



Odborný časopis Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP

practicus

číslo 4/2006

ročník 5

určeno všem
praktickým
lékařům



*"Život je naším
životním posláním"*



Boehringer
Ingelheim

HARTMANN



Vydává
Practicus s.r.o.

www.practicus.cz



znalostní test
hodnocen
5 kredity ČLK
nově na konci
časopisu

Z obsahu:

Dráždivý tračník

Deprese a spánek

Lymeská borrelióza

Rizikové faktory aterosklerózy

Informační stránky SVL ČLS JEP

**nejpříběžnější časopis
praktických
lékařů**
(Cesedim
září 2005)

Pfizer - Sortis



EDITORIAL

Milé kolegyně, milí kolegové!

Ráda využívám příležitosti oslovit Vás právě s tématem mammografického screeningu.

Mammografický screening, včasný záchyt nádorů prsu, je moje hobby. Vlastně celá „preventivní onkologie“ je moje hobby. Je to pro mne vždy dobrý pocit zadosťučnění, pokud se mi podaří zachytit nádorové onemocnění v časném stadiu, kdy je šance na vyléčení podstatně lepší jak pro nemocného, tak pro zdravotnický systém. Vzhledem k nárůstu onkologických onemocnění (ať vlivem stárnutí populace, vlivem přežití kardiologických onemocnění, či vlivem životního prostředí) se dá očekávat, že každý třetí obyvatel ČR onemocní nádorem. Toto velké číslo si zaslouží pozornost zdravotnické i laické veřejnosti. Staří Římané tvrdili „Chceš-li mř, připravuj válku“. My, praktici můžeme říkat:

„Chceš-li zdravou populaci, připravuj screening!“.

Po několikaleté práci SVL na edukaci a zvyšování kvality péče v oblasti kardiovaskulárních onemocnění (1. příčina úmrtí u nás), jsou na řadě onemocnění onkologická (2. příčina úmrtí v ČR).

V oblasti gastroenterologie, především v problematice kolorektálního karcinomu, je díky MUDr. B. Seifertovi a jeho týmu již hodně práce uděláno, TOKS je běžnou součástí naší práce již několik let.

Rozbíhá se projekt Prostata, kde doufáme v časný záchyt závažných onemocnění prostaty: pomocí digitálního rektálního vyšetření a stanovení prostaty specifického antigenu. Předpokládá se včasný záchyt benigní prostatické hyperplazie, která život ztrpčuje a karcinomu prostaty, který život ztrpčuje a zkracuje.

Součástí jarních vzdělávacích akcí je i představení Doporučeného postupu Onkologická prevence, to je téma MUDr. B. Skály, PhD. a kolektivu autorů.

Na řadě je letos na jaře i včasný záchyt onemocnění prsu. Legislativa pro organizované, kontinuální a vyhodnocované úsilí o včasný záchyt nádorů prsu pochází již z roku 1997. Screening byl zahájen v roce 2002. Zpoždění bylo dáno především tím, že bylo nutné zabezpečit technické podmínky pro aplikaci rtg záření u zdravé populace žen. Proto vznikla síť akreditovaných screeningových center. Seznam center, která jsou aktuálně akreditovaná, najdete m.j. na internetových stránkách České radiologické společnosti www.crs.cz, na stránkách Masarykova onkologického ústavu www.mou.cz a ve zdravotnickém tisku.

Pouze tato akreditovaná centra mají se zdravotními pojišťovnami nasmlouvaný kód výkonu Screeningové mammografie. Tento kód **není** nám praktickým lékařům započítáván do indukované regulovatelné péče. Je to další pojistka programu, že ženy budou vyšetřovány na kvalitních pracovištích.

Komu je program určen? Program screeningové mammografie je určen zdravým, bezpříznakovým ženám. Ze zdrojů veřejného zdravotního pojištění je hrazen v 2letých intervalech od 45. do 69. roku věku. Ženy si mohou zaplatit vyšetření i v mezidobí, či před dosažením či po převýšení udávaného věku. Cena vyšetření je okolo 600 Kč.

Ale pozor! U žen před 40. rokem věku by neměla být použita rtg metoda, jen sono. Dále je prokázáno, že kratší než 1 roční intervaly nezlepšují poměr cost/benefit. První roky screeningu jsou vyhodnoceny, zatím se zúčastnilo 30% žen z cílové populace.

Do budoucna se chystají změny v organizaci zvaní žen, nicméně problematika je závažná a PL by měl s každou ženou o možnostech a výhodách screeningu hovořit.

Pro lepší komunikaci se ženami jsme s kolektivem autorů Doporučeného postupu přikročili k experimentu a vytvořili i variantu DP pro naše sestry. Sesterský postup je zaměřen více sociálně a psychologicky, na rozdíl od lékařského DP, který vynívá technicky a manažersky.

Přeji Vám i Vaším pacientkám mnoho úspěchů při využívání screeningového programu.

MUDr. Zuzana Miškovská

Redakční rada

► Předsedkyně redakční rady:

MUDr. Jaroslava Laňková
(místopředsedkyně SVL ČLS JEP
pro kontinuální 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 HL. 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...



- Probiotika
- Spánková apnoe
- Hypertenzní krize
- Hyperurikémie

Obsah

- ▶ **Sandoz s.r.o. - rozhovor s generálním ředitelem**
MUDr. Michal Čillík, Mgr. Kristýna Čillíková **141**
- ▶ **Rizikové faktory arterosklerózy**
Doc. MUDr. Vladimír Soška, CSc. **143**
- ▶ **Jak rozpoznat pacienta s peptickým vředem**
MUDr. Bohumil Seifert **146**
- ▶ **Solární dermatitida**
MUDr. Hana Duchková, DrSc. **152**
- ▶ **Ošetrovatelská problematika v primární péči:**
Sledování použití Hydrosorbu Comfort **156**
- ▶ **SVL informuje** **159**
- ▶ **POEM** **164**
- ▶ **Problematika klimakteria a postmenopauzy**
Prim. MUDr. Roman Chmel **166**
- ▶ **Ošetrovatelská problematika v primární péči:**
Inkontinetní pacienti **168**
- ▶ **Dráždivý tračník**
MUDr. Jiří Dolina, PhD. a kol. **171**
- ▶ **Onemocnění štítné žlázy**
Doc. MUDr. Zdeňka Límanová **174**
- ▶ **Deprese a spánek**
Doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc. **178**
- ▶ **Lymeská borrelióza**
MUDr. Hana Roháčová, PhD. **180**
- ▶ **Znalostní test** **182**



practicus

odborný časopis praktických lékařů

Redakce:

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

Manažerka časopisu:

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

Předsedkyně redakční rady:

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

Odpovědná redaktorka:

Renata Ryšlavá



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

Distribován ZDARMA

všem praktickým lékařům v ČR.

Roční předplatné pro ostatní zájemce 610 Kč.

Registrace MK ČR E 13477. ISSN 1213-8711.

Reprodukce obsahu je povolena pouze

s písemným souhlasem redakce.

Nepodepsané materiály jsou placenou inzercí.

Redakce nezodpovídá za obsah autorských textů.

Sponzoři tohoto čísla...

- ▶ **Astellas Pharma**
- ▶ **Avon**
- ▶ **Boehringer Ingelheim**
- ▶ **Hartmann Rico**
- ▶ **Medicom International**
- ▶ **Pfizer**
- ▶ **PRO.MED.CS**
- ▶ **Sandoz**
- ▶ **Schering-Plough**
- ▶ **Solvay Pharma**
- ▶ **Svus Pharma**

rozhovor...

Sandoz s.r.o.

- rozhovor s generálním ředitelem**MUDr. Michal Čillík, Mgr. Kristýna Čillíková**

Redakce Practicus



Farmaceutická společnost Lek Pharma s.r.o. oznámila s platností od 1.4.2006 změnu obchodního jména na Sandoz s.r.o.

Abychom se v naší redakci dozvěděli více o změnách, které ve společnosti probíhají, navštívili jsme generálního ředitele společnosti Sandoz s.r.o., MUDr. Andreje Parda, s cílem dozvědět se více o staronovém názvu Sandoz, o nové společnosti Sandoz s.r.o., o její současnosti a samozřejmě o jejích plánech do budoucnosti. Náš společný rozhovor byl, podobně jako prostředí, do kterého jsme byli uvedeni, velmi uvolněný a spontánní.

V úvodu se naše diskuse dotkla historie značky Sandoz, která sahá až do roku 1886, pro zajímavost, ve stejném roce byl v USA uveden na trh osvěžující nealkoholický nápoj Coca-Cola, který později dobyl celý svět, podobně jako značka Sandoz.

Právě značka Sandoz, resp. Sandoz s.r.o. byla předmětem i našeho dalšího rozhovoru, jak jsme již nastínili dříve. Doktor Pardo nám zodpověděl několik otázek věnovaných tomuto tématu.

Globální proces proměny společnosti Lek nastartoval před dvěma roky, jak se tento proces změn projevil na české pobočce společnosti Lek Pharma a nejedná se pouze o „kosmetické změny“?

V roce 2002 převzal nadnárodní farmaceutický gigant Novartis významnou slovinšskou farmaceutickou společnost Lek, kte-

rá tak byla začleněna do generické divize Novartis.

Generická divize Novartis byla v roce 2003 pojmenována společným názvem Sandoz a pod značkou Sandoz sjednotila 14 generických farmaceutických společností.

V souladu s tímto vývojem jsme se rozhodli v České republice přijmout s účinností od 1.4.2006 obchodní jméno Sandoz s.r.o.

Vedle sebe tak dnes v Čechách existují dvě nezávislé a přitom velmi jemně provázané společnosti Novartis a Sandoz, které

spojuje pojem spolupráce. Tento pojem navíc velmi přesně vyjadřuje vzájemný vztah těchto dvou společností: „Bez originálu by nebylo generika a obráceně.“

Které společnosti se v současnosti podílejí na tvorbě portfolia Sandoz?

Globální portfolio společnosti Sandoz se rozvíjelo a doplňovalo postupně tak, jak probíhal proces akvizice a integrace v rámci Sandoz. Příkladem mohou být akvizice společností Biochemia, Lek a Hexal.

Dnes je Sandoz jednou z největších generických farmaceutických společností na světě, která nabízí 600 účinných látek ve více nežli 5000 lékových formách.

I přesto, začlenění společnosti Hexal pod značku Sandoz je jednou z posledních akvizic. Jakým způsobem se tento fakt projeví u nás?

Akvizice Hexal a Eon Labs jsou poslední akvizice Sandoz, ke kterým došlo v roce 2005. V České republice tak v současnosti Sandoz zastupují dvě společnosti, Sandoz s.r.o. a Hexanel s.r.o. Do konce roku 2006 potom bude rozhodnuto, jak bude vypadat naše další budoucí organizace v České republice.

Liší se nějak svým výrobním programem nově vzniknuvší seskupení Sandoz od ostatních generických společností, například inovativním výzkumem na gene-

Celosvětová přítomnost zaručuje globální zkušenosti.


www.sandoz.cz

rozhovor...



MUDr. Andrej Pardo, Country General Manager Sandoz s.r.o.

rických molekulách, nebo se jedná pouze o účelové seskupení s cílem vybudovat zejména silnou a konkurenci schopnou výrobní a prodejní pozici?

Z pohledu generické společnosti považujeme za zásadní nabídnout co nejširší portfolio přípravků a tyto uvést do distribuční sítě včas. Každá velká generická společnost si určitě klade za cíl odlišit se od konkurence. Ani v Sandoz tomu není jinak. Tady se můžeme pochlubit například sektorem biofarmaceutik-biogenerik. Prvním naším registrovaným přípravkem v této oblasti růstový hormon, Omnitrop, který byl v dubnu 2006 uveden v Německu. Dalším příkladem mohou být transdermální přípravky Sandoz, které přináší pacientům přidanou hodnotu v inovativním přístupu k řešení způsobu aplikace účinné látky.

Dojde k výraznější změně marketingového přístupu „nové“ společnosti Sandoz s.r.o. v prostředí českého zdravotnictví, přístupu ve vašich cílových skupinách lékařů, kterým přinášíte vaše léčivé přípravky?

Marketingový přístup by měl odpovídat potřebám trhu. Naším cílem je, jak jsem již zmiňoval, rozšiřovat portfolio registrovaných přípravků a každý měsíc uvést jednu molekulu. Touto cestou bychom rádi zprostředkovali pacientům i jejich lékařům přijatelné a dostupné podmínky léčby. Většina léků společnosti Sandoz s.r.o. je v systému českého zdravotnictví bez doplatku.

Sandoz je v současnosti generickou společností, které se celosvětově podařilo obsadit druhou příčku mezi generickými společnostmi. Jaká je vaše a jaká bude vaše nová pozice v Čechách?

Naše české cíle jsou v tomto ohledu jednotné se strategickými cíli společnosti Sandoz, to znamená dosáhnout vedoucího postavení na trhu generických farma-

ceutických společností v České republice.

Jak se změnil pod vlivem všech posledních změn ve společnosti Sandoz s.r.o. síla hlasu vašeho prodejního týmu na našem území, zejména ve srovnání s pozicí domácího generického producenta, společnosti Zentiva?

Domácí výrobce má na domácím trhu vždy specifické a silné postavení.

Sandoz s.r.o. považuje v tomto kontextu za samozřejmé a potřebné posilovat pracovní tým tak, aby sílil i jeho hlas na místním trhu.

Pane řediteli je ještě něco, co byste chtěl dodat na závěr?

Rád bych poznamenal, že je určitě dobré dívat se na celý proces růstu společnosti Sandoz s.r.o. více zeširoka, proto bych tady ještě chtěl poukázat na míru společenské zodpovědnosti společnosti Sandoz s.r.o. Jsme přesvědčeni, že vracet trhu jeho vklad pouze posilováním marketingové podpory stávajících produktů a uváděním dalších a dalších generických molekul dnes již nestačí, proto cítíme povinnost chovat se jako zodpovědný občan, a to zejména posilováním naší podpory v oblastech, které jsou nám nejbližší, tj. ve zdravotnictví, eventuálně v oblasti sociální péče. V rámci těchto našich aktivit bych za poslední roky rád poukázal na příznivý ohlas projektu, který jsme si anglicky pojmenovali jako „Community Partnership Day“.

Vážený pane řediteli, za časopis Practicus bychom Vám rádi poděkovali a na závěr snad jen shrnuli některé skutečnosti, které z rozhovoru vyplynuly. Společnost Sandoz s.r.o. je dnes svěbytnou společností, které se podařilo sjednotit letitou regionální zkušenost s globálními komponentami Sandoz v ČR. Hlavními cíli společnosti Sandoz s.r.o. je potom vyrovnat se domácími výrobcům generických léčiv, a to nejenom hospodářským výsledkem a počtem vstupů na trhu léčivých přípravků, ale zejména společenskou zodpovědností vůči širší společnosti.

Pane řediteli, ještě jednou děkujeme a přejeme úspěšné ukončení procesu integrace společnosti Lek Pharma do Sandoz s.r.o. v České republice.

aktuality...

Pokuta za plnou ordinaci

Neoficiální ekonomická strategie ODS počítá s poplatky u lékaře a více typy pojištění.

Objednáte se k lékaři a projdete prázdnou čekárnou rovnou do ordinace. Lékař má dobrý důvod vašim časem neplýtvat. Pokud totiž nechá pacienta čekat, zaplatí pokutu.

I tuto vizi obsahuje dlouhodobá ekonomická strategie z dílny poradců místopředsedy ODS Vlastimila Tlustého.

„V tuto chvíli je to absolutní nesmysl. Nejdříve by se muselo zajistit, aby lidé nechodili k lékaři zbytečně s každou drobností,“ reaguje předseda sdružení praktických lékařů Václav Šmatlák.

Šéf Tlustého poradců Pavel Kohout počítá s tím, že se „turistika po ordinacích“ omezí po zavedení paušálních poplatků za návštěvu lékaře.

„Pokud pacient bude nucen čekat na vyšetření či zákrok déle než dvacet minut po předem stanoveném čase schůzky s lékařem, bude od placení poplatku osvobozen,“ vysvětluje fungování systému Kohout, podle kterého podobný model funguje například ve Švédsku. Jenže samotné zavedení poplatků by podle lékařů pro zastavení náporu pacientů nestačilo. „Bylo by nutné také zákonem omezit administrativu. Velká část pacientů si chodí do ordinací jen pro různá potvrzení,“ prohlašuje Šmatlák.

Kromě zavedení poplatků za návštěvy ordinací počítají Tlustého poradci s kompletní reformou zdravotního pojištění. Navrhují švýcarský model. V něm je pojištění rozdělené na povinné, které pojišťovny poskytují na neziskovém principu a na nepovinný komerční nadstandard. Stát však zdravotnictví podle Kohouta neponechá zcela napospas trhu: „Zůstane zachována částečná regulace cen léků - zde je analogie s regulací sazeb pražských taxíků,“ uvádí se v dokumentu.

zdroj: VOX PADIATRIAE

Rizkové faktory aterosklerózy

Doc. MUDr. Vladimír Soška, CSc.

FN u sv. Anny, Brno

Souhrn:

Ateroskleróza je chronické onemocnění cévní stěny, jejíž struktura je alterována tvorbou ateromů a které se po řadě let či desetiletí asymptomatického průběhu manifestuje svými komplikacemi: ischemickou chorobou srdeční (ICHS), ischemickou cévní mozkovou příhodou (CMP) nebo ischemickou chorobou dolních končetin (ICH DK), méně často pak komplikacemi v jiných lokalizacích (obliterace karotid, abdominální angína a další). Etiopatogeneze aterosklerózy je multifaktoriální, vzniká jako specifická reakce na nespecifické poškození cévní stěny (7).

Klíčová slova:

ateroskleróza, hypertenze, diabetes, obezita, dislipidémie, kouření

Příčina vzniku aterosklerózy

Neznáme jednoznačnou příčinu vzniku aterosklerózy, známe ale řadu faktorů, které se na jejím vzniku podílejí a které nazýváme rizikovými faktory (RF). Ty poškozují cévní endotel a navozují první stadium v jejím rozvoji – endoteliální dysfunkci. Mezi těmito RF má dominantní postavení zvýšený LDL cholesterol, který je vždy základem aterosklerotického ložiska. Dalšími nezpochybnitelnými RF je kouření, arteriální hypertenze, diabetes mellitus (inzulinorezistence, hyperinzulinémie) a také obezita a fyzická inaktivita. Důsledkem endoteliální dysfunkce je převaha vazokonstričních a protrombotických pochodů a aktivace zánětlivých a proliferčních dějů. Lipoproteiny snáze pronikají poškozeným endotelem, infiltrují cévní stěnu, dochází k aktivaci makrofágů a proces aterosklerózy progreduje (10). Na konci těchto pochodů je pak fibro – ateromová léze, ruptura či fisurace plátu s nasedající trombózou a obliterací artérie.

Lokalizace aterosklerózy, vliv fyzikálních mechanismů

Výše uvedená teorie nevysvětluje, proč je aterosklerózou postižena jen velmi malá část cévního řečiště, ačkoliv vlivu RF je vystaveno několik kilometrů cév. Tukové proužky lze nalézt v řadě míst arteriálního

řečiště, nejvíce jich ale bývá v místech větvení artérií. V těchto místech jejich vývoj pokračuje (kontinuálně či intermitentně) za vzniku fibrózních plátů nebo ateromů, zatímco v jiných místech proces aterosklerózy dále neprogreduje. Ateroskleróza je tedy lokalizovaný proces, který má predilekční místa vzniku (9):

- ▶ **Koronární artérie:** nejvíce hlavní kmeny artérií, především segmenty blízko větvení. Predilekčně epikardiální segmenty artérií, v intramurálních vřácně.
- ▶ **Femorální, tibialní a popliteální artérie v místech větvení.** Vysoký výskyt na tepnách DK kontrastuje s velmi vzácným výskytem na horních končetinách.
- ▶ **Aorta:** oblouk aorty, horní okraj Valsalvových sinů, místa odstupu velkých krčních artérií, bifurkace břišní aorty.
- ▶ **Interní a externí karotidy, cerebrální artérie:** okrskovité postižení, které se nejdříve objevuje v karotidách na úrovni mozkové baze, bazilárních a vertebálních artériích.

Predilekční lokalizace arterosklerózy svědčí o tom, že v jejím rozvoji mají zásadní význam faktory fyzikální: tlakové, hemodynamické, shear stress a změny v charakteru proudu krve.

Hlavní rizikové faktory aterosklerózy

- ▶ **Modifikovatelné:** zvýšený LDL chole-

sterol; kouření; hypertenze; diabetes mellitus

- ▶ **Nemodifikovatelné:** věk (> 45 let muži, > 55 let ženy); mužské pohlaví; rodinná anamnéza předčasné ICHS (výskyt ICHS u prvostupňových příbuzných – sourozenci, rodiče, u mužů do 55 let věku, u žen do 65 let věku)

Další rizikové faktory aterosklerózy

Z mnoha RF jsou uvedeny pouze ty, jejichž vztah k ateroskleróze je jasně prokázán (8):

- ▶ **lipidové:** zvýšené triacylglyceroly; snížený HDL cholesterol; malé denzní LDL₃; zvýšené lipoproteiny IDL a zbytky chylomikr (prodloužená postprandiální lipémie); zvýšený apolipoprotein B100; snížený apolipoprotein AI.
- ▶ **nelipidové:** fyzická inaktivita; obezita; trombogenní faktory (lipoprotein(a), fibrinogen, faktor VII, VIII, PAI – 1); zvýšený CRP.

Negativním rizikovým faktorem, který riziko aterosklerózy snižuje, je zvýšený HDL cholesterol (> 1,6 mmol/l).

Hypertenze

Způsobuje mechanické poškození endotelu, významnou roli hraje i osa renin – angiotenzin – aldosteron (angiotenzin II způsobuje vazokonstrikci, propustnost endotelu, stimuluje proliferaci vaziva). U mužů středního věku s krevním tlakem nad 160/95 torr je riziko aterosklerotických komplikací 5x vyšší, než u normotenzních osob. Ve věku nad 50 let může mít hypertenze pro rozvoj aterosklerózy větší prediktivní význam, než hypercholesterolemie. Zvýšení systolického krevního tlaku je významnějším RF, než zvýšení diastolického krevního tlaku. Léčba hypertenze snižuje riziko kardiovaskulárních příhod bez ohledu na věk i ve věku nad 80 let. Cílové hodnoty krevního tlaku jsou < 140/90 torr, u diabetiků < 130/85 torr. Z populačního hlediska se ale zvyšuje riziko CMP a koronárních příhod již od hodnoty krevního tlaku nad 110/70 torr. Léčba hypertenze snižuje především incidenci CMP, ICHS a srdečního selhání.

Kouření

Je jedním z nejvýznamnějších RF, sdružený s rizikem příhod ve všech predilekčních lokalizacích: ICH DKK, CMP a ICHS. Mechanismus účinku kouření: endoteliální dysfunkce; pokles HDL cholesterolu; hemodynamický stres (tachykardie, přechodný vzestup TK); zvýšení koagulační pohotovosti; vyšší arytymogení pohotovost; relativní hypoxie (CO redukuje kapacitu Hb pro kyslík) s kompenzační polycytémií (zvýšení viskozity krve), snížená tolerance k fyzické zátěži. Ve srovnání s nekuřáky je u kuřáků jedné krabičky/den zvýšeno riziko ICHS asi 3 – 5x, riziko náhlého úmrtí asi o 70 %, je zvýšeno i riziko aneurysma aorty a ICH DK. Po vynechání kouření se riziko náhlé smrti snižuje na úroveň nekuřáků asi během 1 roku, riziko ICHS asi po 2 letech (2).

Diabetes mellitus, inzulinová rezistence, hyperinzulinémie

Není jasné, zda má větší význam proces glykace proteinů (včetně LDL) a zvýšená tvorba vazokonstrikčních prostaglandinů, nebo doprovodná dyslipidémie, hypertenze a obezita. Diabetická makroangiopatie postihuje artérie koronární, cerebrální i artérie dolních končetin. Riziko ICHS je u diabetiků 2 – 4x vyšší než u nediabetické populace (u mužů 2x, u žen 4x vyšší). CMP jsou u diabetiků asi 3x častější, 80 % diabetiků umírá na komplikace aterosklerózy. Diabetik, který dosud netrpí ICHS má stejně vysoké riziko infarktu myokardu jako nediabetik, který již IM prodělal. Nemocní s diabetes mellitus jsou tedy ve stejném riziku, jako nemocní s ICHS a proto k nim z hlediska rizika přistupujeme jako k nemocným v sekundární prevenci.

Obezita

Se stoupajícím BMI se zvyšuje kardiovaskulární (ICHS, CMP) i celková mortalita (nádorová a další onemocnění). Při vzestupu váhy o 20 % nad normu se signifikantně zvyšuje výskyt ICHS. Ve Framinghamské studii vedl vzestup hmotnosti o 10 % k vzestupu tlaku krve o 6,5 mm Hg, cholesterolu o 0,3 mmol/l a lačné glykémie o 0,1 mmol/l. Obezita akceleruje aterosklerózu především u osob pod 50 let věku. Důležitá je distribuce tělesného tuku: zvýšené riziko představuje tuk v oblasti pasu a zvýšený obvod pasu (> 102 cm u mužů a > 88 cm u žen) je doporučován jako velmi jednoduchý a cenný ukazatel kardiovaskulárního rizika.

Fyzická inaktivita

Longitudinální studie prokázaly, že pravidelná fyzická aktivita snižuje riziko ICHS, kardiovaskulární i celkové mortality u mužů i u žen. Riziko ICHS u mužů se sedavým způsobem života je asi 2x větší, než u mužů s pravidelnou fyzickou aktivitou. U osob, které začnou cvičit, se riziko ICHS snižuje ve srovnání s těmi, které nezmění životní styl. U nemocných s ICHS, kteří po hospitalizaci začali s pravidelnou fyzickou aktivitou, došlo k poklesu kardiovaskulární i celkové mortality ve srovnání s těmi, kteří nezměnili svůj životní styl (6).

Krevní lipidy

Zvýšený LDL cholesterol

Je základním a nezpochybnitelným RF. Jeho snížení o 1 % vede k poklesu rizika koronárních příhod o asi 2 %. Jeho doporučená koncentrace je < 3 mmol/l pro osoby v primární prevenci. Pro osoby s manifestací aterosklerózy a pro diabetiky 2. typu (resp. diabetiky 1. typu s mikroalbuminurií) je doporučená koncentrace < 2,5 mmol/l. Nemocní v sekundární prevenci s diabetem by měli mít LDL cholesterol < 2,0 mmol/l. Podle intervenčních studií i další pokles LDL cholesterolu redukuje riziko koronárních příhod.

Snížený HDL cholesterol

Zvýšení HDL cholesterolu o 1 % snižuje riziko koronárních příhod o 2 – 3 % (závislost platí u mužů i u žen a je silnější u nemocných s již manifestní ICHS). Optimální HDL cholesterol je > 1,0 mmol/l; u nemocných v sekundární prevenci je > 1,0 mmol/l pro muže a > 1,2 mmol/l pro ženy. Zvýšení HDL cholesterolu nad 1,6 mmol/l je naopak tzv. negativním rizikovým faktorem, který snižuje kardiovaskulární riziko.

Zvýšené triglyceridy (Tg)

Riziko ICHS stoupá se zvyšující se koncentrací Tg od 1,7 do asi 10,0 mmol/l, více u žen než u mužů (1). Při dalším vzestupu Tg nad 10 mmol/l aterogenita opět postupně klesá a velmi vysoké koncentrace Tg (chylosní sérum, současně i vysoký celkový cholesterol) nejsou rizikem ani tak pro ICHS, jako pro akutní pankreatitidu.

Malé LDL₃

Aterogenita částic LDL klesá s jejich velikostí. Existuje pozitivní korelace mezi velikostí LDL částic a rizikem infarktu myo-

kardu (4). LDL₃ jsou často přítomny u nemocných s metabolickým syndromem a u nemocných s diabetes mellitus 2. typu. Množství LDL₃ v krvi se zvyšuje od koncentrace triglyceridů >1,5 mmol/l.

Zvýšený apolipoprotein B, snížený apolipoprotein A I

Je považována za samostatné RF ICHS. Jejich stanovení může mít někdy lepší předpovědní hodnotu, než měření LDL a HDL cholesterolu (3). Zvýšení apolipoproteinu B100 při normálním LDL cholesterolu může signalizovat zvýšený podíl malých LDL₃ v krvi. Stanovení apoB má význam hlavně u osob ve vysokém riziku s hraničním LDL cholesterolem.

Lipoprotein (a)

Jeho zvýšená koncentrace zvyšuje riziko uzávěru artérie trombem a je rizikovým faktorem vzniku ICHS (Assmann, 1996). Zvyšuje zřejmě také riziko ICH DK a CMP. Jeho hladinu ale neumíme terapeuticky ovlivnit.

CRP

Lehce zvýšená hladina (do asi 10 mg/l) předpovídá riziko ICHS a také CMP. Není jasné, zda zvýšení CRP je sekundárně indukováno zánětem v cévní stěně, nebo zda má CRP přímý vliv na proces aterosklerózy. Prognostický význam zvýšené koncentrace CRP je jednoznačný z populačního hlediska. Jeho individuální hodnocení je ale velmi problematické: jeho koncentraci zvyšuje jakýkoliv zánět bez vztahu k ICHS a dlouhodobé mírné zvýšení může být způsobeno řadou jiných chronických onemocnění. Navíc z jednoho vyšetření nelze učinit žádný závěr, bylo by nutné opakované stanovení s hodnocením trendu jeho hladiny.

Homocystein

Je prokázán vztah mezi jeho zvýšenou hladinou (nad asi 15 umol/l) a výskytem kardiovaskulárních onemocnění. Není ale jasné, zda jde o vztah kauzální. Jeho hladinu lze většinou snížit příjmem kyseliny listové a vitaminů skupiny B. V intervenčních studiích s podáváním těchto látek se sice homocystein snížil, ale výskyt ICHS se nejenže nesnížil, ale dokonce zvýšil (5). Vyšetřování hladiny homocysteinu v širším měřítku proto není doporučeno. Jeho hladinu zvyšují známé klasické RF: kouření, hypertenze, diabetes mellitus.

Fibrinogen

Je zánětlivým reaktantem, tedy může být zvýšen ze stejného důvodu jako CRP. Navíc jeho zvýšená hladina sama o sobě přispívá ke zvýšené koagulační pohotovosti a tím ke zvýšenému riziku vzniku trombózy.

Rizikové faktory ve vztahu k lokalizaci aterosklerózy

- **ICHS:** Riziko ICHS zvyšují všechny uvedené rizikové faktory s různou predikční silou. Nejvýznamnějšími faktory jsou zvýšený LDL cholesterol, kouření, diabetes mellitus, nízký HDL – cholesterol a hypertenze.
- **ICH DK:** Multivariační analýzy epidemiologických studií prokázaly, že nezávislémi RF jsou především faktory nelipidové – kouření a diabetes mellitus, méně pak hypertenze (11). Vztah mezi zvýšenou koncentrací LDL cholesterolu a rizikem ICH DK není jednoznačně prokázán. Riziko může zvyšovat spíše snížený HDL cholesterol, zvýšené triglyceridy a lipoprotein(a).
- **Ischemické CMP:** její riziko souvisí

hlavně s nelipidovými RF, především s arteriální hypertenzí, kouřením a existujícím onemocněním srdce (ICHS, fibrilace síní, hypertrofie levé komory). Riziko také zvyšuje diabetes mellitus a obezita. Z 13 různých epidemiologických studií, zabývajících se vztahem mezi CMP a cholesterolem, byl pouze ve dvou tento vztah prokázán. Riziko CMP zvyšuje také zvýšený fibrinogen. Pro redukci rizika CMP má zcela význam léčba hypertenze, nicméně i léčba hypercholesterolemie vedla (především u nemocných s ICHS) i poklesu rizika CMP.

Závěr

Tři základní a nezpochybnitelné rizikové faktory (dyslipidémie, kouření, hypertenze) spolu s diabetes mellitus, obezitou a fyzickou inaktivitou, jsou příčinou naprosté většiny kardiovaskulárních onemocnění a jejich eliminace by měla zcela zásadní dopad na mortalitu a morbiditu. Hledání a ovlivňování dalších možných rizikových faktorů u osob, které mají některý (nebo několik) těchto základních ri-

zikových faktorů, nemá proto zásadní význam pro zlepšení jejich prognózy.

Literatura:

- 1) Assmann, G., Schulte, H., von Eckardstein, A.: Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein(a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am. J. Cardiol.*, 1996, 77, p. 1179 – 1184.
- 2) Benowitz, N. L.: Tobacco. In: Bennett, J.C., Plum, F. (Eds): *Cecil textbook of medicine*. Philadelphia, W. B. Saunders company, 1996. 2233 p.
- 3) Durrington, P. N., Ishola, M., Hunt, K. et al.: Apolipoproteins (a), AI and B and parental history in men with early onset ischaemic heart disease. *Lancet*, 1988, p. 1070 – 1073.
- 4) Krauss, R. M., Stampfer, M. J., Blanche, et al.: A prospective study of LDL particle diameter and risk of myocardial infarction. *Circulation*, 90, 1994, p. 1 – 460.
- 5) NORVIT Study: ESC Congres, Stockholm, 5th Sept. 2005
- 6) Pratt, M.: Principles of preventive health care. In: Bennett, J.C., Plum, F. (Eds): *Cecil textbook of medicine*. Philadelphia, W. B. Saunders company, 1996. 2233 p.
- 7) Ross, R.: The pathogenesis of atherosclerosis – a perspective for the 1990s. *Nature*, 362, 1993, p. 801 – 809.
- 8) Soška, V.: Poruchy metabolismu lipidů. *Diagnostika a léčba*. Praha: Grada Publishing, 2001. 166 s.
- 9) Stary, H. C.: Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries in children and young adults. *Arteriosclerosis*, 9, 1989 (Supp. 1), p. 19 – 32.
- 10) Steinberg, D., Witztum, J. L.: Lipoproteins and atherogenesis current concepts. *JAMA*, 164, 1990, p. 3047 – 3052.
- 11) Uusitupa, M. I., Niskanen, L. K., Siitonen, O., et al.: 5 – Year incidence of atherosclerotic vascular disease in relation to general risk factors, insulin level, and abnormalities in lipoprotein composition in non – insulin – dependent diabetic and nondiabetic subjects. *Circulation*, 82, 1990, p. 27 – 36.

Antistax 180x 132 mm

Jak rozpoznat pacienta s peptickým vředem

MUDr. Bohumil Seifert

Praktický lékař, Praha

Souhrn:

Zvažování individuálních rizik pacienta je případem každé konzultace na gastroenterologické téma. Praktického lékaře konzultuje velký neselektovaný soubor pacientů se záplavou banálních a obvykle samolimitujících onemocnění. Některé pacienty přivádí strach z vážného onemocnění a mají potřebu ujištění, někteří mají strach z choroby mimo trávicí trakt (srdce a reflux), někteří se obávají uplatnění svých rodinných dispozic (vřed, nádor), jiní somatizují psychosociální problémy a jiní se prostě necítí dobře a chtějí pomoci. Mezi těmito pacienty ale jsou nebo mohou být také pacienti s peptickým vředem, Barretovým jícnem, rakovinou žaludku nebo střev. Praktický lékař má obvykle krátký čas na rozhodování a minimální paletu diagnostických prostředků. Na rozdíl od praktického lékaře vidí specialista jen asi 5 – 10 % z těchto pacientů. Z toho vyplývá, že v jeho selektovaném souboru bude incidence závažných nálezů v pozadí obtíží 10 – 20 x vyšší. Na rozdíl od převažujícího empirického přístupu praktického lékaře, specialista je orientován na odhalení diagnózy a prakticky každého pacienta podrobí endoskopickému vyšetření. Praktický lékař je pacientovi blíže a do jeho rozhodování se promítá znalost pacienta a zvažování priorit, kterými jsou kvalita života, hodnoty a preference pacienta.

Vysoká prevalence obtíží se vztahem k trávicímu traktu neumožňuje ani teoreticky, a to ani v zemích s dobrou dostupností endoskopie, podrobit všechny pacienty vyšetření, směřující k exaktnímu stanovení diagnózy. Proto se ve světě hledají algoritmy postupů a bezpečná empirická nebo semidiagnostická řešení pro tyto pacienty. To platí i pro Českou republiku, kde kapacita gastroenterologických pracovišť je stále více využívána k depistážním programům.

Klíčová slova:

dyspepsie, peptický vřed, refluxní choroba jícnu, praktický lékař

■ Peptický vřed

Peptická leze vzniká za situace, kdy převládá děje, které vedou k autodigesti sliznice pepticky aktivním žaludečním sekretem nad mechanismy, které integritu sliznice chrání. Podstatou vředu je vznik slizničního defektu, který proniká nejméně pod muscularis mucosae. Příčiny mohou být různé. Jako vředová choroba jsou označovány peptické vředy (1), kde je prokázána infekce *Helicobacter pylori* a kde jiné příčiny nejsou přítomny vůbec nebo nehrají významnější roli. Sekundární vředy pak vznikají jako komplikace užívání nesteroidních antiflogistik působením endokrinních

vlivů (Zollinger – Ellisonův syndrom, hyperparathyreóza), vlivem těžkého stresu (traumata, popáleniny, operace), ve vysokém věku v důsledku cévních a trofických vlivů.

Suverénní diagnostickou metodou pro zjištění peptické léze je gastrokopie, která navíc umožňuje přímé stanovení infekce *Helicobacter pylori* a odběr biotických vzorků. Přítomnost infekce *Helicobacter pylori* může být zjištěna také serologicky, zjištěním antigenu ve stolici nebo dechovým testem s ureou značenou izotopem ¹³C. Serologická metoda není natolik spolehlivá, aby o ní šlo opírat strategii postupu a není vhodná pro ověřování úspěš-

nosti eradikace. Nejspolehlivější globální metodou je dechový test, ale ten je v současné době pro lékaře v praxi obtížně dostupný.

Pro vředovou chorobu s prokázanou infekcí *Helicobacter pylori* je indikována eradikační léčba. Nejčastěji používaný režim je 7 denní a kombinuje podávání inhibitoru protonové pumpy (omeprazolu 20 mg nebo lansoprazolu 30 mg), clarithromycinu (500 mg) a amoxycilinu (1000 mg), v těchto dávkách dvakrát denně. Místo Amoxycilinu lze použít Metronidazol 400 mg 2 x denně. Paleta používaných eradikačních režimů je daleko větší a jejich výčet je nad rámec tohoto sdělení. Výsledek eradikační léčby je třeba zkontrolovat nejlépe dechovým testem, pokud není indikována endoskopická kontrola.

V léčbě sekundárních peptických vředů se uplatňuje podávání inhibitorů protonové pumpy v dávce obvykle 2 x 20 mg, nejméně po dobu nutnou ke zhojení vředu a dále v udržovací dávce nebo podle potřeby.

■ Epidemiologické poznámky

Většina dyspeptických obtíží má samolimitující charakter (4). Vztah pacienta k jeho obtížím je proto stejně důležitý jako obtíže samotné. Jen méně než třetina pacientů navštíví pro tyto obtíže během svého života lékaře, většinou praktického. Přesto pacienti trpící trávicími obtížemi častěji než ostatní navštěvují lékaře a tvoří podle literárních údajů i studií provedených v České republice 10 % ze všech pacientů v ordinaci praktického lékaře. Na obtíže se vztahem k horní části trávicího traktu (dyspepsie) připadá přibližně polovina z těchto případů a je odpovědná za 3 – 5 % všech konzultací. Ze studie, provedené v ordinacích českých praktických lékařů vyplývá, že dyspeptické obtíže horního typu byly v pozadí 5 % konzultací. Ve třetině případů se jednalo o pacienty s novou nebo nevyšetřenou dyspepsií. Na takové pacienty praktický lékař (PL) v praxi narazí 3 – 4 x týdně. Přibližně u jednoho pacienta týdně (9 %) dává PL dyspepsii do souvislosti s užíváním NSA. Dvě třetiny pacientů s dyspeptickými příznaky již prodělali v minulosti vyšetření a byla zjištěna organická (35 %), druhotná (13 %) nebo funkční (15 %) dyspepsie.

Promed - Loseprazol

Nejčastější příčinou organické dyspepsie je peptický vřed. Určitá část ze skupiny pacientů s novou nebo nevyšetřenou dyspepsií má aktuální peptický vřed. Pokud nejsou tito pacienti správně diagnostikováni, pak nelze mít jistotu, že jsou optimálně léčeni. Kvalifikovaný odhad předpokládá kumulativní prevalenci peptického vředu v české populaci 10 %. Dle ústního sdělení v sestavách profesorů Dítěte a Hepa z brněnské gastroenterologické kliniky FN Bohunice je peptický vřed odhalen v posledních letech asi u 6 – 11 % pacientů odeslaných s dyspeptickými obtížemi ke gastrokopii. V sestavě endoskopovaných z důvodu dyspeptických obtíží v projektu METRO byl výskyt aktuálního peptického vředu 8 %, dalších 12 % vyšetřených mělo postulcerózní změny na žaludeční sliznici. Ze statistik vyplývá, že ubývá peptických vředů gastroduodena a relativně přibývá *Helicobacter pylori* negativních vředů, zřejmě v důsledku častější gastropatie z nesteroidních antiflogistik. Výskyt **rakoviny žaludku** poklesl za třicet let na polovinu. Zatímco v roce 1980 byla incidence 32,4 na 100 000 mužů (u žen 21,5), v roce 2000 to bylo 18,9 (13,5). Ve věkové skupině do 50 let věku bylo odhaleno 141 případů v celé ČR s mírnou převahou mužského pohlaví. V letech 1976 – 2000 zemřelo 55420 osob na rakovinu žaludku, z nich 1659 (2,9 %) bylo mladších 45 let. K 31. 12. 2000 žilo 4055 osob s rakovinou žaludku, z nich 149 (3,7 %) bylo mladších 45 let. Obava z možné rakoviny v pozadí dyspeptických potíží neopodstatňuje endoskopické vyšetřování pacientů, kteří nemají alarmující známky a jsou mladší 45 resp. 50 let.

Strategie postupu u pacientů s dyspeptickými příznaky

Jaká kritéria lze k rozhodnutí o optimální strategii postupu v praxi uplatnit, kdy odeslat ke specialistovi, kdy dát přednost empirické léčbě nebo volit jiné postupy? Jak rozpoznat pacienta s peptickým vředem? Selektace pacientů se zvýšeným rizikem organické příčiny pro další vyšetření v gastroenterologii byla v zahraničí předmětem celé řady studií a testovaných strategií. Dyspeptické obtíže mají velmi široký a variantní obraz a těžko lze z nich vyjmout příznaky, které mají vyšší senzitivitu a specifitu právě pro peptický vřed. I když někteří autoři z řad gastroenterologů inklinují k popisu typické symptomatologie peptického vředu v učebnicích i při přednáškách, většina závěrů studií provedených v primární péči označila diskriminační efekt symptomů pro stanovení diagnózy za nespolehlivý. Pro lékaře v praxi je důležitější zhodnocení závažnosti jednotlivých symptomů, než

jejich typu a výčtu. Všechna doporučení vymezují tzv. **alarmující příznaky** (*red flags*), v přítomnosti kterých je jasně indikována časná endoskopie (gastroskopie nebo kolonoskopie). Mezi alarmující příznaky patří: krvácení do trávicího ústrojí, silná bolest, opakované zvracení, mikrocytární hypochromní anémie, nechtěné zhubnutí o více než 10 % hmotnosti za 6 měsíců a patologický nález při fyzikálním vyšetření. Alarmující jsou i nově vzniklé obtíže u osob starších 45 resp. 50 let nebo obtíže, které změnilý svůj charakter. Pacienta bychom měli indikovat k endoskopii také vždy, pokud máme pochyby o správnosti empirického postupu. Ke gastrokopii také asi nejpíše pošleme pacienta, přicházejícího opakovaně, trpícího anxiétou a karcinofobií nebo pro kterého může mít invazivní vyšetření terapeutický efekt. Součástí maastrichtského doporučení v případě dyspeptických obtíží jsou strategie v souvislosti s odpovědností infekce *H. pylori* za peptický vřed gastroduodenální a s jeho nálepkou karcinogenu, *test & treat* (Testuj na *H. pylori* a v případě positivity eradikuj.) a *test & scope* (Testuj na *H. pylori* a v případě positivity endoskopuj.) u pacientů s dyspepsií horního typu. Z hlediska rizika pacienta je možno považovat strategii *test & treat* za bezpečnou, protože není ultimativní a nepřinese-li řešení v určitém časovém horizontu, tak pacienta stejně čeká endoskopie. Vyžaduje ovšem kvalitní test diagnostický i test na potvrzení efektu eradikace. Vzhledem ke snižující se incidenci *H. pylori* podmíněných vředů je efektivita strategie zpochybněna. Studie prof. Bureše a kol. prokázala věkově standardizovanou prevalenci infekce *Helicobacter pylori* v České republice 41 %. Ve věkové skupině, u které by strategie *test & treat* přicházela v úvahu, je prevalence nižší. Z těchto a dalších důvodů není v České republice postup *test & treat* strategií volby. Postup *test & scope* není vzhledem k nastaveným cenám výkonů u nás racionální. Daleko nejčastěji se český praktický lékař rozhoduje mezi empirickým postupem a časnou gastrokopií. Riziko empirických postupů je minimální u pacientů bez alarmujících příznaků, bez anamnézy vředové choroby či užívání nesteroidních antiflogistik nebo aspirinu, mladších 45 resp. 50 let. Dnes v praxi u pacienta s dyspepsií vedle režimových opatření nejčastěji použijeme antisekreční lék jako první volbu. V případě dominantních příznaků refluxní choroby jícnu volíme inhibitory protonové pumpy (PPI), převažují-li ostatní dyspeptické obtíže, podáváme H₂-blokátory nebo PPI, podle závažnosti obtíží. Spíše výjimečně volíme z omezené nabídky

ky prokinetik. O dalším postupu rozhodneme při kontrole. V drtivé většině případů uspějeme a pacienta uspokojíme. Kauzálně jsme tak zasáhli u všech pacientů, kde převažujícím zdrojem obtíží je acidopeptická porucha. Endoskopie by změnila postup jen u pacientů s peptickým vředem, kteří jsou *Helicobacter* pozitivní, což v naší sestavě METRO bylo méně než 9 %. Poučka o dispenzarizaci žaludečního vředu z důvodu jeho možné malignizace v praxi platí, ale je třeba přiznat, že se v současné době neopírá o aktuální medicínské důkazy při nižší incidenci žaludeční rakoviny a při měnícím se poměru etiopatogenetických mechanismů vzniku žaludečního vředu.

Závěr

Riziko peptického vředu v populaci pacientů s nevyšetřenou horní dyspepsií, kteří jsou odesláni k endoskopii, je menší než 10 %. Riziko je vyšší u pacientů užívajících nesteroidní antiflogistika nebo kyselinu acetylsalicylovou. Podle symptomů obvykle nejsme schopni spolehlivě rozlišit pacienty s peptickým vředem. Při rozhodování je třeba vzít v úvahu nejen závažnost symptomů, ale také očekávání pacienta, jeho osobnost, anamnézu, včetně lékové, věk, vyhodnotit svoje možnosti a rozhodnout o empirické léčbě s kontrolou nebo o odeslání pacienta ke specialistovi. Do budoucna může strategii postupu změnit přístup praktických lékařů k dechovému testu.

Literatura

- 1) Dítě P: Vředová nemoc žaludku a duodena. Galén, Praha 2000.
- 2) Jirásek V., Vojtíšková J., Dítě P., Lukáš K., Bureš J., Hep A., Seifert B., Charvátová E., Koudelka T. Doporučené postupy. Peptický vřed. Čes a Slov. Gastroent. A Hepatol 2004; roč. 58, č. 5, s.194 – 196
- 3) Dítě P., Seifert B., Lukáš K., Bureš J., Hep A., Jirásek V., Charvátová E., Vojtíšková J., Koudelka T. Doporučené postupy. Prevence a léčba gastropatie z nesteroidních antirevmatik (antiflogistik). Čes a Slov. Gastroent. A Hepatol 2004; roč. 58, č. 4, s.148 – 150
- 4) Lukáš K., Hep A., Charvátová E., Dítě P., Jirásek V., Bureš J., Seifert B., Vojtíšková J., Koudelka T. Doporučené postupy. Dyspepsie horního typu. Česká a slovenská gastroenterologie a hepatologie, 2004, 58, č. 4, str. 145 – 147
- 5) Bureš J., Koudelka T., Dítě P., Lukáš K., Hep A., Jirásek V., Seifert B., Charvátová E., Vojtíšková J., Refluxní choroba jícnu Česká a slovenská gastroenterologie a hepatologie, 2004, 58, č. 5, str. 197 – 201
- 6) Malfertheiner P., Mégraud F., Morain C.O. et al.: Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht 2 – 2000 Consensus Report. Aliment. Pharmacol. Ther. 2002, 16:167 – 180.
- 7) Bureš et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in the Czech Republic. Journal compilation, Blackwell Publishing Ltd. 2006, *Helicobacter* 11:56 – 65.
- 8) Seifert B., Bureš J.: Diagnostika a léčba infekce *Helicobacter pylori*. Prakt. Lék. 2003, 83, 2, 72 – 75.
- 9) Seifert B. Refluxní choroba jícnu a projekt METRO, JAMA, 2004, ročník 12, č. 12, str. 850 – 852
- 10) Gillen D., McCall KE. Does concern about missing malignancy justify endoscopy in uncomplicated dyspepsia in patients aged less than 55? Am J Gastroenterol. 1999;94(2):95 – 97
- 11) Muris JW, Starmans R, Pop P, Crebolder HF, Knottnerus JA. Discriminatory value of symptoms in patients with dyspepsia. J Fam Pract. 1994;38(2):139 – 43
- 12) Hansen JM, Bytzer P, Schaffitzky De Muckadell OB. Management of dyspeptic patients in primary care. Value of unaided clinical diagnosis and of dyspepsia subgrouping. Scan J Gastroenterol. 1998;33(8):799 – 805
- 13) Quarero AO, Numans, De Melker, de Wit. One year prognosis of primary care dyspepsia: predictive value of symptom pattern, Eur J Gastroenterol. Hepatol. 2001

SCHP - Aerus

SVUS P.R. článek

SVUS inzerce

Solární dermatitida

MUDr. Hana Duchková, DrSc.

Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

Souhrn:

Solární dermatitida je onemocnění řazené mezi fotodermatózy, choroby vyvolané nebo zhoršované slunečním zářením. Fotodermatózy zahrnují nesourodou skupinu onemocnění vyvolaných slunečním zářením s rozmanitými klinickými projevy na kůži. Vyhraněnou klinickou jednotkou je solární dermatitida.

Solární dermatitidu lze definovat jako reakci zdravé kůže, která byla vystavena vyšším dávkám UV záření než odpovídá příslušnému fototypu. Jedná se o fyzikálně způsobený zánět kůže (podobně jako popálení), který může nastat u každého jedince. Nejedná se o alergickou reakci.

Hlavním symptomem solární dermatitidy je výrazný přesně ohraničený erytém a edém – radiačně podmíněný zánět. Schopnost vytvářet erytém má UVB záření vlnové délky kolem 300 nm (erytematogenní působení). Erytém s edémem v místě expozice sluncem je pro solární dermatitidu charakteristický. Solární dermatitida může být doprovázena celkovými příznaky (teplota, nausea).

Klíčová slova:

solární dermatitida, fotodermatózy, fototyp

Solární dermatitida – klinické projevy

Solární dermatitida vzniká za 1 – 4 hodiny po expozici UVB. Vrchol dosahuje za 12 – 24 hodin. Onemocnění probíhá ve 3 stupních:

- ▶ **1. stupeň** – bolestivé zčervenání kůže, edém,
- ▶ **2. stupeň** – tvorba puchýřů,
- ▶ **3. stupeň** – pokračující poškození kůže a následné olupování kůže. Akutní kožní projevy trvají dva až tři dny.

Reparace kožních změn po akutní fázi prodělané solární dermatitidy trvá dva až tři dny, někdy déle. Zánětlivé změny se odhojí drobným šupinatěním. Delší dobu přetrvává pozánětlivá pigmentace.

Při rozsáhlejšímu poškození kůže bývají současně přítomny i celkové příznaky jako zvýšená teplota, bolesti hlavy, zvracení až kolapsové stavy (1, 2).

Patogeneze solární dermatitidy

Absorpce ultrafialového záření bílkovinami kůže má za následek molekulární a buněčné poškození spojené s vytvořením zánětu kůže. Příznaky zánětu nastávají v průběhu několika hodin. Světlu kůži mají světelné paprsky možnost prostupovat do hlubších částí. Spálení proto hrozí především osobám se světlu kůží, které se nacházejí v prostředí intenzivního záření.

UV záření způsobí uvolňování tělu vlastních látek – prostaglandinů. Prostaglandiny patří mezi zánětlivé mediátory, které se podílejí na

vzniku erytému, edému, až puchýřů, ale i bolesti a někdy horečky.

Sluneční záření

Sluneční záření dopadající na pokožku se skládá z ultrafialového světla (UVB 280 – 320 nm, UVA 320 – 400 nm), viditelného světla (400 – 800 nm) a infračerveného záření (Ir 800 λ nm).

Z medicínského hlediska je nejdůležitější ultrafialové záření. UVB záření je biologicky nejúčinnější a je hlavní příčinou popálení sluncem. UVA proniká do hlubších vrstev kůže, je zodpovědné za stárnutí kůže, pigmentaci. Poměr UVA k UVB je 20:1. Záření Ir proniká do hlubších vrstev kůže a způsobuje její přehřívání. Viditelná část spektra (400 – 800 nm) nezpůsobuje u zdravých osob kožní choroby. Společně s ultrafialovým zářením se ale může na vzniku fotodermatóz, tedy i solární dermatitidy, podílet.

Intenzita ultrafialového záření se podstatně zesiluje odrazem od sněhu (sněh odráží 30 – 80 % dopadajícího slunečního záření), podobně tak od ledovců, od bílého písku (odraz 17 % záření), od klidné vody (5 %), vody v pohybu (20 %). UV záření působí ještě v hloubce 50 cm pod hladinou. Kůže se proto může spálit i při plavání.

Důležitým faktorem zesilující záření je nadmožská výška. Každých 1 000 m nad mořem se zvyšuje intenzita erytematogenní složky (UVB) o 6 – 8 %. Ve výšce 1500 m je intenzita asi o 12 % větší než na hladině moře.

UVB záření dosahuje největší intenzity za jasné oblohy. Oblačnost UV záření zeslabuje. Záleží však na typu a velikosti oblaků. Ojedinelá oblaka jen málo ovlivňují UV radiaci, bočním odrazem jí mohou i zvýšit. Při zatažené obloze se snižuje intenzita UV jen o 20 – 40 %.

UVB záření má nejvyšší intenzitu mezi 10. a 14. hodinou. Okenní sklo filtruje záření UVB, prostupem UVB záření sklem se nelze spálit (pokud se nejedná o křemičité sklo).

Fotoprotektivní reakce kůže

Je založená na pigmentaci kůže a hyperplazii epidermis. Základem pigmentace jsou dvě různé fotobiologické reakce. Okamžitá – přímá pigmentace a pozdní – nepřímá pigmentace. Okamžitá (přímá) pigmentace je charakterizovaná šedohnědým zbarvením kůže během několika minut po opálení. Je způsobena UVA zářením (320 – 340 nm). Maximum je pozorováno asi za 1 hodinu po expozici. Ustupuje během několika hodin. Pigmentace je vyvolaná fotooxidací melaninu. Pigment melanin plní úlohu „ochranného štítu“ proti UV záření a chrání buněčné jádro před poškozením genetického materiálu zářením.

Chybění časné pigmentace u světlých typů je vysvětleno nedostatečným množstvím preformovaných melanosomů (melanosomy jsou buněčné orgány, kde se tvoří pigment). Pozdní (nepřímá) pigmentace vzniká po určité době latence (za 48 – 72 hodin) a přetrvává několik měsíců. Je vyvolána UVB zářením (280 – 320 nm). Pozdní pigmentace zahrnuje tvorbu nových melanosomů a proliferaci melanocytů. Pozdní pigmentace se považuje za jeden z hlavních ochranných mechanismů proti fototraumatizaci.

Za nejúčinnější faktor fotoprotekce se považuje keratin. Přechodné ztlustění epidermis („světelný mozol“) je pozorováno i po jednorázovém ozáření.

Kožní fototypy

Kožní fototypy vznikly na základě metody k určování přirozené schopnosti pokožky vytvářet pigment – melanin. Kožní fototypy jsou vrozené a nemohou být změněny vnějšími vlivy. Klasifikace je vytvořena podle náchylnosti kůže ke spálení. Zpravidla se jedná o čtyři pigmentační typy. V Evropě jsou nejčastější osoby s fototypem 2 a 3. Fototyp lze určit podle tabulky (tab. č. 1).

MED (minimální erytemová dávka)

MED je definován jako minimální erytemová dávka potřebná k vyvolání prahového erytému na kůži.

Astellas Pharma - Locoid

Interakce slunečního záření a kůže

Dopadne li záření na kůži, část se odrazí a část projde do tkáně, kde dochází k jeho rozptylu. Část záření může dosáhnout zpětně k povrchu. Absorpce je konečnou fází působení záření. Přírodním absorbentem v epidermis je melanin, nukleové kyseliny, kyselina urokánová. Přírodními absorbenty v dermis je hemoglobin, betakaroten a bilirubin. Exogenní absorbenty jsou obsaženy v přípravcích proti slunění.

Ochranné prostředky proti spálení kůže

Dočasnou ochranu kůže před nadměrným působením UV záření poskytují přípravky označované jako prostředky ke slunění. Nejčastěji používané preparáty obsahují různé kombinace UV filtrů. Podle stupně ochrany je vyjádřen stupeň účinnosti ochranného filtru. Pro nižší stupeň ochrany se používají pouze filtry pro UVB oblast, pro vyšší stupeň hodnoty ochranného filtru je nutná kombinace UVB a UVA (kombinace UVB a UVA je v moderních preparátech s mexorylem. Mexoryl zajišťuje stabilitu UVA filtru).

SPF (Sun Protection Factor)

SPF vyjadřuje účinnost sanskrínů (sanskríny = prostředky proti spálení kůže). SPF udává dobu, kterou můžeme strávit na slunci, aniž by došlo k poškození kůže. Přitom je nutno vzít v úvahu fototyp. Jestliže jsme fototyp II. (viz tab. 2) spálíme se bez SPF za 10 minut. Se SPF 4 se spálíme za 4 x 10 minut, to je za 40 minut. Pro osobu, která se spálí na slunci za 5 minut, sanskrín se SPF 8 umožní prodloužit pobyt na slunci 5 x 8 minut – to je 40 minut. U dospělých vybíráme ochranný prostředek podle typu kůže. Ti, kdo mají světlou a citlivou pleť, potřebují nezbytně prostředek s faktorem 15 – 30, a to minimálně pro prvních 3 – 5 dnů slunění. Pro další dny stačí přípravky s faktorem 10 – 20.

Lidé s tendencí k rozvoji solární dermatitidy (typ II. a III.) musí začínat s vyšším faktorem 20 – 25 i 60, každopádně s filtrem UVB. Preparát s faktorem 20 a vyšším poskytuje úplnou ochranu (total sun block) je určen nejen pro citlivou dětskou pleť, ale dostatečně chrání i dospělé v prvních dnech slunění u moře – zvlášť pokud kůže před tím nebyla vůbec vystavena slunci.

Situace se může měnit – může se zkrátit čas, kdy dojde ke spálení kůže. Ke zkrácení času dochází častým koupáním, nadměrným pocením, užíváním některých léků (antidepresiva, antibiotika, antipsoriatika, antimykotika, antidiabetika – glutenorm, dirastan). Také řada kosmetik může způsobit vyšší fotosenzibilitu kůže.

Typy ochranných prostředků

Ochranné prostředky nanášené na kůži působí v zásadě dvojím způsobem:

- ▶ **mechanickým (fyzikálním)** – odraz (rozptyl) záření
- ▶ **chemickou ochranou** (absorpce energie záření) – přeměna UV záření na neškodné viditelné a tepelné záření

tabulka č. 1

Klasifikace typů pleti, reakce na sluneční záření

Typ pleti	Vzhled pleti	Označení	Reakce na slunci	
			Spálení	Opálení
I.	pleť světlá, pihy, vlasy rezavé, oči modré	keltský typ	výrazné zčervenání bolest	za 1 – 2 dny olupování
II.	pleť mírně tmavší, ojediněle pihy, světlé vlasy, oči modré nebo zelenošedé	Evropský typ se světlou pletí	spálení, bolest	malé olupování
III.	pleť světle hnědá, pihy žádné, vlasy tmavě hnědé, oči šedé, hnědé	Evropský typ s tmavou pletí	žádná mírná spálení	přiměřené
IV.	pleť hnědá, olivová, vlasy tmavě hnědé, oči tmavé	Středomořský typ	žádné	rychlé, výrazné

tabulka č. 2

Typy kůže a jejich reakce na sluneční záření

Typ kůže	Možný čas pro první expozici UV bez vyvolání kožní reakce
I. kůže nápadně světlá bez pigmentace, pihy	5 – 10 minut
II. kůže poněkud tmavší než I. mírná pigmentace, ojediněle pihy	10 – 20 minut
III. kůže světlá, světle hnědá, pihy žádné	20 – 30 minut
IV. kůže světle hnědá, pihy žádné, vlasy tmavé, oči tmavé	40 minut

Mezi účinné fyzikální – mechanické blokátory patří některé anorganické substance jako je kysličník zinečnatý, uhlíkatý vápenatý a titaniium dioxid. Těmito látkami lze získat vysoce účinnou ochranu nejen proti UV záření, ale i proti viditelnému světlu a záření infračervenému. Jsou prakticky bez alergogenního potenciálu, jsou vhodné pro děti a osoby, které se pohybují ve vysokohorském prostředí.

Prevence solární dermatitidy

Ochrana před UV zářením, tzv fotoprotekce, má být komplexní. Ochrana znamená vyhnout se slunění v polední době, pobývat ve stínu a používat sanskríny s příslušnými SPF (Sun Protection Factor), vhodné oděvy, klobouky. Malé děti by se neměly slunit vůbec. Nelze dávat univerzální doporučení, ale orientačně lze doporučit u velmi citlivé kůže SPF (fototyp I.) 60, u středně citlivé SPF 20 a běžná ochrana se pohybuje okolo SPF 10. Obličej vyžaduje obvykle vyšší ochranu. Při použití sanskrínů odolných vůči vodě je vhodné při delším koupání a delším pobytu na slunci, obnovovat jejich aplikaci každé 3 hodiny. Před odjezdem na dovolenou, kde bude předpoklad silné expozice sluncem je vhodné preventivní opalování. Aplikace postupně se zvyšujících velmi nízkých a nízkých dávek UV v průběhu 2 měsíce před odjezdem na dovolenou. Aplikace beta karotenů 1 cpl denně stejně dlouhou dobu.

Vlastní léčba

V rámci první pomoci lze použít chlazení studenou sprchou, studenými obklady. Z volně prodejných prostředků můžeme použít protizánětlivé a hojivé krémy s pantenolem, chlorofylem, dubovou kůru. Vhodné jsou lokální léky s kortikosteroidy, které mají silné a rychlé účinky protizánětlivé, zmenšují otok a snižují pocit svědění.

Celkově je nutné zajistit dostatek tekutin, pokud se vyskytne teplota, doporučuje se paracetamol nebo ibuprofen. Při silném svědění lze použít antihistaminika. Po odeznění akutních příznaků je nutno kůži zvláčňovat až do úplného zhojení.

Závěr

Solární dermatitida vzniká u zdravých jedinců, kteří se neuvážlivě vystavují slunci v nevhodné době (polední hodiny), bez přípravy, bez ochranných prostředků. Akutní poškození kůže je vyvoláno UV paprsky.

Literatura:

- 1) Driscoll M. et al: Clinical management of the acute sunburn reaction, Curie 2000;66 (1):53
- 2) Epstein J. H. (1983) Phototoxicity and photoallergy in man J. Am Acad Dermatol 8 141 – 147
- 3) De B. H. et al.: Modern approaches to photoprotection, Dermatol Clin 2000; 18 (4):577
- 4) Patel N. P. et al.: Properties of topical sunscreen formulations, J. Dermatol Surg Oncol 1992;18:316
- 5) Pruij B. et al.: Photobiological aspects of sunscreens re-application, Australian J. Dermatol 1999;40 (1):14

ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J. E. PURKYNĚ

Společnost patologické a klinické fyziologie - Sekce pro atherosklerosu
Česká pediatrická společnost - Komise pro prevenci atherosklerosy v dětském a adolescentním věku
SLOVENSKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST

Společnost klinické biochemie - Sekce pro atherosklerosu
ve spolupráci se

Společnostmi ČLS JEP: klinické biochemie, všeobecného lékařství, klinické výživy
a intenzivní metabolické péče, obesitologickou, diabetologickou

1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA UK - 4. INTERNÍ KLINIKA

INSTITUT POSTGRADUÁLNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ VE ZDRAVOTNICTVÍ PRAHA
NÁRODNÍ CENTRUM OŠETŘOVATELSTVÍ A NELEKAŘSKÝCH ZDRAVOTNICKÝCH OBORŮ BRNO

si Vás dovolují pozvat na symposium s edukačním programem

ATHEROSKLEROSA 2006

diagnostika, léčba, prevence v dětském i dospělém věku

které se bude konat v Praze ve dnech 11.-13. září 2006

pod záštitou děkana 1. LF UK prof. MUDr. Tomáše Zimy, DrSc.

Certifikát účasti jako doklad celoživotního vzdělávání vydá Česká i Slovenská Sekce pro atherosklerosu separátně.

Předběžná tematika edukačního programu:

Genetické faktory a kardiovaskulární riziko
Novinky v patogenezi metabolického syndromu - adipocytokiny, CNS
Novinky v léčbě dyslipidemií a metabolického syndromu
Výživa a kardiovaskulární onemocnění
Poruchy metabolismu lipidů v dětském věku
Metabolismus tukové tkáně a problematika obesity
Dyslipidemie a zánět v patogenezi atherosklerosy
Hyperhomocysteinemie - problematika stále aktuální
Molekulární a farmakologické aspekty reversního transportu cholesterolu a metabolismus HDL
Esenciální mastné kyseliny v patogenezi nádorových onemocnění
Hypertenze - nové poznatky o patofysiologii, diagnostice a léčbě
Molekulární a klinické aspekty insulinové resistance

Za vědecký výbor symposia

Prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

Prof. MUDr. Jozef Kollár, DrSc.

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.

Prof. MUDr. František Stožický, DrSc.

ATHEROSKLEROSA 2006 - 1. cirkulár

VŠEOBECNÉ INFORMACE

Přednášky budou v Lékařském domě (Sokolská 31, 120 26 Praha). Původně ohlášený termín byl posunut vzhledem ke kolisi s mezinárodním symposiem EASD, kterého se účastní řada přednášejících.

Ubytování nebude zajišťováno organizátory. Na [www stránkách](http://www.stránkách) ubytovaniPrague a Praha-levny-hotel jsou uvedeny možnosti levného ubytování v Praze.

Nejbližší ubytování:

Hostel „U Melounů“, Ke Karlovu 7, 120 00 Praha, tel.: 224 919 330, fax: 224 918 322

Hostel „Advantage“, Sokolská 11, 120 00 Praha, tel.: 220 805 684, fax: 220 806 912

Stravování je možné v hotelu Legie a dalších restauracích v blízkém okolí.

Jednacím jazykem je čeština, slovenština a angličtina.

Společenský večer s kulturním programem 12. 9. bude uspořádán pod záštitou sponzorů.

TERMÍNY

V nejkratší možné době odeslání předběžné přihlášky

10. 6. 2006 - odeslání definitivní přihlášky s potvrzením aktivní účasti (pasivní účastníci se mohou hlásit do vyčerpání kapacity sálu, nejspozději však do 7. 9. 2006.

- odeslání přihlášky k aktivní účasti (definitivní název přednášky - posteru)

30. 7. 2006 - odeslání textu k publikaci ve sborníku

PLATBY

Účast na symposiu není vázána poplatkem, účastníci si hradí pouze ubytování a stravování

Předběžné informace a formuláře lze nalézt na internetové adrese:

<http://www.lfhk.cuni.cz/pfspol/>

Prosíme o odeslání vyplněné spodní části cirkuláře (pokud možno e-mailem) v nejkratší možné době na adresu:

RNDr. Eva Twrzcíková, CSc. tel.: +420-224 962 500

4. interní klinika 1. LF UK +420-224 962 482

U nemocnice 2 fax: +420-224 923 524

128 08 Praha 2 e-mail: twrzicka@volny.cz

ATHEROSKLEROSA 2006 - předběžná přihláška

Jméno, titul:

Adresa pro korespondenci:

Tel.: Fax: E-mail:

Mám-nenám zájem o aktivní účast na téma:

Sledování použití inovovaného Hydrosorb Comfort

Deskriptivní hodnocení - Závěrečná zpráva

Stav: 26.02. 2006

Zkušební vzorek:

Hydrosorb Comfort

12,5 cm x 12,5 cm

Databáze

Datový soubor použitý k hodnocení obsahuje po ukončení sledování použití 81 dokumentovaných případů. Pacienti byli v péči 15 lékařů resp. ošetrovatelů. Při sledování použití (SP) Hydrosorb na každého z nich připadali nejméně 3 a nejvýše 10 pacientů.

Bylo plánováno dokumentovat tři po sobě následující výměny náplasti u každého pacienta, při poslední výměně bylo prováděno závěrečné hodnocení. Ve dvou případech bylo SP ukončeno již po nebo při první výměně náplasti, v 6 případech bylo skončeno při druhé výměně náplasti.

Údaje o pacientech

Sociální demografie

39 pacientů (48,1%) byli muži, 42 (51,9%) ženy.

Průměrný věk všech pacientů činil 66,8 roku, přičemž minimum bylo 31,2 a maximum 97,7 roku, medián činil 68,4 roku.

Průvodní informace při zahájení studie

Celkový stav

Celkový stav pacientů byl hodnocen v 16 případech jako velmi dobrý, ve 45 případech jako odpovídající věku a ve 20 případech jako zhoršený.

Orální průvodní medikace

Do zahájení AS neobdrželo 46 (56,8%) pacientů žádnou systémovou průvodní medikaci, u ostatních pacientů byla uváděna medikace:

Systémová průvodní medikace

	Počet
antikoagulancia	8
kortikoidy	2
imunosupresiva	2
NSAR	2
jiné medikace	29

Bolesti a podávání

analgetik od počátku

Pacienti uváděli bolesti

v těchto stupních:

Bolesti	Počet (n)	Počet (%)
žádné bolesti	24	29,6
slabé bolesti	30	37,0
mírné bolesti	18	22,2
silné bolesti	9	11,1

Důvody zahájení nebo změny terapie

V níže uvedené tabulce jsou shrnuty důvody zahájení nebo změny terapie od prvního dne SP:

Důvod	Počet (n)	Počet (%)
první ošetření léze	30	37,0
nesnášenlivost dřívější terapie	1	1,2
neúspěšnost terapie	44	54,3
jiná fáze léčení rány	6	7,4

Kombinace Hydrosorb Comfortu

s jinými výrobky

U 73 pacientů (90,1%) nebyl Hydrosorb Comfort kombinován s jinými výrobky, v 8 případech (9,9%) byl kombinován, a to u 3 pacientů (3,8%) s gelem a u 5 pacientů (6,2%) s jiným výrobkem.

Kombinace s gelem	Počet
Nu Gel	2
Prontosangel	1
Jiné výrobky	
Kaltostad	2
Atrauman Ag	2
Aquacel Ag	1

Informace o ranách

Příčiny vzniku ran

Příčiny vzniku ran je možno rozdělit:

Příčina	Počet (n)	Počet (%)
ulcus cruris venosum	16	19,8
ulcus cruris arteriosum	6	7,4
ulcus cruris mixtum	10	12,3
dekubitus		
- stadium II	5	6,2
- stadium III	3	3,7
- stadium IV	0	0
tlakový vřed při diabetes mellitus	8	9,9

diabetická gangréna	6	7,4
nádor	0	0
akutní traumatická rána	6	7,4
radiační poškození	0	0
popálenina	7	8,6
jiné příčiny	14	17,3

Pod „jinými příčinami“ byly uváděny následující údaje:

Jiné příčiny	Počet
absces prsu	1
klavus na 4. prstu vpravo	1
diabetická noha u diabetes II. typu	1
tlaková nekróza při poruše senzibility nejasného původu	1
tlakový vřed	2
ploché kousnutí psem až do masa	1
velká rána v břišní stěně po různých laparotomiích	1
válečné zranění, částečná amputace přední části pravé nohy	1
osteomyelit. Dorsální píštěl nártu pravé nohy po několika OP (transplantace/fraktura)	1
velká oděrka	1
ulcus cruris diabeticum u diabetes mellitus II. typu	2
poleptání	1

Velikost rány při zahájení ošetřování

Délka ran činila při zahájení ošetřování v průměru 4,65 cm (stand. odch. 4,22 cm, minimum 0,3 cm, maximum 28 cm, medián 3 cm), šířka ran činila 2,88 cm (stand. odch. 2,3 cm, minimum 0,2 cm, maximum 16 cm, medián 2 cm). Průměrná hloubka činila 0,56 cm (stand. odch. 0,6 cm, minimum 0,0 cm, maximum 3,0 cm, medián 0,3 cm), přičemž 14 ran bylo klasifikováno jako ploché (hloubka 0,0 cm).

Doba existence ran

při zahájení ošetřování

Při zahájení SP existovaly rány v průměru 365 dnů (minimum 0 dnů, maximum 20 let, medián 92 dnů).

inzerce Hartmann Rico - Hydrosorb

■ První výměna náplasti

Okamžik výměny

První výměna náplasti byla provedena v průměru 3,5 dne po vstupním vyšetření (minimum 1 den, maximum 21 dnů, medián 3 dny) (u velmi dlouhých intervalů bylo účastníkům znovu telefonicky sděleno, že by měla být vlastně dokumentována následující výměna náplasti).

Exsudace

5 ran (6,3%) v okamžiku první výměny náplasti neexsudovalo, u 40 (50,6%) byla zjištěna slabá exsudace, u 29 (36,7%) mírná a u 5 ran (6,3%) silná exsudace (celkem 79 ran, protože ve dvou případech bylo SP ukončeno při první výměně náplasti; popis těchto ran je zahrnut až do závěrečného hodnocení). Exsudace byla v 8 případech popsána jako krvavá, 7 krát jako hnisavá a 59 krát jako serózní.

Okraj a okolí rány

Okraj rány byl v 57 případech (72,2%) popsán jako plochý, u 22 ran (27,8%) měly rány vyvýšený okraj. Okolí ran bylo v 39 případech (49,4%) označeno jako bez nápadných jevů, dalších 40 ran (50,6%) vykazovalo tyto změny (bylo by možno provést zařazení do několika skupin):

Okolí	Počet
otok	10
erytém	12

přehřátí	6
macerace	6
ekzém	1
hyperkeratóza	8
puchýře	0
infekce	7
jiné	5

Bolesti

Při první výměně náplasti uváděli pacienti bolesti v těchto stupních:

Bolesti	Počet (n)	Počet (%)
žádné bolesti	28	35,4
slabé bolesti	31	39,2
mírné bolesti	16	20,3
silné bolesti	4	5,1

■ Druhá výměna náplasti

Okamžik výměny

Druhá výměna náplasti byla provedena v průměru 4,1 dne po první (minimum 1 den, maximum 14 dnů, medián 4 dny).

■ Třetí výměna náplasti a závěrečné hodnocení

Okamžik výměny náplasti

Třetí výměna náplasti byla provedena v průměru 5,14 dne po druhé (minimum 1 den, maximum 31 dnů, medián 3 dny).

Velikost rány

Po ukončení SP byly rány v průměru 3,65 cm dlouhé (stand. odch. 4,09, minimum 0,0 cm, maximum 26,0 cm, medián 2,7 cm) a 2,33 cm široké (stand. odch. 2,39, minimum 0,0 cm, maximum

15,0 cm, medián 2,0 cm). Průměrná hloubka činila 0,36 cm (stand. odch. 0,41, minimum 0,0 cm, maximum 1,8 cm, medián 0,2 cm), 18 ran bylo hodnoceno jako ploché. 5 ran bylo během SP plně zhojeno, byly zahrnuty do výpočtu s udáním délky, šířky a hloubky hodnotou 0,0 cm.

Exsudace

Při ukončení SP 18 ran (22,2 %) vůbec neexsudovalo, 44 ran (54,3%) exsudovalo málo, 15 (18,5%) mírně a 4 rány (4,9%) silně.

Exsudace byla v 10 případech popsána jako krvavá, 5 krát jako hnisavá a 53 krát jako serózní (jednotlivé exsudáty bylo by možno zařadit do více skupin).

Okraj a okolí rány

63 ran (84,0%) jevílo ploché okraje, 12 ran (16,0%) mělo vyvýšené okraje (vztaheno na celkový počet 75 ran, neboť 5 ran bylo zcela zhojeno a v jednom případě chybí údaje).

Bolesti

Při ukončení SP uváděli pacienti bolesti v těchto stupních:

Bolesti	Počet (n)	Počet (%)
žádné bolesti	45	56,3
slabé bolesti	21	26,3
mírné bolesti	9	11,3
silné bolesti	5	6,3

Vlastnosti výrobku												
	Velmi dobré		dobré		uspokojivé		dostatečné		špatné		nehodnotitelné	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%	Počet	%	Počet	%	Počet	%
kontakt s podkladem rány	35	43,2	40	49,4	4	4,9	1	1,2	1	1,2	0	0,0
přizpůsobivost tělu,												
modelovatelnost	37	45,7	40	49,4	11	13,6	2	2,5	1	1,2	0	0,0
management exsudátu	23	28,4	44	54,3	8	9,9	1	1,2	4	4,9	2	2,5
vlastnosti podporující zvlhčení	44	54,3	33	40,7	1	1,2	2	2,5	0	0,0	1	1,2
snášenlivost s kůží	49	60,5	25	30,9	1	1,2	0	0,0	5	6,2	1	1,2
oddělení nekrotické tkáně	24	29,6	19	23,5	1	1,2	0	0,0	1	1,2	36	44,4
přilnavost	38	46,9	26	32,1	10	12,3	1	1,2	5	6,2	1	1,2
odstranitelnost	52	64,2	26	32,1	2	2,5	0		0	0,0	1	1,2
celkový dojem	38	46,5	30	37,0	5	6,2	3	3,7	5	6,2	0	0,0

Stav rány při ukončení SP

Viditelně zlepšený		zlepšený		nezměněný		zhoršený		viditelně zhoršený	
Počet	%	Počet	%	Počet	%	Počet	%	Počet	%
34	42,0	35	43,2	7	8,6	4	4,9	1	1,2

Očekávání u náplasti na rány

Překonáno		splněno		převážně splněno		spíše nesplněno		nesplněno	
Počet	%	Počet	%	Počet	%	Počet	%	Počet	%
24	29,6	42	51,9	5	6,2	3	3,7	3	3,7



Testování on-line - moderní forma vzdělávání lékařů



Znalostní testy, které pravidelně vychází v časopise Practicus, již nejsou žádnou novinkou. Člen SVL ČLS JEP má v současné době dvě možnosti, jak úspěšně vyplnit test a získat tak **pět kreditů ČLK**. První

z nich je klasické vyplnění odpovědního lístku, který naleznete na stránce pod znalostním testem, a jeho odeslání na Oddělení vzdělávání SVL ČLS JEP. Druhou a mnohem interaktivnější možností je ale vyplnit celý test na **internetových stránkách www.svl.cz**.

Jak vyplňování on-line testů funguje?

Na titulní stránce www.svl.cz naleznete upoutávku na aktuální znalostní test. Kliknutím na tento odkaz se otevře přihlašovací stránka testu, kde budete vyzváni k zadání vašeho členského čísla. Po ověření platnosti zadaného členského čísla již můžete začít znalostní test vyplňovat. U každého testu naleznete „studijní materiály“ - články z aktuálního čísla časopisu Practicus, ve kterých je možné správné odpovědi nalézt.

A jaké jsou tedy výhody on-line testu?

Předností oproti klasickému testu je hned několik:

- ▶ snadné vyplnění testu bez nutnosti odesílání odpovědního lístku poštou
- ▶ okamžitá informace o úspěšném či neúspěšném vyplnění testovacích otázek
- ▶ možnost využít tři platné pokusy o vyřešení testu

A protože moderní formy vzdělávání se pomalu ale jistě stávají běžnou praxí, doufáme, že i on-line znalostní testy naleznou své místo v rámci kontinuálního vzdělávání praktických lékařů.

Markéta Kůstková

manager webových stránek

Jaroslava Laňková

místopředsedkyně SVL ČLS JEP pro vzdělávání



Co můžeme očekávat od E-learningu?

E-learning je v dnešní době velmi diskutovaným a perspektivním způsobem vzdělávání ve všech oborech, medicínské vědy nevyjímaje. Termín E-learning volně přeloženo znamená „elektronické vzdělávání“, nebo-li „vzdělávání po Internetu“. Synonymy jsou např. i „on-line vzdělávání“ nebo tzv. „distanční vzdělávání“.

Výhody E-learningu jsou pochopitelné - jde zejména o finanční, časové a kapacitní aspekty.

Za e-vzděláváním nemusíme nikam jezdit, platit za ubytování, pronájem školicích prostor, za lektora ani za tisk materiálů. Stačí se připojit „on-line“ kdykoliv se nám to právě hodí. Obrovská kapacita internetu k ukládání informací nám ušetří

mnoho životního prostoru, který jinak zaujmají regály knih a časopisů. Nevýhodou je, že všechny výše zmíněné výhody padají, když vypnou elektrický proud. Jako nevýhodu můžeme započítat i aspekt společenský. Přestože nás internet může propojit bez ohledu na vzdálenosti a umožnit tak i „on-line“ živé diskuse, postrádá onu společenskou formu a atmosféru osobního setkání, důležitého zejména pro kolegy pracující v sólo ordinacích. Tento fakt garantuje, že klasické přednáškové vzdělávání nejspíše nezanikne.

Nicméně - vzhledem k obrovskému rozvoji počítačových technologií a aplikací a jejich zavádění do každodenního života profesního i osobního, můžeme očekávat, že rozvoj a význam

e-learningu a využívání internetu jako zdroje informací poroste. Co se týče kontinuálního vzdělávání v medicíně, v mnoha zemích Evropy i okolního světa již existují akreditované e-learningové programy, za jejichž plnění jsou přidělovány kredity kontinuálního vzdělávání. Jedním z českých e-learningových projektů, který si dělá ambice na vytvoření kvalitní edukační platformy s širokou nabídkou on-line vzdělávacích programů pro lékaře je projekt EUNI - „elektronická universita“.

EUNI výukový projekt je založen na principu využívání nejnovějších evidence based informací, pravidelných aktualizací a předávání nových informací lékařům přístupnou a zajímavou formou. Výukové lekce jsou tvořeny ve spolupráci s renomovanými universitami a našimi předními odborníky. Supervizi programu provádí tzv. kolegium, jehož členy jsou MUDr. Bohumil Seifert, PhD., přednosta Ústavu všeobecného lékařství 1. lékařské fakulty UK v Praze, Prof. MUDr. Jiří Vorlíček, CSc. pro-

děkan LF Masarykovy Univerzity v Brně, Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., přednosta III. interní kliniky VFN a 1. LF UK, Prof. MUDr. Martin Fried, CSc., přednosta Klinického centra Is-care - Lighthouse, Praha.

Vedle kolegia je jmenována tzv. „katedra“, kterou tvoří odborní garanti za jednotlivé specializační disciplíny - abecedně od alergologie počínaje a všeobecným praktickým lékařstvím konče.

Výuková lekce Hypertenze, která je v písemné podobě prezentována v suplementu tohoto čísla, je jedním z 8 pilotních lekcí EUNI projektu. Plné spuštění EUNI projektu se předpokládá do konce roku 2006. Mezi ambice projektu patří i propojení projektu s dalšími evropskými i zámořskými vzdělávacími centry.

Jaroslava Laňková

Místopředsedkyně SVL ČLS JEP pro kontinuální vzdělávání

Pracoviště doporučená k provádění mamografického screeningu v ČR k 1. dubnu 2006

Jihomoravský kraj

1. Brno, Masarykův onkologický ústav, Žlutý kopec 7 - po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
2. Brno, FN Brno, pracoviště Porodnice, Obilní trh 11, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
3. Brno, G - Medica spol. s r.o., Rooseveltova 6/8, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
4. Brno, FEMMA s.r.o., Viniční 235, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
5. Břeclav, Poliklinika Břeclav, s.r.o., Ul.bří Mrštíků 38, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
6. Kyjov, Okresní nemocnice Kyjov, Strážovská 976, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
7. Znojmo, Nemocnice Znojmo, ul. MUDr. Jana Janského 11, před 1. reakreditací (doporučení MZ do 21. 6. 2006)

Jihočeský kraj

8. Č. Budějovice, MUDr. Olga Janišová, - po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
9. Č. Budějovice, Medipont s.r.o., Matice školské 17, - po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
10. Písek, Nemocnice Písek Čapkova 589, před 1. reakreditací (doporučení MZ do 21.6.2006)

Karlovarský kraj

11. Karlovy Vary MEDIAG PB s.r.o., MUDr.Pavel Bouška, po 1. reakreditaci (doporučení MZ do 8.6.2006)
12. Sokolov, Nemocnice Sokolov Slovenská 545, před 1. reakreditací (doporučení MZ do 21. 6.2006)

Královéhradecký kraj

13. Hradec Králové, FN Radiologická klinika, Sokolovská ul., po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)

14. Hradec Králové, privátní ordinace - MUDr.M.Paikertová, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
15. Náchod- nemocnice, Purkyňova 446, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
16. Vrchlabí, MUDr.H. Záveská, Jihoslovanská 465, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
17. Jičín, RTG-U s.r.o, Jungmanova 54, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

Kraj Vysočina

18. Havlíčkův Brod, Mgr.Karel Havlíček, Vrabčí trh 187, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
19. Pelhřimov, AGUR s.r.o., Svatovítské náměstí, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
20. Třebíč, Radiodiagnostika, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
21. Nové Město na Moravě, Okresní nemocnice, Žďárská 610, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
22. Jihlava, Nemocnice Jihlava, p.o., Vrchlického 59, po reakreditaci (doporučení MZ do 7. června 2006)

Liberecký kraj

23. Česká Lípa, NsP, Purkyňova 1849, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
24. Jablonec n/N., Nemocnice, Nemocniční 15, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
25. Liberec, RDG odd. poliklinika, Klášterní 2, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

Olomoucký kraj

26. Olomouc, FN Olomouc, I.P.Pavlova 6, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
27. Přerov, Mamograf nemocnice Hranice a.s., po 2. rea-

kreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

28. Šumperk, Nemocnice, Nerudova 41, po 1. reakreditaci (doporučení MZ do 25.6.2006)

Moravskoslezský kraj

29. Frýdek-Místek, Poliklinika-Místek s.r.o., 8. pěšího pluku 85, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 30. Nový Jičín, Soukromá RDG ambulance, Máchova 30, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 31. Opava, Státní slezská nemocnice, Olomoucká 86, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 32. Ostrava-Vítkovická nemocnice, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 33. Ostrava, Silesia Medical, spol s r.o., Havanská 6145/4a, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 34. Ostrava - Poruba, MEPHACENTRUM, Opavská 962/39, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

Pardubický kraj

35. Pardubice, Mamodiagnostické centrum, nábřeží Závodu Míru 1962, 530 02 Pardubice, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 36. Ústí nad Orlicí, RENTGEN s.r.o., Dělnická 1391 po reakreditaci, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

Plzeňský kraj

37. Plzeň MUDr. Ivana Chocová, Denisovo nábřeží, č.4, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 38. Plzeň, Fakultní nemocnice Plzeň - Bory, E. Beneše 13, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 39. Klatovy MAMMOCENTRUM, s.r.o, Tolstého 712, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 40. Tachov, Poliklinika Tachov, RTG oddělení - Mamografie Václavská 1560, MUDr.František Barták, před 1. reakreditací (doporučení MZ do 31. 5. 2006)

Hlavní město Praha

41. Praha 2, VFN Praha, Karlovo nám. 33, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

42. Praha 4, DTC Praha a.s., Roškotova 1717/2; po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

43. Praha 4 - FTN, Vídeňská 800, po 1. reakreditaci (doporučení MZ do 8.6.2006)

44. Praha 5 Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

45. Praha 8 FN Na Bulovce, po 1. reakreditaci (doporučení MZ do 26.1.2007)

46. Praha 10, FN Královské Vinohrady, Šrobárova 50, po 1. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)

47. Praha 10, První česká lékařská spol.,s.r.o., Chmelová 6, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

Středočeský kraj

48. Beroun, Radiodiagnostika, s.r.o., Talichova 825, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 49. Kladno, P-P Klinika Kladno s.r.o., Huťská 211, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 50. Mladá Boleslav, SZZ, Laurinova 333 po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 51. Benešov, Diagnostické centrum, Masarykovo nám. č.4, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)
 52. Kolín - nemocnice - RTG odd., po 1. reakreditaci (doporučení MZ do 27.1.2007)

Ústecký kraj

53. Ústí nad Labem - poliklinika, Masarykova 92, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
 54. Děčín - WF Hospital spol.s.r.o, U plovárny 1190, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 17.1.2007)
 55. Chomutov - Nemocnice, Kochova 1185 - po 1. reakreditaci (doporučení MZ do 21.6. 2007)

Zlínský kraj

56. Vsetín, Mediekos labor s.r.o., Smetanova 954, po 2. reakreditaci (doporučení MZ pouze do 31.5.2006)
 57. Zlín, Mediekos labor s.r.o., Tř. T. Bati 3705, po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2006)
 58. Kroměříž, MEDICOOP, spol. s.r.o., Velehradská 3278 - po 2. reakreditaci (doporučení MZ do 31.12.2007)

Onkologická prevence

Neexistuje prozatím samostatná prohlídka, která by se jednoznačně věnovala onkologické prevenci. Zdůrazňuji slůvko prozatím a nevím, zdali by bylo účelné říkat bohužel. Prevence by měla být celistvá, zaměřená komplexně na předcházení nemoci. Tolik proklamativní prohlášení. Naopak existuje systém preventivních prohlídek ze zdravotního řádu. Každé dva roky má nárok každý obyvatel České republiky od 18ti let na pravidelnou preventivní prohlídku. Její obsah je vymezen, nechybí ani věta: obligatorní součástí je i onkologická prevence (vyšetření per rektum a vyšetření prsou). Tolik zase citace Vyhlášky 55/1997 Sbírky, kterou se stanoví obsah časové rozmezí preventivních prohlídek.

Praxe je jiná - o prevenci začne většina z nás lékařů ale i na-

ších pacientů uvažovat až po nějaké mediální vlně - zaplatbůh za ně. Pak se občas někdo objeví a chce se nechat vyšetřit - nejlépe celý, všechno, na všechny nemoci a hned.

Doporučený postup obecných poznatků z onkologické prevence si dal za úkol - možná trochu neskromně - připomenout:

- a) onkologická prevence je nedílnou součástí každého vyšetření pacienta, nejen té tzv. preventivní prohlídky
- b) řada prokázaných faktorů, které jsou škodlivé - jsou škodlivé i pro jiné skupiny nemocí - příkladem je skladba stravy, zdravý životní styl, pohyb, kouření, zde se naše úsilí setkává na poli nemocí kardiovaskulárních, metabolických ale i onkologických



www.euni.cz

...vzdělání, které řídíte Vy...

Nej snadnější cesta k nejmodernějším poznatkům lékařské vědy

Sponzor lekce



*“Život je naším
životním posláním”*

Arteriální hypertenze

Doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

III. interní klinika 1. LF UK, Praha

Tato lekce je v multimediální podobě také dostupná na www.euni.cz.
Ukázka multimediální podoby lekce je součástí přiloženého CD **euni**.

Co je **euni**? Co registrací na www.euni.cz získáte?

- Výukový elektronický systém, který Vám umožní získat vzdělávací body prostřednictvím internetu v klidu Vašeho domova nebo pracoviště
- Výukový elektronický systém šitý na míru lékaři, vytvořený ve spolupráci s renomovanými univerzitami a předními odborníky
- Odborný přehled k danému tématu s odkazy na vysvětlení specializovaných pojmů
- Seminární prezentace se zvukovým komentářem garanta lekce
- Několik případových studií ke každému tématu
- Sadu edukačních otázek a kazuistik s rozбором správných odpovědí k ověření Vašich znalostí
- Online konzultace s garantem (lektorem) lekce
- Zkouškový test, po jehož úspěšném máte možnost získat kredity do kontinuálního vzdělávání na vybraných akreditovaných pracovištích

Znalostní test vytvořený na základě této lekce je zařazen do kontinuálního vzdělávání ČLK a za úspěšné složení zkoušky 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, a to nejdéle do 31.5.2006.

Písemné odpovědi zasílejte na adresu:

Oddělení vzdělávání SVL ČLS JEP, U Hranic 16, 100 00 Praha 10

Test máte možnost vyplnit elektronickou cestou také na www.euni.cz

Úspěšným řešitelům bude zaslán certifikát **euni**, který je dokladem úspěšného složení zkoušky na téma Arteriální hypertenze.

inzerce PHC

Arteriální hypertenze

Definice, prevalence a klasifikace

Jako arteriální hypertenzi označujeme opakované zvýšení krevního tlaku (TK) $\geq 140/90$ mm Hg, naměřené minimálně při dvou různých návštěvách. V dospělé populaci průměrně vyspělých zemí má hypertenze velmi vysokou prevalenci (20 – 50 %) a představuje závažný zdravotní problém. Prevalence v ČR se ve věku 25 – 64 let pohybuje kolem 35 % se zřetelným nárůstem prevalence ve vyšších věkových skupinách. Současně s kouřením, diabetem, dyslipidemií a obezitou je jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů ischemické choroby srdeční (ICHS).

Podle výše TK 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 $\geq 180/110$ mm Hg. V případě, že naměříme systolický TK ≥ 140 mm Hg a současně diastolický TK < 90 mm Hg, mluvíme o tzv. izolované systolické hypertenzi, která je typická u starších pacientů. Za rezistentní označujeme takovou hypertenzi, kde se ani při vhodné zvolené trojkombinaci antihypertenziv, obsahující diuretikum, nepodaří snížit TK pod 140/90 mm Hg. I v rozmezí normotenze jsou hodnoty TK dále stratifikovány. Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku je uvedena v tabulce 1. Z hlediska etiopatogenetického rozlišujeme primární (esenciální) hypertenzi, kde známe řadu patogenetických mechanismů, ale neznáme vlastní vyvolávající příčinu, a dále sekundární hypertenzi, kde je zvýšení TK důsledkem jiného, přesně definovaného patologického stavu (renální, endokrinní hypertenze, atd.). Diagnózu esenciální hypertenze (EH) stanovíme vyloučením příčiny sekundární hypertenze. EH představuje asi 95 % hypertenzní populace, kdežto sekundární hypertenze tvoří přibližně 5 %.

Tabulka 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

Vzájemné odlišení esenciální a sekundární hypertenze je důležité pro možnosti specifické léčby, která může vést u odstranitelných příčin (primární hyperaldosteronismus, renovaskulární hypertenze, feochromocytom, koarktace aorty aj.) v časných stádiích k vymizení hypertenze. Na možnost sekundární hypertenze pomýšlíme u náhlého zhoršení nebo náhlého začátku těžké hypertenze, u rezistence na léčbu nebo v přítomnosti klinických či laboratorních markerů naznačujících možnost sekundární příčiny hypertenze.

Hypertenzi můžeme klasifikovat také podle vývojových stádií (starší klasifikace, posudkové důvody). Stadium I – je charakterizováno prostým zvýšením TK, bez orgánových změn. Stadium II – vedle vyššího TK jsou již přítomny orgánové změny (např. hypertrofie levé komory srdeční na EKG či echokardiogramu, mikroalbuminurie, mírné zvýšení kreatininu v séru, kalcifikace aorty nebo jiných tepen, změny na karotických či femorálních

Tabulka 2: Faktory ovlivňující prognózu hypertoniků

Stanovení celkového kardiovaskulárního rizika

Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění použité ke stratifikaci rizika podle projektu SCORE:

- věk, pohlaví, kouření, hodnota systolického TK, hodnota celkového cholesterolu nebo poměr celkový cholesterol/HDL-cholesterol.

Poškození cílových orgánů (reverzibilní):

- Hypertrofie levé komory srdeční – EKG: Sokolow-Lyons > 38 mm; Cornell > 2440 mm x ms. Echokardiogram: index hmotnosti levé komory muži ≥ 125 , ženy ≥ 110 g/m².
- Sonograficky prokázané ztlustění arteriální stěny – tloušťka intimy-médie karotid $\geq 0,9$ mm nebo přítomnost aterosklerotického plátu.
- Mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu – muži: 115–133, ženy: 107 – 124 mol/l.
- Mikroalbuminurie – 30–300 mg/24 hod.; poměr albumin/kreatinin: muži $\geq 2,5$, ženy $\geq 3,5$ mg/mmol.

Poškození cílových onemocnění (ireverzibilní):

- Cévní onemocnění mozku – ischemická cévní mozková příhoda, mozkové krvácení, transientní ischemická ataka.
- Poškození srdce – infarkt myokardu, angina pectoris, koronární revascularizace, chronické srdeční selhání.
- Renální poškození – diabetická a nediabetická nefropatie, pokles renálních funkcí (sérový kreatinin u mužů > 133 , u žen > 124 mol/l), proteinurie > 300 mg/24 hod.
- Poškození periferních cév – stenózy či uzávěry periferních cév
- Pokročilá retinopatie – hemoragie nebo exsudáty, edém papily

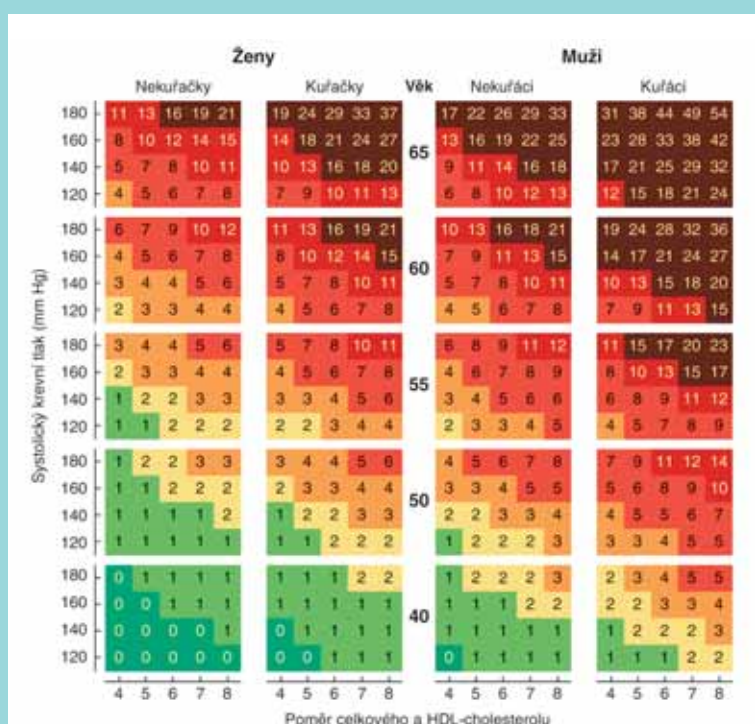
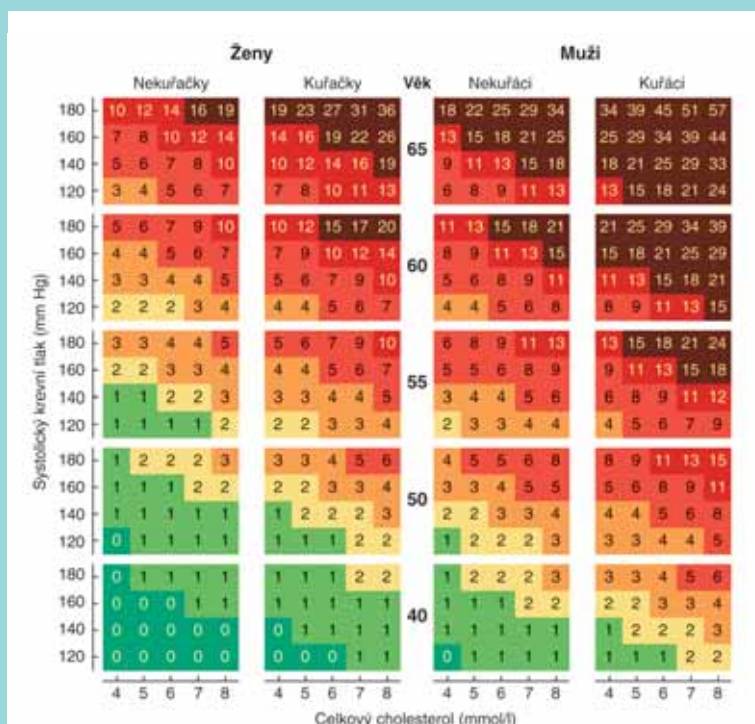
tepnic při ultrazvukovém vyšetření), avšak bez výraznější poruchy jejich funkce (odpovídá definici reverzibilního poškození cílových orgánů v tabulce 2). Stadium III – představuje hypertenzi s těžšími orgánovými změnami provázenými selháváním jejich funkce (levostranné srdeční selhání, ICHS, renální insuficience a selhání, cévní mozkové příhody atd. – odpovídá přibližně definici ireverzibilního poškození cílových orgánů v tabulce 2).

Prognóza arteriální hypertenze závisí na výši TK, přítomnosti dalších rizikových faktorů a poškození cílových orgánů (tabulka 2). Pro prognózu onemocnění není rozhodující výchozí TK před léčbou,

ale výše TK dosažená při léčbě.

Při určování celkového kardiovaskulárního rizika postupujeme podle barevných nomogramů (Obrázek 1 a 2) vycházejících z projektu SCORE, který provádí odhad rizika fatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech. Za vysoké riziko je považována hodnota ≥ 5 % (tzn. pravděpodobnost úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech ≥ 5 %). Odhad rizika úmrtí na kardiovaskulární onemocnění vychází z věku, pohlaví, kuřáckých zvyklostí, hodnot systolického TK a celkového cholesterolu nebo poměru celkového a HDL-cholesterolu. Osoby s již manifestním kardiovaskulárním onemocněním nebo poškozením dalších cílových orgánů mají vysoké (≥ 5 %) nebo velmi vysoké (≥ 10 %) riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech. Diabetiky 1. typu s mikroalbuminurií a všechny diabetiky 2. typu považujeme automaticky za osoby s vysokým kardiovaskulárním rizikem (≥ 5 %).

Obrázek 1 a 2: Stanovení celkového kardiovaskulárního rizika pro populaci v ČR



SCORE

≥ 5 %	2 %
10-14 %	1 %
5-9 %	< 1 %
3-4 %	

Diagnostika arteriální hypertenze

Vzhledem k vysokému počtu nemocných v populaci (v ČR kolem 2,5 milionů hypertoniků) nelze provádět k rozlišení esenciální a sekundární hypertenze všechna vyšetření známá z literatury. Musíme vycházet ze screeningových vyšetření, která provádíme povinně u všech hypertoniků a doplňujeme je podle další diagnostické úvahy o vyšetření vhodná (tabulka 3).

Měření krevního tlaku

Měření se provádí v ordinaci u sedícího pacienta po 10 minutovém uklidnění na obou pažích, při opakovaných měřeních na paži, kde jsme zaznamenali vyšší hodnotu. Tlakové rozdíly mezi jednotlivými pažemi do 10 mm Hg jsou považovány za fyziologické. Vyšší rozdíly nutí pomýšlet na možnost koarktace aorty, stenózy či uzávěru některé z periferních tepen, případně i disekce aorty. Měření provádíme na paži s volně podloženým předloktím ve výši srdce. Měření opakujeme v intervalu 1 – 2 minut. U hypertoniků je ideální měřit krevní tlak při každé návštěvě třikrát. První měření TK bývá obvykle nejvyšší, naproti tomu rozdíl mezi druhým a třetím měřením bývá jen minimální. Krevní tlak měříme také ve stoje, a to bezprostředně po postavení a dále po 2 minutách. U většiny osob systolický krevní tlak po postavení o několik mm Hg klesá a diastolický o několik mm Hg stoupá. Významný posturální pokles systolického krevního tlaku je nad 10 mm Hg. Krevní tlak se běžně měří nepřímou metodou a jako zlatý standard se užívá konvenční rtuťový tonometr s přiměřeně širokou a dlouhou manžetou (viz tabulka 4). Dolní okraj manžety má být 1 – 2 cm nad fossa cubitalis. Krevní tlak měříme s přesností na 2 mm Hg. Tlak, při kterém se Korotkovovy fenomény poprvé objevují (fáze I), odpovídá systolickému krevnímu tlaku. Diastolický krevní tlak odečítáme při vymizení ozev (V. fáze). U těhotných žen, některých dětí zaznamenáváme IV. (náhlé oslabení ozev) i V. fázi Korotkovových fenoménů. Za těchto situací odečítáme diastolický krevní tlak jako IV. fázi. Výjimečně přestávají být Korotkovovy fenomény slyšet během fáze II nebo III a znovu se objevují při dalším snížení tlaku v manžetě. Toto vymizení zvuků se nazývá auskultační gap neboli auskultační meze- ra. Bývá často přítomna u starších osob a hypertoniků. Měření opakujeme 3x a řídíme se průměrem z 2. a 3. měření. Pokud jsou prováděny kontroly nemocných v raních a časných dopoledních hodinách, doporučujeme pacientům užít ranní dávku léku až po změření TK. Zdrojem chyb může být situace, kdy hladina rtuti na stupnici nedosahuje při vyfouknuté manžetě k nule, není-li rtuťový sloupec na nule nebo rtuť je špinavá. Dalším zdrojem chyb může být netěsnící balónek či manžeta, špinavá trubice sfgymomanometru a nevhodná šíře manžety vzhledem k objemu paže. K měření krevního tlaku lze také užít poloautomatické přístroje (auskultační nebo oscilometrické). Pulzní tlak (rozdíl systolického a diastolického krevního tlaku). Pulzní tlak je významným prediktorem kardiovaskulárního rizika, nezávislým na ostatních tlakových hodnotách. Jeho vliv je nejsilnější u jedinců po 55. roce života, kdy v obecné populaci dochází k poklesu průměrného diastolického krevního tlaku a ten se stává špatným

Tabulka 3: Faktory ovlivňující prognózu hypertonií

Nutná u všech hypertonií	Vhodná u některých skupin
Anamnéza včetně rodinné, gynekologické	Echokardiografie
Fyzikální vyšetření včetně palpce a auskultace periferních tepen	Ultrazvukové vyšetření karotických (femorálních) tepen
TK vsedě, vstoje na obou HK při 1. vyšetření	Mikroalbuminurie (nezbytná u diabetiků)
Vyšetření moče a močového sedimentu	Oční pozadí u závažné hypertenze
SNa, SK, SKreat, glykémie, kyselina močová v séru	Proteinurie kvantitativně v případě positivity vyšetření testovacími proužky
Vyšetření lipidového spektra (celkový cholesterol, HDL-cholesterol, TG, LDL-cholesterol)	
EKG	

prediktorem rizika. Výše pulzního tlaku má vztah k riziku srdečních a mozkových příhod. Za hranici normálu pulzního tlaku je většinou považována hodnota 50 mm Hg odpovídající hraniční hodnotě hypertenze 140/90 mm Hg. Hodnota vyšší jak 50 je patologická.

Domácí měření krevního tlaku. Vedle měření TK v ordinaci (příležitostný, kazuální, klinický TK) je pro zlepšení adherence k léčbě doporučováno měření TK v domácích podmínkách. Hodnoty TK v domácích podmínkách $\geq 135/85$ mm Hg jsou považovány za zvýšené. Pacienti si mohou měřit krevní tlak sfygmomanometry, aneroidními manometry a elektrickými poloautomatickými nebo automatickými přístroji. Domácí měření TK umožňuje zjistit nad-

bytečnou léčbu u pacientů s „hypertenzi bílého pláště“, jakož i nedostatečnou léčbu. Domácím měřením TK můžeme zachytit „fenomén bílého pláště“, kdy krevní tlak hypertonií naměřený v ambulanci lékaře je vyšší, než tlak měřený doma. Klinicky významný je definován hodnotou ambulantního krevního tlaku vyššího v systolické hodnotě nejméně o 20 mm Hg či 10 mm Hg v diastole. Důležitější je „hypertenze bílého pláště“, která je definována přítomností hypertenze v ordinaci lékaře (140/90 a vyšší) a normálním doma naměřeným krevním tlakem. Hypertenzi bílého pláště lze nalézt až u 20 % pacientů s mírnou hypertenzí. U části nemocných můžeme zjistit i opak, tj. „normotenzi bílého pláště“, charakterizovanou normálním tlakem v ordinaci lékaře (tj. TK < 140/90 mm Hg) a hypertenzí doma (tj. TK > 135/85 mm Hg). Ten je lépe charakterizován názvem „maskovaná hypertenze“. Maskovaná hypertenze se vyskytuje častěji u starších nemocných. Měli bychom na ni myslet u pacientů, kteří mají někdy normální, jindy zvýšený tlak, dále u pacientů s normálním TK nebo vysokým normálním TK, u nichž nalezneme známky hypertrofie levé srdeční komory, u osob s rodinnou anamnézou hypertenze u obou rodičů, u nemocných s mnohotnými rizikovými faktory kardiovaskulárních chorob a možná i u diabetiků.

Ambulantní monitorování krevního tlaku (ABPM): provádíme měření tlaku po dobu 24 nebo 48 hodin. Zjišťujeme průměrné hodnoty TK během dne a noci, sledujeme pokles tlaku o 10 % v nočních hodinách, tzv. diurnální rytmus. Indikací k ambulantnímu monitorování je rezistentní hypertenze, epizodická hypertenze, podezření na hypertenzi bílého pláště („white coat hypertension“), podezření na noční hypertenzi, diabetes mellitus 1. typu, autonomní dysfunkce, ověřování účinku antihipertenčních léků a hypertenze v těhotenství. Nejčastěji se jako normální udávají při ABPM průměrné denní hodnoty < 135/85, noční <

120/70 a 24hodinový průměr < 125/80 mm Hg. Ambulantní monitorování umožňuje též měření krevního tlaku na konci působení dávky léku, tzv. „through“ hodnoty, „peak“ hodnoty představují krevní tlak v době maximálního účinku léku. Poměr „through/peak“ (T/P) vyjadřují poměr obou hodnot krevního tlaku. Po odečtení placebového efektu má antihipertenční účinek léku na konci dávkovacího období činit alespoň 50 – 66 % účinku léku dosaženého na vrcholu (peak). Výsledky ABPM lépe korelují s přítomností orgánových komplikací oproti kazuálnímu měření. 24hodinový průměrný tlak lépe koreluje s rozsahem

hypertrofie levé srdeční komory. Stejných výsledků bylo dosaženo při porovnání ambulantního monitorování tlaku a kazuálního TK ve vztahu k některým dalším komplikacím hypertenze, jako je tloušťka cévní stěny, změny na očním pozadí nebo mikroalbuminurie. V noci klesá fyziologicky krevní tlak paralelně se spánkem. Tento fenomén se označuje „dipping“. Existují jedinci, u nichž pokles krevního tlaku chybí nebo je jen 10 mm Hg a menší (označují se názvem „non-dippers“). Chybějící nebo menší pokles krevního tlaku byl popsán u ledvinového selhání, diabetes mellitus, některých forem sekundární hypertenze a autonomní neuropatie. Noční pokles krevního tlaku však není porušen u renovaskulární hypertenze a u nemocných s primárním hyper-

Tabulka 4: Doporučená šířka manžety tlakoměru u dospělých dle obvodu paže vyšetřovaného

Kategorie manžety	Obvod končetiny (cm)	Šířka x délka gumového vaku (cm)
Malá dospělá	22 – 26	10 x 24
Dospělá	27 – 34	13 x 30
Velká dospělá	35 – 44	16 x 38
Stehenní dospělá	45 – 52	20 x 42

aldosteronizmem. Kromě trvání a tíže hypertenze se na vzniku orgánových změn u hypertenze též podílí variabilita krevního tlaku – častější orgánové nálezy se zjišťují u hypertonií s větší variabilitou krevního tlaku. Ambulantní monitorování může diagnostikovat pseudohypertenzi ve formě hypertenze bílého pláště. Pseudohypertenze znamená falešně pozitivní diagnózu hypertenze z následujících důvodů: hypertenze u lékaře (hypertenze bílého pláště) znamená výskyt zvýšených hodnot krevního tlaku pouze u lékaře, domácí měření vykazuje normální hodnoty krevního tlaku. Fenomén bílého pláště reprezentuje naproti tomu jev, kdy je krevní tlak vyšší u lékaře než mimo zdravotnické zařízení, avšak jeho hodnoty jsou stále v pásmu hypertenze. ABPM má proti kazuálnímu krevnímu tlaku tyto výhody: automaticitu, vyšší spolehlivost, reprodukovatelnost, přesnější posouzení 24hodinového monitorování krevního tlaku včetně jeho cirkadiálního rytmu, posouzení variability TK, těsnější korelaci s orgánovými změnami a prognózu. Ve srovnání s domácím měřením krevního tlaku má ABPM výhodu v možnosti měření TK v nočních hodinách, a tak posoudit cirkadiální rytmus krevního tlaku.

Pravidelné klinické kontroly u stabilizovaných hypertonií provádíme obvykle jednou za 3 měsíce. U komplikovaných nebo nevyrovnaných stavů, na počátku léčby a při změně antihipertenziv 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 TK do 6 měsíců, měl by praktický lékař zvážit odeslání nemocného k odborníkovi pro hypertenzi.

Biochemická vyšetření kontrolujeme jednou ročně, podobně jako EKG, pokud nejsou klinické známky svědčící pro vznik kardiovaskulárních nebo jiných orgánových změn. Echokardiografické vyšetření by mělo být provedeno především u pacientů s těžší hypertenzí, hypertenzí špatně reagující na léčbu, při její kombinaci s ICHS a při nejistých EKG známkách hypertrofie levé komory. Tato vyšetření nám umožní zásadní diferenciálně diagnostickou orientaci o druhu a tíži hypertenze. Hypertonici s podezřením na sekundární hypertenzi by měli být vyšetřeni na specializovaném pracovišti s možností podrobnějších hormonálních vyšetření (např. renin, aldosteron, katecholaminy) a zobrazovacích metod (např. sonografie, CT nebo MR ledvin, nadledvin, arteriografie).

Léčba hypertenze

Cíl léčby

Léčbou se snažíme dosáhnout normalizace TK. Cílové hodnoty TK jsou uvedeny v tabulce 5. Záměrem není pouhé snížení TK, ale také zpomalení rozvoje eventuálně regrese orgánových změn a ovlivnění dalšího průběhu vaskulárních a ledvinových komplikací hypertenze. U izolované systolické hypertenze starších osob je cílem rovněž dosažení systolického TK < 140 mm Hg, krevní tlak 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. Příznivý vliv antihypertenzní léčby na koronární a cerebrovaskulární morbiditu a mortalitu byl prokázán v mnoha klinických studiích.

Postup léčby

Algoritmus léčby hypertenze je znázorněn na obrázku 3. Rozhodujícími faktory jsou hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku, celkové kardiovaskulární riziko a přítomnost nebo nepřítomnost poškození cílových orgánů.

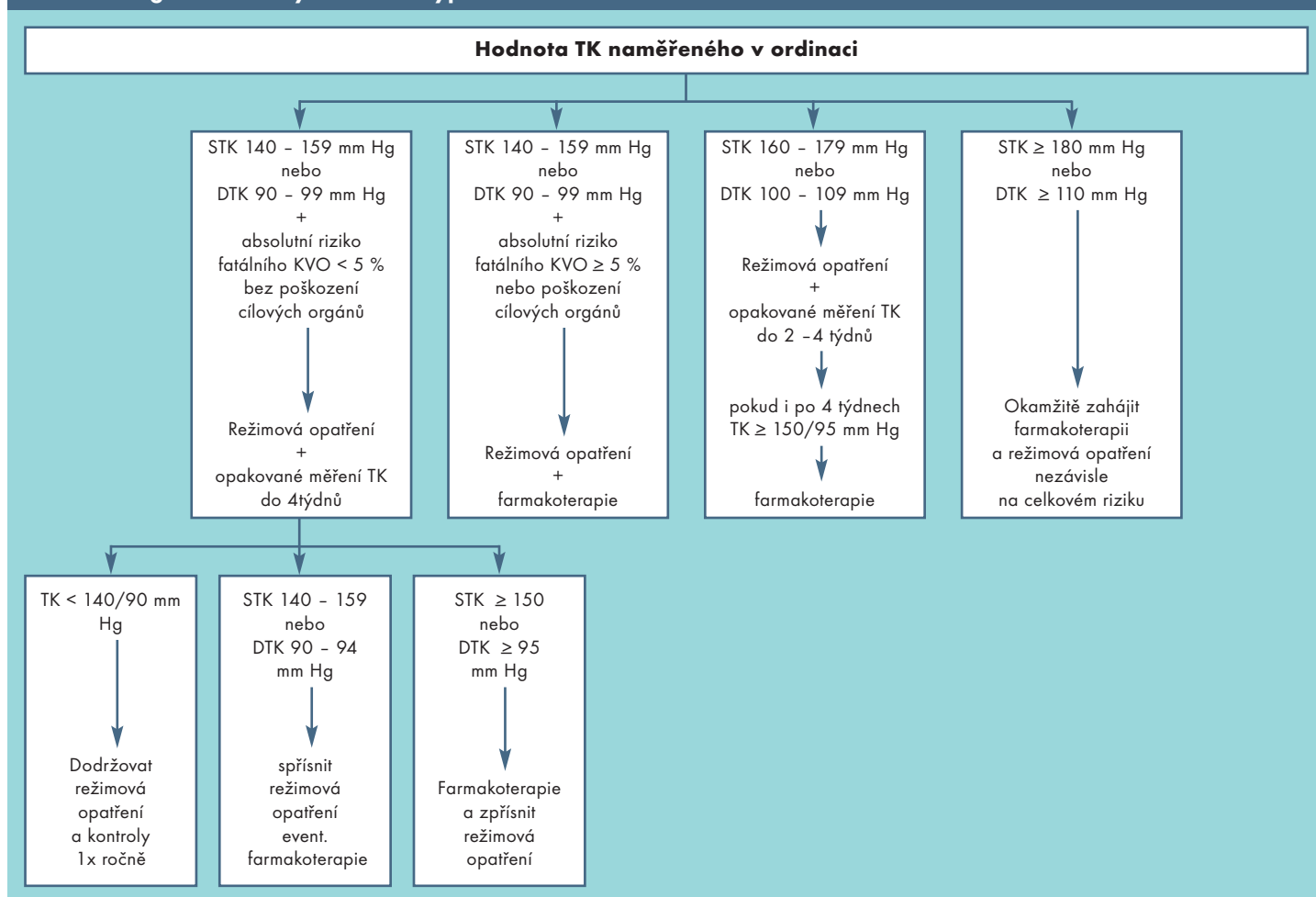
Nefarmakologická opatření

V terapii hypertenze využíváme jak léčby farmakologické, tak i léčby nefarmakologické. Nefarmakologické

Tabulka 5: Cílové hodnoty TK měřené v ambulanci

Kategorie Hg)	Cílový TK (mm Hg)
Nekomplikovaná hypertenze	TK < 140/90
Cukrovka, mladší jedinci, proteinurie < 1 g/24 hodin	
Hypertenze s poškozením cílových orgánů	TK < 130/80
Proteinurie > 1 g/24 hodin	TK < 125/75

Obrázek 3: Algoritmus léčby arteriální hypertenze



Tabulka 6: Nefarmakologická opatření v léčbě hypertenze

- Snížení nadváhy (BMI < 25)
- Abstinence kouření
- Snížení nadměrné spotřeby alkoholu (u mužů do 30 g/den, u žen polovina)
- Omezení přívodu sodíku (do 5 – 6 g/den)
- Ostatní dietní změny (zvýšení konzumace ovoce a zeleniny, snížení příjmu sacharidů a nasycených tuků)
- Dostatečná tělesná aktivita (dynamický aerobní trénink 3x týdně 30 minut)
- Relaxační terapie (také dodržování dostatečného množství spánku)
- Omezení terapie zvyšující krevní tlak (nesteroidní antiflogistika, kortikoidy, sympatomimetika)

ká terapie je součástí léčby všech nemocných s hypertenzí (Tabulka 6).

Farmakologická léčba

Farmakologickou léčbu zahajujeme neprodleně u všech nemocných se systolickým TK ≥ 180 mm Hg nebo diastolickým TK ≥ 110 mm Hg bez ohledu na jejich celkové kardiovaskulární riziko nebo přítomnost poškození cílových orgánů. Medikamentózní léčbu hypertenze zahajujeme také u všech nemocných se systolickým TK ≥ 140 mm Hg nebo diastolickým TK ≥ 90 mm Hg, pokud je jejich riziko fatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech $\geq 5\%$. Farmakologická léčba je též indikována u nemoc-

ných s vysokým normálním krevním tlakem (130 – 139/85 – 89 mm Hg) po prodělané cévní mozkové nebo koronární příhodě, s manifestní ICHS, chronickým renálním onemocněním, u diabetiků nebo u osob s kumulací rizikových faktorů.

Při farmakoterapii hypertenze užíváme následující skupiny antihypertenziv: diuretika, beta-blokátory, ACE-inhibitory, dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů, antagonisty receptorů angiotensinu II (AT1-blokátory, sartany), alfa-blokátory, centrálně působící látky a antihypertenziva s přímým vazodilatačním účinkem (přímé vazodilatátory). Poslední tři uvedené třídy (tj. alfa-blokátory, centrálně působící látky a přímé vazodilatátory) jsou vhodné pouze v kombinaci. Důkazy o snížení kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortality existují pro diuretika, beta-blokátory, blokátory kalciových kanálů, inhibitory ACE a blokátory angiotenzinu II (AT1-blokátory).

Léčbu hypertenze lze zahájit monoterapií, obvykle v nízké dávce, nebo kombinací dvou léků v nízké dávce. Monoterapie hypertenze bývá úspěšná u cca 30 – 40% nemocných. U ostatních dosahujeme normalizace TK kombinací dvou i více antihypertenziv (tabulka 7). Fixní kombinace dvou antihypertenziv může mít v léčbě hypertenze určité výhody. Pokud iniciační 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 antihypertenze léčby kombinací dvou léků. Kombinace inhibitorů ACE a AT1-blokátorů nepatří u nekomplikované esenciální hypertenze mezi standardně doporučované.

Výběr jednotlivých antihypertenziv

Diuretika

Diuretik jako antihypertenziv první volby užíváme

u hypertenze starších osob, při současné městnavé srdeční slabosti a u hypertenze provázené retencí sodíku a vody. Diuretika indikujeme v léčbě hypertenze buď jako monoterapii, nebo častěji v kombinaci s jinými antihypertenzivy, jejichž účinek na snížení TK potencují.

K léčbě hypertenze využíváme především thiazidová diuretika v dávkách 12,5 – 25 mg hydrochlorothiazidu za den, nebo chlortalidon 12,5 mg denně, nebo 25 mg ob den. Thiazidová diuretika mohou mít přechodný vliv na plazmatické koncentrace lipoproteinů a mohou urychlit manifestaci diabetu, ale naproti tomu příznivě ovlivňují osteoporózu.

Novějších diuretik, jako jsou metipamid a indapamid, můžeme využít u diabetiků (nejčastěji jako součást kombinace antihypertenziv) nebo u nemocných s hyperlipoproteinémií. Působí mírně vazodilatačně, mají zanedbatelný natriuretický, ale zachovaný kaliuretický účinek.

Furosemid je indikován u hypertenzí provázených renální nedostatečností (při poklesu GF pod 0,5 ml/sec., ev. při hladině sérového kreatininu > 200 μ mol/l), hypertenzní krizí nebo akutním levostranným srdečním selháním. Furosemid rovněž podáváme u hypertenze provázené těžšími formami chronického srdečního selhání.

Spirolakton je indikován především u chronického srdečního selhání (NYHA III nebo IV) v kombinaci s kličkovými diuretiky,

Tabulka 7: Kombinace antihypertenziv

Nejčastější logické kombinace:

- diuretikum (především thiazidové) + betablokátor
- diuretikum (především thiazidové) + ACE inhibitor
- diuretikum (především thiazidové) + AT1 blokátor
- betablokátor + alfablokátor
- ACE inhibitor + blokátor kalciových kanálů, dlouhodobě působící
- AT₁ blokátor + blokátor kalciových kanálů, dlouhodobě působící

Méně účinné kombinace:

- blokátor kalciových kanálů + diuretikum
- betablokátor + ACE inhibitor (vhodné u nemocných po IM a u srdečního selhání)

Nevhodné kombinace:

- betablokátor + blokátor kalciových kanálů s bradykardizujícím účinkem (verapamil, diltiazem).

Tabulka 8: Přehled nejčastěji užívaných diuretik v léčbě hypertenze

Název	Denní dávkování
Thiazidová a příbuzná diuretika	
• hydrochlorothiazid	(6,5)*, 12,5 - 25 mg
• chlortalidon	12,5 mg denně nebo 25 mg ob den
• indapamid	(0,625)*, 1,25 - 2,5 mg
• metipamid	1,25 - 2,5 mg
Kličková diuretika (jen při hypertenzi spojené se srdečním selháním nebo u renální nedostatečnosti při sérovém kreatininu > 200 μ mol/l)	
• furosemid	20 - (1000) mg
Kalium šetřící diuretika	
• amilorid**	5 - 20 mg
• spironolakton***	25 - 300 mg
• eplerenon	50 - 100 mg
* Většinou v kombinaci s jinými skupinami antihypertenziv	
** Většinou v kombinaci s jinými diuretiky	
*** Především u chronického srdečního selhání v kombinaci s kličkovými diuretiky (dávka 25 mg/den) a u primárního hyperaldosteronismu v denní dávce 50 – 300 mg	

u nemocných po infarktu myokardu (dávka 25–50 mg/den) a u primárního hyperaldosteronismu (denní dávka 50 – 300 mg). U hyperaldosteronismu, při sklonu k hypokalcémii a při nežádoucích účincích spironolaktonu u mužů (gynekomastie) můžeme jako alternativu použít amilorid (denní dávka 5–20 mg).

Blokátory beta–receptorů

Betablokátory patří mezi nejužívanější antihypertenziva vhodná jak k monoterapii mírné až středně závažné hypertenze, tak pro kombinaci léčby těžší hypertenze spolu s diuretiky, blokátory kalciových kanálů, ACEI nebo AT₁–blokátory a látkami s alfa–adrenergickým účinkem.

Tabulka 9: Přehled nejčastěji užívaných beta-blokátorů

Generický název	Denní dávkování
Selektivní	
• atenolol	1x 50 – 100 mg
• bisoprolol	1x 5 – 10 mg
• betaxolol	1x 10 – 20 mg
• metoprolol	2x 50 – 100 mg
• metoprolol SR	1x 100 – 200 mg
Selektivní s ISA	
• acebutolol	400 – 800 mg
• celiprolol	1x 200 – 400 mg
Neselektivní	
• metipranolol	2x 10 – 40 mg
Neselektivní s ISA	
• bopindolol	1x 1 – 2 mg
• pindolol	2x 5 – 10 mg
S kombinovaným alfa i beta účinkem	
• carvedilol	2x 12,5 – 25 mg
• labetalol	2 – 3x 100 – 200 mg

Podle jejich afinity a vazby na beta1 – a beta2–receptory je dělíme na selektivní a neselektivní. Některé beta–blokátory mají i částečnou beta–agonistickou aktivitu (vnitřní sympatická aktivita – ISA). Byly syntetizovány beta–blokátory, které mají ještě další aditivní působení – vazodilatační účinek (např. labetalol s alfa–blokujícím účinkem, carvedilol či celiprolol). Podle rozpustnosti v tucích a ve vodě můžeme betablokátory rozdělit na lipofilní (lepší vstřebávání, jaterní odbourávání, průnik do CNS) a na hydrofilní (větší vazba na plazmatické bílkoviny, renální vylučování, nepronikají do CNS).

Beta–blokátory jsou léky volby u hypertenze provázené ICHS, anginou pectoris, stavy po akutním infarktu myokardu a u hypertenze s hyperkinetickou cirkulací. Výhodné je jejich podání u tachyarytmií. U hypertenze starších osob je podáváme nejčastěji v kombinaci s diuretiky. Kardioselektivní beta–blokátory můžeme použít i u diabetiků a také u hypertenze v těhotenství. Léčbu zahajujeme malými dávkami, které jsou postupně titrovány směrem nahoru. Beta–blokátory je třeba s opatrností podávat pacientům s astma bronchiale a jsou kontraindikovány při atrioventrikulární blokádě II. a III. stupně, bradykardické formě sick–sinus syndromu a akutním srdečním selháním.

Inhibitory angiotenzin I – konvertujícího enzymu (ACEI)

Inhibitory angiotenzin I–konvertujícího enzymu mají vedle svého antihypertenzního účinku i kardio–, vazo– a renopro–

Tabulka 10: Přehled ACEI nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze (v abecedním pořadí)

Generický název	Denní dávkování
S dlouhým poločasem účinku	
• cilazapril	1x 2,5 – 5 mg
• fosinopril	1x 10 – 20 mg
• imidapril	1x 5 – 20 mg
• lisinopril	1x 20 – 40 mg
• moexipril	1x 7,5 – 15 mg
• perindopril	1x 4 – 8 mg
• quinapril	1x 5 – 20 mg
• ramipril	1x 2,5 – 10 mg
• spirapril	1x 6 mg
• trandolapril	1x 2 – 4 mg
Se středním poločasem účinku	
• enalapril	2x 5 – 20 mg
S krátkým poločasem účinku	
• captopril	3x 12,5 – 50 mg

tektivní efekt a nemají nepříznivé metabolické účinky. Captopril pro nutnost podávání ve třech denních dávkách není vhodným lékem pro chronickou terapii hypertenze. Zvláštní indikací krátkodobého ACEI (captoprilu) je podání u urgentní hypertenzní krize v ambulantních podmínkách nebo při akceleraci hypertenze. Inhibitory ACE se středně dlouhým poločasem účinku (enalapril) je nutno k dosažení účinného snížení TK po celých 24 hodin podávat 2x denně. Naproti tomu u dlouhodobě působících ACEI stačí obvykle jedna denní dávka. ACEI využíváme v léčbě arteriální hypertenze buď jako monoterapii nebo u těžších forem hypertenze v kombinaci s jinými antihypertenzivy. Nejvhodnější je kombinace s diuretiky nebo blokátory kalciového kanálu.

ACEI jako lék volby indikujeme u arteriální hypertenze se srdečním selháním nebo s echokardiograficky prokázanou systolickou dysfunkcí levé komory srdeční i bez klinické manifestace srdečního selhání, dále u hyperteniků po infarktu myokardu i se zachovalou funkcí levé komory. Inhibitory ACE jsou dále indikovány u hypertenze při diabetes mellitus 1. typu provázeném diabetickou nefropatií a hypertenze při onemocnění ledvin provázeným proteinurií nebo renální insuficiencí. Jsou dále vhodné u hypertenze spojené s hypertrofií levé komory srdeční, hyperlipoproteinémií, s diabetem bez nefropatie, u hypertenze starších osob a u hypertenzí refrakterní na ostatní léčbu.

Podávání ACEI u renovaskulární hypertenze a u osob s renální insuficiencí vyžaduje specifický, velmi opatrný postup a časté kontroly renálních funkcí (alespoň kreatininu a kalie v séru). Léčbu zahajujeme obvykle menšími dávkami a jen pozvolna dávky zvyšujeme za kontroly renálních funkcí.

Tabulka 11: Přehled AT₁–blokátorů nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze

Generický název	Denní dávkování
• candesartan	1x 8 – 16 mg
• irbesartan	1x 150 – 300 mg
• losartan	1 – 2x 50 mg
• olmesartan	1 – 2x 600 – 800 mg
• telmisartan	1x 40 – 80 mg
• valsartan	1 – 2x 80 mg

Inhibitory receptorů angiotenzinu II, typ AT₁ (AT₁-blokátory, sartany)

AT₁-blokátory je možné využít k léčbě hypertenze u diabetiků 2. typu s nefropatií, u pacientů s proteinurií, hypertrofií levé komory nebo srdečním selháním a při intoleranci ACEI pro kašel. Nefroprotektivní účinek AT₁-blokátorů byl opakovaně prokázán u diabetiků 2. typu s nefropatií.

Blokátory kalciových kanálů

Blokátory kalciových kanálů snižují TK systémovou vazodilatací. Nevývolávají ortostatickou hypotenzi, nepodporují sklon k retenci sodíku a vody, neovlivňují negativně metabolismus lipidů a glycidů, nevedou k bronchokonstrikci. Příznivě ovlivňují regresi hypertrofie levé komory srdeční, průtok krve ledvinou a periferním řečištěm. Otoky končetin jsou projevem zvýšené propustnosti kapilár a nikoliv důsledkem zmnožení celkového extracelulárního objemu.

Blokátory kalciových kanálů (s výjimkou krátkodobě působících) jsou proto indikovány v léčbě hypertenze starších osob včetně izolované systolické hypertenze, dále u hypertenze provázené diabetes mellitus, chronickou obstrukční plicní nemocí, hypertrofií levé komory, paroxysmálními supraventrikulárními tachykardiemi (verapamil), renálním postižením a ischemickou chorobou dolních končetin. Blokátory kalciových kanálů je možno užít v léčbě hypertenze u těhotných. Isradipin i.v. může být použit v emergentních situacích.

Vzhledem k nepříznivému účinku krátkodobě působících dihydropyridinů na výslednou kardiovaskulární mortalitu je třeba se jejich užití v léčbě hypertenze vystríhat. Tyto nepříznivé účinky nebyly prokázány u dihydropyridinů s dlouhodobým účinkem a nově

Tabulka 12: Přehled blokátorů kalciových kanálů nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze (v abecedním pořadí)

Generický název	Denní dávkování
• amlodipin	1x 5 – 10 mg
• barnidipin	1x 10 – 20 mg
• diltiazem retard, SR	2x 90 – 180 mg, 1x 240 mg
• felodipin	1x 5 – 10 mg
• isradipin SRO	1x 5 – 10 mg
• lacidipin	1x 2 – 6 mg
• lercainidipin	1x 10 – 20 mg
• nifedipin GITS	1x 30 – 60 mg
• nifedipin XL	1x 40 – 80 mg
• nisoldipin	2x 5 – 20 mg
• nitrendipin	1x 10 – 20 mg
• nivaldipin	1x 8 – 16 mg
• verapamil SR	1x 120 – 480 mg

u retardovaných forem nifedipinu – nifedipin XL a nifedipin GITS. Blokátory kalciových kanálů typu verapamilu, méně diltiazemu nejsou vhodné k léčbě hypertenze provázené srdeční slabostí nebo poruchami A–V vedení pro jejich negativně inotropní účinek a zpočátku sino–atriálního a atrio–ventrikulárního vedení.

Centrální agonisté alfa–2 receptorů

Centrální agonisté presynaptických alfa–2 adrenergických receptorů (alfa–metyldopa, clonidin, guanfacin), jsou pro svůj sedativní účinek vhodné jako součást kombinace antihypertenziv

Tabulka 13: Přehled centrálně a centrálně i periferně působících látek nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze

Generický název	Denní dávkování
Alfa blokátory	
• doxazosin	1x 1 – 4 mg
• prazosin	3x 0,5 – 2 mg
• terazosin	1x 1 – 5 mg
Agonisté imidazolinových receptorů	
• moxonidin	1x 0,2 – 0,6 mg
• rilmenidin	1 – 2x 1 mg
Centrální alfa2–adrenergní agonisté	
• alfa–metyldopa	2 – 3x 250 – 500 mg
• clonidin	1 – 2x 0,25 – 0,50 mg
• guanfacin	1x 1 – 2 mg
Přípravky s centrálním a periferním účinkem na alfa receptory	
• urapidil	1 – 2x 50 mg

k léčbě hypertenze spojené s psychickou tenzí, dále pro léčbu renální hypertenze, hypertenze s metabolickými odchylkami a u hypertenze při diabetes mellitus. Metyldopa stále zůstává hlavním lékem pro perorální léčbu hypertenze v těhotenství.

Blokátory periferních alfa–1 receptorů a kombinované preparáty

Látky blokující periferní alfa–1 receptory (doxazosin, prazosin, terazosin) jsou indikovány v kombinaci s ostatními antihypertenzivy v léčbě těžké nebo rezistentní hypertenze. Na základě výsledků studie ALLHAT není doxazosin doporučován jako antihypertenzivum první linie. Pravděpodobně to bude platit i pro ostatní léky této skupiny. Doxazosin by rozhodně neměl být podáván nemocným s manifestním nebo latentním srdečním selháním. U prazosinu brání širšímu rozšíření prudký počáteční pokles TK (syndrom první dávky). Proto zahajujeme vždy minimální dávkou 0,5 mg na noc a teprve při dobré toleranci pozvolna zvyšujeme. Urapidil je antihypertenzivum s tzv. kombinovaným účinkem. Selektivní blokádou postsynaptických alfa–1 receptorů snižuje periferní cévní rezistenci podobně jako např. prazosin, navíc však působí v centrálním nervovém systému jako agonista 5–HT₁–receptorů, čímž snižuje centrální tonus sympatiku a způsobuje tak snížení TK.

Centrální agonisté imidazolinových I₁–receptorů

Agonisté imidazolinových I₁–receptorů v CNS představují nový typ centrálně působících antihypertenziv (moxonidin, rilmenidin), které mají méně nežádoucích účinků (sedace, sucho v ústech) a při náhlém vysazení nenavozují rebound fenomen. Podávají se v jedné denní dávce a jsou metabolicky neutrální. Svým působením vedou ke snížení tonu sympatiku, omezení vasokonstrikce a snížení periferní cévní rezistence.

Antihypertenziva s přímým vazodilatačním účinkem

Antihypertenzní efekt látek s přímým vazodilatačním účinkem (dihydralazin, minoxidil) je zprostředkován poklesem periferní cévní rezistence. Využívají se v léčbě esenciální hypertenze jen jako součást kombinací léčby. Vzhledem k časté reflexní tachykardii a zvýšeným metabolickým nárokům na myokard je výhradně

kombinujeme s beta-blokátory. Dihydralazin i.v. se dříve využíval především v léčbě těhotenské hypertenze. Intravenózně podávaný dihydralazin však již není považován za lék volby, protože jeho podávání je spojeno s větším výskytem nežádoucích účinků (častější hypotenze u matek, častější porod císařským řezem, častější abrupce placenty). Minoxidil (denní dávka 2,5 – 5 mg, postupně zvyšovat až na 20 – 50 mg/den) je velmi účinné vazodilatační antihypertenzivum, ale vzhledem k velkému množství nežádoucích účinků je indikován jen u úporné rezistentní hypertenze jako součást kombinační léčby (vždy s beta-blokátory a diuretiky). Parenterální nitráty (nitroglycerin, isosorbit- dinitrát, nitroprusid sodný) nepatří ke standardním antihypertenzivům a užívají se pro své vazodilatační účinky především v léčbě hypertenzní krize. Nitroprusid sodný má silný vazodilatační účinek na stěnu arteriol a vén. Způsob aplikace je výhradně intravenózní, používá se proto u akutních stavů k rychlé úpravě TK. Má velmi rychlý nástup účinku a po vysazení rychle mizí. Antihypertenzní účinek je závislý na dávce a rychlosti podání, což vyžaduje apli-

kaci infusní pumpou za stálé monitorace hodnot TK. Hlavní indikací nitroprusidu sodného je emergentní hypertenzní krize s encefalopatií nebo s akutním selháním levé komory srdeční. Ostatní nitráty jsou používány nejčastěji v léčbě hypertenze s anginou pectoris.

Indikace a kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv

Hypertenzní krize

Hypertenzní krize je akutní stav spojený s náhlým zvýšením TK (STK často nad 210 mm Hg a DTK nad 130 mm Hg). Jako emergentní označujeme hypertenzní krizi s poškozením či selháním životně důležitých orgánů. Postižen může být centrální nervový systém, kardiovaskulární aparát a ledviny. Při emergentních stavech jsou nemocní bezprostředně ohroženi na životě a tyto situace vyžadují hospitalizace na JIP nebo koronárních jednotkách s monitorací základních životních funkcí. Jako urgentní označujeme hypertenzní krizi při které zatím nedošlo k poškození cílo-

vých orgánů, potíže nemocných jsou dané jen vysokou hodnotou TK. Urgentní situace lze léčit na běžném oddělení nebo i ambulantně při zajištění pravidelné klinické kontroly. Základním léčebným postupem je u hypertenzní krize snížení TK. U emergentních situací většinou parenterálními antihypertenzivy (i.v. nitráty, nitroprusid sodný, labetalol, urapidil, hydralazin, enalapril), u urgentních situací často vystačíme jen s vystupňováním a zintenzivněním perorální antihypertenzní léčby. Výběr jednotlivých druhů antihypertenziv závisí na základním onemocnění, které k hypertenzní krizi vedlo, nebo ji provází. Cílové snížení TK u hypertenzní krize by mělo v průběhu prvé hodiny představovat 20 – 25 % výchozích hodnot nebo dosažení TK 160 – 150/110 – 100 mm Hg. Prudký nekontrolovaný pokles TK může být nevýhodný u starších pacientů s koronární a cerebrovaskulární aterosklerózou. V dalších dnech pak ve snižování

Tabulka 14: Indikace a kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv

Skupina antihypertenziv	Stavy podporující jejich užití	Kontraindikace absolutní	Relativní
Diuretika (thiazidová)	Měštnavé srdeční selhání Hypertenze u starších osob Izolovaná systolická hypertenze Hypertenze u osob afrického původu	Dna	Těhotenství
Diuretika (kličková)	Renální insuficience Měštnavé srdeční selhání		
Diuretika (antagonisté aldosteronu)	Měštnavé srdeční selhání Pacienti po prodělaném infarktu myokardu	Renální selhání Hyperkalémie	
Beta-blokátory	Angina pectoris Stavy po infarktu myokardu Měštnavé srdeční selhání* (s titrací směrem nahoru) Těhotenství Tachyarytmie	Astma A-V blok (stupeň 2 nebo 3)	Chronická obstrukční plicní nemoc Ischemická choroba dolních končetin Sportovci a fyzicky aktivní pacient
Blokátory kalciových kanálů (dihydropyridinového typu)	Pacienti ve vyšším věku Izolovaná systolická hypertenze Angina pectoris Ischemická choroba dolních končetin Aterosklerotické postižení karotid Těhotenství		Tachyarytmie Měštnavé srdeční selhání
Blokátory kalciových kanálů (verapamil, diltiazem)	Angina pectoris Aterosklerotické postižení karotid Supraventrikulární tachykardie	A-V blok (stupeň 2 nebo 3) Měštnavé srdeční selhání	
Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE)	Měštnavé srdeční selhání Systolická dysfunkce levé komory Pacienti po infarktu myokardu Hypertrofie levé komory srdeční Nediabetická nefropatie Nefropatie u diabetu 1. typu Proteinurie	Těhotenství Hyperkalémie Bilaterální stenóza renálních tepen	
Blokátory AT1-receptorů	Nefropatie u diabetiků 2. typu Proteinurie Hypertrofie levé komory srdeční Měštnavé srdeční selhání Kašel při užívání inhibitorů ACE	Těhotenství Hyperkalémie Bilaterální stenóza renálních tepen	
Alfa1-blokátory	Benigní hypertrofie prostaty	Ortostatická hypotenze	Měštnavé srdeční selhání

Tabulka 15: Přehled emergentních a urgentních stavů

Emergentní stavy - Hypertenze provázená:

- hypertenzní encefalopatii
- akutní CMP, intrakraniálním či subarachnoidálním krvácením
- akutním srdečním selháním
- akutním infarktem myokardu či nestabilní anginou pectoris
- aortální disekcí
- hypertenzní krizí při akutní glomerulonefritidě či systémových onemocněních
- adrenergní krizí u feochromocytomu
- eklamsií
- předávkování kokainem, amfetaminem či halucinogeny
- úrazy hlavy, perioperační hypertenze

Urgentní stavy

- hypertenze spojená s chronickým levostranným srdečním selháním
- hypertenze spojená s nestabilní anginou pectoris
- postoperační hypertenze
- hypertenze po transplantaci ledvin
- hypertenze při preeklamsii
- hypertenze u rozsáhlých popálenin

Tabulka 16: Příčiny rezistentní hypertenze

Nízká adherence k léčbě
Sekundární hypertenze

- Včetně léků zvyšujících krevní tlak, spánkové apnoe a bolesti

Lékové příčiny

- Nízká dávka antihypertenziv
- Nevhodné kombinace, nezařazení diuretika do trojkombinace
- Léky s krátkým účinkem
- Vedlejší účinky léčby
- Nežádoucí interakce léků

Alkohol
Obezita
Objemová expanze

- Nadměrné solení
- Renální insuficience s absencí diuretik

Pseudohypertenze
Intenzivní vazokonstrikce

- Raynaudův syndrom, arteritidy

Pseudorezistence

- Hypertenze bílého pláště
- Užití nesprávné (užší) šíře manžety tlakoměru

TK podle stavu nemocného postupně pokračujeme až do dosažení doporučených cílových hodnot. U urgentních stavů, jako jsou např. akcelerovaná nebo maligní hypertenze, vystačíme s méně razantním a pozvolnějším snižováním v časovém horizontu několika hodin až 2 dnů. Ke snížení TK většinou vystačíme s intenzivnější léčbou perorálními antihypertenzivy. V případě neúspěchu využíváme parenterálních antihypertenziv podobně jako u emergentní krize. Jako první pomoc v ambulantní praxi se osvědčilo podání krátce působícího captoprilu (12,5 – 50 mg) ev. s diuretikem.

Rezistentní hypertenze

Za rezistentní označujeme takovou hypertenzi, kde se ani při vhodně zvolené trojkombinaci antihypertenziv, obsahující diuretikum, nepodaří snížit TK pod 140/90 mm Hg.

U všech pacientů s rezistentní hypertenzí by měl být pravidlem rozbor antihypertenzní kombinační terapie. Pečlivá analýza

může odhalit nevhodnou skladbu antihypertenziv (často chybí v léčbě diuretikum). Všechny nemocné, kde jsme nuceni podávat troj- a více-kombinaci, je vhodné podrobněji vyšetřit k vyloučení možnosti sekundární etiologie hypertenze ve specializovaných centrech.

Sekundární hypertenze

Sekundární hypertenze není příliš častá (asi 5 % všech hypertonií). Je definována jako zvýšení TK na podkladě známé, prokazatelné příčiny. Z praktického hlediska je důležité, že u části nemocných po odstranění vyvolávající příčiny vymizí i zvýšené hodnoty TK. U esenciální hypertenze je léčba většinou trvalá. Rozdělení a základní diagnostika nejčastějších forem sekundární hypertenze je v tabulce 17.

Parenchymatózní renální hypertenze

Tato skupina představuje heterogenní skupinu chorob nejrozličnější geneze projevující se unilaterálním nebo bilaterálním postižením. Přítomnost a tíže hypertenze kolísá v závislosti na typu postižení a úrovni renální funkce. Zvýšený TK bývá častější u chronických onemocnění, i když ani u akutních stavů (akutní glomerulonefritidy) není výjimkou. U polycystózy ledvin se hypertenze pozoruje u 60 % všech případů a u chronické intersticiální nefritidy pouze u 35 % všech nemocných. Daleko nejčastějším typem parenchymatózních renálních hypertenzí je diabetická nefropatie. Léčba jednotlivých typů postižení bývá komplexní (dieta, farmakologické přístupy, ev. hemodialýza či peritoneální dialýza) v závislosti na úrovni renální funkce a sodíkové homeostázy. Volba a dávkování jednotlivých antihypertenziv by měla přihlížet ke způsobu eliminace farmak (nejčastěji se používají ACEI, ev. v kombinaci s Ca blokátory či diuretiky) a k prevenci kardiovaskulárních příhod (BB u diabetické nefropatie).

Renovaskulární hypertenze

Renovaskulární hypertenze (RVH) patří mezi nejčastější formy sekundární hypertenze s udávanou prevalencí kolem 2 % všech forem vysokého TK.

Příčinou bývá aterosklerotické postižení (vyšší věk), fibromuskulární dysplazie (častěji ženy mladšího věku). Jiné příčiny jsou vzácné (aneurysma, embolie, arteritida, hypoplazie aj.). Zvýšení TK je způsobeno ischemií jedné nebo obou (při bilaterálním postižení) ledvin s následnou nadprodukcí reninu a angiotenzinu II. Za signifikantní se pokládají stenózy hlavních větví a. renalis nad 60 %, čímž se odlišuje RVH od renovaskulárního onemocnění často pozorovaného u starších osob i bez zvýšeného krevního tlaku. Podezření míváme u náhlého začátku hypertenze či výrazného zvýšení TK. V diagnostice používáme stanovení reninu v průběhu captoprilového testu, renální izotopový sken po aplikaci captoprilu, neinvazivní znázornění renálních tepen pomocí ultrasonografie – barevné dopplerovské vyšetření, magnetickou rezonanci, či spirálním CT. Každá z uvedených metod má však své limity, a tak stále zlatým standardem zůstává renální arteriografie (digitální subtrakční angiografie, CT angiografie). Uplatňují se 3 léčebné přístupy – farmakologický (ACEI, BB), perkutánní transluminální renální angioplastika (PTRA) a chirurgická (aortorenální bypass, ev. i náhrada aorty).

Endokrinní hypertenze

Jsou zapříčiněny nadprodukcí některého z presorických humorálních působků. Patří sem vzácný primární reninismus při nadpro-

Tabulka 17: Rozdělení a diagnostika nejčastějších příčin sekundární hypertenze

Typ hypertenze	Podtyp	Diagnostika
Renální	• Parenchymová	Patologický nálezn v moči + sedimentu Zvýšený kreatinin Sonografie ledvin
	• Renovaskulární	Šelest v břiše Duplexní sonografie tepen CT angiografie tepen
Endokrinní	• Hyperaldosteronismus	Hypokalémie PA/PRA > 30CT, NMR nadledvin
	• Feochromocytom	Záchvatovitá hypertenze K. vanilmandlová > 50 µmol/l moči Normetanefrin > 360 µg/24 hodin v moči Metanefrin > 300 µg/24 hodin v moči CT, NMR břicha ¹³¹ I-metajodbenzylguanidin
	• Cushingův syndrom	Typická obezita, striae Kortizol v moči > 600 µmol/24 hodin CT, NMR hypofýzy a nadledvin
	• Další endokrinní	Thyreotoxikóza, akromegalie, primární hyperparathyreóza, vrozené syndromy
Koarktace aorty		Šelest mezi lopatkami, věk pod 30 let TK na HKK o ≥ 20 mm, Hg vyšší než na DKK ECHO srdce a descendentní aorty
Léky, chemikálie, potraviny	• Objemová hypertenze	Antacida, lékořice, estrogeny, adiuřetina, nesteroidní antirevmatika, kortikoidy
	• Stimulace sympatiku	Cocain, nicotin, phenylefrin, ketamin, naloxon, ergotamin, bromocryptin, metoclopramid, tyramin (sýry).
	• Kombinované + jiné	Cyclosporin, erythropoetin, těžké kovy, lithium
Gestační hypertenze		Hypertenze – TK ≥ 140/90 mm Hg nebo vzestup TK o ≥ 25/15 mmHg oproti 1. trimestru těhotenství Proteinurie > 300 mg/24 hodin
Neurogenní	• Zvýšení intrakraniálního TK	Bolesti hlavy, zvraceníOční pozadí, CT, NMR mozku
	• Syndrom spánkové apnoe	Únava, nevyspaní, usínání během dne, chrápání
Akutní stresová		Operace, hypoglykémie, psychogenní hyperventilace, po resuscitaci, abstinenci alkoholová

PA – hladina plazmatického aldosteronu

PRA – hladina plazmatického reninu

CT – počítačová tomografie

NMR – nukleární magnetická rezonance

TK – krevní tlak

HKK – horní končetiny

dukci reninu nádorem z juxtaglomerulárního aparátu ledvin (Kiharův–Robertsonův syndrom), dále feochromocytom z nadprodukce katecholaminů, Connův syndrom při nadprodukci aldosteronu, Cushingův syndrom při nadprodukci kortizolu a hypertenzní formy adrenogenitálního syndromu s nadprodukcí deoxykortikosteronu a dalších glukokortikoidů. Celkový počet těchto endokrinních hypertenzí nepřevyšuje 1–2 % celé populace hypertenzí. Mají charakteristické klinické a laboratorní příznaky a vyžadují specifickou terapii ve specializovaných poradnách.

Hypertenze vyvolané podáváním léků

Nejčastějšími formami této hypertenze je zvýšení TK po farmakologických dávkách glukokortikoidů a po steroidních antikonceptivech, která obsahují vysoké koncentrace estrogenů. Výskyt hypertenze po steroidních antikonceptivech se udává mezi 0 – 20 % v závislosti na sledovaném souboru a druhu užitých antikonceptiv. Po vysazení antikonceptiv se TK většinou normali-

zuje. Pro manifestní hypertenzi je steroidní antikoncepce nevhodná, protože po ní byla popsána těžká zhoršení až maligní zvraty. Rovněž nesteroidní antirevmatika mohou podporovat další vzestup TK a rezistenci na antihypertenziva.

Koarktace aorty

Je provázána hypertenzí na horní polovině těla. Hypertenze je způsobena zúžením aorty v oblasti jejího oblouku. Nacházíme velkou tlakovou diferencí mezi TK na horních a dolních končetinách, systolický šelest na srdeční bázi a na zádech interskapulárně. Na hrudníku bývá patrná uzurace žeber rozšířenými mezižebními artériemi. Terapie je chirurgická, pokud možno v dětském věku, lze provést i balónkovou plastiku.

Méně časté příčiny sekundární hypertenze

Na další, méně časté příčiny sekundární hypertenze, musíme myslet zejména u nemocných s rezistencí k léčbě: endokrinní (hyper-

thyreoidismus, hyperparathyreoidismus, akromegalie), neurogení (syndrom spánkové apnoe, mozkové nádory, kvadruplegie, trauma hlavy), akutní stres (psychogenní hyperventilace, operace), polycytémie, časté transfuze krve, transplantace kostní dřeně.

Hypertenze za speciálních okolností

Léčba hypertenze u osob ve vyšším věku

Ještě v 80. letech minulého století panovaly u některých lékařů obavy z toho, že antihypertenční léčba může zhoršit prognózu hypertenze starších osob. Na základě výsledků mnoha studií je prokázáno, že z léčby vysokého krevního tlaku mají prospěch v podobě snížené kardiovaskulární morbidity a mortality i pacienti ve vyšším věku, a to bez ohledu na to, zda trpí systolicko-diastolickou nebo izolovanou systolickou hypertenzí. Při zahajování antihypertenční léčby u pacientů ve vyšším věku je třeba postupovat podle obecně platných doporučení. Začínáme malou dávkou, TK snižujeme pomalu, ne více než o 10 mm Hg za měsíc, používáme zásadně léky působící 24 hodin, snažíme se omezit počet tablet na minimum, bereme zřetel na další onemocnění při rozhodování o léčbě. U řady starších hypertoniků se současně vyskytují i další rizikové faktory a poškození cílových orgánů, jimž je nezbytné antihypertenční léčbu přizpůsobit. Léčbou se snažíme nejen snížit TK, ale dosáhnout normalizace, tj. jeho snížení pod 140/90 mm Hg, a to jak u systolicko-diastolické hypertenze, tak u izolované systolické hypertenze. U nemocných s výraznou systolickou hypertenzí je někdy třeba dosáhnout přechodného cíle, tj. systolický tlak 160 mm Hg. Cílem není jen snížení TK, ale také zpomalení rozvoje orgánových projevů a ovlivnění dalšího průběhu vaskulárních komplikací hypertenze. Je prokázáno, že řada pacientů vyžaduje k dostatečné kontrole tlaku podávání dvou a dokonce více přípravků, a to zejména proto, že je u nich obtížné snížit systolický krevní tlak na hodnoty nižší než 140 mm Hg. Méně jasné je, jaké by u starších hypertoniků měly být hodnoty diastolického tlaku. Autoři studie SHEP dospěli k závěru, že diastolický tlak nižší než 70 mm Hg a zejména nižší než 60 mm Hg vytváří vysoce rizikovou skupinu pacientů s horšími klinickými výsledky. Je pravděpodobné, že u těchto nemocných je léčba příliš intenzivní. K určení optimálních hodnot diastolického TK starších pacientů, u kterých není dostatečně ovlivněn systolický TK při antihypertenční léčbě, je nutné provést ještě další studie.

Hypertenze a diabetes

Hypertenze se vyskytuje u diabetiků častěji než v běžné populaci a výrazně zvyšuje riziko kardiovaskulárních komplikací. Hypertenze také akceleruje rozvoj diabetické retinopatie. Současný výskyt hypertenze a diabetu stoupá s věkem. Diabetes mellitus 1. typu je provázen hypertenzí nejčastěji v souvislosti s mikroalbuminurií, tzn. že hypertenze je důsledkem renálního poškození. V době, kdy je diabetes 1. typu diagnostikován, je TK obvykle normální a v rozmezí normálních hodnot se pohybuje ještě dalších 5 – 10 let. Naproti tomu prevalence hypertenze u diabetiků 2. typu je velmi vysoká i v nepřítomnosti mikroalbuminurie a dále stoupá, objeví-li se mikroalbuminurie. Hodnoty TK při léčbě významně ovlivňují prognózu diabetiků. Antihypertenční léčba zpomaluje progresivní snižování ledvinových funkcí u diabetiků s hypertenzí, zvláště při současně přítomné proteinurii.

U všech pacientů s diabetem 2. typu, a to bez ohledu na výši TK, je nutno doporučit režimová opatření (zejména snížení tělesné

hmotnosti a omezení příjmu soli). Tato opatření mohou být dostatečná k normalizaci hodnot TK u nemocných s vysokým normálním tlakem nebo s mírnou hypertenzí a mohou přispět k lepší kontrole hypertenze pomocí farmakoterapie. Cílovými hodnotami, kterých je třeba dosáhnout ať už režimovými opatřeními nebo farmakologickou léčbou, jsou hodnoty nižší než 130/80 mm Hg. K dosažení těchto hodnot je obvykle nutná kombinace antihypertenziv. Existují důkazy pro renoprotektivní účinky terapie, jsou-li do kombinace zařazeny inhibitory ACE u diabetiků 1. typu a blokátory AT1 receptorů u diabetiků 2. typu. Farmakologickou léčbu hypertenze zahajujeme při neúspěchu režimových opatření i u diabetiků s vysokým normálním TK (130 – 139/85 – 89 mm Hg). Jako lék první volby doporučujeme blokátor systému renin-angiotenzinogen. Nález mikroalbuminurie u diabetiků 1. a 2. typu je indikací k zahájení terapie blokátorem renin-angiotenzinového systému, a to bez ohledu na hodnotu TK.

Hypertenze s přítomností ischemické choroby srdeční a srdečního selhání

Vysoký TK významně ovlivňuje riziko opakované příhody u pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS). Hypertenze se také často objevuje v anamnéze nebo hraje důležitou roli u pacientů s městnavým srdečním selháním (SS). Je jen velmi málo studií, které se zabývaly účinky snižování TK u pacientů s ICHS a SS. Studie HOT prokázala, že čím nižšího cílového tlaku se podařilo dosáhnout u hypertoniků bez předchozí ICHS, tím významnější byl pokles výskytu cévních mozkových příhod (CMP). Nenalezla přitom žádný důkaz závislosti ve tvaru křivky J. Studie INVEST ukázala obdobnou incidenci nových koronárních příhod u pacientů s již přítomnou ICHS bez ohledu na to, zda byli léčeni verapamilem (plus eventuálně inhibitorem ACE), nebo beta-blokátorem (plus eventuálně diuretikem). Také řada dalších studií hodnotila u pacientů s ICHS nebo SS účinky antihypertenziv na další parametry, než je pouze pokles TK. Existují důkazy o prospěšnosti podávání beta-blokátorů, inhibitorů ACE a antialdosteronových přípravků v prevenci kardiovaskulárních příhod a prodlužování života pacientů po akutním infarktu myokardu nebo se SS; nicméně do jaké míry to lze přičítat samotnému poklesu TK a do jaké míry některým dalším specifickým účinkům není dosud jasno. Velká většina (80 %) účastníků studie HOPE měla ICHS. U těchto pacientů nejvíce snižovaly počet kardiovaskulárních příhod a úmrtí ve srovnání s placebem inhibitory ACE; zde pravděpodobně největší roli sehrál samotný pokles TK, což bylo podpořeno i výsledky nedávno dokončené studie ALLHAT, v níž byla zjištěna obdobná incidence koronárních příhod u pacientů léčených thiazidovým diuretikem, blokátorem kalciových kanálů nebo inhibitorem ACE (kardiovaskulární postižení aterosklerotického původu v anamnéze nebo jejich současně přítomné známky byly zjištěny u 50 % účastníků studie ALLHAT). Studie ALLHAT rovněž ukázala, že v prevenci SS jsou thiazidová diuretika účinnější než dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů nebo inhibitory ACE; zdá se ovšem, že lepší výsledky dosahované diuretikem než inhibitorem ACE byly podmíněny menším poklesem TK ve skupině léčené inhibitory ACE (zejména u Afroameričanů). K dispozici jsou rovněž data svědčící pro použití antagonistů angiotenzinových receptorů při městnavém SS a to i jako alternativy inhibitorů ACE – zejména u těch nemocných, kteří inhibitory ACE špatně tolerují, anebo v kombinaci s inhibitory ACE. Studie ALLHAT rovněž potvrdila roli blokátorů

kalciových kanálů v prevenci ICHS; terapie dlouhodobě účinnými dihydropyridinovými přípravky byla stejně účinná jako léčba dalšími antihypertenzivy. V prevenci městnavého SS se blokátory kalciových kanálů zdají být méně účinné, avšak dlouhodobě účinnými dihydropyridiny lze užít u pacientů s hypertenzí rezistentní na ostatní léky.

Hypertenze a cerebrovaskulární onemocnění

Hypertenze je nejzávažnějším rizikovým faktorem vzniku první CMP. Mezi další rizikové faktory patří kouření, hypercholesterolémie, cukrovka, nadměrný příjem alkoholu a fibrilace síní. Pacienti s již prodělanou CMP nebo transitorní ischemickou atakou (TIA) vykazují vysoké riziko další cerebrovaskulární příhody. Byl prokázán epidemiologický vztah mezi hodnotami TK a rizikem vzniku další mozkové příhody. Dosažení cílových hodnot TK tedy působí protektivně jak v primární tak sekundární prevenci CMP.

Zatím je předmětem diskuzí, zda je vhodné snižovat TK při akutní CMP, k jakým hodnotám a jakými léky. Klinické studie a klinická data jsou v tomto směru neúplná. U ischemických CMP dochází v prvních dnech autoregulačním mechanismem ke zvýšení TK, který po několika dnech klesá spontánně na původní hodnoty. Příliš intenzivní snížení TK v této fázi může být škodlivé pro porušení autoregulační rovnováhy a snížení průtoku krve v okolí ischemického ložiska. Pokud nejsou hodnoty TK enormně vysoké ($>> 200/120$ mm Hg) nebo pokud není CMP provázena dalšími závažnými stavy jako jsou aortální disekce, srdeční selhání nebo akutní koronární syndrom, raději s antihypertenzí léčbou vyčkáváme. V případě nutnosti jsou indikovány parenterálně urapidil (počáteční dávka 12,5 – 25 mg i.v., pak pokračovat v i.v. infuzi do dávky 100 mg), labetalol (i. v. bolus 20 – 40 mg během 1 minuty a pak pokračovat v kontinuální infuzi rychlostí 1 – 2 mg/min., není vhodný při dysfunkci levé komory), esmolol (bolus 200 mg a pak 200 – 300 mg/hod.) a nověji je doporučován enalaprilát (0,625 – 1,25 mg). Naproti tomu nejsou vhodné dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů a přímá vazodilatantia, protože svým vazodilatačním účinkem podporují vznik kolaterálního edému v okolí ischemického ložiska a zvyšují možnost sekundárních hemoragií.

U mozkového krvácení postupujeme podobně, jen TK snižujeme již od hodnot 160/110 mm Hg při opakované kontrole neurologického nálezu. Z léků jsou indikovány urapidil, labetalol a opatrně nitráty v dávce 2–5 mg/h, nitroprusid v infuzi (počáteční dávka 0,3 μ g/kg/min., rychlost infuze se upravuje dle klinického stavu maximálně na rychlost 8 μ g/kg/min.) případně s malou dávkou beta-blokátorů. Jinou eventualitou je podání nicardipinu 5 – 15 mg/hod. v i.v. infuzi nebo nimodipinu v počáteční dávce 1 mg/hod., při dobré toleranci zvyšovat o 2 mg/hod., dokud nedojde k výraznému poklesu TK.

Hypertenzní encefalopatie je indikována k parenterální léčbě labetalolem, esmololem, enalaprilátem. Je zde patrný určitý odklon od užití nitroprusidu sodného. Opatrně je třeba podávat urapidil, protože ve vyšších dávkách svým sedativním účinkem může zastírat poruchy vědomí dané vlastním mozkovým postižením. Nevhodná jsou antihypertenziva s vazodilatačním účinkem pro možnost zhoršování mozkového edému.

Hypertenze a snížená funkce ledvin

V iniciálních fázích esenciální hypertenze se často zjišťuje renální vazokonstrikce, která je při podávání blokátorů kalciových

kanálů a inhibitorů ACE reverzibilní. V pokročilých stádiích onemocnění se renální cévní rezistence v důsledku strukturálních lézí ledvinných cév (nefrosklerózy) trvale zvyšuje. Dokud nebyla k dispozici účinná antihypertenzní léčba, bylo u pacientů s primární hypertenzí postižení ledvin velmi časté. Jak již bylo diskutováno výše, renoprotekce u diabetiků má dva hlavní předpoklady: za prvé dosáhnout co nejlepší kontroly krevního tlaku ($< 130/80$ mm Hg; a dokonce ještě nižší hodnoty $< 125/75$ mm Hg v přítomnosti proteinurie > 1 g/den); za druhé snížit proteinurii nebo albuminurii (a to jak mikro-, tak makroalbuminurii) k hodnotám co nejbližším normálu. Aby bylo možno dosáhnout tohoto cíle, je nutné zajistit blokádu účinků angiotenzinu II (ať již inhibitorem ACE nebo antagonistou angiotenzinových receptorů). K dosažení cílových hodnot TK je velmi často nutná kombinovaná terapie, a to dokonce i u osob s normálním TK. Obvykle se jako terapie druhého stupně doporučuje přidání diuretika (pokud je sérová koncentrace kreatininu > 200 μ mol/l, mělo by jít o diuretikum kličkové), lze však zvážit i další možné kombinace, zejména s blokátory kalciových kanálů. V prevenci rozvoje nefrosklerózy nebo v jejím zpomalení se jako důležitější než samotné snížení tlaku k co nejnižším hodnotám ukázala správná volba antihypertenziva (konkrétně některého z blokátorů renin-angiotenzinového systému), ovšem zda je možné aplikovat tento poznatek i na zpomalení progresu renálního selhání u nediabetiků zatím zůstává nejasné. Celkově lze uzavřít, že zahájení antihypertenzní terapie u pacientů se sníženou funkcí ledvin (ať už jde o diabetiky nebo nediabetiky) je odůvodněné, a to inhibitorem ACE nebo antagonistou angiotenzinových receptorů, s eventuálním pozdějším přidáním dalšího antihypertenziva za účelem intenzivnějšího snížení tlaku. Výsledky zcela recentních studií potvrzují, že duální blokáda renin-angiotenzinového systému (tedy inhibitorem ACE i antagonistou angiotenzinových receptorů) u pacientů s pokročilým postižením ledvin účinně snižuje jak TK, tak proteinurii. U pacientů s renálním postižením, zejména pokud jde o diabetiky, je často vzhledem k současnému zvýšení celkového kardiovaskulárního rizika nutný komplexní léčebný přístup (antihypertenziva, statiny, protidiabetické léky atd.).

Hypertenze v těhotenství

Hypertenzi v těhotenství nově definujeme rovněž pomocí absolutních hodnot TK (systolický TK ≥ 140 mm Hg nebo diastolický TK ≥ 90 mm Hg). Při výskytu hypertenze v těhotenství je nutno nejprve zodpovědět otázku, zda jde o hypertenzi pokračující v těhotenství z dřívější doby (tzv. preexistující hypertenze) nebo gestační hypertenzi, která se objevuje obvykle po 20. týdnu těhotenství a buď je provázena proteinurií > 300 mg/den (tzv. preeklampsie) nebo není provázena proteinurií, ev. preeklampií naroubovanou na dřívější esenciální hypertenzi.

Nefarmakologická léčba má být zvažována u těhotných žen se systolickým TK 140 – 150 mm Hg nebo diastolickým TK 90 – 99 mm Hg (měřeno v ambulanci). Nedoporučuje se omezení soli v potravě. Podobně není v těhotenství doporučována redukce hmotnosti, a to ani u obézních žen (nebezpečí nízké porodní hmotnosti a nižší následný růst).

Krátkodobá hospitalizace může být zapotřebí pro diagnózu a vyloučení těžké gestační hypertenze (preeklampsie), kde jediným účinným léčebným prostředkem je porod. Paliativní léčba závisí na hodnotách TK, gestačním stádiu a přítomnosti ostatních rizikových faktorů pro matku a plod. Paliativní léčba zahrnuje

těsnou monitoraci, omezení aktivit a klid na lůžku.

Systolický TK ≥ 170 mm Hg nebo diastolický TK ≥ 110 mm Hg u těhotných musí být považován za závažnou situaci s nutností hospitalizace. Z farmakologické léčby by měl být zvažován labetalol i.v. nebo metyldopa či nifedipin perorálně. Intravenózně podávaný dihydralazin již není považován za lék volby, protože jeho podávání je spojeno s větším výskytem nežádoucích účinků (častější hypotenze u matek, častější porod císařským řezem, častější abrupce placenty).

Prahovou hodnotou pro zahájení antihypertenzní léčby jsou hodnoty systolického TK 140 mm Hg nebo diastolického TK 90 mm Hg u žen s gestační hypertenzí bez proteinurie nebo s preexistující hypertenzí před 28. týdnem těhotenství. Medikamentózní léčbu hypertenze zahajujeme při stejných prahových hodnotách u žen s gestační hypertenzí a proteinurií nebo při výskytu symptomů (bolest v epigastriu, poruchy vidění nebo silné bolesti hlavy) kdykoliv v těhotenství. Medikamentózní léčba hypertenze je zahajována při stejných prahových hodnotách TK u preexistující hypertenze za přítomnosti doprovodných onemocnění nebo při orgánovém postižení a dále u preexistující hypertenze a naroubované gestační hypertenze. V ostatních případech se doporučuje zahajovat medikamentózní léčbu hypertenze při hodnotách systolického TK 150 mm Hg nebo diastolického TK 95 mm Hg. U nepřítli závažné hypertenze je základem léčby metyldopa (lék první volby) nebo labetalol. Atenolol a metoprolol lze bezpečně podávat v pozdější fázi těhotenství (léky druhé volby). Blokátory kalciových kanálů jsou považovány za bezpečné. Pokud se současně podává magnesium sulfát, který je vhodný k prevenci a léčbě křečí, potenciální synergismus může navodit těžkou hypotenzi. Podávání inhibitorů ACE a AT1-blokátorů (sartanů) je v těhotenství kontraindikováno. Diuretika jsou doporučována v nízkých dávkách u chronické hypertenze, pokud byla podávána i před těhotenstvím. Diuretika jsou rovněž doporučována u sůl-senzitivních pacientek. Podávání diuretik naopak není doporučováno u gestační hypertenze s proteinurií. Nemocné s preeklampií a jejími komplikacemi hospitalizujeme, monitorujeme klinické příznaky, diurézu, tělesnou hmotnost, TK, ev. alteraci plodu. Tento postup vyžaduje komplexní péči porodníka, internisty, ev. kardiologa a v případě, že i přes intenzivní péči a léčbu narůstají příznaky s hroící eklampií, těhotenství předčasně ukončujeme.

Jako známky hroící eklampsie se uvádí zvýšení TK nad 160/110 mm Hg, bolesti hlavy, poruchy visu, krvácení do sítnice, exsudáty a edém papily, proteinurie 0,2 – 2,0 g/24 hod., zvyšování kreatininu v plazmě, hyperurikémie. Pokles destiček pod 200000/mmml a zvýšení hepatálních enzymů (ALT, AST) jsou již projevy počínajícího HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) syndromu.

Hypertenze a laktace

Kojení nezvyšuje krevní tlak matky. Všechna antihypertenziva užitá matkou se vylučují do mateřského mléka. Většina z nich se vyskytuje ve velmi nízkých koncentracích, výjimku představují beta-blokátory kromě propranololu a nifedipinu, které se vyskytují v obdobných koncentracích jako v plazmě matky.

Protideštičková léčba

Protideštičková terapie (zejména kyselinou acetylsalicylovou – ASA – v nízkých dávkách, 75–100mg) je vhodná u pacientů s již prodělanou kardiovaskulární příhodou (pokud u nich nehro-

zí zvýšené riziko krvácivých komplikací), neboť bylo prokázáno, že snižuje riziko CMP a infarktu myokardu.

Podávání ASA v nízkých dávkách se ukázalo prospěšné (pokles rizika infarktu myokardu je významnější než zvýšení rizika krvácení) u hypertoniků ve věku nad 50 let s již středně zvýšenou plazmatickou koncentrací kreatininu nebo s vysokým celkovým kardiovaskulárním rizikem.

U hypertoniků je vhodné zahájit podávání nízkých dávek ASA až po dosažení uspokojivé kontroly TK.

Hypolipidemická léčba

Statiny by měly být podávány hypertonikům s manifestní ICHS, ICHDK, po proběhlé CMP nebo TIA a diabetikům (všem diabetikům 2. typu, diabetikům 1. typu s mikroalbuminurií), u kterých není nefarmakologickou léčbou dosaženo cílové hodnoty celkového cholesterolu $< 4,5$ mmol/l a LDL-cholesterolu $< 2,5$ mmol/l. V ostatních případech doporučujeme podávání statinů u hypertoniků s 10letým rizikem fatální kardiovaskulární příhody $\geq 5\%$ (viz tabulky SCORE), pokud u nich nebylo dosaženo cílových hodnot (celkový cholesterol $< 5,0$ nebo LDL-cholesterolu $< 3,0$ mmol/l) nefarmakologickou léčbou.

Primární a sekundární prevence arteriální hypertenze

V primární prevenci arteriální hypertenze se uplatňuje dosažení ideální tělesné hmotnosti, omezení příjvodu kalorií a tuků, omezení nadměrného příjvodu sodíku a alkoholu, zvýšení fyzické aerobní aktivity. Zároveň intervenujeme i další rizikové faktory ICHS, např. kouření.

Sekundární prevence spočívá v časném odhalení nemocných s existující hypertenzí (asi 1/3 pacientů o své hypertenzi neví). Lze toho dosáhnout nikoliv širokými populačními akcemi, ale měření TK při každé návštěvě v ordinaci kteréhokoliv lékaře a měření TK u rizikových skupin (potomci z hypertenzních rodin, diabetici).

Literatura

- 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from WHO/ISH meeting. Guidelines subcommittee. *J. Hypertens.*, 11, 1993; 9: 905 – 918
- 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines subcommittee. *J. Hypertens.*, 17, 1999; 2: 151 – 183
- 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. *J. Hypertens.*, 21, 2003; 6: 1011 – 1053
- The 1998 Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch. Intern. Med.*, 148, 1998; 5: 1023 – 1038
- Expert consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease: The Task Force on ACE-inhibitors of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 25, 2004; 16: 1454 – 1470
- Conroy, R. M., Pyörälä, K., Fitzgerald, A. P. et al.: Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE Project. *Eur. Heart J.*, 24, 2003; 11: 987 – 1003
- De Backer, G., Ambrosioni, E., Borch-Johnsen, K. et al.: Executive

- summary. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart J.*, 24, 2003; 17: 1601 – 1610
8. Horký, K., Widimský, J. sen., Cífková R. et al.: Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze (verze 2000). *Cor Vasa* 43, 2001; 1: K6 – K15
9. Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R. et al.: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*, 289, 2003; 19: 2560 – 2572
10. Widimský, J. a kol.: Hypertenze. 2. rozšířené a přeprac. vyd. Triton, Praha 2004, 590 s.
11. Hacke W, Kaste M, Orgogozo JM. Evropská iniciativa pro cévní mozkovou příhodu (EUSI). Doporučení pro péči o pacienty s cévní mozkovou příhodou (CMP). Verze 2002. *Čes a slov Neurol Neurochir* 2003;66/99(suppl 1):4–22.
12. Karen, Cífková, Býma, Herber: Arteriální hypertenze. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře, CDP-PL 2004

Poznámky:



znalostní test č. 4/2006 - hodnocen 5 kredity ČLK

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 zasílání odpovědí v písemné podobě na odpovědním lístku nebo elektronicky na www.svl.cz, a to nejdéle do **31.5.2006**.

Písemné odpovědi zasílejte 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.

Test máte možnost vyplnit elektronickou cestou také na www.euni.cz

Úspěšným řešitelům bude zaslán certifikát **euni**, který je dokladem úspěšného složení zkoušky na téma Arteriální hypertenze.

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.

1. Izolovaná systolická hypertenze u starších osob:

- je nezávažným nálezem, který není třeba léčit
- je definována jako systolický tlak ≥ 140 mm Hg a diastolický tlak > 90 mm Hg
- je definována jako systolický tlak ≤ 140 mm Hg a diastolický tlak < 90 mm Hg
- je stejně závažným nálezem jako hypertenze systolicko-diastolická

2. Jako dipper je označován pacient s:

- denním poklesem krevního tlaku o 10 - 20% v porovnání s průměrným nočním tlakem
- nočním vzestupem krevního tlaku o 20 - 30% v porovnání s průměrným denním tlakem
- nočním poklesem krevního tlaku o 10 - 20% v porovnání s průměrným denním tlakem
- denním vzestupem krevního tlaku o 20 - 30% v porovnání s průměrným denním tlakem

3. Pokud nejsou klinické známky svědčící pro vznik kardiovaskulárních nebo jiných orgánových změn, provádíme u stabilizovaného hypertonika jedenkrát ročně:

- Echokardiografické vyšetření
- Základní laboratorní, EKG a ergometrické vyšetření
- Základní laboratorní a EKG vyšetření
- Vyšetření očního pozadí, EKG a základní laboratorní vyšetření

4. Farmakologickou léčbu zahajujeme bezprostředně:

- u nemocných s cukrovou, léčenou inzulínem a krevním tlakem $< 125/75$ mm Hg
- u nemocných s krevním tlakem $> 180/110$ mm Hg bez ohledu na jejich kardiovaskulární riziko
- u nemocných s obezitou (BMI > 35) a krevním

tlakem 140-150/90-95 mm Hg

- u nemocných po infarktu myokardu či mozkové příhodě s krevním tlakem nad 140/90 mm Hg

5. Mezi 5 základních skupin léků první volby při zahájení léčby hypertenze patří:

- ACE inhibitory
- betablokátory
- alfa 1 blokátory
- přímá vazodilatancia

6. Mezi inhibitory angiotenzin konvertázy (ACEI) užívané v léčbě hypertenze patří:

- Perindopril
- Verapamil
- Urapidil
- Spirapril

7. Mezi příčiny sekundární arteriální hypertenze, způsobené zvýšenou produkcí reninu patří hypertenze při:

- Barterově syndromu (hyperreninismus)
- feochromocytomu
- hypertyreóze
- stenóze renální tepny

8. Jaký je cíl léčby a výběr antihypertenziva u nemocných s cukrovkou:

- cíl léčby je TK pod 130/80 mm Hg a lékem volby je ACEI nebo AT1 blokátor
- cíl léčby je TK pod 140/90 mm Hg a lékem volby je ACEI nebo AT1 blokátor
- cíl léčby je TK pod 120/80 mm Hg a lékem volby je Ca blokátor
- cíl léčby je TK pod 130/85 mm Hg a lékem volby je diuretikum



znalostní test č. 4/2006 - hodnocen 5 kredity ČLK

9. U hypertoniků se sníženou funkcí ledvin a proteinurií nad 1g/24h je doporučeno:

- a) dosažení cílových hodnot krevního tlaku < 140/80 mm Hg
- b) dosažení cílových hodnot krevního tlaku < 125/75 mm Hg
- c) zahájit léčbu betablokátozem
- d) zahájit léčbu inhibitory ACE nebo antagonisty angiotenzinových receptorů

Kazuistika 1:

Iniciály: muž, 54 let
RA: matka hypertenze, žije, otec cukrovka, zemřel na Ca plic v 60-ti letech
OA: běžné nemoci. 5 roků léčen pro cukrovku II. typu na PAD. Nemá subjektivní potíže, bolesti na hrudi 0 Dušnost 0.
FA: Siofor 500 mg 1-0-1.
Abusus: Nekouří, alkohol příležitostně, drogy neuje
NO: Opakovaně zjištěn v posledním měsíci vyšší TK.
Objektivně: TK(mm Hg) PHK: 154/94 LHK: 148/92 TF: 84/min.prav. Výška: 176 cm, Hmotnost: 96 kg, BMI: 31 Fyzikální vyšetření s normálním nálezem.
Laboratoře: Moč + sed.: negativní Kreatinin: 98 umol/l, Glykémie: 6,8 mmol/l, Na: 138 mmol/l, K 4,4 mmol/l, KM: 410 umol/l Cholesterol: 5,2 mmol/l, HDL: 0,96 mmol/l, LDL: 2,78 mmol/l, Tg: 5,72 mmol/l, celk.chol./HDL: 5,4
EKG: s.r. 84 minutu, PQ, QRS v normě, křivka bez změn ST-T, fyziologická, bez hypertrofie LK.
SCORE: dle celkového cholesterolu: 5-6%, dle poměru celk/HDL: 7-8%, cukrovka zvyšuje riziko ještě 2-4x.
Diagnóza: I10 Esenciální hypertenze s vysokým rizikem, st. I
E119 Diabetes mellitus II. typu na PAD
E785 Hypertriglyceridémie
Doporučení: omezení soli v dietě, vytrvalostní fyzická zátěž, omezení živočišných tuků a cukru v dietě, redukce hmotnosti.

Otázky:

1. Je vedle nefarmakologické léčby hypertenze indikována ihned léčba farmakologická?
 - a) ano
 - b) ne
2. Jaká je cílová hodnota TK výše uvedeného pacienta?
 - a) TK pod 125/75 mm Hg

- b) TK pod 130/80 mm Hg
- c) TK pod 140/90 mm Hg

3. Jaká skupina léků je vhodná na zahájení léčby hypertenze výše uvedeného pacienta?

- a) betablokátozy
- b) blokátory Ca kanálů
- c) ACE inhibitory nebo AT1 blokátory

Kazuistika 2:

Iniciály: muž, 19 roků
RA: negativní
OA: běžné nemoci, operace-0
FA: neužívá léky
Abusus: Nekouří, alkohol příležitostně, drogy neuje
NO: Zjištěn poprvé vyšší TK u PL. Nemá bušení srdce ani návaly.
Objektivně: TK(mm Hg) PHK: 154/98; LHK: 152/96; TF: 68/minutu, prav. Výška: 180 cm, Hmotnost: 78 kg, BMI: 24 Obvod pasu: 88 cm Fyzikální vyšetření s nálezem systolického šelestu mezi lopatkami. Jinak vše včetně palpace periferních tepen v normě.
Laboratoře: Moč + sed: negativní Kreatinin: 88 umol/l, Glykémie: 4,2 mmol/l, Na: 141 mmol/l, K 4,2 mmol/l, KM: 360 umol/l Cholesterol: 4,7 mmol/l, HDL: 1,30 mmol/l, LDL: 2,89 mmol/l, Tg: 1,12 mmol/l, HDL/Celkový chol.: 3,6
EKG: s.r. 66 minutu, PQ, QRS v normě, křivka bez změn ST-T, fyziologická, bez hypertrofie LK.
SCORE: riziko pacienta dle celkového cholesterolu i poměru mezi celkovým a HDL cholesterolem je pod 5%.
Diagnóza: I10 Hypertenze čerstvě zjištěná nutno vyloučit sekundární příčinu
Doporučení: omezení soli.

Otázky:

1. Jaká je nejpravděpodobnější příčina sekundární hypertenze u tohoto pacienta?
 - a) renální parenchymová hypertenze
 - b) koarktace aorty
 - c) feochromocytom
2. Které jednoduché vyšetření je indikováno při podezření na koarktaci aorty?
 - a) změření TK na dolních končetinách
 - b) ergometrie
 - c) sonografie
3. Která jednoduchá vyšetření signalizují diagnózu renální parenchymové hypertenze?



znalostní test č. 4/2006 - hodnocen 5 kredity ČLK

- a) hypokalémie a hyperurikémie
- b) proteinurie a nález v močovém sedimentu
- c) auskultační nález šelestu v břiše

Kazuistika 3:

Iniciály: muž, 64 let
RA: Otec CMP, hypertenze, matka zdráva.
OA: Hypertenze, ICHS, Stp. IM, Hyperurikémie, Hyperlipidémie.
FA: Anopyrin 100 mg 0-1-0, Lokren 20 mg 1-0-0, Hydrochlorothiazid 1-0-0, Simva-card 40 mg 0-0-1.
Abusus: Kuřák 5 cigaret/denně, alkohol - 2 piva / den.
NO: Pac. před 2 měsíci propuštěn z nemocnice, kde byl hospitalizovaný pro infarkt myokardu, dle echokardiografie zjištěna hypokineza v oblasti dolní stěny, mírně dilatovaná levá komora, EF LK 38%. V posledním týdnu se více zadýchává, stenokardie nemá, přichází ke kontrole. do interní ambulance.
Objektivně: TK PHK: 142/88 mm Hg, TK LHK: 144/90 mm Hg, TF 64/min.
Fyzikální vyšetření: poslechově známky městnání v malém oběhu.
Laboratoř: Lačná glykémie 5.4 mmol/l, celk. cholesterol 4.8 mmol/l, LDL 2.7 mmol/l, Tg 1.5 mmol/l, KM 584 mmol/l.

EKG: S.r. 64/min., P norm., PQ 0.16, QRS 0.08, ST obl. depr. 1mm V4-6 s negat. T, zn. přetížení levé komory.
RTG S+P: Hyperémie v oblasti plicních hilů, zastření obou bráničních úhlů, známky městnání v malém oběhu.
Echo: Beze změny ve srovnání s nálezem před 2 měsíci.

Otázky:

1. Který lék je plně indikovaný a chybí v medikaci u tohoto pacienta?
 - a) blokátor Ca kanálu
 - b) moxonidin nebo rilmenidin
 - c) ACE inhibitor
2. Jaké diuretikum by bylo vhodnější v léčbě u tohoto pacienta?
 - a) kličkové diuretikum + spironolakton
 - b) indapamid nebo metipamid
 - c) není nutné měnit diuretikum
3. Jaké bude mít tento pacient celkové kardiovaskulární riziko (SCORE):
 - a) < 5%
 - b) 5-10%
 - c) > 10%

odpovědní lístek - test č. 4/2006

Jméno a příjmení

Adresa pracoviště

Členské číslo SVL (povinný údaj)

(bez tohoto čísla kredity
nemohou být přiděleny)

Řešení testu:

1 ☐	2 ☐	3 ☐
4 ☐	5 ☐	6 ☐
7 ☐	8 ☐	9 ☐

Kazuistika 1

1 ☐	2 ☐	3 ☐
----------------------------	----------------------------	----------------------------

Kazuistika 2

1 ☐	2 ☐	3 ☐
----------------------------	----------------------------	----------------------------

Kazuistika 3

1 ☐	2 ☐	3 ☐
----------------------------	----------------------------	----------------------------

- c) nejsou jen rectum a prsy, ale je celý člověk a je potřeba se pokusit jednoduchými metodami fyzikálního vyšetření, které známe z interní propedeutiky, zaznamenat změny
- d) i přes nepřízeň státních orgánů, nepochopení ze strany pojišťoven, mávnutí ruky ze strany pacientů až do nějaké doby, je nezbytné neponechat jen mediím, roli těch, kteří o prevenci usilují nebo o ní informují, naši pacienti, které známe mnoho let, kdy známe jejich rodinnou, osobní a pracovní anamnézu musí z této znalosti se naučit profitovat
- e) setkáváme se s našimi pacienty v průběhu roku a oni absolvuji mnohá vyšetření, naučme se skládat z těchto vyšetření i pozitivní nebo negativní obraz, předpoklad možného rizika nebo vyloučení nádorového onemocnění.

Toť vše, je to jednoduché. Jen zdánlivě: naposledy mi v tomto týdnu říkal jeden můj pacient, který si nechával ověřit zdravotní způsobilost nosit střelnou zbraň: rád bych nějakou preventivní prohlídku, je mi přes 40 a tak bych rád věděl na čem

jsem a hned chtěl to i ono. Zklamaně hleděl na rozsah vyhláškou dané preventivní prohlídky... pak přece jen připustil, že pokud u lékaře na prevenci nebyl asi dvacet let, nebyl vůbec u lékaře, pak je nemožné srovnávat data o jeho zdravotním stavu nyní s poslední preventivní prohlídkou v dětství. Byl ale přece jen zvědavý a možná se bál, sám si další vyšetření zaplatil ze svého. Na druhou stranu 23 letá dcera dalšího mého pacienta se u mě informovala na možnost komplexní preventivní prohlídky zaměřené na onkologická onemocnění a ihned kontaktovala příslušné pracoviště MOÚ Brno, aby si vyšetření zajistila a zaplatila ze svého.

Doporučený postup je jen návod, doporučení, připomenutí, ostatní je na nás všech.

MUDr. Bohumil Skála, PhD.

PL pro dospělé

Člen výboru SVL ČLS JEP

Autor DO Obecná onkologická prevence

Praktický lékař a péče o umírající

Komentář k Doporučeným postupům Paliativní péče o pacienty v terminální fázi nemoci

V ČR podobně jako v ostatních evropských zemích umírá většina lidí (celkem více než 65%) v nemocnicích a LDN. V hospicích v ČR umírá pouze 1,5% nemocných. V domácím prostředí sice nastává asi 20% všech úmrtí. V naprosté většině případů se však jedná o náhlá úmrtí v důsledku akutních kardi- a cerebrovaskulárních příčin. „Domácí umírání“, tedy závěr života prožitý doma, v péči rodiny, přátel, praktického lékaře a sester home care, kdy je smrt „očekávanou“ událostí, se kterou všichni počítají a určitým způsobem se na ní připravují, je v současné době událostí velmi vzácnou. A to přesto, že některé výzkumy naznačují, že je to právě domácí prostředí, kde by si většina lidí přála závěr svého života prožít. Tento rozpor mezi přáním pacienta skutečností má jistě celou řadu příčin. Některé z nich jsou objektivní, pravděpodobně neměnné, např. změny ve fungování rodiny, rozvolněné mezigenerační vazby, vysoká zaměstnanost žen, strach z nezaměstnanosti, bytové a finanční podmínky rodin, všeobecné přesvědčení, že nemocnému a umírajícímu bude nejlépe v rukou zdravotnických profesionálů atd..... Stále častěji se však setkáváme s rodinami, které se o svého blízkého doma postarat chtějí a navíc k tomu mají objektivní podmínky (finanční, bytové, sociální). Co tyto pacienti a jejich rodiny potřebují je kvalifikovaná komplexní paliativní péče. V ČR zatím není rozvinuta specializovaná domácí paliativní péče. Tuto péči tak musí zajistit praktičtí lékaři. Pacienti a jejich rodiny to od nich očekávají. Koncept paliativní péče pohlíží na závěr života jako na specifickou situaci, ve které má nevléčitelně nemocný i jeho rodina řadu potřeb. Tyto potřeby je třeba rozpoznat, věnovat jim pozornost a podle možností je naplnit. Jedná se o potřeby v oblasti tělesných a duševních symptomů (př. bolest, dušnost, deprese, úzkost) ale také z oblasti sociální a duchovní. Existuje rozdíl mezi dobrou a špatnou péčí o umírající. Právě úroveň paliativní péče rozhoduje z velké části o tom, zda bude závěr života zakoušen nemocným a rodinou jako těžká, tra-

gická ale přesto důstojná událost nebo spíše drásavá zkušenost plná nesmyslného a zbytečného (odstranitelného) utrpení. Praktický lékař má v této situaci zcela klíčovou roli. Jistě nelze očekávat, že bude „suplovat“ práci psychologa, sociálního pracovníka a duchovního. Přesto však nemocný a jeho rodina očekávají, že bude celou péčí koordinovat: bude kvalifikovaně léčit symptomy, spolupracovat s příslušnými odbornými ambulancemi, pomůže zajistit potřebné ošetrovatelské pomůcky, podle potřeby indikuje a předepisuje domácí péči, podle potřeby angažuje další specialisty, pravidelně s rodinou komunikuje a hodnotí, zda je dobrá péče stále zvládnutelná v domácím prostředí. V péči o těžce nevléčitelně nemocné jsme často svědky toho, že situace přestane být „zvládnutelná“ doma nikoliv v důsledku zhoršení zdravotního stavu pacienta ale kvůli vyčerpání, psychické krizi anebo nemoci člena rodiny, který do té doby o pacienta pečoval. Hrozí krizi nebo vyčerpání „rodiny“ je třeba včas rozpoznat a řešit (např. formou krátkodobé hospitalizace).

Je reálné, abychom od praktického lékaře v současné době všechny výše uvedené činnosti očekávali?

V zahraničí se výrazně rozvíjí specializovaná domácí paliativní péče, která formou spolupráce s praktickým lékařem (na způsob našich agentur home care), ale také formou kompletního převzetí pacienta do péče (domácí paliativní péče má vlastního lékaře a sestry, sociálního pracovníka a dobrovolníky, kteří dochází k nemocnému domů). Tyto formy péče u nás zatím nejsou obecně dostupné. Velkou část domácí paliativní péče tak musí praktický lékař zajistit sám. Doporučené postupy „Paliativní péče o pacienty v terminální fázi nemoci“ by mu při tom měly být užitečnou pomocí.

MUDr. Ondřej Sláma

*Ambulance podpůrné a paliativní onkologie,
Masarykův onkologický ústav, Brno*

inzerce SVL kongres

POEM (Patient oriented evidence that matters)

Vědecké důkazy aplikovatelné v každodenní péči o pacienta

Antivirotika jsou jen mírně účinná na chřipku u zdravých dospělých

► **Klinická otázka:** Jsou antivirotika účinná pro prevenci nebo léčbu zdravých dospělých s chřipkou?

► **Závěr:** Antivirotika jsou jen mírně účinná pro prevenci potvrzené chřipky nebo chřipku napodobujícího virového onemocnění. Jsou-li podána v prvních několika dnech onemocnění, zkracují průběh onemocnění o přibližně jeden den. (LOE = 1a)

► **Zdroj:** Jefferson T, Demicheli V, Rivetti D, Jones M, Di Pietrantonj C, Rivetti A. Antivirals for influenza in healthy adults: systematic review. Lancet 2006;367:303-13.

► **Typ studie:** Systematický přehled

► **Financování:** Vláda

► **Prováděcí prostředí:** Ambulantní (jakékoliv)

► **Synopse:** Autoři prohledali početné databáze pro randomizované kontrolované studie na antivirovou medikaci v léčbě chřipky u jinak zdravých dospělých ve věku od 16 do 65 let. Dva z autorů nezávisle hodnotili, které studie do přehledu zahrnout a současně hodnotili kvalitu těchto studií. Třetí člen týmu sledoval diskrepance. Analyzovali celkem 20 studií na profylaxi a 13 studií na léčbu chřipky M2- ion blokátory: amantidinem a rimantidinem. Dále analyzovali 19 studií na profylaxi, léčbu a postexpozici profylaxi při použití inhibitorů neuraminidázy: zanamivir (Relenza) a oseltamivir (Tamiflu). V profylaktických studiích zamezil amantidin vzniku chřipky A u 61% případů, u ostatních chřipkovitých onemocnění však jen u 25% případů. Nežádoucí účinky byly příčinou ukončení léčby amantidinem častější než ve skupině s placebem. Rimantidin nebyl lepší než placebo pro prevenci chřipky a jiných chřipkovitých onemocnění a podobně jako amantidin častěji než placebo působil nežádoucí účinky, pro které musela být ukončena léčba. Inhibitory neuraminidázy nebyly lepší než placebo v profylaxi chřipkovitých onemocnění. Oseltamivir zamezil vzniku chřipky u 54% případů a zanamivir u 43% případů. Podle jedné studie inhibitory neuraminidázy zamezovaly infekci dolních dýchacích cest u potvrzené infekce chřipkou, ale tento efekt se neprojevil u ostatních chřipkovitých onemocněních. Autoři nebyli schopni najít jedinou studii splňující požadavky na zahrnutí do přehledu, která se zabývala účinkem oseltamiviru na ptáčích chřipku. Autoři bohužel neposkytují informace o počtech pacientů, které je třeba léčit aby byl vyléčen jeden nebo počty léčených pacientů na jeden případ nežádoucích účinků.

Diety: nízkosacharidová = nízkotučná

► **Klinická otázka:** Je u dospělých nízkosacharidová dieta stejně efektivní jako nízkotučná nízkokalorická dieta pro hubnutí a udržování snížené váhy?

► **Závěr:** Lidé kteří chtějí snížit váhu si mohou zvolit buď nízkotučnou nízkokalorickou dietu nebo nízkosacharidovou dietu bez kalorického omezení, aby dosáhli menšího, ale trvalého snížení váhy. Účinky na kardiovaskulární systém jedné nebo druhé diety nejsou známy, ačkoliv každá má jiný účinek na hladiny lipidů, které mohou ale nemusí mít vliv na celkový zdravotní stav pacienta. (LOE = 1a)

► **Zdroj:** Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors. Arch Intern Med 2006;166:285-93.

► **Typ studie:** Meta-analýza (randomizované kontrolované studie)

► **Financování:** Průmysl

► **Prováděcí prostředí:** Ambulantní (jakékoliv)

► **Synopse:** Teorie, jak nejlépe zhubnout, se vyskytují v hojném počtu: „zakopaný pes“ je však v jídle. Autoři této studie prohledali 7 databází pro randomizované kontrolované studie srovnávající nízkosacharidovou dietu s nízkotučnou dietou. Současně kontrolovali recenzované články, kontaktovali experty a prohledávali referenční seznamy článků. Vybrali 5 studií zahrnujících celkem 447 lidí. Tři z těchto studií sledovaly pacienty po dobu 12 měsíců. Všechny studie zahrnovaly pacienty, kteří dodržovali specifické diety a kupovali si své vlastní potraviny. Nízkosacharidové diety neomezovaly příjem kalorií ale omezovaly příjem karbohydrátů na méně než 20-30 g denně s postupným zvyšováním. Nízkotučné diety omezovaly příjem tuků na méně než 30% celkového příjmu kalorií, a jedna dieta (Ornish) omezovala tuk na méně než 10% celkového příjmu kalorií. Všechny nízkotučné diety omezovaly celkový denní příjem kalorií. Lidé s nízkosacharidovou dietou snížili váhu více a rychleji (průměrně o 3,3 kg více), avšak lidé s nízkotučnou dietou je váhově do 12 měsíců dohnali. U nízkosacharidové diety došlo ke zlepšení hladin triglyceridů a HDL cholesterolu, u nízkotučné diety se zlepšily hladiny celkového a LDL cholesterolu. Nízkotučné diety dosahovaly průměrného trvalého snížení váhy od 3,3 do 4,4 kg, nízkokarbohydrátové diety dosahovaly průměrného snížení váhy od 2,1 do 7,2 kg. Snížení krevního tlaku bylo vyšší u nízkotučné diety než u nízkosacharidové diety.

sacharidové skupiny v 6 měsících sledování, ale ne ve 12 měsících sledování. Tři studie, které popisovaly hladiny cukru a inzulínu, nezjistily žádné rozdíly mezi oběma skupinami po 12 měsících sledování.

Statiny jsou vzájemně ekvivalentní v prevenci kardiovaskulárních onemocnění

► **Klinická otázka:** Jsou nějaké rozdíly ve výsledcích mezi hlavními statiny?

► **Závěr:** Celková účinnost léčby statiny na nejvýznamější ukazatele - snížení mortality, srdečních infarktů a mozkových mrtvic - se u třech hlavních statinů neliší. Toto jsou výsledky metaanalýzy, žádná studie však přímo nesrovnávala ekvivalentní dávky dvou statinů. (LOE = 1a)

► **Zdroj:** Zhou Z, Rahme E, Pilote L. Are statins created equal? Evidence from randomized trials of pravastatin, simvastatin, and atorvastatin for cardiovascular disease prevention. Am Heart J 2006;151:273-81.

► **Typ studie:** Meta-analýza (randomizované kontrolované studie)

► **Financování:** Samofinancované nebo nefinancované

► **Prováděcí prostředí:** Ambulantní (jakékoliv)

► **Synopse:** Autoři prováděli tuto analýzu z výzkumů zaměřených na vliv statinů na kardiovaskulární onemocnění. Sledované statiny byly pravastatin, simvastatin a atorvastatin. Autoři identifikovali studie prohledáním databází MEDLINE a Cochrane Controlled Trials Register. Šlo o randomizované kontrolované studie s minimálně 1000 účastníky, které hodnotily ukazatele kardiovaskulárních onemocnění nebo mortalitu v průběhu minimálně jednoho roku. Šlo pouze o studie v anglickém jazyce. Identifikovali 8 studií, které zahrnovaly téměř 64000 lidí a srovnávaly 1 ze statinů s placebem nebo obvyklou léčbou. Autoři nezahrnuli studii, která jediná srovnávala 2 statiny, protože marketingové cíle této studie sledovaly spíše intenzitu léčby než skutečnou účinnost obou léků. Všechny studie prokázaly podobný stupeň redukce hladin lipidů. Nebyl zjištěn žádný rozdíl mezi statiny ve snížení fatálních koronárních příhod, nefatálních infarktů myokardu, fatálních i nefatálních mozkových mrtvic, všech kardiovaskulárních úmrtí a v mortalitě z různých příčin.

Copyright © 2006 by Wiley Subscription Services, Inc. All rights reserved.
(Připravila Jaroslava Laňková)

Poem - inzerce

Problematika klimakteria a postmenopauzy

Prim. MUDr. Roman Chmel

Gynekologicko-porodnická klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Souhrn:

Klimakterium je charakterizované vyčerpáním ovariálních folikulů s následným nedostatkem estrogenů a sekundárním hypergonadotropním stavem. Období klimakteria je zpravidla spojeno s typickými klinickými příznaky: návaly horka, pocení, nespavost, palpitace, bolesti hlavy, migréna, závratě, nervozita či deprese. V období postmenopauzy se uvedené symptomy minimalizují a individuálně se manifestují pozdní následky deficitu estrogenů, mezi které patří zejména urogenitální atrofie, osteoporóza či zlomeniny proximální části kosti kyčelní a obratlových těl. Kauzální léčba klimakterických symptomů a celého komplexu pozdních následků deficitu estrogenů v postmenopauze by měla spočívat v individualizované hormonální substituci u spolupracující ženy.

Klíčová slova:

klimakterium, postmenopauza, hormonální substituční léčba, HST, urogenitální atrofie

Etiologie

Příčina vzniku klimakteria spočívá ve vyčerpání ovariální funkce, což vede k sekundárnímu vzestupu hladin gonadotropinů. Zároveň se udržuje stabilní sérová koncentrace mužských pohlavních hormonů, jejichž vliv na organismus ženy je v klimakteriu a zejména v postmenopauze stále více viditelný. Periferní konverze androgenů na estrogény je přitom minimální a nestačí kompenzovat deficit ovariálních estrogenů. Tvorba estrogenů obvykle končí spontánně, ale přechod může nastat i následkem chirurgického odstranění vaječníků. Období menopauzy (= poslední menstruační krvácení) nastává v současnosti okolo 50. roku života. To v souvislosti se stávajícím průměrným věkem ženské populace znamená, že dnešní žena prožije v období po menopauze přibližně jednu třetinu svého života.

Podstata menopauzy a změny s ní související jsou odborné veřejnosti velmi dobře známé. Současná žena je v posledních letech, zejména díky médiím, rozsáhle infor-

mována o období klimakteria a o možnostech minimalizace nežádoucích symptomů s ním souvisejících. V posledních několika letech ovšem probíhá nekončící odborná, ale i laická diskuse o efektivitě a zejména bezpečnosti dlouhodobé hormonální substituční léčby (HST) estrogeny či kombinací estrogen – progestin, přičemž tato terapie byla donedávna považována za velmi spolehlivou léčebnou možnost, která zkvalitňovala životy velkého procenta žen v klimakteriu a postmenopauze.

Do ambulancí nejen gynekologů, ale i praktických lékařů přicházejí proto ženy už nějakým způsobem informované. Bohužel, často ne zcela objektivně. V čem spočívá neobjektivita mediálních informací? Zejména v zdůrazňování některých potenciálních negativ a v opomínání mnoha výhod, které s HST souvisí.

Situace lékaře, a to zejména gynekologa, je při ambulantní návštěvě takto „poučené“ klientky velmi svízelná. Jak se k tomu postavit? Vymlouvat přesvědčeným ženám často tendenční informace o HST či nikoli?

Pravdou je, že většina z nás má po letech diskuzí sklon spíše k defenzivnímu a pasivnímu postoji, respektujeme negativní naladění klientky a již ji tak vehementně nepřesvědčujeme o výhodách hormonální léčby. Trochu zbabělé, ale z pohledu lékaře asi racionální. Stížnosti pacientů se hromadí... Vidina pacientky užívající námi doporučenou HST, která dostane náhodou trombózu, nás od přemlouvání často předem odradí. Léčba klimakterických a postmenopauzálních problémů proto patří, a to nejen z výše uvedených důvodů, do rukou gynekologa, ale orientace v současných názorech na HST by měla být dostupná i jiným specialistům, a to zejména praktickým lékařům, internistům a urologům.

Klinické příznaky

Soubor symptomů souvisejících s nedostatkem ovariálních hormonů, zejména estrogenů, se nazývá klimakterickým syndromem. Mezi typické projevy klimakteria patří komplex časně vzniklých nepříjemných vegetativních příznaků, mezi které patří zejména návaly horka, pocení, nespavost, palpitace, bolesti hlavy, migréna, závratě, nervozita, nesoustředěnost a depresivní stavy. Pozdní příznaky deficitu estrogenů se začínají objevovat obvykle s odstupem 1 – 2 let po vynechání tvorby ovariálních estrogenů. Nejdříve se objevuje atrofie a pokles elasticity pokožky. Postupně se rozvíjí urogenitální atrofie, která se projevuje zejména suchostí a svěděním poševní sliznice, bolestivostí při pohlavním styku, příznaky urgentní či stresové močové inkontinence a recidivujícími infekcemi dolního močového traktu. Mezi další pozdní následky nedostatku estrogenů patří osteoporóza s frakturou končetin (zejména krčku femuru) a obratlů.

Urogenitální atrofie se u žen žijících několik let v postmenopauze vyskytuje až v 50 %. Vedle typického pálení a svědění pochvy a vulvy se vyskytují i atrofické senilní kolpity a dyspareunie. Estrogény v premenopauze podporují kolonizaci pochvy laktobacily, které přeměňují glykogen v kyselinu

mléčnou, čímž se v pochvě udržuje nízké pH napomáhající inhibici růstu uropatogenů. V postmenopauze se naopak pH v pochvě zvyšuje, laktobacily se vytráčí a v pochvě se usídlují enterobakterie. I tento fakt se podílí na vzniku recidivujících uroinfekcí, jejichž prevalence je vyšší věku nejčastější. Riziko vzniku stresové a urgentní močové inkontinence se nezvyšuje v klimakteriu, ale až v postmenopauze. Stresová inkontinence je charakterizována únikem moči při fyzické aktivitě (kašel, smích, kýchnutí). Při urgentní inkontinenci uniká moč následkem neovladatelného a imperativního nucení na močení. Etiologie inkontinence je multifaktoriální, ale urogenitální atrofie je závažným podpůrným rizikovým aspektem vzniku či zhoršení v premenopauze přítomných symptomů.

Hormonální terapie

Jakákoliv terapie je vždy spojená s určitými pluses i minuses. Lze v současnosti nabídnout ženám v přechodu účinné a bezpečné možnosti hormonální léčby, která by zvýšila kvalitu jejich života? Před několika lety byla odpověď na tuto otázku jednoduchá. Dobře spolupracující ženě, která měla zájem o pomoc při zvládání klimakterických symptomů, se po poučení a po domluvě o pravidelných kontrolách zpravidla doporučila HST.

Ke změně postoje ovšem došlo v roce 2002, kdy byly ve Spojených státech prezentovány první výsledky dlouhodobých studií Women Health Initiative (WHI). Mnoho dříve publikovaných studií prezentovalo často kontroverzní závěry vlivu hormonální substituční terapie na prevenci srdečních a cévních chorob. Tato nejistota vedla americký Národní zdravotní institut (NIH) k realizaci rozsáhlé studie zaměřené na evaluaci rizik a výhod HST. Jejím cílem bylo posoudit dlouhodobý vliv hormonální substituční terapie na prevenci kardiovaskulárních chorob a fraktur krčku femuru. Ženám s dělohou byla podávána estrogen – progestinová léčba a ženám po hysterektomii samotné estrogeny. Studie byly započaty v roce 1991 a obě byly předčasně ukončeny.

Jako první byla v polovině roku 2002 po průměrně více než 5 letech trvání ukončena studie vlivu estrogenu s progestinem nebo placebo. Příčinou předčasného ukončení bylo zejména v posledním roce zjištěné zvýšené riziko vzniku karcinomu prsu, přičemž zvýšené riziko vzniku infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a tromboembolie, které bylo zaznamenáno již v průběhu prvních let studie, nadále přetrvávalo. Po

zhodnocení těchto výsledků bylo rozhodnuto, že existující rizika kombinované HST jsou vyšší než potenciální výhody a studie byla z etického hlediska předčasně ukončena. Proč až po více než 5 letech trvání? Protože v prvních 4 letech nebyl zaznamenán rozdíl v riziku vzniku karcinomu prsu mezi uživateli HST a placebo. Riziko se začalo zvyšovat v neprospěch HST až v následujících letech.

V roce 2004 byla předčasně ukončena i větev studie, ve které byl ženám po hysterektomii s oboustrannou ovariectomií podáván samotný estrogen či placebo. Cílem studie bylo posouzení vlivu estrogenu na riziko vzniku infarktu myokardu. Příznivý efekt ovšem nebyl prokázán, přičemž mnohem závažnější bylo zjištění zvýšeného rizika cévní mozkové příhody, které nebylo možné dále eticky akceptovat. Účastnice studie (stejně jako účastnice estrogen – progestinové větve) byly vyzvány k pokračování sledování, které by mělo být ukončeno do roku 2007 a jehož cílem je detekce případných pozdních následků užívání HST.

Výsledky WHI studií ve svých závěrech dokladují, že k tomu, aby bylo možné hodnotit jiné hormonální přípravky či léčkové formy (transdermální náplastě a gely, podkožní implantáty, nasální spreje) tak jako přípravky v uvedených studiích, jsou nutné samostatné výzkumné práce pro každý konkrétní přípravek. Nelze proto předem tvrdit, že jiná hormonální substituční terapie je více či méně bezpečná než ta, která byla použita ve WHI studiích.

Pokud bychom chtěli WHI studiím něco vytknout, tak to byl způsob prezentace jejích výsledků, protože právě forma zveřejnění (hned po ukončení studie a před odborným posouzením gynekologickou společností) přispěla k rozčarování a strachu z HST, a to nejen ve Spojených státech, ale i ve zbytku světa. Svědky této negativní atmosféry vůči HST jsme dnes a denně v našich ambulancích. Jsme zvědaví na definitivní závěry WHI studií, které by měly být předloženy veřejnosti po ukončení sledovací fáze v roce 2007. Ať dopadnou výsledky sledování jakkoli, lze předpokládat, že návrat k celkově pozitivnímu naladění k HST, a to jak ze strany lékařů, tak pacientek, není příliš pravděpodobný.

Lze ženám v klimakteriu a postmenopauze nabídnout jiné léčebné alternativy než HST? Velmi dobrý efekt ve zvládání klimakterických příznaků má hormonální přípravek tibolon. K terapii osteoporózy jsou vhodné selektivní modulatory estrogenových receptorů (SERM). Pro ženy trpící symptomy uro-

genitální atrofie v postmenopauze a odmítající krvácení z dělohy či některá rizika spojená se systémovým podáváním HST, je vhodná místní aplikace tablet, čípků nebo krému s estrogeny do pochvy. Pro lokální vaginální léčbu problémů vznikajících následkem atrofie pochvy a dolních močových cest se kromě estradiolu používá i estriol. Vaginální aplikace těchto hormonů v malých dávkách působí příznivě na trofiku, nestimuluje endometrium k proliferaci a nepůsobuje krvácení z dělohy. Tato terapie vede k redukci pocitů pálení či svědění pochvy a ke zvýšení tvorby sekretu, který zvlhčuje poševní prostředí a zbavuje ženu dyspareunií. Další nespornou výhodou je dobrý efekt na estrogen – senzitivní tkáň dolního uropoetického traktu (stěnu uretry a baze močového měchýře), což vede ke snížení výskytu recidivujících infekcí dolních močových cest u žen v postmenopauze.

Léčebně – preventivní efekt vaginálně aplikovaného estradiolu či estriolu by měl být zejména v současnosti hojně využívaným terapeutickým postupem. Bezpečnost a efektivita je studiemi spolehlivě prokázána, systémový vliv této léčby je minimální a významný vliv na zvýšení kvality života žen po přechodu je neoddiskutovatelný.

Závěr

Symptomy klimakteria i postmenopauzy jsou pro většinu žen ve 21. století nežádoucí. V souvislosti s nároky současných žen bychom se měli maximálně snažit o redukci klimakterických a postmenopauzálních příznaků způsobujících nechtěný dyskomfort, který lze příslušnou hormonální terapií úspěšně minimalizovat.

Literatura:

- 1) Anderson G. L., Judd H. L., Kaunitz A. M. et al: Effects of estrogen plus progestin on gynecologic cancers and associated diagnostic procedures. The Women's Health Initiative randomized trial. *JAMA* 2003; 290 : 1739 – 1748
- 2) Chmel R: Poruchy dolního močového traktu u žen v postmenopauze. *Gynekolog* 2000; 9: 195 – 197.
- 3) Faber A., Bouvy M. L., Loskamp L. et al: Dramatic change in prescribing of hormone replacement therapy in The Netherlands after publication of the Million Women Study: a follow-up study. *Br J Clin Pharmacol* 2005; 60: 641 – 647.
- 4) Hickey M., Davis S. R., Sturdee D. W.: Treatment of menopausal symptoms: what shall we do now? *Lancet* 2005; 366: 409 – 421.
- 5) Li C. I., Malone K. E., Porter P. L. et al: Relationship between long durations and different regimens of hormone therapy and risk of breast cancer. *JAMA* 2003; 289: 3254 – 3263
- 6) Mossa B., Imperato F., Marziani R. et al: Hormonal replacement therapy and evaluation of intrauterine pathology in postmenopausal women: a ten-year study.
- 7) Eur J. *Gynaecol Oncol* 2003; 24: 507 – 512.
- 8) Nelson H. D.: Commonly used types of postmenopausal estrogen for treatment of hot flashes. *JAMA* 2004; 291: 1610 – 1620
- 9) Raza J. A., Reinhart R. A., Movahed A.: Ischemic heart disease in women and the role of hormone therapy. *Int J Cardiol* 2004; 96: 7 – 19.
- 10) Weisberg E., Ayton R., Darling G. et al: Endometrial and vaginal effects of low-dose estradiol delivered by vaginal ring or vaginal tablet. *Climacteric* 2005; 8: 83 – 92.

Inkontinentní pacienti nemusí být vyřazeni ze společnosti

Alžběta Pavlínová

Hartmann Rico

Občasný únik moči podle odborných zdrojů občas potrápí až 50% populace. Podle údajů ze zemí Evropské unie se pouze jedna třetina z nich odváží svěřit se svým problémem lékaři. V Čechách se jedná až o jednu polovinu pacientů, kteří se za svůj problém stydí nebo jej považují za přirozený následek těhotenství či stáří, a nevyhledají pomoc lékaře.

I přes nemožnost provést kvalitní průzkum, který by přinesl přesná čísla, kolik lidí trpí inkontinencí, se odhaduje, že v České republice to je téměř půl miliónu žen nad 45 let. Pro aktivní ženy je únik moči citlivým problémem, jehož neléčení jim brání nadále kvalitně žít svůj život a nese s sebou další psychosomatické problémy. Průzkumy předního výrobce zdravotnických prostředků v ČR, společnosti Hartmann-Rico, ukazují, že 60% žen se rozhodne navštívit lékaře až po roce výrazného zhoršení inkontinence. Ačkoli samovolný únik moči může postihovat všechny věkové skupiny a obě pohlaví, do 25 let se s ní člověk téměř nese. Ženy přitom trápí zhruba dvakrát častěji než muži. Prevalence stresové inkontinence vrcholí okolo 45. roku života, což pravděpodobně souvisí s hormonál-



ními změnami v období klimakteria a involučními procesy způsobenými nedostatkem estrogenů.

Příčin ovšem může být několik: od infekcí dolních cest močových, těžkého průběhu porodu přes neurologická onemocnění až po důsledek těžké fyzické práce. U dospělých lidí a seniorů se obvykle inkontinence podle vážnosti a příčin onemocnění rozděluje na čtyři typy: stresová, urgentní, reflexní a inkontinence z přetékání (tzv. paradoxní ischurie). Z tabulky

věnující se typům inkontinence je patrné, že na základě zjištění příčiny je možné v některých případech i nedobrovolnému úniku moči zabránit, či jej trvale odstranit. Např. inkontinenci z přetékání je možno řešit operativním zákrokem. Jiné typy inkontinence ovšem vyžadují dlouhodobější léčbu spojenou s nutností co nejvíce usnadnit pacientům jejich každodenní život.

Praktický lékař obvykle bývá prvním odborníkem, kterému se pacient se svým problémem svěří. Ten provádí první vyšetření zaměřené na zjištění příčiny úniku moči. Jedná se zejména o vyšetření možného poklesu pánevního dna, chemické a mikrobiologické vyšetření moči, zjištění současného zdravotního stavu pacienta. Inkontinence často provází Parkinsonovu chorobu, infekci močových cest, diabetes nebo hypertenzi při které jsou podávána diuretika. Současný výzkum na univerzitě v San Franciscu navíc dokázal, že inkontinence je úzce spjata i s obezitou. Snížení hmotnosti u žen o 5-10% týdně snižuje počet inkontinenčních příhod až o polovinu. Vědci uvádí, že pokud inkontinentní žena váží 90 kg zhubne o pět až devět kilo, má velkou naději redukovat počet úniků moči o více

tabulka č. 1

Typy inkontinence

typy inkontinence	příznaky	nejčastěji postižená skupina	možné příčiny
stresová	únik malého množství moči při smích, zakašlání, kýchnutí, podřepu nebo zdvihání těžkých břemen	ženy - především po 45. roku věku	pokles pánevního dna, změna hladina estrogenů v klimakteriu
urgentní	naléhavé nutkání k močení a neschopnost zabránit vyprázdnění měchýře	starší lidé, mohou souběžně trpět diabetes, infekcí močových cest nebo zvětšenou prostatou	nestabilita a podrážděnost svalů, který kontroluje močový měchýř
reflexní	vyprázdnění měchýře probíhá zcela mimo vůli člověka	všechny věkové skupiny	neurologické onemocnění (často roztroušená skleróza) či následek úrazu mozku nebo míchy
z přetékání	močový měchýř se není schopen kvůli překážce (zvětšené prostatě) zcela vyprázdnit, pak dochází k úniku moči	především starší muži	zvětšená prostata u starších mužů nebo nádorové onemocnění močových cest u žen

Hartmann Rico - Molimed

jak polovinu.

Pokud je ale při vyšetření nalezena v moči krev nebo bílkoviny, je nutné pacienta předat do rukou urologa či urogynekologa. Po návštěvě specialisty a přesném stanovení diagnózy se pacient ovšem zpět vrací do péče praktického lékaře. Léčba inkontinence se stanovuje na základě všech nálezů. Nejdůležitější je rozlišit, o jaký typ inkontinence se jedná a tím pádem doporučit i přesnou a účinnou léčbu. Léčebných postupů je velké množství, od operačního zákroku (který není většinou nutný) přes farmakologickou léčbu po speciální cvičení a změnu životního stylu.

Jak již bylo jednou zmíněno, nejvíce po-

se používají pouze vložky vzhledově podobné těm menstruačním, při střední je lepší použít jednoduše se nasazující kalhotky a při těžké, která se týká především pacientů upoutaných na lůžko, jsou vhodné pleny. Pacient má tak možnost vybrat si produkt, který plně odpovídá závažnosti jeho onemocnění a jeho požadavkům na komfort.

Novinkou na trhu jsou nové inkontinenční vložky Hartmann-Rico určené především pro ženy trpící lehkou inkontinencí. Vylepšené MoliMed dokáží podle typu pojmout od 60 do 660 ml moči a jsou vybaveny speciálními odvodovými kanálky, které rychleji odvádí moč do svého jádra vložky. Stejně jako u celé řady



pañování a následnému zápachu. Konečně třetí vrstva je tvořena celulórou - netkaným textilem, který zajišťuje prodyšnost vložek a umožní pokožce dýchat. Právě prodyšnost je především z lékařského i kosmetického hlediska podstatným charakterovým rysem inkontinenčních výrobků MOLI, jelikož tím předchází vzniku dalších kožních onemocnění způsobených zapařením.

Pro mobilní pacienty trpící silnějším únikem moči jsou určeny plenkové kalhotky MoliCare Mobile, které se nasazují stejně snadno jako spodní prádlo. Hartmann-Rico nabízí i elastické fixační kalhotky, které bezpečně zajistí inkontinenční pleny a zabrání jejich případnému posunu. Jsou vhodné jak pro ležící, tak pro mobilní pacienty. Vysoce elastický materiál se přizpůsobí každému tělu, jsou měkké, lehké a dobře propouštějí vzduch. Pacientům upoutaným na lůžko a trpícím těžkou inkontinencí Hartmann-Rico nabízí vysoce savé plenkové kalhotky MoliCare. Jejich velkou výhodou je, že upevňovací pás je vyroben z netkaného textilu, který nejenže pruží, ale také umožňuje cirkulaci vzduchu. Anatomické vnitřní pásky navíc brání postrannímu vytékání moči a zvětšují tak absorpční plochu o 14%.

Současná nabídka moderních a pohodlných prostředků, které absorbují unikající moč, umožňuje zralým ženám dál žít podle jejich gusta a starším pacientům důstojné a humánní snášení i těžkých forem inkontinence moči. Mimovolný únik moči je ovšem stále onemocněním, za které se mnozí stydí a raději v soukromí trpí, než aby se svěřili lékařům a nechali si poradit ohledně výběru vhodných inkontinenčních přípravků. Přitom jak hovoří statistiky - nejedná se o žádnou mimořádnou chorobu, ale situace, do kterých se denně dostává minimálně půl milionu českých žen.

tabulka č. 2

Typy inkontinence

typy inkontinence	příznaky
lehká	únik moči je zhruba 100 ml během čtyř hodin, k úniku dochází při kašli, smíchu atd.
střední	únik moči je do 200 ml během čtyř hodin, nastává při chůzi, běhu, při změně polohy atd.
těžká	především u ležících pacientů dochází ke ztrátě více než 200 ml během čtyř hodin

stiženou skupinou jsou ženy ve věku nad 45 let. Většina z nich trpí stresovou inkontinencí, tedy samovolným únikem moči následkem poklesu pánevního dna nebo změnou hormonální hladiny v období klimakteria. Právě těmto ženám může praktický lékař pomoci nejvíce. Většinou se jedná o ženy aktivní, se spoustou sociálních kontaktů a chutí do života. Důsledkem nezadržitelného úniku moči se ale začínají obávat chodit do společnosti, cítí se vyřazené z běžného života a kvůli neustálému strachu ze ztrapnění se izolují doma. Aby se mohly opět zapojit do společenského života, potřebují spolehlivý protekční prostředek, který jim poskytne především pocit stoprocentní bezpečnosti a ochrany proti prosáknutí moči a šíření nepříjemného zápachu.

Ženy tak často před návštěvou lékaře používají při úniku moči menstruační vložky, které jsou ale především pro svoji malou savost naprosto nevhodné. Naštěstí je již na trhu dostatečný výběr inkontinenčních vložek, které pacientkám plně hradí zdravotní pojišťovna. Inkontinenčních vložek je více druhů podle stupně savosti - speciální pleny pro těžkou inkontinenci jsou schopné pojmout až čtyři litry moči. Ty nejtenčí a nejkomfortnější pojmu zhruba 60 ml. Existuje navíc více typů - při lehké inkontinenci

svých ostatních výrobků, i zde se snažil Hartmann-Rico co nejvíce respektovat přání pacientů. Důraz je kladen také na komfort pacienta a jeho diskretnost - každá vložka je balená v samostatném obalu. Spolehlivou ochranu zaručuje třívrstvá struktura: první (tzv. distribuční) vrstva moč nesaje, pouze ji odvede do spodní vrstvy, takže povrch vložky zůstává suchý. Druhá vrstva obsahuje Supe-



rabsoberbent SAP, který moč ihned promění v gel. Navíc má schopnost gel rozprostírat po celé délce vložky, takže nedochází k jeho hromadění na jednom místě a kapacita savého jádra je využita daleko efektivněji. Ve druhé vrstvě působí také speciální látka CyDex, která molekulu moči obalí a tím zamezí jejímu vy-

Dráždivý tračník

MUDr. Jiří Dolina, PhD.; MUDr. Ivona Krejčí; Prof. MUDr. Aleš Hep, CSc.

Interní gastroenterologická klinika, FN Brno

Souhrn:

Dráždivý tračník je frekventně se vyskytující funkční onemocnění trávicího traktu. Svým ubikvitárním výskytem znamená i značný socioekonomický problém. Diagnostika dráždivého tračníku je nepřímá, po vyloučení organického nálezu v trávicím traktu, ale i mimo něj. Léčbu a léčebná doporučení nelze schematizovat a je nutný individuální přístup. Dlouhodobá péče o nemocné s funkčními nemocemi je významnou složkou léčby. Lékař sledováním nemocného v delším časovém horizontu ověřuje, že se skutečně nejedná o organické onemocnění.

Klíčová slova:

dráždivý tračník, Římská kritéria

Úvod

Dráždivý tračník (DT) patří svým výskytem mezi velmi častá onemocnění trávicího traktu. Prevalence se pohybuje od 6 do 20 % s převahou ve věkovém rozmezí 20 – 50 let a je přibližně 2x častější u žen než u mužů (4). Epidemiologické studie však diagnostiku dráždivého tračníku staví na rozdílných kriteriích – Manningových počínaje a Římskou klasifikací II. konče. Základní podmínkou pro stanovení funkční poruchy dle Římské klasifikace je vyloučení organického nálezu. Stále probíhají diskuze, zda je možné vypustit některá vyšetření a více se spoléhat na přítomnost tzv. alarmujících příznaků, jako doplňku Římských kriterií. Nápadný je současný výskyt psychiatrického onemocnění. U DT se udává, že až v 50 % jej provázejí depresivní syndrom či úzkostné stavy. Současně se můžeme rovněž častěji setkat s funkční dyspepsií, fibromyalgií, chronickým únavovým syndromem nebo poruchou menstruačního cyklu (3, 4).

Diagnostika dráždivého tračníku

Česká gastroenterologická škola Mařatková dělí funkční kolopatie dle poruch defekace na typ s trvalou zácpou, který nazýváme spastická zácpa, typ s trvalým průjmem – tzv. funkční průjem a typ s nepravidelnou nutkavou defekací – syndrom dráždivého střeva.

Ve světové gastroenterologické terminologii první sjednotil názvosloví Manning v roce 1978. Pro nejasnosti Manningových kriterií a vytykanou omezenou platnost jen u podskupiny ženské části studovaných subjektů, byla provedena v roce 1988 revize. V roce 1990 došlo poprvé k publikování tzv. Římské klasifikace I. (RI) Po přepracování pak byla zveřejněna současně platná kritéria dle ROMA II. (R II) v roce 1999 (7). Boyce v roce 2000 provedl vyhodnocení senzitivity a specifity R II s R I a M K. Ve vyšetřené souboru 4500 dospělých subjektů nad 18 let věku byla dle M. K. zjištěna prevalence dráždivého tračníku 13,6 %, dle R I 4,4 % a 6,9 % dle R II. Pro klinickou praxi je zřejmé, že užitečnost jakýchkoli diagnostických kriterií spočívá ve schopnosti odvést vyšetřujícího lékaře od abundandních diferenciálně diagnostických postupů k možnosti stanovení pozitivní diagnózy funkčního onemocnění. Současná kritéria ji ale neposkytují. Vyplnění dotazníku nedává bezpečnou jistotu v odlišení funkčních a organických změn (2).

Významnou součástí klinické charakteristiky nemocného je psychosociální zhodnocení. Je známo, že pacienti s DT trpí častěji anxiétou, depresi a somatoformními poruchami. Nejčastěji se setkáváme s panickými atakami charakterizovanými palpitacemi, časnou insomnií,

diaphoresou, agorafobií a depresi (symptomy – změny apetitu, insomnie – pozdní, anhedonie, snížení libida) (2, 6).

Fyzikální vyšetření

Klinický náleze je v naprosto převažujícím rozsahu zcela nespecifický. Olden ve své práci zmiňuje palpační citlivost oblasti sigmatu – lokalizované do levého hypogastria nebo zvýšenou citlivost při kolonoskopii vyvolanou insuflací. Nález je u DT častý, avšak nespecifický a proto bez většího diagnostického významu. Laboratorní diagnostika dráždivého tračníku je dána snahou o vyloučení organického nálezu. Zvláště pozornost musí být věnována nemocem jater, ledvin, vyloučení tyreopatie, systémových onemocnění, infekčních nemocí se zaměřením např. na parazitologické vyšetření stolice a další. Rizikem je malá pozornost věnovaná nekompletnímu klinickému obrazu celiakální sprue, která se mnohdy projevuje zácpou, než-li klasickými projevy průjmů a malabsorbce.

Endoskopie a zobrazovací diagnostické metody

Stále přetrvává spor, zda není vhodnější flexibilní sigmoidoskopie u pacientů pod 40 let věku a koloskopie nad touto věkovou hranicí a u skupin pacientů rizikových (pozitivní rodinná anamnéza rakoviny tlustého střeva a konečníku a polypózní syndromy). Myslíme si, že vyšetření totální koloskopii má svoje diagnostické výhody včetně využití vícečetných biopsií k vyloučení mikroskopické kolitidy a. j. Enteroskopie je cenná zejména pro vyloučení nekompletních forem celiakie či jiných patologických stavů tenkého střeva. V případě pacientova nesouhlasu nebo při nezdařeném kompletním endoskopickém vyšetření připadají v úvahu rentgenové vyšetřovací metody. Při diagnostických nejasnostech a technických limitech jednotlivých postupů je přínosná relativně nová virtuální koloskopie.

Z RTG – metod patří k základní diferenciálně diagnostické rozvaze sledování pa-

sáže radioopakních granulí. Dovoluje jednak objektivizaci nemocným udané rychlosti střevní pasáže, přibližně zhodnocení frekvence stolic či upozorní na úsek, kde je průchod střevním lumenem byť částečně omezen. Získáme informace o možné průvodní zhoršené evakuaci žaludku nebo stagnaci střevního obsahu v rektosigmatu apod. Lze tak cíleně indikovat doplňující rtg vyšetření (enteroklýzu, defekografii etc.). Zcela zásadní je ultrazvukové vyšetření celého břicha a vyšetření endoskopické. Převažuje-li v klinickém obraze obstrukce je vhodné provést, defekografii, anorektální manometrii a endosonografie anorekta. Opomíjená onemocnění v diferenciální diagnostice dráždivého tračníku jsou:

- **Post-inflamatorní syndrom dráždivého tračníku** – Ačkoli je přítomnost záňetu střeva – nespecifického (IBD) nebo specifického zcela jasným vylučujícím kriteriem pro syndrom dráždivého tračníku, může být DT mnohem úžeji spřažen s těmito onemocněními než se očekávalo. Významné procento pacientů s IBD vykazuje v době remise onemocnění perzistenci symptomů kolonické dysfunkce – průjmů, zácpu, vzednutí, bolest a zvýšenou excitabilitu rektu pro distenzi. (2)
- **Antibiotiky navozený průjem** (AAD – antibiotic – associated diarrhea) Akutní začátek s typickou anamnézou užití antibiotické terapie nevede k diagnostickému omylu ve prospěch DT. Ačkoli omyly v diagnostice bakteriálního přerůstání se mohou vyskytovat při protražovaném průběhu. Patogenem této skupiny je *Clostridium difficile*, který vyžaduje cílené bakteriologické vyšetření (5).
- **Potravinové alergie a potravinová intolerance**
- **Hormonálně indukovaný průjem** – karcinoid, tyreotoxikóza, gastrinom, VIP – om, glucagonom a somatostatinom (2, 5).
- **Akutní intermitentní porfyrie**

Léčba dráždivého tračníku

Z praktického pohledu je významné sledovat a zaznamenávat počet a typ stolic dle Bristolské škály. Důležitým faktorem v léčbě je spolupráce pacienta a jeho edukace. Nutností je vysvětlení i časových posloupností léčby s důrazem na pomalý ústup obtíží a velkou pravděpodobnost recidivy onemocnění v návaz-

nosti například na emoční otřes nebo při onemocnění paralelně probíhajícím. Velmi podstatné je psychické vyrovnaní nemocného, který by měl získat maximální možnou jistotu, že není ohrožen závažnou chorobou. Pokud se podaří na podkladě negativních výsledků provedených vyšetření neopodstatněné obavy odstranit, je jednodušší dosáhnout lepších klinických výsledků farmakoterapeutických.

Úprava životosprávy spočívá nejen ve vyloučení potravin nebo jejich součástí, které prokazatelně vyvolávají dyskomfort nemocného, ale i ve správně načasovaném příjmu stravy během dne.

Podání vlákniny akcelerující oroanální transit je výhodné u obstrukční formy DT. Řadou autorů je zmiňován efekt vlákniny na snížení intrakolonického tlaku (ispaghula) s adekvátní redukcí bolestivých podnětů (1). Vláknina je schopna navázat žlučové soli, které mají vztah ke kontraktilitě tlustého střeva. Na stranu druhou vláknina je schopna naopak zvýšit intraabdominální tenzi a zhoršovat symptomatologii DT. Opomíjený je pitný režim. U subtypu průjmového DT dále zjistit, zda pacienti neužívají potraviny, které vyvolávají rychlou pasáž nebo váží vodu (tzv. „příliš zdravá dieta s vysokým obsahem vlákniny, cca více než 30 g denně, černá káva, kouření, sladidla s vyšším obsahem fruktozy nebo sorbitolu). Souhrnně je upřednostňován pravidelný příjem malých porcí stravy s převahou sacharidů (škrobů), samozřejmě při vyloučení sacharidové intolerance. Často jsou hůře tolerována více kořeněná jídla, mléko zejména ve větším množství najednou a dále neupravované např. kvašením, pokrmy připravené smažením a s vyšším obsahem tuků.

Z dalších tzv. nefarmakologických terapeutických zásahů možno využít hypnózu a psychoterapii. V teoretické rovině lze uvažovat i o elektrostimulaci perkutánně naloženými elektrodami, metodou se kterou zatím nejsou významnější klinické zkušenosti (6).

Farmakoterapie je modifikována převážujícím příznakem, který nejvíce ovlivňuje kvalitu života nemocného a je třeba se vyvarovat přílišné schematizace a kategorizace. Z farmak přicházejí v úvahu:

- spasmolytika,
- antidiarhoika,
- antidepresiva,
- prokinetika a laxativa,
- ostatní,
- experimentální medikace.

Antidiarhoika – nejvhodnější skupina léčiv pro podskupinu dráždivého tračníku průjmovitou – nejčastěji předepisovaným je loperamid (Imodium) 2 – 4 mg až 4x denně, který zpomaluje transit střevem, zvyšuje absorpci vody a iontů střevem a zvyšuje klidový tonus análního sfinkteru, což může vést k částečnému odstranění nepříjemného průvodního jevu u řady pacientů – špinění. Nepřechází přes hematoencefalickou bariéru a je proto upřednostňován před – diphenoxylátem (Reasec) nebo kodeinem. V druhé řadě lze použít cholestyramin, pokud zvažujeme v etiopatogeneze dráždivého tračníku i podíl žlučových solí.

Spasmolytika – V současnosti je sledována jejich preskripcí s obavou, že jsou ordinována často plošně a bez odpovídajícího účinku. Metaanalýzou pěti sloučenin byl prokázán signifikantně vyšší účinek nad placebem u cimetropium bromidu (antimuskarinový účinek), pinaverium bromidu (Dicetel) a otilonium bromidu (Spasmomen), trimebutinu (periferního opiátového antagonisty) a mebeverinu (Duspatalin) (1).

Psychofarmaka – Jejich opodstatnění je podmíněno koexistencí psychických změn u pacientů s DT (6).

Ostatní medikace – velmi různorodá skupina látek pro jejichž použití nejsou dostatečně průkazné farmakologické studie typu „evidence based“, přičemž jejich používání je v lékařské praxi značné a vychází z empirických základů. Patří sem pankreatické fermenty (Pangrol, Kreon, Panzytrat) etc. pepermint (Colpermin), HCl – dilutem, cholestyramin a další.

Nové možnosti léčby – výzkum nových preparátů

- **5 – HT3 antagonisté** – ondansetron, granisteron, alosetron a cilansetron. Nejznámější z nich je alosetron způsobující zpomalení transitu tlustým střevem a zvýšení prahu jeho citlivosti pod podněty. V původních studiích se předpokládalo, že bude určen převážně pro ženy, spíše s podtypem průjmovým. Další sledování prokázalo tak výrazné omezení peristaltiky tlustého střeva, že vyústilo v některých případech v akutní chirurgické řešení ileo-zního stavu a byl proto v roce 2000 stažen (1).
- **parciální 5 – HT4 agonisté** – tegaserod. Hlavním účinkem je zrychlení žaludeční evakuace a stimulace peristaltiky

ky tenkého i tlustého střeva. V in – vitro pokusech byla prokázána větší sekrece tekutiny do lumen, což mělo za následek změnu konzistence stolice (1).

- **úplný 5 – HT4 agonista** – prucaloprid – zrychluje transit tenkým i tlustým střevem. Indikační skupinou tohoto léčiva bude opět skupina pacientů s převažující obštipací.
- **další výzkumné látky** – nové 5 – HT3 a 5 – HT4 antagonisté, antagonisté neurokininu (NK1 a NK3), alfa2 – adrenergní agonisté a 5 – HT1 agonisté, probiotika a prebiotika tvoří významnou skupinu probíhajících klinických výzkumů.

Význam sledování pacientů s funkčním syndromem dráždivého tračníku

Funkční poruchy GIT jsou v značně převažujícím počtu záležitostí celoživotní. Úloha lékaře, kterého si funkčně nemocný zvolí a poctí jej dlouhodobou důvěrou je proto nezáviděníhodná m. j. i z toho důvodu, že dlouhodobou, pečlivě vybranou

a správně cílenou medikací lze povětšinou dosáhnout pouze přechodného efektu. Na rozdíl od např. kardiologa je pozice gastroenterologa hodnocena kritičtěji a požívá menší vážnosti.

Přesto je dlouhodobá péče o nemocné s funkčními nemocemi je významnou složkou léčby. Lékař sledováním nemocného v delším časovém horizontu ověřuje, že se skutečně nejedná o organické onemocnění, může blíže poznat zvyky a reakce pacienta.

Závěr

Funkční nemoci GIT jsou významnou skupinou chorob s nejistou patogenezi. Vzájemně se překrývajícími příznaky vytváří spletité klinické obrazy s obtížnou diferenciální diagnostikou.

Objektivizace symptomatologie je zřejmě jedním z nejtěžších diagnostických úskalí gastroenterologie vůbec. Dosud převažuje postup eliminační poskytující ošetřujícími lékaři psychickou i forenzní jistotu, že mylně nepokládá funkční poruchu za organickou. Ani moderní vyšetřovací metody nemohou poskytnout diagnózu ak-

tivním postupem.

Terapie musí být individualizovaná na typologii nemocného. Spojení farmakoterapie s řádnou edukací tvoří základ úspěchu léčby.

Literatura:

- 1) Cash B. D., Chey W. D.: *Advances in the management of irritable bowel syndrome.*
- 2) *Current Gastroenterology Reports*, 2003, 5 (6), 468 – 75.
- 3) Hammer J., Eslick G. D., Howell S. C., Altiparmak E., Talley N. J.: *Diagnostic yield of alarm features in irritable bowel syndrome and functional dyspepsia.* *Gut*, 2004, 53 (5), 666 – 72.
- 4) Mayer E. A.: *Collaborative health for IBS.* *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2003, 1 (6), 423 – 4.
- 5) Mertz H. R.: *Irritable bowel syndrome* *The New England Journal of Medicine*, 2003, 349(22), 2136 – 46.
- 6) Schoenfeld P., Chey W. D.: *An evidence – based approach to clinical practice guidelines: diagnosis and treatment of irritable bowel syndrome.* *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2003, 1 (4), 322 – 7.
- 7) Talley N. J.: *Antidepressants in IBS: are we deluding ourselves?* *American Journal of Gastroenterology*, 2004, 99(5), 921 – 3.
- 8) Vandvik P. O., Aabakken L., Farup P. G.: *Diagnosing irritable bowel syndrome: Poor agreement between general practitioners and the Rome II criteria.* *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2004, 39(5), 448 – 453.

Solvay Pharma - Duspatalin

Onemocnění štítné žlázy

Doc. MUDr. Zdeňka Límanová, CSc.

III. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Souhrn:

Důsledky onemocnění štítné žlázy se projevují ve všech lékařských specializacích. Praktický lékař má v současné době možnost onemocnění podchyťt, léčit nekomplikované případy a sledovat stabilizované pacienty. Na diagnózu funkčních tyreoidálních poruch by se praktický lékař měl zaměřit zvláště u vybraných skupin obyvatelstva: jde především o osoby, u kterých má nepoznaná tyreoidální porucha závažné následky, tj. na ženy plánující těhotenství a na ženy v raném stadiu gravidity, dále na starší ženy, u kterých se funkční tyreopatie vyskytují až v 15 %, na osoby se zvýšeným rizikem (s diabetem mellitem, celiakií, vitiligem nebo jiným současným autoimunitním onemocněním) a na nemocné léčené cytokiny, amiodaronem nebo lithiem. Zdůrazněn je význam diagnostiky subklinických funkčních tyreopatií.

Klíčová slova:

screening tyreopatií, vyšetření funkce štítné žlázy, hypotyreóza, hypertyreóza, struma

Úvod

Onemocnění štítné žlázy je nejčastější endokrinní chorobou, s důsledky se však setkává lékař každé specializace. Popis tyreoidálních onemocnění ve starších učebnicích se do určité míry liší od zkušeností z posledních 15 – 20 let. Likvidace jodového deficitu v Čechách změnila obraz i průběh tyreoidálních chorob, a rozvoj laboratorních metod umožnil nejen rychlou diagnostiku, ale i odhalení asymptomatických a subklinických forem tyreopatií. Vzhledem k tomu, že správná funkce štítné žlázy ovlivní vývoj jedince již prenatálně, a dále v průběhu celého života, je vhodné si opakovaně připomínat některé známé i méně známé skutečnosti.

Choroby štítné žlázy jsou relativně častým onemocněním, postihujícím především ženy, a diagnóza klinických i subklinických forem zvyšuje incidenci na cca 15% u starších žen. V mladších věkových skupinách je porucha funkce diagnostikována u 4 – 5% populace.

Tyreopatie můžeme členit ze dvou pohledů:

- **první hledisko** hodnotí především velikost štítné žlázy, přestavbové změny a případný útlak okolí,

- **druhé hledisko** hodnotí poruchy funkce. Oba druhy postižení se pochopitelně kombinují a vzájemně ovlivňují. Vyšetřovací postupy ve většině případů umožní rychlou a přesnou diagnózu, pokud na onemocnění štítné žlázy pomyslíme. Je však skutečností, že jak prostá struma, uzlová přestavba se všemi důsledky, tak funkční poruchy mohou probíhat dlouho nepoznány. Proto v řadě zemí endokrinologové doporučují vyšetřování štítné žlázy v rámci prevence a cíleně u rizikových osob. Tento postup podporuje i ČES – viz dále.

Anamnéza rodinná i osobní je u onemocnění štítné žlázy skutečně důležitá. Rodinná dispozice, vnímavost k chorobě tyreoidy nebo výskyt dalších autoimunitních onemocnění by měl iniciovat tyreoidální vyšetření i při minimálních potížích či příznacích. Na základě rodinné i osobní anamnézy je tedy moudré vyšetřit i asymptomatické rodinné příslušníky (matka – dcera, sourozenci apod.). Například u diabetes mellitus 1. typu se imunogenní tyreopatie vyskytují nejméně u 30 % nemocných, časový rozvoj druhé choroby může být 10 let i více. Spojení je prokázáno i u dalších autoimunitních

chorob (perniciozní anémie, celiakie, atrofická gastritis, reumatoidní artritida a další), imunogenní tyreopatie je prokazována až u 40 % blízkých i asymptomatických pokrevních příbuzných.

Klinická symptomatologie

Lokální

Klasický příznak tlaku v krku většinou přivede nemocného k lékaři. V diferenciální diagnóze vylučujeme postižení gastrointestinální, tj. poruchy motility jícnu, jícnovou hernii, inkompetenci kardií, chronickou gastritis a infekci *Helicobacter pylori* (dle některých studií se u chronické tyreoiditidy diagnostikuje častěji), a poruchy dynamiky C paterě. Stres u neurastenických osob se rovněž může projevit tlakem až pocitem škrcení. Z onemocnění štítné žlázy pak tyto obtíže vyvolává struma, pokud ale jde o uzlovou přestavbu, která se vyvíjí pozvolna, často postižené osoby obtíže nemají a jsou nálezem strumy překvapeny, a i velká struma mnohdy tlakové obtíže nevyvolává. Naopak i malá až atrofická tyreoida může vyvolávat pocit škrcení zvláště při hypofunkci nebo v případech aktivního autoimunitního stadia choroby, patrně působením cytokinů. Přítomnost nové rezistence nebo zvětšování existujícího uzlu vyžaduje urychlené objasnění příčiny, při dobré spolupráci pracovišť je to možné během několika dnů. Retrosternální struma zužuje tracheu a zvláště v kombinaci s emphysemem nebo astmatem je nešťastnou kombinací, kterou bychom měli zavčas radikálně řešit. Případný stridor je již varujícím příznakem, dnes již vzácným.

Celkové příznaky

Jsou dobře známé z klasických popisů osob hypotyreozních a hypertyreozních. Zde je na místě upozornění, že i u *plně rozvinuté hypotyreózy* mohou klinické příznaky chybět, jindy se rozvíjejí pozvolna a přisuzují se stáří či jiné chorobě. Typickou zimomřivost, obstipaci, bradykardii, suchou pokožku, defluvium capitis a zhoršenou kvalitu vlasů najdeme jen u menšího počtu nemocných, řada pod-

chycených hypotyreozních osob si spontánně celkem na nic nestěžuje. *Hyperfunkce* se klinicky spíše projeví, ale struma chybí asi u 10% osob s Gravesovou – Basedowovou chorobou, zatímco u nodosní strumy toxické strumy diagnostikujeme vždy. Jednotlivé známé příznaky (intolerance tepla, tachykardie a poruchy rytmu, svalová slabost a třes, změna psychiky, únava, úbytek na váze, zvýšená střevní motilita) se projevují u 10 – 70% nemocných, takže při chybění některého z příznaků nemůžeme hyperfunkci vyloučit. Imunogenní etiologii podpoří přítomnost endokrinní oftalmopatie, která může být dlouho prvním a jediným příznakem, či nález pretibiálního myxedemu, akropachie.

Laboratorní nálezy nespecifické

Po hypotyreoze bychom měli pátrat u všech nálezů zvýšeného cholesterolu a zvláště před zahájením medikamentózní léčby hyperlipoproteinemie, u snížené koncentrace *cholesterolu* musíme uvážit hyperfunkci. Lehčí *anemie* může souviset

žením se setkáme u starší populace, vždy má následovat úvaha o dynamice procesu (srovnání se starší dokumentací). Objasnění etiologie retrosternální strumy není často možné, vyšetření ultrazvukem (USG) posoudí oblast suprasteronální a CT vyšetření objasní vztahu k okolí. Rozhodnutí o dalším postupu má učinit endokrinolog závčas, operace se má uskutečnit nejen při nebezpečí útlaku trachey, ale i u biologicky nejasných strum.

Laboratorní vyšetření specifická

Základní vyšetření se odvíjí od vyšetření *TSH*, které pro screening postačí. Při patologickém nálezu cíleně doplníme vyšetřením *FT4*, *t – j* – volné frakce *T4*, která není ovlivněna okolnostmi (viz tabulka č. 1). Vyšetření celkového *T4*, tj. hormonu vázaného na bílkoviny, vychází ze starších možností, kdy *FT4* bylo složité a nákladnější. V současné době je cena obou vyšetření srovnatelná a informace, plynoucí z výsledku *FT4*, jsou přesnější. Vyšetření koncentrace *T3 (FT3)* rozhodně není indi-

kováno u suspicie z hypotyreózy, protože jeho hladina klesá až u děletrvajících chorob, a naopak je snížena u syndromu nízkého *T3*. Informaci přinese při podezření na hyperfunkci. Přínosné je vyšetření *proti látek TPOab* (tyreoidální peroxidáze) a *proti Tgab* (tyreoglobulinu), zvýšený titr nacházíme u autoimunitních onemocnění štítné žlázy (lymfocytární tyreoiditis, Hashimotova tyreoiditis, Gravesova – Basedowova choroba, poporodní tyreoiditis), a vyšetření *proti látek proti receptoru TSH (rTSHab=TRAK)*. Zatímco *TPOab* a *Tgab* stačí vyšetřit jednou k objasnění etiologie nebo vytypování osob s genetickou predispozicí či osob s rizikem rozvoje tyreoidální au-

na při USG krčních orgánů (carotis, parotis, uzliny) z jiné indikace. Hodnocení nálezu však vyžaduje klinické znalosti – prostý popis žlázy může být zavádějící.

FNAB

Metoda, využívaná v endokrinologii více než 40 let, má své pevné místo v diagnostice, patří do výbavy endokrinologa, je prakticky bez kontraindikací a výsledek lze při dobré organizaci získat do 24 hodin. Výsledné hodnocení ovšem závisí na zkušenostech cytopatologa. Léčebný efekt má u cyst ve štítné žláze – po aspiraci může cysta trvale regresovat.

Scintigrafie tyreoidy

Její význam ustoupil do pozadí. Rozhodně se nehodí k popisu velikosti tyreoidy, je indikována pouze při podezření na toxický adenom nebo na polynodosní strumu toxickou. V ostatních indikacích podá informace USG.

Plytvání

Často se setkáme s vyšetřovací nadbytečností, danou pohodlností při vyplnění žádanek či neznalostí. *Je zbytečné vyšetřovat současně T4 a FT4* obdobně jako *T3 a FT3*. Vyšetření *T3 (FT3)* poskytne více informací pouze při supresi *TSH* (odlišení subklinické hyperfunkce od syndromu nízkého *T3*). *Protilátky TPOab* a *Tgab* i při vysokém titru opakovaně nevyšetřujeme, jejich případná dynamika neposkytne relevantní klinické informace. U substituovaných stabilizovaných osob postačí *TSH* vyšetřit 1 – 2x ročně. CT krku a horní hrudní apertury spíše vyjíměčně k objasnění vztahu tyreoidy k okolí, MR nemá výhodu oproti CT. Přínos vyšetření PETem, využívaný u onkologických pacientů, ještě není jednoznačně zhodnocený.

Zvětšení štítné žlázy se označuje termínem struma. Pokud zvětšení postihuje oba laloky rovnoměrně, jde o *postižení difúzní*, při *nodosní* strumě nacházíme jeden či více uzlů. Aspekse i palpce tyreoidy jsou celkem spolehlivé pro vyšetření rezistencí ve žláze a uzlin, pro *hodnocení velikosti* žlázy jsou však poměrně nespolehlivé, přesnou velikost určí vyšetření USG. Na štíhlém krku jsou někdy patrné obrysy i nezvětšené tyreoidy a naopak u krátkého krku či u obézních osob nemusí být zvětšená tyreoida patrná. Podle norem WHO je norma pro ženy do 18 ml, u mužů do 22 ml, ale tyto normy neberou v úvahu věk ani hmotnost vyšetřovaného.

tabulka č. 1

Léky, které ovlivňují výsledek celkového T4 ovlivněním vazebných bílkovin

Zvýšení T4:

- ▶ Zvýšení estrogenů: gravidita, podávání hormonální léčby – antikoncepce, náhradní hormonální léčba postmenopauzální
- ▶ Opiáty
- ▶ Geneticky
- ▶ Clofibrat

Snížení T4:

- ▶ Vysoké dávky kortikoidů
- ▶ Podávání androgenů
- ▶ Heparin
- ▶ Furosemid
- ▶ Diazepam
- ▶ Vysoké dávky diuretik

s hypotyreózou obdobně jako mírné zvýšení *CK* nebo *mírná elevace JT*. Změny na EKG u plně rovinuté hypotyreózy bývají typické (ploché vlny T až deprese ST, nízká voltáž), ale často jsou považovány za projev ischemických změn. *Perikardiální výpotek* sice provází až těžký myxedem, i tento nález může být prvním nálezem u starších osob, u kterých se klinické příznaky přisuzují věku. S náhodným nálezem *retrosternální strumy při rtg* vyšet-

toimunity a osob s latentním či subklinickým onemocněním, *rTSH* ab vyšetřujeme opakovaně v průběhu léčby Graves – Basedowovy, jejich pokles a posléze normalizace svědčí pro remisi choroby, trvalé vyléčení pokles *rTSHab* nezařučí.

USG vyšetření

Je nedílnou součástí tyreoidologického vyšetření. Tyreoida bývá někdy vyšetře-

tabulka č. 2

Stavy a nálezy, u kterých je léčba subklinické hypotyreózy nezbytná

Celkové příznaky funkční nebo lokální

Příznaky laboratorní

- ▶ Struma
- ▶ Stavy po operacích štítné žlázy s ponechanými zbytky tkáně
- ▶ Uzel ve štítné žláze
- ▶ Výrazná aktivita zánětu (dle USG a/ nebo FNAB)
- ▶ Plánované těhotenství
- ▶ Gravidita
- ▶ Poruchy fertility, mírná hyperprolaktinémie
- ▶ Stavy po ozáření krku, hrudníku

tabulka č. 3

Některá automunitní onemocnění (systémová nebo orgánová), u kterých se častěji projevuje onemocnění štítné žlázy

- ▶ Diabetes mellitus 1. typ
- ▶ Celiakie
- ▶ Perniciózní anémie a autoimunitní hematologická onemocnění
- ▶ Vitiligo
- ▶ Sjogrenův syndrom
- ▶ Myasthenia gravis
- ▶ Roztroušená skleróza
- ▶ Reumatoidní artritida
- ▶ Systémový lupus erythematosus
- ▶ Polyglandulární autoimunitní syndrom typ I. a II.

Velikost je závislá na řadě faktorů (zásobení jodem, geografické podmínky, věk a další). Dle recentních výzkumů (Dvořáková et al 2005) v České republice může být tyreoidiea u osob nad 50 let větší, naopak u osob mladších menší než jsou uvedené normy. Toto zjištění může mít několik příčin: starší jedinci se narodili ještě v době nedostatečného zásobení jodem, dalším důvodem mohou být degenerativní a přestavbové změny jako prostý důsledek stárnutí, vlivu zevního prostředí. V současné době je zásobení jodem v České republice dostatečné a, jíme běžnou stravu, používáme jodizovanou sůl, a začlenění mořských ryb je v jídelníčku obvyklé. Doporučený příjem jodu je 150 μg pro die. Navíc je jod součástí řady vitaminových přípravků v množství 80 – 150 μg v 1 tbl., používání těchto doplňků je již v ČR běžné. Zvýšenou péčí je nutné věnovat dětem, těhotným a kojícím ženám. Těhotné a kojící ženy mají zvýšit příjem na 200 – 250 μg die – jod je součástí vitaminů pro těhotné. Pokud není upraven příjem jodu potravou, můžeme doporučit tablety Jodid tbl 100 μg . Nadbytek jodu může přede-

vším u vnímavých osob mít negativní dopad, v našich podmínkách se může podílet na rozvoji autoimunitního onemocnění vyvolat. V oblastech s deficitem jodu (sůl donedávna nebyla jodovaná na př. v Německu) se po zvýšeném příjmu jodu diagnostikovala přechodná epidemie tyreotoxikózy.

Nález strumy má v různých životních obdobích různou etiologii

U adolescentů bylo dříve zvětšení tyreoidy nejčastěji důsledkem nedostatku jodu (gotické obrazy madon), ale dnes bývá u nás příčinou spíše autoimunitní proces (lymfocytární tyreoiditis, Gravesova – Basedowova choroba). Pokud je u mladého jedince diagnostikována ve štítné žláze rezistence, je nutné věnovat vyšetření zvýšenou pozornost, využít především USG a FNAB. Může jít o prostou hemoragii, cystu, adenom, ale i karcinom, možné jsou i vzácnější příčiny (lymfom).

Ve středním věku již tyreoidiea někdy uzlovatí, etiologii objasňujeme obvyklými

postupy, pro autoimunitní etiologii svědčí vyšší titr protilátek TPOab a anti Tgab.

U starých osob nad 60 – 70 let je struma důsledkem jodeopenie v mládí s následnými degenerativní změny se vznikem pseudocyst, koloidní přestavbou a adenomatozními změnami. Nodozita ve štítné žláze může vzniknout sekundárně, do tyreoidy metastazuje karcinom mammy, plic, Grawitzův nádor, rychlý růst může být důsledkem lymfomu tyreoidy.

Ve všech věkových skupinách může být struma důsledkem chronického zánětu – lymfocytární tyreoiditis (Hashimotova struma), a je obvykle provázena hypotyreózou (někdy jen subklinickou) a průkazem protilátek TPOab a / nebo Tgab. Rovněž všechny věkové skupiny mohou být postiženy karcinomem tyreoidy, projevu jícím se solitárním uzlem, méně často růstem jednoho uzlu ve strumě polynodální. Postižení uzlin nebo vzdálené metastazy (plíce, kosti) mohou být prvotním nálezem, který musí iniciovat vyšetření nenápadné rezistence ve štítné žláze.

Léčba strumy se řídí etiologií

U osob s prostou **eufunkční strumou** s uzlovou přestavbou zajistíme přiměřený příjem jodu, je možné podat na určitou omezenou dobu supresní léčbu (levothyroxin v dávce, která suprimuje TSH) a po 6 – 12 měsících zhodnotit efekt léčby. U starých osob je tato léčba riziková a nevhodná (negativní vliv na skelet a srdce). U osob se strumou na podkladě **autoimunitního onemocnění** (Gravesově Basedowově nebo Hashimotově strumě) a současnou funkční poruchou se zaměříme na normalizaci funkce. Pokud není porucha funkce, lze podat tzv. isohormonální léčbu s představou zklidnění imunogenního procesu, ale opět na časově ohraničenou dobu a zhodnocení efektu léčby i případných vedlejších dopadů. **Cystické a posthemoragické změny** lze zmenšit nebo odstranit pomocí FNAB. **Karcinom štítné žlázy** je poměrně vzácný, ročně se diagnostikuje asi 600 nových případů. V posledních letech se zachyt zvyšuje. Pacienti, operovaní a léčení na specializovaném pracovišti, mají výbornou prognózu.

Každá osoba se strumou má být dispenzarizována pro možné pozdní komplikace.

Funkční postižení tyreoidy je v naší populaci poměrně časté, léčebné postupy se v průběhu let výrazněji nemění.

Klinický obraz hyperfunkce i hypofunk-

ce je lékařské veřejnosti dobře známý. Díky snadné *substituční terapii* je léčba hypotyreózy sice vyřešena více než 100 let, na druhé straně – snad proto – může být léčba podceňována. Úspěšné stanovení dávky (titrování dávky) může být úspěšné jen za určitých předpokladů: levothyroxin musí být podán nalačno, odděleně od ostatní léčby, protože vstřebávání snižují některé léky (preparáty železa, iontoměniče a další). Plná substituční dávka je obvykle 100 µg T4 die, ale pohybuje se od 75 – 200 µg a vyjimečně i více. Kontroly TSH, eventuelně FT4 (v den odběru užít substituci až po odběru) u stabilizovaných osob s dobrou compliancí postačí 1 x ročně, při změně dávky nejdříve za 4 – 6 týdnů. Stabilizování a nekomplikování nemocní by měli být v péči praktického lékaře. Problémem jsou nemocní staří, polymorbidní s hojnou medikací.

Taktika léčby hypertyreózy se v podstatě také nezměnila za posledních 50 let: podáváme tyreostatik ke zklidnění funkce (vyjma hyperfunkční stadium u subakutní tyreoiditis, v těch případech tyreostatika nepodáme), výhodná je kombinace s betablokatory, a po zklidnění má následovat rozhodnutí o dalším postupu: operace, radiojod nebo dlouhodobé podání minimálních dávek tyreostatika. Řídíme se etiologií, přítomností komplikací (endokrinní oftalmopatie, kardiální postižení), věkem nemocného i přidruženými chorobami (zvláště se k definitivnímu řešení přikláníme při současném diabetu mellitu 1. typu), objemností štítné žlázy a přáním pacienta. Nodosní toxická struma vyžaduje radikální řešení, jen vyjimečně lze ponechat celoživotní udržovací dávku. Imunogenní tyreotoxikóza má u cca 30% naději na dlouhodobou remisi, u některých osob přechází spontánně do hypotyreózy. Indikaci k operaci by měl provést endokrinolog. *Ostatní příčiny hyperfunkce jsou vzácné (silentní, factitia). Dlouhodobá léčba hyperfunkce vysokými dávkami tyreostatik je nesprávná, proto by každý takový postup měl být endokrinologem řádně vysvětlen.* S pozdními následky takové léčby (osteoporóza skeletu, kardiální obtíže, karcinom štítné žlázy) musí pak lékař počítat.

Porucha funkce může vzniknout jako následek léčby některými léky. Antiaritmikum amiodaron s vysokým obsahem jodu vyvolá poruchu funkce až v 6 – 7% takto léčených. Vzniklou hypotyreózu

léčíme substitucí. Vzniklá hyperfunkce bývá velkým problémem, je nutné amiodaron ukončit, ale léčba bývá torpidní a vyžaduje spolupráci endokrinologa a kardiologa. *Podání cytokinů* (nejčastěji je indikace onkologická, hematologická, gastroenterologická) vyvolá poruchu funkce štítné žlázy až u 10%, častěji hypotyreózu, někdy přes kratší fázi hyperfunkce. *Léčba je nezbytná. Lithium* vyvolá u predisponovaných osob, patrně u nemocných s nepoznanou lymfocytární tyreoiditis, strumu a hypotyreózu, která zhoršuje psychický stav nemocných. Opět je substituční léčba nutná a spolupráce endokrinologa a psychiatra je žádoucí.

Nemocní, užívající vyjmenované léky, by měli být před zahájením terapie vyšetřeni a dále kontrolováni (TSH, FT4, před zahájením terapie i protilátky). I když by vyšetření štítné žlázy měl provádět specialista, praktický lékař by měl o sledování tyreoidy vědět a případně specialistu „nahradit“.

Od 70. let minulého století se díky rozšíření laboratorních metod a cílenému vyšetření vyčlenila ještě další skupina – **subklinické funkční poruchy**. Označují stav, kdy je odchylka jen laboratorní (většinou jen TSH), hladina FT4 je v normě nebo hraniční a chybí (zdánlivě) klinická symptomatologie. Přítomnost TPOab a/nebo Tgab potvrdí autoimunitní proces, tyto osoby mají perspektivu progresivních funkčních poruch. Stále není uzavřeno na diskuse, zda tyto situace léčit nebo jen sledovat. Podrobným hodnocením nejen dlouhodobých studií, ale zaměřením se na určité příznaky a nálezy, a s využitím specifických vyšetření, se řada prací shoduje na tom, že u osob se subklinickou hypotyreózou se častěji vyskytuje některé komplikace: sterilita či potrácení, komplikace v graviditě, dále pak hyperlipoproteinemie (zvláště zvýšení TRGL), únavový syndrom, deprese (a u osob s depresí se častěji odhalí subklinická hypotyreóza), diastolická dysfunkce. Osoby se subklinickou hyperfunkcí mívají často zvýšený kostní obrát s rozvojem osteoporózy, častější jsou fibrilace síní. Léčit subklinické stavy bychom měli, pokud je přítomná uvedená patologie, a dále za určité situace – viz tabulka č. 2. Léčba musí být zahájena u mladých žen, především těch, které plánují graviditu, a samozřejmě u těhotných žen. U starších žen, u kterých je subklinická hypotyreóza diagnostikována

překvapivě často, pozorujeme mnohdy zlepšení celkového stavu – především psychiky. U osob starších nad 80 let však k substituci přistupujeme velmi opatrně, eventuelně vůbec ne. K léčbě subklinické hyperfunkce (nejčastěji na podkladě toxického adenomu nebo polynodální strumy) se rozhodneme při nálezu fibrilace síní či osteoporózy. Zvláštní skupinku subklinických stavů tvoří osoby předávkované nebo podávkované při substituční léčbě. Nejde o stav vzácný, jak dokazuje Coloradská studie z r2000, autoři diagnostikovali nesprávnou medikaci až u 40% substituovaných hypotyreotických pacientů.

Při substituci by koncentrace TSH měla být 1 – 2 mIU/l, při supresní léčbě (karcinomy štítné žlázy, vybrané indikace) má být TSH nižší než 0,5 mIU/l.

Začlenění cíleného vyšetření u osob se zvýšeným rizikem umožní podchycení asymptomatických a subklinických osob. Česká endokrinologická společnost doporučuje vyšetřit ženy před zamýšleným otěhotněním, nejpозději v začátcích gravidity, a ženy nad 60 let v rámci preventivní prohlídky u praktického lékaře. Dále by měly být vyšetřeny osoby před zahájením léčby amiodaronem, cytokiny a lithiem a jejich tyreoidální funkce by měla být v průběhu léčby sledována. Vzhledem k časté kombinaci autoimunitních onemocnění by funkce štítné žlázy měla být vyšetřena i u těchto (asymptomatických) jedinců (tabulka č. 3).

Literatura:

- 1) Canaris G. J., Manowitz N. R., Mayor G. et al.: The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000, 28, 160, str. 526 – 34
- 2) Dvořáková M., Bílek R., Čeřovská J. et al.: Volumy štítné žlázy u dospělé populace ve věku 18 – 65 let v České republice – stanovení normě. *Vnitř. lék* 2006, 52, 1, str. 57 – 64
- 3) Greenspan F. S., Baxter J. D.: Základní a klinická endokrinologie, Nakladatelství H and H Vyšehradská s.r.o., str. 174 – 246
- 4) Hauerová D., Píknér R., Topolčan O. et al.: Tyreopatie u těhotných žen a jejich vývoj po porodu. *Vnitř. lék*, 2002, 48, 11, str. 1060 – 64
- 5) Límanová Z., Zamrazil V.: Má být zaveden screening funkčních tyreoidálních onemocnění u dospělých v České republice? *DMEV* 2004, 7, 3, str. 124 – 130
- 6) Límanová Z. a kol.: Trendy v tyreoidologii, Galén 2006, v tisku
- 7) Stárka L. a kolektiv: Aktuální endokrinologie, Maxdorf Jessenius 1999, str. 366 – 468
- 8) Spencer C. A.: Thyroid testing for the new millennium. *Thyroid* 2003, 13, 1, str. 2 – 126
- 9) Surks M. I., Ortiz E., Daniels G. H. et al.: Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for the diagnosis and management. *JAMA* 2004, 291 (13), str. 1562 – 3.

Deprese a spánek

Doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc.

Psychiatrická léčebna, Praha - Bohnice

Souhrn:

První volbou při léčbě depresivních poruch jsou SSRI (Vinař 2003). Tato antidepresiva nemají přímý vliv na spánek a k jeho úpravě dochází zpravidla teprve v souvislosti s ústupem deprese. Antidepressivum, které samo působí rychle hypnoticky a také rychle anxiolyticky je trazodon.

Trazodon byl zaveden do léčby depresí již před 30 lety a už tehdy jsme (Vinař et al. 1979) mohli prokázat ve dvojité slepé srovnávací studii, že má vyšší účinek na vlastní depresivní afekt, anxiositu a poruchu spánku než imipramin.

Klíčová slova:

deprese, spánek, nespavost, trazodon

43 letý inženýr, ředitel úspěšného podniku, přichází k psychiatrovi. Vyjadřuje se o tom s nadřazenou ironií. Nevěří, že je u psychiatra na správné adrese. Vyhovuje jen přání svého přítele internisty.

Cítí se být duševně úplně v pořádku. Jediný problém má s 4 měsíce trvající úpornou nespavostí. Už to není k vydržení, spí sotva 3 hodiny denně. Nepomohl mu bromazepam, clonazepam ani zolpidem.

Nespavosti předcházela rozhodnutí s partnerkou „nádhernou báječnou ženskou“. Má starosti, co bude dělat po smrti rodičů, poněvadž si nedovede vybrat tu pravou z několika žen, které o něho stojí. „Nevím, jak ten život dožiju.“ Náladu má „normální“. Je jen vyčerpaný tou nespavostí. Má urychlený metabolismus, přestává mu to myslet, v zaměstnání musí dát výpověď. Dostane ostatně výpověď tak jako tak, protože často ignoroval píchačky a nemá tedy doklad, že vůbec do práce chodil.

V léčbě psychiatrem bude pokračovat s podmínkou, že „za to“ dostane lék, po kterém se už dnes určitě vyspí, jinak to už nepřežije. Přistoupí na nabídku midazolamu v kombinaci se zotepinem s vysvětlením, že nejde o lék určený k léčbě nespavosti a že mu ho lékař předepíše, jestliže je ochoten za lék zaplatit. Také lékař však má podmínku: začne užívat trazodon, i když nevěří, že u něho jde o depresi.

Hned druhý den rozeznal telefonuje. Spal sice skoro 6 hodin, je však hrozně unaven a nedokáže se ani podepsat. Ptal se svého známého, lékaře na psychiatrické klinice a dověděl se, že zotepin je určen pro léčbu schizofrenie. Pozván ke kontrole, dá se přesvědčit, aby pokračoval v medikaci.

V průběhu dalších 4 dní se spánek prakticky normalizuje. V práci však dělá chyby. Ještě 14 dní se trápí, že nemůže dát výpověď, poněvadž by jinde do zaměstnání nevzali, kdyby se ukázalo, že se léčil na psychiatrii. Další příznaky

deprese (nerozhodnost, kognitivní deficit, anhedonie, pesimismus) odeznívají až v průběhu dalších 4 týdnů. Teprve po 3 týdnech však nabývá dokonalého kritického náhledu na proběhlou těžkou depresivní poruchu (F 32.3). Jeho přesvědčení, že na nespavost zemře, bude právem potrestán výpovědí z práce a že není duševně nemocen, lze pokládat za psychotické příznaky.

Deprese a spánek

Máloco vede k tak velkému utrpení jako nespavost a deprese. Nespavost bývá často příznakem, který přivede depresivního nemocného k lékaři. Přibližně 80 až 90 % depresivních mužů a 70 % depresivních žen si stěžuje na poruchu spánku (Ford et al. 1989). Porucha EEG architektury spánku je jedním z nejspolehlivějších biologických markerů depresivní poruchy.

Latence před nástupem první REM epizody po usnutí je zkrácena na méně než 65 minut ve srovnání s průměrnými 90 minutami u zdravých. Jiným polysomnografickým nálezem je převrácená délka REM epizody. U depresivní poruchy je první REM epizoda po usnutí delší než druhá, zatímco u zdravých se v průběhu noci REM epizody prodlužují. V remisi tato EEG abnormalita mizí stejně jako se upravuje spánek. Dojde-li u nemocného v remisi k poruše spánku, predikuje to relaps deprese.

Řada diurnálních rytmů je při depresivní poruše oploštělá. Platí to o koncentracích kortisolu, jehož koncentrace v krvi zůstávají trvale vysoké a nesníží se ani následkem negativní zpětné vazby po podání dexamethasonu. Porušena je rytmická sekrece melatoninu, jehož koncentrace v noci – a ve tmě – rostou a jsou nízké za dne a ve světle. Melatonin je monoamin, jedním z jeho prekursorů je serotonin. Přibližně u 2/3 depresivních nemocných bývá deprese nejhlubší ráno a v průběhu dne do-

tabulka č. 1

Suicidální syndrom

- ▶ Beznaděj
- ▶ Ruminace myšlenek
- ▶ Sociální stažení - izolace
- ▶ Inaktivita

chází k jejímu projasňování. Jedním z možných vysvětlení je, že v noci je serotonin spouštěván k syntéze melatoninu. Sekrece melatoninu rychle zastaví vystavení světlu. Tak lze vysvětlit terapeutický účinek jasného světla aplikovaného brzo ráno.

Rychlý účinek při úporné depresivní poruše má spánková deprivace. Nedovolíme-li nemocnému, aby zamhouřil oko během celé noci, dojde příští den k výraznému zlepšení deprese, i když je nemocný unavený a ospalý. K relapsu depresivní symptomatologie dojde, jakmile se nemocný vyspí.

Jedním z excitacích neuropeptidů, který reguluje cirkadiální rytmy je hypocretin-1 (orexin-A). Jeho koncentrace v likvoru je pod úrovní detekce při narkolepsii. Je poněkud zvýšena při depresi, ještě výraznější rozdíl od zdravých je však na pouhých

3 % snížena amplituda změn v průběhu 24 hodin (Salomon et al. 2003). Vše tedy svědčí pro poruchu cirkadiálních rytmů, resp. jejich posun u depresivních poruch.

Spánek má klíčovou roli při fixaci paměťových stop. Úloha REM a nonREM spánku je dosud předmětem intenzivního výzkumu. Zjednodušeně lze říci, že REM spánek slouží organizaci paměťových stop a jejich ukládání v krátkodobé paměti, dlouhodobý spánek napomáhá ukládání engramů do dlouhodobé paměti.

Depresivní poruše předchází úzkost u 2/3 nemocných, 50 % nemocných splňujících kritéria depresivní poruchy splňují také kritéria pro některých z úzkostných poruch. Naopak to však neplatí – po první manifestaci depresivní poruchy se zřídka objeví některá z úzkostných poruch. Význam hledání diferenciálních indikací psychofarmak mezi depresivní a úzkostnými poruchami však není důležitý, poněvadž úzkostné poruchy dnes léčíme antidepressivy – především SSRI – podobně jako jimi léčíme depresi. Zvlášť při anxiózní symptomatice je však obtížné pacienty přesvědčit, že má brát léky, na jejichž terapeutický účinek je třeba čekat 10 – 20 dní. Proto se zpravidla léčba anxiózně-depresivních syndromů zahajuje kombinací benzodiazepinového anxiolytika (dnes většinou alprazolamu) s antidepressivem. Jakmile se projeví účinek antidepressiva, anxiolytikum vysadíme. Někdy bývá nesnadné anxiolytikum vysadit, když pacient má zkušenost s tím, jakou mu přineslo úlevu.

Nespavost je příznak, který zvyšuje riziko suici-

dia, ke kterým často dochází mezi druhou a čtvrtou hodinou ráno. Nevyspaný člověk bývá přes den unavený a málo aktivní. Snížená aktivita je jedním ze čtyř příznaků „suicidálního syndromu“, o kterém Arhens a Linden ukázali, že jde napříč nosologickými diagnosami. Patří k němu vedle snížené aktivity bezraděj, rumínace myšlenek, a sociální stažení.

Patofyziologie depresivní poruchy

Výzkum patofyziologie deprese prolomil paradigma, podle kterého organické poškození mozku je příčinou psychopatologie. Toto paradigma sice nadále platí, ale ukazuje se, že da leko častější je obrácený kauzální řetěz: samo prožívání psychického utrpení může být příči nou organického poškození mozku. Moderní zobrazovací metody (magnetická rezonance, pozitronová magnetická tomografie, atd.) uka zují, že čím déle trvá neléčená deprese, tím ví ce je zmenšen hipokampus a další oblasti mozku, především některé struktury čelního la loku. Tato atrofie souvisí s deficitem kognitiv ních funkcí. K jejím příčinám patří hyperkortizo laemie a jiné poruchy interakce mezi stresovými a imunitními ději.

Konečným článkem mechanismu terapeutické ho účinkem antidepressív je neoneurogeneza gr anulární zóny hipokampu. Dochází k němu 10 – 20 dní po začátku léčby antidepressív. Klinicky se to projevuje zlepšením intelektuálního výko nu, který předchází zlepšení depresivního afek tivitu.

Léčba deprese a trazodon

První volbou při léčbě depresivních poruch jsou SSRI (Vinař 2003). Tato antidepresiva nemají přímý vliv na spánek a k jeho úpravě dochází zpravidla teprve v souvislosti s ústupem deprese. Antidepressivum, které samo působí rychle hypnoticky a také rychle anxiolyticky je trazodon. Má zvláštní mechanismus účinku spočívající v blokádě postsynaptických serotoninových 5HT2 receptorů. Jestliže se serotonin nemůže vázat na tyto receptory, zůstává ve vyšší koncentraci k dispozici pro působení na serotoninových 5HT1A receptorech, což je nositelem antidepresivního účinku. Jelikož aktivace 5HT2 receptorů způsobuje při léčbě SSRI sexuální dysfunkce (oddálení až chybění orgasmu).

není tento nežádoucí účinek při léčbě trazodonem přítomen. Kromě toho podobně jako SSRI poněkud inhibuje zpětné vychytávání serotoninu a blokuje histaminové receptory, což zesiluje jeho sedativní účinky.

Trazodon byl zaveden do léčby depresi již před 30 lety a už tehdy jsme (Vinař et al. 1979) mohli prokázat ve dvojité slepé srovnávací studii, že má vyšší účinek na vlastní depresivní afekt, anxiózu a poruchu spánku než imipramin. V poslední době zažívá renesanci v souvislosti se zavedením tablet s řízeným uvolňováním (Trittico AC 150), které lze užívat v jediné denní dávce na noc která zpravidla stačí k dosažení terapeutického efektu. Jestliže se přece jen stav nemocného nелеpsší dostatečně, pokládá autor prestižní americké monografie o psychofarmakologii S.M.Stahl (2002) za racionální kombinovat trazodon s SSRI a zde se jeví jako nejvýhodnější escitalopram vzhledem k jeho spolehlivému selektivnímu účinku. Trazodon prokázal svou účinnost ve velkých randomizovaných dvojité slepých studiích srovnání s placebem a jinými antidepresivy ve 14 velkých randomizovaných dvojité slepých studiích (přehled viz Anders et al. 2004) V souladu s výsledky tohoto výzkumu jsou zkušenosti získané u 200 ambulantních nemocných trpících depresivní poruchou (Novotná 2006) v České republice).

Trazodon a spánek

Profil jeho farmakodynamických účinků souvisí s jeho ojedinělou vlastností: normalizuje EEG architekturu spánku a je tedy ideálním hypnotikem. Zvláště v USA je často užíván jako hypnotikum i u pacientů, kteří depresivní nejsou. Usnadňuje to jeho farmaceutická forma: tableta po 50 mg má 2 dělicí rýhy, takže je snadné volit dávku mezi 50 až 150 mg. K sedativně-hypnotickým účinkům dochází už po první dávce, takže není nutná kombinace s benzodiazepinovými anxiolytiky nebo hypnotiky.

K prodloužení REM latence po usnutí dochází při léčbě trazodonem už v průběhu prvního týdne terapie. Zároveň se prodlužuje doba spánku a usnadňuje usínání. O 34 % se prodlužuje trvání dlouhovlnného spánku. hypnotik. Do dvou týdnů se EEG zcela normalizuje. Vysazení trazodonu nevede k návratu EEG abnormality charakteristické pro depresi, ani k insomnij. známé

jako rebound fenomenu po vysazení hypnotik. (Scharf et al. 1990). Někteří nemocní se obávají, že lék, který působí proti depresi, tedy „lepší náladu“ může vést k závislosti. Lidé také vědí, že s rizikem vzniku závislosti je spojena léčba hypnotiky, stejně jako léčba benzodiazepinovými anxiolytiky, jestliže se užívají nepřetržitě déle než několik měsíců. Užívání trazodonu s takovým rizikem spojeno není. Při jeho vysazení po dosažení antidepresivního účinku se spánek nezkrátí a EEG zůstává normální. Účinek trazodonu na spánek není způsoben jeho sedativním účinkem. Jde o normalizaci kvality spánku, jak ukazují srovnání s jinými sedativně působícími psychofarmaky, které podobný účinek na kvalitu spánku nemají, i když spánek usnadní nebo prodlouží. Není náhodou, že trazodon je v USA registrován nejen jako antidepresivum, nýbrž také jako hypnotikum, které lze užívat dlouhodobě, poněvadž nevede k návyku ani závislosti.

■ Výhody chybění rizika abusu

Anxiostu můžeme léčit SSRI, ale musíme počítat s latencí před nástupem terapeutického účinku. Benzodiazepiny působí na úzkost rychle, ale hrozí abusus. Trazodon působení bez latence a riziko abusu není. Při dlouhodobé léčbě nespavosti hypnotiky může dojít k abusu. Léčba nespavosti trazodonem s rizikem abusu nebo závislosti spojena není.

Literatura:

- 1) Anders, M., Kitzlerová, E.: *Trazodonum Remedia* 2004, 14, 452 – 463.
- 2) Brogren, R. N., Heel, R. C., Splight, T. M.: *Trazodone: a review of its pharmacological properties and therapeutic use in depression and anxiety. Drugs* 1981, 21, 401.
- 3) Ford, D. E., Kameron, D. B.: *Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention. JAMA* 1989, 262, 1479 – 1486.
- 4) Maršálek, M.: *Antidepressiva a architektura spánku u velké deprese. Psychiatrie pro praxi* 2005, 3, 128 – 133.
- 5) Novotná, J.: *Trazodon v léčbě deprese s úzkostí. Psychiatrie (Praha)* 2006, 10 (suppl. 1) 76.
- 6) Salomon, R. M., Ripley, B., Kennedy, J. S., Johnson, B., Schmidt, D., Zeltzer, J. M., Nishino, S., Mignot, E.: *Diurnal variation of cerebrospinal fluid hypocretin – 1 (orexin – A) levels in control and depressed subjects. Biol. psychiatry* 2003, 54, 96 – 104.
- 7) Scharf, M. B., Sackai, B. A.: *Sleep laboratory evaluation of the effects and efficacy of trazodone in depressed insomniac patients. J. Clin. Psychiat.* 51 (suppl) 1990, 51 (suppl.) 13 – 17.
- 8) Stahl, S. M., *Essential psychopharmacology. Cambridge Univ. Press, Cambridge* 2002. (pp. 601)
- 9) Vinař, O., Topiář, A., Muroňová, J.: *Trazodone in depression. Acta Nerv. Super.* 1979, 21, 148 – 150.
- 10) Vinař, O.: *SSRI v léčbě depresí. Practicus* 2003, 2003, č. 7 str. 25 – 27.

[illegible]

Lymeská borrelióza

– chyby a omyly v diagnostice a léčbě

MUDr. Hana Roháčová, Ph.D.

Klinika infekčních, parazitárních a tropických nemocí, FN Na Bulovce, Praha

Souhrn:

Lymeská borrelióza (LB) je onemocnění, které je známo teprve několik desítek let. Za tu dobu jsou poznatky o něm již značné. Nicméně stále zůstává celá řada otázek, které je provázejí. Jde zejména o způsoby diagnostiky a možnosti léčby, i když intenzivnímu zkoumání je nadále podrobováno i etiologické agens, patogenese onemocnění i možná specifická ochrana.

Klíčová slova:

lymeská borrelióza, původce, klinické projevy, tetracykliny

Úvod

Původce onemocnění byl objeven v 80. letech minulého století. Avšak již v literatuře 19. století a posléze i 20. století se objevují popisy klinických jednotek, které dnes přisuzujeme LB. Ať již se jednalo o migrující erytém, popisy postižení nervové soustavy a či jiné kožní projevy. Objevením etiologického agens však začala éra, ve které jsou zkoumány všechny atributy tohoto onemocnění, které je v řadě případů přeceňováno, jindy však zase zcela bagatelizováno. Nejblíže pravdě bude pravděpodobně zlatý střed. Některé formy LB mohou vést u nemocných ke skutečně těžkým postižením, naproti tomu pouhá přítomnost pozitivní protilátkové odpovědi nemusí pro svého nositele mít žádný význam. Etiologickým agens LB je skupina patogenních borrelíí, což jsou gram negativní spirálovité bakterie opatřené bičíky. Na území Evropy resp. České republiky se vyskytuje komplex borrelíí označovaný *Borrelia burgdorferi sensu lato*, kam patří *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* a *B. garinii*. Hlavním přenašečem je klíště, přímý přenos pomocí hmyzu je v současné době odmítán. Na území České republiky kolísá prevalence klíšťat resp. jejich zárodečných forem mezi 2 – 22 %. Nelze však říci, že LB má typický ohniskový výskyt. LB se dělí do 3 stádií, dělení je pouze schématické. První dvě stádia jsou akutní, tj. stádium časně diseminované a stádium pozdní diseminace, třetí stádium je označováno jako stádium pozdní diseminace. Některé

klinické jednotky jsou zcela jasné a přesvědčivé a jejich diagnostika obvykle nečiní potíže. Daleko více rozpaků vyvstane u osob, u nichž jsou příznaky nespecifické a některé z laboratorních metod podporují diagnózu LB. Pro první stádium je nejcharakterističtější klinickou formou migrující erytém (erythema migrans EM). Jedná se o červenou skvrnu, která se objeví v místě po přisátí klíštěte, postupně se rozšiřuje až do několika desítek centimetrů v průměru, od centra postupně bledne a pokud je EM neléčeno, zbývá často po řadu měsíců patrný kolorovaný lem. Afekce je nebolešlivá. Méně nápadnými projevy 1. stádia jsou chřipkovitá potíže, cefalgie, artralgie, zvětšení uzlin. Inkubační doba kolísá od několika dnů až do 1 měsíce. Klinické projevy 2. stádia jsou velmi pestré. Často bývá postižen nervový systém v podobě encefalitidy, meningoencefalitidy, obrn hlavových nervů. Typickou klinickou formou je Garin Bujadoux Bannwarthův syndrom. Pro něj je typický aseptický zánětlivý nález v komíšním moku, kruté bolesti radikulárního typu a chabé, většinou asymetrické obrny. Často bývá spojen i s obrnou lícního nervu, který je z hlavových nervů u LB napadán nejčastěji, zvláště v dětském věku. Další je postižení kůže, které je označováno jako borreliový lymfocytom. Do druhého stádia spadá i kardiální forma LB a muskuloskeletální forma s možným postižením drobných kloubů, svalů i jejich úponů. Třetí chronické stádium je již provázeno možnými imunopatologickými

změnami, které jsou samotnou infekcí navozovány. Sem patří postižení kůže – acrodermatitis chronica atrophicans (ACA), postižení velkých kloubů a chronická neuroborrelióza. Při vyšetřování LB můžeme využít jak nepřímých tak přímých metod. Mezi nepřímé metody patří vyšetření protilátek proti LB. Zahajujeme testem ELISA, kde jsou detekovány protilátky IgM nebo IgG typu, popřípadě obojí. Je však nutno si uvědomit, že tvorba protilátek je poměrně pozdní. IgM se tvoří ve 2. – 4. týdnu, IgG později. Při včasné zahájení antibiotické léčby například u EM nemusí být posléze zjištěny vůbec. Naopak jejich přetrvávání po léčbě nemusí znamenat a ve většině případů ani neznamena pokračování onemocnění! V České republice má pozitivní protilátky proti LB asi 10 % obyvatel. Jejich příčina může být samozřejmě jak v akutním onemocnění, tak se může jednat o protilátky paměťové, ale i zkřížené s nepatogenními boréliemi i jinými baktériemi spirochetálního typu (treponemy, leptospiry) ale dokonce i některými jinými bakteriemi. Také při aktivaci imunitního systému či pozitivním revmatoidním faktorem mohou být protilátky pozitivní. Nález protilátek lze konfirmovat testem blotového typu s využitím jednotlivých antigenů borrelíí. Mezi nyní nejčastěji využívané přímé metody patří test polymerázovou řetězovou reakcí v modifikaci nested či real time PCR. Borreliie je možné sledovat i v elektronovém mikroskopu či se pokusit o jejich kultivaci. Léčba LB je antibiotická. Lékem první volby zůstávají tetracykliny (doxycyclin). Jsou kontraindikovány u dětí do 8 let a gravidních žen. Zde je lékem volby amoxycilin. Dále je možná léčba perorálními cefalosporiny (cefuroxim axetil), penicilinem, makrolidy nebo azalidy v přerušovaném schématu. Parenterální léčba je indikována u neurologické a kardiální formy. Opakování léčby je doporučováno při relapsu onemocnění, nové nákaze či selhání léčby např. při použití špatně zvoleného antibiotika – perorální přípravek na neurologickou formu. Není však doporučováno opakované léčení při přetrvávání protilátek, nespecifických potížích

s nepřesvědčivou laboratoří ani preventivně. Následující tři příklady ukazují nesprávný vyšetřovací postup u osob, u kterých se jednalo o LB, které nebyla správně posouzena nebo naopak u osob, u kterých se o LB nejednalo a přesto byli opakovaně léčeni.

Kazuistika č. 1

Muž 49 let přichází do ambulance pro LB v březnu 2005. Subjektivně je bez výraznější potíží, snad trochu více unaven. V objektivním nálezu dominuje ohromný migrující erytém na břiše, který přechází až do partie zad, průměr 60 x 40 cm, střed již dekolorovaný. Klient udal, že v září loňského roku, měl na břiše přísáté klíště, které odstranil. Zhruba po týdnu se všiml červené skvrny a navštívil praktického lékaře. Ten pomyslel na možnou LB, odebral klientovi protilátky na LB. Po 14 dnech se měl klient dostavit pro výsledek a rozhodnutí o dalším postupu. Lékař jej informoval, že protilátky jsou negativní, o LB se tedy nejedná, a odeslal jej domů. Během následujících měsíců se skvrna rozrůstala, posléze v centru bledla. Klient nadále kromě zmíněné únavnosti potíže neměl, ale jako sportovec chodil v zimním období do krytého bazénu. Zde další návštěvníci všimli změn na kůži a domnívali se, že se jedná o plíseň a začali se od něj distancovat. Teprve tato situace jej přivedla na naši ambulanci, kde jsme konstatovali jasnou diagnózu. Klient dostal antibiotickou léčbu (Doxycylin 2x 100 mg), kterou užíval 3 týdny. EM vymizelo během 14 dní, nadále je pacient bez potíží. V sérologické odpovědi byly detekovány protilátky IgG i IgM typem testem ELISA. Chyba nastala v okamžiku, kdy lékař nesprávně interpretoval negativní protilátkovou odpověď. V době EM nebyly ještě protilátky přítomny. EM je také prakticky jedinou klinickou formou, kdy má být zahájena léčba ATB bez znatelnosti laboratorních nálezů!

Kazuistika č. 2

Muž 56 let se dostavil do naší ambulance pro LB s tím, že má již 2 roky stěhovavé bolesti drobných kloubů, celkovou únavnost, zhubl 5 kg. V epidemiologické anamnéze byl údaj o přísátých klíšťatech v minulosti – přesně si ani nevzpomněl před kolika lety měl poslední klíště. Migrující erytém nebyl zaznamenán nikdy. Vzhledem k těmto nespecifickým potížím byly u praktického lékaře odebrány protilátky proti LB. Testem ELISA

byla zjištěna pozitivní protilátková odpověď v IgG třídě. Byla zahájena čtrnáctidenní léčba doxycylinem, která nepřinesla žádný efekt. Při kontrole po 3 měsících byly konstатовány opět protilátky stejné třídy a protože potíže nemizely, byla podána další kúra tímtož antibiotikem. Přestože se klient nadále necítil dobře, bral svůj stav jako fakt, který nelze ovlivnit, a teprve po dalším roce tj. již téměř dva roky od začátku potíží, navštívil naši ambulanci. Důvodem byla již velká únavnost a vyčerpanost, pro kterou jen obtížně zvládal zaměstnání. Vzhledem k nespecifitě potíží jsme zahájili komplexní vyšetření. Protilátky proti LB byly testem western blot negativní. Zato při sonografickém vyšetření břicha byl nalezen objemný tumor pravé ledviny. Pacient byl ihned odeslán na příslušné pracoviště, aby se podrobil operačnímu výkonu a následně léčbě. Chybou bylo v tomto případě uspokojení se pouhou pozitivní protilátkovou odpovědí, která jak bylo řečeno, může být zavádějící. Při nepřesvědčivých klinických formách je nutno doplnit konfirmační test a event. zahájit podrobnější vyšetřování.

Kazuistika č. 3

Žena 46 let měla přísáté klíště na jaře roku 2004. Po 5 dnech se objevil migrující erytém, který byl řádně zaléčen doxycylinem 2 x 100 mg po dobu 14 dní. Již při léčbě vymizel a klientka byla bez potíží. Po 3 měsících byla pozvána praktickým lékařem na kontrolu. ELISA testem byly zjištěny pozitivní protilátky ve třídě IgM. Pro tento nález byl podán amoxycilin 3 x 500 mg na 14 dní. Další kontrola proběhla s odstupem cca 4 měsíců. Zde byly detekovány protilátky ELISA testem IgG typu pozitivní a IgM hraniční. Klientka byla nadále bez potíží. Vzhledem k laboratornímu nálezu však byl doporučen azithromycin, který nezačala užívat a vyhledala naše pracoviště. Na naší ambulanci bylo konstatováno, že první léčba proběhla lege artis, protilátková odpověď odpovídá vývoji po onemocnění a není důvodu k další antibiotické kúře. Chybou u klientů, kteří mají pouze protilátkovou odpověď bez klinických potíží je indikování antibiotické léčby, která nemůže přinést efekt ve smyslu vymizení protilátek. Smyslem dispenzárních kontrol je sledování klinického stavu spolu s laboratorními nálezy, nikoliv samotné posuzování protilátkové odpovědi.

Literatura u autorky

Nejlepší kazuistika časopisu PRACTICUS

Časopis PRACTICUS vyhlašuje **soutěž** o nejlepší kazuistiku.

Účastníkem se může stát každý z Vás - lékařů, který zašle nejdéle **do 30. května 2006** jakoukoliv zajímavou kazuistiku na jedno z následujících témat:

**infektologie
alergologie
diabetologie
kardiologie
psychiatrie
gastroenterologie**

Text by neměl přesáhnout rozsah 2 normostran (tj. cca 2 stran psaných na PC), vítány jsou dokumentační obrázky.

Své kazuistiky nám posílejte buď na e-mail:

redakce@practicus.cz
nebo na CD či disketě na adresu redakce:
PRACTICUS s.r.o.
Budějovická 1998/55
140 00 Praha 4.

Všechny zaslané kazuistiky budou

honorovány!

Nejzajímavější z nich budou publikovány a autor kazuistiky, kterou čtenáři vyhodnotí jako nejlepší, od nás obdrží přístroj

QuikRead CRP




znalostní test č.4/2006 - hodnocen 5 kredity ČLK
Správné odpovědi testu č. 3/2006: 1a; 2b; 3b; 4c; 5a; 6b; 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 zasílání odpovědí v písemné podobě na odpovědním lístku nebo elektronicky na www.svl.cz, a to nejdéle do **31.5.2006**.

Písemné odpovědi zasílejte 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.

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.

Odborný test č. 4/2006 vznikl ve spolupráci s euni - výukovým elektronickým systémem. Otázky k tomuto testu se týkají tématu „Arteriální hypertenze“ a tentokrát je naleznete na **straně 17 suplementa „e-uni, Arteriální hypertenze“, které je vříté uprostřed tohoto čísla časopisu.**

Odpovědní lístek je možné vyplnit jak na této straně, tak na straně 19 suplementa.

Kromě 5 kreditů ČLK můžete za správné řešení získat i certifikát euni - doklad o úspěšném složení zkoušky na téma Arteriální hypertenze.

odpovědní lístek - test č. 4/2006
Jméno a příjmení

Adresa pracoviště

Členské číslo SVL (povinný údaj)

(bez tohoto čísla kredity nemohou být přiděleny)

Řešení testu:

1	2	3
4	5	6
7	8	9

Kazuistika 1

1	2	3
------------------------	------------------------	------------------------

Kazuistika 2

1	2	3
------------------------	------------------------	------------------------

Kazuistika 3

1	2	3
------------------------	------------------------	------------------------

Pfizer - Zorem

Promed - Monosan