



Odborný časopis Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP

practicus

číslo 5/2006

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:

Statiny

Hypertenzní krize

Probiotika a prebiotika

Průjmy cestovatelů

Informační stránky SVL ČLS JEP

nejoblíbenější časopis
praktických
lékařů
(Cescedim
září 2005)

Pfizer - Zorem



EDITORIAL

Proč je dobré chodit na semináře

Vážení a milí kolegyně a kolegové,

končí předvolební období, volby budou za týden. V době, kdy bude toto číslo distribuováno, bude již nejspíše rozhodnuto, jakým směrem půjde naše politika dále. Ať už to dopadne jakkoliv, hůře nebo lépe, ať se nám bude pracovat snáze nebo těžji, ať dostaneme peněz více nebo méně, naše profesionalita by tím utrpět neměla. Budoucnost našeho oboru je delší než čtyři roky volebního období nějaké politické strany a to, jak bude vnímána a ceněna práce praktického lékaře, záleží také na každém z nás, na tom, jak poctivě a dobře děláme svou práci, jak spolupracujeme s jinými obory, jak nám důvěřují naši pacienti. Obor praktického lékaře je specializací samou o sobě s pětiletou specifickou přípravou a klíčovým postavením ve zdravotním systému, a nic na tom nemění výstřelky nějakého ministra zdravotnictví, který má dojem, že momentálně praktické lékaře „nepotřebuje“ a může je snadno nahradit například internisty nebo absolventy z „východu“.

Rozumím, že posledních pět měsíců bylo pro nás velmi těžkých, převládala represe, výhrůžky a nejistota. Sama to prožívám těžce, a poté, co se u mě navíc vystřídal kontrola z VZP, z posudkového a z hygieny jsem nabyla až paranoidního dojmu, že mě někdo trvale pronásleduje. V takovéto atmosféře se skutečně nedá dlouhodobě vydržet a dříve nebo později se to musí nějak projevit. Mrzí mě, že v posledních pěti měsících výrazně poklesla účast lékařů na vzdělávacích seminářích. Jako bychom ztratili chuť se vzdělávat a rozvíjet. Je to velká škoda. Každý měsíc se představují nová důležitá doporučení, která mohou výrazně zkvalitnit a zhodnotit naši práci. Semináře navíc poskytují prostor k diskusím, k vzájemnému setkání a výměně zkušeností. Je prokázáno, že pokud lékař nemá možnost komunikace a výměny informací s ostatními kolegy, pak výrazně klesá profesionálně. To hrozí hlavně praktickým lékařům, kteří povětšinou pracují v oddělených praxích a odborně komunikují nejvýše se svou sestřičkou. Společnost všeobecného lékařství se proto snaží organizovat pravidelné semináře konané jednou měsíčně v každém regionálním centru. Nově začínáme zavádět semináře i do dalších míst, která mají špatnou dostupnost do regionálních center. Využívejte tedy této možnosti. Jistě, program nebude vždy ideální a občas nás některý z řečníků uspí, nicméně to hlavní je diskuse a komunikace. A také vzájemná podpora a vědomí, že nejen já, ale i moji kolegové čelí podobným problémům. A tak přijďte, vaše přítomnost bude přínosem nejen pro Vás, ale i pro Vaše kolegy. Pravidelně aktualizovaný program seminářů najdete na stránkách společnosti: www.svl.cz.

Vaše Jaroslava Laňková
místopředsedkyně SVL ČLS JEP
pro kontinuální vzdělávání

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 HI. město Praha)

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

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

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

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

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

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

► Poradci z řad specialistů:

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

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

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

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

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

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

Najdete v příštím čísle...



- Hemoroidy
- Atopický ekzém a léto
- Bolest paty
- Hyperaktivní měchýř

Obsah

- ▶ **Probiotika a prebiotika**
Prof. MUDr. Přemysl Frič, DrSc. **189**
- ▶ **Hypertenzní krize, diagnostika a léčba v praxi**
MUDr. Václav Bufka **192**
- ▶ **Vliv obstrukční spánkové apnoe na kardiovaskulární aparát**
MUDr. Martin Pretl, CSc. **198**
- ▶ **Aká je dnešní spokojnost všeobecných lékařů s výkonem profesie**
MUDr. J. Gajdošík a kol. **200**
- ▶ **SVL informuje** **204**
- ▶ **Hyperurikémie a metabolický syndrom**
Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc. **206**
- ▶ **Průjmy cestovatelů**
MUDr. RNDr. František Stejskal, Ph.D. **208**
- ▶ **Revaskularizace tepen při ICHDK**
MUDr. Karel Novotný **211**
- ▶ **Ošetrovatelská problematika v primární péči:**
Význam kompresivní terapie při lymfatických otocích **215**
- ▶ **POEM** **218**
- ▶ **Statiny**
As. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D. **219**
- ▶ **Znalostní test** **222**



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

Distribuuje 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...

- ▶ **Boehringer Ingelheim**
- ▶ **Hartmann Rico**
- ▶ **Orion Diagnostica**
- ▶ **Pfizer**
- ▶ **Reagroup Praha, s.r.o.**
- ▶ **Schering-Plough**
- ▶ **Svus Pharma**
- ▶ **Zentiva**

Probiotika a prebiotika

– minimum praktického lékaře

Prof. MUDr. Přemysl Frič, DrSc.

Interní klinika 1. LF UK a Ústřední vojenské nemocnice, Subkatedra gastroenterologie IPVZ, Praha

Souhrn:

Probiotika jsou nepatogenní mikroorganismy převážně lidského původu, které, aplikovány v přiměřeném množství, příznivě ovlivňují zdravotní stav hostitele a umožňují předejít nebo zlepšit některé choroby. Probiotika mohou být přirozenou dočasnou součástí střevní mikroflóry, ale jejich množství není dostatečné pro terapeutické účely. Střevní mikroflóra (včetně probiotických kmenů) vyžaduje přítomnost nutričních substrátů (prebiotik), tj. různých druhů vlákniny a oligosacharidů. Prebiotika jsou štěpena mikrobiálními enzymy za vzniku krátkých mastných kyselin, některých aminokyselin, polyaminů, růstových faktorů, vitamínů a antioxidantů. Jako probiotika se uplatňují zejména některé kmeny *Laktobacilů*, *Bifidobakterií*, dva nepatogenní kmeny *Escherichia coli* a kvasinka *Saccharomyces boulardii*. Tato probiotika mají řadu vlastností, které se s úspěchem využívají v léčení gastrointestinálních i jiných afekcí. Dosavadní výsledky dovolují doporučit probiotika pozornosti praktických lékařů.

Klíčová slova:

probiotika, prebiotika, synbiotika, mikrobiální interferenční terapie

Probiotika

Probiotika jsou živé mikroorganismy převážně lidského původu, které, aplikovány v přiměřeném množství, ovlivňují příznivě zdravotní stav hostitele. Probiotika mohou být dočasnou součástí střevní mikroflóry (MF), ale jejich množství není dostatečné pro terapeutické účely.

Zakladatelem učení o probiotikách je ruský mikrobiolog, laureát Nobelovy ceny, I. I. Mečnikov (1845 – 1916), který je autorem koncepce antibioly, tj. potlačování růstu a jiných životních projevů jednoho mikroorganismu jiným mikroorganizmem. Praktickou aplikací této koncepce je **mikrobiální interferenční terapie**. Jejím principem je podávání živých mikroorganismů s cílem využít jejich vlastnosti k změně a stabilizaci střevní mikroflóry a takto předcházet některé choroby nebo zlepšit jejich průběh. Jako probiotika se užívají nejčastěji kmeny

laktobacilů a bifidobakterií, dále některé kmeny rodů **Escherichia**, **Enterococcus**, **Bacillus** a **Saccharomyces**. Označení určitého mikroorganismu za probiotikum vyžaduje průkaz bezpečnosti pro definovanou populaci, metodu aplikace a dávkování.

Prebiotika

Prebiotika jsou nutriční substráty střevní MF. Jde především o různé oligosacharidy (zejména fruktooligosacharidy, např. inulin) a dále o vlákninu a její štěpné produkty (pektiny, xylany a celulózu). Tyto látky nejsou natravitelné enzymy buněk trávicího ústrojí, ale v tlustém střevě se stávají substráty mikrobiálních enzymů. Produkty těchto reakcí jsou krátké mastné kyseliny (zejména kyselina máselná), některé aminokyseliny, vitaminy, růstové faktory a antioxidantia. Tyto látky kryjí významnou část nutričních potřeb

střevní sliznice, která není schopna se vyživit pouze z krve, a účastní se řady metabolických procesů.

Synbiotika (eubiotika)

Tyto termíny označují směsi probiotika a prebiotik, které společně modulují složení střevní MF ve prospěch hostitele od jeho narození.

Střevní MF a gastrointestinální ekosystém

Fetální lidské střevo je sterilní a jeho kolonizace je fázový proces, který začíná při spontánním porodu. Trávicí trubice je každodenně vystavena působení velkého množství antigenních substancí různého původu, které jsou prezentovány buňkám slizničního imunitního systému. Právě kolonizace tračníku MF má kritický význam pro vytvoření tolerance na tyto antigeny (orální tolerance). Složení MF je poměrně stabilní, ale u různých osob se může značně lišit. K změnám u jednotlivce dochází hlavně v důsledku choroby, podávání antibiotik a výrazných změn výživy. V definitivním stavu obsahuje střevní MF asi 400 různých mikrobiálních kmenů, které vykazují mnohostrannou metabolickou aktivitu, jejíž kapacita odpovídá metabolismu jater. Proto považujeme střevní MF za *postnatálně získaný orgán*, který vytváří se střevním epitelem a slizničním imunitním systémem vysoce integrovaný celek označovaný jako **gastrointestinální ekosystém**. Úplná morfoloická a funkční zralost trávicí trubice vyžaduje vzájemnou interakci všech tří složek a udržení složitě rovnováhy. Porucha kterékoliv složky může způsobit onemocnění trávicí trubice.

Probiotika

– požadavky a vlastnosti

Předpokladem pro použití určitého mikroorganismu jako probiotika je splnění řady požadavků. Patří k nim zejména: podrobná definice a typizace, žádné patogenní vlastnosti, odolnost k žaludeční

kyselině a žluči, adherence k střevním epitelům, schopnost kolonizovat tračník, příznivý účinek na zdravotní stav hostitele a bezpečnost.

Vlastnosti probiotik, které umožňují jejich terapeutické využití, zahrnují: kompetici s patogenními mikroby v epitelální adhezi, sekreci bakteriostatických a baktericidních látek (mikrocinů a kolicinů), regulaci funkce střevní bariéry a mikrobiální translokace, imunostimulační a imunomodulační účinek a ovlivnění základních střevních funkcí (vstřebávání, sekrece, motility a průtoku krve splanchnikem).

Probiotika a prebiotika v ordinaci praktického lékaře

V současnosti je v České republice dostupná řada probiotik, prebiotik a jejich kombinací. Tím vzniká málo přehledná situace nejen pro pacienty, ale i pro lékaře různých oborů a lékárníky. Zejména se dotýká tato skutečnost praktických lékařů, kteří se mohou setkat s poměrně širokým spektrem vhodných indikací. Probiotické preparáty můžeme rozdělit podle počtu mikrobiálních kmenů na jednosložkové (obsahují jeden kmen), dvousložkové (2 kmeny) a vícesložkové (až 9 různých kmenů). Jednotlivá probiotika se liší svými účinky v důsledku různého genomu a neexistuje žádný jeden probiotický kmen ani preparát optimální pro všechny indikace. U vícesložkových preparátů vzniká přirozeně problém interakcí jednotlivých kmenů a nelze se a priori domnívat, že tyto budou mít pouze aditivní nebo synergický charakter. Proto jsou směsné probiotické preparáty přijatelné pouze za předpokladu dostatečně detailní definice jednotlivých kmenů. Probiotické preparáty přicházejí do distribuce většinou jako potravinové doplňky a jen výjimečně jako léčiva. Probiotika však představují novou formu biologické terapie a její fyziologický charakter bude vždy spojen s určitým rizikem samoléčitelství. Proto by měla příslušná instituce uvážit, zda stávající kritéria pro potravinové doplňky jsou dostatečná i pro probiotické preparáty. Fyziologický nebo terapeutický účinek probiotik lze očekávat při minimální denní dávce 10⁸ – 10¹⁰ mikrobiálních kolonií (CFU). Účinnost preparátu je dána množstvím životaschopných mikrobů, které dosáhnou cílové lokalizace. Toto mohou nepříznivě ovlivnit trávicí sekrety a enzymy. Naopak je možné ztráty snížit vhodnou aplikační formou. Množství

funkčního probiotika v cílové lokalizaci ovlivňuje také rozsah enzymové přeměny prebiotik. Denní dávka prebiotického substrátu se odhaduje na 10 – 15 g u dospělých a 1 – 3 g u dětí. Probiotika obsahující živé mikroby mají kratší expirační dobu než ostatní léčiva a mají být uchovávány při teplotě do +8 °C.

Terapie probiotiky Idiopatické střevní záněty

K ověřeným indikacím patří:

- ▶ udržovací terapie idiopatické proktokolitidy (IPK) v remisi – jako alternativa k 5 – aminosalicylátům (5 – ASA),
- ▶ lehký a středně těžký relaps IPK – v kombinaci s 5 – ASA,
- ▶ prevence vzniku a součást terapie akutní pouchitidy – spolu s antibiotiky,
- ▶ prevence exacerbace chronické pouchitidy,
- ▶ udržovací terapie Crohnovy kolitidy kombinací probiotika a 5 – ASA je účinnější než monoterapie 5 – ASA.

Nežádoucí účinky antibiotické terapie

Antibiotická terapie perorální i parenterální může vést k výrazným změnám střevní MF s různým klinickým obrazem. *Postantibiotické průjmy* jsou nejčastější a mohou předcházet zánětlivé postižení v důsledku mikrobiální dysbalance. U jedinců s touto anamnézou je vhodné kombinovat aplikaci antibiotika s probiotikem od začátku terapie a u ostatních nemocných reagovat přidáním probiotika při objevení průjmu. Při současném podávání může dojít k určité ztrátě probiotika účinkem antibiotika, ale je prokázáno, že i některé komponenty probiotik mají protektivní účinek.

Postantibiotická enterokolitida je závažnou komplikací terapie antibiotiky, zejména amoxicilinem/ampicilinem, klindamycinem a cefalosporiny.

Nejčastějším původcem je anaerobní mikrob *Clostridium difficile*. Klinický průběh je velmi variabilní, od lehkých forem s úpravou po symptomatické terapii po formy těžké s profuzními průjmy, teplotami, dehydratací a pozitivními zánětlivými markery. V těchto případech je třeba rychle stanovit diagnózu (rektoskopie, stanovení toxinu ve stolici). Terapie zahrnuje kromě úpravy vnitřního prostředí podání metronidazolu a kvasinky *Saccharomyces boulardii*. Tato obsahuje proteázu, která inaktivuje epitelální receptor pro klostridiový toxin. Podobně se osvědčují některé kmeny laktobacilů.

Průjem cestovatelů má různé příčiny a je častý zejména při pobytu v zemích s nízkou hygienickou úrovní. Probiotika (*Laktobacily*, *S. boulardii*) se doporučují užívat preventivně a v kombinaci s antibiotiky nebo střevním desinficiens také při vlastním onemocnění.

Intolerance laktózy je způsobena deficitem laktázy v enterocytech a je hlavní příčinou nesnášenlivosti mléka asi u 10 % dospělé populace. Jeho dlouhodobé vyloučení z potravy ohrožuje postižené osoby metabolickou osteopatií. Nemocné je třeba orientovat na pravidelnou konzumaci kvašených mléčných výrobků nebo substituovat enzymový deficit podáváním *laktobacilů* nebo mikrobiálních laktáz.

Syndrom dráždivého střeva (IBS) Probiotika jsou u tohoto polyetiologického onemocnění předmětem rostoucího zájmu. Asi u 15 % postižených se IBS rozvíjí po střevní infekci a ve sliznici jsou přítomny známky zánětu nízké intenzity. Dále byly zjištěny u nemocných IBS změny v zastoupení jednotlivých rodů střevní MF a v důsledku toho dochází k odchýlenému štěpení potravinových substrátů a nadměrné tvorbě plynu. Kromě toho se zjistí abnormální MF tenkého střeva H₂ – dechovým testem téměř u poloviny osob s IBS (syndrom bakteriálního přerůstání). Při těchto příčinách se osvědčují léčebně probiotika, zejména *laktobacily* a *bifidobakterie*, které jsou schopny potlačit zánět a obnovit regulaci odpovědí slizničního imunitního systému. Použití probiotik může předcházet krátkodobá aplikace nevstřebatelného antibiotika (např. rifaximinu).

Symptomatická nekomplikovaná divertikulární nemoc tračníku se vyskytuje u téměř 10% nemocných s divertikly a projevuje se opakovanými bolestmi v levém hypogastriu, střídáním zácpy a průjmu, nadýmáním a nadměrnou flatulencí. Střevní desinficiens a adsorbens nebo rifaximin přinášejí jen krátkodobou remisi, kterou je však možno významně prodloužit aplikací probiotika (*E. coli Nissle*). Podobně se osvědčila kombinace mesalazinu a probiotika *Lactobacillus casei*.

Infekce *H. pylori* Probiotika (*laktobacily* a *bifidobakterie*) nemají eradikační účinek, ale významně omezují nežádoucí účinky antibiotik při eradikačním režimu, tlumí aktivitu helicobakterové gastritidy a do určité míry chrání před vznikem infekce.

Jaterní encefalopatie Vedle antibiotik se uplatňují v její léčbě probiotika, která štěpí nevstřebatelné sacharidy a vlákninu za vzniku krátkých mastných kyselin, což vede k snížení pH střevního obsahu a osmotickému průjmu. Tímto mechanismem se eliminují toxické mikrobiální kmeny produkující ureázu a deaminázy. Nejvhodnější pro tento účel jsou laktobacily produkující kyselinu mléčnou i CO₂.

Alergie a atopie Prevalence alergických onemocnění, jako jsou atopický ekzém, alergická rinitida a astma, se výrazně zvýšila v rozvinutých zemích během posledních desetiletí. Pravděpodobnou příčinou jsou nadměrná hygienická opatření u kojenců, která vedou k nedostatečné expozici střeva MF nutné pro vyvážené vyzrání imunitního systému do neatopického stavu (tzv. „hygienická hypotéza“). Významné úspěchy byla dosažena v úpravě těchto afekcí aplikací probiotických kmenů (*Laktobacilů*, *bifidobakterií*, *E. coli Nissle* a *E. coli O83: K24: H1*) kojencům, kojícím matkám a batolatům. Příznivý účinek přetrvává dlouhodobě a dokládá, že probiotika

mohou ovlivňovat různé zánětlivé procesy a působit i na choroby odehrávající se mimo trávicí trubici.

Bezpečnost probiotické terapie

Významné nežádoucí účinky probiotické terapie jsou vzácné, neboť jde vesměs o nepatogenní komenzální mikroorganismy. Zvýšená opatrnost se doporučuje při chorobných stavech spojených s poruchou střevní bariéry a rizikem zvýšené mikrobiální translokace (léčba zářením, imunosuprese, recentní digestivní chirurgie, krvavé průjmy). Tyto stavy mohou být zdrojem sekundární infekce (jaterní absces, endokarditida, sepse). *S. bou-lardii* není vhodná pro protražované podávání nemocným polymorbidním, imunosuprimovaným a v kritickém stavu.

Závěr

Pokroky teoretických a klinických oborů v posledních dvou desetiletích umožnily prověřit aplikaci probiotik v experimentálních studiích i klinické terapii různých chorobných jednotek. Tyto a další aplika-

ce jsou předmětem trvalého zájmu a lze očekávat další rozvoj a širší využívání možností probiotické terapie v budoucnosti.

Literatura:

- 1) Frič P. Probiotika v gastroenterologii. Aktuální přehled. Čes. a Slov. Gastroent Hepatol 2001; 55: 237 – 241.
- 2) Frič P., Zavoral M.: The effect of non – pathogenic *Escherichia coli* in symptomatic uncomplicated diverticular disease of the colon. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15: 313 – 315.
- 3) Frič P.: Probiotika v terapii idiopatických střevních zánětů. Postgrad Med 2004; 6: 123 – 125.
- 4) Frič P.: Probiotika v terapii chorob trávicího ústrojí. Interní medicína pro praxi. 2005; 10: 472 – 477.
- 5) Frič P.: Probiotika a prebiotika – renesance terapeutického principu. I. Teorie a experimentální doklady. Postgrad Med 2005; 7: 472 – 477.
- 6) Frič P.: Probiotika a prebiotika – renesance terapeutického principu. II. Klinické aplikace. Postgrad Med 2005; 7: 588 – 592.
- 7) Isolauri E., Arvola T., Sutas Y. et al: Probiotics in management of atopic eczema. Clin Exp Allergy 2000; 30: 1605 – 1610.
- 8) Kruis W., Frič P., Pokrotnieks J. et al: Maintaining remission of ulcerative colitis with the probiotic *Escherichia coli* Nissle 1917 is as effective as with standard mesalazine. Gut 2004; 53: 1103 – 1108.
- 9) Ladinova – Zadnikova R., Cukrowska B., Tlaskalova – Hogenova H.: Oral administration of probiotic *Escherichia coli* Nissle after birth reduces frequency of allergies and repeated infections later in life (after 10 and 20 years). Arch Allergy Immunol 2003; 131: 209 – 211
- 10) Reid G., Sanders M. E., Gaskins R. et al: New scientific paradigms for probiotics and prebiotics. J Clin Gastroenterol 2003; 37: 105 – 118.

SCHP - Aerius

Hypertenzní krize, diagnostika a léčba v praxi

MUDr. Václav Bufka

III. interní – kardiologická klinika, FN Královské Vinohrady, Praha

Souhrn:

Hypertenzní krize je život ohrožující stav náhlého zvýšení krevního tlaku. Rozhodující je jak rychlost zvýšení, tak i absolutní hodnota krevního tlaku a předchozí hodnoty krevního tlaku. Dochází-li u hypertenzní krize k poškození cílových orgánů, jedná se o emergentní stav, pokud k orgánovým změnám nedochází, hodnotíme hypertenzní krizi jako urgentní. Emergentní stavy patří vždy na monitorované lůžko a vyžadují intenzivní přístup k léčbě za monitorace vitálních funkcí. Nejčastěji je léčba vedena intravenózně (nitraty, urapidilem, diuretiky) společně s nefarmakologickou léčbou (umělá plicní ventilace, přetlakový pozitivní režim). Urgentní stavy lze léčit jak na standardním lůžku, tak i ambulantně.

Klíčová slova:

hypertenzní krize, urgentní stav, emergentní stav

nové změny stadia III se označují v nových Evropských a Českých směrnících diagnostiky a léčby hypertenze jako **přidružená onemocnění** – tab. č. 3.

(Česká společnost pro hypertenzi používá tato stadia i nadále, kdežto Evropské i Americké směrnice dávají přednost použití stupňů hypertenze podle hodnot TK při jejím zjištění).

Maligní hypertenze (někdy se uvádí jako IV. stadium) je nejtěžší formou hypertenze s těžkými orgánovými postiženími.

Hypertenzní krizi definujeme jako akutní stav s náhlým zvýšením krevního tlaku, který ohrožuje na životě a nebo může vážně poškodit některé cílové orgány. Jako **emergentní** situace je označován stav s poškozením orgánů, jako **urgentní** situace vysoká hypertenze bez orgánových postižení. Emergentní situace patří vždy na jednotku intenzivní péče s invazivním monitorováním krevního tlaku při podávání intravenózních léků. Urgentní situace je možno léčit jak na standardním lůžku, tak i ambulantně za předpokladu frekventních kontrol a titrace léčby.

Z doporučených postupů České společnosti pro hypertenzi z roku 2005 a České

Úvod

Hypertenze je ve vyspělých průmyslových zemích závažným zdravotním a následně i sociálním problémem. Vyskytuje se dle jednotlivých studií s prevalencí 20 – 50%. Patří k závažným rizikovým faktorům ischemické choroby srdeční. Jednoznačně má vliv na zvýšení cerebrovaskulární i kardiovaskulární morbidity a mortality. Arteriální hypertenze je hodnota krevního tlaku 140/90 a výše, kterou naměříme opakovaně alespoň ve 2 ze 3 měření. Klinický význam má i tzv. izolovaná systolická hypertenze, při které je zvýšená systolická složka nad 140 mm Hg a hodnoty diastoly jsou nižší než 90 mm Hg. Definice hypertenze podle Evropské společnosti pro hypertenzi a České společnosti pro hypertenzi (ČSH) 2004 je v tab. č. 1.

Hypertenzi rozdělujeme podle doporučení ČSH do stadií:

- ▶ **Stadium I – prosté zvýšení krevního tlaku (bez orgánových změn).**
- ▶ **Stadium II – přítomny orgánové změny, ale bez výraznější poruchy funkce – alespoň jedna z následujících orgánových změn je přítomna.** Stadium II

se označuje v nových evropských směrnících diagnostiky a léčby hypertenze jako **poškození cílových orgánů** – tab. č. 2.

- ▶ **Stadium III – značí hypertenzi s těžšími orgánovými změnami provázenými selháváním jejich funkce: těžší orgá-**

tabulka č. 1

Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku (v mm Hg)(volně upraveno dle Doporučení ČSH)

| 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) | | |
| Hypertenze 3. stupně (závažná) | ≥ 180 | ≥ 110 |
| Izolovaná systolická hypertenze | ≥ 180 | < 90 |

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

Zentiva - Lozap

kardiologické společnosti pro léčbu akutního srdečního selhání z roku 2006 uvádíme doporučené postupy u **emergentních stavů**:

- ▶ Vysoký krevní tlak u **ischemických cévních mozkových příhod** bývá v úvodu kompenzační reakcí organismu k zachování perfuzního tlaku ischemickým ložiskem. Proto zde snižujeme krevní tlak jen opatrně, není-li jiný důvod k intenzivnímu snižování krevního tlaku (např. srdeční selhávání, aneurysma aorty). Hodnoty 200/120 mm Hg jsou v této úvodní fázi přijatelné. Musíme-li snižovat krevní tlak, pak lékem volby je i. v. podání urapidilu (počáteční bolus 12,5 – 25 mg) a pak kontinuálně i. v. pomocí injektomatu (např. 50 mg urapidilu ve F/I 50 ml 5 – 10 ml/hodinu dle reakce TK), dále lze podat labetalol (i. v. bolus 20 – 40 mg během 1 minuty a dále v kontinuální infuzi 1 – 2 mg/min, nedoporučuje se u hypertenzní krize se srdečním selháváním). Lze použít esmolol (bolus 200 mg a dále 200 – 300 mg/hod.) a rovněž lze i. v. podat enalaprilát 0,625 – 1,25 mg). U ischemických cévních příhod nejsou doporučovány blokátory kalciových kanálů pro riziko vzniku edému v okolí ischemického ložiska v mozku.
- ▶ U **cévních mozkových příhod na podkladě krvácení** je nutno snížit krevní tlak už při tlaku nad 160/110 torrů. Používány jsou urapidil, labetalol event. nitroprusid v infuzi s úvodní rychlostí 0,3 mg/kg/min. a dále dle reakce TK. Maximální rychlost podání nitroprusidu je 8 mg/kg/min. Zvláštní eventualitou je u mozkového a subarachnoidálního krvácení možnost podání nimodipinu v počáteční dávce 1 mg/hod, a další titrací dávky dle reakce TK.
- ▶ Při **hypertenzní encefalopatii** lze užít labetalol, esmolol či enalaprilát, nedoporučuje se nitroprusid. Urapidil může mít významné sedativní účinky. Nejsou vhodná antihypertenziva s vasodilacním účinkem pro možné zhoršení mozkového edému.
- ▶ U hypertenzní krize s **akutním koronárním syndromem** jsou indikovány k léčbě i. v. nitráty. Pokud tyto nestačí, pak v kombinaci s urapidilem nebo esmololem. Nejsou-li známky akutního srdečního selhání, doporučuje se podání betablokátoru (metoprolol).
- ▶ Velmi rychlé snížení krevního tlaku a jeho trvalé udržování na hodnotách co

nejnižších vyžaduje **akutní disekce aorty**. Zde lze podat urapidil, esmolol, labetalol nebo betablokátor s nitroprusidem. Přitom je nutné pravidelně sledovat echokardiograficky dynamiku změn na aortě a event. indikovat intervenci chirurgickou či katetrizační (implantace stentgraftu).

- ▶ Hypertenzní krize na podkladě **renální insuficience** může být vyvolána hyperhydratací, proto je na místě podpora diurezy vysokými dávkami furosemidu event. lze eliminovat ultrafiltrací tekutiny při dialýze. Lze použít i. v. urapidilu nebo clonidinu.
- ▶ hypertenzní krize může být vyvolána endokrinně u **feochromocytomu**, zde volíme urapidil či nitráty, k operaci k zabránění perioperačního vzestupu TK pak doxazosin či periferní alfa1 – blokátor s betablokátořem.
- ▶ Velmi často se vyskytuje hypertenzní krize se **srdečním selháním**. Akutní srdeční selhání s hypertenzní reakcí pro-

bíhá velmi dramaticky a je velice negativně vnímáno okolím (většinou příbuznými) a současně špatně snášeno i pacientem. Dušnost je spojena s extrémní úzkostí a neklidem. Léčba je zde otázkou minut a vyžaduje vždy dobrou součinnost personálu. Zde je nutná urgentní i. v. léčba. Může být zachována systolická funkce levé komory srdeční, ale typickým nálezem je diastolická dysfunkce průkazná echokardiografickým vyšetřením. Ke vzniku srdečního selhání stačí často jen zvýšení hodnot systolického TK o 30 – 40 mm Hg na hodnoty, které jinak jsou jinými pacienty normálně tolerovány. Léčba je farmakologická i nefarmakologická. Podává se kyslík, používá se přetlakový pozitivní režim (CPAP) nebo event. je nutná umělá plicní ventilace. Farmakologickou léčbou se snažíme o snížení krevního tlaku alespoň o 30 mm Hg. Někdy je obtížné pro neklid zajistit žilní přístup. Zde lze při prvním kontaktu

tabulka č. 2

Poškození cílových orgánů (volně upraveno dle Doporučení ČSH)

Poškození cílových orgánů

- ▶ Hypertrofie levé komory srdeční (EKG; Sokolow – Lyons > 38 mm; Cornell > 2440 mm x ms; echokardiogram: index hmotnosti levé komory $M \geq 125$, $\bar{Z} \geq 110$ g/m²)
- ▶ Sonograficky prokázané zhuštění arteriální stěny (tloušťka intimy–medie karotid $\geq 0,9$ mm) nebo přítomnost aterosklerotického plátu
- ▶ Mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu (M 115 – 133, \bar{Z} 107 – 124 mmol/l)
- ▶ Mikroalbuminurie (30 – 300 mg/24h; poměr albumin kreatinin $M \geq 2,5$; $\bar{Z} \geq 3,5$ mg/mmol)

tabulka č. 3

Přidružená onemocnění (volně upraveno dle Doporučení ČSH)

Cévní onemocnění mozku:

- ▶ ischemická cévní mozková příhoda
- ▶ mozkové krvácení
- ▶ transitorní ischemická ataka

Postižení srdce:

- ▶ infarkt myokardu
- ▶ angina pectoris
- ▶ koronární revaskularizace
- ▶ chronické srdeční selhání

Renální postižení:

- ▶ diabetická a nediabetická nefropatie
- ▶ pokles renálních funkcí (sérový kreatinin $M > 133$, $\bar{Z} > 124$ mmol/l)
- ▶ proteinurie (> 300 mg/24 h)

Postižení periferních cév

Pokročilá retinopatie:

- ▶ hemoragie nebo exsudáty
- ▶ edém papily

s pacientem použít podvazy končetin obinadlem ke snížení preloadu. Než se podaří zajistit žílu, lze aplikovat nitrát sublinguálně ve spreji či v rozpustné tabletě. Optimální je však co nejdříve podat i. v. bolus diuretika, furosemid 40 – 80 mg, a dále pokračovat v infuzi nitrátu (isosorbit dinitrát 2 – 10 mg i. v. v injektomatu) ke snížení prealodu i afterlodu. Neklid tlumíme podáním morfinu, s dobrým efektem kombinovaně 0,5 ml 1 % i. v. a 0,5 ml 1 % s. c. Je-li pacient schopen přijmout léky per os, podáváme inhibitory ACE (např. captopril 25 – 50 mg rozkousat), event. je lze podat i. v. (enalaprilát 0,625 – 1,25 mg pomalu během 5 minut). V akutní fázi srdečního selhávání nepodáváme betablokátory, pouze opatrně je lze použít při supraventrikulární tachykardii nebo hypertenzní krizi s relativně dobrou systolickou funkcí a u infarktu myokardu.

Cílové snížení TK by mělo být 20 – 25 % výchozích hodnot během prvé hodiny k hodnotám 150/100 mm Hg. Další snižování krevního tlaku titrací léčby probíhá pak další hodiny a dny.

- ▶ hypertenze při eklampsii je velmi závažný stav, který je součástí léčby hypertenze v těhotenství a je třeba jí věnovat samostatnou pozornost.

Urgentní stavy s akcelerovanou hypertenzí většinou není třeba řešit hospitalizací na jednotkách intenzivní péče. Většinou lze využít standardní lůžko k čtenějším kontrolám TK a k nasazení či potencionování perorální léčby. Snižování tlaku může probíhat několik dní, rychlý pokles tlaku naopak může vyvolat i negativní potíže a komplikace zdravotního stavu zvláště u starších jedinců. Rychlý pokles je žádoucí pouze u rizika ruptury při disekci aorty, mozkového krvácení a srdečního selhávání. Tyto stavy patří na jednotku intenzivní péče. V léčbě zde vycházíme z předchozí medikace. Nebyla-li žádná, pak lékem volby jsou inhibitory ACE (v praxi nejčastěji captopril 25 – 50 mg p. o.), jednorázově lze aplikovat furosemid event. přidat diuretikum do další léčby. Lze použít i blokátory kalciových kanálů. Další postup se řídí dle odezvy na léčbu a používá se zvyklých schémat léčby hypertenze, jak jsou uvedeny v Doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze ČSH. Pouze jsou nutné čtenější ambulantní kontroly TK, v prvním stadiu nejlépe denně.

Závěr

Emergentní situace u hypertenzní krize patří na plně monitorované lůžko, často i neinvazivní monitorace krevního tlaku není u těchto stavů dostačující. V ambulanci lékaře je v prvním stadiu hypertenzní krize s emergentním stavem, především s plicním edémem, nejlepší podání i. v. bolusu furosemidu, aplikace nitrátu ve spreji či sublinguální tabletě, zklidnění pacienta podáním morfinu i. v. a při oxygenoterapii rychlý transport na jednotku intenzivní péče. Tato je někdy nutná cestou RZS a není výjimkou, že je nutno zajistit dostatečnou saturaci kyslíkem pomocí umělé plicní ventilace. U urgentních stavů volíme individuálně ambulantní léčbu za častých kontrol TK a nelze-li ji zajistit, pak doporučujeme hospitalizaci na standardním lůžku.

Literatura:

- 1) Widimský J. Esenciální a sekundární hypertenze pro praxi. Triton 2005
- 2) Špinar J. Diagnostika a léčba hypertenzní krize. *Intervenční a akutní kardiologie* 2006;2: 78 – 79
- 3) Špinar J. Novinky v léčbě hypertenze. *Interní medicína* 2006; 4:162 – 166
- 4) Cífková et. al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2004. *Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Vnitřní lékařství* 2004; 50(9): 709 – 722

Hartmann - Tensoval

SVUS - P.R. článek

SVUS - inzerce

Vliv obstrukční spánkové apnoe na kardiovaskulární aparát

MUDr. Martin Pretl, CSc.

Centrum pro poruchy spánku a bdění, neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Souhrn:

Obstrukční spánková apnoe (OSA), stejně jako další ventilační poruchy ve spánku, přestává být již dávno doménou neurologů a pneumologů a stále více se pro své souvislosti s ostatními chorobami stává mezioborovým tématem. Klasická symptomatologie apnoických pauz ve spánku zakončovaných explozivním zachrápáním působí spolu s mikroprobouzecími reakcemi fragmentací spánku (ale též zoufalost ložnicového partnera). Vše ústí v nevyspalost, neodpočatost a zvýšenou únavu až usínání během dne (zvláště v klidných situacích). V posledním desetiletí jsou zdůrazňovány zdravotní důsledky, které jsou ozřejmovány díky probíhajícímu intenzivnímu výzkumu na tomto poli. Jeho výsledkem je zjištění souvislostí hlavně mezi ventilačními poruchami během spánku a kardiovaskulárními onemocněními. Protože výskyt uvedených jednotek v posledním období narůstá, je zvýšený zájem o tuto problematiku zřejmý.

Klíčová slova:

obstrukční spánková apnoe, spánek, hypertenze, arytmie

Definice OSA

OSA je definována opakovanými epizodami obstrukce horních cest dýchacích ve spánku, které vedou k apnoím/hypopnoím a k probuzením, respektive k probouzecím reakcím (17).

Během spánku dochází fyziologicky ke snížení tonu svalstva. Apnoe/hypopnoe vznikají u predisponovaných pacientů (více muži, zejména obézní) v důsledku snížení tonu/kolapsu svalstva na úrovni oropharyngu. Jeho důsledkem je omezení/zastavení proudění vzduchu do plic, kde nedochází k potřebné výměně dýchacích plynů. Následná hypoxie a hyperkapnie jsou spouštěcím faktorem probouzecí reakce-aktivity sympatiku, během které dochází ke zvýšení srdeční frekvence a krátkodobému znovuoobnovení svalového tonu. Tento stav se může opakovat celou noc, někdy i vícekrát za minutu. Intenzita obtíží se stanovuje nejčastěji podle indexů apnoe/hypopnoe (AHI - počet apnoí/hypopnoí za hodinu spánku, u velmi těžkých pacientů indexy nezřídka dosahují hodnot přes 60) a desaturací (ODI - počet poklesů saturace hemoglobinu kys-

líkem za hodinu spánku). V důsledku mikroprobouzecích reakcí dochází k fragmentaci spánku - respirační události se vyskytují nejčastěji v mělkých stádiích NREM spánku (stadia NREM1, 2). Neustálá mikroprobouzení zabraňují prohloubení do delta spánku a REM spánku. Tato stadia jsou nutná ke znovuoobnovení sil pro následující den. Klasickou symptomatologií nevyspalosti a neodpočatosti doplňuje během noci i po ránu sucho v ústech, bolesti hlavy. Pocity se během dne často zintenzivňují a vedou ke klímbání až usínání, zvláště při monotónních situacích (klidné sezení, jednotvárná práce, řízení dopravních prostředků atd.). V noci je častá nykturie. Výskyt OSA je frekventní, výsledky studí se liší podle použité metodologie, nejčastěji se udává kolem 10% (6, 7, 12). Častější je výskyt u mužů, nejvíce kolem 50 roku, kdy je nejvyšší mortalita u neléčených jedinců. Naopak po 60. roce riziko klesá (7).

Terapie spánkové apnoe

Spánková apnoe je řešena podle intenzity buď chirurgicky nebo pomocí trvalého pře-

tlaku v dýchacích cestách - CPAP (continuous positive airway pressure) nebo BiPAP (dvouúrovňový/bi-level PAP). Chirurgické řešení - UPPP (uvulopalatopharyngoplastika) či laserové varianty (nejčastěji LAUP - laser assisted uvuloplasty) jsou indikovány v lehčích případech, kdy je řešena jedna z příčin vedoucích k uzávěru na faryngeální úrovni - prodloužené měkké patro a zvětšená uvula. Stomatologické zákroky (nejčastěji maxilo-mandibulární advancemet-předsun) korigující abnormity dýchacích cest a obličejového skeletu jsou indikovány jen ve speciálních případech (zúžený retrobasilnguální prostor, skeletální obličejová anomálie zjištěná při speciálním stomatologickém vyšetření včetně kraniometrie). Terapie CPAP/BiPAP je metodou volby u pacientů - těžkých apneiků nebo u pacientů, u nichž není operační řešení možné. Rozhodnutí o terapii náleží pouze somnologovi a může být uskutečněno pouze a jedině po vyšetření ve spánkové laboratoři (po provedení polygrafického vyšetření). Chirurgické zákroky bez tohoto vyšetření nejsou přípustné a mohou vést k poškození pacienta. Samozřejmě by měla být redukce hmotnosti a další režimová opatření spolu s odstraněním příčin vyvolávajících obstrukci v dýchacích cestách (deviace nosního septa, kraniofaciální abnormity, kouření atd.) (17)

Kardiovaskulární aparát během spánku

Krátkým exkursem do historie zjistíme, že noční anginózní bolesti byly poprvé popsány před více než 200 lety. Prvním mezníkem ve 20. století byla v roce 1923 publikace Mac Williama o vztahu komorové fibrilace a anginózních potíží s aktivací sympatiku a zvýšeným krevním tlakem (9). Konec 20. století znamenal zvýšený zájem o studium kardiovaskulární problematiky v souvislosti se spánkem.

NREM spánek zabírá podstatnou část (cca 80%) noci. Je charakterizován relativní stabilitou autonomní regulace s vysokým stupněm parasympatické aktivity a respirační sinusovou arytmií (10, 16). Periferní baroreceptory mají v této fázi vysoký práh, který zaručuje stabilitu krevního tlaku, který klesá spolu se srdeční frekvencí na hodnoty

nižší než ve dne. Nástupem REM spánku nastává dramatická změna. Dochází k aktivaci sympatiku, která je zaznamenávána během krátkých, nepravidelných epizod reprezentovaných rychlými očními pohyby. Při nich dochází ke vzestupům srdeční frekvence a krevního tlaku na hladiny obdobné jako ve dne. Regulace baroreceptorů je během REM spánku potlačena a dýchání se stává nepravidelným. REM spánek tak narušuje kardiopulmonální homeostázu dosaženou během předchozího (NREM) spánku.

vliv ventilačních poruch ve spánku na kardiovaskulární aparát

Ventilační poruchy ve spánku mohou vést nejčastěji k následujícím stavům, ovlivňujícím kardiovaskulární aparát:

- 1) kolísání hladin krevních plynů v arteriální krvi charakterizované hypoxémií a následnou reoxygenací a hyperkapnií-hypokapnií
- 2) opakovaná (mikro)probuzení s následným usnutím lehkým spánkem a zabráněním prohloubení spánku
- 3) hluboké poklesy nitrohrušního tlaku

Ad 1) Kolísání hladin krevních plynů ohrožuje kardiovaskulární systém mnoha způsoby:

Hypoxémie působí přímým efektem nedostatek kyslíku v myokardu (kterého nemocný myokard potřebuje více). Nepřímý efekt hypoxie se projevuje aktivací sympatiku, nastartováním procesu endotelální dysfunkce a pulmonální arteriální vazokonstrikce a může vést k rozvoji plicní hypertenze a selhávání oddílů pravého srdce. Následná reoxygenace způsobuje další postižení tvorbou volných kyslíkových radikálů. Hypoxie dále ovlivňuje kontraktilitu myokardu a diastolickou funkci. Hypoxie a následná reoxygenace ovlivňuje i expresi genů ovlivňujících vazokonstrikci, degenerativní procesy a reparační děje (2, 14). Patofyziologie je obdobná jako u aterosklerózy (vaskulární zánět, remodelace cév), která je podkladem hypertenze, infarktu myokardu i CMP. Vzájemný vztah těchto jednotek vede k nutnosti jejich optimální kompenzace a zabránění vzniku bludného kruhu vzájemného podmiňování (4).

Ad 2) Mikroprobuzecí reakce působí zvýšení tonu sympatiku, pokles aktivity parasympatiku, zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence. Ventilační poruchy ve spánku mohou zvyšovat aktivitu sympatiku též hypoxémií, hyperkapnií a změnami ventilace. V důsledku aktivace sympatiku se zvyšuje systémová cévní resistence a afterload levé komory, vazokonstrikce s preloadem pravé komory, zvyšuje se kontraktilita

myokardu, hypertrofie oddílů srdce, dochází k tachykardii a arytmiím. Zvýšená hladina noradrenalinu napomáhá myocytární toxicitě a buněčné apoptose (11).

Ad 3) Negativní intratorakální tlak (ITT)

Během obstrukční apnoe dochází k prohloubení negativního ITT. Dochází k patrnému ovlivnění činnosti komor (3). Zvyšuje se venózní návrat, a tím se zvyšuje se diastolická velikost pravé komory a její objem. Negativní ITT zvyšuje transmuranální tlak nitrohrušních struktur včetně aorty, pulmonálních cév a komor. Zvýšený transmuranální myokardiální tlak zvyšuje napětí a spotřebu kyslíku myokardem. Negativní ITT může zvyšovat množství plicního transsudátu, vymizením odtoku lymfy z plic dává vznik plicnímu edému u OSA.

Ischemické obtíže a spánek

Anginózní potíže jsou zaznamenávány jak v REM (kdy díky vyššímu tonu sympatiku rostou metabolické nároky myokardu), tak i v NREM spánku (klesá průtok krve myokardem, dochází k hypotenzii a malperfuzi díky stenotickým cévám). Změněná autonomní aktivita s nebo bez spojitosti s apnoí je považována za spouštěcí faktor ischemických obtíží během spánku. (13). OSA je nezávislým rizikovým faktorem pro vznik ischemické srdeční choroby. Je udáváno, že klinicky významná OSA byla pozorována u 50% pacientů s onemocněním koronárních tepen (1). Kompenzace TK a respiračních funkcí během spánku je vzhledem k uvedeným skutečnostem preventivním-vitálním zákrokem.

Hypertenze a spánek

Vztah mezi hypertenzí a OSA je intenzivně studován již od 70. let minulého století. Pacienti, u kterých během spánku neklesá TK o 10% vzhledem k denním hodnotám, jsou výrazně ohroženi, kardiovaskulární morbiditou a dalšími orgánovými komplikacemi (5,8, 15, 18). Díky aktivaci sympatiku v důsledku apnoických pauz se zvyšuje počet mikroprobuzení, a tím dochází k redukci hlubokého spánku. Zároveň zvýšená srdeční frekvence zvyšuje srdeční výdej a působí patologicky na celý kardiovaskulární aparát. Pacienti tak mají celkově vyšší průměrný krevní tlak během 24 hodin. V důsledku uvedených změn dochází u pacientů s ventilační poruchou snáze k rozvoji hypertenze - v 90. letech minulého století byla OSA stanovena jako nezávislý rizikový faktor pro její vznik.

Arytmie a spánek

Kolísání aktivity autonomního nervstva a respirace během spánku vedoucí k hypoxémií jsou provokačními momenty arytmiie

u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním. Protože etiologie nočních arytmií je multifaktoriální, terapie musí být komplexní. Mezi základní opatření u predisponovaných jedinců patří kompenzace krevního tlaku, vyloučení hypotenze během NREM spánku (úprava medikamentózní terapie) a dále omezení kolísání tonu vegetativního nervstva (kompenzace ventilační poruchy). Ventilační poruchy ve spánku mohou dále ovlivňovat srdeční selhání či vznik CMP.

Pacientů s postižením kardiovaskulárního aparátu a OSA bude přibývat. Dostatečné povědomí o jejich problémech a zdravotních následcích umožní zlepšit péči o tuto vysoce rizikovou skupinu pacientů. Diagnostika a terapie nejsou zdaleka tak složité a náročné jako následná péče u rozvinutých onemocnění se všemi jejich důsledky. Správná terapie OSA (nejčastěji pomocí CPAP) eliminuje výskyt apnoí a tím snižuje uváděné rizikové faktory. Některé změny jsou při správné léčbě reversibilní a tak lze zabránit horšení souvisejících onemocnění. Jedině zvýšená pozornost věnovaná záchytu a terapii spánkových poruch může napomoci zlepšit celkové zdraví obyvatelstva a zmírnit vyplývající socioekonomické důsledky.

Literatura

- 1) Andreas S, Schulz R, Werner GS, Kreuzer H. Prevalence of obstructive sleep apnea in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 1996; 7: 541-545
- 2) Aoki M, Nata T, Morishita R, et al: Endothelial apoptosis induced by oxidative stress through activation of NF- κ B: Antioxidant effect of antioxidant agents on endothelial cells. *Hypertension* 2001;38:48-55.
- 3) Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, et al: Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979; 301:453-459.
- 4) Javaheri S: Heart failure and sleep apnea: Emphasis on practical therapeutic options. *Clin Chest Med* 2003;24:207-222.
- 5) Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, et al: Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients: Advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. *Hypertension* 1997;27:130-135.
- 6) Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 4th Ed. Philadelphia, Elsevier 2005
- 7) Lindberg E, Gislason T. epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev* 2004; 4: 411-433
- 8) Lurbe E, Redon J, Kesani A, et al: Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2002;347:797-805.
- 9) Mac William JA: Blood pressure and heart action in sleep and dreams: Their relation to haemorrhages, angina, and sudden death. *BMJ* 1923;22:1196-2000.
- 10) Mancina G. Autonomic modulation of the cardiovascular system during sleep. *N Engl J Med* 1993; 328: 347-349
- 11) Mann DL, Kent RL, Parsons B, et al: Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte. *Circulation* 1992;85:790-804.
- 12) Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 1036-1046
- 13) Peters RW, Zoble RG, Liebson PR, et al: Identification of a secondary peak in myocardial infarction onset 11 to 12 hours after awakening: The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) experience. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:998-1003.
- 14) Phelan MW, Faller DV: Hypoxia decreases constitutive nitric oxide synthase transcript and protein in cultured endothelial cells. *J Cell Physiol* 1996;167:469-476.
- 15) Pierdomenico SD, Bucci A, Costantini F, et al: Circadian blood pressure changes and myocardial ischemia in hypertensive patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1627-1634.
- 16) Sommers VK, Dyken ME, Mark AL et al: Sympathetic nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 1993; 328: 303-307
- 17) Šonka et al. Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku. Praha, Grada Publishing 2004
- 18) Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, et al: Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990;91:523-536.

Aká ja dnešná spokojnosť všeobecných lekárov s výkonom profesie?

MUDr. J. Gajdošík, MUDr. D. Brukkerová, MUDr. A. Svoreňová

Súhrn:

Práca sa zaoberá hodnotením stresujúcich faktorov poznamenávajúcich dnešnú prax všeobecných lekárov. Rozoberá hodnotenie uspokojenia z výkonu praxe, motiváciu pomôcť chorému, syndróm vyhorenia, zdravotné problémy sprevádzajúce výkon profesie. Hodnotí hrozbu právnych konfliktov v praxi lekára, faktory príťažlivosti profesie.

Kľúčové slová:

stresujúce faktory, spokojnosť lekára, burn out syndrom, príťažlivosť profesie lekára, výber profesie

charakter práce - neistota v rozhodovaní, podmienená často nedostatočným množstvom relevantných informácií, neočakávané zmeny zdravotného stavu chorého. Pre lekára sa stáva nemožným oddeliť rodinný život od praxe, problémy svojich pacientov si „nosí domov“, frustrujúce a čoraz nižšie uspokojenie z práce prenáša do rodinného prostredia. Spolu s existenčným ohrozením lekárov podmieňujú vzostup nezdravého napätia. V lekárskej obci sa objavuje nebezpečný pocit beznádeje, napätie, resp. pasivita, chovanie všetko prežívajúcej mimikry, ktorá pomohla prežiť mnohé podobné situácie v minulosti. Pocity frustrácie z nemožnosti ovplyvniť systém negatívne poznamenávajú fungovanie lekárskeho organizácií, často sa premietajú do agresívnych postojov a nedôvery voči predstaviteľom lekárskeho stavu. Výhrady k riadeniu zdravotníctva a politickej reprezentácii sú skôr vo verbálnej rovine, viac v neformálnych výmenách informácií, ako premietnuté do verejných posto-

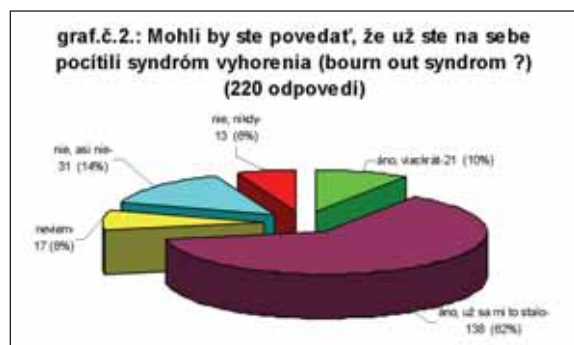
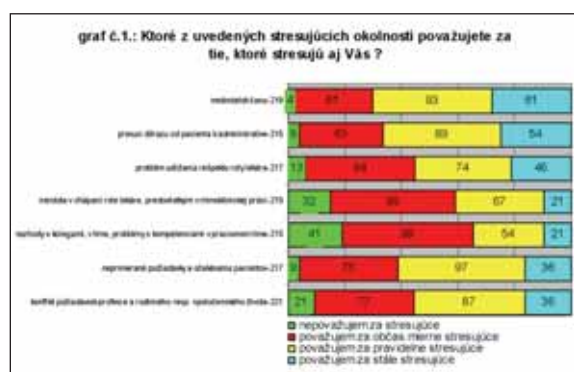
Materiál a metodika

V roku 2003 sme vykonali zisťovanie spokojnosti praktického lekára pre dospelých (podľa dnešnej legislatívy v SR všeobecného lekára - VL) s výkonom povolania. Obsahom bolo určenie charakteristík spojených s jeho prácou v súčasných podmienkach, vyjadrenie názorov a formulovanie postojov, objasnenie mechanizmov pôsobiacich pri výkone profesie, analýza spokojnosti s výkonom povolania. Výsledky sú spracované metódami deskriptívnej štatistiky, použité metodologické inštrumentárium bolo anonymné.

Výsledky a diskusia

Hodnotenie stresujúcich okolností (graf č.1) v súčasných podmienkach výkonu praxe VL je vo všeobecnosti negatívnym signálom o prebiehajúcej celospoločenskej transformácii, o reforme zdravotníctva (štúdia vykonaná v 2003). Medzi hlavnými uvádzanými príčinami nespokojnosti dominujú všeobecný nedostatok času a presun dôrazu od starostlivosti o pacienta k administratívnym činnostiam. Prevláda strach z pokračujúcej byrokratizácie medicíny, intenzívne je vnímané nedostatočné ekonomické ohodnotenie práce, nedostatočná úcta k lekárskej profesii (graf č.6.). Dôsledkom je samozrejme a klesajúce uspokojenie z výkonu práce. Pozitívnym prekvapením je, že 66 % VL nevníma ako stresujúci faktor nehody s kolegami v pracovnom tíme, nemá problémy s kompetenciami a nemá pocity neistoty v chápaní role lekára. Zarážajúcim zistením je konflikt neprimeraných očakávaní a požiadaviek pacientov na prácu lekára. Dôvodom sú zrejme prehnané a často nereálne očakávania populácie po r. 1990, nepripravenosť na zmeny a nedostatok informácií o skutočných možnostiach zdravotníctva u nás, ktoré sú v ovplyvnení zdravotného stavu obmedzené. Stávajú sa často dôvodom konfliktu pacienta s lekárom, napriek známej informácii WHO, že klinická medicína má možnosť ovplyvniť ľudskú chorobnosť maximálne v 20 %, dominujú možnosti environmentu - vplyv prostredia, chovania jednotlivcov a spoločnosti. Ohrozením pre duševnú pohodu VL je konflikt požiadaviek profesie a rodinného resp. spoločenského života. Dôvod je zrejmy - trojsmenná prevádzka, nároky populácie,

jenie z výkonu práce. Pozitívnym prekvapením je, že 66 % VL nevníma ako stresujúci faktor nehody s kolegami v pracovnom tíme, nemá problémy s kompetenciami a nemá pocity neistoty v chápaní role lekára. Zarážajúcim zistením je konflikt neprimeraných očakávaní a požiadaviek pacientov na prácu lekára. Dôvodom sú zrejme prehnané a často nereálne očakávania populácie po r. 1990, nepripravenosť na zmeny a nedostatok informácií o skutočných možnostiach zdravotníctva u nás, ktoré sú v ovplyvnení zdravotného stavu obmedzené. Stávajú sa často dôvodom konfliktu pacienta s lekárom, napriek známej informácii WHO, že klinická medicína má možnosť ovplyvniť ľudskú chorobnosť maximálne v 20 %, dominujú možnosti environmentu - vplyv prostredia, chovania jednotlivcov a spoločnosti. Ohrozením pre duševnú pohodu VL je konflikt požiadaviek profesie a rodinného resp. spoločenského života. Dôvod je zrejmy - trojsmenná prevádzka, nároky populácie,



tabuľka č. 1

Ktoré charakteristiky syndrómu vyhorenia sú podľa Vás typické?

| | počet odpovedí |
|----------------------------------|----------------|
| Strata radosti zo života | 67 |
| Strata pracovnej schopnosti | 59 |
| Strata pozitívneho vzťahu k sebe | 71 |
| Strata schopnosti empatie | 91 |
| Strata potešenia z práce | 151 |
| Psychická únava | 153 |

tabuľka č. 2

Ktoré problémy so zdravím považujete za súvisiace s výkonom profesie lekára?

| | počet odpovedí |
|----------------------------------|----------------|
| Nadužívanie liekov | 33 |
| Hnačky | 103 |
| Srdcovo-cievne obtiaže | 92 |
| Obtiaže s váhou | 101 |
| Bolesti hlavy | 121 |
| Pohybové (bolesti chrbta...) | 141 |
| Psychické (depresie, anxiety...) | 123 |

jov a konania. Nie je potom možné považovať za prekvapenie ani vysoké percento lekárov, ktorí už pocítili na sebe burn out syndrom (graf č.2), z jeho príznakov dominujú psychická únava a strata potešenia z práce (tabuľka č. 1).

V hodnotení práce lekára, zdravotníctva ako takého prevládajú ambivalentné postoje. V individuálnom kontakte pacienta s lekárom prevažuje spokojnosť, prejavy pochopenia pre zložitost jeho práce.

V celospoločenskej rovine (anonymita davu zrejme zvyšuje odvahu ventilovať kritický názor) prevládajú skôr negatívne hodnotiace trendy. Lekári sa cítia stále viac a viac zneisťovaní vo svojej úlohe v spoločnosti, príčin je viacero. Jednou z nich je prístup rudiach zložiek zdravotníctva, ktorý snád najviac poznamenáva verejnú mienku. Negatívne pôsobí zverejňovanie neúplných údajov, bez umožnenia skutočne odbornej diskusie o probléme. Príkladom môžu byť informácie o nadstave lekárov u nás, bez uvedenia disproporcii v ich geografickom rozmiestnení, nevhodnej odbornej štruktúre. Podobne zverejňovanie údajov o nadmernej preskripcii, bez uvedenia faktorov, ktoré ju rozhodujúcim spôsobom ovplyvňujú. Predovšetkým nároky občana, zdravotný stav populácie, jej starnutie, nové technológie diagnostiky a terapie umožňujúce zvládnuť predtým nepoznané po-

(využitím dostupných možností a skúseností) o minimalizáciu možných nedostatkov a neúspechov. Lekári patria v spoločnosti medzi odborne najlepšie pripravených, sústavne vzdelávaných a technicky zdatných profesionálov, vysoká motivácia pomôcť človeku v núdzi (ktorá patrí k základným charakteristikám výkonu lekárskej profesie) ich vedie k vysokej kvalite práce. Situáciu zhoršujú aj postoje masmédií, občasné informácie o rizikách poskytovania ZS sú vytienené z pozornosti občanov zverejňovaním negatívnych javov v zdravotníctve, ktoré sú skôr zriedkavým javom poskytovania ZS. Spôsob ich prezentácie navodzuje dojem paušálne negatívneho pohľadu na dianie

škodenia zdravotného stavu. Snaha o maximálnu kvalitu ZS je samozrejmom a neoddeliteľnou súčasťou medicínskej praxe, napriek tomu, že jej výkon poznamenávajú (zriedkavé) neúspechy. Ich príčiny sú komplexné, za väčšinu špecifických problémov nie sú zodpovední výlučne jednotlivci (ako je to s obľubou predostierané verejnosti). Priamo súvisia s reálne dostupnými možnosťami lekárskej vedy, ktoré nie sú (napriek predstávam laickej verejnosti) neobmedzené, so situáciou v spoločnosti a s nedostatkami v zdravotníckych systémoch v rámci ktorých je ZS poskytovaná. Medicínske prostredie je svojou povahou vysoko rizikové samo o sebe, preto je dávnym cieľom radových i rudiach pracovníkov sústavná snaha

v zdravotníctve. Celkovú atmosféru pochybností dokresľujú obdivné komentáre o ekonomicky nedostupných technológiách v zahraničí. Nie je preto ani prekvapením obava lekárskeho stavu z hrozby súdnych procesov (graf č.3). Je signálom pre organizácie reprezentujúce lekárske postavenie lekára v spoločnosti. Prekvapujúcim a negatívnym údajom je nedôvera VL v skutočne možné ocenenie odbornosti, nedôvera v možnosť rozlíšenia kvalitatívnej od nekvalitatívnej práce v profesii lekára (graf č.4). Ide o významné konštatovanie, zmena pohľadu si vyžaduje konštruktívny postoj rudiach orgánov, ktoré môžu v spolupráci s reprezentáciou stavu uskutočniť diferenciáciu ocenenia práce lekára podľa kvality.

Za zamyslenie stojí vo všeobecnosti negatívne hodnotenie situácie v spoločnosti, predovšetkým zhoršujúce sa vzťahy medzi ľuďmi vôbec, zmeny hodnôt v spoločnosti poznamenávajúce významným spôsobom poskytovanie ZS (tab. č.3). Morálny relativizmus transformačného obdobia je často sprevádzaný snahou

tabuľka č. 3

V literatúre sa objavujú názory, že situácia lekára sa neustále zhoršuje. Ak máte tento pocit, čo považujete za príčiny?

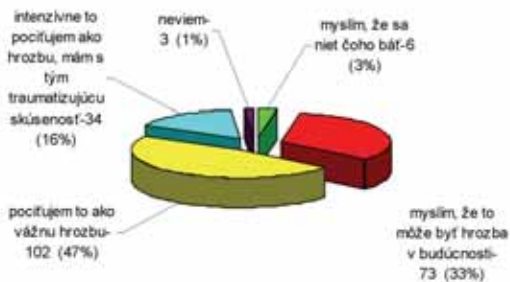
| | počet odpovedí |
|--|----------------|
| Veľké množstvo pacientov | 117 |
| Nedostatočná úcta k profesii lekára | 158 |
| Nedostatočné finančné ohodnotenie | 169 |
| Zmena hodnôt v spoločnosti | 163 |
| Klesajúce uspokojenie s výkonom profesie | 121 |
| Degradácia klinických schopností | 87 |
| Zhoršujúce sa vzťahy na pracovisku | 91 |
| Zhoršujúce sa vzťahy medziľuďmi vôbec | 161 |
| Strata tradičného vzťahu medzi lekárom a pacientom | 125 |
| Smerovanie k byrokratizácii medicíny | 171 |
| Smerovanie k technizácii medicíny | 51 |

tabuľka č. 3

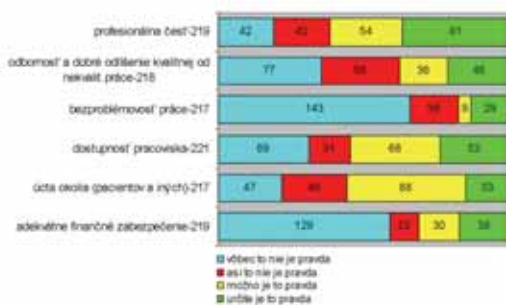
Čo považujete za najväčšie hrozby pre výkon profesie lekára do budúcnosti?

| | počet odpovedí |
|---------------------------------------|----------------|
| Problémy s informačnými technológiami | 75 |
| Riešenie náročných emočných situácií | 93 |
| Problémy s komunikáciou s pacientom | 81 |
| Udržiavanie klinickej kompetencie | 139 |
| Problémy s poisťovňami | 151 |
| Finančné problémy | 169 |
| Časová tiešeň, nedostatok času | 155 |

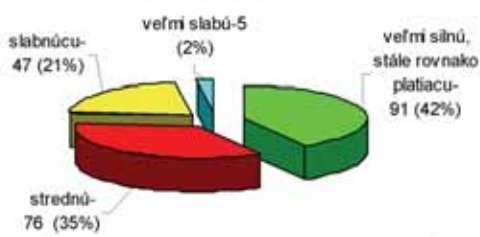
graf. č. 3.: Akú hrozbu pre Vás predstavuje pocit obavy z možného žalovania pacientom ? (218 odpovedí)



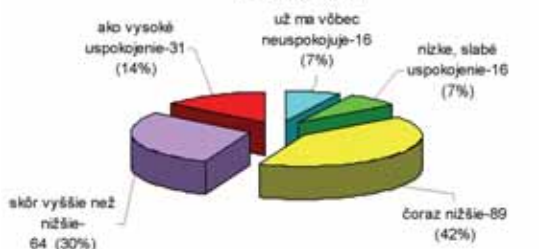
graf č.4.: Čo je pre Vás dnes na výkone profesie lekára najpríťažlivejšie ?



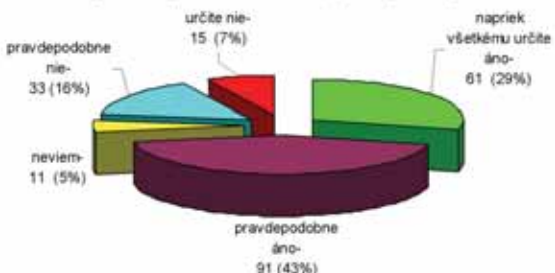
graf č.5.: Primárnu medicínsku motiváciu "pomôcť človeku v núdzi" vnímate ako ? (219 odpovedí)



graf č.6.: Napriek všetkým negatívam, vyplývajúcim z výkonu profesie lekára, ako možno charakterizovať uspokojenie, ktoré z tejto činnosti čerpáte? (216 odpovedí)



graf č.7.: Ak by ste pri výbere povolania lekára poznali dnešnú situáciu lekárov, rozhodli by ste sa pre toto povolanie znovu ? (211 odpovedí)



o rýchle zbohatnutie (bez akýchkoľvek mravných zábran na ceste k nemu), neúčtujú k zdraviu, nechujú k vlastnej aktivite pacienta pri prevencii, alebo náprave poškodení zdravia, predstavujú, že i zdravie sa dá „kúpiť“. Neprimeraná záťaž byrokraciou vedie ku konfliktom, lekár sa stáva často v očiach pacienta prekážkou v dosiahnutí možnej výhody. Realizácia často sa meniacich administratívnych opatrení, vydávanie rôznych potvrdení dôležitých skôr pre fungovanie sociálneho systému ako pre poskytovanie ZS programovo prinášajú konflikty, ktoré naštrbujú dôveru vzťahu lekár - pacient.

Dôležitým pozitívnym momentom je skutočnosť preukázaná v odpovediach, že VL si vážia svoju profesionálnu česť a úctu okolia - pacientov a komunity v ktorej pracujú. Podobne pozitívna je pretrvávajúca medicínska motivácia pomôcť človeku v núdzi (graf č.5), napriek negatívne hodnoteniu dnešnej východiskovej situácie lekára. Finančné zabezpečenie (napriek tomu že jeho nedostatočnosť je považovaná za dôležitý faktor zhoršovania situácie lekára) a bezproblémovosť práce nepovažujú VL za najpríťažlivejšiu charakteristiku lekárskej práce. Lekári si hodnotia výrazne výnimočnosť profesie, 76 % ju nepovažuje za porovnateľnú s inými profesiami v spoločnosti. Dobrým východiskom pre realizáciu transformačných krokov je fakt, že lekári by sa vo veľkej väčšine znovu rozhodli pre svoje povolanie i pri znalosti dnešných podmienok výkonu praxe (graf č. 7).

Záver

Je možné konštatovať, že prieskum názorov splnil svoje poslanie, zodpovedal realite v roku konania 2003. Pouká-

zal na niektoré závažné skutočnosti:

1. Lekári správne chápu svoje postavenie a rolu v spoločnosti. Vysoká miera motivácie pomôcť človeku v núdzi, vysoké hodnotenie profesionálnej cti sú atribúty, na ktorých je nutné budovať efektívnu transformáciu zdravotníctva. Napriek tomu že lekárska verejnosť pomerne negatívne hodnotí prebiehajúce zmeny. Reformné kroky do r. 2002 vníma skôr ako snahu o prispôsobenie systému ZS nedostatočnej sume finančných prostriedkov vynakladanej na zdravotníctvo, ako snahu o skutočnú reformu zdravotníctva.
2. Podobne negatívne hodnotí lekársky stav nemožnosť vlastnej aktívnej participácie na nich. Apatia a nezáujem o dianie sa striedajú s napätím a konfliktnými momentmi, vyplývajú zo situácie. Pokiaľ sú lekári priamo zainteresovaní na príprave reforiem i na strategických rozhodnutiach ich prístup je pozitívny, reformy sú ľahšie uskutočniteľné. Dôležité sú komunikácia, konsenzus, aktívna diskusia. Možnosť aktívneho ovplyvnenia a snaha získať kvalifikovaný odborný názor odbornej verejnosti sú podmienkou úspešných krokov transformácie zdravotníctva.
3. Lekári nepovažujú svoju situáciu za priaznivú. Jej závažnosť si zrejme žiada aktivizáciu stavu určením strategických cieľov. Dôležitá je rozvážnosť v rozhodovaní, vecná, údajmi podložená argumentácia. Rizikom je postoj vedúci ku konfrontácii s politickým rozhodnutím, ktorá môže zbaviť lekárskeho stavu vplyvu na transformačné kroky.
4. Nespokojnosť občanov s poskytovaním ZS často vyplýva z faktu, že po r. 1990 sa zanedbala príprava populácie na zásadné zmeny v zdravotnom a sociálnom systéme. Táto skutočnosť by sa mala stať podnetom pre riadenú a koordinovanú, a z viacerých centier podávanú špecifickú zdravotnú výchovu.

Literatúra:

1. Křížová E.: Jak jsou mladí čeští lékaři spokojeni se svou profesí? Praktický lékař 83,2003, č.11. s. 647-649.
2. Libigerová E.: Syndrom profesionálního vyhoření. Praktický lékař 79, 1999, č. 4. s. 186-190.
3. Novák M., Palla S.: Alapímeretek az egézségügyi vállalkozások gazdálkodásához. Orvostovábbképző Szemle. 2002, július-augustus. IX. Rok, 6. č.
4. Pavlát J.: Přetíženy lékař. Praktický lékař 82/ 2002, č. 3. s. 161-163
5. Sládeková J., Slobodová Z., Wawruch M., Laššánová M., Božeková L., Kríška M.: Zájem zdravotníků o liekové informácie na Slovensku. Československá fyziologie, 52, 2003, č.4. s. 22.
6. Tisonova J., Hudec R., Szalayova A., Božekova L., Wawruch M., Lissanova M., Vojtko R., Jezova D., Kristova V., Kriska M.: Experience with problem oriented teaching in pharmacology. Bratisl. Lek. Listy 2005, 106, (2), 83-87.
7. Wawruch M., Božeková L., Krčmery S., Kozlíková K., Foltán V., Galatová J., Lissanová M., Kriska M.: Cost - effectiveness analysis of switch from intravenous to oral administration of antibiotics in elderly patients. Bratisl. Lek. Listy 2004, 105 (10-11), 374-378.

Nadace T. Maxové

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP



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

ENDOKRINOLOGOVÉ SE ZAJÍMAJÍ O UŽŠÍ SPOLUPRÁCI S PRAKTICKÝMI LÉKAŘI

Jako zástupce výboru SVL ČLS JEP jsem byla za praktické lékaře pozvána na setkání českých endokrinologů, které se konalo ve dnech 18. - 20.5. 2006 v Hradci Králové.

Screening tyreopatií

Byla jsem pozvána k aktivní účasti v panelové diskusi k problematice screeningu tyreopatií. Vzhledem k poměrně vysokému výskytu tyreopatií v populaci - zejména autoimunních hypotyreóz u starších žen a tyreopatií v těhotenství - se stále více hovoří o potřebě zavedení celoplošného screeningu tyreopatií u starších žen a u těhotných. Hypotyreóza na podkladě autoimunní tyreoiditidy může snadno uniknout klinickému rozpoznání a dlouhodobě probíhat za postupného snižování kvality života postiženého až do obrazu pseudodemence, pseudodeprese nebo do stádia kardiovaskulárních komplikací. Existují sice doporučení na cílená periodická vyšetření TSH u osob se zvýšeným rizikem (pozitivní RA na tyreopatie, radioterapie v oblasti krku a hrudníku v anamnéze, léčba amiodarem, palpační nález strumy), ovšem tato metoda nepřináší dostatečný a včasný záchyt v měřítku celé populace. Zajímavý projekt připravila pro své pojištěnce Zaměstnanecská pojišťovna ŠKODA, která zavedla od r. 2005 screeningový program na tyreopatie a nabídla vyšetření TSH všem ženám od 30 let věku a mužům od 50 let věku. V průběhu prvního roku 2005 se do programu zapojilo celkem 1 351 pojištěnců a pozitivní záchyt patologického TSH byl zjištěn u 309 pojištěnců tj u cca 23%. Abnormální TSH sice ještě samo o sobě neznamená přítomnost tyreopatie, ale je přinejmenším rizikovým markerem pozdějšího rozvoje tyreopatie, pokud není již přítomna její subklinická forma.

Kolem eventuelní realizace celoplošného screeningu zůstává však ještě řada otázek, které je nutno řešit:

- ▶ Kdo bude screening provádět?
- ▶ Jaké laboratorní parametry budou vyšetřovány a jaké budou hranice normy.
- ▶ Od kterého věku a jak často by mělo být vyšetření prováděno.
- ▶ Jak bude screening financován.
- ▶ Jak budou dokumentovány výsledky vyšetření, aby se předešlo zbytečným a nákladným opakovaným vyšetřením na různých pracovištích. Screeningové vyšetření by přirozeně měl mít v plné kompetenci praktický lékař, který by je prováděl v rámci rutinních preventivních prohlídek.

O nutnosti screeningu se však hovoří i u těhotných žen, jejichž věk se v posledních letech stále zvyšuje a tím přibývá i těhotenských tyreopatií s těžkými následky pro plod, není-li tyreopatie včas zachycena a léčena. Zde by patrně měl screening provádět gynekolog případně ve spolupráci s praktickým lékařem. Ideální je odhalení tyreopatie ještě v prekoncepčním období, které patří spíše praktikovi. Každopádně je třeba ženy o nebezpečí onemocnění štítné žlázy v těhotenství informovat, edukovat a zapojit je, aby samy toto vyšetření sledovaly a případně požadovaly. Screeningové vyšetření a jím indukovaná následná vyšetření však znamená i navýšení nákladů na péči. Tato vyšetření by tedy měla být vyčleňena z kapitace a indukované péče, a vykazována pod zvláštním kódem indikujícím financování např. z fondu prevence. Také by bylo nutno počítat s jistým navýšením indukované péče díky častějšímu záchytu onemocnění.

Zvýšení celkových finančních nákladů spojených se screenem tyreopatií by však nemuselo být nijak významné, kdyby se podařilo racionalizovat dosavadní indikace k laboratornímu vyšetření funkce štítné žlázy. Stálou bolestí našeho zdravotního systému je nedostatečné předávání informací mezi lékaři. Dochází ke zbytečným duplicitním vyšetřením na různých pracovištích. Není výjimkou, kdy pacientka, v průběhu několika měsíců posbírání normálních TSH výsledky z vyšetření na interně, na gynekologii a současně i na diabetologii. A jakou sbírku normálních hodnot TSH, T3 a T4 mívají teprve pacienti s palpatacemi. Mám jednu pacientku,

kteřá má habituálně lehce vypoulené oči a tyreoidální hormony jí kromě jiných pracovišť nabrali dokonce i v lázních. Na žádankách již proto zvýrazněným písmem upozorňuji: „prosím nenabírat TSH, pacientka netrpí tyreopatií“. Další iracionalitou je nabírání celého spektra nabízených vyšetření na štítnou žlázu - tj. kromě TSH i celk. T3 a T4 a volné T3 a T4 a opakované nabírání protilátek proti štítné žláze. Jako prvotní vyšetření při podezření na onemocnění štítné žlázy přitom obvykle stačí TSH. Až při jeho abnormalitě se doplňuje fT4 a protilátky (anti TPO a anti TG při podezření na hypofunkci a anti TSH (TRAK) při podezření na hyperfunkci). Vyšetření celkového T3 a T4 jsou zatížena velkou chybou a dnes jsou již považována za obsoletní, ovšem některé laboratoře jejich vyšetřování stále nabízejí. Vyšetření fT3 provádíme jen u sníženého TSH, tj. podezření na hyperfunkci.

Péče o nekomplikované pacienty s hypotyreózou

Během diskuse projevíli endokrinologové velký zájem o to, zda-li praktický lékař může zvládnout péči o pacienty s nekomplikovanou hypotyreózou, ať už na podkladě autoimunní (AI) tyreopatie Hashimotova typu nebo u pacientů po tyreoidektomii. Informovala jsem je, že podobně jako v jiných zemích EU je i náš praktický lékař kompetentní k vyšetření a stanovení diagnózy AI tyreopatie Hashimotova typu a k nastavení a vedení základní suplementační léčby tyroxinem. Tito pacienti tedy nemusí být nutně odesíláni k endokrinologickému vyšetření a mohou být plně vedeni na úrovni primární péče. Taktéž stabilizovaní pacienti po tyreoidektomii mohou být předáváni do další péče praktickému lékaři. Ovšem je třeba aby se endokrinolog s příslušným praktickým lékařem nejprve na předání pacienta domluvil, protože péče o pacienty s tyreopatií nebyla dříve praktickými lékaři běžně prováděna. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP proto připravuje pro rok 2007 doporučený postup na diagnostiku a léčbu nekomplikovaných hypotyreóz, který by měl napomoci praktickým lékařům v péči o tyto pacienty.

Pravidla podávání L-tyroxinu

V rámci přednášek zaznělo i velmi zajímavé sdělení, věnující se problematice závislosti vstřebávání L-tyroxinu na jídle a na současně podávaných medikamentech. Protože to jsou informace aktuální i pro nás praktiky dovoluji si je alespoň stručně uvést.

- ▶ **L-tyroxin se musí užívat nalačno.** Nejlépe se vstřebává při nízkém pH, proto jídlo výrazně omezuje jeho vstřebávání.
- ▶ **Podává se nejlépe ráno nalačno, alespoň 1 hodinu před snídaní a zapíjí se malým množstvím vody - cca 1 dcl.**
- ▶ Pokud je tyroxin podáván později během dne, je nutno pamatovat na potřebu dodržení intervalu lačnění (evakuace tuhé stravy trvá asi 90 min, tekuté stravy asi 60 min a vody asi 30 min). Evakuace žaludku se v průběhu dne prodlužuje, tedy ve večerních hodinách je potřeba lačnit alespoň 2 hodiny před užitím léku. Evakuace žaludku je obecně pomalejší také u diabetu, hypotyreózy, anorexie, ve vyšším věku, při ležení na levém boku a při užívání anticholinergik.
- ▶ Vstřebávání L-tyroxinu také významně zhoršuje současné podávání některých léků: antiulceróza (antacida, H2 blokátory, blokátory protonové pumpy), simetikon (Espumisan, Ceolat), pryskyřice (cholestyramin, colestipol), suplementa kalcia a síran železnatý (Ferritin, Ar-biter) - musí mít odstup alespoň 4 hod po podání L-tyroxinu.

Vzhledem ke snadnému ovlivnění výsledného množství vstřebaného tyroxinu způsobem, jakým lék pacient užívá, je nezbytné před každým navýšením dávky nejdříve prověřit compliance pacienta s léčbou, zejména jak, kdy a s jakými dalšími léky L-tyroxin užívá.

Zpracovala
Jarooslava Laňková

SVL inzerce

Hyperurikemie a metabolický syndrom

Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.

3. interní klinika VFN a UK-1.LF

Souhrn:

Hyperurikémie je fenomén spojený na jedné straně s projevy dny, na druhé straně s aterogenezí a zvýšeným kardiovaskulárním rizikem. Hyperurikémie je dnes uznávanou nikoli však častou a významnou součástí metabolického rizika. Na rozdíl od dny, nejsou dnes přesvědčivé důkazy, že léčba hyperurikémie vede ke snížení kardiovaskulárního rizika. Přibývá však důkazů, že hyperurikémie má vztah k endoteliální dysfunkci a k patogenezi hyperinzulinémie. V tomto smyslu se dnes objevují i názory, že hyperurikémii je nutno zejména u pacientů ve zvýšeném riziku léčit. K potvrzení tohoto názoru jsou však nutné další intervenční studie.

Klíčová slova:

Kyselina močová, kardiovaskulární riziko, dna, endoteliální dysfunkce, lékové vlivy

Úvod

Metabolický syndrom se stává jedním z nejrozšířenějších onemocnění na světě. Použijeme-li některou z nových definic onemocnění (17), má metabolický syndrom kolem 30 % dospělé populace v Severní Americe i v Evropě. V poslední době se objevily i pochybnosti, zda metabolický syndrom existuje. Může jít o společný vliv podobných změn prostředí (absence pohybu a přejídání) na geneticky nezávislá onemocnění. Z klinického hlediska o jednotku nepochybně jde. Je přítomna podobná epidemiologie a patogeneze všech složek onemocnění, jsou přítomny i společné postupy v léčbě všech složek metabolického syndromu. Nedaří se však nalézt společné molekulární genetické markery onemocnění. V každém případě se musí lékaři složkám metabolického syndromu věnovat komplexně. Za hlavní složky metabolického syndromu jsou považovány:

- ▶ hypertenze,
- ▶ cukrovka 2. typu,
- ▶ dyslipidémie metabolického syndromu,
- ▶ androidní obezita.

Metabolický syndrom má i řadu dalších

složek a k velmi často zmiňovaným patří i hyperurikémie (8,17).

Metabolická onemocnění a hyperurikémie

Podle Tausche je hyperurikémie nebo dna přítomna u každé desáté ženy a u každého čtvrtého muže (19). Hyperurikémie je obecně projevem zvýšeného příjmu bílkovin, enzymatických defektů nebo zvýšeného proteokatabolismu. Může tak provázet například výskyt nádorů nebo jiné příčiny malnutrice. Typický je tento nálezn u hemoblastóz a dnes existují i zcela nové léčebné postupy využívající intravenózní rasburikázu (první recombinantní enzym snižující kyseliny močovou – 10). Klinicky nejvýznamnější jsou však dva metabolické pohledy na hyperurikémii. Pohled na vztah hyperurikémie – dna a pohled na hyperurikémii jako na rizikový faktor aterogeneze.

Dna je definována klinicky jako dnavý syndrom. Patří k němu dnavá artritida, postižení ledvin a dalších orgánů depozity kyseliny močové. Hlavními rizikovými faktory jsou zvýšený příjem purinů stra-

vou sdružený s defektem v renálním vylučování kyseliny močové, kde odpovědí na zvýšenou zátěž puriny je zvýšení hladiny kyseliny močové.

Primární dna patří mezi nejčastější typy dny a postihuje zejména starší obézní muže. Podrobný popis tohoto onemocnění lze najít v učebnicích vnitřního lékařství nebo revmatologie (11). Rozlišují se 4 stádia v průběhu onemocnění: období asymptomatické hyperurikémie, období akutního dnavého záchvatu, interkritické období, období chronické tofózní dny. K jisté diagnostice dny stačí průkaz urátových krystalů v synoviální tekutině, nebo nálezn tofu obsahujícího uráty.

Hyperurikémii mohou působit i vrozené enzymatické defekty (16). Defekt aktivity adeninfosforibosyltransferázy vede k přeměně adeninu na špatně rozpustný metabolit, který vytváří močové konkrementy. Onemocnění může mít benigní, ale také život ohrožující průběh. U řady pacientů dochází k akutnímu selhání ledvin. 20 % nemocných zůstává však asymptomatických. Je nutné zdůraznit, že se toto onemocnění nestává jen záležitostí dětského věku a průměrný věk popsaných pacientů činí podle Stibůrkové a kol. (16) 25 let. Další enzymopatií s hyperurikémií je deficit xantinoxidázy.

Typické urátové kameny jsou hrbolaté, mají hladký povrch, tmavou barvu, jsou tvrdé, drobné a vyskytují se někdy ve velkém počtu. Z dietních faktorů se může uplatnit i excesivní příjem piva (5 litrů/24 hod). Dnavými projevy se v tomto článku podrobněji zabývat nebudeme.

Při podezření na dědičný defekt je vhodné poslat nemocné na specialitovanou vyšetření. Stibůrková (16) uvádí, že při 17000 vyšetření pacientů pro poruchu metabolismu kyseliny močové byly dědičné poruchy metabolismu zachyceny pouze u 82 pacientů.

Léky a hyperurikémie

Vzestup urikémie může být projevem nežádoucího účinku léků (7).

Hyperurikémie může být vedlejším účin-

kem furosemidu a hydrochlorothiazidu. Kyselina močová je hlavní antioxidační látka v séru a existují však i názory, že pozitivní vliv diuretik na léčbu hypertenze je dán i vzestupem hyperurikémie (13). Na urikémii působí řada léků užívaných v léčbě kardiovaskulárních onemocnění (13).

Již 12,5 mg hydrochlorothiazidu a také beta – blokátory zvyšují urikémii. Blokátory ACE zvyšují urikosurii a snižují hyperurikémii. Prokázáno je to u kaptoprilu, enalaprilu, ramiprilu a lisinoprilu. Pravděpodobným mechanismem je snížení reabsorbce kyseliny močové v proximálním tubulu. Významný je také pokles urikémie po fenofibrátu (4).

Podle Raynera (11) snižuje ze sartanů hladinu močové kyseliny losartan a nikoli kandesartan.

Zajímavé je sledování urikémie při hormonální substituci – HRT (15). Studie HERS používající kombinaci estrogenu a progesteronu prokázala primárně vazbu kyseliny močové na ICHS. Vzestup kyseliny močové o jednu směrodatnou odchylku vede k 22 % procentnímu zvýšení rizika ICHS. Léčba HRT lehce snížila urikémii, ale tato změna neměla žádný vztah k snížení výsktu ICHS.

Patogeneze metabolického syndromu a urikémie

Rizikovitost hyperurikémie pro aterosogenezu a vznik ICHS je známa (nezávisle na výskytu dny) již dávno z epidemiologických studií (17). Patří tedy mezi klasické rizikové faktory aterosogeneze. V 70. letech byla zařazena do tzv. hyperplastického syndromu, později k metabolickému syndromu. Její detailní patogenetický vztah k inzulinorezistenci není úplně přesně znám. Pravděpodobně jde částečně o projev katabolismu a vystupňované glukoneogeneze. Hyperurikémie je však běžná již v prediabetickém stádiu syndromu X, kdy se tyto jevy ještě nevyskytují. Kyselina močová je významná endogenní antioxidační látka a nelze proto vyloučit, že zvýšení její hladiny může mít i ochranný význam při aterosogenezi. Detekce tohoto faktoru je pro poznání pacientů se syndromem inzulinorezistence a posouzení kardiovaskulárního rizika je velmi významná. Léčba prosté hyperurikémie se donedávna spíše nepokládala za vhodnou.

Metabolický syndrom je provázen systémovým zánětem a endoteliální dysfunkcí (17). Kyselina močová antioxidačním pů-

sobením likviduje reaktivní formy kyslíku a tak redukuje oxidativní stres (11), to má vztah k ateroskleróze, hypertenzi i k srdečnímu selhání. Rizikovitost hyperurikémie pro aterosogenezu je zaznamenána zejména v epidemiologických studiích. Podle čínské studie (8) byla při vyšetření 400 mužů specifika hyperurikémie pro metabolický syndrom 55 % a senzitivita 58 %. Kvantitativně je tak příspěvek hyperurikémie k diagnostice metabolického syndromu spíše malý. Mnoho let je hyperurikémie pokládána za prediktivní faktor eklampsie, což je vztah dosud prokazatelný, ale málo kvantitativně významný. Metabolický syndrom může být indukován fruktózou a v tom je významná role kyseliny močové (9). Fruktóza zvyšuje kyselinu močovou a ta může snižovat NO. Inzulín potřebuje NO pro efekt, a tak vzniká inzulinorezistence. Podávání allopurinolu dokonce snížilo fruktózou indukovanou hyperinzulinémií (9). Současně byl i snížen tlak a zaznamenán hmotnostní pokles a pokles triglyceridů. To je jedno z prvních kauzálních pozorování efektu allopurinolu na metabolický syndrom. Hyperurikémie skutečně indukuje endoteliální dysfunkci (6) a efekt allopurinolu na snížení endoteliální dysfunkce je dán pravděpodobně efektem allopurinolu na NO. Podle Bedra (1) je pravděpodobně také leptin velmi významným regulátorem hladiny kyseliny močové. Kyselina močová predikuje podle Cengela (3) významně mortalitu při srdečním selhání – NYHA.IV.

Léčba hyperurikémie

Dietní ovlivnění hyperurikémie je možné (přehledně 18). Podle Schlesingera (14) působí hyperurikémicky excesivní příjem kalorií a alkohol, hypourikémicky zejména nízkotučné mléčné výrobky, ovoce a zelenina. Dietní léčba by měla vždy být využita dříve než farmakoterapie. Ne každý reaguje na dietu a efekt diety na snížení kyseliny močové je horší při některých polymorfismech apolipoproteinů (2). Rozhodneme-li se urikémií snižovat a dieta nestačí, je dnes nejúčinnějším a nejvíce dostupným lékem allopurinol. Zda léčba allopurinolem má být standardně při hyperurikémii nasazována, je sporné (5).

Téma je stále kontroverzní a data z různých studií na zvířatech ukazují významný efekt snížení urikémie na kardiovaskulární riziko, ale efekt u člověka musí být prokázán v dalších studiích (5).

Závěr

Vyšší hladina kyseliny močové je významným rizikovým faktorem aterosogeneze. Je však sporné, zda má být medikamentózně snižována. Podle Rayese (13) stále nelze vyloučit, že farmakoterapií hyperurikémie likvidujeme látku, která má pozitivní kardiovaskulární efekt. Přece jen však dnes přibývá názorů, že kyselina močová je významnou látkou působící negativně v patogenezi endoteliální dysfunkce a metabolického syndromu. Pravděpodobně je dnes vhodné snižovat kyselinu močovou dietně vždy a medikamentózně u pacientů s extrémním kardiovaskulárním rizikem. Nutné bude upřesnit vhodnost rutinního nasazování léčby allopurinolem v dalších prospektivních studiích.

Literatura:

- 1) Bedra A., Topbas M., Tanyeri F., Alvir M., Arik N.: Leptin might be a regulator of serum uric acid concentrations in humans. *Jpn Heart J.* 2003; 44 (4): 527 – 36.
- 2) Cardona F., Tinahones F. J., Collantes E., Garcia – Fuentes E., Escudero A., Soriguer F.: Response to a urate – lowering diet according to polymorphisms in the apolipoprotein AI – CIII – AIV cluster. *J Rheumatol.* 2005; 32 (5): 773 – 7.
- 3) Cengel A., Turkoglu S., Turfan M., Boyaci B.: Serum uric acid levels as a predictor of in – hospital death in patients hospitalized for decompensated heart failure. *Acta Cardiol.* 2005 60 (5): 489 – 92.
- 4) Hepburn A. L., Kaye S. A., Feher M. D.: Long – term remission from gout associated with fenofibrate therapy. *Clin Rheumatol.* 2003; 22 (1): 73 – 6.
- 5) Kanellis J., Feig D. I., Johnson R. J.: Does asymptomatic hyperuricaemia contribute to the development of renal and cardiovascular disease? An old controversy renewed. *Nephrology (Carlton).* 2004; 9 (6): 394 – 9.
- 6) Khosla U. M., Zharikov S., Finch J. L., Nakagawa T., Roncal C., Mu W., Krotova K., Block E. R., Prabhakar S., Johnson R. J.: Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int.* 2005; 67 (5): 1739 – 42.
- 7) Kršiak M., Fišerová M., Starec M., Patočková J., Tůmová E., Kroftová O., Hanychová L., Votava M.: Typické nežádoucí účinky základních léčiv Remedia 1998, 8 (č. 3): 159 – 169
- 8) Liou T. L., Lin M. W., Hsiao L. C., Tsai T. T., Chan W. L., Ho L. T., Hwu C. M.: Is hyperuricemia another facet of the metabolic syndrome? *J Chin Med Assoc.* 2006; 69 (3): 104 – 9.
- 9) Nakagawa T., Hu H., Zharikov S., Tuttle K. R., Short R. A., Glushakova O., Ouyang X., Feig D. I., Block E. R., Herrera – Acosta J., Patel J. M., Johnson R. J.: A causal role for uric acid in fructose – induced metabolic syndrome. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2006; 290 (3): F625 – 31.
- 10) Oldfield V., Perry C. M.: Rasburicase : a review of its use in the management of anticancer therapy – induced hyperuricaemia. *Drugs.* 2006; 66 (4): 529 – 45.
- 11) Pavelka K. (ed) *Revmatologie.* Galén, Praha, 2004, 780 s.
- 12) Rayner B. L., Trinder Y. A., Baines D., Isaacs S., Opie L. H. Effect of losartan versus candesartan on uric acid, renal function, and fibrinogen in patients with hypertension and hyperuricemia associated with diuretics. *Am J Hypertens.* 2006; 19 (2): 208 – 13.
- 13) Reyes A. J.: Cardiovascular drugs and serum uric acid. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2003; 17 (5 – 6): 397 – 414.
- 14) Schlesinger N.: Dietary factors and hyperuricaemia. *Curr Pharm Des.* 2005; 11 (32): 4133 – 8.
- 15) Simon J. A., Lin F., Vittinghoff E., Bittner V.; for the Heart and Estrogen – Progestin Replacement Study (HERS) Research Group.: The relation of postmenopausal hormone therapy to serum uric acid and the risk of coronary heart disease events: the Heart and Estrogen – Progestin Replacement Study (HERS). *Ann Epidemiol.* 2006; 16 (2): 138 – 45.
- 16) Stibůrková B., Sebesta I., Pospíšilová E., Šťastná S., Kumšta M., Zeman J., Kmoch S.: Diferenciální diagnostika hyperurikémie u dědičných metabolických onemocnění. *Klin. Biochem. Metab.*, 13, (34), 2005, No. 1, p. 18 – 23. Svachna Š. (ed) *Metabolický syndrom.* Galén, Praha, 2006, 290s.
- 17) Svachna Š., Bretšnajdrová A.: Cukrovka a obezita. *Maxdorf Praha 2004.*
- 18) Tausche A. K., Unger S., Richter K., Wunderlich C., Grassler J., Roch B., Schroder H. E.: *Hyperuricemia and gout: diagnosis and therapy.* Internist (Berl). 2006 elektronická publikace.

Průjmy cestovatelů

– příčiny, prevence a léčba

MUDr. RNDr. František Stejskal, Ph.D.

III. klinika infekčních a tropických nemocí, 1. LF UK, FN Bulovka, Praha

Souhrn:

Průjmová onemocnění patří k nejčastějším zdravotním problémům vyvolaným infekčními agens. V rozvojových zemích představují zvláště u dětí závažný zdravotní problém a podle údajů Světové zdravotnické organizace (SZO) na ně ročně umírá více než 2 miliony osob (9). Podobně jako děti žijící v oblastech s nízkým hygienickým standardem, i dospělí cestovatelé přijíždějící do tropických zemí nejsou imunní k řadě gastrointestinálních patogenů, neboť se s nimi nikdy nesetkali. Je to dáno především tím, že během posledního století došlo ve vyspělých zemích k výraznému zlepšení hygienických podmínek. Odpadní vody, lidské a zvířecí fekálie se nedostávají volně do prostředí a důraz je kladen na úpravu pitné vody, regulaci a kontrolu prodeje mikrobiologicky nezávadných potravin (8).

Klíčová slova:

cestovní průjmy, infekční agens, kultivace, inkubační doba

Úvod

Průjmy cestovatelů jsou definovány jako pasáž alespoň tří průjmovitých (neformovaných) stolic denně, nebo průjmová stolice doprovázená křečemi v břiše, horečkou, nauzeou a zvracením u osob, které cestují ze zemí s vysokou úrovní hygieny do oblastí s nízkým hygienickým standardem. Mezi oblastmi s vysokým rizikem (20 – 80 %) patří Latinská Amerika, Afrika, Střední Východ, Indický subkontinent a jihovýchodní Asie. Karibik, Argentina, Chile, Jihoafrická republika, jižní a východní Evropa představují oblasti se středním rizikem (8 – 20 %), nízké riziko (< 8 %) vzniku cestovních průjmů je v Severní Americe, západní a severní Evropě, Japonsku, Austrálii a na Novém Zélandu (9). Asi jedna třetina průjmů cestovatelů se projeví během prvních dvou týdnů pobytu. U dospělých osob se obvykle jedná o klinicky nezávažné infekce, průměrná doba jejich trvání je 3 – 5 dnů, po té většinou spontánně odezní. Nasazení antibiotik může výrazně zkrátit trvání průjmů (3).

Příčiny a epidemiologie cestovních průjmů

Cestovní průjmy jsou obvykle vyvolány infekčními agens: viry, bakteriemi a parazity. Převládají příčiny bakteriální (80 – 85 %), přičemž enterotoxigenní kmeny **E. coli** (ETEC) vyvolávají 50 – 75 % všech cestovních průjmů, viry a parazité pouze 5 – 10 %. Vzácnější jsou příčiny neinfekční jako je psychický stres, zvýšená střevní peristaltika při cestování, či neobvyklá kořeněná a tučná strava nebo projímavý účinek tropického ovoce.

Ačkoli se původci virových gastroenteritid vyskytují kosmopolitně, na etiologii cestovních průjmů se podílí pouze 5 – 10 %. Rotaviry jsou celosvětově nejčastějšími původci infekčních průjmových onemocnění u kojenců a dětí do 3 let, u nichž mohou vyvolat těžkou dehydrataci. V tropických zemích se infekce vyskytuje celoročně se zvýšenou incidencí v chladnějším období dešťů. V mírném pásmu je infekce sezónní a objevuje se v chladných zimních měsících. Noroviry a ostatní kaliciviry se vyskytují celoročně

a mohou vyvolat epidemie u dětí i dospělých. Onemocnění bývá mírnější než u rotavirů a často se vyskytují epidemie v uzavřených kolektivech (domovy důchodců, nemocnice, výletní lodí). Střevní adenoviry (sérotypy 40 a 41) působí kolem 10 % průjmových onemocnění kojenců a malých dětí, a mohou být i příčinou cestovních průjmů (6). Lidské koronaviry a astroviry jsou vzácnější příčinou průjmových onemocnění. Speciální diagnostika virových gastroenteritid je založena na průkazu virových agens ve stolici pomocí elektronové mikroskopie či molekulárních metod (RT – PCR u RNA virů a PCR u adenovirů), jež jsou vyhrazeny specializovaným pracovištím. Pro diagnostiku rotavirů a adenovirů jsou v ČR k dispozici též komerční rychlé diagnostické kity na průkaz antigenů ve stolici (10).

Bakterie jsou příčinou 80 – 85 % všech cestovních průjmů, včetně krátkodobých cest. Kromě ETEC se na nich podílí salmonely, kampylobakter, shigely a nedávno identifikované enteroagregativní kmeny **E. coli** (EAEC), jež jsou charakterizovány specifickou adhezí k HEp – 2 buňkám, ale neprodukují enterotoxiny (1). Vzácnou příčinou cestovních průjmů je dnes **Vibrio cholerae**, poslední dva případy byly do ČR importovány v roce 2002 z Indie a Thajska (7). V četnosti bakteriálních původců mohou být významné regionální rozdíly. V Latinské Americe a Africe převažují ETEC (20 – 40 %) a EAEC (19 – 33 %), v jižní Asii invazivní shigely, kampylobakter a salmonely (15 – 25 %). **Vibrio parahaemolyticus** bylo identifikováno jako poměrně častý původce průjmů u japonských turistů do jihovýchodní Asie (6). Základem diagnostiky je kultivační vyšetření stolice. Odběr se většinou provádí jako výtěr z rekta, dříve vatovým tampnem přeneseným ihned do transportní půdy (např. alkalické protonové vody). Dnes se používá transportní zkumavka s deoxycholát – citrátovou půdou (DC

tampon), jež umožní kultivaci salmonel, shigel, **E. coli** a **Yersinia enterocolitica**, nebo častěji detoxikovaný tampon s transportní Amiesovou nebo Stuartovou půdou, což umožní záchyt i citlivějších enteropatogenů jako **Campylobacter sp.**, **Vibrio sp.**, podmíněně patogenních klebsiel, citrobakterů a pod. Při podezření na import cholery je nutné upozornit diagnostickou laboratoř. Není-li odebraný materiál dopraven k vyšetření do dvou hodin, je nutné ho v transportní půdě uchovat při teplotě 2 – 8 °C maximálně po dobu 24 – 48 hodin. Serologické ani rychlé diagnostické metody na průkaz bakteriálních antigenů ve stolici se u nás rutinně nepoužívají.

Parazitární agens (**Giardia intestinalis**, **Entamoeba histolytica**, **Dientamoeba fragilis**, **Isospora belli**, **Cyclospora cayetanensis** a kryptosporidie) jsou celkově příčinou 5 – 10 % cestovních průjmů, a jsou častější při dlouhodobých pobytech. U turistů do Nepálu byla protozoa nalezena u 10 % osob s průjmy kratšími než dva týdny a u 27 % pacientů s potí-

žemi delšími než dva týdny (2). Nejčastější je **Giardia intestinalis**, závažnější **E. histolytica** je u turistů poměrně vzácná. Střevní prvoci mohou vyvolat protrahované průjmy většinou jen s mírně zvýšenou teplotou, nevolností, křečemi v břiše, někdy i zvracením. Střevní helminti (škrkavky, ankylostomy, trichuris aj.) mohou též způsobit zažívací potíže (nauzeu, nadýmání, bolesti břicha), ale průjmy jsou vzácné. Vyšetřuje se stolice mikroskopicky, obvykle tři vzorky odebrané obden. Alespoň jeden vzorek má být čerstvý, vyšetřený ne déle než dvě hodiny po odběru, aby bylo možno zachytit i trofozoity prvoků. Průjmy vyvolané kokcidiemi (**Isospora belli**, **Cyclospora cayetanensis** a **Cryptosporidium sp.**) trvají obvykle u zdravých osob 2 – 4 týdny, ale závažné jsou u imunokompromitovaných jedinců, u nichž mohou způsobit chronické infekce, které špatně odpovídají na léčbu chemoterapeutiky. Při podezření na kryptosporidíózu je nutné upozornit diagnostickou laboratoř, aby použila speciální barvení, neboť rutinní parazitologické vyšetření stolice oocysty tohoto

parazita neodhalí. Na rozdíl od virových a bakteriálních průjmů, při infekci giardiemi a entamébami infekce spontánně neodezní, může přetrvávat i řadu měsíců a je nutná specifická léčba nejčastěji 5 – nitroimidazolovými deriváty (metronidazol, ornidazol). U infekcí způsobených entamébami musíme odlišit nepatogenní **Entamoeba dispar**, která je asi desetkrát častější, ale morfoloogicky identická s patogenní **Entamoeba histolytica**. Vyšetření využívající molekulárně – biologické metody se provádí na Oddělení tropické medicíny, Studničkova 7, Praha 2 v Národní referenční laboratoři pro tropické parazitární infekce (vedoucí RNDr. Eva Nohýnková, PhD., tel.: 224 968 525). Vyšetřuje se čerstvá, na PCR i zmražená stolice, popř. obsah abscesů, je-li podezření na extraintestinální amébozu.

Epidemiologie a klinika

Inkubační doba cestovních průjmů vyvolaných viry a bakteriemi je obvykle 1 – 3 dny, asi 30 % se jich projeví během prv-

Orion Diagnostica - CRP

ních dvou týdnů pobytu. Potíže začínají náhle nevolností, nauzeou, bolestmi břicha a průjemem s 5 – 10 řídkými či vodnatými stolicemi denně většinou bez příměsí hlenu a krve. Asi v polovině případů jsou průjmy doprovázeny zvracením. Často bývá zvýšená teplota, u rotavirových průjmů a infekcí vyvolaných invazivními bakteriemi (salmonely, shigely, kampilobakter) může být i vysoká horečka. Průjmy obvykle trvají 3 – 5 dnů, jen u 10 % postižených déle než jeden týden a u přibližně 2 % déle než jeden měsíc. Ve většině případů nejsou ztráty tekutin stolicí výrazné a nevyžadují hospitalizaci. Podání antibiotik může výrazně zkrátit trvání cestovních průjmů v průměru na 1 – 2 dny (3). Perzistující průjmy trvající déle než jeden měsíc se vyskytují až u 3 % turistů. U části z nich, zvláště když předchází kampilobakterová, salmonelová a shigelová gastroenteritida, se může rozvinout postinfekční syndrom dráždivého tračníku (PI – IBS = postinfective irritable bowel syndrome) (2).

Terapie

Základem léčby průjmových onemocnění je dieta a rehydratace, většinou stačí perorální podání čaje, nesyčené minerální vody, iontových nápojů či speciálních roztoků obsahujících minerály s glukózu nebo sacharózu (Kulíšek, Valíkův roztok). U kojenců a malých dětí je někdy nutné podat tekutiny nasogastrickou sondou. Intravenózně se podává iniciálně fyziologický roztok s KCl nebo Ringerův roztok u pacientů s výraznou dehydratací, zvracením a podezřením na ileózní stav. Monitoruje se urea, kreatinin, minerály v krvi a jejich odpad močí, u starších pacientů glykémie, u těžších stavů též parametry acidobazické rovnováhy. Podle jejich hodnot se upravuje další rehydratace (4). Po překonání akutní fáze a zvracení se postupně přechází na nemastnou, bezezbytkovou dietní stravu (suchary, vařená rýže, brambory, z ovoce banány a strouhaná jablka). Střevní adsorbens jako carbo activatus (adsorpční uhlí) nebo diosmectit (Smecta), jež se nevstřebávají, svým velkým povrchem váží toxiny i vodu a zahušťují stolici. Probiotika, preparáty obsahující monokultury nebo směsi bakterií a kvasinkovitých organismů (Bactisubtil, Hylak forte, Santax S, aj.), se podávají k urychlení obnovy přirozené střevní flory a k inhibici adherence patogenních organismů ke střevnímu epitelu. Ke zmírnění křečů

v břiše a nepříjemných subjektivních pocitů pacienta lze podat antispasmodika jako loperamid (Imodium) nebo difenoxylát s atropinem (Reasec). Ty jsou však kontraindikovány při těžkých průjmech doprovázených horečkou a přítomností krve ve stolici, které mohou být vyvolány invazivními bakteriemi (shigely, salmonely) a způsobit septické komplikace. V těchto případech se nasazují antibiotika nebo chemoterapeutika, nejčastěji kotrimoxazol, ampicilin, fluorované chinolony, makrolidy, popř. cefalosporiny III. generace. Jejich podání se řídí citlivostí bakteriálních agens s ohledem na oblast, kam pacient cestoval. Salmonely a shigely zůstávají citlivé k fluorovaným chinolonům i v oblastech s vysokou rezistencí (Afrika, jižní Asie, Čína), izoláty **Campylobacter jejuni** z jihovýchodní Asie však mohou být rezistentní i k chinolonům a je nutné použít azitromycin. I když bylo prokázáno, že podání antibiotik zkracuje trvání cestovních průjmů i vylučování některých patogenních bakteriálních agens, jejich rutinní nasazení se obecně nedoporučuje (4).

Prevence cestovních průjmů

Jedinou spolehlivou prevencí cestovních průjmů je konzumace nezávadné stravy a vody, jež nelze vždy dosáhnout, zvláště u turistů, kteří se stravují v hotelích, či jsou jinak závislí na místní stravě. Riziko lze snížit striktní konzumací originálně balené, nebo dezinfikované vody, vařené nebo pečené stravy a konzumací důkladně omytého a oloupaného ovoce ve slupce. Je nutné se vyvarovat syrové zeleniny a plodů moře, ledu i místně připravené zmrzliny. Ani stravování v hotelích se 4 – 5 hvězdičkami není zárukou nezávadné stravy. Původce infekčních průjmů lze spolehlivě zničit zahřátím na teplotu 60 °C po dobu několika minut. Důkladného prohřátí celého objemu nemusí být dosaženo v mikrovlnné troubě. Již první kontrolované studie v 60. letech minulého století, kdy byly ETEC identifikovány jako nejčastější příčina cestovních průjmů, prokázaly, že antibiotika a chemoterapeutika jsou účinná v prevenci cestovních průjmů. Vzhledem k riziku navození alergických reakcí, vzniku a šíření rezistence nebylo jejich použití k prevenci průjmů cestovatelů obecně doporučováno (NIH Consensus Statement, 1985) (3). V 80. letech minulého století byl v zahraničí testován bismut

subsalicylát (Peptobismol) ve formě tablet nebo suspenze. Podáván 4x denně v celkové dávce 2,1 g/den snížil riziko vzniku cestovních průjmů do vysoce rizikových oblastí až o 65 %, ale k jeho širšímu rozšíření nedošlo. Probiotika (např. **Lactobacillus GG**), živé bakteriální kultury, které inhibují kolonizaci střeva patogenními organismy, měly v některých studiích až 50 % preventivní účinek. V posledních letech se obrací pozornost k podávání nevstřebatelných antibiotik, z nichž je nejznámější rifaximin (Normix), derivát rifamycinu. V dávce 200 mg 1 – 2 x denně prokázal 72 – 77 % preventivní efekt. Nežádoucí účinky jsou vzácné, dochází jen k minimálním změnám ve střevní flóře a nevzniká riziko vývoje rezistence patogenních extraintestinálních bakterií (4). V současné době není dostupná univerzální vakcína, jež by chránila proti cestovním průjmům. Proti původcům přenášeným fekálně – orální cestou jsou k dispozici účinné a bezpečné vakcíny proti břišnímu tyfu (Typhim Vi, Typhoral), choleře (Dukoral) a hepatitidě A. Rotavirová vakcína byla registrována v USA, ale vzhledem k vedlejším nežádoucím účinkům byla stažena z trhu. V závěrečných fázích vývoje jsou dvě nové rotavirové vakcíny. Určitý efekt v prevenci cestovních průjmů se předpokládá u Dukoralu, neboť obsahuje též rekombinantní beta podjednotku cholerového toxinu. Poslední studie z Tuniska a Mexika však ukázaly pouze mírný preventivní účinek nepřesahující 7 % (5).

Tento příspěvek vznikl částečnou podporou grantu FR VŠ č. 1694/1996.

Literatura:

- 1) Adachi J. A., Jiang Z. D., Mathewson J. J. et al. Enteroggregative *Escherichia coli* as a major etiologic agent in traveler's diarrhea in 3 regions of the world. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 1706 – 1709.
- 2) Connor B. A. Sequelae of traveler's diarrhea: Focus on postinfectious irritable bowel syndrome. *Clin Infect Dis* 2005; 41: S577 – 586.
- 3) DuPont H. L. Travelers' diarrhea: antimicrobial therapy and chemoprevention. *Nature Clin Practice* 2005; 2: 191 – 198.
- 4) Galský J., Kumpel P. Akutní infekční průjmy. *Trendy v medicíně* 2001; 3: 40 – 43.
- 5) Hill D. Immunisation for travel – new developments. *ECCMID*, 1. – 4.4.2006, Nice, Francie, Abstrakt S 388.
- 6) Jiang Z. D., Lowe B., Verenkar M. P. et al. Prevalence of enteric pathogens among international travelers with diarrhea acquired in Kenya (Mombasa), India (Goa), or Jamaica (Montego Bay). *J Infect Dis* 2002; 185: 497 – 502.
- 7) Petráš P. Cholera v roce 2002. *Zprávy CEM (SZÚ, Praha)* 2002; 11: 216 – 219.
- 8) Shlim D. R. Diarrhea at the summit. *Clin Infect Dis* 2005; 41: S521 – 523.
- 9) Steffen R. Epidemiology of traveler's diarrhea. *Clin Infect Dis* 2005; 41: S536 – 540.
- 10) Táborská J., Pazdíora P. Rotavirus jako nejčastější původce průjmů u dětí. *Pediatric pro praxi* 2003; 3: 135 – 139.

Revaskularizace tepen při ischemické chorobě dolních končetin

MUDr. Karel Novotný

Centrum kardiovaskulární chirurgie, FN Motol Praha

Souhrn:

Ischemická choroba dolních končetin je vedle ischemické choroby srdeční a cévní mozkové příhody dalším projevem aterosklerózy. Zatímco ICHS a CMP ohrožují své nositele bezprostředně na životě, ICHDK postižené převážně invalidizuje. Od mírných klaudikací až po kritickou ischemii a vysokou amputaci.

ICHDK se začíná objevovat až na výjimky (Burgerova choroba), obvykle po 50. roce věku a na její vznik mají vliv všeobecně známé rizikové faktory aterosklerózy. Často je sdružena právě s ICHS, a to až v 60 % případů. Na tuto skutečnost je třeba myslet a vždy se dotázat, zda nedominují obtíže typu dušnost nebo stenokardie, protože jejich řešení má přednost.

Diferenciálně diagnosticky je třeba myslet na ICHDK u bolestí lokalizovaných do dolní poloviny zad a hýždí – hýžděvé klaudikace. Jsou často zaměňovány za vertebrogenní obtíže. Recept je velmi jednoduchý, bohužel často opomíjený, pokusit se nahmatat puls na a. femoralis v tříslech.

Na ICHDK se z 1/3 podílí postižení břišní aorty a pánevních tepen, ze 2/3 jsou stenózy a uzávěry lokalizovány do infrainguinálních tepen. Až v 50 % je postiženou tepnou a femoralis superficialis. Další typickou lokalizací je větvení bérceových tepen, zejména u diabetiků. Tepnami, které bývají často dlouho chráněny před atherosklerotickým postižením je hluboká stehenní tepna, distální úsek a poplitea a tepny na noze a. dorsalis pedis a plantaris pedis. Jsou to místa, na která směřují často distální anastomózy rekonstrukcí.

Klíčová slova:

ICHDK, klaudikace, revaskularizace, ateroskleróza

Rozdělení

Klinické projevy se obvykle rozdělují do čtyř kategorií:

- ▶ stádium asymptomatické,
- ▶ klaudikační,
- ▶ klidové bolesti,
- ▶ trofický defekt.

Při rozhodování o dalším vyšetřování a intervenci je uznávána hranice 100 m. Dalšími hledisky jsou věk, ostatní komplikující one-

mocnění, sociální podmínky (např. druh zaměstnání) a způsob života dotyčného.

Diagnostika

Diagnostika se dnes opírá o klinické obtíže, fyzikální vyšetření a zobrazovací metody. Orientačně lze zmapovat průchodnost tepenného řečiště duplexní sonografií. Změření tlaků na ADP, ATP by nemělo klesnout pod 60 mm Hg. U diabetiků se měří na palci kvůli medio-

kalcinóze a kritická hodnota je 30 mm Hg. O sycení tkání kyslíkem se přesvědčíme měřením transkutánní sondou. Přesnou diagnózu stanovíme na základě digitální subtrakční angiografie, méně často kontrastním CT nebo nukleární magnetické rezonance.

Intervenční a rekonstrukční metody léčby

Při ošetřování aterosklerotických uzávěrů a stenóz máme dvě možnosti intervenování. Angioinvasivní ošetření se stále se rozšiřující škálou metod a chirurgickou revaskularizací. S rozvojem miniinvasivních metod se dnes daří vyřešit perkutánním ošetřením až 80 % postižení. Pro cévní rekonstrukce tak zůstávají dlouhá, kalcifikovaná, multietážová postižení. Přesto má rekonstrukční cévní chirurgie nezapustitelné postavení a u některých postižení je s výhodou oba přístupy kombinovat. Z anatomického hlediska můžeme rozdělit tepny zásobující dolní končetiny na aortoilickou, femoropoplitální a krurální oblast.

Aortoilická oblast

Anatomicky zahrnuje aortoilická oblast subrenální úsek aorty, společné a zevní pánevní tepny. Predilekčními místy aterosklerotických uzávěrů jsou větvení. Nejčastěji bývá postižena bifurkace aorty a větvení společné pánevní tepny. Postihuje nejčastěji muže ve věku mezi 50 – 60. rokem života izolované zúžení břišní aorty tzv. abdominální koarktace je velmi vzácná, vyskytuje se pouze ve 2 % všech koarktací aorty. Diagnózu stanovím na základě hypertenze horní poloviny těla, A/B indexu a šelestu v epigastriu. Indikací k intervenci je nekontrolovatelná hypertenze. Metodou volby je perkutánní transluminální angioplastika (PTA) nebo stent do aorty. V případě, že angioplastika selhala, nebo ji nelze použít z jiného důvodu nabízí se chirurgické přemostění bypassem ze vzestupné nebo sestupné aorty na subrenální úsek aorty.

Lerichův syndrom je soubor příznaků při uzávěru subrenálního úseku abdominální aorty. U pacienta zjistíme klaudikace nejčastěji hýžděvého typu, vaskulogenní impotenci u mužů, vymizení pulsací v tříslech a někdy i atrofii



hýžďového svalstva. Klidové bolesti a trofické defekty vidíme jen vzácně pro možnost dobrého kolaterálního oběhu. Diagnózu potvrdíme DSA. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit lumboischadiický syndrom, degenerativní onemocnění kyčelního kloubu a ischemické postižení kaudální míchy. Léčebným zákrokem je bypass cévní protězy tvaru obráceného Y – aortobifemorální, méně často aortobilický nebo při uzávěru povrchních stehenních tepen aortobifemorální. Relativní indikací je klaudikační stadium II.B, kdy je třeba zhodnotit celkový stav pacienta, jeho životní styl. Absolutní indikací je stadium III. a IV. Předpokladem pro úspěšnou rekonstrukci je kvalitní výtokové řečiště z bypassu. Výsledky aortobifemorálních bypassů jsou velmi dobré. Důvodem je vysoký průtok bypasssem. Bezprostřední pooperační průchodnost je až 100 %. Pětiletá průchodnost 80 – 95 %. Po deseti letech zůstává průchodných ještě 65 – 75 % rekonstrukcí. Uzávěr nebo zúžení pánevních tepen může postihnout společnou, častěji zevní pánevní tepnu buď jednostranně nebo oboustranně. Klinicky se projeví klaudikacemi stehenního nebo lýtkového typu, méně často vyšším stupněm ICHDK. Na postižené straně zjistíme oslabené pulsace, šelest nebo vymizení pulsací nad arteria femoralis communis v třísle. Diagnózu potvrdíme opět DSA. Diferenciálně diagnosticky odlišíme lumboischadiický syndrom Lassegueovým manévrem a pulsacemi v oblasti třísly. Degenerativní onemocnění kyčelního kloubu omezenou a bolestivou hybností včetně Rtg skeletu. Invazivní léčbu indi-

kujeme u pacientů ve stadiu II.B a výše. Technicky přichází v úvahu dnes na prvním místě angioplastika (PTA) s implantací stentu u nekalcifikovaných stenóz nebo krátkých uzávěrů. Nálezy nevhodné k angioinvasivnímu zákroku jsou indikovány k cévní rekonstrukci. Nejčastější operací je opět bypass umělou cévní náhradou. Podle místa uzávěru přichází v úvahu jednostranný aortoilický, iliofemorální nebo iliofemorální nebo iliofemorální nebo iliofemorální bypass. Jednostranným výkonům na aortě se snažíme vyhnout pro jejich relativně velkou zátěž, zvláště je – li možnost uskutečnit zkřížený bypass iliofemorální nebo femorofemorální (viz extraanatomické rekonstrukce). Výsledky jsou velmi dobré bezprostřední průchodnost dosahuje 95 % a pět let zůstane průchodných 80 – 85 % rekonstrukcí. Vedle již zmíněného iliofemorálního a femorofemorálního zkříženého bypassu se v praxi používá při komplikacích a jako východisko z nouze také axilobifemorální bypass a obturatorní bypass. Axilobifemorální rekonstrukce je řešením při uzávěru, infekci aortobifemorální rekonstrukce, v situaci, kdy výkon na aortě představuje pro pacienta neúnosné riziko. Obturatorní bypass je indikován při infekci v oblasti třísly. Proximální anastomóza je uskutečněna na pánevní tepnu (raménko původního bypassu), bypass je veden skrz foramen obturatum, zcela se vyhýbá tříselné krajině a distální anastomóza je našita na povrchní stehenní tepnu. Podmínkou rekonstrukce je průchodná povrchní stehenní tepna. Jinou alternativou je laterální bypass, kdy je rekonstrukce vedena laterálně na přední ploše od původního řezu v tříselné krajině. Modifikací extraanatomických rekonstrukcí je celá řada, druhou méně častou lokalitou jejich použití jsou větve aortálního oblouku. Výsledky zkřížených pánevních rekonstrukcí jsou srovnatelné s klasickými jednostrannými bypassy, jejich pětiletá průchodnost se pohybuje mezi 80 – 90 %. Jsou metodou volby pro svou jednoduchost a menší náročnost pro pacienta. Výsledky axilobifemorálního bypassu jsou výrazně horší, a pět let zůstává průchodných jen 20 – 30 % rekonstrukcí i přesto, že se používají speciální nestlačitelné protězy.

Femoropopliteocrurální oblast

Zahrnuje oblast proximálně ohraničenou tříselným vazem. Přes větve společné stehenní tepny hlubokou a povrchní stehenní tepnu, proximální, mediální a distální úsek podkolenní tepny až k bérčovým tepnám a tibialis anterior, posterior a a. fibularis. Rekonstrukční možnosti v současnosti končí na větvích

pedálního oblouku. Femoropopliteocrurální oblast představuje asi 2/3 z postižení ICHDK. Zjišťujeme ji častěji u pacientů nad 60 let. Aterosklerosa je příčinou asi u 80 % postižených. Téměř v 50 % zjišťujeme uzávěr povrchní stehenní tepny. Jinou typickým místem zúžení je proximální úsek podkolenní tepny nebo odstup hluboké stehenní tepny. Sklerotické změny ve větvení bérčových tepen ale i jejich izolované uzávěry jsou typické pro diabetiky (viz diabetická noha). Boční oběh může při izolovaných stenozách či uzávěrech nahradit magistralní tepny takovou měrou, že pacient je zcela asymptomatický. Pro dostatečný kolaterální oběh je důležitá lokalita postižení a rychlost uzávěru. Embolizace do povrchní stehenní tepny může vést až ke kritické ischemii končetiny, zatímco progredující stenosa stejného úseku, která se vyvíjí měsíce či léta, umožňuje rozvinutí bočního oběhu přes hlubokou stehenní tepnu. Předpokladem je průchodná hluboká stehenní tepna a podkolenní tepna. Obliterace středního a distálního úseku podkolenní tepny vedou ke kritické ischemii, protože možnost kolaterálního oběhu je minimální. Samotné uzávěry jedné či dvou bérčových tepen se nemusí klinicky vůbec



manifestovat. Při klinickém vyšetření se v klaudikačním stadiu setkáváme s lýtkovým nebo plantárním typem bolesti. K objektivizaci klaudikačního intervalu můžeme použít chodítko (treadmill), o postižení vypovídá index TK kotník/paže. Diagnózu stanovíme na základě končetinového DSA. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit hlubokou žilní trombosu a chronickou žilní nedostatečnost. Pro trombosu bérčových žil je typická pohmatová bolest v lýtku (Homansův příznak), pozitivní plantární znamení, otok. Pro chronickou žilní nedostatečnost, pocit těžkých nohou bez

klaudikací, noční křeče v lýtkách, otoky. Rozhodnutí mezi konzervativní a invazivní léčbou je dán stupněm postižení, angiografickým nálezem a životním stylem postiženého. Ve stadiu III. a IV., kdy je končetina ohrožena, nebo u velmi krátkého klaukacího intervalu je indikován invazivní postup vždy, pokud je to technicky možné. Ve stadiu II.B je indikace k intervenci relativní a velmi individuální. Uzávěr povrchní stehenní tepny je nejčastější nález na DSA. Při kvalitní podkolenní tepně a alespoň dvou průchodných bérčovými tepnami jej lze překlenout femoropopliteálním bypassesem. U dobrého výtoku z rekonstrukce je možné použít umělou cévní protézu, při nekvalitním výtoku je výhodnější našít vlastní velkou saphenu. Výsledky femoropopliteálních bypassů indikovaných pro klaukace bezprostředně po výkonu jsou 96 %, po 5 letech 70 – 80 % průchodných. Bypassy usku- tečněné pro kritickou ischemii s těžkým nále- zem na výtokových tepnách mají pětiletou průchodnost 55 – 65 %. Uzávěr rekonstrukce je většinou způsoben progresí aterosklerózy nebo pseudointimální proliferací v místě ana- stomózy. Evropská vaskulární společnost do- poručuje ve stadiu II.B zátěžový trénink chůzí

půl roku. Pokud se klaukací interval ne- zlepší nebo naopak zhorší je indikován chirur- gický zákrok.

Femoropopliteální distální bypass je přemos- tění uzavřené povrchní stehenní tepny, kdy periferní anastomóza je umístěna na distální část podkolenní tepny. Tato rekonstrukce je indikována při pokročilých změnách na proxi- málním či středním úseku podkolenní tepny. Distální část podkolenní tepny bývá sklerotic- kých změn ušetřena. Tato rekonstrukce, stej- ně tak, jako všechny další rekonstrukce s distální anastomózou umístěnou pod kolen- ní kloubní štěrbinu jsou indikovány pro zá- chranu končetiny. Důvodem jsou horší dlou- hodobé výsledky a bezprostřední ohrožení končetiny při uzávěru rekonstrukce. Femoroc- rurální bypass má obdobné indikace jako fe- moropopliteální distální bypass. Distální ana- stomóza je našita na některou ze tří bér- cových tepen. Pro bypass je nevhodnější náhradou vlastní velká saphena. Musíme ji našít everzně, kvůli chlopním, nebo ji mů- žeme ponechat na místě, ale pak ji musíme chlopní zbavit tzv. valvulotomem, aby mohla krev proudit v žíle opačným směrem. Druhý typ rekonstrukce se nazývá bypass „in situ“.

Jeho výhodou je možnost použít i tenčí sap- henu. Výsledky obou rekonstrukcí jsou srovnatelné. Bezprostřední úspěšnost se pohybu- je až na hranici 90%, pětiletá průchodnost kolísá mezi 30 – 60%.

Endarterektomie a plastika tepny je nejčastě- ji prováděna na společné a hluboké stehenní tepně. Při uzávěru povrchní stehenní tepny představuje hluboká stehenní tepna nejlepší přirozený boční oběh. Při izolované odstupov- é stenose hluboké stehenní tepny je možné zlepšit vtok jednak endarterektomií a za dru- hé rozšířením bifurkace plastikou. Plastika v odstupu hluboké stehenní tepny se nazývá profundoplastika.

Kritickým místem pro ischemii dolní končetiny je nepochybně podkolenní tepna. Při jejím akutním, ale často i chronickém uzávěru, je končetina ohrožena kritickou ischemií. Důvo- dem je nedostatečná přirozená kolateraliza- ce. Bohužel, bývá postižena velmi často, jak potvrzuje následující výčet.

Zvláštní kapitolou jsou mladí pacienti, často i děti. Tady není na vině atheroskleróza, ale vývojové anomálie. Typickým příkladem je tzv. entrapment syndrom. Jedná se o kompresi podkolenní tepny, někdy i žíly, mediální hla-

Pharmaton - Antistax

vou m gastrocnemius (vent. popliteus). Projevují se jako atypické, ale i atypické klaudikace např. jen při chůzi, nikoliv v běhu a podobně. Klinická diagnóza v ordinaci je obtížnější, definitivní jasno vnese do problému až angiografie v držených polohách.

Další vzácnější diagnózou je cystická degenerace adventicie. Onemocnění lokalizované opět nejčastěji na podkolenní tepnu. V adventicii se začne tvořit rosolovitá hmota a ta utlačuje průsvit tepny až ji může úplně uzavřít. Postihuje nejčastěji osoby mezi 30. a 50. rokem. Diagnóza na základě angiografie. Řešení je chirurgické.

Spontánní, ale i posttraumatická disekce (rozpolcení vrstev tepenné stěny) je také typická pro podkolenní tepnu. Postihuje hlavně sportovce, typicky fotbalisty. Často se projeví i po několikaměsíčním či letitém odstupu od úrazu. Poznává se až některou ze zobrazovacích metod nebo na operačním sále.

Jinou formou atherosklerotického postižení, nikoliv však vzácnou, jsou výdutě tepen. Na dolní končetině jsou typicky lokalizované opět na podkolenní tepně. Prvním projevem může být její kompletní trombóza, s katastrofickými následky. Zachytit jí lze, ale i jako asymptomatickou pulzující resistenci v podkolenní nebo se může projevit mikroembolizací, kdy na prstech zjistíme drobné kožní nekrózy. Výduť podkolenní tepny je často sdružená s výdutí břišní aorty. Diagnóza se provede na základě duplexní sonografie a angiografie

Izolované postižení podkolenní tepny vyžaduje její náhradu, nejlepším štěpem je opět vena saphena magna (v.s.m.). Podle typu postižení je možno provést krátký popliteo popliteální bypass, nebo jen do postiženého úseku interponovat štěp a původní cévu vyřadit z řečiště. Při kvalitním štěpu jsou výsledky velmi dobré. Angioplastika a implantace stentu do místa ohybu kolenního kloubu je riziková.

Diabetická noha

Syndrom diabetické nohy postihuje asi 15 % diabetiků. Kombinují se příznaky aterosklerotických změn na tepnách a diabetické neuropatie.

Sklerotické změny postihují tepny velkého průměru (pánevní a femorální řečiště), tepny středně velké jsou změněny mediokalcinózou (bérčové tepny), drobné digitální tepny trombotizují, klinicky se uzávěr projevuje nekrosou prstu. Sklerotickými změnami je často postižena oblast trifurkace na bérce, nebo jednotlivé bérčové tepny, plantární oblouk bývá sklerotických změn často ušetřen. Vyžívá se toho k našití distální anastomózy u rekonstrukčních výkonů při ohrožení končetiny. Pulzace



nemusi být u diabetika nad a. dorsalis pedis a tibialis posterior pro mediokalcinózu hmatné, přestože jsou průchodné. Diagnosticky nejčastější je měření krevního tlaku na palcích. Při systolických hodnotách nad 45 mm Hg je 85% šance vyhojení. Při hodnotách nižších jen 35 %.

Neuropatie: poškození periferních nervů se projevuje v první době snížením vnímání bolesti až znečitlivěním. Snadno dochází k drobným poraněním, oděrkám, které jsou branou infekce. Ztráta prostorového čítí omezuje prostorové vnímání a vede k nejistotě při chůzi. Porucha koordinace je často doprovázena smršťováním šlach natahovačů svalů prstů a vede k drápovitému postavení prstů. Asi 30% diabetiků má omezenou kloubní pohyblivost. Následkem vzniká zvýšený tlak na hlavíčky metatarsů, zmozolnatění a traumatizaci podkožní tkáň a tvorbu vředů. Střížená a tlakové síly napomáhají tvorbě hematomů a sekundárně k nekrosám. Není-li současně porušena makrocirkulace vytváří se arteriovenózní zkraty, poškození sympatických vláken vede k autosympatektomii. Dochází tak k dilataci arteriál a tím sekundárně k hypoxii tkání. Výsledným obrazem je teplá noha s lesklou suchou kůží často s ragádami, flekčním postavením prstů. Demineralizací kostí se bortí klenba nožní, objevuje neuropatický otok končetiny. Otok může komprimovat digitální artérie a způsobit jejich trombózu, a tím gangrénu prstů.

U 90 % diabetiků vzniká vřed na podkladě neuropatie nebo smíšené etiologie. Vedoucím příznakem je nebolestivý vřed na noze. Predilekčním místem jsou prominující hlavíčky metatarsů. Při kombinaci s ischemickým postižením se přidávají klaudikace nebo kli-

kové bolesti. Pro diabetiky je typické, že si dlouho na klaudikace neztěžují. Nepocítují bolest a prvními projevy mohou být až právě trofické defekty.

Postižení tepen u diabetiků je často multietážové a rekonstrukci je možné uskutečnit pouze na tepny nohy jako je arteria dorsalis pedis nebo plantaris pedis, či jejich první větve – tzv. distální bypass. Výsledky pedálních (distálních) bypassů u diabetiků, kdy bezprostředně je průchodných asi 80 % a po 5 letech cca 60 %, nejsou statisticky horší než u nediabetiků. Příkladem dnešních možností cévní rekonstrukční chirurgie je náš pacient. Léčil se na diabetes II. typu na PAD, klaudikace neměl, a pro náhle vzniklé barevné změny na palci byl přijat na všeobecnou chirurgii. Známky progredující ischemie pokračovaly až na plosku (obr. č.1). Byla provedena angiografie a na obecné chirurgii se zvažovala amputace palce. Přivolaný cévní chirurg rozhodl o pokusu provést pedální bypass (obr. č. 2). Byla provedena chirurgická nekrektomie, následně dočištění defektu larvami (Bioknife®) (obr. č. 3) a následně Tirschova kožní transplantace. Po 4 měsících léčení je končetina téměř zhojena (obr. č. 4). Jediným problémem je erysipel, který se objevil těsně před vyhojením defektu. Pacient chodí bez většího omezení a preventivně mu je aplikován Pen-depon.

Literatura u autora



Význam kompresivní terapie při lymfatických otocích

MUDr. Irena Muchová

Cévní a interní ordinace, Praha 5

Souhrn:

Otoky lymfatického původu představují vlastní nozologickou jednotku, se kterou se jakožto první setkává právě praktický lékař. Po nezbytném cíleném vyšetření, jehož výsledkem je diagnóza primárního či sekundárního lymfatického otoku, je pacient léčebně veden na specializovaném pracovišti. V mezidobí a nebo tam, kde takové pracoviště chybí, přichází nemocný právě za svým praktickým lékařem s otázkami, na které je třeba znát odpověď. Následující sdělení se týká hlavních zásad v terapii lymfedémů.

Klíčová slova:

lymfedém primární, lymfedém sekundární, kompresivní terapie, režimová opatření



Bandáž horní končetiny

Úvod

Otoky na podkladu nedostatečnosti mízního oběhu mohou být primární většinou při hypoplazii lymfatických cév (kapilár, kolektorů) (3, 4). Méně často se vyskytuje forma s hyperplazií funkčně méněcenných ektatických míznic. Tyto vrozené formy jsou řidčeji hereditární s manifestací krátce po narození nebo v pubertě. Asi 70% primárních lymfedémů je idiopatických, nicméně dle nejnovějších studií bývá významné procento z nich spojeno s jinými vrozenými vadami (kardiovaskulárního, gastrointestinálního či uropoetického systému). Lymfedém se objevuje ponejvíce v postpubertálním věku, méně často se jedná o tzv. opož-



Bandáž dolní končetiny

děný primární lymfedém (po 35. roce věku). Manifestace primárního lymfedému se děje spontánně nebo v souvislosti s nějakým vyvolávajícím momentem, jakým bývá drobný úraz, infekce, fyzická zátěž, dlouhé sezení a stání. Primární lymfedém se vyskytuje nejčastěji v oblasti dolních končetin, a to na periferii: prsty, dorsum, kolem kotníků a postupuje směrem proximálním - ascendentní forma. Rozsah je stranově asymetrický, na jedné končetině může otok chybět.

Lymfedém sekundární vzniká na podkladu porušení lymfatického systému různými vnějšími příčinami. Nejzávažnější z etiologických faktorů jsou nádorová onemocnění a jejich metastazování do mízních uzlin či prorůstání do oblasti mízních cév. Proto (nejen) u dospělého člověka s otokem nejasného původu je třeba pátrat po nádorovém procesu. Dalšími důležitými příčinami vzniku sekundárního lymfatického otoku jsou úrazy - zejména ztrátová poranění s rozsáhlými jizvami, radikální operace s exstirpací lymfatických uzlin (např. právě pro tumory), proběhlý erysipel, u cestujících z tropických krajín filarioza. Sekundární mízní otoky vznikají též po aktinoterapii a u paretických či plegických končetin. Maximum otoku vzniká pod překážkou a šíří se distálním směrem - descendentní forma. Často se příčiny sekundárního lymfatického otoku kumulují a navzájem potencují, např. karcinom prsu (dělohy, prostaty), radikální operace, aktinoterapie. Počet pacientů se sekundárními mízními otoky stále vzrůstá ruku v ruce se zvyšujícím se výskytem onkologických chorob.

Terapie

I když léčba lymfatických otoků není jednoduchá, nelze se spokojit s bagatelizací problému ve smyslu „s tím se nedá nic dělat, musíte se naučit s tím žít“ nebo „to je daň za vyléčenou rakovinu“. Základním kamenem v léčbě jsou režimová opatření s cílem zabránit progresi stávajícího edému, stabilizovat jej a minimalizovat možné komplikace. Mezi všeobecné zásady patří nepřibývat na váze, pečovat o kůži a nehty (čistota, desinfekce, hydratace a promašťování), nosit volné prádlo z neдрáždivých materiálů, dlouho nesedět a nestát, pěstovat lehký rekreační sport. Velmi důležité je vyhýbat se horkým procedurám a prostředí, tzn. koupeli, saunování, slunění, slatinné a parafinové zábaly a obklady, diatermie. Stejně významné je vyhýbat se infekcím, jako např. bodnutí hmyzem, poškrábání domácími zvířaty, drobná poranění rukou a nohou, zapaření nohou v těsné a neprodyšné obuvi. Nejnebezpečnější z infekcí je erysipel, který postihuje lymfatické cévy a má tendenci k recidivám.

Specializovaná péče o lymfatické otoky zahrnuje ruční a přístrojovou lymfodrenáž, kompresivní léčbu a léčebnou tělesnou výchovu (1, 5).

Manuální lymfodrenáž představuje základní metodu v léčebném schématu. Jedná se o zvláštní formu fyzioterapie, při které dochází ke stimulaci lymfatického systému. Speciální technikou, která využívá anatomicko-topografických znalostí o lymfatickém systému, se podporuje resorpce mízy lymfatickými cé-

vami, zvyšuje se četnost automatických kontrakcí lymfatických a dochází k „posunování“ lymfy centripetálním směrem. Výsledkem je snížení městnání edémové tekutiny bohaté na makromolekuly bílkovin v intersticiálním prostoru. Nesprávně bývá používáno označení lymfatická „masáž“: nejedná se o vlastní ma-



Kompresivní punčocha DK

sáž, neboť ruka terapeuta vytváří tlak na povrch pacientova těla pouze 40 mmHg, jedná se tedy spíše o hlazení (2).

Přístrojová lymfodrenáž, též označovaná jako přístrojová intermitentní pressoterapie, je doplňující metoda, při které se využívá postupující tlakové vlny (do 40 mmHg) ve vícesegmentovém aparátu (6). Návleky na horní nebo dolní končetinu mají minimálně pět částečně se překrývajících komor. Postup tlakové vlny se děje od proximálních partií směrem k periferním. Přístrojovou lymfodrenáž zařazujeme před manuální lymfodrenáž nebo po ní. Indikace k této metodě musí být uvážlivá, neboť a to zejména pokud by byla aplikována samostatně bez lymfodrenáže manuální - může dojít pouze k přesunu edému do centrálních partií (rameno, axilla, třísko, genitál!). Proto tuto metodu nepoužíváme tam, kde je přítomen edém pouze v proximálních partiích končetin.

Kompresivní léčba

Po každém provedení lymfodrenáže je na-prosto nutné přiložit na ošetřovanou končetinu kompresivní bandáž. Opakovaně bylo v klinických studiích prokázáno, že „bez komprese je i nejlepší lymfodrenáž k ničemu“ (7). Bandáží se udržuje dosažená redukce objemu tkáňové tekutiny, snižuje se ultrafiltrace do intersticia a zvyšuje se účinnost žilně-lymfaticko-svalové pumpy. Z těchto důvodů je kompresivní léčba naprosto nepostradatelná. V rámci intenzivní léčby, kdy pacient přichází ambulantně k specializovaným procedurám nebo je hospitalizován, preferujeme bandažování krátkotahnými obinadly. Tato obinadla s těžností cca 75- 90% mají nízký klidový tlak (= tlak na nepohybující se končetinu během odpočinku a spánku), t.zn. že přiložená

bandáž není v klidu nepříjemná, nebolí, a tím je lépe docíleno požadavku, aby pacient ponechával bandáž i v noci, resp. mezi jednotlivými lymfodrenážními procedurami. Pod tlakový obvaz lze přikládat inlaye = vložky z pěnové hmoty, které přídatným tlakem tvarují zejména periferní části končetin (dorzum ruky a nohy, dlaň, retromaleolární prostory) do fyziologické konfigurace. Některé vložky bývají vyráběny sériově specializovanými firmami, někdy je ale vystřihuje fyzioterapeut na míru konkrétnímu pacientovi. Správný postup bandažování je zahájen aplikací hydratačního mléka s nízkým pH na ošetřovanou končetinu a přiložením tubulárního bavlněného obvazu (achillon) k ochraně kůže. Následuje přiložení inlayů a vypodložení kožních řas vatovým materiálem, aby nedocházelo k ostrému „zařiznutí“ obvazu. Dále se zejména na otoky větších rozměrů přikládá vrubkovaná pěnová hmota k docílení mikromasážního účinku při pružném tlaku kompresivní bandáže. Dalším krokem je bandáž prstů horní a popř. dolní končetiny, po které následuje od periferie provedená bandáž vlastní končetiny. K zajištění co nejlepšího účinku aplikujeme největší svěr do oblasti dorza, zápěstí a předloktí (na dolní končetině kolem kotníků a na bérce), proximálním směrem svěr snižujeme. Bandažujeme ve dvou a více vrstvách, takže spotřebujeme 4-6 obinadel na horní končetinu a až 10 obinadel na dolní končetinu různé šíře. Čím větší objem bandažované partie, tím širší obinadlo: na prsty 4 cm, na stehno 14 - 20 cm. Po ukončení intenzivní léčebné kúry a docílení redukce objemu končetiny předepisujeme pažní návleky či punčochy. Vždy pečlivě vyměříme obvody končetiny i délkové rozměry a porovnáme s velikostními tabulkami. Pokud nenajdeme správnou velikost sériově vyráběných pomůcek, musíme předepsat výrobek na míru (podléhá schválení revizním lékařem). Stejně jako určení správné velikosti je velmi důležitý správný materiál a stupeň komprese. Preferujeme kvalitní pevné materiály s příměsí bavlny nebo přírodního latexu III. a IV. kompresní třídy (vyhovují spíše zahraniční výrobky). Na horní končetinu se vyrábějí návleky od zápěstí nebo od dorza, popř. s náplety na palec (event. i na ostatní prsty). Ukončení je na paži, častěji však s nápletem na rameno a s úchytem do protilehlé axilly. Na dolní končetinu se vyrábějí punčochy (v III. a IV. kompresní třídě vždy s volnou špičkou) lýtkové, polostehenní, stehenní a stehenní s úchytem do pasu. Tlak v oblasti kotníku je u III.kompr. třídy 40 (až 50) mmHg, u IV.kompr.třídy 50 (až 60) mmHg, proximálním směrem tlaku postupně ubývá až na cca 60% výchozí hodnoty. Kompresivní elastické punčochy a návleky mají vyšší klidový tlak, proto mohou být v klidu vnímány nepříjemně. Z těchto důvodů a též pro správnou péči o kůži se na noc odkládají. Jak vyplývá, jsou kompresivní elastické pomůcky určeny pro udržovací fázi terapie. Pacient s lymfatickým otokem přichází k pravidelným kontrolám na specializované pra-

coviště a dle potřeby jsou opakovány metody komplexní antiedémové léčby současně s předpisem nových kompresivních pomůcek a obinadel. Zdravotní pojišťovny hradí částečně nebo plně kompresivní návleky či punčochy jedenkrát za půl roku.

Kontraindikace a komplikace

Kompresivní terapie je kontraindikována u poruch prokrvení končetin III. a IV. stádia dle Fontaina (u II.stádia je nutné angiologické vyšetření se změněním periferních tlaků a určením třídy komprese pomůcky). Další kontraindikací představují otoky systémové, zejména kardiální a akutní kožní infekce. Velkou pečlivost při indikaci kompresivní léčby je třeba věnovat pacientům s hypertenzí,



Pažní návlek

diabetem, srdeční slabostí a s parézou či plegií končetin.

Komplikací kompresivní léčby může být zaškrcení končetiny, bolest, parestézie, otok a změny barvy prstů, podráždění kůže až alergická reakce. V těchto případech je nutno kompresivní bandáž odstranit a na komplikaci adekvátně reagovat (uvolnit bandáž, změnit materiál, léčit lokálními přípravky).

Závěr

Lymfatický otok ať primární nebo sekundární vždy pacienta hendikepuje nejen po zdravotní, ale i po společenské stránce. Takovému nemocnému je třeba věnovat náležitou zdravotní péči a citlivě psychologickou vedení. Nelze bohužel očekávat, že lymfatický otok se vyléčí zcela a natrvalo. Je ale nutné stav otoku optimalizovat, zabránit jeho zvětvování a vážnějším komplikacím.

Literatura

1. Bechyně M., Bechyňová R.: Mízní otok - lymfedém, komplexní terapie. Phlebomedica, Praha 1996
2. Eliška O., Elišková M.: Are peripheral lymphatics damaged by high pressure manual massage? Lymphology 28 (1995), s. 24 - 30
3. Foeldi M., Kubik S.: Lehrbuch der Lymphologie für Mediziner und Physiotherapeuten. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm 1999
4. Karetová D., Staněk F. a kol.: Angiologie pro praxi, Maxdorf Jessenius, Praha 2001
5. Muchová I.: Komplexní fyzikální terapie lymfedému v ambulantních podmínkách. Praktická flebologie 3-4 (1993), s. 72 - 75
6. Partsch H., Mostbeck A., Leltner G.: Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung einer Druckwellenmassage Lymphapress beim Lymphoedem. Phlebologie 9 (1980), s. 124 - 128
7. Riem S.: Ohne Kompression ist die beste Lymphdrainage nichts wert. MMW-Fortschr. Med. Nr.14 (2004) s.14

Hartmann Rico - Ideal

POEM (Patient oriented evidence that matters)

Vědecké důkazy aplikovatelné v každodenní péči o pacienta

Měření tělesné teploty v uchu není spolehlivé

- ▶ **Klinická otázka:** Jak spolehlivé je měření teploty v uchu u dětí?
- ▶ **Závěr:** Měření teploty v uchu odhalí horečku jen přibližně u dvou třetin febrilních dětí. Ačkoliv je to rychlá a jednoduchá metoda, její užití by mělo být omezeno pouze na ty situace ve kterých nezáleží na tom, zda je horečka přítomna nebo ne. (LOE = 1a-)
- ▶ **Zdroj:** Dodd SR, Lancaster GA, Craig JV, Smyth RL, Williamson PR. In a systematic review, infrared ear thermometry for fever diagnosis in children finds poor sensitivity. *J Clin Epidemiol* 2006;59:354-357.
- ▶ **Typ studie:** Systematický přehled
- ▶ **Financování studie:** Neznámé/neudáno
- ▶ **Prováděcí prostředí studie:** Ambulantní (jakékoliv)
- ▶ **Synopse:** V roce 2002 tito autoři publikovali systematický přehled (*Lancet* 2002;360:603-609), který demonstroval širokou variabilitu mezi teplotou naměřenou ušním teploměrem a rektální teplotou u dětí. V této studii byl použit stejný přehled se záměrem určit spolehlivost měření teploty v uchu pro zjištění horečky u dětí. Autoři systematicky prohledali početné databáze a pokusili se najít i nepublikované studie. Dva autoři nezávisle hodnotili kvalitu 23 zahrnutých studií (s téměř 4100 dětí) a dva autoři nezávisle extrahovali data. Senzitivita měření teploty v uchu se pohybovala od 0 do 100%. Specifická měření se pohybovala od 58% do 100%. Nejkonzervativnější průměrné odhady byly 64% pro senzitivitu a 95% pro specifickou. Jinými slovy: měření teploty v uchu není spolehlivé pro zjišťování tělesné teploty.

Prevence pádů léčbou kalcium/vitamin D

- ▶ **Klinická otázka:** Může léčba kalcium a vitaminem D snížit počet pádů u starších žen?
- ▶ **Závěr:** Léčba starších žen vitaminem D a kalcium snižuje pravděpodobnost pádů, i když změna v počtu pádů nastane později. Tento účinek je více vyjádřen u inaktivních žen. (LOE = 1b)
- ▶ **Zdroj:** Bischoff-Ferrari HA, Orav EJ, Dawson-Hughes B. Effect of cholecalciferol plus calcium on falling in ambu-

latory older men and women. *Arch Intern Med* 2006;155:424-30.

- ▶ **Typ studie:** Randomizovaná kontrolovaná studie (dvojitě slepá)
- ▶ **Financování:** Nadace
- ▶ **Prováděcí prostředí studie:** Populace
- ▶ **Rozdělení:** Nejisté
- ▶ **Synopse:** Vitamin D může mít účinek na svalovou sílu horních nebo dolních končetin a předchozí meta-analýza odhalila 20% snížení počtu pádů u žen, které užívaly vitamin D. Tato zpráva je analýzou dříve provedeného hodnocení účinku kalcia/vitaminu D na hustotu kostního minerálu (*New Engl J Med* 1997;337:670-76). Autoři vybrali z jedné komunity 445 zdravých, chodících osob ve věku minimálně 65 let (průměrný věk=71 let). 45% osob byli muži, většinou bílí, a žádná z osob nebyla léčena na osteoporózu jinak, než pouze kalcium a vitaminem D. Pacienti byli náhodně rozděleni (utajení rozdělení je nejisté) do skupiny s placebem a do skupiny s léčbou kalcium a vitaminem D (kalcium citrát 500 mg/den a vitamin D3 700 IU/den). Pouze 71% vybraných užívalo léčbu do konce 3-letého sledování. Během sledovaného období upadlo celkem 49% mužů a 55% žen. Polovina (53%) těchto pádů nastala v prvním roce studie a výsledky se mezi oběma skupinami nelišily. Nicméně, u žen byly pády signifikantně méně časté ve skupině s léčbou než s placebem (47% vs 60%). Počet osob, které bylo třeba léčit během 3 let v této studii byl 7 (95% CI, 3.5 - 136). Tyto výsledky byly porovnány v první řadě u žen, které byly méně aktivní. U mužů nebyl zjištěn žádný významný rozdíl v pádech mezi oběma skupinami. Účinek nezávisel na počátečních sérových hladinách vitaminu D (25-hydroxyvitamin D).

FOBT screening nesnižuje celkovou mortalitu

- ▶ **Klinická otázka:** Snižuje test na okultní krvácení celkovou mortalitu?
- ▶ **Závěr:** Screening kolorektálního karcinomu za použití testu na okultní krvácení (FOBT) nesnižuje celkovou mortalitu. Na toto musíme pamatovat - a viz podobné kontroverzní výsledky u mammografie - při hodnocení jakéhokoliv nového screeningového testu, který by - v dobré víře - jeho zastánci chtěli uvalit na naše (v současné době) zdravé pacienty. (LOE = 1a)

▶ **Zdroj:** Moayyedi P, Achkar E. Does fecal occult blood testing really reduce mortality? A reanalysis of systematic review data. *Am J Gastroenterol* 2006;101:380-84.

- ▶ **Typ studie:** Meta-analýza (randomizované kontrolované studie)
- ▶ **Financování:** Samofinancované nebo nefinancované
- ▶ **Prováděcí prostředí studie:** Populace
- ▶ **Rozdělení:** Nejisté
- ▶ **Synopse:** Nejdůležitější výstup jakéhokoliv screeningu je celková mortalita. Koneckonců celá idea stojící za screeningem je, že něco uděláme pro jinak zdravé osoby s nepřímým příslibem, že jim to pomůže žít déle. Je to pravda u FOBT? Autoři spojili data ze 3 velkých publikovaných randomizovaných studií na FOBT: jedna z Dánska, jedna z Velké Británie a jedna ze Spojených Států. Všechny studie srovnávaly FOBT prováděný každé dva roky s žádným screeningem. Britská a dánská studie používala nerehydrovaný FOBT u dospělých ve věku 45-75 let, americká studie používala rehydrovaný FOBT u dospělých od 50 do 80 let. Všechny 3 studie sledovaly pacienty průměrně po dobu 12 let, což znamená, že 245 217 osob bylo sledováno po více než 3 milióny patientských let. Celkově byl zaznamenán 13% relativní pokles mortality na kolorektální karcinom. V absolutních číslech, rozdělením celkového počtu úmrtí na kolorektální karcinom celkovým počtem sledovaných osob, jsou výsledky méně působivé: 0.82% vs 0.94% (P = .002; počet, který je třeba léčit = 833 po dobu 12 let). Byl ale zjištěn zajímavý nále: podíváme-li se na celkovou mortalitu, zjistíme, že ve skutečnosti došlo o 1,9% relativní zvýšení mortality z jiných důvodů než na kolorektální karcinom a že mezi skupinami není žádný rozdíl v celkové mortalitě (26.51% u screenovaných a 26.46% u nescreenovaných). Možná vysvětlení pro tento paradox jsou bezděčné konsekvence screeningu (např. selhání pacienta přijmout zdravější životní styl, protože byl vyšetřen a shledán zdravý, nebo mortalita v souvislosti s kontrolními kolposkopiemi) a lepší průkaznost kolorektálního karcinomu jako příčiny smrti u screenovaných pacientů.

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

Statiny

As. MUDr. Michal Vrablík, PhD.

Centrum preventivní kardiologie, III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Souhrn:

Inhibitory 3-hydroxy-3-methylglutaryl-koenzym A (HMG-CoA) reduktázy – statiny – jsou široce používanými hypolipidemiky s příznivými účinky na hladiny sérových lipidů i celkovou a kardiovaskulární mortalitu. Statiny blokují jeden z časných kroků endogenní biosyntézy cholesterolu, přeměnu HMG-CoA na mevalonát. Tím ovlivňují produkci dalších metabolitů, které se uplatňují na jiných místech intermediálního metabolismu a jsou zodpovědné za na lipidových hladinách nezávislé účinky, zahrnující přímé ovlivnění endoteliální dysfunkce, zánětlivé odpovědi, formace pěnových buněk a proliferace myocytů cévní stěny, ovlivnění stability aterosklerotického plátu a vzniku trombu. Použití statinů v klinické praxi se rozšiřuje. Na základě výsledků klinických studií byla rozšířena doporučení pro jejich indikaci u osob se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem. Přestože snášenlivost léčby je velmi dobrá, setkáváme se s případy intolerance. Tu je možno překonat záměnou preparátu a případně snížením dávky a kombinací s dalšími hypolipidemiky.

Klíčová slova:

statiny, ateroskleróza, kardiovaskulární onemocnění, prevence, nežádoucí účinky

kem je intracelulární deplece cholesterolu významná zejména v hepatocytu, která vede ke zvýšené transkripci LDL receptorového genu a zvýšené expresi LDL receptorů na buněčné membráně (2). Ovlivnění plazmatických hladin triglyceridů je přičítáno působením statinů na úrovni syntézy a vychytávání VLDL partikulí. Nepřímo jsou tak ovlivněny i hladiny HDL. Hypolipidemická účinnost statinů byla testována řadou srovnávacích studií (3, 4). Další údaje poskytují následně analýzy klinických studií se statiny. Rozsáhlé srovnání, které provedli britští autoři v roce 2003, umožňuje seřazení statinů od neúčinnějšího takto: rosuvastatin, atorvastatin, simvastatin, lovastatin, fluvastatin a pravastatin (5).

Nelipidové účinky statinů

Je jisté, že kromě příznivého účinku na hladiny krevních lipidů, mají statiny další vlastnosti, které se podílejí na snižování kardiovaskulárního rizika. Je třeba říci, že odlišení lipidových a nelipidových účinků je někdy obtížné, protože oba efekty se vzájemně doplňují a často jde o současně působení snížených hladin lipidů a další, aditivní přímé působení statinů. Mezi nejdůležitější nelipidové účinky statinů patří modulace endoteliální funkce,

Statiny

První látkou z této skupiny byl mevastatin, produkt plísně *Penicillium citricum*, který nikdy nebyl zaveden do klinického používání (1). Derivátem mevastatinu je lovastatin, jehož syntetickou úpravou byl získán simvastatin. Další ze statinů, pravastatin, byl izolován z moče zvířat, kterým byl podáván mevastatin. Fluvastatin je prvním plně syntetickým preparátem podávaným ve formě racemátu pravo a levotočivých enantoimerů. Dále byl do klinické praxe zaveden atorvastatin, plně syntetický čistě levotočivý enantiomer účinné látky. Další představitel nové generace statinů cerivastatin byl stažen z trhu pro vysoký výskyt nežádoucích účinků. Zatím posledním preparátem je rosuvastatin, který není v ČR dostupný. Přehled statinů uvádí tab. č. 1.

– CoA reduktázy. Tento enzym katalyzuje přeměnu HMG – CoA na mevalonát a blokuje jeden z časných kroků endogenní biosyntézy cholesterolu. Výsled-

tabulka č. 1

Přehled statinů

| Statin | Původ | Lipofilita | Prodrug | Metabolizace | T 1/2 (h) | Dávkování (mg) |
|---------|------------------------|------------|---------|------------------------|--------------|----------------|
| simva | semi-syntetický | + | ano | CYP3A4 | 2 – 3 | 5 – 80 |
| lova | přírodní | + | ano | CYP3A4 | 2 – 3 | 10 – 80 |
| prava* | přírodní | – | ne | sulfurace | 1 | 5 – 40 |
| fluva | syntetický, racemát | + | ne | CYP2C9 | 0,5 | 20 – 80 |
| atorva | syntetický, enantiomer | + | ne | CYP3A4 | 13 – 16 (30) | 10 – 80 |
| rosuva* | syntetický | – | ne | CYP2C6, 2C19 (menšina) | 20 | 5 – 40 |

* v ČR nedostupný

Účinky statinů na plazmatické lipidové hladiny

Základním mechanismem účinku statinů je blokáda intracelulárního enzymu HMG

antioxidační, antiinflamatorní, antiproliferační a antitrombogenní účinky. Zajímavá je i otázka působení statinů na kostní metabolismus. Pro přehled tohoto tématu odkazují na dostupnou domácí literaturu (6).

Statiny ve světle posledních klinických studií

Přehledy studií se statiny byly opakovaně publikovány v domácím i zahraničním písemnictví, a proto se zaměříme na výsledky studií z poslední doby, které vedly ke změnám v použití statinů v praxi. První studie s atorvastatinem dokumentované intravaskulárním ultrazvukem (REVERSAL a PROVE – IT) prokázaly, že léčba, jejímž výsledkem je pokles LDL cholesterolu (LDL – C) pod 2 mmol/l, může navodit regresi aterosklerózy. Současně tyto práce dokumentovaly, že agresivnější léčba atorvastatinem byla účinnější nežli terapie pravastatinem, ačkoli i osoby v pravastatinové větvi byly léčeny k cílové hodnotě LDL – C (7, 8). Právě tyto studie byly podkladem nového doporučení amerického Národního cholesterolového edukačního programu, který stanovil cílovou hladinu LDL – C u osob v nejvyšší rizikové kategorii na 1,8 mmol/l (9). Další průlomovou studií byla studie TNT, v níž byli pacienti randomizováni k léčbě 10 mg a 80 mg atorvastatinu. Účastníci studie léčení vyšší dávkou statinu měli nejenom významně nižší hladiny sérových lipidů, ale také počet kardiovaskulárních příhod. Navíc ve studii TNT vůbec poprvé převýšila úmrtnost z ostatních příčin kardiovaskulární mortalitu (10). Byla publikována data o bezpečnosti a účinnosti statinů v populaci dětí a dospívajících s familiární hypercholesterolemíí, na jejichž základě americká FDA povolila podávání statinů i v této věkové kategorii (11). Souhrnně lze říci, že máme dostatek důkazů o výhodách podávání statinů u osob se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem bez ohledu na věk, pohlaví, hladiny plazmatických lipidů a přidružená onemocnění. Na druhé straně nemáme k dispozici data o příznivém vlivu statinů u žen s nízkým rizikem, u nichž je možné s indikací odložit.

Tolerance statinů

Snášenlivost léčby statiny byla ve všech klinických studiích velmi dobrá. Pomíne-li negativní zkušenost s cerivastati-

nem, je výskyt nežádoucích účinků u všech dostupných statinů v rozmezí 1 – 3%. Kromě velmi málo častých nespecifických vedlejších efektů (gastrointestinální obtíže, bolesti hlavy, vypadávání vlasů apod.) jsou relativně častější a obávanější svalové obtíže. Jejich klinická manifestace je různá: svalová slabost, chřipková bolest, křeče, difuzní únava, citlivost. Je nutné zdůraznit, že

přerušil v případě svalových bolestí nebo jiných nežádoucích účinků. Terapii zahájíme nižší dávkou a preparát volíme s ohledem na přidružená onemocnění a medikaci. Objeví-li se myalgie, pátráme po dalších příčinách (svalová práce, virová infekce, minerálová dysbalance) a léčbu přerušujeme. Někdy mohou bolesti svalů přetrvávat i několik týdnů po přerušení podávání. Po vymizení sympto-

tabulka č. 2

Látky ovlivňující aktivitu izoforem cytochromu P450 a koncentrace statinu jimi metabolizovaných

| Substráty CYP (statiny) | Induktory | Inhibitory |
|-------------------------|---------------|---|
| CYP3A4 | Omeprazol | Amiodaron |
| ▶ Atorvastatin | Lansoprazol | Cyklosporin A |
| ▶ Lovastatin | Dexamethason | Makrolidy (erytromycin, claritromycin atd.) |
| ▶ Simvastatin | Cyklofosfamid | Diltiazem |
| | Troglitazon | Azolová antimykotika (flukonazol, itrakonazol atd.) |
| | Phenytoin | Fluoxetin |
| | Carbamazepin | Midazolam |
| | | SertralinInhibitory proteáz (indinavir, ritonavir atd.) |
| | | Verapamil |
| CYP2C9 | Phenobarbital | Amiodaron |
| ▶ Fluvastatin | Phenytoin | Azolová antimykotika (flukonazol, itrakonazol atd.) |
| ▶ Rosuvastatin | Rifampin | |
| | Troglitazon | |

obtíže často nekorelují s hladinami kreatinkinázy. Mechanismus jejich vzniku je nejasný, předpokládá se působení statinů na úrovni mitochondrií myocytů. Závažné poškození svalů (rhabdomyolýza) je naštěstí velmi vzácné a postihuje většinou osoby, které nepřerušily léčbu při vzniku příznaků (11). Pravděpodobnost statinem indukované myopatie se zvyšuje s dávkou, při anamnéze onemocnění svalově kosterního aparátu nebo endokrinopatie (dysfunkce štítné žlázy, hyperkortizolismus), při současném používání léků zvyšujících biologickou dostupnost statinů (viz tab. č. 2). Vzhledem k rozšiřujícímu se spektru pacientů léčených statiny je pravděpodobné, že se budeme i s nežádoucími účinky setkávat relativně častěji.

Překonávání nežádoucích reakcí při léčbě statiny

Před zahájením léčby je nemocného třeba poučit o možnosti výskytu nežádoucích účinků a jejich charakteru. Je vhodné pacienta instruovat, aby léčbu sám

mů lze vyzkoušet toleranci jiného statinu, vždy bychom měli volit velmi malou úvodní dávkou a pomalu titrovat na nejvyšší tolerovanou. Až 40% nemocných se statiny indukovanou myalgií může pokračovat v léčbě jiným preparátem (13). K dosažení stejné intenzity účinku při náhradě „silného“ statinu méně účinným je možné použít kombinaci s pryskyřicí nebo ezetimibem. Tyto lékové skupiny jsou alternativou u osob s prokázanou nesnášenlivostí statinů. Je možné se pokusit svalové obtíže zmírnit doporučením koenzymu Q10. Tento postup není zatím ověřen žádnou klinickou studií a je třeba ho chápat jako jednu z možností, kterou lze „bez rizika“ vyzkoušet.

Závěr

Léčba statiny je bezpečnou a účinnou formou prevence kardiovaskulárních příhod a úmrtí. Nebojme se léčit dávkami, které povedou k výraznému snížení hladin LDL cholesterolu, tento postup podporují závěry všech statinových studií z poslední doby. V případě, že se objeví

nežádoucí účinky léčby, je třeba vyzkoušet toleranci jiných preparátů ze skupiny, dříve než označíme pacienta za nesnášejícího statiny. Dosažení stejného hypolipidemického účinku při náhradě účinnějšího léku slabším je možné při použití kombinace s pryskyřicí nebo ezetimi-
bem.

Literatura:

- 1) Endo A., Kuroda M., Tanarawa K. Competitive inhibition of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase by ML 236A and ML 236B, funget metabolites having hypocholesterolaemic activity. *FEBS Lett* 1976; 72: 323-326.
- 2) Vaughan C. J., Gotto A. M., Basson C. T. The evolving role of statins in the management of atherosclerosis. *JACC* 2000; 35: 1-10.
- 3) Jones P., Kafonek S., Laurora I., Hunninglake D. Comparative dose efficacy study of atorvastatin versus simvastatin,

pravastatin, and fluvastatin in patients with hypercholesterolemia (The CURVES study). *Am J Cardiol* 1998; 81: 582-587.

- 4) Miller P. S., Smith D. G., Jones P. Cost effectiveness of rosuvastatin in treating patients to low-density lipoprotein cholesterol goals compared with atorvastatin, pravastatin, and simvastatin (a US Analysis of the STELLAR Trial). *Am J Cardiol*. 2005; 95(11):1314-9.
- 5) Law M. R., Wald N. J., Rudnicka A. R. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *Brit Med J* 2003; 326: 1423-30.
- 6) Vrablík M., Štulc T., Králíková E., Kvasilová M., Procházková R. Statiny, fibráty a jejich kombinace v léčbě hyperlipoproteinémií. *Medicína po promoci 2004*; 5 (4): 53-59.
- 7) Nissen S. E., Tuzcu E. M., Schoenhagen P. et al. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomised controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1071-80.
- 8) Cannon C. P., Braunwald E., McCabe C. H. et al. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy - Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 1495-1504.
- 9) Grundy S. M., Cleeman J. L., Merz C. N. et al.; Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Pro-

gram. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 720-32.

- 10) LaRosa J. C., Grundy S. M., Waters D. D. et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1425-35.
- 11) Wiegman A., Hutten B. A., de Groot E., Rodenburg J., Bakker H. D., Buller H. R., Sijbrands E. J., Kastelein J. J. Efficacy and safety of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 292 (3): 331-7.
- 12) Graham D. J., Staffa J. A., Shatin D., Andrade S. E., Schech S. D., La Grenade L., Gurwitz J. H., Chan K. A., Goodman M. J., Platt R. Incidence of hospitalized rhabdomyolysis in patients treated with lipid-lowering drugs. *JAMA*. 2004; 292 (21): 2585-90.
- 13) Hansen K. E., Hildebrand J. P., Ferguson E. E., Stein J. H. Outcomes in 45 patients with statin-associated myopathy. *Arch Intern Med*. 2005; 165 (22): 2671-6.
- 14) Davidson M. H., Ballantyne C. M., Kerzner B. et al. Efficacy and safety of ezetimibe coadministered with statins: randomised, placebo-controlled, blinded experience in 2382 patients with primary hypercholesterolemia. *Int J Clin Pract* 2004; 58: 746-55

Tisková zpráva ...

1. celostátní lékařský kongres České lékařské akademie

ČLA zorganizovala svůj první kongres, jehož cílem bylo sjednotit pohled různých lékařských oborů na léčbu bolesti. ČLA doufá, že se podobným způsobem podaří řešit i další problémy, které se prolínají napříč medicínou.

Ve dnech 27. - 29. dubna 2006 proběhl v Liberci první celostátní lékařský kongres na téma „Bolest je všudypřítomná“, kterou pořádala Česká lékařská akademie ve spolupráci se Společností pro studium a léčbu bolesti České lékařské společnosti J.E. Purkyně. Konference spojila všechny aspekty náhledů na bolest a její léčeni z hlediska různých medicínských oborů. Mimo sekce léčby bolestí hlavy zde byly zastoupeny všechny příslušné obory:

- ▶ léčeni bolesti v prvním kontaktu a léčeni běžné bolesti
- ▶ neuropatická bolest
- ▶ bolest v dětském věku
- ▶ pooperační bolest
- ▶ psychika u bolestivých stavů
- ▶ invazivní léčba bolesti a neuromodulace
- ▶ onkologická bolest
- ▶ bolest v ortopedii
- ▶ multidisciplinární řešení bolesti zad
- ▶ bolest v rehabilitačním lékařství
- ▶ aktuální problematika bolesti u revmatických onemocnění
- ▶ bolest ve stáří

Jednotlivá témata nebyla prezentována, jak bývá na konferencích zvykem, formou obecných přednášek, ale ke každému tématu bylo nejprve předneseno úvodní slovo, které seznámovalo s daným tématem. Poté následovaly kazuistiky a jejich řešení, nad kterými se diskutovalo (v mnoha případech byly položeny otázky a z nabízených odpovědí poslucha-

či vybírali pomocí hlasovacího zařízení správnou odpověď). Celkem bylo předneseno 65 příspěvků, z nichž převážnou část tvořily právě kazuistiky. Mimo organizátory připraveného programu zazněly také příspěvky od samotných účastníků. Podle předběžných ohlasů, byla tato forma sdělení (úvod+kazuistiky) účastníky kongresu velice pozitivně přijata.

Význam kongresu:

1. Spojení pohledů na bolest: jednalo se o první celostátní lékařský kongres, kde se podařilo spojit pohledy různých oborů medicíny na stejnou problematiku, se kterou se setkávají v denní praxi léčby bolesti.

2. Shoda nad určitým algoritmem léčby: velmi důležitá byla účast praktických lékařů, kterým byl předveden určitý algoritmus léčeni bolesti, což bylo z jejich strany oceněno. Shodný postup následoval u dalších tematických okruhů: např. u neuropatické bolesti, bolesti v dětském věku, onkologické bolesti a dalších.

3. Farmakoterapie: konference přispěla k lepšímu poznání jednotlivých metod, které se v terapii bolestivých stavů používají, zejména ve farmakoterapii. To mělo veliký význam při algoritmu léčeni dětské bolesti nebo bolesti ve stáří. V bolesti ve stáří se ukázalo, že farmakoterapie u nás se velice zásadně liší od farmakoterapie v jiných státech světa zejména v USA, ale i v západní Evropě. Používaná léčiva jsou v České republice podávána ve zcela obráceném poměru než ve vyspělém světě. U nás jsou stále používána nesteroidní antirevmatika, zatímco ta by se po 65 letech věku měla používat výjimečně. Ve světě se naopak používají látky jako je paracetamol. Proto je velice důležitá osvěta mezi lékaři - odborníky, i praktickými lékaři.

4. Novinky: účastníci kongresu byli seznámeni s některými metodami, které se u nás již na určitých pracovištích provádějí, ale které nejsou dostatečně rozšířeny. Patří mezi ně např. zavádění portů zejména při léčeni nádorových ale i jiných bolestí. Ukázalo se, že v České republice existují pouze dvě pracoviště (v Praze a v Brně), která se touto metodou zabývají, ač v léčeni nádorové bolesti je tato metoda velice úspěšná.

Byla podána také informace o neuromodulačních metodách, kterými se u nás zabývá omezený počet pracovišť. To je způsobeno tím, že pro provozování neuromodulace musí být splněny dvě podmínky: a) kvalifikace, ta je pro Českou republiku dostatečná (splňuje ji šest center), b) finance, to je velice omezující otázka, protože tyto metody jsou velmi drahé a pojišťovny limitují jejich používání. Neuromodulace se užívá pro léčeni chronické bolesti, kdy všechny ostatní metody selžou a pacient se ukáže psychologicky připraven na tuto metodu.

Kongresu se celkem zúčastnilo cca 350 lékařů a sester.

Kongres byl velice pečlivě připraven ze strany České lékařské akademie, podílely se na něm pouze pracovnice ČLA bez přispění kongresových agentur. Hlavní organizátorkou byla Mgr. Petra Ježková, ředitelka ČLA, vědeckému výboru předsedal prof. MUDr. Richard Rokyta, DrSc., místopředseda ČLA a člen výboru Společnosti pro studium a léčbu bolesti České lékařské společnosti J.E. Purkyně a šéfredaktor časopisu Bolest a organizační výbor řídil prim. MUDr. Jiří Kozák předseda české Společnosti pro studium a léčbu bolesti České společnosti J.E. Purkyně.

Richard Rokyta
ČESKÁ LÉKAŘSKÁ AKADEMIE



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

Správné odpovědi testu č. 4/2006: 1cd;, 2c;, 3c; 4bd;, 5ab;, 6ad;, 7ad;, 8a; 9bd.
Kazuistika č. 1: 1a; 2b; 3c. Kazuistika č. 2: 1b, 2a, 3b. Kazuistika č. 3: 1c; 2a; 3c.

Tento test je zařazen do kontinuálního vzdělávání ČLK a za správné vyřešení testu bude řešitelům přiděleno **5 kreditů ČLK**.
Podmínkou ČLK pro přidělení kreditů je zaslání odpovědí v písemné podobě na odpovědním lístku
nebo elektronicky na www.svl.cz, a to nejdéle do **30.6.2006**.

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.

Hypertenzní krize, diagnostika a léčba v praxi

1. Emergentní situace u hypertenzní krize znamená:

- a) stav náhlého zvýšení TK s poškozením cílových orgánů a je indikací k okamžitému převezení pacienta na jednotku intenzivní péče
- b) stav vysoké hypertenze bez poškození cílových orgánů, lze zvládnout ambulantně nebo při hospitalizaci na standardním lůžku
- c) akutní stav s náhlým zvýšením krevního tlaku bez rozlišení, zda-li je přítomno orgánové poškození nebo ne

Vliv obstrukční spánkové apnoe na kardiovaskulární aparát

2. OSA - obstrukční spánková apnoe znamená:

- a) zhoršení nočního dýchání s apnoickými pauzami v důsledku hypoxie u pacientů s CHOPN
- b) opakované epizody apnoe nebo hypopnoe způsobené obstrukcí na úrovni orofaryngu
- c) noční apnoické pauzy u osob po CMP

Hyperurikémie a metabolický syndrom

3. Farmakologická léčba u asymptomatické

hyperurikémie:

- a) je vždy indikována
- b) je sporná
- c) není indikována

4. Hydrochlorothiazid urikémií:

- a) snižuje
- b) nemění
- c) zvyšuje

5. ACEI inhibitory urikémií:

- a) snižují
- b) nemění
- c) zvyšují

Revaskularizace tepen při ischemické chorobě dolních končetin

6. Při rozhodování o dalším vyšetřování a intervenci je uznávána hranice klaudikační vzdálenosti:

- a) 20 m
- b) 50 m
- c) 100 m

7. Atrofie hýžděových svalů:

- a) může být příznakem tzv. Lerichova syndromu při uzavření subrenálního úseku aorty
- b) je hlavním diagnostickým příznakem koarktace aorty
- c) nemá nic společného s aterosklerotickými

uzávěry tepen

8. Syndrom diabetické nohy postihuje asi:

- a) 5% diabetiků
- b) 10% diabetiků
- c) 15% diabetiků

Statiny

9. Myalgie po statinech znamenají indikaci k přerušení léčby statiny. Po jejich vymizení postupujeme následovně:

- a) nasadíme preparát jiné skupiny, další léčba statiny je kontraindikována
- b) lze opatrně nasadit malou dávku jiného statinu, až 40% pacientů se statiny indukovanou myalgii může pokračovat v léčbě jiným preparátem ze skupiny statinů
- c) lze se opatrně vrátit ke stejnému preparátu a postupně titrovat dávku do maximální snášenlivosti, až 80% pacientů bude nakonec schopno tolerovat původně nasazenou dávku

Probiotika a prebiotika

10. Jako probiotika neužívají:

- a) Escherichia coli
- b) Bifidobakterie
- c) Streptococcus agalactiae

Omlouváme se za tiskovou chybu, která se vyskytla u správných odpovědí u testu č. 3/3006 a sice správná odpověď byla 2a, nikoliv 2b, jak bylo uvedeno. Nicméně všechna hodnocení – tj. jak odpovědních lístků, tak na internetu, byla nastavena správně, tj. považovala za správnou odpověď 2a. Děkujeme za pochopení.

odpovědní lístek - test č. 5/2006

Jméno a příjmení

Adresa pracoviště

Členské číslo SVL (povinný údaj)

(bez tohoto čísla kredity nemohou být přiděleny)

řešení:

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

Pfizer - Accuzide

Pfizer - Sortis