



Odborný časopis Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP

practicus

číslo 7/2006

ročník 5

určeno všem
praktickým
lékařům

Pfizer

“Život je našim
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:

Atopická dermatitida v létě

Funkční poruchy trávicího traktu

Diabetes mellitus v primární praxi

Amos - léčba chronické bolesti opioidy

Informační stránky SVL ČLS JEP

nejjoblíbenější časopis
praktických
lékařů
(Cescedim
září 2005)

Pfizer - Accuzide

EDITORIAL

XXXXXXXXXX

XXXXXXXXXX

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 Břejník
(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 Vyhnančková, CSc.
(ORL, FN Motol, Praha)

Najdete v příštím čísle...

► **XXXXXXXX**

► **XXXXXXXX**

► **XXXXXXXX**

► **XXXXX**

Obsah

- ▶ **Funkční poruchy trávicího traktu**
MUDr. Tomislav Švestka, CSc., MUDr. Tomáš Krechler, CSc..... **229**
- ▶ **Atopická dermatitida v létě**
MUDr. Stanislava Polášková **232**
- ▶ **Co nás stojí pasivní kouření?**
MUDr. Eva Králíková, CSc. **236**
- ▶ **Diabetes mellitus v primární praxi**
MUDr. Igor Karen **238**
- ▶ **POEM** **241**
- ▶ **Rizikové faktory kardiovaskulárních chorob a diabetes mellitus**
Doc. MUDr. Věra Adámková, CSc. **242**
- ▶ **Vzdělávací projekt Amos**
Léčba chronické bolesti opioidy - část II. **245**
- ▶ **Hyperaktivní měchýř**
MUDr. Jan Krhut **248**
- ▶ **SVL informuje** **252**
- ▶ **Léčebně preventivní péče všeobecných praktických lékařů u nemocných se zvýšeným rizikem onemocnění aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním**
Doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc. a kol. **256**
- ▶ **Ošetrovatelská problematika v primární péči:**
Bolest až na prvním místě **262**
- ▶ **Tisková zpráva:**
FDA schválila kvadrivalentní vakcínu společnosti Merck, první a jedinou vakcínu proti rakovině děložního čípku na světě **266**
- ▶ **Hemeroidy**
Doc. MUDr. Jaroslav Čermák, CSc. **268**
- ▶ **Kazuistika:**
Kazuistika z praxe soudního znalce z oboru zdravotnictví, specializace všeobecné lékařství **272**
- ▶ **Bolesti pat**
Doc. MUDr. Tomáš Trč, CSc., MBA **276**
- ▶ **Znalostní test** **278**



practicus

odborný časopis praktických lékařů

Redakce:

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

Manažerka časopisu:

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

Předsedkyně redakční rady:

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

Odpovědná redaktorka:

Renata Ryšlavá



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

Distribován ZDARMA
všem praktickým lékařům v ČR.

Roční předplatné pro ostatní zájemce 610 Kč.

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

Sponzoři tohoto čísla...

- ▶ **Astellas Pharma**
- ▶ **Boehringer Ingelheim**
- ▶ **Hartmann Rico**
- ▶ **Janssen-Cilag**
- ▶ **Pfizer**
- ▶ **PRO.MED.CS**
- ▶ **Servier**
- ▶ **Schering-Plough**
- ▶ **Svus Pharma**
- ▶ **Zentiva**

Funkční poruchy trávicího traktu

MUDr. Tomislav Švestka, CSc., MUDr. Tomáš Krechler, CSc.

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

Souhrn:

Funkčními poruchami trávicího traktu (dyspepsie) se rozumí soubor klinických příznaků, které jsou vyvolány poruchou funkce jednotlivých orgánů nebo celého orgánu bez přítomnosti organických změn. To znamená, že nejsou přítomny žádné anatomické, histologické, biochemické nebo dokonce histochemické změny.

Klíčová slova:

dyspepsie, funkční gastropatie, funkční kolopatie

Výskyt

Údaje o výskytu funkčních poruch trávicího traktu jsou nepřesné. To je dáno tím, že asi čtvrtina pacientů má jen mírné nebo intermitentní obtíže, takže nejsou všichni vyšetřeni. Podle různých studií se udává prevalence 25 – 50 % populace. První linii lékařů vyhledá asi 25 % pacientů. Důvodem vyšetření – kromě funkčních poruch – jsou i obavy ze závažného onemocnění, mezi které pacienti zahrnují zejména nádory. Mezi nejčastější onemocnění, se kterými se setkávají gastroenterologové, je dráždivý tračník. Ten postihuje asi 14 – 24 % žen a 5 – 19 % mužů. Ve vyšším věku již obvykle není dráždivý tračník diagnostikován. Při podrobné anamnéze však lze zjistit, že těmito obtížemi – pravděpodobně jen nižší intenzity – trpěli pacienti po celý život.

Etiopatogeneze

Funkční porucha trávicího traktu je spíše chápána jako porucha regulace činnosti. Ta se může projevit zejména změnou motility trávicího traktu, která je považována za nejdůležitější patofyziologického činitele v etiopatogenezi. Motilita společně se zvýšenou viscerální senzitivitou, psychosociálním stavem a pravděpodobně i centrálně nervovou dysregulací vytváří podmínky pro vznik funkční poruchy trávicího traktu. Regulace motility je navíc ovlivňována řadou dalších mechanismů, mezi něž patří vlastní nervový systém, jakož i systém parakrinní a endokrinní. Psychosociální faktory, tj. negativní zevní prostředí vyjadřuje nejruznější stresové zátěžové situace. Mezi něž patří nesoulad v partnerských vztazích, existenční

problémy, neúměrně zodpovědná práce, přepracování, stres, konfliktní vztahy, ale i nevhodná životospráva či stravovací režim. V důsledku všech těchto faktorů může následně docházet ke změnám žaludeční a střevní sekrece.

Není vyloučeno, že naše současné patofyziologické znalosti i diagnostické možnosti jsou omezené. Lze očekávat, že v budoucnu bude možno za pomoci přesnější diagnostiky lépe objasnit příčinu funkčních poruch, a to jak na úrovni celulární, tak subcelulární.

Rozdělení

Složitost problematiky funkčních poruch trávicího traktu neumožňovala zpočátku jednotnou klasifikaci. Ta byla provedena až v roce 2000, kdy Drossman na základě řady studií v ucelené podobě prezentoval diagnostická kritéria a schémata. Ta byla rozdělena do skupin A – G, poslední kapitola byla určena pro pediatrickou problematiku.

Je třeba se zmínit o Mařatkově klasifikaci funkčních poruch trávicího traktu. Ta byla uveřejněna již v roce 1964 s prakticky se stejným klasifikačním systémem. Vlastní rozdělení je uvedeno v tabulce č. 1.

Klinické příznaky

Funkční poruchy trávicího traktu představují nejednotné onemocnění, což se projevuje různorodostí klinických symptomů. Jedná se o soubor nepříjemných obtíží, které charakterizují poruchy trávení. Podle lokalizace lze funkční poruchy trávicího traktu rozdělit do tří typů:

- ▶ Pro žaludeční – duodenální dyspepsii je typická lokalizace v epigastriu a nad pupkem ve střední čáře. Jedná se ze-

jména o tlakovou bolest, pocit plnosti, pocit špatného trávení. Mnohdy se přidružuje nauzea, nadýmání, říhání, pocit pachutí v ústech, hořkost, salivace.

- ▶ Pro střevní dyspepsii (dolní dyspepsie) je typické, že lokalizace obtíží je již méně určitá. K dalším symptomům patří pocit nadmutí, zvýšená flatulence, někdy i neurčitá bolesti břicha související s pasáží stolice. S tím mohou souviset i poruchy ve vyprazdňování spojené s kvalitou stolice.
- ▶ Pokud potíže postihují celý trávicí trakt, označují se neurodigestivní astenie.

Podle časového intervalu je možno průběh funkčních poruch dělit na akutní a chronickou dyspepsii.

Akutní dyspepsie vzniká ve většině případů alimentární zátěží, infekcí nebo toxickými vlivy.

Pro vlastní funkční poruchu je typický chronický průběh, kdy obtíže pacienta trvají více jak 12 týdnů v roce a mohou se objevovat i v intervalech.

K výše uvedeným obtížím se často připojují i celkové obtíže pacienta. K nim lze řadit únavnost, nevlí, poruchu koncentrace, poruchy spánku, anxiozitu, depresi, či fobické stavy. U pacientů s funkčními poruchami trávicího traktu se častěji vyskytují i psychiatrické poruchy než u pacientů s organickým onemocněním. V přehledu jsou příznaky funkční poruchy trávicího traktu uvedeny v tabulce č. 2.

Fyzikální nález

Pro funkční poruchy trávicího traktu je typický fyziologický nález. Lze však popsat známky vegetativních stigmat, jako jsou studená a vlhká akra, erytém v obličejí či zarudlé skvrny na krku a ve výstřihu při rozčilení, tachykardii, třes prstů, respirační arytmií, poruchy řeči (zadržávání, smazaná řeč) aj.

Hlavní klinické rysy jednotlivých funkčních poruch

Funkční poruchy horní části trávicího traktu – žaludku a duodena (tzv. funkční gastropatie) lze dělit na dráždivý žaludek, chabý žaludek a přechodný tvar. Funkční poruchy dolní části trávicího

tabulka č. 1

Klasifikace funkčních poruch trávicího traktu

A Jícen	
A1	Globus
A2	Ruminace
A3	Funkční bolest na hrudi
A4	Funkční pyróza
A5	Funkční dysfagie
A6	Nespecifické funkční poruchy
B Žaludek a dvanáctník	
B1	Funkční dyspepsie
B1a	Potíže podobné vředové chorobě
B1b	Potíže podobné poruchám motility
B1c	Nespecifické poruchy
B2	aerofagie
B3	Funkční zvracení
C Střevo	
C1	Syndrom dráždivého tračníku
C2	Funkční vzednutí břicha
C3	Funkční zácpa
C4	Funkční průjem
C5	Nespecifické funkční poruchy
D Funkční bolest břicha	
D1	Funkční bolest břicha
D2	Nespecifické funkční bolesti břicha
E Funkční poruchy žlučníku, žlučových cest, slinivky břišní	
E1	Dysfunkce žlučníku
E2	Dysfunkce Oddiho svěrače
F Funkční poruchy konečníku	
F1	Funkční inkontinence
F2	Funkční bolest konečníku
F2a	Syndrom levator ani
F2b	Pproctalgia fugax
G Funkční poruchy v pediatrii	
G1	Zvracení
G1a	Regurgitace kojenců
G1b	Ruminace kojenců
G1c	Cyklické zvracení kojenců
G2	Funkční bolesti břicha
G2a1	Potíže podobné vředové chorobě
G2a2	Potíže podobné poruchám motility
G2a3	Nespecifické poruchy
G2b	Syndrom dráždivého tračníku
G2c	Funkční bolesti břicha
G2d	Záchvatovitě bolesti břicha
G2e	Aerofagie
G3	Funkční průjem
G4	Funkční poruchy vyprazdňování
G4a	Kojenecká dyschezie
G4b	Funkční zácpa
G4c	Funkční retence stolice
G4d	Funkční neretenní špinění

traktu (tzv. funkční kolopatie) rozdělujeme na dráždivý tračník, kvasnou enteropatii, funkční průjem, funkční zácpu, atypické tvary. Dráždivý žaludek je charakterizován poruchou motility a sekrece. Typická je bolest různé intenzity, právě tak jako jsou typické epigastrické bolesti. Současně se objevuje pocit překyselení včetně přítomnosti pyrózy. V tomto případě je nutno za pomoci endoskopického vyšetření vyloučit vředovou chorobu.

na s plynem a s nápadně páchnoucí stolicí. Funkční průjem se klinicky projevuje bezbolestným průjemem, který se objevuje několikrát denně, nikdy však v noci. Chybí pravidelnost a rytmicita ve vyprazdňování (nejsou typické debakly). Funkční zácpa znamená sdružení zácpy s břišními spastickými bolestmi. Zácpa je individuálně velmi rozdílná. Stolica je kouskována ve formě tuhých skybal, případně ve tužkovité formě.

Pro chabý žaludek je typické snížení motility, nebo porucha její koordinace následovaná poruchou evakuace. Po jídle se objevuje pocit plnosti v epigastriu a brzká sytost. Většina pacientů udává nechutenství, někdy se objevuje i nauzea. Tvary přechodné představují prostor mezi výše uvedenými stavy spolu s nekompletní či přechodnou symptomatologií, které nelze jednoznačně zařadit. Dráždivý tračník je charakterizován nutkavými defekacemi (ranní debakly), nepravidelnou stolicí mnohdy spojené s kolikovitými bolestmi v břiše. Stavy mohou být zhoršovány zejména psychickou nebo fyzickou zátěží, nevhodnou stravou. Někdy bolesti břicha po defekaci mizí. Tyto obtíže mohou být občasné, nebo pravidelné. Při kvasné enteropatii dochází k vystupňování kvasných procesů s následkem urychlení střevní pasáže. Stolica je většinou řídká, světlá, smíše-

Atypické tvary dolní dyspepsie se projevují meteorismem a flatulencí (někdy i záchvatovitými). Funkční biliární poruchy se označují jako biliární dyskineze. Projevují se bolestí v pravém podžebří. Bolest je záchvatovitá, většinou vzniká náhle a vyzařuje do zad. Doba trvání bolesti je různá. Mohou se připojit nauzea a zvracení. Obecně platí, že při anamnéze je třeba vždy zjistit vedoucí příznak včetně dalších obtíží, jejich vztahů a časových intervalů. Svědomitá a cílená anamnéza je základem správné diagnózy. Diagnózu nelze stavět jen na vyloučení organického onemocnění.

Diagnóza

Stanovení správné diagnózy je snadné, pokud obtíže jsou typické. Základem správné diagnózy je vždy anamnéza. Příznaky jako celek i některé charakteristické projevy a okolnosti nemoci umožňují stanovit diagnózu s velkou pravděpodobností. Důležitou částí anamnézy je i léková anamnéza. V současné době se užívá řada léků, která může dyspepsii způsobit (jedná se o kyselinu acetylosalicylovou, nesteroidní antirevmatika včetně častějšího užívání antibiotik). Rovněž důležité je i zjištění psychosociálních vlivů, které mohou funkční poruchy vyvolávat, popř. i zhoršovat jejich průběh. Dalším krokem vedoucím ke správné diagnóze i tzv. negativní složka diagnózy. Ta spočívá ve vyloučení organického onemocnění, které by mohlo klinické obtíže vyvolávat. K příznakům, které diagnózu funkční poruchy vylučují, patří anémie, objektivně prokázané hubnutí, věk, dysfagie aodynofagie, teploty, melena či hemateméza, ikterus, hmatná rezistence v břiše.

tabulka č. 2

Příznaky funkční poruchy trávicího traktu

- ▶ Bolest na různých místech břicha
- ▶ Pocit plnosti
- ▶ Pocit netrávení, plnosti žaludku
- ▶ Nucení na zvracení
- ▶ Pálení žáhy (pyróza)
- ▶ Říhání (ritus)
- ▶ Zvracení (emesis)
- ▶ Plynatost (meteorizmus)
- ▶ Zvýšený odchod plynů (flatulence)
- ▶ Zácpa (obstipace)
- ▶ Průjem (diarrhoe)

Pomocná a standardní vyšetření

K základním laboratorním vyšetřením patří kompletní krevní obraz, sedimentace, CRP, vyšetření moče a močového sedimentu, kompletní jaterní soubor, amy lázy, urea, kreatinin, glykémie. Podle klinického stavu je nutno provést ultrasonografické vyšetření břicha a endoskopické vyšetření horní a dolní části trávicího traktu. Při endoskopii horní části trávicího traktu je vhodné doplnit bioptická vyšetření spolu s vyšetřením na Hp infekci. Mikroorganismus *Helicobacter pylori* a jeho vztah k funkčním chorobám trávicího traktu zůstává zatím stále nejasný. Eradikační léčba u funkční poruchy není zárukou zlepšení symptomatologie. U žen nelze zapomínat na gynekologické vyšetření.

Všechna další vyšetření by měla patřit již do rukou specialisty. K nim patří 24 hodinová pH metrie jícnu, bakteriologické a parazitologické vyšetření stolice, radionuklidová vyšetření zaživacího traktu, CT břicha, NMR aj.

Terapie

Vzhledem k nejasné etiologii a patogenézi je léčba pacientů s funkční poruchou trávicího traktu komplikovaná. Je třeba dodržovat zásadu léčby vedoucího symptomu. Základem léčby funkčních poruch je psychoterapie. Pacientovi je třeba vysvětlit podstatu onemocnění, provést s ním rozbor jeho životosprávy a stravovacích návyků. Doporučit pacientovi dostatek aktivního odpočinku včetně dostatečného spánku. Na pacienta zvláště příznivě působí negativní výsledek všech vyšetření, které vyloučí závažné onemocnění, zejména nádorové onemocnění. Pokud v konkrétním případě nestačí psychoterapie, je vhodné ordinovat na přechodnou dobu léky sulpirid, nebo dosulepin. Někdy je třeba konsultovat i s psychiatrem. Informace o účincích různých lékových skupin jsou nejednotné. U dráždivého žaludku se podávají H2 blokátory (ranitidin, famitidin), zatímco inhibitory protonové pumpy spíše vyjíměčně. Nemocní s chabým žaludkem jsou léčeni prokinetiky (metoclopramid, domperidon, itoprid). Léčba u dráždivého či chabého žaludku by měla trvat 2 – 4 týdny. Někdy je léčba dlouhodobá. Dráždivý tračník je třeba léčit postupným přidáváním vlákniny. Z léků se osvědčily prostředky, které mají adsorpční schop-

nost a vážou na sebe mastné kyseliny (smectit). Příznivě působí látky papaverinového typu s vlastnostmi antagonistů kalciového kanálu (otolinolium, pinaverium, mebeverin, drotaverin). K dispozici jsou ještě preparáty difenoxylát nebo loperamid. U spastické zácpy je hlavním lékem dostatečný přísun tekutin a vlákniny. Doporučuje se lactuloza. Naopak lékům typu stimulačních laxativ je třeba se vyhnout. U funkčního průjmu je postup stejný jako u dráždivého tračníku. Na základě dosažených znalostí nelze doporučit eradikační terapii Hp u funkční poruchy trávicího traktu jako rutinní terapii. Pokud však bude přesto rozhodnuto o této terapii, mělo by tomu tak být u pacientů s refrakterní funkčními poruchami na jinou terapii, či u pacientů s rodinnou zátěží (vředová choroba, karcinom žaludku), nebo u pacientů s biopticky ověřenou intestinální metaplázií v žaludku či atrofií sliznice žaludku. Ve všech těchto případech je však nezbytné vždy zvažovat i možné negativní účinky léčby. Mezi ně patří zejména možnost vzniku rezistence HP na ATB, snížení účinku léků tlumících žaludeční sekreci a možnost rozvoje refluxní ezofagitidy včetně jejích komplikací.

Prevence a prognóza

Prognóza pacientů s funkčními poruchami trávicího traktu je příznivá jak z hlediska mortality, tak vážných komplikací. Je však nejistá z hlediska kvality života, neboť i současná moderní léčba některým pacientům úlevu nepřináší. Základem prevence zůstává dodržování režimových opatření včetně racionálního stravování.

Posudkové hledisko

Funkční poruchy trávicího traktu jen zcela vyjíměčně vyžadují pracovní neschopnost. Hospitalizace je nutná jen při naléhavých stavech. Ve všech případech je potřeba postupovat individuálně.

Literatura:

- 1) Novotný A.: Funkční poruchy gastrointestinálního traktu na prahu 21. století – novinky v etiopatogenezi, diagnostice a terapii. *Čas Lék čes* 2003; 142: 451 – 455.
- 2) Lukáš K., Hep A., Charvátová E., Dítě P., Jirásek V., Bureš J., Seifert B., Vojtišková J., Koudelka T.: Dyspepsie horního typu – doporučené postupy. *Čes a slov Gastroent a Hepatol* 58(4), 2004, 145 – 147.
- 3) Hep A., Dolina J.: Funkční poruchy horní části trávicího traktu z pohledu specialisty. *Interní Med* 2005; 7: 17 – 19.
- 4) Lukáš K.: Funkční poruchy trávicího traktu. 1. vyd. Praha, Grada, 2003.
- 5) Jirásek V.: Funkční poruchy trávicího traktu. *Trendy v medicíně* 2002; 4: 19 – 27.
- 6) Mařatka Z.: Gastroenterologie. 1. vyd. Praha, Karolinum, 1999.
- 7) Doseděl J.: Funkční poruchy trávicího traktu v ordinaci praktického lékaře. *Zdrav. Nov. Příl. Lék. Listy* 2005; 54: 13 – 14.

Nejlepší kazuistika časopisu PRACTICUS

Časopis PRACTICUS vyhlašuje soutěž o nejlepší kazuistiku.

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

**infektologie
alergologie
diabetologie
kardiologie
psychiatrie
gastroenterologie**

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

Své kazuistiky nám pošlete buď na e-mail:

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

Všechny zaslané kazuistiky budou

honorovány!

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

QuikRead CRP



Atopická dermatitida v létě

MUDr. Stanislava Polášková

Dermatovenerologická klinika VFN UK, Praha

Souhrn:

Atopická dermatitida (AD) neboli atopický ekzém je multifaktoriální neinfekční zánětlivé onemocnění kůže chronického nebo chronicky recidivujícího průběhu, geneticky podmíněné. Často bývají přítomny ještě další symptomy tzv. atopického syndromu – pollinóza, astma, potravinová alergie, kopřivka, alergická konjunktivitida, migréna či alergie na štípnutí hmyzem. Onemocnění je časté u dětí, má nepředvídatelný průběh, většinou s postupnou regresí s přibývajícím věkem. Často dochází v průběhu roku ke kolísání intenzity onemocnění se sezónním zlepšováním či zhoršováním. Významným ročním obdobím se stává léto, kdy se AD může výrazně zlepšit až zhojit nebo se naopak zhoršuje. AD v tomto období bývá častěji komplikována bakteriálními a virovými infekcemi a péče o atopickou kůži v létě má svá specifika.

Klíčová slova:

atopická dermatitida (AD), etiopatogeneze AD, klinické projevy AD, diagnostická kritéria AD, letní komplikace AD, péče o atopickou kůži v létě

Úvod

Atopická dermatitida (AD) je nejčastějším dětským kožním onemocněním, vyskytuje se však velmi často i u dospělých. Prevalence se značně liší podle zeměpisných oblastí a věkových kategorií. U všeobecné populace se udává 5 – 10 % (6), u dětí do 7 let 10 – 15 %, nejvíce jsou postiženy děti do 2 let. Častěji se vyskytuje v městských aglomeracích. Onemocnění má dramaticky vzrůstající tendenci. V etiopatogenezi hraje významnou roli dědičná dispozice. Na jejím podkladě dochází k řadě imunologických odchylek (jak v oblasti humorální, tak buněčné imunity), poruchám metabolismu kůže, neurovaskulárním změnám a typickému atopickému habitu. Dědičnost je polygenní a multifaktoriální, autosomálně dominantní nebo recesivní, přesný typ dědičnosti nebyl určen. Pravděpodobnost postižení dětí neatopiků je 19 %. Při postižení jednoho z rodičů je pravděpodobnost postižení dítěte 60 %, u obou rodičů atopiků až 75 %.

Klinické projevy

Klinické projevy jsou velmi variabilní a mění se v závislosti na věku a délce trvání onemocnění. AD má mnoho projevů s řadou typic-

kých projevů v typických lokalizacích, ale i projevů méně častých – viz tab. č. 1. Tato kritéria se mohou stát vodítkem k diagnóze AD anebo nás upozorňují na možnost AD v nejasných případech. Projevy kolísají od živě červených drobných papulek, splývajících do různě velkých zarudlých ložisek, přes vezikuly s mokváním, krustoskvamami až po lichenifikovanou ložiska se zhrubělou kůží a exkoriacemi. Časté bývá současné postižení ichtyózou – vrozenou suchostí kůže. Přesto, že podle věku rozlišujeme různé klinické formy:

- ▶ kojeneckou atopickou dermatitidu,
- ▶ dětskou atopickou dermatitidu,
- ▶ atopickou dermatitidu dospívajících,
- ▶ atopickou dermatitidu dospělých.

Všechny formy mají jedno společné: na jejich průběh má vliv mnoho faktorů, jak vnitřních (např. složení stravy, probíhající infekce, stav imunitního systému), tak zevních (vliv vzdušných alergenů – prachu, roztočů, plísni, pylů, zvířecí srsti a exkrementů, iritační vliv kosmetických přípravků, vody, oblečení, nevhodných koničků – modelářství, keramika, plavání, vrcholový sport obecně, hra na písku a špatného pracovního zařazení – prašná a špinavá práce nebo práce s chemikáliemi apod.). V neposlední řadě jsou to i vlivy klimatické.

S blížícím se létem se stává aktuální problematika změn kožních projevů AD během letního období. Řada atopiků se léta nemůže dočkat, protože jejich ekzém se zlepšuje nebo zmizí úplně. Těchto pacientů je většina (kolem 75 %). Jiní se léta obávají, protože mají pozorováno, že se jim ekzém pravidelně zhoršuje. Důvodů zhoršení může být více:

- ▶ obecná nesnášenlivost slunce u pacientů s nízkým fototypem (s blond nebo ryšavými vlasy, modrými očima a světlou pleť), kteří se na slunci vždy spálí,
- ▶ přítomnost většího množství vzdušných alergenů u pacientů na tyto alergeny alergických – např. pollinotici v pylovém období mívají ekzém v místech kontaktu alergenu s citlivými partiemi kůže na obličeji a ve výstřihu. Klinicky se jedná o silné zarudnutí, popř. i otok očních víček, s jemnými šupinami na povrchu, v akutních případech i s mokváním, obtížně léčebně zvladatelným, silné zarudnutí bývá i na krku a v dekoltu.
- ▶ zvýšené pocení v horkém a vlhkém prostředí provokuje ekzém v kubitách, podkoleních jamkách, u kojenců v kožních záhybech, u dospělých pod prsy nebo pod převislým břichem,
- ▶ nevhodné zacházení s atopickou kůží – neprodyšné oblečení, nevhodné zábavy jako např. hra na písku, dlouhý pobyt v chlorované vodě nebo plavání ve stojatých vodách, ve kterých se pomnožily sinice, kontakt se zvířaty, nevhodné kosmetické přípravky a zevní léčba nerespektující letní období.

V letních měsících dochází častěji k bakteriálním a virovým komplikacím AD. Vyšší teplota a vlhkost okolního prostředí přejí množení mikroorganismů. K tomu přistupuje zvýšená náchylnost atopické kůže vůči infekcím, která je způsobena imunitními poruchami v kůži, poruchou bariérové funkce kůže a snadnějším porušením kožní integrity při škrábání. Nejčastější komplikací bývá **sekundární impetiginizace**. Kůže atopiků je běžně osídlena vysokým počtem zlatých stafylokoků. Při škrábání se dostávají do kůže, pomnožují se a zhoršují zánětlivé ekzémové projevy. Ekzém má tendenci k mokvání, na povrchu zasychají jantarové či medově žluté krusty. Krusty nad exkoriacemi jsou vysoké, okolí zarudlé. Často dochází k masivní impetiginizaci u kojenců s mokvajícimi projevy na obličeji – čelo i tváře se pokrývají vlhkými žlutavými krustami. Při

Astellas - Locoid

tabulka č. 1

Diagnostická kritéria atopické dermatitidy (dle Rajky a Hanifina)

SUICIDÁLNÍ SYNDROM

Hlavní příznaky:

- ▶ pruritus
- ▶ typická morfologie podle věku
- ▶ chronický nebo recidivující průběh dermatitidy
- ▶ pozitivní rodinná nebo osobní atopická anamnéza

Vedlejší příznaky:

- ▶ projevy spojené se suchostí kůže (xeróza, ichtyóza, hyperlineární dlaně, keratosis pilaris)
- ▶ zvýšená hladina IgE v séru
- ▶ praskliny pod ušními boltci nebo retroaurikulární
- ▶ ekzém rukou a nohou
- ▶ bílý dermografismus
- ▶ začátek ekzému před 2. rokem věku
- ▶ recidivující kožní infekce
- ▶ oční změny – katarakta, keratokonus
- ▶ Hertoghovo znamení – prořídnutí laterálních partií obočí
- ▶ Dennie–Morganiho rýha – zvýrazněná nebo zdvojená rýha pod dolním očním víčkem
- ▶ bledost obličeje
- ▶ pityriasis alba simplex
- ▶ svědění po zapocení
- ▶ nesnášenlivost vlny a detergentů
- ▶ nesnášenlivost některých potravin
- ▶ ovlivnění průběhu onemocnění faktory vnějšího prostředí
- ▶ ovlivnění průběhu onemocnění psychickými vlivy

Pro potvrzení diagnózy jsou nutné nejméně 3 z hlavních a 3 z vedlejších příznaků.

postžení větších ploch dochází ke zduření lymfatických uzlin. Kromě sekundární impetiginizace jsou atopici v létě ohroženi **impetigem**. **Impetigo vulgaris** je povrchní kožní bakteriální onemocnění, jehož původcem mohou být streptokoky (nejčastěji beta – hemolytický streptokok), stafylokoky (*Staphylococcus aureus* či *pyogenicus*) anebo se jedná o smíšenou infekci. Onemocnění je silně infekční, v dětských kolektivech může způsobit až malé epidemie. Zdrojem infekce je hnísavý zánět středouší, rýma nebo angína anebo nemocní impetigem; přenos se děje nepřímo – hračkami, hřebeny, ručníky, v létě i infikovanou vodou v dětských bazéncích anebo přímou cestou – dotykem. Onemocnění se projevuje povrchními různě velkými puchýři až bulami, jejichž povrch se rychle strhává a pokrývá se medově žlutými až žlutozelenými krustami. V okrajích těchto okrouhlých lézí se tvoří další drobnější ložiska a onemocnění se může prsty rukou a šatstvem roznášet i na vzdálenější místa na těle. Nejčastěji se vyskytuje na obličeji kolem nosu, očí a rtů, ale může být kdekoliv jinde. Spádové lymfatické uzliny jsou zduřelé, při rozsáhlejších postižení mohou být i celkové příznaky ve formě teploty, popř. při streptokokové etiologii může dojít k pozdním komplikacím (pyelonefritidě nebo endokarditidě). V závažnějších případech je nutná celková antibiotická léčba (dobrý efekt mají makrolidová antibiotika s efektem i na smíšené infekce), v mírnějších případech menšího

rozsahu vystačíme s léčbou lokální – po odstranění krust změkčujícími mastmi a omytím hypermanganem nebo rivanolem aplikujeme antibiotické masti. Vážnou komplikací může být infekce virem **herpes simplex**. Může jít o primoinfekci nebo k infekci dochází u dětí, které mají nízkou hladinu protilátek proti HVS. Atopická kůže je vhodným terénem k šíření herpetické infekce nejen v ložiskách ekzému, ale i na nepostižené kůži. Zdrojem infekce bývají rodiče nebo jiní lidé přicházející s dítětem do úzkého kontaktu a mající akutní projevy oparu. Při líbání, mazlení a přebalování se virus šíří vzdušnou cestou a napadá nejdříve ložiska ekzému a později se šíří i na okrsky nepostižené kůže. V místech ekzému se objevují drobné číré herpetické puchýřky, které v centru zasychají, splývají do různě velkých ploch s okrajovými puchýřky a popřípadě mohou být ještě druhotně impetiginizovány. Stejně puchýřky se objevují i na ekzémem nepostižených místech. K rychlé progresi onemocnění přispívá teplo a pocení. Onemocnění se označuje jako **Eczema herpeticum Kaposi** a svými komplikacemi bylo v době před érou acykloviru obávanou komplikací AD s vysokou mortalitou. Generalizovaná HVS infekce se projevuje vysokou horečkou, apatií, příznaky herpetické encefalidity nebo pneumonie, končící i smrtí. Virovou komplikací jsou i mollusca contagiosa, která při mnohočetném výskytu způsobují obraz **Eczema molluscatum**. Molluska jsou způsobena pox virem, které pronikají

poškozenou epidermální bariérou a způsobují proliferaci epidermálních buněk. Onemocnění je velmi časté u dětí a často bývá dlouho nerozpoznáno a neléčeno, děti jsou pak zdrojem infekce např. při návštěvách bazénů, kde se viry úspěšně šíří vodou a snadno pronikají kůží, jejíž bariéra je macerací vodou porušena. Inkubační doba je několik týdnů až 3 měsíce. Na kůži se objevují drobné polokulovité papulky barvy kůže s centrální pupíkovitou vkleslinou, z níž lze vytlačit bílou sýrovitou hmotu. U počínajících molusek je vkleslina nezřetelná nebo chybí, naopak gigantická moluska svým vzhledem připomínají spíše nádory. Na ekzémových ložiscích jich můžeme najít desítky až stovky. Škrábáním se roznášejí i na zdravou kůži, při delším trvání mohou být sekundárně infikována a vznikají z nich furunkuly. Obdobně častou infekcí jsou **verrucae vulgares**. Mnohočetné bradavice u atopiků nejčastěji vidáme na ruce a nohou postižených ekzémem. Přesto, že hrozí výše uvedené komplikace, se AD u většiny nemocných v létě zlepšuje. Příznivý vliv léta se nejvíce přičítá slunečnímu záření. Nelze opominout ani eliminaci pracovního nebo školního stresu o dovolené a o prázdninách a popř. změnu prostředí (čistý vzduch u moře a na horách – ve výškách nad 1000 m n. m. se již nevyskytují roztoči). Příznivý účinek slunečního záření na AD dosud není uspokojivě vysvětlen. Z imunologického hlediska působí imunosupresivně, navíc stabilizuje mastocytární membránu, zesílením rohové vrstvy se kůže stává odolnější vůči zevním iritacím. V úvahu je třeba vzít i blahodárny účinek na psychiku – uvolňuje endorfiny a pacient se stává optimističtější i ke své nemoci. Je třeba si uvědomit i rizika spojená s nadměrným sluněním – zvýšené riziko rozvoje kožních nádorů včetně melanomu (u dětí silně spálených ve věku do 10 let je toto riziko signifikantně vyšší) a sklon k předčasnému stárnutí kůže. V létě je potřeba často měnit i **lokální léčbu AD**. Některé léky mají výrazně fotosenzitivní účinek (zvyšují citlivost kůže na UV záření, snadno dojde ke spálení); jsou to především deriváty kamenouhelného dehtu – pix pasta, masti s pix lithantracis, dehtové šampony a Holtova mast. Fotosenzitivní účinek má i UV záření procházející běžným sklem a přetrvává ještě nejméně 5 dní po ukončení aplikace. Naproti tomu jiné deriváty dehtu fotosenzitivní účinek nemají – ichtamol, tinctura carbonis detergens. Fotosenzitivní účinek mají nejen léky, ale i jiné látky – např. některé parfémy. Zakazujeme-li atopickým pacientům používání parfémů z důvodů možné senzibilizace a vzniku kontaktně alergického ekzému, v létě to platí dvojnásob. Ochrana před slunečním zá-

řením je doporučována i při léčbě *lokálními imunomodulancii* (pimecrolimus, tacrolimus). Ochranu lze zajistit důsledným používáním krémů s vyšším faktorem UV filtru nebo zakrytím ošetřených ložisek oděvem. Při léčbě *lokálními kortikosteroidy* je třeba počítat s výraznější přechodnou depigmentací ošetřených ložisek. V létě jsou lépe tolerovány ve formě lotií a krémů než mastí. Letnímu období přizpůsobujeme i výběr *emolliencií* (prostředků určených ke zvláčnění a hydrataci kůže). Základy příliš mastné, např. vazelína, pontin, synderman nebo oleje jsou jednak nepříjemné, protože se lepí, jsou neprodyšné a pacienti se více potí, jednak mohou okluzivním působením na kůži způsobit vznik miliárií a folikulitid. Volíme tedy raději základy hydrofilní, které se pro lepší účinek používají několikrát denně. Jako u léčby lokální, tak i u léčby celkové je potřeba dát pozor na fotosenzitivní efekt některých léků – pokud možno nepodávat antibiotika tetracylinové řady nebo sulfonamidy.

Pocení v létě nelze zabránit; aby se neprojevil nepříznivý vliv potu na ekzém, dovolujeme pacientům častější sprchování, raději bez mýdla a popř. použití dětského záspy (bez heřmán-

ku) do intertrig. Snižuje tření kůže a odebírá kůži nadbytečnou vlhkost. Je nutné nosit vzdušný volný bavlněný oděv.

I kůži atopiků je potřeba chránit před UV zářením pomocí krémů s UV filtrem. Jejich výběr by se měl řídit věkem pacienta, kožním fototypem, předpokládanou intenzitou slunečního záření a měl by být bez parfémů. U dětí do 2 let doporučujeme pouze krémy s fyzikálními faktory, které obsahují minerální složky. Nepenetrují do kůže, jejich senzibilizační schopnost je nízká, fungují na principu odrazu UV záření a jeho pohlcení na povrchu kůže. Kosmeticky bývají méně přijatelné – po koupeli vystupuje na kůži bílý film, často jsou málo prodyšné a navozují vznik potniček. Starší děti a dospělí mohou používat krémy s chemickými faktory, kterých je na trhu celá řada. Doporučujeme je bez parfémů a číslo ochranného faktoru (SPF) volíme podle fototypu a místa pobytu (nízký fototyp vyžaduje vyšší faktor, stejně tak jako pobyt u moře nebo na horách). Po opalování a koupání je kůže více vysušená, a proto je potřeba pravidelně používat vhodná emolliencia – přednost mají bez parfémů a hydrofilní. Pobyt u moře v létě se stává oblíbeným doplňkem léčby AD. Nelze ho doporučit všem paci-

entům – u těžkých generalizovaných forem nebo u pacientů s přechodem do erythrodermie přinese další zhoršení, zhorší se i pacienti s nesnášenlivostí slunce. U ostatních pacientů přináší působení mořské vody, slunce, příznivého klimatu a relaxace různě dlouhou úlevu od několika týdnů až po několik měsíců. Je nutné počítat s počátečním zhoršením ekzému po příjezdu, které trvá většinou týden, poté dochází k postupnému zlepšování až zhojení AD a stabilizaci stavu. K rozvinutí plného účinku přímořského pobytu doporučujeme dobu alespoň 3 týdnů.

Ozdravný účinek srovnatelný s pobytem u moře může mít i pobyt na horách. Která varianta je lepší, je těžké dopředu posoudit, reakce jsou silně individuální.

Závěr

Aby bylo letní období pro pacienta s AD obdobím úlevy, je nutné ho pečlivě poučit o všech úskalích léta, probrat vhodnost letních aktivit, doporučit vhodné kosmetické přípravky a vysvětlit taktiku léčby v létě a důvody jejích změn.

Literatura u autorů

SCHP - Aerius

Co nás stojí pasivní kouření?

Podle podkladů EU připravila: **MUDr. Eva Králíková, CSc.**

za Pracovní skupinu pro prevenci a léčbu závislosti na tabáku ČLS JEP a Společnost pro léčbu závislosti na tabáku

► CO NÁS STOJÍ PASIVNÍ KOUŘENÍ?

Každý rok zemře v 25 zemích EU více než 79 000 lidí vinou pasivního kouření, z toho 19 000 nekuřáků: pasivní kouření poškozuje všechny. Umírají především na rakovinu plic, srdeční infarkty, mozkové mrtvice a chronická plicní onemocnění.

Na každých osm úmrtí v EU vinou aktivního kouření připadá jedno další úmrtí způsobené vdechováním tabákového kouře druhých. V roce 2000 připadlo z celkových 4,5 milionu úmrtí v EU 650 000 úmrtí na nemoci způsobené tabákem.

► EXPOZICE V PRÁCI

Odhaduje se, že každoročně zemře v EU 7200 lidí v důsledku pasivního kouření na pracovišti. Z toho je 2800 nekuřáků.

Jsou to především zaměstnanci pohostinství: ročně jich v EU kvůli pasivnímu kouření zemře 325. Jinými slovy, každý pracovní den zemře předčasně v EU nejméně jeden zaměstnanec pohostinství proto, že vdechoval tabákový kouř druhých.

„Pasivní kouření způsobuje nemoci a smrt. Není žádná omluva pro zavedení zákazu kouření ve veřejných prostorách co nejdříve. Že se to dá udělat rychle a účinně, ukazují úspěšné příklady z Irska, Norska a Itálie,“ řekl

Prof. John Britton, Nottingham University, UK, předseda Výboru na kontrolu tabáku European Respiratory Society 21. 3. 2006.

► PODCENĚNÍ

Professor Konrad Jamrozik, profesor university v Sydney, který je autorem uvedených odhadů, považuje tyto údaje za podhodnocené:

„V těchto číslech nejsou zahrnuta úmrtí v dětství, způsobená pasivním kouřením, ani úmrtí v dospělosti, způsobená dalšími nemocemi, o kterých je známá souvislost s kouřením, např. zápal plic, a závažná onemocnění, akutní i chronická, způsobená pasivním kouřením,“ říká.

► PROKÁZANÉ NEBEZPEČÍ

Tabákový kouř je vážné riziko z prostředí a prokázaná příčina poškození zdraví. Je to nejvýznamnější zdroj znečištění prostředí v budovách všude tam, kde se kouří.

Vedlejší proud kouře, který vzniká mezi potažením, tvoří až 85 % kouře v místnosti. Je toxičtější než kouř, který vdechuje kuřák - příčinou je nižší teplota volně ležící cigarety a jiné podmínky spalování a vzniku zplodin. Tabákový kouř obsahuje více než 4000 chemikálií, 50 z nich prokazatelně způsobuje rakovinu a dalších 100 jsou chemické jedy. Bylo o tom publikováno více než 20 oficiálních zpráv velkých a významných institucí.

► EKONOMIKA

Naprostý zákaz kouření na pracovišti zvyšuje produktivitu: jednak se zlepšuje zdraví, jednak

se omezí expozice pasivnímu kouření a sníží počet kuřáků. Například ve Finsku klesla prevalence i denní spotřeba cigaret u průměrného kuřáka ve firmách, které předtím povolovaly kouřit, o 16-17 %.

Když kouří méně kuřáků a kouří méně cigaret, znamená to snížení pracovní neschopnosti. Kuřáci zameškají v průměru o 50 % pracovních dnů víc než nekuřáci. V Irsku v roce 2002 odhadli, že kdyby nekouřil žádný zaměstnanec v zemi, HDP by mohl být o 1 % vyšší. Skotský odhad z roku 2000 byl podobný: kdyby na pracovištích nebyl ani jeden kuřák, skotští zaměstnavatelé by ušetřili 437- 652 milionů Euro, tedy přibližně 0,5 % HDP z roku 1997.

► NÁKLADY NA IMPLEMENTACI

Náklady na zavedení nekuřácké legislativy jsou relativně nízké: zahrnují především komunikaci a šíření informací. Pro srovnání, podle WHO (Světové zdravotnické organizace), stojí rok zachráněného života nekuřáckými veřejnými prostorymi US 358 dolarů, zavedením airbagů v autech přijde každý rok zachráněného života na US\$ 30 000 dolarů, tedy stonásobně víc. Na každou desetinu procenta přežití mužů se příjem na hlavu zvyšuje o 0,23 % podle Commission on Macroeconomics and Health.

► EKONOMIKA POGOSTINSTVÍ

Tabákový průmysl stále tvrdí, že nekuřácké restaurace prodělají. Nezávislé ekonomické výzkumy ale ukazují pravý opak. Přehled 100 studií (publikovaných do roku 2002) z Kanady, UK, USA, Austrálie, Nového Zélandu, Jižní Afriky, Španělska a Hong Kongu, nenašel žádný negativní dopad takových zákonů na ekonomiku pohostinství.

Nenašly jej ani současné analýzy z Britské Kolumbie (2002), New Yorku (2003), Irska (2004), Norska (2004) a Nového Zélandu (2004).

Například v New Yorku se první rok po zavedení všech nekuřáckých pracovišť v roce 2003 zvýšil příjem restaurací o 8,7 %, vzniklo 10 600 nových pracovních míst v pohostinství.

„Fakt je, že neexistuje stát, kde by zaznamenali negativní ekonomický dopad po zavedení nekuřáckých restaurací a barů,“ řekl Luk Joossens z Evropského sdružení lig proti rakovině.

► TOUHA PO ZMĚNĚ

Výzkum veřejného mínění z 13 evropských zemí (UK, Francie, Německo, Belgie, Litva, Finsko, Kypr, Švédsko Švýcarsko, Lotyšsko, Rumunsko, Islandu a Španělska) ukázal podporu nekuřáckým pracovištím. Jsou to dokonce i sami kuřáci: na Kypru jich bylo 52 %, ve Švédsku 63 % kuřáků.

► PRÁVO NA ČISTÝ VZDUCH

Obyvatelstvo si uvědomuje rizika zakouřeného prostředí: ve Francii 93 % respondentů uvedlo, že to chápou jako vážné riziko.

► PROČ VENTILACE NENÍ ŘEŠENÍ

Ventilace není účinná, protože:

► Neexistuje bezpečná dávka (expozice) kancerogenním a dalším nebezpečným látkám obsaženým v cigaretovém kouři.

► Neexistuje žádný systém, který by účinně odstranil tabákový kouř z prostředí.

Účinná rychlost prodělení vzduchu by se musela blížit rychlosti tornáda.

► PROČ NEFUNGUJE PRINCIP DOBROVOLNÝCH DOHOD

Veškerá pracoviště se mohou stát nekuřáckými jedině zákonem. Podstatnou roli hraje i tabákový průmysl, pro který (jedině) znamená taková legislativa ekonomickou ztrátu.

► IRSKÝ ÚSPĚCH

V Irsku jsou všechna pracoviště v budovách nekuřácká, včetně restaurací a barů („hospod“), bez možnosti odděleného prostoru pro kuřáky, od 29. 3. 2004.

Po patnácti měsících uvedlo 96 % zaměstnanců čistší vzduch v pracovním prostředí, intoxikace krve zaměstnanců CO (oxidem uhelnatým) klesla o 45 %, nedošlo ke ztrátě pracovních míst, 90 % obyvatel považuje tento zákon za dobrý, včetně 80 % kuřáků. Nekuřilo se v 95 % kontrolovaných 35 043 restauracích kontrolovaných v roce 2005, v 38 případech byla udělena pokuta.

► DALŠÍ ÚSPĚCHY

V Evropě je to kromě Irska, Norska, Itálie, Malta, Švédsko, Skotsko, v USA Arkansas, Kalifornie, Delaware, New York, Connecticut, Maine, Massachusetts, Rhode Island, Montana, Vermont, Washington, New Jersey, Utah, Colorado, Florida, Idaho, Hawaii, Severní Dakota, Puerto Rico, Guam a Washington DC, kromě toho stovky měst. Nekuřácké veřejné prostory má i většina provincií Kanady a Austrálie.

► 10 DŮVODŮ PRO NEKUŘÁCKÉ VEŘEJNÉ PROSTORY

- 1) Pasivní kouření zabíjí a poškozuje zdraví;
- 2) Každý zaměstnanec má právo na ochranu před tabákovým kouřem;
- 3) Je prokázáno, že ventilace neochrání před expozicí tabákovému kouři;
- 4) Nekuřácké veřejné prostory NEMAJÍ negativní ekonomické dopady na pohostinství;
- 5) Svoboda volby zahrnuje odpovědnost nepoškozovat druhé;
- 6) Veřejnost podporuje zákony omezující kouření;
- 7) Veřejnost dodržuje zákony omezující kouření;
- 8) Bylo a může to být uskutečněno kdekoli;
- 9) Je to levná a účinná intervence v zájmu veřejného zdraví;
- 10) Systematický přístup k prostředí bez kouře funguje.

SVUS A4 inzerce

Diabetes mellitus v primární praxi

MUDr. Igor Karen

Praktický lékař pro dospělé, Benátky nad Jizerou

Souhrn:

Diabetes mellitus (DM) je v posledních letech narůstajícím celospolečenským problémem jak ve vyspělých, tak i rozvojových státech světa.

Rostoucí výskyt, zejména pozdních komplikací DM podmiňuje zvýšenou morbiditu i mortalitu diabetické populace a určuje také hlavní cíle: časnou diagnostikou, účinnou léčbou a prevencí snížit výskyt chronických komplikací. Tyto komplikace výrazně zvyšují nároky na poskytovanou léčbu a její nákladnost, kdežto správnou léčbou diabetu od jeho zjištění lze naopak rizika komplikací zřetelně zmenšit.

Klíčová slova:

diabetes mellitus, epidemie, dispenzarizace, diagnostika, léčba

Úvod

Diabetik by měl být léčen v zařízení nebo na pracovišti, které mu může podle typu diabetu a jeho závažnosti, složitosti a náročnosti léčby i s ohledem na přítomné komplikace poskytovat léčbu na patřičné úrovni. Léčbu zajišťuje ordinace diabetologa nebo praktického lékaře s erudicí v oboru diabetologie.

I když ve většině praxí primární péče není v dnešní době zatím dispenzarizace diabetiků 2. typu běžnou rutinou (jak je tomu v některých zemích EU běžné), tak se setkáváme prakticky každodenně s našimi pacienty, kteří bohužel tuto diagnózu mají. Současně cílem i povinností každého praktického lékaře je tyto pacienty vyhledávat, neboť se jedná o jednu z nejrizikovějších skupin obyvatel z pohledu medicínského.

V současné době je v České republice registrováno cca 7 % diabetiků z celkové populace. Podle posledních údajů z roku 2004 se jednalo přibližně o 750 000 pacientů, kdežto další část pacientů s diabetem zůstává stále ještě nediaagnostikována (více než 2 % obyvatel). Počet diabetiků se neustále zvyšuje, takže za posledních 20 let se jejich počet zdvojnásobil a současný roční přírůstek registrovaných diabetiků je asi kolem 25 000.

Rostoucí prevalence zejména DM 2. typu vede celosvětově k označení výskytu diabetu za epidemii. Podle Světové zdravot-

nické organizace je v současnosti na světě diabetem postiženo asi 200 milionů obyvatel a očekává se, že v roce 2025 to bude více než 330 milionů.

Co je pro všechny lékaře, ale i pacienty, alarmující, je skutečnost, že se svými pozdními komplikacemi představuje velmi závažný celospolečenský ekonomický problém.

Náklady na pacienty s diagnózou diabetes mellitus a jeho komplikacemi jsou ročně vyčíslovány kolem 12 % z celkového rozpočtu na naše zdravotnictví.

Vzhledem k tomu, že v budoucnu lze očekávat i nadále další nárůst „populace diabetiků“, budou v čím dál větší míře tuto péči zajišťovat i praktičtí lékaři pro dospělé.

Definice onemocnění

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které vzniká v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu vedoucího k poruše metabolismu. Hlavním projevem je hyperglykémie, neboť organismus není schopen zacházet s glukózou jako za fyziologických podmínek.

Optimální kompenzaci diabetu se rozumí dosažení a udržení normoglykemických hodnot. Současně je nutné myslet na všechna event. přidružená onemocnění a komplexně je ruku v ruce léčit a dále primárně preventivně předcházet zejména pozdním komplikacím.

Diagnostika onemocnění

Diagnóza diabetu a hraničních poruch glukózové homeostázy (HPGH) se určuje na základě měření glykémie (= koncentrace glukózy) ve venózní plazmě standardními metodami.

Rozeznává se:

- ▶ glykémie nalačno (nejméně 8 hod od příjmu potravy)
- ▶ náhodná glykémie (kdykoli během dne bez ohledu na příjem potravy)
- ▶ glykémie ve 120. minutě orálního glukózového tolerančního testu (oGTT) se 75 g glukózy

Diabetes mellitus může být diagnostikován třemi různými způsoby:

- ▶ přítomnost klasických příznaků cukrovky + náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l
- ▶ glykémie nalačno $\geq 7,0$ mmol/l po 8 hodinovém lačnění
- ▶ glykémie ve 120. minutě oGTT $\geq 11,1$ mmol/l

Hraniční porucha glukózové homeostázy:

- ▶ zvýšená (hraniční) glykémie nalačno je charakterizovaná glykémii nalačno 5,6 – 6,9 mmol/l
- ▶ porušená glukózová tolerance se vyznačuje glykémii ve 120. min. při oGTT 7,8 – 11,0 mmol/l

Normální hodnoty:

- ▶ normální glykémie nalačno jsou $< 5,6$ mmol/l
- ▶ normální glukózová tolerance znamená glykémii ve 120. min. oGTT je $< 7,8$ mmol/l při normální glykémii nalačno

Z dalších laboratorních vyšetření provádíme:

- ▶ moč + sed.
- ▶ biochemii séra se zaměřením na:
 - ▷ ureu,
 - ▷ kreatinin,
 - ▷ ALT, AST, GMT, ALP,
 - ▷ dále vyšetření lipidového spektra,
 - ▷ glykovaný Hb.

Kromě laboratorní a klinické diagnostiky by měl každý lékař, který dispenzarizuje tohoto pacienta, provést nezbytné úkony, jako odebrat anamnézu a provést základní vstupní fyzikální vyšetření.

V anamnéze pátráme zejména po rizikových faktorech AS, genetických rodinných onemocněních, KV onemocněních

tabulka č. 1

Doporučení klinických a laboratorních vyšetření u diabetiků v ambulantních kontrolách

Glykémie, event. glykemický profil	Každá kontrola
HbA _{1c}	1x za 3 měsíce (až 1x za 6 měsíců)
Krevní tlak	každá kontrola
Sérové lipidy	1x za 6 měsíců
Hmotnost či BMI	každá kontrola
TSH	1x za rok
Mikroalbuminurie/proteinurie	1x za rok (při pozitivitě ještě 2x opakovat)
Moč bakteriologicky	1x za 6 měsíců
Inspekce dolních končetin	každá kontrola
Oční vyšetření	1x za rok
Interní vyšetření	1x za rok
EKG	1x za rok
Orientační neurologické vyšetření	1x za rok

zejména v RA. Z osobní anamnézy bychom neměli opomenout zjistit abúzus alkoholu, kávy, kouření, léků. Následně bychom měli provést již zmiňované základní fyzikální vyšetření pacienta, včetně palpáce tepen na HK i DK, pal-

pačně vyšetřit i ŠŽ, vyšetřit základní antropometrické údaje: hmotnost a výšku, z toho vypočítat BMI, změřit TK,P. Při prvotním vyšetření je vhodné změřit TK na obou pažích, dále neopomenout pacienta odeslat na vyšetření očního pozadí,

natočit EKG křivku, v neposlední řadě provést orientační neurologické vyšetření. Jak časté jsou kontroly klinických i laboratorních vyšetření je uvedeno v tab. č. 1.

Terapie

Cíle terapie diabetu:

- ▶ normalizovat glykémii nebo ji aspoň co nejvíce přiblížit k normálním hodnotám
- ▶ zabránit rozvoji časných i pozdních komplikací
- ▶ souběžně léčit další přidružená onemocnění a event. jim preventivně předcházet

Terapii můžeme rámcově rozdělit na nefarmakologickou a farmakologickou, přičemž nefarmakologická terapie, zejména formou dietního režimu, je nesmírně důležitá při komplexní terapii tohoto onemocnění. Z dalších nefarmakologických opatření sem patří pohybová aktivita a samozřejmě edukace jak pacienta samotného, tak i jeho nejbližších rodinných příslušníků.

V dietním režimu by měl být zastoupen podíl bílkovin kolem 15 - 20 %, polysa-

Promed - Dapril

tabulka č. 2

Algoritmus léčby diabetu 2. typu

Glykémie nalačno	Opatření	Dosažení cílů	Terapie
< 11 mmol/l	Režimová opatření (dieta + fyzická aktivita) 4 – 8 týdnů	ano → pokračovat ne → 11 – 16 mmol/l	
11 – 16 mmol/l	Režimová opatření + monoterapie PAD do 3 měsíců	ano → pokračovat ne → 11 – 16 mmol/l	
	Režimová opatření + kombinovaná terapie PAD do 3 měsíců	ano → pokračovat ne → 11 – 16 mmol/l	
> 16 mmol/l	Režimová opatření + terapie inzulinem	ano → pokračovat	

tabulka č. 3

Ukazatele kvality léčby diabetu

	Vynikající	Přijatelné	Špatné
Glykémie v kapilární krvi			
na lačno / před jídlem (mmol/l)	4 – 6,0	6,0 – 7,0	> 7,0
1 – 2 hodiny po jídle (mmol/l)	5 – 7,5	7,5 – 9,0	> 9,0
Glykovaný hemoglobin HbA_{1c} (%)*			
(podle DCCT)	< 6,5	6,5 – 7,5	> 7,5
(podle IFCC, od 1. 1. 2004)	< 4,5	4,5 – 6,0	> 6,0
Sérové lipidy			
celkový cholesterol (mmol/l)	< 4,5	4,5 – 5,0	> 5,0
HDL – cholesterol (mmol/l)	> 1,1	1,1 – 0,9	< 0,9
triacylglyceroly (mmol/l)	< 1,7	1,7 – 2,0	> 2,0
LDL	< 2,0	< 2,5	> 2,5
Body mass index (kg/m²)			
Muži	21 – 25	25 – 27	> 27
Ženy	20 – 24	24 – 26	> 26
Krevní tlak (mm Hg)			
Systolický	< 130	130 – 140	> 140
Diastolický	< 80	85 – 90	> 90

charidů kolem 45 – 60 % a tuky kolem 30 %, důležité je omezení soli na dávku kolem 7g/den.

Příjem dostatečného množství vlákniny by měl být samozřejmostí.

Strava by měla být rozdělena na celkem 4 – 6 jídel denně.

V případě, že dietní opatření selhávají, respektive jsou nedostatečná a optimalizační životosprávy se nepodaří dosáhnout dobré glykemické kontroly, jak je uvedeno v tabulce č. 2 (zpravidla za 4 – 8 týdnů nebo ji nelze realizovat), je třeba zahájit farmakologickou léčbu **perorálními anti-diabetiky (PAD)**.

Zásadou je zahajovat terapii nižšími dávkami. Při nedostatečném efektu se zvyšuje dávka, ale nepoužívá se dávka maximální, raději se přechází na kombinaci antidiabetik s různým mechanismem účinku.

Lékem volby u diabetika 2. typu jsou biguanidy a deriváty sulfonylurey, přičemž u obézních diabetiků se preferují zejména biguanidy, které snižují i inzulinovou rezistenci. Jediným zástupcem v současné době na našem trhu je metformin, který lze podávat v dávkách 500 – 2000 mg denně, maximálně 3000 mg denně.

Metformin má nejmenší riziko laktátové acidózy jako komplikace léčby BG. Podává se v 1 – 2 dávkách denně, hypoglykémii nevyvolává. Existují i fixní kombinace SU + BG (glibenclamid a metformin). Deriváty sulfonylurey jsou indikovány u neobézních diabetiků, které zvyšují sekreci inulinu.

Patří sem glimepirid, glibenclamid, glipizid, gliklazid a gliquidon. SU podáváme v nejmenších možných dávkách 1 – 2x denně. Hlavním rizikem léčby je hypoglykémie, léčbu provází přírůstek hmotnosti.

Lékem volby u diabetika 1. typu je jediné a absolutně insulinoterapie, tato kompetence by měla být v rukou zkušeného diabetologa či internisty.

Při zahájení terapie dietou či PAD jsou velmi vhodné zpočátku častější kontroly, třeba za 1 – 2 týdny, jak laboratorního, tak klinického nálezu, až do uspokojivé kompenzace.

Při kontrolách by měla být kontrolována glykémie na lačno ve smyslu hyperglykémie, či hypoglykémie, dodržování dietních opatření, detekovány příznaky komplikací.

Po stabilizaci stavu u pacientů na dietě nebo dietě a PAD jsou doporučovány kontroly za 2 – 6 měsíců, ale minimálně 1x za 6 měsíců. U pacientů na inzulinu v intervalech od 1 do 3 měsíců.

Jak poznáme, že je pacient diabetik dobře kompenzovaný (vynikající), subkompenzovaný (přijatelný), či neuspokojivě kompenzovaný (špatné) uvádí tabulka č. 3. Nedílnou součástí komplexní péče o diabetického pacienta, jak už bylo uvedeno, je terapie přidružených onemocnění:

► **Léčba i prevence diabetické nefropatie** (inhibitory RAS angiotenzin-konvertujícího enzymu, tj. sartany a ACEI).

► **Léčba arteriální hypertenze:** Dosažení cílových hodnot < 130/80 mm Hg při použití monoterapie nebo mnohem častěji kombinace antihypertenziv s různým mechanismem účinku (ACEI a sartany, blokátory Ca kanálů, beta-blokátory, diuretika či centrálně působící antihypertenziva).

► **Léčba dyslipidémie:** Při převažující hypercholesterolemii použití statinů, při hypertriacylglycerolemii podávání fibrátů.

► **Léčba obezity:** u diabetiků s BMI > 30,0 kg/m², mohou být indikovány inhibitory lipázy (orlistat) nebo sibutramin ve spojení s režimovými opatřeními (dietou a fyzickou aktivitou) a další kombinovanou farmakoterapií.

Závěr

Komplexní péče o pacienty s DM je žádoucí již v časném začátku a současná intenzivní a důsledná terapie tohoto onemocnění prokazatelně snižuje výskyt komplikací pozdního typu.

POEM (Patient oriented evidence that matters)

Vědecké důkazy aplikovatelné v každodenní péči o pacienta

Prolongovaná léčba paroxetinem předchází rekurencí deprese u starších nemocných

► **Klinická otázka:** Může prolongovaná farmakologická léčba nebo psychoterapie snížit riziko rekurence deprese u starších pacientů?

► **Závěr:** Prolongovaná léčba paroxetinem snižuje riziko rekurence deprese u starších pacientů. (LOE = 1b).

► **Reference:** Reynolds CF 3rd, Dew MA, Pollock BG, et al. Maintenance treatment of major depression in old age. *N Engl J Med* 2006;354:1130-1138.

► **Typ studie:** Randomizovaná kontrolovaná studie (dvojitě slepá)

► **Financování:** Vláda

► **Prováděcí prostředí studie:** Ambulantní (specializované)

► **Rozdělení:** Tajné

► **Synopse:** Do této studie bylo zařazeno 195 pacientů starších 70 let s depresí (alespoň 15 z 52 bodů na Hamiltonově stupnici deprese), kteří byli iniciálně léčeni paroxetinem (v dávkách titrovaných od 10mg do 40 mg denně podle tolerance) a psychoterapií jednou týdně.

Po 3 týdnech byli ti z pacientů, kteří iniciálně zareagovali na léčbu (77%), zařazeni do studie a začali 16-ti týdenní léčebnou periodu. Během této doby, 116 pacientů (77% z těch, kteří iniciálně reagovali na léčbu) zůstalo v dobrém stavu a vstoupilo do současné studie. Takže pouze pacienti, kteří iniciálně dobře odpověděli na léčbu paroxetinem byli zařazeni do studie, což by mohlo vést k předpojatosti výsledků ve prospěch paroxetinu. Na druhou stranu, v klinické praxi bychom obecně uvažovali udržovací léčbu paroxetinem také pouze u pacientů, kteří na ní odpočátku dobře zareagovali.

116 pacientů, kteří se osvědčili v této aktivní vstupní fázi, bylo randomizováno (dvojitě zaslepení, bez utajeného rozdělení) do skupiny s léčbou paroxetinem a specifickou psychoterapií, do skupiny s paroxetinem a podpůrnou psychoterapií (prohovorování symptomů se sestrami, sociálními pracovníky a psychology, ale bez specifické psychoterapie), do skupiny s lékovým placebem a specifickou psychoterapií a do skupiny s lékovým placebem a podpůrnou psychoterapií.

Po dvou letech sledování bylo riziko reku-

rence deprese signifikantně vyšší ve skupinách s placebem, a to jak s podpůrnou (58%) nebo specifickou psychoterapií (68%), než u těch, kteří dostávali paroxetin, a to jak s podpůrnou psychoterapií (37%) nebo specifickou psychoterapií (35%).

Nebyl zjištěn žádný zřejmý efekt psychoterapie na prevenci rekurence. Výsledky byly podobné jak u pacientů zahrnutých do studie v počáteční fázi deprese tak u pacientů, kteří již prodělávali rekurentní epizody.

SSRI mají nežádoucí účinky na plod

► **Klinická otázka:** Je užívání SSRI v těhotenství spojeno s nízkou porodní váhou, porodem v předtermínu, úmrtím plodu a novorozeneckými křečemi?

► **Závěr:** Užívání SSRI v roce předcházejícím porodu je spojeno se zvýšeným rizikem nezralosti plodu, úmrtí plodu, a novorozeneckých křečí. Nicméně, tato pozorovaná data jsou oslabena obtížemi při zohledňování dalších důležitých faktorů, které mohou mít vliv na sledované parametry, jako je chudoba a závislost na lécích. (LOE = 2b)

► **Reference:** Wen SW, Yang Q, Garner P, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors and adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:961-966.

► **Typ studie:** Kohortní studie (retrospektivní)

► **Financování:** Vláda a nadace

► **Prováděcí prostředí studie:** Populace

► **Synopse:** V této retrospektivní kohortní studii byly porovnávány výsledky těhotenství u 972 kanadských žen, které využívaly během těhotenství alespoň jedno balení SSRI, s 3 878 ženami, které nic neužívaly. Srovnávání bylo prováděno podle roku, kdy bylo dítě narozeno, podle typu instituce, kde došlo k porodu a podle směrovacího čísla adresy matky. Ženy, které užívaly SSRI byly častěji starší, častěji dostávaly sociální podporu, měly více porodů, měly vyšší výskyt vícečetných plodů, a vyšší výskyt závislosti na lécích. Autoři zohlednili všechny tyto faktory a zvláště zohlednili závislost na lécích v těhotenství. Data nebyla zohledněna na další potenciální škodliviny včetně kouření. Bylo zjištěno významně vyšší riziko nízké porodní váhy (AOR= 1.58; 1.19-2.11), předčasný porod (AOR=1.57; 1.28-1.92), úmrtí plodu (AOR = 2.23; 1.01-4.93), a novorozenecké křeče(AOR = 3.87;

1.00-14.99). Nebyly zjištěny žádné nežádoucí souvislosti s vrozenými malformacemi nebo nežádoucí účinky na matku.

TENS (transkutánní elektrická stimulace nervů) je účinná na bolest u renální koliky

► **Klinická otázka:** Je použití transkutánní elektrické stimulace nervů (TENS) účinné na snížení bolesti u pacientů s akutní renální kolikou během emergentního převozu?

► **Závěr:** Lokální transkutánní elektrická stimulace nervů (TENS) je rychlou a efektivní nefarmakologickou léčbou bolesti u renální koliky. TENS by mohla být nejužitečnější v obtížných podmínkách přednemocniční pomoci. (LOE = 1b)

► **Reference:** Mora B, Giorni E, Dobrovits M, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation: An effective treatment for pain caused by renal colic in emergency care. *J Urology*, 2006;175:1737-1741.

► **Typ studie:** Randomizovaná kontrolovaná studie (dvojitě slepá)

► **Financování:** Průmysl

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

► **Rozdělení:** Tajné

► **Synopse:** Autoři náhodně rozdělili (utajené rozdělení) 73 pacientů s akutní bolestí v bedrech a podezřením na renální koliku do skupiny s použitím skutečné TENS a do skupiny se simulovanou TENS, která byla v obou případech aplikována paramediky na laterální stranu břicha a dolní část zad. Všichni pacienti byli sledováni až do příjezdu do nemocnice. Pacienti si nebyli vědomi své příslušnosti do léčebné skupiny a vyjadřovali svou bolest a úzkost na vizuální analogové stupnici od 0 do 100 mm. Podle analýzy dělané s záměrem léčit, pacienti se skutečnou TENS léčbou udávali významné snížení skóre bolesti (85.7 mm - 33.3 mm), skóre nevolnosti (90.7 mm - 44.9 mm) a skóre srdečního rytmu (92 p/min - 64 p/min), zatímco pacienti se simulovanou TENS léčbou udávali nesignifikantní změny sledovaných parametrů. Tyto nálezy mohou také podporovat roli TENS léčby u pacientů s opakovanými ledvinovými kameny, u kterých tato léčba může snížit spotřebu narkotik.

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

Rizikové faktory kardiovaskulárních chorob a diabetes mellitus

Doc. MUDr. Věra Adámková, CSc.

Institut klinické a experimentální medicíny, Pracoviště preventivní kardiologie, Praha
Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity, České Budějovice

Souhrn:

Diabetes mellitus typu 2 (DM) představuje velké riziko předčasné manifestace aterosklerotického procesu a ve spojení s dalšími rizikovými faktory (RF) kardiovaskulárních onemocnění (KVO) je pro své nositele vysoce rizikovým jevem.

Relativní riziko je příkladně pro manifestaci arteriální hypertenze, ischemické choroby srdeční (u žen více než u mužů) nebo cévní mozkové příhody u diabetiků cca 3-4x vyšší než u nediabetiků. Je známo, že zvýšení glykovaného hemoglobinu (HbA1C) o 1% zvyšuje riziko kardiovaskulárních nemocí o 10%. Naproti tomu redukce HbA1C v průměru o 11 % celkové hodnoty po dobu 10 let významně snižovala výskyt mikrovaskulárních komplikací, avšak významně neovlivnila výskyt cévních mozkových příhod, ani úmrtnost související s DM, ani úmrtnost celkovou. Redukce relativního rizika o 16 % pro infarkt myokardu dosahovala téměř statistické významnosti. (Barret-Connor, 1997).

Pacienti s DM mají zhruba 2x vyšší mortalitu než nediabetici a cca v 80% umírají na komplikace aterosklerotického procesu. (UKPDS = United Kingdom Prospective Diabetes Study, je 10letá prospektivní studie, do níž bylo zařazeno více než 5 000 diabetiků 2. typu).

Klíčová slova:

diabetes mellitus, rizikové faktory, KVO, UKPDS

Diabetes mellitus v české populaci

Prevalence DM v České republice byla sledována i v populačním šetření v letech 1997 až 2001. V průběhu tohoto období nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl prevalence DM ve sledované kohortě osob ve věku 25-64 roků. V roce 1997/8 byl zjištěn diabetes mellitus (tzn. ranní glykémie > 7 mmol/l nebo

léčba diabetu farmakologická i nefarmakologická) u mužů v 7,4% a u žen v 5,7% (n.s.). V roce 2000/01 byl výskyt diabetiků v mužské populaci 7,6 % a u žen 6,0 % (n.s.). Petri a spol. podávají zprávu o britské populaci, kdy sledovali velkou skupinu obyvatel, více než 256 000 pacientů, a zjistili diabetes u 2% mužů a u 2,6% žen (Petri, 2006). Potěšující je fakt, že v české populaci

došlo ve sledované kohortě probandů ke statisticky významnému snížení hodnot ranní lačné glykémie - muži: $5,8 \pm 1,2$ mmol/l x $5,46 \pm 1,24$ mmol/l a ženy: $5,5 \pm 1,06$ mmol/l x $5,14 \pm 1,11$ mmol/l ($p < 0,001$). Je však třeba podotknout, že ani cílená a individuální doporučení nevedla ke snížení hmotnosti sledované skupiny obyvatel. V období 1997/8 - 2000/01 vzrostla tělesná hmotnost české populace cca o +1,5 kg ($p < 0,001$). Obezita, hodnocená body mass indexem, byla zjištěna v roce 1997 u 24,9% mužů a 25,2% žen, bohužel, v roce 2001 je toto číslo ještě vyšší - obézních mužů bylo 29,6% a žen 29,8% ($p < 0,001$).

Diabetes mellitus typu 2 se pravděpodobně stane v brzké době velkým problémem moderní společnosti. Zatímco v roce 1975 bylo v České republice hlášeno asi 234 000 diabetiků, v roce 1998 jich bylo již 609 000. Bude-li dosavadní trend pokračovat, lze v roce 2010 očekávat v ČR kolem 800 000 diabetiků. Dalším problémem je neznalost o výskytu poruchy glukózové tolerance, která je již rizikem pro manifestaci předčasných aterosklerotických změn i KVO, ale tito pacienti zatím unikají z dispenzarizace a víme z našich populačních šetření, že doporučenou dietní léčbu příliš neakceptují.

Potěšitelným faktem zůstává pokles adjustované mortality v ČR. Porovnáme-li rok 1985 a 2003, pokles úmrtí na KVO činí u mužů cca 32% u žen 30%. Rovněž tak došlo k poklesu úmrtí na cévní onemocnění mozku u mužů cca 41% a u žen 40% (ÚZIS, 2004).

Zánětlivé markery

Diabetici s rozvinutými komplikacemi (příkl. s diabetickou neuropatií) mají

vyšší výskyt kardiovaskulárních chorob, zejména těch, u kterých hraje důležitou roli zánětlivá etiologie, či poruchy koagulace.

U těchto nemocných je potom hladina homocysteinu (Hcy) vyšší než u kontrol, rovněž tak je vyšší hodnota interleukinu 6. Pozitivně koreluje s hladinou Hcy fibrinogen, IL-6, albuminurie, negativní korelace je spojena s clearancí kreatininu a proteinem C. (Aso et al. 2004).

Podle některých zpráv mají diabetici typu 2 (bez neuropatie) bazální hladinu homocysteinu o 35% nižší než zdravé kontroly (Mazza et al. 2005). Tyto nálezy nejsou konečné a probíhá celá řada dalších výzkumů.

Kombinace rizikových faktorů

Spojení dvou základních RF KVO jako je **arteriální hypertenze** a diabetes mellitus typu 2 je považováno za vysoce rizikové pro rozvoj jak mikro-, tak makrovaskulárních komplikací.

V rozvinutých zemích světa je tato kombinace u 4-10% populace a její výskyt stále stoupá (Rosolová, 2004)

V populárních publikacích nalezneme upozornění pro diabetiky, aby důsledně dbali na svůj krevní tlak, protože se odhaduje, že až 50 % dospělých diabetiků může mít hypertenzi.

Diabetici, kterým se podaří normalizovat krevní tlak, mohou snížit riziko úmrtí o 12%.

Nejvýznamnější snížení rizika kardiovaskulárních chorob, asi o 50%, bylo zjištěno při poklesu krevního tlaku a při hodnotách diastolického krevního tlaku pod 80 mm Hg (Vlasáková et Adámková, 2004). Hodnoty krevního tlaku pro diabetickou populaci jsou přísnější než pro diabetiky. Naším cílem by bylo kompenzovat diabetického hypertonika na optimální krevní tlak 120/80 mm Hg, což je jistě nemožné, ale musíme trvat na razantnější léčbě hypertonickeho diabetika pro jeho ohrožení komplikacemi hypertenze a doporučujeme hodnoty krevního tlaku pod 130/80 mm Hg. Ve výběru léků využíváme s výhodou kombinaci léčby. Pro diabetika jsou v léčbě hypertenze doporučeny inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo blokátory receptoru I pro angiotenzin II, protože jejich podávání zamezuje vzniku diabetu mellitu typu 2. Dále můžeme do kombinace použít blokátory kalciových kanálů, centrálně působící antihypertenziva (agonisty imidazolinových receptorů), alfa blokátory, diuretika (zvolit ta, která působí minimálně na glycidový metabolismus) i selektivní blokátory beta receptorů. Je jisté, že nejdůležitější pro pozitivní efekt léčby hypertenze je i pro diabetika dosáhnout snížení krevního tlaku, ale lékem volby by u všech diabetiků a pacientů s poruchou glukózové tolerance měly být preparáty ze skupiny ACEI nebo AT-1 blokátorů, protože nejvíce zamezují progresi diabetické nefropatie.

Od roku 1985 do roku 2001 došlo v ČR ke snížení krevního tlaku u mužů o 3,88 mm Hg u systolického krevního tlaku a o -2,19 mm Hg u diastolického krevního tlaku, u žen potom o -5,64, resp. -3,16 mm Hg ($p < 0,001$). Tento stav je dán zlepšením léčby arteriální hypertenze v ČR (Petržílková et al. 2002, Adámková et al. 2003, Cífková et al. 2003, Adámková et Vlasáková, 2001).

HR - Tensoval

Léčba **dyslipidémie** je důležitou otázkou nejen u diabetiků. Poslední studie, která se zabývala speciálně problematikou dyslipidémie u diabetiků, je studie FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes, 2005). Podávání fibrátů vedlo ke snížení celkového cholesterolu asi o 15%, zvýšení HDL cholesterolu asi o 10-15% a snížení triglyceridů o 30-40%. Diabetici mají častě-

Diabetes mellitus velice záhy negativně ovlivní funkce endotelu a vede k endoteliální dysfunkci, kterou chápeme jako první krok k manifestaci kardiovaskulárního onemocnění.

U diabetiků je zvýšená exprese některých genů, které mají vliv na funkci tepenné stěny v lymfocytech. V počátku je tento proces reverzibilní, ale, bohužel, pro obtížnou reproduci a poměrně

Diabetes mellitus typu 2 je jednoznačně vysoce závažným rizikovým faktorem kardiovaskulárních chorob. Jeho spojení s dalšími rizikovými faktory KVO, zejména s arteriální hypertenzí je nebezpečné a nelze jej podceňovat. K diabetikovi je třeba přistupovat jako k velice ohroženému pacientovi s vysokou možností úmrtí na kardiovaskulární komplikace.

Je třeba zahájit velice intenzivní a razantní léčbu rizikových faktorů KVO, která, jak jsme uvedli, může zlepšit jeho rizikové skóre.

ji nižší hodnotu HDL (high density) cholesterolu a zvýšenou hodnotu triglyceridů a vyšší aterogenní LDL (low density) cholesterol. Tato kombinace je nezávislým RF ischemické choroby srdeční. (Špinar J et Vítovec J, 2006). V posledních letech bylo opakovaně zjištěno i snížení mortality u diabetiků a bylo prokázáno zpomalení progresu aterosklerotického procesu u diabetiků po podávání fibrátů (Rubins et al.: 1991, Robin et al. 2001, BIP study, 2000, DAIS study 2001). Víme, že nedostatečná kompenzace glykémie zhoršuje lipidový profil. V dlouhodobé intervenci RF KVO s pečlivou léčbou RF bylo dosaženo až 20% snížení absolutního rizika KVO (Glede P et al. 2003).

V poslední době se zkoumají i **nové možnosti** pozitivního ovlivnění rizikových faktorů. Podávání akarbózy (alfa glukosidasa inhibitor), snižuje postprandiální hyperglykémii. Její podávání snížilo riziko kardiovaskulární příhody o 49%, akutního infarktu myokardu o 91% a rozvoj hypertenze o 34% (p= 0,03, resp. 0,02, resp. 0,006). Retrospektivní metaanalýzy studií s akarbózou potvrdily snížení rizika KVO (KVO příhod o 35%, infarktu myokardu o 35% (p =0,006, resp. 0,012), (Zeymer, 2006).

složitě hodnocení **endoteliální funkce**, o těchto prvých změnách obvykle nevíme (Avorago A et al. 2006).

Mikroalbuminurie (MAU) je velmi dobře známý rizikový faktor pro KVO u diabetiků i nediabetiků. Diabetici s MAU mají většinou vyšší glykémii nalačno i glykovaný hemoglobin než diabetici bez MAU. Pacienti s MAU mají i horší nálezy na angiografickém vyšetření (Sukhija, 2006).

Závěr

Diabetes mellitus typu 2 je jednoznačně vysoce závažným rizikovým faktorem kardiovaskulárních chorob. Jeho spojení s dalšími rizikovými faktory KVO, zejména s arteriální hypertenzí je nebezpečné a nelze jej podceňovat. K diabetikovi je třeba přistupovat jako k velice ohroženému pacientovi s vysokou možností úmrtí na kardiovaskulární komplikace. Je třeba zahájit velice intenzivní a razantní léčbu rizikových faktorů KVO, která, jak jsme uvedli, může zlepšit jeho rizikové skóre (Hobbs, 2006). Vzhledem k závažnosti kombinace rizikových faktorů KVO je naprosto nezbytné poskytovat těmto nemocným komplexní péči, která zahrnuje možnou sanaci všech rizikových faktorů (Petri, 2006).

Literatura:

- 1) Barret-Connor E.M.(1997) : Does hyperglycemia really cause coronary heart disease? *Diabetes Care* ,20,1620-23
- 2) Rosolová H.(2004), *Arteriální hypertenze a diabetes mellitus, Kardiologická revue*,3.14-19
- 3) Vlasáková Z. et Adámková V.(2004): *Diabetes mellitus a hypertenze.DMEV* , 7(2) s. 71- 76
- 4) Petržílková Z (200): *Závěrečná zpráva grantu I Ga MZ ČR - N-3536/6.*,
- 5). Špinar J., Vítovec J,(2006): *Studie FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering Diabetes)*. *CořVasa*, 48(1), 32-34
- 6) Rubins HF,Rubins SJ,Collins D et al (1991): *Gemfibrozil for secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol.Veterans Affairs High-Density lipoprotein cholesterol Intervention Trial study group.* *N.Engl.J Med.* ,341.410-18
- 7) Rubins SJ., Collins D, Wittes JT et al(2001).: *Relation of gemfibrozil treatment and lipid levels with major coronary events: VA-HIT: a randomised controlled trial: JAMA*, 285,1585- 91
- 8) The DAIS study group: *Effect of fenofibrate on progression of coronary artery disease in type 2 diabetes:the Diabetes Atherosclerosis Intervention Study92001* *Lancet*, 357,90510
- 9) The BIP study group: *Secondary prevention by raising HDL cholesterol and reducing triglycerides in patients with coronary artery disease.The Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) Study (2000).* *Circulation* 102, 21-27
- 10) Adámková Věra et Vlasáková Zuzana (2001) : *Arteriální hypertenze a diabetes mellitus: Lege artis*, 1,(5), 28-31
- 11) Adámková Věra,Hrehor M., (2003): *Kouření a riziko kardiovaskulárních onemocnění. Iatrike Techné*, 4, 14 -16
- 12) Cífková Renata, Škodová Zdenka, Adámková Věra, Lánská V.et al(2003): *Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the Czech republic. Results of two nationwide cross-sectional surveys in 1997/98 and 2000/2001, Czech post-MONICA Study.* *J. Hum Hypertens*, , 21, 1205-1210
- 13) Mehta S.S., Silver RJ,Aaronson A., Abrahamson A., Goldfine A.B.(2006): *Comparison of aspirin resistance in type 1 versus type 2 diabetes mellitus.* *Am.J.Cardiol.*,97 (4), 567- 570
- 14) Murdolo G., Smith U (2006): *The dysregulation adipose tissue: A connecting link between insulin resistance ,type 2 diabetes mellitus and atherosclerosis.* *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, in press.
- 15) Haffner S.M.(2006) *The Metabolic Syndrome: Inflammation, Diabetes mellitus and Cardiovascular Disease.* *Am.-J.Cardiol.*, 97 (2), Suppl. 1, 3-11
- 16) Avorago A., Fadini G.P., Gallo A., Pagnin E, de Kreutzenberg S(2006). *Endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus: Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.*, in press.
- 17) Glede P., Vedel P., Larsen N., Jensen GVH., Parving H-H., Pedersen O (2003): *Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes.* *N.Engl. J.Med.*, 348, 383-393
- 18) Zeymer U: (2006): *Cardiovascular benefits of acarbose in impaired glucose tolerance and type 2 diabetes.* *Inter.J.Cardiol.*, 107(1),11-20
- 19) Hobbs R,F.D. *Reducing cardiovascular risk in diabetes. Beyond glycemic and blood pressure control.* *Intenat. J.Cardiology*, 2006,110 (2), 137-145
- 20) Sukhija R., Aronow W.S., Kakar P., Garza L., Sachdeva R., Sinha A., Mehta J.-L.: *Relation of microalbuminuria and coronary artery disease in patients with and without diabetes.* *Am.J.Cardiology*, 2006 in press.
- 21) Petri A., Lusignan S., Williams J., Chan T., Majere A., *Management of cardiovascular risk factors in people with diabetes in primary care: Cross sectional study . Public Health 2006, in press.*

Praktické tipy pro léčbu chronické bolesti opioidy v ordinaci praktického lékaře - část II.

Použití opioidních analgetik v léčbě chronické bolesti

MUDr. Bohumil Skála, PhD.

Praktický lékař pro dospělé, Lanškroun

Odhaduje se, že 70% pacientů s chronickou bolestí není adekvátně léčeno dle moderních vědeckých poznatků. Na pracovištích léčby bolesti se vyskytuje až 75% pacientů s bolestí nociceptivní a smíšenou, zbylé procento představují pacienti s bolestí neuropatickou a bolestí jiné etiologie. Na multidisciplinárních pracovištích léčby bolesti v ČR je sledováno 80 - 90% pacientů s diagnózou chronické bolesti neonkologického původu a 10 - 20% onkologického původu, tento poměr je zachován i v ordinacích lékaře primární péče.

Jednou z deseti nejčastějších příčin návštěvy praktického lékaře a pátým nejčastějším důvodem hospitalizace je chronická bolest pohybového aparátu, která současně představuje až 1/3 všech pracovních neschopností v ČR. Nejvýznamnější podíl na těchto chronických stavech mají bolesti vertebrogenního původu.

Základem léčby bolesti v ambulantní praxi, tedy i v ambulancích lékařů primární péče, je farmakoterapie. Ve farmakoterapii chronické bolesti jsou významným přínosem také opioidní analgetika. Díky moderním formám léků, především lékovým formám s prodlouženým účinkem (ať již tablet nebo náplastí) silných opioidů, odpadá manipulace s opiáty injekčními, která může v obecné rovině léčbu administrativně komplikovat.

Každý lékař v české republice bez rozdílu odbornosti smí předepsat opioidy slabé i silné, tyto nejsou nikterak preskripčně omezeny!

Terapeutické postupy v léčbě chronické bolesti:

- ▶ farmakoterapie
- ▶ rehabilitační postupy
- ▶ psychoterapeutické metody
- ▶ sociální podpora
- ▶ invazivní analgetické metody
- ▶ postupy alternativní medicíny (akupunktura atd.)

Cíle léčby chronické nenádorové bolesti:

- ▶ dosažení úlevy od bolesti
- ▶ zvýšení funkční kapacity a zlepšení kvality života

Adekvátní úlevou od bolesti rozumíme snížení VAS alespoň o 2 stupně, optimálně snížení VAS na stupeň 4 a nižší.

Bolestivý stav je nutno podrobně vyhodnocovat se zaměřením na:

- ▶ anamnézu a dobu trvání bolesti
- ▶ charakter bolesti a její časový průběh
- ▶ faktory ovlivňující průběh bolesti
- ▶ topografii bolesti - schematický grafický záznam (pain figure)
- ▶ intenzitu bolesti

Jak zahájit léčbu opioidy?

- ▶ nejlépe neinvazivní lékovou formou dle intenzity bolesti (náplastové nebo tabletové přípravky s postupným uvolňováním)
- ▶ nejnižší možnou dávkou (toto pravidlo platí pro slabé i silné opioidy)
- ▶ dávkou titrujeme pozvolna proti bolesti
- ▶ preventivně zasahujeme proti možným nežádoucím účinkům opioidů (antiemetika, laxativa), jejich výskyt ale není důvodem k přerušení léčby

- ▶ při zahájení podávání silného opioidu vysazujeme slabé opioidy (nejsou-li použity jako záchranná medikace)
- ▶ pacienta zveme ke kontrolám alespoň 1x týdně
- ▶ pacienta pečlivě monitorujeme (deník bolesti)
- ▶ pokud pacient při kontrole udává přetrvávání bolesti a léčbu jinak dobře snáší, zvýšíme dávku analgetika

Co je ještě dobré vědět před zahájením léčby opioidy?

- ▶ Musí léčbu opioidy zahajovat algeziolog?
Nemusí, léčbu opioidy zahajuje ošetřující lékař bez omezení specializací.
- ▶ Je předpis některých opioidů omezen specializací?
Není, opioidy nemají omezení preskripce odborností.
- ▶ Je nutné vést opiátovou knihu?
Není, vede se pouze evidence opiátových receptů.

Jak vést léčbu opioidy?

- ▶ dávka opioidu je správně vytitrována, když je bolest zmírněna na dobře snesitelnou míru bez současného výskytu nevládnutelných nežádoucích účinků
- ▶ pacienta zveme ke kontrolám méně často, např. 1x měsíčně
- ▶ pacienta pečlivě monitorujeme (deník bolesti)
- ▶ při výskytu průlomové bolesti vybavíme pacienta záchrannou (rescue) medikací

Jaká analgetika použít jako záchrannou (rescue) medikaci?

- ▶ neopioidní analgetika/slabé opioidy/ silné opioidy - dle zkušenosti naší i pacientovy
- ▶ např. paracetamol 1g, tramadol cca 50 mg, morfin p.o. v ekvianalgetické dávce představující 10 - 15% celkové denní dávky opioidu
- ▶ **jestliže počet dávek záchranného analgetika překročí 3 dávky/den,**

tabulka č. 1

Příklad rotace opioidů

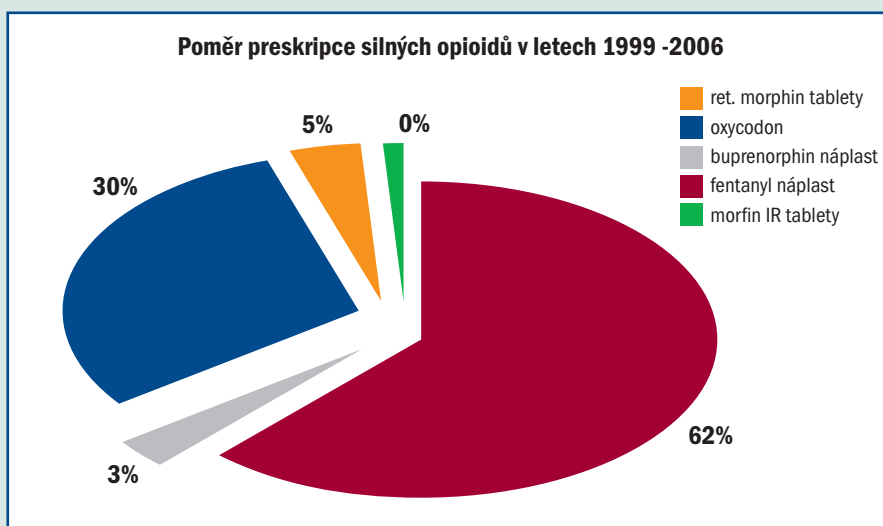
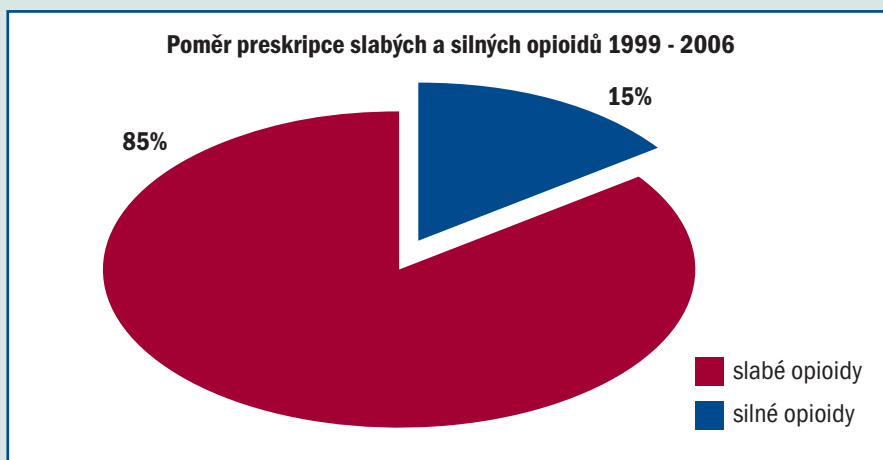
Dávka původního opioidu	MST Continus 400 mg / den p.o.
Ekvianalgetická dávka alternativního opioidu	Oxycontin 200 mg / den p.o.
Redukce dávky alternativního opioidu o 20 - 30 %	Oxycontin 160 mg / den p.o.
Stanovení dávky a dávkovacího intervalu alternativního opioidu	Oxycontin 80 mg po 12 hod., p.o.

tabulka č. 2

Ekvianalgetické dávky opioidů

Morfin s.c. (i.m.)	10	20	30	40	50	60	80	100	200
Morfin p.o.1 mg	30	60	90	120	150	180	240	300	600
Fentanyl TDS µg/hod (Durogesic)	12,5	25	50	75	100	125	250		
Fentanyl TDS mg/24 hod	0,3	0,6	1,2	1,8	2,4	3,0	6,0		
Oxykodon mg p.o. (Oxycontin)	20 (15)	40 (30)	60 (45)	80 (60)	100 (75)	120 (90)	160 (120)	200 (150)	400
Buprenorfin mg i.m.	0,3	0,6	0,9	1,2	1,5	1,8	2,4		
Buprenorfin s.l. mg/24 hod (Temgesic)	0,4	0,8	1,2	1,6	2,0	2,4	3,2		
Buprenorfin TDS mg/24 h (Transtec)	0,42	0,84	1,26	1,68	2,10	2,52	3,36		
Buprenorfin TDS µg/h (Transtec)	17,5	35	52,5	70	87,5	105	140		
Hydromorfon mg p.o. (Palladone)	4	8	12	16	20	24	32		
Petidin mg i.m. (Dolsin)	100 (75)								
Piritramid mg i.m. (Dipidolor)	15	30	45						

Předpis opioidů v mé ordinaci v letech 1999 - 2006



nutno zvážit zvýšení bazální dávky opioidu

- ▶ jestliže použijeme opioidy, pak ve formě rychle působícího přípravku, **retardované preparáty jsou jako záchranná nebo „on demand“ medikace nevhodné!**

Rotace opioidů:

V situacích, kdy jedno léčivo není dostatečně účinné nebo jsou nežádoucí účinky silně obtěžující, můžeme přistoupit k tzv. rotaci, tedy záměně jednoho opioidu za jiný.

Kdy je tedy indikována rotace opioidů?

- ▶ je nedostatečný analgetický efekt stávajícího opioidu
- ▶ jsou přítomny závažné nežádoucí účinky stávajícího opioidu nebo aplikací formy
- ▶ rychle se rozvíjí tolerance (poměrně vzácně)

Jak se prakticky provádí rotace opioidů? (viz. tab. č. 1 a č. 2)

- ▶ spočteme celkovou denní dávku původního opioidu
- ▶ vyhledáme odpovídající ekvianalgetickou dávku nového opioidu
- ▶ tuto redukuje o 20 - 30 % (platí pro vysoké dávky opioidů)
- ▶ vypočteme velikost jednotlivé dávky nového opioidu a určíme dávkovací interval
- ▶ zpočátku denně hodnotíme analgetický účinek, nežádoucí účinky a dávku nového opioidu upravujeme

Kdy ukončit léčbu opioidy?

- ▶ příčina bolesti byla odstraněna
- ▶ k mírnění bolesti stačí slabší analgetika
- ▶ bolest není na léčbu opioidy senzitivní
- ▶ pacient analgetika zneužívá

Jak ukončit léčbu opioidy?

- ▶ postupně snižujeme dávku („obrátná titrace“) o 30 - 50 % týdně
- ▶ při abstinčních příznacích zpomalíme rychlost vysazování (někdy je třeba podat bolusovou dávku)
- ▶ při znovuobjevení bolesti zůstaneme na předchozí dávkové hladině
- ▶ při léčbě opioidy kratší než 2 týdny obvykle můžeme léčbu ukončit naráz

Literatura:
 1) Doporučené postupy pro všeobecné praktické lékaře, farmakoterapie bolesti, SVL ČLS JEP, Praha 2005
 2) Metodické pokyny pro farmakoterapii bolesti, kolektiv autorů, BOLEST, Supplementum 1/2004, Praha, TIGIS
 3) Seminář AMOS, podzim 2005, Praktické tipy pro použití opioidů v léčbě nádorové a chronické nenádorové bolesti

Janssen Cilag - Durogesic

Hyperaktivní měchýř

MUDr. Jan Krhut

Urologické oddělení, FNŠP Ostrava – Poruba

Souhrn:

Pojem hyperaktivní měchýř („overactive bladder – OAB“) označuje komplex symptomů urgencí a/nebo urgentní inkontinence, zpravidla provázených frekvencemi a nykturiemi. V současné době je tímto termínem na základě doporučení Mezinárodní společnosti pro kontinenci (International Continence Society – ICS) nahrazováno dříve užívané označení urgentní inkontinence. Hyperaktivní měchýř patří k nejčastějším zdravotním problémům zejména ženské populace. Podle odhadů trpí tímto problémem asi 16% dospělé evropské populace. Hyperaktivní měchýř není sice spojen s vysokou morbiditou, či mortalitou, má však zásadní vliv na kvalitu života postižených pacientek.

Klíčová slova:

inkontinence moči, detruzor, urodynamické vyšetření, anticholinergika

Úvod

Hyperaktivní měchýř je charakterizován jako imperativní nucení na močení a/nebo únik moči s nebo bez netlumené kontrakce detruzoru močového měchýře při kompetentním sfinkterovém mechanismu. Stresová inkontinence je naopak charakterizována inkompetencí sfinkterového uzávěrového mechanismu. Diferenciálně diagnostické rozlišení hyperaktivního měchýře od stresové inkontinence má zcela zásadní význam, neboť se u každé z těchto jednotek uplatňují zcela jiné terapeutické koncepty.

Symptomy hyperaktivního měchýře trpí podle posledních průzkumů asi 16 % evropské dospělé populace. (1)

Pozornost si však zaslouží práce McGrothera et al., která je dosud největší publikovanou studií, která se zabývá incidencí a prevalencí OAB. (2) V části hodnotící prevalenci bylo korespondenčně dotazováno 162 533 respondentů (!) starších 40 let, v části hodnotící incidenci pak 39 602 respondentů starších 40 let ve dvou britských hrabstvích. Pozoruhodná je i vysoká návratnost dotazníků – 60 %, resp. 63 %. Autoři udávají prevalenci OAB 28,5% a roční incidenci 14 %! Tyto údaje potvrzují, že OAB je jedním z nejčastějších zdravotních problémů současné dospělé populace.

Patofyziologie

Velmi zásadně se v poslední době změnil rovněž pohled na patofyziologii vzniku hyperaktivního měchýře. Tradičně se vznik hyperaktivního měchýře vysvětloval buď inadequate aktivací mikčného reflexu (neurogení teorie), nebo aktivací kontrakce detruzoru generovanou patologickou reakcí samotných svalových buněk (myogenní teorie).

Tyto teorie se staly také podkladem farmakologické terapie hyperaktivního měchýře anticholinergiky.

Novinkou poslední doby jsou poznatky o roli urotelu v patofyziologii OAB. Velmi dlouho dobu byl urotel pokládán zejména za bariéru s pasivním protektivním účinkem. Teprve v poslední době bylo dokázáno, že metabolický obrat urotelu je podstatně vyšší, než je tomu u svalových buněk detruzoru. V současné době víme, že muskarinové receptory urotelu zprostředkovávají uvolňování faktorů inhibujících kontrakci detruzoru, přičemž hustota těchto receptorů je v urotelu dvakrát vyšší, než ve svalových buňkách detruzoru. (3)

Diagnostika hyperaktivního měchýře

V anamnéze se snažíme dotazy zjistit údaje o frekvenci mikce, častosti urgencí, frekvenci epizod urgentní inkontinence.

Pátráme cílenými dotazy po známkách event. přítomnosti subvezikální obstrukce (slabý přerušovaný proud moči, nutnost tlačit při započetí mikce, pocit rezidua po vymočení), která může být primární příčinou hyperaktivního měchýře. Anamnestické údaje doplňuje pečlivě vedená mikční karta, do které pacientka zaznamenává čas a množství vypité tekutiny, čas a množství vymočené moči, počet urgencí, počet spotřebovaných vložek atd. Dále provádíme celkové a kultivační vyšetření moči.

Donedávna se hlavní důraz v diagnostice hyperaktivního měchýře kladl na urodynamické vyšetřovací metody. V současné době jsme však svědky mohutné diskuze o tom, zda před zahájením léčby hyperaktivního měchýře je, či není nutné provedení invazivních urodynamických vyšetření, zejména plnicí cystometrie.

Stále více zastánců nachází diagnostický algoritmus postavený na tzv. neinvazivní urodynamice: anamnéze, mikční kartě, lokálním klinickým vyšetření (průkaz případné konkomitující stresové inkontinence), vyšetření moči (vyloučení infekce) a uroflowmetrii se stanovením postmikčného residua (vyloučení obstrukce, event. hypokontraktility detruzoru). Údaje získané tímto neinvazivním, rychlým a ekonomickým způsobem jsou většinou dostačující k rozhodnutí o zahájení terapie hyperaktivního měchýře.

Podle tohoto konceptu je invazivní urodynamické vyšetření indikováno u pacientů, u nichž je podezření na přítomnost neurogení dysfunkce dolních cest močových, subvezikální obstrukce a v případě neúspěchu léčby první volby. (4)

Terapie hyperaktivního měchýře

Konzervativní terapie

Behaviorální terapie

Jednou z teorií vzniku idiopatického hyperaktivního měchýře je teorie oslabení nebo ztráty kortikální kontroly mikčného reflexu. Právě znovudosažení této kontroly je cílem behaviorální terapie, která je též příznačně označována za „bladder drill“. Jejím základem je vedení mikční karty pacientkou, která tak získá velmi přesnou informaci o mikčních intervalech a por-

cích. Ve druhé fázi doporučujeme pacientkám mikci „podle hodin“ – stanovíme intervaly v rozmezí 15 minut až 1 hodiny přiměřeně podle údajů získaných mikční kartou. Cílem je, aby se pacientka snažila vydržet stanovený čas nemočit. V noci tyto intervaly nestanovujeme. Ve třetí fázi pak vedeme pacientky k vědomému prodlužování intervalů mezi močením za stálého vedení mikční karty, která umožňuje kontrolu dosažených výsledků. Většina autorů doporučuje 4 – 6 týdenní edukační cyklus. Obecně se připouští určitý podíl placebového efektu na dosažených výsledcích, přesto lze doporučit „bladder drill“ jako jednoduchou a nenáročnou metodu léčby. Podmínkou je však velmi dobrá spolupráce a dlouhodobá motivace pacientky.

Farmakoterapie

Farmakoterapie je dosud nejrozšířenější metodou léčby hyperaktivního měchýře. V současné době nejpoužívanější farmaka v léčbě hyperaktivního měchýře jsou anticholinergika. Jedná se o terciární aminy – oxybutynin (Ditropan, Uroxal), propiverin (Mictinorm) a kvartérní amoniové báze – trospiumchlorid (Spasmo – Urgenin, Spasmed). Tyto sloučeniny působí především specifickou blokadou muskarinových receptorů, v menší míře též přímým spasmolytickým účinkem na hladkou svalovou buňku detruzoru. Terciární aminy mají navíc i omezený lokálně anestetický efekt. Mezi nesporné klady anticholinergik patří poměrně vysoká efektivita (30 – 86 %), rychlý nástup účinku a v neposlední řadě i přijatelná cena. Naopak mezi zápory se řadí relativně vysoké množství nežádoucích účinků, zejména xerostomie (obtěžující pocit sucha v ústech), bolestí hlavy, poruch akomodace a obstipace. Ty vedou až u 10 % pacientek k nutnosti ukončit léčbu. Nová moderní anticholinergika jako je tolterodin (Detrusitol), solifenacin (Vesicare) a darifenacin (v ČR zatím není registrován) se vyznačují vysokou selektivitou k muskarinovým receptorům močového měchýře, čímž je podstatně snížen výskyt nežádoucích účinků. Nedávno byl v ČR registrován tolterodin v retardované formě (SR – slow release form). Prodloužené uvolňování zajišťuje stabilní sérové hladiny aktivních metabolitů, což umožňuje dávkování jedenkrát denně. Dosavadní studie potvrzují vysokou účinnost (signifikantní redukce urgencí u 71 – 86 % pacientů), při relativně

velmi nízké frekvenci nežádoucích účinků (sucho v ústech 9 % vs. 2 % placebo). Studie porovnávající tolterodin SR s klasickým tolterodinem IR (intermediate release) prokázala, že tolterodin SR 4mg 1x denně je o 18 % účinnější v redukci inkontinentních epizod než tolterodin IR 2 mg 2x denně. (5)

Solifenacin představuje zcela novou molekulu, která byla na podzim minulého roku registrována v ČR. Vyznačuje se výhodnými farmakokinetickými vlastnostmi, zejména nejvyšší selektivní afinitou k muskarinovým M3 receptorům močového měchýře ze všech u nás v současnosti registrovaných anticholinergik. Podle závěrů recentních prací se zdá být solifenacin v dávce 10 mg jedenkrát denně efektivnější v redukci urgencí a urgentních inkontinencí než tolterodin 2 mg dvakrát denně a navíc je prvním z anticholinergik, u něž byla prokázána statisticky významná redukce nykturií. (6)

V současné době jsme svědky enormní vědecké aktivity, směřující k vyvinutí nových možností farmakologické léčby hyperaktivního měchýře. V podstatě každý známý receptor, který by mohl hrát roli v procesu modulace aktivity detruzoru, je předmětem intenzivního vědeckého zájmu. Nejvíce pozornosti se soustřeďuje na antagonisty purinergních receptorů, které pravděpodobně hrají významnou roli v etiopatogenezi hyperaktivity detruzoru v senu, dále na modulátory iontových kanálů, glutamin, glycin, vazoaktivní intestinální polypeptid (VIP), substanci P a prostaglandiny. Spekuluje se o tom, že budoucnost bude nejspíše patřit kombinované léčbě ovlivňující rozdílnými mechanismy odlišné cílové struktury. (7)

Hormonální terapie

V r. 1981 byly nalezeny estrogenové receptory v dolním močovém traktu žen a na těchto základech byla později dokázána přímá souvislost mezi atrofií urogenitálního traktu v menopauze a při deficitu estrogenů. Pochva ztrácí v důsledku úbytku estrogenů svoji přirozenou pružnost, atrofuje epitelová výstelka a submukóza, makroskopicky dochází k vyhlazení ruggae vaginarum, dochází k zúžení její proximální třetiny. Klinickým korelátem těchto změn jsou pocity dyskomfortu a tíže v podbřišku, svědění a pálení v oblasti poševního introitu, vaginismus, dyspareunie a sklon k opakovaným kolpitiidám. Stejným atrofickým změnám podléhá i epitel a podslizniční vazivo ure-

try a spodiny močového měchýře, což vede k častým a opakovaným uretrocystitidám. Nejvíce je těmito změnami deteriorován tzv. proximální venózní plexus submukózy, který je lokalizován v oblasti hrdla močového měchýře a který se podílí za normálních okolností asi z 30 – 40 % na celkovém uzávěrovém tlaku uretry. Pokles hladiny estrogenů se projevuje i na hladké svalovině uretry. Estrogeny senzibilizují alfa – sympatické receptory v této lokalizaci, proto pokles jejich hladiny vede k snížení adrenergní stimulace a tím k poklesu tonu intramurální hladké svaloviny. Degenerativní změny se v prostředí estrogenního deficitu projevují rovněž na fibroblastických vláknech vaziva uretrální submukózy, kde klesá obsah kolagenu. Dochází ke ztrátě uretrální elasticity s klinickými projevy symptomů hyperaktivního měchýře. Z výše uvedeného je patrné, že změna hormonálního prostředí ženy ve fyziologické, či arteficiální menopauze, postihuje celou řadu kontinenčních mechanismů a důsledkem může být rozvoj jak stresové inkontinence, tak hyperaktivního měchýře. Proto lze hormonální léčbu považovat za jednu z metod komplexní léčby symptomů hyperaktivního měchýře.

Elektrostimulační terapie

Účinek elektrostimulace v léčbě hyperaktivního měchýře lze vysvětlit několika mechanismy:

- ▶ Inhibicí detruzoru stimulací aferentní složky n. pudendus, kterou dochází k přímému útlumu jádra n. pelvicius v sakrální míše a přenesené aktivaci sympatického n. hypogastricus,
- ▶ inhibicí detruzorového reflexu na supraspinální úrovni,
- ▶ relaxací svalstva pánevního dna.

Během dlouhé doby vývoje elektrostimulační terapie bylo popsáno několik odlišných technik s využitím různých elektrod: *Transvaginální a transrektální elektrostimulace* – byla popsána Godecem v r. 1975. Je uváděna v mnoha různých modifikacích. Nejčastěji jsou využívány monofázické impulsy o frekvenci 10 – 25 Hz, délce 1 ms a intenzitě 5 – 100 mA. Rovněž počet a délka sezení u jednotlivých autorů značně kolísá. Výsledky jsou však popisovány přibližně shodně – efekt u 68 – 83 % pacientek v krátkodobém sledování, u 50 – 60 % při dlouhodobém sledování s follow – up až 5 let.

Stollerova aferentní neurostimulace (SANS) – byla popsána v r. 1995. Využívá

aferecí tibiálního nervu, které jsou vedeny přímo do segmentů S2 – S4 sakrální míchy, jež jsou shodné s lokalizací míšního mikčního centra. Tibiální nerv je velmi dobře přístupný v oblasti proximálně od vnitřního kotníku. K jeho stimulaci se využívá jehlové elektrody o průměru 34 G, frekvence stimulace je 10 Hz, intenzita 5 – 10 mA, aplikace v délce 30 minut se opakují 1x – 2x týdně, celková doba léčby je 6 – 12 týdnů. Efektivita se pohybuje mezi 58 – 89 %.

Transkutánní elektroneurostimulace n. pudendus (TENS – P) – byla popsána Knollovou v r.1992. Využívá stimulaci aferencí n. pudendus z bezprostřední blízkosti nalepením povrchových elektrod u muže na dorsum penisu (n. dorsalis penis), u ženy na malé stydké pysky (n. clitoridis). Léčba probíhá ve dvou sezeních denně v délce cca 20 minut, nejvyšší tolerovatelná intenzita stimulačního proudu se pohybuje mezi 30 – 50 mA. Rovněž zde se pohybuje úspěšnost mezi 50 – 78 %.

Elektrostimulace je dnes považována za metodu druhé volby po případném selhání anticholinergní terapie. Jednou z mála nevýhod elektrostimulační léčby je relativně dlouhá doba od zahájení terapie do doby nástupu účinku, která činí asi 3 – 6 týdnů.

Aplikace botulinumtoxinu do detruzoru

U pacientů rezistentních na výše uvedené způsoby terapie lze před aplikací chirurgických metod indikovat aplikaci botulinumtoxinu do detruzoru, který působí blokádu nervově svalového přenosu s následnou lokální akontraktilitou stěny močového měchýře.

Technické provedení metody je relativně velmi jednoduché. Výkon lze provést v krátké celkové anestézii nebo v kombinaci analgésie s lokální anestézií intravezikálně podaným trimecainem. Výkon trvá průměrně 15 – 20 min.

Endoskopickou flexibilní jehlou je pomocí cystoskopu aplikován botulinumtoxin difuzně do detruzoru.

Poprvé referovali o užití botulinumtoxinu v této indikaci Radziszewski a Borkowski, kteří aplikovali do stěny měchýře 300 UI Dysportu, přičemž zaznamenali signifikantní redukci frekvencí, urgencí, epizod urgentní inkontinence a zaznamenali rovněž nárůst mikčních objemů.(8) Ani u jedné pacientky se nesetkali s následnou močovou retencí. Dosud největší publikovaný soubor pacientů tohoto typu

publikoval Schmidt. Ten léčil celkem 50 pacientů s idiopatickou hyperaktivitou detruzoru injekcí 100 – 200 UI Botoxu do 10 míst detruzoru. Úspěchu dosáhl u 40 pacientek zlepšením kvality života i urodynamických parametrů – frekvence byly redukovány z 16 na 5,5, funkční kapacita močového měchýře vzrostla z 262 na 426 ml.(9) Nežádoucí účinky jsou extrémně řídké.

Další metody konzervativní terapie

Byla popsána řada dalších metod v léčbě OAB (farmakologická denervace močového měchýře, akupunktura, psychoterapie, intravezikální aplikace lokálních anestetik, hyperdistenze močového měchýře atd), jejich účinnost a místo v terapeutickém algoritmu OAB je však zatím předmětem diskuze.

Operační léčba

Augmentace močového měchýře, derivace moči

V případech, kdy konzervativní a méně invazivní metody léčby nevedou k úspěchu a hyperaktivní měchýř pacientky invalidizuje fyzicky a diskriminuje společensky, je nutno zvažovat i náročnou chirurgickou léčbu. Ta spočívá v náhradě stěny močového měchýře středním segmentem exkludovaným ze střední pasáže (augmentace močového měchýře – obr.3) nebo v úplném vyřazení močového měchýře z pasáže moči s vyvedením moči do GIT nebo stomii (derivace moči). Úspěch chirurgické léčby ve smyslu sanace urgentní symptomatologie je 90%, nevýhodou je však celá řada komplikací, které je nutno vzít v úvahu při indikaci operační terapie a podrobně s možnostmi jejich výskytu seznámit pacientku. Mezi nejzávažnější patří metabolické změny (metabolická acidóza, posuny v hladinách iontů až v 80 %), infekty močových cest, obstrukce horních cest močových, tvorba nefrolitiázy, inkontinence atd. Podle typu výkonu je nutno počítat s 30 – 100 % nutností periodického vyprazdňování moči intermitentní katetrizací. Přesto je nutno shrnout, že technika močových derivací díky širokému nasazení v onkourologii prodělala v posledních desetiletích ohromný pokrok a stala se rutinní léčebnou alternativou, která přes určité limity znamená pro většinu pacientek těžce stigmatizovaných hyperaktivním měchýřem začátek „nového života“.

Závěr

Komplex symptomů hyperaktivního měchýře je jedním z neaktuálnějších problémů současné urologie a urogynekologie. Je dobře, že se v posledních letech toto téma díky rozsáhlé mediální kampani debatovalo mezi laickou veřejností. Avšak i přes velkou pozornost, která je ze strany odborníků hyperaktivnímu měchýři věnována, nelze říci, že by šlo o oblast z terapeutického hlediska vyřešenou. Nemáme bohužel k dispozici univerzální metodu, která by problém komplexně, účinně a jednoduše řešila. Léčba hyperaktivního měchýře je léčbou symptomatickou, ve které lze uplatnit postupy konzervativní i operační. Všechny terapeutické metody mají svá úskalí a omezení. Vždy by však měla být nejprve indikována léčba konzervativní, minimálně invazivní a reverzibilní. V současné době je zřejmá tendence jednotlivé léčebné modalitě vzájemně kombinovat, tím jejich účinky potencovat a léčbu co nejvíce individualizovat.

Pokud konzervativní terapie selže, je zcela na místě zvažovat ireverzibilní chirurgickou léčbu.

Dalším velmi důležitým faktorem, který se nepochybně podílí na výsledném efektu terapie, je korektní široká mezioborová spolupráce zainteresovaných odborníků (urolog, gynekolog, praktický lékař, fyzioterapeut atd).

Literatura:

- 1) Milsom I., Abrams P., Cardozo L., Roberts R. G., Thüroff J., Wein A. J.: How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population – based prevalence study. *BJU Int* 2001; 87: 760
- 2) McGrother C. W., Donaldson M. M., Shaw C., Matthews R. J., Hayward T. A., Dallosso H. M., Jagger C., Clarke M., Castleden C. M.: MRC Incontinence Study Team. Storage symptoms of the bladder: prevalence, incidence and need for services in the UK. *BJU Int* 2004; 93(6): 763
- 3) Hawthorn M. H., Chapple C. R., Cock M., Chess – Williams R.: Urothelium – derived inhibitor factor(s) influences on detrusor muscle contractility in vitro. *Br J Pharmacol* 2000; 129(3): 416.
- 4) Viktrup L., Summers K. H., Dennett S. L.: Clinical practice guidelines for the initial management of urinary incontinence in women: a European – focused review. *BJU Int* 2004; 94 Suppl 1: 14
- 5) Van Kerrebroeck P., Kreder K., Jonas U., Zinner N., Wein A.: Tolterodine Study Group: Tolterodine once – daily: superior efficacy and tolerability in the treatment of the overactive bladder. *Urology* 2001; 57(3): 414
- 6) Cardozo L., Lisek M., Millard R., van Vierssen Trip O., Kuzmin I., Drogenjijk T. E., Huang M., Ridder A. M.: Randomized, double – blind placebo controlled trial of the once daily antimuscarinic agent solifenacin succinate in patients with overactive bladder. *J Urol* 2004; 172: 1919.
- 7) Andersson K. E., Pehrson R. CNS involvement in overactive bladder: pathophysiology and opportunities for pharmacological intervention. *Drugs* 2003; 63(23): 2595.
- 8) Radziszewski P., Borkowski A. (2002) Botulinum toxin type A intravesical injections for instable bladder overactivity. *Eur Urol (Suppl)* 1/1: 134
- 9) Schmid D. M., Schurch B., John H., Hauri D. (2004) Botulinum toxin injection to treat overactive bladder. *Eur Urol (Suppl)* 3/2: 131

Nadace Terezy Maxové



Praktické lékařství potřebuje akreditované školící praxe

Přijetím zákona č.95/2004 Sb. byl zrušen dosavadní způsob poskytování specializačního vzdělávání a v platnost vstoupila nová pravidla, respektující směrnici 93/16/EHS. Ta ukládá členským státům EU, aby dbali na to, aby studium vedoucí k získání diplomů, osvědčení nebo obdobného dokladu o odborném lékařském vzdělání splňovalo mimo jiné podmínku, že takové vzdělávání probíhá ve vysokoškolském středisku, ve fakultní nemocnici nebo popř. v zařízení zdravotní péče schváleném k tomu účelu příslušnými orgány nebo subjekty. Z uvedeného tak jednoznačně vyplývá, že celý vzdělávací program musí být absolvován na k tomu účelu schváleném **akreditovaném pracovišti**. Bez ohledu na všechny problémy a nejasnosti, které souvisí s tímto zákonem, zejména pak otázka pracovněprávního postavení školence a potažmo i školitele, finančního zajištění samotného vzdělávání atd., evropská směrnice bude platit a akreditace pracovišť bude nezbytná.

Fakticky z toho vyplývá, že stáž lékaře na pracovišti praktického lékaře školitele nemůže být již dnes započítána do povinného školení, není-li školící pracoviště akreditováno.

Akreditační komise, které tvoří zástupci praktických lékařů ze všech krajů a kde jsou jak kolegové ze Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP, tak ze Sdružení praktických lékařů ČR, volily velmi citlivě kritéria pro akreditaci tak, aby se tato nestala bariérou. Prakticky všichni praktičtí lékaři, kvalifikovaní atestací v oboru, s nejméně 5 lety praxe, praktikující v plném úvazku v běžném režimu praktického lékaře, mohou naplnit kritéria pro akreditaci. Podmínkou je vyplnění žádosti, zaplacení poplatku 1000,- Kč za akreditaci v jednom specializačním oboru a odeslání této žádosti v písemné i elektronické formě na Odbor vědy a vzdělávání Ministerstva zdravotnictví ČR. Informace jsou dostupné na serveru www.mzcr.cz cestou: pro odbornou veřejnost-vzdělávání-akreditace.

Žádost je složitá jen na první pohled, protože obsahuje položky, které jsou shodné s požadavky na klinická pracoviště. Výbor Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP se rozhodl podpořit akreditační proces a nabízí metodickou pomoc. Při problémech s vyplněním nebo sestavením žádosti se můžete obrátit na sekretariát SVL ČLS JEP, tel.: 267 184 042, svl@svl.cz, U Hranic 16/3221, Praha 10, 100 00.

Akreditační komise již obdržely, projednaly a schválily několik žádostí vzdělávacích institucí a fakultních nemocnic s pracovně právně nebo smluvně vázanými pracovišti praktického lékařství. Zároveň už se objevily první žádosti individuálních lékařů. Historicky prvním zůstane kolega Ivan Foltýn z Olomouce. Z akreditační komise také vzešel podnět na změnu názvu oboru na Všeobecné praktické lékařství bez mezinárodně diskriminujícího přídomku „pro dospělé“, návrh změn specializační přípravy v oboru a také dopis ministroví, protestující proti udělování osvědčení o způsobilosti v oboru všeobecné lékařství resp. praktické lékařství pro dospělé, bez příslušného rekvalifikačního programu.

Obracím se na vás jako předseda akreditační komise pro obory Praktické lékařství a Rodinné lékařství s výzvou, abyste v zájmu rozvoje oboru a zachování jeho kontinuity aktivně přistoupili k akreditačnímu procesu a o akreditaci zažádali. Výzva se týká především aktivních školitelů a lékařů, kteří v současné době mají školence, ale i všech ostatních, kteří mají do budoucna o školení zájem. Celorepubliková síť akreditovaných praxí je nezbytnou podmínkou jak ke vzdělávání nových adeptů oboru, tak k řádné rekvalifikaci lékařů jiných odborností.

Bohumil Seifert
bohumil.seifert@lf1.cuni.cz

DŮLEŽITÉ! PROSÍME POZOR! MEDICUS.

Vážené kolegyně a kolegové,

někteří z vás se na výbor SVL obrátíte s poukazem na nesrovnalosti ve smlouvě, kterou rozesílá firma **Medisoft International, s.r.o** („o programové údržbě programového produktu“) - tedy softwaru Medicus.

Tato smlouva opravdu obsahuje několik „pastí“ - např. automatické obnovení smlouvy bez aktivní výpovědi ve chvíli, kdy uživatel nezná cenu služby do budoucna, zcela nevyvážené povinnosti a práva smluvních partnerů. Velmi podivný je též průvodní dopis, který evokuje stav nouze a tedy nezbytnost podepsání smlouvy. Zatím nevíme, jestli se jedná o úmysl nebo jen „nedopatření“. Zástupci výboru vstupují v jednání s touto firmou - do té doby

NEDOPORUČUJEME SMLOUVU PODEPISOVAT.

Správné odpovědi znalostního testu z č. 4/06

Vážené kolegyně a kolegové, vzhledem k tomu, že znalostní test na téma hypertenze, který byl obsahem edukačního suplementa v č. 4 /2006, byl poněkud zapeklitý, protože na rozdíl od předchozího zvyku mohla být správně více než 1 odpověď a navíc se v testu vyskytla tisková chyba, dovolujeme si tento test otisknout znovu se správnými odpověďmi.

Velice se omlouváme všem řešitelům, kteří zcela správně v otázce č. 1 nezatrhlí c) jako správnou odpověď. V tištěném textu znalostního testu byla tisková chyba - v odpovědi 1 c) došlo k přehození znaménka a místo systolického tlaku ≥ 140 bylo uvedeno ≤ 140 , což samozřejmě znamenalo nesprávné tvrzení. Všechny testy tedy přehodnocujeme a všem, kteří nezatrhlí jako správnou odpověď 1 c) počítáme toto jako správné řešení.

Hypertenze

1. Izolovaná systolická hypertenze u starších osob:

- a) je nezávažným nálezem, který není třeba léčit
- b) je definovaná jako systolický tlak ≥ 140 mm Hg a diastolický tak > 90 mm Hg

c) je definovaná jako systolický tlak ≥ 140 mm Hg a diastolický tak < 90 mm Hg

d) je stejně závažným nálezem jako hypertenze systolicko-diastolická

2. Jako dipper je označován pacient s:

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

c) nočním poklesem krevního tlaku o 10-20% v porovnání s průměrným denním tlakem

- d) denním vzestupem krevního tlaku o 20-30% v porovnání s průměrným denním tlakem

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

- a) echokardiografické vyšetření
- b) základní laboratorní, EKG a ergometrické vyšetření
- c) základní laboratorní a EKG vyšetření**
- d) vyšetření očního pozadí, EKG a základní laboratorní vyšetření

4. Farmakologickou léčbu zahajujeme bezprostředně:

- a) u nemocných s cukrovkou, léčenou inzulínem a krevním tlakem $< 125/75$ mm Hg

b) u nemocných s krevním tlakem $> 180/110$ mm Hg bez ohledu na jejich kardiovaskulární riziko

- c) u nemocných s obezitou (BMI > 35) a krevním tlakem 140-150/90-95 mm Hg

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

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

- a) ACE inhibitory**
- b) betablokátory**
- c) alfa 1 blokátory
- d) přímá vazodilatancia

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

a) Perindopril

- b) Verapamil
- c) Urapidil

d) Spirapril

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

a) hyperreninismus

- b) feochromocytomu
- c) hypertyreóze

d) stenóze renální tepny

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

a) Cíl léčby je TK pod 130/80 mmHg a lékem volby je ACEI nebo AT1 blokátor

- b) Cíl léčby je TK pod 140/90 mmHg a lékem volby je ACEI nebo AT1 blokátor
- c) Cíl léčby je TK pod 120/80 mmHg a lékem volby je Ca blokátor
- d) Cíl léčby je TK pod 130/85 mmHg a lékem volby je diuretikum

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

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

Kazuistika: 1

Iničiály: muž, 54 let

RA: matka hypertenze, žije, otec cukrovka, zemřel na Ca plic v 60 letech

OA: běžné nemoci. 5 roků léčen pro cukrovku II. typu na PAD.

Nemá subjektivní potíže, bolesti na hrudi 0 Dušnost 0.

FA: Siofor 500 mg 1-0-1.

Abusus: Nekouří, alkohol příležitostně, drogy neguje
NO: Opakovaně zjištěn v posledním měsíci vyšší TK.
Objektivně: TK(mmHg) PHK: 154/94, LHK: 148/92, TF: 84/min.prav.

Výška: 176 cm, Hmotnost: 96 kg, BMI: 31

Fyzikální vyšetření s normálním nálezem.

Laboratoře: Moč+sed: negativní

Kreatinin: 98 umol/l, Glykémie: 6,8 mmol/l, Na: 138 mmol/l,

K 4,4 mmol/l, KM: 410 umol/l

Cholesterol: 5,2 mmol/l, HDL: 0,96 mmol/l, LDL: 2,78 mmol/l,

Tg: 5,72 mmol/l, celk.chol./HDL: 5,4

EKG: s.r. 84 minutu, PQ, QRS v normě, křivka bez změn ST-T, fyziologická, bez hypertrofie LK.

SCORE: dle celkového cholesterolu: 5-6%, dle poměru celk./HDL: 7-8%, cukrovka zvyšuje riziko ještě 2-4x.

Diagnóza: I10 Esenciální hypertenze s vysokým rizikem, st. I, E119 Diabetes mellitus II. typu na PAD, E785 Hypertriglyceridémie
Doporučení: omezení soli v dietě, vytrvalostní fyzická zátěž, omezení živočišných tuků a cukru v dietě, redukce hmotnosti.

Otázky:

1) Je vedle nefarmakologické léčby hypertenze indikována i hned léčba farmakologická?

a) ano

b) ne

2) Jaká je cílová hodnota TK výše uvedeného pacienta?

a) TK pod 125/75 mmHg

b) TK pod 130/80 mmHg

c) TK pod 140/90 mmHg

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

a) betablokatory

b) blokátory Ca kanálů

c) ACE inhibitory nebo AT1 blokátory

Kazuistika: 2

Iniciály: muž, 19 roků

RA: negativní

OA: běžné nemoci, operace-0

FA: neužívá léky

Abusus: Nekouří, alkohol příležitostně, drogy nejuje

NO: Zjištěn poprvé vyšší TK u PL. Nemá bušení srdce ani návaly.
Objektivně: TK(mmHg) PHK: 154/98, LHK: 152/96, TF: 68/minutu, prav.

Výška: 180 cm, Hmotnost: 78 kg, BMI: 24, Obvod pasu: 88 cm
Fyzikální vyšetření s nálezem systolického šelestu mezi lopatkami. Jinak vše včetně palpce periferních tepen v normě.

Laboratoře: Moč+sed: negativní

Kreatinin: 88 umol/l, Glykémie: 4,2 mmol/l, Na: 141 mmol/l,

K 4,2 mmol/l, KM: 360 umol/l

Cholesterol: 4,7 mmol/l, HDL: 1,30 mmol/l, LDL: 2,89 mmol/l,

Tg: 1,12 mmol/l, HDL/Celkový chol: 3,6

EKG: s.r. 66 minutu, PQ, QRS v normě, křivka bez změn ST-T, fyziologická, bez hypertrofie LK.

SCORE: riziko pacienta dle celkového cholesterolu i poměru mezi celkovým a HDL cholesterolem je pod 5%.

Diagnóza: I10 Hypertenze čerstvě zjištěná nutno vyloučit sekundární příčinu

Doporučení: omezení soli.

Otázky:

1) Jaká je nejpravděpodobnější příčina sekundární hypertenze u tohoto pacienta?

a) renální parenchymová hypertenze

b) koarktace aorty

c) feochromocytom

2) Které jednoduché vyšetření je indikováno při podezření na koarktaci aorty?

a) změření TK na dolních končetinách

b) ergometrie

c) sonografie

3) Která jednoduchá vyšetření signalizují diagnózu renální parenchymové hypertenze?

a) hypokalémie a hyperurikémie

b) proteinurie a nález v močovém sedimentu

c) auskultační nález šelestu v břiše

Kazuistika: 3

Iniciály: muž, 64 let

RA: Otec CMP, hypertenze, matka zdráva.

OA: Hypertenze, ICHS, Stp. IM, Hyperurikémie, Hyperlipidémie.

FA: Anopyrin 100mg 0-1-0, Lokren 20mg 1-0-0,

Hydrochlorothiazid 1-0-0, Simvacard 40mg 0-0-1.

Abusus: Kuřák 5 cigaret/denně, alkohol - 2 piva / den.

NO: Pac. před 2 měsíci propuštěn z nemocnice, kde byl hospitalizovaný pro infarkt myokardu, dle echokardiografie zjištěna hypokineza v oblasti dolní stěny, mírně dilatovaná levá komora, EF LK 38%. V posledním týdnu se více zadýchává, stenokardie nemá, přichází ke kontrole. do interní ambulance.

Objektivně: TK PHK: 142/88 mm Hg, TK LHK: 144/90 mm Hg, TF 64/min.
Fyzikální vyšetření: poslechově známky městnání v malém oběhu. Laboratoř: Lačná glykémie 5.4 mmol/l, celk. cholesterol 4.8 mmol/l, LDL 2.7 mmol/l, Tg 1.5 mmol/l, KM 584 mmol/l. EKG: S.r. 64/min., P norm., PQ 0.16, QRS 0.08, ST obl. depr. 1mm V4-6 s negat. T, zn. přetížení levé komory. RTG S+P: Hyperémie v oblasti plicních hilů, zastření obou bráničních úhlů, známky městnání v malém oběhu. Echo: Beze změny ve srovnání s nálezem před 2 měsíci.

Fyzikální vyšetření: poslechově známky městnání v malém oběhu.

Laboratoř: Lačná glykémie 5.4 mmol/l, celk. cholesterol 4.8 mmol/l, LDL 2.7 mmol/l, Tg 1.5 mmol/l, KM 584 mmol/l.

EKG: S.r. 64/min., P norm., PQ 0.16, QRS 0.08, ST obl. depr.

1mm V4-6 s negat. T, zn. přetížení levé komory.

RTG S+P: Hyperémie v oblasti plicních hilů, zastření obou bráničních úhlů, známky městnání v malém oběhu.

Echo: Beze změny ve srovnání s nálezem před 2 měsíci.

Otázky:

1) Který lék je plně indikovaný a chybí v medikaci u tohoto pacienta?

a) blokátor Ca kanálu

b) moxonidin nebo rimelnidin

c) ACE inhibitor

2) Jaké diuretikum by bylo vhodnější v léčbě u tohoto pacienta?

a) klíčkové diuretikum + spironolakton

b) indapamid nebo metipamid

c) není nutné měnit diuretikum

3) Jaké bude mít tento pacient celkové kardiovaskulární riziko (SCORE):

a) < 5%

b) 5-10%

c) > 10%

inzerce

V této rubrice je možno otisknout požadavky na zástupy, lékaře na dovolenou, možnost zaměstnání asistenta, lektory, pronájmy místností apod.
Pro členy SVL ČLS JEP ZDARMA.

Hledám zástup do ordinace

Hledám zástup do ordinace praktické lékaře v Praze 4 – Podolí. Zn. Spěchá, nástup možný ihned. V případě zájmu volejte MUDr. Malá, tel.: 737 776 984.

SVL konference

Léčebně preventivní péče všeobecných praktických lékařů u nemocných se zvýšeným rizikem onemocnění aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním

(studie ATLET)

Doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc.¹, Mgr. Martin Doseděl²,
MUDr. Otto Herber³, MUDr. Igor Karen⁴

¹ Odd. praktického a rodinného lékařství, Ústav sociálního lékařství, LF UK v Hradci Králové

² Katedra sociální a klinické farmacie, Farmaceutická fakulta UK v Hradci Králové

³ Ústav všeobecného lékařství, 1. LF UK Praha

⁴ Praktický lékař, Benátky nad Jizerou

Souhrn:

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) jsou hlavní příčinou úmrtí ve většině evropských států. Česká republika (ČR) se řadí mezi státy s nejvyšší kardiovaskulární úmrtností. V roce 2004 činil jejich podíl na celkové úmrtnosti 51,4% (muži 46 %, ženy 57%) [3]. Tato onemocnění se také velkou měrou podílejí na nemocnosti, pracovní neschopnosti a stupňujících se výdajích na zdravotnictví. Proto byly v souladu s evropskými doporučeními (7) vypracovány v roce 2004 Společností všeobecného lékařství ČLS JEP ve spolupráci s příslušnými specialisty doporučené postupy (DP) pro praktické lékaře „Prevence kardiovaskulárních onemocnění“ (1) a „Dyslipidemie“ (2). Tyto byly projednány na XXIII. výroční konferenci SVL ČLS JEP, v roce 2005 rozeslány všem PL a implementovány pomocí více než 30 seminářů do praxe. DP jsou i k dispozici na www.svl.cz. Ve stejném roce dále byly vypracovány společné DP na kterých spolupracovalo 10 odborných společností včetně SVL ČLS JEP (6). Pro sledování implementace vytvořených DP do praxe připravila SVL ČLS JEP v druhé polovině roku 2005 studii ATLET.

Cílem studie ATLET je sledování běžné léčebně preventivní péče (LPP) všeobecných praktických lékařů (PL) poskytované pacientům se zvýšeným rizikem onemocnění aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním (KVO). Jedná se o observační, neintervenci, multicentrickou, nekomparativní, otevřenou studii realizovanou Společností všeobecného lékařství ČLS JEP ve spolupráci s Katedrou sociální a klinické farmacie Farmaceutické fakulty UK v Hradci Králové a organizačně zajištěnou nadačním fondem Praktik.

Klíčová slova:

KVO, doporučené postupy, studie ATLET, LPP

Základní otázky na které má studie odpovědět jsou následující:

1. Zda využívají PL při své LPP doporučené postupy „Prevence KVO“ a „Dyslipidemie“.
2. Jak PL diagnostikují pacienty se zvýšeným rizikem KVO.
3. Jakým způsobem PL léčí pacienty se zvýšeným rizikem KVO.
4. Zda PL při své LPP dosahují cílových hodnot doporučených v DP.

5. Jaké další faktory se podílejí na dosažení cílových hodnot ukazatelů kvalitní LPP a preskripci jednotlivých skupin léčivých látek.

Studie je koncipována jako sledování poskytované LPP vybraných PL u prvních 20 pacientů v riziku KVO, kteří navštívili v daném období jejich ordinaci a u kterých byla indikována prevence KVO. Celkem je tak v první fázi sledována LPP

u 379 PL, kteří ji poskytují 7512 pacientům. Údaje o LPP jsou v podobě anonymních dotazníků v pravidelných 3 měsíčních intervalech zasílány k centrálnímu zpracování. Projekt je plánován na 12 měsíců.

Vzhledem k předběžnému uzavření první etapy studie se můžeme předběžně pokusit odpovědět na první dvě otázky studie:

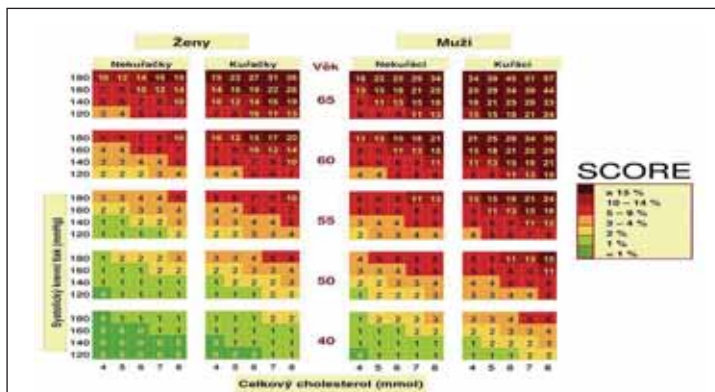
1. Zda využívají PL při své LPP doporučených postupů (DP).

2. Jakým způsobem PL diagnostikují pacienty se zvýšeným rizikem KVO.

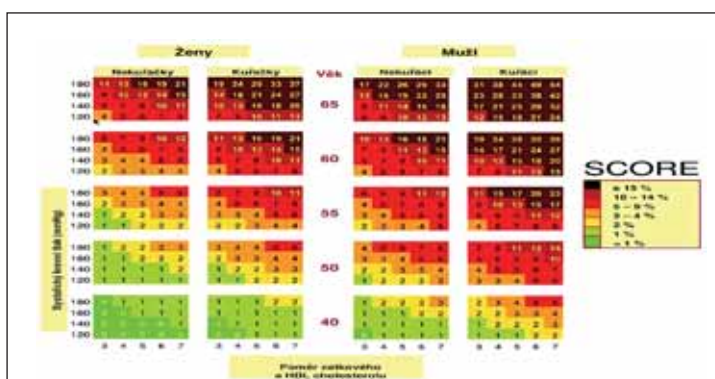
Sledovaná LPP s využitím DP v oblasti prevence KVO vychází z poznatků, že masový výskyt aterosklerotických KVO je úzce spjat s životním stylem a s ovlivnitelnými rizikovými faktory. Odstranění nebo alespoň modifikace ovlivnitelných rizikových faktorů aterosklerózy má jednoznačně příznivý vliv na snížení kardiovaskulární mortality a morbidit jak u jedinců, kteří jsou již manifestním aterosklerotickým onemocněním postiženi, tak u jedinců, kteří jsou ještě asymptomaticí.

Hlavními rizikovými faktory, které přispívají k rozvoji aterosklerózy, jsou:

- a) neovlivnitelné: věk, mužské pohlaví a genetická (rodinná) zátěž;
 - b) ovlivnitelné: kouření, hypertenze (TK $\geq 140/90$ mmHg), hyperlipidémie (celkový cholesterol >5 mmol/l, LDL-cholesterol >3 mmol/l, HDL-cholesterol ≤ 1 mmol/l, triacylglyceroly ≥ 2 mmol/l), diabetes mellitus nebo porucha glukózové tolerance, obezita (BMI ≥ 30 kg/m²), nezdravá dietní zvyklosti a nedostatek fyzické aktivity.
- Klíčovou roli v prevenci aterosklerotických



Obr. č. 1 - Desetileté riziko smrtelného kardiovaskulárního onemocnění v české populaci. Tabulka založená na plazmatické koncentraci celkového cholesterolu (čísla ve čtverečích vyjadřují absolutní KV riziko).



Obr. č. 2 - Desetileté riziko smrtelného kardiovaskulárního onemocnění v české populaci. Tabulka založená na plazmatické koncentraci celkového a HDL cholesterolu (čísla ve čtverečích vyjadřují absolutní KV riziko).

kých KVO má PL. Jeho hlavním úkolem je racionální a účinná LPP u nemocných s již klinicky manifestním KVO a u jedinců s vysokým rizikem jeho vzniku. Priority prevence v sestupném pořadí jsou následující:

1. Nemocní s již diagnostikovaným aterosklerotickým onemocněním, tj. s ICHS, ICHDK nebo cerebrovaskulární ischemickou chorobou.
2. Asymptomatické jedinci s vysokým rizikem vzniku aterosklerotického KVO na základě:
 - a) přítomnosti několika rizikových faktorů, kteří mají absolutní riziko $\geq 5\%$, že do 10 let (nebo do věku 60 let) prodělají smrtelnou kardiovaskulární příhodu;
 - b) výrazně zvýšené hodnoty jednotlivých rizikových faktorů: celkového cholesterolu >8 mmol/l, LDL-cholesterolu >6 mmol/l nebo krevního tlaku $\geq 180/110$ mmHg;
 - c) diabetes mellitus 2. typu nebo diabetes mellitus 1. typu s mikroalbuminurií.
3. Přími příbuzní:
 - a) nemocných s předčasným rozvojem aterosklerotického KVO;
 - b) asymptomatických jedinců s vysokým

kardiovaskulárním rizikem (viz bod 2).
 4. Ostatní nemocní, kteří jsou vyšetřeni v ambulanci PL z jakéhokoli důvodu, při podezření na KVO.
 U většiny asymptomatických jedinců se rozhodnutí o zahájení preventivních opatření a jejich intenzitě řídí podle absolutního kardiovaskulárního rizika, nikoli jen podle jednoho mírně zvýšeného rizikového faktoru.
 V současné době se pro

stanovení absolutního kardiovaskulárního rizika doporučuje systém SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). Tabulky tohoto systému, ze kterých se odečítá absolutní kardiovaskulární riziko, byly vypracovány na základě rozsáhlého souboru dat z evropských epidemiologických studií. Pro ČR jsou vypracovány tabulky, které vycházejí z českých epidemiologických dat. Absolutní kardiovaskulární riziko se z nich určuje jako pravděpodobnost smrtelné aterosklerotické kardiovaskulární příhody v příštích 10 letech nebo do věku 60 let. Vysoké kardiovaskulární riziko je definováno jako pravděpodobnost výskytu smrtelné kardiovaskulární příhody v příštích 10 letech $\geq 5\%$.

Ke stanovení tohoto rizika se používají následující rizikové faktory: pohlaví, věk, status kuřák/nekuřák, hodnota systolického krevního tlaku a hodnota plazmatické koncentrace celkového cholesterolu nebo poměr celkový cholesterol/HDLcholesterol.

Tabulky SCORE

V tabulce (obr. č. 1, 2) se vyhledá pohlaví, věk, status kuřák/nekuřák, hodnota

systolického krevního tlaku v mmHg a plazmatickou koncentraci celkového cholesterolu v mmol/l a určí absolutní riziko smrtelné kardiovaskulární příhody v příštích 10 letech.

Jedincům s nízkým kardiovaskulárním rizikem ($<5\%$) je vhodné poskytnout rady, jak tento příznivý stav udržet.

U jedinců s vysokým kardiovaskulárním rizikem ($\geq 5\%$) a u těch, kteří vysoké riziko dosáhnou ve věku do 60 let života, by se mělo ihned začít s preventivními opatřeními.

Je potřebné počítat se skutečností, že absolutní kardiovaskulární riziko může být vyšší, než indikuje příslušná tabulka, v následujících případech:

- ▶ vyšší věk,
- ▶ u asymptomatických jedinců s klinicky potvrzenou aterosklerózou (např. CT, ultrasonografie),
- ▶ u jedinců s výskytem předčasného aterosklerotického KVO v rodině,
- ▶ u jedinců s nízkou plazmatickou koncentrací HDL - cholesterolu (≤ 1 mmol/l u mužů a $\leq 1,2$ mmol/l u žen), zvýšenou koncentrací triacylglycerolů ($\geq 1,7$ mmol/l), zvýšenými koncentracemi C-reaktivního proteinu, fibrinogenu, homocysteinu, apolipoproteinu B nebo lipoproteidu (a),
- ▶ u jedinců obezních (BMI ≥ 30 kg/m²) či trpících nedostatkem pohybu.
- ▶ u jedinců s poruchou glukózové tolerance nebo se zvýšenou glykemií nalačno.

První předběžné výsledky ze zahájení studie ATLET

V první etapě studie byla monitorována LPP u 379 PL, kteří sledují v rámci studie 7512 pacientů v riziku KVO. Pozitivním zjištěním je skutečnost, že PL využívají ve své praxi u většiny pacientů vypracované DP „Prevence KVO“ a „Dyslipidémie“. Praktičtí lékaři celkem u 7050 pacientů tyto DP použili, u 189 pacientů tyto DP



Graf. č. 1



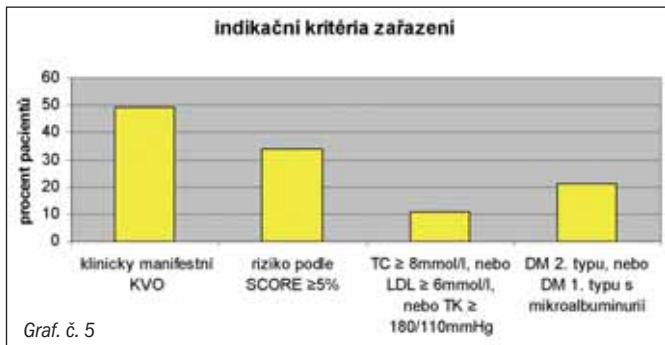
Graf. č. 2



Graf. č. 4



Graf. č. 3

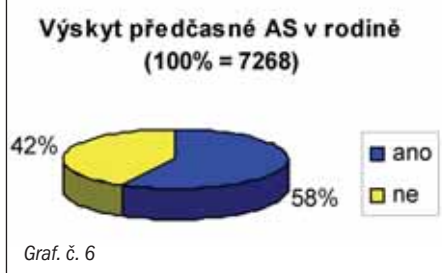


Graf. č. 5

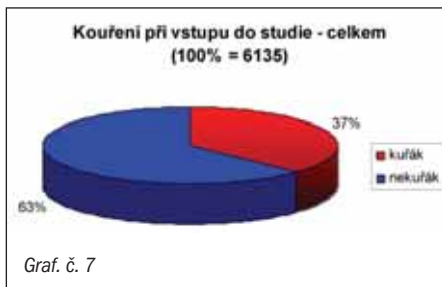
tabulka č. 1

	REACH Registry (vých. Evropa)	REACH Registry (záp. Evropa)	Atlet (ČR)
Počet pacientů	5375	15053	7512
Průměrný věk pacientů	63,2	68,3	62,2
Muži	66,6%	72,1%	50,7%
Hypertenze	85,2%	77,7%	80,6%
Diabetes mellitus (1. i 2.typ)	25,7%	34,0%	33,1%
Nadváha (BMI 25 až < 30)	48,0%	47,8%	47,5%
Obezita 1.st (BMI 30 až < 35)	19,7%	19,8%	27,5%
Obezita 2.st (BMI 35 až < 40)	3,5%	4,5%	6,7%
Obezita 3.st (BMI 40 a vyšší)	0,7%	1,0%	2,0%
Obezita (dle obvodu pasu) *	46,7%	50,3%	52,9%
Hypercholesterolemie #	64,4%	72,1%	86,6%
Kuřáci \$	14,1%	13,9%	37,3%

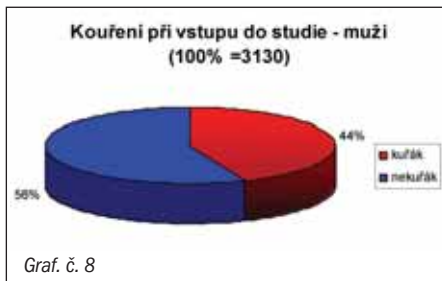
* Muži: obvod pasu 102 cm a více, ženy: 88 cm a více
 # Celkový cholesterol větší než 5,18 mmol/l (200 mg/dl)
 \$ REACH Registry nejméně pět cigaret denně, Atlet od jedné cigarety denně



Graf. č. 6



Graf. č. 7



Graf. č. 8

použity nebyly (viz graf č.1). U 273 pacientů nebyl údaj v dotaznících poznamenán. U těchto pacientů bude dodatečně údaj od PL doplněn. Uvedenou skutečnost je ale potřebné kriticky analyzovat na základě dalších získaných údajů, což bude možné provést až při ukončení studie. Průměrný věk pacientů kterým byla poskytována LPP byl 62,2 let. U mužů byl průměrný věk 60,4 roku a u žen 64,0 roku. Rozdělení pacientů dle věku při vstupu do studie (2005) uvádí grafy č. 2, 3 a 4. Pacienti kterým byla poskytována PL LPP v rámci prevence KVO museli splňovat alespoň jedno z níže uvedených indikačních kritérií zařazení.

Indikační kritéria zařazení

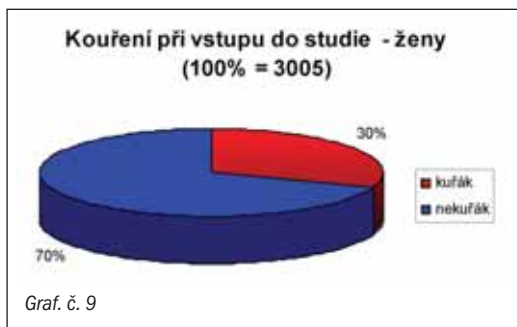
(graf č. 5)

- 1) Nemocní s již diagnostikovaným aterosklerotickým onemocněním, tj. s ICHS, ICHDK nebo cerebrovaskulární ischemickou chorobou (3648 pacientů, tj. 48,6%).
- 2) Asymptomatictí pacienti s přítomností několika rizikových faktorů, kteří mají absolutní riziko >5%, že do 10 let (nebo do věku 60 let) prodělají smrtelnou kardiovaskulární příhodu (2565 pacientů, tj. 34,1%).
- 3) Asymptomatictí pacienti s výrazně zvýšenými hodnotami jednotlivých ri-

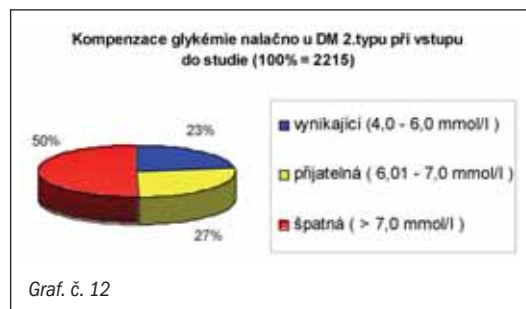
zikových faktorů: celkového cholesterolu >8 mmol/l, nebo LDL-cholesterolu >6mmol/l, nebo krevního tlaku >180/110 mmHg (823 pacientů, tj. 11,0%).

- 4) Pacienti s diabetem mellitus 2. typu nebo diabetem mellitus 1. typu s mikroalbuminurií (1582 pacientů, tj. 21,1%).

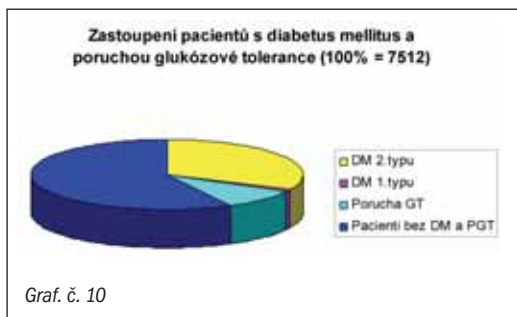
Zentiva - Torvacard



Dalším hlavním ovlivnitelným rizikovým faktorem přispívajícím k rozvoji aterosklerózy je kouření [6]. Zastoupení kuřáků ve studii je poměrně vysoké 37% (graf č. 7). Rozdíl v zastoupení tohoto faktoru je patrný mezi muži a ženami. Mezi muži je 44% kuřáků (graf č. 8), zatímco mezi ženami je to „pouze“ 30% (graf č. 9). Za kuřáka ve studii považujeme pacienty kouřící alespoň jednu cigaretu denně.



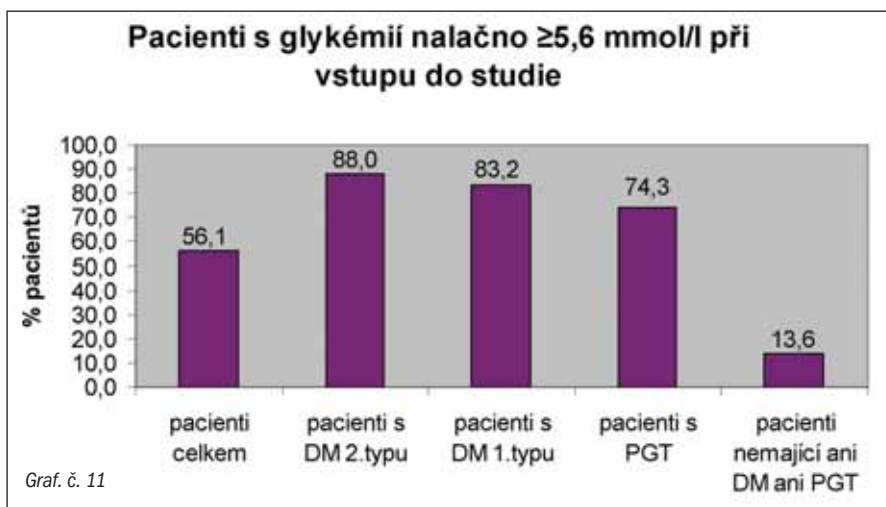
pacientů, kteří mají diabetes mellitus druhého typu má zvýšenou glykémii? 5,6 mmol/l. U diabetiků prvního typu je to 83,2%. Pacienti, kteří nemají diabetes mellitus ani poruchu glukózové tolerance měli tuto hranici překročenu ve 13,6%. (Graf č.11) Zjišťovali jsme též, jak jsou diabetici 2.typu zařazení do studie, kompenzováni dle hodnoty glykémie nalačno. Za vynikající kompenzaci byly považovány hodnoty glykémie 4,0 - 6,0 mmol/l, za přijatelné 6,01 - 7,0 mmol/l a za špatné hodnoty vyšší než 7,0 mmol/l [4]. Pouze 23% diabetiků 2.typu je kompenzováno na vynikající hodnoty. Celá polovina diabetiků 2.typu byla při vstupu do studie špatně kompenzována. (Graf č.12)



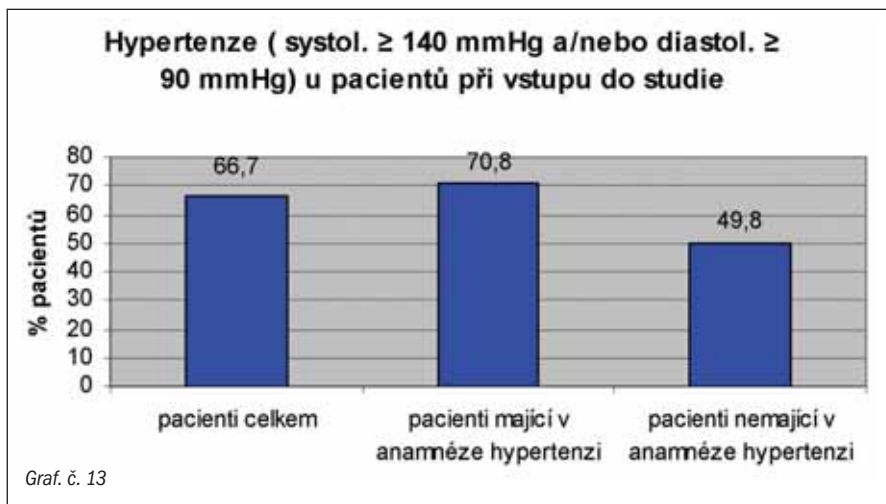
Vzhledem k tomu že významným rizikovým faktorem je DM, zajímalo nás kolik pacientů mělo zvýšenou hladinu glykémie nad hodnotu $\geq 5,6$ mmol/l, a u kolik z nich je diagnostikován diabetes mellitus a porucha glukózové tolerance (graf č.10). Dále jak je tato skupina kompenzována z hlediska glykémie. Zvýšenou hladinu glykémie mělo celkem 56,1% pacientů zařazených do studie a 88,0%

Dále byl sledován výskyt předčasného aterosklerotického onemocnění (tzn. IM, CMP nebo ICHDK u přímých příbuzných, u mužů před 55 rokem a u žen před 65 rokem věku). Takových je ve studii celkem 58% (graf č. 6).

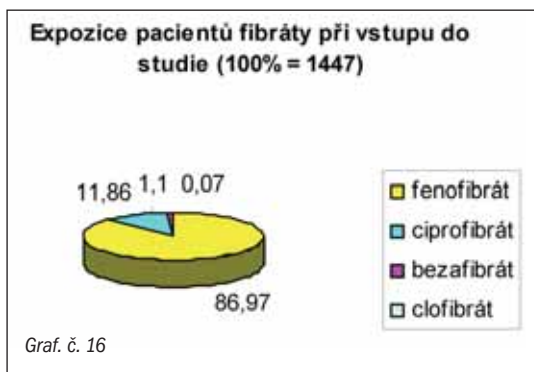
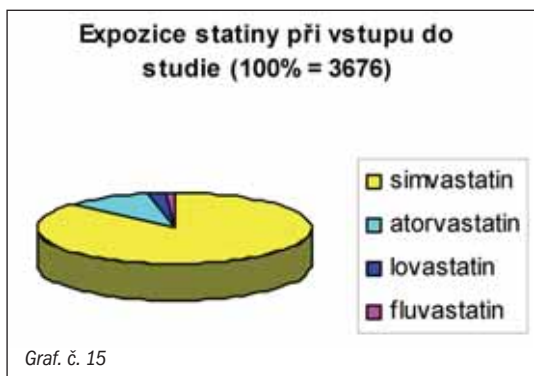
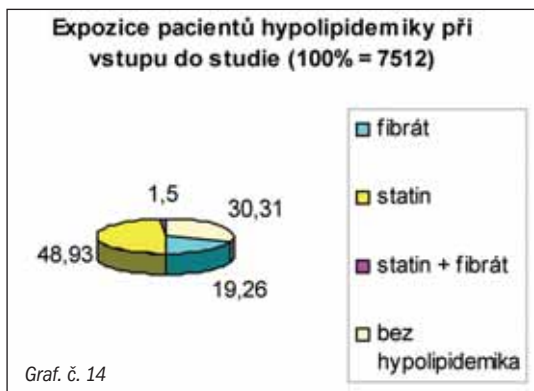
je diagnostikován diabetes mellitus a porucha glukózové tolerance (graf č.10). Dále jak je tato skupina kompenzována z hlediska glykémie. Zvýšenou hladinu glykémie mělo celkem 56,1% pacientů zařazených do studie a 88,0%



Z hlediska rizikového faktoru hypertenzní nemoci jsme zjišťovali, jak mají pacienti zařazení do studie kompenzován TK. Za hranici špatné kompenzace byl považován systolický tlak 140 mmHg a/nebo diastolický tlak 90 mmHg [5]. Celkem 66,7% pacientů zařazených do studie mělo jeden z tlaků větší než výše uvedené limity. Pacienti nemající v anamnéze arteriální hypertenzi měli TK zvýšen ve 49,8% nad uvedené hodnoty. Pacienti mající v anamnéze arteriální hypertenzi, měli TK zvýšen v 70,8%. (Graf č.13)



Pro přehled dosavadní terapie dyslipidemií jsme zjistili, jaká je při začátku do studie expozice pacientů hypolipidemiky. Ze 7512 pacientů užívalo 3676 pacientů pouze statin, 1447 pacientů pouze fibrát, kombinaci statinu s fibrátem užívalo 109 pacientů a 2280 pacientů nebylo léčeno žádným hypolipidemikem (viz graf č.14). Ze statinů byl nečastěji použit simvastatin a z fibrátů fenofibrát (viz grafy č. 15 a 16). Přes vysokou expozici pacientů hypolipidemiky mělo vysoké procento pacientů hladinu celkového cholesterolu (TCH) větší než 5 mmol/l. Nejvíce pacientů majících TCH větší než 5 mmol/l bylo ve skupině pacientů bez hy-



polipidemické terapie (95,3%) a nejméně ve skupině pacientů léčených kombinací statinu s fibrátem (80,4%). (graf č.17).

Bylo též sledováno, zda jsou doporučována režimová a dietní opatření a jak jsou dle názorů PL tato opatření účinná. PL doporučují dodržování režimových a dietních opatření 93% pacientů. Tato opatření jsou dle vyjádření PL účinná u 28% pacientů. (Graf č.18) Objektivní hodnocení účinnosti těchto opatření může být ale provedeno až po získání dalších dat v průběhu studie.

Zajímavé je porovnání našich údajů s obdobně koncipovanou velkou mezinárodní studií REACH Registry (Reduction of Atherothrombosis for Continued Health) [5], sledující mezinárodní prevalenci, rozpoznání a léčení pacientů s vysokým

rizikem kardiovaskulárního onemocnění s atherotrombózou. Porovnání vstupních údajů obou studií uvádí tabulka č.1. Porovnání je provedeno se souborem pacientů z východní Evropy (Bulharsko, Maďarsko, Litva, Rumunsko, Rusko a Ukrajina) a západní Evropy (Rakousko, Belgie, Dánsko, Finsko, Francie, Německo, Řecko, Nizozemí, Portugalsko, Španělsko, Švýcarsko a Velká Británie)

Z přehledu vyplývá, že u naší sledovaných pacientů je ve srovnání s ostatními státy Evropy největším problémem výskyt obezity a hypercholesterolemie. Problematika kouření je obtížně srovnatelná vzhledem k jiným definicím kuřáka, nicméně se ukazuje též jako závažný problém.

Závěr

Cílem naší publikace je seznámit PL s prvními předběžnými orientačními údaji získanými v rámci zahájení studie ATLET a přinést některé poznatky pro jejich práci. Už v rámci předběžných výsledků můžeme konstatovat nedostatečnou

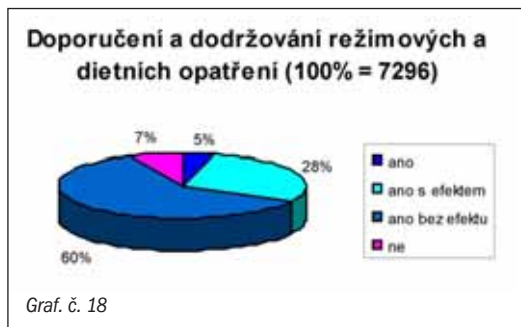
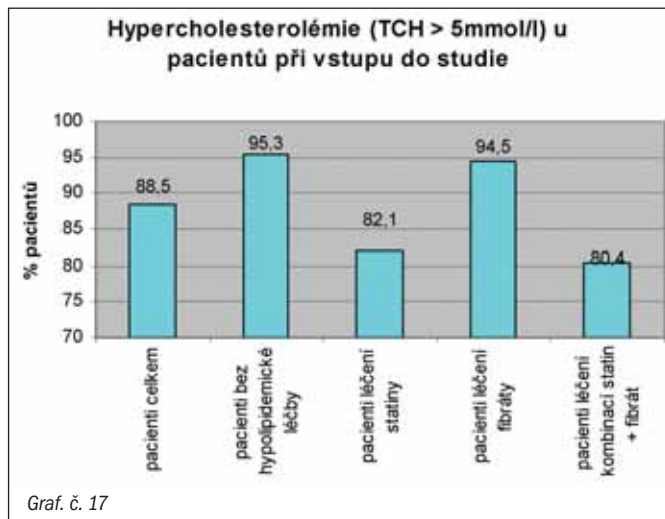
kontrolu vybraných rizikových faktorů u našich nemocných, kteří jsou ohroženi KVO při vstupu do studie. Problémy se vyskytují ve všech hlavních rizikových faktorech, a to TK, celkového cholesterolu, nedostatečné kontroly glykémie a v režimových opatřeních, zejména v oblasti kontroly kouření a výskytu obezity. Zhodnocení vstupních údajů pacientů ukazuje, stejně jako ve studii REACH Registry [5], na problémy v této oblasti, které je potřebné dále analyzovat a snažit se najít cesty k nápravě. V rámci studie bude-

me dále sledovat vývoj jednotlivých parametrů ukazatelů kvalitní LPP a průběžně Vás informovat.

Na závěr bychom chtěli jménem kolektivu autorů studie Atlet poděkovat všem praktickým lékařům zařazeným do studie za jejich obětavost a práci na studii Atlet.

Literatura:

- 1) Býma, S., Hradec, J., Herber, O., Karen, I.: *Prevence kardiovaskulárních onemocnění, Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2004; ISBN 80-903573-5-0 Dostupné na www.svl.cz*
- 2) Češka, R., Herber, O., a kol.: *Dyslipidémie, Doporučený diagnostický a léčebný postup pro praktické lékaře. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2004; ISBN 80-903573-4-2 Dostupné na www.svl.cz*
- 3) *Zdravotnická ročenka ČR - Zemědě 2004, ÚZIS ČR; ISBN 80-7280-489-8*
- 4) Karen, I., Kvapil, M., Býma, S., Herber, O.: *Diabetes mellitus, Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2005; ISBN 80-903573-0-X*
- 5) Bhatt, D. L. et al.: *International Prevalence, Recognition, and Treatment of Cardiovascular Risk Factors in Outpatients with Atherothrombosis. Jama. 295, 2006, 180-189*
- 6) Cífková, R., a kol.: *Prevence Kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku, Společná doporučení českých odborných společností - změny proti návrhu uveřejněnému v bulletinu Hypertenze 1/2005. Hypertenze. 2, 2005, 13-17*
- 7) De Backer, G., Ambrosioni, E., Borch-Johnsen, K., Brotons, C., Cífková, R., Dallongeville, J., et al: *European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: Eur Heart J 2003, 24:1601-1610.*



Bolest až na prvním místě

MUDr. Astrid Matějková, Jana Burešová
Geriatrické centrum, Krajská nemocnice Pardubice

Souhrn:

Bércový vřed je chronické onemocnění, které postihuje zhruba 1 – 2% dospělé populace. Je to onemocnění způsobující značné problémy nejen zdravotní, ekonomické, ale i sociální a psychologické. S novou érou hojení ran se rozšiřuje spektrum odborníků nejen z řad lékařů a sester všech oborů, kteří se touto problematikou zabývají. A právě v tuto chvíli si je nutné uvědomit, že léčbu bércových vředů nelze omezovat jen na terapii lokální. Pohled na pacienta musí být komplexní, protože jinak ani sebekvalitnější místní léčba nemůže být úspěšná.

Klíčová slova:

bércový vřed, bolest, rána, Hydrosorb



obr. č. 1: Stav při přijetí: bolestivé defekty – defekt A: 5x5 cm, defekt B 3x2 cm, mírná sekrece



obr. č. 2: První krok léčby – na oba defekty aplikováno antiseptické krytí, denní výměna po dobu jednoho týdne

Faktorů ovlivňujících hojení bércového vředu je celá řada. Nutné je akceptovat nejen etiologii vlastního defektu, ale i věk pacienta, dobu trvání defektu, stav imunity, výživu, zohlednit přidružená one-

mocnění a komedikaci, verifikovat abusus pacienta a v neposlední řadě zhodnotit psychický stav nemocného.

Zaměříme se proto nyní na to, co je pro nás jako pro zdravotníky v léčbě ran „neviditelné“, velmi často podceňované, ale co je pro pacienta v naprosté většině případů dominantní. Nejčastějším problémem pacientů s bércovým vředem totiž není to, co my vidíme – tedy „otevřená noha“, ale bolest.

V pracích, které se v poslední době zabývaly prevalencí bolesti u těchto pacientů, se u 2/3 nemocných vyskytovala občasná bolest, 1/3 udávala bolest trvalou a 50 % pacientů užívalo analgetika. Pro naprostou většinu pacientů znamenal bércový vřed sociální izolaci danou intermitentní nebo stálou bolestí.

Co je bolest?

Bolest je věcí subjektivní. Mezinárodní společnost pro studium bolesti definuje bolest jako „nepříjemný sensorický

a emocionální zážitek spojený s reálným nebo potencionálním poškozením tkáně“. Existují dva typy bolesti – nociceptivní a neuropatická bolest. Nociceptivní bolest je v podstatě fyziologickou odpovědí na bolestivý stimul, čímž může být i akutní a chronický zánět. Prolongovaná zánětlivá odpověď však může způsobovat zvýšenou senzitivitu vlastní rány, ale, a to je neméně důležité, i okolní kůže. Druhým typem bolesti, podílejícím se na bolesti ran, je bolest neuropatická, nejčastěji daná primárním poškozením nervů. Ta může být vyvolána jakýmkoliv stimulem (změna teploty, dotek, tlak).

Jak posuzovat bolest?

Je třeba vycházet z axiomu, že bolest je to, co říká pacient. Intenzita, charakter i interpretace bolesti je tedy věcí subjektivní, v rámci objektivizace je vhodné použít buď vizuální nebo numerickou škálu bolesti. Škála bolesti nám pomůže ve vyhodnocení efektivity zásahu proti bolesti. Bolest se totiž, dle naší zkušenosti, jen výjimečně podaří zcela odstranit, je však nutné, abychom se při léčbě pohybovali směrem doleva na škále bolesti (pokud použijeme standardní škálu, kdy 1 je žádná bolest a 10 bolest maximální) a bolest byla ve výsledku hodnocena pacientem alespoň jako přijatelná a zvládnutelná.

To jsou základní poznatky, které je nutné si uvědomit při managementu bolesti ran. Každý člověk i každá rána by pak měla mít individualizovaný plán léčby. Jeho cílem by mělo být léčit příčinu bolesti. Lokálními faktory, které zhoršují bolest v ráně, jsou ischémie, infekce, nadměrné sucho, nadměrný exsudát, edém, macerace okolí, či například ekzém, tj. stavy, které pokud ovlivníme, výrazně ovlivní celkovou psychickou pohodu pacienta. U defektů žilní etiologie má značný význam v managementu bolesti kompresivní terapie.

To, co je pacienty však hodnoceno nejvýše na škále bolesti, je vlastní převaz a čištění rány. V rámci převazu je nutné postupovat maximálně opatrně a snažit se všemi prostředky zamezit vzniku bolesti. Je dobré zvolit vhodné prostředí a nezatěžující polohu pacienta, vysvětlit

HR - Hydrosorb



obr. č. 3: Po 1 týdnu defekt B čistý, aplikujeme Hydrosorb s výměnou po 3 dnech.



obr. č. 4: Defekt A po týdnu antiseptického krytí nedostatečně vyčištěn, rána suchá, zvolen Tenderwet 24 k vyčištění rány a zajištění dostatečné hydratace. Výměny po 24 hodinách



obr. č. 5: Po týdnech terapie Tenderwetem 24 i defekt A vyčištěn, bez známek infektu, aplikován také Hydrosorb.

pacientovi postup, na základě odebrané anamnézy se snažit vyhnout spouštěcím mechanismům bolesti a naopak uplatnit pacientem udávané redukcující mechanismy. Vyhýbáme se dlouhodobému obnažení rány, které hlavně v případě neuropatické bolesti může být velmi obtížně tolerováno. Pokud je to nutné, přistoupíme k premedikaci analgetiky. Analgetika indikujeme dle obecně užívaného třístupňového žebříčku dle WHO.

V rámci vlastního převazu pak důsledně monitorujeme ránu a stav okolí, abychom správnou volbou krytí minimalizovali bolest jak v období po převazu, tak při snímání obvazu. Správně zvolený obvaz by měl udržet vlhké hojení rány, měl by být vůči ráně a okolí atraumatický,

měl by mít dostatečnou absorpční kapacitu, měl by být schopen na ráně vydržet delší dobu, aby pacient nebyl traumatizován častými převazy a rána měla pokud možno ideální podmínky k hojení. Je nutné správné odečtení rány stran infektu a zhodnocení okolí.

Suverénní efekt správně zvoleného obvazu na bérce si dovolueme prezentovat na kazuistice naší pacientky.

Kazuistika

70 letá pacientka, s anamnézou ischemické choroby srdeční, s chronickým srdečním selháním, diabetička na PAD, byla přijata na naše oddělení pro 2 roky trvající defekty na pravém bérce v terénu chronické žilní insuficience (rány velikosti 5 x 5 cm a 3 x 2 cm). Před hospitalizací byla léčena jak klasickou, tak moderní lokální terapií, naposledy před přijetím obden Actisorb Plus na oba defekty.

Defekty byly výrazně bolestivé, na bolesti se podílel infekt v ráně a nedostatečná hydratace defektu, bo-

lest omezovala pacientku v běžném životě včetně spánku. Pacientka byla anxiózní, výrazně stresovaná letitými obtížemi. Úvodem jsme aplikovali antiseptické krytí na oba defekty a kompresivní terapii (krátkotahné elastické obinadlo Idealflex). Po týdnu byl menší defekt (defekt B) vyčištěn a pro další terapii jsme zvolili Hydrosorb, který se ukázal jako vhodný k udržování vlhkosti, dostatečně chránil granulační tkáň a podporoval epitelizaci.

Navíc byl i pacientkou velmi pozitivně přijat, rána přestala bolet a i převazy, včetně snímání obvazu, byly hodnoceny jako únosné. Spánek byl nerušený, analgetika prakticky nepotřebovala. Druhý, větší defekt (defekt A), jsme po týdnu antiseptického krytí nepovažovali za dostatečně vyčištěný a v další terapii jsme zvolili Tenderwet 24 a využili jsme tedy jeho účinnosti pro aktivní čištění rány. Po 14 dnech jsme i na tento defekt mohli aplikovat Hydrosorb, opět s výborným efektem jako u defektu B. Bolestivost, která byla po celé 2 roky předchozí léčby dominantní, prakticky zcela odezněla. Oba defekty velmi dobře epitelizovaly a po 2,5 měsících léčby byly oba defekty zhojeny. Léčba byla efektivní jak z hlediska zhojení ran, tak z hlediska ekonomického, a především zbavila pacientku letitého stresu daného chronickou bolestí.

Závěr

Bolest patří mezi nejdůležitější symptomy bércevého vředu. Trvalou bolest udává 1/3 a intermitentní bolest 2/3 pacientů. Jejich ovlivnění je jedním ze základních principů komplexní léčby tohoto onemocnění.

Literatura u autorek



obr. č. 6: Defekt A 2 týdny před zhojením. Pod Hydrosorbem dobře epitelizuje, výměny na obou defektech po 4 dnech.



obr. č. 7: Z důvodu vyšší sekrece v závěru epitelizace změna krytí na tenký polyuretan, po 2 výměnách (po 3 dnech) oba defekty zcela zhojeny. Celková doba léčby 10 týdnů.

HR - Ideal

FDA schválila kvadrivalentní vakcínu společnosti Merck, první a jedinou vakcínu proti rakovině děložního čípku na světě

Kvadrivalentní vakcína působí preventivně proti rakovině děložního čípku, prekancerózním lézím a lézím nízkého stupně, jakož i bradavicím genitálií způsobeným HPV typy 6, 11, 16 a 18

WHITEHOUSE STATION, N.J., 8. června 2006 - Společnost Merck & Co., Inc. dnes oznámila, že americký úřad Food and Drug Administration (FDA) schválil kvadrivalentní rekombinantní vakcínu proti lidskému papillomaviru (typy 6, 11, 16, 18), první a jedinou vakcínu proti rakovině děložního čípku a vulvárním a vaginálním prekancerózám způsobeným HPV typy 16 a 18 a proti prekancerózním lézím nízkého stupně a bradavicím genitálií způsobeným HPV typy 6, 11, 16 a 18. Ve Spojených státech je každoročně diagnostikováno přibližně 10 000 žen, které mají rakovinu děložního čípku a každý den na tuto nemoc zemře průměrně 10 žen.

FDA schválil kvadrivalentní vakcínu jako prevenci rakoviny děložního čípku; cervikálních prekanceróz [cervikální intraepiteliální neoplazie (CIN) 2/3 a adenokarcinomu in situ (AIS)]; vulvárních prekanceróz [vulvární intraepiteliální neoplazie (VIN) 2/3]; a vaginálních prekanceróz [vaginální intraepiteliální neoplazie (VaIN) 2/3] způsobených HPV typy 16 a 18. Tato vakcína je také schválena jako prevence proti bradavicím genitálií a nízkému stupni cervikálních lézí (CIN 1) způsobeným HPV typy 6, 11, 16 a 18. Vakcína je schválena pro dívky a ženy ve věku 9 až 26 let.

„Společnost Merck je hrdá na to, že zaujímá vedoucí postavení ve výzkumu a vývoji vakcíny proti rakovině děložního čípku,“ uvedl Richard T. Clark, ředitel a prezident společnosti Merck & Co., Inc. „Skutečnost, že jsme přišli s tímto život zachraňujícím vědeckým pokrokem je dalším důkazem dlouhodobého poslání společnosti Merck zkoumat a vyvíjet nové vakcíny a léky, které mohou podstatně zlepšit veřejné zdraví.“ Kvadrivalentní vakcína je koncipována proti většině klinických onemocnění spojených s HPV, jež jsou způsobeny

HPV 6, 11, 16 a 18. HPV typy 16 a 18 způsobují přibližně 70 procent případů rakoviny děložního čípku, AIS (neinvasivní rakoviny děložního čípku), CIN 3, VIN 2/3 a VaIN 2/3 a způsobují 50 procent CIN 2 lézí. HPV 6 a 11 vyvolávají přibližně 90 procent případů genitálních bradavic. Tyto čtyři typy HPV též vyvolávají přibližně 35 až 50 procent všech cervikálních, vaginálních a vulvárních lézí (CIN I, VIN I a VaIN I) nízkého stupně. Ve Spojených státech je každoročně diagnostikováno asi 4,7 milionu výsledků anomálních Pap testů, které vyžadují sledování. Nejméně 3 miliony těchto výsledků jsou způsobeny stejným typem HPV. Všechny čtyři typy způsobují anomální výsledky Pap testů; léze vyvolané typy 6 a 11 jsou klinicky neodlišitelné od prekancerózních lézí způsobených typy 16 a 18.

„Kvadrivalentní vakcína představuje zásadní medicínský průlom - je to první vakcína specificky koncipovaná proti rakovině - a je schválena nejen proti rakovině děložního čípku, ale též proti bradavicím genitálií,“ uvedl Doc. Kevin Ault, MD, z Department of Gynecology and Obstetrics, Emory University School of Medicine a řešitel klinické studie s kvadrivalentní vakcínou. „Aplikace kvadrivalentní vakcíny může pomoci podstatně snížit lidskou a ekonomickou zátěž, kterou představuje rakovina děložního čípku, prekancerózy či léze a bradavice genitálií nízkého stupně způsobené HPV 6, 11, 16 a 18 ve Spojených státech a zbytku světa pro tuto i budoucí generace.“

V klinických studiích kvadrivalentní vakcína zabránila 100 procentům rakoviny děložního čípku vyvolané HPV 16 a 18 u žen, které nebyly dříve vystaveny relevantním HPV typům.

Účinnost kvadrivalentní vakcíny, která zahrnuje výsledky z HPV-16 prototypu vakcíny, byla hodnocena ve čtyřech

placebem kontrolovaných, dvojitě slepých, randomizovaných klinických studiích fáze II a III. Fáze II a III studií dohromady hodnotily 20 541 žen ve věku 16 až 26 let. Účastnice studie byly sledovány až pět let po zařazení.

Primární analýzy studie byly provedeny u žen, které obdržely všechny tři vakcinace během jednoho roku po zařazení, zásadním způsobem se neodchýlily od protokolu studie a před první dávkou a v průběhu jednoho měsíce po třetí dávce (7. měsíc) u nich nebyl zjištěn relevantní HPV typ (typy). Účinnost byla studována v jednotlivých studiích a v kombinovaných analýzách a měření bylo zahájeno po návštěvě v 7. měsíci. V kombinovaných analýzách:

► **Rakovina děložního čípku:** kvadrivalentní vakcína zabránila 100 procentům cervikálních prekanceróz a neinvasivní rakovině děložního čípku (CIN 2/3 a AIS či adenokarcinomu in situ) vyvolaných HPV 16 a 18. U 8487 žen, které obdržely kvadrivalentní vakcínu, nedošlo k rozvoji žádného takového případu ve srovnání s 53 případy u 8460 žen, které obdržely placebo.

► Cervikální intraepiteliální neoplazie (CIN): kvadrivalentní vakcína zabránila 95 procentům cervikální dysplazie (léze nízkého stupně) a prekanceróz (CIN 2/3 či AIS) nízkého stupně způsobených HPV 6, 11, 16 či 18. Došlo ke 4 případům u 7858 žen, které obdržely kvadrivalentní vakcínu, ve srovnání s 83 případy u 7861 žen, které obdržely placebo.

► Bradavice genitálií: kvadrivalentní vakcína zabránila 99 procentům případů bradavic genitálií vyvolaných HPV 6 či 11. Došlo k jednomu případu u 7897 žen, které dostaly kvadrivalentní vakcínu ve srovnání s 91 případy u 7899 žen, které užívaly placebo.

Kvadrivalentní vakcína také zabrání 100 procentům vulvárních a vaginálních prekanceróz (VIN 2/3 či VaIN 2/3) způsobených HPV 16 a 18 u žen, které se předtím nesetkaly s relevantními HPV typy. Nedošlo k žádné- mu případu u 8641 žen, které dostaly kvadrivalentní vakcínu ve srovnání s 24 případy u 8667 žen, které užívaly placebo. VIN 2/3 a VaIN 2/3 jsou okamžitými prekuzory vulvárních a vaginálních karcinomů.

Tyto studie také ukazují, že podání kvadrivalentní vakcíny ženám, které jsou již před vakcinací nakaženy jedním či více typy HPV (6, 11, 16, 18), je ochrání před rozvojem klinického onemocnění vyvolaného ostatními typy HPV této vakcíny, ale nemusí změnit průběh již existující infekce.

Tato kvadrivalentní vakcína byla obecně velmi dobře tolerována

Ve všech studiích byla kvadrivalentní vakcína obecně dobře tolerována a několik subjektů (0,1 procenta) ze studie vystoupilo z důvodu nežádoucích účinků. Nežádoucí účinky spojené s vakcínou, které byly pozorovány v klinických studiích s četností nejméně 1,0 procenta u příjemců vakcíny a také více zaznamenaných než u příjemců placebo byly bolest (83,9 procent vs. 75,4 procenta), otoky (25,4 procent vs. 15,8 procenta), erytém (24,6 procent vs. 18,4 procenta), teplota (10,3 procent vs. 8,6 procenta) a pruritus (3,1 procent vs. 2,8 procenta). Většina reakcí v místě vpichu byla hlášena jako mírná až střední.

Účinnost kvadrivalentní vakcíny u mladých dospělých až mladých adolescentů

Předchozí vakcinační strategie ukázaly, že ideální doba na podání jakékoli vakcíny je před expozicí infekcí. Adolescenti jsou důležitou skupinou pro vakcinaci proti HPV - jeden ze čtyř lidí ve věku 15 až 24 let je nakažen HPV. Kromě toho dle průzkumu z 525 matek s dětmi ve věku pouhých 11 let 80 procent uvedlo, že by dovolily svým dcerám, aby se nechaly očkovat vakcínou, která pomůže ochránit proti cervikální rakovině.

Společnost Merck studovala imunitní odpověď na anti-HPV 6, -11, -16 a -18 kvadrivalentní vakcíny u 10 až 15ti letých dívek ve srovnání s 16 až 23letými adolescenty a mladými dospělými ženami. U účastnic studie, které dostaly

kvadrivalentní vakcínu, byly imunitní odpovědi (geometrické průměrné titry, GMT) u 10 až 15letých dívek podobné jako u 16 až 23letých žen. Podobné výsledky byly pozorovány ve srovnání s imunitními odpověďmi u 9 až 15letých dívek a 16 až 26letých adolescentek a žen. Na základě těchto analýz FDA schválila použití kvadrivalentní vakcíny u adolescentních dívek ve věku 9 až 15 let.

Studie zkoumají působení kvadrivalentní vakcíny u běžné populace

Byla rovněž provedena sekundární analýza hodnotící možný vliv kvadrivalentní vakcíny na výskyt rakoviny děložního čípku a jiných onemocnění se vztahem k HPV u běžné populace. Do této analýzy byly zahrnuty všechny ženy bez ohledu na to, zda před očkováním měly nebo neměly nákazu HPV, zda se u nich vyvinula nebo nevyvinula infekce po zahájení očkování, i ty, které nemohly dokončit očkování 3 dávkami přípravku. Na základě této analýzy bylo zjištěno, že kvadrivalentní vakcína snižovala riziko vzniku cervikálních přednádorových lézí a rakoviny děložního čípku vyvolaných HPV typu 16 a 18 o přibližně 40 procent během dvou až čtyř let. Výskyt genitálních bradavic (se vztahem k HPV typu 6, 11, 16 a 18), které se vyvíjejí rychleji než rakovina děložního čípku a přednádorové léze, se snížil téměř o 70 procent. Většina případů CIN a genitálních bradavic u subjektů, které dostaly kvadrivalentní vakcínu, vznikla z infekcí přítomných v době, kdy byly tyto ženy očkovány.

Celosvětová dostupnost kvadrivalentní vakcíny

Tato kvadrivalentní vakcína byla 1. června schválena v Mexiku. Žádosti o schválení kvadrivalentní vakcíny studují v současné době regulační úřady na pěti kontinentech. Navíc se společnost Merck aktivně snaží urychlit dostupnost kvadrivalentní vakcíny v rozvojových zemích: v prosinci oznámila společnost Merck partnerství s indickou Radou pro lékařský výzkum při studiu kvadrivalentní vakcíny. Merck spolupracuje rovněž s organizací PATH a nadací Gates Foundation při zpracování programů očkování HPV, které usnadní zavedení kvadrivalentní vakcíny v nejhudších zemích.

Další informace

V roce 1995 uzavřela společnost Merck

licenční dohodu a dohodu o spolupráci s CSL Limited, která se týká technologie používané u této kvadrivalentní vakcíny. Tato kvadrivalentní vakcína je rovněž předmětem dalších licenčních dohod s třetími stranami.

Kvadrivalentní vakcína je třetí novou vakcínou společnosti Merck, která byla povolena FDA v roce 2006: vakcína proti rotaviru získala v únoru povolení FDA pro prevenci rotavirové gastroenteritidy, která je hlavní příčinou silných průjmů u malých dětí, a ZOSTAVAX® byl schválen FDA a Evropskou Unií v květnu k prevenci zarděnek u dospělých ve věku 60 a více let. Další regulační úřady na celém světě studují žádosti o schválení výše uvedených přípravků.

O nemocech způsobených HPV

Ve Spojených státech je virem HPV nakaženo přibližně 20 milionů lidí a přibližně 80 procent žen se nakazí HPV do 50 let věku. U většiny lidí infekce HPV zmizí sama od sebe; některé vysoce rizikové typy HPV, nejsou-li zjištěny a léčeny, však mohou vést ke vzniku rakoviny děložního čípku. Ve Spojených státech je každoročně diagnostikována rakovina děložního čípku přibližně u 10 000 žen a 10 žen každý den na tuto nemoc zemře. Rakovina děložního čípku je druhou nejčastější příčinou úmrtí na rakovinu u žen na celém světě. Každý rok je diagnostikováno téměř půl milionu případů a 240 000 žen na tento typ rakoviny zemře. Kromě toho způsobují určité typy HPV s nízkým rizikem genitální bradavice a mohou vést k anomálním výsledkům Pap testů. Ve Spojených státech amerických se každoročně objeví přibližně milion případů genitálních bradavic a odhaduje se, že na celém světě je takových případů 32 milionů ročně. Navíc se odhaduje, že ve Spojených státech amerických se každý rok zjistí 4,7 milionu abnormálních výsledků Pap testů, které vyžadují sledování. Nejméně 3 miliony z nich jsou způsobeny některým typem HPV. Na onemocnění se vztahem k HPV, včetně vyhledávacích vyšetření, sledování a léčby, se v USA vynakládá asi 5 miliard dolarů ročně. Bude-li se kvadrivalentní vakcína používat současně s vyhledávacími vyšetřeními, může pomoci výrazně snížit lidskou a ekonomickou zátěž způsobenou rakovinou děložního čípku a dalšími nemocemi souvisejícími s HPV ve Spojených státech amerických.

Hemoroidy

Doc. MUDr. Jaroslav Čermák, CSc.

1. chirurgická klinika 1. LF UK, Praha

Souhrn:

Hemoroidy jsou výdutě žilních pletení v řitním kanále nebo kolem řitního otvoru doprovázené vazivovými změnami. Hemoroidy jsou nejčastějším onemocněním na světě. V mládí bývají vzácné, s věkem jich přibývá a můžeme říci, že polovina lidí nad 50 let trpí tímto onemocněním. Vyskytovaly se ve všech civilizacích u všech ras a národů. Postihují stejně muže i ženy, některé statistiky uvádějí větší výskyt u mužů.

Klíčová slova:

hemoroidy, etiologie, příznaky, prevence, léčba

Hemoroidy

Zevní hemoroidy jsou výdutě žilní v oblasti plexus haemorrhoidalis inferior, který je zásoben párově z obou ilických arterií. Jsou viditelné cirkulárně kolem řitního otvoru, kryté kůží. Jsou měkké, nebolestivé, nikdy nekrvácí. Častou komplikací bývá akutní trombóza perianální. Projevuje se jako náhle vzniklý bolestivý uzel, přesně ohraničený. Po několika dnech se trombus začne svrašťovat a vazivově měnit a zůstanou po něm někdy tuhé, nebolestivé uzlíky nebo řasy. Pokud vadí při udržování hygieny, odstraňujeme je. Nebo se může na hemoroidálním uzlu v místě největšího napětí vytvořit nekróza, hemoroid spontánně perforuje a vyprázdňuje se koagulum. Je-li trombóza větší a bolestivá, můžeme ji v akutním stavu incidovat a provést expresi koagula. Při akutních řitních zánětech se zevní hemoroidy překrví, naplní krví a pacient má pocit tlaku. Jiné obtíže nedělají. Existují anastomózy mezi zevní a vnitřní hemoroidální pletení a mohou být postiženy obě pleteně současně.

Vnitřní hemoroidy jsou výdutě žilních pletení ve stěně análního kanálu, provázené vazivovými změnami. Postihují oblast vnitřních hemoroidálních pletení, které jsou uloženy nad linea pectinata a jsou zásobeny z konečné nepárové větve a. rectalis superior. Konečné větve

bývají v této oblasti tři – leží-li pacient na zádech s dolními končetinami na schautech, bývají hemoroidální uzle lokalizované na č. 3, 7, 11 podle ciferníku hodin. Způsobují krvácení a řadu dalších obtíží, kterými se budeme zabývat. Hemoroidální uzle vykazují periflebitidu. V důsledku toho jsou na některých místech ztluštělé a na jiných ztenčelé. Ztenčelé stěny jsou lehce zranitelné a proto často dochází ke krvácení.

Hemoroidální žíly vykazují různý klinický obraz podle toho, zda je vyšetřujeme v křídle a nebo při zapojení břišního lisu, kdy se zvětší jejich náplň. Směr krevního toku se může měnit. Za normálních okolností teče krev z hemoroidálních pletení přes v. rectalis superior do v. portae. Při břišním lisu (těžké námaze) se může proud krve obrátit a krev z v. rectalis superior může odtékat do hemoroidálních pletení, vzniká přetlak a hemoroidy se zvětšují.

Etiologie

Na vznik hemoroidů působí celá řada faktorů, které se mohou vzájemně potencovat. Uvedeme jen nejčastější příčiny.

- ▶ Dědičnost, konstituce, opotřebení.
- ▶ Poruchy defekace. Při obstipaci i průjmech pacient napíná břišní lis, což vede k přetlaku ve v. rectalis superior.
- ▶ Profesionální faktory. Zaměstnání v sedě nebo ve stoje. Velká fyzická námaha.

- ▶ Lokální faktory a přetlak ve v. portae. Při těhotenství děloha tlačí na pánevní žíly, dochází k městnání krve a vzniku hemoroidů. Toto je nejčastější příčina hemoroidů u žen. Také nádory v malé pánvi mohou stejným způsobem tento stav vyvolat.

Příznaky

- ▶ **Krvácení** je prvním a téměř pravidelným symptomem. Krev se může objevovat nejprve na toaletním papíře nebo leží na stolici a nebo kape do mísy. Někdy krvácení přináší úlevu, protože se vyprázdní přeplněné žíly. Zpočátku bývá krvácení malé, se zhoršováním nálezu se zvětšuje. Známe i pacienty, kteří anemizují.

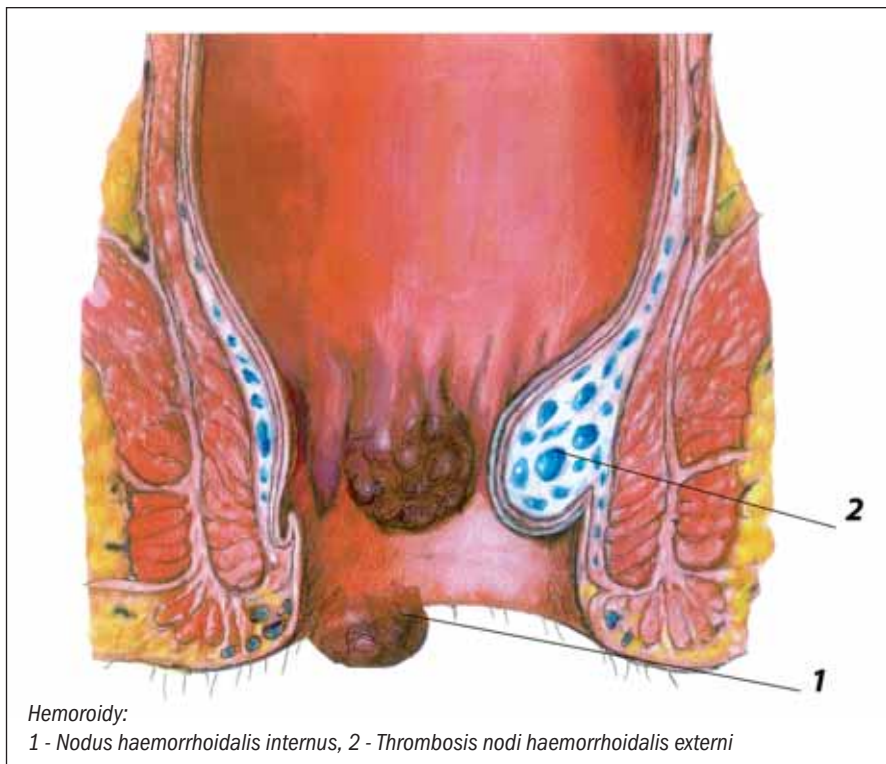
- ▶ **Prolaps** Projevuje se v pokročilejších případech. Podslizniční vazivo v análním kanále nad linea dentata je velmi řídké a proto naplněné hemoroidální uzle po defekaci vyhřeznou, obzvláště u starších lidí, kde tonus svěrače je nižší. Zprvu se prolaps spontánně reponuje, později si jej pacient musí sám zasunout prsty zpět do análního kanálu. U pokročilých onemocnění se prolaps může objevit i po kýchnutí, námaze, chůzi. V posledním stadiu zůstává trvalý a nelze jej reponovat.

- ▶ **Vlhnutí řitě** Při prolapsu hemoroidů dochází k sekreci hlenu, vzniká vlhkost v oblasti anální („vlhká řiť“) a dochází k maceraci kůže a svědění.

- ▶ **Bolesti** u nekomplikovaných hemoroidů nebývají, spíše pocit tupého tlaku. Podle pokročilosti rozeznáváme čtyři stupně:

- ▶ **1. stupeň** – hemoroidy lehce promítnou do análního kanálu, projevují se krvácením.
- ▶ **2. stupeň** – uzle při stolici prolabují, po defekaci se spontánně reponují.
- ▶ **3. stupeň** – prolaps uzlů může nastat nejen po stolici, ale i při stání a chůzi. Prolaps se spontánně nereponuje, ale pacient si jej musí reponovat sám prsty. Bývá pocit tlaku, svědění, pálení.
- ▶ **4. stupeň** – trvale prolabované hemoroidy, které již nelze zpět reponovat. Sliznice je v důsledku chronického dráždění ztluštělá. Pacienty obtěžuje

Servier - Detralex



Hemoroidy:
1 - *Nodus haemorrhoidalis internus*, 2 - *Thrombosis nodi haemorrhoidalis externi*

hlavně pocit vlhkosti „vlhká řiť“ a mívalí tlak v konečniku a ekzémy. Objevuje se hlavně u starších lidí, kde je i ochablý svěrač.

■ Vyšetření

Předběžnou diagnózu stanovíme z anamnézy (krvácení, výhřezy, tupá bolest, svědění, pálení). Přesnou diagnózu stanovíme vyšetřením. Při pohledu můžeme vidět při břišním lisu naplněné zevní hemoroidální uzle, jsou nebolestivé a při tlaku mizí. Můžeme zjistit perianální ekzém, vlhkou řiť a při břišním tlaku můžeme vidět prolapsující vnitřní hemoroidy. Vyšetřením per rektum počínající hemoroidy nezjistíme, nejsou hmatné, protože z nich vytlačíme krev. Při pokročilejších nálezech můžeme palpací hmatat ztluštění v análním kanále, podmíněné vazivovými změnami. Trombózy hemoroidálních uzlů jsou hmatné. Vyšetření anoskopické provádíme anoskopem s okénkem a nebo se šikmým zakončením. Můžeme dobře diagnostikovat i počínající hemoroidální uzle, červenofialové barvy, které se vyklenují do lúmen. Zjistíme jejich počet, velikost a uložení. Při déle trvajícím onemocnění můžeme najít i více uzlů než tři. Toto vyšetření nenahradí rektoskopie.

■ Komplikace

► **Profuzní krvácení.** Stává se po obtížné defekaci, může se opakovat a pa-

cient anemizuje. Krev je jasně červená. Je třeba chirurgický zákrok i ambulantní.

- **Trombóza vnitřního hemoroidu** bývá často provázena zánětem. Hemoroid zduří, je rudý, bolestivý a prolabuje po stolici z análního otvoru a musí být reponován. Vzniká reflexní křeč svěračů, vyšetření per rektum je bolestivé, někdy pro bolest nemožné. Trombosa se může rozšířit i na další uzle, které jsou vyhřezlé a uložené kolem anu, výrazně bolestivé. Znemožňují nemocnému i chůzi. Je možné postupovat konzervativně (led, klid na lůžku, studené koupele). Dáváme přednost klasické chirurgické operaci. Je-li trombóza pouze jednoho uzle, musíme odstranit všechny hemoroidy. Při odstranění pouze jednoho uzle se nám trombóza po operaci rozšíří na další.
- **Strangulace.** Jestliže trombozované hemoroidy mají větší rozměry, při břišním lisu jsou vypuzeny navenek, anální svěrače se kontrahují a nedovolí repozici zpět do análního kanálu. Nastane uskřínutí hemoroidálních uzlů. Trvá-li tento stav delší dobu, dochází k ulceracím a gangrenózním změnám. Kliniky má inkarcerace bouřlivý začátek, je výrazně bolestivá. Hemoroidy mají tmavězelenofialové až černé zbarvení. Bývá přítomna celková alterace stavu – teploty, septický stav. Akutně provedeme klasickou operaci.

■ Prevence

Pokud hemoroidy nepůsobí obtíže, nevyžadují léčení. Je však třeba zachovávat určité zásady.

V první řadě je to péče o stolicí. Je vhodné, aby stolice byla pravidelná, formovaná, denně. Docílíme to úpravou životosprávy. Potrava musí obsahovat dost tekutin a vláknin, které vytvoří stolicí. Je vhodné se vyhýbat pokrmům a nápojům, které zvyšují prokrvení konečniku (silně kořeněná jídla, alkohol, černá káva). Je nutné dodržovat hygienu konečniku. Po každé stolici je třeba se omýt, doporučujeme sedací koupele.

■ Léčení

Při léčbě postupujeme zpočátku konzervativně, při neúspěchu operujeme. V konzervativní léčbě doporučujeme veškeré zásady, které byly uvedeny v prevenci. Vhodné jsou sedací koupele ve vlažném, spíše chladnějším odvaru dubové kůry. Podáváme různé masti a čípky. Celkově podáváme venotonika např. Detralex, Ginko Fort.

■ Zákroky ambulantní

V dnešní době existuje velké množství ambulantních zákroků, kterými můžeme vnitřní hemoroidální uzle odstranit. Lze říci, že přes 90 % hemoroidů lze úspěšně těmito metodami léčit a bez anestezie. Tyto metody mají za účel obliterovat hemoroidální arterie a fixovat sliznici s podslizničním vazivem ke svalové vrstvě. U všech těchto zákroků zavádíme elektrodu nebo aplikátor pod kontrolou zraku přes anoskop. Pracovní neschopnost nebývá třeba. Zmíníme se o těch, které jsou u nás nejčastěji užívány.

■ Koagulace infračervenými paprsky

Koagulace trvá 1 – 3 min. a působí do hloubky 3 mm. Je nebolestivá, ale hodí se jen pro malé, počínající hemoroidální uzle.

Elastická ligatura je u nás nejrozšířenější metodou. Pomocí aplikátoru vložíme gumový kroužek na basi hemoroidu. Nastane ischemie uzle a hemoroid odpadne. Po tomto zákroku bývá tlak nebo bolesti v konečniku asi tak 1 – 2 dny, dále jsou pacienti bez bolestí. Je lépe tuto léčbu provést etapově než najednou.

■ Unipolární elektrokoagulace

Jeden pól elektrody připevníme např. na stehno a druhý přiložíme nebo zabodne-

me do hemoroidálního uzle. Necháme probíhat proud asi 10 – 15 min. Nastane koagulace uzle. Je pravděpodobné, že ke koagulaci nedochází tepelně, ale tím, že na záporné elektrodě dochází k produkci hydroxydu sodného.

Bipolární elektrokoagulace je tepelná destrukce hemoroidálních uzlů. Nahrazuje vlastně chirurgické odstranění uzlů.

Kryoterapie

Nízkou teplotou -90 až -190 °C působíme na hemoroidální uzel po určitou dobu. Záleží na přístroji, který máme, podle toho se řídí délka expozice. Hemoroid zmrazíme, znekrotizuje a postupně se odloučí.

Injekční léčba hemoroidů

Je velmi stará metoda, která se dnes již používá ojediněle. Pomocí jehly aplikujeme sklerotizující roztok nad hemoroidální uzel pod sliznici. Nesmí být aplikován do krevního oběhu. Nastane aseptický zánět a hemoroidální uzel se vazivově změní.

Operace

Operací bylo navrženo velké množství, zmíníme se pouze o nejčastějších typech, které jsou u nás prováděny:

- ▶ **Milligan – Morganova operace**
Klínovitě odpreparujeme a excidujeme sliznici, podslizniční vazivo, zevní i vnitřní hemoroidální uzel, nejčastěji lokalizované na č. 3, 7, 11 při poloze na zádech a rány ponecháme k volné granulaci. Vrchol klínu je uvnitř análního kanálu.
- ▶ **Použití laseru**
Laserem vypálíme hemoroidální uzel v těch místech, jako u předchozí operace. Rány ponecháme volně granulovat.
- ▶ **Whiteheadova operace**
Sliznice, podslizniční vazivo, zevní i vnitřní hemoroidální uzel po celém obvodu odpreparujeme od svěrače a po té sešijeme aborální konec sliznice s kůží análního otvoru.
- ▶ **Longova operace**
Spočívá v resekci sliznice nad vnitřními hemoroidy asi 2 cm nad linea dentata pomocí cirkulárního stapleru,

speciálně k tomuto účelu vyrobenému. Po resekci mukózy a submukózy se sliznice fixuje ke svalové vrstvě, odstraní prolaps a jsou zároveň uzavřeny hemoroidální arterie. Jako komplikace se vzácně může vyskytnout drobné reziduální krvácení, které stavíme opičky.

K chirurgickým zákrokům indikujeme pouze nemocné, kteří mají obtíže. Druh operace určíme podle nálezu.

Literatura:

- 1) Corman Marvin L.: *Colon and rectal surgery* 3.ed. J. B. Lippincott Company, 1993.
 - 2) Čermák J., Hubík J., Toběrný M., Gürlich R.: Léčení hemoroidů elasticou ligaturou. *Rozhl. Chir.* 71, 1992, s. 8.
 - 3) Čermák J.: Nejčastější onemocnění anu. *Aktuální gastroenterologie – Abstrakta*, 1997, s. 15 – 16.
 - 4) Pospíšil I., Šimkovič D.: Longova metoda operace pokročilých stadií hemoroidů a análních prolapsů. *Lék. Zpr. Lék. UK Hr. Králové* 46, č. 5,6, 2001, s.141 – 148.
 - 5) Šlauf P., Hak A., Adam K.: Dnešní možnosti diagnostiky a léčení prudkého krvácení z dolní části zažívací trubice. *Prakt. Lék.* 68, 1988, 9, s 330 – 332.
 - 6) Šlauf P.: Malé velké problémy: proktologické aktuality. *Aktuální gastroenterologie IV. Sborník přednášek. Symposium firmy Solvay Pharma. Praha 1999*, s. 32 – 37.
 - 7) Vávra P., Zonča P., Malý T., Pelikán A.: Nová metoda v léčbě hemoroidálních uzlů pomocí stapleru PPH podle Longo. *Rozhl. Chir.*, 80, 6, 2001, s. 308 – 310.
-

Pharmaton - Antistax

Kazuistika z praxe soudního znalce z oboru zdravotnictví, specializace všeobecné lékařství

MUDr. Pavel Brejník

Praktický lékař a soudní znalec z oboru zdravotnictví, specializace všeobecné lékařství

Zahajují trestní stíhání podle §160 ods. 1 tr. řádu proti praktickému lékaři jako obviněnému z trestního činu ublížení na zdraví dle § 224 ods.1,2 tr. zákona neboť dosud zjištěné a odůvodněné skutečnosti nasvědčují tomu, že jste jako praktický lékař z nedbalosti chybně diagnostikoval onemocnění levé ledviny i přes to, že si poškozená stěžovala na bolesti v břiše, které jí vystřelovaly do zad, vysoké teploty, zvýšenou plynatost, což jsou příznaky pro onemocnění ledvin, jmenovanou jste na místo toho léčil na virové onemocnění, kdy tato léčba nedokázala zastavit nepoznané onemocnění levé ledviny, naopak mohla zastřít bolesti a ztlumit teploty typické pro zánět levé ledviny.

Na základě telefonického oznámení, že pacientka má vysoké teploty a po jejím vyšetření v místě bydliště pacientky jste uzavřel diagnózu jako recidivující virózu a předepsal jí lék Duomox 750, který díky svým baktericidním účinkům vedl k uvolnění toxinů bakterií do těla a selhání základních systémů těla, v důsledku čehož pacientka zemřela. Příčina její smrti byla zjištěna jako otrava krve-zaplavení organismu bakteriemi při hnisavém zánětu levé ledviny.

Toto obvinění obdržel praktický lékař od vyšetřovatele a případ se dostal k soudu. Trestní stíhání bylo zahájeno na základě písemných materiálů Policie ČR, ze znaleckých posudků v oboru zdravotnictví a z výslechů svědků, manžela, dcery, syna, zetě a 2 dalších svědků- známých zesnulé pacientky. Z výsledků provedeného šetření byl dostatečně odůvodněn závěr, že se praktický lékař uvedeného jednání dopustil.

Podle Policie ČR pacientka vyhledala svého praktického lékaře, měla vysoké horečky, stěžovala si rodině na bolesti, které vystřelovaly z dutiny břišní směrem do zad. Praktický lékař měl říci, že se jedná o virové onemocnění a předepsal Paralen. Za 6 dní opět pacientka vyhledala praktického lékaře, který jí měl říci, že se stav lepší, viróza odeznívá a že může jít na vycházku. Pacientka si stěžovala na prudkou bolest, která jí vycházela do zad a zaznamenala i prudký pokles váhy. Za další den oznámila manželovi v ranních hodinách, že má teplotu 40 °C. Ten zavolal praktického lékaře, který manželku prohlédl a nasadil Duomox. Kolem druhé hodiny v noci šel manžel s další dávkou ATB a našel manželku v bezvědomí, okamžitě zavolał záchranou službu,

kteřá se pokoušela pacientku oživit. Vědomí se nepodařilo obnovit, pacientka zemřela při převozu do nemocnice.

Rodina zemřelé zažádala o provedení pitvy, kde měla být zjištěna jako příčina smrti otrava krve z důvodu selhání jedné ledviny. Praktický lékař při vyšetření pacientky neodebral moč ani krev s tím, že tato vyšetření provede po vyléčení pacientky.

Ze znaleckého posudku z oboru zdravotnictví, specializace soudní lékařství vyplývá, že z provedené pitvy příčinou smrti pacientky byla urosepse/otrava krve po zaplavení organismu mikroorganismy při hnisavém zánětu levé ledviny.

Podle znaleckého posudku z oboru zdravotnictví, odvětví urologie, neměl praktický lékař zapsaný žádný příznak, který by vedl k podezření na onemocnění ledviny. Podle toho, co bylo zapsáno v dokumentaci, nebylo nezbytné aktuálně provádět další odborná vyšetření- ultrazvuk, vyšetření krve a moče. V případě, že by pacientka uvedla, že má bolesti v břiše, které vystřelují do zad, bylo zcela na místě okamžitě provedení chirurgického, urologického a ultrazvukového vyšetření, které by u pacientky bezpečně odhalilo jak konkrétní ve žlučnku, tak rozšíření levé ledviny konkrétně zaklíněným v močovodu pod ledvinou. Obě tyto diagnózy v souvislosti s teplotami by nutně vedly k okamžitému odbornému zásahu. Pokud by bylo provedeno vyšetření břicha a stanovena diagnóza uzavření odtoku z levé ledviny konkrétně zaklíněným v levém močovodu, byla by záchranou života pacientky pravděpodobná, ale klesala s délkou trvání onemocnění. Pod

znalce klasický průběh uzávěru ledviny konkrétně je spojen s bolestmi v bederní krajině postižené ledviny vystřelující směrem do břicha. Pokud se přidruží infekce, objeví se teplota se zimnicemi. Pacient si stěžuje na žízeň, zimnici, podle stavu onemocnění bývá zprvu zvýšené pohybové aktivní, posléze po vzestupu teplot bývá naopak apatický, ležící. Toto onemocnění je spojeno s palpační bolestí břicha, zvýšenou plynatostí, výraznou reakcí pacienta na poklep bederní krajiny, která je postižena. Dle klinického a patologického nálezu znalec předpokládal, že došlo u pacientky k navození vyplavení bakterií do oběhu event. vyplavení toxinů do oběhu.

Jako závažnou a podstatnou skutečnost znalec uvedl, že existuje rozpor mezi obsahem dokumentace vedené praktickým lékařem

a výpovědí rodiny o problémech spojených s onemocněním, jež vedlo k smrti. Příznaky uváděné rodinou zemřelé odpovídají onemocnění popsanému v pitvěním nálezu. Léčba byla zaměřena na virové onemocnění, tato nedokázala zastavit nepoznané onemocnění ledviny, které obvykle není smrtelné. Léčba mohla zastřít bolesti a ztlumit teploty typické pro zánět ledviny. Toto onemocnění pak nebylo správně diagnostikováno, jeho léčba tudíž byla nesprávná. Smrt pacientky je v přímé souvislosti s tímto pochybením.

Podle vyšetřovatele tedy praktický lékař jinému z nedbalosti způsobil smrt.

K zahájení trestního stíhání došlo na podkladě trestního oznámení rodiny. Při dotazu o příčině smrti se dozvěděli od patologa, že příčinou smrti byla otrava krve z důvodu zaklíněného močového kamene, že na toto onemocnění se dnes neumírá, že se dá diagnostikovat.

Znalecký posudek z oboru urologie podal vedoucí pracovník urologické kliniky fakultní nemocnice.

Situace pro praktického lékaře se stala vážnou, neboť dle paragrafu 224 tr. zákona ods. 1 se praví „Kdo jinému z nedbalosti způsobí těžkou újmu na zdraví nebo smrt bude potrestán odnětím svobody až na dvě léta nebo zákazem činnosti.“ Podle ods. 2 uvedeného paragrafu se praví „Odnětím svobody na šest měsíců až pět let nebo peněžitým trestem bude pachatel potrestán, spáchá-li čin uvedený v ods. 1 proto, že porušil důležitou povinnost vyplývající z jeho zaměstnání, povolání, postavení nebo funkce mu uloženou podle zákona.“

V této pro něho složité situaci požádal o právní pomoc Sdružení praktických lékařů ČR. Toto sdružení oslovilo soudního znalce se specializací všeobecné lékařství (v zákoně dosud nebylo přejmenováno na specializaci praktický lékař pro dospělé). Vzhledem k rozsahu případu jsou v kazuistice uvedeny podstatné části, část je krácena.

Úkolem znalce bylo odpovědět na otázky:

- 1) Zda poskytování léčebné péče pacientce postupoval praktický lékař lege artis.
- 2) Zda smrt pacientky nastala v souvislosti s případným pochybením praktického lékaře.

Pro vypracování posudků byly použity fotokopie dokumentů vztahujících se k případu poskytnuté zadávajícím advokátem a Policií ČR. Znalci byla k dispozici dokumentace za obdo-

bí 25.5.81-7.10.04. Vzhledem k rozsáhlosti dokumentace se znalec zaměřil na souvislosti s posuzovaným případem Do roku 1991 vedena v písemné formě, od 4.6.92 v počítačové formě.

V 90. letech pohybové potíže a potíže virového původu.

- ▶ 6.4.95 léčena pro akutní cystitis Biseptolem a Spasmocystenalem,
- ▶ 27.7.98 bolesti a pálení při močení, břicho citlivé nad symfýsou, závěr cystitis
- ▶ 13.5.2003 Často močí, ode dneška pálení. Obj. moč bílk. +++, Hb++, břicho je volné jen citlivé nad sponou, Algifen při bolesti, Cotrimoxazol, tapot i israeli negativní, závěr cystitis acuta, po terapii moč negativní, břicho bez patologického nálezu. Z laboratorních vyšetření vzpomenu poslední vyšetření.
- ▶ 14.1.97 biochemie v normě
- ▶ 27.6.97 RTG LS páteře-lehká ventrální a laterální spondylosa, sinistroskoliosa L úseku.
- ▶ 15.4.03 FW 10/22, biochemie v normě.
- ▶ Laboratoř 1.12.03 ure, kreatinin, KM, JT glukóza - vše v normě
- ▶ 13.1.04 krevní obraz v normě.
- ▶ FW 15/34.
- ▶ 11.7.2003 recid cystitis, pálení při močení, léčena Gyralblok, Algifen.
- ▶ Ošetření 1.7.2004 bolest hlavy, malátnost, myalgie celého těla, kašel, rýma. Obj: hrdlo zarudlé, překrvené, uzliny O, oči+, dýchání čisté. Dg: viróza, dop. týden doma, Ambrosan 20 x 30 1-1-1
- ▶ Ošetření 29.9.04 - bolest hlavy, myalgie celého těla, malátnost, kašel rýma. Dg. viróza. Dop. PN dále provedena preventivní prohlídka zdravotní.
- ▶ RA - otec zemřel v 67 letech na neprůchodnost střední, matka zemřela v 72 letech na ictus, 2 bratři zdraví, 2 děti zdravé
- ▶ OA nepodstatná, alergie O, nekuřačka
- ▶ Obj 85 váhy, 165 cm, moč negativní, akce pravidelná 72P, ozvy ohr. dýchání čisté, TK 160/90, břicho bez patologického nálezu, onkologická prevence Haemoccult.
- ▶ Závěr: vyšší hodnota TK, kontrola TK po viróze. Dopor. Ibalgin 400 3x1.
- ▶ Ošetření 5.10.2004. Po viróze unavená, nadýmání, občas cefalea.
- ▶ Obj TK135/80, břicho měkké, volné bez resistance, palpačně necitlivé, dopor. odběry + Ko + dif po rekonvalescenci, Espumisan 50x40mg.
- ▶ Návštěva v bytě 7.10.2004: včera byla na zahradě (cítila se dobře) večer zimnice, dnes ráno 40°C, obj hrdlo klidné, dýchání čisté, břicho i DK fyziolog, šije volná. Závěr - Duomox 70 po 8 hod, kontrola zítra doma.
- ▶ V protokolu při výslechu na Polici ČR praktický lékař opakoval to, co je v zápisech ze zdravotní dokumentace. Navíc k ošetření 29.9.04 udal, že dostala Paralen, Acylpyrin. Pacientka při kontrole dne 5.10. udávala občas bolesti hlavy a nadýmání. Na uvedené potíže předepsal Espumisan.
- ▶ Dne 7.10.04 kolem 9,00 hod měla večer zimnici a ráno dne 7.10.04 teplotu 40°C. Nasadil Duomox a plánoval kontrolní návštěvu. Sděluje, že si pacientka na bolesti břicha nestěžovala a ani manžel při návštěvě doma

u nich mu nic neřikal. Též sdělil, že jí sahal na břicho a na žádné bolesti si nestěžovala a ani nález nesvědčil o potížích pacientky. Sahal jí i do oblasti beder.

Manžel pacientky vypověděl, že tato začala mít horečky od 28.9. do 3.10.2004 a to 39,6°C. Manželka si brala doma Paralen a s těmito horečkami šla 4.10.2004 k lékaři. Když se vrátila domů sdělila, že lékař jí vyšetřil a shledal virózu chřipku. Neřikala nic o tom, že by jí lékař odebral krev nebo moč k vyšetření, naopak že toto vyšetření bude provedeno po jejím vyléčení. Manželku nebola hlava, neměla žádnou rýmu a kašel. Manželka si brala Paralen a teplota se jí snížila na 37,6°C, to ví určitě, protože teploměr jí dával a odebíral. Dne 6.10. šla manželka k lékaři na kontrolu, když se vrátila, řekla že viróza již ustupuje a dokonce jí povolil malou vycházku, zakázal jí práci. Proto v odpoledních hodinách jeli na kolech na zahrádku, zde manželka odpočívala. I ten den si stěžovala na bolesti které jí z dutiny břišní vystřelovaly do boku, manželka tyto bolesti přisuzovala k žlučníku, kterým trpěla. Zda o těchto bolestech řikala lékaři, to nevím. Manželka si každý den kontrolovala teplotu v 8.00 ráno a mezi 18-19,00 hod, zjistil, že má teplotu 40°C, volal do ordinace praktického lékaře, který přišel cca za 20 minut. Manželku prohlédl v ložnici a on byl v pokoji a slyšel slova praktického lékaře, že se viroza vrátila. Poté jí předepsal Duomox 750 a vitaminy Calibrum, antibiotikum měla brát po 8 hodinách. 8.10. ve 2,10 byla manželka v bezvědomí a lapala po dechu. Přijela záchranka za 6-8 min, 2 hodiny manželku křísili, pod přístrojem obnovili srdeční činnost s tím, že bude převezena na JIP do krajského města. Dále sděluje, že 7.10. večer byla na návštěvě dcera a syn, manželka měla teplotu 37,6°C a dcera si všimla, že manželka ztratila za týden cca 4 kg váhy. Dále lékař ZS telefonicky oznámil smrt manželky při převozu a ptal se zda chceme pitvu. Od patologa se dozvěděli, že manželka měla v jedné ledvině zaklíněný kámen, ledvina přestala pracovat, a tak došlo k otravě krve. Jinak nám řekl, že manželka neměla žádnou chřipku, že manželka byla naprosto zdravá a její zdravotní stav byl vzhledem k jejímu věku dobrý. Přidal 4 kusy dokladů, jak se všechno seběhlo, které ručně sepsal. Při dalším výslechu pozměnil manžel výpověď. Od 28.9.-3.10 měla teploty cca 39.6, brala si Paralen a s horečkami šla k praktickému lékaři to nejprve 29.9.04, měla pouze horečky, neměla kašel ani rýmu, nestěžovala si na tyto bolesti, pouze dceři si stěžovala na bolesti břicha. Dále sdělil, že 5.10. šel společně s manželkou na zahrádku, ze zahrady jeli do bydliště dcery, kde byla unavená, tak jeli domů, manželka v této době měla teplotu 37,6°C. Na dotaz zda si manželka stěžovala lékaři na nějaké bolesti, uvedl, že si manželka stěžovala na bolesti hlavy v týlu a břicha. Lékař jí prohlížel krk, poslouchal tep, dále manželce řekl, že jí udělá odběr krve a moči. Udal, že si stěžovala na bolesti břicha, které jí vystřelovaly do zad, dále si stěžovala na bolesti v týlu. Praktickému lékaři sám o boles-

tech neřekl.

Dcera pacientky vypověděla, že mamka jí říkala, že má bolesti, které jí jdou z břicha do boku a všimla si toho, že má úbytek váhy, byla u rodičů každý den nebo si volaly. Nejistila, že by měla kašel nebo rýmu, nestěžovala si na bolest hlavy. Když s matkou hovořila 6.10., tak jí ptala, zda uvedená bolesti řekla také praktickému lékaři, matka mi nato odpověděla, že jí praktický lékař řekl, že se jedná asi o zaražené větry, dne 7.10. byla u mamky mezi 19,30-21 hod., mamka byla bledá, měla šedé oči a zhubla nejméně o 3-5 kg. Dále sděluje, že lékař, který prováděl pitvu je sám udivený, že se to za jeho praxe nestalo, že by na toto člověk zemřel, že se na toto v dnešní době neumírá. Dále jsou opakovány stejné údaje jako ve výpovědi otce. Při výslechu svědka -dcery pacientky ze dne 21.3.05 tato sděluje, že si jí matka osobně stěžovala na bolesti břicha, které vystřelují do zad i při návštěvě 7.10.04. Dále sděluje, že dne 8.10. mezi 2-3. hodinou jí otec volal, že je matka v bezvědomí a záchranka provádí u matky oživovací pokusy. Lékař záchranky se divil tomu, co matce vlastně je a říkal mi, abych ho informovala o zdravotním stavu mé matky. Dále opakuje údaje z vysvětlení z 11/2004. Syn pacientky vypověděl, že jemu osobně si matka na žádné bolesti nestěžovala, pozoroval, že není po zdravotní stránce dobrá, byl na ní vidět úbytek váhy, věděl že matka byla nejméně ve dvou případech u praktika a dne 7.10.04 byl praktický lékař v bytě u rodičů, z důvodu, že měla znovu vysokou horečku 39-40°C. Pokud se měl vyjádřit ke dni 7.10.04 tak u matky byl na návštěvě kolem 19 hodiny. Matka si opět nestěžovala na žádné bolesti, byla bílá, hubená, spolu komunikovali, odešel kolem 19,30 hod. Sděluje, že po pitvě si dohodli schůzku s primářem soudního lékařství, který je seznámil s výsledky pitvy. Na dotaz, zda se jedná o dlouhodobé, či krátkodobé onemocnění uvedl, že se jedná o dlouhodobé onemocnění a že v současné době se na ně v našich podmínkách neumírá. Dále na dotaz obhájce jako měla teplotu ve večerních hodinách, odpověděl, že kolem 37°C, její stav se mu zdál jako u nemocného člověka, který komunikoval, občas udělala legraci, vzpomínala na vnučky, dále sdělil, že matka byla u něho na návštěvě 5. nebo 6.10. a její zdravotní stav byl lepší. Praktický lékař byl opakovaně vyslýchán. Opakovaně sdělil, že zemřelá byla jeho pacientkou asi od r. 1983, kdy nastoupil jako praktický lékař, dále opakuje, že měla bolesti hlavy, bolesti celého těla, kašel, rýmu, teploty neuváděla. Vyšetřil ji a závěr byl, že prodělává nebo se jedná o chřipkové onemocnění, předepsal jí acylpirin, paralen, ibalgin, s tím že se má léčit doma a na kontrolu přijít za týden Tedy dne 5.10.04 přišla pacientka na kontrolu, uvedla, že se cítí dobře, je mírně unavená, uváděla nadýmání a občasné bolesti hlavy. Pacientku vyšetřil, břicho měla měkké, volné bez resistance, pohmatově necitlivé, šije volná, doporučil odběr krve po doléčení, na nadýmání jí předepsal Espumisan, podle jak se bude cítit, může na malou

vycházku. Na dotaz, zda pacientka říká, že má bolesti, které jí vystřelují do zad nebo boku, toto mu neříkala.

Nevšiml si, že by nadměrně ztratila váhu. Dále sděluje, že v té době nebyl důvod k akutnímu odběru krve, není běžná praxe, že se po každé viroze odebírá krev na vyšetření. Bledost i malátnost pozoroval při druhé návštěvě 5.10.04. Vyšetření moči provádí v ordinaci, vyšetření krve se provádí v laboratoři v krajském městě, výsledky jsou druhý den, u akutních odběrů lze výsledky zjistit telefonicky. V minulosti si nikdy na onemocnění žlučníku či ledvin nestěžovala, příznaky které by vedly k otravě krve nezjistil.

Podle zápisu záchranné služby byla provedena výzva 8.10.04 ve 2,27 hod jako bezvědomí, příjezd k pacientovi ve 2,35 hod.

V lékařském nálezu psáno, že nemocná léčena pro horečnaté onemocnění asi 10 dní, dnes nasazena ATB. Dnes v noci nalezena v posteli chroptící v bezvědomí manželem. Objektivně nalezená v poloze na boku již s terminálními dechy v bezvědomí. Během prvotního vyšetření odchod stolice a následně zástava srdce a dechu. Zahájena KPC resuscitace, asi po 15 min se podařilo obnovit akci srdeční na sinus, po přeložení do vozu a ujetí 4 km opět zástava a již se nedaří obnovit vitální funkce.

V průvodním listu ke klinické pitvě dospělých jsou stejné údaje jako v lékařském nálezu, jako bezprostřední příčina smrti v.s. (verum simile - pravděpodobně) aspirace.

V listu o prohlídce mrtvého jako nemoc, která vedla přímo k smrti označena aspirace, jako předchozí příčina viroza -trvání dny a prvotní příčina horečnatý stav trvání ve dnech.

Podle pitevního protokolu pitva byla provedena 11.10.2004. Jako pitevní diagnóza příčina smrti určena pyonefróza, jako komplikace kámen močového.

V zevní prohlídce konstatování, že jde o ženu 65 roků starou, 163 cm a 77 kg. V dutině hrudní byla plicí pravá 21x13x5, levá 20x14x5 cm, poplicnice jemná lesklá, tkáň plicí na řezu červenohnědá, prosáklá zpěněnou tekutinou, průdušky se sliznicí šedou. Srdce 12x10x6, oba listy osrdečníku jemné, komory srdeční vyplněny tmavou tekutou krví, nitroblána srdeční, chlopenní aparát jemné, sval na řezu žlutohnědý, bez ložiskových změn.

V dutině břišní slezina 12x9x6, pouzdro jemné, napjaté, tkáň na řezu červenohnědá, mírně se stírá nožem. Játra 23x15x6, pouzdro jemné, povrch hladký, tkáň na řezu červenohnědá, zostřené kresby, překrvená. Ledviny 9x6x3cm, pouzdro dobře slupitelné, vpravo povrch hladký, vlevo mírně nerovný, tkáň na řezu červenohnědá, vlevo nepravidelně prokrváčená se žlutavým melírováním, pánička vpravo jemná, močovod volně průchodný, vlevo pánička vyplněná hnisem, močovod je 4cm pod páničkou uzavřen černým kaménkem nepravidelného tvaru rozměrů 1x1cm. Močový měchýř prázdný, sliznice jemná.

Váhy orgánů: mozek 1320, srdce 290, plicí 720, 810, slezina 120, játra 1430, ledviny 90, 125 g.

V histologickém vyšetření mozek otok, srdce nespecifické změny, mírná fibróza, plicí ne-

pravidelný otok a rozedma, játra kalné zdření, slinivka břišní obvyklé stavby, slezina septická aktivace, ledviny splyňující hnisavý zánět.

Soudní znalec se specializací nepoužil výpovědi sousedek, které nebyly přímými účastnicemi, ale svědčily ve smyslu, že pacientka měla dlouhou teploty a bolesti břicha.

Soudní znalec se specializací všeobecného lékařství konstatoval, že šlo o náhlé úmrtí po febrilním onemocnění s relativně krátkou 9ti denní anamnézou do té doby relativně zdravé pacientky.

Lze konstatovat, že existují zásadní rozpory ve výpovědi praktického lékaře a příbuzných zemřelé pacientky. Též manžel pacientky změnil své odpovědi z 11/2004 a 18.3.2005 Nejprve na dotaz zda manželka o bolestech břicha říkala praktickému v 11/2004 nevěděla a 18.3.03 uvedl, že manželka praktikovi o bolestech břicha říkala.

Syn pacientky dne 18.3.05 uvedl matku pravidelně navštěvoval nebo matka chodila za ním Doslova vypověděl že 7.10.04 si matka opět nestěžovala na žádné bolesti.

Dcera pacientky sdělila, že si jí matka na bolesti břicha stěžovala, neuvěděla však, že by jí matka sdělila, že o bolestech hovořila s praktickým lékařem. Sděljuje, že hovořila s lékařem záchranné služby. Protože dcera pacientky považuje ve svých výpovědích bolest břicha za dominantní příznak, lze předpokládat, že pokud její výpovědi jsou pravdivé, nepochybně se o nich musela zmínit lékaři záchranky, který jí žádal, jak uvádí ve výsledku svědka dne 21.3.05 o informace. Lékař záchranné služby ve svých zápisech o bolestech břicha či zad nezmiňuje. Je zcela nepravděpodobné, že by při příjezdu k bezvědomému pacientovi, při zjišťování anamnézy bylo hovořeno o bolestech břicha rodinou a lékař záchranky by v diferenciální diagnóze bezvědomí toto neuvažoval, neboť bolesti břicha mohou vést k bezvědomí, například krvácení při prasklém aneurysmatu aorty, krvácení do zažívacího traktu při vředech. V zápise lékaře záchranky je hovořeno o horečnatém onemocnění, o bolestech břicha či zad není zmínka.

Jde samozřejmě o atypicky probíhající horečnaté onemocnění s letálním koncem. Dle výpovědi manžela měla pacientka od 28.9. do 3.10.04 teploty 39,6°C. Tyto teploty může vyvolat virové onemocnění a počet horečnatých stavů je z hlediska četnosti nejčastější příčinou. Viroza je často komplikována bakteriální superinfekcí, často postihující dýchací a močopohlavní systém, méně často jiné systémy např. kardiovaskulární, nervový či jiné.

V tomto případě šlo dle pitevního protokolu o infekci ledvin a močových cest a sepsi, v důsledku zaklíněného kamene.

Nabízí se otázka, zda je možné, aby onemocnění močovými kameny probíhalo skrytě a v ordinaci praktického lékaře zůstalo nediaagnostikováno. Pokud je kámen v páničce ledvině, může být pacient klinicky léta bez potíží a klinických příznaků a při orientačním vyšetření moči diagnostickými papírky může být výsledek negativní. Zobrazovací metodami, tedy v tomto případě sonografií ledvin

a močových cest a vylučovací urografií by toto onemocnění bezpečně bylo diagnostikováno. V případě údajů pacientky, že má bolesti zad s propagací do břicha, by toto bylo indikované, pokud však pacientka nemá koliku, obvykle se na toto vyšetření objednává a objednací doba je řádově v týdnech, nikoli ve dnech. V případě akutní žádosti je vyšetření provedeno ihned. Pokud pacientka neudala bolesti břicha lékaři, jak tvrdí praktický lékař, nebyla v době od 29.9. do 7.10.04 indikace k tomuto vyšetření. Pokud toto pacientka udala, je třeba položit si otázku, zda vyšetření bylo nutno provést akutně. Pokud pacientka dojde k lékaři, další den jede na návštěvu dcery na kole, praktický lékař o nutnosti akutního vyšetření neuvažoval a proto ho neindikoval.

K otázce nadýmání jako příznaku lze konstatovat, že nejčastěji je příznakem onemocnění zažívacího traktu, často se vyskytuje jako příznak při virose i jako příznak u infekce močových cest a močových kamenech. Z hlediska četnosti však u této choroby je dominující bolest zad s propagací do břicha. Na tento příznak reagoval praktický lékař přiměřeně.

Znalci se jeví jako zcela nepravděpodobné, že by praktický lékař nereagoval na anamnestický údaj bolesti břicha nasazením spasmolytika, když reagoval na příznak nadýmání a nasadil Espumisan. Dle dokumentace praktického lékaře je na potíže v močením reagoováno přiměřeně a odpovídajícím způsobem byla pacientka v minulosti vždy léčena. Nasazení Duomoxu 750 (ve zdravotní dokumentaci je Duomox 70, což je chyba) jako širokospektrého antibiotika je obvyklým postupem u recidivujících viróz, aby se zabránilo bakteriální superinfekci zejména v dýchacím a močovém systému.

Znalec považoval za nutné vyjádřit se k publikovaným výpovědím svědků odvolávajících se na výpověď pitvajícího, že na sepsi v důsledku infekce se dnes neumírá. Konstatoval, že na tuto chorobu se dnes umírá a to i tehdy, pokud je pacient léčen specialisty a za hospitalizace i na nejerudovanějších pracovištích (v té době celosvětově mediálně nesledovanější onemocnění papeže, kde k letálnímu konci vedla infekce močových cest s následnou sepsí a bezvědomím za sledování a léčeni nejlepšími specialisty, je toho jasným důkazem).

V diskuzi je nutné zamyslet se nad tím, proč došlo k tak rychlému zvratu ve zdravotním stavu. Lze se oprávněně domnívat, že pacientka trpěla skrytou urolitiázou močovými kameny vlevo. Vyvolávajícím momentem pohybu kamene mohla být cesta na kole dne 6.10.04 a poté rozvoj febrilií a zimnice po zaklínění kamene s rozvojem infekce močových cest. Znalec se domníval, že pacientka nemohla mít infekci močových cest od 29.9.04 s febriliemi mezi 39-40 stupni, neléčenou ATB, 5.10.04 přijít k lékaři a 6.10.04 jet na projížďku na kole, to ve věku 65 let a obežít 85 kg při 165 cm výšce dle PL (163 cm a 77 Kg dle pitvy). Přiklonil se k názoru, že pacientka v době od 29.9-5.10.04 měla pouze virozu.

Domníval se tak i vzhledem k pitevnímu nálezu. Slezina vážila 120 g, při sepsi dále trvající

váží 200-400 g, někdy i více. V histologii je popisována septická aktivace sleziny, nejsou popisovány abscesy a hyperplazie pulpy sleziny. Pitevní nález na slezině odpovídá akutní sepsi

V pitevním nálezu jsou obě ledviny stejné velikosti 9x6x3 cm, vlevo povrch mírně nerovný, vlevo tkáň nepravidelně prokrvácená, v histologickém obraze splývající zánět. Obraz rozvinuté hnisavé pyelonefritidy je charakteristický, ledvina je zvětšená, pánvička rozšířená, při slupování pouzdra ledviny jsou četné hráškovité abscesy, v histologickém obraze bývají proužky hnisavé kolikvace tkáně od kůry k papilám. Z nálezu na ledvinách lze opět konstatovat, že jde o akutní sepsi, trvající maximálně 1-2 dny.

Játra vážila 1430 g, překrvená, povrch hladký, histologicky kalné zduření. Tento nález opět svědčí pro akutní septický stav. Při déle trvající sepsi by patrně došlo ke zvětšení orgánu a histologicky by se očekávaly drobné abscesy.

Při déle trvající sepsi by mohly být nálezy na nitrobláně srdeční, osrdčnicku apod. Nic takového není v pitevním protokolu popisováno. Z výše uvedených pitevních nálezů je zřejmé, že urosepsy netrvala více než 1-2 dny.

Existuje rozpor v dokumentaci. Praktický lékař má zapsáno, že 29.9.04 předepsal Ibalgin, při výslechu praktický lékař hovořil o Ibalginu, Paralenu a ACP, pan manžel udával, že brala Paralen a Ibalgin. Lze říci že tyto rozpory pro posouzení případu nejsou významné. Lze pouze konstatovat, že vyšší dávky analgetik, antipyretik a protizánětlivých léků mohly dne 7.10.04 zesílit klinické vyšetření.

Otázkou je, zda při klinickém vyšetření dne 7.10.04 měla pacientka příznaky, které mohly vést ke stanovení diagnózy infekce močových cest, tj pohmatovou bolestivost břicha v levé části břicha a bolestivý poklep zad vlevo tzv tapotement. Obvykle tomu tak je, ale nelze vyloučit, že klinický nález byl ovlivněn užívaným Ibalginem a Paralenem jak bylo výše uvedeno a klinické příznaky mohly být zesíleny i vysokou teplotou, tedy nelze jednoznačně prokázat, že klinické příznaky pacientky mohly v té době vést ke stanovení přesné diagnózy či k indikaci vyšetření zobrazovacími metodami.

Z teoretického hlediska pod pojmem urosepsy je uvažován septický stav, který je vyvolán infekcí močových cest. Sliznicí močových cest jsou resorbovány bakteriální produkty, též toxické substance vznikající z rozpadu tkání a výsledkem je celková porucha. Těžká urosepsy může skončit smrtí za příznaků kardiovaskulárního selhání, zvláště u starších pacientů. Lehčí případy se vyhojí, pokud jsou správně léčeny. Urosepsy může probíhat akutně nebo chronicky. Akutní urosepsy začíná bouřlivými příznaky, často je třesavka sledovaná vysokými teplotami, nemocný má oschlý jazyk, nauzeu, mnohdy zvrací a cítí se velmi špatně. Chronická urosepsy má průběh nenápadný a může trvat velmi dlouho než je správně rozpoznána. Může provázet všechna zánětlivá onemocnění močového ústrojí. Nemocní trpí nechutenstvím, ochablostí, tělesnou slabostí, potí se, mají oschlý jazyk. Nebezpečná je zejména kombinace infekce

a stáza moči. Septický šok se objevuje nejčastěji u infekcí způsobených gramnegativními bakteriemi. Dochází k souboru nepříznivých následků náhlé hypoperfúze tkání vedoucí k nedostatku jejich oxylučování. Dojde k poškození endotelu a k uvolnění vazodilatorních látek, které vyvolají pokles tlaku, uvolnění bakteriálních toxinů s následnou aktivací haemokoagulace. Tento stav patří do kritických stavů v lékařství a pokud není okamžitě léčen na JIP končí úmrtí pacienta. Přitom vznik septického šoku nelze medicínsky předem předvídat.

V tomto konkrétním případě nepochybně klinickým stavem, který vedl ke smrti pacientky, byl výše uvedený septický šok, který nastal jednak rozvojem infekce ledviny a účinkem antibiotika Amocleny, kdy patrně došlo k vyplavení mediátorů do oběhu, toxinů z bakterií, rozpadlých částí bakterií, tento stav vedl k poklesu tlaku krevního na periférii s následnou anoxií z nedostatku cirkulace. Bakteriální infekce charakteru sepse vzhledem k pitevnímu nálezu netrvala více než 1-2 dny. Zhoršení zdravotního stavu v důsledku septického šoku mohlo trvat minuty, nikoli hodiny. V domácím prostředí je septický šok medicínsky neřešitelný, velmi vysokou úmrtnost má i v lůžkových zařízeních a je medicínsky nepředvídatelný.

Z teoretického hlediska lze připustit možnost, že při výše uvedené diagnóze (v nové nomenklatuře je nazývána tubointericiální nefritida) může probíhat asymptomaticky a bývá nezřídka diagnostikováno ve fázi pokročilé nedostatečnosti ledvin (zdroj Česká lékařská společnost JEP, doporučené postupy pro praktické lékaře Intericiální nefritidy 2001). Rozpor ve výpovědích rodiny pacientky a praktického lékaře může stanovit otázku, zda praktický lékař neovlivnil zápis ve své dokumentaci. Znalec se domníval, že zřejmě zápis neopravil, neboť pro běžně vzdělaného 57 letého lékaře obvykle je vrcholem užívání programu a hackerských schopností zasahovat do programu zpětnými zápisy lékařů nevládnou. Z teoretického hlediska vedení dokumentace řeší. Zákon č. 20/1966 Sb. ve znění zákona 260/2001Sb §67b ods (6),(7). Domníval se, že praktický lékař nevedl svoji dokumentaci v rozporu s tímto zákonem. Stejně tak se domníval, vzhledem k nálezu záchranné služby a pitevnímu protokolu, která považoval za objektivní, že údaje ve zdravotní dokumentaci praktického lékaře odpovídaly nálezu pitvy a sdělením lékaře záchranky.

Vzhledem k nálezu pitvy a lékaře záchranné služby budí výpovědi manžela pana a dcery pacientky dojem, že odpovídají sdělení pitvářícího lékaře, který rodině řekl, jak vypověděl syn, že se jedná o chronické onemocnění. Při návštěvě pacientky záchrannou službou a bezvědomí pacientky a sdělení dcery pacientky, že jí lékař záchranky žádal, aby ho informovala o zdravotním stavu matky, nepochybně by informovala o bolestech břicha vystřelujících do zad a lékař záchranné služby by v diferenciální diagnóze bezvědomí, o event. břišní příhodě, např. krvácení do zažívacího traktu, musel uvažovat, jak bylo výše uvedeno.

Obecně lze říci, že hospitalizovaný pacient je podrobněji vyšetřen a léčba je tedy přesnější. Vzhledem k tomu, že Amoxicilin může být lékem 1. volby u léčby močových infekcí a vzhledem k tomu, že tento lék pacientka měla, nebylo by možné významně účinnější ATB nasadit. Účinnou léčbou kromě léčby ATB mohlo být odstranění kamene. Průběh choroby byl perakutní, pacientka zemřela cca 18 hodin po poslední návštěvě praktického lékaře, který jí nasadil ATB. Hospitalizace by patrně neodvrátila letální konec pacientky.

Znalec tedy konstatoval, že na základě údajů ve zdravotní dokumentaci, výpovědi svědků, záznamů záchranné služby a pitevního protokolu lze konstatovat, že pacientka od 29.9.04 trpěla febrilním onemocněním charakteru virózy. Byla léčena obvyklým odpovídajícím způsobem. Dne 6.10.04 patrně došlo k pohybu do té doby skrytého ledvinového kamene a zaklínění v levém močovodu, patrně jízdou na kole. Vzhledem k oslabení organismu virózou došlo k prudkému zánětu pánvičky ledvin a parenchymu ledviny. Pokud pacientka měla bolesti zad, nesdělila je obvodnímu lékaři. Ten na základě anamnestických údajů nemohl pomyslet na pyelonefritidu. Klinickým vyšetřením nemoc neprokázal. Zpětně nelze tvrdit, že klinickým vyšetřením při užívání Paralenu a Ibalginu bylo toto vyšetření dne 7.10.04 diagnostikovatelné. Praktický lékař vzhledem k recidivujícím febriliím nasadil Amoclen. Rozvojem uroinfekce a účinkem Amocleny došlo k medicínsky nepředvídatelné události - septickému šoku, který vedl k úmrtí pacientky. Z výše uvedených skutečností se znalec domníval že praktický lékař postupoval lege artis, dne 7.10.2004 vzhledem k průběhu nemoci nebyla indikace k akutnímu odeslání k hospitalizaci či k zobrazovacímu vyšetření. Nepochybně nešlo o zanedbání, neboť plánoval i laboratorní kontrolu po stabilizaci stavu a kontrolu pacientky.

K druhé otázce, zda smrt pacientky nastala v důsledku případného pochybení, se domníval, že vzhledem k perakutnímu průběhu by ani odeslání k hospitalizaci život pacientky nezachránilo. Smrt pacientky nastala v důsledku perakutního průběhu nemoci, vznikem medicínsky nepředvídatelné události, septického šoku, nikoli v důsledku ev. pochybení praktického lékaře.

Případ se dostal tedy k soudu. Právní zástupce rodiny samozřejmě požadoval vysoké finanční odškodnění. Proběhlo několik hlavních líčení, kde byli slyšeni svědci. Vzhledem k rozdílným závěrům znalce z oboru urologie a z oboru všeobecného lékařství došlo k přímé konfrontaci znalců u soudu. Zde znalec z oboru urologie musel revidovat svůj závěr o pochybení praktického lékaře a o příčinné souvislosti úmrtí pacientky a postupu praktického lékaře. Soud skončil pro praktika příznivě. Soud jej zprostil viny ve všech bodech obžaloby.

Případ ukázal nezastupitelnou úlohu Sdružení praktických lékařů při obhajobě práce praktických lékařů. Zejména bravurní práce obhájce Mgr. Uhra pomohla, aby případ byl spravedlivě posouzen.

Bolesti pat

Doc. MUDr. Tomáš Trč, CSc., MBA

Ortopedická klinika dětí a dospělých, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Souhrn:

Pata je část lidského těla, která je velmi důležitá pro vzpřímenou chůzi a pro stabilitu ve vzpřímeném postoji. Vyjádření důležitosti paty je patrné i z jejího prezentování v běžné mluvě (u paty sloupu, houpal se na patách, úpatí apod.) i v bájných skazkách. Z řeckých bájí je znám termín Achilova pata, v současnosti je anatomické pojmenování šlachy M. triceps - Achilova šlacha. Původ je skutečně ve staré řecké báji o Achilovi, kterého jeho matka, mořská víla Thetis koupala v posvátné řece Styx a držela ho za patu. Divotvorná voda ho učinila nezranitelným na celém těle, pouze na patě ne. Tam bylo místo, kde ho v Troji zasáhl šípem Paris, a tím ho zabil. I to svědčí o důležitosti paty a jejím významu pro život. Těžko si lze představit, že po bodném poranění do paty by v současnosti někdo zemřel, avšak v řeckých bájích tomu tak bylo.

Klíčová slova:

pata, bolest, klenba nožní, calcar calcanei

Nicméně existuje celá řada patologických stavů, projevujících se v oblasti paty, které sice život neohrožují bezprostředně, ale jeho kvalitu narušují velmi významně. Pata je důležitá část struktury nohy, kterou tvoří kost patní, největší kost skeletu nohy, svalové úpony, zejména úpon Achillovy šlachy, podkožní tukový polštář a významně silný kožní kryt. V okolí šlach jsou pravidelně synoviální bursy, které zlepšují funkci šlach a svalů.

Patní kost - calcaneus artikuluje s talem třemi kloubními plochami, které umožňují mnohsměrný pohyb a přitom zabezpečují dokonalou stabilitu, dále pak s os cuboideum tvoří významnou část laterálního pilíře nohy. Patní kost má velmi složitě uspořádanou architekturu spongiózních trámčů tak, aby přenesly s malou hmotou velkou zátěž. Mohou se na nich projevovat změny metabolismu kosti a zvláště osteoporóza bývá často na této kostní tkáni detekovatelná. Tenká kortikální kost na povrchu patní kosti se při poranění se třísťí, a tak většinou dochází k tříštivým zlomeninám, jejichž řešení je stále ještě velmi složité.

Bolesti v oblasti paty mohou být způsobeny patologickým procesem přímo v tomto místě a nebo bolestmi přenesenými. Nej-

častěji jsou bolesti pat způsobeny změnami v struktuře a funkci klenby nožní. Přetížením této složité struktury uspořádání nohy může mít své projevy na úponech šlach, vlastních šlachách, kloubech i struktuře a tvaru kosti.

Při bolestech v oblasti paty je třeba nejdříve pátrat po změnách klenby nožní. Nejčastěji se bolesti vyskytují v plosce nohy. Jsou velmi kruté a pacient si ztěžuje, jako by šlapal na hřebík. Prohlubují se se zvýšenou námahou, a mnohdy se objevují jako tzv. „startovací bolesti“. Nejčastější diagnózou je calcar calcanei. Původ této patologie je v podstatě v přetížení plantární aponeurózy, mohutného vazů, který probíhá podélně chodidlem a rozvětňuje se do prstů. Mohutný úpon proximálně je v oblasti tuberozity. Jeho přetěžováním vzniká obraz entezopatie.

Klinicky je možné palpatovat místo bolesti, které pacient udává poměrně přesně v plosce v místě začínajícího vyklenutí klenby. Napínavé manévry jako stoj na špičce či na patě zvětšují bolesti. RTG snímek paty odhalí, zvláště při delší anamnéze, špičatou apozici v oblasti úponu plantární aponeurózy, vznikající pravděpodobně usazováním vápenných solí do traumatizovaného úponu aponeurózy. Di-

agnóza je tím jasná. Při akutních bolestech nově vznikajících nemusí být rtg obraz pozitivní. Tzv. ostruha se objevuje až po určité době.

Terapie musí být komplexní. Protetické zabezpečení je nejjednodušší. Podpatěnky nebo patní vložky zvyšující lehce patu oproti zbytku nohy jsou účinné zvláště v první fázi. Změní totiž flexibilitu nohy, odlehčí napětí aponeurózy a zlepši tzv. odval nohy. Protahování Achillovy šlachy a mírné posilování klenby nožní strečinkem, či cvičením drobných svalů nohy může pomoci. Vzhledem ke komplexnosti jsou příjemnou součástí léčby masáže (např. podvodní).

Lokální antiflogistika bohužel mají efekt omezený, daný hloubkou patologického procesu. Výhodnější jsou instalace do oblasti okolí úponu. Používají se lokální anestetika s eventuelní přísadou malé dávky kortikoidů.

Při chronických obtížích je nutné zvážit operační revizi, s discizí části úponu.

Další příčinou bolestí v oblasti paty může být tzv. Haglundova exostóza, někdy nesprávně označovaná rovněž jako ostruha. Jedná se o většinou o otlakovou exostózu v predilekčním místě, která vzniká na tuberu ossis calcanei otlakem lemlem bot přesně proti Achillově šlaše. Anatomická stavba calcaneu někdy k tomuto napomáhá.

Palpační citlivost pod Achillovou šlachou, palpáce tvrdého výrůstku a výrazná citlivost vede ke správné diagnóze. Boční rtg potvrdí podezření. Chybění tohoto „výrůstku“ může spíše vést spíše k diagnóze útlaková burzitida subtendinózní.

V terapii napomůže výměna obuvi, podpatěnky místo tlaku přesunou poněkud výše, mimo dosah tvrdého kraje bot. Instalace anestetika s kortikoidy zaléčí suverénně burzitidu a sníží bolesti. Opakování v delších intervalech doporučujeme nejvýše 3x, při další atace bolesti je lépe uvažovat o ablaci tohoto výrůstku. Provádí se dostatečně excesivně, aby se odlehčilo Achillově šlaše. Nebezpečí poranění nehrozí, neboť úpon Achillovy šlachy zasahuje až na distální část kalkaneu. Výkon je možné provést i v lokální anestezii.

Při vyšetřování příčin bolestí paty se můžeme setkat na rtg snímku s cystickým

aktuality...

**Návrat elektrošoků
v něžné formě**

Používání elektrických šoků nemá dobrou pověst. V posledních letech ale léčba duševních chorob pomocí elektrických impulsů začíná renesancí.

Sléčbou duševních chorob pomocí elektrických šoků experimentují lékaři od třicátých let minulého století. Před nástupem psychofarmak šlo o jediný způsob, jak pomoci pacientům trpícím nejtěžšími formami epilepsie či deprese. Elektrické šoky, odborně zvané elektrokonvulze, byly zpočátku přijímány nadšeně až nekriticky. Následovala fáze vystřízlivění a nakonec metodu čekalo téměř všeobecné zavržení. V některých zemích došlo dokonce k jejich zákazu.

Za negativní vnímání elektrokonvulze mohou z velké části média a zobrazení léčby v uměleckých dílech. Například ve Formanově filmu *Přelet nad kukaččím hnízdem* postava zvaná Velká sestra využívá šoky spíše jako způsob potrestání vzpurného pacienta než jako léčbu.

V posledních desetiletích se zájem o tuto metodu oživuje. Moderní diagnostické metody ukázaly, že v mozku pacienta se po šocích odehrávají stejné pochody jako po nasazení léků. Pokud se léčba aplikuje v anestezii, nepředstavuje pro pacienty velké trauma.

Příjemný vedlejší efekt

Přesto medicína hledá způsob, jak využít léčebných účinků elektrických pulsů v mírnější formě. Nadějnou cestou je postup nazývaný stimulace bloudivého nervu. Při této léčbě je pacientovi do hrudi voperován přístroj podobný kardiostimulátoru. Z něj vedou vodiče, které přenášejí pulsy do bloudivého nervu na levé straně krku. Bloudivý nerv propojuje mozek s mnoha životně důležitými orgány. Ovlivňuje také srdeční frekvenci.

Původně se stimulací bloudivého nervu léčili těžcí epileptici. Lékaře zaujalo, že i když v některých případech léčba snížila počet záchvatů, a prakticky tedy selhala, pacienti uváděli, že se cítí mnohem lépe než před zahájením léčby. Proto se začalo uvažovat o využití metody při léčbě těžkých depresí. Od loňského roku je tento postup v USA schválen v případě, že nezabere standardní léčba, uvádí časopis *The Economist*.

Vydří děle než léky

Podle studie, kterou na nedávné konferenci Americké asociace psychiatrů prezentoval Charles Conway ze Saint Louis University, má léčba dlouhodobé účinky. Z pacientů, kteří po roce svůj stav hodnotili jako zlepšený, se 70 procentům vedlo lépe i po dvou letech.

Účinek terapie však není okamžitý. Monitorování činnosti mozku pomocí pozitronové emisní tomografie ukázalo podstatné změny mozkové aktivity až po třech měsících. Někteří pacienti ale hlásí, že léčba zabírá už po několika týdnech. Změny v mozku pokračují také v následujících jednadeceti měsících. Nikdo zatím nedokáže vysvětlit, jak stimulace bloudivého nervu souvisí se zlepšením nálady pacienta. Metoda je ale relativně bezpečná a dá se očekávat její rozšíření.

Zdroj: VOX PEDIATRIAE

projasněním, které je nutné vždy považovat za závažný příznak. Většinou se sice jedná o benigní kostní cystu, ale je nutné nebagatelizovat tento příznak z důvodů možného výskytu tumorů, metastáz či závažných stavů. Záněty infekční se většinou projeví výraznými klinickými příznaky a lokálním nálezem. Pokud máme podezření na tumor, je nutné provést revizi cysty, pokud se jedná o benigní záležitost, pak spojenou se spongioplastikou, vždy však je nutné histologické vyšetření obsahu cysty či celého útvaru.

Do oblasti paty se mohou rovněž projíkovat bolesti pocházející z patologického procesu v Achillově šlase. Nejčastěji se jedná o peritendinitis Achillea. Tendovagionitis je chybná terminologie, neboť Achilova šlacha nemá vytvořenou anatomicou pochvu.

Z toho důvodu bývají tyto záněty chronicky úporné a mnohdy komplikované zeslabením šlachy a neřídka rupturou šlachy. Diagnóza je z typického klinického obrazu bolestí při zátěži, otoku a palpační citlivosti Achilovy šlachy v jejím průběhu nebo v muskulotendinózním spojení. Palpace bývá velmi citlivá. Terapie je relativně svízelná. Konzervativní aplikace antirevmatik lokálně, vhodnější je ledovat než prohřívát. Mělo by dojít ke snížení zátěže, omezení sportovní aktivity. Instalace anestetik s kortikoidy je třeba provádět velmi obezřetně, v malé dávce a přísně paratendinózně. Opakované aplikace bývají příčinou degenerace šlachy a častých ruptur. Operační léčba spočívá v revizi peritendonia, podvazu perforujících zmnožených cév a v odstranění srůstů a degenerovaných částí šlachy. Někdy se doporučuje podélná discize šlachy pro lepší hojení degenerativních změn.

Ruptura Achilovy šlachy je akutní stav, který vzniká většinou na podkladě degenerativních změn. Diagnózu si obvykle udělá pacient sám na základě prudké bolesti (jako šlehnutí bičem) a nemožnosti postavit se na špičku. Prasknutí většinou provází dobře slyšitelný zvukový fenomén. Terapie je prakticky vždy operační, buď otevřená sutura end to end, či perkutánní sutura, která oba konce přiblíží a přifixuje k sobě, aniž by bylo nutné narušovat kožní kryt. Doba fixace v sádře musí být 6-8 týdnů.

Pravděpodobně horší úraz je zlomenina patní kosti, která vzniká působením osového násilí. Nejčastěji po pádu na patu či po prudkém došlapu na tvrdou a ostrou podložku. Většinou se jedná o tříštivé zlo-

meniny, vyjímečně je možné nalézt odložený tuber calcanei ve tvaru „kachního zobáku“. Většinou se jedná o zlomeniny tříštivé, při kterých jsou narušeny kloubní plochy talokalkaneální a kost je komprimovaná. Ponecháním v tomto stavu dojde k deterioraci klenby nožní se všemi neblahými následky pro lokomoci. Proto je třeba se vždy pokusit o repozici kostních úlomků, buď manuální manipulací, či využitím osteosyntetických pomůcek operativně. Snahou je navrátit původní tvar patní kosti a sesadit kloubní výběžky do přijatelného postavení. K tomu slouží i adekvátní funkční léčba. Nicméně je nutné konstatovat, že zlomeniny patní kosti jsou závažný terapeutický problém.

Bolesti paty mohou být rovněž přenesené z oblasti bederní páteře, nejčastěji v segmentu L5 - S1. Tyto bolesti mohou simulovat všechny výše uvedené problémy.

V rámci diferenciální diagnostiky je nutné vyloučit patologii v oblasti paty a nalézt odpovídající korelát v oblasti bederní páteře. Terapie je pak nasnadě.

V problematice bolestí paty je nutné zmínit poněkud odlišný stav, kdy z jakéhokoliv důvodu dojde k necitlivosti oblasti paty. Příčiny mohou být různé, od centrálních příčin po periferní léze senzitivních nervů. Závažné však je, že necitlivost oblasti paty může vést přetěžování kůže na patě, k poškození cévního zásobení paty a k tzv. trofickým vředům, tedy k nehojícímu se defektu na patě.

Terapie těchto defektů je velmi obtížná, vyžaduje trpělivost, spolupráci ortopeda, protetika a dermatologa. Je třeba odlišit zánětlivé defekty či ulcerace tumorózních stavů. Chronická osteomyelitida může vytvářet píštěle, které se těmto trofickým defektům podobají a mnohdy i spolu úzce souvisí.

Výrazná keratinizace kůže na patě může způsobovat nejrůznější ragády a nehojící se trhliny, které mnohou být příčinou rozvoje infektu a samozřejmě způsobují výrazné bolesti. Úzkostlivá hygiena, odstranění ztvrdlé kůže buď pedikérem nebo pacientem, vzniku těchto nepříjemností zamezuje. Je nutné vždy uvažovat o možnosti kožních onemocnění a v případě podezření je nutné navštívit dermatologa. Hygiena dolních končetin bývá mnohdy základním problémem a je nutné na základní hygienická pravidla pacienty upozorňovat. Že do nich patří i častá výměna a péče o obuv, je samozřejmostí.



znalostní test č.6/2006 - hodnocen **5 kredity ČLK**

Správné odpovědi testu č. 5/2006: 1a; 2b; 3b; 4c; 5a; 6c; 7a; 8c; 9b; 10c

Tento test je zařazen do kontinuálního vzdělávání ČLK a za správné vyřešení testu bude řešitelům přiděleno **5 kreditů ČLK**.
Podmínkou ČLK pro přidělení kreditů je zaslání odpovědí v písemné podobě na odpovědním lístku
nebo elektronicky na www.svl.cz, a to nejdéle do **31.7.2006**.

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.

Funkční poruchy trávicího traktu

1. Pocit plnosti v epigastriu a brzká sytost jsou typickými příznaky pro následující typ funkční gastropatie:

- a) dráždivý žaludek
- b) chabý žaludek
- c) funkční pyróza

2. Urychlení střevní pasáže, řídká, světlá a nápadně páchnoucí stolice, často smíšená s plynem, jsou typické příznaky:

- a) funkčního průjmu
- b) kvasné enteropatie
- c) dráždivého tračníku

3. Mezi příznaky funkční poruchy trávicího traktu nepatří:

- a) dysfágie
- b) říhání
- c) zvracení

Atopická dermatitida v létě

4. Letní období zlepšuje atopický ekzém u asi:

- a) 25% atopiků
- b) 50% atopiků
- c) 75% atopiků

5. Fotosenzitivní účinek nemají následující masti s deriváty dehtu:

- a) pix pasta
- b) Holtova mast
- c) ichtamolová mast

6. Při léčbě atopického ekzému lokálními kortikosteroidy dochází k:

- a) přechodné depigmentaci ošetřených ložisek
- b) přechodné hyperpigmentaci ošetřených ložisek
- c) nemá vliv na pigmentaci

Diabetes mellitus v primární praxi

7. Počet diabetiků podle statistik v posledních 20 letech:

- a) vzrostl o 30%
- b) vzrostl o 50%
- c) se zdvojnásobil

8. Mezi metody, kterými je možno diagnostikovat diabetes mellitus, nepatří:

- a) glykémie v 60. minutě oGTT < 11,1 mmol/l
- b) glykémie ve 120. minutě oGTT < 11,1 mmol/l

- c) přítomnost klasických příznaků cukrovky + náhodná glykémie < 11,1 mmol/l

9. Normální glukózovou toleranci definujeme jako:

- a) glykémii v 60. min. oGTT < 7,8 mmol/l při normální glykémii nalačno
- b) glykémii ve 120. min. oGTT < 7,8 mmol/l při normální glykémii nalačno
- c) glykémii ve 120. min. oGTT < 7,8 mmol/l při glykémii nalačno do 6,9 mmol/l

Bolest až na prvním místě

10. Prevalence bolesti u bércevého vředu je udávána jako:

- a) 1/3 pacientů má bolest trvalou a 2/3 pacientů bolest občasnou
- b) 1/3 pacientů nemá bolesti, 1/3 pacientů má bolest trvalou a 1/3 pacientů bolest občasnou
- c) 2/3 pacientů nemají bolesti, 1/3 pacientů má bolest trvalou nebo občasnou

V tomto testu je správná vždy jen jedna z odpovědí.

odpovědní lístek - test č. 6/2006

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 - Sortis

Pfizer - Zorem