatií**. Jde o postižení periferního nervového systému různé etiologie. Typický je pozitivní Rombergův příznak. Pacienti s polyneuropatií uvádějí pocity nestability, zejména ve tmě. Nebývají typické rotační závratě. Dg určí topický nález polyneuropathického syndromu s hypo či areflexií myotatických reflexů na DK a vibrační hypostesíí.

Cervikogenní závrať představuje kontroverzní problematiku. Závrať, která má rotační charakter, je dlouhodobá a je doprovázená nystagmem a vegetativním doprovodem. Nemůže být cervikogenního původu. Pro cervikogenní závrať je typická nestabilita a ataxie, která má někdy ráz pulzí. Může být doprovázena klinicky manifestní bloádou C páteře nebo algickým vertebrálním syndromem krční páteře. Pro vznik je zřejmě rozhodující nerovnováha somatosenzorického vstupu z oblasti C1,2. Diagnostika je problematická, neexistuje skutečně validní test, který by byl pro stanovení uvedené diagnózy rozhodující. Bloádka C páteře nemusí být primární. U asymetrie vestibulární reaktivity se opakovaně setkáváme se sekundárními změnami v oblasti cervikální, vyvolanými působením vestibulo-spirálních mechanizmů.

Terapeutická strategie:

- ▶ V počátečních stadiích, zejména tam,

kde je výrazná vegetativní symptomatika podáme antivertiginóza. Jejich podávání by mělo být krátkodobé a indikované. Např. dimenhydrinát, event kombinovaný s cinarizinem.

- ▶ U periferních syndromů od počátečních stadií podáváme betahistin.
- ▶ U centrálních syndromů postupujeme dle možné etiologie (cinarizin, nootropika, antimigrenika, antiepileptika).
- ▶ Benigní paroxysmální polohové vertigo neléčíme farmakologicky, ale reпозиčními manévry.
- ▶ Od počátečních stadií pacienta mobilizujeme, aktivujeme, jakýkoliv pohyb je lepší než klid, který zpomaluje adaptaci a kompenzaci.

Obecná pravidla pro podávání antivertiginóz

U akutních stavů léčíme zvracení a výrazný vegetativní doprovod.

U chronických potíží podáváme antivertiginóza v případě, že má pacient potíže denně a jedná se skutečně o závrať. Antivertiginóza nejsou vhodná pro léčbu nestability.

Léky nepodáváme u krátkodobých závrátí, trvajících méně než 30 minut.

Léky nepodáváme chronicky u trvalé zánikové vestibulární symptomatiky. Ta se většinou kompenzuje pomocí náhradních strategií.

Antivertiginóza jsou symptomatickou léčbou, která musí být součástí komplexního přístupu včetně rehabilitace.

Přetrvávající potíže u pacientů po prodělané periferní vestibulární lézi jsou vždy projevem buď centrální abnormality, která postihuje struktury rozhodující pro adaptaci a kompenzaci, nebo jde o pacienta s projevem fobického posturálního vertiga, kde se dostává do popředí úzkostná symptomatika.

Rehabilitační léčba by měla být nedílnou součástí terapeutického postupu. Existuje celá řada rehabilitačních postupů, jako je vestibulární habituační trénink apod. Sama rozmanitost existujících postupů svědčí pro to, že žádný z nich nebyl uznán jako optimální, resp. u všech z nich, pokud jsou prováděny pravidelně, byla prokázána srovnatelná účinnost. To, co je nejdůležitější, je motivovat pacienty k pohybu a k překonávání určitého dyskomfortu, protože jakákoli aktivita je lepší než klid. Klidový režim výrazně prodlužuje dobu trvání vestibulárních příznaků. Je pochopitelně nutné minimalizovat riziko možného pádu. Mezi neúčinnější rehabilitační postupy patří sportovní aktivity, zejména sporty, vyžadující koordinaci zraku a pohybu, jako je tenis.

Správně zvolená terapeutická strategie je nejdůležitějším momentem, který může výrazně ovlivnit závrať a poruchy rovnováhy a podstatně zlepšit kvalitu života pacientů.

Literatura u autora

Arlevert

Atypické plicní záněty

Doc. MUDr. Vilma Marešová, CSc.

1. infekční klinika, 2. LF UK a Katedra infekčních nemocí IPVZ, FN Na Bulovce, Praha

Souhrn:

Záněty plic lze rozdělit jednak dle kliniky, jednak dle vyvolavatelů. Nejdůležitější je rozpoznat, že se o tuto klinickou jednotku jedná, a odlišit, zda se jedná o typickou bakteriální pneumonii (bronchopneumonie a lobární pneumonie), či tzv. atypickou pneumonii vyvolanou atypickými agens, charakterizovanou diskrepancí fyzikálního a rtg nálezu. V ambulantní péči diagnóza zánětu plic nebývá vždy objektivizována rentgenologicky a bývá zaměňována s bronchitidou. Terapeutická rozvaha vychází z klinického obrazu, anamnézy a pomocných laboratorních vyšetření. Nekomplikované pneumonie u imunokompetentních jedinců je možno léčit ambulantně. V ambulantní ale i v nemocniční péči je iniciální léčba empirická a terapeutický postup se od typických zánětů liší.

Klíčová slova:

atypické pneumonie, virové a bakteriální záněty plic v komunitě

vitěho charakteru. Onemocnění může být provázeno exantémem připomínajícím spalničky či zarděnky, vzácněji plané neštovice. Onemocnění probíhá příznivě, progreduje pozvolna, fyzikální nález je mírný, někdy i negativní s rtg nálezem většinou skvrnitých infiltrátů charakteru atypické pneumonie, či bronchopneumonie s jedno- či oboustranným postižením. U některých nemocných můžeme zjistit mimorespirační projevy onemocnění: hemolytickou anémii, tromboembolickou nemoc, polyartritidu nebo neurologické příznaky včetně aseptické meningitidy. Občas vzniká erythema multiforme a Stevens-Johnsonův syndrom. K příznakům méně častým patří bulózní myringitida. U osob s hemolytickou anémií může mít závažný průběh. V době epidemie však většina onemocnění probíhá jako faryngitida s dlouhotrvajícím až pertusoidním kašlem.

Diagnóza a postup

Kultivace a přímý průkaz agens se používají jen vzácně. K diagnóze používáme sérologické vyšetření KFR nebo ELISA. Lze zvolit i chladovou hemaglutinační reakci, která však není zcela specifická. Pacient se uzdraví většinou i bez antibiotické léčby, k cílené terapii používáme makrolidy či doxycyklin po dobu 2 – 3 týdnů. Léčba zkracuje dobu horečky a plicního infiltrátu a urychluje ústup potíží. Pacienti i po antibiotické terapii zůstávají nosiči mikroba několik týdnů. Onemocnění zanechává jen částečnou imunitu a onemocnění se může opakovat. Vyšší vnímavost k onemocnění mají osoby s hypogamaglobulinemií.

Chlamydiové pneumonie

Tyto záněty plic mohou vyvolat *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis* a *Chlamydia pneumoniae* (Chlamydia) pneumonie, antigeně odlišné. Všechny vyvolávají atypickou pneumonii, resp. bronchopneumonii.

► Psitakóza i ornitóza

Onemocnění se řadí mezi zoonózy. Původcem onemocnění je *C. psittaci*. Zdro-

Úvod

Z historického pohledu jsou atypické pneumonie charakterizovány jako záněty s menším klinickým vyjádřením proti klasické lobární pneumonii:

1. Subakutní průběh onemocnění s nástupem příznaků během několika dnů.
2. Časné příznaky jsou nespecifické: horečka, bolesti hlavy, myalgie.
3. Kašel je často nejcharakterističtější časným příznakem respiračních příznaků a je v začátcích neproduktivní.
4. Původně mukózní sputum může se měnit na hnisavé v případě, že nemoc progreduje.
5. Fyzikální vyšetření plic je často negativní nebo minimální v porovnání s rtg nálezem.
6. Leukocytóza obvykle nepřekročí 15 000/mm³.

Rozlišení mezi typickou a atypickou etiologií na základě klinického a rtg nálezu je prakticky nemožné.

Je řada původců atypické pneumonie: viry, bakterie i houby.

Etiologie, epidemiologie, klinické projevy a léčba

Přehled původců atypických pneumonií je uveden v tabulce č. 1. Je zřejmé, že terapeutické postupy se liší dle vyvolavatele.

Mykoplazmová pneumonie

Mycoplasma pneumoniae vyvolává plicní záněty nejčastěji u školních dětí, mladistvých a mladých dospělých. V několikaletých cyklech může vyvolávat i menší epidemie, jinak se vyskytuje sporadicky a spíše v zimních měsících. Ve věkové kategorii starších dětí, adolescentů a mladých dospělých může být v době epidemie *M. pneumoniae* příčinou 30 – 40% komunitních pneumonií. Šíří se vzdušnou cestou, inkubační doba je 2 – 3 týdny. K přenosu dochází užším kontaktem v kolektivech, školách, armádě i v rodině. Počáteční příznaky se podobají chřipce: nevěle, bolesti v krku a suchý dráždivý kašel, někdy i záchvato-

jem nákazy jsou nemocní nebo zdánlivě zdraví ptáci. Pokud jsou zdrojem pa-poušci, mluvíme o psitakóze. Závažnější

ovce, hovězí dobytek nebo jejich produkty. Asi u třetiny nemocných vzniká hepa-titida a velice vzácně endokarditida.

kompromitovaných pacientů může mít fatální průběh. Rizikovými pacienty jsou osoby imunkompromitované, dialyzovaní pacienti, muži středního a staršího věku, zejména kuřáci a alkoholici, osoby s chronickým onemocněním plicním i kardiálním. Klinicky se nákaza může projevit asymptomatickým průběhem, jako Pontická horečka, akutní onemocnění s krátkou inkubační dobou (1–2 dny), s horečkou, ale bez poškození plic. Nevyžaduje specifickou léčbu. Plicní poškození má širokou škálu projevů a může se projevit jako mírné onemocnění (bronchitis, atypická pneumonie) až k závažným plicním zánětům u dospělých, vyúsťujícím v RDS. Onemocnění začíná nespecifickými projevy: únava, bolesti kloubů a svalů, bolesti hlavy po IKD 2 – 10 dnů. Pak se objevuje suchý dráždivý kašel, později s expektorací hnisavého sputa. Je přítomna horečka 39 – 40 °C se zimnicí. Plicní nález progreduje během několika dnů, mohou být bolesti na hrudníku i hemoptýza. Rentgenologické změny jsou nespecifické: zpočátku jednostranné, pruhovité, které mohou splývat či tvořit i abscesy. Významné jsou mimorespirační projevy: bolesti břicha, nauzea, zvracení, průjem

Některé studie o významu antibiotické léčby pochybují a je jisté, že mnoho infekcí vyvolaných mykoplasmaty a chlamydiemi se vyhojí spontánně. Rozhodujícím pro indikaci antibiotické léčby musí být klinický obraz, ne náhodně zjištěná sérologická pozitivita.

bývá ornitóza získána od holubů, ka-chen, krůt.

► ***Chlamydophila (Chlamydia) pneumoniae (kmen TWAR)***

Je lidská nákaza, jen nedávno rozpoznána jako lidský patogen. Přenáší se kapénkovou infekcí. Způsobuje faryngitidu, bronchitidu a atypickou pneumonii, resp. bronchopneumonii. U osob ve věku 5 – 35 let je po *M. pneumoniae* druhou nejčastější příčinou atypických pneumonií. Vzácně může být i poškození myokardu. Většina pacientů má horečku, kašel s malou expektorací, jen vzácně bývá průběh závažný. Asi 50 % starších dospělých má sérologický průkaz o prodělané infekci bez anamnézy pneumonie.

► ***Chlamydia trachomatis***

Vyvolává onemocnění u malých kojenců, kteří se infikují během porodu z genitálního traktu matky, difúzní pneumonie se objeví při nákaze za 1 – 3 měsíce a nereaguje na betalaktamová antibiotika.

Diagnóza, postup a terapie

Onemocnění prokazujeme sérologickými testy, jen vzácně kultivací na kulturách a přímou imunofluorescencí.

U všech 3 onemocnění jsou lékem volby **makrolidy**, u starších 8 let **doxycyklin**.

U kojenců je lékem volby erytromycin, často je nutná parenterální aplikace.

Rickettsiové pneumonie: Q horečka

Rickettsiázy jako takové jsou vysoce infekční a vyvolávají systémová onemocnění. V našich podmínkách (Slovensko) může být zánět plic vyvolán mikroby *Coxiella burnetii*. Projeví se jako akutní onemocnění s náhlým začátkem: horečkou, bolestí hlavy, únavou a intersticiální pneumonií. Na rozdíl od ostatních rickettsiáz není provázáno vyrážkou a nevznikají sérové protilátky aglutinující některé kmeny protea. Jedná se opět o zoonózu, zdrojem nákazy mohou být

Diagnózu stanovujeme na základě anamnézy a sérologického vyšetření, účinnými léky jsou **tetracykliny a chloramfenikol**.

Legionelóza

Může se prezentovat jako typická bakteriální pneumonie, od předchozích se liší obvykle průběhem a anamnézou. Je známa řada sérovarů, v lidské patologii se jich uplatňuje kolem 20.

Legionella pneumophila je aerobní gramnegativní mikroorganismus, bylo identifikováno 15 sérovarů, sérovar 1 je v 70 – 80 % příčinou Legionářské nemoci. *Legionella micdadei* byla zjištěna jako příčina „Pittsburské pneumonie“, infekce vyvolané *Legionella longbeachae* byly zjištěny v souvislosti se zahradničením.

V komunitě její incidence není příliš známá, uvádí se však, že je příčinou 2 – 9 % komunitních pneumonií. Podíl pneumonií získaných při hospitalizaci se liší v závislosti na centrech a populaci pacientů. Onemocnění *L. pneumophila* má v 2 – 15 % závažný průběh, vyžadující hospitalizaci na JIP. *L. micdadei* je příčinou nozokomiálních infekcí u imunkompromitovaných jedinců. V epidemiologii onemocnění je důležitým faktorem ubikviterní výskyt legionel ve vodním prostředí. Jejich růst je podmíněn teplotou vody a přítomností kovů, zejména železa. Místnosti s klimatizačním zařízením, zvlhčovače vzduchu mohou být zdrojem onemocnění. Důležitou roli hraje přenos drobnými kapkami vody. Onemocnění se může vyskytovat v každém věku, u starších osob a imuno-

tabulka č. 1

Etiologická agens atypické pneumonie

Bakterie:

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydophila (Chlamydia) pneumoniae*
- *Chlamydia psittaci*
- *Chlamydia trachomatis*
- *Coxiella burnetii*
- *Legionella pneumophila, L. micdadei, L. longbeachae, L. bozemanii*

Viry:

- Influenza virus
- adenoviry
- RSV
- parainfluenza
- herpesvirus varicella-zoster
- CMV
- Hantavirus – hantavirový plicní syndrom (HPS)

Houby:

- *Pneumocystis carinii*

a další systémové změny: neurologické projevy, hepatopatie, poškození ledvin, hematurie apod. Z laboratorních nálezů je častá hyponatrémie, známky DIC, hypofosfatémie. Vzácné jsou bakteriémie, endokarditida u osob s náhradou chlop-

ně, pankreatitida, myokarditida. Přímý průkaz legionely ze sputa kultivací je časově náročný a jen vzácně se provádí. K diagnostice se používá přímá imunofluorescence, detekce antigenu serovaru 1 v moči. PCR je zatím málo dostupná. Ostatní sérologická vyšetření lze použít pro epidemiologické studie, ne pro diagnózu.

Při podezření na tuto etiologii vždy pacienta hospitalizujeme. Jako komunitní pneumonie se naštěstí vyskytuje poměrně vzácně. Lékem volby je **erytromycin**, při systémovém postižení v kombinaci s rifampicinem či fluorochinolony.

Mykotická pneumonie

Tyto infekce mají vzestupný výskyt u imunokompromitovaných osob nemocných AIDS. Plísně se nacházejí běžně v prostředí, ale jen zcela vzácně postihují normální jedince.

► Pneumocystová pneumonie

Pneumocystis carinii se nyní řadí mezi houby. Obvykle je latentně v plicích hostitele a způsobí onemocnění při poklesu imunity. Je nejčastější oportunní infekcí u pacientů HIV pozitivních a patří mezi indikační nemoci pro stanovení diagnózy AIDS. V riziku onemocnění jsou pacienti s hematologickými malignitami, lymfoproliferačními chorobami, ev. s protinádorovou chemoterapií nebo po transplantacích a byla pozorována i u kojenců. Nemocný má subfebrilie ev. horečku, dráždivý neproduktivní kašel, příznaky se vyvíjejí i několik týdnů. Na snímku bývají difúzní bilaterální perihilózní infiltráty. Bývá výrazná hypoxémie. Diagnostickou metodou je průkaz agens v indukovaném sputu nebo z bronchoalveolární laváže. Lékem volby je **kotrimoxazol**, alternativním lékem je pentamidin.

Virové pneumonie

Většina virů infikujících respirační trakt může příležitostně vyvolat i pneumonii, častěji to bývá u malých dětí. U imunokompromitovaných pacientů a starců může vyvolat pneumonii virus parainfluenzy a RSV.

► Chřipková primární pneumonie

Je vzácné, ale zejména u dospívajících občas fulminantně probíhající onemocnění, zapříčiněné virem samotným, následně však často sdruženým s bakteriálním zánětem. Specifická terapie by



pohled do historie...

Prevence neštovic

Jedním z úspěchů praktické medicíny 18. století, který jednoznačně znamenal záchranu lidských životů, bylo zavedení



Pacient v době onemocnění neštovicemi... a po uzdravení.

nejprve inokulace a později vakcinace proti neštovicím. Toto „skvrnitě monstrum“ se tehdy velmi agresivně šířilo po celé Evropě a v těch nejhorších letech mělo na svědomí až desetinu všech úmrtí; na neštovice zemřela i anglická královna Marie II. Stuartovna a francouzský král Ludvík XV. Mezi lidmi bylo odedávna známo, že ten, kdo onemocněl přežil, je imunní proti jeho dalšímu útoku, avšak vzdělanější a výše postavené vrstvy populace to dlouho nebraly na vědomí. K většímu rozšíření tohoto poznatku mezi nimi přispěla až manželka britského konzula v Cañhradu lady Mary Wortley-Montaguová (1689-1762). V roce 1717 v dopise přítelkyni popsala postup, jímž turecké venkovské ženy rutině provádějí inokulaci materiálem získaným od nemocných, a tak zajišťují celoživotní ochranu před znetvořením typickými jizvami po neštovicích:

„Apropos nemoci - musím ti sdělit něco, co tě přiměje přát si, abys byla také zde. Neštovice, které u nás doma tak nebezpečně řádí, jsou ve zdejší zemi téměř úplně neškodné díky vynálezu inokulace. Žije zde řada starších žen, které tuto operaci provádějí vždy na podzim v měsíci září, kdy již poleví horka. (...) Za tím účelem se organizují malé společnosti patnácti až šestnácti lidí, mezi něž pak zmíněná stařena přijde s ořechovou skořápkou plnou čistého neštovičného hnisu. Velkou jehlou škrábne do žíly, což ani moc nebolí, a nakape do rány pouze tolik jedu, co se udrží na špičce jehly...“

Když se lady Mary vrátila do Anglie, nechala v roce 1721 očkovat své tehdy pětileté dítě. Poté následovala řada pokusů s očkováním odsouzených zločinců, a na-

konec nechal své dvě dcery očkovat i princ z Walesu, pozdější král Jiří II.

Jak je zřejmé, novinka získávala velmi vlivné spojence. Zařadil se k nim i sekretář Královské společnosti v Londýně, dr. James Jurin (1684-1750), který její význam podpořil statistickými údaji. Spočítal totiž, že během 42 let před rokem 1723 usmrtily neštovice jednu čtrnáctinu obyvatel Londýna a že při těch nejhorších epidemiích umíralo dokonce až čtyřicet procent postižených. Povzbuzen Jurinovým příkladem, informoval v roce 1772 yorkshirský lékař

Thomas Nettleton Královskou společnost o svých výpočtech rozdílů v úmrtnosti mezi lidmi proti neštovicím očkovánými a neočkovánými. Jurin pak Nettletonovy studie dále rozšířil a na základě shromážděných dat „jednoznačně pomocí fakt dokázal, že malé neštovice (small pox) vyvolané očkováním...jsou daleko méně nebezpečné než totéž onemocnění, jež po léta vzniká přirozenou cestou“.

Akademická medicína dlouho užívala k léčbě neštovic složité a náročné techno-



Očkování proti neštovicím pro chudé zajišťovaly nejrůznější charitativní organizace.

logie, jako bylo např. podávání projímadel nebo pouštění žilou. Nicméně skutečný průlom v léčbě tohoto onemocnění přišel až po roce 1750 díky aktivitám rodiny Suttonových - otce Roberta Suttona a jeho synů. Tito chirurgové totiž navrhli jednoduchou, bezpečnou a také levnou metodu, která umožnila provádět inokulaci v masovém měřítku. Oni sami prohlašovali, že během třiceti let proočkovali kolem 400 000 lidí s minimálním počtem zaznamenaných úmrtí.

Zdroj:

„Největší dobrodíní lidstva - historie medicíny od starověku po současnost“ (Euromedia Group, 2001)

tabulka č. 2

Diagnostika a terapie atypické pneumonie dle agens

Původce	Vyšetření	Lék první volby	Lék alternativní
<i>M. pneumoniae</i>	KFR, ELISA, CHA	erytromycin	další makrolidy, doxycyklin
<i>C. pneumoniae</i>	IFT	dosp. doxycyklin děti erytromycin	makrolidy, flourochinolony další makrolidy
<i>C. psittaci</i>	KFR	dosp. doxycyklin	
<i>C. trachomatis</i>	detekce Ag, KFR	erytromycin	sulfisoxazol
<i>C. burnetii</i> nolony	EIA, IFT	dosp. doxycyklin děti erytromycin±rifampin	chloramfenikol, fluorochi-
<i>Legionella spp.</i>	PIFT, AT detekce Ag v moči	erytromycin iv± rifampin	fluorochinolony další makrolidy
Varicella zoster v.	neprovádí se	aciklovir	
CMV	detekce AG, PCR	ganciklovir	foscarnet
RSV	detekce Ag z BAL	ribavirin inhal.	
<i>P. carinii</i>	přímý průkaz sputum	kotrimoxazol	pentamidin

cyklin. V kojeneckém věku a u starších osob je etiologie virová a antibiotická léčba je neúčinná. Některé studie o významu antibiotické léčby pochybují a je jisté, že mnoho infekcí vyvolaných mykoplasmaty a chlamydiemi se vyhojí spontánně. Rozhodujícím pro indikaci antibiotické léčby musí být klinický obraz, ne náhodně zjištěná sérologická pozitivita. Problémem zůstává dostupnost a rychlost mikrobiologického ověření právě u atypických pneumonií. Přehled diagnostiky a terapie je uveden v tabulce č. 2.

musela být nasazena do 48 hodin od začátku onemocnění chřipkou, jinak je efekt minimální. V úvahu připadají inhibitory neuraminidáz, oseltamivir a zanamivir, v prevenci lze použít vakcínu proti chřipce.

► Adeniovirová pneumonie

Bývá opět častější u kojenců a batolat, u nichž může být onemocněním závažným, často s dráždivým záchvatovitým kašlem připomínajícím pertusi. Může se objevit v uzavřených kolektivech, např. u branců.

► Spalničková pneumonie

Projevy bronchitidy patří k normálnímu obrazu získaných spalniček. Virus však může vyvolat závažnou pneumonii s obrovskými buňkami u imunodeficientních dětí nebo imunokompromitovaných nemocných.

► Varicelová pneumonie

Během exantémového období této nemoci se zejména při primoinfekci u dospělých může objevit závažná atypická varicelózní pneumonitida s vysokou mortalitou. Lékem volby je acyklovir, včasné zahájení léčby je život zachraňující.

► Cytomegalovirové pneumonie

Může být příčinou atypické pneumonie u kojenců, anebo vzniká reaktivací u imunokompromitovaných dospělých, hlavně po transplantacích, u nichž

vyvolává život ohrožující zánět plic. Lékem volby je ganciclovir

► Hantavirový plicní syndrom (HPS)

Hantaviry se vyskytují v Americe, Asii i Evropě, rezervoárem nákazy jsou hlodavci, k naze může dojít jak ingescí tak inhalací infikovaného aerosolu z exkretu hlodavců. Onemocnění začíná prodromálními chřipkovitými příznaky trvajících 3 – 6 dnů, plicní postižení začíná kašlem, dušností a tachypnoí s rychlým postupem respiračního selhání. Časté je současné postižení srdce a ledvin. Specifická léčba není, pouze podpurná, vyžadující však JIP.

Závěr

Atypické pneumonie se liší od klasických pneumonií především původci. U většiny z nich je pomalejší nástup příznaků a bývají významně vyznačeny mimo respirační příznaky. V dětském věku se liší od již uvedených i klinickou symptomatologií a neměly by dělat diagnostické problémy. Odlíšení virové a bakteriální etiologie je však klinicky nemožné, mimo zvláštní situace (varicella), kde je indikován acyklovir. Volba antibiotika je u starších dětí a mladých dospělých cílena proti *M. pneumoniae* a *Chlamydia spp.* Ve věkové kategorii starších dětí, adolescentů a mladých dospělých může být v době epidemie *M. pneumoniae* příčinou 30 – 40% komunitních pneumonií. Lékem volby u dětí jsou **makrolidy**, u dospělých také **doxy-**

Literatura:

- Bartlett J. G.: *Management of respiratory tract infections*. 3rd edition, Lippincott Williams&Wilkins, 2002
- Bartlett J.G.: *A prediction rule to identify low-risk patients with community acquired pneumonia*. N. Engl. J. Med. 1997; 275: 134 – 139
- Brown E.: *Clinician's manual on antibiotic prescribing in the community*. 2000, Science Press, London
- Betts R.E., Chapman S.W., Penn R.L.: *Reese and Betts' a practical approach to infectious diseases*, 5. vydání, 2003, Lippincott Williams&Wilkins
- Čížman M., Pokorn M., Seme K. et al.: *The relationship between trends in macrolide use and resistance to macrolides of common respiratory pathogens*. J. Antimicrob. Chemother., 2001, 47, 475–477
- Committee on Infectious Diseases American Academy of Pediatrics, Pickering LK edit.: *2000 Red Book*, 25. vydání, Elk Grove Village, AAP, 2000, USA
- File T.M., TAN J.S., Plouffe J.F.: *The role of atypical pathogens: Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae and Legionella pneumophila in respiratory infection*. Infect. Dis. Clin. North. Am. 1998; 12:569–592
- Gorbach S. L., Bartlett J. G., Falagas M., Hamer D. H.: *Guidelines for Infectious Diseases in Primary Care*, Williams&Wilkins, USA,
- Heffelfinger J. D., Dowell S. F., Jorgensen J. H. et al: *Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance*. Arch. Intern. Med. 2000; 160: 1399–1408
- Jindrák V., Běbrová E.: *Mikrobiologické podklady pro léčbu antibiotiky v ambulantní praxi*. Klin. mikrob. inf. lék. 2000;6(9–10): 290–293
- Marešová V.: *Infekce dýchacích cest v komunitě – diagnostika a léčba*. Remedia 2001; 11(3): 192 – 198
- Marrie T.J., Peeling R. W., Fine M.J. et al.: *Ambulatory patients with community-acquired pneumonia: the frequency of atypical agents and clinical course*. Am. J. Med. 1996;101:508–515
- Nelson J. D., Bradley J. S.: *Nelson's Pocket Book of Pediatric Antimicrobial Therapy*. Lippincott Williams&Wilkins, USA, 2000
- Toršová V., Medková Z.: *Mykoplasmata a chlamydie v etiologii respiračních onemocnění*. Pediatrie pro praxi 2000, 1(3), 118 – 123
- Urbášková P., Marešová V., Jindrák et al.: *Konsensus používání antibiotik II. Makrolidová antibiotika*. http://www.cls.cz/dp/2003/makrolidova_antibiotika

Inzulínová rezistence, hladina cukru v krvi po jídle a ateroskleróza

Doc. MUDr. Zdeněk Rušavý, DiS. Jaroslava Kreuzbergová

1. interní klinika FN a LF UK, Plzeň

Souhrn:

Rok 1922 byl mezníkem v léčbě diabetu. Objev a klinické použití inzulínu vedlo k dramatickému prodloužení života diabetiků. V současné době jsou největším postrachem diabetiků aterosklerotické komplikace a úmrtí na onemocnění srdce a cév.

Klíčová slova:

metabolický syndrom, inzulínová rezistence, postprandiální glykémie, glykemický index

Metabolický syndrom

V roce 1988 popsal Reaven syndrom vedoucí k urychlené ateroskleróze, který se stal okamžitě předmětem zájmu celé řady medicínských oborů. Jako hlavní příčinu syndromu označil **zvýšenou hladinu inzulínu** (hyperinzulinémií), která je spojena s nedostatečnou odpovědí tkání na inzulín (inzulínovou rezistencí). Reaven vyzoroval, že obézní jedinci se zvýšeným množstvím břišního tuku, hypertenzí, diabetem a **zvýšenou hladinou krevních lipidů** (hyperlipoproteinémií) umírají v mladém věku na projevy aterosklerózy. Tyto základní příznaky byly postupně doplňovány. V tabulce č.1 jsou uvedeny příznaky „Metabolického syndromu“ publikované DeFronzem v r. 1991.

Příčiny vzniku

Metabolický syndrom nelze chápat jako projev stárnutí organismu. Syndrom je geneticky **předurčen** pravděpodobně dříve, než jsou patrné odchylky v tělesné skladbě a než se objeví příznaky chorob. Příznaky **se projevují** obvykle ve **středním a vyšším věku**. Nejznámější teorie genetické determinace obezity a metabolického syndromu je založena na antropometrických údajích. Ještě před 200 lety se střídala období hladomoru a blahobytu. Inzulínová rezistence spo-

jená s vyšším využitím přijaté potravy a jejím rychlým uložením ve formě tuku umožnila přežít období hladomoru. Změna životního stylu v posledních 200 letech způsobila, že tato původně ochranná metabolická odchylka se stala vysoce rizikovou. Osoba schopná **rychlého ukládání tuku** do rezerv má metabolismus označovaný jako „**lačný**“. Manifestace onemocnění je vyvolána řadou zevních i vnitřních vlivů, které jsou uvedeny v tabulce č. 2.

Zvýšená hladina inzulínu

Inzulín je hlavním hormonem svázaným s energetickou přeměnou, který **působí ukládání přijaté energie**. Za hyperinzulinémií označujeme stav, kdy hodnota volného inzulínu měřená radioimunoanalýzou přesahuje 20 µU/ml nalačno a 80–100 µU/ml 1 hodinu po zátěži 75 g glukózy. Za primární příčinu hyperinzulinémie je většinou označována inzulínová rezistence. Hyperinzulinémie vede k zvýšené chuti k jídlu a tím dále zhoršuje obezitu. Brání **rozkládání lipidů, a tím podporuje** ukládání tuku v organismu. Vznik zvýšeného krevního tlaku je rovněž těsně spojen s hyperinzulinémií. Vysoké nároky na beta buňky pankreatu, které **inzulín produkují**, společně s řadou toxických faktorů (léky, zvýšená hladina lipidů v krvi, oxidační stres způsobený

látkami navozujícími peroxidaci), vedou u disponovaných jedinců k jejich vyčerpání a k rozvoji diabetu mellitu 2. typu.

Inzulínová rezistence (IR)

IR je **nedostatečná** biologická odpověď na dané množství inzulínu. Dělíme ji dle příčinného vztahu k buněčným inzulínovým receptorům na prereceptorovou, receptorovou a postreceptorovou. Prereceptorová a receptorová inzulínová rezistence jsou vzácné (primární) poruchy na úrovni cílových buněk. Vznikají v dětství a jsou sdružené s řadou dalších poruch. Jsou důležité především z důvodu pochopení principu inzulínové rezistence. Vzhledem k jejich nízkému výskytu v populaci však nemají praktický význam. Klinicky velmi významné jsou však sekundární inzulínové rezistence receptorového, ale především postreceptorového typu. Projevují se ve středním a vyšším věku a k jejich uplatnění přispívají **zevní faktory**. K těm patří především obezita, přejídání, tučná strava, nízká fyzická aktivita a kouření. Je však možné navodit inzulínovou rezistenci i nadměrnou dávkou inzulínu, tj. nevhodnou léčbou u diabetika. Opakované stavy s poklesem hladiny krevního cukru pod normu (hypoglykemické) vedou k nárůstu hmotnosti a k zanoření receptorů pro inzulín do buněk a tím k progresi inzulínové rezistence.

Obezita

Body mass index (BMI) je v současné době nejužívanějším antropometrickým parametrem k hodnocení obezity. Je definován poměrem hmotnosti (kg) a [výšky (m)]² = kg/m². Světová zdravotnická organizace (WHO) udává nadváhu v rozmezí 25–29,9 kg/m², obezitu při BMI ≥ 30 kg/m². Obezita patří nesporně mezi nejvýznamnější rizikové faktory vzniku „Metabolického syndromu“. K jeho rozvoji, vedle BMI, rozložení tělesného tuku a době trvání obezity, přispívá

tabulka č. 1

Příznaky metabolického syndromu (DeFronzo 1991)

- ▶ Inzulínová rezistence
- ▶ Hyperinzulinémie
- ▶ Centrální obezita
- ▶ Porušená glukózová tolerance
- ▶ Diabetes mellitus II. typu
- ▶ Hypertenze
- ▶ Ischemická choroba srdeční
- ▶ Porucha lipidového spektra
- ▶ Hyperurikémie
- ▶ Poruchy fibrinolýzy, inhibitoru aktivátoru plazminogenu (PAI-1)
- ▶ Přítomnost malých LDL částic o vyšší hustotě

velikost nárůstu hmotnosti v čase. V r. 1990 Campbell zjistil u zdravých dobrovolníků, že BMI = 26,8 kg/m² je prahovou hodnotou vzniku inzulínové rezistence. Inzulínorezistentní jedinci mívají typickou tělesnou stavbu. Jedná se o pyknické jedince s obezitou. Hromadí se břišní tuk, který je vysoce metabolicky aktivní a vede k zvyšování hladin mastných kyselin. Poměr obvodu pasu a obvodu boků se zvyšuje nad 0,95. Tento typ obezity je častější u mužů a proto je nazýván androgenní. U žen svědčí pro androgenní obezitu a s ní spojenou inzulínovou rezistenci poměr pas/boky nad 0,85. Tloušťka kožní rasy na bříše je rovněž rizikovým faktorem metabolického syndromu. Je popisován přímý vztah tloušťky kožní rasy na bříše a výskytu infarktu myokardu. Metabolický syndrom se rozvíjí rovněž u jedinců s normální hmotností. Je označován zkratkou MONW (Metabolically Obese, Normal-Weight). Jedná se o osoby s BMI = 20 -27 kg/m², které vykazují mírný nárůst hmotnosti (o 2 - 10 kg tukové hmoty) a mají centrální distribuci tuku. Vyznačují se nedostatečnou fyzickou aktivitou a velmi nízkou fyzickou výkonností. Častý výskyt MONW v populaci ukazuje, že tělesná skladba a rozložení tuku je významnějším rizikovým faktorem metabolického syndromu, než celková hmotnost.

Diabetes mellitus II. typu (DM2)

DM2 patří k typickým projevům metabolického syndromu. Probíhá dlouhou dobu **bezpříznakově** a bývá diagnostiko-

ván náhodně, nebo při vyšetření specialistou jiného oboru, ke kterému pacient přijde pro komplikaci obvyklou při diabetu (paradentóza, plísňové onemocnění nehtů, šedý zákal oční čočky, svědivka atd.). Ke vzniku diabetu dochází u predisponovaných osob s inzulínovou rezistencí. Vlivem genetických i zevních faktorů dochází k poškození beta buněk pankreatu. Hladina inzulínu klesá a již nestačí kompenzovat inzulínovou rezistenci. V této fázi se začíná uplatňovat jaterní produkce glukózy, která významně přispívá k zvýšené hladině krevního cukru na lačno. Rozvíjí se manifestní diabetes. Přítomná hyperglykémie dále zhoršuje inzulínovou rezistenci i sekreční schopnost β buněk. I když je výskyt diabetu mellitu nižší (5-10%) než metabolického syndromu (23%), jsou obě choroby těsně propojeny.

Hladina krevního cukru po jídle (postprandiální glykémie)

Vztah hyperglykémie a pozdních komplikací vyplývajících z postižení drobných cév (v oblasti sítnice, nervů a ledvin) je dlouhodobě znám a byl prokázán u obou typů diabetu. Vztah hladiny glykémie a aterosklerózy byl dlouho nejasný. Studie z posledních let však ukázaly, že glykémie a především glykémie **po jídle** u zdravých jedinců i diabetiků je významným nezávislým rizikovým faktorem ischemické choroby srdeční. Závisí na dvou hlavních faktorech:

- 1. Individualitě nemocného** (citlivost na inzulín, funkce beta buněk, pohyblivost žaludku a střev, fyzická aktivita, trávení, vstřebávání, utilizace, oxidace přijaté potravy a denní variace uvedených faktorů).
- 2. Přijaté potravě** (množství, skupenství, biologický zdroj a rychlost trávení polysacharidů, množství cukrů, tuků, bílkovin a vlákniny, kyselost potravy, způsob přípravy potravy a přítomnost antinutrientů) (tabulka č. 3).

Je důležité, zda je škrob vstřebán v tenkém střevě - rychlý vzestup glykémie, nebo až v tlustém střevě - pomalý vzestup glykémie. Tato odlišnost ve vstřebávání je někdy označována jako „carbohydrate quality“ - výhodnost daného sacharidu. Rychlost vyprazdňování žaludku závisí na typu potravy (velikost

částic, tuk, ve vodě rozpustná vláknina), na způsobu léčby i na dalších faktorech (např. na hladině glykémie u diabetiků). Glykémie po jídle však dále závisí na hladině glykémie nalačno, na plazmatické hladině volných mastných kyselin a na produkci inzulínu (možný podpůrný vliv aminokyselin přijatých potravy).

Dieta a glykémie po jídle

V roce 1977 popsal Jenkins snížení glykémie po jídle po obohacení potravy rozpustnou vlákninou nebo po snížení tepelného zpracování potravy. Toto snížení glykémie po jídle bylo vysvětlováno zvýšením viskozity potravy, fermentací ve střevě, ale i fyzikálním složením potravy. V roce 1982 v Diabetologii však stejný autor napsal, že potraviny bohaté na sacharidy ve formě škrobu s nízkým obsahem vlákniny mají rozdílný vliv na postprandiální glykémii u diabetiků, ale i u zdravých jedinců. Tyto rozdíly vysvětloval Jenkins různou rychlostí trávení přijaté stravy. V dalších studiích, které se zabývaly vstřebáváním glukózy při jednorázovém nebo kontinuálním podání potravy nebo při různé frekvenci příjmu potravy, se ukázalo, že odchylky jsou pravděpodobně způsobeny rozdílnou resorpcí glukózy.

tabulka č. 2

Sekundární faktory vedoucí k inzulínové rezistenci

Fyziologické stavy:

- ▶ Puberta
- ▶ Gravidita
- ▶ Stáří

Patologické stavy:

- ▶ Hladovění
- ▶ Obezita
- ▶ Stres
- ▶ Urémie
- ▶ Cirhóza jater
- ▶ Diabetes mellitus II. typu

Specifické hormonální nebo metabolické faktory:

- ▶ Hyperglykémie
- ▶ Ketoacidóza
- ▶ Léčba nebo endogenní nadprodukce (kortikoidů, somatotropního hormonu - STH, katecholaminů, glukagonu, thyroideálních hormonů, inzulínu)

Cynt

tabulka č. 3

Vliv složení potravy na postprandiální glykémii

Složení polysacharidů (PS) – původ		
▶ Amylóza	pevnější vazba mezi molekulami glukózy	luštěniny
▶ Amylopektin	větvené vazby	méně váže vodík
Interakce PS a Proteinu		
Antinutrienty	(lektiny, fytáty, tanniny)	Inhibují působení amylázy a dalších enzymů
Forma	velikost povrchu potravy (částic)	chléb vs. špagety
Příprava	↑ gelatinizace PS zničení antinutrientů	vaření
Zrání ovoce a zeleniny	zráním klesá obsah polysacharidů, ale výrazně stoupá GI	banány

s nízkým glykemickým indexem má vztah k prevenci vzniku diabetu II. typu a **ischemické choroby srdce** (ICHS), protože vede ke snížení inzulínové rezistence. V některých sděleních je uváděn možný význam potravy s nízkým GI v prevenci karcinomu tlustého střeva. V oblasti obezitologie se objevují práce, které upozorňují na lepší adaptaci organismu na **nízkoe-nergetickou dietu**, která obsahuje potraviny s niž-

ším GI a nižším GN. Tyto diety jsou lépe tolerovány. Některé studie ukazují na větší pokles hmotnosti při konzumaci potravy s nízkým GI.

V roce 1997 schválila WHO oficiálně GI jako metodu kategorizace sacharidů, která upřesňuje jejich metabolický efekt. Strava s nízkým GI není efektivní pouze u diabetiků, ale je výhodná i u zdravých jedinců. Snižuje hladinu inzulínu, glukózy, triacylglycerolů a volných mastných kyselin nalačno i po jídle. Zvyšuje HDL-cholesterol. Svým pozitivním vlivem na inzulínovou rezistenci je GI důležitým nástrojem léčby diabetu. Podobným mechanismem se potraviny s nízkým GI uplatňují v prevenci vzniku diabetu, hypertenze, zvýšené hladiny tuků v krvi (hyperlipoproteinemie) a pravděpodobně i ICHS.

Závěr

Využívání potravin s nízkým glykemickým indexem při respektování zásad racionálního energetického a biologického složení stravy vede k snížení glykémie po jídle a nedostatečné odpovědi tkání na inzulín (inzulinové rezistence) u zdravých jedinců a k poklesu glykovaného hemoglobinu jako ukazatele dlouhodobé kompenzace (HbA1c) u diabetiků. Rozvoj bádání v této oblasti přinese nejen širší paletu chuťově přijatelných potravin, ale i rozšíření potravinových doplňků a možná pomůže zastavit nárůst diabetu a aterosklerózy v populaci.

Podporováno výzkumným záměrem LFUK Plzeň CEZ: J13/98:111400001

Literatura u autorů

Glykemický index (GI)

Glykemický index potravy je definován jako poměr plochy pod vzestupnou částí křivky postprandiální glykémie testované potravy, která obsahuje 50 g sacharidů a standardní potravy. Standardní potravou bylo zpočátku 50g glukózy, později byla glukóza nahrazena bílým chlebem s obsahem 50 g sacharidů, protože chléb méně ovlivňoval **pohyblivost** žaludku. Hodnoty GI jsou relativně shodné u skupin jedinců s různou **citlivostí** na inzulín a nezávisí ani na typu standardní potravy (bílý chléb, glukóza). GI nekoreluje vždy s obsahem vlákniny, např. celozrnné pečivo s vysokým obsahem vlákniny má výrazně vyšší GI ve srovnání s těstovinami, u kterých je obsah vlákniny nízký. Značné metodické obtíže nastávají při snaze vyhodnotit GI u smíšené potravy. Dochází k výrazným změnám při přidání tuků (např. je zpomalené vyprazdňování žaludku) nebo při přidání proteinů (zvýšení inzulínové sekrece) nebo při změně jejich vzájemného poměru. Opakované podání stejné potravy po 4 hod. od prvního podání vede k nižší postprandiální glykemické odpovědi u diabetiků II. typu s glykemií nalačno nižší než 7,8 mmol/l.

Z těchto důvodů nebyl GI dosud jednoznačně přijat na všech pracovištích jako způsob standardního dietologického poradenství diabetiků a pacientů s ischemickou chorobou srdeční. I přes řadu kritických připomínek se stává GI součástí dietních doporučení v léčbě diabetiků.

Například v Austrálii na Univerzitě v Sydney probíhá každoročně 150 komerčních testů potravin z hlediska glykemického indexu. Diabetici jsou zde

školeni nejen v odhadu dávek sacharidů v potravě, ale i v GI. Je popisován příznivý vliv tohoto dietního **poradenství** na hladinu **glykovaného hemoglobinu** (HbA1c) jako **ukazatele dlouhodobé úspěšné léčby cukrovky** u dětských diabetiků, bez zvýšeného výskytu hypoglykemií.

Přínos diet s nízkým glykemickým indexem

Diagnostika diabetu je dle WHO založena na hodnocení glykémie za 2 hodiny po požití 75 g glukózy per os. Pokud tato hodnota je vyšší než 11,1 mmol/l, jedná se o diabetes mellitus. Je však známo, že postprandiální glykémie podstatně nižší než je 11,1 může vést ke vzniku pozdních komplikací diabetu. Hyperglykémie po jídle je považována v současné době za nezávislý rizikový faktor kardiovaskulární mortality u diabetiků II. typu. Proto je glykémii po jídle věnována zvýšená pozornost. V léčbě jsou využívány inhibitory α -glukosidázy (Akarbóza), krátce působící léky proti cukrovce (antidiabetika). Potraviny s nízkým GI společně s vlákninou představují významný prostředek k ovlivnění glykémie po jídle.

U diabetiků 1. typu vede zařazení potravin s nízkým GI společně s výukou odhadu množství sacharidů v dietě k zlepšení HbA1c. Dieta s nízkým glykemickým indexem snižuje vylučování C peptidu (jeden z metabolitů inzulínu) do moče u zdravých jedinců a vede ke zlepšení kompenzace diabetu, snižuje hladinu lipidů u u zvýšené hladiny tuků v krvi, zvyšuje hladinu HDL cholesterolu. Potrava

Sexuální dysfunkce u diabetiků

1. část

Prim. MUDr. Vladimír Kubiček, CSc.

Centrum andrologické péče, České Budějovice
Centrum reprodukční medicíny GEST, Praha

Souhrn:

Sexuální dysfunkce je významným stresujícím faktorem snižujícím kvalitu života postižených lidí. Je současně nazývána "barometrem zdraví". Erektilní dysfunkce u mužů ve druhé polovině života je někdy označována jako klinický marker CAD ("coronary artery disease"), nedostatek androgenů často souvisí s poruchou cévní perfúze varlat a je označován za rizikový marker perfúze mozkovými arteriemi. Nové léky výrazně mění možnosti léčby a vyzdvihují význam diagnostiky příčin erektilní dysfunkce. Přístup lékaře k pacientům se často liší podle oboru, kterým se lékař zabývá. Nejblíže by pacientovi měl být jeho praktický lékař. Diabetes mellitus je spojen se signifikantně vyšším výskytem erektilní dysfunkce ve srovnání s ne-diabetickou populací. Problému je nutno věnovat patřičnou pozornost.

Klíčová slova:

erektilní dysfunkce, aktuální diagnostické a léčebné postupy, přístup lékaře k pacientům - diabetikům

Přispěla také dlouhá tradice a zkušenosti s léčbou sexuálních dysfunkcí u sexuologů-psychiatrů a psychologů, kteří se zabývali léčbou již v době nemedikalizované, netechnologizované a neglobalizované.

Nyní se ukazuje, že polarita má pozitivní smysl, pokud vede ke spolupráci mezi jednotlivými obory. Objevuje se esenciální nutnost **kvalitní komunikace a psychotherapeutického působení** na pacienta.

Psychické a organické problémy člověka nelze uměle oddělit. Podobně jako se u lidí trpících depresí objevuje řada somatických příznaků, které mohou zakrývat skutečnou příčinu potíží, může při sexuálních dysfunkcích subjektivní psychické vnímání pacienta překrývat organickou etiologii. Na úrovni molekulární a genetické se problémem zabývá biologická psychiatrie.

V klinické medicíně mnoho záleží na osobnosti terapeuta, na jeho zkušenostech a znalostech z ostatních oborů medicíny a znalosti kulturně specifických souvislostí. U pacientů se sexuální dysfunkcí nelze zapomínat na partnerky a partnery postižených. Jejich současné a minulé vztahy, vývoj sexuální aktivity, emoce, životní styl a podobné „non-evidence based“ záležitosti nejsou často hodnotitelné dvojitě zaslepenými studiemi s kontrolní skupinou.

Základem diagnostiky je pečlivé **celkové vyšetření pacienta**. Má-li být léčba sexuální dysfunkce úspěšná, nelze vycházet jen z vyšetření morfologie a funkce pohlavních orgánů, laboratorních vyšetření a ev. vypsání některého z dotazníků pacientem („organický přístup“).

Pacient se sexuální (erektilní) dysfunkcí **vždy** očekává komunikaci s terapeutem daleko intenzivnější a delší nežli na jakou jsou „organičtí“ lékaři zvyklí. Na delší komunikaci nemají čas a nemají k ní v našich medicínských poměrech moti-

„Review“

Erektilní dysfunkce („ED“) je definována hodnocením relace rigidita penisu versus uspokojivost sexuálního styku.

Erektilní dysfunkce podle NIH (National Institute of the Health) **Consensus Statement of Impotence** z roku 1993 je definována jako „přetrvávající neschopnost muže dosáhnout a/nebo udržet erekci dostatečnou k uspokojivé sexuální aktivitě“. Předseda ESSIR (Evropské společnosti pro výzkum sexuality a impotence) prof. Dimitri Hatzichristou v Praze na 1. mezinárodním Levitra sympóziu dne 31. 5. 2003 potvrdil to, co bylo známo již dříve: tato definice je velmi subjektivní, založena jen na sdělení pacienta. Označil tuto definici jako „virtuální“, mění se v souvislosti se změnou terapeutických možností. Uspokojivost sexuálního styku není závislá jen na rigiditě penisu. Proto také

dochází v odborné literatuře k renesanci termínu impotence. Ve veřejném povědomí je tento termín považován za pejorativní, stigmatizující. Proto je vhodnější užívat širší pojem bez stigmat, tj. sexuální dysfunkce.

V 90. letech 20. století došlo k určité názorové polarizaci týkající se etiologie a terapie sexuální dysfunkce. Polarizace a diskuse vznikla mezi odborníky s pohledem hlavně „psychogenním“ a hlavně „organickým“.

K této polarizaci přispělo mnoho nových poznatků o etiopatogenezi erektilních a sexuálních dysfunkcí, nové diagnostické a léčebné metody a dlouhodobé studie sledující velké množství pacientů, kupř. „MMAS“ = Massachusetts Male Aging Study, 1994. Tyto studie poskytl mnoho užitečných informací o organických příčinách sexuálních dysfunkcí.

vací. Proto také někteří z nich pacienti s těmito potížemi předávají do péče někomu jinému (v lepším případě), nebo tyto potíže marginalizují či bagatelizují (v horším případě).

Komunikace v současné společnosti je obecně velkým problémem. Profesor psychiatrie R. Rosen (Center for Sexual and Marital Health, University of Medicine and Dentistry of New Jersey, USA) na kongresu AUA (Americká asociace urologů) v Orlandu v USA v květnu 2002 uvedl, že efektivní péče o postižené ED musí být založena primárně na vyšetření pacienta z hlediska medicínského tj. z hodnocení jeho organického i psychického stavu. Tento postup je nyní také označován jako „holistický“ – snaží se o postižení všech souvislostí. Termín je výstižnější než nicneříkající slovo „komplexní“.

Komunikace mezi pacientem a lékařem je na stejném stupni důležitosti jako objektivní vyšetření. Dotazníky považuje prof. Rosen za cennou pomůcku, která však nenahrazuje přímou komunikaci s pacientem.

Komunikační priority dělí na:

- ▶ esenciální: lékař – pacient
- ▶ doporučené: lékař – partnerka
- ▶ očekávané: pacient – partnerka.

Komunikace je důležitá i mezi lékaři různých oborů, neboť řada z nich přichází do styku s pacienty s ED, která souvisí s jejich základním onemocněním.

Vztah lékař – pacient a empatii lékaře nelze nahradit dotazníkem a přístrojovým vyšetřením.

Pocity milostné sebedůvěry, schopnosti navázat citový kontakt s partnerkou, ale i negativní faktory, jako pocit časové tísně a nutnosti „plánování“ milostné a sexuální aktivity nelze hodnotit exaktně. Komunikace mezi lékařem a pacientem, pokud se na tyto problémy lékař pacienta ptá, nabývá zcela nových kvalit. Je nutno, aby vznikl určitý stupeň vzájemné důvěry.

Pacient od léčby sexuální dysfunkce očekává téměř vždy něco více, než je jen dosažení rigidity penisu dostačující k sexuálnímu styku. Z komerčního výzkumu trhu vyplývá, že 95 % pacientů s erektilními potížemi kromě zlepšení erektility očekává zlepšení kvality partnerského sexuálního vztahu, obnovení či dosažení pocitu spontánnosti a vnitřního uspokojení.

Současné dotazníky jsou někdy velmi dlouhé a složité. Místo dotazníků o 5 (IIEF = mezinárodní index erektilních funkcí) až 30 bodech (Sexual Encounter Profile) se nyní často prosazuje hodnocení efektu terapie jedinou otázkou, nazývanou GAQ = Global Assessment Question: „Zlepšila léčba během posledních čtyř týdnů Vaši erekci?“ Uspokojení je evidentně subjektivním pocitem pacienta, který souvisí s jeho intelektuálním potenciálem, životním stylem, kulturními, sociálními a ekonomickými relacemi. Ovlivnit pocit uspokojení je jistě možné, není to však obvykle snadné.

Všechny diagnostické a terapeutické postupy mají své limity efektivity.

Nebude-li se lékař věnovat pacientovi (tj. nevěnuje-li mu část svého času, energie, optimálně i něco empatie a své osobnosti za využití svých znalostí), nemusí být výsledek léčby ani nejlepšími léky dobrý.

Pokud se pacient nebude věnovat své partnerce (musí si pro ni udělat čas, uvědomit si, že emocionální a sexuální aktivita vyžaduje energii), není bez citové investice a kultivace partnerského života perspektiva „sexuálního uspokojení“ dlouhodobá, výsledek léčby nebude optimální.

Po delší zkušenosti s léčbou sexuálních dysfunkcí terapeut zjistí, že pacienti velmi často neumí sami pro sebe formulovat to, co je trápí, natož pak hledat kauzální souvislosti. Orientují se někdy jen podle informací, které jsou jim šikovně „implantovány“ do vědomí (médií) a velmi často prezentují zástupné, simplifikované souvislosti, které mohou a nemusí s kauzalitou souviset (ať je organická, psychogenní, či smíšená – nejčastější).

Zajímavý je postřeh doc. MUDr. Oldřicha Vinaře, DrSc. (Medica revue, březen 2001), že lidé čím dále tím méně dovedou verbálně popsat svůj psychický stav – trpí **alexithymí**. Přestávají číst klasickou literaturu, kde je mnoho prostoru věnováno popisu intrapsychických dějů hrdinů. Zjednodušení masové „kultury“ vede k tomu, že lidé neumí, nebo se bojí prozradit své city a emocionální projevy považují za známky slabosti.

Velmi pozitivní je současný vývoj vedoucí ke konvergenci organického a psychogenního přístupu k pacientům. Senzitivnější přístup k pacientům spolu

s možnostmi, které nabízí moderní farmakologie a biotechnologie vytváří novou perspektivu. V doporučení 1. mezinárodní konzultace o erektilní dysfunkci (Paříž, červenec 1999) je jednoznačně stanoven požadavek na fortifikaci (posílení):

- ▶ základního a klinického výzkumu
- ▶ respektu ke kulturně, rasově a etnicky specifické epidemiologii ED
- ▶ vývoje nových léků ve všech lékových skupinách
- ▶ vývoje genové terapie
- ▶ vývoje strategie prevence ED

Prevalence erektilní dysfunkce je v různých studiích uváděna v rozsahu 19,2 – 52 % mužské populace. Procenta se liší v různých věkových skupinách a podle selekce respondentů ve studiích. Ze souhrnu studií vyplývá, že nejméně jeden z pěti mužů má vlastní zkušenosti s erektilní dysfunkcí. **Incidence** erektilní dysfunkce výrazně stoupá s věkem – od 40. roku života, kdy je asi 10% („Cologne Male Survey“, SRN, Braun 2000) s vzestupem na 34 % po 60. a 50 % po 70. roce života.

Příčiny ED jsou ve většině případů vícečetné. Z medicínského hlediska jsou nejdůležitější kardiovaskulární rizikové faktory. V Braunově „Kolínské studii“ trpělo 20% pacientů s ED diabetem, 30% arteriální hypertenzí, 30% kuřáctvím a 38% pravidelně konzumovalo alkohol. Pritzkerova studie z r. 1999 zjistila u 20% pacientů s ED poddiagnostikovaný diabetes mellitus, u 48% pacientů hypertenzi, u 70% pacientů zvýšené hladiny cholesterolu. Také Romeguere et al. (2000) referoval u 20% pacientů s ED diabetes, u 26% pacientů hypertenzi a u 76% pacientů hyperlipidemií.

Ve druhé polovině života je velmi častou příčinou ED kombinace vaskulogenních, hormonálních a sekundárních kavernozogenních a psychogenních faktorů. K tomu přistupují faktory partnerské a společenské, přičemž u každého pacienta je jejich kombinace individuální („ED is uniquely“ – D. Hatzichristou, 2003). Ve druhé polovině života převažují v etiologii ED prokazatelně organické příčiny.

Pokračování v příštím čísle.

KONTINUÁLNÍ VZDĚLÁVÁNÍ PRO PRAKTICKÉ LÉKAŘE

INFORMACE Z MORAVSKOSLEZSKÉHO KRAJE

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP zavedla v letošním roce změnu ve vzdělávání praktických lékařů. Vzdělávání PL probíhá od ledna 2003 pod společným názvem „Doporučené postupy v praxi PL“. Každý kraj má svého krajského zástupce SVL, který je současně odborným garantem těchto vzdělávacích akcí. Odborný garant získává informace od lékařů ve svém kraji a podle nich pak vybírá a určuje témata pro vzdělávání na celý příští rok. Přejeme si, aby vzdělávací akce SVL byly co nejpřínosnější pro praxi a systematicky probíraly nejpotřebnější odborné problémy. Ta změna ve vzdělávání nespočívá jenom ve změně názvu a v probírání doporučených postupů, ale také v úsilí získat praktické lékaře ke spolupráci a aktivní účasti na těchto akcích. Cílem je, aby lékaři nezůstali pouhými posluchači, ale aby se aktivně zapojili, např. formou přednesení vlastní kazuistiky, formou ohodnocení semináře nebo řešením testových otázek, a tím si vlastně sami prověřili své znalosti nebo doplnili mezery ve znalostech z dané problematiky.

Celý program vzdělávání DP je organizován se sponzorským přispěním firmy Léčiva, nyní ZENTIVA.

V Moravskoslezském kraji proběhlo v první polovině roku 2003, tedy do začátku prázdnin, celkem 8 vzdělávacích akcí. Z toho dvě se konaly mimo Ostravu. Jedna z těchto akcí se konala v Opavě a druhá v Třinci, se sponzorským přispěním firmy MUCOS.

Velký zájem praktických lékařů o vzdělávací akce se projevil také vysokou účastí na jednotlivých seminářích a spokojenost lékařů s novým způsobem vzdělávání se odrazila v hodnocení seminářů. Nemálo lékařů ovšem také kriticky poukazovalo na chybějící hlasovací zařízení při probírání testových otázek.

Leden	Gastroenterologie Refluxní nemoc jícnu Peptický vřed, infekce HP Krvácení do horní části GIT	účast 145 lékařů
Únor	Dermatologie Kožní prekancerózy, nádory kůže Maligní melanom, kožní névy	účast 105 lékařů
Březen	Angiologie Akutní žilní trombóza, tromboflebitida Trombofilní stavy	účast 134 lékařů
Duben	Diabetologie Režimová opatření v léčbě DM 2. typu Diabetická noha Současně probíhalo také vzdělávání zdravotních sester	i přesto, že byla velikonoční sobota, účast 61 lékařů účast velmi vysoká, kolem 80 zdravotních sester
Květen	Systémová enzymoterapie v ordinaci PL V Opavě, v Třinci Screening kolorektálního karcinomu v ordinaci PL (Vzdělávání proběhlo pro PL a jejich zdravotní sestry)	účast u FY MUCOS také bohatá účast a velký zájem o danou tematiku účast 200 PL a zdravotních sester
Červen	Infekce Infekce způsobené EBV a CMV Lymfská borelióza Recidivující herpetické infekce	účast 102 lékařů

Ukázka testu Dermatologie (testy najdete také na internetu)

1. Tvoří aspekse kůže součást běžné prohlídky pacienta?

Ano, je vhodné při každé první návštěvě pacienta v ordinaci její i kompletně kožně vyšetřit.

2. Znamená to pacienta nechat vysvléci a celou jeho kůži si prohlédnout?

Je to nutnost v rámci onkologické prevence.

3. Může se vnitřní onemocnění projevit kožními změnami?

Ano, může. (Např. jako výsev mnohočetných seborrhoických keratóz a pih na trupu při vnitřních malignitách. Pod obrazem kontaktní iritační dermatitidy, která 4 týdny nereagovala na běžnou lokální léčbu, se při pátrání po vnitřní příčině kožních změn diagnostikoval karcinom ovaria.)

4. Je acanthosis nigricans charakterizována změnami v axilách?

Ano. (Hyperpigmentacemi doprovázenými tvorbou papilomatózních epiteliálních útvarů, papulek či polypů. Acanthosis nigricans vzniká při různých druzích karcinomů.)

5. Je včasná diagnostika kožních nádorů důležitá?

Ano, velmi důležitá. (U kožních nádorů neplatí vždy, že čím větší je nádor, tím větší je nebezpečí pro pacienta. I „malý“ melanom může mít mnohem větší důsledky pro svého nositele, než např. vrozený hemangiom u dítěte.)

6. Vzniká maligní melanom nově v předem nepostížené kůži?

Ano, až dvě třetiny případů vznikají nově v nepoškozené kůži a jenom jedna třetina ve stávajícím pigmentovém ložisku.

7. Může se MM vyskytnout i v jiných lokalizacích než jen na kůži?

Ano. (I když 90% MM vychází z melanocytů kůže, vzácněji postihuje sliznice, oko, a může primárně postihnout i centrální nervový systém. Vzácně na ploskách, na dlaních nebo i subungválně.)

8. Je UV záření jedním z faktorů zevního prostředí, které se uplatňují na etiologii vzniku MM?

Ano, také, ale k tomu se samozřejmě přidružuje typ kůže.

9. Kterí jedinci jsou více ohroženi a více náchylní ke vzniku MM?

a) Jedinci, kteří mají světlou kůži, modré oči, světlé vlasy nebo zrzavé vlasy.

b) Jedinci tmavší pleti, kteří mají hnědé oči a černé vlasy.

a) je správně.

10. Hraje nějakou roli při vzniku MM epizoda spálení UV zářením?

Ano, jedna až dvě epizody spálení v osobní anamnéze zvyšují riziko vzniku MM. A to více u mužů, než u žen.

11. Diskutabilním etiologickým faktorem je trauma. Může se trauma podílet na nádorové transformaci melanocyty?

Ne. (Někteří se přiklánějí k tomu, že chronická opakovaná traumatizace k ní může vést, ale tato spojitost není nikde potvrzena.)

12. Stoupá incidence melanomu s věkem?

Ano. (Extrémně vzácný je vznik maligního melanomu před pubertou.)

13. Jakou roli hrají genetické faktory při vzniku MM?

V rodině, kde se vyskytl melanom, je až 200 krát vyšší riziko onemocnění tímto nádorem.

14. Je vyšší počet névů rizikovým faktorem pro vznik MM?

Ano. (Čím větší je množství získaných intradermálních névů, tím je větší riziko vzniku maligního melanomu.)

15. Je důležitá lokalizace MM?

Ano. (Lokalizace na dolních končetinách má příznivější prognózu narozdíl od lokalizace, jež je častá u mužů, kteří mají melanom mnohem častěji na trupu, hlavně na zádech. V těchto případech je prognóza o něco horší.)

16. Existují u MM dvě fáze růstu?

Ano. (První fáze je horizontální, šíří se plošně. Druhá fáze je fáze vertikálního růstu, kdy se nádor vyklenuje nad úroveň kůže a v té době již může zakládat vzdálené metastázy. Nádor se musí odstranit v plošné fázi, tehdy jsme schopni pacienta téměř na sto procent vyléčit.)

17. Je důležitý tvar ložiska?

Ano. (Velmi důležitá je asymetrie, u MM nedochází k symetrickému zvětšování - začne růst plošně jen v určité části a má neostře, cípaté, rozeklané okraje. Naproti tomu pigmentové ložisko nebo normálně se vyvíjející pigmentový névus narůstají symetricky a jsou ostře ohraničené.)

18. Je barva důležitým údajem?

Ano. (V normálním získaném běžném névu je barva vždy uniformní - může být světlá či tmavá, ale v tom určitém znaménku je barva vždy jen jedna. U přeměny či MM můžeme pozorovat světlehnědou, tmavě hnědou, narůžovělou - tedy barva není jednotná.)

19. Který je nejdůležitější prognostický faktor u MM?

Je to tloušťka nádoru v milimetrech a hloubka invaze - to znamená do jaké hloubky nádor zasahuje. Stadium neurčujeme podle klinického obrazu, ale vždy až po histologii.

20. Jaká je nejúčinnější léčba MM?

Nejúčinnější léčbou je včasná diagnostika a včasné odstranění nádoru v plošné fázi šíření.

Kromě vzdělávání má krajský konzultant na starosti také spolupráci s krajskými úřady, a to hlavně s krajským zdravotním radou. Má se účastnit na výběrových řízeních, které se týkají PL, a konzultovat a zajišťovat ve spolupráci k krajským úřadům různé konkrétní problémy, které se týkají PL. Jedním z těchto problémů je např. zajištění ordinace po zemřelém PL do proběhnutí výběrového řízení. Předkládám zápis z jednání pracovní skupiny pro podmínky Moravskoslezského kraje, ze dne 12.9.2003.

Zápis z jednání pracovní skupiny pro stanovení postupů ve zdravotnictví dle místních zvyklostí: oblast – Moravskoslezský kraj ze dne 12.9.2003

Místo jednání:

Zasedací místnost v sídle VZP Ostrava, Sokolská třída 1/267.

Přítomni:

za Krajský úřad Moravskoslezského kraje, odbor sociálních věcí a zdravotnictví – Bc. Sobková Libuše, odd.zdravotní péče – Ledvoňová Marie, odd. zdravotní péče – Brusová Lenka, odd. zdravotní péče

za pojišťovny – 111 – Ing. Šindler Milan, ředitel VZP Ostrava

– Ing. Vojáček Michal, vedoucí odboru zdravotní péče

– MUDr. Pěnička Oldřich, vedoucí odboru zdravotní péče VZP Opava

– 205 – MUDr. Wagner Karel – Ing. Bilík Milan

– 213 – JUDr. Šmehlíková Libuše, právní zástupce – MUDr. Havrland Jiří, pověřený náměstek ředitele

za Sdružení praktických lékařů ČR – MUDr. Uhrová Jana, místopředsdkyně SPL ČR – JUDr. Uher Jakub, právní zástupce SPL ČR – MUDr. Manoušková Marie, místopředsdkyně OS SPL ČR

za Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP – MUDr. Havlová Alice, krajský zástupce SVL ČLS JEP

Omluveni:

MUDr. Kulhavá Miroslava, krajský zástupce SPL ČR, Ing. Buryová Hana, vedoucí odd. zdravotní péče krajského úřadu.

Program:

Projednání postupu v některých konkrétních situacích.

Průběh jednání:

1. Postup při úmrtí PL a při zrušení jeho registrace (ohlášení úmrtí a zabezpečení ordinace)

– Zjištěnou skutečnost neprodleně nahlásit na Krajský úřad – odbor sociálních věcí a zdravotnictví (rodinný příslušník, zdravotní sestra příslušné ordinace, pronajímatel prostoru pro zdravot. zařízení).

– Krajský úřad po ohlášení neprodleně zajistí zdravotní dokumentaci a zapečetí ordinaci. Ve spolupráci s krajskými zástupci praktických lékařů vyvěsí na dveře ordinace oznámení o úmrtí lékaře a o zajištěném zástupu pro pacienty, až do doby výběrového řízení, s udáním jména zastupujícího lékaře a jeho adresy ordinace, aby byla zajištěna kontinuita zdravotní péče. Od doby úmrtí do doby zajištění dokumentace krajským úřadem je jakékoli nakládání s touto dokumentací protiprávní a zástupci všech zúčastněných institucí jsou, každý v rámci své kompetence, povinni proti takovému jednání zasáhnout.

Stanovené zásady

a) Zástup za zemřelého lékaře zajistí zastupující lékař (nejlépe dvojče) ve své vlastní ordinaci (pacienti tam již chodili při zástupech o dovolené) formou nepravidelné péče a dohodou s pojišťovnami (tedy bez regulací za tuto péči), a to až do doby výběrového řízení. Tento lékař musí mít přístup ke zdravotní dokumentaci a v ojedinělých nutných případech zajistí vyzvednutí této dokumentace a její předání dle svobodné volby lékaře, protože pacient se může přeregistrovat již v době před výběrovým řízením. Lékař musí o této skutečnosti vést přesnou evidenci. V tomto případě zajišťuje krajský úřad své povinnosti stanovené zákonem (ochrana dokumentace, vydávání opisů či výpisů, nebo originálů dokumentace dalším lékařům dle volby pacientů) prostřednictvím tohoto lékaře, se kterým by měl mít toto zajištění smluvně ošetřeno.

b) Pokud by tento lékař (dvojče) z jakéhokoli důvodu nebyl ochoten zastupovat až do doby výběrového řízení a pokud budou prostory ordinace po zemřelém lékaři k dispozici (nájemní smlouva), může krajský úřad po dohodě s krajskými zástupci praktick-

kých lékařů umožnit jinému praktickému lékaři s atestací ordinovat v ordinaci po zemřelém lékaři, a to přes rozšíření registrace jiného lékaře – provozovatele nestátního zdravotnického zařízení na další IČP, opět formou nepravidelné péče, opět po dohodě s pojišťovnami (tedy bez regulací). Postup obdobný jako u bodu 1, pouze mírně administrativně náročnější, ovšem na druhou stranu výhodnější pro pacienty (péče je poskytována v původním místě, není taková pravděpodobnost přetížení lékaře jako u lékaře, který péči poskytuje „navíc“ ke své běžné klientele). Účastníci jednání vyslovili svou ochotu v takovémto případě, vyžadujícím rychlé řešení, poskytnout veškerou součinnost (zejména se týká lhůt pro vyřizování změn registrace, vyjádření ČLK k věcnému a technickému vybavení apod.)

- c) Jestliže ani jedna ze dvou uvedených možností nebude proveditelná, event. se ani nikdo nepřihlásí do výběrového řízení nebo majitel objektu bude trvat na vyprázdnění prostoru ordinace po zemřelém lékaři, pak se zdravotní dokumentace přemístí na krajský úřad. Pracovníci krajského úřadu i v tomto případě pořídí přesný soupis zdravotní dokumentace (karet) a zajistí zdravot. pracovníka – lékaře, který by vydával zdravotní dokumentaci na žádosti od lékařů, ke kterým se pacienti miní přeregistrovat nebo dělal výpisy ze zdravotní dokumentace pro pacienty, kteří ještě neví, u kterého lékaře se budou registrovat. Lékař musí také vše o zdravotní dokumentaci evidovat.

2. Postup při úmrtí praktického lékaře, člena společnosti s r.o. (SRO)

- pokud byl lékař členem SRO, nebo sám měl založené SRO, nezaniká úmrtím ani registrace, ani pronájem prostor
- platí také ohlašovací povinnost a zabezpečení ordinace
- s.r.o. jako právnická osoba i nadále existuje, ovšem poskytovat zdravotní péči musí prostřednictvím kvalifikovaného lékaře – zaměstnance

3. Zrušení registrace u lékařů neschopných práce ze zdravot. důvodů

- je možné pouze soudním řízením

4. Polikliniky nebo jiné instituce zaměstnávající praktické lékaře

- hlásí změnu praktického lékaře – zaměstnance pojišťovnám, tedy postup je shodný jako u praktických lékařů soukromých
- poskytovat zdravotní péči v jakémkoli zdravotnickém zařízení může samostatně pouze lékař kvalifikovaný – tedy atestovaný z daného oboru (viz §6, zákona č.160/1992 Sb.), tato povinnost je zachycena i ve smlouvách o poskytování a úhradě zdravotní péče

Protože taková změna lékaře proběhne bez výběrového řízení, není také možnost kontroly zajištění odborné kvality péče o svěřené pacienty v dané ordinaci.

Časté změny nekvalitních lékařů (bez licence, bez atestace, vysoký věk lékaře) vedou ke zhoršení zdravotní péče občanů. Do budoucna by zřejmě bylo vhodné, aby legislativa ukládala zaměstnavatelům praktických lékařů oznamovací povinnost při změně lékaře nejen pojišťovnám, ale také krajskému úřadu a ČLK.

5. Lékaři, kteří nedodrží ordinační pracovní dobu a nepracují 5 dnů v týdnu

- možnost kontroly mají pojišťovny (ordinační doba je součástí smlouvy) a po domluvě a nedostatečné nápravě mají možnost postupu dle smlouvy či neobnovení smlouvy v budoucnu
- mnozí se ovšem také stížnosti na krajském úřadě na nedodržování ordinační doby PL a protože se tím zhoršuje dostupnost péče pro občany, tak také krajský úřad ve spolupráci s krajskými zástupci PL budou na tyto stížnosti reagovat kontrolou s vyvozením důsledků
- lékařská komora může zakročit až na základě stížnosti formou disciplinárního řízení – je na místě, aby v konkrétních závažných případech na jednání zúčastněné instituce spolupracovaly

Příští jednání bude svoláno podle aktuálně vzniklých problémů.

Zapsala a jednání vedla
MUDr. Havlová Alice
krajský zástupce SVL ČLS JEP

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

Problémy s hodnocením PSA antigenu

MUDr. Jaroslava Laňková

praktická lékařka, Praha

Pacient CH.T., narozen 1943

První návštěva říjen 2002, věk pacienta 59 let.

► **Subjektivně** si stěžuje na časté nucení na močení. Nemocný sám udal, že je spíše workholik s občasnými stavy tenze – domníval se, že v souvislosti s nadměrnou pracovní zátěží. Stresu a vnitřní tenzi přisuzoval i časté nucení na moč. Urologické obtíže, které udával, trvaly několik měsíců a odpovídaly spíše iritační symptomatologii dolních močových cest – nykturie až 2x za noc a urgencye. Obstrukční symptomy neudával.

► **Objektivní nález:** břicho měkké, bez hmatné rezistence, tapott. bilat. neg.

P.r.: prostata mírně zvětšená, hladká, elastická, ohraničená, symetrická, nebolestivá.

Močová analýza: chemicky negativní, v sedimentu záplava leukocytů. Kultivace: E.coli 10/6.

Sono ledvin: bpn

► Z anamnézy:

RA: otec: + 64 let na rakovinu plic, matka: +79 let, selhání srdce

OA: 1958 – orchiektomie pro levostrannou retenci varlete, 1995 – akutní cystitis s komplikující levostrannou pyelonefritidou, 2001 – PSA v rámci prevence: tPSA 0,94ul/l

► Pracovní diagnostický závěr:

Recidivující cystitis

Susp. hypertrofie prostaty s iritační symptomatologií

► Léčebný plán:

Léčba uroinfekce: nasazen Nolicin 400 mg 1 tbl. á 12 hodin na 10 dnů proveden odběr PSA a objednána kontrola na urologii.

► Výsledky:

Močový sediment po ukončení léčby Nolicinem bpn, leukocyturie 0, kultivace moči s 4 týdenním odstupem po atb léčbě: neg., total PSA: 2,20, free PSA 0,2

► Závěr urologické kontroly:

Benígní hyperplazie prostaty s prostatolithiasou. Nejsou žádné známky malignity, ani biochemicky ani na prostatě (provedeno sono). Nykturie a urgencye jsou téměř jistě v souvislosti s BPH. Pro iritační symptomy nasazena alfalytika – Cardura (dávka postupně navýšena na 4 mg denně). Další kontrola na urologii plánována za rok.

► Další průběh:

Při léčbě Cardurou iritační obtíže pacienta ustoupily. Ke kontrole u OL se pacient dostavil koncem srpna t.r. s dotazem, zda-li by mu mohla být předepsána Viagra. Udával poruchu erekce, která trvá posledních asi 9 měsíců. Situaci neřešil dříve, protože manželka stejně měla recidivující gynekologické záněty a doporučenou sexuální abstinenci a pacient věřil, že jeho obtíže časem pominou. Nyní by však chtěl situaci řešit. Obtíže nedává do souvislosti s užíváním Cardury, bere ji poctivě po celou dobu v ordinované dávce 4 mg denně.

Pacientovi vysvětleno, že erektilní obtíže mohou souviset s primárním onemocněním prostaty a jeho léčbou a proto bude vhodné, aby v této záležitosti primárně konzultoval urologa. Jako příprava před urologickou kontrolou, která se blížila termínu původně plánované kontroly za rok, byly provedeny odběry: Biochemický screening vč. glu, urea, krea: neg, močová analýza a kultivace: neg.

Překvapením byl nález tPSA **4,52 +** (0–4,4), fPSA 0,29 (0–0,42), index fPSA/PSA **6,4%**. Co říci vzdělanému pacientovi, který je informován o významu vzestupu PSA a riziku karcinomu prostaty a kterého nyní více než původní problém s erekcí zajímá důvod vzestupu PSA? V tomto případě se jistě lze vyhnout vysvětlování a přesunout problém na odborníka. Ale co pacient? Už tak je dost vystrašen a termín u odborníka také není hned následující den.

Jaké okolnosti mohly hladinu PSA ovlivnit?

- V tomto případě byly odběry prováděny po každé v jiné laboratoři, tedy nelze vyloučit odchylky a chyby v laboratorních metodách.

- Hodnota PSA se zvyšuje spolu s růstem prostaty a koreluje s progresí hypertrofie prostaty. S růstem prostaty však koreluje zejména fPSA, v nálezech pacienta je bohužel tato hodnota více méně stabilní.

- Hodnota PSA se také zvyšuje u zánětů prostaty a může se významně zvýšit i po zevní masáži prostaty, např. při instrumentálním (cystoskopickém) vyšetření nebo příliš rigorózním p.r. vyšetře-

ní. Pacient však v posledních 3 týdnech žádné z těchto vyšetření neměl.

- Při léčbě alfa-lytiky bychom očekávali spíše pokles PSA než jeho vzestup.

- V odborné literatuře probíhá diskuse nad spolehlivostí a validitou PSA vyšetření. Např. Eastham et al. (JAMA 289 (20):2695) popisuje kolísání hladin PSA mezi normálními a abnormálními hodnotami u signifikantního počtu vyšetřovaných v průběhu 4–letého sledování při zachování stejných podmínek vyšetření.

► Závěr urologa:

1. k elevaci PSA: Provedeno kontrolní vyšetření PSA s uspokojivým nálezem: tPSA 2,36, fPSA 0,18. Ultrasonografické vyšetření prostaty nevykazuje odchylky oproti předchozím vyšetřením. Biopsie prostaty v současné době není indikována. Kontrola PSA za 3 měsíce.

2. k erektilní dysfunkci: Zjištěna snížená hladina testosteronu a nasazena substituční léčba Undestorem. Navíc pozastavena léčba Cardurou. Kontrola za 3 měsíce.

► Diskuse:

Hodnocení abnormálních hladin PSA u pacientů není jednoduché. Podle výsledků studií lze u signifikantního počtu vyšetřovaných očekávat návrat přechodně zvýšeného PSA do normy při kontrolním vyšetření. Vedle finančních nákladů spojených s indikací zbytečných biopsií a opakování PSA testů v nezanedbatelného počtu zcela zdravých pacientů je nutno uvážit i značnou psychickou zátěž, kterou díky nedokonalé výpovědnosti vyšetření na pacienta uvalujeme. Na jedné straně PSA screening přinesl vyšší záchyt karcinomů prostaty, na druhé straně nebyl dosud prokázán jeho vliv na snížení celkové mortality u karcinomu prostaty.

Souhrnné nálezy PSA u pacienta

	Free PSA 0–0,42ug/l	Total PSA 0–4,4ug /l	f PSA/tPSA
Leden 2001		0,94	
Říjen 2002	0,2	2,20	9 %
Srpen 2003	0,29	4,52 +	6,41 %
Září 2003	0,18	2,36	7,6 %

Podle literatury při hodnotách indexu fPSA/PSA < 22% roste riziko malignity, při PSA < 10% je riziko malignity signifikantní.

Hemofilové infekce

Prim. MUDr. Vlastimil Jindrák

Oddělení klinické mikrobiologie a antibiotická stanice, Nemocnice Na Homolce, Praha

Souhrn:

Hemofilové infekce mají pestré klinické spektrum, od relativně lehce probíhajících onemocnění (záněty paranazálních dutin, záněty středouší) až po život ohrožující infekce (epiglotitida, meningitida, pneumonie). Závažnost infekce přitom těsně souvisí s vlastnostmi vyvolávajícího infekčního agens, s jeho virulencí a invazivitou.

Díky inovacím v rutinní mikrobiologické diagnostice je dnes možné detekovat hemofily v klinickém materiálu s mnohem větší přesností a výtěžností. Podařilo se přesněji určit význam hemofilů jako součásti přirozené (rezidentní) bakteriální mikroflóry, zejména v horních dýchacích cestách. Častý nález hemofilů v této lokalizaci (ve výtěru z krku nebo z nosu) je však současně příčinou interpretačních pochybností o jejich etiologické úloze v konkrétní klinické situaci u nemocného s necharakteristickou symptomatologií respirační infekce. Přecenění kultivačního nálezu hemofilů na faryngeální nebo nazální sliznici je pravděpodobně významnou příčinou nevhodného používání antibiotik v primární péči se všemi negativními důsledky pro vzestup antibiotické rezistence.

Klíčová slova:

H. Influenzae, antibiotická léčba, hemofilové infekce v terénní praxi

Mikrobiologická charakteristika

Hemofily jsou drobné gramnegativní tyčinky, které jsou poměrně růstově náročné, ve srovnání s běžnými aerobními bakteriemi osidlujícími horní cesty dýchací (stafylokoky, streptokoky). Pro kultivaci in vitro obvykle vyžadují některé specifické růstové faktory, např. faktor X (hemin) a faktor V (NAD). Při růstu preferují zvýšenou tenzi CO₂. Na krevním agaru vytvářejí v okolí kolonií *Staphylococcus aureus* typický fenomén satelitismu.

Taxonomicky existuje celá řada species, z nichž je klinicky významný především *H. influenzae*. Mnohem menší klinický význam má *H. parainfluenzae*, který bývá často přítomen na sliznicích horních cest

dýchacích, převážně ovšem jako součást tzv. rezidentní mikroflóry bez bezprostředního patogenního působení. Do rodu *Haemophilus* patří také původci některých vzácných infekcí, například *H. aphrophilus* (původce infekční endokarditidy, spolu s dalšími bakteriemi ze skupiny HACEK), nebo *H. ducreyi*, původce chancroidu, pohlavně přenosného onemocnění, které se vyskytuje v tropických oblastech v populaci s nízkým sociálně ekonomickým standardem.

H. influenzae se vyskytuje ve dvou variantách, jako kmeny typovatelné a netypovatelné v typizačních antisérech. Z kmenů typovatelných (6 typů označovaných písmeny a–f) mají zásadní význam opouzdřené kmeny *H. influenzae* typu b, které jsou vysoce virulentní a nej-

častěji vyvolávají invazivní, život ohrožující infekci. Druhou variantu tvoří tzv. netypovatelné kmeny *H. influenzae*, které jsou neopouzdřené, s mnohem menší virulencí. Určitá část jimi vyvolaných infekcí může mít také invazivní charakter, obvykle u nemocných imunitně oslabených, s přidruženými onemocněními.

Klinický význam

***H. influenzae* typu b** je důležitým vyvolatelem mimořádně závažných, invazivních infekcí, které se vyskytují zejména v dětském věku. Kmeny opatřené polysacharidovým pouzdrem, které je důležitým faktorem jejich virulence, způsobují život ohrožující, perakutně probíhající onemocnění, jako je akutní epiglotitida nebo purulentní meningitida. Nejsou-li tyto infekce neprodleně léčeny antibiotiky, mají prakticky bez výjimky fatální průběh. Vysoce virulentní kmeny mohou vyvolávat také další klinické formy invazivních infekcí, jejichž výskyt není omezen výlučně na raný dětský věk, např. těžké formy komunitních pneumonií, perikarditidy nebo septické artritidy. Tato onemocnění mají vždy systémový charakter, kdy původce rychle proniká do krevního řečiště a rozvíjí se klinický obraz těžké sepsy. Invazivní formy infekcí vyvolaných *H. influenzae* typu b jsou vzácná onemocnění, která reprezentují v epidemiologických statistikách České republiky pouhé desítky případů ročně. V roce 2002 bylo hlášeno celkem 66 případů invazivní hemofilové infekce, přičemž purulentní meningitida tvořila 59,1%, akutní epiglotitida 28,8%. Z dalších onemocnění bylo zaznamenáno pouze 5 případů septikémie, 2 případy pneumonie a 1 případ artritidy. Drtivá většina případů proběhla u dětí do 10 let věku, dva případy měly fatální průběh.

Netypovatelné (neopouzdřené) kmeny *H. influenzae* jsou původci nesrovnatelně častějších, ale mnohem méně závažných infekcí horních i dolních dýchacích cest. Typické jsou hemofilové záněty středouší a paranazálních dutin, kde je

H. influenzae druhým nejčastějším agens, hned za pneumokoky. *H. influenzae* se uvádí jako hlavní původce akutních exacerbací chronických bronchitid u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí. Často jde o kmeny trvale osídlující dýchací cesty chronicky nemocného pacienta, které se uplatňují intermitentním patogenním působením. Jsou opakovaně vystaveny účinku antibiotik, která však nedokáží jejich přítomnost zcela eradikovat. Antibiotická léčba sice vede ke zlepšení klinického stavu nemocného, ale ve specifickém terénu chronicky zanícené bronchiální sliznice nedojde k úplné eliminaci původce. Tyto kmeny mohou mít četnější výskyt antibiotické rezistence k různým skupinám antibiotik, což posléze komplikuje účinné ovlivnění akutních exacerbací. V dolních cestách dýchacích se mohou netypovatelné kmeny uplatnit také jako původci komunitních pneumonií, které mají, ve srovnání se záněty vyvolanými invazivními hemofily, obvykle lehčí průběh a nezářka komplikují akutní exacerbaci chronické bronchitidy. V lokalizacích mimo respirační ústrojí se lze s netypovatelnými kmeny *H. influenzae* setkat jako s původci konjunktivitidy, vzácně mohou vyvolávat neonatální a poporodní sepsi s endometritidou a také tuboovariální absces a chronickou salpingitidu. Invazivní průběh infekce je v případě netypovatelných kmenů možný, je ovšem obvykle podmíněn sníženou obranyschopností nemocného.

Netypovatelné kmeny *H. influenzae* jsou častou součástí rezidentní mikroflóry člověka, fyziologicky osídlující sliznice horních cest dýchacích. V této situaci je nelze považovat za původce infekce,

i když jsou prokázány v kultivaci z výtěru z krku či nosu. *H. influenzae* se vyskytuje přirozeně na sliznici horních cest dýchacích nejméně u 50–80% zdravé populace, aniž by mohl být spojován s klinicky manifestním onemocněním. *H. parainfluenzae* může vyvolávat podobné spektrum onemocnění jako netypovatelné kmeny *H. influenzae*, vyskytuje se ovšem mnohem vzácněji. Převážně může být prokázán mikrobiologickým vyšetřením jako bakterie kolonizující sliznice horních cest dýchacích. Ostatní druhy rodu *Haemophilus* se v našich podmínkách izolují z klinického materiálu zcela vzácně.

Mikrobiologický průkaz a interpretace nálezu *Haemophilus spp.* v klinickém materiálu

Klinická mikrobiologie má dnes k dispozici širokou škálu laboratorních metod, které umožňují průkaz hemofilů v biologickém materiálu i spolehlivé vyšetření jejich citlivosti k antibiotikům. Pro správnou interpretaci výsledku laboratorního vyšetření je však klíčový správně zvolený, odebraný a transportovaný vzorek, který je klinicky i technicky validní.

Klinická validita vzorku pro mikrobiologické vyšetření znamená jeho **příleha-vost klinické situaci**. Jinými slovy řečeno, vzorek musí pocházet z takové anatomické struktury, která s vysokou pravděpodobností obsahuje skutečného původce infekce, který způsobuje aktuální obtíže nemocného. Příkladem závažné chyby může být z hlediska klinické validity například odběr výtěru z krku nebo nosu při klinické diagnóze pneumonie, při zánětu paranazálních dutin nebo stře-

douší. Nález na nazální a faryngeální sliznici neodpovídá ve většině případů nálezu v dolních cestách dýchacích, v infikovaných dutinách, případně ve středním uchu. Ve snadno dostupných výtěrech ze sliznic horních cest dýchacích může být mikrobiologickým vyšetřením prokázána přítomnost kolonizujících kmenů hemofilů nebo jiných bakteriálních respiračních patogenů (pneumokoky, *Moraxella catarrhalis*), nález však neodpovídá skutečné etiologii infekce probíhající v jiné lokalizaci. Ta může být velmi odlišná. Takové vyšetření je nejenom zbytečné, ale jeho výsledek je dokonce hrubě zavádějící, s negativními důsledky pro účinnost antibiotické léčby.

Technickou validitu vzorku určuje jednak použití **vhodné odběrové soupravy** (vhodný transportní systém pro výtěry, sterilní kontejner pro tekutý materiál typu mozkomíšního moku, pleurálního punktátu, kloubního výpotku atd.). Současně je nutné dodržení parametrů, které umožní spolehlivé uchování a transport vzorku do laboratoře tak, aby obsahoval dostatečné množství buněk vyvolavatele infekce, detekovatelných vhodně zvolenou laboratorní metodou, a nedošlo k jeho znehodnocení. Nejdůležitější je **dodržení stanovených časových limitů a optimální teploty** od odběru vzorku nemocnému po jeho zpracování v laboratoři.

Splnění kritérií klinické a technické validity rozhoduje o úspěšnosti laboratorního průkazu hemofilů. Je prokázáno, že se v této fázi vyšetření (indikační a preanalytická fáze) dělá nejvíce klíčových chyb znehodnocujících jeho diagnostický význam. Rozhodující je přítom správný postup indikujícího lékaře. Mikrobiologická

Klacid

laboratoř není schopna takto vzniklé chyby eliminovat, i když používá nejmodernější metody s optimální senzitivitou a specificitou.

Do základního arzenálu rutinní mikrobiologické diagnostiky hemofilových infekcí patří **mikroskopické a kultivační vyšetření** vhodného klinického materiálu. Interpretace výsledků obou metod se provádí ve vzájemné návaznosti, v některých případech není nezávislá interpretace vůbec možná (např. výsledek kultivace sputa nelze hodnotit bez správně provedeného mikroskopického vyšetření).

Mikroskopické vyšetření (preparát barvený podle Grama) prokazuje přítomnost charakteristických, drobných gramnegativních tyčinek, někdy až kokobacilů, lokalizovaných převážně extracelulárně. Na základě tohoto nálezu, při charakteristické klinické symptomatologii onemocnění postihujícího typické anatomické struktury, lze vyslovit vysokou suspekci na hemofilovou infekci. Výhodou mikroskopického vyšetření je zejména jeho rychlost. Předběžný nálezy bývá k dispozici za několik desítek minut po dodání vzorku do laboratoře. Předpokladem pro jeho výtěžnost je dodání tekutého materiálu (punktátu, sputa, atd.), z výtěrů se preparát zhotovuje nesnadno. Ideální jsou příslušné primárně sterilní tekutiny (mozkomíšní mok, punktáty ze středouší, paranazálních dutin, kloubů, pleurální dutiny, atp.). Jak už bylo řečeno, **nevhodné je mikroskopické i kultivační vyšetření výtěrů z krku a nosu**, které nepřinášejí žádnou klinicky relevantní informaci. Mikroskopické vyšetření sputa je nezbytným předpokladem pro správnou interpretaci výsledků následné kultivace. Vzorky, které dle mikroskopického nálezu pocházejí z horních cest dýchacích (převažující podíl dlaždicových epitelů, nález smíšené orofaryngeální mikroflóry) a které nemají purulentní charakter, nemají být vůbec dále kultivovány. Naopak, při nálezu významného podílu polymorfonukleárních leukocytů a charakteristické bakteriální morfologie (jeden až dva převažující morfotypy) ve vzorku sputa, má být ošetřující lékař neprodleně informován a má být konzultována vhodná antibiotická léčba, která může být hned od počátku mnohem cílenější, a tím i účinnější.

Kultivační vyšetření klinických vzorků vyžaduje minimálně 18 až 24 hodin inku-

bace materiálu naočkovaného na vhodné selektivně diagnostických půdách. Pokud není nutná izolace původce do subkultury, lze ve většině případů provést bezprostředně identifikaci kmene do druhu (odlišení *H. influenzae* od ostatních hemofilů). Získání životaschopných buněk hemofilů umožňuje následně vyšetření citlivosti k antibiotikům. Bezprostředně je možné vyšetřit produkci betalaktamázy, pozitivita znamená rezistenci k aminopenicilinům nechráněným inhibitory (amoxicilin). Definitivní výsledek antibiogramu vyžaduje vyšetření standardní metodou s inkubací do druhého dne. Primokultivace klinického vzorku má probíhat nejméně 48 hodin (sputum, tracheální aspirát, bronchoalveolární laváž, punktát z paranazálních dutin nebo středouší), v případě materiálu z invazivních infekcí i několik dnů (mozkomíšní mok, pleurální nebo kloubní výpotek).

Hemokultivace je nepostradatelnou metodou v případě invazivních hemofilových infekcí (infekce vyvolané *H. influenzae* typu b). Neprovedení odběru krve na hemokultivaci je v případě epiglottitidy, meningitidy nebo pneumonie závažným pochybením, které by mohlo mít i forenzní důsledky. Hemokultivační vyšetření probíhá 5 až 7 dnů, pozitivní nález bývá obvykle k dispozici během prvních 24 až 48 hodin od odběru vzorku.

Latexová aglutinace je rychlá metoda pro vyšetření přítomnosti vysoce virulentních kmenů *H. influenzae* v některých invazivních infekcích (průkaz v mozkomíšním moku při purulentní meningitidě, v pleurální tekutině při pneumonii, v kloubní tekutině při hnisavé artritidě). Výsledek klíčového významu pro úspěšnou léčbu pacienta je v tomto případě k dispozici za několik minut po dodání vzorku do laboratoře.

Antibiotická rezistence

Rezistence *H. influenzae* k betalaktamovým antibiotikům je nejčastěji způsobena **produkcí betalaktamázy**, která destruuje aminopeniciliny (ampicilin, amoxicilin). Jejím účinku odolávají **aminopeniciliny chráněné některým inhibítorem betalaktamázy** (amoxicilin potencovaný kyselinou klavulanovou, ampicilin potencovaný sulbaktamem), nebo **cefalosporiny 2., případně 3. generace** (cefuroxim, cefotaxim, ceftriaxon). Vzácnější je tzv. **neenzymatická re-**

zistence k betalaktamům, která má specifický mechanismus daný změnou cílového místa jejich účinku. Některé betalaktamy se tak nemohou navázat na aberantní proteiny vážící penicilin (PBP) v buněčné stěně bakterie a ztrácejí tak antibakteriální účinnost. Tímto mechanismem jsou inaktivovány mimo základních aminopenicilinů také jejich potencionované formy i cefalosporiny 2. generace. Spolehlivě účinné zůstávají v tomto případě pouze cefalosporiny 3. generace. V České republice se pohybuje frekvence rezistence k aminopenicilinům v průměru kolem 10%, v převážně většině jde o kmeny produkující betalaktamázu. Neenzymatická rezistence je mimořádně vzácná, u původců invazivních infekcí zatím nebyla zaznamenána. Antibiotická rezistence invazivních izolátů *H. influenzae* typu b je podrobně sledována v Národní referenční laboratoři pro antibiotika ve Státním zdravotním ústavu. Kmeny produkující betalaktamázu se vyskytovaly v posledních letech s frekvencí 12 – 15%, v roce 2002 byl zaznamenán pokles na 7,3%.

Z alternativních antibiotik užívaných pro léčbu hemofilových infekcí je vzácná rezistence k chloramfenikolu a tetracyklínům, o něco častější jsou kmeny rezistentní ke ko-trimoxazolu. Objevují se první varovné signály o narůstající rezistenci hemofilů k fluorovaným chinolonům, jejichž spotřeba v posledních letech narůstá, přestože jde o antibiotika nevhodná pro léčbu bakteriálních respiračních infekcí (neúčinnost na pneumokoky).

Lze říci, že **současný stav rezistence *H. influenzae* v České republice umožňuje u běžných infekcí bezpečné použití základních antibiotik (amoxicilin)** a nevyžaduje léčbu alternativními antibiotiky v první volbě, a to včetně potencionovaných aminopenicilinů, cefuroximu, nových makrolidů i fluorochinolonů.

Antibiotická léčba hemofilových infekcí

Za léky volby u hemofilové infekce se považují v terénní praxi **aminopeniciliny**, pro perorální aplikaci **amoxicilin**, pro léčbu parenterální **ampicilin**. Dávka by neměla být nižší než 50 mg na kilogram hmotnosti a den. V případě infekce vyvolané producentem betalaktamázy je vhodné použít **aminopeniciliny potencionované inhibitory betalaktamáz** (amoxici-

lin klavulanát, ampicilin sulbaktam), případně **cefalosporiny 2. generace** (cefuroxim). Je-li pacient alergický k betalaktamovým antibiotikům, je možnou alternativou doxycyklin (u dětí nad 8 let věku), ko-trimoxazol nebo novější makrolidy (klaritromycin), které by však měly být indikovány s maximální opatrností pro nebezpečně narůstající rezistenci většiny bakteriálních respiračních patogenů. Vynikající účinnost má chloramfenikol, který se vzhledem k nežádoucím účinkům používá jako lék alternativní, není-li z různých důvodů k dispozici bezpečnější postup. Fluorované chinolony (ciprofloxacin, ofloxacin) jsou sice dobře účinné, měly by však být vyhrazeny pouze pro jinak neřešitelné situace, zejména při multirezistenci původce, která je však v našich podmínkách vysoce nepravděpodobná. Jde o vysloveně rezervní antibiotika, která se navíc mohou používat pouze u dospělých pacientů. Jejich použití by měl vždy předcházet mikrobiologický průkaz původce respirační infekce. Pro empirickou léčbu jsou totiž nevhodné, protože nejsou účinné na pneumokoky, které jsou nejčastějším infekčním agens komunitních respiračních infekcí.

Závažné invazivní infekce vyvolané *H. influenzae* typu b musejí být vždy léčeny parenterálními antibiotiky v dostatečných dávkách. Léčba musí být zahájena neodkladně a probíhá při hospitalizaci pacienta na specializovaném oddělení, které je schopné poskytnout komplexní intenzivní péči o kriticky nemocného se závažnou infekcí. Obvykle se dnes používají **cefalosporiny 3. generace** (cefotaxim, ceftriaxon).

Mydocalm

Prevence hemofilových infekcí

Významným preventivním opatřením je vakcinace proti *H. influenzae* typu b, která se v posledních letech provádí i u nás. Od června 2001 se očkují novorozenci konjugovanou vakcínou. V zemích, kde se vakcinace provádí delší dobu, došlo k významné redukci výskytu invazivních hemofilových infekcí (např. ve Spojených státech). V České republice byl zaznamenán signifikantní pokles výskytu už v roce 2002, tedy pouhý rok po zahájení vakcinačního programu. Očkování ovšem neovlivňuje výskyt infekcí vyvolaných netypovatelnými neopouzdřenými kmeny, případně jinými sérotypy kmenů typovatelných. Teprve čas ukáže, jak bude vakcinace modifikovat epidemiologii invazivního hemofilového onemocnění z dlouhodobého pohledu.

Hemofilové infekce v terénní praxi

Praktický lékař pro děti i dospělé se ve své praxi setkává v převážné většině s běžnými hemofilovými infekcemi vyvolanými netypovatelnými kmeny *H. influenzae*. Přesto je nezbytné, aby byl schopen rychle rozpoznat urgentní klinické situace, jejichž původcem může být invazivní *H. influenzae* typu b. V těchto případech nebývá času nazbyt a rychlé rozpoznání diagnózy s následnou adekvátní intervencí rozhoduje o dalším osudu nemocného, jehož stav může být rychle kritický. Vzhledem k dominantnímu výskytu těchto infekcí v dětské populaci se s invazivním hemofilovým onemocněním setkává hlavně praktický dětský lékař.



Výrobce léčiv láká střední a východní Evropa

Náklady na vývoj a výrobu nových léků rostou převratným tempem. Americká Tufts University ve své studii o farmaceutickém průmyslu uvedla, že laboratorní výzkum a klinické testování nového léku stojí v současnosti jednu miliardu amerických dolarů.

Jelikož cena za vývoj nového léku má za deset let stát 1,7 miliardy dolarů, hledají výrobci způsoby, jak ušetřit. Odborníci se shodují, že jednou z cest, jak ušetřit, je přenést ještě větší díl klinického testování nových léků do střední a východní Evropy.

Rostoucí investice do výzkumu jsou totiž pro většinu firem neúnosné. „Zisky farmaceutických společností, zvláště v Evropě, během posledních let klesaly. Finanční zdroje na vývoj nových léčiv jsou omezené,“ uvedla Christophe de Callatayová z Asociace evropských výrobců léků bez předpisu. Už dnes spolupracují desítky výzkumných ústavů v postkomunistických státech s největšími farmaceutickými společnostmi světa, jako jsou Pfizer, Aventis, Novartis nebo GlaxoSmithKline.

O Česko projevíly farmaceutické firmy zájem už před třemi lety. „Ročně probíhá v Česku přes dvě stě klinických hodnocení. Pacienti tím mimo jiné získávají zdarma přístup k moderním a velmi drahým lékům a do státního rozpočtu přijde asi jedna miliarda korun ročně,“ říká Pavol Mazan, ředitel Mezinárodní asociace farmaceutických společností.

V sousedním Polsku je lídrem v klinickém testování přední světová firma PRA International. PRA otevřela svou kancelář ve Varšavě v roce 1999. Během příštích tří let chce rozšířit své

aktivity na Maďarsko, Litvu, Lotyšsko a Estonsko.

„Náklady na nové léky se dají ve východní Evropě snížit hned třikrát. Práce špičkových odborníků je levnější, zdravotnictví je centralizované a tak je lepší přehled o nemocných. Je tam také vyšší počet pacientů se specifickými chorobami neztažených starými léky,“ uvedl nejmenovaný zdroj z přední farmaceutické asociace.

Tento zdroj tvrdí, že do střední a východní Evropy by se pět let mohla přemístit až polovina klinického testování nových léčiv. Rozpočet na tento obor dosahuje v současnosti 12,4 miliardy dolarů.

„V Polsku se nám daří získat pacienty pro klinické testování pětikrát až sedmikrát rychleji než na západě. To výrazně zvyšuje návratnost investic do nových léků,“ uvedl v magazínu Polish news viceprezident PRA International Bruce Teplitzky.

„Pokud se nepodaří snížit náklady na nové léky, některé výzkumy se zastaví. Farmaceutické firmy musejí čekat na výsledky svých investic šest až dvanáct let. Ve střední a východní Evropě by se mohly nové léky ověřit rychleji,“ tvrdí Christophe de Callatayová.

Největší problémy mají farmaceutické společnosti s faktem, že jen patnáct procent léků, které se vyvíjejí a testují, jde posléze do výroby. Kvůli nákladům se už zvolnil výzkum nových léků na krevní tlak a gastritidu a nedostatečné jsou peníze na dlouhodobé projekty kolem Alzheimerovy nemoci, schizofrenie nebo AIDS.

Američan Damadian byl prý ošizen o Nobelovu cenu za lékařství

Nobelovu cenu za lékařství a fyziologii pro rok 2003 chce dostat spolu s vyhlášenými dvěma lauréaty americký vědec Raymond Damadian. Zahájil v USA a ve Švédsku kampaň, ve které tvrdí, že s ohledem na výsledky své práce byl o toto ocenění nespravedlivě ošizen. V pondělí zveřejnil Damadian celou stránku o svém protestu ve švédském deníku Dagens Nyheter. Podobně postupoval v USA prostřednictvím listů The New York Times, The Washington Post a The Los Angeles Times. Kampaně ho již prý stály přes 200 tisíc dolarů. Rozhodnutí příslušného výboru švédského královského institutu přitom podle všeho těžko změní. Výbor 6. října ve Stockholmu vyhlásil za letošní držitele Nobelovy ceny za lékařství a fyziologii Paula C. Lauterburu ze Spojených států a Petera Mansfielda z Velké Británie - a to za vynikající objevy v oblasti magnetické rezonance, které jsou považovány za průlom v lékařské diagnostice i výzkumu. Výbor ocenil ze-

jména možnost „přesného a neinvazivního zobrazování vnitřních lidských orgánů, které tato metoda umožňuje a které přispívá velmi významně k diagnostice, léčení i následné rehabilitaci“. Damadian s odvoláním na vyjádření i dalších vědců označuje opomenutí své osoby za nesprávné a připomíná, že v roce 1970 učinil objev, který umožnil scanner na magnetickou rezonanci zhotovit díky zjištěným rozdílům v signálech vysílajících zdravými tkáněmi a tkáněmi postiženými rakovinou. Svou práci zveřejnil v odborném časopisu Science v roce 1971. „Výbor se snaží přepsat historii,“ uvádí v kampani Američan. Předseda Nobelova výboru Bo Angelin kritiku odmítl. „Vždy se najdou lidé, kteří si myslí, že byli poškozeni,“ reagoval na Damadianovu kampaň. Výbor laureátům předá ceny 10. prosince - v oblasti lékařství a fyziologie si letos oba ocenění rozdělí deset milionů švédských korun (asi 35 milionů Kč).

Na hemofilovou infekci je třeba myslet v běžné terénní praxi především u nemocných se symptomatologií komunitní pneumonie, u akutních exacerbací chronických bronchitid, u akutních bakteriálních sinusitid, akutních zánětů středouší a konjunktivitid. K ověření hemofilové etiologie infekce je nezbytné provést mikrobiologické vyšetření klinicky relevantního vzorku biologického materiálu. Pro tento účel není vhodné vyšetřovat běžné výtěry z krku nebo z nosu, které nemohou přinést podstatnou informaci o původci daného onemocnění. Pozitivní nález *Haemophilus spp.* je v tomto případě součástí fyziologické nasofaryngeální mikroflóry. Reagovat na něj indikací antibiotik znamená chybný postup, který přispívá vzestupu antibiotické rezistence. Není vhodné, aby mikrobiologická laboratoř uváděla takový nález do výsledku vyšetření a sdělovala citlivost izolátu k antibiotikům. U nemocných s celkovými příznaky infekce je vždy nezbytné odebrat krev na hemokultivaci. Průkaz skutečného původce infekce z klinicky validního vzorku biologického materiálu a vyšetření jeho citlivosti k antibiotikům umožňuje cílenou léčbu, která je spolehlivě účinná a nákladově efektivní. Pokud je třeba léčit nemocného empiricky, jsou k dispozici základní léky volby, které jsou díky minimální rezistenci *H. influenzae* v našich podmínkách dobře účinné.

Literatura:

1. Campos JM. *Haemophilus*. In: Murray et al. *Manual of Clinical Microbiology*, 7th edition, ASM Press, 1999:604-613.
2. Moxon RE, Murphy TF. *Haemophilus influenzae*. In: Mandell GL, et al. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th edition, Churchill Livingstone, 2000:2378-2383
3. Hand WL. *Haemophilus Species (Including Chancroid)*. In: Mandell GL, et al. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th edition, Churchill Livingstone, 2000:2369-2378
4. Křížová P, a kol. *Závažná onemocnění způsobená Haemophilus influenzae b v České republice v roce 2002*. Zprávy CEM 2003;4:174-177.
5. Jindrák V. *Mikrobiologické podklady pro cílenou antimikrobiální léčbu komunitních respiračních infekcí, Doporučené postupy pro praktické lékaře ČLS JEP 2002*, <http://www.cls.cz/dp/2002/t281.rtf>
6. Urbášková P, a pracovní skupina pro monitorování rezistence bakteriálních respiračních patogenů. *Surveillance rezistence k antibiotikům u nejčastějších bakteriálních původců respiračních infekcí v České republice*. Remedía, 2000; 3:195-203.
7. Urbášková P, a kol. *Antibiotická rezistence invazivních izolátů Haemophilus influenzae b v období 1999-2002*. Zprávy CEM 2003;8:337-338.
8. Běbrová E, a kol. *Doporučený postup pro antibiotickou léčbu komunitních respiračních infekcí v primární péči. Klinická mikrobiologie a infekční lékařství 2003;4:209-224*.
9. *Metodické opatření - Zajištění surveillance programu invazivních onemocnění způsobených H. influenzae typ b*. Věstník MZ ČR, duben 1999, (částka 3),1-4.

Syndrom náhlého vysazení SSRI

V poslední době, kdy Spojené Státy přemáhaly důsledky terorismu, ekonomického stresu a propouštění z práce, byl zaznamenán i významný nárůst preskripce antidepresiv. To oživilo i otázky kolem compliance pacienta při užívání antidepresiv. Autorka ve svém příspěvku diskutuje incidenci, nástup, průběh a závažnost syndromu náhlého vysazení SSRI léčby a možnosti, jak předejít tomuto stavu, jeho misdiagnostice, a tím i zbytečným pomocným vyšetřením, prodloužené hospitalizaci nebo návratu dlouhodobé léčby psychofarmaky.

V úvodu je uvedena názorná kazuistika 57-letého muže z Bostonu, který cestoval se svou ženou do Barcelony na dovolenou se zásobou léků (antihipertenziva a SSRI antidepresiva – paroxetin) na 14 dnů, tj. přesně na dobu pobytu. Jeho zpáteční let byl ale odložen o 14 hodin. Během letu následující den měl silné bolesti hlavy, prožíval úzkost, neklid, brnění a necitlivost v rukách a obličeji. Symptomy přetrvávaly i po přiletu a byl proto akutně vyšetřen na pohotovostním oddělení v Bostonu. Výsledky vyšetření nevykazovaly žádnou patologii. Případ byl uzavřen jako syndrom náhlého vysazení SSRI a stav se po znovunasazení antidepresiv rychle upravil.

Syndrom vysazení SSRI je popisován až u 25% pacientů, kteří náhle vysadí tuto léčbu, ať už svévolně, nebo nechtěným vynecháním dávek léku či pomnutím této léčby při hospitalizaci. Definice syndromu založeného na konsenzu kritérií zatím nebyla uzavřena. Pacienti, kteří prožívají labilitu nálad, pocity nevolnosti jako při chřipce, sensorické a spánkové poruchy, které se nově objeví 24 až 72 hodin po přerušení léčby SSRI, mají nejspíše reakci po náhlém vysazení léčby. Pravděpodobnost tohoto syndromu zvyšuje okolnost, kdy nejsou přítomny jiné možné příčiny a kdy dojde k úlevě po navrácení vysazené léčby.

Symptomy z náhlého vysazení SSRI nejsou považovány za nebezpečné, jsou však nepříjemné a zneklidňující. Zahrnují psychiatrické (úzkost, plačtivost, nespavost, podrážděnost, náladovost, živé sny), gastrointestinální (nausea, zvracení), neurologické (závrť, bolesti hlavy, parestezie), motorické (dystonie, třes) a somatické projevy (pocity mrazení, únava, letargie, svalové bolesti, rhinorrhea). Nejčastěji hlášeným symptomem je závrať, často popisovaná jako pocit nestability, pocit na omdlení nebo zhoršená orientace v prostoru.

Symptomy z vysazení SSRI typicky začínají během 1–3 dnů po náhlém vysazení léčby a mohou být potlačeny během 24 hodin po znovunasazení původní léčby. Pokud nejsou léčeny, mohou přetrvávat 1–3 týdny. Většina těchto reakcí je mírného stupně a spontánně vymizí. Tyto reakce často proběhnou nerozpoznány a nehlášeny jak pacientem tak lékařem, což přispívá k podcenění skutečné incidence. V mnohých případech tyto reakce mohou být misdiagnostikovány jako organická onemocnění nebo jako relaps původní psychiatrické nemoci a vyžadají si zbytečná pomocná vyšetření nebo zbytečný návrat dlouhodobé medikace psychofarmaky. Pravděpodobnost rozvoje syndromu vysazení léčby souvisí s délkou SSRI léčby. Reakce se velmi vzácně objeví při léčbě kratší než 6–8 týdnů. Reakce se může vzácně objevit i při pomalém vysazování, ovšem významně častěji se objevuje po náhlém vysazení nebo vynechání několika dávek léku.

Závažnost a nástup příznaků z náhlého vysazení léčby závisí i na délce poločasu léku a době vylučování jeho aktivních metabolitů. V případě fluoxetinu (Prozac, Deprex) se symptomy z náhlého vysazení objevují méně často ve srovnání s jinými dostupnými SSRI antidepresivy. Je to díky jejich dlouhému poločasu a dlouhému poločasu vylučování jejich hlavního metabolitu norfluoxetinu.

Symptomy, pokud se objeví, nastupují později, někdy déle než týden po vysazení léčby, a bývají všeobecně mírnější.

Rozlišení mezi reakcí z náhlého vysazení léčby a relapsem původních psychiatrických symptomů je nezbytné. Symptomy z vysazení typicky nastupují 1–3 dny (po fluoxetinu i déle) po přerušení léčby. Naproti tomu návrat některých symptomů deprese nebo kompletního relapsu deprese trvá 2–3 týdny a neustupuje do 24 hodin po znovunasazení léčby.

Nejúčinnější prevenci syndromu náhlého vysazení léku vidí autorka v pečlivé edukaci pacientů o povaze onemocnění a principu léčby. Pacient by měl v první řadě vědět, že úleva po léčbě nastupuje s prodlevou, někdy až 6 týdnů. Pacient by neměl přerušit léčbu poté, co se začne cítit lépe, protože antidepresivní léčba potřebuje minimálně 6–12 měsíců k tomu, aby se projevil její maximální efekt a minimalizovala možnost pozdějšího znovunavrácení obtíží. Pacient by měl být seznámen i s možnou nutností dlouhodobé léčby trvajících 1 rok i několik let, a to zejména v případě opakovaných epizod deprese v minulosti, těžšího opakujícího se průběhu deprese, nástupu deprese před 20. rokem věku nebo výskytu těžké deprese nebo bipolární poruchy u příbuzného 1. stupně. Pacient s nasazenou léčbou SSRI by měl být informován o příznacích komplikujících náhlé vysazení léku, ať už svévolného nebo vlivem opomenutí užívání léku, a jejich managementu. Pacient by měl být poučen o způsobu pozvolného vysazování léku, které by mělo probíhat pod vedením lékaře. Pomalé vysazování může individuálně trvat až několik týdnů, někdy i za pomoci jiného SSRI s prodlouženým poločasem vylučování.

J.L.

Vybráno z: Kara E. Ditto, MD, MPH: SSRI discontinuation syndrome: awareness as an approach to prevention. Postgraduate Medicine, Vol 114, No 2, August 2003

Migréna:

jak ji poznat a jak ji léčit?

As. MUDr. Eva Medová

Neurologická klinika FNKV, Praha

Souhrn:

Bolest hlavy je stará jako lidstvo samo a každý člověk se alespoň jedenkrát v životě s bolestí hlavy setká. Je to právě praktický lékař, na jehož bedrech leží tíže rozhodnutí, zda se jedná o pouhou banalitu, či zda se za tímto, tak častým příznakem, skrývá závažné onemocnění.

Klíčová slova:

Primární bolesti hlavy, sekundární bolesti hlavy, migréna, aura, prodromální fáze, fáze bolesti, provokační faktory, triptany, ergotamin, specifická antimigrenika, profylaktika

Migrénu řadíme mezi tzv. **primární bolesti hlavy**. Primární, nebo též „idiopatické“ bolesti hlavy nejsou příznakem žádného organického onemocnění a neohrožují život nemocného. Pokud se však vyskytují často a nejsou správně léčeny, snižují podstatně kvalitu života, ovlivňují rodinný, pracovní i společenský život postiženého. Naopak **sekundární** či **symptomatické** bolesti jsou příznakem více či méně závažného onemocnění extra- či intrakraniálního, proto se většina lékařů zaměřuje především na vyloučení sekundární bolesti. Pokud se tak stane, jsou spokojeni a s další léčbou si již hlavu nelámou, neboť přetrvává obecné přesvědčení, že migrénu léčit nelze.

Definice migrény

Jedná se o záchvatovitě bolesti hlavy pulzujícího charakteru, převážně unilaterální, střední nebo těžké intenzity, v délce trvání 4–72 hodiny a provázené přecitlivělostí na zevní podněty, nauzeou a řadou různých vegetativních příznaků. Mezi jednotlivými záchvaty je nemocný zcela zdrav.

Výskyt a prevalence

Migréna je onemocněním mladých lidí, s maximem výskytu mezi 18. a 40. rokem. Většinou začíná v dětském věku či

v pubertě. Nezřídka se setkáme s prvním záchvatem migrény již u pěti- až šestiletých dětí. V dětství jsou častěji postiženi chlapci. V pubertě se pak procento postižených děvčat a chlapců vyrovnává a kolem 20. roku věku je již poměr ženy: muži 2:1. Vrchol prevalence migrény je u obou pohlaví kolem 40. roku, kdy jsou ženy postiženy již 3x častěji než muži.

Klinický obraz

Je, spíše z didaktických důvodů než z hlediska praktického, členěn do 4 fází:

- 1) fáze prodromální
- 2) fáze aury
- 3) fáze bolesti
- 4) postdromální, či terminální fáze

ad1) Prodromální fáze – není přítomna vždy, vyskytuje se cca u 60% migreniků. Příznaky charakterizující tuto fázi před-

cházejí vlastní bolest hlavy o několik hodin až o několik dní. Jedná se většinou o změnu nálady, podrážděnost, zvýšenou citlivost na běžné zevní podněty, motorický neklid. Někdy je popisována větší chuť na sladké až vlčí hlad. Tyto příznaky jsou vždy individuálně vyhraněné a zcela monotónně se u jednoho pacienta opakují. Jejich původ je pravděpodobně v hypotalamu.

ad2) Aura = ložisková neurologická symptomatika, pocházející většinou z mozkové kůry, výjimečně z mozkového kmene. Jejím patofyziologickým podkladem je pokles regionální perfúze mozku. Aura obvykle předchází bolesti hlavy, někdy může přetrvávat i ve fázi bolesti. Typická aura se rozvíjí v průběhu 5–20 minut a odeznívá do 60 minut. Musí být plně reverzibilní. Podle toho, která část mozku je postižena hypoperfúzí, vznikají pak jednotlivé typy aury. Nejčastěji se setkáváme s aurou zrakovou ve formě negativních centrálních skotomů, scintilujících skotomů nebo fotopsie. Původ těchto projevů je ve zrakové kůře. Typy aury jsou uvedeny v tab. č. 1. Jednotlivé typy aury se mohou během jednoho záchvatu vzájemně kombinovat, někdy se souběžně vyskytují i 3–4 typy.

Dle výskytu aury se migréna dělí na 2 velké skupiny:

A) Migréna bez aury
Mnohem častější výskyt, až 80% migre-

tabulka č. 1

Typy aury

Typ aury	Klinické příznaky
Zraková	Skotomy, hemianopsie, fotopsie, výjimečně komplexní vjemy – metamorfopsie, mikropsie
Senzitivní	Parestézie poloviny těla, event. pouze poloviny obličeje a jazyka spolu s rukou
Motorická + fatické poruchy	Lehká hemiparéza - většinou expresivní fatická porucha
Čichová	Vůně, ale i silné nepříjemné pachy

Relpax

tabulka č. 2

Dělení migrenózních záchvatů dle intenzity bolesti

Tíže záchvatu	Klinický obraz	Terapie
Lehký záchvat	Dovoluje pokračovat v práci, neomezuje společenské ani rodinné aktivity. Nebývá nauzea, není zvracení.	Nespecifická – analgetika a NSA. Podání specif. antimigrenika je rovněž možné a není kontraindikováno.
Středně těžký záchvat	Omezuje pracovní činnost i schopnost domácích a společenských aktivit. Bývá provázen nauzeou a někdy i vomitem.	Specifická antimigrenika (triptany, dihydroergotamin) nebo NSA ve formě čípků či injekcí spolu s antiemetikem.
Těžký záchvat	Znemožňuje jakoukoliv pracovní, společenskou a domácí činnost, pacient bývá upoután na lůžko. Je přítomna silná nauzea, vomitus a řada dalších nepříjemných vegetativních příznaků.	Specifická antimigrenika (triptany, dihydroergotamin) ve formě p.o., i.m., s.c. či jako nosní sprej, antiemetika. Kortikosteroidy i.v. v malé dávce, výjimečně analgetika-anodyna.

niků. Dříve byla nazývána jako migréna běžná, či prostá. Není provázena žádnou další neurologickou symptomatikou.

B) Migréna s aurou

Je vzácnější, trpí jí cca 20–30% migreniků. Dříve byla nazývána jako klasická nebo komplikovaná migréna, též „migraine accompagnée“.

U jednoho pacienta se většinou střídají záchvaty migrény s aurou i bez aury.

Ad3) Fáze bolesti - bolest hlavy při migréně je zcela typická. Vždy se ptáme, kde bolest hlavy vzniká, zda se během záchvatu někam šíří a jaký je její charakter. Dále se ptáme na intenzitu a na faktory, které bolest zhoršují či naopak zlepšují.

Typicky vzniká bolest na polovině hlavy, často temporálně či v oblasti orbity nebo za očním bulbem. Během záchvatu se pak většinou bolest rozšíří difúzně po celé hlavě. Charakter bolesti je pulsující či bodavý, pacienti někdy svoji bolest velmi expresivně popisují („mám pocit, že mi vystřelí oko z hlavy“, „jakoby mi vráželi klíny do spánku“, „bušení do kovadlinek“...). Typické je, že bolest se zhoršuje sebemenší fyzickou zátěží i běžnými činnostmi, chůzí do schodů i předklonem hlavy. Proto postižený vyhledává klid, snaží se vyhnout jakémukoliv pohybu. Dalším velmi důležitým symptomem je přítomnost **nauzey**. Ta je přítomna u většiny migreniků již od začátku záchvatu a cca u 1/3 z nich pak vyvrcholí **vomittem**. Zvracení někdy přináší úlevu, někdy však nikoliv a naopak pacienta velmi vyčerpává. Takový postižený pak může zvracet i 10–12x za den.

Vlastní bolest hlavy je pak provázena přecitlivělostí na zevní podněty, nejčastěji na světlo a hluk. Hovoříme o tzv. **fotofobii** a **fonofobii**. Někdy se vyskytuje

i **osmofobie**, čili přecitlivělost na pachy a vůně. Jindy příjemná vůně parfému či kávy se může stát během záchvatu migrény nepříjemným zápachem, který u nemocného provokuje nauzeu a zvracení. Výše uvedené příznaky vysvětlují, proč migrenik v záchvatu vyhledává klidnou tichou místnost, zatahuje rolety a touží jen po spánku.

Během záchvatu někdy bývají přítomny i další nepříjemné vegetativní příznaky, např. pocení, pocit zimnice, polyurie, nucení na stolicí s průjmem, pocit chladu aker končetin apod. Někteří pacienti mívají i výraznou úzkost až pocity strachu ze smrti. Tato fáze bolesti trvá 4–72 hod., špatně léčená či neléčená migréna může pak přejít až do migrenózního stavu, který může trvat až 7 dní. V případě migrény je důležitá i intenzita bolesti. Zatímco např. u tenzní cefaleje je mírná a nebrání postiženému v pracovní činnosti, u migrény bývá intenzita natolik silná, že interferuje s pracovní a mnohdy i rodinnou činností.

Dle intenzity bolesti dělíme migrenózní záchvaty na 3 typy. Toto dělení je velmi důležité z hlediska volby správné terapie – viz tab. č. 2.

Ad 4) Fáze postdromální - (pozáchvatová) - po odeznění bolesti hlavy může přetrvávat celková astenie, ospalost, pocit vyčerpání. Spánek přináší většinou pacientů úlevu, budí se pak svěží a bez obtíží. Bohužel část postižených se budí s pocitem „tuposti“ či „duté hlavy“ a k úplné restituci potřebují ještě několik dalších hodin.

Diagnostika

Základem stanovení diagnózy migrény je pečlivá anamnéza, kdy se vyptáme na podrobný průběh záchvatů a cíleně se ptáme na příznaky, uvedené v předcho-

zím textu. Důležitá je samozřejmě i rodinná a osobní anamnéza. Zvláště u pacientů středních let a nemocných nad 50 let jsme velmi obezřetní, neboť v tomto věku je vznik migrény vzácný.

Po odebrání anamnézy provádíme klasické fyzikální vyšetření, změření tlaku krevního a vyšetření krční páteře. Eventuální další pomocná vyšetření pak indikujeme dle zjištěných údajů. Mnohdy je potřeba konzultovat specialistu – oftalmologa, neurologa, fyzioterapeuta, ale např. i internistu či ORL lékaře. Obecně lze říci, že při suspekci na migrénu je indikováno EEG vyšetření a oční vyš. – visus a fundus, event. i změření nitroočního tlaku (např. akutní glaukomový záchvat může imitovat migrénu). EEG bývá buď zcela normální nebo mohou být i poruchy rytmu či dokonce iritační projevy, vyšší a ostré vlny. Naopak ložiskový nálezn pomalých vln pro migrénu nesvědčí. Hodnocení EEG záznamů patří již do rukou specialistů a ti by měli indikovat i event. další morfologické vyšetření (nejlépe MR mozku) v závislosti na nálezu.

Je třeba zdůraznit, že ke stanovení diagnózy je potřeba, aby proběhlo minimálně 5 záchvatů migrény. Mezi nimi je pak pacient zcela zdravý a při základním fyzikálním vyšetření nezjistíme žádné odchylky od normy.

Léčba migrény

Jestliže jsme stanovili správnou diagnózu migrény, můžeme přistoupit k její terapii. Kromě terapie medikamentózní vždy provádíme i léčbu nefarmakologickou. Sem řadíme především úpravu životosprávy a změnu životního stylu. Snažíme se spolu s pacientem vypátrat **provokační faktory**, které mohou ataku migrény vyvolat. K nejčastějším patří nedostatek spánku,

nebo naopak přespání, hypoglykémie, nedostatek tekutin, pití alkoholu, únava, vyčerpání apod. Tyto faktory může pacient poměrně dobře odstranit, horší jsou pak podněty, které ovlivnit nelze. Sem patří především hormonální příčiny – známá provokace záchvatů v období menstruace – a vliv počasí, především rychlé změny atmosférického tlaku. Pokud pacient zná „své“ provokační faktory, snaží se jim vyhnout a sníží tak frekvenci migrenózních atak.

Mezi **nefarmakologické metody** prevence řadíme akupunkturu, relaxaci, autogenní trénink, lehká kondiční cvičení, stretching, vynikající je cvičení jógy, meditace i procházky přírodou.

Farmakologickou léčbu lze rozdělit na akutní a profylaktickou.

Akutní léčba vlastního migrenózního záchvatu je v kostce shrnuta v tab. č. 2. Vždy se řídíme tíží záchvatů a v úvahu bereme přítomnost nauzey a vomitu. Je logické, že pokud pacient od začátku zvrací, musíme podat nejprve antiemetikum a volíme aplikační cestu jinou než perorální.

Lékem volby jsou dnes jednoznačně tzv. **triptany**. Jak již bylo uvedeno výše v tabulce, používají se především u středně těžkého a těžkého záchvatu migrény. V zásadě však není chyba ani jejich užití u záchvatů lehkých. Jedná se o širokou skupinu látek s vazbou na specifické 5-HT_{1B/1D} receptory, jež jsou lokalizovány v mozkových arteriích a zprostředkovávají vazokonstrikci intrakraniálních cév.

Prvním specifickým antimigrenikem na našem trhu byl **sumatriptan** (preparát Imigran), jehož výhodou je rychlý nástup účinku, ale vzhledem ke krátkému biologickému poločasu bohužel i častý návrat migrény. Lék je k dispozici ve 3 léčkových formách a u velmi těžkých záchvatů velmi dobře zabírá podaný s.c. pomocí autoinjektoru. Další možností je i podání formou nosního spraye, zvláště výhodné u pacientů s nauzeou či vomitem.

Další triptany mají v důsledku zvýšené lipofility vyšší biologickou dostupnost, lépe pronikají hematoencefalickou bariérou a některé mají i delší biologický poločas eliminace. V naší republice můžeme použít i **zolmitriptan** (preparát Zomig) ve formě tablet i nosního spraye a **eletriptan** (preparát Relpax). Eletriptan je k dispozici ve formě tablet 20 mg, 40 mg a 80 mg, což nám dovoluje cílenou titraci dle tíže záchvatů. Lék je pacienty velmi dobře tolerován, účinek nastupuje v průměru do 1 hod. a přetrvává 8–12 hodin.

Všechny triptany potlačují kromě bolesti i veškeré průvodní příznaky migrény, jako je nauzea, vomitus a přecitlivělost na zevní podněty. Kontraindikací je ICHS, ať již syndrom AP či IM v anamnéze, těžká hypertenze, CMP či TIA v anamnéze. Opatrnosti je třeba při podávání pacientům nad 50 let, nemocným nad 65 let bychom neměli triptany podávat.

Pozor na kombinaci s ergotaminovými preparáty, např. magistraliter zhotovenými čípkami s ergotaminem. Dochází totiž k výrazné kumulaci vasokonstrikčního efektu.

Do kategorie **specifických antimigreniků** patří i **dihydroergotamin**. Na trhu je k dispozici jeho velmi dobrá forma injekční (preparát Dihydergot inj.), kterou lze užít s.c. i i.m.. Lze jej přidat i do infúze. Jeho nevýhodou je, že sám o sobě může provokovat nauzeu. V záchvatu migrény ji pak zhoršuje a vyvolává vomitus. Doporučujeme tedy současně s ním aplikovat i antiemetikum.

Quamatel

Panická choroba je častým onemocněním postmenopauzálních žen

Doktor Jordan W. Smoller z Massachusetts General Hospital v Bostonu se svými kolegy zjistil, že téměř 18 % postmenopauzálních žen mělo osobní zkušenost s atakou panické choroby. Své výsledky publikoval v zářijovém čísle časopisu Archives of Internal Medicine. Přestože je známo, že panická choroba postihuje častěji ženy nežli muže, není zatím jasné, proč postihuje zejména ženy v postmenopauzálním věku.

Výzkumníci analyzovali data celkem 3 369 žen v postmenopauzálním věku. Ženy vyplňovaly dotazníky dotazující se mimo jiné na četnost panických atak v minulých šesti měsících.

Výsledky studie ukázaly, že 9,8% žen zažilo v minulém půl roce plně vyjádřenou panickou ataku a 8,1% žen oznámilo ataku s pouze některými symptomy. Přítomnost jiných onemocnění u dotazovaných žen zvyšovala riziko panické ataky.

Riziko plně vyjádřené panické ataky zvyšovala především častá migréna s aurou, deprese, chronické plicní onemocnění a angína pectoris.

Riziko ataky s neúplně vyjádřenými symptomy zvyšovala zejména migréna s aurou, angína pectoris, srdeční onemocnění a astma.

Naopak užívání hormonální substituce nezvyšovalo riziko panických atak.

Vědci také zjistili, že ženy trpící panickými atakami mají často sklon k alkoholismu.

Výzkumníci se domnívají, že je třeba ještě dalších studií, které by pomohly objasnit spojitost mezi atakami panické choroby a srdečními a jinými onemocněními.

Další terapeutickou možností je aplikace NSA v různých lékových formách. V naší zemi je velmi rozšířeno podávání ibuprofenu p.o. v případě lehkých a středně těžkých záchvatů. Pokud však nezabere 400–600 mg, nemá smysl podávat další dávku a je lépe podat specifické anti-migrenikum.

Doporučit lze i draselnou sůl diclofenacu (Voltaren Rapid 50 mg) či indometacin 50–100 mg ve formě čípků.

Diclofenac lze podat i v injekční formě, stejně tak se osvědčuje i Algifen amp. i.m. či i.v. v infúzi.

Znova však zdůrazňuji, že tyto léky nedokážou potlačit průvodní jevy záchvatu a odstraňují pouze bolest.

U protrahovaných migrenózních atak se osvědčují i kortikosteroidy i.v., ať již dexamethazon 4–8 mg či hydrocortison 100–200 mg, nejlépe v infúzi s ionty magnesia. Dle tíže ataky je někdy nutná i krátkodobá hospitalizace, kdy podáváme infúze s kortikoidy či s dihydroergoteminem opakovaně, např. v 6–8mi hodinových intervalech.

Profylaktická léčba

Cílem preventivní léčby je snížení frekvence, ale i intenzity a doby trvání záchvatů. Užívá se v následujících indikacích:

- ▶ pacient má více než 3 záchvaty za měsíc
- ▶ ataky migrény jsou prolongované a refrakterní na akutní léčbu
- ▶ existují kontraindikace akutní terapie, případně pacient akutní léčbu nesnáší

Při zahajování profylaktické léčby postupujeme přísně individuálně a v úvahu bereme i přání pacientů. Někteří jsou totiž natolik spokojeni s podáním triptanu při záchvatu, že profylaxi ani nechtějí. Kritériem úspěšnosti profylaktické léčby je redukce počtu záchvatů minimálně o 50%. Rozhodně nelze očekávat, že migrenózní záchvaty vymizí zcela. V tomto smyslu musíme informovat i pacienta, aby nepropadal nereálným nadějím.

Hlavní skupiny léků, používané v profylaxi záchvatů:

a) beta-blokátory - patří mezi léky první volby, opatrnosti je třeba u pacientů s hypotenzí nejčastěji podáváme metoprolol 100–200mg/den minim. ve 2 denních dávkách, začínáme vždy co nejnižší dávkou, nejlépe na noc a postupně zvyšujeme

b) blokátory kalciových kanálů - z této skupiny léků se velmi osvědčuje flunarizin 5–10 mg/den, ve dvou denních dávkách. Limitující je v některých případech výrazná ospalost a únava, které nám nedovolí vystoupit na účinnou dávku. Použít lze i verapamil či cinarizin

c) antikonvulsiva - antiepileptika jsou v profylaxi migrény používána již mnoho let. V poslední době však došlo k výrazným změnám - ve velkých studiích nebyl prokázán účinek karbamazepinu ani clobazepamu, hydantoináty by se neměly podávat vůbec i s ohledem na jejich výrazné nežádoucí účinky. Lékem volby je nyní jednoznačně **kyselina valproová** či **valproát sodný**. Terapeutické rozmezí v případě migrény je velmi široké: od 250 do 1 500 mg/den, opět minimálně ve 2 denních dávkách. Osvědčuje se i podávání **gabapentinu**, zvláště pro nízký výskyt nežádoucích účinků, a tudíž velmi dobrou snášenlivost. Nejčastější doporučenou dávkou je 3x300 mg, je ale možno podat i dávku dvojnásobnou.

d) antagonisté 5-HT₂ receptorů - léčbu preparáty této skupiny zahajujeme, pokud nebylo dosaženo úspěchu s léky uvedenými pod body a–c. Znamou látkou této skupiny je **pizotifen**, jež je možno podávat v celkové denní dávce 1,5 g, tj. 3x denně 500 mg. Vždy se začíná večerní dávkou 500 mg, kterou pak pomalu zvyšujeme. Jinou možností je **cyproheptadin**, látka ze skupiny fenothiazinových antihistaminik. Denní profylaktická dávka je 4–8 mg p.o.

e) antidepressiva - osvědčenou látkou v této indikaci je **amitriptylin**, podávaný v denní dávce 25–200 mg/den, mnohdy vystačíme i s malou dávkou 50 mg na noc. Lze použít i **nortriptylin** 10–150 mg/den. Tyto léky se s úspěchem užívají i v profylaxi chronických denních bolestí hlavy a tenzní bolestí. Moderní antidepressiva typu SSRI bohužel neprokázala ve studiích jednoznačně přesvědčivý účinek v prevenci migrenózních záchvatů. Lze je však použít u migreniků, kteří vykazují některé depresivní rysy či u těžce anxiózních pacientů. Ti potom snázejí své záchvaty podstatně lépe.

OČKOVÁNÍ PROTI CHŘIPCE

Včasné očkování je nejlepší prevencí proti chřipce, a to i přesto, že jeho účinnost není 100% a že má i své malé nepříjemnosti.

Kdo by měl být očkován:

Zejména ti, pro které onemocnění chřipkou znamená vysoké riziko rozvoje komplikací a zhoršení základní choroby. **Těmto osobám je očkování poskytováno ze zákona bezplatně, na doporučení ošetřujícího lékaře.**

Jsou to:

- ▶ osoby s chronickým onemocněním srdce a plic (např. chronická bronchitida, astma, rozedma, srdeční nedostatečnost, angina pectoris, stavy po prodělaném infarktu aj.)
- ▶ osoby s cukrovkou, s onemocněním ledvin, cév, nádorovým onemocněním
- ▶ osoby se sníženou imunitou (sem patří i jedinci na léčbě kortikoidy, imunosupresivy a cytostatiky)

Dále je očkování doporučeno, ale ne bezplatně poskytováno:

- ▶ všem osobám starším 65 let, i když jsou jinak zdraví
- ▶ ženám, které plánují otěhotnění
- ▶ pracovníkům ve zdravotnictví a jiných oborech s častými mezilidskými kontakty
- ▶ očkovat se může nechat kdokoli, kdo nechce riskovat onemocněním chřipkou

Cena vakcíny se pohybuje podle typu a výrobce v rozmezí 150 – 220 Kč. Navíc si lékař účtuje poplatek za aplikaci vakcíny, který zpravidla nepřesahuje 150 Kč.

Očkování v těhotenství

Je rozumné, aby se nechaly očkovat ženy, které plánují otěhotnění. V 1. trimestru těhotenství se očkování nedoporučuje. V ostatních obdobích těhotenství se očkovat může a dokonce se doporučuje, protože chřipka za určitých okolností může vyvolat potrat. Očkování chrání i novorozence v prvních 4 měsících života. Doba kojení není překážkou k očkování.

Mohou se očkovat i děti?

Očkovat se mohou všechny děti starší 6 měsíců. Děti mladší 9 let, pokud dostávají první vakcínu v životě a ještě neměly chřipku, dostanou dvě poloviční dávky měsíc po sobě. Jinak se děti očkovávají stejně jako dospělí.

Kdy je vhodné nechat se očkovat?

Nejlépe je nechat se očkovat včas, tj. hned jak začne být vakcína k dispozici, nejčastěji od začátku října. Čím později očkování proběhne (očkovat se může až do jara), tím většímu riziku se očkovávaný vystavuje, že nebude dostatečně chráněn v době napadení virem. Je třeba počítat s tím, že ochrana proti chřipce nastupuje až za 10 – 14 dnů po provedeném očkování a maximální ochrana nastane za 4–6 týdnů. Je tedy třeba dostat očkování s minimálně 1–měsíčním předstihem před předpokládaným nástupem chřipek. Malý zádrhel je v tom, že účinnost vakcíny s časem bohužel klesá a po 6 měsících (tj. v březnu) může být její účinnost až poloviční. Jakkoliv, rizikové osoby by se vždy měly očkovat co nejdříve.

Může podání vakcíny vyvolat onemocnění chřipkou?

Nemůže, je to mýtus. Vakcína neobsahuje živé mikroorganismy. Po očkování se však může na přechodnou dobu rozvinout stav připomínající chřipku, s nevolností, bolestmi svalů a mírnou horečkou. Zpravidla odezní do 2–3 dnů. K úlevě je možno užít Ibuprofen nebo Paralen. Daleko častější jsou malé reakce v místě vpichu se začerváním, otokem a bolestivostí, které též do 2 dnů vymizí. Vzácné, ale o to závažnější, mohou být alergické reakce po očkování – od mírných projevů, jako je vyrážka, až po otoky a šok. Zvláště ohroženy jsou osoby, které mají alergii na vaječnou bílkovinu a z tohoto důvodu se neočkují vůbec. Každý očkovávaný by měl zůstat 30 minut po aplikaci vakcíny pod dohledem lékaře – tj. počkat v čekárně. Je to období, ve kterém se mohou rozvinout nejzávažnější alergické reakce.

Může očkovávaný dostat chřipku?

Může. Vakcína proti chřipce bohužel není 100% účinná. Je to způsobeno tím, že chřipkové viry mají velikou proměnlivost a nikdy nelze přesně odhadnout, jaké kmeny budou zúčastněny v nadcházející chřipkové epidemii. Je-li výběr kmenů správný, pak se účinnost vakcíny odhaduje na 70–90%. Účinnost vakcíny závisí také na schopnosti organismu vyrábět protilátky, což je sníženo zejména u lidí starších 65 let. Očkovávaná osoba tedy stále může dostat chřipku. Příznaky chřipky u očkovávaných jsou díky již před-vytvořené hladině protilátek daleko mírnější a riziko komplikací nižší než u těch, co očkování nebyli.

Proč se musí očkování proti chřipce opakovat každým rokem?

Protože se viry chřipky neustále proměňují a tím unikají ochranným mechanismům. Proto také lidé, kteří jednou chřipkou onemocní a vytvoří si protilátky, nejsou chráněni před chřipkou v dalším roce.

Kdy se nemůže očkovat?

- ▶ Při alergii na vaječnou bílkovinu (očkovací látka se kultivuje na vaječném bílku) – při této alergii je vysoké nebezpečí rozvoje alergického šoku, který může mít i smrtelné následky.
- ▶ U osob s akutním horečnatým onemocněním a do dvou týdnů po odeznění tohoto onemocnění.
- ▶ U těhotných v 1. trimestru těhotenství.

Závěrečné poznámky

Vakcína proti chřipce se očkuje samostatně. Při současném podání jiné vakcíny nebo podání jiné vakcíny v intervalu menším než 2 týdny před nebo po očkování hrozí, že imunitní systém nevytvoří dostatečnou hladinu ochranných protilátek. Na to je třeba myslet a tuto informaci sdělit ošetřujícímu lékaři.

MUDr. Jaroslava Laňková
praktická lékařka

Ischemická choroba srdeční

MUDr. Věra Adámková, CSc.

Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha
Jihočeská univerzita, Zdravotně sociální fakulta, České Budějovice

Souhrn:

Ischemická choroba srdeční (ICHS) je v tzv. vyspělých zemích vůbec nejčastějším závažným onemocněním dospělého obyvatelstva. Příčinou je v naprosté většině pokročilá fáze aterosklerotického procesu v koronárních tepnách. Česká republika patří, bohužel, k zemím, kde standardizovaná úmrtnost na ICHS dosahuje vysokých čísel, zvláště v porovnání se zeměmi jižní Evropy (ČR – 1410, Francie – 355). Incidence ICHS je v ČR cca 5 – 10 nových případů na 1000 obyvatel za rok. Přestože již mnoho let jsou známy základní rizikové faktory ICHS, jejich efektivní ovlivnění v naší populaci se stále dostatečně nedaří.

Klíčová slova:

ICHS, rizikové faktory, ateroskleróza

Nekrotický proces postupuje od subendokardu k subepikardu. Rozvoj nekrózy může být i velmi rychlý, ukončený za 3 – 6 hodin (asi u 60 % infarktů) nebo je pomalejší a trvá až 12 hodin. Pro záchranu ischemizovaných oblastí myokardu je nejdůležitější co nejrychlejší reperfuze. Obnovení průtoku krve zajišťuje přísun kyslíku a obnovení procesů v poškozeném ložisku.

Klinické projevy a diferenciální diagnostika

Ischemická choroba srdeční představuje plynulé spektrum poruch od prakticky klinicky němé ICHS až po akutní srdeční selhání nebo náhlou smrt.

S projevy ICHS se můžeme setkat v akutní (angina pectoris, akutní infarkt myokardu, náhlá smrt) nebo chronické podobě (chronická ischemie, stabilní angina pectoris, stav po infarktu myokardu, chronické srdeční selhání, arytmie, němá ischemie myokardu). Všechny akutní formy ICHS ohrožují nemocného bezprostředně na životě a je třeba, aby pacient byl neprodleně hospitalizován (v případě náhlé smrti jsme bohužel již bezmocní). Chronické formy ICHS nevyžadují nemocniční péči, ale důkladnou a důslednou péči ambulantní.

Nejčastějším klinickým příznakem akutního koronárního syndromu je bolest na hrudi, která bývá ostrá, pálivá, lokalizovaná za hrudní kostí, může vyzařovat do horních končetin nebo do krku, někdy se může propagovat i do břicha. Vzhledem k velké variabilitě, kdy ani při atypické bolesti nemůžeme jasně vyloučit akutní koronární syndrom, je třeba věnovat velkou pozornost všem údajům pacienta a aktivně a důkladně se ptát na: okolnosti vzniku, lokalizaci a charakter, vyzařování, dobu trvání, způsob úlevy, vztah k předchozí činnosti, opakování záchvatů bolesti a další obtíže. Jsou-li anginozní bolesti typické, bývá predikce ischemie téměř jistá (nad 0,9).

Úvod

Kardiovaskulární choroby jsou ve vyspělých zemích nejen jednou z hlavních (event. hlavní) příčin úmrtí, ale rovněž se zásadním způsobem podílejí na invaliditě a morbiditě obyvatelstva a výrazným způsobem tak zasahují do rostoucích nákladů na zdravotní péči starší populace. Je známo, že distribuční křivka rizikových faktorů v populaci je výrazně závislá na faktorech životního stylu (kouření, výživa, spotřeba alkoholu a NaCl, tělesná aktivita...).

Na základě výsledků dlouholetých studií i epidemiologických dat byla vypracována strategie prevence ICHS ovlivněním rizikových faktorů. Dnes víme, že pokles v mortalitě, incidenci i prevalenci choroby v jednotlivých zemích je zásadně způsoben právě změnou životního stylu.

Etiologie a patogeneze ICHS

Základním stavebním kamenem etiologie i patogeneze ICHS je aterosklerotický proces. Vzácně můžeme nalézt ICHS z jiných příčin (koronární spazmy, trombóza, neaterosklerotické poškození koronární tepny, artritidy, embolie do

koronárního řečiště...). Ale tyto příčiny jsou skutečně vzácné, mohou však někdy nasedat na počínající aterosklerotické změny.

ICHS je tedy onemocnění, kde z výše popsaných důvodů dochází k akutnímu nebo chronickému nedostatku krevního zásobení určitých oblastí myokardu (tj. náhlému poklesu průtoku pod 20%), kde posléze vznikají ischemické nebo až nekrotické změny. Velice nebezpečný je pro svého nositele nestabilní fibroateromatózní plát. Protože je velmi křehký, může být angiograficky podhodnocen a může dojít k jeho disrupci (třeba po velké neobvyklé tělesné zátěži – příkl. stěhování). Podle některých autorů až 80% akutních koronárních syndromů je způsobeno maximálně středně významnými stenózami koronárních tepen.

V průběhu prvních 20 – 40 minut akutní ischemie jsou probíhající děje obvykle reverzibilní (dochází ke ztrátě makroergických vazeb, glykolýze, acidóze, až zástavě Na/K/Ca pumpy, změnám koncentrace draslíku a vápníku v buňkách). Po uplynutí 20 – 40 minut trvání ischemie dochází k ireverzibilitě procesu a zasažené ložisko se stává nekrotickým.

Základní diferenciální diagnostika bolesti na hrudi:

Bolesti hrudních orgánů: disekce aorty, akutní perikarditida, plicní embolie, která může být provázena dále dušností. Akutní spontánní pneumotorax vedle anginózní bolesti může začínat ostrou parietální bolestí s dušností, ale má jednostranný fyzikální plicní nález. Ezofageální patologie je někdy velmi těžko odlišitelná. Pleurální bolest bývá ostrá, zhoršuje se s kašlem a dýcháním, je provázena třecím šelestem. Tracheitis může mít pálení za hrudní kostí, které se zhoršuje hlubokým dýcháním a kašlem.

Bolest z hrudní stěny: herpes zoster, fraktury žebere, tumory, Mondorova nemoc. Muskuloskeletální bolesti, které se projikují na hrudní stěnu, bývají někdy v diagnostice obtížnější – vertebrogenní algický syndrom (nejčastěji při postižení C7–Th6), myofasciální bolest – v oblasti m. pectoralis maior, entezopatie – bolestivé úpony svalů a chrupavek žebra nebo sternu.

Bolest břišních orgánů: cholecystolithiasa, žaludeční patologie, pankreatitis.

Akutní formy ICHS

Někdy není možné rozeznat podle klinických symptomů, zda se u nemocného jedná o nestabilní anginu pectoris nebo již probíhající akutní infarkt myokardu. V obou případech je třeba nemocného zaléčit a zajistit hospitalizaci. Klinicky manifestní infarkt vzniká vždy uzávěrem některého hlavního epikardiálního kmene koronárních tepen. Podkladem okluzivního trombu je v 80% nestabilní atheromatózní plát, obvykle v nevýznamné stenóze, která zužuje lumen tepny asi ze 40 – 60%. V povodí trombotizovaných významných stenóz se nekrózy nacházejí méně často, protože jsou chráněné anastomózami.

Zásobování jednotlivých oblastí myokardu lze rozdělit následně:

Levá věnčitá tepna:

- ▶ Ramus interventricularis anterior – přední stěny, přední septum, hrot levé komory
- ▶ Ramus diagonalis – anterolaterální stěna
- ▶ Ramus circumflexus – zadní (spodní) stěna
- ▶ Ramus marginális – posterolaterální stěna

Pravá věnčitá tepna: spodní (zadní) stěna, zadní septum, pravá komora

Infarkt myokardu dále dělíme podle typu změn na ekg křivce na infarkt typu Q a non Q.

Transmurální infarkt (většinou typu Q) bývá způsoben úplnou a přetrvávající trombózou věnčité tepny.

Netransmurální (subendokardiální, intramurální, non Q) je důsledkem neúplného nebo jen krátce trvajících plného uzávěru věnčité tepny.

Makroskopicky patrné změny myokardu vznikají až po 6 hodinách trvání ischemie. Nejčastějším příznakem je bolest na hrudi, která může být asi ve 25% případů velmi krutá.

V tomto případě vyhledává nemocný pomoc ihned, obvykle ji volá někdo z ostatních přítomných lidí, takže časová prodleva k odbornému zásahu není velká. Je třeba si uvědomit, že u infarktu, který je provázen pouze mírnou nebo atypickou bolestí na hrudi, ztratí nemocný, který volá lékařskou pomoc nebo někdy i sám přichází do ordinace, zhruba 1–2 hodiny času, kdy přemýšlí o nutnosti navštívit lékaře, (asi 10 – 15% infarktů má atypicky lokalizovanou bolest), asi 5 – 12% infarktů není provázeno bolestí vůbec (více ve starším věku a u diabetiků). Další časová prodleva nastává při čekání v zdravotnickém zařízení (nemocný nenahlásí bolest na hrudi), dále je třeba čas k transportu nemocného, čekání v nemocnici, laboratorní diagnostika, eventuální čekání na uvolnění katetrizacího sálku, kdy časová ztráta může být tedy i několik hodin, které mohou zásadním způsobem ovlivnit další prognózu nemocného.

Bylo zjištěno, že cca 70% infarktů vzniká doma, asi 8% při těžké práci, 17% ve spánku, nejčastěji v ranních nebo dopoledních hodinách.

Pro diagnostiku lokalizace infarktu myokardu je naprosto nutný 12 svodový ekg záznam. Normální ekg záznam nebo netypické změny ekg vůbec nevylučují probíhající akutní infarkt, proto je pro stanovení diagnózy nutno provést i laboratorní testy. V každém případě je třeba nemocného zklidnit a zahájit terapii.

Dále může přijít nemocný s instabilní anginou pectoris, která ovšem patří rovněž neprodleně do nemocničního zařízení. I v tomto případě zklidníme nemocného, tlumíme bolest.

Léčba

Již v přednemocniční fázi léčby je třeba **tlumit bolest**. Podáváme opiáty – morfin

2–5 mg i.v., fentanyl 1–2 ml i.v. Morfin má příznivý centrální sympatolytický efekt, může vyvolat zvracení. Po rychlém podání fentanylu může významně poklesnout krevní tlak.

Při bradykardii (může provázet zejména IM spodní stěny) podáváme atropin 0,5 – 1 mg i.v. (max. dávka 2,0 mg i.v., při asystolii 3,0 mg i.v.).

Pacient by měl inhalovat kyslík.

Důležité je podání kyseliny acetylsalicylové (ASA) v dávce 160 – 400 mg p.o. (je třeba rozkousat pro větší efekt, event. podat Aspegic 0,5 g i.v.).

Nemocný s bolestí na hrudi, který již tuší, že prodělává akutní infarkt myokardu, se obvykle bojí. Je třeba jej **zklidnit**. Musíme s nemocným hovořit, event. podat sedativa nebo trankevizéry (diazepam).

Je-li stav provázen tachykardií, hypertenzí, podáváme blokátory beta receptorů (p.o. nebo i.v.). Podání nitrátů sublinguálně patří k rutinní léčbě, je-li nutno, podáváme nitráty infuzně. Další léčba infarktu je již řešena v nemocničním zařízení, kde se potom léčba řídí zdravotním stavem nemocného a volí se optimální řešení (provedení perkutánní koronární angioplastiky, trombolýza, konzervativní léčba).

Po propuštění nemocného z hospitalizace je třeba, aby jej praktický lékař viděl buď ještě ten den nebo den následující, protože je třeba, aby určil další rehabilitační režim pacienta, event. provedl drobné úpravy medikace a znovu nemocného poučil o zásadách sekundární prevence ICHS.

Za nestabilní anginu pectoris považujeme významné zhoršení anginy pectoris v posledním měsíci. Tento pacient je zvýšeně ohrožen vznikem infarktu během nejbližších dnů.

Chronické formy ICHS

Stabilní angina pectoris – je klinický syndrom, který je charakterizován bolestí na hrudi při námaze (podle závažnosti i po námaze velmi malé).

V léčbě podáváme nitráty, bety blokátory a blokátory kalciových kanálů, ASA. Tyto léky lze vzájemně kombinovat. Optimální kombinaci volíme podle dalších chorob nemocného.

Stavy po infarktu myokardu – u nemocných je třeba opět volit léčbu podle celkového zdravotního stavu, v léčbě by neměl chybět beta blokátor, ASA, (event. statin). Naštěstí v posledních letech došlo k výraznému zlepšení léčby akutní fá-

ze infarktu a stále více nemocných tuto ataku přežívá.

Nitráty se podávají pouze přetrvává-li angina pectoris, nikoli rutinně.

Po infarktu se mohou objevovat různé typy **arytmií**, léčbu musíme volit individuálně.

Do sekundární péče patří rozhodně zásadní ovlivnění rizikových faktorů ICHS (snížení hmotnosti, aerobní aktivita, omezení příjmu živočišných tuků a cholesterolu, prav. kontroly krevního tlaku...).

Závěr

Prognóza pacientů s ischemickou chorobou srdeční je závislá na funkci levé srdeční komory.

U nemocných, kteří mají stabilní anginu pectoris je roční úmrtnost cca 4%, u nestabilní anginy pectoris a non Q infarktu myokardu 5–9%, u Q infarktu cca 8%. Z následujících údajů vyplývá, jak je důležitá léčba ICHS, protože nerevaskularizované postižení 1 tepny má roční úmrtnost cca 2%, tří tepen 10% a kritická stenóza kmene levé koronární tepny přes 15%. Difúzní porucha kinetiky zvyšuje roční úmrtnost asi o 10%. Ke komplexnímu posouzení stavu nemocného s ICHS je třeba vzít v úvahu pracovní náplň, socioekonomické a psychosociální faktory. Do zaměstnání po AIM nastupují více muži a mladší osoby s vyšším vzděláním. Depresivní ladění pacienta zhoršuje i adaptaci po AIM. Pacienta je třeba motivovat i k fyzické aktivitě, protože je dokázáno, že u nemocných, kteří se zúčastnili rehabilitačních programů, došlo ke snížení kardiovaskulární mortality o 20–25%. Nejjednodušší rehabilitací je pro každého chůze, kterou může provádět kdekoli. Pro každého nemocného s ICHS je nutné důrazně dodržovat pokyny ošetřujícího lékaře, dodržovat nejen medikamentózní léčbu, ale i další režimová opatření, která jsou nedílnou součástí správné léčby.

Literatura:

- 1) Adámková V. Úvod do problematiky epidemiologie a prevence kardiovaskulárních chorob, JU České Budějovice, 2003, ss.42
- 2) Šimon J.: Epidemiologie a prevence ICHS, Grada Publishing Praha, 2001, I ss. 252
- 3) Gregor P., Widimský P.: Kardiologie, Praha, Galén, 1999, ss. 561
- 4) Vítovec J., Špínan J.: Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění, Grada, Praha, 2000, s.197
- 5) Štejfá M. Kardiologie, 2. vydání, Grada 1998, ss.469



ověřte si své znalosti...

Správné odpovědi jsou v souladu s informacemi uvedenými v článcích.

► Atypické plicní záněty (str. 9)

12. Podezření na přítomnost atypické pneumonie na základě klinického vyšetření vzniká:

- a) při zřejmém fyzikálním nálezu na plicích bez přítomnosti klinické symptomatologie
- b) při rychlém nástupu respiračních příznaků bez klinického nálezu na plicích
- c) při subakutním průběhu onemocnění s nástupem příznaků během několika dnů, kdy zpočátku převládá suchý dráždivý kašel a mimorespirační příznaky, jako horečka, bolesti hlavy a myalgie

13. Mezi původce atypických pneumonií nepatří:

- a) *Moraxella catarrhalis*
- b) *Mycoplasma pneumoniae*
- c) *Chlamydia trachomatis*
- d) *Legionella spp.*
- e) *Varicella zoster virus*

14. Pro atypickou pneumonii je příznačný RTG nález:

- a) skvrnitě infiltráty s jedno- či oboustranným postižením
- b) lobární postižení jedné plíce
- d) přítomnost atelaktáz

15. Pro diagnózu atypické pneumonie je klíčové:

- a) kultivace ze sputa a přímý průkaz agens
- b) serologické vyšetření
- d) RTG nález

► Hemofilové infekce (str. 24)

8. Hlavní původce akutních exacerbací chronických bronchitid je:

- a) pneumokok
- b) *H. influenzae*
- c) *Streptococcus A*
- d) *Staphylococcus aureus*
- e) *Moraxella catarrhalis*

9. Nejčastějším původcem zánětů středouší a paranasálních dutin je:

- a) pneumokok
- b) *H. influenzae*
- c) *Streptococcus A*
- d) *Staphylococcus aureus*
- e) *Moraxella catarrhalis*

10. Kultivační nález *H. influenzae* ve výtěrech ze sliznic HCD (z krku, z nosu):

- a) znamená vždy přítomnost hemofilové infekce
- b) znamená přítomnost infekce jen v při-

padě současných katarálních symptomů

- c) není směrodatným ukazatelem, protože *H. influenzae* fyziologicky osídluje sliznici HCD u 50-80% populace

11. *Hemofilus influenzae* typu b:

- a) patří mezi netypovatelné (neopouzdrěné) kmeny *H. influenzae*
- b) typicky způsobuje hemofilové záněty středouší a paranasálních dutin a je hlavním původcem akutních exacerbací chronických bronchitid
- c) je vyvolavatelem mimořádně závažných invazivních infekcí, zejména v dětském věku

► Migréna: jak ji poznat a jak ji léčit? (str. 30)

1. Ke stanovení diagnózy migrény je třeba, aby proběhly:

- a) nejméně 2 záchvaty
- b) nejméně 3 záchvaty
- c) nejméně 5 záchvatů

2. Aura se vyskytuje u:

- a) 80% migreniků
- b) 20-30% migreniků
- c) jen 10% migreniků

3. Osmofobie je:

- a) přecitlivělost na pachy a vůně
- b) přecitlivělost na hluk
- c) zhoršení bolesti hlavy při předklonu

4. Fáze bolesti u migreniků trvá:

- a) 1 - 12 hodin
- b) 1 - 24 hodin
- c) 4 - 72 hodin

5. Mezi kontraindikace podávání triptanů nepatří:

- a) syndrom anginy pectoris či infarktu myokardu v anamnéze
- b) těžká hypertenze
- c) CMP či TIA v anamnéze
- d) těžká jaterní porucha
- e) věk nad 65 let

6. Kritériem úspěšnosti profylaktické léčby migrény je:

- a) redukce počtu záchvatů o 50%
- b) redukce počtu záchvatů o 90%
- c) vymizení záchvatů zcela

7. V profylaxi chronických denních bolestí hlavy a tenzních bolestí hlavy se s úspěchem užívají:

- a) moderní antidepressiva typu SSRI
- b) TCA antidepressiva (amitriptylin, nortriptylin)
- c) hypnotika

Olicard

Fromilid