



Odborný časopis Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP

# practicus

číslo 9/2005

ročník 4

určeno všem  
praktickým  
lékařům



**NOVINKA!**  
znanostní test  
hodnocen  
5 kredity ČLK  
nově na konci  
časopisu

Z obsahu:

Spánek a stáří

Chronický kašel

Léčba infekcí močových cest

Cílové hodnoty krevního tlaku

Informační stránky SVL ČLS JEP

Vydává  
Practicus s.r.o.

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

nejoblíbenější časopis  
praktických  
lékařů  
(Cescedim  
září 2005)

# **Nadace Terezy Maxové**



## EDITORIAL

## A máme po konferenci

Ono by se to dalo říci také slovy klasika, která si vzala do svých úst prezidentka organizačního výboru, paní doktorka Marcela Bradáčová, a sice: „Král je mrtev, ať žije král“. Neoslavovala ani netruchlila nad nějakým monarchou, ale její povzdech patřil právě skončené XXIV. výroční konferenci Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP. Jihomoravská metropole Brno se v organizaci těchto konferencí střídá s další perlou našeho státu, hlavním městem lázeňství, s Karlovými Vary, které převzaly symbolickou štafetu na přípravu XXV. výroční konference.

K hodnocení celého odborného setkání se ujmou jistě jiní a podstatně povolanější, přesto několik postřehů z tohoto největšího setkání praktických lékařů pro dospělé a jejich zdravotních sester. Začnu u posledně zmíněné současné školicí konference jak pro lékaře, tak i pro jejich nejbližší spolupracovnice. Jsou mezi lékařskými společnostmi něčím netradičním, ale určitě pomáhají zlepšit spolupráci těchto malých týmů. O velké oblibě tohoto setkání jsme se přesvědčili při zahajovacím ceremonálu, a dokonce i zakončení bylo úspěšné a kongresový sál byl naplněn, i když jednání trvala od středy až do soboty.

Všeobecní praktičtí lékaři odhlasovali dopis novému ministru zdravotnictví, který jako jeden z prvních kroků ze svého postu uvalil nucenou zprávu na Všeobecnou zdravotní pojišťovnu, a tím pokazil náladu nejednomu z delegátů.

Na konferenci zaznělo 49 přednášek určených pro lékaře, především seznámení s novými doporučenými postupy, a 38 sdělení pro zdravotní sestry. Těm předcházel úvodní proslov děkana Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně prof. MUDr. J. Žaloudíka, CSc., který, když hovořil o situaci ve zdravotnictví, tak ji přirovnal k úklidu zahrádky na podzim, což je sice důležité, jenže s příchodem jara se stejně bude muset uklízet znovu. Žádný zahrádkář tomu ale neříká reforma, jak se vznosně pokoušejí formulovat drobné či větší změny v resortu jednotliví ministři.

Naše příští konference bude s drobnými změnami a připomínkami posunuta k ještě lepšímu výsledku, ale rozhodně ji nebudeme reformovat.

Hodně zdraví do nového roku Vám všem

MUDr. Stanislav Konštacký, CSc.  
Člen výboru SVL ČLS JEP

## 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:

**Doc. 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...



- Infekce dolních cest dýchacích
- Pacienti po infarktu myokardu
- Deprese
- Hypertenze u metabolického sy

## Obsah

- ▶ **Chronický kašel v ordinaci praktického lékaře**  
MUDr. Stanislav Konšťacký, CSc. .... **349**
- ▶ **Hypertenze, cílové hodnoty krevního tlaku a jak jich dosáhnout**  
Doc. MUDr. Renata Cífková, CSc. .... **352**
- ▶ **POEM** ..... **356**
- ▶ **Hodnotíme a diagnostikujeme škodlivé užívání nebo závislost na tabáku správně?**  
MUDr. Josef Čupka ..... **358**
- ▶ **Ošetrovatelská problematika v primární péči**  
Prevence a léčba varixů - kompresivní terapie ..... **360**
- ▶ **Jaká rizika s sebou přináší alkohol u dětí a dospívajících**  
Prim. MUDr. Karel Nešpor, CSc. .... **363**
- ▶ **SVL informuje** ..... **364**
- ▶ **Spánek a stáří**  
MUDr. Pavel Dohnal ..... **367**
- ▶ **Kazuistika: Chronické lumbalgie**  
MUDr. Vladimír Marek ..... **371**
- ▶ **Chronická pankreatitida**  
MUDr. Tomáš Krechler, CSc. .... **372**
- ▶ **Pomalou působící léky u osteoartrózy**  
Prof. MUDr. Karel Pavelka, DrSc. .... **374**
- ▶ **Léčba infekcí močových cest**  
MUDr. Michaela Matoušková ..... **378**
- ▶ **Znalostní test** ..... **382**



# 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...

- ▶ Desitin Pharma
- ▶ Hartmann Rico
- ▶ Komerční banka
- ▶ Orion Diagnostica
- ▶ Medimport
- ▶ Pfizer
- ▶ PRO.MED.CS
- ▶ Sanofi Aventis
- ▶ Servier
- ▶ SVUS Pharma
- ▶ Zentiva

# Chronický kašel v ordinaci praktického lékaře

**MUDr. Stanislav Konštický, CSc.**

Fakulta vojenského zdravotnictví, Hradec Králové

## Souhrn:

**V minulém článku jsme se věnovali více onemocněním s akutním kašlem, ale daleko častěji se setkáváme s nemocnými, které trápí chronický kašel. Protože s chronickým kašlem se setkáváme v našich ordinacích „dospělých praktiků“, byl jsem požádán, abych napsal článek týkající se této problematiky. Každá informace uveřejněná v časopise je vždy výraznou zkratkou toho, co o dané problematice bylo publikováno. Definice byly uvedeny v minulém článku, nejčastěji se uvádí, že je to kašel trvající nejméně 3 měsíce v roce v průběhu 2 let. Mezi tyto nemoci patří syndrom zadní rýmy, CHOPN, gastroezofageální reflux, bronchiectázie, cystická fibróza, pneumokoniózy, TBC plic, karcinom dýchacích cest, kongenitální anomálie, chronické srdeční selhání, intersticiální nemoci, chronická alergická i nealergická rýma a adenoidní vegetace u dětí. Všechny tyto nemoci mají společného jmenovatele, kterým je chronický kašel.**

## Klíčová slova:

**Syndrom zadní rýmy, CHOPN, gastroezofageální reflux, bronchiectázie, TBC, karcinom**

### Syndrom zadní rýmy

Onemocnění, které se projevuje zvýšenou sekrecí hlenu či hnisu v nosních a především vedlejších nosních dutinách. Hlen stéká po zadní stěně hltanu do průdušek a vyvolává úporný kašel s bohatou hleno-hnisavou expektorací.

**Diagnóza:** Pomocí zadní rhinoskopie, RTG paranasálních dutin, dříve i diafanoskopie.

**Terapie:** Sanace původního ložiska infekce, expektorancia.

### Chronická obstrukční choroba plicní (CHOPN)

CHOPN je nemoc charakterizovaná omezením průtoku vzduchu v průduškách (bronchiální obstrukcí), které není zcela reverzibilní. Bronchiální obstrukce pro-

greduje a je spojena s abnormální zá-  
nětlivou odpovědí plic na škodlivé částice a plyny (termín chronická bronchitida se přenáší do klinické

a epidemiologické praxe a emfyzém je termínem patologickým, označuje abnormální trvalé rozšíření dýchacích cest periferně od terminálních bronchiolů spojené s destrukcí jejich stěny bez přítomnosti fibrózy) (1). Vzhledem k tomu, že se jedná o onemocnění, které provází pacienta po dobu mnoha let, dochází k postupné destrukci plicního parenchymu a k jeho remodelaci.

**Diagnóza:** Nemocní starší 35 let s kuračkou anamnézou, námahovou dušností, **chronickým kašlem** (často s expektorací), opakovanou bronchitidou nebo sípáním, především v zimních měsících. Dušnost se velmi často zhoršuje

zvláště při infekcích a zátěži. Na plicích jsou často slyšitelné expirační pískoty a vrzoty spolu s prodlouženým expiriem. Diagnostiku obvykle provádí specialista na základě spirometrického vyšetření z hodnot vitální kapacity (VC), usilovně vydechnutého objemu vzduchu za první vteřinu (FEV1) a dalších spirometrických hodnot. Při diagnostice je třeba vyloučit dušnost při městnavém selhání – odlišné poslechové fenomény, rozšíření srdečního stínu na skiagramu hrudníku a změny při elektrokardiografickém vyšetření. Nejdůležitější při diagnostice tohoto onemocnění je odlišení od bronchiálního astmatu (tabulka č. 1).

**Terapie:** Je komplexní, podle stadia onemocnění – zákaz kouření je samozřejmostí ve všech stadiích stejně jako vyloučení ze škodlivého pracovního prostředí. Dále farmakoterapie a od II. stadia CHOPN i plicní rehabilitace. Existují nejúčinnější doporučené postupy, nejnovější z nich bude v tomto roce přednesen na naší výroční konferenci. Zástupci jednotlivých skupin používaných při léčbě CHOPN jsou inhalační beta-2 mimetika s krátkodobým účinkem (SABA), inhalační beta-2 mimetika s dlouhodobým účinkem (LABA), perorální nebo parenterální beta-2 mimetika, inhalační anticholinergikum s krátkodobým účinkem a rovněž také s dlouhodobým účinkem, theofilin, inhalační kortikosteroidy (IKS) a systémové kortikosteroidy pro léčbu akutní exacerbace CHOPN (2).

### Gastroezofageální reflux

Je zpětný tok žaludeční šťávy ze žaludku do jícnu, projevovat se může klinicky dysfagií a odynofagií, někdy bývá záchtavovitě slinění, globus, nauzea, zvracení, bolest na hrudi, která není kardiálního původu, vzácně se projevuje izolovaně mimo jícnovými projevy (častě-

tabulka č. 1

### Odlišení CHOPN od bronchiálního astmatu

	CHOPN	Astma
Začátek potíží	střední věk	často v dětství
Anamnéza	obvykle kouření	často atopie a alergie
Vývoj	pozvolna progresivní	kolísavý
Potíže	ve stabilizovaném stavu stálé	velká variabilita v kratších úsecích
Dušnost	trvalá, konstantní intenzita při určitém stupni zátěže	záchvatovitá, výkyvy intenzity
Kašel	trvalý s expektorací	záchvatovitý, minimální expektorace
Bronchiální obstrukce	nereverzibilní	reverzibilní, nebo nepřítomná
Hyperaktivita bronchiální sliznice	malá nebo žádná	významná

ji u dětí): recidivující infekcemi horních cest dýchacích, bronchiálním astatem, chrapotem, laryngitidami, **chronickým kašlem**, recidivujícími záněty středouší, zvýšenou kazivostí zubů (3).

**Diagnóza:** Na základě anamnestických údajů pyrózy (dvakrát týdně nebo častěji) a regurgitace žaludečního obsahu do jícnu, případně až do úst. Terapeutický test s omeprazolem 20 mg dvakrát denně dva týdny nebo ranitidinem 300 mg dvakrát denně šest týdnů. Dalším krokem k diagnostice tohoto onemocnění je pak ezofagogastroduodenoskopie.

### Bronchiektázie

Jsou to vlastně ireverzibilní dilatace průdušek středního a malého průsvitu, provázené zánětlivou infiltrací bronchiální stěny a peribronchia. Mohou být vrozené nebo získané. Klinické projevy mohou být zpočátku zcela minimální, ale typickým příznakem je **kašel s expektorací** velkého množství sputa, zejména po ránu a při změně polohy. Sputum bývá hnisavé, často s příměsí krve (4), dušností, při aktivaci onemocnění dochází ke zvýšeným teplotám, někdy projevy bronchospazmu, úbytek na váze, anémie, často opakované pneumonie a pleuritidy ve stejném místě.

**Diagnóza:** RTG hrudníku – peribronchiální kresba s pukovitými stíny, cystická projasnění v oblasti plicních změn. CT hrudních orgánů. Bronchoskopie u komplikovaných bronchiektázií.

**Terapie:** Cílené podávání antibiotik, polohové drenáže, mukolytika, expektoran-

cia, klimatoterapie, dechová gymnastika, případně chirurgická léčba.

### Pneumokoniózy

Jsou nemoci způsobené prachem s obsahem volného krystalického oxidu křemičitého a patří sem silikóza, silikotuberkulóza, pneumokonióza uhlokoků ve spojení s tuberkulózou. Jedná se o choroby zařazené v Seznamu nemocí z povolání a vznikají po delší expozici prašnému prostředí. Klinicky se onemocnění dělí na několik typů: silikóza (uhlokokská pneumokonióza) prostá s RTG nálezem, ale klinicky ještě němá; silikóza (uhlokokská pneumokonióza) komplikovaná. Na RTG nalezneme již menší nebo rozsáhlé fibrózy, s destrukcí bronchiolů v horních plicních polích. Klinicky narůstající dušnost, bronchitidu, **kašel s expektorací**, zvláště během exacerbace. Dalšími formami pneumokoniózy je Caplanův-Collinetův syndrom, což je spojení komplikované silikózy s revmatoidní artritidou, silikotuberkulóza – spojení s aktivní tuberkulózou (5).

**Diagnóza:** RTG vyšetřením plic. Posuzuje se podle Seznamu nemocí z povolání, který je platný od 1. 1. 1996.

### Tuberkulóza

Patří mezi infekční nemoci, nejčastěji postihuje plíce, ale i jiné orgány. I když v ČR došlo k výraznému poklesu výskytu tohoto onemocnění, v posledním období při zvýšené migraci obyvatel je třeba na tuto nemoc myslet i přes to, že počáteční příznaky mohou být velmi nenápadné

a často je toto onemocnění diagnostikováno náhodně při snímkování plic z jiného důvodu než k potvrzení diagnózy TBC. **Klinický obraz:** Zvýšená únavnost, pocení, ztráta hmotnosti, subfebrilie, postupně se objevuje **kašel s progredientním průběhem a expektorací hlenového nebo hlenohnisavého sputa**, hemoptýza není obvyklým nálezem (6). Dechové potíže se zhoršují s postupující nemocí, případně při vytvoření výpotku v pohrudniční dutině. Je vhodné pomýšlet na TBC, pokud „chřipkové onemocnění“ (flu-like) trvá déle než 2 týdny. Fyzikální nález může být velmi chudý, někdy jsou patrné vedlejší suché nebo vlhké fenomény, případně známky svědčící pro pleuritidu. **Terapie:** Patří do rukou pneumologů, onemocnění jsem připomněl z toho důvodu, abychom i na něj v naší praxi mysleli.

### Maligní plicní nádory (plicní rakovina)

Souhrnně hovoříme o bronchogenním karcinomu, ten se dělí podle WHO po stránce histologické na 4 hlavní typy: epidermoidní (40 %), adenokarcinom (10%), velkobuněčný (10 %), malobuněčný karcinom (40 %). Toto onemocnění postihuje převážně muže ve středních letech, ale v současné době přibývá onemocnění u žen a mladších věkových skupin.

**Etiologie:** kuřáctví nad 20 cigaret denně po dobu 20 let a více, profesionální faktory – karcinogeny jako azbest, arzén, nikl, ionizační záření a další, znečištěné ovzduší, oxid siřičitý, familiární dispozice (6).

**Klinický obraz:** Mezi časné symptomy patří zvýšená teplota, kašel, bolesti, hemoptýza, ale často je bronchogenní karcinom náhodným nálezem při preventivním vyšetření.

Pozdní příznaky odpovídají stadiu rozsa- hu a propagace nádoru. Patří sem úbytek hmotnosti, nechutenství, slabost, nauzea. Při intratorakální propagaci bývá patrná Hornerova trias, syndrom komprese horní duté žíly, dysfagie, pleuritidy, dysfonie, parézy bránice. Mimoplicními komplikacemi jsou pak postižení lymfatických uzlin, jater, nadledvin a kostí.

**Diagnóza:** Bioptická, případně cytologická, bronchiální výplach nebo laváž. Většinou provádí specializované pracoviště, na praktickovi je, aby na toto závaž-

né onemocnění myslel při chronickém kašli a dalších příznacích, které byly uvedeny výše.

**Terapie:** Chirurgická, chemoterapie, laser a další moderní metody.

### Chronické srdeční selhání

Příčinou je poškození levé komory a pacient si stěžuje na příznaky městnání v plicích (dušnost, kašel, městnavé změny na RTG, zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie, edémy dolních končetin); nejčastěji takový pacient prodělal infarkt myokardu, případně neměl správně korigovanou hypertenzi.

**Diagnóza:** Ultrazvukovým vyšetřením srdce se zjistí porušená systolická funkce levé komory – snížení její ejekční frakce, někdy se zjistí aneuryzma levé komory, u diabetiků může relativně nevelké organické postižení levé komory vést k časnému rozvoji městnavého srdečního selhávání (7).

**Terapie:** Lékem první volby jsou ACE inhibitory, diuretikum (furosemid 20 – 60 mg i. v.).

Základem dlouhodobé léčby je hydrochlorothiazid 25 mg/den, u nemocných, kde je odpověď na diuretika špatná, je vhodná kombinace thiazidů a kličkových diuretik (furosemid).

Celá terapie je opět nad rámec tohoto sdělení.

### Intersticiální plicní procesy

Zahrnují řadu chorob, mají společný zá-  
nětlivý proces postihující alveolární stěny a plicní intersticiu. Mají podobnou symptomatologii, RTG obraz, funkční abnormality a histologický obraz.

**Etiologie:** Exogenní – infekce, hlavně virové, inhalace organických prachů, plynů a aplikace léků. Endogenní faktory – vlivy genetické, autoimunní reakce.

**Klinický obraz:** Dušnost, pro níž chybí odpovídající vysvětlení, a dráždivý suchý kašel. Krepitus při obou bazích – někdy mylně interpretován jako známka srdeční nedostatečnosti, pneumonie nebo pleurálního tření. Často paličkové prsty, kožní, svalové a kloubní příznaky (8).

**Diagnóza:** HRCT (high-resolution computed tomography) – počítačová tomografie s vysokou rozlišovací schopností. Funkční plicní vyšetření, bronchoalveolární laváž, nutno odlišit infekční onemocnění (atypickou pneumonii), koniózy, neoplastický proces (karcinom, lymfopatii), cystickou fibrózu, recidivující tromboembolie, případně polékové změny.

**Terapie:** Glukokortikoidy, imunosupresiva, A-acetylcystein, oxygenoterapie a jako nejzazší řešení pak i transplantace plic.

### Závěr

Jak je z uvedeného patrné, lékař prvního kontaktu se setkává s neroztříděnou sku-

pinou relativně stejných pacientů a tudíž může jejich potíže sledovat kontinuálně, což je jednou z podmínek, aby správným směrem orientoval další pomocná vyšetření, která by ho přivedla ke konečné diagnóze. Kašel je vedle zvýšené tělesné teploty hned jedním z nejčastějších příznaků, se kterými se pacient obrací na lékaře. Jako u všech symptomů je nutné správně a kvalitně odebrat anamnézu, zhodnotit akutnost, závažnost a etiologickou pravděpodobnost kašle a na základě toho stanovit diagnózu daného stavu. Článek měl ukázat některé z příčin, které ho vyvolávají, připomenout nejčastější diagnózy a rovněž i ty, které nemusí být frekventovaně zastoupeny v každodenní praxi.

#### Literatura:

- 1) Musil J., Vondra V., Kos S. Světová strategie diagnostiky, léčby a prevence chronické obstrukční plicní nemoci. (Překlad) Praha, Nakladatelství Vltavín, 2001. 208 s.
- 2) Vondra V., Musil J., Kos S., Králíková E. Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN). Moderní směry v diagnostice a léčbě. Praha, Nakladatelství Vltavín, 2002. 64 s.
- 3) Bureš J., Fixa B., Hůlek P. Gastroenterologie. In Bureš J., Horáček J. Základy vnitřního lékařství. Praha, Galén, 2003, s. 267–271.
- 4) Král B., Paráková Z., Špásová Z., Jílková V. Pneumologie. In Bureš J., Horáček J. Základy vnitřního lékařství. Praha, Galén, 2003, s. 130–131.
- 5) Hassman P. Nemoci z povolání. In Bureš J., Horáček J. Základy vnitřního lékařství. Praha, Galén, 2003, s. 808–811.
- 6) Votava V. Pneumologie v praxi. Praha, Galén, 1996. 279 s.
- 7) Kvasnička J. Srdeční selhání. In Bureš J., Horáček J. Základy vnitřního lékařství. Praha, Galén, 2003, s. 169–209.
- 8) Votava V. Intersticiální plicní procesy. In Bureš J., Horáček J. Základy vnitřního lékařství. Praha, Galén, 2003, s. 296–297.

## Promed - Ambrosan

# Hypertenze, cílové hodnoty krevního tlaku a jak jich dosáhnout

Doc. MUDr. Renata Cífková, CSc.

Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha

## Souhrn:

**Hypertenze je nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním postihujícím v České republice zhruba jednu třetinu dospělé populace středního věku. Cílem léčby hypertenze je snížení hodnoty krevního tlaku pod 140/90 mm Hg u všech hypertoniků a u některých zvláště rizikových pacientů dosažení ještě nižších hodnot TK (např. < 130/80 mm Hg u diabetiků). Ke zlepšení kontroly hypertenze přispívá častější užívání kombinace antihypertenziv, podávání léků s minimálním výskytem nežádoucích účinků a zavedení systém následných kontrol.**

## Klíčová slova:

**definice hypertenze, prevalence hypertenze, klasifikace hypertenze, cílové hodnoty krevního tlaku, kombinace antihypertenziv, compliance k léčbě**

torem, který výrazně zvyšuje riziko ischemické choroby srdeční, cévních mozkových příhod, ischemické choroby dolních končetin, riziko srdečního a renálního selhání. Léčba hypertenze významným způsobem snižuje riziko všech těchto komplikací. Příznivý vliv antihypertenzní léčby na koronární a cerebrovaskulární morbiditu a mortalitu byl prokázán jak u pokročilých forem hypertenze, tak u mírné hypertenze a od počátku devadesátých let 20. století i u hypertenze ve vyšším věku a izolované systolické hypertenze starších osob. V současné době neexistují důkazy o profitu z farmakologické léčby hypertenze pacientů starších 80 let. Pokud však byla antihypertenzní léčba zahájena dříve (tj. před 80. rokem věku), léčbu po dosažení 80. roku věku nepřerušujeme.

## Cíl léčby hypertenze

Léčbou se snažíme dosáhnout normalizace TK, tj. jeho snížení pod 140/90 mm Hg. U mladších hypertoniků a u diabetiků je cílem TK < 130/80 mm Hg. U nemocných s poškozením ledvin a proteinurií < 1 g/24 hod. se doporučuje udržovat TK < 130/80 mm Hg, při proteinurii > 1 g/24 hod. TK < 125/75 mm Hg. Cílem není jen snížení TK, ale také zpomalení rozvoje, event. regrese orgánových změn a ovlivnění dalšího průběhu vaskulárních komplikací hypertenze. U izolované systolické hypertenze starších osob je cílem rovněž dosažení systolického TK < 140 mm Hg, krevní tlak

## Definice hypertenze, její prevalence a klasifikace

Arteriální hypertenze svou vysokou prevalencí v dospělé populaci v průmyslově vyspělých zemích (20-50%) představuje závažný zdravotní problém. Zároveň je spolu s kouřením, diabetem, dyslipidemií, a obezitou (zejména abdominální) i jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů ischemické choroby srdeční (IČS). Metaanalýza 17 populačních studií ukázala jednoznačnou závislost cerebrovaskulární a kardiovaskulární morbidita a mortality na výši krevního tlaku (TK).

Za arteriální hypertenzi označujeme opakovaně zvýšení TK > 140/90 mm Hg naměřené minimálně při dvou různých návštěvách. Vedle této systolicko-diastolické hypertenze je nutno diagnostickou a léčebnou pozornost věnovat i tzv. **izolované systolické hypertenzi**, definované jako systolický TK > 140 mm Hg a současně diastolický TK < 90 mm Hg.

Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku je uvedena v tabulce 1. I v rozmezí normotenze jsou hodnoty TK dále stratifikovány: jako **normální krevní tlak** označujeme hodnoty systolického tlaku 120-129 mm Hg a diastolického tlaku 80-84 mm Hg (Tab. č. 1), za **optimální** jsou považovány hodnoty systolického tlaku < 120 mmHg a diastolického tlaku < 80 mm Hg. Hodnoty systolického TK v roz-

mezí 130-139 mm Hg nebo diastolického TK v rozmezí 85-89 mm Hg označujeme jako **vysoký normální TK**.

**Podle výše TK** (tab. č. 1) rozlišujeme mírnou hypertenzi s hodnotami TK 140-159/90-99 mm Hg, středně závažnou s TK 160-179/100-109 mm Hg a závažnou hypertenzi s hodnotami TK > 180/110 mm Hg. Za rezistentní označujeme hypertenzi, kde ani při vhodně volené trojkombinaci antihypertenziv obsahující diuretikum se nepodaří snížit TK pod 140/90 mm Hg.

Hypertenze je také základem rizikovým fak-

tabulka č. 1

## Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku (v mm Hg)

Kategorie	Systolický tlak	Diastolický tlak
Optimální	120	80
Normální	120 - 129	80 - 84
Vysoký normální	130 - 139	85 - 89
Hypertenze 1. stupně (mírná)	140 - 159	90 - 99
Hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160 - 179	100 - 109
Hypertenze 3. stupně (závažná)	180	110
Izolovaná systolická hypertenze	140	90

*Pokud hodnoty systolického a diastolického tlaku téhož pacienta spadají do různých kategorií, je třeba při klasifikaci hypertenze zařadit pacienta do vyšší kategorie. Rovněž u systolické hypertenze lze stanovit různé stupně (1, 2 a 3), a to podle hodnot systolického tlaku ve výše uvedených stupních za předpokladu, že diastolický tlak je vždy nižší než 90 mm Hg.*



## **Servier - Prestarium**

však snižujeme velmi pozvolna (ne více než o 10 mm Hg za měsíc) za použití nižších dávek antihypertenziv. U nemocných s výraznější systolickou hypertenzí je někdy nutné nejdříve dosáhnout tzv. mezicíle, tj. systolického krevního tlaku 150-160 mm Hg.

### Dosahování cílových hodnot léčby hypertenze - kontroly hypertenze

Přes trvale narůstající počet dostupných a účinných antihypertenziv, je základním problémem špatná kontrola hypertenze v populaci. Výsledky našeho posledního screeningového vyšetření u náhodně vybraného populačního vzorku v roce 2000-2001 ukázaly, že hodnot krevního tlaku < 140/90 mm Hg dosahovalo necelých 20% hypertoniků. Kombinací antihypertenziv bylo léčeno 54,1% mužů a 51,0% žen. Průzkum STOP CMP (STanovení rizikových faktorů Pro vznik Cévních Mozkových Příhod) probíhal v České republice na jaře roku 2002. Jednalo se o dotazníkovou akci, jejímž cílem bylo zjistit prevalenci rizikových faktorů cévních mozkových příhod u neselektovaných ambulantních pacientů ve věku nad 45 let. Průzkumu se zúčastnilo 150 praktických lékařů, kteří vyplňováním speciálního dotazníku zaznamenávali přítomnost hlavních obecně uznávaných rizikových fak-

#### tabulka č. 2

### Kombinace antihypertenziv

#### Nejčastější logické kombinace

- Diuretikum (především thiazidové) + beta-blokátor
- Diuretikum (především thiazidové) + ACE inhibitor
- Diuretikum (především thiazidové) + AT-1 blokátor
- Beta-blokátor + blokátor kalciového kanálu dihydropyridinového typu vyšší generace dlouhodobě působící
- Beta-blokátor + alfa-blokátor
- ACE inhibitor + blokátor kalciového kanálu, dlouhodobě působící
- AT-1 blokátor + blokátor kalciového kanálu, dlouhodobě působící

#### Méně účinné kombinace

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

#### Kombinace, kterým je třeba se vyhnout

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

\*Léčbu beta-blokátory u srdečního selhání zahajujeme malými dávkami a postupně titruje směrem nahoru.

torů CMP, které zjišťovali ze zdravotní dokumentace, aktuálním vyšetřením nebo anamnesticky od pacientů během návštěvy. Pro zajištění náhodnosti výběru každý praktický lékař participující ve STOP CMP zaznamenával údaje u 15 po sobě následujících pacientů v průběhu jednoho dne, ve věku nad 45 let, bez ohledu na účel jejich návštěvy.

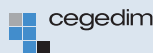
Soubor celkem tvořilo 2 211 pacientů ve věku 45 - 95 let (průměr 62 + 10,5 let). Hypertenze byla nalezena u 78,4% souboru, hodnot TK < 140/90 mm Hg dosahovalo pouze 18,4% hypertoniků. Kombinací antihypertenziv bylo léčeno 51,3% hypertoniků. Výsledky populačního screeningu i studie praktických lékařů jsou tedy v nápadné shodě ve špatné kontrole hypertenze a v nedostatečném užívání kombinace antihypertenziv. Analýza léčby hypertenze na našem specializovaném pracovišti ukázala dosažení hodnot TK < 140/90 mm Hg u 75,1% pacientů, kombinací antihypertenziv bylo léčeno 64% hypertoniků.

### Výběr jednotlivých antihypertenziv, kombinace antihypertenziv

Důkazy o snížení kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortality existují pro diuretika, beta-blokátory, blokátory kalciových kanálů, inhibitory ACE a blokátory angiotenzinu II (AT1-blokátory, sartany). **Hlavní přínos z medikamentózní léčby hypertenze plyne z vlastního snížení krevního tlaku.** U některých skupin pacientů se mohou v některých účincích jednotlivé skupiny antihypertenziv lišit.

Léčbu hypertenze lze zahájit monoterapií, obvykle v nízké dávce, nebo kombinací dvou léků v nízké dávce. Monoterapie hypertenze bývá úspěšná u 30-40% nemocných. U ostatních dosahujeme normalizace TK kombinací dvou i více antihypertenziv (Tab. č. 2). Fixní kombinace dvou antihypertenziv může mít v léčbě hypertenze určité výhody. Pokud iniciální hodnoty TK převyšují hodnoty cílového systolického TK o více než 20 mm Hg nebo cílového diastolického o více než 10 mm Hg, je vhodné zvážit zahájení antihypertenzní léčby kombinací dvou léků.

### Průzkum čtenosti lékařských periodik...



Vážení čtenáři,

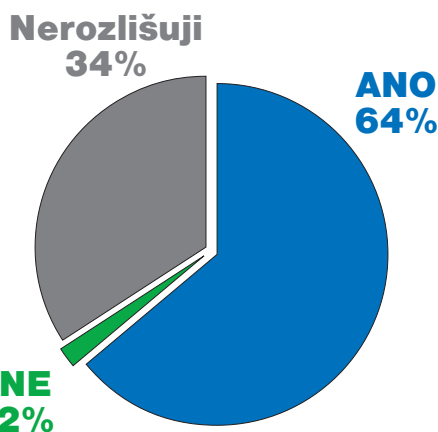
v tomto čísle časopisu nalézáte další z grafů nejnovějšího **Průzkumu čtenosti lékařských periodik**, který v září 2005 zpracovala nezávislá agentura Cegedim. Z výsledků tohoto grafu vyplývá, že praktičtí lékaři upřednostňují časopisy zaštitěné odbornými lékařskými společnostmi před komerčními časopisy.

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

Redakce

#### Preferujete jako informační médium časopisy zaštitěné odbornými lékařskými společnostmi?

**64%** respondentů upřednostňuje časopisy zaštitěné odbornými lékařskými společnostmi před komerčními.



Kombinace inhibitorů ACE a AT1-blokátorů nepatří u nekomplikované esenciální hypertenze mezi standardně doporučené.

### Zlepšení kontroly hypertenze

Ke zlepšení kontroly hypertenze nepochybně přispívá častější užívání kombinace antihypertenziv. Compliance k léčbě také zvyšuje podávání léků s minimálním výskytem nežádoucích účinků a zavedený systém následných kontrol. **Pravidelné kontroly** u stabilizovaných hypertenzí stačí provádět jednou za 3 měsíce. U komplikovaných nebo nevyrovnaných stavů, na počátku léčby a při změně antihypertenziva kontrolujeme nemocné častěji (za 4-6 týdnů). Naopak u pacientů s nízkým celkovým kardiovaskulárním rizikem, u nichž postačuje ke kontrole TK

monoterapie, lze stanovit interval mezi jednotlivými návštěvami u lékaře až na 6 měsíců. Pokud se nedaří medikamentózní léčbou dosáhnout cílových hodnot krevního tlaku do 6 měsíců, měl by praktický lékař zvážit odeslání nemocného k odborníkovi pro hypertenzi. Pro zlepšení adherence pacientů prakticky k celoživotní léčbě přispívá edukace pacientů, domácí měření TK a používání dlouhodobě působících antihypertenziv, která jsou podávána jednou denně a mají dostatečný účinek po celých 24 hodin.

#### Literatura:

- 1) 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
- 2) Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh

*Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure JAMA* 2003;19:2560-72.

3) Cífková R, Horký K, Widimský J sen, et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze -verze 2004. *Cor Vasa* 2005;47:K3-K16.

4) Cífková R, Škodová Z, Lánská V, Adámková V, Novozámská E, Jozífová M, Plášková M, Hejl Z, Petržílková Z, Galovcová M, Palouš D. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Czech Republic. Results of two nationwide cross-sectional surveys in 1997/1998 and 2000/2001. Czech Post-MONICA Study. *J Human Hypertens* 2004; 18:571-579.

5) Jozífová m, Cífková R, Škodová Z, et al. Porovnání léčby hypertenze a rizikového profilu hypertenziků v obecné populaci a na specializovaném pracovišti. *Cor Vasa* 2003;45:533-541.

6) Widimský J, Sachová M, Lánská V, et al. Vysoká prevalence a špatná kontrola hypertenze v ordinacích praktických lékařů. *Vnitř Lék* 2005;51:1087-1094.

## Promed Dapril

# POEM (Patient oriented evidence that matters)

Vědecké důkazy aplikovatelné v každodenní péči o pacienta

## Kalciový blokátor + ACEI lepší než diuretikum + betablokátor u vysoce rizikových pacientů s hypertenzí (ASCOT)

► **Klinická otázka:** Jsou novější antihypertenziva u vysoce rizikových pacientů lepší v prevenci kardiovaskulárních příhod než starší léky?

► **Závěr:** Do této studie byli zařazeni pacienti s hypertenzí a alespoň 3 dalšími kardiovaskulárními rizikovými faktory. Pacienti léčení kombinací amlodipinu a perindoprilu měli lehce nižší úmrtnost ze všech příčin, lehce nižší výskyt mozkových mrtvic a měli lehce nižší výskyt rozvoje diabetu, než pacienti léčení kombinací atenololu a bendroflumethazidu. Aby bylo zabráněno jedné nadbytečné smrti, musí být léčeno 60 - 1000 vysoce rizikových pacientů po průměrnou dobu 5,5 roku amlodipinem namísto atenololem. (LOE = 2b)

► **Zdroj:** Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, et al, for the ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:895-906.

► **Typ studie:** Randomizovaná kontrolovaná studie (nezaslepená)

► **Financování:** průmysl

► **Prováděcí prostředí studie:** ambulantní (jakékoliv)

► **Rozdělení:** tajné

► **Synopsis:** Léčba hypertenze se stává zamotanou. Sedmá společná národní komise US (The Seventh Joint National Commission) doporučuje, aby většina pacientů s hypertenzí byla léčena thiazidovými diuretiky. Navíc studie ALLHAT\* (the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial) přesvědčivě demonstrovala, že pacienti s hypertenzí jsou na tom lépe při léčbě diuretiky, než pacienti léčení amlodipinem.

Nicméně, nedávný systematický přehled\*\* prokázal, že atenolol nebyl účinnější než placebo v prevenci kardiovaskulárních komplikací. Ve studii ASCOT více než 19 000 pacientů ve věku mezi 40 a 79 s neléčenou nebo nedostatečně léčenou hypertenzí a alespoň 3 dalšími kardiovaskulárními rizikovými faktory bylo náhodně rozděleno (tajné rozdělení) na skupinu užívající amlodipin (Norvasc) nebo atenolol.

Podle odpovědi na léčbu byl pacientům přidán perindopril nebo bendroflumethazid (diuretikum). Cílem bylo dosažení krevního tlaku nižšího než 140/90 (130/80 u pacientů s diabetem). Ve skutečnosti by léčba ve studii měla být považována za kombináční léčbu, protože v každé skupině přibližně polovina účastníků byla ve druhém roce studie na kombinaci 2 léků. Hlavním výstupem hodnoceným se záměrem léčit byl společný vznik nefatálního infarktu myokardu a fatálního kardiovaskulárního onemocnění (the combined end point of nonfatal myocardial infarction and fatal coronary artery disease). Všechny výsledky studie byly hodnoceny osobami zaslepenými k rozdělení. Po průměrné době sledování 5,5 roku, nezávislá monitorovací komise zastavila studii pro lehce zvýšenou mortalitu ve skupině se základní léčbou atenololem (7,7% u amlodipinu vs 8,5% u atenololu, počet nutný léčit = 115; 95% CI, 61-1012). Pacienti ve skupině s amlodipinem měli méně mozkových příhod (3% vs. 4%) a měli menší výskyt rozvoje diabetu (6% vs. 8%). Ve skupině s amlodipinem bylo také provedeno méně výkonů, ačkoliv to už bylo v rámci post hoc

analýzy, která je nejspíše vhodnější na vytvoření dalších hypotéz pro další studii. Proč na tom byli pacienti užívající amlodipin ve studii ALLHAT lépe a v této studii naopak lépe? Obě studie zahrnovaly pacienty ve vysokém riziku pro kardiovaskulární onemocnění (ALLHAT pacienti měli jedno kardiovaskulární riziko mimo věk, ve srovnání se 3 přidatými riziky ve studii ASCOT); studie ALLHAT s více než 30 000 pacienty byl financován Národními instituty zdraví (the National Institutes of Health) a firmou Pfizer s léky poskytnutými jinými výrobci; studie ASCOT zahrnovala pacienty z Velké Británie a Skandinávie, zatímco ALLHAT byla prováděna v severoamerických centrech. Je otázkou, zda-li tato fakta mohou vysvětlit rozdíly. Možná lepší vysvětlení je fakt, že atenolol se jeví tak, že není lepší než placebo při snižování krevního tlaku nebo ve zlepšení výsledků léčby. ASCOT v podstatě srovnává dva aktivní léky proti jednomu.

\* ALLHAT Officers and Coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic. *The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)*. *JAMA* 2002; 288: 2981-97.

\*\* Carlberg B, Samuelsson O, Lindholm LH. Atenolol in hypertension: Is it a wise choice? *Lancet* 2004; 364:1684-89.

## Měření krevního tlaku doma je cenné

► **Klinická otázka:** Jsou výsledky ambulantního monitorování krevního tlaku více prediktivní pro kardiovaskulární příhody než měření tlaku v ordinaci?

► **Závěr:** Při standardním využívání 24-hodinového ambulantního měření krevního tlaku se zjišťuje, že někteří pacienti mají hypertenzi bílého pláště (vyšší TK v ordinaci než doma) a někteří budou mít tzv. maskovanou hypertenzi jako důsledek naměřených nižších hodnot v ordinaci. Hypertenze bílého pláště neznamená žádné přidání riziko, přítomnost maskované hypertenze ale pacientovo riziko podhodnocuje. Shromáždí se důkazy, že než je pacient oznámkován jako hypertenik, měl by být jeho krevní tlak nejdříve změřen doma a to buď formou 24-hodinového monitorování nebo formou selfmonitoringu (J Am Coll Cardiol 2005;46:743-51) a podle výsledku pak přiměřeně léčen. (LOE = 2b)

► **Zdroj:** Ohkubo T, Kikuya M, Metoki H, et al. Prognosis of „masked“ hypertension and „white-coat“ hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring 10-year follow-up from the Ohasama study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:508-15.

► **Typ studie:** Hodnocení diagnostické metody

► **Financování:** nadace

► **Prováděcí prostředí studie:** populace

► **Synopsis:** Dvě klinické možnosti vykrslují diskrepance mezi hodnotami krevního tlaku měřeného v ordinaci a tlaku měřeného v obvyklém/domácím prostředí pacienta. Hypertenze bílého pláště se určí, když mají pacienti zvýšený krevní tlak v ordinaci ale normální hodnoty doma. Maskovaná hypertenze se vyznačuje vyšším tlakem doma než v ordinaci. Tato studie zapojila do sledování 1332 lidí starších 40ti let, kteří žili v jednom městě v Japonsku (představovali 67% populace vhodné k zařazení). Průměrný věk byl 61 let a lehce více bylo žen (60%). Krevní tlak byl změřen dvakrát během jediné návštěvy v ordinaci a potom pacienti nosili 24-hodinový tlakový monitor. Výzkumníci potom tyto pacienty sledovali po průměrnou dobu 10 let. Pacienti s hypertenzí bílého pláště (definovanou jako tlak naměřený v ordinaci nejmeně 140/90 a průměrný tlak ve dne při

holterovském monitorování méně než 135/85) nemělo vyšší riziko kardiovaskulárních příhod než pacienti s trvalým normálním tlakem. Nicméně pacienti s maskovanou hypertenzí nebo trvalou hypertenzí (vysoký krevní tlak jak v ordinaci tak při ambulantním monitorování) měli vyšší riziko než pacienti s trvalým normálním tlakem (relativní riziko = 2.13 - 2.26; 95% CI, od 1.38-1.49 k 3.29-3.41). Tyto rozdíly se objevily bez ohledu na pohlaví a bez ohledu na podanou léčbu.

## Měření prováděné v ordinaci obvykle nadhodnocuje krevní tlak

► **Klinická otázka:** Jak koreluje hodnoty krevního tlaku naměřeného při klinickém vyšetření v ordinaci se zlatým standardem měření?

► **Závěr:** V této studii byly hodnoty naměřeného krevního tlaku při klinickém vyšetření často vyšší než hodnoty při standardizovaném měření, což vedlo k nesprávnému označení hypertenze u 1 z 5ti pacientů. Z této studie vyplývá několik závěrů, které ostatně replikují závěry i z jiných studií: 1. přečtěte se na správnou techniku měření krevního tlaku ( viz [http://www.theberries.ns.ca/SPRING2005a/aking\\_BP\\_technique.html](http://www.theberries.ns.ca/SPRING2005a/aking_BP_technique.html)). 2. vyškolte své sestry jak měřit správně krevní tlak. 3. přeskoujte je často, neboť jiný průzkum prokázal častý návrat ke starým špatným technikám. 4. kontrolujte každého pacienta s vysokým krevním tlakem sami, za použití dobré techniky (LOE = 1b).

► **Zdroj:** Kim JW, Bosworth HB, Voils CI, et al. How well do clinic-based blood pressure measurements agree with the mercury standard? *J Gen Intern Med* 2005;20:647-49.

► **Typ studie:** hodnocení diagnostického testu

► **Financování:** vláda

► **Prováděcí prostředí studie:** ambulantní (přímá péče)

► **Synopsis:** Výzkumníci, kteří vedli tuto studii, srovnávali hodnoty krevního tlaku naměřené během návštěvy na klinice interní medicíny s nálezy u stejných pacientů, které měřil školený asistent výzkumu. Byl použit vyhovující vzorek 100 pacientů, z nichž většina užívala antihypertenziva. Výzkumníci měřili krevní tlak buď před návštěvou v ordinaci nebo bezprostředně po návštěvě, průměrně do 24 minut od měření provedeného v ordinaci. Výzkumníci byli pečlivě školeni a prováděli měření podle pravidel: náležitá velikost manžety, poloha manžety ve výši srdce, pacienti v klidu 5 min před měřením, vzduch v manžetě byl upouštěn pomalu. Používali rtuťový sphygmomanometr s náhodnou hladinou 0, což znamenalo, že hodnoty krevního tlaku, které získali u pacientů nebyly skutečné a musely být později konvertovány podle polohy 0, která byla unikátní u každého pacienta. Tento výzkumný nástroj byl použit proto, aby se předešlo zkreslení hodnocení podle toho, jak by vyšetřující předpokládal, že by hodnoty měly být. Klinické měření krevního tlaku bylo prováděno sestrou. Všeobecně byla zjištěna celkem dobrá shoda měření u individuálních pacientů, s korelačním koeficientem 0,91(95% CI, 0.62 - 0.86). Nicméně, za použití stupně statistické shody, klinické měření bylo v systole o 8,3 mm Hg a v diastole o 7,1 mm Hg vyšší než standardizované měření. Možný klinický dopad z chybné klasifikace krevního tlaku se mohl objevit u 21% pacientů, u kterých byl výzkumníkem při standardizovaném měření zjištěn dobře kontrolovaný tlak a při klinickém měření nedostatečně kontrolovaný tlak. Stupeň nadhodnocení byl vyšší u normálního krevního tlaku.

©Copyright 2004 InfoPOEM, Inc. All Rights Reserved (připravila Jaroslava Laňková)

## **Poem - inzerce**

# Hodnotíme a diagnostikujeme škodlivé užívání nebo závislost na tabáku správně?

**MUDr. Jozef Čupka**

Praktický lékař pro dospělé - Poradna pro odvykání kouření tabáku  
 Koordinátor Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP pro oblast závislostí na tabáku  
 Ústav veřejného zdravotnictví a preventivního lékařství - 2. LF UK Praha



**IMPLEMENTACE  
 DOPORUČENÝCH  
 POSTUPŮ**

## Souhrn:

**Kouření tabáku je na 1. místě v úmrtích z tzv. preventabilních příčin (tj. těch, kterým bylo možno předejít). Tabák se řadí mezi psychoaktivní látky, proto je v 10. verzi Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) vydanou WHO závislost na tabáku samostatnou diagnózou pod číslem F 17. V ČR chtějí dle statistik přestat kouřit statisíce kuřáků z celkového počtu cca 2 milionů - hodnotíme a diagnostikujeme škodlivé užívání nebo závislost na tabáku v našich praxích a nemocnicích správně? Níže uvedené stavy se zatím nediodiagnostikují zdaleka tak často, jak by odpovídalo jejich výskytu v populaci.**

**Klíčová slova:**  
 závislost na tabáku,

**Mezinárodní klasifikace nemocí - 10. verze (MKN-10)**

Kouření tabáku je na 1. místě v úmrtích z tzv. preventabilních příčin (tj. těch, kterým bylo možno předejít). Závislost na tabáku je samostatnou diagnózou pod číslem F 17 v 10. verzi Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) vydanou Světovou zdravotnickou organizací (WHO). V ČR chtějí dle statistik přestat kouřit statisíce kuřáků z celkového počtu cca 2 milionů - hodnotíme a diagnostikujeme škodlivé užívání nebo závislost na tabáku v našich praxích a nemocnicích správně?

V ambulantních praxích praktických lékařů se nejčastěji setkáváme s diagnózami F17.1, 2 a 3, které by měly být využívány a zapisovány i při souhrnu diagnóz jednotlivého pacienta v dokumentaci, pokud je kuřákem tabáku. Níže zmíněný přehled Mezinárodní klasifikace nemocí je vodítkem pro realizaci a aplikaci tohoto přístupu v praxi.

**Diagnostika poruch působených tabákem dle 10. verze Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10):**

Tabák se řadí v MKN-10 mezi ostatní psychoaktivní látky, proto se při stanovení diagnózy škodlivého užívání nebo závislosti používají stejná kritéria jako u jiných psychoaktivních látek. V praxi se uvedené stavy zatím nedio-

agnostikují zdaleka tak často, jak by odpovídalo jejich výskytu v populaci.

**F17.0 Akutní intoxikace vyvolaná užitím tabáku (akutní nikotinová intoxikace)**

- A)** Musí být splněna všeobecná kritéria pro akutní intoxikaci.  
**B)** Musí být přítomny poruchy chování nebo vnímání prokázané alespoň jedním z následujících znaků: **(1)** nespavost, **(2)** bizarní sny, **(3)** labilita nálady, **(4)** derealizace, **(5)** narušení osobních činností.  
**C)** Musí být přítomen alespoň jeden z následujících somatických znaků: **(1)** nevolnost nebo zvracení, **(2)** pocení, **(3)** tachykardie, **(4)** srdeční arytmie.

**F17.1 Škodlivé užívání tabáku**

**A)** Musí být jasně prokázáno, že užívání tabáku je zodpovědné za tělesné nebo duševní poškození (nebo k němu podstatně přispívá), včetně zhoršeného úsudku nebo dysfunkčního chování, a může vést k neschopnosti nebo k nepříznivým důsledkům v interpersonálních vztazích.

**B)** Charakter poškození by měl být jasně prokazatelný (a specifikován).

**C)** Užívání trvalo alespoň 1 měsíc nebo se vyskytovalo opakovaně během 12 měsíců.

**D)** Porucha nespĺňuje kritéria pro žádnou jinou duševní nebo behaviorální poruchu nebo poruchu chování, spojenou s užitím stejné látky ve stejném časovém období (s výjimkou akutní intoxikace F17.0).

**F17.2 Syndrom závislosti**

Po dobu alespoň 1 měsíce nebo opakovaně v kratších obdobích během 12 měsíců by se měly vyskytovat společně tři nebo více z následujících znaků:

- (1)** silná touha nebo nutkání užít tabák;  
**(2)** zhoršená schopnost kontrolovat chování spojené s užíváním tabáku, ve smyslu začátku a ukončení nebo množství tabáku, projevující se takto: jedinec tabák užívá ve větším množství nebo po delší dobu, než měl v úmyslu, nebo si stále přeje či se bezúspěšně snaží snížit nebo kontrolovat užívání tabáku;  
**(3)** projevy odvykacího stavu (viz F17.3), jestliže se užívání tabáku omezí nebo se s užíváním přestane, což je zřejmé z typického odvykacího syndromu pro tabák nebo z užívání stejné (nebo blíže příbuzné) látky se záměrem zmenšit nebo vyhnout se odvykacím příznakům;  
**(4)** průkaz tolerance k účinku tabáku, jako je potřeba značně zvýšených dávek tabáku, aby se dosáhlo intoxikace nebo žádoucího účinku, anebo se dosahuje zřetelně zmenšeného účinku, při trvalém užívání stejného množství tabáku;  
**(5)** zaujetí užíváním tabáku, projevující se postupným zanedbáváním jiných potěšení nebo zájmů ve prospěch užívané tabáku a věnování zvýšeného množství času činností nezbytných k získání nebo užívání tabáku, nebo k zotavování se z jeho účinku;  
**(6)** trvalé užívání tabáku navzdory jasněmu důkazu škodlivosti následků (viz F17.1), kdy jedinec pokračuje v užívání, i když si je vědom nebo lze očekávat, že si je vědom povahy a rozsahu škodlivosti.

**F17.3 Odvykací stav po odnětí tabáku (abstinenční syndrom)**

**A)** Musí být splněna všeobecná kritéria pro

**Fagerströmův test závislosti na nikotinu - FTND  
(Fagerström Test of Nicotine Dependence)****1. Jak brzy po probuzení si zapálíte první cigaretu?**

do 5 minut - 3 body	za 6 - 30 minut - 2 body
za 31 - 60 minut - 1 bod	po 60 minutách - 0 bodů

**2. Je pro vás obtížné nekouřit v místech, kde není kouření dovoleno?**

ano - 1 bod	ne - 0 bodů
-------------	-------------

**3. Kterou cigaretu byste nerad postrádal?**

první ráno - 1 bod	kteroukoli jinou - 0 bodů
--------------------	---------------------------

**4. Kolik cigaret denně kouříte?**

0 - 10 - 0 bodů	11 - 20 - 1 bod
21 - 30 - 2 body	31 a více - 3 body

**5. Kouříte častěji během dopoledne?**

ano - 1 bod	ne - 0 bodů
-------------	-------------

**6. Kouříte i když jste nemocný a upoutaný na lůžko?**

ano - 1 bod	ne - 0 bodů
-------------	-------------

**Orientační hodnocení:**

0 - 1 bodů: žádná nebo velmi malá závislost na nikotinu  
 2 - 4 bodů: střední závislost na nikotinu  
 5 - 10 bodů: silná závislost na nikotinu

odvykací stav:

**(1)** Musí být jasný důkaz o nedávném úplném vysazení nebo snížení dávek látky po opakovaném a obvykle dlouhodobém užívání a/nebo používání vysokých dávek této látky.

vředy v ústní dutině, **(10)** poruchy soustředění.

**Poznámka:** Při odvykacím stavu po tabáku se prokázalo přechodné zhoršení kognitivních

**(2)** Příznaky odpovídají známým projevům odvykacího stavu u určité látky nebo látek.

**(3)** Příznaky nelze přičíst zdravotní poruše, která nesouvisí s užíváním látky, ani je nelze lépe přičítat jiné duševní poruše nebo poruše chování

**B)** Musí být přítomny alespoň dva z následujících znaků: **(1)** silná touha po tabáku (nebo jiných výrobcích obsahujících nikotin), **(2)** malátnost nebo slabost, **(3)** úzkost, **(4)** dysforická nálada, **(5)** podrážděnost nebo neklid, **(6)** nespavost, **(7)** zvýšená chuť k jídlu, **(8)** silný kašel, **(9)**

funkcí, hrozí tedy větší riziko chyb a úrazů. Proto je vhodné pacientům na počátku odvykání kouření doporučit zvýšenou opatrnost.

Jeden z možných a osvědčených testů pro určení stupně závislosti na nikotinu představuje uvedený mezinárodně užívaný Fagerströmův test. Tento test můžou vyplnit kuřáci velmi rychle v ambulanci, ale i v nemocnici. Již při přemýšlení o odpovědích na otázky si sami ujasňují svůj aktuální „kuřácký“ status. Je dost pravděpodobné, že pokud bychom jako lékaři častěji diagnostikovali a zapisovali tuto diagnózu - F 17 v dokumentaci a propouštěcích zprávách nebo žádankách o vyšetření, tak by rostlo i povědomí o této nemoci u pacientů a rozhodování pro následné terapeutické řešení.

**Literatura:**

1) Mezinárodní klasifikace nemocí. 10. revize. Duševní poruchy a poruchy chování. Diagnostická kritéria pro výzkum. Přeloženo z anglického originálu, Praha, Psychiatrické centrum 1996; 179 s.

2) Royal College of Physicians of London: Nicotine Addiction in Britain, Report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians, London, 2000

3) World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th revision. Geneva, WHO, 1992

4) Heatheron, T. F., Kozlowski, L., T., Frecker, R. C., Fagerström, K. O.: The Fagerström test of nicotine dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire, Brit. J. Addiction, 86, 1991, 1119 - 1127

## Pfizer - Nicorette

## Prevence a léčba varixů - kompresivní terapie

Doc. MUDr. Olga Vohradníková, CSc.

Kožní ordinace, Praha

### Souhrn:

**Varixy a další projevy žilních onemocnění, hlavně při funkčním selhávání žilního systému, tzv. chronické žilní insuficienci (CVI) jsou ekonomicky i společensky závažným problémem. Kromě možností chirurgického řešení jsou podrobně rozebrána i další opatření nezbytná při chronické žilní insuficienci. Jsou uvedeny i hlavní zásady kompresivní terapie. Ta zůstává jedinou účinnou prevencí i léčbou CVI, důležité je její včasné a důsledné provádění.**

### Klíčová slova:

**varixy, chronická venózní insuficience, léčba kompresí**

### ■ Etiopatogeneze

Žilní onemocnění, hlavně s funkčním selháním žilního systému, tzv. chronickou žilní insuficiencí (CVI), jsou závažnou skupinou onemocnění dolních končetin. Hlavním etiopatogenetickým faktorem je rozvoj žilní hypertenze. Krev proudí z povrchního do hlubokého žilního systému nejen vústěním obou safén, ale i řadou spojujících žil, perforátorů, které v různých místech prostupují svalovou fascii. Tzv. svalová pumpa (nejvíce se uplatňuje kontrakce lýtkových svalů) umožňuje pohyb krve, centripetální proudění směrem z povrchu do hloubky zabezpečují žilní chlopně. Při kompresi hlubokých žil je krev vypuzována směrem k srdci, při svalové diastole nasávána z povrchního systému pomocí perforujících žil. Poruchy proudění vznikají nejčastěji v oblasti za vnitřním kotníkem, kde je krev vedena ze zadní větve vena saphena magna Cockettovy perforátory přímo do hlubokého systému, bez dostatečné vrstvy vmezežené podkožní tkáně a svalů (nejčastější lokalizace žilního bércového vředu).

### ■ Varixy

Dilatace žil povrchního systému vede k pestrému obrazu hadovitého vinutí a nepravidelného až vakovitého rozšíření žil různého průměru. Při postižení safén vznikají tzv. kmenové varixy, menší jsou retikulární a nejpovrchnější jsou nazývány metličkovitými varixy, tzv. metličky.

### ■ Primární varixy

Výskyt se uvádí v 15 - 40 %, s věkem stoupá, častěji jsou postiženy ženy. V etiopatogenezi se uplatňuje především vrozená méněcennost vazivové tkáně žilní stěny, dispozice se projevuje i v častějším výskytu hemoroidů, hernií, pedes plani. Dilatace vede k relativní insuficienci chlopní a k refluxu se zvýšeným žilním

tlakem omezeným na povrchní systém. K progresi onemocnění přispívají především stavy vedoucí ke zvyšování intraabdominálního tlaku a nitrožilního tlaku v dolních končetinách: dlouhé stání a sezení, nevhodné pohybové aktivity s tvrdým doskokem, velká námaha, zvedání těžkých břemen, zácpa, gravidita (hormonální změny, tlak plodu), hormonální léčba, obezita, pedes plani, nedostatečná srdeční činnost aj.

### ■ Sekundární varixy

Vznikají nejčastěji po trombóze hlubokých žil, která až v 50 % probíhá klinicky němě. V anamnéze se zaměřujeme na úrazy dolních končetin, břišní a ortopedické operace, porody, dlouhodobou imobilizaci. Při trombotizaci hlubokých žil je krev odváděna do povrchního systému, který plní funkci kolaterálního oběhu, žilní hypertenze se přes perforátory šíří do povrchního systému. Přetěžování vede k insuficienci chlopní v perforujících žilách a po delším trvání ke vzniku sekundárních varixů. I při plné rekanalizaci trombózy dochází v postižené části hluboké žily k poškození chlopní a městnání krve, výsledkem jsou projevy chronické žilní insuficience. Sekundární varixy mohou vzácně vznikat z jiných důvodů, např. při kompresi žilních kmenů tumorem.

U osob s primárními varixy častější vznik povrchních tromboflebitid a jejich těžší formy s progresí do přilehlých perforátorů s poškozením jejich chlopní vedou nakonec ke smíšené formě obou typů varikozit a dalším projevům žilní insuficience.

### ■ Chronická žilní insuficience se rozděluje na 3 stadia:

#### ■ CVI I.stupně:

- ▶ corona phlebectatica paraplantaris - stromečkovité varixy při hranici klenby nohy
- ▶ perimaleolární prosáknutí, zejména večer

#### ■ CVI II.stupně:

- ▶ otok DK
- ▶ pigmentace
- ▶ dermatitis varicosa
- ▶ hypodermis, dermatoskleróza (chronické zánětlivé změny a tuhnutí podkožní vazivové tkáně v důsledku poškozené trofiky)

#### ■ CVI III.stupně:

- ▶ ulcus cruris venosum (floridní i zhojený)

### ■ Terapie

Základem správné léčby žilních poruch je důkladné vyšetření žilního systému, ověření průchodnosti hlubokých žil, dostatečnosti tepenného zásobení. Důležitou součástí přístrojového cévního vyšetření je podrobná anamnéza a funkční zkoušky.

Léčba primárních varixů je především chirurgická, menší varixy je možno obliterovat intraluminálně aplikovanými sklerotizujícími roztoky, které poškozují endotel. Výsledkem je trombotizace a vazivová přeměna postižené žíly - sklerotizace. Další možností jsou nově se rozvíjející laserové techniky. I při sekundárních varixech s insuficiencí v hlubokém žilním systému může operace zlepšit hemodynamickou situaci (podvaz insuficientního perforátoru, odstranění masivních varixů aj.), nicméně je po operaci nezbytná doživotní komprese. Operace na úrovni hlubokého systému připadají v úvahu jen výjimečně a jsou náročná (např. transplantace žíly se suficientními chlopněmi nad insuficientní úsek). K základní prevenci CVI patří i prevence hluboké trombózy. Farmakoterapie je u žilních poruch DK vždy podpůrná, význam venofarmak bývá přeceňován a navíc jejich užívání bývá často dobrou výmluvou pro neprovádění kompresivní léčby. Důležitější je i řádná interní léčba přidružených chorob, především je to dostatečná kardiální kompenzace, kardiální edém se často nenápadně spolupodílí na intenzitě otoků. Prevence i terapie žilní insuficience tudíž spočívá ve včasné a adekvátní **kompresivní terapii** (elastické kompresivní punčochy, popř. bandáž a pohybový režim), má být nasazena hned v počátku tvorby otoků.

Kompresivní terapie urychluje proudění, zmenšuje reflux venózní krve, zlepšuje čerpací venózní funkci, ovlivňuje centrální hemodynamiku, působí na arteriální prokrvení, na vazivovou tkáň, podporuje lymfatickou drenáž. Zvýšení tlaku na edém a na tkáň vede ke zvýšení zpětné resorpce tkáňové tekutiny a ke zmenšení tvorby edému. Zmenšení průměru cév má za následek úpravu funkce insuficientních chlopní a zrychlení venózního průtoku, zvýšená fibrinolytická aktivita znamená profylaxi TEN (tromboembolické nemoci). U špatně



**Hartmann Rico - VitaSan**



chodících pacientů s omezenou hybností můžeme podpořit žilní návrat alespoň přístrojovou intermitentní pneumatickou kompresí, význam má i cvičení na lůžku.

Kompresie je tím vydatnější, čím je materiál obvazu méně poddajný. Při výběru můžeme použít obvaz, punčochu. Z obecného hlediska by příložený kompresivní obvaz měl být pevný, bez mezer, tlak ubývá proximálně, jednotlivé smyčky obvazu (túry) by se měly překrývat alespoň z 50 % a materiál by měl být vhodně zvolený (hypoalergenní, prodyšný, kosmeticky vyhovující, s dlouhou živostí, přiměřeně šíře a délky). Nejčastější chybou je vynechání aplikace od kořenů prstů nohy a vynechání paty, dále použití starých nepružných, popř. krátkých a úzkých obinadel a také zaškrcení obinadlem, popř. nevhodnou punčochou pod kolennem. Kontraindikací kompresivní terapie je obliterující ateroskleróza DK s poklesem indexu kotníkových tlaků pod 0,8.

### Kompresivní obvazy rozlišujeme podle druhu obinadel na dlouhotažná, střednětažná a krátkotažná:

**Dlouhotažná** obinadla mají tažitelnost nad 150 %, vysoký klidový tlak a pracovní tlak téměř nulový, lehce se přikládají a tolerují chybnou techniku, nevýhodou je možné zhoršení arteriálního prokrvení, na noc musí být sejmuty, hodí se k profylaxi trombózy.

**Střednětažná** obinadla mají tažitelnost 100 %, klidový a pracovní tlak je mírný, lehce se přikládají, na noc se snímají, představují nebezpečí arteriální okluze. Vhodná jsou při čerstvých flebitidách, u posttrombotického městnání.

**Krátkotažná** obinadla mají tažitelnost 30-90 %, nízký klidový a vysoký pracovní tlak, přenáší se až na hluboké žíly, arteriální okluze je nemožná, vyžadují správnou techniku přiložení, není nutno na noc snímat. Používají se při varixech, povrchové flebitidě, u trombózy a u posttrombotického syndromu.

Včasné nasazení kompresivní léčby u CVI je i z ekonomického hlediska nejefektivnější, při úrovni současných materiálů pacienta výrazně neomezuje a je prevencí vzniku nejen bolesti a dalších projevů CVI včetně bérkových vředů. Ve vyspělejších zemích statistiky ukazují pokles incidence žilních vředů při dostatečné dostupnosti angiologických pracovišť, nicméně i výchova pacienta u nás má ještě hodně co dohánět, včetně výchovy k dostatku pohybu (chůze, běh, plavání). Důležité je i vyhýbání se dlouhému sezení a stání, málo se také využívá možnost elevace končetin během dne a zejména přes noc (zvýšení distální partie postele). Zapomíná se na praxi vyzkoušenou cévní rytmiku (střídatavě studené a teplé koupele dolních končetin, nošení vhodné obuvi, zejména při pedes plani apod., ale i na pravidelné promašťování dolních končetin a ochranu před poraněním kůže. Zásadní význam má často i redukce váhy.

#### Literatura:

1. Braun Falco, O., Plewig, G., Wolff, H.H.: Dermatologie a venerologie, Osveta 2001.
2. Fadrhonicová, A.: Farmakoterapie kožních nemocí, Grada 1999.
3. Karetová, D., Staněk, F. a kol.: Angiologie pro praxi, Maxdorf Jensenius 2001.
4. Vosmik, F. a kol.: Dermatovenerologie, Karolinum 1999.
5. Kalvach, Z. a kol.: Geriatrie a gerontologie, Grada 2004.

## Nová kniha o praktickém lékařství



**V posledním listopadovém týdnu vychází kniha *Všeobecné praktické lékařství*, vytvořená autorským kolektivem pod vedením Bohumila Seiferta a Václava Beneše. Recenzent Petr Herle píše: *Poprvé od vzniku samostatného oboru všeobecné lékařství v roce 1978 vychází kniha o praktickém lékařství. Autoři představují praktické lékařství jako samostatný a svébytný obor se svými specifickými přístupy k nemocnému a specifickým řešením medicínských problémů.***

**Zeptala jsem se autorů knihy:**

### ► Proč vlastně kniha o všeobecném praktickém lékařství?

Na českém knižním trhu vychází záplava lékařských publikací přinášejících informace z nejrůznějších oborů a často užívaných v názvu přídomek „pro praktického lékaře“, ale kniha o samotném oboru chybí. Ani student lékařské fakulty, který zvažuje kariéru praktického lékaře, ani lékař v postgraduální přípravě, ale ani samotný praktický lékař nemá k dispozici knihu věnovanou oboru všeobecné praktické lékařství. Naším cílem ale nebylo vytvářet další lékařské repetitorium. Praktické lékařství sdílí vědecké informace s jinými obory. Tyto uvádí do praxe a dává je do souvislostí tak, jak si to klinická situace vyžaduje. Přesto všeobecné praktické lékařství má svoji specifiku. Ta je dána odlišnostmi v epidemiologii nemocí a stavů, v prostředí a podmínkách, ve kterých je péče poskytována a v metodách a přístupech, které praktický lékař a jeho spolupracovníci v primární péči používají. Chtěli jsme zachytit tyto odlišnosti a zformulovat základní rysy oboru všeobecné praktické lékařství v České republice.

### ► Pro koho je kniha určena?

Základem pro vznik knihy byla skripta, připravená kolektivem učitelů Ústavu všeobecného lékařství 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v loňském roce. Vzápětí jsme si uvědomili, že kniha by mohla být přínosem nejen pro studenty lékařských fakult, ale i pro lékaře ve specializační přípravě. Doufáme ale, že kniha bude přínosem i pro zkušené praktické lékaře a že v ní najdou informace i praktičtí lékaři pro děti a dorost, internisté a další odborníci.

### ► O čem je vaše kniha? Využijí něco z knihy pro svou praxi?

Knihu je především shrnutím teorie všeobecného praktického lékařství a primární péče. Podle nás je to velmi důležité a v České republice podobný ideový zdroj oboru chyběl. Kniha obsahuje i pohled na obor v mezinárodních souvislostech. Další kapitoly přinášejí praktické informace k založení a vedení všeobecné praxe, včetně rozboru financování, otázky vlastnictví a prodeje praxe. Jedna kapi-

tola je věnovaná sestře praktického lékaře. Rozebrány jsou klinické přístupy praktického lékaře, mezioborová spolupráce, péče akutní a chronická, péče o seniory, o pacienty s psychiatrickou symptomatologií, zvláštnosti péče o cizince, atd. Perspektivou praktického lékaře jsou nahlíženy nejčastější symptomy a jejich řešení v praxi. V knize jsou návody k zajišťování kvality poskytované péče, kapitola věnovaná vědě a výzkumu v primární péči a konečně kapitola na podporu výukových praxí pro studenty lékařství i pro lékaře ve specializační přípravě.

### ► Bylo lehké dát knihu dohromady?

Opravdu nebylo. Nebylo z čeho popisovat. Do tvorby knihy bylo zapojeno mnoho kolegů praktických lékařů. Museli jsme také oslovit další odborníky, právníky, chtěli jsme znát názory sester. Bylo pak ale složitější dát knize jednotný ráz a jednotnou myšlenku. A pak, je to naše první kniha....

### ► První, tedy nikoliv poslední?

My jsme si vědomi toho, že kniha není dokonalá, a očekáváme připomínky a návrhy, které nám pomohou zlepšit plánovanou příští vydání. Na tuto základní oborovou publikaci mohou také navázat práce další, rozvíjející některé specifické aspekty oboru. Nápady máme, ale otázka je, co stihneme. Nejsme také jediní, kdo mohou do knižnice oboru přispívat.

### ► Jak knihu získám?

Knihu vydalo nakladatelství Galén. Bude běžně dostupná v prodejnách Zdravotnické literatury nebo přes objednávku u nakladatele. Cena je 350,- Kč.

### ► Chcete něco vzkázat čtenářům?

Kniha je naším příspěvkem k rozvoji a posílení oboru všeobecné praktické lékařství. Naším přáním je, aby kromě informací dodala kolegům praktickým lékařům sebevědomí a přinesla v této nelehké době třeba nové impulsy pro práci v ordinaci.

S Bohumilem Seifertem  
a Václavem Benešem  
hovořila Jaroslava Laňková

# Jaká rizika s sebou přináší alkohol u dětí a dospívajících?

**Prim. MUDr. Karel Nešpor, CSc.**

Vědecký sekretář Společnosti návykových nemocí ČLS JEP

a národní koordinátor Evropského akčního plánu o alkoholu Světové zdravotnické organizace

Psychiatrická léčebna Bohnice, Praha

## Souhrn:

**Problémům působeným alkoholem u dětí a dospívajících bylo věnováno poslední číslo časopisu „Alcohol Research & Health“, který vydává NIAAA, což je nejvýznamnější americká výzkumná instituce zaměřená na zneužívání alkoholu (1). Problémy s alkoholem u dospívajících považují v USA za velmi závažné, i když frekvence pití alkoholu a výskyt alkoholové intoxikace je podle citovaného pramene u amerických dospívajících podstatně nižší než u jejich českých vrstevníků. Cílem tohoto přehledu je uvést nejzávažnější důsledky zneužívání alkoholu u dětí a dospívajících a zmínit i způsoby, jak předcházet škodám, které alkohol působí v této populaci.**

## Klíčová slova:

alkohol u dospívajících, následky, prevence, léčba

### Následky pití alkoholu u dětí a dospívajících

- ▶ Násilná trestná činnost i to, že se opilý dospívající stane obětí sexuálního nebo jiného násilí.
- ▶ Roste riziko úrazů v dopravě, při sportu, častější jsou i popáleniny, utonutí a pády. Zde máme data z České republiky. Dospívající, kteří uvedli, že byli v životě 2x a více opilí, uváděli více než 2x častěji výskyt úrazů, které si vyžádaly lékařské ošetření (2).
- ▶ Otravy, z nichž některé mohou končit smrtelně. U dospívajících dívek tvoří většinu procento tělesného objemu tuk, alkohol je rozpustný ve vodě, proto alkohol dosahuje u dívek vyšších hladin v krvi a je vyšší riziko otrav.
- ▶ Narušení vývoje mozku, zejména bílé hmoty a hippocampu, který je důležitý pro paměť. Tyto změny přetrvávají i v pozdějších letech.
- ▶ Problémy při vzdělávání, které souvisejí s účinky alkoholu na vyvíjející se mozek, ale i s životním stylem, k němuž vede alkohol u dospívání.
- ▶ Zpomalení růstu u obou pohlaví.
- ▶ Nižší hustota kostní hmoty (tedy vyšší riziko zlomenin kostí) u chlapců.
- ▶ Hormonální poruchy u dívek.
- ▶ Nechtěný nebo nechráněný sex.
- ▶ Rychlý rozvoj závislosti. Zneužívání alkoholu a závislost v dospívání má obtížné předví-

datelný průběh, může docházet k rychlému zhoršování stavu nebo k přechodu k jiným psychoaktivním látkám, na druhou stranu se mohou příznivě uplatňovat vývojové změny (ty ovšem alkohol do značné míry narušuje).

- ▶ Zneužívání alkoholu je spojeno s vyšším rizikem zneužívání jiných drog, nebezpečné jsou interakce alkoholu a jiných látek (např. alkoholu a benzodiazepinů nebo alkoholu a opiátů).
- ▶ K alkoholu jsou náchylnější dospívající, kteří trpí úzkostmi, depresí, jsou impulzivní a agresivní. Právě ti by se měli alkoholu zvláště vyhýbat, protože alkohol jejich problémy zhoršuje a jsou více ohroženi rozvojem závislosti. Alkohol je také nebezpečnější u dětí a dospívajících, jejichž rodiče byli na alkoholu závislí nebo u těch, kdo byli alkoholem poškozeni během nitroděložního vývoje. Velmi často se ale lze setkat s dospívajícími, kteří zneužívají alkohol, aniž by u nich byly přítomny uvedené rizikové faktory.

### Možnosti prevence

- ▶ Na celospolečenské úrovni se příznivě uplatňuje vyšší zdanění alkoholu. Důležité je také věkové omezení pro kupování alkoholu, protože to vede ke snížení dostupnosti. K ceně alkoholu tak se tak přidává „cena vynaložená na opatrování“ a snižuje se spotřeba.

- ▶ Důležitá je prevence v rodině, jako podstatné se jeví rodičovský dohled a to, že rodiče vědí, kde dospívající je a co dělá. Materiály týkající se prevence v rodině jsou volně ke stažení na adrese [www.plbohnice.cz/nespor](http://www.plbohnice.cz/nespor) (3).

- ▶ Účinné programy ve školním prostředí zahrnují nácvik sociálních a jiných dovedností (např. odmítat alkohol), tyto programy jsou normotvorné, přiměřené věku, interaktivní (dospívající se aktivně účastní) a zahrnují i přípravu učitelů. Podrobnější materiály k prevenci ve školním prostředí jsou rovněž ke stažení na výše uvedené adrese:

[www.plbohnice.cz/nespor](http://www.plbohnice.cz/nespor).

- ▶ Programy na úrovni místních společenství mohou např. vytvářet tlak na prodejce alkoholu, aby neprodávali alkoholické nápoje nezletilým.
- ▶ Koordinovaný přístup zahrnující rodinu, školu i místní společenství i sdělovací prostředky. Příkladem je americký program Project Northland.
- ▶ Specializované programy pro děti a dospívající, kteří už alkohol zneužívají (často v kombinaci s jinými psychoaktivními látkami) nebo jsou více ohroženi z jiných důvodů.
- ▶ Krátká intervence je patrně užitečná u škodlivého užívání alkoholu.
- ▶ Léčba u pokročilejších problémů zahrnuje zpravidla práci s rodinou, kognitivně-behaviorální postupy, terapeutickou komunitu, práci s motivací a prevenci či zvládání recidiv.

### Závěr

Práce shrnuje rizika zneužívání alkoholu u dětí a dospívajících a možnosti prevence problémů působených alkoholem v této populaci. K neefektivnějším postupům patří věková omezení pro kupování alkoholu, vyšší zdanění alkoholu, prevence v rodině (větší rodičovský dohled a informovanost), interaktivní programy ve školním prostředí a včas provedená krátká intervence.

#### Literatura

- 1) Alcohol Research & Health je na adrese [www.niaaa.nih.gov/Publications/AlcoholResearch/](http://www.niaaa.nih.gov/Publications/AlcoholResearch/)
- 2) Nešpor K, Csémy L, Exnerová P. Dětské oběti alkoholu v České republice. Alkoholizmus a drogové závislosti. 2001; 36(4-5):281-282.
- 3) Nešpor, K., Csémy, L.: Alkohol, drogy a vaše děti. Jak problémům předcházet, jak je rozpoznávat, jak je zvládat. 5. revizované vydání. Praha: Sportpropag 2003; 104.

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

## XXIV. výroční konference SVL ČLS JEP Brno 9. - 12. listopadu 2005

V pořadí 24. výroční konference Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP proběhla ve dnech 9. – 12. listopadu v hotelu Voroněž v Brně. Tato konference kromě jiných potěšujících faktů, přinesla i další prvenství v historii výročních konferencí – a sice v zatím nejvyšší počtu účastníků. Na této konferenci se zaregistrovalo celkem 1050 účastníků, z toho 870 lékařů a 180 sester. Na konferenci byly komunikovány výsledky vědeckých prací praktických lékařů, dále proběhl velmi zajímavý edukační program ve dvou sekcích, pro lékaře a pro sestry. Byly představeny nové doporučené postupy pro praktické lékaře, které byly vytvořeny během roku 2005 a pro potřeby praxí budou implementovány v průběhu roku 2006. 35 hodin a 20 minut čistého odborného programu přinesl mnoho zajímavých informací, mnoho otázek a podnětů k diskuzím a dalšímu sebevzdělávání. Vedle všech pozitivních aspektů vnímám jedinou trvajících bolest těchto konferencí – a to je nedostatek času pro diskuse. Bohužel velmi často je slyšet od moderátorů bloků omluva, že diskuse musí, pokud vůbec je, být velmi krátká nebo ukončena pro nedostatek času. A přitom diskuse bývá tou nejcennější částí odborného programu. Je známkou úspěšnosti přednášky, která vedla publikum k zamyšlení a reakci formou dotazů, doplňujících poznámek, komunikaci vlastních zkušeností. Diskuse je i satisfakcí pro přednášejícího. Určitě lze najít způsob, jak diskusi umožnit a podpořit. Existují i možnosti diskusních fór k danému tématu či klíčovému sdělení, která se konají mimo přednáškový sál v menších skupinách zájemců a za přítomnosti přednášejícího a/nebo jiných pozvaných hostů. Podpora diskusí a diskusních fór by mohla znamenat další „poprvé“ pro příští konferenci (8.-11.11. 2006) v Karlových Varech.

Účastníci konference ve společném dopise adresovaném ministru zdravotnictví vyjádřili své znepokojení nad současným stavem primární péče:

### Otevřený dopis účastníků XXIV. výroční konference Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP v Brně ministru zdravotnictví k současné situaci v primární péči

Vážený pan  
MUDr. David Rath  
Ministr zdravotnictví  
Ministerstvo zdravotnictví ČR  
Palackého nám. 4  
128 01 Praha 2  
V Brně dne 10. 11. 2005

Vážený pane ministře,  
praktičtí lékaři účastníci se XXIV. výroční konference Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP v Brně jsou silně znepokojeni současným stavem v primární péči a vydávají toto prohlášení:

1. Praktičtí lékaři si uvědomují svoji odpovědnost a roli v celém systému zdravotnictví a chtějí usilovat o zvyšování kvality poskytované péče. Pro žádoucí funkci a rozvoj primární péče však nejsou v současné době vytvářeny odborné ani profesní podmínky. Naopak, obor praktického lékařství je dlouhodobě finančně podhodnocen a exekutivou je jeho význam podceňován. Tím může být i vážně ohrožena kvalita poskytované léčebné preventivní péče občanům ČR.
  2. Vládou zamýšlená ekonomická opatření mohou ohrozit kvalitu a dostupnost poskytované zdravotní péče. Limitování výdajů a slíbené bonifikace specialistům povedou k přesunu preskripce k praktickým lékařům se všemi negativními dopady. Přitom neustále se zvyšující nároky na primární péči nejsou kompenzovány odpovídajícím navýšením prostředků. Proto je nezbytné urychleně vypracovat a zavést vhodné regulační mechanismy k omezení neracionálního čerpání zdravotní péče v ČR.
  3. Žádáme o koncepční řešení zabezpečení specializační přípravy v oboru „Praktické lékařství pro dospělé“. Nejistota, která provází přípravu na tuto specializaci, je jednou z nejvýznamnějších příčin ztráty atraktivity oboru pro mladou lékařskou generaci. Pokládáme i za nezbytnou změnu názvu oboru na „Všeobecné praktické lékařství“ v souladu s názvem oboru ve většině zemí EU.
- Vzhledem k uvedeným skutečnostem Vás tímto otevřeným dopisem žádáme, jako nového ministra zdravotnictví, o urychlené zahájení jednání se zástupci praktických lékařů, tak jak bylo přislíbeno představiteli vlády České republiky k řešení problémů primární zdravotní péče na základě předložených materiálů ze dne 6. 10. 2005.

MUDr. Václav Šmatlák  
předseda SPL ČR

Doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc.  
předseda SVL ČLS JEP

### AKTUÁLNÍ TÉMATA Z GASTROENTEROLOGIE

Tradiční blok z gastroenterologie připravila skupina pro gastroenterologii v primární péči. Hlavním tématem byla tentokrát bezpečná léčba nesteroidními antiflogistiky (NSA) a kyselinou acetylsalicylovou (ASA) v ordinacích praktických lékařů. Svůj pohled na problematiku přednesli revmatolog - **Dr. Olejárová**, gastroenterolog - **Doc. Václav Jirásek**, klinický farmakolog - **Dr. Doležal** a praktický lékař - **Dr. Seifert**. Dr. Olejárová představila aktuální stanovisko evropské agentury EMEA k podávání nestereoidních antiflogistik. Indikující lékař by měl

zvažovat jak gastrointestinální (GI), tak zejména kardiovaskulární riziko u celé této lékové skupiny. Coxiby (celebrex) by měly být podávány v co nejmenší dávce a po co nejkratší dobu a pouze u pacientů v riziku gastrointestinálních komplikací. Snížení rizika GI komplikací u preferenčních antiflogistik platí jen v nízkých dávkách (Meloxicam 7,5mg). Doc. Jirásek zdůraznil rizikové faktory gastropatie a fakt, že 85% případů komplikovaných gastropatií při užívání NSA nepředchází varovné příznaky. **Dr. Doležal** připomněl rizika kombinací NSA a ASA, NSA a warfarinu a zdůraznil nezbytnost profylaxe gastropatie současným podáváním omeprazolu. U pacientů s peptickým vředem nebo

krvácením v anamnéze doporučil do kombinace selektivní NSA (celebrex). Dr. Seifert představil výsledek práce skupiny revmatologů, gastroenterologů a praktických lékařů na konsenzuálním doporučení pro praktického lékaře. Popsal užitou metodu nominální skupinové techniky k hledání souhlasu při schvalování tezí z klinické praxe. Metoda zajišťuje, že hlas praktických lékařů má stejnou váhu jako hlas specialistů. Výstupy pracovní skupiny budou publikovány v Praktickém lékaři a časopise Practicus. Blok uzavřela přednáška **Dr. Vojtíškové** Refluxní choroba jícnu a projekt METRO. Koordinátoři studie METRO shromáždili v průběhu roku data téměř 10 000 pacientů od 447 praktických lékařů. Výstupy studie umožňují charakterizovat refluxní obtíže a způsob jejich prezentace v ordinacích praktických lékařů, nejčastější způsoby samoléčby, nejčastější přístupy lékařů a jejich efekt, včetně diagnostických procedur a jejich výtěžnosti a adherence lékařů k doporučenému postupu. V souboru pacientů s refluxem bylo možné identifikovat různé skupiny pacientů. U pacientů s výskytem nových obtíží lehčího až středně těžkého rázu přináší obvykle již terapeutický pokus úlevu bez nutnosti další terapie nebo s dostatečnou terapií on demand. U pacientů s refluxními obtížemi těžšího rázu, často s pyrózou i regurgitací, kteří byli již léčeni H2-blokátory, obtíže ustupují po nasazení omeprazolu pomaleji a pacienti vyžadují kontinuální léčbu omeprazolem. Výsledky projektu METRO jsou k dispozici na [www.svl.cz](http://www.svl.cz) a budou publikovány v tisku.

Zapsala **Jana Vojtíšková**  
Koordinátor bloku

## NÁHLÉ PŘÍHODY BŘÍŠNÍ

Náhlé příhody bříšní (NPB) se staly jedním z klíčových témat pro Doporučené postupy (DP) pro rok 2005. Na přípravě DP se podíleli chirurgové (prof. Hájek, prim. Beaufort), gynekologové (Doc. Feyerisil, Dr. Křepelka) a praktičtí lékaři (Dr. Charvátová, Dr. Vojtíšková, Dr. Seifert). Práci oponovali praktický lékař Dr. Janík a chirurg prof. Král. Úvodní sdělení bloku, uvádějícího DP NPB, přednesla **Dr. Charvátová**. Připomněla základy chirurgické propedeutiky a zásady přístupu praktického lékaře (PL) k pacientům s podezřením na NPB. Uvedla nové prvky doporučení, které do práce skupiny přinesla perspektiva praktických lékařů, jako např. požadavek a definice minimálního zápisu v dokumentaci. V algoritmu postupu je zmíněno doporučení pro situaci, z pohledu chirurga kontroverzní, kdy praktický lékař zvažuje NPB, ale rozhodne se pacienta neodeslat. Mezi soubor pomocných diagnostických procedur proveditelných v ordinaci PL je zařazeno CRP a těhotenský test.

**Prof. Hájek** přispěl didakticky velmi dobře pojatým pohledem zkušeného chirurga a upozornil na některé pasti v přístupu k NPB, např. u starých nemocných a dětí a na některé mezioborové problémy.

**Dr. Křepelka** přehledně podal gynekologickou problematiku NPB. Mezi typická onemocnění vnitřních rodidel, která se projevují náhle vzniklou, akutní bolestí břicha, patří zejména ektopická gravidita, corpus luteum hemoragicum, tuboovariální absces a torze adnexálního tumoru.

Blok doplnilo sdělení Dr. Walda a sestry Vlhové, věnované terapii chronických otoků a ran.

Dr. Wald se věnoval patofyziologii otoku a uvedl příznivý efekt systémové enzymoterapie v léčbě lokálních komplikací poranění a chirurgických výkonů. Sestra Vlhová pak demonstrovala úspěchy ambulančně v komplexní léčbě ran a chronických otoků.

Zapsal **MUDr. Bohumil Seifert**  
Koordinátor bloku

## LÉČBA ZÁVISLOSTI NA TABÁKU

Celkový průběh výroční konference byl z mého pohledu po odborné stránce vydařený a dobře zorganizovaný. V našem pátečním a ještě k tomu odpoledním bloku o odvykání kouření a nemocech plic jsem se mírně obával nastupující únavy účastníků konference, ale k milému překvapení a povzbuzení se sál zaplnil již při představení připraveného doporučeného postupu pro „Léčbu závislosti na tabáku v ordinaci praktického lékaře“. Ukázal se opravdový zájem i o toto ne zcela vděčné téma, protože kuřáků tabáku je mezi praktickými lékaři a jejich zdravotními sestrami stále značný počet. Je to však oblast v posledních několika letech neustále více zdůrazňovaná ze strany WHO, EU a lékařských odborných společností jako prioritní součást celkové prevence před kardiovaskulárními, onkologickými, ale i dalšími onemocněními jakéhokoliv orgánového systému těla, na které si vzpomenete

(kožní, gynekologické, urologické, GIT, ORL, neurologické, plicní, atd.). Již nyní se těším na implementační semináře v lednu a únoru 2006, kde bude větší prostor pro zvládnutí strategie odvykání kouření v ordinacích, otevřenou diskusi nad tématem a výměnou zkušeností z praxe.

**MUDr. J. Čupka**

koordinátor SVL ČLS JEP pro závislosti na tabáku

## VZDĚLÁVÁNÍ, POSTAVENÍ A KOMPETENCE VŠEOBECNÉ SESTRY

Ve čtvrtek 10.11. 2005 v 10 hodin proběhl v konferenčním sále Delta program pro sesterskou sekci. Hlavními tématy přednášek bylo vzdělávání, postavení a kompetence všeobecné sestry z obecného pohledu i v konkrétních situacích.

První zazněla přednáška Dr. K. Pochylé. Všeobecná sestra v praktickém lékařství, příprava k povolání. Celoživotní vzdělávání sester. Zmínila aktuální změny v této oblasti, problémy současného vzdělávání, přípravu sestry na samostatnou práci, nezbytné podmínky udělování Osvědčení o způsobilosti, problematiku zaměstnávání cizinců.

Následovala přednáška MUDr. Jany Vojtíškové Kompetence všeobecné sestry pracující v ordinaci PL. Ve svém sdělení MUDr. Vojtíšková informovala přítomné o historicky první učebnici všeobecného lékařství, která právě vychází, v níž právě kapitolu sestra v ordinaci PL vypracovaly sestry PL. V přednášce se mimo jiné zabývala kompetencemi sestry v praxi PL, které vzhledem k dlouhodobým vztahům a nezbytně nutně vzájemné spolupráci lékaře a sestry je v praxích zcela individuální. Zdůraznila roli sestry PL jako člověka blízkého pacientům, dále popsala další role všeobecné sestry (administrativa- nutnost práce s počítačem, apod.)

Třetím sdělením byla Kardiopulmonální resuscitace-podíl sestry a spolupráce na urgentních stavech Mgr. Ertlové. Přehledně a jasně byly zopakovány zásady postupu kardiopulmonální resuscitace, zásadní úloha sestry při resuscitaci a urgentních stavech.

Závěrečná přednáška MUDr. Macha PhD. se věnovala úloze sestry při ošetřování úrazů. Brilantním způsobem byl podán vyčerpávající přehled velmi praktických postupů v konkrétních situacích a na příkladech z praxe s ilustrativními obrázky.

Zcela zaplněný konferenční sál Delta svědčí o velkém zájmu sester PL o tuto problematiku a o dobrém výběru témat a přednášejících.

Zapsala **sestra Dáša Šťastná**

## PRAKTICKÉ LÉKAŘSTVÍ JAKO AKADEMICKÁ DISCIPLÍNA

Záměrem semináře bylo poskytnout prostor učitelům oboru všeobecné praktické lékařství na lékařských školách v ČR k prezentaci svých úspěchů a problémů ve výuce studentů lékařství, k výměně zkušeností a názorů. Po úvodním slově **Dr. Herleho**, který vyzdvihl důležitost akademické základny pro rozvoj oboru, vystoupili se sdělením zástupci pěti akademických pracovišť praktického lékařství v české republice.

**Dr. Stárková** hovořila o příspěvku praktického lékařství k výuce mediců na LF Univerzity Palackého v Olomouci. Limitem pro rozvoj většího zapojení oboru do výuky je nedostatek akademicky orientovaných praktických lékařů a vytváření motivací pro ně.

**Dr. Hovorová** hovořila o svých zkušenostech se vznikem pracoviště na 3. LF UK v Praze a o mezinárodní podpoře akademického rozvoje oboru. Na 3. LF UK je výuka prováděna v rámci Centra pro preventivní medicínu, v systému netradiční problémově orientované výuky s prolínáním teoretické, preklinické a klinické medicíny.

**Dr. Seifert** představil **Ústav všeobecného lékařství 1. LF UK** v Praze formou filmové 8minutové prezentace. V rozvoji PL jako akademické disciplíny zdůraznil nejen podíl na výuce, ale také vědecko-výzkumnou, projektovou a publikační činnost, která je obvyklá na pracovištích jiných oborů. Představil novou knihu Všeobecné praktické lékařství jako zdrojovou literaturu pro výuku v oboru.

**Dr. Červený** informoval o svém působení na LF UK v Plzni a o možném rozvoji pracoviště praktického lékařství na fakultě. Zdůraznil nutnost mezifakultní spolupráce v této oblasti.

**Dr. Konšťacký**, vedoucí pracoviště všeobecného praktického lékařství na Fakultě vojenského lékařství UK v Hradci Králové, se věnoval otázce akademické kariéry praktických lékařů. V současné době nemá všeobecné praktické lékařství na žádné z fakult oborovou radu pro doktorský (PhD) program, ani není habilitačním oborem. Na rozdíl od

Evropy praktičtí lékaři u nás mohou habilitovat jen v příbuzných oborech (např. veřejné zdravotnictví, preventivní medicína, interna). Při současných akreditačních podmínkách je přítom habilitace podmínkou pro vedení samostatného pracoviště na fakultě. Přítomní se shodli v tom, že se jedná o jeden z klíčových úkolů pro PL na akademické půdě, který pomůže posílit obor a že ti, kdo se vydají touto trnitou cestou, zaslouží podporu.

Následovala zajímavá diskuse, která je nad rámec tohoto sdělení. Buďte jí věnován samostatný prostor.

Zapsal **MUDr. Bohumil Seifert**  
Koordinační bloku

## NEODKLADNÁ PÉČE

V sekci Neodkladná péče MUDr. Červený seznámil přítomné s výsledky mezioborového jednání zástupců společností Urgentní medicíny a medicíny katastrof, Anesthesiologie a resuscitace, Neurologické odborné společnosti, České rady pro resuscitaci, SPL ČR a SVL ČLS JEP o kompetencích praktického či jiného lékaře v terénu při provádění

správné kardiopulmonální resuscitace.

Pozvaní hosté z České rady pro resuscitaci přednesli následující zajímavé informace:

- v rámci „Projektů Fejfar“ byl představen moderní přístup k dispenzarizaci pacientů po prodělaném IM v ordinaci praktického lékaře (bližší informace v článku v minulém čísle časopisu Practicus),
- informace k široké diskusi o stanovisku ČRR k „Neodkladné resuscitaci v první linii“,
- pozvání pro praktické lékaře k účasti v kurzech „Neodkladné resuscitace“ prováděné ČRR.

MUDr. Červený na závěr sdělil, že SVL ČLS JEP připravuje pro rok 2006 nový doporučený postup pro praktické lékaře „Neodkladná přednemocniční péče“, ve kterém budou zohledněny existující metodické pokyny a stanoviska subjektů zabývajících se neodkladnou resuscitací a na jehož základě budou tato doporučení implementována do praxe primární péče.

Zapsal **MUDr. Rudolf Červený**  
koordinátor SVL ČLS JEP pro neodkladnou péči

**Příští termín: XXV. KONFERENCE SVL ČLS JEP, KARLOVY VARY 8. – 11.11. 2006**

## Vzdělávací semináře SVL ČLS JEP v roce 2006

Vážené kolegyně a kolegové, děkujeme Vám za účast a zájem o naše pravidelné měsíční semináře, které se pravidelně konají ve všech našich regionálních centrech a dovolujeme si Vás pozvat na jejich pokračování i v následujícím roce.

### Program seminářů:

Během roku 2006 bude představeno 10 nových doporučených postupů, které byly vytvořeny Centrem doporučených postupů pro praktické lékaře – CDP- PL SVL ČLS JEP. Na seminářích je dále pamatováno i na jiná aktuální témata, která je nutno přednášet, opakovat, diskutovat. Na každém semináři je proto vyhrazen čas pro tzv. volná témata, jejichž výběr je v kompetenci příslušného krajského konzultanta – odborného garantu seminářů.

### implementace doporučených postupů:

leden:	DP odvykání kouření	únor:	volné téma
březen:	DP obezita	duben:	DP Astma bronchiale a CHOPN
květen:	DP Diabetes mellitus	červen:	DP Úzkostné poruchy
září:	DP Onkologická prevence, DP Paliativní léčba, DP Ca mammy	říjen:	volné téma
listopad:	DP Náhle příhody břichů	prosinec:	DP Osteoporóza

### Podrobný a aktualizovaný program vždy také najdete na internetových stránkách SVL ČLS JEP: [www.svl.cz](http://www.svl.cz)

Přímo z těchto internetových stránek se můžete přímo a jednoduše (jedním kliknutím) přihlásit na vybrané semináře.

**Vzhledem k administrativní zátěži při vyhodnocování písemných pozvánek zasílaných na náš sekretariát prosíme všechny, zda-li by podle možnosti mohli upřednostnit elektronickou formu přihlášky z internetových stránek nebo se na akci přihlásit formou sms zprávy (návod je vždy přítomen na pozvánce).**

### Účast sester

Sestry praktických lékařů budou pozvány ke společné účasti na dvou seminářích a sice na semináře v lednu - **Léčba odvykání kouření** a v listopadu - **Náhle příhody břichů**, ke kterým navíc bude přiřazena ošetrovatelská problematika. Tyto dva semináře budou akreditovány v systému vzdělávání ČAS a sestry obdrží certifikát o účasti s přidělením vzdělávacích bodů.

### Účastnický poplatek pro nečleny SVL ČLS JEP a jejich sestry

V roce 2006 se účastnický poplatek snižuje z 200,- Kč na 100,- Kč za seminář. Po zaplacení poplatku je účastník oprávněn k obdržení certifikátu s přidělením příslušných kreditů, který je zasílán poštou na udanou adresu.

Těšíme se na další setkávání s Vámi na pravidelných seminářích v roce 2006.

Pro Practicus připravila **Dr. Jaroslava Laňková**  
Místopředsedkyně SVL ČLS JEP pro kontinuální vzdělávání

### Přehled termínů v jednotlivých regionech

Brno	21.1.; 18.2.; 18.3.; 22.4.; 20.5.; 14.6.; 16.9.; 21.10.; 25.11.; 13.12.
České Budějovice	25.1.; 22.2.; 29.3.; 26.4.; 31.5.; 28.6.; 20.9.; 25.10.; 29.11.; 20.12.
Hradec Králové	26.1.; 16.2.; 21.3.; 20.4.; 23.5.; 22.6.; 26.9.; 26.10.; 21.11.; 12.12.
Jihlava	25.1.; 22.2.; 15.3.; 19.4.; 17.5.; 14.6.; 20.9.; 18.10.; 15.11.; 13.12.
Karlovy Vary	21.1.; 25.2.; 18.3.; 8.4.; 20.5.; 10.6.; 16.9.; 14.10.; 18.11.; 9.12.
Liberec	5.1.; 2.2.; 9.3.; 6.4.; 4.5.; 11.5.; 1.6.; 12.10.; 9.11.; 7.12.
Litomyšl	1.3.; 4.10.
Olomouc	21.1.; 18.2.; 25.3.; 22.4.; 3.5.; 17.6.; 23.9.; 21.10.; 25.11.; 9.12.
Ostrava	26.1.; 7.2.; 7.3.; 23.3.; 25.4.; 16.5.; 30.5.; 15.6.; 26.10.; 21.11.
Pardubice	4.1.; 3.2.; 4.2.; 5.4.; 3.5.; 7.6.; 1.11.; 6.12.
Plzeňský kraj	7.1.; 18.2.; 18.3.; 15.4.; 27.5.; 24.6.; 9.9.; 21.10.; 25.11.; 9.12.
Praha	4.1.; 19.1.; 28.1.; 15.2.; 16.2.; 25.2.; 9.3.; 15.3.; 25.3.; 5.4.; 20.4.; 22.4.; 11.5.; 17.5.; 20.5.; 8.6.; 21.6.; 24.6.; 14.9.; 20.9.; 30.9.; 12.10.; 25.10.; 28.10.; 16.11.; 22.11.; 25.11.; 6.12.; 14.12.; 16.12.
Ústecký kraj	5.1.; 2.2.; 2.3.; 6.4.; 4.5.; 1.6.; 7.9.; 5.10.; 2.11.; 7.12.
Zlín	9.1.; 6.2.; 6.3.; 3.4.; 18.5.; 5.6.; 4.9.; 2.10.; 6.11.; 4.12.
Znojmo	14.2.; 7.3.; 4.4.; 16.5.; 12.9.; 3.10.; 7.11.; 12.12.

# Spánek a stáří

**MUDr. Pavel Dohnal**

Spánková laboratoř, Nemocnice České Budějovice

## Souhrn:

Potřeba i charakter spánku se v průběhu ontogeneze mění. V raném období života je potřeba spánku co do kvantity mnohem výraznější, poměrně plynule postupně této potřeby ubývá. Délka spánku se zkracuje nejrychleji do poloviny třetího decenia, v porovnání s novorozencem se potřeba spánku zkrátí takřka o třetinu. I poté potřeba spánku velice pozvolna klesá. Lze spekulovat o tom, že v lidském organismu již probíhá v době spánku méně nám dosud neznámých dějů, některé vývojové procesy patrně již byly ukončeny a dochází tedy k pozvolné involuci organismu.

## Klíčová slova:

ontogeneze a spánek, odpolední spánek, spánková apnoe

### Změny spánku v průběhu života

Již od třetího decenia potřebujeme stále delší čas potřebný na usnutí. Množí se poruchy kontinuity spánku v podobě stále častějších mikroprobuzení, i když třeba jen na několik vteřin. Asi ještě výraznější změny se odehrávají v kvalitě spánku. Zatímco některé teorie tvrdí, že v intrauterinním životě strávíme takřka veškerý čas v REM spánku, lze se totiž domnívat, že právě v této době dochází k myelinizaci nervových vláken a přede-

vším k syntaxi neuronálních spojů, potřeba REM spánku po narození klesá poměrně strmě až do věku 20 let, kdy již poměr REM spánku a NREM spánku zůstává až do pokročilého věku beze změn. Zajímavé je zjištění, že se však postupně stále více zkracuje doba výskytu REM spánku od usnutí. Mozku se tak možná rychleji dostane žádaného REM spánku a ve zbylé noci se pak vyskytuje většinou jen spánek povrchní, neboť hluboký delta spánek je stále více redukován. Snad právě proto dochází u starších lidí k pře-

## Desitin Pharma Eanox

### tabulka č. 1

#### Přehled současně užívaných hypnotik a doporučené dávky u starých nemocných

Skupina		Adjust. forma (mg)	Doporučená dávka na noc (mg)
<b>Benzodiazepinová hypnotika</b>			
midazolam	<i>Dormicum</i> <sup>®</sup>	tbl. 7,5 a 15	7,5
triazolam	<i>Halcion</i> <sup>®</sup>	tbl. 0,125	0,125 – 0,250
temazepam	<i>Levanol</i> <sup>®</sup>	cps. 5 a 10	5
nitrazepam	<i>Nitrazepam</i> <sup>®</sup>	tbl. 5	2,5 – 5
	<i>Nitrazepam forte</i> <sup>®</sup>	tbl. 10	2,5 – 5
flunitrazepam	<i>Rohypnol</i> <sup>®</sup>	tbl. 1, amp. 2	0,5 – 1
<b>Nebenzodiazepinová hypnotika</b>			
glutetimid	<i>Noxyron</i> <sup>®</sup>	tbl. 250	125 – 250
zolpidem	<i>Stilnox</i> <sup>®</sup>	tbl. obd. 10	10
zopiklon	<i>Imovane</i> <sup>®</sup>	tbl. obd. 7,5	7,5
klomethiazol	<i>Heminevrin</i> <sup>®</sup>	cps. 192 a 300	192 – 300
<b>Barbiturátová hypnotika</b>			
pentobarbital	<i>Pentobarbital</i> <sup>®</sup>	amp. 500	ve stáří
cyklobarbitol	<i>Dormiphen</i> <sup>®</sup>	tbl. 200	nevhodné

tabulka č. 2

**Farmakoterapie poruch spánku u Alzheimerovy nemoci**

Název	Dop./ nedop.	Dávkování	Poznámka
Midazolam (Dormicum)	lze	7,5 mg na noc	krátkodobě
Triazolam (Halcion)	nepoužívat vůbec	–	
Cinolazepam (Gerodorm)	vyvolává stav zmatenosti	–	
Flunitrazepam (Rohypnol)	lze	per os, nebo i. m. na noc	déle působící
Nitrazepam	lze	5 - 10 mg na noc	déle působící
Zolpidem (Stilnox)	lze	1 tab. a 10 mg	při poruchách usínání
Zopiclon (Imovane)	lze	1 tab. a 7,5 mg	při poruchách usínání
Clomethiazol (Hemineurin)	možnost útlumu dech. centra	300 - 600 mg na noc	antidelirantní působení
Tiaprid (Tiapridal)	dobře tolerované farmakum	1 - 2 tbl před spaním, či 1 amp. 100 mg i. m.	antidelirantní působení
Melperon (Buronil)	slabé vedlejší příznaky expy s.	25 - 50 mg per os nebo i. m.	
Haloperidol	ve vyšších dávkách působí expy s.	1 - 50 mg na noc per os, nebo i. m.	ordinovat, jen když selže Tiaprid i Melperon
Risperdon (Risperdal)	lze	1 - 3 mg per os	

svědčení, že spánek již není tak kvalitní jako zamlada, ačkoli objektivně netrpí nespavostí. Ačkoli jsou tyto změny spánku objektivně více pozorovatelné u mužů, na zhoršenou „výživnost“ spánku si více stěžují ženy. Vzhledem k uvedeným změnám kvality spánku se jeví logické, že starší lidé mají tendenci jít spát dříve (snad v podvědomé předtuše brzkého REM spánku), ačkoli se jim daří usnout později, zpravidla však vstávají časněji, než jak tomu bylo před lety.

**Tři druhy spánku a spánkový dluh**

Spánek dělíme v zásadě na 3 typy spánku. Jednak již zmiňovaný REM spánek, kdy se pravděpodobně definitivně dokončují procesy poznání a jejich fixace v paměťových engramech, známe však i hluboký delta spánek, v anglosaské literatuře spíše nazývaný jako SWS (Slow Wave Sleep). V době tohoto spánku, tedy asi v době nejintenzivnější relaxace, pravděpodobně dochází k regeneraci našich fyzických sil. Největší část noci (asi 50%) však strávíme tzv. povrchním spánkem, který vlastně vyplňuje zbylý čas spánku. Je jednoznačně prokázáno, že

spánkový deficit, který získáme v průběhu několika dní je schopen mladý organismus vyrovnat mnohem dříve. Spánek se v takové situaci kvalitativně mění. Poměrně výrazně přibývá REM spánku i delta spánku právě na úkor spánku povrchního. S přibývajícím věkem se však tato schopnost pozvolna vytrácí. V dobách naší zralosti a především v období senia se nám několikahodinový spánkový dluh nedaří vyrovnat ani v průběhu příštích několika dní, organismus zjevně deficitem spánku více trpí. Dlužno však podotknout, že již byly zpochybněny dřívější teorie o tom, že kdyby se nám povedlo učinit spánek sytější, tedy kdyby se skládal jen z REM a delta spánku, postačilo by nám strávit ve spánku jen 50% doby. Povrchní spánek má totiž určitě taktéž nezastupitelnou roli, jistě i on je životně důležitý, snad právě v pozdějších životních etapách nabývá ještě více na významu, když není organismus ochoten jej v době spánkového dluhu obětovat ve prospěch jiného druhu spánku.

**Odpolední spánek**

S přibývajícím věkem se takto mění nejen rozličné návyky spojené se spánkem,

ale především postoje spojené s úvahami o spánku jako takovém. Dalo by se zjednodušeně říci, že člověk si začne spánku více vážit, čas strávený sytým spánkem rozhodně nepovažuje za čas zmarňený, jakoby si více uvědomoval nutnost regenerace. Zvolna však dochází k fyziologickému úbytku delta spánku, spánek se postupně stává často přerušovaným, neboť je po většinu noci povrchní. Ubývá nám schopnost regenerace? Těžko říci, rozhodně se však spánek v seniu často stává natolik nevýživným, že se člověk uchyluje, podobně jako v době batolecí, k odpolednímu spánku. Zde se však skrývá nebezpečí. Odpolední spánek se může stát natolik výživným, že nás postupně začne okrádat i o spánek noční. Experimentálně je zjištěno, že organismus je možno v potřebě spánku obalamutit. *Patrně nejdále se v takovém experimentování údajně dostal Leonardo da Vinci, který v době výrazného pracovního nasazení byl schopen po dobu i několika měsíců spát vždy 15 min. po dvouhodinovém bdění. Organismu tak umožnil spát jen necelé 3 hodiny denně, aniž by pociťoval ospalost. Takto vyvolaným spánkovým deficitem však dochází velmi rychle k úbytku mentálních schopností, organismus určitě takto i fyzicky velmi strádá. Snad právě proto se o stárnoucím Vincim proslýchalo, že si milerád přispal.* Odpolední spánek si tak může dovolit pouze ten, jemuž pak nečiní zpětně problémy nespavost v noci. Je třeba mít na zřeteli přirozený úbytek fyzické aktivity daný jednak postupnou ztrátou fyzické kondice a často především změnou životního stylu. Právě porucha střídání dne a noci a s tím spojené rozvržení všech denních či nočních aktivit bývá nejčastější poruchou spánku ve stáří.

**Bolestivé syndromy v noci**

Stáří však přináší řadu dalších komorbidit, jež se taktéž významnou měrou mohou podílet na poruše spánku. Rozličné bolestivé syndromy, ať už doprovázející artrotické změny či osteoporózu, či např. sekundární polyneuropatie chronického interního či neurologického onemocnění zapříčiňují časté probouzení reakce. Tato situace může způsobit takřka absenci hlubokého delta spánku. Charakter této poruchy se může postupně fixovat, takže spánek se tak stává nevýživným trvale. Vzniká tak bludný kruh, kdy somatické bolestivé onemocnění působí nepříznivě na kvalitu spánku. Nekvalitní spánek ne-



**Sanofi Aventis - Stilnox**

umožní tělu dokonalejší relaxaci, takže dotyčný jedinec se probouzí často s bolestmi ještě výraznějšími, než s jakými usínal. Rozplétat tento bludný řetězec je pak vhodné nejlépe nejen působením na bolest (kde je třeba pečlivě zvažovat analgetikum, které současně nepůsobí poruchu spánku), ale současně i na poruchu spánku, kterou je vhodné přesněji definovat a poté ji cíleně léčit. Pokud se nám nepodaří definovat poruchu, bývá velmi vhodné upravit životosprávu. Chronicky užívaná hypnotika totiž i v tomto případě mohou působit jen další komplikaci. Dochází k poměrně rychlé adaptaci především na benzodiazepinové preparáty, jejich užívání neblaze působí na architekturu spánku, jejich vysazení pak zapříčiňuje abstinenci příznaky, někdy hovoříme o rebound fenomenu.

### Spánek a psychické poruchy ve stáří

Patrně nejzávažnější a především nejzlobnější kombinace vzniká při poruše spánku, jež je spojena s psychickou poruchou. Nejčastější psychickou poruchou ve stáří je demence a deprese. Typickou komplikací obou těchto diagnóz je právě porucha spánku. V obou případech však porucha spánku většinou zpětně akceleruje psychickou poruchu. U těžké deprese porucha může způsobit i několikadenní insomni. Taková situace může zavdat příčinu k raptu. U demence se však vzájemná souvislost obou poruch na zdraví jeví ještě pevnější. Porucha spánku, jež je jedním z hlavních symptomů demence, způsobí především poruchu circadiální rytmicity, následkem čehož pak v pokročilejším stadiu onemocnění vznikají stále častější noční amentní stavy. U nekvalitního spánku lze především předpokládat, že zlobně působí úbytek REM spánku, který je důležitý právě pro dozrávání mnestických a kognitivních procesů. Situace se však komplikuje dále, protože nevyživný spánek působí i na poruchy denní vigility. Ztráta koncentrace a celková psychická rozmrzelost účinně komplikují verbální kontakt, tím se značně komplikuje i možnost aktivizační terapie, která je schopna dokonaleji než zatím dostupné medikamenty příznivě ovlivnit další nevratný průběh demence. Pokud se poruchu spánku u demence snažíme řešit tradičními hypnotiky, jako jsou barbituráty, či benzodiazepiny, jsme limitováni nežádoucími účinky v podobě nepříznivého ovlivnění paměti. Pokud

přesto uijeme farmaka k upravení circadiální rytmicity, raději se uchylujeme k neuroleptikům. Kritický úbytek REM spánku v nočních hodinách může v pokročilejším stadiu demence způsobit živé sny. Pacient není schopen rozeznat realitu od snu, který se odvíjí, i když značně modifikovaně, přesto v bdělém stavu.

### Stáří a syndrom spánkové apnoe

Co se týče syndromu spánkové apnoe, ve stáří se zpravidla vyskytují především komplikace neléčené či nedůsledně léčené apnoe, většinou obstrukčního typu. Centrální forma spánkové apnoe se však objevuje častěji ve stáří, než ve středním věku, který je naopak typický výskytem obstrukční apnoe v časté koincidenci s obezitou. Vzhledem k tomu, že centrální forma apnoe zpravidla nevede k denní poruše vigility, bývá tento typ apnoe často jen náhodně objeven při vyšetření spánku. Je jednoznačně prokázána souvislost syndromu spánkové apnoe s pozdními komplikacemi v podobě srdečních či mozkových příhod, nežřídkakdy letalizujících. Zde především platí, že nejlépe je léčit chorobu ještě před jejím vznikem. Apnoe se ve stáří (a nejen v něm) uplatňuje i v podobě devastace duševní integrity. Je až s podivem, jaká proměna osobnosti se odehrává v případě správně léčené apnoe. Nejvěrohodnější reference přináší životní partneri, kteří charakterizují apnoika jako zpozdilého mrzouta, s nímž je často obtížné navazovat smysluplnější verbální kontakt. Pokud je indikována léčba CPAPem (přístrojem pro „continuous positive airway pressure“) v době spánku, u dotyčného dochází k pozitivní změně osobnosti díky odstranění poruchy denní vigility, jež je tak typická právě pro syndrom spánkové apnoe. Pro toto onemocnění je pozoruhodné, že v sedmém až osmém deceniu někdy dochází ke zlepšení parametrů nemoci. Příčiny zatím nejsou jednoznačně prokázány, onemocnění však může dospět do takové regrese, že pomíne nutnost pravidelného používání přístroje CPAP. V takové situaci je popisována pozoruhodná závislost na tomto přístroji, který v minulosti přinesl pacientovi mnoho pozitivního, závislost však již je tou dobou spíše psychická.

### Parkinsonova nemoc a syndrom neklidných nohou

U Parkinsonovy nemoci jsou poruchy

spánku velmi časté. U těchto nemocných je typická jak porucha usínání, tak i mělké spaní s častými probuzeními, bohužel se parkinsonici i příliš brzy budí. Časné probouzení může mít souvislost s poměrně častou koincidující depresí. Přes den se občasně vyskytují poruchy vigility. V pozdních stádiích nemoci se v noci mohou vyskytovat psychotické polékové ataky. S Parkinsonovou nemocí se často váže syndrom neklidných nohou, který se sám o sobě se objevuje nejčastěji ve středním věku, i když časté může být toto onemocnění i v dětství. V období senia však kromě Parkinsonovy nemoci přichází i řada jiných chronických onemocnění, z nichž jmenujme na prvním místě onemocnění ledvin, diabetes mellitus, polyneuropatie. Tato onemocnění mohou syndrom neklidných nohou z dříve latentního, či tolerabilního stadia akcentovat do těžké spánkové poruchy.

### Bez spánku nelze žít

I když v posledních letech spánková medicína a výzkum spánku prodělaly na základě nově poznávaných skutečností a souvislostí řadu převratných změn, nadále pro nás zůstává problematika spánku dosud jen pootevřenou knihou. Jaký je skutečný význam spánku je zatím jen tématem mnoha hypotéz. Že je spánek životně důležitý, jsme schopni odvodit především dedukcí. Na zvířatech je prokazatelně zjištěno, že život bez spánku není možný. Laboratorní potkan pojde v průměru po 21 dnech spánkové deprivace. Je dokonce zjištěno, že pokud je potkanovi odebrána možnost spát REM spánkem, přežívá takřka 2x déle, ale přesto ani tato situace dále není slučitelná se životem. Smrt nastává za nejasných okolností a z nevyjasněných příčin, musely ale být narušeny mechanismy pro život nezbytné. Pokud si v těchto souvislostech uvědomíme, že ve spánku jsme biologicky donuceni strávit takřka třetinu života, je jisté, že další poznatky o spánku určitě dopomohou k rozklíčení vzniku řady chorob, jejichž souvislost se spánkem se z dnešního hlediska jeví nepravděpodobnou.

#### Literatura:

- 1) Topinková, Neuwirth: Geriatrie pro praktického lékaře Růžička, Roth, Kaňovský: Parkinsonova nemoc a parkinsonské syndromy
- 2) Koukolík, Jiráček: Alzheimerova nemoc a další demence Šonka a kolektiv: Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku
- 3) Nevšimalová a kolektiv: Poruchy spánku a bdění

# Chronické lumbalgie s překvapivým koncem

**MUDr. Vladimír Marek**

praktický lékař, ORZL, FN u sv. Anny, Brno

**Následující kazuistika se věnuje problematice bolestí zad, tedy problematice která je v našich ordinacích velice častá. Zvláště ve vyšším věku vznikají bolesti na podkladě degenerativních změn páteřního skeletu a meziobratlových plotének. Vždy je ale třeba pomýšlet i na závažnější onemocnění. Rád bych se s Vámi podělil o jednu svoji zkušenost.**

74 letá pacientka navštěvovala naši ambulanci pravidelně přibližně 1x za 2 měsíce na kontrolu tlaku a pro předpis léků. Jejím hlavním problémem byly téměř 20 let trvající vertebrogenní potíže při degenerativních změnách páteře a osteoporóze, dále chronická venózní insuficience a hypertenze.

**Dyspepsie:** V únoru 2002 absolvovala pacientka operaci ptózy víček, interní předoperační vyšetření bylo provedeno mimo naše pracoviště - v normě, ale ještě za hospitalizace se objevily subfebrilie a dyspeptické potíže - nauzea, pálení žáhy a bolesti břicha, stolice spíše zácpovitá. Při kontrole v naší ordinaci bylo břicho palpačně citlivé v mezogastriu, jinak klidné, z laboratoří jen lehká elevace LPS (3,18) ostatní v normě, sono břicha - naznačená hepatopatie, stolice na OK negativní. Doporučena dietní opatření, nasazen Famotidin 2x20 mg, Anacid d.p., při kontrole za 14 dní již pacientka bez obtíží, břicho palpačně nebolestivé.

**Bolesti zad, váhový úbytek:**

Po dalších dvou měsících přichází pacientka opět na kontrolu, dyspeptické potíže nemá, ale je slabá, unavená, zhubla asi 5 kg, bolí ji více záda. Sama navštívila ortopeda, kde diagnóza chron. lumbalgie na degener. podkladě a odeslána na rehabilitaci, ale bez efektu, na bolesti užívá Aulin a Dimexol. Objektivně jsou PV spasmy v oblasti bederní páteře, kyfoskoliosis hrudní páteře, RŠO normální. Vzhledem k celkovým symptomům a anamnéze GIT potíží zvažována možnost GIT malignity s meta postižením skeletu, odeslána na gastroenterologii, opět laboratorní odběry - zde CRP 24, FW 3/hod, jinak bez pozoruhodností. Po 14 dnech pacientka přichází, cítí se lépe, na gastroenterologii nebyla - má z vyšetření strach.

**Febrilie:** Při další kontrole za měsíc, počátkem června 2002, je bez závažných potíží, ale stále bolesti zad, proto proveden kontrolní rtg LS páteře s nálezem pokročilé deformační spondylózy, vícečetné chondrózy disků, bez známek meta postižení, odeslána k ortopedické kontrole.

K nám přichází opět po týdnu - 11.6.2002 pro zhoršující se bolesti LS páteře, Aulin bez efektu, NSA ji působí závažné potíže, Caltrate

vysadila „aby se jí vápník neusazoval do cév“. Je značně depresivní, plačtivá, navíc má dva dny febrilie až 39°C. Znovu provedeny laboratorní odběry - základní biochemie a krevní obraz v normě, FW 3/hod, jen leukocyturie a bakteriurie bez dysurických potíží. Zvažována možnost pyelonefritidy, nasazen Ofloxin 2x 500 mg, další den po sonografii ledvin, kde susp.pyelonefritis l.dx., odeslána pacientka vzhledem k celkovému stavu a věku k přeléčení za hospitalizace na urologii. Zde po i.v. antibiotické terapii došlo k poklesu teplot, laboratoře v normě, RTG S+P negativní, moč sterilní, neurologické konzilium - vertebrogenní algický syndrom LS bez kořenové iritace. Po ATB terapii zlepšení stavu a pac. propuštěna do domácí péče

**Opakovaný efekt ATB terapie, diagnóza?**

20.6.2002, tedy po pár dnech po propuštění, přichází opět pro recidivu febrilií 38°C, nauzeu a zvracení v celkově špatném stavu, mnou odeslána k došetření GIT obtíží, váhového úbytku a febrilií na sektorovou internu. Zjištěna elevace zánětlivých markerů. **FW 84/94, CRP 84**, pozitivní ANF 1:80, revmatologické parametry negativní, tumor markery negativní, moč negativní, sternální punkce negativní, zvažována i TBC, ale PCR na BK negativní, RTG S+P: stařecká plicní fibróza, sono: chronické zánětlivé postižení ledvin, RTG LS páteře - těžké degenerativní změny, na vrcholu L2/3 erosivní osteochondroza, retropozice L5/S1 o 1, difusní demineralizace, GFSK - susp. mycotická esofagitis při ATB terapii, lehká antrální gastropatie, ECHO srdce odp. věku, scinti skeletu - nelze vyloučit ložiskové změny v oblasti L páteře, v.s. při skolioze. A tak pacientka po měsíci a téměř kompletním vyšetření (neprovedena kolonoskopie pro nespolehlivost pacientky) propuštěna do mé péče se závěrem **FW alta a febrilie nejasné etiologie, zlepšení po ATB a antimykotické terapii.**

**Konečně dg.:** 29.7.2002 přichází pacientka do mé ambulance - je již afebrilní, stále ale hubne asi 2 kg za posledních měsíc, má torpidní bolesti zad, má strach z jídla i z léků. K dosavadní analg. medikaci přidávám Tramal, pro depresivní ladění dále ještě Neuro a Deprex, vzhledem k tomu že pacientka již byla jako ortopedicky, tak neurologicky vyšetřena, vždy s dg. degenerativních změn, odesílám pacientku ještě na ambulanci léčby bolesti. 2.8.2002 pac. vyš. na ambulanci léčby bolesti se závěrem výrazné degener. postižení celé LS p., dopor. ponechat anti-depresivní medikaci a přidat DHC cont 60 mg / 12 hod, Movalis supp ráno, 27.8.2002 kontrola pro zhoršení - dop. zvýšit

DHC na 60 mg a 8 hod, Tramal 30-40 kap. při bolestech. Pacientka absolvuje rehabilitační léčbu, žádný efekt, proto znovu navrženo přešetření za hospitalizace. Od 11.9.2002 pacientka hospitalisována opět na interně - afebrilní, FW 14/30, CRP 59, Ca 2,13 elevace ALP 7,6 GMT 8,56, **váha již 57 kg (původně 71 kg). Znovu kontrolní RTG LS p. - kde obraz značně zhoršen, struktura L3 výrazně defektní, kontury seřtřelé neostré, komprese těla s fragmentací, dors. hrana L3 prominuje dorsálně o cca 5 mm na podkladě destrukt. změn. Nehomogenní struktura těla L1,2,3. Následně provedeno CT těla Lp. - kde destrukce těla L3 a ventr. č. obl. bilat., částečná destrukce plot. L2/3, destrukce pravé pol. těla L2, rozsáhlá propagace do měkkých tkání paravertebrálně vpravo, zúžení pátěř. kanálu zejm. v obl. L3 - RES: spondylodiscitis L2-3 vs. specifické etiologie.**

## Happy end

Pacientka přeložena na TRN oddělení, kde při kontrolním RTG S+P zjištěn miliární rozsev TBC, rovněž pozitivní kultivace TBC. Nasazena terapie antituberkulotiky, pac. po zlepšení propuštěna domů. Nyní paní. chodí o 2 francouzských holích a s korzetem, má občasně bolesti zad na které příležitostně užívá Coxtral, Tramal. Pacientka je plně soběstačná schopna samostatné chůze i na vzdálenost 1 km.

## Závěr

Na následujícím případě je patrné poměrně značné zpoždění RTG nálezů TBC jak na snímcích LS p tak i na RTG S+P, kde byly po dlouhou dobu popisovány jen chronické degenerativní změny, které byly nesprávně považovány za jedinou příčinu bolestí zad pacientky. Rovněž nepřítomnost kořen. dráždění vedla patrně k tomu, že CT vyšetření se provádělo až v době destrukce skeletu patrném na RTG. Pacientka rovněž 2x dobře zareagovala na déletrvající ATB terapii (byl zvažován bakteriální fokus), k přeléčení TBC bylo ale nutné až dlouhodobé podávání tuberkulostatik. Rovněž dg. akutní pyelonefritis je zřejmě ve světle konečné dg sporná, z dalších provedených interních vyšetření vyplývá chronická asymptomatická bakteriurie a leukocyturie - pac. trpí stresovou inkontencí při prolapsu dělohy. Moč. nález byl tedy zřejmě náhodný a nebyl příčinou febrilií pacientky. Čas který byl nutný pro stanovení diagnózy TBC páteře odpovídá v literatuře udávaným cca 4-6 měsícům od vzniku obtíží, ale řádně nám diagnosticky zamotal hlavu.

# Chronická pankreatitida - současné diagnostické možnosti

MUDr. Tomáš Krechler, CSc.

4. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

## Souhrn:

**Chronický zánět slinivky břišní (chronická pankreatitida, CHP) je onemocnění, u kterého došlo v posledních letech k výraznému pokroku v možnostech diagnostiky a léčby. Ještě před několika málo lety jsem se velmi často setkávali s případy, u kterých byla diagnóza CHP jen jakousi diagnózou z „nouze“ a v podstatě se jednalo u pacienty, kteří tímto onemocnění vůbec netrpěli. Byli to většinou lidé, kteří měli celou řadu dyspeptických potíží a diagnóza CHP jim byla většinou přiřčena na základě údaje o zvýšených hladinách amylázy v séru. Na druhé straně byl celá skupina nemocných, u kterých jsme prostě nemohli diagnózu CHP stanovit, protože jsme byli omezeni nedostatečnými diagnostickými možnostmi.**

**Právě v dynamickém rozvoji moderních zobrazovacích metod (abdominální ultrasonografie, počítačová tomografie, endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie, magnetická rezonance, endoskopická ultrasonografie aj.) spočívají výrazně zlepšené možnosti správně stanovené diagnózy tohoto onemocnění.**

**V našem sdělení se budeme zabývat vztahem klinických příznaků CHP a možnostmi diagnostického algoritmu vyšetřovacích metod.**

## Klíčová slova:

**chronická pankreatitida, dyspeptické potíže, abdominální ultrasonografie, výpočetní tomografie, endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie, magnetická rezonance, endoskopická ultrasonografie**

## Definice, etiologie

CHP je definována jeho chronický zánět slinivky břišní s postupnou náhradou sekrečního parenchymu fibrózní tkání. Fibróza je ireverzibilní proces a onemocnění většinou progreduje.

Za hlavní příčinu tohoto onemocnění se v našich zemích považuje konzumace alkoholu. Až v 90% všech případů CHP v našich podmínkách je dáváno do souvislosti s konzumací alkoholu.

Denní dávka alkoholu, která je nutná k tomu, aby vznikla CHP, není jednoznačně stanovena a pohybuje se mezi 60 – 120 g čistého alkoholu/den. Samozřejmě ne

všichni konzumenti alkoholu onemocní CHP a proto platí, že toto onemocnění vzniká u jedinců s jistým stupněm **genetické predispozice**. O jaké genetické poškození se jedná, však u většiny pacientů nevíme, ale výzkum v této oblasti intenzívně pokračuje. Například u **tzv. hereditární pankreatitidy** již byl definován genetický defekt i mechanismus, jak toto onemocnění vzniká. Jedná se však jen asi o 1 – 2% všech případů CHP a přenos tohoto onemocnění je autozomálně dominantní. Mezi další vzácné chronické pankreatitidy patří **autoimunní chronická pankreatitida**, kdy kromě vlastního zánětu slinivky

břišní jsou přítomny ještě autoprotilátky a známky autoimunního poškození různých orgánů. CHP se může vyskytovat i u **hyperliproteinémie, hyperparathyreózy, chronické renální insuficience** či rozlišujeme tzv. **chronickou obstrukční pankreatitidu**, která se vyvíjí nad stenózou pankreatického vývodu, způsobenou např. úrazem, jizvením nebo cystoidem po atace akutní pankreatitidy. Tento charakter by měla mít CHP u **pankreas divisum**.

## Diagnostika

### Symptomatologie

Diagnóza CHP je v drtivě většině stanovena u pacientů, kteří přichází s určitými symptomy.

Pokud jsou pacienti bez příznaků, je velkým problémem stanovení vlastní diagnózy a v současné době tyto „časné fáze“ CHP prakticky unikají našim diagnostickým možnostem. Patologické procesy se odehrávají v této fázi na úrovni epitelů pankreatických vývodů, což není možné detekovat ani s využitím moderních zobrazovacích metod. Toto asymptotické období jistě může trvat i celou řadu let a vlastní diagnostický proces začíná se objevením se potíží. Pacienti s CHP mohou trpět celou řadu let necharakteristickými dyspeptickými potížemi – jako je meteorismus, nechutenství, poruchy rytmu stolice aj.

Nejčastějším příznakem pacientů s CHP je **bolest**, která se vyskytuje až u 95% pacientů, jedná se o tzv. **algickou formu** CHP. Mechanismus vzniku bolesti u CHP není rozhodně jednotný u všech pacientů a není v současné době jednoznačně objasněn. Podílí se na něm přetlak v pankreatickém vývodném systému, nejčastěji za přítomnosti stenóz na hlavním pankreatickém vývodu. Neméně důležitý pro vznik bolesti je útlak zvětšeného pankreatu na dorsálně probíhající nervové pleteně. Rovněž zánětlivá infiltrace peripankreatických nervových pletení se může projevovat bolestmi.

Charakter bolesti je samozřejmě různý a souvisí s mechanismem vzniku bolesti a pokročilostí patologických změn. Onemocnění se může projevovat i občasnými bolestivými epizodami v podobě akutně

recidivující CHP.

Bolest bývá většinou stálá, nemá charakter koliky a je lokalizovaná především v okolí pupku. Může se propagovat pod oba žeberní oblouky. Bolesti bývají velmi často vázané na příjem potravy a mohou trvat několik hodin až dní. Vzhledem k tomu, že jsou bolesti často vázané na příjem potravy, pacienti se obávají jíst a dochází velmi často k **váhovému úbytku**. K tomu přispívá i maldigesce při exokrinní insuficienci žlázy.

Mezi další příznaky patří **ikterus**, který bývá způsoben útlakem zvětšenou edematózní hlavou pankreatu v souvislosti s akutní exacerbací onemocnění. Rovněž vazivové změny v hlavě pankreatu mohou způsobit obstrukci intrapancreatické části žlučového.

Vyznamným příznakem exokrinní pankreatické insuficience bývá steatorea – objemná, lesklá stolice masného charakteru, což je způsobeno velkým množstvím nestrávených tuků ve stolici.

Těžká pankreatická insuficience může být provázena poruchou vstřebávání látek, rozpostných v tucích a rozvojem malabsorbčního syndromu.

Kromě poškození exokrinní funkce pankreatu může být pokročilejším stádiu onemocnění postižena i funkce endokrinní a u pacienta se rozvíjí **sekundární diabetes mellitus**.

Asi u 5% pacientů s CHP probíhá toto onemocnění pod obrazem formy nebolestivé, kdy pacient netrpí bolestivým syndromem. Většinou se jedná o velmi pokročilé formy onemocnění, kde je pankreas změněn v atrofický nefunkční fibrózní pruh. Tito pacienti sice netrpí bolestí, ale jsou přítomny těžké příznaky zevní i vnitřní sekretorické dysfunkce pankreatu.

## ■ Vyšetřovací metody

Stále platí, že u pacienta s dyspeptickými potížemi nebo bolestmi břicha jsou v úvodu prováděna **základní laboratorní vyšetření**, mezi která patří: krevní obraz, FW, jaterní testy, amylázy v séru a moči, urea, kreatinin, iontogram, glykémie, cholesterol, triacylglyceroly, celková bílkovina, albumin a vyšetření moči chemicky a sedimentem.

Ale právě v diagnostice CHP tato standardní laboratorní vyšetření zpravidla selhávají a konkrétně vyšetření pankreatických izoenzymů amyláz v séru a moči bývá velmi často v normálních hodnotách. Platí tedy pravidlo, že normální hodnoty pankreatických izoenzymů amylázy v séru a moči nevylučují diagnózu CHP, na rozdíl od akutní pankreatitidy, kdy bývá jejich elevace pravidelná. Elevace enzymů bývá přítomna u akutních exacerbací CHP. U těžších forem CHP je výhodné provést

u pacientů některá funkční vyšetření – jako je stanovení elastázy 1 ve stolici a 13 MTG dechový test. Právě u pokročilých forem onemocnění mají tato vyšetření poměrně vysokou senzitivitu a specifitu.

Při stanovení diagnózy CHP záleží velmi na precizním rozboru anamnézy a symptomů pacienta a pokud na základě těchto dat trvá podezření na CHP, jsou indikována další vyšetření ke stanovení diagnózy CHP.

Mezi nejjednodušší zobrazovací metody patří **nativní rtg snímek břicha**, kdy u CHP často vídáme rtg kontrastní kalcifikace v parenchymu žlázy, typické pro alkoholickou CHP.

Nejrozšířenější vyšetřovací metodou v diagnostickém algoritmu je **abdominální ultrasonografie (USG)**. Tato vyšetření má celou řadu výhod, ale ve vztahu k diagnóze CHP i nevýhod. Mezi výhody patří neinvazivnost, široká dostupnost. Mezi nevýhody patří to, že jen u 70% lze vizualizovat pankreas (velmi často je žláza překryta plynovou náplní střevní). Dále lze říci, že ultrasonografická diagnostika pankreatu naráží na jisté interpretační potíže, a že mezi skutečně pozitivní nálezy patří několik znaků, které však z hlediska etiologického mohou mít i jinou příčinu, než CHP. Mezi tyto nálezy patří: dilatace Wirsungova vývodu nad 3 mm, nález kalcifikací, cystoidní útvary.

V případě akutní exacerbace pak peripankreatická kolekce tekutiny. Další parametry, jako jsou nehomogenní vnitřní struktura parenchymu žlázy, zvětšení či neostrá kontura žlázy, vyžadují již výraznou interpretační zkušenost vyšetřujícího sonografisty. Základními zobrazovacími metodami v diagnostice CHP jsou v našich podmínkách: **výpočetní tomografie (CT) a endoskopická retrogradní cholangiopankreatografie (ERCP)**.

Vyšetření CT je v současné době rutinní vyšetřovací metodou, která umožňuje získání poměrně dokonalého přehledu o anatomickém vztahu pankreatu k okolním orgánům. Rovněž nám umožňuje s větší citlivostí a specifitostí než abdominální ultrasonografie hodnotit změny na pankreatických vývodech i ve vlastním parenchymu žlázy. Její významný přínos tkví i v diferenciální diagnóze mezi maligními a benigními lézemi pankreatu, což však nebývá v mnoha případech vůbec jednoduché a vyžaduje další diagnostické postupy.

Vyšetření ERCP je považováno v našich podmínkách za zlatý standard v diagnostice CHP, i když jako invazivní vyšetření představuje pro pacienta jisté zvýšené riziko komplikací. Dokonalý nástřik pankreatického vývodního systému poskytuje významnou informaci o patologickém postižení v rámci CHP. V současné době používaná „Cambridgeská klasifikace“ CH

rozčleňuje postižení pankreatického vývodního systému na lehké, středně těžké a těžké. Význam vyšetření ERCP spočívá v tom, že v našich podmínkách poskytuje poměrně dokonalou možnost diagnostiky CHP, ale současně umožňuje provést kromě diagnostického výkonu i zásah terapeutický, a to jak na pankreatickém, tak i na žlučovém vývodním systému. Rovněž v diferenciální diagnóze nádorů pankreatu je v současné době vyšetření ERCP v našich podmínkách nezastupitelné.

Ukazuje se, že v budoucnu bude diagnostické ERCP stále více nahrazovat vyšetření **magnetické rezonance (MRCP)**, u kterého odpadá možnost komplikací, spojená s invazivním endoskopickým výkonem.

**Endoskopická ultrasonografie** si buduje stále větší pozici v diagnostickém algoritmu, používaném v diagnostice CHP. Toto vyšetření využíváme především v diferenciální diagnostice ložiskových procesů pankreatu, kdy využíváme u možného cíleného odběru vzorku tkáně na histologicko-analýzu ze suspektního ložiska.

Odběry vzorků pankreatické tkáně tenkou jehlou pod CT nebo USG kontrolou používáme k odlišení tumorózního postižení žlázy. Negativní nález však nádorové postižení nevylučuje.

## ■ Závěr

Stanovení diagnózy CHP není zpravidla jednoduchou záležitostí. Vyžaduje pečlivý sběr a analýzu anamnestických dat a symptomů. V anamnéze u většiny pacientů v našich zemích dominuje abusus alkoholu, ale nutno si uvědomit, že ne všichni pacienti s CHP musí být alkoholici. Základem diagnózy CHP je pozitivní průkaz tohoto onemocnění v rámci zobrazovacích metod, především CT a ERCP a současně přítomnost klinické symptomatologie, především bolesti.

Správně určená diagnóza CHP by měla obsahovat údaj o etiologii onemocnění, vyjádření o symptomatologii, pozitivní průkaz zobrazovacích metod a vyjádření o přítomnosti funkčního poškození slinivky břišní (exokrinní či endokrinní).

Určení diagnózy CHP by mělo probíhat v těsné spolupráci praktického lékaře a odborného lékaře – gastroenterologa s pankreatologickým zaměřením.

### Literatura:

- 1) Mařatka Z. a kol., :Gastroenterologie, Nakladatelství Karolinum Praha, 1999, 490 s.
- 2) Büchler M.W., Uhl W., Malfertheiner P.: Pankreas-Erkrankungen, Basel, Karger, 1996, 186 S.
- 3) Lankisch P.G., Banks P.A.: Pankreatitis, Berlin, Springer – Verlag, 1998, pp.377.

# Pomalou působící léky u osteoartrózy (SYSADOA – symptomatic slow acting drugs in OA)

**Prof. MUDr. Karel Pavelka, DrSc.**

Revmatologický ústav, Praha

## Souhrn:

**Předmětem přehledného článku je skupina specifických léků používaných pro osteoartrózu váhonosných kloubů, která se nejčastěji nazývá pomalu působící léky OA (anglická zkratka SYSADOA – symptomatic slow acting drugs in OA). V úvodu článku podává autor výklad pojmů i důvod, proč výraz chondroprotektiva zatím není doporučován.**

**SYSADOA se dají rozdělit na látky perorální – glukosaminsulfát (GS), chondroitinsulfát (CS), diacerhein a na intraartikulární (kyselina hyaluronová). Publikované metaanalýzy potvrdily symptomatickou účinnost všech výše zmíněných preparátů v lokalizaci gonartrózy, a proto jsou tyto léky kladně hodnoceny i v oficiálních Doporučeních EULAR pro léčbu gonartrózy. V lokalizaci koxartrózy jsou randomizované, kontrolované studie publikovány pouze s diacerheinem a CS. Strukturu modifikující efekt byl nalezen ve dvou tříletých randomizovaných, kontrolovaných studiích s GS. Pacienti léčení GS měli menší rentgenovou progresi OA měřena šířkou kloubní štěrbiny.**

**Kterí pacienti jsou indikováni pro léčbu SYSADOA? Jde především o nemocné se symptomatickou (bolestivou) OA, která má i odpovídající morfologický korelát na rentgenovém snímku. Efekt léčby u nemocných s velmi pokročilou OA (IV. st. zaniklá štěrbina) je menší. Indikováni jsou především pacienti, kteří nemají dostatečný efekt bazálního programu, který představuje nefarmakologická léčba, léčba s analgetiky nebo NSA. Dále pak nemocní, kteří nesnášejí NSA, nebo jsou u nich NSA kontraindikována.**

**Autor se v přehledu zabýval pouze evidencí léků, které mají publikované studie, a tudíž se závěry nevztahují na volně prodejná nutritiva.**

## Klíčová slova:

osteoartróza, gonartróza, kyseliny hyaluronové

mín pomalu působící léky u OA (slow acting drugs in OA – SADOA), které se dále dělí na léky s pouze symptomatickým účinkem – tzv. SYSADOA (symptomatic slow acting drugs in OA) a na léky s chorobu modifikujícím účinkem (DMOADs – Disease modifying drugs of OA). Bylo také definováno, jakým způsobem musí být tyto léky zkoušeny, aby mohly být zařazeny do této skupiny.

SYSADOA jsou tedy definována jako léky, které snižují bolest a zlepšují funkci u nemocných s OA, přičemž jejich nástup účinku je většinou opožděný, ale přetrvává nejméně po 2 – 3 měsíce po jejich vysazení (tzv. carry-over efekt). Účinnost SYSADOA je tedy nutné prokázat v randomizované, kontrolované studii v trvání nejméně 6 měsíců při použití standardních ukazatelů účinnosti.

DMOADs jsou definovány jako léky, které působí preventivně, nebo zpomalují či zcela zastavují rentgenologickou progresi OA. Při průkazu choroby (strukturu) modifikujícího účinku tedy musí být zařazeny metody, schopné hodnotit strukturální progresi OA. Kritéria pro SYSADOA splňují preparáty uvedené na tabulce č. 1.

Glukosamin (sulfát i chlorid) a chondroitin sulfát se kromě oficiálně uznaných léků vyskytují i ve formě volně prodejných nutritiv. V těchto preparátech se vyskytují samostatně nebo v kombinaci a často zde bývají i další komponenty (MSM, boswellin, kolagenní hydrolyzát, různé antioxidanty a vitamíny). Autor se necítí kompetentní k jejich hodnocení, protože kvalitní, randomizované, placebem kontrolované studie, které by splňovaly principy medicíny založené na důkazech, zatím publikovány nebyly. Ve světě i v České republice nyní probíhají.

## Glukosamin

V Evropě se používá především ve formě glukosamin sulfátu (GS), v USA ve formě glukosamin hydrochloridu.

GS je derivát přirozeně se vyskytujícího aminomonosacharidu glukosaminu. Jde o chemicky definovanou, čistou substanci o malé molekulové hmotnosti 456 Da. Exogenně podávaný GS je základním substrátem pro biosyntézu proteoglykanů chondrocytů. GS sti-

## Úvod

Výraz chondroprotektiva byl zaveden zhruba před 40 lety. V té době do skupiny chondroprotektiv patřily Rumalon a Arteparon. Glykosaminoglykanový peptid komplex (GAGPC) – Rumalon byl tkáňový výtažek z chrupavek mladých telat, který se podával intramuskulárně v sériích. Glykosaminoglykan polysulfát (GAGPS) – Arteparon byl výtažek z hovězí průdušnice obohacený sulfátem. Podával se in-

traartikulárně. Chondroprotektivní účinek se nikdy nepodařilo vědecky prokázat a oba preparáty byly staženy z výroby (1,2).

Na začátku 90. let pak vědecká skupina Světové revmatologické ligy (ILAR) dospěla k názoru, že není k dispozici žádný preparát s chondroprotektivními účinky. Navrhla novou terminologii léků u osteoartrózy a zároveň publikovala definice a kritéria pro testování jednotlivých skupin léků (3). Byl navržen ter-

**tabulka č. 1**
**Symptomaticky pomalu působící léky u OA (SYSADOA)**

název léčiva	název přípravku	výrobce	léková forma
chondroitin sulfát	Condrosulf	IBSA	cps, gra, tbl obd
	Condral	FPA	cps, gra
	Structum	Pierre Fabre	cps
glukosamin sulfát	Dona	Rottapharm	plv sol por, intramuskulární inj
	Hyalgan	Fidia	intraartikulární inj
	Synvisc	Biomatrix	intraartikulární inj
	Sinovial	IBSA	intraartikulární inj.
diacerein	Artrodar	TRB Pharma	cps

**tabulka č. 2**
**Různé formy kyseliny hyaluronové pro léčbu osteoartrózy**

název přípravku	molekulární hmotnost (Da)
Artz	6 - 12 x 10 <sup>5</sup>
Hyalgan	5 - 7,3 x 10 <sup>5</sup>
Synvisc	hylan A 6 x 10 <sup>6</sup> hylan B hyaluronový gel
Sinovial	8 - 12 x 10 <sup>5</sup>

muluje in vitro chondrocyty k syntéze proteoglykanů a zvyšuje genovou expresi agrekanu a perlecanu (4,5). Kromě toho má antikatabolické účinky, když inhibuje metaloproteinázy (MMP), fosfolipázu a agrekanázu (6). Kromě přímého vlivu na chondrocyty má však i vlastní protizánětlivé účinky nezasahující do metabolismu kyseliny arachidonové (7). Na experimentálních, zvířecích modelech je GS schopen zpomalovat rozvoj OA (8). Glukosamin sulfát byl rozsáhle testován v klinických studiích, do kterých bylo zařazeno přes 9000 pacientů. Studie byly placebem kontrolované v délce 4 týdnů – 3 let. Metaanalýzu studií publikoval T. Mc Allindon, která vyzněla příznivě pro GS, tzn. že byl podán důkaz o účinnosti GS I.A dle pravidel „Medicíny založené na důkazech“ (9). Rovněž nová Doporučení Evropské ligy proti revmatizmu (EULAR) hodnotí studie s GS pozitivně (10). Nástup účinku je oproti NSA mírně opožděný (2 – 4 týdny), efekt však přetrvává i po skončení léčby. Starší práce doporučovaly cyklické podávání GS (2 – 3 měsíce, pak stejně dlouhá pauza), novější práce se zabývaly podáváním dlouhodobým. Byly publikovány 2 zásadní, prospektivní, placebem kontrolované studie v délce tří let, které potvrdily tzv. strukturu modifikující efekt GS, když došlo k menší rentgenové progresi OA (11,12). GS má tedy nejvíce údajů o tom, že může být prvním DMOADs – jinými slovy těž chondroprotektivním lékem. Uvedené 2 studie, přestože byly obě publikovány

ve špičkových časopisech, jsou však kritizovány pro použitou metodiku měření rentgenové progresi a bude nutné provést další konfirmační studii za použití současně doporučovaných zobrazovacích technik.

Pacienti z obou dlouhodobých studií byli pozváni na klinické vyšetření a v průběhu 5 let po skončení dlouho-

dobé studie. U pacientů ze skupiny léčené GS bylo třikrát méně operací kloubů na dolních končetinách (belgická studie) a třikrát méně totálních náhrad kolenního kloubu (česká studie) (13, 14). Jde o první průkaz, že dlouhodobá léčba SYSADOA může zpomalit nebo zabránit endoprotéze. Doporučované dávkování GS je 1500 mg denně. K symptomatickému efektu je postačující intermitentní podávání, strukturu modifikující efekt byl prokázán při dlouhodobém kontinuálním podávání. Závažné nežádoucí účinky po GS nebyly nikdy pozorovány. Výskyt nezávažných nežádoucích účinků nebyl nikdy častější než po placebu.

**Chondroitin sulfát**

Chondroitin sulfát (CS) je sulfatovaný glykosaminoglykan, polymer disacharidových jednotek složených z N-acetyl D-galaktosaminu a kyseliny D-glukuronové. Většina N-acetyl-D galaktosaminových zbytků je sulfatována v poloze 4 nebo 6.

Chondroitin sulfát (CS/4, CS/6) se rychle, ale poměrně málo vstřebává s biologickou dostupností pod 10 %. V experimentálních studiích je pak pomocí scintigrafických metod prokazatelný vysoký tropismus pro chrupavku (15). Podle studií in vitro může CS redukovat kolagenolytickou aktivitu a potencovat syntézu proteoglykanů (16). Byl prokázán i efekt inhibující vývoj apoptózy u zvířecích chondrocytů (17). Kromě toho byl

prokázán i protizánětlivý účinek CS. Dochází k ovlivnění chemotaxe, fagocytózy, migrace buněk a uvolňování lysozomálních enzymů na klasických modelech zánětu (18).

Byla provedena řada klinických studií, které byly publikovány. Pozitivně vyzněla i jejich metaanalýza (9). Rovněž komise EULAR ve svých nových „Doporučeních“ akceptuje CS jako účinný léky u osteoartrózy (10). Byly provedeny i studie, které zkoumaly potenciální strukturu modifikující efekt CS. Verbruggen provedl prospektivní studii v délce 3 let u OA rukou, kde pozoroval po aplikaci CS méně často přechod do vyšší stadií OA (19). V jedné studii byl pozorován určitý zpomalující efekt na šířku kloubní štěrbiny u gonartrózy, ale počet pacientů ve studii byl malý. Je nutné provést další práce (20).

Optimální denní dávka je 800 mg, jak jsme prokázali ve vlastní studii (21). Léčba CS je naprosto bezpečná a počet nežádoucích účinků ve studiích není častější než po placebu.

**Kyselina hyaluronová**

Kyselina hyaluronová (KH) je nesulfatovaný glykosaminoglykan, polymer disacharidových jednotek složených z N-acetyl-D-glukosaminu a kyseliny D-glukuronové, který se nachází v řadě tkání, ale zvláště ve tkáních pojivových. KH tvoří hlavní součást synoviální tekutiny v extracelulární matrix chrupavky (ECM) je účastna na agregaci proteoglykanových monomerů. KH má zásadní roli v zachování strukturální a funkční integrity ECM a dalších biologických tekutin. KH má důležitou úlohu v homeostáze vody v pojivových tkáních (22). Viskoelastická funkce synoviální tekutiny je přímo úměrná koncentraci KH. U OA koncentrace a molekulová hmotnost KH klesají. Byla tedy formulována představa, že aplikace exogenní KH bude normalizovat rheologické vlastnosti synoviální tekutiny a byl použit výraz viskosuplementace (23). Počas exogenní KH po aplikaci do kloubu je však relativně krátký (asi 17 hodin, v případě zánětu pouze 10 – 12 hodin). Proto se hledal ještě jiný mechanismus účinku KH, který by vysvětloval její dlouhodobý účinek. Bylo zjištěno, že exogenní KH se váže na receptory na řadě buněk (chondrocyty, synoviocyty, leukocyty) a má mnoho jiných funkcí: vazbou na zánětlivé buňky snižuje jejich aktivitu (24), redukuje množství zánětlivých mediátorů (25), inaktivuje volné kyslíkové radikály (30). Vazbou na chondrocyty působí preventivně proti degeneraci chrupavky (27). Chondrocyty stimuluje k sekreci endogenní KH. Možný je přímý vliv na volná nervová zakončení. Kyselina hyaluronová pro terapeutickou aplikaci je u nás registrována ve 2 formách. Jed-

tabulka č. 3

**Možnosti léčby osteoartrózy**

**Nefarmakologické**

- ▶ vzdělávání pacienta
- ▶ pohybová léčba
- ▶ fyzikální léčba
- ▶ protetické a opěrné pomůcky

**Farmakoterapie**

- ▶ analgetika
- ▶ nesteroidní antirevmatika
  - ▷ systémová
  - ▷ lokální
- ▶ intraartikulární podávání kortikosteroidů
- ▶ SYSADOA
  - ▷ perorální
  - ▷ intraartikulární
- ▶ radiosynoviorthéza

**Chirurgická léčba**

- ▶ ochrana a uchování kloubního povrchu (debridment, abraze, laváž)
- ▶ osteotomie
- ▶ parciální či totální náhrady kloubů

nak ve formě nativní KH o nižší molekulové hmotnosti 500 – 730 kDa (Hyalgan), jednak ve formě hylanu G-F 20 (Synvisc), který má díky chemické modifikaci příčnými vazbami (cross-links) molekulovou hmotnost více než 6 mil. (Tab. č. 2). Zatímco Hyalgan má kromě funkce biochemické a viskosupplementační i řadu aktivit farmakologických (viz výše) u vysokomolekulárního Synviscu se předpokládá pouze funkce biochemická a viskosupplementační. Na druhé straně má Synvisc delší biologický poločas v kloubu, a proto i snad protražovanější efekt. V Evropě je většinou Hyalgan registrován jako lék a Synvisc jako medicínská pomůcka, v USA jsou obě formy vedeny jako medicínská pomůcka. Hyalgan byl zkoušen v řadě studií. Většina randomizovaných studií (6 z 8) ukázala větší efekt oproti placebo, jak uvádí ve svém přehledném referátu Hochberg (28). Efekt na bolest je oproti kortikosteroidům mírně opožděný, ale přetrvává po delší dobu po ukončení léčby. K docílení optimálního efektu je třeba u Hyalganu 5 injekcí i.a. v týdenních intervalech, jak prokázala studie Carraby (29), u Synviscu je optimální počet injekcí 3. Kromě symptomatického účinku bylo zkoumáno, zda-li nemá HK též strukturu modifikující efekt. Tyto studie byly provedeny především s Hyalganem. V randomizované, kontrolované studii v délce 1 roku byla pacientům podáván Hyalgan 3x 3 inj. i.a. nebo placebo. Při artroskopickém hodnocení chrupavek byla zjištěna menší progresse chrupavčitých změn ve skupině léčené Hyalganem oproti placebo (30). Menší strukturální změny chrupavky po HK než po placebo hodnocení artroskopicky i histologicky byly zjištěny

v italské studii, která byla zaslepena pro artroskopika a histologa, nikoliv pro klinika (31). Rentgenologická progresse gonartrózy byla hodnocena v prospektivní, dvojslepé, randomizované studii v Británii (32). Menší rentgenová progresse byla patrná ve skupině pacientů léčených Hyalganem oproti placebo pouze u pacientů s iniciálně širší šterbinou než 4,6 mm. Tyto artroskopické, histologické, klinické i rentgenové údaje by mohly svědčit pro možný strukturální efekt HK, ale k definitivnímu průkazu je třeba dalších studií. Dostupná data ukazují, že intraartikulární léčba HK je dobře tolerována s mírným výskytem nežádoucích účinků. Lokální reakce se objevují ve 2 – 4 %, což je obdobné jako po aplikaci placebo. Lokální reakce mohou spočívat v kloubní bolesti, otoku nebo výpotku, ale tyto reakce jsou obvykle benigní a krátkodobé a zhojí se bez následků. Riziko této reakce se snižuje, když se nejprve aspiruje výpotek, což potvrzuje správnou lokalizaci injekce. Po Synviscu bylo zaznamenáno několik závažnějších zánětlivých reakcí (33). Tyto zánětlivé reakce byly protražovanější (až 3 týdny). Výpotky kloubní byly zánětlivé (5 – 75.0 x 109/L leukocytů). Reakce na krystaly a kultivace byly negativní. Je u nich předpokládán autoimunitní mechanismus. Novější toleranční studie však vyznívají pro preparát příznivě. Intraartikulární léčba HK je indikována u pacientů, kteří mají nedostatečný efekt basálního léčebného programu sestávajícího se z nefarmakologické léčby a aplikace analgetik a NSA. Především výrazná intolerance NSA může být důležitým motivačním faktorem této léčby. Ne všechny studie HK byly pozitivní, tzn. HK bylo

účinnější než placebo (34). Rovněž jedna meta-analýza publikovaná v USA, vyzněla spíše záporně, tzn. že symptomatický efekt HK u gonartrózy je poměrně malý a možná není ani klinicky relevantní. (35) Nicméně všechny zásadní analýzy oficiálních společností tzn. EULAR a ACR jsou pozitivní a aplikaci HK doporučují. (10, 36) Problematická je aplikace HK do jiných kloubů než kolenních. Nejvíce zpráv je o aplikaci HK do kyčelních kloubů (38), která se provádí za pomoci sonografie nebo CT, nicméně není ani jedna dostupná randomizovaná, dvojslepá studie, takže návody EULAR na léčbu koxartrózy tento postup jednoznačně neodporučují (39).

**Diacerhein**

Diacerhein je výtažek z rebarbory a chemicky jde o derivát anthracenkarboxylové kyseliny. Diacerhein a jeho aktivní metabolit rhein inhibuje syntézu interleukinu 1, což je pravděpodobně nejdůležitější mediátor s aktivní účastí na destrukci kloubní chrupavky (39), který stimuluje proteolytické enzymy (např. metaloproteinázy) a naopak tlumí anabolické funkce. Diacerhein byl zkoušen v klinických, dvojslepých studiích oproti různým nesteroidním antirevmatikům (diclofenacu, ibuprofenu, naproxenu) (40, 41, 42). Např. ve studii, kde byl použit jako referenční léky naproxen, vykazoval diacerhein klasický profil účinku jako ostatní SASADOA. Nástup účinku NSA byl podstatně rychlejší než diacerheinu, ale na konci studie po 2 měsících již byl efekt diacerheinu a NSA identický. Po dalších 2 měsících (po skončení léčby) efekt diacerheinu přetrvával, zatímco pacienti původně na NSA exacerbovali. V nedávno dokončené, multicentrické, mezinárodní, dvojité slepé, placebem kontrolované studii, jsme potvrdili pozitivní vliv diacerheinu oproti placebo na bolest i funkci kolenních kloubů. Efekt nastupoval mezi 4 – 8 týdnem léčby, přetrvával však ještě 3 měsíce po vysazení léku (43). Tolerance léčby byla přijatelná. Diacerhein byl zkoušen ve smyslu jeho potenciálních strukturu modifikujících účinků. Přes 500 pacientů s OA kyčelních kloubů bylo zařazeno do 3 leté prospektivní studie a randomizováno do skupiny léčené diacerheinem nebo placebem. Ve skupině léčené diacerheinem byla menší rentgenová progresse (0,18 o 0,23 mm, p = 0,042). Počet pacientů, kteří museli být operováni, byl ve skupině léčené diacerheinem rovněž nižší (44). Výsledky této studie bude nutno ověřit dalšími projekty za užití modernější zobrazovací techniky. Diacerhein je lék bezpečný a nebyly popsány žádné závažné nežádoucí účinky. Při léčbě di-



acerheinu se mohou vyskytovat průjmy (25 – 35 %). U části pacientů nelze hovořit o klasických průjmech – spíše o zvýšení počtu stolic (o 1 – 2 denně) a změně konzistence a zápchu stolice. Tato fakta je vhodné pacientovi po nasazení léčby sdělit. K přerušení léčby tyto symptomy vedou podstatně méně často (v 5 – 10 %).

## Závěr

Terapie OA musí být vždy komplexní a obsahovat možné metody léčby nefarmakologické a farmakologické léčby, tak jak doporučuje i EULAR (10). Alternativy léčby jsou uvedeny na tab. č. 3. Nefarmakologická léčba je základem pro každého a SYADOA jsou jednou z alternativ farmakologické léčby.

### Literatura:

- 1) Pavelka K, Gatterová J, Gollerová J a spol. A 5 years controlled, double blind study of glycosaminoglycan polysulphuric acid complex (Rumalon) as a structure modifying therapy in osteoarthritis of the hip and knee. *Osteoarthritis Cartilage* 2000; 8: 335
- 2) Pavelka K, Sedláčková M, Gatterová J a spol. Glycosaminoglycan polysulfuric acid (GAGPS) in osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 1995; 3: 15–23.
- 3) Lequesne M. Guidelines for testing slow acting drugs in osteoarthritis (SADOA). In: *Proceedings of XVII. ILAR Congress of Rheumatology*. rev. *Esp. Rheumatol* 1993; 20(suppl 1): 220–221.
- 4) Bassler G, Rovatti L, Franakimont P a spol. Stimulation of proteoglycan production by glucosamine sulfate in chondrocytes isolated from human osteoarthritis articular cartilage in vitro. *Osteoarthritis Cart* 1998; 6: 427–428.
- Jimenez S, Dodge GR. The effects of glucosamin sulfate on human chondrocyte gene expression. *Osteoarthritis Cartilage* 1997; 5: 72.
- 5) Dodge GR, Hawkins DF, Jimenez SA a spol. Modulation of aggrecan, MMP-1 and MMP-3 production of GS in cultured human osteoarthritis articular chondrocytes. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 253.
- 6) Setnikar I, Cereda R, Pacini MA a spol. Antirheumatic properties of glucosamin sulfate. *Arzneimittelforschung* 1991; 41: 157–161.
- 7) Conrozier T, Mathieu P, Piperno M a spol. Glucosamine sulfate significantly reduced cartilage destruction in a rabbit model of osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1998; 41–47.

- Mc Alindon. Glucosamine for osteoarthritis: down a new era? *Lancet*, 357: 247.
- 8) EULAR Recommendations 2003: An evidence based medicine approach to the management of knee osteoarthritis. Report of Task Force of ESCSIT. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 1145–1155.
- 9) Reginster Y, Derosing R, Rovatti L a spol. Long-term effect of glucosamin sulfate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2001; 357: 251–256.
- 10) Pavelka K, Gatterová J, Olejárová M. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis. *Arch Inter Med* 2002, 162: 2113–23.
- 11) Pavelka K, Gatterová J, Giacovelli G a spol. Glucosamine sulfate prevents total joint replacement in long-term follow-up of knee osteoarthritis patients. *ACR 2004*; San Antonio, Abstract.
- 12) Bruyere O, Compare S, Rovati LC et al. Five year follow up of patients from previous 3 year randomised, controlled trial of glucosamine sulfate in knee OA. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 581.
- 12) Ronca F, Palmiezi L, Panninei P a spol. Anti-inflammatory activity of chondroitin sulfate. *Osteoarthritis Cartilage* 1998; 6(suppl): 114–21.
- 13) Bassler G, Combal J, Bougaret S a spol. Effects of chondroitin sulfate and interleukin 1b on human articular chondrocytes cultivated in clusters. *Osteoarthritis Cartilage* 1998; 6: 196–204.
- 14) Revellere D, Mentz F, Merle-Beral H a spol. Protective effect of CS 4,6 sulfate on apoptosis of rabbit articular chondrocytes: preliminary results. *Litera Rheumatologica* 1999; EULAR Publishers, Zürich, s. 15–20
- 15) Uebelhardt D, Thoman EJM, Zhang J a spol. Protective effect of exogenous chondroitin 4,6 sulfate in the acute degradation of articular cartilage in the rabbit. *Osteoarthritis Cartilage* 1998; 6(suppl A): 6–13.
- 16) Verbruggen G, Veys EM. Influence of chondroitin 4,6 sulfate on finger osteoarthritis in a double-blind, controlled study versus placebo. *Litera Rheumatologica* 1999; EULAR, Zürich 43–47.
- 17) Uebelhardt D, Thonar JMA, Delmas D. Effects of chondroitin sulfate on the progression of knee osteoarthritis: a pilot study. *Osteoarthritis Cartilage*; 6(suppl A): 39–46.
- 18) Pavelka K, Manopulo R, Brasil L a spol. Double blind, dose-effect study of oral chondroitin 4,6 sulfate 1200 mg, 800 mg, 200 mg and placebo in the treatment of knee osteoarthritis. *Litera Rheumatologica* 1999; EULAR Publishers, Zürich, s. 21–30.
- 19) Fraser JRE, Laurent TC, Laurent CBG. Hyaluronan: its nature, distribution, functions and turnover. *J Intern Med* 1997; 242: 27–33.
- 20) Balasz EA, Denlinger JL. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of OA. *J Rheumatol* 1993; 20 (Suppl 39): 3–9.
- 21) Jalentti A, Di Rosa M. Hyaluronic acid modulates acute and chronic inflammation. *Agent Actions* 1994; 43: 44–47.
- 22) Punzi L et al. The influence of intra-articular hyaluronic acid on PGE2 and cAMP of synovial fluid. *Clin Exp Rheumatol* 1989; 7: 247–250
- 23) Presti D, Scott JE. Hyaluronan medicated protective effect against cell damage caused by enzymatically produced radicals vs dependent on hyaluronan molecular mass. *Cell Bioten Function* 1994; 12: 281–88.
- 24) Craemer P et al. Intra-articular hyaluronic acid in OA of the knee: an investigation of mechanism of action. *Osteoarthritis Cartilage* 1994; 2: 1133–1140.

- 25) Hochberg MC. Role of intraarticular hyaluronic acid preparations in medicinal management of osteoarthritis of the knee. *Sem Arthritis Rheum* 2000; 30: 2–10
- 26) Carraba M, Paresce E, Angelini M a spol. The safety and efficacy of different dose schedules of hyaluronic acid in the treatment of painful osteoarthritis of the knee with joint effusion. *Eur J Rheumatol Inflamm* 1995; 15: 25–31.
- 27) Listraat V, Ayril X, Patarmalo T a spol. Arthroscopic evaluation of potential structure modifying activity of hyaluronan (Hyalgan) in osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 1997; 5: 153–160
- 28) Frizziero L, Govon E, Bacchini P. Intra-articular hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritis of the knee. *Clinical and morphological study. Clin Exp Rheumatol* 1998; 441–49.
- 29) Jubb RW, Piva S, Beinat L a spol. Structure modification in osteoarthritis with intra-articular sodium hyaluronate of mol. 500 – 730 KDA. *Ann Rheum Dis* 2001; 60 (suppl 1): 46.
- 30) Puttick MPE, Wade JP, Chalmers A a spol. Acute local reactions after intra-articular hyaluron for osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 1995; 22: 1311–1314.
- 31) Pham T, Hennaff AL, Ravaud P et al. Lock of symptomatic and structural efficacy of a new hyaluronic acid (HA) compound (NRD 101), when compared to diacerein and placebo in a one year controlled study in symptomatic knee OA. V tisku.
- 32) Lo GH, La Valley M, McAlindon T et al. Intraarticular hyaluronic acid in treatment of knee osteoarthritis. *JAMA* 2003, 17: 3115–3118.
- 33) ACR subcommittee on osteoarthritis guidelines: Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1905–1915
- 34) Conrozier T, Bertin P, Mathieu P a spol. Intraarticular injections of hylan GF-20 in patients with symptomatic hip osteoarthritis: an open label multicentre, pilot study. *Clin. Exp. Rheumatol* 2003; 84: 1224–6.
- 35) Zhang W, Doherty M, Arden N et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 669–681.
- 36) Martel-Pelletier J, Mineau F, Jolicœur FC a spol. In vitro effects of diacerein and rhein on interleukin-1 and tumor necrosis factor- $\alpha$  systems in human osteoarthritis and synovium. *J Rheumatol* 1998; 25: 753–762.
- 37) Lequesne M. Effects of Diacerein (ART 50) in patients with hip or knee osteoarthritis. *Rev Rheum* 1998; 48: 31–35.
- 38) Nguyen M, Dougados M, Berdah L a spol. Diacerein in the treatment of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* – 1994; 37: 529–36.
- 39) Marcolongo R, Fioravanti A, Adams S a spol. Efficacy and tolerability of Diacerein in the treatment of osteoarthritis. *Curr Therap Res* 1988; 43: 878–87
- 40) Pavelka K, Rovenský J, Trč T a spol. The efficacy and safety of diacerein in the treatment of painful osteoarthritis of the knee. V tisku.
- 41) Dougados M, Nguyen M, Berdah L a spol. Evaluation of the structure-modifying effect of diacerein in hip OA. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2539–2547.

Omlouváme se společnosti Medimport za zveřejnění nesprávné verze inzerce preparátu Avertin v časopise Practicus č. 8. K chybě došlo v redakci záměnou inzertních podkladů. V tomto čísle uveřejňujeme správnou verzi této inzerce.

# BETAHISTIN BEZ DOPLATKU



## Avertin

Avertin 8 mg



Avertin 16 mg

### Zkrácená informace o přípravku:

**Název přípravku:** Avertin 8, Avertin 16. **Složení:** Betahistini dihydrochlorid 8 mg nebo 16 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Přípravek je indikován k léčbě Menièrových chorob, Menièrova syndromu a dalších onemocnění, která souvisí s nedostatečným prokrvením v oblasti labyrintu a projevují se vertigem, tinnitem, poruchami sluchu, nauceou nebo zvracením. Přípravek je určen k léčbě dospělých pacientů. **Dávkování a způsob podání:** Na počátku léčby užívají dospělí obvykle 3x denně 8–16 mg betahistinu. Udržovací dávkování se obvykle pohybuje v rozsahu 24–48 mg denně. Tablety se užívají během jídla nebo krátce po jídle. **Kontraindikace:** Avertin je kontraindikován při známé přecitlivělosti na léčivou látku nebo pomocné látky obsažené v přípravku. Dalšími kontraindikacemi jsou floriidní ulcus pepticum a feochromocytom. **Možnost snížení pozornosti při řízení motorových vozidel a obsluze strojů:** Betahistin může u některých pacientů vyvolat únavu a malátnost. Činnosti, vyžadující zvýšenou pozornost, by měl proto pacient vykonávat jen se souhlasem lékaře na základě zjištění, že lék u pacienta účlně nevyvolává. **Uchovávaní:** Uchovávat při teplotě do 25 °C, v původním vnitřním obalu a v krabičce. **Datum poslední revize textu:** 22. 1. 2003. **Způsob výdeje:** Na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** Plně hrazen zdravotními pojišťovnami. Úplná informace na vyžádání.

## Život v rovnováze



Sázavská 11, 120 00 Praha 2  
tel.: 224 251 868  
e-mail: info@medimport.cz

# Léčba infekcí močových cest

MUDr. Michaela Matoušková

Urocentrum Praha

## Souhrn:

**Infekce močových cest (IMC) obsazují dlouhodobě druhé místo ve výskytu infekčních onemocnění v populaci. Spolu s respiračními infekty se významně podílejí na preskripci antimikrobiálních přípravků v ordinacích praktických lékařů i specialistů.**

**Zatímco sedmdesátá léta minulého století vedla k uplatnění široké palety nových přípravků a jejich kombinací, devadesátá léta do současnosti nepřinesla do armamentária antimikrobiálních přípravků v léčbě močových infekcí nic nového. Na našem trhu přípravky či celé skupiny léků spíše ubývají.**

**Racionální diagnostické postupy a uvážlivá empirická i kauzální léčba zánětů močových cest mohou omezit nárůst rezistence vůči antimikrobiálním přípravkům, ale i cenu léčby.**

## Klíčová slova:

infekce močových cest, antimikrobiální léčba, podpurná léčba

## Etiopatogeneze a patofyziologie

Močovou infekci (IMC) charakterizuje přítomnost patogenních mikroorganismů v moči nebo tkáni močových cest. V našich podmínkách zastihneme v malé míře mykotickou, virovou či parazitární patogenní flóru. V absolutní převaze detekujeme jako původce močových infekcí bakterie. Především nespecifické bakteriální infekce jednoznačně převažují nad ostatními typy. Nejčastějšími infekčními agens močových cest jsou enterobakterie, pseudomonády, mikrokoky a streptokoky, které se šíří především ascendentní cestou. Hematogenně mohou postihnout především parenchym ledviny stafylokoky a streptokoky, případně kvasinky. Typickým patogenem komunitních infekcí je *Escherichia coli*, kterou detekujeme až u 75 % postižených.

Více než v 95 % dochází k rozvoji infekce

ascendentní cestou z anogenitální oblasti. Rezervoárem uroinfekcí u žen bývá často vagina. Eliminace bakteriální vaginózy a normalizace vaginálního prostředí (kyselý pH a kolonizace laktobacilem) podmiňují úspěšnou léčbu recidivujících infekcí dolních močových cest. Parenchymové orgány, především ledvinový parenchym, prostata, méně pak nadvarle a varle bývají postiženy hematogenním šířením. Pohlavním stykem se přenáší sexuální přenosná onemocnění (STD – sexually transmitted diseases). Pro močové infekce je typická závislost prevalence na věku a pohlaví. Věková distribuce souvisí s výskytem urologických onemocnění v populaci. Vrozené vady korespondují s vyšším výskytem u novorozenců mužského pohlaví. Nejvyšší incidenci zjišťujeme u žen v reprodukčním věku, u gravidních je incidence téměř dvojnásobná proti ostatní populaci. S rozvojem infra-

vezikální obstrukce u mužů se incidence mezi pohlavími vyrovnává. U mladšího muže s bakteriurií musíme proto aktivně hledat možnou uropatii.

Patogenicita a virulence mikroorganismu a obranyschopnost makroorganismu se uplatňují v rozvoji infekce. Virulenci charakterizuje schopnost adherence bakterií k urotelu s následnou schopností intraepiteliální invaze. Kolonizaci umožňují adheziny a invaziny mikroorganismů. Mechanizmy nespecifické imunity se snaží ochránit tělesný povrch před působením mikrobů a při osídlení pak brání proniknutí do organismu. Pokud přesto proniknou mikroorganismy do vnitřního prostředí, snaží se bránit jejich dalšímu šíření a likvidovat je. Hlavním faktorem humorální obranyschopnosti sliznic je hlen, substance sestávající z polysacharidů a bílkovin a sekrečních protilátek sIgA. Chrání sliznice před poškozením, současně zabraňuje přístupu bakteriím ke sliznicím a omezuje jejich adhezenci na slizniční povrch. Dalším ochranným faktorem je oplachování tekutinou, např. buněk v uretře proudem moče. Neopominutelnou je obměna buněk sliznic s odlučováním urotelií. Součástí hlenu jsou baktericidní a bakteriostatické látky, jako lysozym, laktoperoxidáza a laktoferin. Imunitní systém sliznic je nazýván **MALT (musoca associated lymphoid tissue)**, jeho součástí jsou M. buňky, makrofágy, buňky T, buňky B a sekretorické buňky. MALT je součástí ochrany sliznic dýchacích, trávicích a močových cest.

## Klinický obraz

Infekce močových cest provází různý stupeň mikčních obtíží s bolestí a dyskomfortem v podbřišku a zevním genitálu. Mezi zánětlivá onemocnění dolních močových cest řadíme cystitidu, uretritidu, prostatitidu, epididymitidu, orchitidu, balanopostitidu a kolpitidu. Jen zřídka se vyskytují samostatně. Rozlišení jednotek umožní charakter mikčních obtíží, terminální či incičiální strangurie, frekvence močení, výtok a jeho vzhled a další. Akutní zánět močového měchýře vede k překrvení sliznice močového měchýře a klinicky pozorujeme hematurii, nezářka makroskopickou. Některé typy uroinfekcí (např. akutní prostatitida) provází zvýšená teplota, jindy pozorujeme nauzeu, zvracení, chronické záněty žen s dys-

tabulka č. 1

### Kriteria diagnózy signifikantní bakteriurie, spontánní mikce

symptomatické ženy	▶ > 10 <sup>3</sup> koliformních bakterií/1 ml moče + leukocyturie
	▶ > 10 <sup>5</sup> každého patogenu
	▶ jakýkoliv záchyt ze suprapubické punkce
symptomatictí muži	▶ > 10 <sup>3</sup> jakéhokoliv patogenu/1 ml
asymptomatictí pacienti	▶ > 10 <sup>5</sup> patogenu ve dvou nezávislých vzorcích

funkcí pánevního dna provází obstrukce či dyspareunie. Nezřídka zjistíme u pacientů sexuální dysfunkci. K zánětům horních močových cest patří zánět pánevní ledvině a parenchymu ledviny, intersticiální nefritida, často označovaná jako pyelonefritida, papilární nekróza, xantogranulózní pyelonefritida, absces ledviny, event. perirenální absces a zvláštní skupinu tvoří infekční litíáza. V popředí klinického obrazu jsou celkové příznaky, febrilní stav, zimnice s třesavkou, schvácenost a bolest rozličné intenzity na straně postižené ledviny. Závažná komorbidita a její léčba mohou významně mitigovat průběh onemocnění.

### ■ Diagnostika

Klinický nález pacienta je základním vodítkem při stanovení diagnózy infekce močových cest. Nedílnou součástí diagnostiky je vyšetření moče. Orientační je vyšetření chemické, nezbytné je vyšetření mikroskopické a mikrobiologické. Pro přesnější odlišení uretritidy a sdružených onemocnění urogenitálního ústrojí doplňujeme kulturační vyšetření uretrálního a vaginálního sekretu a v některých případech i kultivaci exprimátu z prostaty nebo ejakulátu. Amplifikační

metody PCR a LCR využíváme k detekci STD, především ke stanovení chlamydií a ureaplazmat. Při celkových příznacích se pokoušíme izolovat patogenní flóru z hemokultury. Pro správnou diagnostiku a léčbu močových infekcí je klíčová spolupráce klinika a mikrobiologa.

Mikrobiologické vyšetření a zhodnocení nálezů před léčbou (tab. č. 1) bývá vodítkem k diferenciální diagnostice prosté cystitidy a sdružených urogenitálních infekčních onemocnění a jejich adekvátní léčbě. Hodnocení výsledků mikrobiologického, resp. bakteriologického vyšetření umožní úpravu empirické léčby, pokud je původce ke zvolenému antibiotiku rezistentní. Stejně tak i v případě nedostatečné léčebné odpovědi, tedy při neúspěchu obtíží podle zvolené léčby po uplynutí 48 hodin po zahájení léčby. Po ukončení léčby je mikrobiologické vyšetření nezbytné ke kontrole účinnosti léčby (tab. 2). Orientace pouze podle klinických příznaků není dostatečná a je zdrojem častých relapsů onemocnění, rozvoje komplikací a možného rozvoje poškození renální insuficience. Pečlivé monitorování mikrobiologických nálezů ve spolupráci s příslušným pracovištěm umožní

torování rezistence vůči antimikrobiálním přípravkům v příslušné lokalitě a je vodítkem při nasazování empirické léčby. Zobrazovací metody, ultrasonografie, izotopová a rentgenová vyšetření, informují o anatomických poměrech, morfologii močových cest a možných funkčních i morfologických odchylkách. Infravezikální obstrukci odhalí uroflowmetrie. Endoskopie, především uretrocystoskopie, je nezastupitelná k ověření diagnózy chronického zánětu močových cest a vyloučení ostatních patologických stavů (tumor, litíáza, píštěle a další).

### ■ Antimikrobiální léčba

Smyslem léčby infekcí močových cest je eliminovat infekční agens z moče a tkání urogenitálního traktu. Kauzální léčba močových infekcí spočívá v podávání antibiotik. Obvykle zahajujeme empiricky na podkladě předpokládaného infekčního agens, rezistence v dané lokalitě a alergického terénu pacienta. U relapsů chronických tkáňových infekcí vyčkááme s nasazením léčby až po zhodnocení bakteriologických nálezů. Efekt antimikrobiální léčby očekáváme podle typu zvoleného antibiotika. Bakteriostatické přípravky vedou k reverzibilní zástavě

## Orion Diagnostica - CRP

tabulka č. 2

### Hodnocení léčby uroinfekcí

#### Kriteria hodnocení léčby močových infekcí

vyléčení	< 10 <sup>3</sup> cfu/ml původní či jiné bakterie po léčbě
selhání léčby	> 10 <sup>3</sup> cfu/ml moče původní bakterie po léčbě, rezistence na antimikrobiální přípravek
relaps	po úvodní eradikaci nález stejného patogena po 4 - 6 týdnech
reinfekce	po úvodní eradikaci nález jiného patogena po 4 - 6 týdnech
persistence	přetrvávání < 10 <sup>3</sup> cfu/ml původní bakterie 7 - 9 den po léčbě
superinfekce	nová infekce v průběhu léčby

tabulka č. 3

### Akutní cystitida, léčba antibiotiky

Předpokládaný patogen	ATB volby	Doba léčby
E. coli jiné	trimetoprim, cotrimoxazol	nekomplikované IMC
enterobakterie	nitrofurantoin	▶ týdenní léčba
Enterococcus faecalis	amoxicilin	▶ týdenní léčba
		komplikované IMC
		▶ 10 - 14 dní
		▶ při recidivách několikátýdenní léčba
		▶ subinhibiční léčba, měsíce

růstu bakterií a jejich množení. Efekt lze očekávat do 3 až 4 dnů. Antibiotika baktericidní usmrcují patogenní flóru a jejich efekt lze očekávat do 48 hodin. Jednoznačně dáváme baktericidním antibiotikům přednost v léčbě infekcí horních močových cest. Racionální volba vede ke zmírnění symptomů dolních močových cest, u infekcí horních močových cest snižuje riziko septických komplikací.

Opomíjenou samozřejmostí je nutnost nepoddávkovat antibiotika, dodržovat dávkovací interval a úprava dávek podle stavu hepatálních a renálních funkcí. Při podávání nefrotoxických antibiotik pacientům s CHRI je vhodné monitorovat jejich hladiny. Součástí antimikrobiální léčby infekcí močových cest je i úprava pitného režimu s dostatečným příjmem tekutin a podávání spasmolytik.

U indikovaných nemocných bývají podávány dlouhodobě antimikrobiální přípravky v subinhibičních dávkách (po 5.5 hodinách snižují růst bakterií o 90 %). Cílem je potlačit signifikantní bakteriurii.

#### Asymptomatická bakteriurie

Signifikantní bakteriurie s pyurií bez klinických příznaků je obvyklá u pacientů se zavedenými katétry a u nemocných s patologií močových cest. Prevalence se zvyšuje s věkem. Obvykle se neléčí a nezřídka spontánně vymizí. Výjimkou jsou gravidní ženy, kdy asymptomatická bakteriurie může

vést k rozvoji akutní pyelonefritidy. Podávání antibiotické léčby u nemocných s asymptomatickou bakteriurií je třeba individuálně posoudit. Podání antibiotik nemocným s permanentním katétrelem nevede k eliminaci bakterií, ale rozvoji rezistentních biofilmů a selekci multirezistentních bakterií.

**Asymptomatická bakteriurie nevyžaduje obvykle antimikrobiální léčbu.**

#### Záněty močového měchýře

V klinické praxi rozdělujeme záněty močového měchýře na komplikované a nekomplikované. Léčebný režim závisí na věku nemocného a faktu, zda se jedná o primozácht či recidivu. Primozácht cystitidy u mladých dívek při předpokládané dobré obranyschopnosti a evakuační schopnosti můžeme léčit krátkodobými režimy. U komplikovaných infekcí – tedy infekcí u mužů, stejně jako u žen s recidivujícími infekty preferujeme klasickou léčbu, tedy v délce 7 – 14 dní. Opakované relapsy vyžadují dlouhodobou léčbu, mnohdy i několikaměsíční. Komplikované akutní záněty močového měchýře vyžadují vyšetření urologem. V krátkodobých režimech se přednostně uplatňují baktericidní chemoterapeutika s předpokládaným postantibiotickým efektem, především fluorochinolony nebo aminoglykosidy. V klasických režimech upřednostňujeme osvědčené přípravky (nitrofurantoin, trimetoprim, cotrimoxazol, amoxicilin apod.). U perakutně probíhajících

epizod můžeme zahájit parenterálním podáním antimikrobiálního přípravku. Samostatnou jednotkou je léčba gravidních žen. Bez omezení je možné podávat amoxicilin a mnohé cefalosporiny I. a II. generace, ve vazbě na trimestr nitrofurantoin. Krátkodobé režimy pro vysoké riziko relapsu a nutnost opakovaného podávání antibiotik nejsou obvykle využívány. **V graviditě jsou přísně kontraindikovány fluorochinolony, tetracyklíny, klaritromycin a roxitromycin.** Postmenopauzální ženy s bakteriurií léčíme pouze se symptomatickou uroinfekcí, u ostatních podáváme profylaxi. Subinhibiční profylaktická léčba bývá s úspěchem aplikována ženám s recidivujícími infekty močových cest, popřípadě s vazbou obtíží na sexuální styk. Indikací k jejímu zahájení je druhá ataka uroinfekce během šesti měsíců. Přípravky volby jsou nitrofurantoin v dávce 100 mg na noc, nitrofurantoin makrokrystická forma 50 mg na noc, trimetoprim 100 mg na noc, cotrimoxazol 180 mg na noc, dále lze aplikovat norfloxacin či ofloxacin 200 mg na noc při všech omezeních fluorochinolonů.

#### Záněty uretry, prostaty a nadvarlete

Záněty močové trubice řadíme mezi záněty dolních močových cest. Na péči o nemocné se spolu s urology podílejí i gynekologové a dermatologové. Symptomy, provázející uretritidy, dysurické obtíže a výtok z uretry, často neumožňuje rozhodnout mezi infekcí močových a pohlavních cest. Diferenciální diagnostika bývá složitá, ne vždy zcela jednoznačná, především u žen se obvykle nevyskytuje izolovaně. Setkáváme se s nimi v průběhu celého života, nicméně se zvyšující prevalencí se vyskytují i v době sexuální aktivity. Celá řada patogenů, která se na rozvoji uretritidy uplatní, pochází ze zevního genitálu. Nejčastějšími původci jsou *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *mikroaerofilní flóra*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *HSV<sub>2</sub>* (*herpes virus vaginalis*), *HPV* (*human papilloma virus*). Není nijak výjimečné, kdy v rámci vyšetření prokážeme dva nebo více patogenů. Uretrální syndrom u žen bývá součástí změn atrofických a involučních ve spojitosti s hypoestrogenizmem v menopauze. Nezřídka jsou změny navozeny aktinoterapií na oblast malé pánve a močové trubice.

tabulka č. 4

**Záněty uretry, prostaty a nadvarlete**

Předpokládaný původce	ATB volby	Doba léčby
uropatogeny	doxycyklin fluorochinolony βlaktámová antibiotika kotrimoxazol	10 dní
Chlamydia trachomatis	Doxycyklin fluorochinolony makrolidy	10 - 21 dní
ureaplazmata	Doxycyklin fluorochinolony makrolidy	10 dní

tabulka č. 5

**Akutní pyelonefritida**

Předpokládaný původce	ATB volby	Doba léčby
E. coli	betalaktámová antibiotika	10 dní a déle
Enterobakterie	cefalosporiny II. generace	podle klinického stavu
Pozitivní bakterie	fluorochinolony	

Základem diagnostiky je mikrobiologické a mikroskopické vyšetření uretrální stěry (obr. 1), dále pak speciální postupy (PCR či LCR) ke stanovení chlamydií, ureaplazmat, HPV. Součástí diagnostiky bývají i sérologická vyšetření (HSV, Chlamydie a další).

Zánětlivá onemocnění prostaty představují crux urologicum. Prostatitidy jsou nejčastější urologickou diagnózou mužů mladších 50 let. Frekvence návštěv lékaře přesahuje několiknásobně počet kontaktů pro jiná onemocnění prostaty (benigní hyperplázie či karcinom prostaty). Akutní záněty prostaty nečiní diagnosticky ani terapeuticky vážnější obtíže, chronické formy jsou úpornými exacerbacemi významným problémem.

Symptomy chronické prostatitidy tvoří soubor různě vyznačených polymorfních obtíží nemocného, reagujících na rozličné zevní vlivy (změna teploty, sexuální styk, jízda na kole, dlouhé sezení, alkohol apod.). Postižení udávají pánevní a perineální dyskomfort, mívají testalgie, nevelké mikční obtíže, objektivně pak můžeme prokázat různý stupeň obstrukčních obtíží. Typickým znakem je, že symptomy nekorelují se zánětlivými změnami. Časová a finanční náročnost diagnostiky a léčby prostatitidy je známa jak urologům, tak i spolupracujícím mikrobiologům.

Obdobně jako u zánětů močové trubice vychází diagnostika a léčba z předpokládaných původců onemocnění. Možnost zachycení patogenní flory je dána kvalitou techniky odběru, transportu a zpracování biologického materiálu. Úspěšnost léčby

závisí na schopnosti klinika využít výsledku mikrobiologického vyšetření k protizánětlivé léčbě a režimovým opatřením.

Záněty nadvarlete jsou dlouhodobě na 5. místě urologických onemocnění mužů mezi 18 až 50 rokem věku. S frekvencí sexuálního života a rozvojem obstrukční uropatie jsou epididymitidy charakterizovány dvouvrcholovým výskytem. Prevalence je vyšší v homosexuální populaci. Obdobné spektrum patogenů jako u STD bývá v nižších věkových skupinách, naopak větší převahu typických uropatogenů detekujeme u mužů s infravesiální obstrukcí nebo v souvislosti s manipulací v močové trubici.

Léčbou volby celé skupiny onemocnění jsou doxycykliny, fluorochinolony a event. makrolidová antibiotika. Pokusy o jednorázovou aplikaci azitromycinu jsou zatíženy vysokým rizikem relapsu a jsou nedostatečné. Trvání léčby je minimálně desetidenní, v případě exacerbace bakteriální prostatitidy i několikaměsíční. Součástí léčby jsou léčba sexuálních partnerů a režimová opatření.

**Záněty horních močových cest**

Akutní pyelonefritida, resp. akutní tululointersticiální nefritida, je závažné onemocnění, které ohrožuje pacienta rozvojem septického šoku a možným úmrtím. V klinickém obraze jsou vyjádřeny celkové příznaky s febrilním stavem, nezářidka i 40 stupňů Celsia. Oběhová nestabilita a alterace vědomí jsou počátkem rozvíjející se urosepsy. Leukocyturie, především u obstrukčních uropatií, nemusí provázet bakteriurie a kul-

tivační nález v moči může být negativní. Diagnostikovat původce se někdy zdaří při vyšetření hemokultury odebrané při febrilní špičce. Typická je leukocytóza s posunem doleva a elevace zánětlivých ukazatelů – FW a CRP. Ne každá ataka infekce však probíhá tak dramaticky, podle stupně závažnosti se odvíjí strategie léčby. Spektrum výskytu původců je podobné jako u akutní cystitidy. Převažuje E. coli, méně často se vyskytují další enterobakterie a enterokoky, méně pak grampozitivní bakterie.

V léčbě se uplatní především amoxicilin, popř. aminopeniciliny s inhibitory β-laktamázy, cefalosporiny II. generace a fluorochinolony. Empirická léčba bývá na základě mikrobiologického vyšetření upravována. Součástí léčby je dostatečná hydratace. Součástí léčby chronických a recidivujících zánětů může být **imunoterapie**. Spočívá v podávání individuálních autovakcín (perorálních, nasálních nebo injekčních), u recidivujících colibacilárních infekcí je možné podávat firemní přípravek Uro-Vaxom. Nemocným s abakteriálnímu zánětu a podpůrně k tlumení postinfekčních stavů můžeme nabídnout **enzymoterapii** (Phlobenzym, event. Wobenzym). Úporné recidivy ovlivní i podávání **probiotik**, tedy mléčných kultur ve vysokých koncentracích, spolu s prebiotiky. Firemně připravené přípravky (Laktobacilly, Bion 3 a další) kombinujeme s podáváním jogurtů a dalších mléčných výrobků obohacených o živé mléčné kultury. K úpravě vaginálního prostředí a zvýšení obranyschopnosti sliznic doplňujeme laktobacil lokálně.

Chronická onemocnění s pánevním dyskomfortem mohou dobře odpovídat na SSRI (inhibitory zpětného vychytávání serotoninu), např. citalopram 20 mg pro die nebo coxiby (inhibitory COX II). Symptomatologii dolních močových cest při chronických onemocněních dolních močových cest s úspěchem mohou ovlivnit α-blokátory (alfuzosin, tamsulosin a další).

**Závěr**

Problematika léčby zánětů dolních močových cest je rozsáhlá. Se vzrůstající rezistencí vůči antimikrobiálním přípravkům nás stále více nutí se zamýšlet i nad prvotní léčbou komunitních infekcí. Jejich úspěšná a racionální léčba může předcházet nepříjemným komplikacím onemocnění, ale i ovlivnit antibiotickou politiku příslušného regionu.



## znalostní test č.9/2005 - hodnocen **5 kredity ČLK**

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

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 nebo elektronicky na [www.svl.cz](http://www.svl.cz), a to nejdéle do **30.12.2005**.

Písemné odpovědi zašlejte na adresu **Oddělení vzdělávání SVL ČLS JEP, U Hranic 16, 100 00 Praha 10**

**Využijte tři platné pokusy o vyřešení tohoto testu elektronickou cestou na adrese [www.svl.cz](http://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.

### POMALU PŮSOBÍCÍ LÉKY U OSTEOARTRÓZY (str. 374)

**1. Doporučované dlouhodobé dávkování glukosamin sulfátu (GS), které může zpomalit osteoartrózu nebo zabránit endoprotéze je:**

- a) 500 mg denně
- b) 1000 mg denně
- c) 1500 mg denně

**2. Výskyt nežádoucích účinků při podávání glukosamin sulfátu:**

- a) nebyl nikdy vyšší než po placebo
- b) je udáván u 3-5 % uživatelů
- c) je udáván asi u 10% uživatelů

**3. Optimální denní dávka chondroitin sulfátu je podle českých studií:**

- a) 400 mg
- b) 800 mg
- c) 120 mg

**4. K docílení optimálního efektu i.a. aplikace Hyalganu je třeba:**

- a) jedna i.a. aplikace
- b) série 3 i.a. aplikací
- c) série 5 i.a. aplikací

### CHRONICKÁ PANKREATITIDA (str. 372)

**5. Jako hlavní příčina chronické pankreatitidy v našich zemích je uváděna:**

- a) cholelithiáza
- b) konzumace alkoholu
- c) infekce

**6. Při vyšetření pankreatu abdominální ultrasonografií se podaří zobrazit pankreas v:**

- a) cca 99% případů
- b) cca 70% případů
- c) jen asi 50% případů

### LÉČBA INFEKČÍ MOČOVÝCH CEST (str. 378)

**7. Kritériem diagnózy signifikantní bakteriurie u symptomtických mužů ve spontánní mikci je:**

- a) výskyt > 10/2 jakéhokoliv patogenu na 1 ml
- b) výskyt > 10/3 jakéhokoliv patogenu na 1 ml
- c) výskyt > 10/5 jakéhokoliv patogenu na 1 ml

**8. Kritériem relapsu močové infekce je:**

- a) nález stejného patogenu 4 - 6 týdnů po jeho původní eradikaci
- b) nález stejného patogenu 7. - 9. den po léčbě
- c) nález jiného patogenu 4 - 6 týdnů po léčbě

### HYPERTENZE, CÍLOVÉ HODNOTY A JAK JICH DOSÁHNOUT (str. 352)

**9. Pravidelné kontroly u stabilizovaných hypertoniků stačí provádět:**

- a) jednou za měsíc
- b) jednou za 3 měsíce
- c) jednou za 6 měsíců

**10. Za optimální krevní tlak považujeme hodnoty TK:**

- a) < 140/90
- b) 120-129/ 80-84
- c) < 120/80

## odpovědní lístek - test č. 9/2005

Jméno a příjmení

Adresa pracoviště



Členské číslo SVL (povinný údaj)

(bez tohoto čísla kredity nemohou být přiděleny)

řešení:

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

**Komerční banka**

**Zentiva - Tralgit**