



Odborný časopis Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP

practicus

číslo 10/2006

ročník 5

určeno všem
praktickým
lékařům



"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:

Parasomnie

Celiakální sprue

Respirační infekce

Antikoagulační terapie

Informační stránky SVL ČLS JEP

nejjoblíbenější časopis
praktických
lékařů
(Cescedim
září 2005)

Pfizer - Zorem



EDITORIAL

Konec roku

Už dlouho nedělám žádné zvláštní bilance roku předchozího a žádné velké plány či předsevzetí pro rok nový. Zkušenost mě naučila, že bilancovat a plánovat je třeba každý den a předsevzetí je nutno trpělivě znovu a znovu obnovovat. Na druhou stranu je konec roku časovým mezníkem, který vybízí k obecnějším společenským, ekonomickým, politickým nebo profesním bilancím.

V oboru primární péče byl rok 2006 neobyčejně rušný. Po úvodním zemětřesení, které přinesly vyhlášky a opatření nového ministra zdravotnictví Davida Ratha, to vypadalo, že nezůstane kámen na kameni a že všeobecné praktické lékařství jako obor zmizí z mapy českého zdravotnictví. Díky nevhodně stanoveným nákladovým limitům se výrazně snížil objem poskytované péče, v některých místech v prvních měsících poklesla preskripce až na neuvěřitelných 20% objemu z roku 2005. Díky preskripčním konfliktům se značně zhoršily vztahy mezi praktiky a lékaři jiných odborností. Byla zrušena jakákoliv regulační úloha primární péče při čerpání prostředků vzájemného zdravotního pojištění. Pacienti byli ministrem vyzýváni, aby obcházel své praktické lékaře a dle svého uvážení konzultovali přímo specialisty. Svěbytný obor všeobecného praktického lékařství byl hrubě poškozen vyhláškou stanovující, že praktickým lékařem se doslova „přes noc“ mohl stát kterýkoliv atestovaný internista, který o to požádal. Červnové volby naštěstí přinesly změnu v ministerském křesle. Do zdravotnictví se pomalu vrací klid, diskuse, vyjednávání a rozvaha. Doufáme, že podobně tak jako z lávových polí časem vzniká velmi úrodná půda, tak se po tomto těžkém období posílí a rozroste i obor praktického lékařství. Vždyť žádný systém vzájemně solidárního zdravotního pojištění nemůže ekonomicky fungovat bez kvalitní primární péče a systémy, kde je dobře zavedená primární péče, mají za stejné peníze lepší zdravotní výsledky a spokojenější pacienty, než systémy, kde tomu tak není.

Co můžeme očekávat v roce 2007? Díky intenzivní práci v obou společnostech praktických lékařů (SVL ČLS JEP a SPL ČR) se podařilo narovnat mnoho problémů a připravit další cestu pro obor. Od ledna 2007 se doufáme do úhrad vrátí původní princip sledování komplexní nákladovosti a praktikům se znovu rozvážou ruce v poskytování důsledné preventivní a léčebné péče. Doufáme, že se podaří prolomit mnohá nesmyslná preskripční omezení, která komplikují život nám i našim pacientům a také rozšířit a lépe honorovat mimokapitační výkony, tak aby naše praxe mohly plnohodnotně plnit svou úlohu. Doufáme, že se konečně podaří získat lepší finanční zabezpečení pro lékaře v přípravě do oboru praktického lékařství a že budeme moci akreditovat naše praxe pro jejich výuku.

Přeji nám všem hodně pracovních úspěchů, osobní spokojenosti a hlavně klidu v naší práci.

Vaše

Jaroslava Laňková

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 Brejtník
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Středočeský kraj)

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

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

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

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

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

MUDr. Otto Herber
(Místopředseda SVL ČLS JEP)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

► Poradci z řad specialistů:

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

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

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

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

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

Doc. MUDr. Ludmila Vyhánková, CSc.
(Praha)

Najdete v příštím čísle...

► **Sexuální dysfunkce**► **Neuroinfekce**► **Léčba závažné dyslipidémie**► **Nádory ledvin**

Obsah

- ▶ **Parasomnie**
MUDr. Miroslav Moráň 442

- ▶ **Celiakální sprue - úloha praktického lékaře**
Prof. MUDr. Přemysl Frič, DrSc. 445

- ▶ **Kazuistika:**
Případ jednoho průjmu 447

- ▶ **Psoriasis vulgaris - nejnovější poznatky o léčbě**
Prof. MUDr. Petr Arenberger, DrSc. 450

- ▶ **SVL informuje** 453

- ▶ **Respirační infekce u dospělých a léčba antibiotiky**
RNDr. Bohumila Mikolášová 458

- ▶ **Kvalita života nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšní**
Mgr. Hana Matlasová 462

- ▶ **POEM** 465

- ▶ **Antikoagulační terapie tromboembolické nemoci v ambulantní praxi**
MUDr. Peter Salaj, MUDr. Viera Švorcová 466

- ▶ **Znalostní test** 470



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 Brtnická



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

Distribuuován ZDARMA
všem praktickým lékařům v ČR.

Roční předplatné pro ostatní zájemce 610 Kč.

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

Sponzoři tohoto čísla...

- ▶ Boehringer Ingelheim
- ▶ Janssen Cilag
- ▶ Pfizer
- ▶ PRO.MED.CS
- ▶ Sanofi Aventis
- ▶ Svus Pharma
- ▶ Zentiva

Janssen Cilag - Durogesic

Parasomnie

MUDr. Miroslav Moráň

Neurologická klinika, FN Brno

Souhrn:

V článku jsou přehledně charakterizovány nejčastější parasomnie bez vazby na spánková stádia, jejich klasifikační zařazení podle ICSD2 (international classification of sleep disorders – 2005), možnosti jejich diagnostiky a léčebného ovlivnění.

Klíčová slova:

parasomnie, polysomnografie, náměsícnictví, děs ve spánku, pomočování ve spánku, skřípání zuby, spánková opilost, noční můra, poruchy chování v REM spánku

Úvod

Spánek je aktivní děj přímo řízený strukturami mozkového kmene, zejména oblongáty a mezencefala. Bdění zajišťuje aktivační retikulární aferentní systém – ARAS, přesná lokalizace řídicích struktur přítomná není známa. NREM spánek řídí nuclei raphe oblongaty, jejichž mediátorem je serotonin a DSIP – delta spánek indukující peptid. REM spánek je řízen z mezencefala dorzální tegmentální dráhou do locus ceruleus, nucleus gigantocellularis s noradrenalinem jako mediátorem, pontogenikulooccipitální dráhou. V průběhu spánku se postupně střídají jednotlivá spánková stádia vytvářející tzv. architekturu spánku. Existují 2 základní typy spánku a to NREM, a to lehký spánek – stádium 1 a 2, hluboký spánek – slow wave sleep (SWS) – delta spánek – stádium 3 a 4, a REM – rapid eye movement sleep – spánek s rychlými očními pohyby. Typický noční spánek sestává u mladých lidí ze 4 až 6 alternujících cyklů NREM a REM spánku v asi 90 minutových intervalech, s věkem ubývá hlubokých spánkových stádií a REM spánku, přibývá krátkých probuzení.

Klinika parasomnií

Parasomnie jsou poruchy spánku charakterizované jako akutně probíhající abnormální epizodické nepředvídatelné jevy ve spánku, projevy ve smíšeném stavu spánku a bdělosti, při neúplném probuzení, kdy jedinec je schopen vykonávat řadu automatických pohybů a jednání, ale není schopen je plným vědomím korigovat a řídit. Jsou většinou provokovány stresem, jsou projevem poruchy koordinace biologických a psychologických procesů v organismu, resp.

v centrálním nervovém systému vznikající v průběhu spánku.

Poruchy spánku zařazené do této skupiny mají podobné genetické vzorce, často se mohou kombinovat a nejčastěji se vyskytují v dětském věku, kdy jsou často považovány v nečetných epizodách za fyziologické. Společným faktorem některých je rovněž náhlé abnormální probuzení z delta spánku, proto jsou někdy považovány za poruchy probuzení, nikoliv spánku.

Náměsícnictví – somnambulismus je charakterizováno opakovanými epizodami automatického chování a jednání, které vzniká po abnormálním probuzení v průběhu delta spánku. Náměsícnictví je známé staletí, v průběhu poznávání podrobnější struktury spánku se přisuzovalo po poznání REM spánku s tímto typem spánku a sny, teprve koncem 20. století byla prokázána spojitost především s hlubokým NREM, tedy delta spánkem, bez souvislosti se snem. V asi 80% výskytu je znám rodinný výskyt a až 20% postižených má přírodní příbuzného se stejnými problémy. Riziko u dítěte rodiče se somnambulismem je 45%, resp. 60% v případě postižení obou rodičů. Byla popsána možnost recesivní dědičnosti s neúplnou penetrací. U dětí je náměsícnictví běžné v ojedinělých epizodách, abnormální při častém výskytu, často je spojené s enuresou nebo dalšími parasomniemi. Maximum výskytu je u dětí mezi 5. – 12. rokem věku (v 5 – 15%), obvykle ustane do 15 let. Při přetrvávání do dospělosti (v 1 – 2%) je často doprovázeno poruchou osobností, či jinou psychopatologií. Provokujícím faktorem, jako v celé skupině uváděných parasomnií, jsou faktory prohlubující spánek

a zmnožující delta spánek současně s faktory, způsobujícími abnormální probouzení reakce (bolest, hluk, nevhodné prostředí pro spánek, migréna, stres). Nemocný je obtížně probuditelný, ráno má na epizodu amnézi. Klinicky se projevuje nejčastěji v první třetině spánku, postižený si sedne, rozhlíží se a následuje různé automatické jednání, které může být více či méně komplexní a současně více či méně jemu samotnému nebezpečné. Pohyby jsou špatně koordinované, řeč nesrozumitelná. Během epizody nereaguje na okolí, je špatně probuditelný a při snaze o probuzení může být agresivní. Epizody trvají většinou do 15 minut, ale delší nejsou výjimkou. Po skončení epizody si většinou postižený lehne do postele (děti často do postele rodičů) a rychle usne, ráno má na příhodu amnézi. Pro diagnózu je potřebná podrobná anamnéza, elektroencefalografické vyšetření a výjimečně celonoční polysomnografie. K somnambulismu se často řadí nyní samostatně uváděný syndrom nočního ujídání typický epizodami nevědomého jezení a pití, často i nepoživatelných věcí a nesmyslných kombinací různých druhů jídla, na které si postižený následně nepamatuje. V PSG je často epizoda uváděna hypersynchronní vysokou delta aktivitou s následným charakterem povrchního spánku s nižší rychlejší aktivitou, vždy bez epileptiformních grafoelementů. Charakteristickou je v polysomnogramu dlouhodobá probouzení reakce z delta spánku bez fyziologické dynamiky, i bez klinické příhody pro tuto diagnózu průkazná. Vždy je výrazná vegetativní reakce s tachykardií a tachypnoí. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit psychomotorickou epilepsii, záchvaty nočního děsu a projevy disociativní poruchy, které nastupují po probuzení v průběhu noci a často se vyskytují i v denní době. Noční ujídání je třeba odlišit od hypoglykemických stavů, Kleinevinova syndromu, potíží u gastroesofageálního refluxu apod. Probuzení se zmateností se mohou vyskytnout u jedinců, kteří berou psychoaktivní látky. Léčba spočívá ve vyloučení všech známých provokujících nebo spouštěcích mechanismů, které byly popsány výše, dále v mechanické zábraně poranění, stejně jako mechanické zábraně přístupu k jídlu u syndromu ujídání. U dětí

se ve většině případů předpokládá spontánní ústup a léčba nebývá nutná, při přetrvávání potíží do vyššího věku je možno zkusit medikaci malou dávkou benzodiazepinů k zábraně disociace spánku, efektivní mohou být i tricyklická antidepresiva. Medikamentózní léčba, jako v celé skupině parasomnií, má být krátkodobá. Důraz je třeba klást na psychoterapii včetně hypnózy a autorelaxace k potlačení stresu.

Děs ve spánku – pavor nocturnus, vhodnějším termínem je děs ve spánku než noční děs, protože se může vyskytnout i v denním spánku, je charakterizován posazením v posteli, křikem, prudkým a rázným, výjimečně i agresivním chováním. Až u 90 % postižených je rodinný výskyt děsu nebo náměsíčnictví, v genetických studiích je zvažována možnost špatné funkce částí benzodiazepinových receptorů podobně jako u úzkostných epizod s vegetativními rozladami. Děs ve spánku se nejčastěji vyskytuje mezi 5. až 7. rokem věku, stejně často u chlapců i dívek (podle některých údajů častěji u chlapců), většinou ustane do 12 až 15 let. Pokud přetrvává do dospělosti (asi v jednom procentu populace), je často doprovázen různými poruchami psychiky, jako jsou fobie, úzkost, či deprese. Typickými charakteristikami jsou z hlubokého spánku prudce vznikající neklid, zmatenost, nesrozumitelná řeč, projevy sympatické iritace s tachykardií, tachypnoí, mydriázou, výjimečně dojde k pomočení. Někdy se klinický průběh blíží mírnější úzkosti a agresivitou náměsíčnictví. Trvání možné od půl do 5, výjimečně až 20 minut, postižený je obtížně probuditelný a po ránu má na událost amnézii. V polysomnogramu se podobně jako u náměsíčnictví nachází prolongovaná probouzecká reakce s vegetativním doprovodem, která při opakovaném výskytu potvrzuje anamnestické podezření na tuto diagnózu i bez klinického projevu během natáčení. Vztah k epilepsii nebyl jednoznačně potvrzen, je ale možný. Průběh epileptického záchvatu s komplexní symptomatologií je více stereotypický, objevuje se i ve dne a má specifický EEG korelát. Jiné somatické potíže imitující noční děs a projevující se úzkostí a neklidem mohou být odlišeny somatickým vyšetřením (kardiální ischemie, dechová tíseň a podobně). Lepší prognózu bez vztahu k epilepsii má na REM spánek vázaná noční můra. Nočnímu děsu mohou být podobné panické ataky, které se však vyskytují i v průběhu bdělosti ve dne. Léčebně při ojedinělých epizodách není třeba zasahovat, pokud se zjistí příčina, většinou stres, je třeba ji řešit. Pomoci mohou

benzodiazepiny zmírněním spánku do 1,2-NREM, svalovou relaxací a zmírněním autonomní reakce. Psychotherapie s autorelaxací, hypnózou a autogenním tréninkem bývá velmi prospěšná, zejména pokud je jako poměrně častá příčina děsu zjištěn stres, různé psychické problémy postiženého.

Porucha chování v REM spánku (RBD – Rem sleep behavior disorder)

Porucha označovaná jako oneirismus, rem bez atonie. Je charakterizovaná jako rem bez atonie s hypermotorickými projevy, mluvením, posazováním, pohybovými automatismy, smíchem, během, ale chůze a automatismy typické pro somnambulismus nejsou typické. Po probuzení je postižený schopen vyprávět dále probíhající sen. Obvykle zavřené oči mohou být příčinou častých poranění. Objevuje se obvykle jednou za týden, ale i několikrát za noc, podobné projevy se mohou objevit po náhlém vynechání alkoholu a hypnotik. Stav někdy může doprovázet PLMS, somniloquie. V průběhu dne nemají postižení projevy agresivity. Problémy se objevují obvykle u mužů nad 50 let. Prevalence se pohybuje mezi 0,3 – 0,5% populace. RBD má asi 1/3 pacientů s parkinsonovou chorobou a až 90% nemocných multisystémovou atrofií. Příčinou onemocnění je porucha alfa synukleinu, čímž se zařazuje do skupiny degenerativních onemocnění společně s parkinsonovou chorobou, multisystémovou atrofií, demencí s Loewyho tělísky a další. V polysomnogramu je typické chybění svalové atonie v REM fázi spánku, postižený produkuje motorickou aktivitu přináležející právě probíhajícímu snu. Léčebně je relativně dobře efektivní clonazepam podaný před spánkem.

Opakovaná izolovaná spánková obrna

Stav charakterizovaný nemožností pohybu těla při usínání nebo probouzení při většinou zachované dechové aktivitě a pohybech očí trvajících sekundy až minuty a přerušitelný senzoricou stimulací. Stav je většinou provázený úzkostí nebo halucinacemi. Prevalence v populaci je kolem 6 %, predisponujícími faktory jsou nejčastěji stres a nepravidelný spánkový režim. Je velmi často součástí komplexu narkolepsie s kataplexií.

Noční můra

Je parasomnie vyskytující se v REM spánku často vedoucí k probuzení. Noční můra je většinou koherentní snový děj s úzkostí, neklidem, nebezpečím. Často se objevují po traumatu, intenzivním stresu. Vyskytují se až u 50% dětí a 2 – 7% dospělých ve více či méně četných epizodách. V dospělosti jsou

často doprovázeny psychopatologií osobnosti, mohou ale být provokovány řadou psychofarmak zasahujících do mediátorů řízení spánku (například antidepresiva, ale také některá antihypertenziva). Časté noční můry popisují nemocní s narkolepsií (i v období SOREM – sleep onset REM, tedy při usínání do REM spánku). Na rozdíl od děsu ve spánku je postižený dobře probuditelný a dovede pokračovat ve vyprávění daného snu.

Na spánek vázaná disociativní porucha

Je většinou jen variantou jiných i v bdělosti se vyskytujících disociativních nemocí, jež jsou podrobně popsány v psychiatrické literatuře. Diferenciálně diagnosticky je nutno polysomnograficky odlišit jiné parasomnie (například náměsíčnictví, poruchy chování ve spánku) a epilepsii.

Pomočování ve spánku – enuresis nocturna

Je zařazováno většinou k NREM parasomniím, ale může se vyskytnout rovněž v průběhu celého spánku bez ohledu na spánkovou fázi. Pomočování je typické mimovolnou mikcí v průběhu spánku. Noční pomočování primární pokračuje od kojeneckého věku bez přerušení, v 6 letech trpí enurézou asi 10% dětí, do 18 let klesá výskyt asi na 1% populace. Převažují chlapci a jako u ostatních uváděných parasomnií je významný rodový výskyt. Primární pomočování tvoří asi 80% enuréz. Při primární enuréze nedojde k dostatečnému probuzení při kontrakci měchýře, příčinou může být i nedostatečné vyžrání koordinace a řízení sfinkterových funkcí centrálně i v periférii. Při existenci tzv. suchého intervalu, kdy pomočování začne po určité době udržování čistoty, je nutno pátrat po jiné organické nebo psychické příčině potíží, nejčastější je možnost uroinfekce, anomálie močových cest, syndrom spánkové apnoe (zejména u dětí při hypertrofii tonzil) a jeho vliv na dysregulaci systému renin – angiotenzinového a sekrece atriaálního natriuretického hormonu. Postižení míšni se většinou projevují i enurézou v průběhu dne, vyloučit je třeba juvenilní diabetes mellitus. Noční enuréza je v určitém procentu projevem mitigovaného epileptického záchvatu. Častou příčinou jsou stresové psychogenní faktory doma, ve škole, či v práci, možnost rozvoje psychiatrického onemocnění. Vyloučeny nejsou ani špatné sociální návyky. Léčebně je možná regulace příjmu tekutin v odpoledních hodinách, ale výhodnější celodenní nácvik ovládnutí močového měchýře se snahou o zvětšení jeho kapacity a dobré funkce sfinkteru. Psychotherapie s autorelaxací a autogenním tréninkem, komplexní výchovné procesy

jsou neefektivnější a mají dlouhodobější efekt. Medikamentozní léčba nejčastěji tricyklickými antidepresivy a spasmolytiky (k potlačení spasmů močového měchýře) se považuje za podpůrnou, nemá být dlouhodobá, nikdy potíže nevyléčí, potlačí jen symptomy. Medikaci je nutné kombinovat s nemedikamentozními postupy. Léčba sekundární enurézy spočívá v odstranění organické příčiny potíží.

Mručení ve spánku

Vyskytuje se zejména v REM spánku, označovaná také jako na spánek vázaná dysrytmie s bradygneou. Je charakteristické hlubokým nádechem s následným extrémně prodlouženým výdechem provázeným monotónním mručením, není vázané na polohu těla. Mručení není doprovázeno jinou dechovou potíží nebo jiným onemocněním, paraklinická vyšetření bývají normální. Prevalence a predisponující faktory ani patofyziologie nejsou známy. Uvažuje se o centrální poruše řízení dechu v mozgovém kmeni charakteru primitivních dechových mechanismů. Polysomnografie nevykazuje průkaznou abnormitu. Vzhledem k nejasné etiologii a patofyziologii není známo léčebné ovlivnění.

Hypnagogické halucinace

Většinou se jedná o stavy zrakových, méně často jiných halucinací při usínání, méně často při probuzení, jsou často kombinované se spánkovou obrnou a komplexem narkolepsie – kataplexie. Mohou se vyskytnout v souvislosti s požíváním alkoholu nebo jiných drog, poruch nálady, úzkosti. Jsou REM parasomnií, často se objevují při usínání do REM spánku (jako u narkolepsie).

Skřípání zubů ve spánku – bruxismus je stereotypní pohyb žvýkacích svalů provázený skusováním nebo skřípáním zubů. Původně parasomnie, nyní zařazováno mezi pohybové poruchy ve spánku. Objevuje se v epizodách trvajících několik vteřin až několik set krát za noc, nemocného neprobudí, ale ruší okolí. Trpí jím až 20% dětí a až 10% dospělých. Dědičnost nebyla zatím potvrzena, ale rodinný výskyt je častější. Častou příčinou jsou anomálie zubů a skusu, psychologické potíže a stres, vyskytuje se u tardivních dyskinez, parkinsonovy nemoci, fragmentárního myoklonu, chrápání a spánkové apnoe, u alkoholismu. Častější je však také primárně u dětí s mentální retardací, kde je zvažována možná souvislost s porušenou maturací podkorové nigrostriální šedi, řídicí automatickou motoriku. Diferenciálně diagnosticky je třeba pomoci EEG či videoEEG vyloučit epileptické projevy. V polysomnografii není specifická změ-

na EEG křivky, je normální struktura spánku s normálním zastoupením spánkových stádií, nachází se jen zmnožená svalová aktivita v oblasti maseterů a velmi krátké neúplné probouzecí reakce. Důsledkem bruxismu je poškození zubů, kterému se brání protetickými prostředky, které neléčí příčinu, ale chrup ochrání. Medikamentozně se jeví jako částečně efektivní dopaminergní preparáty ovlivňující řízení motoriky, myorelaxancia mohou zmírnit intenzitu pohybu, ke zklidnění přispějí benzodiazepiny. Jako u všech uvedených parasomnií je velmi prospěšná komplexní psychoterapie.

Spánková opilost je charakterizována zmateností během nebo po probouzecí reakci, či náhlém probuzení z NREM spánku, většinou bez pohybu, neklidu, či agresivity, ale současně po probuzení s následným pohybem po ložnici se může zmateností projevit. Objevuje se nejčastěji v první třetině spánku. Postižený je desorientován, nedostatečně reaguje na okolní stimulaci, mohou se objevit nedobře koordinované automaticky, není plně vědomí, následně je retrográdní amnézie. Poprvé byla spánková opilost zmíněna již v první polovině 19.

a podrobněji počátkem 20. století. Postižení jsou obvykle lidé, kteří dobře hluboce spí a špatně se probouzejí. Zhoršení mohou způsobovat veškeré situace, které prohlubují spánek (mladý věk, rebound po spánkové deprivaci, použití CNS tlumivých léků, horečka, počátek léčby spánkové apnoe trvalým přetlakem – CPAP). Vyvolávajícími, či zhoršujícími faktory bývají stres, hluk, bolest, těhotenství, stimulancia CNS a jiné stimuly, způsobující probuzení. Epizody opilosti se nejčastěji vyskytují kolem 5 let věku, v dospělosti výjimečně, často se kombinují s ostatními NREM parasomniemi. Patologickým projevem bývá u primární hypersomnie, jinak je považována za benigní parasomnií. Diferenciálně diagnosticky je třeba ji odlišit od somnanbulismu, nočního děsu, poruch chování v REM spánku, alkoholické zmatenosti, extrapyramidových dys-tonií a zejména od parciálních epileptických záchvatů s komplexní symptomatologií (frontálních nebo temporálních), které mají často specifický elektroencefalografický nále- z, většinou se vyskytují i v průběhu dne.

K diagnóze přispěje v první řadě objektivní anamnéza, polysomnografický záznam příhody s pohybovými artefakty a probouzecí reakcí z delta spánku bez dynamiky, na rozdíl od nočního děsu není výrazná vegetativní reakce. Léčba u dětí většinou není nutná, v případě přetrvávání do dospělosti, zvláště pokud je motorický doprovod s možností

poranění, je vhodné upravit ložnici tak, aby se minimalizovala možnost poranění, výjimečně a pokud možno krátkodobě je možno použít medikaci benzodiazepiny nebo tricyklickými antidepresivy, která by měla potlačit abnormální krátká probuzení z delta spánku.

Mluvení ze spánku – somnologie dříve zařazované jako parasomnie, nyní ve skupině izolovaných symptomů. Je často provokováno stresem, horečnatými stavy. Objevuje se spontánně, může být navozen oslovením spícího. Často spojen s jinými parasomniemi. V PSG není prokazatelná patologie.

Parasomnie polékové

Může se jednat o parasomnie vzniklé nové nebo reaktivované podáním nové medikace. Nejčastěji se jedná o poruchy chování v REM spánku, z medikamentů pak léky zasahující do metabolismu mediátorů nějakým způsobem zapojených do spánkových mechanismů, jak byly uvedeny v úvodu.

Význam a důsledky parasomnií

Všechny poruchy spánku, tedy i parasomnie, nějakým způsobem ovlivňují život postiženého v jeho pracovní činnosti, mimopracovních aktivitách, volném čase, ovlivňují většinou negativně jeho celkový výkon. Cíle- ná statistika pracovní neschopnosti, pracovních úrazů, dopravních nehod vzniklých při zvýšené spavosti, která vzniká v důsledku nedokonalého nočního spánku, hodnocení pracovního výkonu, vliv na rodinný život ve vztahu k jednotlivým poruchám spánku není přesněji známa a není u nás důsledněji sledována. Vztah parasomnií k psychickým poruchám a jejich výsledný efekt na život postiženého si lze více či méně představit a vyvozovat z jednotlivých charakteristik. Některé z uvedených parasomnií (zejména somnanbulismus a pavor nocturnus) mohou být životu nebezpečné i při ojedinělém výskytu, jiné (bruxismus) při dlouhodobém trvání poškozením některé části organismu. Z tohoto stručného shrnutí vyplývá potřeba diagnostiky a léčby uvedených nemocí.

Literatura:

- 1) American Academy of Sleep Medicine: ICSD2 – International classification of sleep disorders, 2nd edition. Westchester, Illinois, AASM, 2005.
- 2) Kryger H.M., Toth T., Dement W.C.: Principles and Practice of Sleep Medicine. W.D.Saunders Company, Pennsylvania, USA, 2000.
- 3) Nevšimalová S., Šonka K.: Poruchy spánku a bdění. Maxdorf Praha, 1997.
- 4) Rechtschaffen A., Kales A., eds. A manual of standardized techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information Service and Research Institute, 1968.

Celiakální sprue

– úloha praktického lékaře

Prof. MUDr. Přemysl Frič, DrSc.

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

Souhrn:

Převážná část českých nemocných celiakální sprue zejména v dospělé populaci zůstává nedagnostikována nebo je diagnostikována až po několikaletém trvání příznaků. V současné době převládají u dospělých osob mimostřevní projevy onemocnění. Zavedení sérologických testů, stanovení autoprotilátek k endomyziu a tkáňové transglutamináze vedlo k poznání, že spektrum klinické manifestace celiakie a histologických změn sliznice tenkého střeva je mnohem širší, než jsme dříve předpokládali. Důsledkem je dramatické zvýšení prevalence tohoto onemocnění. Cílený screening, časná diagnostika a terapie bezlepkovou dietou významně ovlivňují prognózu velké populace dosud nedagnostikovaných nemocných. Praktičtí lékaři mají v tomto procesu významnou úlohu, neboť značná část těchto jedinců prochází jejich ordinacemi.

Klíčová slova:

celiakální sprue, lepek, autoprotilátky, screening, bezlepková dieta

Definice a patogeneze

Celiakální sprue (CS, synonyma: celiakie, gluténová enteropatie) je celoživotní systémová autoimunitní choroba dětí i dospělých vyvolaná nesnášenlivostí lepku (glutenu). Výskyt tohoto onemocnění je celosvětový. U CS známe na rozdíl od mnoha jiných autoimunitních onemocnění jak spouštěč (tj. lepek), tak i těsnou genetickou vazbu s antigeny HLA – DQ2 a – DQ8 a specifickou humorální autoimunitní odpověď (autoprotilátky k tkáňové transglutamináze).

Lepek je ve vodě nerozpustný bílkovinný komplex uložený v povrchní části obilných zrn (žita, pšenice a ječmene), který způsobuje lepkovitost těsta. Oves obsahuje tzv. aveniny, což jsou peptidy podobného složení a účinku jako některé štěpné produkty lepku. Peptidy lepku (gliadiny) vzniklé působením proteolytických enzymů trávicí trubice a některé aveniny vyvolávají u geneticky disponovaných jedinců nepřiměřenou imunitní odpověď T – lymfocytů střevní sliznice (ztráta orální tolerance) s trvalou tvorbou protilátek. Interakce těchto peptidů s tkáňovou transglutaminázou (TG, tj. enzymem vyskytujícím se v buňkách řady orgánů a uvolňujícím se při buněčném stresu) výrazně zvyšuje jejich vazebnou reaktivitu. Důsledkem je tvorba autoprotilátek k řadě bílkovin organismu vlastních, včetně tTG samotné. Imunitní

systém je trvale přetížen a dochází k vzniku dalších autoimunitních chorob postihujících různé orgány (tenké střevo, endokrinní žlázy, játra, ledviny aj.). Pokud CS není diagnostikována a lepek zůstává součástí potravy, imunitní systém posléze selhává a vznikají různé závažné komplikace, včetně rizika maligních nádorů.

CS je choroba mladšího data než jiné potravinové intolerance. Obiloviny byly zavedeny do lidské výživy jako poslední základní složka. V prvních generacích, které je konzumovaly, probíhala pravděpodobně CS jako těžké onemocnění s vysokou úmrtností před dosažením reprodukčního věku. Tak postupně vymizela dominantní genetická linie a zachovala se jen linie recesivní s převahou heterozygotů. Modifikující geny dále rozšířily variabilitu fenotypu se současnou převahou mimostřevních forem CS (9).

Patologie

Významnou a častou součástí obrazu CS je autoimunitní enteritida postihující zejména jejunum. Zánětlivé změny jsou různého stupně až do úplné atrofie. Většinou jsou difúzní, ale mohou být jen ložiskové a někdy mohou i chybět (popř. nejsou zastíženy v bioptickém vzorku sliznice). Korelátém těchto změn je porucha všech funkcí tenkého střeva (koneč-

né fáze trávení, vstřebávání, sekrece a motility) a malnutrice různého stupně. Tato se podílí na změnách morfologie a funkce různých orgánů a systémů (kůže, sliznice, systém endokrinní, krvetvorný, kostní, nervový a jiné).

Diagnostika

CS se diagnostikuje zřídka a často až po dlouhém období příznaků (3,6). I dnes se někteří lékaři domnívají, že CS je „dětská nemoc, z níž se vyroste“. Lékaři řady odborností na CS málo myslí, neboť zejména u dospělých osob mohou být projevy málo nápadné a často atypické (mimostřevní). CS také není zatím předmětem zájmu farmaceutického průmyslu ani výrobců zdravotnické techniky vzhledem k tomu, že kauzální léčbou je specifický dietní režim (bezlepková dieta).

Klinický obraz

V dětství je příznakový soubor CS mnohem typičtější než v dospělosti. Objevuje se po zavedení obilných výrobků do výživy a zahrnuje průjemy, steatorheu, křečovitě bolesti břicha a někdy zvracení. Dítě neprosívá, střídají se u něj stavy apatie a podrážděnosti, má chabé svalstvo a větší břicho. U školních dětí s neléčenou CS bývají střevní příznaky již méně nápadné nebo chybí. Je však u nich opožděn somatický a psychický vývoj, jsou anemické, popř. mají jiné projevy malnutrice. V pubertě dochází často k spontánnímu zlepšení a zřídka se onemocnění v tomto období manifestuje (7).

U dospělých je obraz nemoci velmi variabilní. Zřídka je podobný jako v dětství, tj. průjemy, nadýmání, váhový úbytek a únava. Mimosřevní příznaky jsou časté a zahrnují zejména anemii, metabolickou osteopatii, neuropsychické projevy, amenorheu, infertilitu a poruchy reprodukce. Dále udávají nemocní v anamnéze glositidu, stomatitidu, parestezie, bolesti páteře a dlouhých kostí, stavy úzkosti a deprese (2).

Základní vyšetření

U *střevní klasické formy mírného stupně* může být fyzikální nález nepříznačný. U *těžší formy* je v popředí astenický habitus, atrofie kosterního svalstva, prominence břicha. Dále je možno zjistit stomatitidu, glositidu, perimaleolární otoky, hypotenzi a různé neurologické příznaky (ataxie, periferní neuropatie). Rutinní biochemické vyšetření krve prokáže snížení celkové bílkoviny, albuminu, cholesterolu, triacylglycerolů, železa a zvýšení alkalické fos-

fatázy. V krevním obraze se zjistí anemie různého stupně. Při *mimostřevní formě* je v popředí herpetiformní dermatitida, metabolická osteopatie, anemie, deficit železa a jiné projevy.

Diferenciální diagnostika

Rozhodující význam pro diagnostiku CS má stanovení sérových protilátek a perorální biopsie sliznice tenkého střeva.

Sérové protilátky

V posledních 15 letech byly vypracovány nové metody stanovení protilátek ke gliadinu (AGA) a k několika autoprotilátkám. Z nich se v praxi nejčastěji stanovují autoprotilátky k endomysiu (součást hladkého svalstva – AEA) a k tkáňové transglutamináze (AtTGA), která je hlavním autoantigenem CS. AEA a AtTGA vykazují vyšší citlivost a specifitu než AGA a umožňují správnou diagnózu CS u 90 – 95% nemocných. Stanovení AEA a AtTGA nejen u nemocných s diagnostikovanou CS, ale také u jejich příbuzných, nemocných rizikových skupin, s podezřelými symptomy a jinými autoimunitními chorobami přineslo překvapivé zjištění. Ukázalo se, že spektrum klinické manifestace a histologických změn sliznice tenkého střeva při CS je mnohem širší, než jsme dosud předpokládali. V důsledku toho se dramaticky zvýšila prevalence CS ve všech zemích, kde byly sérologické metody zavedeny do praxe. V ČR činí kvalifikovaný odhad prevalence CS 1 : 200 – 1 : 250, tj. celkem 40 000 – 50 000 nemocných. V současné době je však diagnostikováno a dispenzarizováno jen asi 4 000 dětských i dospělých nemocných.

Biopsie sliznice tenkého střeva

Tato metoda zůstává zlatým standardem diagnostiky CS. K histologickému vyšetření je dostatečný vzorek sliznice aborálního duodena (pod Vaterovu papilou) získaný standardním endoskopem pro horní část trávicí trubice. U dětí se preferuje k tomu účelu bi-optická kapsle.

Formy CS

K jejich odlišení je třeba dobrá anamnéza, stanovení sérových autoprotilátek (AEA, AtTGA) a kvalitní histologie střevní biopsie doplněná v některých případech stanovením tzv. intraepiteliálních lymfocytů (IEL). Imunologická abnormalita je vyjádřena u všech forem. Prokazujeme ji přítomností AEA a AtTGA. Výjimkou je pouze potenciální forma CS, kdy tyto testy mohou být negativní, ale histologicky lze prokázat v těchto případech zvýšený počet IEL.

Asociované autoimunitní choroby

Výskyt CS u jiných autoimunitních chorob je 10 – 30krát častější než v ostatní populaci. Častý je současný výskyt CS u autoimunitní tyreoiditidy (více než 10 %), diabetu I. typu

tabulka č. 1

Formy CS

Forma	Protilátky	Biopsie	Příznaky
Klasická	+	+	+
Subklinická	+	+	atypické (mimostřevní)
Silentní	+		0, často rodinná anamnéza (+)
Latentní	+	↑ γ/δ IEL	0
Potenciální	+ nebo 0	↑ γ/δ IEL nebo 0	většinou 0

tabulka č. 2

Jednotlivé skupiny cíleného screeningu CS (hlavní afekce)

Rizikové skupiny a choroby

- ▶ příbuzní 1. a 2. stupně nemocných CS
- ▶ herpetiformní (Dühringova) dermatitida
- ▶ metabolická osteopatie
- ▶ nejasná anemie
- ▶ terapeuticky rezistentní syndrom dráždivého střeva
- ▶ nevysvětlený únavový syndrom
- ▶ polyneuropatie a myopatie neznámé etiologie

Podezřelé symptomy

- ▶ opožděný růst a nevysvětlený úbytek tělesné hmotnosti
- ▶ nízké sérové železo
- ▶ izolované výrazné zvýšení S-ALT a S-AST (po vyloučení jiných možností)
- ▶ infertilita a poruchy reprodukce

Asociované autoimunitní choroby

- ▶ autoimunitní tyreoiditida
- ▶ diabetes mellitus I. typu
- ▶ autoimunitní hepatitida

(3 – 8 %), autoimunitní hepatitidy, sklerozující cholangitidy, primární biliární cirhózy a lupus erythematodes. U těchto chorob je vhodné vždy vyšetřit AEA a AtTGA. Příznaky CS mohou být maskovány přidruženou chorobou. Rozpoznání současné CS má v těchto případech praktický význam, neboť po zavedení bezlepkové diety lze lépe terapeuticky kontrolovat i přidruženou autoimunitní chorobu.

Komplikace CS

Komplikace CS jsou především důsledkem pozdní diagnózy. Patří k nim jednak komplikace postihující bezprostředně tenké střevo (refrakterní sprue, ulcerózní jejunoileitida a T – lymfom) a jednak komplikace postihující jiné orgány a systémy (malignity, metabolická osteopatie, komplikace neurologické, psychiatrické a hematologické). Pro praktické lékaře je třeba se zmínit o **refrakterní CS**. Takto označujeme glutenovou enteropatii s dočasným efektem bezlepkové diety, který však po určité době vymizel. V takovém případě je třeba, aby gastroenterolog rozlišil, zda jde o neúplné dodržování bezlepkové diety (nejčastější příčina), jinou autoimunitní enteropatii nebo o tzv. kryptogenní T – lymfom.

Cílený screening

Pozdní diagnostika a terapie, rizika asociovaných chorob a komplikací, jakož i špatná kvalita života nemocných CS vyžadují zavedení cíleného screeningu. Cílové skupiny zahrnují rizikové skupiny a choroby, podezřelé symptomy a autoimunitní choroby sdružené s CS.

Hlavní afekce a symptomy v jednotlivých skupinách jsou uvedeny pro potřebu praktických lékařů v tab. č. 2. Úvodní metodou screeningu je stanovení AtTGA ve třídě IgA. Pozitivní nálezy indikuje odeslání pacienta na gastroenterologické pracoviště k další diagnostice (biopsie sliznice aborálního duodena). Při selektivním deficitu IgA, který se vyskytuje asi u 3% celiaků, je vhodné doplnit stanovení AtTGA ve třídě IgG. Tento screeningový program je finančně nenáročný a plně splňuje kritéria Světové zdravotnické organizace.

Terapie

Kauzální léčbou CS je celoživotní a úplná **bezlepková dieta (BLD)**. To předpokládá trvalé vyloučení všech surovin a potravin ze žita, pšenice, ječmene a ovsa. Náhradními surovinami jsou rýže, kukuřice, sója, pohanka, proso, jáhly, amarant a brambory. Nesnáze je v tom, že laik příměs lepků (zejména ve formě pšeničného škrobu) v řadě potravin nepředpokládá (např. v uzeninách, hořčici, kečupu, kypřících prášcích, zmrzlině, čokoládě, lékových aditivech). BLD musí být úplná. Tíže závažných změn sliznice tenkého střeva je totiž úměrná zbytkovému množství lepků v potravě a nemocní CS mají některé zdravotní handicap (nižší výška a BMI, deficit kostních minerálů, svalové hmoty a tělesného tuku) i v remisi při striktní BLD. Časná diagnóza CS a dodržování BLD dává nemocnému šanci, že nebude významně ovlivněna délka jeho života a je nejlepší prevencí poruch výživy, přidružených autoimunitních chorob a komplikací.

Případ jednoho průjmu

MUDr. Jan Bacík

Praktický lékař pro dospělé, Ústí nad Labem

Dodržování BLD současně snižuje podstatným způsobem náklady na zdravotní a sociální péči o nemocné CS. Pacienti v ČR však mají v souvislosti s BLD významné problémy. Suroviny a potraviny BLD jsou u nás 4 – 10krát dražší než stejné komodity s obsahem lepku. Jídelníček BLD je dražší o 95 – 100 Kč denně ve srovnání se stejnou stravou obsahující lepek. CS je jediným onemocněním, u něhož české zdravotní pojišťovny nepřispívají ani částečně na kauzální terapii – a to ani v rozsahu základních surovin a potravin, jako je tomu např. ve Slovenské republice (úhrada 70%). Při tom všichni nemocní CS platí zdravotní pojištění nebo jsou pojištěni ze zákona. Na druhé straně české zdravotní pojišťovny výrazně přispívají na potraviny pro zvláštní léčebné účely u řady vrozených vad metabolismu, jejichž prevalence je v naší populaci mnohonásobně nižší ve srovnání s CS. Jediným příspěvkem státu je sociální dávka Ministerstva práce a sociálních věcí nemocným CS, pokud jejich rodina nedosahuje životního minima. Tento stav vyžaduje urychlenou nápravu, a to tím spíše, že v současné době je experimentálně ověřováno několik alternativních terapií. Z nich největší šanci má terapie mikrobiálními enzymy štěpicími toxické peptidy lepku. Náklady na takovou léčbu budou ovšem pro zdravotní pojišťovny mnohem vyšší než částečná úhrada základního sortimentu surovin a potravin BLD.

Závěr

CS je diagnostikována zejména v české dospělé populaci nedostatečně často. Jde o významný interdisciplinární problém, v němž mohou praktičtí lékaři sehrát významnou úlohu, jelikož značná část těchto nemocných prochází pravděpodobně jejich ordinacemi. Cílený screening, časná diagnostika a terapie představují cestu k zlepšení zdravotního stavu a kvality života těchto jedinců a následně také k snížení finančních nákladů zdravotního a sociálního pojištění. Řešení tohoto problému ovšem předpokládá vůli k jednání, vzájemné pochopení a konsensus představitelů zdravotnických, exekutivních i zákonodárných institucí.

Literatura:

- 1) Bureš J., Rejchrt S., Kopáčová M. et al: Endoscopic features of coeliac disease. *Folia Gastroenterol. Hepatol.* 2005, 3, s. 322 – 341.
- 2) Fassano A., Catassi C.: Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001, 120, s. 636 – 651.
- 3) Frič P., Zavoral M.: Celiakální sprue dospělých – opomíjená choroba. *Prakt.Lék.* 2003, 83, s. 62 – 65.
- 4) Frič P.: Celiakální sprue. V Bureš J. et al.: *Gastroenterologie* 2006, Kap 19, s. 219 – 238, Triton, Praha, 2006.
- 5) Frič P.: Endoskopická diagnostika celiakální sprue. *Endoskopie* 2002, 11, s. 69 – 73.
- 6) National Institutes of Health: Consensus Development Conference/Statement on Celiac Disease. *Gastroenterology* 2005, 128 (Suppl.1), s. S1 – S9.
- 7) Nevala J., Kotálová R.: Celiakální sprue. *Postgraduální medicína* 2002, 4, s. 14 – 21.
- 8) Rostom A., Dube C., Cranney A et al: The diagnostic accuracy of serologic tests for celiac disease. *Gastroenterology* 2005, 128 (Suppl.1), s. S38 – S46.
- 9) Shatin R: Gluten, coeliac disease and collagen syndromes. *Lancet* 1963, 1, S. 499 – 500.
- 10) Walker – Smith J.A., Gaundalini S., Schmitz J. et al: Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. *Arch. Dis. Childh.* 1990, 65, s. 909 – 911.

Po určitých letech praxe má asi každý z lékařů vžitě určité klinické obrazy nejčastěji se vyskytujícími chorobami, má vžitě určité vyšetřovací automatismy a často i léčbu.

I když nad příznaky našich pacientů samozřejmě přemýšlíme a někdy máme obavy, zda naše pracovní diagnóza je správná, obvykle se ale ukazuje, že zkušenost je zkušenost a většinou anamnézou, fyzikálním vyšetřením a základní laboratoří není problém diagnózu rozpoznat. Někdy se ale vyskytne případ, který bohužel – nebo bohudík – není zcela typický a lékaři ukáže, jak široce diagnosticky musí přemýšlet a jak může být rutina zavádějící.

Jednou v neděli odpoledne mi zatelefonoval spolužák, že jeho otec má průjem, že nedojde na pohotovost a zda bych ho nevyšetřil, že mne doveze. Pan **K. Z., 68 let**, štíhlý, nekuřák, sportovec, se zcela negativní anamnézou již od dveří bytu na mne volá: „Doktore, nic to není, mám jen průjem, něco mi napište, musím být ve čtvrtku v Praze na jednání.“ Cíleně se ptám na počet stolic – udává asi 10, bez příměsí, barvy světle hnědé, nezvracel, jedl bramborový salát. Dále pacienta vyšetřuji: krční nález bledý, poslechový nález na plicích je alveolární, akce 80 ohr. ozvy, teplota 37,8°C, břicho je v úrovni hrudníku, volně dýchá, pokleповě zcela nebolestivé, palpačně měkké prohmátné, pouze v 1. podbřišku při opravdu hluboké palpaci nacházím mírnou citlivost, peristaltika živější, bederní krajina pokleповě nebolestivá. Per rektum nález klidného okolí rekta, průměrného tonu svěračů, prázdné ampuly, malé elastické prostaty. Dg. se zdála jasná: **Enterocolitis acuta, ddg salmonellosis**, provedl jsem výtěr, naordinoval dnes pouze čaj, zítřka suchary. Rp. Ercefuryl 4x1 a kontrolu za 2 dny, tedy v úterý.

Ten den jsem pacienta navštívil, byl opět v dobré náladě, sděloval, že má již jen 4 stolice, a to v malém množství, teplota klesla k 37°C a za dva dny již bude v práci, „je to dobrý“. Suspekce diverticulitis mě tedy již mírně opouštěla, až na tu subfebrilitu, a tak jsem se s pacientem domluvil, že zítřka zavolá, jak se cítí.

Byla středa a nevolal, a když jsem volal já jemu o den později, nebral telefon. Náho-

du jsem potkal laborantku z polikliniky, která mi sdělila, že tam byl dnes poslán pan K. Z. z chirurgické ambulance a měl **leukocyty 20 000, CRP 120**. To už jsem věděl, že jde o **abdomen acutum** a já nechal pacienta doma, třebaže tento pěkně potíže dissimuloval.

Druhý den jdu do místní nemocnice na chirurgické oddělení s dávkou autoakuzace a žádám sestru o možnost krátkého kontaktu se sloužícím chirurgem. Dovídám se, jak jsem čekal, že pan K. Z. je již po operaci, ale informace o stavu podávají jen rodině, že mi to sloužící chirurg vzkazuje. Byla to docela sprška, ale mohl jsem si za to sám. Teď jsem jenom doufal, že tento osmašedesátník dobře přežije pooperační období a další den se vydávám na chirurgii znova. Pan K. Z. ležel při vědomí na lůžku, komunikoval orientovaně a zajímal ho, kdo ho operoval. Usmíval se a nepadlo výtek na moji „skvělou“ péči. O této kauze jsem ještě mluvil s ambulancním chirurgem z polikliniky, kde byl nález palpační bolestivosti, nikoliv vlevo, ale vpravo v podbřišku, a byl odeslán na chirurgický příjem jako appendicitis. Pacient překonal pooperační období bez komplikací a během 4 týdnů skutečně do práce nastoupil. Jeho konečná diagnóza byla **Diverticulitis sigmoidei abscedens, appendicitis inducta**.

Na chirurgické oddělení byl pacient přijat jako diagnóza peritonitis a indikován k laparotomii. Terapie: Laparotomie, appendectomy, resectio sigmoidei, sigmoideo-sigmoideoanastomosis end to end.

Co lze na závěr říci a jaká poučení z této kauzy pro mne osobně vplynula:

1. Klinický obraz chorob, zvláště břicha, se mění velice rychle – během několika málo hodin.
2. V případech suspekce počínajícího závažného onemocnění, jako je akutní břicho, trvat na konziliárním vyšetření.
3. Pro orientaci provést i v ordinaci nebo návštěvní službě laboratorní vyšetření jako v tomto případě, kdy již při úterní návštěvě u pacienta by byly leukocyty a CRP jistě důležitým diagnostickým ukazatelem.

SVUS - P.R. článek

SVUS - inzerce

Psoriasis vulgaris

– nejnovější poznatky o léčbě

Prof. MUDr. Petr Arenberger, DrSc.

Dermatovenerologická klinika, FN Královské Vinohrady, Praha

Souhrn:

Psoriasis vulgaris je chronické zánětlivé a hyperproliferativní onemocnění, jehož kauzální léčbu dosud neznáme. Proto i klasické postupy lze i v dnešní době považovat za moderní. Proto v tomto článku uvedeme přehled jak starších a u řady forem choroby účinných terapeutických postupů, tak i nejmodernějších a nejúčinnějších prostředků na nejtěžší formy choroby.

Klíčová slova:

psoriasis vulgaris, Cignolin, dehet, kortikoidy, biologika

Terapie a profylaxe

Profylaktická opatření, která by zabránila rozvoji psoriatického onemocnění, do dnešní doby neexistují. Důležitý je výběr partnerů u pacientů s lupénkou. Dědičnost činí u jednoho rodiče s psoriázou 30 %, u postižení obou rodičů kolem 60 %. U lidí s genetickou predispozicí je důležité, aby se vyhýbali provokačním faktorům (akutní streptokokové infekce, infekce horních cest dýchacích, stres, některé léky a další). Ošetřování psoriázy není jednoduché, protože při vzniku onemocnění hraje důležitou roli řada nejrůznějších faktorů. Na nich také záleží, zda terapie bude probíhat ambulantně, nebo za hospitalizace. Protože dosud neznáme etiologii onemocnění, je terapie zaměřena především na zklidnění lokálního nálezu celkovými nebo místními prostředky. U akutní exantematické formy postupujeme při léčbě jinak než u formy chronické stacionární.

Zevní terapie

K odšupení psoriatických ložisek používáme keratolytické prostředky s obsahem kyseliny salicylové v nejčastější koncentraci mezi 3 – 10 %. Poté následuje ošetření postižených ploch některým ze základních antipsoriatických terapeutických prostředků, kam řadíme cignolin, dehet, glukokortikoidy, retinoidy a deriváty vitamínu D. V posledních letech pak získává na významu použití zdrojů UVA a UVB záření.

Cignolin

Jinak také dithranol nebo anthralin, se používá u psoriázy asi 80 let. V klinické praxi se používá především ve formě magistraliter připravených preparátů, přičemž se setkáváme hlavně s inkorporací do vazelíny. Klasicky užíváme dithranol v koncentracích od 0,05 % až do maximálně 4 % ve žluté vazelíně s přísadou 1 – 3 % kyseliny salicylové. Po aplikaci vzniká často zarudnutí, které odpovídá iritační dermatitidě. Dále dochází ke zbarvení kůže a prádla do hnědofialova. Výrazným zlepšením akceptability u ambulantní cignolinové terapie je zavedení tzv. minutové terapie cignolinem. Mast se nanáší jednou denně a po 10 – 20 minutách se smyje. Začíná se s nízkými koncentracemi po dobu 10 – 15 minut a po několika dnech se přejde na následující vyšší koncentraci nebo se prodlouží doba aplikace až na 20 minut. Omývání by se mělo provádět s větším množstvím tekoucí teplé vody. Nakonec je vhodná aplikace emulzního preparátu.

Dehet

neboli pix je produkt suché destilace kameného uhlí, hnědého uhlí, bituminózních břidlic nebo dřeva. Dehty obsahují asi 10 000 různých chemických látek. Mezi nimi najdeme heterocyklické aromatické uhlovodíky, jako jsou benzpyrenové fenoly, chinoliny a další známé látky, případně látkové směsi. Kamenouhelný dehet byl zaveden do dermatologické terapie v 19. století

Brocqem. Již tehdy popsal v USA Goeckerman fotosenzibilizační účinek ve spojení s ultrafialovou fototerapií.

Na přelomu našeho století byl zaveden do dermatologie Paulem Gersonem Unnou ammonium bituminosulfát (ichthyol). Z kamenouhelného dehtu (pix lithranthracis) lze získat extrakt – liquor carbonis detergens. Kamenouhelný dehet i ichthyol mají charakteristický zápach a černohnědou barvu, jsou mísitelné se základy na bázi vody i masti.

Dehtu se připisují účinky adstringentní, protizánětlivé, antipruriginózní, antiproliferativní, antimykotické i antibakteriální. Psoriáza včetně projevů ve křtici je klasickou indikací pro dehty. Obvyklé koncentrace pro kamenouhelný dehet se pohybují od 1 do 20%, u šamponů kolem 1%. Z preparátů dostupných na našem trhu se nejčastěji používá v těchto indikacích Polytar liq., který obsahuje v 1 ml roztoku 1 mg kamenouhelného dehtu. V rámci terapie psoriázy je jednou z klasicky používaných metod tzv. Goeckermannova metoda, kombinace dehtu a UV záření.

Kortikoidy

Kortikoidy je třeba dávat při dermatologické terapii na kůži vždy s ohledem na konkrétní stadium psoriázy. V zásadě je vždy možné, ať už s použitím hromadně vyráběného léčivého přípravku nebo preparátu, který se připravuje v lékárně magistraliter, dosáhnout uvedeného strategického cíle. Výběr kortikoidů s ohledem na účinnost se dá přizpůsobit stavu léčeného onemocnění. Čím lépe uvedené onemocnění reaguje na kortikoidní terapii, tím slabší preparáty můžeme používat. V zásadě se dá říci, že je vhodné pokud možno nasazovat slabší kortikoidy, aby se předešlo vzniku nežádoucích účinků. Obvykle však lze vystačit se silnějším kortikoidem ze skupiny 2 nebo se slabším kortikoidem ze skupiny 3. Pokud chceme léčit psoriasis vulgaris zevně podávanými kortikoidy, musíme aplikovat silnější preparát skupiny 3, nebo dokonce skupinu 4.

Na frekvenci aplikace zatím neexistuje jed-

noznačný názor. Dlouhou dobu se kortikoidní externa aplikovala dvakrát, nebo dokonce třikrát denně. V dnešní době se dává přednost aplikaci jedenkrát denně. Pro kortikoidy, které můžeme zařadit do skupiny 2 a vyšší, platí, že žádoucího účinku lze dosáhnout při aplikaci jedenkrát denně stejně dobře, jako kdybychom preparát aplikovali dvakrát denně. V mnoha případech je potřeba v praxi provádět alternativní formu terapie neboli střídavou aplikaci kortikoidů a indiferentního preparátu. V tomto případě hovoříme o tzv. tandemové terapii.

Na kůži scrota nebo na obličejí můžeme vystačit s mnohem slabšími kortikoidními preparáty než v jiných kožních lokalitách. Tato místa jsou také oblastmi, kde nejčastěji vzniknou atrofické změny a periorální dermatitida. Podle některých autorů může čtyřtýdenní aplikace kortikoidů v oblasti očí vyvolat glaukom. Při terapii dlaní a plosek je třeba dávat naproti tomu přednost silnějším kortikoidům, protože tloušťka kůže je v těchto oblastech vyšší. Totéž platí i pro periunguální lokalitu. V těchto oblastech přistupujeme i k okluzivní formě aplikace.

Deriváty vitamínu D3

Epidermální buňky mají receptory pro 1,25 – dihydroxyvitamin D3, který podobně jako ionty kalcia ovlivňuje diferenciaci buněk. Receptory jsou dvou typů, a to o vysoké a nízké afinitě. Najdeme je nejen na keratinocytech, ale i na fibroblastech. Tyto preparáty jsou u psoriázy značně účinné. Například Daivonex mast je indikována u mírné nebo středně těžké psoriázy chronicky stacionárního typu. Z bezpečnostních důvodů se smí preparát aplikovat nejednou maximálně na 30 % povrchu těla.

Fotochemobalneoterapie

K léčbě psoriázy bývá někdy účelné použít záření o různé kvalitě. Terapie např. UVA je účinnější, když se zvýší citlivost kůže před ozářením vlivem určitých chemických látek, takzvaných fotosenzibilizátorů.

V poslední době se stále více používají koupele k tomu, aby se tímto způsobem aplikovaly do kůže účinné látky. U psoriázy se např. používají koncentrované solné koupele. Tímto způsobem se používá např. přísada solí, které mají obdobné složení jako soli v Mrtvém moři. Koupele v běžné kuchyňské soli usnadňují odlučování šupin u psoriázy, příznivým způsobem také doplňují dobré efekty ultrafialového záření a lokálně aplikovaných léčiv. Proto se po koupeli ve vysoce koncentrované slané vodě pokračuje s fototerapií ultrafialovým světlem nebo se

oba postupy provádějí synchronně. Konkrétně se jedná o záření UVB, ať už širokospektré, v rámci tzv. selektivní ultrafialové fototerapie (SUP), nebo o převažující vlnové délce 311 nm.

Stejným způsobem můžeme použít jako přísadu do koupele 8 methoxy-psoralen, který nepodáváme v tabletové nebo kapslové formě, ale aplikujeme jej pomocí koupele přímo na místo účinku. Dávky tu zhruba odpovídají koncentracím, které se používají při celkové terapii. Tato koupelová terapie PUVA omezuje celkové nežádoucí účinky, které se mohou vyskytnout při celkovém podání psoralenů, zvláště v oblasti gastrointestinálního traktu (nauzea) nebo na očích (riziko vzniku katarakty).

Psoraleny jsou tricyklické uhlovodíkové sloučeniny. Při současném ozáření ultrafialovým zářením o vlnové délce mezi 320 – 400 nm (UVA) se psoraleny zintegrují mezi báze dvoušroubovice DNA tak, že furanová a kumarinová část vytvoří kovalentní vazby. Tímto mechanismem je umožněno, že se vytvoří příčné můstky mezi pyrimidinovými bazemi obou částí dvoušroubovice DNA. Hovoříme o vytvoření bifunkcionálních aduktů. Jejich význam při léčbě psoriázy ale ještě pořád není jednoznačně objasněn. Předpokládá se, že vedou ke snížení syntézy DNA a omezení dělení buněk. Mechanismem tvorby kyslíkových radikálů dochází ke zlomům v DNA. Psoraleny vyvolávají společně s UVA zánět zprostředkovaný prostaglandiny, což je nejprve patrné na kůži jako erytém, ale postupně to vede ke zmnožení melaninové pigmentace.

Vnitřní terapie

Vnitřní terapie se doporučuje k léčbě těžkých forem psoriázy, kdy nedochází při lokálně aplikovaných prostředcích ke zlepšení kožních projevů.

Glukokortikoidy

jsou často používané, ale jen pro svůj morbobastický účinek. Po jejich vysazení zhruba u 80% pacientů dochází k relapsu. Indikovány jsou k použití pouze u psoriasis pustulosa generalisata, erythrodermia psoriatica, psoriasis arthropatica a u generalizovaných forem psoriázy, kde nasazená fotochemoterapie, terapie retinoidy nebo cytostatická terapie neměla účinek.

Cytostatika

Urychlená epidermopoeza, která představuje důležitý symptom psoriaticky změněné kůže, vedla k zavedení cytostatických látek do antipsoriatické terapie. Po vysazení těch-

to preparátů dochází zhruba u 80 – 90 % pacientů k relapsu. Nasazení cytostatik tedy přichází do úvahy v případech, kdy byly vyčerpány jiné terapeutické prostředky, zejména fotochemoterapie. Mezi indikační oblasti řadíme generalizované a pustulózní varianty psoriázy a psoriasis arthropatica. K zástupcům patří methotrexát a azathioprin.

Imunosupresiva

Cyklosporin A je neutrální cyklický peptid složený z 11 aminokyselin o molekulární hmotnosti 202 daltonů. Byl objeven v houbových *Tolypocladium inflatum* a *Cylindrocarpum lucidum*.

Cyklosporin je indikován u nejtěžších a rezistentních forem psoriázy, zvláště chronické stacionární formy, která již není dostatečně léčitelná konvenční celkovou terapií. Dávkování u psoriázy je nižší než u původní hlavní indikace, což byla profylaxe odhojení transplantátu po orgánových a dřevných transplantacích. Během 4 – 8 týdnů dojde u psoriázy při dávkování 2,5 – 5 mg/kg/den k dobrému terapeutickému efektu. Při dosažení remise se postupně snižuje denní dávka o 0,5 – 1 mg/kg. Doporučuje se udržovat pacienta na nejnižší účinné dávce nebo podávat dále v intermitentním režimu (fáze s cyklosporinem střídá fáze bez cyklosporinu, kdy je nemocný léčen pouze běžnou lokální terapií). Během probíhající léčby je nutné pravidelné monitorování sérového kreatininu a TK (každé 2 týdny v prvních 6 týdnech léčby, potom 1x měsíčně). Dávku je nutno snížit o 1 mg/kg/den, jestliže sérová koncentrace kreatininu stoupne o více než 30% nad hodnotu před léčbou a stále přetrvává při opakování měření v následujících 2 týdnech. A v případě, kdy dojde k výskytu hypertenze, kterou nelze zvládnout antihypertenzivy. Léčbu je třeba přerušit, jestliže měsíc po snížení dávky zůstává sérová koncentrace kreatininu více než 30 % nad hodnotou před léčbou a jestliže hypertenzi nelze zvládnout do měsíce po snížení dávky cyklosporinu A. Léčbu se doporučuje přerušit, jestliže se nedostaví příznivý efekt do 3 měsíců od jejího zahájení (u psoriaticků po 6 týdnech při použití maximální doporučené dávky) nebo pokud se vyskytnou neočekávané nežádoucí účinky.

Acitretin

Retinoidy mají nejrůznější účinky, které jsou významné pro terapii některých kožních onemocnění. Acitretin je indikován k symptomatickému léčení nejtěžších a terapeuticky rezistentních chorob s poruchou rohově-

ní, jako je psoriáza, zvláště pak její formy psoriasis pustulosa, psoriatická erythrodermie a palmoplantární pustulózy.

Biologika

Biologika jsou biotechnologicky vyráběné a celkově podávané léky, které cíleně mění biologickou odpověď na molekulární úrovni. V současnosti dostupná biologika pro léčbu lupénky (psoriázy) lze rozdělit do dvou skupin: léky blokující nádorový nekrotizující faktor (TNF) (etanercept, infliximab, adalimumab) a léky blokující aktivaci bílých krvinek, konkrétně T – lymfocytů či likvidující nesprávné T – lymfocyty (efalizumab a alefacept). Tyto léky se zatím podávají pouze injekčně. V současnosti jsou v České republice schváleny pro pacienty se středně těžkou až těžkou psoriázou efalizumab, etanercept a infliximab. Protože tato moderní, ale nákladná léčba představuje zcela nové terapeutické možnosti, její zavedení vyžaduje úpravu dosavadních doporučení pro léčbu psoriázy.

Psoriáza je chronická zánětlivá kožní choroba s dlouhodobým nebo náhle vzniklým průběhem. Jde o geneticky podmíněné onemocnění, zprostředkované zánětlivými T – lymfocyty. Onemocnění postihuje kolem 2% středoevropské populace a má výrazný vliv na fyzické, psychické i sociální aspekty kvality života jedince. Snížení kvality života nemocného s psoriázou je srovnatelné či horší než u nemocných s jinými závažnými chorobami (revmatoidní artritida, nádorová onemocnění, deprese, srdeční selhání aj.). Nejčastější formou je ložisková psoriáza s chronickým průběhem, kterou je postiženo 80% nemocných s lupénkou. Asi u 30% nemocných je ke kontrole nemoci nutná světloléčba (fotochemoterapie PUVA, úzkospektré záření UVB o vlnové délce 311 nm) anebo léčba tabletová (metotrexát, acitretin, cyklosporin). Tato dosavadní standardní léčba je ale spojena s rizikem nežádoucích účinků při dlouhodobém podávání a někdy i s nedostatečnou dlouhodobou účinností.

Psoriatické kloubní změny (artropatie) vzniká v průměru u 30% pacientů s psoriázou; objevuje se nejčastěji do 10 let od vzniku kožních projevů. Až 50% pacientů má závažnější formy a u 20% pacientů vede až k invalidizujícímu postižení. Proto je důležitá včasná diagnostika, na které se významně podílí dermatolog, umožňující adekvátní léčbu aplikovanou ve spolupráci s revmatologem. Biologická léčba představuje podstatný kvalitativní pokrok v léčbě kloubního postižení.

Biologika zasahují cíleně na molekulární úrovni do pochodů vzniku psoriázy. Dosavadní zkušenosti svědčí pro to, že mají méně nežádoucích účinků než současné celkové léky a na rozdíl od nich nevykazují známky lékových vzájemných reakcí ani rizik kumulativního škodlivého působení při dlouhodobém podávání, i když pro definitivní hodnocení je klinická zkušenost zatím omezená. Z období léků, u kterých byla účinnost zjištěna ze zkušeností a které jen chorobu tlumily, se tak léčba psoriázy dostává blíže k působení zabraňujícímu zhoršování choroby.

I když biologika představují relativně nákladnou terapii, na druhé straně oproti standardní léčbě nevyžadují nákladná kontrolní laboratorní a lékařská vyšetření v průběhu léčby, snižují pracovní neschopnost i četnost hospitalizace, riziko vzniku invalidity a také zmenšují nepřímé náklady spojené s léčbou (dojíždění, uvolňování se ze zaměstnání aj.). Protože klinická zkušenost s léčbou biologiky u psoriázy není tak rozsáhlá (na rozdíl např. od revmatoidní artritidy, m. Crohn aj.), je žádoucí vytvoření doporučených postupů, které umožní systematické, bezpečné a efektivní používání biologik v léčbě psoriázy. Cílem léčby biologiky je dosažení co nejdříve remise onemocnění a zlepšení kvality života nemocného se středně těžkou až těžkou psoriázou. Široce rozšířené používání biologik u nekomplikovaných případů není vhodné. Pro léčbu biologiky je určena ložisková psoriáza dospělých s intenzivním postižením více než 10 % kožního povrchu, kde nelze pro nedostatečný efekt, kontraindikaci či nesnášenlivost použít minimálně dva celkové léčebné postupy, mezi něž patří fototerapie UV zářením, acitretin, metotrexát nebo cyklosporin A. Zvláštní indikaci mimo uvedená kritéria může představovat nestabilní psoriáza se sklonem k rychlému vzniku postižení celého těla, psoriáza komplikovaná výsevem neštoviček, formy se závažnými a život ohrožující komplikacemi.

V odborné literatuře je udáváno příznivé působení i na jiné formy psoriázy anebo lokalizace, které výrazným způsobem snižují pracovní schopnost, soběstačnost a kvalitu života (např. postižení dlaní a plosek, obličej nebo nehtů). Omezené zkušenosti a nákladnost jsou důvodem, že tyto případy nejsou zatím zařazeny mezi schválené indikace.

Současnou hlavní indikací pro celkovou léčbu biologiky je tedy středně těžká až těžká ložisková psoriáza u dospělých osob. Přesné definování těžké psoriázy je obtížné,

protože závažnost onemocnění není dána jen rozsahem a intenzitou projevů, ale i průběhem a sociálním a ekonomickým dopadem.

Před zahájením léčby je třeba pacientovi problematiku terapie, laboratorního sledování, kontrol a vzájemné spolupráce lékaře a nemocného pečlivě vysvětlit a souhrn těchto informací je vhodné poskytnout i v písemné formě. Před vlastním zahájením léčby je třeba znovu posoudit poměr přínosu a možných rizik spojených s léčbou biologiky. Ženy v produktivním věku navíc musí dodržovat opatření proti početí. Je třeba zvážit i různá plánovaná očkování. Biologika je třeba 4 – 8 týdnů před vakcinací vynechat. Začít je znovu užívat je možno za 2 týdny po vakcinaci. Jde i o velké chirurgické operace. Biologika je třeba 2 – 4 týdny před výkonem vynechat. U nádorových onemocnění, od kterých uplynula kratší doba než 10 let se musí vyžádat stanovisko onkologa. Samostatnou kapitolou je u některých biologik riziko oživení tuberkulózy.

U podkožně podávaných léků se první dávka podává v ordinaci lékaře, kdy instruktážní sestra pacientovi názorně předvede celý postup. Po zvládnutí techniky pokračuje pacient v aplikaci sám v domácím prostředí. Při dalších kontrolách u lékaře sestra provádí znovu edukaci, základní kontrolu, opakovaně informuje o příznacích (teploty, bolesti, krvácení, bledost), které pacient musí neprodleně oznámit svému ošetřujícímu dermatologovi. Provádí odběry na laboratorní screening. Kontroluje zvládnutí techniky aplikace biologika, jeho zásoby, záznamy dat, dokumentaci a termíny laboratorních vyšetření a kontrol u lékaře.

Infliximab má zásadně odlišnou situaci, neboť se podává nitrožilně formou dvouhodinové infúze. Aplikace probíhá ve zdravotnickém zařízení, které musí mít prostorové, personální, technické i farmakologické vybavení pro akutní pomoc. Všechny pacienty léčené infliximabem je třeba nejméně po dobu 1 – 2 hodin po infúzi sledovat pro riziko akutní reakce spojené s infúzí.

U efalizumabu a etanerceptu se provádí zhodnocení jejich klinické účinnosti po 3 měsících léčby. Pozitivní klinická odpověď je definována jako 50% zlepšení. Toto hodnocení je považováno za zásadní pro rozhodnutí, zda v léčbě dále pokračovat či ne. Jak je tedy zřejmé, léčba lupénky biologiky je účinná a relativně bezpečná, avšak zdaleka není určena pro všechny pacienty.

Přehled vzdělávacích akcí SVL ČLS JEP v roce 2007

Příhlášky: poštou - návratka pozvánky, elektronicky - www.svl.cz

Účastnický poplatek: členové SVL zdarma, nečlenové SVL 200,- Kč

Informace: Sekretariát SVL ČLS JEP, U hranic 16/3221, 100 00 Praha 10, svl@cls.cz,
pí. Hana Čížková, asistentka vzdělávání, tel.: 267 184 064, fax: 267 184 041

Aktualizované informace o konání vzdělávacích seminářů a přihlášek najdete vždy na www.svl.cz

Skladba seminářů: semináře jsou koncipovány na 4 přednáškové hodiny, 2 hodiny jsou věnovány problematice implementovaného doporučeného postupu (viz roční přehled) a 2 zbývající hodiny na jiná aktuální odborná a profesní sdělení (témata budou uváděna aktuálně na pozvánkách).

Semináře pro zdravotní sestry u praktických lékařů: pro zdravotní sestry praktických lékařů budou v roce 2007 uspořádány 2 samostatné semináře. Termíny zatím nebyly stanoveny, jejich konáním bude oznámeno s dostatečným předstihem.

datum	čas	město	téma	místo konání
SO 3.2.	9 - 13	Brno	CHOPN a kouření	Hotel Voroněž, Křížkovského 489, 602 00 Brno
SO 24.2.	9 - 13	Brno	Dolní GIT a novinky horní GIT	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
SO 31.3.	9 - 13	Brno	Dif. dg. bolesti hlavy	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
SO 21.4.	9 - 13	Brno	Metabolický syndrom	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
SO 26.5.	9 - 13	Brno	Demence	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
SO 16.6.	9 - 13	Brno	Nespavost	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
SO 22.9.	9 - 13	Brno	ICHS a předn. péče	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
SO 27.10.	9 - 13	Brno	Gerontologie a chronická rána	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
SO 24.11.	9 - 13	Brno	Chronické onemocnění. pohyb. ústrojí	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
SO 15.12.	9 - 13	Brno	Nefrologie	Kancelář veřejného ochránce práv, Údolní 39, 602 00 Brno
ST 31.1.	16 - 20	České Budějovice	CHOPN a kouření	Hotel Gomel, Pražská 14, České Budějovice
ST 28.2.	16 - 20	České Budějovice	Dolní GIT a novinky horní GIT	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ST 28.3.	16 - 20	České Budějovice	Dif. dg. bolesti hlavy	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ST 25.4.	16 - 20	České Budějovice	Metabolický syndrom	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ST 23.5.	16 - 20	České Budějovice	Demence	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ST 27.6.	16 - 20	České Budějovice	Nespavost	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ST 26.9.	16 - 20	České Budějovice	ICHS a předn. péče	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ST 24.10.	16 - 20	České Budějovice	Gerontologie a chronická rána	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ST 28.11.	16 - 20	České Budějovice	Chronické onemocnění. pohyb. ústrojí	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ST 19.12.	16 - 20	České Budějovice	Nefrologie	Budova Medipont, Matice Školské 17, 370 01 Č. Budějovice
ČT 11.1.	16 - 20	Hradec Král.	CHOPN a kouření	Staré Adalbertinum, Třída ČSA 300, Hradec Králové
ČT 8.2.	16 - 20	Hradec Král.	Dolní GIT a novinky horní GIT	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ČT 8.3.	16 - 20	Hradec Král.	Dif. dg. bolesti hlavy	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ČT 12.4.	16 - 20	Hradec Král.	Metabolický syndrom	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ČT 10.5.	16 - 20	Hradec Král.	Demence	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ČT 14.6.	16 - 20	Hradec Král.	Nespavost	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ČT 13.9.	16 - 20	Hradec Král.	ICHS a předn. péče	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ČT 11.10.	16 - 20	Hradec Král.	Gerontologie a chronická rána	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ČT 1.11.	16 - 20	Hradec Král.	Chronické onemocnění. pohyb. ústrojí	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ČT 13.12.	16 - 20	Hradec Král.	Nefrologie	Restaurace Duran, Sekaninova 398, 500 11 Hradec Králové
ST 17.1.	17 - 21	Jihlava	CHOPN a kouření	Presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
ST 14.2.	17 - 21	Jihlava	Dolní GIT a novinky horní GIT	Presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
ST 14.3.	17 - 21	Jihlava	Dif. dg. bolesti hlavy	Presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
ST 11.4.	17 - 21	Jihlava	Metabolický syndrom	Presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
ST 16.5.	17 - 21	Jihlava	Demence	Presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
ST 13.6.	17 - 21	Jihlava	Nespavost	Presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
ST 12.9.	17 - 21	Jihlava	ICHS a předn. péče	Presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
ST 17.10.	17 - 21	Jihlava	Gerontologie a chronická rána	Presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
ST 14.11.	17 - 21	Jihlava	Chronické onemocnění. pohyb. ústrojí	presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava

ST 12.12.	17 - 21	Jihlava	Nefrologie	presbitář Hotelu Gustav Mahler, Křížová ul., 586 01 Jihlava
SO 13.1.	9 - 13	Karlovy Vary	CHOPN a kouření	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 10.2.	9 - 13	Karlovy Vary	Dolní GIT a novinky horní GIT	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 10.3.	9 - 13	Karlovy Vary	Dif. dg. bolesti hlavy	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 14.4.	9 - 13	Karlovy Vary	Metabolický syndrom	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 19.5.	9 - 13	Karlovy Vary	Demence	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 16.6.	9 - 13	Karlovy Vary	Nespavost	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 15.9.	9 - 13	Karlovy Vary	ICHS a předn. péče	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 20.10.	9 - 13	Karlovy Vary	Gerontologie a chronická rána	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 17.11.	9 - 13	Karlovy Vary	Chronické onemocnění. pohyb. ústrojí	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
SO 8.12.	9 - 13	Karlovy Vary	Nefrologie	Poštovní dvůr, Slovenská 2, 360 01 Karlovy Vary
ČT 4.1.	16 - 20	Liberec	CHOPN a kouření	Hotel Zlatý lev, Gutenbergova 126/3, Liberec
ČT 1.2.	16 - 20	Liberec	Dolní GIT a novinky horní GIT	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ČT 1.3.	16 - 20	Liberec	Dif. dg. bolesti hlavy	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ČT 5.4.	16 - 20	Liberec	Metabolický syndrom	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ČT 3.5.	16 - 20	Liberec	Demence	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ČT 7.6.	16 - 20	Liberec	Nespavost	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ČT 6.9.	16 - 20	Liberec	ICHS a předn. péče	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ČT 4.10.	16 - 20	Liberec	Gerontologie a chronická rána	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ČT 1.11.	16 - 20	Liberec	Chronické onemocnění. pohyb. ústrojí	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ČT 6.12.	16 - 20	Liberec	Nefrologie	Hotel v Klášteří, Klášteří 131/14, 460 01 Liberec
ST 4.4.	16 - 20	Litomyšl	Demence	Litomyšl
ST 3.10.	16 - 20	Litomyšl	Gerontologie a chronická rána	Litomyšl
SO 27.1.	9 - 13	Olomouc	CHOPN a kouření	Hotel Flora, Krapkova 34, Olomouc
SO 24.2.	9 - 13	Olomouc	Dolní GIT a novinky horní GIT	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
SO 31.3.	9 - 13	Olomouc	Dif. dg. bolesti hlavy	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
SO 21.4.	9 - 13	Olomouc	Metabolický syndrom	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
SO 19.5.	9 - 13	Olomouc	Demence	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
SO 16.6.	9 - 13	Olomouc	Nespavost	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
SO 22.9.	9 - 13	Olomouc	ICHS a předn. péče	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
SO 13.10.	9 - 13	Olomouc	Gerontologie a chronická rána	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
SO 17.11.	9 - 13	Olomouc	Chronické onemocnění. pohyb.ústrojí	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
SO 15.12.	9 - 13	Olomouc	Nefrologie	Aula Práv. fakulty UP Olomouc, 17. listopadu 8, 772 00 Olomouc
ÚT 23.1.	16 - 20	Ostrava	CHOPN a kouření	Hotel Polský dům, Poděbradova č.53., 702 00 Ostrava
ÚT 27.2.	16 - 20	Ostrava	Dolní GIT a novinky horní GIT	Hotel Imperial, Tyršova č. 6, Ostrava
ČT 29.3.	16 - 20	Ostrava	Dif. dg. bolesti hlavy	Hotel Polský dům, Poděbradova č. 53., 702 00 Ostrava
ÚT 24.4.	16 - 20	Ostrava	Metabolický syndrom	Hotel Polský dům, Poděbradova č. 53., 702 00 Ostrava
ČT 31.5.	16 - 20	Ostrava	Demence	Hotel Polský dům, Poděbradova č. 53., 702 00 Ostrava
ÚT 19.6.	16 - 20	Ostrava	Nespavost	Hotel Imperial, Tyršova č. 6, Ostrava
ČT 2.10.	16 - 20	Ostrava	ICHS a předn. péče	Hotel Polský dům, Poděbradova č.53., 702 00 Ostrava
ČT 25.10.	16 - 20	Ostrava	Gerontologie a chronická rána	Hotel Imperial, Tyršova č. 6, Ostrava
ÚT 20.11.	16 - 20	Ostrava	Chronické onemocnění. pohyb.ústrojí	Hotel Polský dům, Poděbradova č.53., 702 00 Ostrava
ÚT 11.12.	16 - 20	Ostrava	Nefrologie	Hotel Imperial, Tyršova č. 6, Ostrava
ST 24.1.	16 - 20	Pardubice	CHOPN a kouření	Hotel Zlatá Štíka, Štrosova 127, 350 03 Pardubice
PÁ 16.2.	16 - 20	Pardubice	Dolní GIT a novinky horní GIT	Hotel Zlatá Štíka, Štrosova 127, 350 03 Pardubice
SO 17.2.	9 - 13	Pardubice	Dif. dg. bolesti hlavy	Hotel Zlatá Štíka, Štrosova 127, 350 03 Pardubice
ST 7.3.	16 - 20	Pardubice	Metabolický syndrom	Hotel Zlatá Štíka, Štrosova 127, 350 03 Pardubice
ST 2.5.	16 - 20	Pardubice	Nespavost	Hotel Zlatá Štíka, Štrosova 127, 350 03 Pardubice
ST 6.6.	16 - 20	Pardubice	ICHS a předn. péče	Hotel Zlatá Štíka, Štrosova 127, 350 03 Pardubice
ST 14.11.	16 - 20	Pardubice	Chronické onemocnění. pohyb.ústrojí	Hotel Zlatá Štíka, Štrosova 127, 350 03 Pardubice
ST 5.12.	16 - 20	Pardubice	Nefrologie	Hotel Zlatá Štíka, Štrosova 127, 350 03 Pardubice
SO 20.1.	9 - 13	Plzeň	CHOPN a kouření	Hotel CD, Karlovarská 83, Plzeň
SO 17.2.	9 - 13	Plzeň	Dolní GIT a novinky horní GIT	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň
SO 24.3.	9 - 13	Plzeň	Dif. dg. bolesti hlavy	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň
SO 21.4.	9 - 13	Plzeň	Metabolický syndrom	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň
SO 19.5.	9 - 13	Plzeň	Demence	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň
SO 16.6.	9 - 13	Plzeň	Nespavost	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň
SO 22.9.	9 - 13	Plzeň	ICHS a předn. péče	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň
SO 20.10.	9 - 13	Plzeň	Gerontologie a chronická rána	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň

SO 17.11.	9 - 13	Plzeň	Chronické onemocnění pohybového ústrojí	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň
SO 8.12.	9 - 13	Plzeň	Nefrologie	Šafránkův pavilon, Alej svobody č. 31, 300 00 Plzeň
SO 6.1.	9 - 13	Praha	CHOPN a kouření	Emauzy, Vyšehradská 320/49, Praha 2
ST 10.1.	16 - 20	Praha	CHOPN a kouření	Emauzy, Vyšehradská 320/49, Praha 2
ČT 18.1.	16 - 20	Praha	CHOPN a kouření	Emauzy, Vyšehradská 320/49, Praha 2
SO 10.2.	9 - 13	Praha	Dolní GIT a novinky horní GIT	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 15.2.	16 - 20	Praha	Dolní GIT a novinky horní GIT	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 28.2.	16 - 20	Praha	Dolní GIT a novinky horní GIT	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
SO 10.3.	9 - 13	Praha	Dif. dg. bolesti hlavy	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 15.3.	16 - 20	Praha	Dif. dg. bolesti hlavy	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 28.3.	16 - 20	Praha	Dif. dg. bolesti hlavy	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 4.4.	16 - 20	Praha	Metabolický syndrom	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
SO 14.4.	9 - 13	Praha	Metabolický syndrom	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 19.4.	16 - 20	Praha	Metabolický syndrom	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 2.5.	16 - 20	Praha	Demence	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
SO 12.5.	9 - 13	Praha	Demence	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 17.5.	16 - 20	Praha	Demence	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 6.6.	16 - 20	Praha	Nespavost	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
SO 16.6.	9 - 13	Praha	Nespavost	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 21.6.	16 - 20	Praha	Nespavost	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 5.9.	16 - 20	Praha	ICHS a předn. péče	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
SO 15.9.	9 - 13	Praha	ICHS a předn. péče	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 20.9.	16 - 20	Praha	ICHS a předn. péče	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 3.10.	16 - 20	Praha	Gerontologie a chronická rána	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
SO 13.10.	9 - 13	Praha	Gerontologie a chronická rána	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 18.10.	16 - 20	Praha	Gerontologie a chronická rána	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 15.11.	16 - 20	Praha	Chronické onemocnění pohybového ústrojí	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
SO 24.11.	9 - 13	Praha	Chronické onemocnění pohybového ústrojí	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 28.11.	16 - 20	Praha	Chronické onemocnění pohybového ústrojí	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ST 5.12.	16 - 20	Praha	Nefrologie	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
SO 8.12.	9 - 13	Praha	Nefrologie	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 20.12.	16 - 20	Praha	Nefrologie	Lékařský dům, Sokolská 31, 120 26 Praha 2
ČT 25.1.	16 - 20	Ústí n/Lab	CHOPN a kouření	Hotel Vladimír, Masarykova 36, Ústí nad Labem
ČT 1.2.	16 - 20	Ústí n/Lab	Dolní GIT a novinky horní GIT	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
ČT 1.3.	16 - 20	Ústí n/Lab	Dif. dg. bolesti hlavy	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
ČT 5.4.	16 - 20	Ústí n/Lab	Metabolický syndrom	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
ČT 3.5.	16 - 20	Ústí n/Lab	Demence	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
ČT 7.6.	16 - 20	Ústí n/Lab	Nespavost	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
ČT 6.9.	16 - 20	Ústí n/Lab	ICHS a předn. péče	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
ČT 4.10.	16 - 20	Ústí n/Lab	Gerontologie a chronická rána	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
ČT 1.11.	16 - 20	Ústí n/Lab	Chronické onemocnění pohybového ústrojí	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
ČT 6.12.	16 - 20	Ústí n/Lab	Nefrologie	Odd. vzděl. Masarykovy nem., Sociální péče 12 A/4, 401 13 Ústí n/Labem
PO 8.1.	16.30 - 20.30	Zlín	CHOPN a kouření	Hotel Moskva, Nám. Práce 2512, Zlín
PO 5.2.	16.30 - 20.30	Zlín	Dolní GIT a novinky horní GIT	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
PO 5.3.	16.30 - 20.30	Zlín	Dif. dg. bolesti hlavy	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
PO 2.4.	16.30 - 20.30	Zlín	Metabolický syndrom	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
PO 14.5.	16.30 - 20.30	Zlín	Demence	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
PO 4.6.	16.30 - 20.30	Zlín	Nespavost	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
PO 3.9.	16.30 - 20.30	Zlín	ICHS a předn. péče	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
PO 8.10.	16.30 - 20.30	Zlín	Gerontologie a chronická rána	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
PO 5.11.	16.30 - 20.30	Zlín	Chronické onemocnění pohybového ústrojí	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
PO 3.12.	16.30 - 20.30	Zlín	Nefrologie	Aula SZŠ, Bartošova čtvrtě, 760 01 Zlín
ÚT 9.1.	16 - 20	Znojmo	CHOPN a kouření	Pražská 100, Hotel Prestige, 669 02 Znojmo
ÚT 6.2.	16 - 20	Znojmo	Dolní GIT a novinky horní GIT	Pražská 100, Hotel Prestige, 669 02 Znojmo
ÚT 6.3.	16 - 20	Znojmo	Dif. dg. bolesti hlavy	Pražská 100, Hotel Prestige, 669 02 Znojmo
ÚT 3.4.	16 - 20	Znojmo	Metabolický syndrom	Pražská 100, Hotel Prestige, 669 02 Znojmo
ÚT 4.9.	16 - 20	Znojmo	ICHS a předn. péče	Pražská 100, Hotel Prestige, 669 02 Znojmo
ÚT 2.10.	16 - 20	Znojmo	Gerontologie a chronická rána	Pražská 100, Hotel Prestige, 669 02 Znojmo
ÚT 4.12.	16 - 20	Znojmo	Nefrologie	Pražská 100, Hotel Prestige, 669 02 Znojmo

Evropská rada pro resuscitaci Kapesní vydání doporučených postupů v resuscitaci 2005



Toto kapesní vydání obsahuje doporučené postupy v resuscitaci 2005 od Evropské rady pro resuscitaci v stručném a přehledném uspořádání pro praktické využití v každodenní praxi.

Tyto klinické doporučené postupy zahrnují nejnovější pokroky v resuscitační vědě a jsou v souladu s poznatky založenými na důkazech (evidence-based medicine), seznámí čtenáře s mezinárodním kon-

senzem v poskytování bezpečné a účinné resuscitace.

Tato doporučení pokrývají široký okruh scénářů resuscitace, které se mohou vyskytnout jak v nemocnici, tak i mimo ni. V této příručce může najít každý, bez ohledu na zkušenosti,

užitečné informace o základní i rozšířené podpoře života, u dospělých, dětí i nemluvňat.

Vhodné postupy jsou prezentovány krok za krokem přehlednou formou s doprovodnými obrázky, které dále objasňují nutné postupy. Algoritmy jsou používány ke shrnutí klíčových rozhodnutí a kroků, které mají být v neodkladných situacích provedeny.

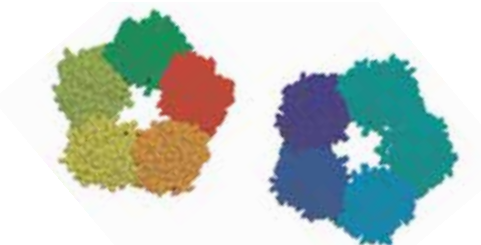
Toto kapesní vydání je výsledkem nejnovějších vědeckých prací, potvrzených experty na mezinárodní úrovni napříč Evropou. Tyto komplexní doporučené postupy budou neocenitelným pomocníkem pro všechny zdravotnické pracovníky v jejich snaze poskytovat neodkladnou péči na nejlepší úrovni.

Kapesní vydání obsahuje:

- ▶ Směrodatné informace od klíčových odborníků.
- ▶ Stručný text, prezentovaný přehlednou formou.
- ▶ Názorné obrázky a algoritmy, které pomohou čtenářům pochopit tyto důležité neodkladné postupy krok za krokem.
- ▶ Nejnovější léčebné postupy, doporučené na základě důkazů (evidence-based medicine).
- ▶ Kapitoly věnované základní podpoře života u dospělých i dětí jsou rovněž vhodné pro zájemce o tuto problematiku z řad veřejnosti.

© 2006 Česká rada pro resuscitaci

Pozvánka na vzdělávací kurs v diagnostice CRP v POCT režimu



Diagnostika akutního zánětu v ambulantní péči - stanovení CRP

Kurs pořádá Ústav všeobecného lékařství spolu s Ústavem lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK v Praze.

Místo a čas:

pátek 26. ledna 2007 od 14 hodin v posluchárně Rehabilitační kliniky, Albertov 7, Praha 2

Kurs je určen pro lékaře v ambulantních praxích, zejména praktické lékaře a je podmínkou nasmlouvání kódu pro vyšetřování CRP v POCT režimu.

Náplní kursu je teorie biochemické monitorace zánětu, seznámení s podmínkami zajištění kvality stanovení CRP a sdělení zkušeností praktických lékařů, kteří metodu CRP u dětí a dospělých v různých klinických situacích používají.

Účastníci kursu obdrží certifikát.

Přihlášky a informace:

Petra Richtrová, Ústav všeobecného lékařství 1. LFUK, Albertov 7, Praha 2, tel./fax: 224917479, vselek@f1.cuni.cz.

Cena kursu 400,-Kč.

Doplňkovou literaturu k problematice CRP najdete také v lekci Diagnostika akutního zánětu na www.euni.cz

SVL - inzerce

Respirační infekce u dospělých a léčba antibiotiky

RNDr. Bohumila Mikolášová

Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky, VFN a 1. LF UK, Praha

Souhrn:

Škála respiračních infekcí je široká, ve smyslu etiologie i typu infekce (od banální tracheitidy jinak zdravého člověka, až po extrémní smrtící infekce imunokompromitovaného pacienta). Náplní tohoto článku by mělo být připomenutí nejčastěji se vyskytujících infekcí bakteriálních, u dospělých pacientů, vycházející z určité zkušenosti mikrobiologa, pracujícího zároveň s antibiotiky.

Klíčová slova:
respirační infekce, antibiotika

Zahrneme infekce komunitní, které jsou jistě poplatné (z epidemiologického hlediska) i sezónnímu výskytu, i extrémní nozokomiální, s výjimkou specifických procesů, které klinikou i terapií překračují rámec tohoto článku.

Budeme se zabývat respiračními infekty dýchacích cest, v základě rozdělené dle anatomické lokalizace na infekce horních cest dýchacích (tab. č. 2), infekce dolních cest dýchacích (tab. č. 3), infekce postihující plicní parenchym (tab. č. 4) a infekce ORL (tab. č. 5). Uvedeme původce onemocnění, ATB léčbu první volby a léčbu alternativní.

Vzhledem k tomu, že respirační agens neposkytují dlouhodobou imunitu (člověk, je-li vystaven dispozicím, může onemocnět 2 – 3x za rok), zastávají čelné (u dětí první) místo v nemocnosti společnosti, zůstávají na prvním místě v preskripci antibiotik. 50 – 60% ATB podaných v primární péči je dle statistik podáno zbytečně, což je zvláště alarmující v době celosvětové hrozby nárůstu bakteriální rezistence. Stále je nutno připomínat, jak obci lékařské, tak nemocným, (klinickou i laboratorní) a následnou racionální ATB terapii přímo postihující vyvolavatele infekce. Pokud pak je nutno

přistoupit k terapii empirické (například z důvodů nedostupnosti bakteriologického či sérologického vyšetření), musí lékař postupovat erudovaně, se znalostí epidemiologické situace, se znalostí předpokládaného agens v postižené lokalitě dýchacího aparátu, oblasti dutiny ústní a tonzil, ústrojí zevního i vnitřního ucha, vedlejších dutin a doporučených postupů antibiotické léčby. Při stanovení klinické diagnostiky si musí lékař uvědomit, že se za poslední léta změnila etio-

tabulka č. 1

Seznam zkratk citovaných ATB

AMC	amoxicilin/klavulanát
AMG	aminoglykozid
AntiPSA PEN	antipseudomonádové peniciliny
AMS	ampicilin/sulbactam
AMX	amoxicilin
CEF 1,2,3	cefalosporiny 1,2,3 generace
CLA	clarithromycin
CLI	clindamycin
CMP	chloramfenikol
COL	kolistin
MER	meropenem
MRT	metronidazol
COT	kotrimoxazol
DOX	doxycyklin
ERY	erytromycin
IMI	imipenem
ORN	ornidazol
OXA	oxacilin
PPT	piperacilin/tazobactan
ROX	Roxitromycin
TEI	teicoplanin
TET	tetracyklin
VAN	vankomycin

tabulka č. 2

Respirační infekce horních cest dýchacích

Dg	Etiologické agens	Doporučená léčba	Alternativní léčba
Rhinopharyngitis acuta	STPY	PEN	makrolidy
	STPN	DOX,AZI, CLA	
	HAIN	AMP,AMX,AMS	DOX, AZI, CLA, CEF 2,3
	MYPN	ERY	DOX, AZI, CLA
Pharyngitis	COD	ERY	PEN G,RIF
Tonsilitis	STPY	PEN	CEF1,2, ERY, CLI
Laryngitis acuta	STPY	PEN	makrolidy
	MOCA	COT, makrolidy, AMC, AMS, CEF 1, A, CHPN, TET, AZI, CLA	
Epiglottitis acuta	HAIN	AMP, AMX, CEF2,3	AMS, AMC,COT

tabulka č. 3

Respirační infekce dolních cest dýchacích

Dg	Etiologické agens	Doporučená léčba	Alternativní léčba
Bronchitis acuta, chronica	STPN	PEN, AMP	makrolidy, TET, COT, AZI, H. AIN
		AMP, AMX, AMS, A?C, TET, COT, AZI, CEF 2	ERY?, AZI, CLA, TET dle citlivosti
	G- tyčky STAU	OXA, makro, CEF1, AMS, AMC	DOX, TET, makro
Perzistující kašle	BOPE	makrolidy	COT, CMP, AMX
U dospělých imigrantů	MYPN, CHPH	BOPA	
		TET, DOX	Makrolidy
Cystická fibróza	HAIN	FQ, CEF 2,3+ANG	STAU, protistafyloková + AMG, COT
Pseudomonády		antiPSA PEN	nutná aktuální citlivost, event. podpora terapií inhalační

Na začátku musí být proveden správný odběr biologického materiálu pro bakteriologické (event. sérologické, pro dif. dg. souběžně virologické, mykologické, parazitární vyšetření) na odděleních s dostupným laboratorním zázemím. Materiál je po odběru v příslušném transportním mediu v co nejkratší době nutno doručit do příslušné laboratoře. Výtěry z krku, nosu, tonzil na suchý tampón, lépe navlhčený sterilním fyziologickým roztokem, nebo tampón s polotuhým transportním mediem, z nosohltanu a hrtanu se tampón umísťuje na drát ohnutý (pro lepší manipulaci) na 90 – 140 °C, při podezření na pertussi či parapertussi se zavádí nad epiglottis. Všechny odběry je nutné provádět nalačno, tedy ráno. Krátkodobě lze odebraný výtěr uchovat v lednici při +4 °C nebo, s transportním mediem, při pokojové teplotě 20 – 25 °C. Každé klinické pracoviště má ve své spádové oblasti možnost získat pro správný odběr biologického materiálu správnou odbě-

logie respirací, narostla virová etiologie, jsou k dispozici kvalitnější virologické metody či metody používané v alergolo-

gii, umožňující detekci alergického (ne bakteriálního) zánětu, vyvolaného primární virovou nákazou.

ROVAMYCINE®

spiramycin

- Působení přímo v ohnisku infekce¹
- Dobrá snášenlivost^{2, 3, 4}
- Nízké riziko lékových interakcí^{5, 6, 7}
- Možnost podávání v těhotenství



Literatura: (1) Vacek, V., Spiramycin, Časopis Lékařů českých, 133, 1994, č. 2: 56 – 60; (2) Hejzlar, M., Antibiotika v praxi 1995, 336 – 337; (3) Vyhánková, L., Spiramycin v léčbě infekcí dýchacích cest., Causa Subita 1999, 11: 37 – 38; (4) Kernbaum S., Spiramycin: therapeutic value in humans. Sem. Hop. Paris 1982, 58, No. 5, 289 – 297; (5) Suchoň, J., Jsou všechna makrolidová antibiotika stejná z hlediska lékových interakcí? Remedia 2005, 15, 4–5, 418 – 428; (6) Doležal, T., Rabdomyolyza v důsledku interakce lovastatinu s clarithromycinem a azithromycinem. Remedia 1998, 8, č. 1: 45 – 46; (7) Doležal, T., Lékové interakce digoxinu s makrolidovými antibiotiky. Remedia 1998, 8, č. 2: 107 – 108

ROVAMYCINE

Složení: Spiramycinum 3,0 MIU (1g) v 1 tbl., 1,5 MIU (0,5g) v 1 tbl., 1,5 MIU (0,5g) v 1 lag. **Charakteristika:** Přirozené makrolidové antibiotikum s 16-ti denním laktonovým kruhem s bakteriostatickým účinkem. **Indikace:** Léčba infekcí vyvolaných mikroorganismy citlivými na spiramycin, zejm. infekcí horních a dolních cest dýchacích (infekcí ušních, krčních, stomatologických, bronchopulmonálních), infekcí kostí, kůže a měkkých tkání, negonokokových genitálních infekcí. Léčba toxoplazmózy v těhotenství. Chemoprofylaxe relapsu revmatické horečky u pacientů alergických na penicilin. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na spiramycin, biliární obstrukce. **Těhotenství a kojení:** Přípravek je možné užívat během těhotenství. Spiramycin se vylučuje do mateřského mléka, proto se užívání přípravku během kojení nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** parestzie, hypersenzitivita (kožní, anafylaktické reakce), prodloužení QT intervalu, cholestatická hepatitis, trombocytopenie, p.o. forma – gastrointestinální obtíže, i.v. forma – venózní iritace. **Dávkování a způsob podávání:** Perorálně nebo formou pomalé intravenózní infúze. p.o. forma – dospělí: obvykle 6-9 MIU denně (2-3 g) ve 2 nebo 3 dílčích dávkách, u těžších infekcí až 15 MIU (5 g) denně ve 2-4 dávkách. Toxoplazmóza: 15-21 MIU denně (5-7 g) po dobu 3 týdnů, popřípadě 6 MIU denně (2 g) po dobu 6 týdnů. Děti nad 20 kg: 75-150 tis. IU (25-50 mg)/kg denně ve 2-4 dávkách, výjimečně je možno podat až 125 mg/kg/den. Tablety s obsahem 3 MIU nejsou vhodné pro děti mladší 6 let. i.v. forma – pouze u dospělých: 1,5 MIU (0,5g) po 8 hodinách formou pomalé intravenózní jednoduhodinné infúze. **Balení:** tbl: 16 x 1,5 MIU, 10 x 3 MIU, inj.: 1 x 1,5 MIU. **Uchovávání:** Rovamycine 3 MIU: Skladovat při teplotě do 25 °C. Rovamycine 1,5 MIU: Skladovat za obvyčejné teploty. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Laboratoire Aventis 46, Quai de la Rapée, 75601 Paříž, Francie. Přípravek je převážně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Jen na lékařský předpis. **Podrobné informace najdete v Souhrnu údajů o přípravku. Další informace o přípravku obdržíte na adrese:** sanofi-aventis, Evropská 2590/33c, 160 00 PRAHA 6, Tel.: +420 233 086 111, Fax: +420 233 086 222, www.sanofi-aventis.cz

CZ.SPL.06.04.01

KLID A JISTOTA PROVĚŘENÁ ČASEM


sanofi aventis
Protože na zdraví záleží.

tabulka č. 4

Infekce plicního parenchymu

Dg	Etiologické agens	Doporučená léčba	Alternativní léčba
Bronchitis acuta	STPN	PEN, AMP	Makrolidy, TET, DOX, COT, AZI
	HAIN MYPN	AMP, AMX, AMS, AMC makrolidy	TET, DOX, COT, AZI, CEF 2 DOX
Superinfekce	STAU	OXA	makrolidy
	G - tyčky anaerobní	dle citivosti CLI	kombinace ATB s MTR (ORN)
Bronchitis chronica	HAIN	AMP, AMX, CEF1,2	AMS, AMC, COT
Exacerbace	STPN	AMP, AMX, CEF1,2	TET, DOX, FQ
	MOCA	AMC, AMS	CEF 2, makrolidy
	STAU	OXA	CEF1,2, COT
	MYPN	makrolidy	TET, DOX
	CHPN	TET, DOX	makrolidy
	KLPN PSAE	dle citivosti	
Bronchiolitis	HAIN	terapie dtto bronchitis	
Superinfekce nasedající na virozu			
Bronchopneumonie	STPN	PEN	COT, makrolidy
	HAIN	AMX, AMC, AMS	makrolidy
	G - tyčky	dle citivosti	
	STAU	OXA	CEF 1, 2
	MYPN CLPN	makrolidy LEPN	TET, DOX Makrolidy (+COT)
Aspirační pneumonie, smíšená infekce			AMC/AMS IMI/MER
Anaerobní (75 % BAFR)		CLI, CTX+AMG	CMP
Aerobní / osídlení DÚ		AMC/AMS+AMG	
	Enterobacteriaceae etiologie nozokomiálních pneumonií	dle citivosti	
Nekrotizující pneumonie	smíšená infekce Enterobacteriaceae	CLI+AMG dle citivosti	CEF3+AMG
Abscedující pneumonie	Smíšená infekce (aerobní+anaerobní fl.)	CLI+AMG, CEF3, PIT, PEN G, CMP	ORN/MTR

tabulka č. 5

ORL infekce

Dg	Etiologické agens	Doporučená léčba	Alternativní léčba
Sinusitis acuta	STPN	AMX	DOX
	HAIN	AMC/AMS/COT	
	MOCA	AMC/AMS	CEF2
	STPY, STAU	PEN, OXA	makrolidy
	Anaerobi	CLI AMC/AMS + MTRORN	makrolidy, DOX
Tonzilární (peritonzilární) absces	STPY	PEN G	CLI
	STAU	OXA, CEF1, DOX	CLI, makrolidy
	Anaerobi	PEN G CLI	makrolidy, AMC/AMS + MTR/ORN

rovou soupravu.

V rámci přístupu k respiračním onemocněním si v neposlední řadě musíme připomenout, že zdrojem infekce je většinou člověk. Bakteriální akutní respirační infekce jsou přenášeny kapénkovou cestou či blízkým kontaktem, s krátkou inkubační dobou. K prospěchu je i depistáž tzv. nosičů, bez klinických projevů infekce, imunita může být získána transplantárně, krátkodobě po proběhlém onemocnění a po imunizaci. Své nezařaditelné místo mezi komerčně připravovanými polyvakcínami má stále cenná

autovakcinace. Boj zdravotníků s bakteriemi jako původci infekčních nemocí nikdy nekončí. Bakterie budou vždy připraveny zareagovat na antibiotika a postupně je likvidovat různými mechanismy, mají náskok ve své dvacetiminutové generační době, která je s průměrnými dvaceti lety lidské reprodukce nesrovnatelná. Musíme tedy vycházet ze zásad, které jsem se snažila v tomto příspěvku opakovat. Poslední popsanou bakterií, způsobující respirační onemocnění, byla Legionella pneumophila, určená jako etiologické agens v r. 1976. Stále zůstává obava z renesance „starých“ respiračních agens, jako je např. *Pasterella pestis*. Doufejme, že jedinou připomínkou historicky nejstarší respirační infekce zůstane tradiční „Pozdrav Pán Bůh“ při prvním projevu respiračního onemocnění – kýchnutí.

tabulka č. 6

Zkratky názvů mikroorganismů

BOPA	Bordetella parapertussis
BOPE	Bordetella pertusis
BRCA	Branhamella catarrhalis
BUCE	Burkholderia cepacia
CODI	Corynebacterium diphtheriae
EFCA	Enterococcus faecalis
EFCI	Enterococcus faecium
ENCL	Enterobacter cloacae
ESCO	Escherichia coli
HAIN	Haemophilus influenzae
HAPA	Haemophilus parainfluenzae
CHPN	Chlamydia pneumoniae
NEPH	Neisseria pharyngis
PSAE	Pseudomonas aeruginosa
STAG	Streptococcus agalactiae
STAU	Staphylococcus aureus
STEP	Staphylococcus epidermidis
STKN	Staphylococcus koaguláza negativní
STPN	Streptococcus pneumoniae
STPY	Streptococcus pyogenes

autovakcinace. Boj zdravotníků s bakteriemi jako původci infekčních nemocí nikdy nekončí. Bakterie budou vždy připraveny zareagovat na antibiotika a postupně je likvidovat různými mechanismy, mají náskok ve své dvacetiminutové generační době, která je s průměrnými dvaceti lety lidské reprodukce nesrovnatelná. Musíme tedy vycházet ze zásad, které jsem se snažila v tomto příspěvku opakovat. Poslední popsanou bakterií, způsobující respirační onemocnění, byla Legionella pneumophila, určená jako etiologické agens v r. 1976. Stále zůstává obava z renesance „starých“ respiračních agens, jako je např. *Pasterella pestis*. Doufejme, že jedinou připomínkou historicky nejstarší respirační infekce zůstane tradiční „Pozdrav Pán Bůh“ při prvním projevu respiračního onemocnění – kýchnutí.

Literatura:

- 1) Jedličková A.: Antimikrobiální terapie v každodenní praxi, 2. rozšířené vydání, 2004
- 2) Mareš M.: Respirační infekce z pohledu praktického lékaře Interní medicína pro praxi 2002/8

Boehringer Ingelheim - Mucosolvan

Boehringer Ingelheim - Silomat

Kvalita života nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšní

Mgr. Hana Matlasová

Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity, Katedra klinických oborů, České Budějovice

Souhrn:

Roztroušená skleróza patří mezi chronická, demyelinizační a autoimunní onemocnění. Jedná se zánětlivé postižení centrálního a periferního nervového systému, kde se tvoří tzv. plaky. Toto onemocnění postihuje spíše produktivní generaci, ve větší míře jsou postiženy ženy. Postižen v ČR je přibližně každý tisící člověk, tzn. že se jedná o onemocnění poměrně časté. Klinické příznaky roztroušené sklerózy jsou značně rozmanité. Patří mezi ně např. dvojité vidění, třes, parestézie, motorické poruchy, závratě apod. V současné době je prognóza tohoto onemocnění ve srovnání s předchozími lety dobrá, a to především díky modernějším diagnostickým a léčebným metodám. Vzhledem k těmto skutečnostem se tedy dá předpokládat, že se kvalita života nemocných zlepšuje.

Klíčová slova:

roztroušená skleróza, kvalita života, rodinné a partnerské vztahy, průceschopnost

Muž 54 let. Došlo u něho k aktivaci onemocnění roztroušenou sklerózou po klíštěti. Roztroušená skleróza u nemocného začala v roce 1997.

Asi čtrnáct dnů po nalezení klíštěte se u pacienta začaly objevovat potíže s mluvením, sluchem a zrakem. Šel k lékaři. Ten ho poslal domů, že se jedná pouze o přechodný stav, který se po několika dnech upraví. První potíže se skutečně po nějaké době samy upravily. Po nějaké době se začaly objevovat potíže s hybností, které nemocný připisoval problémům s páteří. V této době byl nemocný zaměstnán jako řidič autobusu. V důsledku stále přetrvávajících bolestí, únavy a problémům s hybností musel toto zaměstnání opustit. Obtíže neustále narůstaly, proto pacient opět navštívil lékaře, kde po mnohých vyšetřeních byla formulována diagnóza roztroušené sklerózy.

Sám nemocný říká: „V duchu jsem věřil, že mé problémy vyléčí třeba paralen. Neměl jsem vůbec ponětí, co znamená tato diagnóza a co obnáší.“

V roce 2005 se obtíže znovu objevily a byl nucen odejít do invalidního důchodu. „Manželka se se mnou rozvedla kvůli nemoci a já zůstal sám.“

V současné době je pacient na invalidním vozíku. Onemocnění neustále progreduje. V létě 2006 byl nemocný nucen se přestěhovat ke své dceři, která o něho pečuje, neboť je odkázaný na pomoc druhých.

Říká: „Musím dělat vše, co zatím mohu, abych později nelitoval toho, že jsem něco zanedbal.“

Roztroušená skleróza mozkomíšní (dále jen

RSM) je onemocnění, které se v současné době vyskytuje stále častěji. Je to onemocnění, o němž má mnoho lidí zkreslené představy. Při vyslovení této diagnózy si často lidé vybaví zapomětlivého staříka nebo ještě častěji „vozíčkáře“. Realita je ale naprosto odlišná. RSM je chronické demyelinizační onemocnění centrálního a periferního nervového systému, které svého nositele provází po celý život a postupem času progreduje. Jedná se o onemocnění, které postihuje spíše produktivní generaci (mezi 25. – 40. rokem života), častěji ženy. Pouze malé procento nemocných je odkázáno na invalidní vozík nebo pomoc druhé osoby, většinou tomu tak je až po letech trvání nemoci. (1, 7) Z medicínského hlediska patří RSM do skupiny neurodegenerativních chorob. RSM je onemocnění postihující mnohčetnými ložisky bílou hmotu mozku a míchy. Bílá hmota je tvořena nervovými dráhami a jejich obalem, myelinem, který slouží jako izolační hmota a umožňuje rychlé vedení vzruchu po nervových vláčkách. Nervová vlákna, která mají tento obal, tzv. myelinovou pochvu, nazýváme myelinizovaná. Ta onemocní, u nichž dochází k poruše a úbytku této myelinové pochvy, nazýváme souhrnně demyelinizací. Ložiska mohou mít velikost od 1 mm do několika cm. V důsledku zánětlivých změn dochází k rozpadu myelinové pochvy v místě ložiska a tím k poruše vedení vzruchu obnaženým nervovým vláčkem. Vlákno, kterému se rozpadne myelin, není schopno po dobu několika dnů vést vzruch vůbec. Dochází k bloku vedení. V poslední době bylo zjištěno, že v akutním zánětlivém ložisku dochází i k trhání nervových vláken samotných, což ve svém dů-

sledku znamená při jejich velké ztrátě i poškození funkce. Není zatím známo, na čem je míra ztráty nervových vláken závislá. Schopnost nahradit rozpadlý myelin novým je v CNS u člověka omezená. Opakuje-li se zánět několikrát na jednom místě, není myelin už nahrazen a v místě zánětlivého postižení přetrvává výrazné zpomalení vedení vzruchu, odpovědné za zhoršení funkce a unavitelnosti. (7)

Klinické příznaky jsou rozmanité, a jsou dány postižením určité dráhy, v jejímž průběhu se demyelinizace odehrává. Může se jednat o retrobulbární neuritidu (poruchy zraku od zamlženého vidění, poruchy barvocitu, výpadků zorného pole až po úplnou ztrátu zraku), senzitivní projevy (parestézie, dysestézie, hypestézie, anestezie), vestibulární syndrom (projevující se například závratěmi, poruchami rovnováhy), spastické parézy (zpočátku nemocní udávají zvýšenou únavnost, nejistotu při chůzi, slabost, neobratnost končetiny, později dochází ke vzniku obrny centrálního charakteru provázené spasticitou), poruchy mozečku (projevující se ataxií, poruchou rovnováhy, třesem), poruchy sfinkterů.

V minulých letech byla diagnostika RSM velice obtížná a zdlouhavá, stanovovala se pouze podle klinického obrazu potíží u nemocného. Nyní se k diagnostice používá celá řada moderních diagnostických metod. Patří sem např.: vyšetření očního pozadí (ložiska zánětu často postihují zrakový nerv), dále vyšetření evokovaných potenciálů (jimiž se zjišťují funkce nervových drah zrakového a sluchového systému, pyramidové dráhy) a vyšetření mozkomíšního moku na přítomnost zánětlivých buněk. Dnes nejčastěji užívanou vyšetřovací metodou je magnetická rezonance (MRI). (5) Vznik a výskyt tohoto onemocnění jsou závislé na velké souhře mnoha faktorů. Je známo, že RSM je choroba vyskytující se nestejnoměrně téměř po celém světě. Prevalence roztroušené sklerózy (tzn. počet žijících pacientů na určitý počet obyvatel k určitému datu) je nejvyšší v severní Evropě, severních státech USA, v Austrálii a na Novém Zélandu. U obyvatel Orientu, amerických Indiánů a původního afrického obyvatelstva a Rómů se toto onemocnění téměř nevyskytuje. (1)

Výskyt RSM v populaci v ČR se pohybuje od 38 do 150 osob na 100 000 obyvatel, tzn., že onemocní přibližně každý tisící člověk. Jedná se tedy o onemocnění poměrně časté. U časového faktoru incidence i prevalence počet nemocných neustále narůstá. Není však zřejmé, zda jde o skutečný vzestup, nebo jsou dnes spolehlivější a přesnější diagnostické postupy. Faktor pohlaví ukazuje, že častěji roztroušenou

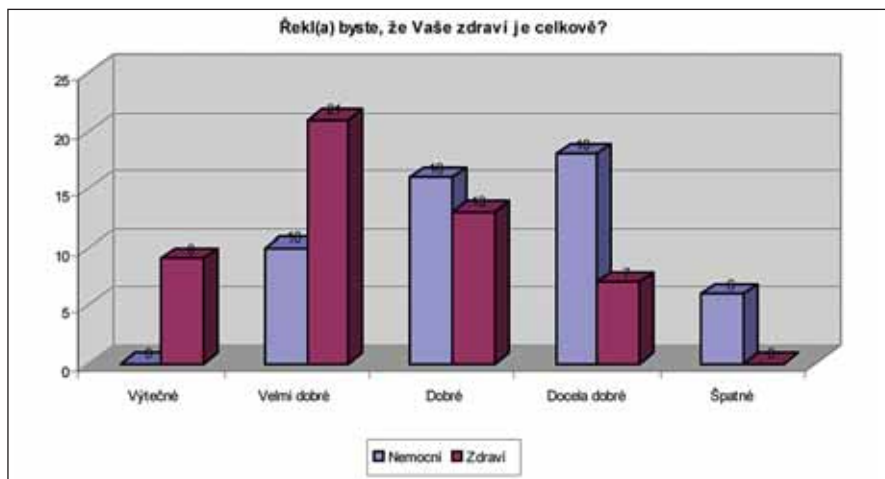
sklerózou onemocní ženy než muži, a to v poměru asi 2:1. Na nerovnoměrný výskyt u obou pohlaví mohou mít vliv ženské pohlavní hormony. Co se týká genetického faktoru, nejde u roztroušené sklerózy o klasickou mendelovskou dědičnost. Je jasné jen to, že RSM se častěji objevuje u příbuzných pacientů (děti, sourozenci nebo rodiče), než v ostatní populaci. (1)

Léčba roztroušené sklerózy vyžaduje komplexní přístup. Příčina onemocnění není zcela známa, takže ji nelze předcházet a doposud nebyl nalezen žádný lék, který by byl schopen zcela zastavit postup choroby. To však neznamená, že by průběh choroby nešel léčebně ovlivnit, daří se jej výrazně zpomalit. RSM vzniká jako důsledek nadměrně aktivované imunity, která je zaměřena proti „vlastním“ buňkám. Základním léčebným postupem je tedy imunomodulace (potlačení nadměrné aktivity imunitního systému). Roztroušená skleróza probíhá buď ve fázi akutní (tzv. ataka), nebo ve fázi tzv. remise (období klidové). Na počátku léčby se vždy musí stanovit, v jakém stádiu se nemocný nachází. Nejužívanější metodou léčby je farmakoterapie (např. kortikosteroidy, cytostatika, interferon beta). Zásadním problémem léčby interferonem beta všude na světě je její nákladnost. Aby se tento problém aspoň částečně podařilo odstranit, byla v ČR pro léčbu interferonem přijata přísná kritéria výběru vhodných pacientů (např. dle aktivity nemoci, budoucí práce schopnosti nemocných, celkového zdravotního stavu nemocných apod.). Jednou z možností léčby je tzv. autologní transplantace kostní dřeně. Tato metoda se běžně užívá k léčbě maligních onemocnění krve. Tento způsob léčby u roztroušené sklerózy je zatím ve stádiu klinických pokusů.

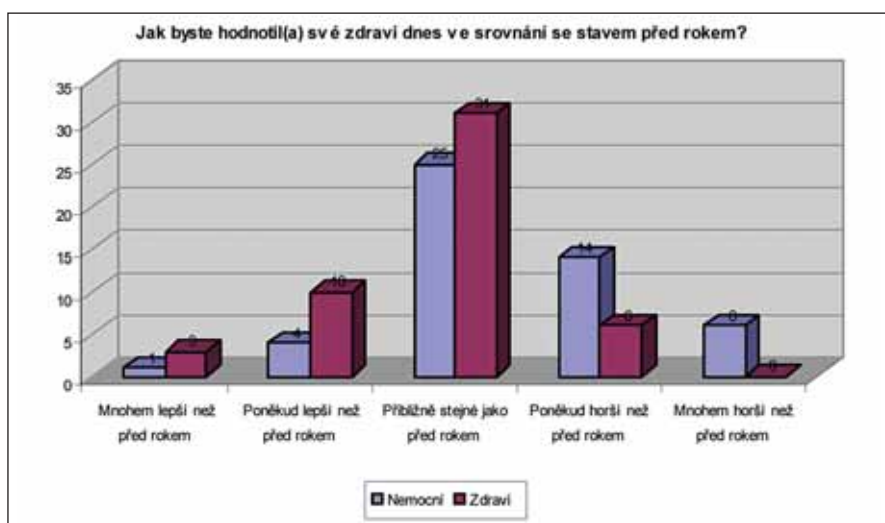
Důležitá je také symptomatická léčba spasticity, sfinkterových a sexuálních poruch, depresí a únavy.

Neopomenutelnou součástí léčby jsou i nefarmakologické postupy, mezi které patří např. rehabilitace, cvičení, jóga atp. V prvních stádiích choroby je cílem této léčby především udržení co nejlepší fyzické kondice nemocného. Ve všech stádiích neurologických příznaků je potom zaměřena na obnovu funkcí a úlevu spasticity. V pozdějších stádiích také na udržení sebeobsluhy a prevenci nevratných změn (jako jsou kontraktury, dekubity). Již v časných fázích choroby by měl být nemocný motivován k fyzické aktivitě a rehabilitaci. Je možné chodit na pravidelné procházky, jezdit na kole či rotopedu, běhat, rekreačně sportovat apod. Často vyhledávaným cvičením u nemocných s roztroušenou sklerózou je jóga, cvičení vhodné k protažení svalů, které harmonizuje duševní a tělesné funkce. (1, 6, 7)

Kvalita života se týká konkrétního jednotlivého člověka. V oblasti makro roviny jde o otázky kvality života velkých společenských celků. Osobní rovina je definována nejjednoznačněji, týká se života jednotlivce. Jedná se o osobní, subjektivní hodnocení zdravotního stavu a vlastního života. Vstupují sem hodnoty, představy, pojetí, naděje, očekávání, tužby a přesvědčení jednotlivce. U chronicky nemocných, kterých dnes stále přibývá, se hodnocení kvali-



Výsledky toho, jak nemocní a zdraví respondenti hodnotí svůj současný zdravotní stav. (DP)



Zachycení změny zdravotního stavu u dotazovaných (nemocných i zdravých) ve srovnání se zdravotním stavem před rokem. (DP)

ty života stává jedním z rozhodujících faktorů léčby. (2, 3)

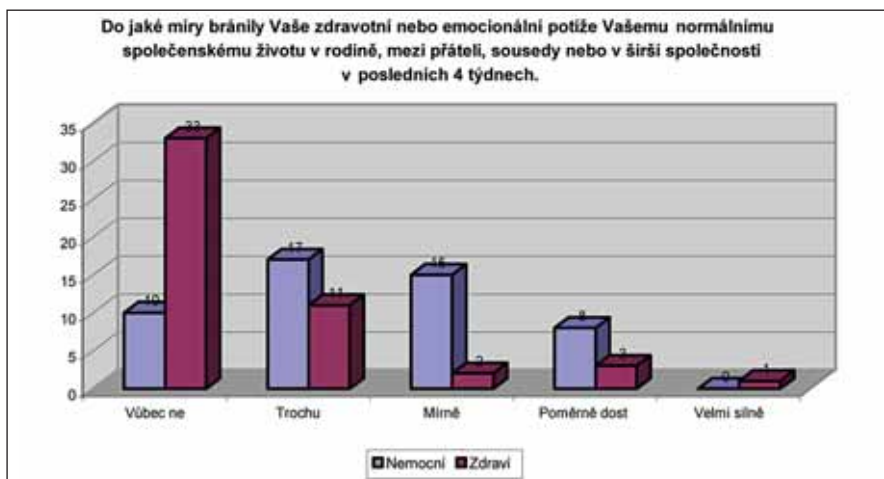
Jisté je, že se prognóza RSM s postupem doby výrazně zlepšila. Zasloužila se o to především včasná a přesná diagnostika nemoci, celkově ubylo maligních forem onemocnění, které rychle svého nositele imobilizovaly. Průměrná doba přežití se proti začátku 20. století až ztrojnásobila. Soudí se, že průběh nemoci bývá lepší u vzniku nemoci v mladším věku. Do průběhu choroby zasahují i další zhoršující momenty (horečnaté stavy, virové infekce, angíny, operace, úrazy, porody apod.). Nejistota a strach, které se objeví při diagnostice RSM u některého člena rodiny, mohou nepříjemně narušit vztahy v rodině. Rozvodovost v rodinách, kde byla u některého člena RSM diagnostikována, je velká. Nejen nemocný, ale i jeho rodina musí mít čas na to, aby mohla novou skutečnost přijmout.

V minulých letech zakládala sama diagnóza RSM nárok na invalidní důchod. Vznikla tak situace, že řada pacientů se ocitla v situaci ekonomicky nepřilíživě výhodné, ale svým způsobem zajištěné. Dnes se na práce schopnost u nemocných s RSM pohlíží jinak. Je snaha, aby lidé s tímto onemocněním mohli pracovat co nejdéle. Prospívá to nejen jejich fyzické, ale především psychické kondici. Frankl poukazuje na to, že povolání dává člověku příležitost

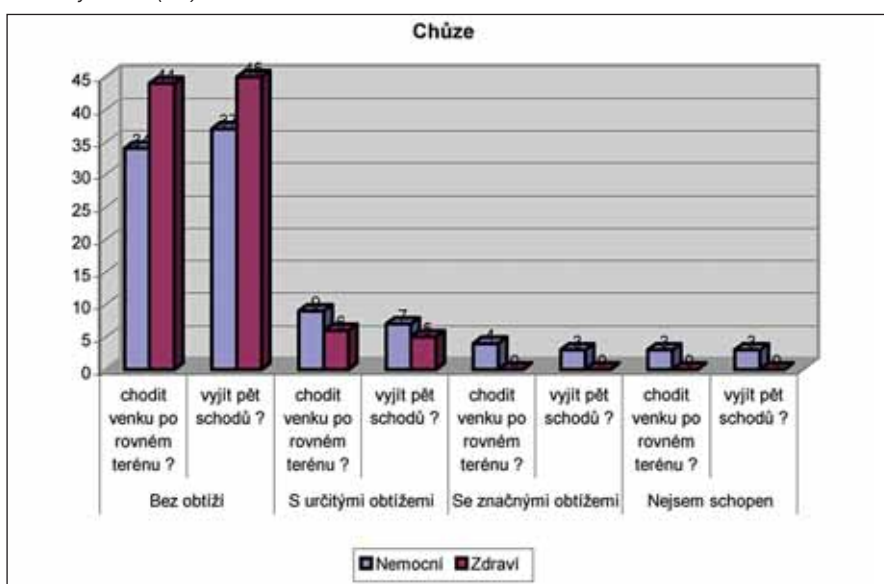
smysluplně žít. Zároveň je však třeba, aby byl zaměstnavatel chápavý a ochotný nemocnému pracovní dobu upravit či zkrátit. (1, 7)

U veškerých chronických onemocnění vyvstává naléhavá otázka sociálně právního poradenství a úlohy svépomocných skupin. Není tomu jinak ani u roztroušené sklerózy. Sociální služby jsou velmi nákladnou záležitostí a možná právě proto je rozvoj této oblasti pozvolný. Toto pociťují právě chronicky nemocní nebo zdravotně postižení. Přestože za své problémy nemohou, staví se jim do cesty celá řada administrativních komplikací. Často se stává, že pacient svá práva ani nezná. A tady nastupuje pomoc svépomocných organizací, které poskytují aktuální, ucelené a profesionální informace. Problematikou roztroušené sklerózy se zabývá např. MS společnosti, Unie Roska, CEROS či Klub sklerotiků. (4, 7)

Cílem práce, která se týkala problematiky roztroušené sklerózy, bylo zjistit, zda vlivem roztroušené sklerózy dochází ke změnám kvality života. Výzkum byl rozdělen na dvě části, v první části byla data zajišťována od dotazovaných formou polostandardizovaného rozhovoru. Na základě těchto informací byla stanovena hypotéza pro druhou část výzkumu, kde byly použity standardizované dotazníky kvality života. Hypotéza byla formulována takto: „Onemocnění roztroušenou sklerózou má negativní dopad



Zobrazuje v jaké míře bránily emocionální obtíže ve společenském životě dotazovaných v posledních 4 týdnech. (DP)



Ukazuje, které činnosti představují pro respondenty největší obtíže. (DP)

na celkový zdravotní stav nemocných a jejich kvalitu života. Výzkumný soubor u polostandardizovaného rozhovoru byl složen z 10 dotazovaných (5 mužů a 5 žen). Průměrný věk všech dotazovaných byl 39,1 let. Dotazníkového šetření se zúčastnilo 50 nemocných a 50 respondentů zdravých (aby bylo možné srovnání mezi skupinami nemocných a zdravých respondentů). Z celkového počtu bylo 34 žen a 16 mužů. Celkový průměrný věk byl 38,4 let. Výsledky výzkumu ukázaly, že kvalita života pacientů s roztroušenou sklerózou u výzkumného souboru a zkoumanou uvedenou metodikou, se výrazně nelišila od kvality života zdravé populace. (7) Příčinou těchto překvapivých výsledků může být např. to, že i přes to, že byla oslovena skupina nemocných ve věkovém rozpětí 20 – 70 let. Respondenti nacházející se ve věkovém rozpětí 55 – 70 let z velké části jak rozhovory tak i dotazníkové šetření odmítli. Z tohoto vyplývá, že dotazovaní i respondenti byli mladšího věku, a kratší doby trvání onemocnění. Tudiž lze říci, že výsledky mohou být touto situací do určité míry zkresleny. Určitá forma zkreslení může být také v odlišném a rychlejším diagnostickém

a léčebném přístupu k onemocnění při dnešním medicínském pokroku. V důsledku rozvinuté medicínské péče, její dostupnosti a rozmanitosti je kvalita života nemocných uspokojivá, ve srovnání s předchozími lety. Také u hodnocení skupiny „zdravé populace“ je všeobecně platné riziko, že respondenti mohou být nemocní, aniž by si této skutečnosti byli vědomi. Zároveň i doba trvání nemoci u dotazovaných byla poměrně krátká na to, aby se u nich rozvinuly neurologické symptomy, které by ovlivňovaly kvalitu života nemocných. (7) Závěrem se dá říci, že výsledky ukazují, že kvalita života nemocných s roztroušenou sklerózou se zlepšuje. Toto je jistě překvapivé, ale bylo by i zároveň příjemným a žádoucím zjištěním. Těmito výsledky se ovšem závažnost diagnózy roztroušené sklerózy nesnižuje. Je jednoznačné, že roztroušená skleróza je závažné onemocnění, které zasahuje do všech částí lidské integrity. Velkým a často pozornosti unikajícím problémem tohoto onemocnění je sociální izolace. Nemocný se izoluje od společnosti, je nejistý, uzavírá se do sebe, ztrácí přátele a známé, a v nejhorším případě i rodinu. Určitě by bylo třeba se do budoucna zaměřit právě na stránku sociální a psychickou. Nabídnout nemocnému

i jeho blízkým pomoc v podobě svépomocných skupin. (7) Problematikou roztroušené sklerózy jsem se začala zabývat během studia na Zdravotně sociální fakultě Jihočeské univerzity (ZSF JU). Pod patronací Nadačního fondu ZSF JU a regionální organizace Roska České Budějovice jsem uspořádala pro nemocné, jejich rodiny a všechny zájemce o tuto problematiku akci s názvem: „I člověk s roztroušenou sklerózou má svá práva“. Akce byla zaměřena především na sociálně právní poradenství, možnosti rehabilitace, cvičení Tai – chi. Tato aktivita se setkala s velkým ohlasem ze strany návštěvníků. Proto jsem v rámci grantového projektu získala finance od Grantové agentury ZSF JU na další aktivity s těmito nemocnými, konkrétně se jednalo o víkendové rekondiční pobyty, zaměřené především na rehabilitaci, sociálně právní minimum, canisterapii, přednášky o zdravé výživě případně podporované zaměstnávání. Během pobytů si mohli účastníci vyzkoušet techniky na podporu a rozvoj jemné motoriky. Jednalo se o výrobu svíček z medových plástů nebo gelů, výrobu obrázků ubruskovou technikou a savování triček. Všechny tyto aktivity byly poměrně dost manuálně i časově náročné. Nemocní museli v průběhu aktivit odpočívat a uvolnit se, neboť na nich bylo zřejmé, že je delší činnosti, při nichž se musejí soustředit, zmáhají a unavují. Většina z nich měla problém s udržením pozornosti a s jemnou motorikou (např. vystřihování, obkreslování). Ale pokud se nemocným věnoval dostatek času, možnost odpočinku, pomoci a podpory, tak své výrobky dokončili všichni. (7) Hlavním cílem a přínosem všech těchto projektů bylo v příjemném prostředí přispět k pozitivní změně ve vztahu k okolnímu světu, k sobě sama, ke své nemoci a podílet se tak na léčebné strategii. Všechny uvedené aktivity byly určeny i pro rodinné příslušníky nemocných. Neboť právě stabilita rodiny, jejíž člen je zdravotně znevýhodněný, tedy fungování všech jejích subsystémů, je považována za závažný test zralosti všech členů rodiny. Někteří nemocní ztrácí vlivem nemoci své blízké. A právě proto bylo snahou těchto aktivit poskytnout nejen nemocným, ale i jejich rodinám pomoc v jejich nelehké situaci. (7)

Literatura:
 1) Havrdová, E. Je roztroušená skleróza Váš problém? Průvodce pro lidi s roztroušenou sklerózou, jejich rodiny a ty, kdo se jim věnují. Praha: Unie Roska, česká MS společnost, Praha, 1999, 156 s. Edice Roska. ISBN neuvedeno.
 2) Křivohlavý, J. Kvalita života. 1. vyd. Kostelec nad Černými lesy: Institut zdr. politiky a ekonomiky, 2004, 120 s. ISBN 80 – 86625 – 20 – 6.
 3) Křivohlavý, J. Mít pro co žít. Návrat domů. Praha, 1994, 94 s. ISBN 80 – 85495 – 33 – 3.
 4) Křivohlavý, J. Vážně nemocnými mezi námi. 1. vyd. Praha: Avicenum, zdr. nakladatelství, Praha, 1989, 150 s. ISBN neuvedeno.
 5) Lenšký, P. Roztroušená skleróza mozkomíšní – nemoc, nemocný a jeho problémy. Praha: Unie Roska, česká MS společnost, Praha, 1996, 182 s. Edice Roska. ISBN neuvedeno.
 6) Liberďová, J. Cesta ke zdraví. Praha: Unie Roska, česká MS společnost, Praha, 1997, 220 s. Edice Roska. ISBN neuvedeno.
 7) Matlasová, H. Kvalita života nemocných roztroušenou sklerózou. Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích Zdravotně sociální fakulta: diplomová práce, 2006, 123 s. Vedoucí práce: Prof. MUDr. Miloš Velemínský, CSc.

POEM (Patient oriented evidence that matters)

Vědecké důkazy aplikovatelné v každodenní péči o pacienta

Medikamentózní léčba pomáhá pasáži ledvinných kaménků

► **Klinická otázka:** Pomáhají léky při průchodu ledvinných kaménků?
► **Závěr:** Omezený počet dat, která máme k dispozici, vypovídají, že alfa blokátory a blokátory kalciových kanálů urychlují průchod ledvinných kaménků. Dále se zdá, že kombinace těchto léků se steroidy dále zvyšují tento účinek. (LOE = 1a-)
► **Reference:** Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. *Lancet* 2006;368:1171-1179.
► **Typ studie:** Meta-analýza (randomizované kontrolované studie)
► **Financování:** Neznámé/neudáno
► **Prováděcí prostředí studie:** Různé (metaanalýza)
► **Synopse:** Autoři prozkoumali četné databáze a vyhledávali randomizované kontrolované studie zkoumající efekt blokátorů kalciových kanálů a alfa blokátorů na pasáži ledvinných kaménků. Současně zkoumali i nepublikované studie. Dva autoři nezávisle na sobě revidovali každou studii, hodnotili její kvalitu a extrahovali data. Diskrepance byly řešeny cestou konsenzu. Autoři do této metaanalýzy zahrnuli 9 studií s celkovým počtem 693 pacientů. Bohužel autoři neudali dávky léků použitých ve studiích. V 6 studiích byl sledován čas postupu kaménku, rozmezí bylo od 6 dnů v několika léčebných skupinách do 20 dnů v kontrolní skupině. V 5-ti z těchto 6-ti studií byla doba postupu kaménku kratší v léčené skupině. Autoři udali, že pacienti kteří dostávali léčbu měli v 65% zvýšený počet průchodů kaménků ve srovnání s pacienty v kontrolní skupině. Na základě odhadu autorů musíme léčit 4 pacienty abychom usnadnili průchod jednoho kaménku. V několika studiích byly také užívány steroidy a výsledky podporovaly jejich přídatný užitek. Závěrem výzkumníci podávají zprávu, že většina rozdílností mezi studii byla v důsledku různých zařazovacích kritérií. Přestože nenalezli žádný statistický důkaz publikační předpojatosti, zůstávají k této možnosti ostražití.

DHEA ani testosteron nejsou u stárnoucích pacientů účinné

► **Klinická otázka:** Má DHEA a testosteron schopnost ovlivňovat stárnutí (anti-aging properties)?
► **Závěr:** Nebyl zjištěn důkaz, že suplementace dehydroepiandrosteronem (DHEA) nebo testosteronem by měla nějaký významnější klinický užitek u starších pacientů s nízkou hladinou těchto hormonů. (LOE = 1b)
► **Reference:** Nair KS, Rizza RA, O'Brien P, et al. DHEA in elderly women and DHEA or

testosterone in elderly men. *N Engl J Med* 2006;355:1647-1659.

► **Typ studie:** Randomizovaná kontrolovaná studie (dvojitě slepá)
► **Financování:** Vláda
► **Rozdělení:** Tajné
► **Prováděcí prostředí studie:** Ambulantní (jakékoliv)
► **Synopse:** Protože hladiny DHEA a testosteronu často klesají s věkem, je jejich suplementace široce propagována některými z našich více podnikavých kolegů jako léků s účinky zpomalujícími stárnutí (anti-aging drugs). Do této studie byli zapojeni muži starší než 60 let s hladinou DHEA nižší než 1,57 mcg/mL (4,3 umol/l) a hladinou testosteronu nižší než 103 ng/dl (3,6 nmol/l) a ženy starší než 60 let s hladinou DHEA nižší než 0,95 mcg/mL (2,6 umol/L). Všichni účastníci studie byli v celkově zdravím, muži se zvýšenou hladinou prostatického specifického antigenu (PSA) nebo přítomností prostatických uzlů byli ze studie vyloučeni. Pacienti byli náhodně při tajném rozdělení přiděleni do skupiny s aktivní léčbou a do skupiny s placebem, analýzy zahrnovaly všechny pacienty, kteří poskytovali data po dobu minimálně 12 měsíců. 92 mužů (průměrný věk = 67 let) bylo randomizováno do skupiny s podáváním DHEA 75 mg denně a do skupiny s placebem, nebo do skupiny s transdermálním testosteronem 5 mg/den nebo s aplikací náplasti s placebem. Šedesát žen (průměrný věk = 69 let) bylo randomizováno do skupiny s podáváním DHEA 50 mg denně a do skupiny s placebem. Ztráty kontrol byly minimální a léky byly tolerovány dobře. Jak se očekávalo, suplementace zvýšila průměrnou hladinu DHEA u mužů a žen a testosteronu u mužů. Za 24 měsíců nebyla zjištěna žádná změna oproti stavu na začátku studie s ohledem na kvalitu života, měření fyzické výkonnosti nebo svalové síly. U mužů bylo zjištěno lehké snížení netukové hmoty (lehce více než 1%), a u obou skupin lehké zvýšení minerální kostní denzity v oblasti femorálního krčku. Díky velkému počtu srovnání lze uzavřít, že tyto dobré účinky jsou nejspíše a jednoduše dány náhodou. Obecně nebyl zjištěn žádný stálý nebo klinicky významný efekt suplementace. Autoři o studii prohlásili, že má 90% sílu detekovat klinicky významné rozdíly mezi skupinami, ale bohužel neudali co považovali za klinicky významné.

Anticholinergika mají při léčbě CHOPN lepší účinek

► **Klinická otázka:** Poskytují anticholinergika lepší účinek u pacientů s chronickou obstrukční chorobou bronchopulmonální (CHOPN) než beta2 agonisté?
► **Závěr:** Léčba anticholinergiky u pacientů s chronickou chorobou bronchopulmo-

nalní (CHOPN) přináší lepší výsledky než léčba beta2 agonisty. Studie srovnávající léčbu anticholinergiky s placebem ukázaly větší pokles počtu exacerbací. Studie srovnávající beta2 agonisty s placebem ukázaly menší léčebný efekt. V přímém srovnání jednoho léku s druhým bylo o 2,5 exacerbací více u každých 100 pacientů léčených beta2 agonisty ve srovnání s anticholinergiky. (LOE = 1a)

► **Reference:** Salpeter SR, Buckley NS, Salpeter EE. Meta-analysis: anticholinergics, but not beta-agonists, reduce severe exacerbations and respiratory mortality in COPD. *J Gen Intern Med* 2006;21:1011-1019.

► **Typ studie:** Metaanalýza (randomizované kontrolované studie)

► **Financování:** Samofinancované nebo nefinancované

► **Prováděcí prostředí studie:** Různé (metaanalýza)

► **Synopse:** Autoři kteří prováděli tuto metaanalýzu prohledali 3 databáze a identifikovali celkem 22 randomizovaných kontrolovaných studií srovnávajících účinek beta2 agonistů nebo anticholinergik s placebem nebo mezi sebou u pacientů s CHOPN. Sedm studií srovnávalo anticholinergika s placebem, 13 srovnávalo beta2 agonisty s placebem a 7 studií beta2 agonisty s anticholinergiky. Výzkumníci vyloučili z analýzy 9 studií, protože nepopisovaly ani jednu exacerbaci, hospitalizaci nebo smrt. Výzkumníci nevyvětili jejich metodu výběru studií pro zařazení do metaanalýzy. Dva autoři nezávisle hodnotili validitu studií a abstrahovali data pro analýzu. Výsledky studií byly homogenní ve všech studiích. Nebyl zjištěn žádný důkaz publikační předpojatosti. Studie zapojily více než 15 276 pacientů po průměrnou dobu 20 měsíců (rozmezí = 3-60 měsíců). Více než polovina pacientů v těchto studiích byla současně léčena kortikosteroidy. Ve srovnání s placebem léčba anticholinergiky ipratropiem (Atrovent) nebo tiotropiem (Atrovent) přinesla o 4 exacerbace méně na 100 pacientů léčených rok (počet který bylo nutno léčit [NNT] = 25.) Léčba beta2 agonisty přinesla o 3 exacerbace méně na 100 pacientů (NNT = 34). V přímém srovnání bylo dvakrát více exacerbací ve skupině s beta2 agonisty než ve skupině s anticholinergiky: 5.1% vs 2.6% (P < .001). Jinými slovy ve skupině léčených beta2 agonisty bylo o 2,5 exacerbací více na každých 100 pacientů. Ve srovnání s placebem anticholinergika snížila četnost úmrtí (NNT = 278), zatímco léčba beta2 agonisty zvýšila četnost úmrtí (0,76% za rok, počet, který je nutno léčit aby byla způsobilá újma = 131).

Copyright © 1995-2006 John Wiley & Sons, Inc. All rights reserved. www.infopeoms.com.

(Připravila Jaroslava Laňková)

Antikoagulační terapie tromboembolické nemoci v ambulantní praxi

MUDr. Peter Salaj, MUDr. Viera Švorcová

Ústav hematologie a krevní transfúze, Praha

Souhrn:

Roční incidence žilní trombózy, jedné z hlavních příčin mortality a morbidit v populaci, stoupá z 1 na 100 000 obyvatel v dětství, z 1 na 100 ve stáří. I po dostatečném zaléčení akutní tromboembolické příhody je většina nemocných v ohrožení recidivou TEN. Jedině individualizovaná dlouhodobá antikoagulační terapie dokáže minimalizovat incidenci trombotických relapsů.

Klíčová slova:

TEN, heparin, plicní embolie

V posledních letech byla opakovaně prokázána účinnost a bezpečnost nových antikoagulačních léků (např. přímé inhibitory trombinu), ale z různých, hlavně finančních a časových důvodů se zatím nedostaly do běžné ambulantní praxe. Už několik desetiletí je ambulantní antikoagulační terapie postavená na podávání kumarinů a heparinů.

Kumariny (antagonisté vitamínu K – AVK) představují klinicky nejrozšířenější skupinu léků určených k preventivní antikoagulační terapii. Podstatou jejich účinků je zabránění karboxylaci γ -glutamátových zbytků koagulačních faktorů II, VII, IX a X a inhibitorů – proteínu C a S a tím snížení jejich produkce. S tím souvisí i laboratorní monitorování terapie pomocí protrombinového času (PT, Quickův test) – citlivého na poklesy hladin FII, FVII a FX. S cílem standardizovat výsledky PT, byl WHO (1982) doporučen model interpretace výsledků formou INR (International Normalized Ratio) = $(PT_{\text{pacient}}/PT_{\text{normál}})^{ISI}$, určeného jako poměr patientského PT a normálu, umocněn na tzv. ISI (International Sensitivity Index), kde ISI je koeficient charakterizující citlivost v testu použitého tromboplastinu k redukci vitamínu K dependentních faktorů. Po nasazení kumarinové terapie, INR reflektuje hlavně pokles FVII, který má nejkratší poločas. Ve fázi udržování INR už monitoruje depresi hladin všech K dependentních faktorů. Potřeba monitorace INR u pacientů na

dikumarolové terapii se liší v závislosti na fázi terapie. Kontroly obden, případně denně jsou vhodné v prvních dnech léčby, až do doby stabilizace INR na požadovanou hladinu. U chronických pacientů s dlouhodobě stabilizovanou hodnotou INR většinou postačují kontroly v 4 týdenních intervalech. Podceňování kontrol INR v pravidelných intervalech může být nebezpečné. Opakovaně bylo prokázáno, že ke komplikacím terapie (krvácení, resp. recidivy trombóz) dochází často u nemocných s INR mimo terapeutické rozmezí, které zaručuje největší bezpečnost a efektivnost léčby. Vzhledem k farmakokinetickým vlastnostem warfarinu (Warfarin, Lawarin), který je nejčastějším AVK podávaným v našich podmínkách, nutno počítat s 2 – 3 denní latencí nástupu účinku a s přetrváváním efektu 4 – 5 dnů po jeho vysazení.

Hepariny

Antikoagulační efekt heparinu je primárně postaven na jeho schopnosti vázat se na antitrombin (AT) a tak akcelarovat inhibici hlavních koagulačních enzymů (trombin a faktory Xa, IXa, XIa, XIIa). Klíčové Anti IIa a anti Xa účinky jsou vzájemně nezávislé a probíhají odděleně. Frakcionované, LMWH (low molecular weight heparin) mají silný anti-Xa a minimální anti-IIa účinek, na rozdíl od nefrakcionovaných heparinů (UFH-unfractionated heparin) s kombinovaným anti IIa

a anti Xa účinkem.

APTT (aktivovaný parciální tromboplastinový čas) je nejrozšířenějším koagulačním testem využívaným pro hodnocení a úpravu heparinizace nefrakcionovanými hepariny. Při plné heparinaci pacienta (kontinuální intravenózní aplikace) indikované z důvodu akutní tromboembolické příhody je doporučováno terapeutické dávky vypočítat z nomogramu (1, 2) (bolus 5000 IU + 1280 IU heparinu/hodinu (1), nebo bolus 80 IU/kg hmotnosti + 18 IU heparin/kg hmotnosti/hodinu (2) s kontrolou APTT v 6 hodinových intervalech až do jeho stabilizace na hodnotách 46 – 70 sekund(2), respektive 60 – 85 sekund (1). Následně kontroly APTT provádíme alespoň 1x za 24 hodin. Pro terapii TEN je doporučováno prodloužení APTT odpovídající hladině anti Xa v rozmezí 0,35 – 0,7 U/ml (3). U většiny APTT reagentů to koreluje s 1,5 – 2,5 násobným prodloužením APTT pacienta vzhledem k normálu. Monitorace antikoagulační terapie LMWH obecně není nutná. Její provádění je na místě jenom u části rizikových pacientů, např.: při výrazné obezitě, renální insuficienci, či při zvýšeném riziku krvácení. Pomocí APTT nelze stanovovat antikoagulační účinek LMWH. K tomuto účelu jsou nejvhodnější testy postavené na detekci anti Xa účinku LMWH. Terapeutické rozmezí je závislé na indikaci antikoagulační léčby a režimu podávání. Odběry vzorků k monitoraci efektu LMWH je nutno provádět v konstantní době od podkožní aplikace LMWH, nejlépe za 3 – 4 hodiny po jeho podání. Při preventivní aplikaci LMWH je doporučováno rozmezí 0,3 – 0,7 anti Xa U/ml. Při terapii TEN je vhodné upravit dávku tak, aby hladina anti-Xa byla v rozmezí 0,6 – 1,0 U/ml (u pacientů s aplikací LMWH v 12 hodinových intervalech), resp. 1,0 – 2,0 U/ml (při aplikaci LMWH v 24 hodinových intervalech) (3).

Rizikové faktory hluboké žilní trombózy a plicní embolie

Roční incidence žilní trombózy, jedné

Zentiva - Torvacard

z hlavních příčin mortality a morbidity v populaci, stoupá z 1 na 100000 obyvatel v dětství, z 1 na 100 ve stáří. Obecně příčiny dělíme na vrozené (viz. tab. č. 1) a získané. Relativní riziko TEN je vyšší u pacientů s kombinovanou hereditární poruchou a u homozygotních nosičů mutací.

Poměrně často, hlavně v rodinách s vysokým výskytem TEN (zejména v mladším věku), nalézáme kombinace jak vrozených, tak získaných faktorů. Vyšetřování přítomnosti hereditárních trombofilních stavů je součástí péče o nemocné s TEN. I když jejich přítomnost neovlivní intenzitu terapie vlastní ataky TEN, má vliv na délku následné an-

kroky (hlavně ortopedické, traumatologické a onkochirurgické výkony), delší imobilizaci a obecně nádorové postižení. Většina těchto stavů vyžaduje antikoagulační profylaktickou terapii.

Prevence recidiv TEN

Obecně doporučovaným lékem volby podávaným pacientům s cílem předejít recidivě TEN jsou AVK. Lze je podávat už od prvního dne léčby akutní trombotické příhody (5 – 10mg/den), ale vždy současně s hepariny do doby vzestupu INR nad 2. Doporučovaná doba heparinizace pacientů s akutní trombózou je minimálně 5 dnů. LMWH v prevenci TEN jsou upřednostňovány jen za stavů kontrain-

standardní léčby při INR 2 – 3 (objektivně dokumentovaná incidence recidiv TEN 0,6 %/rok). Navíc pokles cílového INR nebyl spojen s redukcí závažných krvácivých komplikací – 0,96 %/rok (INR 1,5 – 1,9) versus 0,93 %/rok (INR 2 – 3) (5,6). Pozitivní efekt nebyl prokázán ani v případě použití intenzivní antikoagulační terapie s INR 3,1 – 4. Během sledovaného období 2,7 roku nejen, že nedošlo k poklesu výskytu recidiv TEN (3,4 % u pacientů s INR 2 – 3 versus 10,7 % u INR 3,1 – 4), ale navíc tato intenzifikace terapie byla doprovázena vzestupem závažných krvácení na 20 % pacientů (7,8).

Nejdůležitějším faktorem ovlivňujícím délku antikoagulační terapie je typ trombofilního stavu vedoucího k vzniku trombózy a počet recidiv v předchorobí. U nemocných s jednou epizodou hluboké žilní trombózy (DVT) při sekundárním a reverzibilním rizikovém faktoru je dostačující 3 měsíční terapie AVK (4). Antikoagulační terapie AVK minimálně 6 – 12 měsíců je doporučována u pacientů s první idiopatickou DVT a u nemocných s prokázaným hereditárním trombofilním faktorem (deficit antitrombinu, proteinu C, proteinu S, s mutací FV Leiden, mutací FII20210A, s hyperhomocysteinémií a s vysokou hladinou FVIII) (4).

V případech že k DVT došlo u pacienta s lupus anticoagulans, nebo s kombinovaným výskytem hereditárních trombofilních stavů (včetně homozygotních forem mutací FV Leiden a FII20210A) je vhodná terapie AVK minimálně po dobu 12 měsíců (4).

Časově neomezená antikoagulační terapie je vhodná pro nemocné s objektivně prokázaným výskytem dvou a více DVT v anamnéze (4).

U onkologických pacientů po DVT jsou v rámci antikoagulační prevence lékem volby LMWH, které je doporučováno podávat po dobu přítomnosti nádorového onemocnění, ale minimálně 3 – 6 měsíců (4).

Léčebné antikoagulační režimy pro plicní embolie (PE) jsou skoro identické s postupy doporučovanými u DVT. Lze říct že DVT a PE jsou různé klinické formy jednoho onemocnění – TEN. Při podrobném rozboru pacientů s proximální DVT lze u většiny z nich prokázat symptomatickou nebo asymptomatickou PE a naopak. Obecná doporučení z hlediska délky antikoagulační terapie většinou udávají mi-

tabulka č. 1

Vrozené příčiny žilní trombózy

	Výskyt		Riziko trombózy /rok (%)
	Kavkazská populace	Pacienti s TEN	
Běžné			
▶ Mutace G1691A v genu pro koagulační faktor V(faktor V Leiden)	4,8	18,8	0,25 – 0,45 (+/-)
▶ Mutace G20210A v genu pro protrombin	2,7	7,1	0,55 (+/-)
▶ Homozygotní mutace C677T v genu pro metylenetetrahydrofolát reduktázu (MTHFR)	3 – 10	10	-
Vzácné			
▶ Deficit AT III	0,2	3	0,87 – 1,6
▶ Deficit proteinu C	0,2 – 0,4	3,7	0,43 – 0,72
▶ Deficit proteinu S	0,7	2,3	0,5 – 1,65
Vzácné a potenciálně vrozené			
▶ Dysfibrinogenemie			
▶ Homozygotní homocysteinurie			
▶ Zvýšené hladiny koagulačních faktorů VIII, IX, X a fibrinogenu			
▶ Defekty trombomodulinu, inhibitoru tkáňového faktoru, heparinového kofaktoru II a plasminogenu			

Vysvětlivky: +/-: mutace v heterozygotní formě, TEN: tromboembolická nemoc

tikoagulační terapie v rámci prevence recidiv. Pozitivní záchyt vrozeného rizikového faktoru u pacienta s TEN je indikací k prošetření jeho výskytu u všech pokrevních příbuzných. Trombofilní mutace (FV Leiden, FII20210A) lze vyšetřit kdykoliv, ale vyšetření hladin proteinů C a S indikujeme před nebo až po vysazení AVK. Podobně i v graviditě, kdy fyziologicky klesá hladina proteinu S, nelze prokázat jeho geneticky podmíněný deficit.

K vnějším, získaným rizikovým faktorům zvyšujícím nebezpečí vzniku TEN řadíme větší traumatické postižení, operační zá-

díkůjících AVK (těhotenství), u onkologických pacientů, kde byla prokázána větší efektivita a bezpečnost LMWH, k zajištění operačních zákroků a v případech, kde při terapii AVK nebylo možno dosáhnout stabilizovaných hodnot INR, nebo docházelo k recidivám TEN.

Doporučenou cílovou hodnotou INR v dlouhodobé prevenci TEN je 2,5 (2 – 3) (4). I když preventivní antikoagulační terapie s cílovým INR 1,5 – 1,9 vede k redukcí incidence recidiv TEN (1,9 – 2,6 %/rok) vzhledem k pacientům bez terapie (7,2 %/rok), nedosahuje efektu

nimální dobu léčby, přičemž horní hranice může být časově neomezená. Při ukončování antikoagulační terapie je nutné vždy zvážit, co je pro pacienta vhodnější, resp. čím je pacient více ohrožen – recidivou TEN nebo závažným krvácením. V rámci individuálního přístupu k nemocným lze využít vyšetření hladin D-dimerů a kompresní ultrasonografie k zachycení residuální trombózy po vysazení léčby AVK. Zvýšená incidence recidiv TEN byla prokázána u pacientů s přetrvávající elevací D-dimerů.

Předávkování AVK

Nejzávažnější komplikací antikoagulační léčby AVK je krvácení. Incidence krvácení výrazně stoupá s věkem a se zvýšením INR nad doporučený interval. K rizikovým skupinám patří pacienti starší 65 let, stavy po iktu nebo krvácení z peptického vředu, diabetes mellitus, stav po čerstvém infarktu myokardu a renální insuficience.

V případě patologického zvýšení INR bez známek krvácení většinou stačí snížit celkovou týdenní terapeutickou dávku AVK o 5 – 20 % (INR do 5), případně vysadit 1 – 2 dávky AVK (INR 5 – 9). U nemocných se zvýšeným rizikem krvácení, resp. při INR nad 9 je vhodné vysadit AVK do poklesu INR na terapeutické roz-

mezí a současně podat vitamin K1 (5 – 10 mg v pomalé i.v. infuzi, nebo 2 – 5 mg p. o.).

U nemocných s prodloužením INR a krvácením je nutné vysadit AVK, podat vitamin K1 a doplnit deficitní koagulační faktory pomocí plazmy, koncentráty faktorů protrombinového komplexu, případně rekombinantního aktivovaného faktoru VII. Ve všech případech jsou potřebné častější pravidelně kontroly INR (9).

Úprava dávky INR před plánovaným chirurgickým zákrokem

U většiny pacientů na AVK je dostatečné vysazení antikoagulační terapie 4 dny před krvácivým zákrokem. V těchto případech je v závislosti na riziku TEN vhodné před, během a po výkonu nasadit LMWH. Poslední předoperační dávku LMWH aplikujeme 12 – 24 před vlastní operací. V pooperačním období LMWH a AVK podáváme současně do doby vstupu INR na 2. U výkonu s malým rizikem krvácení lze 4 dny před zákrokem jenom snížit dávku AVK, tak aby INR pokleslo na

1,3 – 1,5 a případně vlastní výkon zajistit podáním LMWH.

Antikoagulační terapie v ambulantní praxi je závažným celomedicínským problé-

mem. U všech indikovaných pacientů je nutné prošetření trombofilních faktorů a zvážení rizik recidiv TEN a případných krvácivých komplikací. To ovlivňuje jak délku, tak i celkovou efektivitu léčby.

Literatura:

- 1) Cruickshank M. K., Levine M. N., Hirsh J., Roberts R., Siguenza M.: A standard heparin nomogram for the management of heparin therapy. *Arch Intern Med* 1991; 151:333 – 337.
- 2) Raschke R. A., Reilly B. M., Guidry J. R., et al. The weight – based heparin dosing nomogram compared with a „standard care“ nomogram.: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1993; 119(9):874 – 881.
- 3) Hirsh J., Warkentin T. E., Shaughnessy S. G., Anand S. S., Halperin J. L., Raschke R., Granger Ch., Ohman E. M., Dalen J. E.: Heparin and Low – Molecular – Weight Heparin. *CHEST* 2001; 119:64S – 94S
- 4) Büller H. R., Angelou G., Hull R. D., Hyers T. M., Prins M. H., Raskob G. E.: Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 401 – 428.
- 5) Kearon C., Ginsberg J. S., Kovacs M. J., et al. Comparison of low – intensity warfarin therapy with conventional – intensity warfarin therapy for long – term prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 631 – 639.
- 6) van Den Belt A. G., Sanson B. J., Simioni P., et al. Recurrence of venous thromboembolism in patients with familial thrombophilia. *Arch Intern Med* 1997; 157:2227 – 2232.
- 7) Crowther M. A., Ginsberg J. S., Julian J., et al. A comparison of two intensities of warfarin for the prevention of recurrent thrombosis in patients with the antiphospholipid antibody syndrome. *N Engl J Med* 2003; 349:1133 – 1138
- 8) Hull R., Hirsh J., Jay R., et al. Different intensities of oral anticoagulant therapy in the treatment of proximal – vein thrombosis. *N Engl J Med* 1982; 307:1676 – 1681
- 9) Baglin T. P., Keeling D. M., Watson H. G.: Guidelines on oral anticoagulation (warfarin): third edition – 2005 update. *Br J Haematol* 2006; 132: 277 – 285.

tisková informace...

Ukončení prodeje přípravku Bricanyl® 0,5 mg/ml společnosti AstraZeneca v České republice

Praha, 1. 12. 2006: Společnost AstraZeneca Czech Republic s.r.o. se rozhodla ukončit prodej preparátu Bricanyl® 0,5 mg/ml (terbutalini sulfas) na území České republiky. Injekční forma přípravku Bricanyl® byla na český trh uvedena v roce 1973. S nástupem nových, účinnějších a komfortnějších forem léčby astmatu a CHOPN, a v souladu s aktuálními doporučeními mezinárodních organizací GINA a GOLD, je preferována léčba inhalační. K úplnému stažení preparátu z českého trhu dojde s koncem roku 2006.

Bricanyl® 0,5 mg/ml (terbutalini sulfas) je injekční roztok určený pro léčbu asthma bronchiale, chronické bronchitidy, emfyzému plic a jiných onemocnění plic, kde je bronchokonstrikce komplikujícím faktorem.

Na českém trhu bude i nadále dostupná **inhalační forma Bricanyl® Turbuhaler® 0,5 mg**. Jedná se o práškový inhalátor, který obsahuje léčivou látku terbutalin a je také indikován pro léčbu asthma bronchiale, chronické bronchitidy, emfyzému plic a jiných onemocnění plic, kde je bronchokonstrikce komplikujícím faktorem.

Literatura:

1. GOLD: Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD, 2006
2. GINA: Global strategy for asthma management and prevention, 2006

Pro další informace, prosím, kontaktujte:

MUDr. Aleš Kmínek
Medical Marketing Director
AstraZeneca Czech Republic s.r.o.
Tel: 222 807 111
ales.kminek@astrazeneca.com

Michaela Foltýnová
PR Coordinator
AstraZeneca Czech Republic s.r.o.
Tel.: 222 807 231
michaela.foltynova@astrazeneca.com



znalostní test č.10/2006 - hodnocen 5 kredity ČLK

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

Tento test je zařazen do kontinuálního vzdělávání ČLK a za správné vyřešení testu bude řešitelům přiděleno 5 kreditů ČLK. Podmínkou ČLK pro přidělení kreditů je zaslání odpovědí v písemné podobě na odpovědním lístku nebo elektronicky na www.svl.cz, a to nejdéle do **31.1.2007**. 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.

Celiakální sprue

1. Celiakální sprue (CS) jako autoimunitní choroba vyvolaná nesnášenlivostí lepku:

- a) je nemocí pouze dětského věku, spontánně však mizí nejpozději v ranné dospělosti
- b) je vždy postižením celoživotním a pacient musí trvale dodržovat úplnou bezlepkovou dietu
- c) v období remise onemocnění pacient nemusí dodržovat přísnou bezlepkovou dietu, může si dovolit občasný příjem moučných jídel, pokud mu nepůsobí klinické obtíže

2. Rozhodující význam pro diagnostiku CS má stanovení sérových protilátek a perorální biopsie sliznice tenkého střeva:

- a) z dostupných protilátek mají největší diagnostický význam protilátky proti gliadinu AGA
- b) autoprotilátky - AEA (proti endomysiu) a AtTGA (proti tkáňové transglutamináze) vykazují vyšší citlivost a specifitu k CS než AGA, a proto je pro screening CS doporučeno stanovení AtTGA ve třídě IgA
- c) současná pozitivita AGA, AtTGA a AEA potvrzuje diagnózu celiakie a v tomto případě není nutno doplňovat biopsii tenkého střeva

3. V ČR činí kvalifikovaný odhad prevalence CS 1:200 - 1:250, tj. celkem 40 000 - 50 000 nemocných. V současné době je diagnostikováno a dispenzarizováno:

- a) cca 20 000 dětských i dospělých nemocných
- b) cca 10 000 dětských i dospělých nemocných
- c) cca 4 000 dětských i dospělých nemocných

4. Klinický obraz CS v dospělosti:

- a) je srovnatelný jako u dětí, dominuje prů-

jem, steatorhea, křečovitě bolesti břicha, nadýmání, úbytek na váze

- b) je obvykle méně nápadný než v dětství, je spíše atypický s mimostřevními příznaky - anémie, metabolická osteopatie, neuro-psychické projevy
- c) pokud se CS vyskytuje v dospělosti, jde zpravidla o zcela bezpříznakové onemocnění

Psoriasis vulgaris - nejnovější poznatky o léčbě

5. Psoriasis vulgaris je chronické zánětlivé a hyperproliferativní onemocnění, jehož etiologií ani kauzální léčbu zatím neznáme. Víme však, že:

- a) má výraznou genetickou predispozici (dědičnost u jednoho rodiče s psoriázou činí 30%, u postižení obou rodičů kolem 60%)
- b) může být provokováno infekcí zejména streptokokovou, stresem, některými léky, a dalšími faktory
- c) se neobjevuje u osob starších 70 let

6. Biologika jsou:

- a) léčebné přípravky rostlinného původu
- b) léky, které cíleně mění biologickou odpověď na molekulární úrovni
- c) biotechnologicky vyráběné léky

Antikoagulační terapie tromboembolické nemoci v ambulantní praxi

7. Nejdůležitějším faktorem ovlivňujícím délku antikoagulační terapie je typ trombofilního stavu vedoucího k vzniku trombózy a počet recidiv v předchorobí. U nemocných s jednou epizodou hluboké žilní trombózy (DVT) při sekundárním a reverzibilním rizikovém faktoru je dostačující:

- a) 3 měsíční terapie AVK (antagonisty vitamínu K)
- b) 6 měsíční terapie AVK
- c) 9 měsíční terapie AVK

8. U pacientů s první idiopatickou DVT a u nemocných s prokázaným hereditárním trombofilním faktorem má trvat terapie AVK:

- a) 3-6 měsíců
- b) 6-12 měsíců
- c) minimálně 12 měsíců

9. Pro nemocné s objektivně prokázaným výskytem dvou a více DVT v anamnéze je vhodná délka terapie AVK po dobu:

- a) 12 měsíců
- b) 24 měsíců
- c) časově neomezenou

10. Před plánovaným chirurgickým výkonem je nutno upravit antikoagulační léčbu. Z následujících možností můžeme považovat za správný následující postup/y:

- a) bez ohledu na riziko krvácení je vždy nutné úplně vysazení antikoagulační léčby minimálně 4 dny před zákrokem, pacienta v perioperačním období zajišťujeme nízkomolekulárním heparinem
- b) u výkonů s malým rizikem krvácení stačí 4 dny před výkonem snížit dávku AVK aby INR pokleslo na 1,3-1,5. Při zvýšeném riziku TEN pacienta v perioperačním období zajistíme nízkomolekulárním heparinem
- c) u výkonů s vyšším rizikem krvácení vysazujeme AVK 4 dny před výkonem zcela. Při zvýšeném riziku TEN pacienta v perioperačním období zajistíme nízkomolekulárním heparinem

Upozornění: u každé otázky může být i více správných odpovědí nebo tvrzení!

odpovědní lístek - test č. 10/2006

Jméno a příjmení

Adresa pracoviště

Členské číslo SVL (povinný údaj)

(bez tohoto čísla kredity nemohou být přiděleny)

Zakroužkujte správnou/é odpověď/i:

1 a b c 6 a b c

2 a b c 7 a b c

3 a b c 8 a b c

4 a b c 9 a b c

5 a b c 10 a b c

Pfizer - Accuzide

Promed - Dapril