



Odborný časopis Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP

# practicus

číslo 7/2005

ročník 4

určeno všem  
praktickým  
lékařům



**NOVINKA!**  
znalostní test  
hodnocen  
5 kredity ČLK

Z obsahu:

Úzkostné poruchy

Očkování proti chřipce

Chronická žilní nedostatečnost

Ischemický mozkový infarkt

Informační stránky SVL ČLS JEP

Vydává  
Practicus s.r.o.

[www.practicus.cz](http://www.practicus.cz)

# **Astellas - Dermatologie**



## EDITORIAL

## Od Hippokrata k českému praktickému lékaři

K tomuto zamyšlení mě inspiroval výstup na antický Asklepion při příležitosti zakončovacího ceremoniálu letošní WONCA konference na Kosu, při kterém téměř tisícovka lékařů z Evropy i dalšího světa vzdala hold otci západního lékařství Hippokratovi z Kosu. Kdo byl a jak léčil tento velký muž medicíny? Nebyl to de facto venkovský praktický lékař na odlehlém ostrově, který léčil podle svého nejlepšího svědomí a umu? Jaký obor by si asi vybral student Hippokrates v současném systému českého zdravotnictví? Co by mu nabídl obor všeobecného praktického lékařství? Smířil by se s kapi- tační platbou a 60ti pacienty denně, dozorem pojištěn, preksripčními omezeními, malými kompetencemi a hor- dami přezíravých ambulantních specialistů, kteří se také musí uživit? Jak by se díval na to, že např. léky na banál- ní onychomykózu tu může předepsat jen dermatolog nebo že běžné bolesti zad zde podle rozmarů pacienta ochotně řeší mnohdy i celá řada odborníků - ortopedem počínaje, přes neurologa a revmatologa, u fyzioterapeuta konče. Asi by se divil bohatství této země, kde si oby- vatelé takový přepych mohou dovolit (nebo že by byla tak levná pracovní síla?). O tom, jak a zda-li by si prak- tik Hippokrates v našem systému poradil, jaké možnosti pro osobní rozvoj a uspokojení z práce by našel, můžeme jen spekulovat. Nicméně o postavení a klíčové poslání našeho oboru, který je pilířem každého po všech stránkách efektivního zdravotního systému, musíme bo- jovat sami. Doufejme, že to politická vůle časem také pochopí.

MUDr. Jaroslava Laňková  
předsedkyně redakční rady

### Redakční rada

#### ► Předsedkyně redakční rady:

**MUDr. Jaroslava Laňková**  
(místopředsedkyně SVL ČLS JEP  
pro kontinuálního vzdělávání)

#### ► Užší poradní výbor:

**MUDr. Marcela Bradáčová**  
(praktická lékařka Brno, členka výboru SVL ČLS JEP)

**MUDr. Pavel Brejník**  
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Středočeský kraj)

**MUDr. Jiří Burda**  
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Jihočeský kraj)

**MUDr. Ján Dindoš**  
(Praktický lékař a plicní lékař, Neratovice)

**MUDr. Jana Hajnová**  
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Plzeňský kraj)

**MUDr. Alice Havlová**  
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Ostravský kraj)

**MUDr. Jiří Havránek**  
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za kraj Vysočina)

**MUDr. Otto Herber**  
(Místopředseda SVL ČLS JEP)

**MUDr. Ambrož Homola, Ph.D.**  
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Královéhradecký kraj)

**MUDr. Jiří Horký**  
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Zlínský kraj)

**MUDr. Cyril Mucha**  
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za kraj HI. město Praha)

**MUDr. Anna Nejedlá**  
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Ústecký kraj)

**MUDr. Alexandra Sochorová**  
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Pardubický kraj)

**MUDr. Alena Šimurdová**  
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Karlovarský kraj)

**MUDr. Jan Šindelář**  
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Liberecký kraj)

**MUDr. Helena Štěpánková**  
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Olomoucký kraj)

**MUDr. Milada Vinická**  
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Jihomoravský kraj)

#### ► Poradci z řad specialistů:

**MUDr. Věra Adámková, CSc.**  
(IKEM - Pracoviště preventivní kardiologie, Praha)

**Doc. MUDr. Vilma Marešová, CSc.**  
(Infekční oddělení FN Bulovka, Praha)

**Doc. MUDr. Miloše Sedláčková, CSc.**  
(Poradce pro obor gastroenterologie, Praha)

**Doc. MUDr. Tomáš Sechser, CSc.**  
(Pracoviště kl. farmakologie Centra diabetologie IKEM, Praha)

**Doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc.**  
(Samostatná psychiatrická ambulance, Praha 8)

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

### Najdete v příštím čísle...



► Kašel v ordinaci PL

► Potravinové alergie

► Záněty jater

► Léčba angíny pectoris

## Obsah

► **Znalostní test** ..... 257

► **Očkování proti chřipce: nejlepší forma prevence**  
Prof. MUDr. Jiří Beran, CSc. .... 258

► **Úzkostné poruchy v praxi  
ambulantního lékaře nepsychiatra**  
MUDr. Michal Čillík ..... 261

► **Reakce na článek:**  
**Léčba postmenopausální osteoporózy**  
MUDr. Schleider Gerhard ..... 268

► **SVL informuje** ..... 272

► **Ošetrovatelská problematika v primární péči**  
Epitelizace - závěrečná fáze hojení rány ..... 276

► **Ischemický mozkový infarkt**  
MUDr. Michal Bar, PhD., MUDr. David Školoudík ..... 278

► **Chronická žilní nedostatečnost**  
MUDr. Ivo Hofírek ..... 282

► **Kazuistika: Akutní koronární příhoda**  
MUDr. Jiří Prokeš ..... 284

► **Epilepsie**  
MUDr. Tereza Věříšová ..... 285

► **POEM** ..... 287

► **Zacíleno na diabetes**  
MUDr. Michala Pelikánová ..... 288



# practicus

odborný časopis praktických lékařů

### Redakce:

PRACTICUS s.r.o.  
Budějovická 55/1998  
140 00 Praha 4  
tel./fax: +420 244 467 641  
e-mail: info@practicus.cz

### Manažerka časopisu:

Mgr. Kristýna Čillíková  
GSM: +420 776 234 469  
e-mail: cillikova@practicus.cz

### Předsedkyně redakční rady:

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

### Odpovědná redaktorka:

Renata Ryšlavá



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.**

Roční předplatné pro ostatní zájemce 610 Kč.

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

## Sponzoři tohoto čísla...

- **Astellas Pharma**
- **Sanofi Pasteur**
- **Boehringer Ingelheim**
- **Hartmann Rico**
- **Komerční banka**
- **Orion Diagnostica**
- **Schering**
- **Unilever**
- **Zentiva**



znalostní test č.7/2005 - hodnocen **5 kredity ČLK**

**Správné odpovědi testu č. 6/2005: 1b; 2b; 3a; 4b; 5b; 6c; 7a; 8a; 9a; 10b**

Tento test je zařazen do kontinuálního vzdělávání ČLK a za správné vyřešení testu bude řešitelům přiděleno **5 kreditů ČLK**.

Podmínkou ČLK pro přidělení kreditů je zaslání odpovědí v písemné podobě na odpovědním lístku - viz níže.

Písemné odpovědi zasílejte na adresu **Oddělení vzdělávání SVL ČLS JEP, U Hranic 16, 100 00 Praha 10** nebo jej vyplňte elektronicky bez nutnosti zaslání poštou, a to přímo na **www.svl.cz**.

Získané kredity budou úspěšným řešitelům připočítány k ročnímu souhrnnému certifikátu člena SVL ČLS JEP. Lékařům, kteří se nemohou prokázat číslem člena SVL ČLS JEP, kredity bohužel přidělovány nebudou.

### Ischemický mozkový infarkt

**1. Podmínkou pro podání intravenózního trombolýtika u ischemické CMP je:**

- a) doba do 90 min od vzniku příznaků
- b) doba do 180 min od vzniku příznaků
- c) doba do 360 min od vzniku příznaků

**2. Je podmínkou pro aplikaci trombolýtika věk?**

- a) ano, věk do 65 let
- b) ano, věk do 75 let
- c) ne

### Chronická žilní nedostatečnost

**3. Žilní nedostatečnost je příčinou chronických otoků DK asi v:**

- a) 68%
- b) 30%
- c) 16%

### Očkování proti chřipce

**4. Očkovaný proti chřipce je spolehlivě chráněn proti infekci:**

- a) za týden po očkování

b) za 14 dní po očkování

c) za měsíc po očkování

**5. Subjednotková vakcína se liší od štěpené (split) chřipkové vakcíny tím že:**

- a) obsahuje pouze zevní antigeny hemagglutininu a neuraminidázu
- b) je vyrobena z celých inaktivovaných virových částic
- c) není mezi nimi rozdíl, jde o synonyma

### Úzkostné poruchy

**6. Benzodiazepiny s krátkým vylučovacím poločasem vyvolají závislost u:**

- a) 1-3% nemocných
- b) 5-10% nemocných
- c) 20-30% nemocných

**7. Benzodiazepiny s dlouhým vylučovacím poločasem vyvolají závislost u:**

- a) 1-3% nemocných
- b) 5-10% nemocných
- c) 20-30% nemocných

### Zacíleno na diabetes

**8. Diabetes mellitus je definován hodnotami glykémie:**

- a) nalačno více než 6,1 a s hodnotou nad 7,8 ve 2. hodině OGTT
- b) nalačno více než 6,1 a s hodnotou nad 11 ve 2. hodině OGTT
- c) nalačno více než 7,0 a s hodnotou nad 11 ve 2. hodině OGTT

**9. Glykovaný hemoglobin HbA1c poskytuje informaci o kompenzaci diabetika za:**

- a) cca poslední 2 týdny
- b) cca poslední 4 týdny
- c) cca posledních 8 týdnů

**10. Kritériem výborné kompenzace diabetu dle ČDS je:**

- a) glykémie nalačno 4-6 mmol/l a po jídle 5-7,5 mmol/l
- b) glykémie nalačno 6-7 mmol/l a po jídle 7,5 - 9 mmol/l
- c) hladina glykovaného hemoglobinu 6,5-7,5%

## odpovědní lístek - test č. 7/2005

Jméno a příjmení

Adresa pracoviště



Členské číslo SVL (povinný údaj)

(bez tohoto čísla kredity nemohou být přiděleny)

řešení:

- |          |                          |           |                          |
|----------|--------------------------|-----------|--------------------------|
| <b>1</b> | <input type="checkbox"/> | <b>6</b>  | <input type="checkbox"/> |
| <b>2</b> | <input type="checkbox"/> | <b>7</b>  | <input type="checkbox"/> |
| <b>3</b> | <input type="checkbox"/> | <b>8</b>  | <input type="checkbox"/> |
| <b>4</b> | <input type="checkbox"/> | <b>9</b>  | <input type="checkbox"/> |
| <b>5</b> | <input type="checkbox"/> | <b>10</b> | <input type="checkbox"/> |

# Očkování proti chřipce: nejlepší forma prevence

**Prof. MUDr. Jiří Beran, CSc.**

Klinika infekčních nemocí, FN Hradec Králové

Subkatedra tropické a cestovní medicíny Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Praha

## Souhrn:

**Chřipka je nejčastější lidské infekční onemocnění, které každoročně postihne 10 % světové populace a v době pandemie dokonce 40 až 50 %. Na rozdíl od běžných virových infekcí horních cest dýchacích je chřipka závažné onemocnění, které je každoročně příčinou úmrtí tisíců lidí na celém světě. Chřipku však bohužel mnohdy považuje nejen laická, ale i odborná veřejnost za banální infekci.**

## Klíčová slova:

**Chřipka, očkování, rizikové skupiny, imunita**

### Úvod

Chřipka je v literatuře velmi často charakterizována jako „klinicky relativně uniformní onemocnění způsobené neustále se měnícím virem“. Z této definice i z praxe víme, že chřipka má povětšinou stálý klinický obraz a jasné epidemiologické charakteristiky. V podstatě neexistuje žádné jiné akutní hořečnaté onemocnění projevující se příznaky postižení respiračního traktu s tak rychlým a rozsáhlým šířením v lidské populaci. Světová zdravotnická organizace opakovaně potvrdila, že existuje reálné nebezpečí vzniku a rychlého rozšíření nového chřipkového kmene po světě, tedy nebezpečí chřipkové pandemie. Doposud jedinou velmi účinnou formou prevence je očkování proti chřipce. Pro léčbu chřipky jsou již k dispozici specifická protichřipková antivirotika.

### Historie chřipkových pandemií

Již před naším letopočtem se s největší pravděpodobností vyskytovaly chřipkové pandemie, nicméně v literatuře je první popisována až od roku 1510 s možnými pandemiemi, které se objevily minimálně čtyřikrát v předminulém století (1830–1833, 1847–1848, 1889–1892, 1898–1901) a třikrát v minulém století (1918–1919, 1957–1958 a 1968–1969). Chřipkové pandemie se neobjevují tak často, protože jejich vznik je vždy spojen s tzv. antigenním shiftem (zlom, zvrát genetické informace chřipkového viru), který se objevuje přibližně jednou za 35 – 40 let. K antigennímu shiftu dochází tehdy, jestliže je nahrazena část genetické informace chřipko-

vého viru. Shift je typický pro virus chřipky A. V třech pandemiích minulého století došlo k vnesení části genetické informace ptačích chřipkových virů do lidského viru chřipky. Epidemie je charakterizována náhlým výskytem chřipky, která je však místně lokalizována a v populaci se dále nešíří. Má také časové omezení, protože probíhá tak dlouho, dokud nedojde k významnému promoření lokální populace ptačím subtypem chřipkového viru. To se děje v naší republice většinou po Novém roce mezi 4–12 kalendářním týdnem (obr. č. 1). Naproti tomu pandemie není omezena místně, a tak se při ní šíří zcela nový chřipkový virus rychle z kontinentu na kontinent a promouje během krátké doby populaci celého světa.

### Jak vzniká shift a chřipková pandemie?

Hlavní teorie vzniku antigenního shiftu je opřena o několik základních pozorování. Ptačí chřipkové viry nejsou schopny, až na naprosto vzácné výjimky, vyvolat onemocnění

u člověka. Je to dáno nekompatibilitou hemaglutininu (výběžek na povrchu viru chřipky) ptačího chřipkového viru a receptoru na buňkách sliznice respiračního traktu člověka. Totéž platí i obráceně. Lidský chřipkový virus není schopen replikace přímo ve střešním traktu vodního ptactva. Dalším studiem bylo zjištěno, že společným prostředím, kde mohou existovat oba typy chřipkového viru vedle sebe, je respirační trakt prasat. Buňky této sliznice mají totiž receptory jak pro hemaglutinin ptačího chřipkového viru, tak i pro jeho humánní varianty.

V buňkách respiračního traktu prasat s největší pravděpodobností dochází ke souběžné (koinfekci) nebo následné infekci ptačím a lidským chřipkovým virem.

V rámci množení viru (replikace) dochází k přeskupení genetické informace, a tak se např. do genomu lidského chřipkového viru dostává genetická informace kódující hemaglutinin ptačího chřipkového viru. Nově vzniklý virový hybrid je lidský virus s novými povrchovými (částečně ptačími) antigeny.

### Vznikne nová pandemie?

Poslední malé, ale vysoce letální epidemie chřipky v roce 1997 a 1999 v Hongkongu ukázaly, že chřipka neztratila nic ze své potenciální smrtelné hrozby. V roce 1997 byl prokázán první známý případ lidského onemocnění chřipkou, které bylo vyvoláno ptačím virem typu A H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>. Šlo o 18 lidských infekcí virem H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>, z toho bylo 6 smrtelných. Kuřata nemocná chřipkou byla přímým zdrojem pro onemocnění lidí. Porovnáním genetické informace kmene viru, který vyvolal onemocnění u lidí, s kuřecím H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> virem (Ck/HK/97/H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>) byla prokázána podobnost a potvrzena domněnka přímého přenosu mezi kuřaty a lidmi bez mezipřenosu.

### tabulka č. 1

#### Vakcíny registrované v České republice v roce 2005

Obchodní název	Výrobce	Typ vakcíny	Věkový limit
Fluarix	GlaxoSmithKline	štěpená	od 6 měsíců
Vaxigrip	Sanofi Aventis	štěpená	od 6 měsíců
Begrivac	Chiron Vaccines	štěpená	od 6 měsíců
Influvac	Solvay Pharma	subjednotková	od 6 měsíců
Fluad	Chiron Vaccines	subjednotková nové adjuvans	starší 65 let, nebo chronicky nemocní



**tabulka č. 2****Indikační skupiny pro očkování proti chřipce****1. Skupina osob s vysokým rizikem komplikací a úmrtí při onemocnění chřipkou:**

Osoby starší 65 let (v USA platí doporučení, aby se vakcinace proti chřipce prováděla již u osob starších 50 let!)

Pacienti z léčeben pro dlouhodobě nemocné v jakémkoliv věku.

Obyvatelé domovů důchodců.

Dospělí nebo děti s chronickým kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním.

Dospělí nebo děti, kteří jsou v péči lékaře pro metabolické nebo renální onemocnění, pro hemoglobinopatie nebo imunodeficitní stavy.

**2. Skupina osob, která může lehce přenést chřipku do rizikových skupin:**

Lékaři, sestry a další zdravotničtí pracovníci.

Zaměstnanci léčeben dlouhodobě nemocných a domovů důchodců.

Pracovníci zabývající se „Home-care“.

Členové rodin osob s vysokým rizikem rozvoje chřipkových komplikací.

**3. Skupina osob, které by mohly mít z vakcinace prospěch:**

Osoby zaměstnané ve službách vysoké důležitosti (energetika, doprava, školství, policie, armáda).

Adolescenti v internátních školách, studenti bydlící na kolejích.

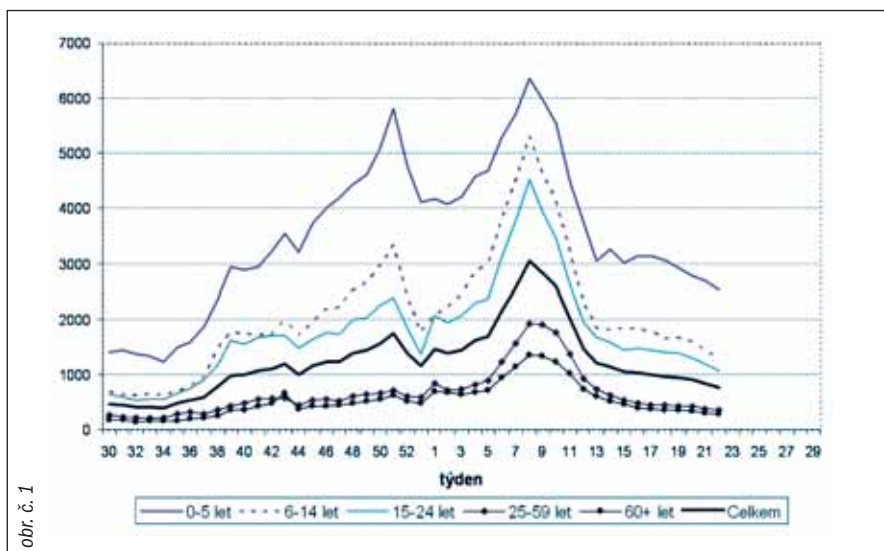
Další možná hrozba se objevila v březnu roku 1999 opět v Hongkongu, kde byl od dvou malých dětí ve věku 2 a 4 let izolován virus kmene A, který nebylo možné dále určit běžnými laboratorními postupy. Proto byl odeslán do Centra pro kontrolu a prevenci onemocnění v Atlantě v USA a do Národního ústavu lékařského výzkumu v Londýně ve Velké Británii. V dubnu 1999 obě instituce nezá-

visle potvrdily první lidskou infekci chřipkovým virem A H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>. Tento virus obvykle infikuje ptáky, přičemž u drůbeže je úmrtnost nižší než při infekci virem A H<sub>3</sub>N<sub>1</sub>. V tomto případě nebyl potvrzen kontakt dětí s drůbeží. Obě infikované děti byly sice pro klinické projevy chřipky hospitalizovány, nicméně se plně vyléčily, protože virus nebyl tak virulentní jako varianta H<sub>3</sub>N<sub>1</sub> z roku 1997. Další epidemie

chřipkového viru H5N1 se objevila v roce 2003 v Hongkongu. Avšak subtyp viru izolovaný v roce 2003 byl částečně odlišný od izolátu z roku 1997. Virus měl vysokou letalitu pro kuřata, došlo ale i k několika lidským nálezům. Driftová varianta viru H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> se však v roce 2003 neomezovala jen na onemocnění drůbeže a vodního ptactva, ale došlo i k onemocnění tygrů a leopardů v Thajsku, kteří byly krmeni čerstvými mrtvými kuřaty. Ptačí chřipka se na konci roku 2003 objevovala v Jižní Koreji a odtud se počátkem roku 2004 rozšířila do Číny a následně do všech zemí Jihovýchodní Asie. V této oblasti epidemie ptačí chřipky vedla k usmrcení mnoha tisíců až milionů kusů drůbeže. Ptačí chřipkou onemocnělo „jen“ 17 osob, ale 10 z nich na infekci zemřelo.

To, že se objevují onemocnění ptačí chřipkou v Jihovýchodní Asii je více výjimkou a zřejmě to souvisí s tím, že nemocné osoby měly a mají určitou genetickou odchylku, která umožní přichycení „ptačího“ chřipkového viru na sliznici člověka. Proti těmto subtypům nemá člověk žádné protilátky a proto je na toto onemocnění tak vysoká smrtelnost. Izolace osob nemocných ptačí chřipkou se neprovádí proto, aby nemohli přenést tento typ „ptačí“ chřipky dále do populace, ale spíše proto, aby se zamezilo onemocnění u těchto osob navíc lidskou chřipkou. Tak by tyto osoby na-

**Orion Diagnostica - CRP**



obr. č. 1

konec sloužily podobně jako vepří, tedy jako místo vzniku nového pandemického kmene, který bude kombinací chřipkového viru „lidského“ a „ptačího“. V současnosti je jedinou možností jak „ptačí“ chřipku léčit, použití specifických antivirotik, např. oseltamivir (Tamiflu). Tento preparát je běžně k dostání i v naší republice, a tak je doporučován např. cestovatelům do oblastí výskytu „ptačí“ chřipky, kteří tam budou pobývat delší dobu a budou v kontaktu s chovy ptactva nebo drůbeže. Může však být i „nedotknutelnou“ zásobou každé rodiny v přípravě na pandemii.

Očekávaný nový pandemický kmen bude s největší pravděpodobností opět kombinací „ptačího“ a „lidského“ chřipkového viru. To je hlavní důvod, proč se mnoho institucí snaží o vyšší proočkovanost populace proti tzv. „běžné“ chřipce. Má se za to, že některý z kmenů lidské chřipky, který se nyní vyskytuje nebo se nedávno vyskytoval, se bude podílet na rekombinaci s ptačím virem. Pokud budou v populaci protilátky proti lidskému typu chřipky, který se podílel na antigenním shiftu, pak osoby, které je mají, budou částečně chráněny i proti novému „pandemickému“ typu chřipky. Tyto teorie vycházejí z pozorování, že např. v pandemii v roce 1918–1919 se podílel při shiftu kmen lidské chřipky, který se předtím objevoval jen před rokem 1900, a proto všichni narození po roce 1900 byli výrazně postiženi. Navíc se v té době proti chřipce vůbec neočkovalo. To vše vysvětlovalo, proč byla tak výrazná úmrtnost mezi mladými lidmi do 20 let. Ve dvou dalších pandemiích minulého století se na rekombinaci podílel virus více „známý“ v populaci, a tak nezemřelo 20 miliónů osob, ale jen milión (1958–1959), resp. bylo zaznamenáno 700 tisíc úmrtí (1968–1969).

### Chřipka a prevence očkováním

Jedinou vysoce účinnou prevencí proti chřipce je očkování. Je potřebné chránit nejen pacienty s chronickým onemocněním, kteří jsou nejvíce ohroženi komplikovaným průběhem

chřipky, ale i zdravé osoby, neboť jejich onemocnění vede k obrovským ekonomickým ztrátám díky pracovní neschopnosti. Očkování proti chřipce přináší totiž výrazné snížení nemocnosti u mladších osob, a to 5–6 x v porovnání s neočkovanou populací. Naproti tomu u starších osob je vakcinace proti chřipce velmi účinná v prevenci hospitalizací a smrtelnosti na chřipku nebo její komplikace. Očkování proti chřipce se u dospělých provádí každý rok aplikací jedné dávky vakcíny ještě před chřipkovou epidemií. Očkovat se ale může kdykoliv i během chřipkové epidemie. Důležité je si uvědomit, že očkování je spolehlivě chráněn teprve za 14 dní po aplikaci vakcíny. Očkovací látka proti chřipce má jen málo kontraindikací. Mezi nejdůležitější patří anafylaktická reakce na předchozí dávku vakcíny, alergie na některou z komponent vakcíny včetně alergie na vaječnou bílkovinu. Přehled dostupných vakcín uvádí tab. č. 1.

V současnosti se u nás používají proti chřipce štěpené a subjednotkové vakcíny. Subjednotkové trivalentní vakcíny obsahují 3x15 µg antigenů tří nejčastějších subtypů chřipky A (H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> a H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) a B. Tyto očkovací látky obsahují pouze zevní antigeny hemagglutininu a neuraminidázu. Naproti tomu inaktivovaná, štěpená (split) trivalentní vakcína také obsahuje 3x15 µg antigenů tří nejčastějších subtypů chřipky. Je však vyrobena z inaktivovaných virových částic, které jsou rozštěpány, frakcionovány a poté purifikovány.

Vakcíny proti chřipce jsou inaktivované a proto nemohou způsobit chřipkové onemocnění. Jsou vysoce purifikované a z tohoto důvodu jsou velmi málo reaktogenní. Po očkování je nejčastější postvakcinační reakcí bolestivost v místě vpichu a únava v den očkování. Díky mutacím v chřipkovém virionu je nutná každoroční příprava nové varianty vakcíny, kterou doporučuje pro výrobce každý rok na přelomu února a března Světová zdravotnická organizace.

Většina odborníků doporučuje očkování proti chřipce ve 3 základních skupinách indikací (tab. č. 2).

Vakcinace proti chřipce (ale i pneumokokovými nákazám) je v naší republice poskytována zdarma osobám patřícím do rizikových skupin a tyto jsou uvedeny ve vyhlášce MZD č. 439/2000 Sb., (O očkování proti infekčním nemocem) ve znění pozdějších předpisů (Vyhláška 478/2002 Sb. a 30/2004 Sb.). Každý rok před chřipkovou sezónou je prováděno pravidelné očkování proti chřipce všech osob umístěných v léčebnách pro dlouhodobě nemocné, domovech důchodců, domovech-penzionech pro důchodce. V ústavech sociální péče jsou očkovány osoby s chronickými nespecifickými onemocněními dýchacích cest, onemocněními srdce, cév a ledvin nebo cukrovkou. Očkování proti chřipce se týká také personálu výše uvedených zařízení.

### Závěr

V současnosti je možná účinná prevence proti chřipce široce dostupným očkováním. Proto je potřebné chránit nejen pacienty s nějakým chronickým onemocněním, ale i zdravé osoby, neboť jejich onemocnění vede k obrovským ekonomickým ztrátám pracovní neschopností. Pro ty, kteří nemohli být z různých důvodů očkováni, např. pro hematologické pacienty, jsou již k dispozici i proti-chřipková antivirotika.

#### Literatura:

- 1) Anonymous. Prevention and control of influenza. Recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 2001, vol. 50, p. 1-46.
- 2) Bednář, M., et al. *Lékařská mikrobiologie. Bakteriologie, virologie a parazitologie*. 1. vyd. Praha, Marvil, 1996. 558 s.
- 3) Cate, T. R., et al. Reactogenicity, immunogenicity, and antibody persistence in adults given inactivated influenza virus vaccines - 1978. *Rev. Infect. Dis.*, 1983, vol. 5, p. 737-747.
- 4) Commission of the European Communities: Harmonization of Requirements for Influenza Vaccine. III/3188/91-En.
- 5) Greenwood, D., et al. *Lékařská mikrobiologie. Přehled infekčních onemocnění: patogeneze, imunita, laboratorní diagnostika a epidemiologie*. Překlad Přel. Schindler Praha, Grada Publishing, 1999. 687 s.
- 6) Havlíčková, M., et al. Zpráva NRL pro chřipku a nechřipkové respirační viry za sezónu 2002/2003. *Zprávy ČEM, ročník 15, č. 6 (červen 2005)*, s. 286-293
- 7) Havlík, J., Beran, J.: Chřipka - klinický obraz a léčba. *Maxdorf Jesenius, Praha 2002*, 148 s.
- 8) Hoecke, CH, van, et al. Immunogenicity of an Inactivated Split Influenza Vaccine in Institutionalized Elderly Patients. *Gerontology*, 1996, vol. 42, p. 190-198.
- 9) Chlábek, R., Beran, J., Šplího, M.: Efektivita očkování proti chřipce u zdravých dospělých osob - čtyřnásobný pokles nemocnosti na chřipku během jedné chřipkové sezóny. *Epidemiol. Mikrobiol. Imunol.*, 51. 2002, č.2, s. 48-54
- 10) Košťariak, R. Vakcinácia proti chřipke - imunologické aspekty. *Klin. Mikrobiol. inf. Lék.*, 2001, roč. 7, č. 4, s. 102-105.
- 11) Nicholson, K. G., Webster, R. G., Hay, A. J. *Textbook of influenza*. Oxford, Blackwell Science, 1998.
- 12) Polanecký, V., Tůmová, B. Plán opatření při pandemii chřipky vyvolané novou variantou viru (Národní pandemický plán). 1. vyd. Praha, říjen 2001, s. 1-67.
- 13) Trmal, J. Vakcinace starších osob proti chřipce. (Doktorská dizertační práce). Hradec Králové, VLA JEP, 2001.
- 14) Webster, RG., Hay, A.J.: The H5N1 influenza outbreak in Hong Kong: A test of pandemic preparedness. In Nicholson, K. G., Webster, R. G., Hay, A. J. *Textbook of influenza*. Oxford, Blackwell Science, 2000, p. 561-565.
- 15) Zuckerman, M., et al. Serological responses in volunteers to inactivated trivalent subunit influenza vaccine: antibody reactivity with epidemic influenza A and B strains and evidence of a rapid immune response. *J. Med. Virol.*, 1991, vol. 33, p. 133-137.



# Úzkostné poruchy v praxi ambulantního lékaře nep Psychiatra

**MUDr. Michal Čillík**

Psychiatrické oddělení Bialbi, Litoměřice

## Souhrn:

**Úzkost má pro organismus adaptivní funkci. Úzkost je nepříjemný emoční stav, jehož příčinu není možné přesněji definovat. Je to pocit, jakoby se mělo stát něco ohrožujícího, ale postižený si neuvědomuje, co by to vlastně mělo být. Je ve stavu připravenosti na nebezpečí. Pacient prožívá stresovou reakci. Takto se úzkost liší od strachu, který lze definovat jako emoční a fyziologickou reakci na konkrétní nebezpečí. Strach má konkrétní objekt. Jak úzkost, tak i strach, nebo hněv, vztek, radost, smutek patří k přirozeným lidským pocitům.**

## Klíčová slova:

**Úzkost, strach, obavy, emoční stav, vegetativní příznaky, úzkostné poruchy, mezinárodní klasifikace nemocí, panická porucha (epizodická paroxysmální úzkost), vzorce maladaptivního chování, anticholinergika, psychostimulancia, diagnostická vodítka, benzodiazepinová anxiolytika, rozvoj závislosti, abstinenční příznaky, TCA, RIMA, SSRI, NaSSA, kognitivně behaviorální terapie.**

let jak biologické vlivy, tak i vlivy výchovy a působení životních událostí. Etiologicky se pravděpodobně uplatňují jak genetické vlivy, tak i učení se maladaptivním vzorcům chování.

► Úzkost může doprovázet celou řadu běžných stresových situací všedního dne: jízda autem, interpersonální konflikty, pracovní zátěž;

► Úzkost se může rozvíjet druhotně při tělesných onemocněních: kardiovaskulární nemoci, neurologické nemoci, hematologické a imunologické nemoci anebo nádorových onemocněních, ale také jako následek předávkování některými farmaky (anticholinergika, psychostimulancia, digitalis apod.);

► Úzkost provází většinu psychických poruch, nejvíce však neurotické poruchy a poruchy nálady ve smyslu deprese. Výjimkou nejsou ani schizofrenní poruchy, návykové nemoci, nebo organické duševní poruchy; Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize, řadí psychické poruchy, které provází úzkost, zejména mezi neurotické poruchy: F 40–F49. Pro zjednodušení představíme hlavně dvě, z pohledu úzkosti „signifikantní“ skupiny, a to skupinu „Fobických úzkostných poruch F 40“ a skupinu „Jiných úzkostných poruch F 41“.

## F 40 Fobické úzkostné poruchy

- F 40.0 Agorafobie
  - .00 Bez panické poruchy
  - .01 S panickou poruchou
- F 40.1 Sociální fobie
- F 40.2 Specifické (izolované) fobie

## Úvod

Intenzita úzkosti i strachu může být různá, od mírné nepohody, nervozity, neklidu až po stav hrůzy a paniky. Úzkost může „volně plynout“ bez omezení na zvláštní okolnosti, nebo se projevuje v záchvatech. Pokud se úzkost rozvine nečekaně, hovoříme o spontánní úzkosti, resp. o spontánním záchvatu paniky. Rozvíjí-li se úzkost za určitých okolností a je-li předvídatelná, jedná se o fobii,

fobickou úzkost. Tato se týká konkrétních situací nebo objektů (jde tedy o strach), kterých se lidé běžně nebojí. Objevuje-li se úzkost při očekávání ohrožující situace, mluvíme o anticipační úzkosti.

Úzkostné poruchy jsou velmi rozšířené a trpí jimi v některé formě během života více než 15% populace. Ženy trpí úzkostnými poruchami častěji nežli muži.

Na vzniku úzkostných poruch se mohou podí-

## tabulka č. 1

### Obecné příznaky neurotické úzkosti

Příznaky			
psychické	somatické	vegetativní	behaviorální
Pocit ohrožení, obtíže s koncentrací, neustálé podráždění, poruchy spánku, snížené libido, pocit „knedlíku v krku“, pocit, že jedinec je „mimo“ (depersonalizace), pocity, že objekty nejsou reálné (derealizace), strach ze ztráty kontroly, strach ze zešílení	Třes, cukání, rozechvělost, bolesti v zádech, bolesti hlavy, bolesti na hrudi, břišní nevolnost, zkrácení dechu, hyperventilace, unavitelnost, úleková reaktivita, nauzea, polykací obtíže, parestezie	Rudnutí, blednutí, tachykardie, pocení, studená akra, průjem, sucho v ústech, časté močení	Nemluvnost, pobíhání, přešlapování, odcházení z místa, rychlá řeč, zadržávání, ošívání se, vyhýbání se sociálním situacím

tabulka č. 2

### Nebenzodiazepinová anxiolytika

Generický název	Firemní název	Denní dávka (mg)	Nástup účinku	Vylučovací poločas
Buspiron	Anxiron, Buspar, Buspiron	15-60	pomalý	krátký
Guaifenazín	Guajacuran	200-3000	rychlý	krátký
Hydroxyzin	Atarax	25-300	rychlý	střední
Meprobamat	Meprobamat	400-2400	středně rychlý	střední

tabulka č. 3

### Benzodiazepinová anxiolytika

Generický název	Firemní název	Denní dávka (mg)	Nástup účinku	Vylučovací poločas
Alprazolam	Xanax, Neurol, Frontin	0,75-4	rychlý	12-15
Bromazepam	Lexaurin	3-9	středně rychlý	12-24
Diazepam	Apaurin, Diazepam, Seduxen	2-20	velmi rychlý	24-72
Chlordiazepoxid	Defobin, Radepur	20-100	rychlý	20-80
Klobazam	Frisium	20-80	středně rychlý	12-60
Klonazepam	Rivotril	1-6	středně rychlý	34
Klorazepát	Tranxene	15-30	rychlý	60
Medazepam	Medazepam, Rudotel	10-30	středně rychlý	29
Oxazepam	Oxazepam	30-120	středně rychlý	4-20
Tofizopam	Grandaxin	100-200	rychlý	6

tabulka č. 4

### Psychofarmaka s anxiolytickým působením – tricyklická antidepressiva

Generický název	Firemní název	Denní dávka (mg)	Vylučovací poločas (hod)
Dosulepin	Prothiaden	25-150	22
Imipramin	Melipramin	75-300	22
Klomipramin	Anafranil, Hydiphen	50-250	36
Trazodon	Trittico	150-600	7-15

tabulka č. 5

### Psychofarmaka s anxiolytickým působením – inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI)

Generický název	Firemní název	Denní dávka (mg)	Vylučovací poločas (hod)
Fluvoxamin	Fevarin	100-300	15-22
Sertralin	Zoloft	50-200	26
Paroxetin	Seroxat, Remood	20-60	24

- F 40.8 Jiné fobické úzkostné poruchy
- F 40.9 Fobická úzkostná porucha nespecifikovaná

#### F 41 Jiné úzkostné poruchy

- F 41.0 Panická porucha (epizodická paroxysmální úzkost)
- F 41.1 Generalizovaná úzkostná porucha
- F 41.2 Smíšená úzkostně depresivní porucha
- F 41.3 Jiné smíšené úzkostné poruchy
- F 41.8 Jiné specifikované úzkostné poruchy
- F 41.9 Úzkostná porucha nespecifikovaná

### Diagnostická vodítka panické poruchy (epizodická paroxysmální úzkost)

Diagnostická vodítka pro panickou poruchu byla zde vybrána jako příklad vhodný pro ilustraci pestré palety příznaků úzkostné poruchy.

- ▶ náhlé a nečekané záchvaty vegetativních příznaků (bušení srdce, pocení, chvění nebo třes, dušnost, zajíkání se, závratě, nauzea, bolesti břicha, pocit pálení-bodání v hlavě) nebo psychických příznaků (depersonalizace, realizace)
- ▶ během záchvatu silná úzkost nebo strach (ze smrti, ze „zešílení“, ze ztráty kontroly, ze ztráty vědomí)
- ▶ často katastrofická interpretace stavu, příznaky jako při probíhající závažné nemoci (infarkt, iktus, oslepnutí, rakovina)
- ▶ krátké trvání, zpravidla v řádu minut
- ▶ může se rozvinout v noci, ve spánku
- ▶ anticipační úzkost

▶ druhotně se rozvíjí strach být sám nebo se vzdálit z míst, kde je odstupná pomoc  
Ke stanovení diagnózy úzkostné poruchy v ordinaci ambulantního lékaře nepsychiatra postačí zpravidla rutinní vyšetření, identifikace typických obav a starostí a jejich kategorií (rodina, finance, práce, zdraví), emočních, vegetativních a kognitivních reakcí, zabezpečovacího a vyhýbavého chování. K vyloučení somatických příčin je potřebné rutinní laboratorní vyšetření a interní vyšetření včetně EKG.

Při složitější diferenciální diagnostice je vhodné neurologické vyšetření včetně EEG, event. CT vyšetření při podezření na organické postižení mozku. (Psychiatr, psycholog, resp. psychoterapeut by pro upřesnění problému ještě použil některé vybrané dotazníky: dotazník strachu, SCL-90 Symptom Check List 90, dotazník vyhýbavého chování, dále Sheehanovu, Hamiltonovu nebo Beckovu posuzovací stupnici úzkosti, Sheehanovu stupnici postižení, dotazník životních událostí;

K hodnocení osobnosti je možné použít MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory nebo CPI Cloninger Personality Inventory;) Základním cílem léčby úzkostné poruchy v ordinaci ambulantního lékaře nepsychiatra je navázání osobního, otevřeného, empatického, přijímajícího, chápujícího a vysvětlujícího kontaktu lékaře s pacientem, zhodnocení stavu pacienta, jeho úzkosti a její intenzity a následně poskytnutí akutní, nejčastěji farmakologické intervence. Takto zajištěného pacienta je poté vhodné postoupit k další specializované péči v rámci odborného pracoviště.

Při poskytnutí akutní intervence u pacienta trpícího úzkostnou poruchou je vhodné použít anxiolytika (trankvilizéry), psychofarmaka rozvolňující úzkost a působící více nebo méně selektivně tlumivě na centrální nervový systém (CNS). Anxiolytika kromě rozvolnění úzkosti působí myorelaxačně, antikonvulzivně a hypnoticky, a to zejména benzodiazepiny (BZD).

Skupina anxiolytik je heterogenní skupinou, ve které jsou zastoupeny preparáty s různým chemickým složením.

## Rozdělení anxiolytik

- ▶ Nebenzodiazepinová anxiolytika
  - ▷ propandioly (guaifenazin, meprobamat – první trankvilizér, vyvinutý v roce 1954 F. Bergerem a B. Ludwigem)
  - ▷ hydroxyzin
  - ▷ buspiron
- ▶ Benzodiazepinová anxiolytika
  - ▷ dlouhodobé působení (více než 24 hodin): diazepam, chlordiazepoxid, medzepam, klobazam, klorazepát, klonazepam
  - ▷ středně dlouhé působení (12–24 hodin): nitrazepam – hypnotikum (H), flunitrazepam (H), bromazepam
  - ▷ krátkodobé působení (méně než 12 hodin): oxazepam, tofizopam
  - ▷ ultrakrátké působení (2–4 hodiny): triazolam (H), alprazolam, midazolam (H)
- ▶ Psychofarmaka s anxiolytickým účinkem
  - ▷ antidepressiva
  - ▷ antipsychotika
  - ▷ beta-blokátory

## Mechanismus účinku anxiolytik

**Benzodiazepiny (BZD)** zesilují tlumící funkci GABA-ergních neuronů (GABA=gama-amino-máselná kyselina), přičemž spolupůsobí se specifickými benzodiazepinovými receptory v CNS (tzv. GABA A receptorový komplex). GABA je považována za nejdůležitější inhibiční neurotransmitter.

## Informace k suplementu

Vážené kolegyně a kolegové,

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP pokračuje v koncepci doporučených postupů, které kopírují aktuální potřeby terénu. V současné době je dokončena mezioborová diskuze nad problematikou **benígní hyperplazie a karcinomu prostaty včetně zánětlivých onemocnění**.

Dovolujeme si Vás pozvat na cyklus seminářů, které se danými otázkami resp. Doporučenými postupy budou zabývat (viz. tabulka).

Vzhledem k naléhavosti problematiky onemocnění prostaty Vám současně přikládáme **odborná suplementa**, která Vás uvedou do problematiky. Onemocnění prostaty jsou častá onemocnění a jejich dopad je nejenom medicínský, společenský, ale i ekonomický.

### Benígní prostatická hyperplazie (BPH) je

onemocnění přinášející u více než poloviny mužů nad 50 let značný diskomfort a její úspěšné léčení naopak přináší zlepšení kvality života, v některých případech mohou komplikace, které ji provází (pokud zůstanou neléčeny) vést k nezvratnému poškození struktury i funkce močových cest. Karcinom prostaty (KP) je třetí nejčastější příčinou úmrtí muže na zhoubný nádor v ČR, jeho incidence se pohybuje mezi 15–18%. Jediná šance na jeho definitivní vyléčení je časná detekce a radikální léčba. Diseminované onemocnění dnes nejsme schopni vyléčit.

PL může při dostatečné edukaci a správném postupu hrát klíčovou roli při včasné diagnostice těchto onemocnění, jejich diferenciální diagnostice a správné léčbě. Ve svých důsledcích může dojít k pozitivnímu ovlivnění kvality života velké části populace (mnohdy ještě v produktivním věku), zabránění nezvratným poškozením zdraví a především k záchraně mnoha lidských životů. V rámci komplexnosti DP je jeho součástí kapitola řešící diferenciální diagnostiku zánětlivých onemocnění prostaty mj. i ve vztahu k uvedeným chorobám. BPH má prokazatelně progresivní charakter. Onemocnění je tedy třeba pečlivě monitorovat. Určitá část mužů vyžaduje po různé dlouhou dobu pouze pečlivé sledování, dle symptomů je u části indikované nasazení medikamentózní léčby. Tato představuje dnes hlavní léčebnou alternativu, kterou je již možno, ale i nutno individualizovat (dle symptomů, ale

i dle rizikových faktorů progresu). Léčba vede na jedné straně ke zvýšení nákladů, na straně druhé její racionální indikace mohou ekonomické prostředky i ušetřit (asi 20%=100 milionů Kč dnešní preskripcí jde na vrub preparátů, které nejsou podle „evidence based medicine“) a samozřejmě i zlepšení zdravotního stavu populace. Význam včasné a správné indikace operační léčby není třeba příliš zdůrazňovat. Diferenciální diagnostika KP je potom zcela zásadní.

KP prostaty je onemocnění, jehož incidence i mortalita v ČR se stále zvyšuje. Jediná šance, jak onemocnění definitivně vyléčit, je detekovat je včas. Screening tohoto onemocnění v populaci zatím doporučován není a definitivní postoj ke screeningu čeká na výsledky dlouhodobě probíhajících studií (nyní horizont cca

4 let). Naprostá většina

na KP detekovaných na základě zvýšeného PSA je klinicky signifikantních. Existují jasné vědecké důkazy, že neléčený KP ohraničený na prostatickou žlázu vede k signifikantně vyšší progresi i diseminaci onemocnění, ve srovnání s KP, který je radikálně léčen. Přesto mohou být nádory, které nemusí progredovat, a tyto zatím nejsme schopni v diagnostické fázi určit. Proto je informovanost pacienta, kterému možnost detekce KP nabízíme, také nesmírně důležitá. Obecně má smysl detekovat KP lokalizovaný na prostatickou žlázu u muže, který má před sebou životní očekávání cca 10–15 let, kdy lze očekávat, že tento nádor ho může ohrozit na zdraví i životě. Od tohoto přístupu lze očekávat snížení mortality na toto onemocnění (což bylo prokázáno v řadě zemí s tímto přístupem k časné detekci KP). Otázka snížení celkové úmrtnosti je zatím diskutabilní. Ekonomicky lze očekávat počátečný nárůst nákladů (spojený s diagnostikou i radikální léčbou), v dlouhodobém pohledu však úsporu prostředků pro snížení potřeby nesmírně nákladné hormonální léčby, která má pouze paliativní charakter. Role edukovaného PL v tomto procesu může být zcela zásadní.

Kontaktní adresa:

[svl@cls.cz](mailto:svl@cls.cz)

Sekretariát SVL ČLS JEP

U Hranic 16, 100 00 Praha 10

**MUDr. Otto Herber**

**prof. MUDr. Dalibor Pacík, CSC.**

5.10. st	Pardubice (Litomyšl)
6.10. čt	Ústí nad Labem
6.10. čt	Liberec
8.10. so	Hradec Králové
10.10. po	Zlín
15.10. so	Olomouc
19.10. st	Jihlava
20.10. čt	Ostrava
20.10. čt	Praha
22.10. so	Brno
22.10. so	Karlovy Vary
26.10. st	České Budějovice
26.10. st	Praha
5.11. so	Plzeň

**Buspiron** má parciální agonistický účinek na 5HT 1A receptory, přičemž hlavní efekt je zprostředkován somatodendritickými autoreceptory tlumícími serotoninergní účinek. V oblasti hipokampu potom zprostředkuje postsynaptickou stimulaci na 5HT 1A receptorech.

**Hydroxyzin** je antagonistou H 1 (histaminové) receptory, muskarinové a serotoninové S 2 receptory, méně také alfa 1 a dopaminová D 2 nervová zakončení, takže se vyznačuje anticholinergním a adrenolytickým efektem.

**Propandiolová anxiolytika** působí agonisticky na GABA A receptorový komplex a současně také jako agonisté adenosinových receptorů.

Beta-blokátory vedou k blokadě beta-adrenergních a serotoninových S 1A, S 2, S 3 receptorů.

Antidepresivní a anxiolytický účinek **tricyklických antidepresiv (TCA)** je založen na inhibici zpětného vychytávání noradrenalinu a serotoninu. Léčba TCA s sebou nese vzhledem k jejich nespecifickému a neselektivnímu účinku celou řadu nežádoucích účinků ve smyslu anticholinergních, antihistaminových a adrenolytických účinků. Dále mohou mít za následek zvýšení záchvatovité pohotovosti a silné kardiotoxické působení. Mohou vést k rozvoji řady kožních reakcí a syndromu z vysazení. Mohou mít také za následek toxické poškození jater a orgánů krvevotvorby a mohou vést k rozvoji některých psychických komplikací.

**Reverzibilní inhibitory monoaminoxidázy typ A (RIMA-A)** se vyznačují selektivní inhibicí monoaminoxidázy typu A.

Antidepresivní a anxiolytický účinek inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) popisuje již samotný název této skupiny přípravků. Novější **antidepresiva s duálním mechanismem účinku (NaSSA)** zvyšují současně syntézu a uvolňování jak noradrenalinu, tak i serotoninu. Jejich účinek na serotoninergní systém je specifický.

K potlačení úzkosti lze ve vybraných případech použít také antipsychotika, jejichž použití je však vázáno na předpis psychiatra.

## ■ Přehled anxiolytik

Poznámky k anxiolytické léčbě benzodiazepiny.

## ■ Obecné zásady léčby benzodiazepiny

► Benzodiazepiny jsou vysoce účinné látky s anxiolytickým, sedativním, myorelaxačním a antikonvulzním účinkem. Působí rychle, jsou dobře snášena, mají široké terapeutické užití. Pro podávání benzodiazepinů je důležitá jasná indikace.

► Cílovým příznakem jsou úzkost, strach, vnitřní neklid, svalové napětí, podrážděnost, poruchy spánku.

► U benzodiazepinů nedochází ke vzniku tolerance vůči anxiolytickému účinku, to znamená, že v takovém případě není nutné zvyšování dávek. Známý je však vznik tolerance k sedativnímu, myorelaxačnímu a antikonvulznímu efektu benzodiazepinů

► Po předchozím, dlouhodobém užívání alkoholu nebo anxiolytik je pro dosažení odpovídajícího anxiolytického a sedativního účinku nutné nasadit vyšší dávky benzodiazepinů. Podávání vyšších dávek benzodiazepinů může být průkazem zkřížené tolerance s alkoholem.

► Při léčbě úzkostných poruch benzodiazepinovými anxiolyty se doporučuje předpis monoterapie v účinných dávkách při dolní hranici terapeutického rozmezí.

► Délka podávání u krátkodobých neurotických reakcí by neměla překročit jeden týden (7 dní). Při léčbě jiných úzkostných stavů by potom podávání benzodiazepinových anxiolytik nemělo překročit 4 týdny. Dlouhodobé podávání překračující déle než 12 týdnů, by mělo být volbou u těžkých úzkostných poruch vzdorujících podávání antidepresiv v kombinaci s psychoterapií.

## ■ Benzodiazepiny – 5 Ne

Ne nejasná indikace

Ne vysoké dávky

Ne dlouhodobé podávání

Ne rychlé vysazení

Ne u závislosti

## ■ Kontraindikace benzodiazepinů

► Přecitlivělost na benzodiazepiny.

► Akutní intoxikace alkoholem, hypnotiky, analgetiky a psychofarmaky s tlumivým účinkem na CNS.

► Ambulantní předpis u známé anamnézy závislosti.

► Míšňní a mozečková ataxie, závažné poškození jater a ledvin, chronická respirační insuficience, syndrom spánkové apnoe.

► Myasthenia gravis.

## ■ Nežádoucí účinky benzodiazepinů

► Denní únava, ospalost, ovlivnění pozornosti a reakční schopnosti.

► Při podání benzodiazepinů s rychlým nástupem účinku může docházet k rozvoji anterográdní amnézie.

► Při podávání dlouhodobých benzodiazepinů hrozí riziko kumulace s expresí vedlejších účinků vyšší intenzity a s rozvojem klinických komplikací.

► Při rychlém intravenózním podání může dojít k vzniku přechodné respirační insuficience, k poklesu krevního tlaku, k srdeční zástavě.

► Při podávání benzodiazepinů může docházet k rozvoji stavů podráždění, vzteku, euforie, nespavosti.

► Při dlouhodobém podávání mohou benzodiazepiny vyvolat apatii a rozvoj tzv. amotivačního syndromu.

## ■ Riziko rozvoje závislosti při léčbě benzodiazepiny

► Užívání benzodiazepinů může být provázáno rozvojem závislosti.

► Náhlé vysazení benzodiazepinů může vést k rozvoji abstinčních příznaků.

► S rostoucí výší dávky užívaných benzodiazepinů roste riziko rozvoje závislosti.

► Benzodiazepiny s dlouhým vylučovacím poločasem vyvolávají závislost u 1–3% nemocných.

► Benzodiazepiny s krátkým vylučovacím poločasem, dlouhodobě užívané, vyvolávají závislost až u 5–10% nemocných.

► Závislost na benzodiazepinech řadíme k alkoholu–barbiturátovému typu závislosti s psychickou a fyzickou složkou.

► Abstinční syndrom po náhlém vysazení benzodiazepinů se vyskytuje u 50% nemocných, kteří benzodiazepiny užívali po dobu delší nežli jeden rok, ale pouze u 5% pacientů, kteří užívali benzodiazepiny po dobu kratší než 3 měsíce.

## ■ Benzodiazepiny – 3 druhy abstinčních příznaků

► Příznaky rebound efektu – neklid, úzkost, strach, nespavost rychle nastoupí i odezní.

► V případě, že se objeví po vysazení benzodiazepinů příznaky, které v úvodu vedly k jejich nasazení, lze tyto považovat za primární příznaky nemoci pouze, když se vyskytují po delší dobu od vysazení benzodiazepinů. V případě, že příznaky odezní v krátkém čase po vysazení benzodiazepinů, jedná se o abstinční příznaky.

► Vlastní abstinční příznaky se vyznačují tím, že před podáním benzodiazepinů nebyly přítomny. Podle poločasu rozpadu použitého přípravku se mohou projevit s odstupem 2–10 dní od vysazení benzodiazepinů, rychle dosáhnou maxima intenzity a trvají obvykle 5–15 dnů. Do 14 dnů od vysazení benzodiazepinů může dojít také k rozvoji křečí.

## ■ Lehké abstinční příznaky

► zvýšená úzkost, strach, vnitřní neklid a nespavost

► zvýšená podrážděnost a zhoršená nálada



- ▶ nauzea a zvracení
- ▶ pocení
- ▶ třes
- ▶ zvýšené svalové napětí
- ▶ bolesti hlavy

### **Těžké abstinční příznaky**

- ▶ stavy zmatenosti
- ▶ depersonalizace
- ▶ derealizace
- ▶ delirium
- ▶ psychotické stavy
- ▶ úzkostně depresivní syndrom
- ▶ světlolachost
- ▶ křeče
- ▶ svalový třes
- ▶ dysestézie
- ▶ kinestézie

### **Benzodiazepiny – 4 skupiny závislosti ohrožených jedinců**

- ▶ Jedinci závislí na alkoholu a jiných psychoaktivních látkách.
- ▶ Pacienti s chronickou tělesnou nemocí spojenou zejména s výskytem bolesti.
- ▶ Pacienti s poruchou osobnosti (závislá porucha osobnosti).
- ▶ Pacienti s chronickou poruchou spánku.

**Aby nedošlo k rozvoji odvykacího stavu, je důležité postupné snižování dávek benzodiazepinů. Pomalé a postupné snižování dávek je důležité při vysazování (odvykání) vysoce účinných, krátkodobých benzodiazepinů.**

**V těchto případech je vždy vhodné poradit se o dalším postupu s psychiatrem.**

**Dlouhodobé podávání vyšších dávek benzodiazepinů může vést k rozvoji dysforických rozlad, k rozvoji poruchy paměti, ke snižování výkonu, ke vzniku extrémní svalové slabosti spojené se ztrátou reflexů, nechutenství a snížení libida, eventuálně k rozvoji poruch menstruace.**

### **Příznaky předávkování benzodiazepiny**

Při akutním předávkování vysokými dávkami benzodiazepinů se rozvíjí ataxie, dysartrie, spavost, apatie, snížení motorického tempa, svalová slabost, dvojité vidění, závratě, nauzea, zvracení, bolesti hlavy. Hrozí také nebezpečí antegrádní amnézie a rozvoje paradoxního účinku benzodiazepinů.

### **Intoxikace benzodiazepiny**

Benzodiazepiny jsou relativně málo toxické. Klinickými příznaky intoxikace benzodiazepiny jsou ospalost, ataxie, dysartrie, pokles svalového tonu, útlum dechového centra, myoklony a kóma spojené s poklesem TK a tepové frekvence.

Maximální toxické dávky benzodiazepinů se pohybují v řádu desítek miligramů toho-kterého přípravku a u jednotlivých přípravků se od sebe výrazně liší.

Při intoxikaci benzodiazepiny se doporučuje:

- ▶ výplach žaludku do 4 hodin od požití
- ▶ podání vysokých dávek živočišního uhlí
- ▶ zajištění průchodnosti dýchacích cest
- ▶ při hypotenzii infúze tekutin event. noradrenalin

Dobry terapeutický efekt může přinést také i.v. podání antagonisty benzodiazepinových receptorů flumazenilu – **Anexate** v dávce 0,2 – 0,3 mg za 1 – 3 minuty, a to až do celkové dávky 1 – 2 mg u pacientů v kómatu. Dávku lze opakovat podle stavu vědomí vždy po 60 minutách.

### **Závěr**

Úzkostné poruchy patří k častým psychickým poruchám tzv. „malé psychiatrie“, se kterými se ve své praxi setkávají stále častěji lékaři první linie. Právě praktičtí lékaři v současnosti reprezentují skupinu lékařů nepsychiatrů, v rámci které dochází stále častěji k započítí léčby lehčích forem úzkostných poruch a až komplikovanější pacienti jsou odesíláni do péče psychiatra.

Pro úzkostné poruchy jsou nosnými příznaky úzkost, strach, obavy a pestrá směsice vegetativních příznaků.

Výše uvedený text tak, jak je koncipovaný, by mohl lékařům nepsychiatrům usnadnit diagnostiku a jejich rozhodování v dalším terapeutickém postupu.

Z pohledu farmakoterapie vychází uvedené informace z posledních poznatků, z ověřených postupů a zejména z dostupných možností lékařů první linie.

Akcentována je akutní farmakologická intervence úzkostného pacienta, a to zejména benzodiazepinovými anxiolytiky, u kterých je jednoznačně důležité poukázat na to, že „benzodiazepiny mohou být dobrým služebníkem, ale také velmi zlým pánem“ a podle toho by k jejich použití měl přistupovat každý lékař.

Z pohledu dlouhodobější léčby úzkostných poruch je potom v textu uveden přehled léčiv zejména ze skupiny SSRI, která jsou dnes preskripčně dostupná široké lékařské veřejnosti. Vstřícť tomu, že se stále více lékařů první linie zúčastňuje psychoterapeutických výcviků s cílem rozšířit své terapeutické možnosti, opomíjí uvedený text psychoterapeutický pohled na diagnostiku a léčbu úzkostných poruch, kdy zejména metoda kognitivně behaviorální terapie přináší pacientovi léčebný profit srovnatelný s farmakoterapií. Důvody pro takové opomenutí jsou dva, vy-

davatelem omezený rozsah a jednoduchost (poutavost, přehlednost, zajímavost) předkládaného textu. Příliš obšírný článek by mohl vést k postupné ztrátě zájmu čitatele, a to by u tématu kognitivně behaviorální terapie v léčbě úzkostných poruch byla škoda.

#### *Literatura:*

- 1) J. Švestka a kolektiv *Psychofarmaka v klinické praxi*, Grada, ISBN 80-7169-169-0, 1995
- 2) C. Höschl *Psychiatrie pro praktické lékaře, Medicína H&H*, ISBN 80-85787-96, 1996
- 3) H. Prašková, J. Praško *Úzkostné a fobické poruchy*, Galén, ISBN 80-7262-039-8, 2000
- 4) J. Raboch, P. Zvolský et al. *Psychiatrie, Galén*, ISBN 80-7262-140-8, 2001
- 5) C. Höschl, J. Libiger J., *Švestka Psychiatrie, Tigris*, ISBN 80-900130-1-5, 2002
- 6) J. Bouček, V. Pidman *Psychofarmaka v medicíně*, Grada, ISBN 80-247-1136-2

## **Odborné akce**

Hospicové občanské sdružení  
Cesta domů a společnost Grünenthal  
Czech s.r.o. Vás srdečně zvou na seminář

# **O BOLESTI A SPECIALIZOVANÉ PALIATIVNÍ PÉČI**

Konferenční sál,  
Novotného lávka, Praha 1

**Pátek 7. října 2005 ve 14.00 hodin**

Program:

- 14.00 zahájení
- 14.05 **MUDr. Dana Vondráčková**,  
Centrum pro léčbu bolesti FN  
Bulovka, vedoucí Subkatedry léčby  
bolesti IPVZ, místopředsedkyně  
SSLB ČLS JEP, **Léčba nenádorové  
bolesti**
- 14.30 **MUDr. Marie Goldmannová**,  
Domácí hospice Cesta domů,  
**Principy specializované domácí  
paliativní péče**
- 14.50 **Ing. Jan Schneiderka**,  
Grünenthal, **Farmakoterapie  
akutní a chronické bolesti**
- 15.00 **Prezentace nových knih**,  
Ira Byock „Dobré umírání“,  
Maggie Callanan „Poslední dary“
- 15.15 **Překvapení, diskuze,  
občerstvení**

Na semináři můžete zakoupit knihy  
za sponzorovanou cenu.

Seminář se koná u příležitosti Světového dne  
hospicové a paliativní péče a v rámci kampaně  
„Nezavírejte oči“ za rozvoj paliativní péče v ČR.

**Den pro hospice, Praha 2005**

[www.worldday.cz](http://www.worldday.cz)



**Flora, P.R. text**

**Flora, inzerce A4**

# Reakce na článek:

## Léčba postmenopausální osteoporózy

(autoři MUDr. Jiří Jenšovský, CSc. a MUDr. Václav Vyskočil, CSc., Practicus č. 2/2005)

**MUDr. Gerhard Schleider**

Medical Advisor, Sanofi Aventis Praha

**S potěšením jsem uvítal článek o léčbě osteoporózy v časopise pro praktické lékaře. Nelze než souhlasit s autory článku v tom, že osteoporóza je obrovský problém zdravotní i ekonomický, a nelze než kladně ohodnotit snahu autorů o důraznější připomenutí faktu, že je tento problém často podceňován a neprávem lékaři opomíjen.**

**Naopak po přečtení celého článku jsem nemohl zastřít určitý pocit rozpačitosti s jistou dávkou rozhořčení. Důvodem k tomu bylo uveřejnění celé řady nedostatků a pochybení jak věcných tak i formálních. Protože informace v článku uvedené jsou podány účelově tak, že je zvýhodněn jeden preparát - alendronát (= ALN) - rád bych reagoval protiargumenty s poukázáním na zmíněné nedostatky a upřesnil také informace o risedronátu (=RIS), které byly interpretovány zcela nevhovujícím způsobem.**

Především nelze souhlasit se zvýrazňováním důležitosti hodnot BMD v průběhu článku. Dnes přece již víme, že za pevností či silou kostí a její kvalitou stojí její strukturní a minerální vlastnosti, které jsou zase ovlivněny procesem kostní remodelace. A kostní obrat je ten, který je v procesu osteoporózy v nerovnováze. V tomto kontextu - tvrzení autorů, že hodnoty BMD jsou odpovědné za pevnost kosti z více než 80% je sice v zásadě pravdivé, ale již zde není zdůrazněno, že se jednalo o data získaná „in vitro“. Navíc je tato nepřesná informace také východiskem pro další tvrzení, a sice, že bisfosfonáty, které zvyšují BMD dramaticky a kontinuálně, jsou tím pádem také úspěšné v redukci počtu zlomenin. Zde je třeba konstatovat, že takto vyvozená kauzalita je zcestná. Analýzy založené na individuálních datech léčených pacientů prokazují, že změna denzity kostního minerálu (BMD) při léčbě osteoporózy preparáty v článku jmenovanými, je za snížení rizika fraktury zodpovědná jen z malé části, podle typu preparátu jen ze 4-28%. (1, 2, 3) Dále - alendronát je sice od roku 2000 užíván v jednotýdenní dávce 70 mg, ale toto dávkování určitě neeliminuje veškeré možné nežádoucí účinky. Ze srovnávací

studie ALN 10 mg denně vs. 70 mg týdně vyplývá, že výskyt nejčastějších (tj. GI) nežádoucích účinků byl v obou skupinách stejný (22,4% pro ALN 70 mg týdně resp. 23,5% pro ALN 10 mg denně). (4) Řada studií se zabývá snášenlivostí jak ALN tak RIS ve srovnání s placebem. Nejčastější (tj. GI) nežádoucí účinky byly také srovnávány ve studiích, které byly endoskopickým srovnáním potencialem toxicity ALN a RIS u zdravých postmenopausálních žen (ENDO I a ENDO II). (23, 24) V první byla celková incidence pacientů s gastrickým vředem 13,2% u ALN a 4,1% u RIS ( $p < 0,001$ ), ve druhé 12,1% u ALN a 6,0% u RIS ( $p = 0,013$ ).

Komentář k větě - alendronát snižuje kostní obrat o 50-70% - zde lze říci, že k určené stupně kostního obratu je možno přistoupit pomocí stanovení markerů kostní remodelace nebo zcela přesně stanovením aktivační frekvence v rámci histomorfometrického vyšetření vzorku kosti získaného kostní biopsií. Je proto žádoucí uvést metodiku, která byla ke stanovení míry suprese remodelace užita. Lze říci, že vyšetření markerů kostní remodelace podceňuje skutečné procesy v kosti tak, jak je identifikuje stanovení aktivační frekvence. I v rám-

ci vyšetřování markerů kostní remodelace bylo zjištěno, že např. průměrné hodnoty N-telopeptid kolagenu typu I, stanovené v moči, jsou pod vlivem léčby ALN 10 mg denně ve srovnání s výchozí hodnotou sníženy v průměru o 80%. (5) A stanovení aktivační frekvence ukazuje, že kostní obrat je po dvouleté resp. tříleté léčbě ALN 10mg denně snížen o 92% resp. o 96%. (6) Je otázkou, zda tato suprese není nadměrná, protože by mohla vést k obrazu SSBT (Severely Suppressed Bone Turnover), který je charakteristický vznikem patologických zlomenin. (15) Podotýkám, že při léčbě risedronátem není hluboká suprese kostního obratu nezbytná k dosažení maximálního účinku na snížení rizika fraktur. (16)

Co se týká mechanismu účinku bisfosfonátů - je založen na jejich schopnosti vázat se na kostní minerál a následně inhibovat funkci, počet a aktivitu osteoklastů. Vazba na kostní minerál rozhodně není zprostředkována receptorovým mechanismem. Pojem  $R^1$  znamená chemickou skupinu vázanou na atom uhlíku v bisfosfonátové (P-C-P) vazbě. Charakteristika této skupiny rozhoduje o míře afinity bisfosfonátu ke kostnímu minerálu, na nějž se váže nereceptorovým mechanismem. Vlastní biologické účinky bisfosfonátů na celulární úrovni nejsou zprostředkovány jednotným mechanismem. Bisfosfonáty se strukturou blízkou pyrofosfátům (klodronát, etidronát) jsou inkorporovány do cytotoxických analogů ATP, kdežto účinnější aminobisfosfonáty interferují s jinými reakcemi (především mevalonátové cesty). Pojem  $R^2$  je vyhrazen pro substituent navázaný na atom uhlíku v P-C-P vazbě, který rozhoduje o biologické účinnosti, nikoli pro receptor.

Popis výskytu 3 typů fraktur (Collesova, prox. femur, obratle) je nepřesný. Je doloženo, že nejčastější osteoporotickou frakturou u žen starších 50 let je fraktura těl obratlů. (7) Tvrzení, že v době mezi 55-65 lety je první manifestující se frakturou Collesova, která je zhruba 2x častější než frak-

tura obratle či oblasti kyčelního kloubu, platí pro klinické fraktury těl obratlů, a to zhruba do věku 60ti let. Navíc citace uvedená pod obr. č. 1 neodpovídá uvedenému grafu.

Rozhodně je třeba volit takovou léčbu osteoporózy, která účinně zabrání všem těmto frakturám, a která je založena na EBM (evidence based medicíně). Bisfosfonáty jsou určitě 1. volbou. V článku jsou bohužel užití procentuální údaje o redukci rizika jak vertebrálních, tak nevertebrálních fraktur (49% pro ALN a 27% pro RIS u nevertebrálních fraktur a 48% pro ALN a 36% pro RIS pro vertebrální fraktury), kterým je přiřazen podivný odkaz z roku 1993. Uvedená data jsou výsledkem metaanalýzy skupiny ORAG (Osteoporosis Research Advisory Group). Její založení bylo navíc iniciováno výrobcem ALN, firmou Merck (MSD, Merck, Sharp and Dohme), která z největší části ustavení a činnost skupiny sponzorovala.(8) Uvedená metaanalýza nevyhovuje praktickým požadavkům: zahrnuje data z klinických studií různého trvání (riziko fraktury je přitom univerzálně nejvíce sníženo v počátečních fázích léčby) a zahrnuje i studie s dávkami léčiva jinými než je v současné době užíváno. Registrační studie s ALN naopak prokazují, že u pacientek s osteoporózou s předchozími frakturami obratlů (studie FIT1) nebyl souhrnně prokázán statisticky významný účinek na snížení rizika nonvertebrálních zlomenin: RR 0.8 (95% CI 0.63-1.01).(9) U pacientek s nízkým množstvím kostní hmoty a bez předchozích fraktur těl obratlů byl vliv na snížení rizika nonvertebrálních fraktur (studie FIT2) též statisticky nevýznamný.(10) Naproti tomu data ze souborů pacientek s manifestovanou osteoporózou léčených risedronátem prokazují během 3 let léčby snížení rizika nonvertebrálních fraktur o 39%, statisticky významně ( $p=0.023$ )(11), resp. o 33% ( $p=0.063$ ).(12) U vertebrálních fraktur je snížení rizika vzniku nové fraktury také statisticky významné oproti placebo - o 49% ( $p<0,001$ )(12) a v případě hodnocení snížení rizika již během 1 roku léčby risedronátem dokonce o 61% ( $p<0,001$ )12 resp. 65% ( $p<0,001$ ).(11)

Dále autoři píší o tzv. rychlém protizlomovém efektu antiresorpčních preparátů, který je způsoben poklesem kostního obratu při nástupu menopausy a pak také o tzv. pozdním efektu těchto léků, který je dán vzestupem BMD - s tímto ale nelze souhlasit, neboť jak bylo uvedeno již výše, změna denzity kostního minerálu (BMD) při terapii

antikatabolickými preparáty je za redukci rizika fraktury zodpovědná jen z malé části. Teze, že snížení rizika zlomeniny je při antikatabolické léčbě nezbytně podmíněno vzestupem BMD (13), byla úspěšně zpochybněna (14) s poukazem na skutečnost, že do Hochbergovy analýzy nebyla bezdůvodně zařazena data z výše zmíněné studie FIT2.

Nelze ani přijmout tvrzení - „... alendronát statisticky významně snížil patologicky zvýšený kostní obrat ve srovnání s risedronátem...“ - toto je zavádějící hned minimálně ze dvou hledisek. Za prvé - je všeobecně akceptováno, že **účinnost léčby se řídí podle jejího působení na snížení rizika fraktur, nikoli podle náhradních markerů rizika** (BMD, markery kostního obratu). Tvrzení autorů totiž předpokládá, že účinnost preparátu je tím větší, čím větší suprese kostního obratu je dosaženo. Pro toto ale neexistuje dostatek důkazů. Naopak, jak je zmíněno již výše, nedávno publikovaná data ukazují, že u některých pacientů hluboká suprese kostního obratu pod vlivem léčby ALN vede k obrazu SSBT (Severely Suppressed Bone Turnover), charakterizovanému vznikem patologických zlomenin(15) a že například při léčbě RIS není hluboká suprese kostního obratu nezbytná k dosažení maximálního účinku na snížení rizika fraktur.(16) A za druhé - uvedená práce nehodnotí, zda vstupní úroveň kostního obratu pacientek je patologicky zvýšena či nikoli. Proto je nutno, v kontextu různé míry snížení kostního obratu při léčbě ALN resp. RIS, výše uvedenou formulaci považovat za manipulativní, neboť z ní nepřímou vyplývá, že čím větší snížení **patologického** kostního obratu, tím vyšší účinnost.

Zmiňovaný alendronát, jak je napsáno, určitě není nejdéle vyzkoušeným preparátem pro léčbu osteoporózy, a to jak v širším tak v užším významu pojmu „léčba osteoporózy“. Z antikatabolických preparátů je podstatně déle v klinické praxi používán lososí kalcitonin, který je v injekční formě k dispozici od počátku 70. let a v současné užívané formě nazálního spreje od roku 1987. Zavádějící je také tvrzení o vyšetření kostních biopsií týkající se ALN, kde je zmíněno, že nebyl prokázán negativní vliv na tvorbu osteoidu, vznik vláknité kosti či jakýkoliv rozdíl ve smyslu mineralizace kostní tkáně ve srovnání se zdravou kostní tkání. Zde je třeba oponovat, protože výsledky vyšetření kostních biopsií nebyly srovnávány s výsledky vyšetření „zdravé kostní tkáně“, nýbrž s výsledky získanými kostními biopsi-

emi pacientek, léčených po dobu 5 let ALN, které po dobu dalších 5 let užívaly placebo.(17) Jediný bisfosfonát, který má kostními biopsiemi prokázanou účinnost na zachování kostní mikroarchitektury u postmenopausálních žen, je risedronát, kdy biopsie z hřebenu kosti kyčelní byly srovnávány s placebovou skupinou na začátku a po 12ti měsících.(25) V placebové skupině již po jednom roce byla popsána zjevná ztráta mikroarchitektonických elementů (ztenčily se trabekuly a zvětšily perforace mezi nimi), zatímco skupina léčená risedronátem ukázala zachovanou integritu mikroarchitektury. Tato tvrzení jsou potvrzena kvantitativním měřením. Navíc jsou k dispozici i výsledky biopsií po 3 a také po 5 letech, opět ve srovnání s placebem.(26, 27) Jasně tak byla potvrzena účinnost risedronátu v zachování mikroarchitektury kosti (síla trabekul a velikost perforací mezi nimi byly obdobné na začátku sledování, po 1, 3 i 5 letech).

Nepřesná je také formulace - „Výhodou alendronátu je rovněž skutečnost, že redukce zlomenin je u něj prokázána i u pacientů, kteří měli osteoporózu bez předchozí zlomeniny, kdežto u risedronátu jsou tato data získána až dodatečnou (post hoc) analýzou souboru.“ - U pacientek s nízkým množstvím kostní hmoty sice byla v rámci studie FIT2 prokázána účinnost ALN na snížení rizika fraktur těl obratlů(10). Primárního cíle této studie - snížení rizika klinických fraktur - však při léčbě ALN dosaženo nebylo!

Průměrné hodnoty suprese kostního obratu při léčbě ALN nedosahují stejných hodnot jako u premenopausálních žen, jak je uvedeno, ale dosahují hodnot nižších než u zdravých premenopauzálních žen(18) resp. nižších než činí referenční rozmezí pro příslušnou populaci.(19)

Je třeba souhlasit, že ALN skutečně zvyšuje uniformitu mineralizace kostní hmoty(20), ale vztah tohoto fenoménu k pevnosti kosti je přesně opačný, než je uvedeno. Neuniformita mineralizace kostní tkáně je totiž zcela fyziologický fenomén. A ztráta neuniformity kostní tkáně může indukovat ztrátu elastických vlastností kostí.(21)

Řada zásadních tvrzení není doplněna příslušnými citacemi. To lze tolerovat v případě neutrálních nebo všeobecně přijímaných formulací, ale ne u formulací, srovnávajících účinnost jednotlivých preparátů - např. „Alendronát na rozdíl od risedronátu prokázal efektivnost i u pacientů starších 80 let, ...“, resp. „...je výhodou, že alendronát snižuje riziko zlomenin nejen

u pacientů s osteoporózou, ale i osteopenických pacientů.“ Navíc nelze souhlasit s tím, že RIS nemá prokázán efekt u pacientů starších 80ti let. Naopak, účinnost a bezpečnost u těchto nejstarších pacientů je dokumentována.(29) Redukce rizika nových vertebrálních fraktur v 1 roce byla 81% vs. placebo ( $p < 0,001$ ) a ve 3 letech 44% vs. placebo ( $p = 0,003$ ). (29) Incidence nonvertebrálních fraktur nebyla u risedronátu signifikantně nižší oproti placebo (RIS 14%, PLB 16,2%,  $p = 0,664$ ). (29) Data dokládající účinnost jednotlivých preparátů nejsou bohužel autory vybírána podle jednotného klíče, nevyjadřují se k týmž parametrům, nerespektují primární ani sekundární cíle klinických studií či následných analýz. Jsou vybrána účelově tak, aby jeden preparát byl zvýhodněn (alendronát), zatímco ostatní postaveny do špatného světla. Užitá terminologie je nekonzistentní a není v souladu s posledním doporučením International Society for Clinical Densitometry: např. „t skóre“ místo správného „T-skóre“. (22) Index literatury obsahuje 26 položek. Text však obsahuje pouze 23 různých odkazů.

Na závěr mi dovolu zhrnout několik podstatných informací. Osteoporóza je definována jako kostní onemocnění, charakterizované ztrátou kostní síly predisponující náchylností osobu k rostoucímu riziku vzniku fraktury. Kostní síla v první řadě vyjadřuje integraci kostní density a kostní kvality. (30) Logicky nás proto u pacientů s osteoporózou bude zajímat kostní obrat (remodelace), který je u osteoporózy v nerovnováze. Je třeba ale myslet na to, že změny BMD u antiresorpční terapie představují jen určitý podíl na snížení rizika výskytu fraktury (dle typu preparátu 4-28%). (1,2,3) BMD vyšetření nám tedy poskytuje pouze odhad úrovně kvality kosti - některé její součásti jsou v DXA měření zachyceny (např. stupeň mineralizace), některé nikoliv (např. poškození mikroarchitektury). (31) Pochopení všech součástí kostní síly či kvality kosti je důležité jednak k pochopení a porozumění limitace kostní densitometrie jakožto nástroje k hodnocení kostní síly či kvality, a jednak k pochopení a porozumění toho, jak jednotlivé druhy léčby působí na snížení rizika fraktur. Není žádná jednoduchá lineární souvislost mezi vzestupy hodnot BMD a velikostí hodnoty redukce rizika fraktur. Různé antiresorpční léky tedy nemohou být srovnávány na bázi hodnot BMD a časová souvislost efektu antiresorptiv neodráží změny hodnot BMD během léčby. Dokonce normální BMD

(T skóre  $> -2,5$ ) není neobvyklé ani u pacientů s osteoporózou. (32)

Kost je totiž určitým komplexním celkem, živou tkání, která je kontinuálně obnovována procesem remodelace, který ovlivňuje také její strukturální vlastnosti (architekturu a mikroarchitekturu) a materiálové vlastnosti (mineralizaci a kolagenovou síť). Tyto strukturální a materiálové vlastnosti jsou pak určujícím činitelem kostní síly či kvality. Risedronát má potvrzen rychlý pozitivní vliv na parametry ovlivňující kostní sílu či kvalitu - na mineralizaci (26,33) a zachování krystalinity a poměru kolagenových příčných vazeb kosti (34) a také na kostní mikroarchitekturu ověřenou bioptikou. (26) Rozvojem 3D technologií bude možná obsáhlejší dokumentace tohoto pozitivního efektu risedronátu, který je konzistentní ke klinicky sledovaným redukcím rizika fraktur. (25)

*Tolik vyjádření jak k věcným, tak formálním nedostatkům souvisejícím s článkem „Léčba postmenopausální osteoporózy“ výše uvedených autorů. Věřím, že po jeho přečtení pochopíte nutnost reakce na uvedený článek v zájmu objektivizace podaných informací. Děkuji redakci časopisu „Practicus“, že mi k tomu poskytla příležitost.*

#### Literatura:

- 1) Cummings SR, et al., Improvement in spine bone density and reduction in risk of vertebral fractures during treatment with antiresorptive drugs, *Am J Med* 2002; 112:281-289,
- 2) Sarkar S, et al., Relationships between bone mineral density and incident vertebral fracture risk with raloxifene therapy, *J Bone Miner Res* 2002; 17:1-10,
- 3) Li Z, et al., A method to assess the proportion of treatment effect explained by a surrogate endpoint, *Stat Med* 2001; 20:3175-3188),
- 4) Schnitzer T et al., Therapeutic equivalence of alendronate 70 mg once-weekly and alendronate 10 mg daily in the treatment of osteoporosis. Alendronate Once-Weekly Study Group, *Aging Clin Exp Res* 2000;12:1-12,
- 5) Bone H, et al., Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women, *N Engl J Med* 2004;350:1189-99,
- 6) Boivin G, et al., Histomorphometry of bone. Effects of different treatments on bone remodeling and mineralization, *Osteo Int Bull* 2002;7(1):5-9,
- 7) Chrischilles et al., A model of lifetime osteoporosis impact, *Arch Intern Med* 1991; 151: 2026-32,
- 8) Cranney A, et al., Meta-Analyses of Therapies for Postmenopausal Osteoporosis o I. Systematic Reviews of Randomized Trials in Osteoporosis: Introduction and Methodology, *Endocr Rev* 2002;23:497-507,
- 9) Black DM, et al., Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. *Lancet* 1996; 348:1535-41,
- 10) Cummings S, et al., Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA* 1998;280:2077-2082,
- 11) Harris et al, Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group, *JAMA* 1999; 282: 1344-52,
- 12) Reginster et al, Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy (VERT) Study Group, *Osteoporos Int* 2000;11:83-91,
- 13) Hochberg MC, et al., Changes in bone density and turnover explain the reductions in incidence of nonvertebral fractures that occur during treatment with antiresorptive agents, *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1586-1592,
- 14) Delmas PD, et al., Relationship between changes in bone mineral density and fracture risk reduction with antiresorptive drugs: some issues with meta-analyses. *J Bone Miner Res* 2004;19:330-337,
- 15) Odvina CV, et al., Severely suppressed bone turnover: a potential complication of alendronate therapy, *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90: 1294-1301,
- 16) Eastell R, et al., Relationship of early changes in bone resorption to the reduction in fracture risk with risedronate, *J Bone Miner Res* 2003;18:1051-1056,
- 17) Recker R, et al., Normal bone histomorphometry and 3D microarchitecture after 10 years alendronate treatment of postmenopausal women, *JBM* 2004; 19 (Suppl 1): S45,
- 18) Štěpán J, et al., *J Bone Miner Res* 2002;17(Suppl 1):S233, Biochemical Markers of Type I Collagen Synthesis and Degradation in Monitoring Osteoporosis Treatment with Raloxifene or Alendronate
- 19) Johnell O, et al., Additive effects of raloxifene and alendronate on bone density and biochemical markers of bone remodeling in postmenopausal women with osteoporosis, *J Clin Endocrinol Metab* 87: 985-992, 2002,
- 20) Boivin GY et al., Alendronate increases bone strength by increasing the mean degree of mineralization of bone tissue in osteoporotic women, *Bone* 2000;27:687-694,
- 21) Roschger P et al., Alendronate increases degree and uniformity of mineralization in cancellous bone and decreases the porosity in cortical bone of osteoporotic women, *Bone* 2001;29:185-91,
- 22) Leib ES, et al., Official positions of the International Society for Clinical Densitometry, *Journal of Clinical Densitometry*, 2004;7:1-6
- 23) Lanza FL et al., Endoscopic comparison of esophageal and gastroduodenal effects of risedronate and alendronate in postmenopausal women. *Gastroenterology*, 2000;119:631-638
- 24) Thomson ABR et al., Risedronate has significantly lower incidence of gastric ulcers compared to alendronate [abstract]. *Gastroenterology*, 2000;118(4 suppl 2):A474
- 25) Dufresne TE, et al, Risedronate preserves bone architecture in postmenopausal woman with osteoporosis as measured by three-dimensional microcomputed tomography, *Calcif Tissue Int.* 2003, Nov, 73(5), 423-432.
- 26) Borah B, Ritman EL, Dufresne T.E, Liu S, Chmielewski P, Jorgensen SM, Reyes DA, Manhart MD, Turner RT. Sustained effect of risedronate on trabecular architecture and mineralization over 5 years of treatment: Triple biopsy studies by micro-CT. *Calcif Tissue Int.* 2004;74(Suppl 1):S37
- 27) B Borah, TE Dufresne, PA Chmielewski, TD Johnson, A Chines, MD Manhart. Risedronate preserves bone architecture in postmenopausal women with osteoporosis as measured by three-dimensional microcomputed tomography. *Bone.* 2004;34(4):736-746.
- 28) Mc Clung M., Geusens P, Miller P., Zippel H., Bensen W., Roux C., Adams S., Fogelman I., Diamond T., Eastell R., Meunier P., Wasnich R., Greenwald M., Kaufman J., Chesnut C., Reginster J. for the Hip Intervention Program (HIP) Study Group. Effect of Risedronate on Hip Fracture Risk in elderly Women, *NEJM*, 2001;344(5):333-340
- 29) Boonen S, McClung MR, Eastell R, El-Hajj Fuleihan G, Barton IP, Delmas P. Safety and efficacy of risedronate in reducing fracture risk in osteoporotic women aged 80 and older: implications for the use of antiresorptive agents in the old and oldest old. *J Am Geriatr Soc* 2004 Nov;52(11):1832-9.
- 30) NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis. *JAMA* 285 (2001): 785-795.
- 31) Cheng XG, Nicholson PH, Boonen S, Lowet G, Brys P, Aerssens J, Van der Perre G, Dequeker J, Prediction of vertebral strength in vitro by spinal bone densitometry and calcaneal ultrasound., *JBM* 1997; 12: 1721-1728.
- 32) Sanders K et al., The inadequacy of  $T = -2.5$  SD as a threshold for reducing the population burden of all fractures: Geelong Osteoporosis Study (GOS). *Osteoporos Int* 2002;13 (Suppl 3):S11.
- 33) Ritman EL, et al, 3-D synchrotron Micro-CT allows unique insight of changes in bone quality with risedronate therapy. [Abstract] *Calcif Tissue Int* 2003 Apr; 72(4): 383, Abs: P-202.
- 34) Paschalis EP, Phipps RJ. Long-term treatment with risedronate preserves bone mineral crystallinity and collagen cross-links ratio. *Calcif Tissue Int.* 2004;74(Suppl 1):S80.



**SVL, konference - inzerce A4**

Společnost  
všeobecného lékařství  
ČLS JEP



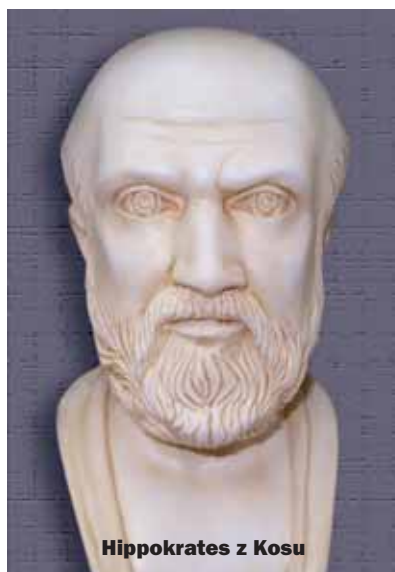
U Hranic 10, 110 00 Praha 10  
Tel. 267 184 042, 64  
Fax: 267 184 041  
e-mail: svl@cls.cz, www.svl.cz

## Z P R Á V A Z K O N F E R E N C E

### KONFERENCE PRAKTICKÝCH/RODINNÝCH LÉKAŘŮ WONCA REGION EUROPE

*„Od Hippokrata k lidskému genomu: Minulost, současnost a budoucnost praktického/rodinného lékařství“*

Kos, Řecko, 3.-7. září 2005



Hippokrates z Kosu

V pořadí 11. konference evropské větve světové organizace praktických/rodinných lékařů **WONCA - region Europe** se konala tentokrát na řeckém ostrově Kos. Kos je nejen krásným a turisty vyhledávaným ostrovem v Egejském moři, ale i příznačným místem pro konání lékařské konference, neboť se zde narodil a žil otec západní medicíny a největší praktický lékař všech dob Hippokrates. Cílem WONCA konferencí je především vytvářet prostor pro výměnu zkušeností a nápadů a zdroj nových inspirací jak zlepšit péči o pacienty, jak učit studenty a lékaře v přípravě do oboru, jak vést výzkum a jak bránit a rozvíjet obor v různých společensko-politických podmínkách. Každá konference má navíc svá klíčová témata, která jsou řešena na plenárních zasedáních a která obvykle sledují aktuální politické cíle oboru jako celku. Klíčové téma této konference bylo výmluvně vyjádřeno v názvu konference: *„Od Hippokrata k lidskému genomu: Minulost, současnost a budoucnost praktického/rodinného lékařství.“* Na toto téma proběhla velmi zajímavá sdělení zabývající se vývojem primární péče a celých zdravotních systémů od dob Hippokrata dosud. Zdůrazněno bylo klíčové postavení primární péče pro každý funkční systém. Problémy s přílišnou specializací medicíny se na různých úrovních řeší všude. Pro mladé lékaře není obor praktického lékařství

příliš atraktivní, hledají snazší dobytí slávy za méně práce v jiných specializacích. V některých systémech (a také u nás) je dokonce tento obor vnímán jako méněcenný a degradován na úroveň jakéhosi dispečinku zdravotní péče. Praktické lékařství je však velkou výzvou, potřebuje ty nejlepší a neoddanější, kteří chtějí pracovat s pacientem v širokém kontextu jeho zdraví a nemoci. Je to obor klíčový, pro pacienta nesmírně důležitý a pro funkční zdravotní systém neopomenutelný.

Z České republiky se této konferenci zúčastnil zatím asi rekordní počet praktických lékařů - celkem 22. To je velmi potěšující fakt a naděje, že se přenesou i více nových myšlenek a inspirací do našeho systému. Aktivní účast českých delegátů byla tentokrát skromnější, byly vystaveny dva české poster: „**Implementace doporučených postupů cestou programu kontinuálního vzdělávání**“ autorů: Býma, Laňková, Herber, Seifert a „**Projekt sledování refluxní choroby jícnu METRO**“ autorů: Seifert, Vojtíšková, Charvátová, Koudelka. Úkolem pro příští konferenční setkání evropských lékařů bude zvýšit aktivní účast českých delegátů, tj. více posterů a ústních sdělení. Velikou výzvou je také s sebou propřít přivést i budoucnost a naději oboru - naše mladé lékaře, kteří jsou v přípravě nebo v prvních letech praxe v oboru, neboť se mohou nejen hodně poučit od svých zkušenějších kolegů, ale i přinést svůj ještě neznavený entuziasmus a nové pohledy do diskusí. Konference na ně navíc pamatuje zvláštním programem „The Vasco de Gama Movement“, který začal již na loňské konferenci v Amsterdamu a do kterého se zapojuje stále více mladých lékařů z celé Evropy.

#### Dílicí zprávy a postřehy z konference:

Jako český delegát jsem se účastnil jednání pracovní skupiny **EQUIP**

(European Association for Quality in General Practice/Family Medicine). V EQUIPu se jednalo zejména o projektu TOPAS. TOPAS je mezinárodní iniciativa, která sdružuje vědecké týmy a instituce v primární péči, k hledání, ověřování, testování a vyhodnocování indikátorů kvality v primární péči. Česká republika se přímo neúčastní, ale má přístup k výsledkům pilotní fáze projektu. Diskuze se týkala nové WONCA definice praktického/rodinného lékařství. Další práce probíhala ve skupinách, které jsou zaměřeny na

- problematiku nejistoty v praxi,
- integrovaný přístup ke zvyšování kvality,
- indikátory pro primární péči,
- problematiku profesionálního zdraví.

Jsem členem poslední jmenované skupiny, která je zaměřena na pomoc národním odborným společnostem v podpoře profesionálního zdraví praktických lékařů a zahrnuje jak problematiku prevence burn out, tak otázky fyzického zdraví lékařů. V současné době je vypracován formát interview pro analýzu současné situace v podpoře profesionálního zdraví v 8 evropských zemích. Výsledky průzkumu v České republice budou námětem sdělení v Practicusu. Domnívám se, že u nás, v podmínkách, které nejsou pro praktické lékaře příznivé a kladou na lékaře takové nároky, nastal čas otevřít tuto kapitolu

a hledat roli SVL v této oblasti. Jednání pracovní skupiny EQuIP na jaře 2007 proběhne v Praze. Další informace získáte na stránce

[www.espcg.org](http://www.espcg.org)

V úvodu konference jsem se zúčastnil jednání Rady WONCA Europe, řízené současným prezidentem, Dr. Igorem Švabem ze slovenské Ljubljani. Během jednání byla oceněna práce Dr. Václava Beneše, který byl po léta víceprezidentem a posléze pokladníkem organizace. Klíčovými byly 4 náměty jednání. Prvním byl problém konferencí WONCA. Konference v Londýně a v Amsterdamu skončily finanční ztrátou pořádajících společností. Je dobré připomenout, že pražská konference WONCA v roce 1997 přinesla společnosti tehdy neočekávaný zisk. Byl vypracován metodický pokyn nebo doporučený postup, jak pořádat konference. Konference v roce 2006 se bude konat koncem srpna ve Florencii, v roce 2007 v Paříži. Německo se vzdalo pořádání WONCA v roce 2008 a odpovědnost převzalo Turecko. Druhým problémem je existence časopisu *European Journal of General Practice*, který získal indexaci a uznání, jeho holandský provozovatel však recentně bankrotoval. WONCA se chystá odkoupit vydavatelská práva časopisu. Rada jednala o spolupráci všech klíčových pracovních skupin, EQuIP (kvalita), EURACT (výuka), EGPRN (výzkum), EUROPREV (prevence), EURIPA (rurální praxe). Česká republika dnes nemá aktivní zastoupení v EGPRN, EURIPA a EUROPREV, ani v Radě WONCA, což je na škodu věci. Česká republika bohužel neměla svého zástupce ani v projektu Vasco de Gama. Jedná se o projekt, který vznikl na loňské konferenci WONCA v Amsterdamu a je určen mladým lékařům v přípravě nebo do 5 let po atestaci. Odborným společenstvem je doporučeno podpořit účast 2-3 mladých lékařů na této aktivitě, která umožňuje vytvářet mezinárodní síť mladých praktických lékařů, kteří mohou být do budoucna nositeli vizí, které urychlí rozvoj primární péče v Evropě. Autor této zprávy vyzývá kolegy, kteří splňují uvedené podmínky, prokazují znalost angličtiny a mají zájem o účast v této aktivitě, aby se ozvali přímo autorovi ([bohumiil.seifert@1f.cuni.cz](mailto:bohumiil.seifert@1f.cuni.cz)). Přítomnost mladých nadšených kolegů byla na konferenci znát. Mladí patřili na workshop mezi nejaktivnější. Je pravda, že část z nich tvořili postgraduální studenti s akademickým zázemím, zejména z Holandska, Británie, Skandinávie, Řecka a Portugalska. Bude ostuda, pokud ani v příštím roce nebude naše praktické lékařství mladými zastoupeno.

Po odborné stránce měla konference průměrnou úroveň a nepřinesla nic převratného. Klíčoví přednášející ve svých sděleních byli skvělí v tom, jak vznešeně formulovali atributy našeho oboru a jako obvykle zvýšili své sebevědomí praktického lékaře. Řada sdělení měla akademický, politický nebo organizační charakter a mohla zaujmout jen tu část posluchačů, kteří jsou zapojeni do výuky, výzkumu, teorie kvality, atd. Na druhou stranu mne fascinovala záplava drobných výzkumných prací, vycházejících z námětů každodenní praxe. Nad každým posterem nebo sdělením pak propukla velmi zajímavá, prakticky orientovaná diskuze. Stejný osud měl i náš poster autorů Seifert, Vojtišková, Charvátová, Koudelka, ilustrující poznatky získané v rámci projektu sledování refluxní choroby jícnu METRO. Toto bývá pravděpodobně nejcenějším přínosem konferencí, jakými je WONCA.

Součástí konference byl i výroční mítink ESPCG (Společnosti pro gastroenterologii v primární péči), kde je velmi ceněna naše aktivita, výzkumná práce v oblasti screeningu kolorektálního karcinomu a refluxní choroby a naše mezioborová spolupráce v tvorbě doporučených postupů v gastroenterologii.

Během konference WONCA se uskutečnila také schůzka přípravného výboru mezinárodního symposia, které na březen příštího roku připravuje Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP. Počítáme s účastí asi 120 praktických lékařů z Polska, Slovenska, Estonska, Litvy, Lotyšska, Maďarska, Slovinska, Rumunska a Bulharska. Na schůzce byly dohodnuty hlavní náměty odborného jednání symposia, zahrnující pregraduální, postgraduální a celoživotní vzdělávání, otázky kvality péče a řízení praxe, z klinické problematiky pak kardi-

ovaskulární a onkologickou prevenci. Příslib účasti a vystoupení máme od předsedy evropské větve organizace WONCA Dr. Igora Švába a bývalého viceprezidenta Dr. Václava Beneše. Schůzka přípravného výboru nás utvrdila v přesvědčení, že výměna zkušeností mezi státy, které prošly podobnou transformací zdravotní péče jako my, je stejně tak cenná, jako sbírání poznatků v zemích západní Evropy.

**MUDr. Bohumil Seifert**

\*\*\*

Ačkoli stěžejním tématem kongresu byla problematika profesní - být spíše na úrovni snahy o vyšší kvalitu práce, jejího uznání a snahy o nové pohledy na primární péči vůbec, čistě medicíckým tématům byla věnována minimálně polovina času, a to ještě na řadě současně běžících symposií, workshopů a dalších satelitů. Zásadní prostor zde byl věnován problematice hypertenze, metabolického syndromu, dyslipidemií a diabetu jakožto oblastí nejvýznamnějších pro snížení kardiovaskulárního rizika.

Satelitní symposium 1170 bylo připraveno řeckými pořadateli, a síce skupinou lékařů Athénské univerzity (Sergiou et al.) na téma kardiovaskulárního rizika a role metabolického syndromu (MTB sy). KV riziko roste u hypertenze dvojnásobně, další komponenty metabolického syndromu jej zvyšují až na sedminásobek. Riziko by nemělo být zvýšeno (?) u MTB sy pokud není současně hypertenze, diabetes, dyslipidemie a jde o muže nad 55 let.

Vysoké kardiovaskulární riziko vyžaduje agresivní léčbu všech rizikových faktorů. Poté je možný pokles rizika až o 53%. Diabetes mellitus II. typu se následně vyznačuje vyšším KV rizikem než MTB sy. Hypertenze by měla být léčena při hodnotách TK nad 130/85 a to nikoli monoterapií. Při monoterapii mělo přes 50% pacientů MTB sy. Byl zdůrazněn negativní efekt diuretik a betablokátorů.

Aspekty metabolického syndromu přednášela Mitrakou. Zdůraznila, že pacienti s ICHS mají vyšší hladiny inzulínu. Ke stanovení jeho sekrece je zlatým standardem stále inzulínový clamp, který je ovšem v praxi nepoužitelný. Hladina plasmatického inzulínu roste s BMI. Zdůraznila nová kritéria pro abdominální obezitu, kdy pro muže je norma pro obvod v pasu 94 cm a pro ženy 80 cm. Metabolický syndrom nazvala inzulínovým syndromem a dysmetabolickým syndromem.

Patofyziologie dyslipidemie u MTB sy souvisí s centrální obezitou, adipocyty jsou citlivější k lipolýze, v adipocytech je snížena retence volných mastných kyselin, je snížena resorbce cholesterolu ve střevě a zvýšena jeho syntéza v játrech. Pro léčbu tohoto typu dyslipidemie vyznačující se nižší hladinou HDL cholesterolu, vyšší hladinou triglyceridů a malých denzních LDL částic jsou vhodnější fibráty než statiny (zveřejněno v *BMJ* z 8.6.2005).

Metabolický syndrom, respektive jeho prevalence byly diskutovány i na dalším bloku, kde nejlépe a nejinformovaněji vyzněla přednáška Nguyena z katedry VL v Bobigny (Fr). MTB sy byl diagnostikován podle kritérií NCEP/ATPIII. Mezi pacienty s průměrným věkem 60 let byl výskyt MTB sy 23,9% celkově, 24,2% u osob vyšší postavy (?), u diabetiků v 32,5% a u hypertenze v 28,3%. Predominantní byly osoby s abdominální obezitou (38,3% muži a 21,7% ženy) a s hypertriglycerolemii - 28,3%.

Kolegové z nemocnice v Komotini (Řecko) hodnotili přítomnost metabolického syndromu u diabetiků II. typu. Hodnotícími kritérii byl obvod pasu, hladina HDL chol., triglyceridů a krevní tlak. Abdominální obezitu mělo 75% mužů a 83% žen a to ještě podle starších kritérií (102 a 88 cm!) Nižší HDL mělo 57% mužů a 74% žen! Metabolický syndrom byl diagnostikován u 71% diabetických mužů a 75% diabetických žen.

Lianas přednesl studii pokoušející se mapovat výskyt MTB sy v rolnické populaci centrálního Řecka, kde našli výskyt MTB sy u žen v 32,7% a u mužů v 18,8%.

Obecně mezi přednášejícími ze zemí mediteránní oblasti panoval názor, že se změnou životního stylu i v těchto oblastech dochází ke

zvýšení výskytu MTB sy a roste tak potřeba jeho vyhledávání a důsledné léčby. Hodnoty z Řecka snad již překračují předpoklad výskytu MTB sy v Čechách a jsou důsledkem změn životního stylu i v rurálních oblastech středomoří.

Přednášky kolegů z všeobecné praxe ukázaly, že také venkovští praktičtí lékaři dokáží i s nevelkými náklady připravit zajímavá sdělení vycházející z jejich denní praxe. Mezi desítkami referátů kolegů z celé západní Evropy, Balkánu, Ruska, Estonska, Řecka i Pakistánu nezazněl bohužel ani jediný z českých úst.

**MUDr. Zdeněk Hamouz**

\*\*\*

V řadě přednášek proběhla sdělení o přístupu ke kardiovaskulárním chorobám, k jejich prevenci a terapii. Je patrné, že se jedná o problematiku v ordinacích evropských praktických lékařů bez výjimky. Jsme ve shodě, že projevy např. dyslipidemií bývají často velmi dlouho klinicky „němé“ a projeví se až svými pozdními následky v podobě komplikací aterosklerózy. Předcházení nemocem, vyhledávání pacientů v bezpříznakovém stadiu nemoci nebo diagnóza lidí se zvýšeným rizikem výskytu chorob patří ke každodenní práci praktického lékaře a jeho zdravotní sestry.

Zásadním předpokladem pro úspěšnou léčbu je posílení spolupráce a komunikace s pacientem. Ovlivnění zvýšené hladiny cholesterolu nefarmakologickými postupy je totiž zásadní prvek prevence. Lékaři by měli u pacientů více intervenovat právě těmito obecně známými pravidly a preventivní přístup by měli zahájit zejména úpravou rizikových faktorů..

S ohledem na to, že SVL ČLS JEP v minulosti implementovala doporučené postupy pro prevenci kardiovaskulárních chorob pro českou populaci, které tuto problematiku řeší komplexně, mne mj. zaujala některá sdělení kolegů z ciziny. Jak to dělají oni?

#### **Ateroskleróza jako pediatrický, ne geriatrický problém**

*Detské kardiologické oddělení nemocnice v Prištině- Kosovo*

Jsou obecně známé vazby mezi rizikovými faktory (RF) a kardiovaskulárními chorobami (KV) a skutečností, že kořeny aterosklerózy (AT) jsou založeny již v dětském věku. Cílem tohoto projektu je zjistit a zmapovat některé souvislosti mezi KV chorobami a RF u dětí a dospělých a sestavit profil rizikového pacienta pro výskyt KV onemocnění.

Za tím účelem byla vyšetřována skupina 246 adolescentů a 246 dospělých žen vybraných náhodně. Zacíleno bylo na hlavní RF: vysoký tlak, kouření, obezita. Postupovalo se podle doporučených postupů WHO.

Výsledky: V dětské skupině byla prevalence vysokého tlaku 2,2%, kouřilo 36% !, a obezitou trpěla 4%. Ve skupině dospělých bylo 55% bez KV RF, zatímco u 45% byly zjištěny jeden (30%) dva (11%) a tři (4%) . Prevalence vysokého tlaku byla u 25%, kouření u 24% a obezita u 30%.

Závěrečné výsledky této studie ukázaly, že je mnoho KV RF u dětí i u dospělých v autorské zemi. Množství rizikových faktorů stoupá s věkem a začíná již v dětství. Klíčem k úspěchu v časné prevenci je proto snaha, aby si zdravý životní styl osvojili již děti a adolescenti. Je vhodné, aby se v Kosovu, stejně jako v mnohých ostatních zemích, rozvíjely projekty a kampaně proti AT a RF pro vznik KV onemocnění. V otázce zdravého způsobu života (dieta, nekuřáctví, cvičení, pravidelná zdravotní péče) se musí dospělí stát příkladem pro děti a měli by s tím začít co nejdříve, protože adolescence je stěžejní období pro osvojení si vlastního životního stylu. Každá jiná strategie je odsouzena k neúspěchu.

#### **Praktický lékař a obezita**

*Všeobecná univerzitní nemocnice v Herakleiu, Řecko*

Obezita je společenský problém v západní Evropě i v USA. Tato studie se zaměřila na zjištění profilu obézních pacientů s BMI větším

než 30 v Hanii v Řecku.

V průběhu roku 2004 bylo vyšetřováno 24 žen a 29 mužů ve věku mezi 18 a 55 lety (průměr-33,5). Šlo o ambulantní pacienty chirurgického oddělení všeobecné nemocnice. Vyšetření pacientů se věnoval tým, kde byl praktický lékař, chirurg, zdravotní sestry a psycholog. Respondenti absolvovali klinickou prohlídku a všeobecný dotazník - věk, profese, pohlaví, rodinná a osobní anamnéza, ostatní současně probíhající onemocnění, styl stravování a společenské vztahy. Zaznamenávány byly i terapeutické cesty ke snížení váhy (dieta, chirurgická operace atd.). Somatické vyšetření obsahovalo měření krevního tlaku, BMI, EKG, výpočet tělesného tuku, lipidogramu, stravovací a režimové návyky.

Bylo zjištěno, že sledovaná skupina měla významnou komorbiditu. U pacientů byla zjištěna: hyperlipidemie, DM, onemocnění štítné žlázy, žilní nedostatečnost, vysoký tlak, syndrom spánkové apnoe, ortopedické problémy, srdeční a respirační choroby a deprese. 28 z 53 pacientů nebylo dosud léčeno pro žádnou z uvedených chorob. Zbytek pacientů příležitostně držel dietu, ale bezvýsledně, resp. byli sledováni pro známá onemocnění.

Závěrem autoři konstatují, že koexistující přidružené choroby jsou přijatelně kontrolovány, ale úspěšnost pokusů o snížení váhy byly neuspokojivé.

Obezita je nejlépe kontrolovatelná preventivně, zatímco její léčba vyžaduje trvalé úsilí. Úloha praktického lékaře je proto stejně jako prevence a konzervativní léčba naprosto stěžejní.

#### **Sledování dislipidemie v primární péči:**

##### **Od doporučených postupů k praxi**

*Ruská státní lékařská univerzita - oddělení rodinného lékařství v Moskvě*

Autoři se odvolávají na odborné doporučení ve své zemi, aby si všichni lidé starší dvaceti let nechávali kontrolovat hladinu cholesterolu v krvi minimálně každých pět let a aby eventuální snížení této hladiny nastupovalo u těch, jejichž hodnota celkového cholesterolu v krvi přesáhne hranici 5, 17 mmol/l. Za základní prvek strategie pro redukci množství osob s vysokým cholesterolem je považováno zvyšování povědomí o vlastních hladinách cholesterolu v krvi. Kolektiv lékařů sledoval 222 osob, 129 žen a 93 mužů ve věku 30 - 60 let. Sledování proběhlo na klinice „Medica“ v Moskvě. Účastníci průzkumu byli dotazováni na dietetická pravidla a byl jim sledován lipidogram vč. glykémie.

Bylo zjištěno, že jen 41 pacientů (18,2%) bylo dobře informováno o své hladině cholesterolu, 23,2% žen (n=30) a 11,8% mužů (n=11). U těch, kdo povědomí o svých hodnotách neměli, byla prevalence k jeho zvýšení 44,0% (38,0% žen a 50% mužů). Ve studii trpělo poruchou metabolismu glycidů 31 pacientů (13,7%). V této skupině byla informovanost o osobních hladinách lipidogramu menší než 30%. Z 22 pacientů, kteří o svém cholesterolu nic nevěděli, 63% trpělo aterogenní dyslipidemií, která vyžadovala kontrolu a další intervenci.

Souhrnem lze říci, že informovanost pacientů o patologických hodnotách hladin svých lipidů a glycidů je nízká a že korekce rizikových faktorů je nutný krok při snižování této hodnoty a s tím souvisejícího rizika kardio-vaskulárního onemocnění. Lékaři musí věnovat větší pozornost při vzdělávání zejména mladým pacientům již od jejich dvaceti let věku.

\*\*\*

Uvedená sdělení obsahují základní myšlenky v KV prevenci, ale jen okrajově nabízejí ucelený systémový přístup. V konfrontaci s projekty s obdobnou tematikou, které garantovala SVL v minulých letech u nás, např. Projekt S- Card, (mj. prezentovaném na WONCA v Ljublani 2003) dále S-Card DM (bude na letošní konferenci SVL v Brně) a další, pokaždé na několikitisícovém souboru pacientů, je patrné, že naši lékaři mají k dispozici bohaté odborné materiály pro svou praxi. Doporučené postupy SVL a závěry zmíněných projektů čes-



kých autorů poskytují aktuální informace, které by mohly významně ovlivnit přístup lékařů k terapii a k prevenci KV onemocnění u našich pacientů.

Z paralelních prezentací na letošním kongresu stojí za zmínku novinky z oblasti uplatnění rostlinných sterolů ke snižování hladiny cholesterolu v podobě obohacených mléčných výrobků. Klinické

studie potvrzují, že rostlinné steroly v mléce, jogurtech a jogurtových minidřincích výrazně snižují hladinu cholesterolu, a že je vhodné je pravidelně zařazovat do jídelníčku.

MUDr. Otto Herber

Pro Practicus připravila MUDr. Jaroslava Laňková

## Výroční zpráva SVL ČLS JEP za rok 2004 SVL ČLS JEP

V průběhu roku 2004 se výbor SVL ČLS JEP soustředil zejména na rozvoj a zdokonalování kontinuálního vzdělávání PL, výzkumné aktivity v oblasti implementace doporučených postupů, tvorbu a institucionalizaci centra doporučených postupů pro praktické lékaře (CDP-PL), tvorbu doporučených postupů pro PL, přípravu XXIII výroční konference v Karlových Varech a řešení koncepčních otázek oboru jako takového. Dalším okruhem řešených problémů byla nová specializační příprava a akreditace pracovišť pro přípravu PL v souladu s novou legislativou.

Výbor společnosti se scházel v plánovaných termínech v prvním pololetí roku 2004 1x za dva měsíce 10.2., 13.4 a 8.6. Od září měsíčně 7.9., 5.10., 10.11 a 14.12. 2004 a průběžně řešil otázky související s činností společnosti. Dne 1.5 se uskutečnilo i plánované setkání s krajskými konzultanty (KK), které se soustředilo zejména na vyhodnocení dosavadního průběhu kontinuálního vzdělávání v roce 2004, plán činnosti na druhou polovinu roku 2004 a výhled na rok 2005. Výbor SVL na svých schůzích kromě řešení operativních záležitostí projednal návrh pro rozvoj SVL v letech 2004 až 2006. Vzhledem k rozsahu problematiky spojené s kontinuálním vzděláváním PL byl ustanoven místopředseda SVL pro vzdělávání. Tuto oblast dostala na starost MUDr. J. Laňková a byly dále zpřesněny kompetence jednotlivých členů výboru.

V oblasti informovanosti PL výbor konstatoval, že je nezbytné stále zdokonalovat informační toky pro PL a proto rozhodl, že novým odborným časopisem SVL se stane časopis **Practicus**, který by se měl stát odborným časopisem PL splňujícím potřeby praxe. Šéfredaktorem časopisu byla ustanovena Dr. Laňková a členy redakční rady se mj. stali i všichni krajské konzultanty SVL, kteří zde tak mohou reprezentovat i regionální problematiku. SVL se zavázala zajistit po obsahové stránce tyto pravidelné rubriky:

- **informační strany SVL,**

- **doporučené postupy pro praxi**

- **ošetřovatelská problematika ve všeobecné praxi**

- **znalostní testy včetně garance získání kreditů ČLK (na základě ročního sledování ČLK udělena v roce 2005 pět kreditů za každý správně vyplněný test).**

Dosavadní Kalendář bude změněn na inzertní časopis informující PL na komerčním principu o novinkách pro PL z nefarmakologických oblastí a možnosti propojení možných zájemců - inzerentů v Kalendáři s benefity na plánované čipové karty PL.

Dále byl pro členy naší společnosti zakoupen časopis *Medicina* pro promoci, který přináší informace z dalších lékařských oborů. SVL ČLS JEP má vyhrazeny 4 stránky v každém výtisku. Členem redakční rady za SVL je MUDr. B. Seifert.

V roce 2004 byly částečně inovovány www stránky na adrese [www.svl.cz](http://www.svl.cz) v české i anglické verzi. Výbor přijal rozhodnutí o nutnosti zásadní inovace od ledna 2005 a vybrání nového partnera pro tyto aktivity. Odpovědným za uvedenou problematiku byl určen MUDr. A. Homola, Ph.D.

Výbor rozhodl že v roce 2005 bude vhodné pro omezenou životnost vyměnit staré členské průkazy za nové čipové karty, které umožní více funkcí než pouhou registraci při prezencích na seminářích kontinuálního vzdělávání SVL. Tyto budou rozesílány na podzim roku 2005.

Z hlavních okruhů činnosti SVL pokládáme za přelomové ustanovení

Centra doporučených postupů pro PL (CDP-PL). K jeho založení nás vedla nepřehledná situace v této oblasti a platnost několik set DP pro PL vypracovaných v letech 2000-2001 o jejichž aktuálnosti a účelnosti byly značné pochyby. Taktéž legislativní vymezení a síla DP nebyly dostatečně vyjasněny.

Podle názoru výboru obecným cílem vytváření doporučených postupů (DP) je pozitivní změna chování PL, omezující možnost vzniku chyb a neúčelné variability při řešení problémů ve prospěch vyšší kvality poskytované péče. Přitom je potřeba zdůraznit, že DP není norma, není standard. Je to expertní doporučení, které v současné době odpovídá postupu lége artis u většiny pacientů. PL má vždy právo zvolit odlišný individuální postup podle zdravotního stavu konkrétního pacienta. V této souvislosti výbor SVL ČLS JEP spolu s Českou lékařskou společností (ČLS JEP) podal ministerstvu zdravotnictví návrh výzkumného projektu s názvem „Správa doporučených postupů“ Uvedený projekt byl v březnu roku 2004 přijat a bude v řešení v letech 2004-2006. Při výběru témat pro DP se zohledňují:

- **DP celospolečensky významné (prevence)**

- **DP v oblastech péče, kde se často chybí a je zvýšené riziko „malpractice“ a poškození pacienta,**

- **DP kde nové vědecké poznatky mění názory na diagnostiku a léčbu onemocnění**

- **DP s velkým ekonomickým významem, z hlediska ceny, frekvence nebo jejich součinu**

DP vznikají na základě platné metodiky přijaté CDP-PL. Partnerem pro CDP-PL při tvorbě DP nejsou jednotliví specialisté, ale výbory nebo představitelé odborných společností. Tím je zajištěna široká odborná podpora DP. Předpokládáme, že ročně se takto zpracuje 8-10 doporučených postupů. Celkový počet DP pro PL je odhadován mezi 30-40.

Výbor odsouhlasil, že aktivity v r. 2004 se soustředí na problematiku:

- **bolest**

- **deprese**

- **prevence kardiovaskulárních onemocnění**

- **dyslipidémie**

- **arteriální hypertenze**

Uvedené DP byly vypracovány, představeny na XXIII. výroční konferenci konané ve dnech 10. - 13. 11. 2004 v Karlových Varech a v měsících lednu a únoru roku 2005 rozeslány PL v tištěné a elektronické formě na CD. V roce 2004 byla věnována velká pozornost pečlivému naplánování cyklů implementačních seminářů na rok 2005. Výsledky naší práce v této oblasti byly kromě českého prostředí prezentovány i na 17. th. World Conference of Family Doctors v Orlando v USA, a na dalších odborných konferencích praktických lékařů v Evropě.

Koncem roku 2004 byly vytipována témata pro vypracování DP na rok 2005. Vybrány byly následující oblasti - onkologie (prevence, prostata, mamma), astma, CHOPN, anxiózní poruchy, obezita, terminální a paliativní péče, DM 2. typu, osteoporóza, NPB a problematika odvykání kouření.

Podrobnější informace, zejména o vědecko-výzkumných projektech SVL ČLS JEP najdete v kompletní výroční zprávě zveřejněné na [www.svl.cz](http://www.svl.cz).

Pro Practicus připravila J.L.



## Epitelizace - závěrečná fáze hojení rány

**Martin Prílesan**

Medicínský specialista, Hartmann-Rico

Epitelizaci se často přikládá malý význam. Rána je v této fázi často malá, neinfikovaná. Proto se očekává, že se již zahojí „sama“. Musíme brát ovšem ohled na mnoho jiných faktorů, které ovlivňují celý průběh hojení.

Mezi obecné faktory patří:

1. **Stáří pacienta** - fyziologické stárnutí zpomaluje procesy hojení rány a redukcí buněčných aktivit. Je nutno počítat se zhoršenou schopností dohojení.

2. **Stav výživy** - například nedostatek bílkovin a vitamínu A mívá za následek oslabení imunitního systému. To vede ke snížení schopnosti fagocytózy a také k nedostatečné syntéze kolagenu. Opožděná epitelizace v takovém případě není překvapivá.

3. Jako další faktory lze určitě přiřadit **stav imunity a léky**.

Z výše uvedených příkladů lze vyčíst, že bychom neměli ani v té poslední fázi hojení rány (ať už chronické, akutní a podobně) upustit od pozornosti, kterou jí věnujeme. Naše pozornost takové ráně by měla být přinejmenším stejně tak důležitá jako při fázi čisticí či granulační.

Pojďme si tedy říci několik poznatků k samotné epitelizaci.

Fáze diferenciacce a přestavby: u traumatické rány začíná mezi 6. a 10. dnem od poranění vyzráváním kolagenních vláken. Rána se kontrahuje, granulační tkáň se stává chudší na vodu a cévy, zpevňuje se a přeměňuje se v jizevnatou tkáň. Epitelizace, která v sobě zahrnuje tvorbu nových epidermálních buněk mitózou a buněčnou migraci, která probíhá přednostně z okrajů rány, poté celý proces hojení rány zakončuje. Kontrakce rány vede k tomu, že oblast „neúplné reparace“ je co nejmenší a že se rány spontánně uzavírají. Je tím účinnější, čím volněji a pohyblivěji je kůže vůči spodině. Na rozdíl od dřívější představy, že kontrakce rány probíhá smršťováním se kolagenních vláken, se dnes ví, že toto smršťování hraje pouze podřadnou roli. Za kontrakci jsou mnohem více zodpovědné fibroblasty granulační tkáň, které se po



obr. 1a



obr. 1b

ukončení své sekreční činnosti přemění částečně ve fibrocyty (klidová forma fibroblastů).

Překrytí rány kůží tvoří závěr procesu hojení. Samotný proces epitelizace je tedy velmi těsně spjat s pochody granulace. Z granulační tkáňe za prvé vycházejí chemotaktické signály k procesu epitelizace z okrajů rány, a za druhé buňky epitelu potřebují ke své migraci **vlhkou** skluznou plochu. Za epitelární rány lze považovat například povrchové rány. Ty postihují pouze bezcévnatou epidermis. Takové rány bývají často bolestivé, protože se poraněním odkryje mnoho nervových zakončení.

Vhodnými kryty pro ošetřování povrchových ran jsou masťové kompresy jako např. Grassolind, Atrauman. Nebo savé kompresy s nelepící gelovou vrstvou jako např. Comprigel. Povrchové rány jsou pórůzové oděrky a vznikají také na místech odběru kožních štěpů. Po odběru se zastaví krvá-

cení a ošetří se povrch rány pomocí vlhkého obvazu. K tomu se vedle masťových kompresí osvědčily hydrokoloidy a především hydrogely jako např. Hydrosorb. Hydrosorb je vhodný k udržování vlhkosti a ochraně granulační tkáňe a mladého epitelu. Je proto optimálním krytím k ošetřování ran v návaznosti na předchozí terapii pomocí TenderWetu, Sorbalgonu nebo Atraumanu Ag. Tyto výrobky je možné využít hlavně ve fázi čisticí, kdy je rána infikovaná, povleklá či nekrotická. Hydrosorb lze naopak použít pouze na ránu čistou a již granulující. Je to hotový gel ze savých polymerů s vysokým podílem vody (až 60%). Díky tomu vytváří v ráně přiměřené vlhké prostředí, které vydrží 3 až 6 dnů (dle typu rány). Jeho povrch je nepropustný pro vodu a chorboplošné zárodky. Vyhneme se tak tedy sekundární infekci. Díky jeho transparentnosti můžeme sledovat celý průběh hojení. Po zakalení do mléčné barvy je nutné Hydrosorb vyměnit. Jako příklad nabízíme kazuistiku s použitím tohoto výrobku:

pacient narozen r.1930, diabetik.

Již 3 roky za sebou vždy v jarním období tvorba puchýřů na 1 bérce. Po strhnutí tvorba plošných ulcerací. Poslední recidiva cca 1 měsíc, ošetřován sestrou domácí ošetrovatelské péče, lokálně byl aplikován masťový tyl. Jako další léčba byl použit Hydrosorb. Trvání léčby od 26. května do 19. července letošního roku. Vyléčeno za necelé dva měsíce! (obrázky 1a, 1b)

Rozměry, ve kterých se Hydrosorb dodává, jsou 5x7,5 cm, 10x10 cm a 20x20 cm. U Hydrosorb Comfort (má lepicí okraj pro lepší fixaci a odolnosti vůči vodě) jsou to 4,5x6,5 cm, 7,5x10 cm, 12,5x12,5 cm a 21,5x24 cm. Plná úhrada VZP u velikostí do 10cm, nutné schválení revizním lékařem (rovná se žádné náklady pro vaši ordinaci).

V článku jsou použity úryvky z knihy *Kompendium ran a jejich ošetřování*, Hartmann Medical Edition

**Hartmann - Hydrosorb A4**

# Ischemický mozkový infarkt – organizace péče a výsledky trombolytické léčby ve Fakultní nemocnici s poliklinikou v Ostravě

MUDr. Michal Bar, PhD., MUDr. David Školoudík

Neurologická klinika FNŠP, Ostrava

## Souhrn:

V posledních letech došlo k výraznému posunu v léčbě ischemického mozkového infarktu. Je kladen velký důraz na akutní ošetření pacienta, na správnou a přesnou diagnostiku a na cílené nasazení preventivní terapie. Mozkový infarkt vzniká při náhlém poklesu průtoku mozkové tkáně, nejčastěji na podkladě uzávěru mozkové tepny a způsobuje pacientovi závažné zdravotní následky. Incidence ischemického mozkového infarktu v České republice je i přes rozsáhlé nové poznatky v primární a sekundární prevenci udávána 250 – 300 nových případů na 100 000 obyvatel a rok.

## Klíčová slova:

ischemický mozkový infarkt, systémová trombolýza, organizace péče, léčba

Poslední doporučení neurologické společnosti JEP z roku 2003 doporučují u všech pacientů s mozkovým infarktem, kteří splní daná kritéria, specifickou léčbu pomocí systémové trombolýzy, a to do tří hodin od vzniku příznaků. Tkáňový aktivátor plazminogenu (rtPA) zvyšuje šanci na rychlou rekanalizaci cévy a obnovení toku krve v místě ischemie. Dle výsledků studie NINDS mají pacienti léčení systémovou trombolýzou o 30% větší šanci zůstat po mozkové příhodě soběstační. Vedle specifické léčby, která je zaměřena na rychlou rekanalizaci cévy, je prokázána účinnost také obecné intenzivistické terapie v akutním stádiu (jednotky intenzivní péče, iktové jednotky). K zásadám terapie patří včasná léčba všech komplikací, především mozkového edému, infekce, hypertenze, kardiálních komplikací a také prevence hluboké žilní trombózy. Péče o pacienty s mozkovým infarktem je v Moravskoslezském kraji organizovaná na základě dohody jednotlivých nemocnic a Územního střediska záchranné

služby. Pacienti jsou k léčbě transportováni do dvou nemocnic – Fakultní nemocnice s poliklinikou v Ostravě a Vítkovické nemocnice a.s. V průběhu 12 měsíců (15. 3. 2004 – 15. 3. 2005) bylo systémovou trombolýzou léčeno v obou nemocnicích v Moravskoslezském kraji 69 pacientů. Výsledný stav pacientů je sledován po dobu 90 dní od vzniku příhody a údaje jsou vkládány do mezinárodního registru pacientů – SITS.

Ve FNŠP v Ostravě je ročně hospitalizováno v průměru 650 pacientů s diagnózou ischemický mozkový infarkt. V období od března 2004 do března 2005 bylo 30 z těchto pacientů léčeno pomocí systémové trombolýzy. Průměrný věk pacientů byl 66 let, jednalo se o 16 mužů a 14 žen se závažným klinickým stavem (medián NIHSS byl 18). Všichni pacienti byli před příhodou soběstační (Rankinovo skóre 0). Průměrný čas od příhody k podání trombolýzy činil 122 minut, čas od přijetí do nemocnice k podání léku 57 minut. Výsledný klinický stav 90 dní od příhody byl



Obr. č. 1

výborný u 41 % pacientů, 28 % pacientů zůstalo nesoběstačných a 32 % pacientů zemřelo. Z analýzy výsledků mezinárodního registru SITS vyplývá, že jsme dosáhli srovnatelného počtu soběstačných pacientů i přes horší vstupní klinický stav.

## Úvod

Ischemický mozkový infarkt (MI) je závažné akutní onemocnění mozku s 20–25% mortalitou a 30–40% invaliditou. Incidence v České republice je udávána 250–300 nových případů na 100 000 obyvatel a rok, a to i přes rozsáhlé nové poznatky v primární a sekundární prevenci (údaje z projektu IKTA). Za uplynulé tříleté období však došlo ke změnám a z kvalitní péče při poskytování léčby pacientům s akutním MI. Stále více regionů má jasně definovanou síť nemocnic, které poskytují akutní trombolýtickou léčbu.

Od roku 2004 Fakultní nemocnice s poliklinikou (FNŠP) v Ostravě a Vítkovická nemocnice poskytují trombolýtickou léčbu pro pacienty z celého Moravskoslezského kraje. Byla definována jasná kritéria pro jednotlivá interní a neurologická oddělení a pro Územní středisko záchranné služby (ÚSZS) k převozu pacientů do center poskytující trombolýtickou léčbu – viz tab. č. 1.

V průběhu 12 měsíců (15.3.2004 – 15.3.2005) bylo systémovou trombolýzou léčeno v obou nemocnicích v Moravskoslez-

ském kraji 69 pacientů.

Při příjmu do Fakultní nemocnice v Ostravě jsou všichni pacienti s MI vyšetřeni dle stanoveného protokolu a přijati na iktovou JIP. V případě splnění všech kritérií je indikována trombolytická léčba. Všichni pacienti léčení systémovou trombolýzou jsou registrováni v mezinárodním registru SITS.

SITS (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke) je mezinárodní registr, který eviduje od 1.1.2003 všechny pacienty s MI léčené systémovou trombolýzou v registrovaných centrech ze všech zemí Evropské unie. Jsou zde data nejen o počtu pacientů, ale také výsledný zdravotní stav a závažné komplikace systémové trombolýzy. (3)

## ■ Patofyziologie ischemického mozkového infarktu

Ischemický mozkový infarkt vzniká při poklesu krevního průtoku v mozkové tkáni pod kritickou hranici. K tomuto poklesu může dojít v podstatě pouze dvěma mechanismy:

- ▶ při náhlé okluzi intrakraniální mozkové cévy
- ▶ při poklesu perfúze z hemodynamických příčin (obvykle při stenóze či okluzi přívodné mozkové tepny v kombinaci s náhlým poklesem krevního tlaku či srdečního výdeje)

V závislosti na kvalitě kolaterálního oběhu, který je dán ontogeneticky, dochází při nedostatku kyslíku rychle k poruše metabolismu nervových buněk. Vytváří se ischemické ložisko mozkové tkáně s nekrotickým centrem. V okolí jádra ischémie je prokrvení částečně zachované vlivem zvýšeného perfúzního tlaku krve a kolaterálního oběhu. Tuto oblast nazýváme „penumbra“ – oblast ischemického polostínu. Rozsah ischémie, a tím také možné následky, závisí na řadě léčebně ovlivnitelných faktorů:

- ▶ délce uzavření cévy a kolaterálním oběhu v postižené oblasti,
- ▶ negativních sekundárních vlivech na mozkovou ischémii,
- ▶ podpoře metabolismu nervových buněk.

Je nepochybné, že délka okluzy tepny výrazně ovlivňuje výsledný stav hybnosti pacienta a rozsah ischémie. Při náhlém uzavření cévy dochází k nastartování trombolytického systému člověka a v ideálním případě k rychlému rozpuštění trombu se spontánní rekanalizací cévy (5). Pokud dojde k úplné rekanalizaci v průběhu prvních minut, klinický obraz neurologického postižení obvykle rychle odeznívá, a to během několika minut až hodin od vzniku potíží (tranzitorní ischemická ataka). Při delší okluzi tepny dochází k trvalému poškození mozku s přetrvávajícím neurologickým deficitem (mozkový infarkt). Z výsledků jednotlivých klinických studií je zřejmé, že lepší prognózu mají pacienti, u kterých dochází k rekanalizaci cévy do 6 hodin od vzniku cévní mozkové příhody než při rekanalizaci pozdější (8).

Jaké máme terapeutické možnosti k podpoře spontánní trombolýzy?

V současné době existuje pouze jediná ověřená a dostupná léčebná metoda. Jedná se o intravenózní podání trombolytika (Actilyse) v dávce 0,9 mg/kg, a to do 180 minut od vzniku příznaků. Dle výsledku studie NINDS můžeme touto léčbou pomoci jednomu ze sedmi až deseti pacientů v závislosti na době aplikace léku od vzniku příhody (7). Ostatní metody se používají v Evropě pouze experimentálně a nejsou obecně dostupné. Experimentálně se zkouší mechanické odstranění trombu pomocí speciálního katétru, intraarteriální podání trombolytika, účinek kontinuální aplikace ultrazvuku nebo akutní karotická desobliterace (1, 4, 5).

Odstranění negativních faktorů zhoršujících rozsah ischemického ložiska souvisí s časnou hospitalizací pacienta na jednotkách intenzivní péče (JIP), v ideálním případě na specializovaných iktových jednotkách. Intenzivní léčba všech pacientů s MI na JIP je další léčebnou metodou, která prokazatelně zlepšuje výsledný zdravotní stav pacientů.

K zásadám terapie patří včasná léčba všech komplikací, především mozkového edému, infekce, hypertenze, hyperglykémie, kardiálních

## Boehringer Ingelheim Actilyse

komplikací a také prevence hluboké žilní trombozy. Je prokázáno, že prevence a časná léčba infekcí a léčba hyperglykémie dokážou pozitivně ovlivnit rozsah ischemie (1). Přislíbem do budoucna by mohl být vývoj nových neuroprotektivních léků, které povzbuzují metabolismus nervových buněk. Bohužel v současné době neexistuje neuroprotektivum, který by prokazatelně zlepšilo průběh onemocnění. V nových studiích se nyní začínají v kombinaci se systémovou trombolýzou testovat i látky, které v minulosti selhaly.

### Organizace péče ve FN s poliklinikou v Ostravě

Pacienti s podezřením na MI jsou z předem definovaného regionu Moravskoslezského kraje transportováni na základě přesně daných kritérií (tab. č. 1) na halu urgentního příjmu FN sP v Ostravě. Zde jsou pacienti vyšetřeni specializovaným neurologem (iktový tým) dle jasného protokolu. Protokolární vyšetřování pacientů vzhledem k nutné rychlé indikaci trombolýtické léčby je nezbytným předpokladem úspěchu. Ještě před přijetím na iktovou jednotku se provádí následující vyšetření:

- ▶ odběr krve (krevní obraz, biochemické a hemokoagulační vyšetření)
- ▶ monitorace tlaku krve a srdeční akce
- ▶ natočení EKG záznamu
- ▶ neurologické vyšetření včetně škálování neurologického postižení pacienta
- ▶ fakultativně interní vyšetření dle stavu pacienta
- ▶ CT mozku

- ▶ CT angiografie
  - ▶ ultrazvukové vyšetření magistralních a intrakraniálních artérií (obr. č. 1)
- Pouze poslední dvě vyšetření nejsou bezpodmínečně nutná k indikaci systémové trombolýzy. Přesto se domníváme, že cévní vyšetření mozkových artérií výrazně zvyšuje přesnost diagnózy. Provedení těchto dvou vyšetření ovšem nesmí prodloužit dobu k podání léku – tzv. interval dveře – jehla. CT vyšetření mozku hodnotí vždy radiolog a neurolog (obr. č. 2). Správné zhodnocení časných ischemických změn snižuje riziko výskytu symptomatických krvácení. Všichni pacienti jsou poté hospitalizováni na iktové jednotce neurologické kliniky. Zde se dále monitoruje klinický stav pacienta a tlak krve. V případě naměření krevního tlaku (TK) nad 185/110 mmHg u pacientů indikovaných k systémové trombolýze snižujeme TK dle Doporučení Cerebrovaskulární sekce Neurologické společnosti JEP, nejčastěji pomocí intravenózně podaného urapidilu (6). Doba od vzniku mozkového infarktu k podání léku nesmí překročit 180 minut. Z výsledku studie NINDS vyplývá, že časnějším podáním léku (optimálně do 90 minut od začátku příznaků) dosáhneme lepšího terapeutického výsledku. To znamená, že terapeutickým cílem je vždy podání léku v co nejkratším čase. Pouze nutnost kompenzace krevního tlaku může podání léku oddálit. 24 hodin po provedené trombolýze se u všech pacientů provádí kontrolní CT vyšetření mozku k vyloučení symptomatických i asymptomatických mozkových krvácení. V co nejkratším čase se zahajuje rehabilitační léčba, obvykle



Obr. č. 2



Obr. č. 3

druhý den od přijetí. Průměrná doba hospitalizace na iktové jednotce je 4–5 dnů, celková doba hospitalizace na neurologické klinice je průměrně 10 dní. Dle zdravotního stavu je pacient propuštěn do domácí péče s ambulantní rehabilitační, event. logopedickou péčí při reziduálním neurologickém deficitu. Pacienti s těžším reziduálním postižením jsou překládáni na rehabilitační kliniku, do rehabilitačního ústavu nebo léčebny dlouhodobě nemocných. U všech trombolýzovaných pacientů je po 90 dnech provedeno kontrolní neurologické vyšetření s kontrolou klinického stavu a nasazené preventivní terapie.

### Výsledky trombolýtické léčby

V roce 2004 byl pro trombolýtickou terapii region Moravskoslezského kraje rozdělen dle logistického klíče. Pacienti z okresů Bruntál, Opava, Nový Jičín a Ostrava-Poruba byli transportováni do Fakultní nemocnice v Ostravě, pacienti z ostatních okresů do nemocnice ve Vítkovicích.

V období od 15.3.2004 do 15.3.2005 bylo ve FN sP v Ostravě léčeno systémovou trombolýzou celkem 30 pacientů. Pouze 10,5% pacientů, kteří byli transportováni z oblasti mimo původní spádový region FN sP Ostrava nakonec splnili všechna kritéria k podání intravenózní trombolýzy. Všichni pacienti, kterým byla podána systémová trombolýza byli registrováni v mezinárodním registru SITS.

tabulka č. 1

#### Kritéria pro urgentní transport pacientů do FN sP v Ostravě

- ▶ náhle vzniklý fokální neurologický deficit
- ▶ pacient bez poruchy vědomí (GCS ≥ 8)
- ▶ čas od vzniku příznaků k převozu < 180 minut

tabulka č. 2

#### Hodnocení soběstačnosti pacientů pomocí Rankinovy škály

Stupeň škály	Popis postižení
Rankin 0	plně soběstačný pacient bez následků či symptomů
Rankin 1	symptomy jsou přítomné, ale pacient je plně schopen pokračovat ve svých předchozích aktivitách
Rankin 2	lehká bezmocnost – pacient je soběstačný, ale není schopen pokračovat ve svých předchozích aktivitách
Rankin 3	střední bezmocnost – pacient potřebuje pomoc, nicméně je schopen samostatné chůze s pomůckou či oporou
Rankin 4	středně těžká bezmocnost – pacient není schopen bez pomoci druhé osoby chůze a není schopen pečovat o své osobní potřeby
Rankin 5	těžká bezmocnost – pacient je upoután na lůžko, inkontinentní, zcela odkázan na péči jiné osoby
Rankin 6	smrt



Celkově bylo v uvedeném období léčeno 16 mužů a 14 žen, průměrný věk nemocných byl 66 let. Pacienti indikováni k systémové trombolýze měli většinou velmi těžký vstupní neurologický deficit (medián NIHSS 18). Všichni z nich byli před příhodou zcela soběstační (Rankinovo skóre 0). Průměrný čas od začátku příznaků k podání trombololytika činil 122 minut, interval od příjezdu do nemocnice k podání léku byl 57 minut. U 45% pacientů jsme dosáhli výborného výsledného klinického stavu 90 dní od vzniku příhody (Rankinovo skóre 0-2), 29% pacientů zůstalo nesoběstačných (Rankinovo skóre 3-5) a 26% pacientů zemřelo. Hodnocení soběstačnosti dle Rankina je v tabulce 2.

### Diskuse

Systémová trombolýza je vedle intenzivistické léčby pacientů na JIP (iktových jednotkách) jedinou prokázanou metodou léčby akutního ischemického mozkového infarktu (1,7). V České republice se provádí sporadicky od roku 1998. K jejímu rozšíření došlo na základě publikovaných standardů v roce 2003 a 2004 (1,2) a zejména po registraci nové indikace preparátu Actilyse (v roce 2004) Státním ústavem pro kontrolu léčiv. Vzhledem k „jednoduchému“, intravenóznímu podání léku se jedná o metodu s možnou širokou dostupností všem pacientům. Vzhledem k potentencionálnímu závažným nežádoucím účinkům léku však má tato terapie mnoho kontraindikací, které diskvalifikují více než 90% pacientů s MI.

Jedná se zejména o překročení terapeutického okna, které je pouze 3 hodiny od vzniku příznaků MI. I v oblastech s precizně organizovanou přednemocniční a nemocniční péčí nejsou jednotlivá centra schopna podat systémovou trombolýzu více než 10% pacientů. Pro ilustraci, během roku postihne MI v České republice více než 20 000 obyvatel (údaje z registru IKTA). Systémová trombolýza však byla za posledních 12 měsíců podána v celé republice pouze 163 pacientům. To znamená necelému 1% všech příhod. Ani v Evropské unii, kromě severovýchodních států, není situace lepší. (3)

V Moravskoslezském kraji je léčba na základě aktivity FNSP v Ostravě, Vítkovické nemocnice a vstřícnosti Územní středisko záchranné služby velmi dobře organizovaná. V tomto kraji počet podaných trombolýz dosáhl ve sledovaném období téměř 50% všech trombolýz v České republice. Všechny sledované parametry u pacientů léčených systémovou trombolýzou jsou srovnatelné nebo dokonce nepatrně lepší ve srovnání s výsledky z velkých center zemí Evropské unie (3).

Po vydání Závazného pokynu č. 4/2004 Českou lékařskou komorou se od ledna 2005 postupně zapojují do trombololytického programu další nemocnice Moravskoslezského kraje.

### Závěr

Systémová trombolýza je první farmakologickou metodou léčby mozkového infarktu, která má jasně prokázanou účinnost. Pro relativně vysoký počet kontraindikací a časově krátké terapeutické okno (180 minut) je nezbytné vytvoření fungujícího systému organizace péče pro všechny pacienty s MI. V roce 2004 byl v Moravskoslezském kraji vytvořen nový systém ve spolupráci s FNSP v Ostravě, Vítkovickou nemocnicí a.s. a ÚZSZS.

V porovnání s ostatními centry poskytujícími systémovou trombolýzu v zemích Evropské unie bylo dosaženo dokonce zkrácení průměrného intervalu od vzniku příznaků k podání trombololytika (průměrně 120 min versus 145 minut). I přes léčbu pacientů s výraznějším neurologickým deficitem než v referenčních centrech Evropské unie (medián NIHSS

18 versus 13) jsme dosáhli srovnatelného procenta soběstačných pacientů (Rankinovo skóre 0-2 u 45% pacientů versus 47%).

### Literatura:

- 1) Bar, M. Evropská iniciativa pro cévní mozkovou příhodu (EUSI). Doporučení pro péči o pacienty s cévní mozkovou příhodou (CMP) verze 2000 (český překlad). Čes a Slov Neurol Neurochir, 2003 (Suppl. 1), č. 66 (99), s. 1-22.
- 2) Mikulík, R., Bar, M., Václavík, D., Školoudík, D., Škoda, O., et al. Standard pro diagnostiku a léčbu pacientů s mozkovým infarktem - verze 2004. www.neuro3.cz.
- 3) SITS - Safe Implementation of thrombolysis in Stroke. www.acutestroke.org.
- 4) Smith, WS., Sung, G., Strakman, S., Saver, JL. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. Stroke, 2005, No. 36 (7), p. 1432-1438.
- 5) Školoudík, D. Nové možnosti diagnostiky a léčby ischemické CMP. Causa subita, 2003, č. 6 (9), s. 421-422.
- 6) Školoudík, D., Bar, M., Mikulík, R., Václavík, D., Škoda O. Doporučení pro léčbu hypertenze u pacientů s cévní mozkovou příhodou (CMP). www.neuro3.cz.
- 7) The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med, 1995, No. 14 (24), p. 1581-1587.
- 8) Zaidat, O., Suarez, J., Sunshine, J. Thrombolytic therapy of acute ischemic stroke: correlation of angiographic recanalization with clinical outcome. AJNR, 2000, No. 26 (4), p. 880-884.

## Průzkum čtenosti lékařských periodik...



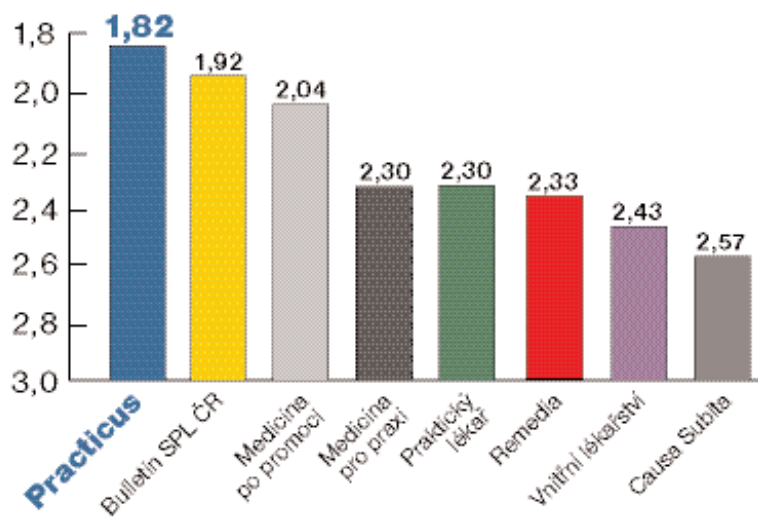
Vážení čtenáři, podle nejnovějšího **Průzkumu čtenosti lékařských periodik**, který v září 2005 zpracovala nezávislá agentura Cegedim, se časopis **Practicus** stal **nejoblíbenějším periodikem** ve skupině praktických lékařů.

Děkujeme Vám za Vaši přízeň a cenné informace, které nám umožňují vytvářet časopis Practicus podle Vašich představ.

Redakce

### Jaké časopisy jsou mezi praktickými lékaři nejoblíbenější?

Tazatelé známkovali oblíbenost podle školní stupnice (známky 1 - 5).



**Jako nejoblíbenější periodikum ve skupině praktických lékařů byl vyhodnocen Practicus.**

# Chronická žilní nedostatečnost

MUDr. Ivo Hofírek

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

## Souhrn:

**Chronická žilní nedostatečnost je nejčastější cévní onemocnění a patří spolu se svými následky k nejnákladnějším kardiovaskulárním onemocněním. Definována je zvýšením žilního krevního tlaku a žilním krevním městnáním. Příčinou je nedostatečnost žilních chlopní v hlubokém žilním systému nebo v povrchovém žilním systému nebo v obou. A to z rozličných příčin, jako následek prodělané hluboké žilní trombózy s rozvojem posttrombotického syndromu nebo na povrchovém systému po flebitidách, vrozených poruchách stěny žil nebo abnormalitách samotných chlopní. Terapie žilní nedostatečnosti není jednoduchá, zaměřuje se většinou pouze na symptomatologii a korekci některých abnormalit. Stupňovaná komprese je základem terapie. Povrchovou žilní nedostatečnost je možné řešit odstraněním žil s refluxem, hlubokou žilní nedostatečnost lze ovlivnit velmi svízelně.**

## Klíčová slova:

**chronická žilní nedostatečnost, posttrombotický syndrom, hluboká žilní trombóza, varixy**

## Úvod

Chronická žilní nedostatečnost (CVI) tvoří převážnou část onemocnění žil. Žilní choroby se z téměř 97 – 99% případů objevují na dolních končetinách. V průmyslových zemích vedle zdravotního tvoří CVI významný socioekonomický problém. Žilní systém dolních končetin je tvořen povrchovým a hlubokým žilním systémem. Povrchový žilní systém je uložen supra nebo epifasciálně. Hluboký žilní systém ve vnitřním prostoru končetiny. Hlavními místy spojení jsou v případě povodí v. saphena magna safenofemorální junkce v tříselech a v povodí v. saphena parva safenopopliteální junkce v podkolení. Dále mohou jednotlivé žilní systémy vzájemně komunikovat spojkami (jako přičkami žebříku). Fyziologický žilní krevní proud směřuje vždy k srdci, z povrchu do hloubky a proximálně. Normálně proti žilní nedostatečnosti působí funkční bikuspidální chlopně a při chůzi komprese žil svalovými skupinami končetin.

## Chronická žilní nedostatečnost (CVI)

Chronická žilní nedostatečnost (CVI) je určena zvýšením žilního krevního tlaku a žilním krevním městnáním, což má za následek nahromadění tekutin v dolních končetinách.

Vzniká při narušení fyziologického směru proudu žilní krve, návratem krve opačným směrem (refluxem) zpět do distálních oblastí žilního systému nebo ztížením odtoku. Příčinou CVI bývá nedostatečnost žilních chlopní v hlubokém žilním systému nebo v povrchovém žilním systému nebo v obou. (8, 10) CVI tvoří významný sociálně-ekonomický problém. Například v Německu se již v roce 1987 pohybovaly náklady za ztrátu pracovní doby z důvodů CVI v přepočtu kolem 500 milionů eur. V Itálii se vlastní zdravotnické náklady na chronickou žilní nedostatečnost v roce 1999 pohybovaly kolem 384 milionů eur, (z toho činily náklady na hospitalizaci 288 milionů eur, náklady na preskripci léků na CVI 83 milionů eur a na lékařská vyšetření 13 milionů eur). (1, 7) Četnost chronické žilní nedostatečnosti není přesně známa. Prevalence se uvádí kolem 1,5 až 5,3%, ale i až 7 – 12%. Vzrůstá s věkem. Výskyt venózních ulcerací se uvádí mezi 0,1 – 1,3%. (4)

**Nedostatečnost hlubokého žilního systému** (CVId) vychází z poškození chlopní v hlubokém žilním systému jako následek hluboké žilní trombózy. Při poškození chlopní v hlubokém žilním systému narůstá hydrostatický venózní tlak v dolních končetinách. Postižení dolních končetin hlubokou žilní trombózou se

nazývá **posttrombotický syndrom**. Ten bývá příčinou chronické žilní nedostatečnosti v 80% případů. Proto je někdy výrazem posttrombotický syndrom míněna vlastní chronická žilní nedostatečnost. Posttrombotický syndrom v tíži odpovídající tř. C3 – 6 klinického hodnocení CEAP klasifikace se následně rozvíjí přibližně u 22–36% pacientů s prodělanou hlubokou žilní trombózou (deep venous thrombosis, DVT). Zahnují-li se i hraniční stavy, objevují se po prodělané DVT projevy posttrombotického syndromu až u 70–75% pacientů. (10, 11)

Při netrombotické chronické žilní nedostatečnosti je nejčastější nedostatečnost povrchového žilního systému. U **povrchové žilní nedostatečnosti** (CVIs) je hluboký žilní systém normální, ale návrat žilního krevního proudu a normální hluboký žilní systém vede k dilataci povrchových žil s postiženými chlopněmi. Postižení chlopní povrchového žilního systému je rozličných příčin. Přímá postižení flebitidou jsou nejčastější. Dále vrozené poruchy žilní stěny vedoucí k dilataci povrchových žil i při normálním tlaku a k druhotné žilní nedostatečnosti. Abnormality vlastních chlopní v povrchovém žilním systému také vedou k žilní nedostatečnosti i při normálním žilním tlaku. Rozšíření normálních žil a vznik insuficience chlopní nastává i působením hormonů v těhotenství.

Mnoho případů nedostatečnosti povrchových žil vzniká v jednotlivém místě vysokého žilního tlaku vzniklého mezi hlubokým a povrchovým žilním systémem. Roztažením žily dochází k nedoléhání chlopní, které se volně třepotají v žilním lumen a nebrání refluxu. Časem se chlopně žilní nedostatečnosti projeví rozšířením a vyduťtím průběhu povrchových žil – varikozitami.

Vysoký žilní tlak v povrchových žilách je výsledkem postižení klíčových chlopní v bodech spojení mezi povrchovým a hlubokým žilním systémem. Nejvýraznějšími jsou chlopně hlavních povrchových žil (v. saphena magna v třísele – safenofemorální junkce a v. saphena parva v podkolení – safenopopliteální junkce) a chlopně ve spojkových žilách (perforátorech) mezi hlubokým a povrchovým žilním systémem. Obvyklé umístění primárních perforátorů je v oblasti středního až distálního stehna (na úrovni Hunterova kanálu; Hunterovy perforátory), dále na proximálním (Boydovy perforátory) a na distálním bérce. Normální tlak v žilním systému dolních končetin se při chůzi pohybuje kolem nuly. Arteriální proud plní pomalu žily a žilní tlak odpovídá výšce vodního sloupce v úseku mezi

**tabulka č. 1**

**Klinická klasifikace (C) chronické venózní insuficience (CVI), („CEAP“ klasifikace)**

tř. 0	žádné viditelné ani hmatatelné zn. žilního onemocnění
tř. 1	teleangiektazie, retikulární žíly, změny kolem kotníků
tř. 2	křečové žíly
tř. 3	otoky bez kožních změn
tř. 4	kožní změny provázející žilní onemocnění (pigmentace, ekzémy, lipodermatosklerosa)
tř. 5	uvedené kožní změny (tř.4) se zhojenými ulceracemi
tř. 6	kožní změny (tř.4) s aktivními ulceracemi

**tabulka č. 2**

**Klasifikace CVI**

**Klasifikace CVI:**

- I. mírný otok, corona flebostatica
- II. výrazný trvalý otok, pigmentace, podkožní záněty
- III. vřed přítomný nebo zhojený

nejbližšími funkčními chlopněmi. Při delším stání jsou žíly zcela naplněné a žilní chlopně jsou otevřeny a volně se vznášejí v žilním krevním proudu, tak dochází ke zvětšení sloupce krve v žilách a zvýšení hydrostatického žilního tlaku.

Rizikovými faktory CVI jsou ženské pohlaví, ženy jsou postiženy častěji než muži (cca 2-3: 1). Dále vyšší věk, těhotenství, geografická oblast, rasa, hormonální terapie (antikoncepce, substituce), menšími riziky jsou vyhodnoceny rodinná historie a faktory pracovního prostředí. Obezita nebyla označena jako rizikový faktor. (4, 9, 10, 13)

CVI se může projevovat pocitem tíhy a únavy končetin, parestéziemi, svěděním, pocitem pálení, bolestmi a křečemi v končetinách, pocitem těžkých, unavených dolních končetin, pocitem neklidných končetin, intermitentními nebo trvalými otoky, změnami barvy a pigmentacemi, trofickými změnami kůže, drobnými kožními infarkty (atrophia blanche), celulitidou, podkožními záněty, ulceracemi. (9, 10, 11, 13)

I malé teleangiektazie s průměrem vstupní žíly kolem 1 mm se mohou klinicky projevovat. Trunkální varikozity mohou vyvolávat trvalé potíže (asi 18% postižených), ale většinou jde o epizodické symptomy (asi 50% případů). CVI d se může projevovat bolestivostí, těžkostí končetin a podrážděností (neklidem končetin). Avšak pacienti s hlubokou žilní nedostatečností jsou obvykle asymptomatictí. Epizodická bolestivost při CVIs může být spojená s hormonálním stavem (fyziologickým nebo léčebným).

Ne všechny sekundární poruchy na dolních končetinách jsou spojené s žilní hypertenzí. Příčinou může být také venózně podmíněná porucha mikrocirkulace nebo nedostatečné odvádění produktů buněčného metabolismu. (7, 9, 10, 13)

Snižovaný odsun buněčných metabolitů nemusí být vždy spojený s venózní stagnací. V mnoha

případech je venózní pohyb i rychlost normální. Příčinou je místní recirkulace žilního krevního proudu mezi normálními žilami a varikozitami, která prodlužuje čas odchodu žilní krve z oblasti. (Tato recirkulace může například vysvětlovat i zpomalení průchodu vyšetřovací látky žilním systémem při vyšetření radioizotopovou fle-

bografií).

Několik poznámek k neznámějším projevům CVI, otokům, varixům a ulceracím.

Typické pro pokročilejší žilní nedostatečnost jsou edémy, u kterých se po zatlačení prstem objeví dolíčky. Ale "dolíčkové" edémy mohou být způsobené mnoha dalšími chorobami, například srdečním selháváním, renální nedostatečností, hepatální nedostatečností, infekcemi, traumaty. Porucha s hyperprodukcí lymfatické tekutiny při významné žilní nedostatečností se nazývá venolymfatický syndrom.

Při studiu etiologie chronických otoků dolních končetin mělo asi 68% pacientů (z 214) prokazatelnou žilní nedostatečnost. 52% pacientů mělo žilní reflux z postižení chlopní. U 16% pacientů byla nalezena čerstvá žilní trombóza. Zbývající třetina pacientů s chronickými otoky DKK měla jiné než žilní příčiny potíží. (14)

Asi polovina pacientů s neléčenými varikozitami někdy onemocněla povrchovou tromboflebitidou. Při varikozitách je riziko hluboké žilní trombózy vyšší (dle některých autorů až 3x) než v běžné populaci. Varikoflebitida se projevuje zatuhnutím, bolestivostí a zarudnutím kůže v průběhu postižených varixů. Mohou být relativně malé, ale i velmi rozsáhlé, postihující žíly a varixy v délce několik desítek centimetrů nebo rozsáhlé shluky varixů tvořící mohutné podkožní útvary. Pozornost si zasluhují i malé příhody, protože při povrchových tromboflebitidách se současná hluboká žilní trombóza vyskytuje až u 45% případů.

Krvácení z varikozit nebývá častým problémem a většinou není život ohrožující, ale fatální případy se vyskytují, a proto vyžadují lékařské ošetření nebo hospitalizaci.

Ulcerace na dolních končetinách jsou většinou žilní etiologie, a to převážně z nedostatečnosti v povrchovém žilním systému. Méně často jde o projev hluboké žilní trombózy.

Dlouhodobě nezhojený žilní defekt může přejít do karcinomu z bazálních buněk (bazaliomu) nebo karcinomu ze skvamózních buněk. V diferenciální diagnostice CVI je třeba myslet na hlubokou žilní trombózu, lymfedémy, hypothyreózu, zevní útlak žilního systému (například Backerova cysta, neoplazie), ischemickou chorobu dolních končetin, revmatické choroby, neurologická postižení, nefrologické poruchy, městnavou srdeční slabost, chronickou renální nedostatečnost, užívání léků (například blokátory kalciového kanálu), ortopedické poruchy, erysipel a další. (8, 9) Nehojící se ulcerace na dolních končetinách nejsou původem pouze z chronické žilní nedostatečnosti, ale i z ischemické choroby, diabetické mikroangiopatie, revmatických poruch, neoplastických onemocnění, místních trofických poruch a celé řady dalších. Pro klasifikaci CVI se používají různá schémata (viz tabulky č. 1 a 2). (6, 10) Pro svoji jednoduchost použití jsou praktické klasifikace hodnotící klinický stav.

Terapie žilní nedostatečnosti není jednoduchá, zaměřuje se většinou pouze na symptomatologii a korekci některých abnormalit.

V případě posttrombotického syndromu je důležitá prevence spočívající v prevenci rozvoje hluboké žilní trombózy nebo včasné a účinné terapie hluboké žilní trombózy a zabránění postižení chlopní.

Hluboký žilní systém je při CVI rezistentní na terapii, ale povrchovou žilní nedostatečnost je možné řešit odstraněním žil s refluxem.

Stupňovaná komprese je základním prvkem terapie žilní nedostatečnosti. Komprese s tlakem 30 - 40 nebo 40-50 mmHg kolem kotníků a stupňovitě klesajícím tlakem proximálně. Velikost rozdílu tlaků je důležitým faktorem k obnovení normálního proudění žilním systémem a zabránění refluxu, dokonce i u pacientů s výraznou hlubokou žilní nedostatečností. Gradient na punčochách (kotník - proximální část punčochy) by se měl pohybovat mezi 30 - 40 mmHg. Kompresní gradient je velmi důležitý, protože punčochy bez rozdílu tlaků nebo vysokotlakové elastické bandáže mohou vést k turniketovému efektu se zhoršením žilní nedostatečnosti. (5)

Používané tzv. antiembolické punčochy nejsou dostatečné a vhodné pro terapii žilní nedostatečnosti.

Nedostatečnost hlubokých žil se řeší obtížně. Možné je provedení plastik chlopní, ale výkony jsou poměrně náročné a vznik pooperační hluboké žilní trombózy je častý. Venózní přemostění (bypassy) jsou úspěšné pouze u vhodných vybraných pacientů. Zkouší se externí bandáž oblastí insuficientních žilních chlopní. Řešení nedostatečnosti žilních chlopní je tak stále významný problém.

Krvácení z varixů se řeší kompresí krvácejícího místa a chirurgickým ošetřením, v indikovaných případech skleroterapií. Odstranění varixů není akutně při krvácení vhodné. Endovenózní laser terapie (EVL) je nová technika řešení CVI, ale nejsou ještě dosta-



tečně dlouhodobé výsledky a má svá technická úskalí. Destrukce žilní stěny se provádí světlo vedoucím katetrem zavedeným do lumen žily, který se protáhle příslušným žilním úsekem a laserem ozáří vnitřní část stěny. Ozáření žilní úsek následně zfibrotizuje. Podobnou metodou je radiofrekvenční ablace (RFA), která pracuje podobným principem, avšak místo záření se uvnitř žily vede vlákno působící na vnitřní část žilní stěny elektrickým proudem velmi vysokých frekvencí.

Tradiční chirurgickou technikou je odstranění varikózních žil včetně podvazu větvi a spojek. Klasických chirurgický postup je „vyvléknutí“ varikózní žíly z podkoží. Podvazy a oddělení insuficientních žil je účinná metoda na terapii poškozených perforátorů, ale recidivy jsou častější, zejména při výkonech v oblasti velké safény.

Pro povrchové žíly je chirurgická metoda používána nejčastěji. Lze použít i skleroterapii různými látkami. Uplatňují se i endovaskulární aplikace sklerotizujících látek, kde stále větší uplatnění nacházejí pěnové přípravky.

Intervence na varixech se indikuje raději v počátečních stádiích onemocnění, kdy jsou postiženy menší úseky žilního řečiště a nedošlo k rozvoji sekundárních kožní změn. Přesto mohou být recidivy časté.

Před výkony na varixech je potřebné získat informace o funkčnosti hlubokého žilního systému a perforátorů. K tomu dobře slouží základní klinické testy, Trendelenburgův I a II a Perthesův. Důležitou součástí terapie jsou režimová opatření (fyzikální cvičení a sprchování chladnou vodou) a vhodná komprese dolních končetin. Venofarmaka jsou aditivním postupem, spíše ovlivňují edémy a subjektivní nepříjemné pocity v DK. Nemají vliv na vlastní rozvoj CVI. Antibiotika se podávají v případě indikace při ulceracích. (3, 5, 6, 12)

Varikoflebitidy a tromboflebitidy se léčí především kvalitní kompresí končetiny a u proximálních nebo rozsáhlých případů (postižení žil na stehně, zejména kmény v. saphena magna) s.c. aplikací nízkomolekulárních heparinů (LMWH) v dávkách cca 0,6 – 0,7 (ale až 1,0) mg/kg po 12 hodinách. Terapie LMWH se považuje v akutní fázi za výhodnější než chirurgické řešení, které může následovat po zklidnění stavu. Shoda nepanuje na případnou pokračující p.o. antikoagulační terapii, ale nejsou-li k ní kontraindikace není její nasazení na závadu. Distální typy onemocnění, na bérce, mohou být ošetřeny pouze lokálními antitrombotiky v kombinaci s protizánětlivými a antiedémovými látkami, ale ani zde při rozsáhlejších postižení není podávání LMWH nevhodné. Doplnující léčbou jsou venofarmaka, antibiotika nejsou u nekomplikovaných flebitid indikována, podávají se jen při infekčních komplikacích. (3, 6, 11)

#### Literatura:

- 1) Allegra C.: *Chronic Venous Insufficiency: The Effects of Health-Care Reforms on the Cost of Treatment and Hospitalisation – an Italian Perspective.* *Curr Med Res Opin* 19(8): 761–769, 2003
- 2) Benditt E. P., Schwartz S. M.: *Blood vessels.* In *Pathology 2nd ed.*, edited by Rubin E., Farber J.L. J.B. Lippincott Comp., Philadelphia 1994: 454–501.
- 3) Boada J. N.: *Therapeutic Effect of Venotonics in Chronic Venous Insufficiency Clin Drug Invest* 1999 18(6): 413–432, 1999.
- 4) Callam M. J.: *Epidemiology of varicose veins.* *Br. J. Surg* 1994 Feb; 81(2): 167–73
- 5) Horáková M.: *Kompresivní terapie ve flebologii.* *Novinky v medicíně* 52: 51–84. Avicenum. Praha 1990
- 6) *International Task Force. The management of chronic venous disorders of the leg: an evidence-based report.* *Phlebology* 1999; 14 (Suppl 1): 23–34
- 7) Laing W. *Chronic venous diseases of the leg.* London, UK: Office of Health Economics, 1992
- 8) Leu H. J., Lie J. T.: *Diseases of the veins and lymphatic vessels, including angiodysplasia.* In *Vascular pathology*, edited by Stehbens W. E. and Lie J. T. Chapman & Hall Medical, London 1995: 489–516
- 9) O’Donnell T. F. jr., Welch H. J.: *Chronic venous insufficiency and varicose veins.* In *Peripheral vascular diseases, 2nd ed.*, edited by Young J. R., Olin J. W., Bartholomew J. R. Mosby-Year Book, St. Louis 1996
- 9) Puchmayer V., Roztočil K.: *Onemocnění žil in Praktická angiologie.* Triton, Praha 2000: 115–164
- 10) Přerovský I.: *Doporučení pro diagnostiku a léčbu žilních chorob.* *Cor Vasa* 1998; 40(8): K290–6
- 11) Roztočil K., Přerovský I., Bergmann P.: *Sledování vývoje recidiv u pacientů po operaci varixů.* *Prakt. flebol.* 1993, 3–4: 100–101
- 12) Tibbs D. J.: *Varicose veins and related disorders.* Butterworth-Heinemann Ltd., Oxford 1992.
- 13) Tong Y., Royle J.: *Duplex ultrasound assessment of the venous status of the swollen leg.* *Aust NZ J Surg* 1995; 65:784–86

## kazuistika...

# Kašel nebo infarkt?

**MUDr. Jiří Prokeš**

Praktický lékař, Příbor

Diagnóza akutní koronární příhody může být někdy svízelná. Praktický lékař má k dispozici svoje znalosti, svoje zkušenosti, důvtip a svoje smysly. Někdy může mít i EKG. Naproti tomu adekvátně vybavený internista může i při jednoznačných nálezech trpět rovněž diagnostickými pochybnostmi a záleží pak na tom, jak byla jeho imprese silná, zda ponechá pacienta k observaci či nikoli. Nyní chci popsat případ svým způsobem výjimečný, ale svou průzračností poučný.

21. 2. 2005, v době epidemie respiračních onemocnění, ke mně přišel do ordinace pacient V.H. Je stár 50 let, je dlouholetým kuřákem 15ti cigaret denně, a vím, že se na nic závažného neléčí. Ze sedého průměru vystupuje tím, že je hluchoněmý. Ukazuje, že má kašel, bolí ho v krku, měl teplotu 38 °C. Na dotaz mi píše, že kašel je neproduktivní. Fyzikálně na něm shledávám difusně vlhké chrůpky nad oběma plicními křídly. Rozhoduji se pro antibiotikum a expektorans. Za týden přichází ke kontrole. Naznačuje, že je mu lépe, teplota není, ale pořád kašle. Poslechově zjišťuji ojediněle vlhké bronchitické fenomény. Doporučuji pokračovat v antibiotické léčbě a zvu si pacienta znovu na kontrolu za týden. Tehdy se již cítí zase o něco lépe, ale pořád přetrvává suchý kašel a posunky mi sděluje, že venku ho pálí na prsou (je zima a sychravo a pacient má bronchitidu). Při rychlejší chůzi nebo do schodů si na nic nestěžuje, vyzařování žádné neudává. Při dotazu na trvání obtíží se dovídám, že snad několik dnů, při dotazu na trvání jednoho záchvatu se nedovím nic. Pacient má nyní fyziologický poslechový nále. Uvažuji, že ponechám klienta ještě několik dnů doma, ale pořád nemohu zapomenout na široce rozevřenou dlaň na hrudníku, kterou mi ukazoval kde ho pálí. V ordinaci mám EKG, a tak se rozhoduji, že ho udělám. K mému velkému překvapení vidím obraz subakutního Q-infarktu anterosepta. Zajišťuji žílu a volám ZRP. Vše dopadlo poměrně dobře, pacient se zotavil a čeká na provedení aortokoronárního by-passu.

Později si prohlížím pacientovu zdravotní dokumentaci a zjišťuji negativní rodinnou anamnézu, v roce 2004 provedenou laparoskopickou cholecystectomií a z těžé doby celkový cholesterol 5,8 mmol/l. Pacient je normotoniik a občasné pracovní neschopnosti se týkaly zejména onemocnění meziobratlových plotének.

Odhalení závažné diagnózy hodnotím pro pacienta i pro sebe jako nesmírně šťastné. Věřím, že každý z nás praktiků má v sobě poplašné zařízení, které začne pracovat, není-li vše tak, jak má být. Společat však na ně zcela nelze. Snažím se s pacienty pracovat v maximálně lucidním stavu a neopomíjet byt jen mimochodem vzpomenuť skutečnosti. V době viróz, kdy jsou čekárny nabitě kašlajícími pacienty, je toto zvlášt obtížné, navíc jedná-li se o klienta řečově i sluchově indisponovaného. Možná paradoxně tato indispozice zvýšila moji pozornost a o to pečlivěji jsem se mu věnoval. Pointa mého vyprávění tkví v tom, že i za banalitou se může skrývat pohroma a že je nutno probrat obtíže nemocného až do konce a nenechat se odradit žádnými překážkami.

# Epilepsie:

## praktické přístupy v terapii a diagnostice

**MUDr. Tereza Věříšová**

Neurologická klinika, FN Královské Vinohrady, Praha

### Souhrn:

**Epilepsie je poměrně časté neurologické onemocnění projevující se opakovanými neprovokovanými epileptickými záchvaty. Základem správné léčby je co nejpřesnější diagnostika typu epilepsie. Nezbytnou součástí terapie kromě antiepileptik jsou režimová opatření. Jistá specifika má indikace antiepileptické léčby u žen a ve vyšším věku.**

**Cílem je dosažení plné kompenzace onemocnění s co nejmenším počtem záchvatů, a tak umožnit pacientovi plnohodnotné uplatnění ve společnosti.**

### Klíčová slova:

**záchvaty parciální simplexní, parciální komplexní, generalizované záchvaty, farmakorezistentní epilepsie**

### Úvod

Epilepsie je neurologické onemocnění definované jako spontánně se opakující nevyprovokované epileptické záchvaty. Tyto záchvaty vznikají na podkladě patologické paroxysmální neuronální aktivity postihující mozek fokálně či generalizovaně. Epilepsie je lidstvu známa již od starověku, osobnosti jako Caesar, Sokrates, Napoleon, Dostojevskij trpěly určitou formou epilepsie. Jedná se o relativně časté onemocnění, dle statistik postihuje 0,5–1% populace, což v České republice znamená 50–100 tisíc pacientů sledovaných pro epilepsii. Začátek může být v kterémkoliv věku, u více než 60% však před 20. rokem života. Nejméně 5 % lidí prodělá v průběhu svého života epileptický záchvat, ojedinělý záchvat však neznamená epilepsii. Nutno rozlišit, zda se jedná o záchvat neprovokovaný či vyprovokovaný (symptomatický). Příčinami symptomatických epileptických záchvatů mohou být různá kraniocerebrální poranění, cévní mozkové příhody, neuroinfekce, poruchy metabolismu (nejčastěji minerálové dysbalance, hypoglykémie), operace mozku, poruchy životosprávy, prokonvulzivně působící léky. V tomto případě je i léčba symptomatická, např. krátkodobě benzodiazepiny (BZD), cílem je léčba prvotní příčiny záchvatu. Epileptické záchvaty možno klasifikovat např. dle Mezinárodní klasifikace epileptic-

kých záchvatů –ICES, 1981 viz tab. 1. Základem úspěšné léčby epilepsie je co nejpřesnější diagnostika typu onemocnění. Nutno odlišit tzv. neepileptické záchvaty, ať již somatické (např. synkopy) či psychogenní (např. panické ataky). Pacienta nutno podrobně vyšetřit po interní či kardiologické stránce, včetně EKG, event. Holterovského monitorování. V případě odlišení neepileptického charakteru záchvatů důležitou roli má video EEG monitorování. Ke stano-

vení diagnózy epilepsie je nutno provést komplexní neurologické vyšetření včetně podrobné rodinné a osobní anamnézy. Zaměřit pozornost na údaje týkající se perinatálního období, dětství i dospívání (např. febrilní křeče v dětství). Dále laboratorní vyšetření (základní biochemické a hematologické vyšetření), EEG včetně aktivace HV a FS, zobrazovací vyšetření –MR mozku, event. v akutních případech CT, možno doplnit i neuropsychologické vyšetření. Důležité jsou i údaje popisující vlastní záchvat – získané většinou od svědků, provokační moment záchvatu či postparoxysmální chování pacienta.

Pokud je diagnóza epilepsie jistá (anamnesticky opakované spontánní neprovokované záchvaty), zahájíme léčbu. Cílem naší terapie je vymizení, event. snížení frekvence záchvatů, bez zhoršení fyzické či psychické výkonnosti a umožnění zařadit pacienta do běžného sociálního a profesionálního života bez výraznějších omezení. Vzhledem k tomu, že se jedná o výhledově dlouhodobou terapii, měl by pacient s danou léčbou souhlasit. Nutno však respektovat přání nebo rozhodnutí pacienta, pokud námi indikovanou léčbu odmítá. Předpokladem v nepo-

### tabulka č. 1

#### Mezinárodní klasifikace epileptických záchvatů – ICES, 1981

##### I. Parciální (fokální, lokalizovatelné)

- A. Jednoduché (bez alterace vědomí)
  1. s motorickými příznaky
  2. se somatosenzorickými příznaky
  3. s vegetativními příznaky
  4. s psychickými příznaky
- B. Komplexní (s poruchou vědomí)
  1. s iniciálním jednoduchým záchvatem a následnou poruchou vědomí
  2. s iniciální poruchou vědomí
- C. Parciální záchvaty přecházející v generalizované

##### II. Generalizované (s poruchou vědomí až bezvědomím od počátku a bilaterální motorickou manifestací)

- A. 1. absence
2. atypické absence
- B. Myoklonické záchvaty
- C. Klonické záchvaty
- D. Tonické záchvaty
- E. Tonicko – klonické záchvaty
- F. Atonické záchvaty



tabulka č. 2

**Volba antiepileptik dle druhu záchvatů**

**Terapie epilepsií**

**Výběr podle druhu záchvatu:**

- A. Fokální (parciální) s/bez sekundární generalizace
  1. volba: karbamazepin, valproát
  2. volba: lamotrigin, gabapentin, fenytoin, topiramát, levetiracetam
- B. Generalizované
  - ▶ Absence
    1. volba: valproát, etosuximid
    2. volba: lamotrigin
  - ▶ Myoklonické a/nebo atonické
    1. volba: valproát, lamotrigin
    2. volba: topiramát, klonazepam, etosuximid
  - ▶ Toniccko - klonické
    3. volba: valproát
    4. volba: lamotrigin, carbamazepin

slední řadě je i vzájemná důvěra ve vztahu lékař-pacient. Nedílnou součástí léčby jsou režimová opatření (abstinence, pravidelný spánkový režim).

Většinou v ambulanci u pacientů po prvním izolovaném neprovokovaném epileptickém záchvatu, kde pomocná vyšetření neprokázala organickou příčinu, medikaci nenásazujeme a vyčkáme dalšího vývoje onemocnění. Riziko recidivy u jednoho generalizovaného toniccko-klonického záchvatu (GTCS) je v prvním roce 14–18 %, pak postupně klesá, v případě dvou záchvatů již 33–73 %. Větší pravděpodobnost recidivy podporují nález specifických epileptických grafoelementů v EEG, fokální záchvaty, neurologický deficit, strukturální léze, pozitivní rodinná anamnéza či epileptický status jako první příznak onemocnění. Každý pacient po primoepeparoxysmu by měl být hospitalizován a vyšetřen (laboratoř, EEG, zobrazovací vyšetření). Ve výběru léku nutno uvážit věk, pohlaví, zda jde o nově diagnostikované onemocnění či chronické, přesně diagnostikovaný epileptický syndrom, komorbiditu, účinnost a vedlejší účinky antiepileptik (AED), vlastní zkušenosti lékaře a v neposlední řadě i kompliance pacienta. Zahajujeme monoterapií léky 1. volby, popř. alternativní monoterapií léky 2. volby, pokud není léčba účinná odesíláme po jednom roce na specializované pracoviště k přesnější diagnostice (vyloučení i neepileptické etiologie). Po dvou letech možno uvažovat i o neurochirurgickém výkonu. Většinou zahajujeme nízkými dávkami, které postupně titrujeme. Dávkování je individuální dle compliance konkrétního pacienta. Chybou bývá předčasná výměna antiepileptika, i když nebylo dosaženo maximální tolerované dávky v monoterapii. Léčba je indiková-

na nejméně po dobu dvou let u plně kompenzovaných. Redukce a vysazování medikace by mělo být postupné v korelaci s klinikou, EEG nálezem a typem epilepsie.

V případě relapsu v průběhu vysazování léčby u dospělých většinou již ponecháváme znovu nasazenou medikaci, u dětí se snažíme vysazovat opakovaně.

U pacienta s farmakorezistentní epilepsií není do dvou let od zahájení léčby dosaženo uspokojivé kompenzace stavu při použití dvou nebo tří správně volených AED podávaných v max. tolerovaných dávkách, buď v monoterapii nebo v kombinacích.

Určitá specifika jsou ve vztahu epilepsie u žen a ve starším věku. U žen s epilepsií bývají poruchy menstruačního cyklu, častější výskyt syndromu polycystických ovarii (riziko zvyšuje podávání valproátu). Na psychiku žen hůře působí i některé vedlejší účinky antiepileptik jako nárůst hmotnosti, akné nebo hirsutismus. Perorální hormonální antikoncepce není kontraindikována, pouze při léčbě antiepileptiky indukujícími jaterní enzymy (carbamazepin, topiramát, phenytoin) nutno používat antikoncepci s větším obsahem estrogenů. V prekoncepčním období je vhodné genetické poradenství. Uvádí se, že u dítěte zdravých rodičů je riziko vzniku epilepsie 2–3 %, v případě jednoho rodiče s epilepsií 6 %, u obou rodičů epileptiků 12 %. Vše však záleží na typu epilepsie. Plánované těhotenství by mělo být samozřejmostí. V období gravidity preferujeme monoterapii v retardované formě, snažíme se pacientku udržet na co nejnižší účinné dávce za pravidelných kontrol EEG, hladin AED v krvi, kliniky. Polyterapie zvyšuje riziko poškození plodu. V současné době je největší soubor gravidit na terapii lamotriginem, kde je předpokládán relativně nejnižší teratogenní účinek.

V polyterapii je vhodné se vyvarovat kombinace s valproátem, carbamazepinem a fenobarbitalem. Doporučuje se podávání kyseliny listové v dávce 5 mg/den tři měsíce prekoncepčně a v 1. trimestru gravidity. Z hlediska teratogenního vlivu je rizikový právě 1. trimestr, proto se snažíme u žen s nově diagnostikovaným onemocněním zahájit léčbu až po ukončení 1. trimestru. V 2. a 3. trimestru jsou pravidla podávání jako mimo graviditu. Při porodu se doporučuje vyvarovat se protražované hyperventilace, indikací pro plánovaný císařský řez je pouze vysoké riziko generalizovaných záchvatů či epileptického stavu. Kojení se doporučuje i při podávání léčby.

Induktory jaterních enzymů se mohou podílet na progresi osteoporózy u žen v období menopauzy, proto je doporučována kombinovaná estrogeně gestagenní hormonální substituce.

U pacientů starších musíme vzít v úvahu fyziologické procesy stárnutí (renální insuficience, horší peristaltika střevní, úbytek svalové hmoty), polymorbiditu a lékové interakce a v neposlední řadě i některé vedlejší účinky antiepileptik (např. poruchy kognice, kardiální postižení). Nejčastější epilepsie staršího věku je vaskulární podměněná, kdy riziko opakování záchvatu je až 40 %, léčbu zahajujeme až po 2.–3. záchvatu, preferujeme opět monoterapii.

Jen u 1–3,5 % pacientů s farmakorezistentní epilepsií je indikován epileptochirurgický zákrok. Většinou se jedná o mladší pacienty s fokální epilepsií, kde úspěšným zákrokem lze dosáhnout výrazného snížení frekvence a intenzity záchvatů (až vymizení), zlepšení psychického vývoje, zabránit progresi encephalopatie. Konečná fáze vyšetřování indikovaných pacientů probíhá na specializovaných neurochirurgických pracovištích.

Epilepsie zůstává onemocněním, které člověk bude provázet celý život. Současně možnosti léčby, ať již antiepileptika 3. generace či epileptochirurgické výkony za pomoci nejmodernějších technik, dokáží jen částečně zmírnit omezení, která toto onemocnění přináší.

Základem a předpokladem úspěšné léčby zůstává vzájemná důvěra ve vztahu lékaře a jeho pacient.

*Literatura:*

- 1) Brázdil M., Hadač J., Marušič P. a kol. Farmakorezistentní epilepsie. Praha: Triton 2004: 12–14
- 2) Moráň M. Praktická epileptologie. Praha: Triton 2003
- 3) Zárubová J. a kol., Epistop Žena a epilepsie, Praha: Maxdorf 2004: 50–56, 64

# POEM (Patient oriented evidence that matters)

Vědecké důkazy aplikovatelné v každodenní péči o pacienta

## PPI mohou diagnostikovat GER jako příčinu bolesti na hrudi

**Klinická otázka:** Může pozitivní odpověď na podání inhibitoru protonové pumpy (PPI) být použitelná pro potvrzení gastroesofageálního refluxu (GER) jako příčiny u pacientů s bolestí na hrudi, která není kardiogenní etiologie?

**Závěr:** U pacientů s bolestí na hrudi, kde nebyla zjištěna kardiogenní etiologie, pozitivní odpověď na podání PPI identifikuje většinu pacientů s GER a může být prvním krokem k vysvětlení příčiny bolesti na hrudi. (LOE = 1b)

**Zdroj:** Wang WH, Huang JQ, Zheng GF, et al. Is proton pump inhibitor testing an effective approach to diagnose gastroesophageal reflux disease in patients with non-cardiac chest pain. A meta-analysis. Arch Intern Med 2005;165:1222-28.

**Typ studie:** Meta-analýza (randomizované placebem kontrolované studie)  
Prováděcí prostředí studie: Různé (meta-analýza)

**Synopse:** Nekardiální bolest na hrudi je definována jako restrosterální bolest, která nemá kardiogenní příčinu. Tato metaanalýza hodnotila pozitivní odpověď na podání PPI (omeprazol, lansoprazol a jiné) jako indikátor GER u pacientů bez dokumentovaných kardiálních abnormalit. Autoři prohledali několik databází, konferenční abstrakta, referenční seznamy z vyhledaných článků, aby našli odpovídající studie. Jak průzkumy tak abstrahování dat byly nezávisle prováděny 3 subjekty. Jako zlatý standard pro diagnostiku GER byla užívána endoskopie a/nebo 24-hodinové monitorování esofageálního pH. Autoři identifikovali 6 studií zahrnujících celkem 200 pacientů. 5 z nich bylo oboustranně zaslepených, a 5 z těchto studií užívalo pacienty jako svou vlastní kontrolu. Jednotýdenní zkouška podávání PPI (v jedné studii 4 týdny) s více než 50% snížením bolesti na hrudi mělo 80% senzitivitu (95% CI, 71-87%) a 75% specifitu (64%- 83%). V individuálních studiích se senzitivita a specifita měnila s prevalencí GER v populaci, což činilo kalkulace prediktivních hodnot nepřínosnými. Jiná metaanalýza také přinesla podobné výsledky (Am J Gastroenterol 2005; 100:1226-32).

## Hyaluronidová kyselina nebyla prokázána jako účinná u gonartrózy

**Klinická otázka:** Jsou intraartikulární injekce hyaluronidové kyseliny účinné v léčbě gonartrózy?

**Závěr:** Průkazná hodnota, že intraartikulární injekce hyaluronidové kyseliny pomáhají pacientům s gonartrózou, je nedostatečná. Zlepšení klidové bolesti a bolesti při zátěži bylo pozorováno jen v menšině provedených studií, a navíc tyto studie měly menší kvalitu než studie, které neprokázaly žádný užitek. Nebyl zjištěn žádný důkaz funkčního zlepšení. Tyto injekce mají potenciál silného placebo efektu, takže jakýkoliv přínos pozorovaný v nezaslepených studiích bez tajného rozdělení reprezentuje spíše placebo efekt než jakýkoliv vlastní efekt léku. (LOE = 1a-)

**Zdroj:** Arrich J, Piribauer F, Mad P, Schmid D, Klaushofer K, Mullner M. Intra-articular hyaluronic acid for the treatment of osteoarthritis of the knee: systematic review and meta-analysis. CMAJ 2005; 172:1039-43.

**Typ studie:** Meta-analýza (randomizované placebem kontrolované studie)  
Prováděcí prostředí studie: Ambulantní (specializované)

**Synopse:** Předchozí metaanalýza (JAMA 2003; 290:3115-21) zjistila, že intraartikulární injekce kyseliny hyaluronidové (Synvisc) byly u gonartrózy v nejlepším minimálně účinné, zatímco nedávny „Cochrane Review“ (jehož autoři byli financováni výrobcem) zjistili jejich daleko větší efektivitu. Tato metaanalýza zkoumala stejnou otázku, ale na rozdíl od předchozích dvou analýz vyšetřovala výsledky odděleně (klidová bolest, bolest při zátěži a funkce) oproti jejich sloučení dohromady. Současná studie byla sponzorována národním posílovacím programem v Rakousku (můžeme si snadno představit, že by preferoval více skeptickou analýzu než výrobce). Po pečlivém prozkoumání literatury bylo zahrnuto 22 randomizovaných kontrolovaných studií. Kvalita studií byla obecně nízká: jen 7 mělo utajené rozdělení; 6 prezentovalo užitečná data z analýzy se záměrem léčit; 16 mělo zaslepené hodnocení výsledků; a jen 4 z nich provedly všechna předchozí kritéria správně. 8 studií s 468 pacienty udalo 10 výstupů pro klidovou bolest v období od 2. do 6. týdne. 6 z 10ti neprokázalo žádné zlepšení. Jedna nedokonale navržená, firmou sponzorovaná, studie oznámila velký úspěch. Studie byly příliš heterogenní, než aby je bylo možno kombinovat; studie s horší kvalitou měly tendenci nalézat větší užitek. Devět studií s 1141 pacienty udalo 10 výstupů pro zátěžovou bolest. Data shromážděná v období od 10. do 14. týdne a od 20. do 30. týdne našla statistický - ale pravděpodobně ne klinický - přínos. Hyaluronidová kyselina nemá signifikantní účinek na funkci v žádném období.

bí. Předchozí analýza, kterou provedla JAMA, zjistila, že 17 z 22 studií bylo sponzorováno firemně.

## Doporučený postup: Hormonální substituční léčba u postmenopauzálních žen

**Klinická otázka:** Kdy by u postmenopauzálních žen měla být aplikována hormonální substituční léčba (HRT)?

**Závěr:** Léčba estrogenu/progestiny by neměla být rutinně užívána pro prevenci chronického onemocnění u postmenopauzálních žen. Pracovní skupina, která tvořila toto doporučení, se nezaměřovala na krátkodobou (1-2 roky) léčbu symptomů menopauzy. Rizika chronické léčby jsou minimální, ale minimální je také její přínos v prevenci chronického onemocnění. (LOE = 1a)

**Zdroj:** U.S. Preventive Services Task Force. Hormone therapy for the prevention of chronic conditions in postmenopausal women: Recommendations from the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2005;142:855-60.

**Typ studie:** Klinický doporučený postup  
Prováděcí prostředí: různé (doporučený postup)

**Synopse:** Komise pro prevenci ve Spojených Státech (The United States Preventive Services Task Force) nedoporučuje rutinní užívání estrogenové/progestinové léčby pro prevenci chronických stavů u postmenopauzálních žen (doporučení stupně D; tzn. uspokojivý důkaz, že léčba je neúčinná nebo potenciální poškození převažuje nad očekávaným přínosem). Komise cituje dobrý důkaz, že hormonální substituce snižuje riziko fraktury a kolorektálního karcinomu. Hormonální substituce však nemá žádný prospěšný efekt na koronární onemocnění a může, dokonce, zvyšovat riziko. Další zvýšená rizika jsou: karcinom prsu, tromboembolická nemoc, mozková mrtvice, cholecystitida, demence a snížení kognitivních funkcí. Jakkoliv, rizika jsou malá: na každých 10 000 žen užívajících hormonální substituci po dobu jednoho roku se vyskytne o 7 případů souvisejících s koronárním onemocněním více, o 8 mozkových příhod více, o 8 plicních embolií více a o 8 případů rakoviny prsu více než u žen které HRT neuvžívají. Na druhou stranu se vyskytne o 6 případů kolorektálního karcinomu méně a o 5 zlomenin krčku stehenní kosti méně. Podobně pracovní skupina nedoporučuje rutinní užívání samotného (neoponovaného) estrogenu (doporučení stupně D).

©Copyright 2004 InfoPOEM, Inc. All Rights Reserved

# Zacíleno na diabetes

**MUDr. Michala Pelikánová**

Interní klinika FN v Motole, diabetologické centrum, Praha

## Souhrn:

**Výskyt diabetes mellitus 1. a 2. typu v české populaci jako i celosvětově v posledních letech výrazně stoupá. Mortalita pacientů s diabetem na orgánově specifické mikro- a makrovaskulární komplikace diabetu má taktéž, i přes velmi finálně nákladnou dostupnou terapii, stoupající trend. Díky důsledné kontrole diabetika a snaze o dosažení cílových hodnot kompenzace diabetu a přidružených onemocnění lze však spouště komplikací předcházet nebo se alespoň daří jejich manifestaci oddálit. V tomto článku jsou uvedeny nejen hodnoty, jichž chceme dosáhnout, ale i stručný nástin terapeutických možností.**

## Klíčová slova:

**Kompenzace diabetu, cílové hodnoty, metabolický syndrom**

nově specifických komplikací a souvisejících onemocnění.

## Kompenzace diabetes mellitus

Diabetes mellitus je onemocnění prezentující se většinou náhle a dramaticky v případě diabetu 1. typu anebo se naopak jedná o často náhodný záchyt při diabetu 2. typu. Diagnóza diabetes mellitus 1. typu dává lékaři možnost zasáhnout velmi časně. Dobrou kompenzací diabetika lze dosáhnout oddálení prvních projevů orgánových komplikací. Stejně tak při pravidelných kontrolách lze prvotní projevy komplikací časně rozpoznat a důsledným zásahem oddálit jejich postupně progredující manifestaci. Je známým faktem, že diabetici 1. typu by měli být léčeni intenzifikovaným insulinovým režimem (viz studie DCCT). Tento terapeutický přístup, znamenající nejen několikanásobné aplikace inzulínu denně, ale i pravidelné sledování hladin krevního cukru nemocných, by měl nejen lékaři, ale hlavně

## Úvod

Diabetes mellitus je chronické onemocnění s vysokou morbiditou a mortalitou. Pouze dlouhodobým sledováním všech metabolických změn a dalších projevů souvisejících s diabetem a včasnou snahou o korekci či zmírnění komplikací lze pacientovi s touto diagnózou umožnit prožít dlouhý a plnohodnotný život. K dosažení tohoto cíle je nutná týmová spolupráce odborníků více oborů, nejpodstatnější se však odehrává ve vztahu pacient-lékař. Bez dokonalého porozumění svému onemocnění a bez snahy o dodržování doporučených zásad zdravého životního stylu samotným pacientem je veškerá lékařská intervence velmi omezená. Je dostatečně prokázáno, že takřka agresivní terapie diabetu a souvisejících projevů přináší velmi dobré dlouhodobé výsledky (viz tab. 1). Je proto smutnou skutečností, že dle posledních zjištění je v České republice adekvátně léčeno jen velmi malé procento diabetiků, tzv. cílových hodnot dosahují pouze 2,9% pacientů. (1). V tomto článku bych se proto ráda zabývala nejen cílovými hodnotami na jednotlivých úrovních léčby, ale i možnostmi, jak těchto cílů adekvátně dosáhnout.

Pro přehlednost textu zachováme základní dělení diabetes mellitus na 1. a 2. typ. Příčinou vzniku diabetes mellitus 1. typu je postupně vyhasínající sekrece insulinu pankreatickými beta-buňkami, u diabetes mellitus 2. typu je velmi dlouho sekrece insulinu dostatečná, jeho efekt na periférii je však díky insulinorezistenci snížený. Tato dvě kritéria odůvodňují i odlišné terapeutické postupy tohoto onemoc-

nění. Diabetes mellitus je nutno chápat jako onemocnění komplexní, při kterém nelze korigovat pouze výkyvy glykémie, ale je třeba se zaměřit na prevenci a včasnou intervenci orgá-

tabulka č. 1

### Výsledky zlepšené kompenzace diabetes mellitus dle UKPDS

12% redukce terminálních komplikací diabetu  
25% redukce mikrovaskulárních komplikací  
16% redukce infarktů myokardu

---

24% redukce operací pro kataraktu  
21% redukce výskytu retinopatie za 12 let  
33% redukce výskytu albuminurie za 12 let

tabulka č. 2

### Doporučená kritéria kompenzace diabetu dle ČDS v roce 2003

kompenzace	výborná	uspokojivá	neuspokojivá
glykémie na lačno (mmol/l)	4,0–6,0	6,0–7,0	nad 7,0
glykémie po jídle (mmol/l)	5,0–7,5	7,5–9,0	nad 9,0
glykovaný hemoglobin (%)			
dle DCCT	pod 6,5	6,5–7,5	nad 7,5
dle IFC (od roku 2004)	pod 4,5	4,5–6,0	nad 6,0

tabulka č. 3

### Diagnostika poruch glukózového metabolismu

porucha metabolismu	glykémie na lačno (mmol/l)	glykémie za 2hod oGTT (mmol/l)
norma	pod 6,1	pod 7,8
PGT	pod 7,0	7,8–11,0
HGL	6,1–6,9	X
DM	nad 7,0	nad 11,1

PGT = porucha glukózové tolerance; HGL = hraniční glukóza nalačno

tabulka č. 4

### Komponenty dyslipoproteinemie u syndromu IR a DM 2. typu

Zvýšené triacylglyceroly  
Zvýšená hladina VLDL  
Zvýšená hladina LDL-cholesterolu  
Zvýšené hladiny small dense LDL částic  
Snížená hladina HDL  
Snížená aktivita lipoproteinové lipazy  
Vystupňovaná oxidace a glykace lipoproteinů  
Zvýšené hladiny apoB a apoA1

tabulka č. 5

### Zvýšená morbidita na KV choroby u DM

(relativní riziko diabetici/nediabetici)

	muži	ženy
ICHS	2x	4x
CMP	3x	2x
ICHDK	15x	9x

(HbA1C), který nám poskytuje informaci o kompenzaci diabetika za poslední cca osmitýdenní období. Ideální metabolickou kompenzací rozumíme minimální výskyt závažných hypo- a hyperglykemií a hodnotu glykovaného hemoglobinu nižší než 6,5% dle DCCT či nižší než 4% dle nových norem IFCC (viz tab. 2).

Je pravda, že spolupráce pacientů s diabetes mellitus 1. typu je i vzhledem k věku pacientů velmi dobrá a těchto hodnot se nám, mnohdy dosáhnout podaří.

U diabetiků 2. typu je záchyt onemocnění většinou náhodný, dosud totiž nebyl zaveden cílený preventivní program, který by depistáž tohoto onemocnění umožňoval, ačkoliv důsledky této choroby jsou alarmující (tab. 3). Jak již bylo zmíněno, je diabetes mellitus 2. typu součástí syndromu insulinové rezistence (Ravenův syndrom, metabolický syndrom, syndrom X), kdy hlavním problémem je při dostatečné sekreci insulinu jeho neadekvátní efekt v periférii. Při pohledu na glykemickou kompenzaci nás musí zajímat nejen lačná glykémie a hodnota glykovaného hemoglobinu (cílové hodnoty jsou identické jako u diabetes mellitus 1. typu), ale i uspokojivé hodnoty glykemií postprandiálních, jejichž hladina je právě u diabetika 2. typu vysoká a často opomíjená (viz tab. 2). O dokonalé glykemické kompenzaci diabetika 2. typu můžeme hovořit pouze tehdy, dosáhneme-li uspokojivých hodnot všech tří komponent (glykémie nalačno, glykémie postprandiální a hladiny glykovaného hemoglobinu). Terapeutický přístup k pacientovi s diabetes mellitus 2. typu je vždy individuální. Na prvním místě jsou dietní opatření a zvýšení fyzické aktivity. Následně lze terapii doplnit o perorální antidiabetika či insulinoterapii nebo zvolit přístup kombinovaný. Nelze však opomíjet i další složky podléhající na metabolickém syndromu, jejichž ovlivnění bude diskutováno v dalším textu.

### Porucha lipidového metabolismu

Porucha lipidového metabolismu je typickým projevem u nemocných se syndromem insulinorezistence a to bez diabetu i s diabetes mellitus. Žhavým problémem je i u diabetiků insulinodeficientních (DM 1. typu). Jejím podkladem je zvýšená jaterní produkce VLDL částic bohatých na triglyceridy a jejich snížené odbourávání pomocí insulinsenzitivní lipázy

pacientovi při selfmonitoringu umožnit sledovat a promptně ovlivňovat výkyvy glykemií. V současnosti jsou na trhu dostupné různé druhy inzulinů, které vhodnou kombinací takřka kopírují chybějící fyziologickou insulinosekreci. Metabolickou kompenzaci pak hodnotíme počtem a závažností hypo- a hyperglykemií a s pomocí hodnot glykovaného hemoglobinu



### odborné akce

Velice se omlouváme všem zájemcům o konferenci České lékařské akademie o bolesti, která byla inzerována v časopise Practicus, ale byli jsme nuceni změnit termín a místo konání konference.

Prosíme opravte si údaje ve svém diáři na následující místo a termín:

## 1. Celostátní lékařský kongres

pod názvem

„Bolest je všudypřítomná“

pořádá

Česká lékařská akademie

ve spolupráci se

Společností pro studium a léčbu bolesti ČLS JEP

Vynikající odborný program, společenská setkání

27. - 29. dubna 2006  
Kongresové centrum,  
Liberec

Zájemce odkazujeme na webovou adresu

[www.medical-academy.cz/cla/akce\\_prehled.php](http://www.medical-academy.cz/cla/akce_prehled.php)

nebo na sekretariát

České lékařské akademie,

Španělská 1073/10, 120 00 Praha 2,

tel.: 221 180 266,

e-mail: [cla@medical-academy.cz](mailto:cla@medical-academy.cz).

za vědecký a organizační výbor konference

Prof. MUDr. Richard Rokyta, DrSc.

- místopředseda České lékařské akademie

Mgr. Petra Ježková

- ředitelka České lékařské akademie



tabulka č. 6

### Doporučená kritéria léčby dyslipoproteinémie dle ČDS v roce 2003

kompence	výborná	uspokojivá	neuspokojivá
celkový cholesterol (mmol/l)	pod 4,5	4,5-5,0	nad 5,0
HDL-cholesterol (mmol/l)	nad 1,1	1,1-0,9	pod 0,9
LDL-cholesterol (mmol/l)	pod 2,6	2,6-3,0	nad 3,0
triglyceridy (mmol/l)	pod 1,7	1,7-2,0	nad 2,0

tabulka č. 7

### Doporučení pro léčbu AH u diabetiků dle ESH v roce 2003

postizení	Vhodná terapie	Cílové hodnoty TK (mm Hg)
AH+DM 1. či 2. typu	ACEI	130/80
AH+DM 1. typu+mikroalbuminurie	ACEI	130/80
AH+DM 2. typu+mikroalbuminurie	AT1 blokátor či ACEI	130/80
AH+DM 1. či 2. typu+proteinurie	AT1 blokátor s ACEI	125/75
AH+DM 1. či 2. typu+st.p. IM	Kardioselektivní betablokátor a ACEI	130/80
AH+DM 1. či 2. typu+srdeční selhání	ACEI	130/80
AH+DM 1. či 2. typu+st.p. IM+asympt. dysfunkce LK	ACEI a betablokátor	130/80
AH+DM 1. či 2. typu+ICHDK	Blokátory kalciových kanálů	130/80

v periférii. Díky nadprodukci tzv. malých denzních LDL částic je výrazně potencionována aterosclerogena, již zvýšená samotnou přítomností hyperglykemického prostředí při diabetes mellitus.

Základní kritéria hyperlipidémie při inzulinorezistenci jsou zvýšené triglyceridy+zvýšený LDL-cholesterol+ velmi snížený HDL- cholesterol (viz tab. 4). Následkem urychlené aterosclerózy jsou výrazně četnější makrovaskulární komplikace diabetu (ICHS, CMP a ICHDK) než-li u nediabetické populace se zvláště vysokou mortalitou diabetických pacientů (viz tab. 5). Dosažení cílových hodnot snižuje riziko IM o 27%, CMP o 24% a ICHDK o 17%. (2)

Terapeuticky chceme dosáhnout hodnot triglyceridů nižších než 1,7 mmol/l, LDL-cholesterolu nižších než 2,6 mmol/l a HDL cholesterolu vyšších než 1mmol/l (viz tab. 6). Významnou úlohu v terapeutické intervenci samozřejmě hraje glykemická kompenzace diabetika a nefarmakologická opatření. V případě farmakoterapie volíme u izolované hypercholesterolemie statin, jako možnou alternativu pak pryskyřice. U izolované hypertriglyceridémie jsou lékem volby fibráty. Pokud dominuje zvýšený LDL-cholesterol (do 3,4 mmol/l) a triglyceridy jsou nižší než 4,6 mmol/l, zvolíme statin. Jestliže dominují zvýšené triglyceridy (nad 4,6 mmol/l), eventuálně nižší HDL-cholesterol, pak nemocného léčíme fibráty. Při těžší poruše (LDL- cholesterol nad 3,4 mmol/l a triglyceridy nad 4,6 mmol/l) je vhodná kombinace statinu s fibrátem s vědomím sice velmi řídkých,

ale závažných myopatických komplikací.

### Arteriální hypertenze

Léčba arteriální hypertenze u diabetika musí být komplexní. Dosažené hodnoty krevního tlaku výrazně determinují celkovou prognózu nemocných. Hypertenze se projevuje nejen jako akcentující faktor makrovaskulárních komplikací, ale zvláště ovlivněním ledvin výrazně urychluje rozvoj renálního selhání u diabetiků 1. i 2. typu.

Rozhodnutí o způsobu léčby musí být individualizováno, i dosažení cílových hodnot se v jednotlivých skupinách liší. Je nutno podotknout, že v případě arteriální hypertenze se hodnota cílová rovná zároveň hodnotě hraniční, kdy pacient s touto tenzí spadá do kategorie hypertenze (viz tab. 7). I v případě korekce arteriální hypertenze nelze zapomínat na efekt nefarmakologické terapie. Farmakoterapie je ovlivněna zvláště přítomností specifických komplikací diabetu, současnou přítomností kardiální insuficience či projevů ICHDK, podrobněji o kombinaci terapie arteriální hypertenze vypovídá tabulka (viz tab. 7).

Agresivněji v léčbě budeme přistupovat u diabetika s mikroalbuminurií, kdy účinná terapie vede ke snížení mikro- i makrovaskulárních komplikací a oddaluje fázi renálního selhání. U tohoto pacienta by krevní tlak neměl překročit hodnotu 130/80 mm Hg, je-li přítomna proteinurie, jsou požadované hodnoty krevního tlaku nižší než 125/75 mm Hg. Jinak samozřejmě budeme přistupovat k pacientovi starší-

mu, kdy přílišné snížení tenze vede k vyššímu výskytu hypotenzích projevů- opakované pády, poruchy visu, desorientace- zde jsou hodnoty krevního tlaku 140/90 mm Hg uspokojivé.

### Nefarmakologická intervence u diabetika

Často je tato nezastupitelná úroveň terapie velmi opomíjená a lékař se ihned uchyluje k farmakoterapii, která je i pro pacienta „jednodušší“. Právě proto je potřeba si uvědomit kolik problémů lze úpravou životního stylu ovlivnit i bez medikace. Ať již se jedná o diabetika 1. či 2. typu, hraje zásadní úlohu v terapii diabetu dodržování doporučených dietních postupů s přesně definovanou zátěží sacharidy dle habitu pacienta. Obézní pacienti značně profitují z 5-10% redukce původní hmotnosti a jejího udržení. Lze toho dosáhnout omezením tuků pod 30% celkové energetické hodnoty diety a zvýšením podílu vlákniny ve stravě. Současným snížením obsahu sodíku v dietě na 6 g/denně lze ovlivnit i výšku krevního tlaku. Zdravým životním stylem chápeme i nekuřáctví a omezení spotřeby alkoholu (pod 30g ethanolu u mužů a 20g ethanolu u žen) . Zásadní efekt v nefarmakologické intervenci má však zvýšení fyzické aktivity, zvláště pak aerobní zátěže minimálně 4x týdně v trvání více než 30 minut.

### Závěr

Zlepšení kompenzace diabetes mellitus, snížení tělesné hmotnosti a úprava dyslipidémie snižuje riziko rozvoje především mikrovaskulárních komplikací, naproti tomu makrovaskulární komplikace více ovlivňuje léčba hypertenze. Je nutno si uvědomit, že u pacienta diabetika se terapie nesmí zúžit jen na snahu o euglykémii, související onemocněním hrají taktéž významnou roli a jejich ovlivnění vede často k odvrácení velmi nákladné terapie následných komplikací, ale hlavně zlepšuje kvalitu života pacienta. Budme proto důslední a snažme se všemi silami ve spolupráci s našimi pacienty o dosažení cíle.

#### Literatura:

- 1) J. Škrha, Diabetes mellitus 2002 v 4eské republice-epidemiologická studie, Diabetologie Metabolismus Endokrinologie Výživa 2005, ročník 8, číslo 1, str. 5-12
- 2) Simvastatin-nový standard pro léčbu pacientů s diabetes mellitus, reprint JAMA-CS, 2004, ročník 12, číslo 4
- 3) J. Perušičová, Kompenzace glykémie a kompenzace diabetu 2. typu-je v tom rozdíl?, Vnitřní lékařství 2003, str. 19-23
- 4) J. Perušičová Diabetes mellitus a metabolický syndrom, Postgraduální medicína, 2004, číslo 6, str. 680-683
- 5) J. Oišovský, Diabetes mellitus a metabolický syndrom, Vnitřní lékařství 2005, str. 62-65
- 6) V. Soška, Dyslipidemie u metabolického syndromu, Vnitřní lékařství 2005, str. 77-81
- 7) J. Oišovský, Hypertenze a diabetes mellitus, Postgraduální medicína, suplementum, 2004, str. 51-55
- 8) J. Widimský, Arteriální hypertenze u metabolického syndromu, Postgraduální medicína, 2004, číslo 6, str. 669-673
- 9) R. Češka, Dyslipidemie u metabolického syndromu, Postgraduální medicína, 2004, číslo 6, str. 675-679



**Komerční banka**

**Zentiva - Torvacard**