

Interní medicína

PRO PRAXI

Suppl. A
2009

www.solen.cz

ISSN 1803-5868

ROČNÍK 11.

INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI

IV. konference ambulantních internistů

2.–3. dubna 2009

Regionální centrum Olomouc

*Česká internistická společnost, Sdružení ambulantních internistů,
III. interní klinika LF UP a FN Olomouc, Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc*

SOLEN
MEDICAL EDUCATION



DIAPREL® MR

GLIKLAZID

**CHRÁNÍ DIABETIKY PŘED ROZVOJEM
ZÁVAŽNÝCH VASKULÁRNÍCH KOMPLIKACÍ¹**

PROKÁZÁNO V KLINICKÉ STUDIÍ
ADVANCE¹



UŽÍVAT A ŽÍT

Zkrácená informace o léku

Složení: 30 mg gliklazidu v jedné tabletě s řízeným uvolňováním účinné látky. Indikace: Diabetes mellitus 2. typu u dospělých pacientů v kombinaci s dietou, pokud dodržování dietního režimu nestačí ke kompenzaci glykémie. Kontraindikace: Přecitlivělost na gliklazid, jiné deriváty sulfonylurey nebo jakoukoli pomocnou látku, diabetes mellitus 1. typu, těžká ketóza, acidóza, diabetické prekóma a kóma, těžké renální nebo jaterní selhání, kombinace s mikonazolem, těhotenství a laktace. Balení: 60 tablet, 120 tablet. Dávkování a způsob podání: Denní dávka se pohybuje mezi 30 až 120 mg (1-4 tablety) užitými perorálně jedenkrát denně, nejlépe v průběhu snídani. Počáteční dávka je 30 mg denně, a to i u pacientů nad 65 let, přičemž úprava dávky by měla probíhat postupně po 30 mg podle hodnot glykémie. Jedna denní dávka zajišťuje účinnou kontrolu glykémie. Interakce: Danazol, chlorpromazin a glukokortikoidy mohou snížit účinek léku. Hypoglykemická účinnost může být potencována podáním derivátů pyrazolu, salicylátů, fenylobutazonu, sulfonamidů a β-blokátory. Nežádoucí účinky: Gastrointestinální potíže (bolesti břicha, nevolnost, zvracení, dyspepsie, průjem a zácpa), ve vzácných případech reverzibilní mukokutánní reakce, výjimečně reverzibilní změny krevního obrazu, vzácně byly zaznamenány poruchy jater a žlučových cest, na počátku léčby se mohou vyskytnout přechodné poruchy zraku (z důvodu změn v hladinách glykémie). Zvláštní upozornění: Po podání derivátů sulfonylurey se můžou vyskytnout hypoglykémie. Úplná informace – viz „Souhrn údajů o přípravku“. Přípravek je k dispozici v lékárnách na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Informace o podmínkách úhrady Vám podají zástupci společnosti Servier. Podmínky uchování: Při teplotě do 30°C. Držitel registračního rozhodnutí: Les Laboratoires Servier, 22, rue Garnier, 92200 Neuilly-sur-Seine, Francie. Registrační číslo: 18/469/00-C. Datum poslední revize textu: 28.2.2007. Adresa v ČR: Servier s.r.o., Praha City Center, Klimentůvská 46, 110 02 Praha 1, tel.: 222 118 510; fax: 222 118 501. www.servier.cz 09 DI GA C1 02



¹ Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes N Engl J Med 2008;358:2560-72

POŘADATEL

Česká internistická společnost, Sdružení ambulantních internistů,
III. interní klinika LF UP a FN Olomouc, Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc, Solen, s.r.o.

ODBORNÝ GARANT

prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.

PROGRAMOVÝ VÝBOR

prof. MUDr. Petr Dítě, DrSc.,
prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc.,
prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc.,
MUDr. Jana Lacinová,
prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.,
MUDr. Hana Šarapatková,
prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.,
MUDr. Jan Václavík

ORGANIZÁTOR

SOLEN, s.r.o.

Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc

kontaktní osoba:

Ing. Karla Břečková
tel.: 582 397 457
mob.: 777 714 677
e-mail: breckova@solen.cz

programové zajištění:

Mgr. Iva Daňková
tel.: 582 397 407
mob.: 777 557 411
e-mail: dankova@solen.cz

Olomouc 2. – 3. 4. 2009
REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUC

Účast je v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK ohodnocena 11 kredity pro lékaře a 8 kredity pro sestry.

Supplementum A Interní medicíny pro praxi

Registrace MK ČR pod číslem 8173

Citační zkratka: Interní. Med.; 11 (Suppl. A). ISSN 1803-5868

Grafické zpracování a sazba: Jan Sedláček, tel.: +420 724 984 451

Časopis je excerptován do Bibliographia Medica Českoslovaca
a je zařazen na Seznam recenzovaných neimpaktovaných periodik vydávaných v ČR

ČTVRTEK 2. DUBNA

7.30–9.00 Registrace

9.00 Slavnostní zahájení – V. Ščudla, J. Lacinová

9.10–11.05 **KARDIOLOGIE: DUŠNOST – VEDOUČÍ PŘÍZNAK KARDIÁLNÍCH ONEMOCNĚNÍ / Předsedající: J. Špinar, L. Špinarová**

- **Diferenciální diagnostika kardiální dušnosti** – J. Špinar
- **Plicní arteriální hypertenze** – M. Tesák – *interaktivní přednáška*
- **Vrozené srdeční vady v dospělosti** – M. Zatočil
- **Srdeční selhání a transplantace srdce** – L. Špinarová
- **Symposium Pfizer – Fixní kombinace amlodipinu s atorvastatinem zvyšuje poddajnost cév u hypertoniků s dyslipidemií – studie AVALON – AWC** – P. Vymětal

11.05–11.30 Přestávka

11.30–13.15 **GASTROENTEROLOGIE / Předsedající: J. Ehrmann**

- **Probiotika v gastroenterologické praxi** – V. Příbramská
- **NASH (non-alcoholic steatohepatitis)** – P. Hůlek – *interaktivní přednáška*
- **Diferenciální diagnostika průjmů** – J. Ehrmann
- **Diferenciální diagnostika refrakterní refluxní choroby jícnu** – K. Lukáš

13.15–14.30 Oběd

14.30–16.20 **PNEUMOLOGIE A ALERGOLOGIE / Předsedající: V. Kolek**

- **Novinky v léčbě CHOPN** – J. Zatloukal
- **Současné léčebné postupy u těžkého bronchiálního astmatu** – K. Palatka
- **Diagnostické a terapeutické řešení infiltrátu se závažnou hemoptýzou** – V. Kolek, P. Lysák – *interaktivní přednáška*
- **Symposium Medicom – Zánět a oxidační stres u pacientů s CHOPN** – N. Pauk

PÁTEK 3. DUBNA

9.00–10.50 **DIABETOLOGIE / Předsedající: M. Kvapil**

- **Vhodné kombinace v moderní diabetologické terapii** – M. Kvapil – *interaktivní přednáška*
- **Makrovaskulární komplikace u diabetiků** – J. Charvát
- **Mikrovaskulární komplikace diabetu** – M. Szabó
- **Symposium Servier – studie ADVANCE** – M. Szabó

10.50–11.15 Přestávka

11.15–13.00 **REVMATOLOGIE, OSTEOLOGIE / Předsedající: V. Palička**

- **Kdy pomýšlet na osteoporózu a jak ji diagnostikovat?** – V. Palička – *interaktivní přednáška*
- **Kdy pomýšlet na zánětlivé revmatické onemocnění a jak je diagnostikovat?** – K. Pavelka
- **Terapie osteoporózy v ordinacích terénních specialistů** – J. Rosa
- **Glukokortikoidy indukovaná osteoporóza a její odlišnosti v diagnostice a léčbě** – V. Palička
- **Symposium Medicom – Piascledine 300, nová symptomatická pomalu působící látka na léčbu osteoartrózy** – P. Němec

13.00–14.00 Oběd

14.00–15.30 **BLOK KAZUISTIK MLADÝCH INTERNISTŮ / Koordinátor: J. Václavík**

- **Perzistující levá horní dutá žíla s intermitentním na poloze levé horní končetiny závislým tokem do levé síně přes levou horní plicní žílu jako zdroj paradoxní embolizace do mozkové cirkulace** – T. Skála
- **Psoatický příznak u mladej pacientky s febrilním syndrómom** – J. Jurkovičová
- **Co neobvyklého se může skrývat pod febrilním stavem** – K. Břusková
- **Dušnost u mladé ženy** – P. Svoboda
- **Vliv nutričních a sociálních faktorů a compliance pacienta na hojení syndromu diabetické nohy** – M. Dubský
- **Není ikterus jako ikterus** – L. Janušová
- **Kolapsový stav u mladého pacienta s diagnostikou raritní příčiny AV blokády III. st.** – J. Špičák
- **Pagetova kostní choroba – terapie kyselinou zolendronovou** – A. Smržová

15.30 **Vyhlášení výsledků soutěže o nejlepší kazuistické sdělení a předání 10.000 Kč jejímu autorovi**

15.35 **Losování ankety společnosti SOLEN, s.r.o.**

Závěr konference

KARDIOLOGIE: DUŠNOST – VEDOUcí PŘÍZNAK KARDIÁLNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Předsedající: J. Špinar, L. Špinarová – čtvrtek / 2. 4. 2009 / 9.10–11.05

Diferenciální diagnostika kardiální dušnosti

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.

Interní kardiologická klinika FN Brno

Dušnost je subjektivní pocit obtížného dýchání až nedostatku vzduchu, ne vždy se podaří prokázat objektivní příčinu dušnosti.

Klinické hodnocení:

- **Námahová dušnost:** neodpovídá vykonané zátěži, nemocný si uvědomuje, že nestačí na fyzickou zátěž, která dříve nečinila obtíže. Nejčastější příčinou nepřiměřené námahové dušnosti je chronické plicní nebo bronchiální onemocnění (*plicní dušnost*) a zvýšený tlak v levé síni či srdeční selhání (*srdeční dušnost*) nebo porucha přenosu kyslíku krví (konkrétně hemoglobinem) (*anemická dušnost*). V úvahu bereme také přirozené zadýchávání u neurotiků, lidí v s nízkou fyzickou kondicí, otylých, starých. Při obtížné klinické diagnóze (fyzikální vyšetření, rtg, ekg, echokg) napomůže funkční vyšetření plic (spirometrie), respirace (krevní plyny), spiroergometrie a pravostranná srdeční katetrizace.

- **Klidová dušnost:** je nejvyšším stupněm a má nejzávažnější prognózu. Obvykle ji provází ORTOPNOE – dušnost nutící nemocného se posadit a zapojit pomocné dýchací svalstvo. Nemocný má v noci větší množství polštářů pod hlavou, na jejichž počet se v anamnéze ptáme. Klidová noční ortopnoická dušnost je typická pro selhávání levé komory či levé síně (mitrální stenóza), nemocní s plicní dušností mohou většinou ležet.

Klasifikace dušnosti **NYHA** (New York Heart Association – Newyorská kardiologická společnost) pro nemocné s prokázaným srdečním onemocněním event. poruchou komorové funkce je uvedena v kapitole anamnéza.

- **Paroxysmální (záchvatová) dušnost:** opakující se záchvaty dušnosti s kašlem se vyskytují u různých srdečních i plicních nemocí. Několik typů je zcela charakteristických.
- **Paroxysmální noční dušnost:** je typická pro selhání levé komory. Po uložení na lůžko

ve vodorovné poloze se zvyšuje žilní návrat, retinovaná tekutina z intersticia se vrací do krevního oběhu a dochází k nadměrnému překrvení plic a zvýšení tlaku v plicnici. K dušnosti dochází náhle, hlavně po těžkém jídle, po rozčilení.

Nemocný se po usnutí probouzí ztíženým dýcháním a dušností, které trvá 5–15 min. a lepší se při vertikalizaci do sedu. Preventivně si nemocný dává na noc více pod hlavu. U mitrální stenózy vzniká záchvatová dušnost vlivem jednak plicní hypertenze, jednak tachykardie při námaze.

Asthma cardiale je podmíněno intersticiálním edémem plic při selhávání levé komory, tedy otokem bronchiální sliznice s následným útlakem intersticiální tekutinou. **Asthma bronchiale** je způsobeno alergickou reakcí vedoucí ke spazmu, otoku a hypersekreci průdušek. Při diferenciální diagnóze pro **srdeční dušnost** svědčí starší věk, onemocnění srdce v anamnéze, hypertenze, arytmie, zvětšené srdce na rtg, patologický ekg a echokardiografický nález, pro **asthma bronchiale** svědčí mladší věk, nepřítomnost srdečního onemocnění v anamnéze, přítomnost alergie, normální srdeční stín na rtg, na ekg pravoty, event. BPRtw. Kardiální dušnost se objevuje okolo půlnoci, bronchiální spíše k ránu.

Kardiální edém plic je podmíněn intraalveolární transsudací tekutiny z plicního intersticia při náhlém selhání levého srdce. Projevuje se výraznou dušností s úzkostí a pocením, záplavou vlhkých chropů po celých plicích, kašlem až vykašláváním zpěněné narůžovělé tekutiny.

Dušnost dále dělíme na **expirační** (namáhavý je výdech) a **inspirační**, kdy je ztížen vdech.

Po anamnéze a fyzikálním vyšetření následuje nejčastěji **rtg snímek plic a EKG**. Na rtg snímku hodnotíme kardiotorakální index a plicní městnání do 4 stupňů:

I = fyziologický nález

II = překrvení horních plicních polí

III = intersticiální plicní edém

IV = alveolární plicní edém

EKG nás upozorní především na poruchy rytmu a na známky ischemie.

Dalším neinvazivním vyšetřením je **echokardiografie** s posouzením diastolické a systolické

funkce levé komory, hybnosti stěn a chlopní – dif. dg chlopnenních vad.

Dušnost kardiální etiologie je dnes indikací ke **koronarografickému vyšetření**, případně k dalším invazivním a neinvazivním kardiologickým vyšetřením – CT, NMR, pravostranná katetrizace, nukleární metody.

Plicní arteriální hypertenze

MUDr. Martin Tesák

Interní kardiologická klinika FN Brno

Plicní hypertenze je dle benátské klasifikace rozdělována do pěti skupin – na plicní arteriální hypertenzi, plicní hypertenzi při onemocněních levého srdce, plicní hypertenzi při chronické hypoxemii a onemocněních plic, tromboembolickou plicní nemoc a heterogenní skupinu ostatních forem.

Termín plicní arteriální hypertenze zahrnuje skupinu onemocnění, na něž se v současnosti upírá narůstající měrou pozornost v souvislosti s novými možnostmi léčby. Jedná se o skupinu nemocí se společnými patofyziologickými a patologicko-anatomickými znaky a terapeutickým přístupem, avšak odlišnou etiologií. S tím souvisí i obtížná diferenciální diagnostika plicní hypertenze. V ní se uplatňují metody laboratorní, nukleární kardiologie, radiologie a intervenční i ne-intervenční kardiologie. Jejich společným pojítkem je naprosto nezbytná důslednost, bez níž dosáhnout správné klasifikace plicní hypertenze u konkrétního pacienta nelze. Základní screeningovou metodou plicní hypertenze je echokardiografie. Farmakoterapie plicní arteriální hypertenze v současnosti zahrnuje 3 lékové skupiny – analoga prostaglandinů, antagonisty endotelinových receptorů a inhibitory fosfodiesterázy. Probíhají klinické studie s dalšími lékovými skupinami. Přes pokroky v léčbě je plicní arteriální hypertenze spojena s vážnou prognózou a zkrácením délky života. Proto každý pacient s podezřením na plicní arteriální hypertenzi, ale i tromboembolickou plicní nemoc nebo s plicní hypertenzí nejasné etiologie by měl být odeslán na specializované pracoviště, které se problematice věnuje.

Vrozené srdeční vady – úskalí v dospělosti

MUDr. Tomáš Zatočil,

doc. MUDr. Alena Nečasová, CSc.,

MUDr. Tomáš Brychta,

prof. MUDr. Jindřich Špínar, CSc.

Ambulance VSV v dospělosti,

Interní kardiologická klinika FN Brno

Vrozené srdeční vady (VSV) mají v České republice prevalenci 6 na 1000 živě narozených dětí a při současné úrovni dětské kardiologie a kardiologie přežívá do dospělosti až 85 % z nich (tzn. k dnešku cca 30 000 dospělých). Dříve kritické VSV se tak dožívají reprodukčního období a vyvstávají zcela nové problémy, jako riziko v těhotenství či rizika přenosu VSV na další generace. Soubor dospělých pacientů s VSV si přitom zachovává velkou různorodost jak co se týče hemodynamiky, tak komplikací, některé u ostatních dospělých pacientů jsou zcela nezvyklé. Navíc se mohou přidávat typické nemoci dospělého věku.

Soubor VSV v dospělosti našťastí ve velké většině (asi 75 %) tvoří vady hemodynamicky nevýznamné, nebo radikálně řešené bez podstatných reziduí s nízkým rizikem komplikací a dobrou dlouhodobou prognózou. Přesto zůstává podstatná skupina, kde jsou bohužel komplikace časté.

Prognosticky nejhorší skupinou jsou VSV s plicní arteriální hypertenzí na pokladě významného levopřevážného zkratu, který nebyl řešen v raném dětství. Bohužel tyto vady v drtivé většině případů nejsou v dospělosti radikálně řešitelné a můžeme jim v podstatě nabídnout jen paliaci a předcházení a včasnou léčbu četných komplikací.

Srdeční selhání má u VSV často naprosto jinou etiologii, než na jakou jsme zvyklí u ostatních dospělých. Setkáváme se mj. se selháním pravé srdeční komory, která plní funkci pumpy systémového oběhu (nekorigovaná transpozice velkých tepen po starších způsobech korekce či neoperovaná korigovaná transpozice), se selháním pravé komory ve funkci pumpy plicního oběhu (u Fallotovy tetralogie po radikální korekci v důsledku objemového přetížení při reziduální pulmonální insuficienci), s unikátní hemodynamikou i komplikacemi u VSV s funkčně společnou jedinou komorou. Indikace včasné reintervence může často zcela zvrátit jinak nepříznivou prognózu.

Rovněž arytmie u VSV jsou často specifické. Rozsáhlé korekce často vedou k poškození pře-

vodního systému (bradyarytmie), velká jizva je ideálním podkladem pro reentry okruh, časté jsou i vrozené aberantní dráhy (tachy-arytmie).

Některé VSV zůstávají vysoce rizikové stran infekční endokarditidy, cyanotické vady jsou ohrožené jinak velmi vzácným mozkovým abscesem.

Autoři prezentují koncept centralizace péče, podle kterého by všichni pacienti VSV měli být konziliárně vyšetřeni ve specializovaném centru s celoživotním doporučením. V centru by dále trvale měli být sledováni nositelé VSV s velkým rizikem komplikací (asi 25 %) a konzultováni komplikace u ostatních.

Srdeční selhání a transplantace srdce

prof. MUDr. Lenka Špínarová, Ph.D.

I. interní-kardioangiologická klinika,

FN u sv. Anny a LF MU, Brno

Chronické srdeční selhání (CHSS) se v evropských zemích vyskytuje u 0,4–2 % populace s výrazným nárůstem ve vyšších věkových skupinách (0,2 % < 50 let, 2–5 % 50–80 let, > 10 % nad 80 let). Na základě výsledků průzkumu EUROHEART Survey je pro východní Evropu udávána prevalence 1,3 %. Cílem léčby CHSS je zlepšit kvalitu života, zvýšit toleranci zátěže, snížit mortalitu a prodloužit nemocným život. Základem léčby CHSS bez ohledu na věk jsou léky, u kterých máme důkaz, že prodlužují a zkvalitňují život, což jsou ACE inhibitory a/nebo AII antagonisté a betablokátory.

U symptomatických pacientů přistupují diuretika, digoxin a event. pozitivně inotropní látky.

Srdeční transplantace je nyní již běžně kliniky užívanou metodou léčby pacientů s těžkým CHSS.

Vybrat vhodného pacienta k provedení srdeční transplantace a zvolit vhodný okamžik výkonu je velmi komplexní a složité rozhodování. Pacient musí splňovat jednak indikační kritéria, tj. prokázat, že jeho kardiální stav je natolik závažný a neexistuje jiný způsob léčby tohoto stavu, na druhé straně nesmí mít nemocný kontraindikace, které by limitovaly jeho další přežívání po výkonu. Je samozřejmostí, že pacient musí mít plnou léčbu CHSS.

Kontraindikace srdeční transplantace jsou: fixovaná plicní hypertenze, která neklesne ani po aplikaci vazodilatační léčby a která by v potransplantačním období mohla vést k selhání pravé komory, orgánové komplikace diabetes mellitus (samotný diabetes mellitus

na inzulínu není kontraindikací), ireverzibilní ledvinné selhání (v indikovaných případech je možné rozhodovat o kombinované transplantaci srdce a ledviny), ireverzibilní jaterní selhání, závažné bronchopulmonální onemocnění, těžká kachexie, malignita, HIV pozitivita, psychosociální nestabilita, alkoholová nebo drogová závislost, osteoporóza, nadváha více než 20 %, maligní hypertenze, věk nad 65 let. Dočasné kontraindikace: aktivní infekce, plicní embolizace před dobou kratší než 3 měsíce, akutní gastrointestinální vřed. V indikacích se setkáme nejčastěji se dvěma nesprávnými postupy: pacient je odeslán velmi brzy, jeho symptomy jsou nevýznamné a většinou nemá zavedenou plnou medikaci srdečního selhání. Na druhém pólu jsou pacienti, kteří jsou naopak odesíláni pozdě, s multiorganovým selháváním, kachexií a vysokou fixovanou plicní vaskulární rezistencí, kdy již srdeční transplantaci nelze realizovat. Nejhorší chybou je, pokud odesílající lékař či zařízení dopředu slíbí pacientovi srdeční transplantaci, ještě před vyšetřením v transplantačním centru. Pro správnou indikaci je proto důležité odesílat pacienta se zavedenou medikací včas na konzultaci do transplantačního centra.

Podpořeno MSM 0021622402

Fixní kombinace amlodipinu a atorvastatinem zvyšuje poddajnost cév u hypertoniků s dyslipidemií – studie AVALON – AWC

MUDr. Petr Vymětal

Kardiologická ambulance Olomouc

V patogenezi kardiovaskulárních příhod hraje významnou roli dysfunkce endotelu, charakterizovaná zvýšených odporem a nižší poddajností stěny arterií, a to bez ohledu na věk nemocného či na výši krevního tlaku. Výsledky studie AVALON – AWC (Arterial Wall Compliance) ukazují na synergické působení amlodipinu a atorvastatinu, které v kombinaci přispívají k významnému zvýšení poddajnosti cév – zejména malých arterií. Tato měřitelná úprava dysfunkce endotelu byla prokazatelná již po 8 týdnech podávání obou účinných látek. Výše uvedená pozorování tak nabízejí další vysvětlení velmi příznivých výsledků studie ASCOT, kde kombinace amlodipinu s atorvastatinem oproti amlodipinu samotnému snížila riziko výskytu infarktu myokardu o 53 %.

GASTROENTEROLOGIE

Předsedající: J. Ehrmann / čtvrtek / 2. 4. 2009 / 11.30–13.15

Probiotika v gastroenterologii

MUDr. Veronika Příbramská, Ph.D.

Interní hepatogastroenterologická klinika,
LF MU a FN Brno

Probiotika jsou živé mikroorganismy převážně lidského původu, které příznivě ovlivňují zdraví hostitele. Většinou jsou podávána ve formě kvašených mléčných výrobků nebo lyofilizovaných preparátů (kapsle). Nejčastěji obsahují bifidobakterie a laktobacily, používá se také bakterie *Escherichia coli* Nissle a kvasinka *Saccharomyces boulardii*.

V poslední době jsou v léčbě gastrointestinálních onemocnění probiotika široce používána, zejména u nemocných s nespecifickými střevními záněty, dráždivým tračníkem nebo jaterní encefalopatií. Literární důkazy o účinném terapeutickém nebo preventivním podávání určitých probiotických kmenů jsou v léčbě postantibiotických průjmů, rotavirových průjmů a pouchitidy. Nadějná se zdají být probiotika jako součást léčby ulcerózní kolitidy, při snížení rizika vzniku nežádoucích účinků u eradikační léčby helicobakterové infekce, naopak méně účinná se zdají v léčbě Crohnovy choroby, laktóзовé intolerance či zácpy. Slibné se zdají určité probiotické kmeny v léčbě chronických jaterních chorob a akutní pankreatitidy. Je přitom známo, že různé bakterie mohou mít různý efekt.

Pravděpodobným mechanismem účinku probiotik je modulace střevní mikroflóry a stimulace imunitního systému. Probiotické kmeny zlepšují bakteriální osídlení střeva, snižují bakteriální přerůstání a brání kolonizaci patogenními a potenciálně patogenními mikroorganismy. Aby probiotické bakterie mohly příznivě ovlivnit hostitele, musí být schopné odolat nástrahám lidského zažívacího traktu, žaludeční a pankreatické šťávě, žluči. Dalším předpokladem účinku probiotik je schopnost adheze ke střevní sliznici, a tak umožnění interakcí s imunitním systémem. V neposlední řadě je důležitá také forma podávaného probiotika (tableta, prášek), příchuť a vůně. Probiotika jsou bezpečná, přesto musí být jejich podávání zvažováno u těžce nemocných imunokompromitovaných pacientů. Probiotika nejsou schopna osídlit zažívací trakt natrvalo, proto pravděpodobně bude nutné jejich cyklické podávání.

Současně s probiotiky jsou často podávána také **prebiotika**, tj. neživé součásti potravy, které nejsou natravně lidskými střevními enzymy a stimulují růst a/nebo aktivitu bakterií přítomných v tlustém střevě. Často jsou proto připravovány kombinace prebiotika s probiotikem, které označujeme jako **synbiotika**.

Probiotika se stávají důležitou součástí léčby gastrointestinálních onemocnění, a proto je zapotřebí dalších metodicky správně vedených a placebem kontrolovaných studií sledujících jak klinický přínos, tak mechanismus působení probiotik.

Nealkoholická steatohepatitida (NASH)

prof. MUDr. Petr Hůlek, CSc.

II. interní klinika, LF a FN Hradec Králové

Nealkoholická steatohepatitida je součástí choroby nazývané Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). Nejméně závažnou klinickou jednotku NAFLD představuje prostá jaterní steatóza, která může přes stadium nealkoholické steatohepatitidy (NASH) přecházet až do stadia jaterní cirhózy s histologicky identickým obrazem jako u alkoholiků. NAFLD/NASH se vyskytuje často u pacientů s centrálním typem obezity, s inzulínovou rezistencí či již vyjádřeným diabetem 2. typu, a proto bývá označována jako „jaterní“ manifestace metabolického syndromu.

Stejně jako u alkoholického poškození jater se v patogenezi nealkoholické steatohepatitidy uplatní prosté ztučnění jaterního parenchymu. Označujeme je jako první úder „first hit“, který zcitlivuje a oslabuje obranyschopnost hepatocytů. Druhý úder – „second hit“ pak představuje pro jaterní parenchym oxidační stres, působení endotoxinů, zejména TNF.

Potenciální zdroje oxidačního stresu představuje cytochrom P450 2E1 a zvýšená betaoxidace volných mastných kyselin, která pramení ze zvýšené periferní i jaterní inzulínové rezistence. Tuková tkáň, produkující řadu hormonů a cytokinů, přispívá přímo k rozvoji jaterního zánětu a zdá se být velmi významnou součástí v kaskádě zánětlivých dějů u pacientů, u nichž je inzulínová rezistence asociovaná s obezitou.

Před rozvojem stadia jaterní cirhózy či jaterního selhání je klinická manifestace choroby minimální. Prognóza prostého jaterního ztučně-

ní (histologicky pouhá steatóza hepatocytů bez zánětlivé infiltrace) bývá velmi dobrá. U pacientů s již přítomnými známkami zánětu (lymfocytární infiltráty, balónovitá degenerace hepatocytů) může v čase přibývat vazivo a choroba přechází do stadia jaterní cirhózy.

Velkou část z tzv. kryptogenních cirhóz tvoří právě případy nerozpoznané NASH/NAFLD. Vzhledem k faktu, že laboratorní vyšetření jaterního souboru nedokáže odlišit tíži a závažnost NAFLD, je nutno u rizikových pacientů provádět jaterní biopsii.

V současnosti je léčba zaměřena především na režimová a dietní opatření. Pozvolná redukce hmotnosti a absolutní zákaz alkoholu se zdají být nejúčinnějšími prostředky.

Diferenciální diagnostika průjmů

prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.

II. interní klinika FN Olomouc

Průjem definujeme jako častou, tj. víc než 3krát denně vodnatou stolicí o váze větší než 250 g/den. Zejména akutní průjem je častým příznakem a u dětí je druhým nejčastějším příznakem po kašli vůbec. Nemocní jsou v důsledku intenzivních průjmů ohroženi dehydratací, hypokalemií a metabolickou acidózou. Týká se to hlavně dětí a osob starších nebo jinak oslabených. Z fyziologie trávicího traktu je známo, že z 10l vody, která je v průběhu dne trávicím traktem pasážována, se asi 80% zpět resorbuje v tenkém střevě, 18–19% v tlustém střevě a pouze 1–2% (tj. 100–200 ml) odchází stolicí. To mimo ostatní vysvětluje různou intenzitu průjmů a dalších symptomů provázejících postižení jednotlivých částí trávicího traktu.

Klasifikovat lze průjmy z různých hledisek, nicméně sofistikovaně se dělí na průjmy osmotické, sekreční, zánětlivé a motorické. Ty první vznikají v důsledku zvýšené koncentrace osmoticky aktivních látek ve střevě, typicky po projímadlech. Při hladovění ustávají. Sekreční průjmy vznikají v důsledku aktivace enterocytární membránové adenylátcyklázy. Při hladovění nepřestávají. Typickým představitelem je cholera, ale i další alimentární toxoinfekce. Zánětlivé průjmy jsou nejčastější. Mohou být akutní nebo chronické. Typickými bakteriálními agens jsou salmonely nebo shigely, z virů rotaviry nebo enterální adenoviry, z parazitárních nálezů amébó-

zy, giardiózy nebo tasemnice. Představitelem nespecifických střevních zánětů jsou Crohnova choroba a ulcerózní kolitida. Příčinou zánětlivých průjmů bývají také některá celková onemocnění (urémie, kardiopulmonální insuficience, AIDS), iatrogenní poškození GIT (postradiační, polékové), divertikulitida, ischemická kolitida a další. Typickým představitelem motorických průjmů jsou průjmy při funkčních poruchách trávicího traktu. Patří mezi ně ale i průjmy z hormonálních příčin, po chirurgických resekcích GIT a další. Samostatně je třeba připomenout průjmy cestovatelské.

Většina průjmových onemocnění je infekčního původu a při vyšetření takového nemocného musí lékař rozhodnout: jsou známky dehydratace a celkové alterace, jedná se o starého nebo jinak oslabeného pacienta, a má být tedy nemocný hospitalizován? Má průjem společný zdroj a jsou nutná příslušná opatření? Jedná se o onemocnění akutní, či první nebo opakované projevy choroby chronické? Při ambulantní léčbě dbáme zejména na rehydrataci a podáváme symptomatické léky, antibiotika jen u těžších stavů. Současně odebíráme materiál na mikrobiologické vyšetření. Léčba ostatních průjmových stavů vyžaduje vyšetření u specialistů, kteří navrhnu další léčebný postup.

Diferenciální diagnostika refrakterní refluxní choroby jícnu

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

Refluxní choroba jícnu (RCHJ) je onemocnění, kdy reflux žaludečního obsahu působí obtíže a/nebo komplikace. Při nálezu makroskopicky zjistitelného poškození sliznice (eroze) je nemoc klasifikována jako erozivní RCHJ (ERCHJ). Pro stav s typickým refluxním syndromem bez makroskopicky prokazatelného slizničního poškození je užíván termín non-erozivní RCHJ (NERCHJ). Podobně je dělena ezofagitida; termíny patří do klasifikace endoskopické a je sem řazena ezofagitida erozivní (EE) a non-erozivní (NEE). Jako refrakterní refluxní choroba jícnu (RRCHJ) je klasifikován stav, kdy i přes maximální léčbu, refluxní symptomy nebo komplikace přetrvávají nebo se mohou objevit nové a selhává hojení ezofagitidy. Za maximální léčbu je považováno podávání inhibitoru protonové pumpy (IPP) v plné dávce 2x denně. Nelze ale vyloučit, že část pacientů s RRCHJ není dostatečně vyšetřena. Špatná odpověď na léčbu je častá, postihuje údajně až 40 % pacientů užívajících IPP jednou denně.

Pokud selhává obvyklá léčba RCHJ, která je podávána po dobu minimálně 8 týdnů, je nutné přezkoumat, užívá-li pacient správně IPP. Lék by měl být podáván ráno nalačno, 30–60 minut před jídlem. Ale jedna dávka IPP nemusí inhibovat všechny protonové pumpy naráz. Proto je přidávána druhá dávka, nalačno před večeří. Tato opatření jsou úspěšná až u 25 % s RRCHJ. Může být navrhováno vyzkoušení jiného IPP a při symptomech, které svědčí pro poruchu žaludečního vyprazdňo-

vání (bolest v epigastriu, pocit časně sytosti, postprandiální nadmutí, nauzeu, zvracení, regurgitaci), přidáváno prokinetikum (např. itoprid).

Není-li diagnóza RRCHJ zcela přesvědčivá, je potřebné vyloučit jiná onemocnění a provést další vyšetření: a. novou ezofago-gastroduodenoskopii, b. při normálním endoskopickém nálezu biopsie jícnové sliznice (mikroskopická ezofagitida?), c. pH-metrie při léčbě IPP, d. manometrie k vyloučení poruch motility, e. rtg jícnu s baryovou kaší, f. impedance-pH monitorování (zjištění pH-refluxu) a další vyšetření.

V diferenciální diagnóze RRCHJ s ezofagitidou erozivní musí být vyloučena: 1. ezofagitida poléková, 2. ezofagitida infekční, 3. kožní onemocnění, 4. Zollingerův-Ellisonův syndrom, 5. genotypový rozdíl a 6. eozinofilní ezofagitida. V diferenciální diagnóze RRCHJ bez ezofagitidy erozivní je nutné vyloučit následující příčiny: 1. špatnou interpretaci symptomu pacientem nebo lékařem, 2. nesprávnou interpretaci endoskopického nálezu, 3. achalázii, pseudoachalázii nebo vigorózní achalázii, 4. gastroparézu, 5. noční vzestup acidity, 6. tzv. „funkční“ pyrózu, 7. non-acidní reflux nebo 8. opomínutou diagnózu (neprokázaný GER).

Refrakterní refluxní symptomy, zejména ty s normálním endoskopickým nálezem, zůstávají závažným nálezem, jsou diagnostickým i léčebným problémem a vyžadují řádné vyšetření.

Práce podporována VZ MŠMT ČR č. 0021620820

PNEUMOLOGIE A ALERGOLOGIE

Předsedající: V. Kolek / čtvrtek / 2. 4. 2009 / 14.30–16.20

Novinky v terapii CHOPN

MUDr. Jaromír Zatloukal

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy,

FN a LF UP Olomouc

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) patří mezi nemoci s nejvyšší prevalencí a mortalitou, které v celosvětovém měřítku neustále rostou a stávají se jedním z nejvýznamnějších zdravotních problémů. V poslední době však dochází k výraznému zlepšení možností terapie. Nedávno ukončené studie ukazují, že terapie některými inhalačními léky vede ke snížení mortality na CHOPN a snižuje četnost závažných exacerbací.

Jedna z rozsáhlých studií prokázala dlouhodobé zlepšení plicních funkcí. Řada inhalačních léků dlouhodobě zlepšuje kvalitu života. V posledních letech jsou k dispozici léky podstatně zvyšující úspěšnost v odvykání kouření, které je nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro vznik CHOPN.

Do popředí se dostává také nefarmakologická léčba. Rehabilitační programy, které zvyšují toleranci zátěže i kvalitu života a pravděpodobně snižují mortalitu, by měly být nedílnou součástí terapie pacientů s CHOPN. Dlouhodobá domácí oxygenoterapie (DDOT) je již delší dobu jedním ze základních nefarmakologických způsobů léčby těžších stadií CHOPN, výrazným posunem

v kvalitě a efektivitě léčby je v poslední době použitý tekutého kyslíku. Vedle chirurgických způsobů léčby emfyzému, jakými jsou volum-redukční operace a bulektomie, lze v blízké době očekávat využití bronchoskopických léčebných postupů, které se uplatní v léčbě nejtěžších stadií CHOPN (bronchiální chlopně, bronchiální stenty aj.).

Současné léčebné postupy u těžkého bronchiálního astmatu

MUDr. Kamil Palatka

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy,

FN a LF UP Olomouc

Astma bronchiale je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest, které je spojeno s jejich generalizovanou, variabilní obstrukcí a hyperreaktivitou různého stupně. Podle odhadů trpí v současnosti na celém světě astmatem zhruba 300 milionů lidí. V západní Evropě se odhaduje počet těžkých astmatiků zhruba na 20%, z nichž u 20% není astma léčbou plně kontrolováno, což limituje jejich denní aktivity a snižuje kvalitu života. Tyto nemocné, kteří nevykazují dostatečnou odezvu na inhalační či systémové podání glukokortikosteroidů, řadíme do skupiny obtížně léčitelného astmatu (OLA). Představují tedy asi 5% všech pacientů s bronchiálním astmatem, ale péče o tyto nemocné spotřebovává nepoměrně větší objem finančních prostředků a lidských zdrojů. Proto je tyto nemocné nutné včas rozpoznat a věnovat jim zvláštní péči. Vždy je nutné pro ně zajistit individuální přístup a dostupnost kvalitní multidisciplinární spolupráce. V komplexní diagnostice OLA je nutné potvrzení diagnózy bronchiálního astmatu a vyloučení jiných onemocnění imitujících bronchiální astma, posouzení přítomnosti komplikujících onemocnění a faktorů zhoršujících průběh bronchiálního astmatu a posouzení kvality spolupráce pacienta při léčbě a režimových opatřeních.

V terapii těžkého astmatu jsou standardně používány inhalační a často i systémové kortikosteroidy, dlouhodobě i krátkodobě působící beta-2-agonisté, metylxantiny, anticholinergika, antileukotrieny. Byly zkoušeny různé imunomodulační a protizánětlivé látky, např. methotrexat, cyclosporin A, intravenózní imunoglobuliny, deriváty zlata či makrolidy. Vyjma posledně zmínovaných makrolidů však tyto látky nedosáhly širšího klinického využití, zejména pro své závažné vedlejší účinky. Největší nadějí pro nemocné s těžkým perzistujícím alergickým astmatem je nyní omalizumab, humanizovaná monoklonální protilátka proti imunoglobulinu E. Omalizumab se váže na volné IgE a tím znemožňuje jejich další vazbu na receptory mastocytů a jejich následnou degranulaci.

Pacienti s OLA by měli být koncentrováni ve specializovaných centrech s dostupností náročnějších vyšetřovacích metod, se zkušenostmi s neinvazivním i invazivním sledováním aktivity zánětu dýchacích cest a s možností aplikace alternativní léčby.

Diagnostické a terapeutické řešení infiltrátu se závažnou hemoptýzou

prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc.

MUDr. Petr Lysák

Klinika plicních nemocí a TBC, FN Olomouc

Hemoptýza je definována jako vykašlávání krve pocházející z dolních dýchacích cest nebo plic. Množství vykašlané krve se v širokém rozmezí pohybuje od drobné příměsi krve v hlenu až po masivní krvácení, které představuje více než 600 ml krve za 24 hod. a znamená akutní stav ohrožující život. V našich podmínkách jsou nejčastějšími příčinami bronchitida, bronchiální karcinom a jiné nádory, pneumonie, bronchiektázie, tuberkulóza, plicní embolie, hypertenze a jiné kardiovaskulární nemoci, důležitá je léková anamnéza, hlavně medikace antikoagulačních a antiagregačních léků. Asi ve 20% se etiologii nepodaří objasnit. Diagnostické vyšetření záleží na závažnosti a průběhu hemoptýzy. Začíná obvykle skiagramem hrudníku, dále je nutné vyšetřit kompletní krevní obraz, koagulační testy. U zánětlivých stavů je vhodné vyšetřit sputum nebo provést jiné mikrobiologické testy. Zavčas je správné provést bronchoskopii, která určí místo krvácení nebo přímo posoudí jeho příčinu.

Popisujeme případ 47letého muže, který byl přijat na Kliniku plicních nemocí a TBC FN Olomouc pro tři týdny trvající kašel s expektorací nazelenalého sputa a 3 dny trvající hemoptýzu. Stav byl spojen s hubnutím (za 6 týdnů 20 kg). Pacient byl vyšetřen praktickým lékařem, který indikoval antibiotika. Přes tuto terapii docházelo ke zhoršování kašle, objevilo se sputum narůžovělé barvy, jehož množství se postupně zvyšovalo, kašel byl záchratovitý s expektorací jasně červené krve. Den před přijetím vykašlal asi 90 ml krve za 24 hod.

Při přijetí nemocný uvedl, že nikdy vážněji nestonal, s plícemi se neléčil, nebyl v kontaktu s tbc. Negoval onemocnění srdce, ledvin a GIT. Trvale nemedikoval žádné léky. Pacient spolupracoval, byl lucidní, oběhově stabilní, tělesnou teplotu měl 37,1°C. Dýchání bylo sklípkové, vpravo v horním plicním poli oslabené, jinak jsme fyzikálně neshledali výraznější patologii. Na skiagramu hrudníku jsme viděli infiltrativní zastínění v horním plicním poli vpravo, ojediněle i drobné nodulace bazálně vpravo, dále drobný infiltrát vlevo bazálně. Diferenciálně diagnosticky jsme zvažovali bilaterální bakteriální pneumonii, mykózu, tumorózní nebo specifický proces.

V krevním obraze jsme zjistili mírnou normocytární anemii (Hb 110 g/l), lymfocytózu, CRP bylo zvýšeno na 59,0, jinak nebyly výrazné odchylky v laboratorních hodnotách. Sérologicky jsme neprokázali protilátky

proti *Mycoplasma pneumoniae*, Chlamydiím a Legionélám. Mantoux II byl 8 mm. Pomocí PCR a detekce galaktomananu byla vyloučena aspergilová infekce. Byla indikována bronchoskopie, při které byly nalezeny koagula a krvavé hleny v průdušnici, vpravo v hlavním, ve spojném a středním bronchu, krve bylo nejvíce v pravém bronchu B2. Byly odebrány cílené vzorky se zaměřením na bakteriální, mykologické i mykobakteriologické vyšetření. Pacienta jsme odeslali k vyšetření PET/CT s nálezem hypermetabolismu glukózy v kondenzacích obou plic, vpravo s rozpadem a výraznějším nálezem. Dále byla aktivita v lymfatických uzlinách mediastina a v kostní dřeni.

Další průběh nemoci byl komplikován stále intenzivnější hemoptýzou. Konečná diagnóza a komplexní léčba nemocného jsou uvedeny v interaktivní přednášce.

Záněť a oxidační stres u pacientů s CHOPN

MUDr. Norbert Pauk, Ph.D.

Klinika pneumologie a hrudní chirurgie,

FN Na Bulovce, 3. LF UK a IPVZ Praha

Poměrně nedávno dokončené výzkumy potvrdily a prohloubily znalosti patogenetických mechanismů, které se podílejí na vzniku chronických zánětů průdušek a chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN). I když se za hlavní příčinu vzniku CHOPN považuje kouření cigaret, dalšími důležitými faktory, které se na rozvoji nemoci podílejí, jsou oxidační a s ním spojený nitrosoční a karboxylový stres a působení proteáz. Oxidační stres je odpovědný nejenom na poškození průdušek a plicního parenchymu, ale podstatnou částí se podílí i na systémových dopadech CHOPN.

Chronická obstrukční plicní nemoc patří celosvětově mezi významné příčiny chronické morbidity a mortality. CHOPN je celoživotní progredující onemocnění, které výrazně zhoršuje kvalitu života nemocných, často vede k invaliditě a předčasné smrti. Kromě kouření cigaret se v mnoha zemích jako další rizikový faktor uplatňuje pasivní kouření, profesionální zátěž a třeba i spalování biomasy. V dalších desetiletích je možno předpokládat další celosvětový vzestup prevalence CHOPN. Prevalence v ČR je 8% dospělého obyvatelstva, nemoc je ale silně poddiagnostikovaná a počty již nemocných budou pravděpodobně dvojnásobné.

DIABETOLOGIE

Předsedající: M. Kvapil / pátek / 3. 4. 2009 / 9.00–10.50

Vhodné kombinace v moderní diabetologické terapii

prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc.

Interní klinika UK 2. LF a FN v Motole, Praha

Účinek perorálních antidiabetik je vázán na přítomnost sekrece endogenního inzulínu. Nemocní s převahou nedostatečnosti inzulínové sekrece jsou charakteristicky postiženi zejména významným zvýšením postprandiální glykemie, a to i při dodržování přísné diety. Typickým projevem inzulínorezistence je zvýšená glukoneogeneze a glykogenolýza v jaterních buňkách, klinickým korelátem je zvýšená glykemie nalačno. U naprosté většiny nemocných jsou vyjádřeny v určité intenzitě obě základní poruchy, u většiny nemocných je proto indikována kombinovaná léčba různými typy perorálních antidiabetik. Dalším důvodem pro používání kombinace je postupné zpřísnění cílových hodnot kompenzace diabetu, kterých pacienti léčení pouze jedním lékem nejsou obvykle schopni dosáhnout. Smyslem léčby diabetu 2. typu (DM2T) je zabránění rozvoje chronických komplikací, popřípadě zpomalení jejich progresu. Racionálním cílem terapie je udržení glykohemoglobinu pod 5,3% (IFCC) a ideálním stavem dosažení glykohemoglobinu pod 4,5%. Celosvětový konsenzus přijatý v posledních letech definuje povinnost revidovat a zintenzivnit terapii vždy, jestliže hodnota glykohemoglobinu překročí právě hranici 5,3%. Protože diabetes 2. typu je progresivně se horšící nemoc (progrese je způsobena postupným úbytkem sekrece inzulínu), je nutné v průběhu času odpovídajícím způsobem upravovat (zintenzivňovat) terapii. Pro správný výběr perorálního antidiabetika je třeba znát nejen glykemie nalačno, ale také postprandiální glykemie, dále je třeba zohlednit přítomné kontraindikace.

Velmi podceňovaným rizikem u pacientů s DM2T byla hypoglykemie. Analýza nejnovějších, co do počtu zahrnutých pacientů největších klinických studií (ACCORD, ADVANCE, VADT), jejichž výsledky byly uveřejněny v r. 2008, jednoznačně ukazuje na možnost zvýšení kardiovaskulární mortality u pacientů s DM2T a vysokým rizikem kardiovaskulárních příhod v důsledku hypoglykemie. Toto zjiš-

tění nevede v žádném případě k ústupu od požadavku dosažení těsné kompenzace (při zohlednění životní prognózy pacienta), ale vede k požadavku preference terapie, která minimalizuje riziko hypoglykemie (metformin, glitazony, gliptiny, gliklazid MR).

Při hledání nejúčinnější kombinace perorálních antidiabetik je vhodné také zohlednit dobu trvání diabetu 2. typu (popřípadě dobu od stanovení diagnózy). Progrese diabetu 2. typu (ve smyslu zhoršování jeho kompenzace) v souvislosti s délkou jeho trvání je obvykle způsobována prohlubující se deteriorací inzulínové sekrece, přičemž úroveň porušení inzulínové senzitivity se obvykle (bez terapeutických zásahů) mnoho nemění. V průběhu času dochází nejprve ke zvyšování postprandiální glykemie, které je způsobeno sníženou (či ztracenou) schopností B buněk reagovat sekrecí inzulínu na prandiální podnět (po jídle i při dodržování základních principů diety se glykemie významně zvyšuje). U řady nemocných je po delší době trvání nemoci nutné lékem volby exogenní inzulín, zprvu nejlépe v kombinaci s vybranými perorálními antidiabetiky.

Terapeutický potenciál všech perorálních antidiabetik je prakticky shodný, pokud je posuzujeme podle metaanalýz. Je však velmi důležité zdůraznit, že vlastní efekt u jednotlivých pacientů je různý. Obecně je možné dosáhnout vyššího absolutního poklesu glykohemoglobinu u nemocných s vyšší vstupní hodnotou, u obézních nemocných jsou účinnější léky ovlivňující inzulínovou rezistenci. Kritériem správnosti volby určité léčby individuálně navržené pro jednotlivého pacienta však zůstává výsledný účinek z hlediska kompenzace při zatížení minimálním rizikem nežádoucích účinků, samozřejmě se zohledněním farmakoekonomických hledisek. Naopak, při neprokázaném dostatečném efektu je třeba volit jinou léčbu či jinou kombinaci.

Diabetes mellitus a makrovaskulární komplikace

doc. MUDr. Jiří Charvát, CSc.

Interní klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Diabetes mellitus je závažné metabolické onemocnění, které je spojeno s významně

zvýšenou kardiovaskulární morbiditou a mortalitou.

Roční incidence fatální nebo nefatální koronární příhody u diabetiků v epidemiologických studiích je 1–3%, což je 2x více než u ostatní populace. Riziko úmrtí je u diabetiků 2. typu ve srovnání se stejně starými nediabetiky významně vyšší, až 2,5x u mužů, a dokonce 4x u žen. Zvýšené riziko makrovaskulárních komplikací u diabetiků způsobuje, že 50% všech jejich úmrtí je na podkladě ischemické choroby srdeční a dalších 15% je následkem cerebrovaskulární příhody.

Srdeční infarkt se vyskytuje u diabetiků 4x častěji než u ostatní populaci, měštnavě srdeční selhání 3x častěji. Po prodělaném srdečním infarktu je prognóza diabetika závažnější ve srovnání s nediabetikem, s větším výskytem srdečního selhání i mortalitou v poinfarktovém období. Prognóza diabetika v době stanovení diagnózy diabetu 2. typu z hlediska kardiovaskulární příhody je stejná jako u nediabetiků po prodělaném srdečním infarktu.

Cerebrovaskulární choroby (CMP) jsou častou komplikací diabetu. Diabetici mají 2–3x vyšší riziko CMP, která má vyšší úmrtnost a menší tendenci k neurologické úpravě.

V léčbě koronárních i cerebrovaskulárních příhod se uplatňují stejné algoritmy jako u nediabetické populace. Jedná se o zavedení koronárních stentů upravených tak, aby se zmenšovala tendence k neointimální hyperplázii u akutních koronárních syndromů. U cévních mozkových příhod ve vybrané skupině nemocných se může využít trombolytická léčba. Při léčbě chronických komplikací je účinná jak medikamentózní, tak intervenční léčba.

Přes pokroky v léčbě makrovaskulárních komplikací je však i nadále kardiovaskulární prognóza závažnější u diabetiků ve srovnání s ostatní populací.

Z tohoto důvodu je třeba klást důraz na prevenci makrovaskulárních komplikací, spočívající v razantní intervenci všech ovlivnitelných rizikových faktorů a v časné diagnostice makrovaskulárních komplikací u asymptomatických diabetiků.

Mikrovaskulární komplikace diabetu

MUDr. Marcela Szabó

Interní klinika, FN Motol Praha

Chronické mikrovaskulární komplikace diabetes mellitus vznikají primárně jako důsledek hyperglykemie, a jsou tedy specifické pro diabetes. Jejich etiologie je komplexní, nicméně organizmus musí být vystaven působení hyperglykemie několik let, než se vyvinou. Patří mezi ně diabetická retinopatie, nefropatie a neuropatie.

Při diabetické nefropatii se v ledvinách paralelně vyvíjí morfologické a funkční změny. Její základní klinickou manifestací je albuminurie a proteinurie a postupně se zhoršující funkce ledvin s příznaky renální insuficience až selhání ledvin. Postupně dochází k poklesu glomerulární filtrace, vzestupu urey a kreatininu, rozvoji hyperkalemie, urémie a metabolické acidózy. Včasný záchyt a adekvátní terapie dokáže oddálit rozvoj renální insuficience. Základem léčby je kompenzace hyperglykemie a důsledná korekce TK, který by u pacientů s nefropatií měl být nižší než 130/80 mmHg. V terapii využíváme ACEI či AT1 a kalciových blokátorů, při rozvoji renální insuficience se přidávají i dietní opatření. Léčbou renálního selhání jsou dialyzační metody či transplantace ledvin.

Diabetická retinopatie je v našem státě nejčastější příčinou ztráty zraku u dospělých. Dlouhodobá hyperglykemie vede k poruše mikrocirkulace při zvýšeném průtoku a ke kapilární hyperpermeabilitě. Vyšší propustnost kapilár způsobuje průnik plazmatických proteinů a lipidů do sítnice a vznik exsudátů na sítnici. S postupem procesu dochází k dilataci kapilár se vznikem mikroaneuryzmat, tvoří se cévní uzávěry a ischemická ložiska. Urychlený průtok krve kapilárami vede ke snížené oxygenaci tkáně, aktivované růstové faktory k novotvorbě cév a proliferaci vaziva. Tahem vaziva může dojít k odchlípení sítnice, novotvořené cévy jsou fragilní a snadno krvácejí. Krvácení do sklivce (hemofthalmus) je častou bezprostřední příčinou ztráty zraku. Terapie: léčba

hyperglykemie, normalizace krevního tlaku, nekouření, úprava lipidogramu, v proliferativní fázi laserová fotokoagulace, u nemocných s hemofthalmem vitrectomie.

Diabetická neuropatie je nezářlivé poškození struktury (ztráta myelinizace a degenerace axonu) a funkce (zpomalení vodivosti a snížení amplitudy vzruchu) nervů senzitivních, motorických i vegetativních. Nejčastější formou je postižení senzitivních nervů na dolních končetinách – periferní symetrická sensorická polyneuropatie, která představuje výrazné riziko vzniku syndromu diabetické nohy. Autonomní (vegetativní) diabetická neuropatie se projevuje poruchou sympatické či parasympatické inervace jednotlivých orgánů. Terapie: kompenzace diabetu, vazodilatační a vitaminová léčba, symptomatická terapie analgetiky a antidepresivy.

Studie ADVANCE – Action in Diabetes and Vascular Disease

MUDr. Marcela Szabó

Interní klinika, FN Motol Praha

ADVANCE je dosud největší prospektivní studie v diabetologii provedená u 11 140 pacientů s diabetes mellitus 2. typu. Byla koncipována jako studie prospektivní, randomizovaná a multicentrická – participovalo na ní 215 center ve 20 státech (Evropa, Asie, Kanada a Austrálie) včetně České republiky a Slovenska. Vstupovali do ní pacienti s diabetes mellitus 2. typu obou pohlaví nad 55 let věku. Studie má dvě základní větve – jedna zkoumá vliv kompenzace tlaku krve (TK) a druhá vliv kompenzace glykemie na výskyt makrovaskulárních a mikrovaskulárních komplikací diabetu. Cílem bylo zjistit, jaký vliv bude mít rozdílná úroveň kompenzace DM a rozdílná léčba TK na výskyt makrovaskulárních a mikrovaskulárních komplikací DM. Primární sledo-

vaný endpoint se skládal z makrovaskulárních a mikrovaskulárních komplikací.

Ve větvi zabývající se kompenzací TK se porovnává léčba kombinací perindopril + indapamid vs. placebo po přidání ke stávající antihypertenzní terapii. Mortalita ze všech příčin po 5 letech trvání studie poklesla ve větvi aktivně léčených pacientů o 14% oproti placebo ($p=0,025$); úmrtnost z kardiovaskulárních příčin poklesla v aktivní větvi o 18% oproti placebo ($p=0,027$); úmrtnost z nekardiovaskulárních příčin poklesla v aktivní větvi o 8% oproti placebo, což nebylo statisticky významné ($p=0,41$). Ve větvi zabývající se významem léčby hyperglykemie byl statisticky významný ($p=0,013$) rozdíl v incidenci primárního kombinovaného endpointu – sledovaných makrovaskulárních či mikrovaskulárních komplikací bylo ve skupině intenzivně léčených pacientů o 10% méně než ve skupině se standardní léčbou. Počet sledovaných mikrovaskulárních komplikací byl ve skupině intenzivně léčených pacientů o 14% nižší oproti skupině standardně léčených pacientů a tento rozdíl byl statisticky významný ($p=0,015$). Počet sledovaných makrovaskulárních komplikací byl ve skupině s intenzivní léčbou hyperglykemie o 6% nižší oproti skupině standardně léčených pacientů a tento rozdíl nebyl statisticky významný. Tyto výsledky byly dosud publikovány odděleně a nebylo zřejmé, do jaké míry jsou výsledky na sobě závislé a jak jeden terapeutický přístup potencuje druhý. Byla provedena statistická analýza dat ze všech 4 skupin pacientů, tak jak byli randomizováni při vstupu do studie (jednotlivě i v kombinaci). Sledovanými parametry byly stejné klinické výstupy jako u předchozích analýz studie ADVANCE. Statistická analýza (Coxova metoda) potvrdila vzájemnou nezávislost efektů obou terapeutických přístupů na všechny výstupní parametry ($p > 0,1$). Tato data dokazují, že efekt antihypertenzní léčby perindopilem/indapamidem a intenzivní léčby diabetu jsou na sobě naprosto nezávislé a pacienti profitují z každé zvlášť.

REVMATOLOGIE, OSTEOLOGIE

Předsedající: V. Palička / pátek / 3. 4. 2009 / 11.15–13.00

Kdy pomýšlet na osteoporózu a jak ji diagnostikovat?

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

Ústav klinické biochemie a diagnostiky,
LF a FN Hradec Králové

Osteoporóza je nejčastějším systémovým onemocněním skeletu a postihuje asi 7 % populace. Při úvaze o diagnostice osteoporózy je potřeba vzít v úvahu věk pacienta (pacientky), rodinnou a osobní anamnézu a výsledky klinického vyšetření. Klinické vyšetření samo o sobě vede k diagnóze osteoporózy jen velmi vzácně; velmi cenné je však zohlednění rizikových faktorů. K rizikovým faktorům vzniku choroby patří především:

- pozitivní rodinná anamnéza (netraumatické fraktury proximálního femuru)
- body mass index < 19 kg/m²
- atraumatická fraktura obratle nebo jiná nízkotraumatická fraktura u vyšetřované osoby
- pohybová inaktivita
- hypogonadismus
- léčba glukokortikoidy
- anorexia nervosa (i v anamnéze)
- malabsorpční syndrom
- nízký příjem vápníku potravou
- nikotinizmus, alkoholizmus
- endokrinopatie
- závažná onemocnění, při nichž může sekundárně vzniknout osteoporóza.

Při přítomnosti rizikových faktorů a zvláště jejich kombinace je nutné pečlivé klinické vyšetření a stanovení hustoty kostního minerálu. To je v dnešní době akceptováno jen při vyšetření metodou DXA, s měřením BMD v osovém skeletu (bederní páteř, proximální femur). Nová doporučení WHO a IOF (International Osteoporosis Foundation) vycházejí ze snahy individualizovat riziko osteoporotické fraktury a se zohledněním rizikových faktorů a dle možnosti i měření kostní minerální hustoty vypočítat odhad rizika zlomeniny v následujících letech pro konkrétní osobu. Tato metoda (FRAX) je v současné době v přípravě i pro Českou republiku a nepochybně by byla přínosem i pro použití v ordinacích terénních specialistů.

Kdy pomýšlet na zánětlivé revmatické onemocnění a jak je diagnostikovat?

prof. MUDr. Karel Pavelka, DrSc.

Revmatologický ústav, Praha

Revmatická onemocnění představují heterogenní skupinu několika desítek chorob různého původu, průběhu, léčby i prognózy. Zánětlivá revmatická onemocnění představují menšinu těchto nemocí (< 3 % populace), ale medicínsky jsou nejzávažnější. Nesmírný důraz je kladen v poslední době na časnou diagnostiku a časné nasazení účinné léčby. Časnou diagnostiku umožňují jednak pokroky v laboratorních metodikách (např. nové autoprotilátky jako anti CCP, biomarkery, přímá i nepřímá detekce infekčních agens, imunogenetické metody) a pokroky v zobrazovacích metodikách (např. MRI v detekci sakroilitidy, artrosografie v detekci synovity, HRCT v detekci plicní fibrózy). EULAR a ČRS publikovaly také své návody na časnou diagnostiku revmatických onemocnění a také doporučení pro odeslání k specialistovi od praktického lékaře na jiného lékaře prvního kontaktu. Při podezření na zánětlivé revmatické onemocnění není vůbec nutná přesná diagnóza. I specialistovi v první fázi může postačovat skupinová diagnóza, přičemž základní skupiny představují: revmatoidní artritida, spondylartritidy, systémová onemocnění pojiva, krystaly indukovaná onemocnění a infekční artritidy.

Kdy myslet na jednotlivé skupiny a uvažovat o časném odeslání ke konzultaci?

Revmatoidní artritida

Symptomy pro odeslání ke specialistovi:

- artritida dvou a více kloubů;
- artritida MCP a MTP kloubů;
- ranní ztuhlost delší než 30 minut,
- alarmující laboratoř: reaktanty akutní fáze, revmatoidní faktory, anti CCP.

U specialisty: zobrazovací metody (rtg, MRI, sonografie), podrobnější imunologické vyšetření a dif. dg. dalších zánětlivých revmatických onemocnění. Určení přesné diagnózy, aktivity onemocnění, prognostických faktorů progresu a zahájení časné léčby (DMARDs).

Spondylartritidy

Symptomy pro odeslání ke specialistovi:

- zánětlivá bolest v zádech (mladí nemocní, klidová bolest, zlepšení rozcvičením);
- vzbuzení v noci pro bolest v bederní páteři;
- HLA B 27 pozitivní;
- periferní artritida, entezitida;
- rodinná anamnéza;

- další příznaky (oční, kožní, GIT);
 - alarmující laboratoř: reaktanty akutní fáze.
- U specialisty: zobrazovací metodiky (rtg, MRI) k detekci sakroilitidy, spondylitidy, ev. entezitidy. Specifikace typu spondylartritidy. Určení aktivity a prognózy, zahájení medikamentózní a rehabilitační léčby.

Systémová onemocnění pojiva

Symptomy pro odeslání ke specialistovi:

- celkové příznaky (teploty, únavnost, hubnutí);
 - kloubní a kožní projevy;
 - příznaky postižení vnitřních orgánů (ledviny, srdce, plíce, CMS);
 - neurologické a psychické projevy;
 - Raynaudův fenomén;
 - alarmující laboratoř: změny v krevním obrazu, reaktanty akutní fáze, antinukleární protilátky.
- U specialisty: kompletní profil autoprotilátek, detekce orgánového poškození, přesná diagnóza, dispenzarizace, zahájení imunosupresivní léčby.

Dna

Symptomy pro odeslání ke specialistovi:

- akutní monoartritida;
- zarudnutí nad kloubem, postižení I. MTP;
- atypické dnave záchvaty, časné dnave záchvaty;
- komplikovaná dna (další interní onemocnění, dialyzovaní nemocní);
- alarmující laboratoř: hyperurikémie, hyperlipoproteinémie.

U specialisty: definitivní diagnóza určením krystalů natrium urátu, zahájení léčby, konzultace odborníků pro asociovaná onemocnění.

Infekční artritida

Symptomy pro odeslání ke specialistovi:

- každá monoartritida;
- zarudnutí nad kloubem;
- teplota;
- infekce v organizmu, nedávná i. a. aplikace;
- alarmující laboratoř: leukocytóza, vysoké reaktanty akutní fáze.

U specialisty: výpotek – analýza cytologická, kultura, hemokultura, další laboratoře, zobrazovací metody, konzultace ortopeda. Akutní situace, okamžitě zahájení léčby antibiotiky.

Pozn.: U specialisty musí být vždy součástí procesu edukace pacienta.

Terapie osteoporózy v ordinacích terénních specialistů

MUDr. Jan Rosa

Abstrakt nedodán.

Glukokortikoidy indukovaná osteoporóza a její odlišnosti v diagnostice i léčbě

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

Ústav klinické biochemie a diagnostiky,
LF a FN Hradec Králové

Sekundární osteoporóza tvoří desítky procent z celkového počtu případů onemocnění touto chorobou. Vyskytuje se při mnoha onemocněních a poruchách; nezanedbatelná část je vyvolána iatrogeně – nežádoucími účinky léků. V této skupině dominuje osteoporóza vyvolaná léčebným podáváním glukokortikoidů. Neexistuje obecná shoda, při jaké dávce, cestě podání a době aplikace glukokortikoidů se objevuje nebezpečí vzniku sekundární osteoporózy. Většina autorů a odborných společností udává jako hraniční hodnoty dávku ekvivalentní 5 mg prednisonu, podávanou po dobu 3–6 měsíců; nejsou ale vzácné názory, že metabolismus kosti je v podstatě ohrožen jakoukoli dlouhodobě podávanou dávkou glukokortikoidů, a to dokonce i při jakékoli cestě podání.

Podstatou negativního účinku je především útlum novotvorby kostní tkáně, způsobený poklesem aktivity a zvýšením degradace osteoblastů. Tento pokles má velmi rychlý nástup, projev se především v prvních šesti měsících léčby, trvá však po celou dobu podávání glukokortikoidů, byť ve zmenšené míře. Poklesem aktivity osteoblastů je ohrožena především trabekulární kost, a proto největší riziko fraktur je v kompresi obratlových těl.

Z hlediska diagnostiky nejsou zásadní odlišnosti v přístupu k vyšetření pacienta proti klasické

postmenopauzální osteoporóze, podstatný rozdíl je ale v hodnocení nálezů. U glukokortikoidy indukované osteoporózy doporučuje odborná Společnost pro metabolická onemocnění skeletu hodnotit jako patologický nález již pokles kostní minerální denzity na hodnoty T-skóre – 1,5 a při těchto a nižších hodnotách zahajovat léčbu. Také frekvence měření BMD je odlišná: hustota kostního minerálu by měla být změřena již před zahájením dlouhodobé léčby glukokortikoidy a měření opakováno po půl roce (doba největšího rizika prudkého poklesu BMD). Odlišná jsou i léčebná doporučení: již při zahájení dlouhodobé léčby glukokortikoidy je třeba zajistit dostatečný příjem vápníku a vitamínu D (včetně lékové suplementace), u premenopauzálních žen dbát na stabilizovanou hladinu sexagenů a případně doporučit HRT. Medikamentózní léčbě dominují při glukokortikoidy indukované osteoporóze bisfosfonáty, nové lékové registrace umožní i použití osteoanabolických léků (derivátů parathormonu) u těžkých stavů.

Piascledine 300 – nová symptomaticky pomalu působící látka na léčbu osteoartrózy

MUDr. Petr Němec, Ph.D.

Rheumatologická ambulance,

II. interní klinika, FN u sv. Anny v Brně
a LF MU Brno

Osteoartróza je časté kloubní onemocnění, jehož prevalence narůstá s věkem. Cílem léčby osteoartrózy je zmírnění příznaků tohoto onemocnění a zpomalení či zastavení morfologické progresy osteoartrózy. Analgetika a nesteroidní antiflogistika, označovaná také jako symptomatické léky na léčbu osteoartrózy s krátkodobým účinkem, rychle a účinně zmírňují bolest a zlepšují funkci postiženého kloubu. SYSADOA jsou symptomaticky pomalu působící látky na léčbu osteoartrózy (z anglického symptomatic slow

acting drugs of osteoarthritis), které příznivě ovlivňují metabolismus artrotické chrupavky na několika úrovních, a vedou tak ke zlepšení klinických projevů osteoartrózy. Účinek těchto látek se projevuje s odstupem několika týdnů, ale přetrvává minimálně po dobu dvou měsíců po ukončení léčby. V současné době do této skupiny řadíme glukosamin sulfát, glukosamin hydrochlorid, chondroitin sulfát, diacerein, kyselinu hyaluronovou a její deriváty a nově výtažek z avokáda a sójových bobů, registrovaný jako Piascledine 300. Piascledine 300 je léčivý přípravek s chondroprotektivními a protizánětlivými vlastnostmi. Obsahuje výtažky z avokáda a sójových bobů – 100 mg extraktu z avokáda a 200 mg extraktu ze sójových bobů v jedné 300 mg kapsli. Směs léčivých látek se označuje zkratkou ASU (z anglického „avocado/soy beans unsaponifiables“). Piascledine má ve studiích in vitro typickou charakteristiku SYSADOA. Velmi zajímavý je jeho protizánětlivý účinek na několika úrovních. Piascledine 300 zvyšuje in vitro produkci růstových faktorů (TGF- β), jež stimulují syntézu proteoglykanů a kolagenu typu II, snižuje aktivitu některých metaloproteináz, podílejících se na biodegradaci matrix kloubní chrupavky, a rovněž snižuje expresi prozánětlivých mediátorů (TNF- α , IL-1 β , cyklooxygenázy-2 a iNOS). Důležitý je i vliv na subchondrální osteoblasty, jež se podílejí na rozvoji strukturálních změn v přilehlé kostní tkáni. Metaanalýza klinických studií zabývající se účinkem přípravku Piascledine 300 ve srovnání s placebem svědčí pro jeho pozitivní účinek na bolest i funkci u osteoartrózy kyčelního a kolenního kloubu. Tolerance léčby je velmi dobrá a nežádoucí účinky jsou vzácné. Piascledine 300 je určen k terapii symptomatické osteoartrózy kolenního a kyčelního kloubu. Podává se jedna tobolka s 300 mg účinné látky denně, dlouhodobě, minimálně po dobu tří měsíců.

BLOK KAZUISTIK MLADÝCH INTERNISTŮ

Koordinátor: J. Václavík / pátek / 3. 4. 2009 / 14.00–15.30

Perzistující levá horní dutá žíla s intermitentním na poloze levé horní končetiny závislým tokem do levé síně přes levou horní plicní žílu jako zdroj paradoxní embolizace do mozkové cirkulace

MUDr. Tomáš Skála, MUDr. Martin Hutýra, MUDr. Dan Šaňák¹, MUDr. Josef Novotný², MUDr. David Horák³, MUDr. Martin Köcher³

I. interní klinika FN Olomouc,

¹Neurologická klinika FN Olomouc,

²Radiologické oddělení Vojenská nemocnice Olomouc,

³Radiologická klinika FN Olomouc

Perzistující levá horní dutá žíla (PLSVC) je přítomná přibližně u 0,3% populace a zhruba u 4–10% pacientů s vrozenou srdeční vadou. Obvykle ústí přes koronární sinus do pravé síně, vzácněji do levé síně, velmi vzácně přímo nebo vtokem přes plicní žílu. V literatuře jsou popisovány pouze sporadické případy katetrizačního uzávěru PLSVC vyúsťující do levé síně, které byla příčinou systémové embolizace.

V kazuistice je prezentován případ 25leté ženy, hospitalizované pro akutně vzniklou těžkou parézu pravé horní končetiny a plegii pravé dolní končetiny, vzniklé v těsné návaznosti na elevaci obou horních končetin při česání vlasů, s rychlou kompletní regresí symptomů.

Transezofageální echokardiografií byl prokázán na poloze levé horní končetiny závislý pravo-levý zkratový tok ze suspektní PLSVC ústící do levé horní plicní žíly. K verifikaci byla provedena magnetická rezonance srdce a venografie, která sice prokázala polohově závislý žilní tok v oblasti PLSVC, nicméně se nepodařilo uvedenou strukturu spolehlivě vizualizovat v celém jejím průběhu. Proto bylo indikováno provedení CT srdce, které spolehlivě prokázalo PLSVC odstupující z levé brachiocefalické žíly těsně pod vústěním levé interní jugulární žíly, ústící skrz levou horní plicní žílu do levé síně. Nález byl uzavřen jako paradoxní embolizace do mozkové cirkulace v důsledku evidentního pravo-levého zkratu s intermitentním na poloze levé horní končetiny závislým tokem přes PLSVC s vtokem do levé síně přes levou horní plicní žílu.

Následně po provedení diagnostické venografie byl úspěšně proveden endovaskulární uzávěr (coil embolization) proximální části PLSVC

a pacientka byla bez reziduálního neurologického deficitu propuštěna.

Psoatický příznak u mladej pacientky s febrilním syndrómom

MUDr. Jana Jurkovičová, MUDr. Adriana Kafková, MUDr. Natália Štecová, prof. MUDr. Elena Tóthová, CSc.

Univerzita P. J. Šafárika v Košiciach,

LF a FN L. Pasteura v Košiciach,

Klinika hematológie a onkohematológie

Diferenciálna diagnóza toxického syndrómu a pretrvávajúcej horúčky býva častou témou v praxi internistov, avšak pridruženie sa psoatického príznaku býva skôr zriedkavý jav pri diagnóze lymfoproliferatívnych ochorení. Naša skúsenosť ukazuje na mimikry a častú komplikovanosť pri diagnóze hematologických maligných ochorení, ktorá sa častokrát dosiahne až po komplikovaných vyšetreniach odborníkov z rôznych oblastí.

35 ročná pacientka s iniciálnym príznakom lumbalgie a bolesti v podbrušku, liečená na adnexititu. Progresia symptómov, toxický syndróm a CT nález vedú k diagnóze retroperitoneálnej fibrózy a následnej kortikoterapii. Objavenie sa psoatického príznaku a hydronefrózy vedú k diagnosticko-terapeutickej intervencii a histologickej verifikácii veľkobunkového anaplastického T lymfómu. Po štandardnej chemoterapii dochádza k netypickej komplikácii: infekčnej enterokolitíde a ileóznemu stavu. Autori zdôrazňujú interdisciplinárny charakter diagnostiky a celkového manažmentu vzniknutého stavu.

Co neobvyklého se může skrývat pod febrilním stavem

MUDr. Kamila Břusková,

MUDr. Martina Brázdová

Interní oddělení

Vojenské nemocnice Olomouc

Dvaatřicetiletý muž byl přijat na interní oddělení Vojenské nemocnice Olomouc pro febrilní stav, krátce po návratu ze zahraniční mise.

V klinických potížích dominovaly slabost, cefalea, produktivní kašel, objektivně febrilie, poslechový nález na plicích. Během hospitalizace rehydratován, podávána symptomatická terapie, paracetamol, ofloxacin. Vzhledem k anamnéze

diferenciálně diagnosticky zvažovány kromě u nás běžných agens způsobujících infekty dýchacích cest i ty vzácnější. S ohledem na časový průběh a pozitivní sérologii byla infekce v.s. způsobena virem horečky dengue, přenášeným komáry a vyvolávajícím na 100 milionů případů horečnatých onemocnění ve světě ročně. Autoři zdůrazňují význam důkladné anamnézy včetně cestovatelské a profesní a v přehledu poukazují na diferenciální diagnostiku febrilních stavů po návratu ze zahraničí se zaměřením na infekční etiologii a terapii.

Dušnost u mladé ženy

MUDr. Pavel Svoboda

Interní oddělení Nemocnice Prostějov

V kazuistice popisujeme případ 28leté ženy přijaté na JIP interního oddělení nemocnice Prostějov pro akutní dušnost. Poslední měsíce opakovaně léčena ATB pro respirační infekty. Poslední týden rovněž medikace ATB pro respirační infekt. Na rtg obraz edému plic, stav hodnocen jako velmi suspektní ARDS, diferenciální diagnóza kardiálního edému plic původně méně pravděpodobná (na rtg bez dilatace srdečního stínu, srdeční ozvy ohraničené), rychlá progresse stavu do respiračního selhání s nutností umělé plicní ventilace – přeložena na ARO, s odstupem 3 hodin dostupný echokardiografista – při echokardiografickém vyšetření zjištěn myxom prakticky vyplňující celou levou síň – akutní překlad na kardiochirurgii FN Olomouc, kde provedena resekce myxomu a s odstupem cca týdne pacientka dimitována, dále bez potíží.

Vliv nutričních a sociálních faktorů a compliance pacienta na hojení syndromu diabetické nohy

MUDr. Michal Dubský,

prof. MUDr. Alexandra Jirkovská, CSc.,

MUDr. Petr Wohl, MUDr. Robert Bém

Centrum diabetologie, IKEM, Praha

Klasické faktory ovlivňující hojení syndromu diabetické nohy jsou ischemie, infekce a odlehčení ulcerací. Hojení diabetických ulcerací je však také závislé na méně obvyklých faktorech, jako je nutriční, sociální zázemí a především na compliance pacienta s léčebným režimem. Naše kazuistika demonstuje případ pacienta, u něhož

Pomozte svým pacientům zvítězit nad osteoporózou!

Kombinovaný léčivý přípravek pro prevenci
a terapii osteoporózy

- Nejvyšší obsah vápníku (600 mg)*
- Vitamin D

Dalších 5 minerálů pro obnovu kostní tkáně

- Zinek
- Hořčík
- Mangan
- Bór
- Měď



Zdravé kosti pro aktivní život.

Zkrácená informace o přípravku CALTRATE® PLUS:

Složení: Vápník (jako Calcii carbonas praecipitatus) 600 mg, Vitamin D₃ (Cholecalciferolum) 200 m.j., Hořčík (jako Magnesii oxidum) 40 mg, Zinek (jako Zinci oxidum) 7,5 mg, Měď (jako Cupri oxidum) 1 mg, Mangan (jako Manganosi sulfas monohydricus) 1,8 mg, Bór (jako Natrii tetraboras decahydricus) 250 µg. **Indikace:** Prevence a léčba stavů kalciové deplece a prevence osteoporózy. Zvyšuje kostní denzitu a zabraňuje úbytku kostní hmoty. Vhodný jako doplněk k hormonální substituci v klimakteriu. **Dávkování:** Dospělí a děti od 12 let 1 až 2 tablety denně nebo dle doporučení lékaře. Při dlouhodobém užívání přípravku Caltrate® Plus jsou na místě pravidelné kontroly hladin vápníku v krvi a moči. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na některou složku přípravku, hyperkalcémie a hyperkalciurie, hyperparatyreóza, sarkoidóza, osteolytické procesy nádorového charakteru, nefrokalcioza, nefrolitiáza, těžká renální insuficience, hypervitaminóza D. Přípravek by se neměl užívat současně s antagonisty vápníku. **Speciální upozornění:** Opatrnosti je třeba při současném užívání glykosidu, diuretik a u pacientů s jinými celkovými onemocněními, především poruchami metabolismu vápníku a železa či renální insuficiencí mírného stupně. Neobsahuje cukr – vhodné pro diabetiky. **Interakce:** Současné užívání diuretik může ovlivnit renální vylučování vápníku. Při současném užívání antacid s obsahem magnezia, tetracyklinů, kortikosteroidů a srdečních glykosidů může dojít ke vzájemnému ovlivnění účinku. Mléko a mléčné výrobky, celozrnné potraviny a špenát mohou snížit absorpci vápníku. **Těhotenství a laktace:** Nejsou známy žádné důvody pro kontraindikaci přípravku u těhotných a kojících žen, pokud respektují doporučené dávkování. **Nežádoucí účinky:** Uhlíčitán vápenatý může vyvolat zácpu, plynatost a nevolnost. **Balení:** 30 potahovaných tablet. **Uchovávání:** do 25 °C, v době uzavřené lahvičky. **Doba použitelnosti:** 2 roky. **Datum poslední revize textu:** 1. 6. 2005. **Registrační číslo:** 39/385/00-C. **Držitel registračního rozhodnutí:** Wyeth Whitehall Export GmbH, Vídeň, Rakousko. Podrobné informace o přípravku viz. Souhrn údajů o přípravku (SPC). **Léčivý přípravek je k dispozici i bez lékařského předpisu. Léčivý přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného ZP.**

* obsah vápníku v jedné tabletě, porovnání kombinovaných přípravků dostupných v ČR ve formě tablet

Zastoupení v ČR: Wyeth Whitehall Czech s.r.o., Novodvorská 994,
142 21 Praha 4, Tel.: +420 267 294 203, Fax: +420 267 294 299

Wyeth®

tyto faktory hrály významnou roli v anamnéze a vedly spolu s infekcí k nutnosti oboustranné amputace.

56letý pacient s diabetes mellitus 1. typu s neuspokojivou kompenzací diabetu byl vyšetřen v říjnu 2008 poprvé na naší podiatrické ambulanci pro defekt paty pravé dolní končetiny (PDK) a 1. prstu levé dolní končetiny (LDK). Již před rokem byl na místní chirurgii léčen pro poranění paty PDK hřebíkem, které se zhojilo, avšak nepovšimnul si a neléčil nové zarudnutí paty v létě 2008, na níž se mu vytvořil defekt. Na podiatrické ambulanci byl pacient řádně zaléčen antibiotiky a odlehčením a byl edukován, přesto přišel po 3 týdnech s hlubším defektem na pravé patě a na rentgenu měl známky tříštivé fraktury calcaneu. Sociální situace pacienta, středoškolského profesora, nebyla uspokojivá, pro rodinné problémy žil odděleně sám v domě bez teplé vody, neměl adekvátní výživu, končetinu neodlehčoval, protože se o sebe chtěl sám postarat a odmítal pomoc manželky. Pacient byl hospitalizován v septickém stavu v těžké malnutrici, byla indikována parenterální výživa a po konziliárním vyšetření chirurga, ortopeda a podiatra byla vzhledem ke špatné prognóze opěrného skeletu nohy indikována amputace PDK v bérce a amputace 1. prstu LDK. Hlavní faktor vedoucí často k amputaci – ischémie končetin, nebyla u tohoto pacienta ani na angiografii prokázána. Během hospitalizace došlo k významnému vzestupu výživových parametrů, pacient byl propuštěn po 3 týdnech do domácího ošetřování, obě rány se hojí uspokojivě, končetiny však nadále nesmí zatěžovat a je upoután na invalidní vozík.

Na tomto konkrétním případě je patrné, že je nutné vždy zhodnotit sociální situaci a kontrolovat compliance pacienta s odlehčením a že také zhodnocení nutričního stavu a včasné zahájení nutriční podpory totální parenterální výživou a sippingem je nutnou součástí komplexní léčby syndromu diabetické nohy. Edukace pacienta, u něž se mohlo jednat o recidivu osteomyelitidy po prvním defektu, nebyla rovněž dostatečná, a proto byla léčba pozdní a vedla nakonec k funkční ztrátě končetin.

Není ikterus jako ikterus

MUDr. Lada Janušová,

MUDr. Tomáš Zeman

Interní oddělení nemocnice Přerov

Osmašedesátiletý muž přijatý s břišním diskomfortem a 14 dní pozorovaným ikterem cholestatického charakteru. Vstupním rozbo-

laboratorních výsledků a USG vyšetření pomýšeno na obstrukční ikterus, proto bylo jako první léčebně diagnostická metoda indikováno ERCP. Obstrukce byla vyřešena nasobiliárním drénem. Otázkou zůstává dořešení příčiny obstrukčního ikteru. I s využitím specializovaných metod včetně MRI a intraduktální ultrasonografie s cíleným biotickým odběrem se definitivní diagnóza stanovila až laparotomií s chirurgickou revizí.

Kolapsový stav u mladého pacienta s diagnostikou raritní příčiny AV blokády III.st.

MUDr. Jan Špičák, MUDr. Maria Bublíková-Ličeníková, MUDr. Marie Černochová, MUDr. Pavel Janík, MUDr. Pavel Prodělal
Interní oddělení
Nemocnice Valašské Meziříčí

Autoři předkládají kazuistiku 42letého muže hospitalizovaného pro kolapsový stav k observaci a dalšímu vyšetření. Během monitorace byla zjištěna závažná porucha rytmu (intermitentní AV blokády vyššího stupně a významnější pauzy). Diferenciálně diagnosticky byla zvažována Lymeská nemoc s následnou diagnostikou a přelčením ATB. Již za pobytu v nemocnici s úpravou rytmu. Další došetření přes arytmiologické oddělení bez abnormality v převodním systému srdce. Autoři diskutují ve své práci diagnostický algoritmus a problematiku této vzácné komplikace Lymeské nemoci.

Pagetova kostní choroba – terapie kyselinou zolendronovou

MUDr. Andrea Smržová¹,

doc. MUDr. Pavel Horák, CSc.¹,

MUDr. Martina Skácelová¹,

MUDr. Eva Burianová², MUDr. Ctibor Povýšil³

¹III. interní klinika FN a LF UP Olomouc,

²KNM FN Olomouc,

³Ústav patologie 1. LF UK a VFN, Praha

U 62letého pacienta s cévní mozkovou příhodou prodělanou v srpnu 2007 byla náhodně při CT vyšetření zjištěna osteolytická i osteoplastická ložiska difúzně v oblasti skeletu lbi. Provedená scintigrafie Tc^{99m} prokázala zvýšenou akumulaci v kalvě, navíc také v oblasti manubria sternu, LS páteře a ventrální hrany levé kosti kyčelní. V klinickém obraze byl vyjádřen úporný vertebrogenní algický syndrom s maximem bolesti v oblasti Th-L přechodu. Bylo vyloučeno nádorové onemocnění (sternální punkce, trepanobiopsie, CT plic, endoskopické vyšetření GIT a následně i PET/CT). Celková alkalická fosfatáza

dosahovala hodnot 5,86 μ kat/l, její kostní frakce byla 4,86 μ kat/l. Rovněž ostatní markery kostního obratu byly zvýšeny (S_CTX 0,75 μ g/l, S_osteokalcin 51,6 μ g/l). Hladiny vápníku, jakož i fosforu byly v mezích normy (S-Ca 2,23 mmol/l, P 0,95 mmol/l). Renální odpady byly sníženy (U_Ca 0,50 mmol/den, U_P 7,0 mmol/den). Klinické podezření na morbus Paget bylo potvrzeno i histologicky z transpedikulární biopsie obratlového těla L5. Následně byla zahájena perorální terapie bisfosfonáty (klodronát v dávce 800 mg 1x denně). Efekt dvouměsíční terapie nebyl dostatečný, přetrvávala elevace hladin alkalické fosfatázy, jakož i bolestivost Th-L přechodu. Vzhledem k selhání efektu byla jednorázově podána infuze kyseliny zolendronové v dávce 5 mg. Již po 3 měsících byla patrná normalizace alkalické fosfatázy (S_ALP 1,9 μ kat/l) a došlo i k poklesu CTX a osteokalcinu, výraznému zmírnění bolesti páteře a ke stabilizaci rentgenového i scintigrafického nálezu. Při kontrole po roce lze stav hodnotit jako trvalou remisi choroby s normálním biochemickým profilem, normálními hodnotami markerů kostního obratu. V současné době není třeba terapii kyselinou zolendronovou opakovat.

Ačkoliv je dle literárních údajů Pagetova choroba (osteitis deformans) po osteoporóze druhou nejčastější metabolickou chorobou kostí, je v našich podmínkách diagnostikovaná poměrně zřídka. Důvodem může být její typická geografická distribuce s vyšším výskytem v západní Evropě a nízké povědomí v lékařské veřejnosti. Postižení jsou častěji muži v poměru 2:3 s maximem v 5. deceniu. Pagetova choroba je charakterizována vystupňovanou kostní resorpcí a následnou chaotickou osteoformací s tvorbou plstovité kostní struktury a následným zvětšením objemu a nárůstem fragility kosti, četné jsou také komplikace s výskytem úžinových syndromů, hyperkalcémie, vzácněji dokonce i kardiovaskulární selhání při hypervaskularizaci kosti či osteosarkom. Diagnostika se vedle klinického obrazu opírá o rentgenologický či scintigrafický nálezu, z laboratorních ukazatelů pak o markery osteoresorbce (CTX, NTX, hydroxyprolin, deoxypyridinolin) a osteoformace (kostní frakce alkalické fosfatázy, osteokalcin). V terapii mají v dnešní době dominantní postavení bisfosfonáty, zvláště v parenterální formě podání. Velmi dobrých výsledků se dosahuje při terapii kyselinou zolendronovou, která se aplikuje jednorázově s výbornou klinickou odezvou i dlouhodobým efektem na metabolickou kostní aktivitu. Dle klinických studií remise choroby přetrvává až u 90% nemocných po 18 měsících od podání první dávky léčiva.

Lepicol

prášek, kapsle

1 Osemení psyllia, 5 kmenů probiotických kultur & prebiotika

2 FORMULE 3 V 1 PRO ZDRAVÁ STŘEVA

3

- ▶ 100% přírodní
- ▶ Bez konzervantů, umělých barviv a aromat, neobsahuje lepek, obilniny ani mléčné složky
- ▶ Šetrný a kompletní účinek
- ▶ Nejsou známy žádné vedlejší účinky
- ▶ Bezpečný pro dlouhodobé užívání, jelikož žádná z jeho ingrediencí není tělem vstřebávána
- ▶ Vhodné i pro vegetariány a lidi s velmi citlivými střevy



absorbuje vodu 200násobně vzhledem ke své hmotnosti
dodává stolici měkkí konzistenci
normalizuje peristaltiku střev
podporuje při léčbě zácpy a průjmu

1 OSEMENÍ PSYLLIA (přírodní rozpustná rostlinná vláknina z *Plantago Ovata*) – Absorbuje vodu a vytváří měkký, vlhký gel – Dodává stolici měkkí konzistenci – Důsledně čistí vnitřní stěny trávicího traktu – Poskytuje objemnou hmotu k normalizaci peristaltiky střev – Pomáhá při uchycení se a udržení přátelských bakterií u průjmových stavů – Funguje jako potrava pro přátelské bakterie (Psyllium použité v Lepicolu je 98% čistoty, nejčistější dostupná forma. Vláknina v Lepicolu je z osemení psyllia, nikoliv z jeho semen. Někdy se uvádí, že psyllium obsahuje fytáty, které ovlivňují vstřebávání minerálů a vitaminů. Fytáty ovšem obsahují právě semena psyllia, i když i ta v daleko menším množství než například obilná vláknina. Vláknina Lepicolu je velmi jemná a šetrná k citlivým střevům.).

2 5 KMENŮ PROBIOTICKÝCH KULTUR (*Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus bulgaris*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium bifidum*). Zvyšují gastrointestinální imunitu proti různým patogenům virům a bakteriím jako jsou rotaviry, *E. coli*, Salmonella a Shigella. Potlačují jejich růst a s tím spojené podráždění trávicího ústrojí. Pomáhají v trávení a vstřebávání živin a minerálů. Pomáhají v syntéze vitaminů.

3 PREBIOTIKA (frukto-oligosacharidy). Jsou živnou půdou pro rozmnožování endogenních, zdravých prospěšných bakterií (bifidobakterií). Společně s probiotiky pracují na udržování zdravé rovnováhy střevní mikroflóry.

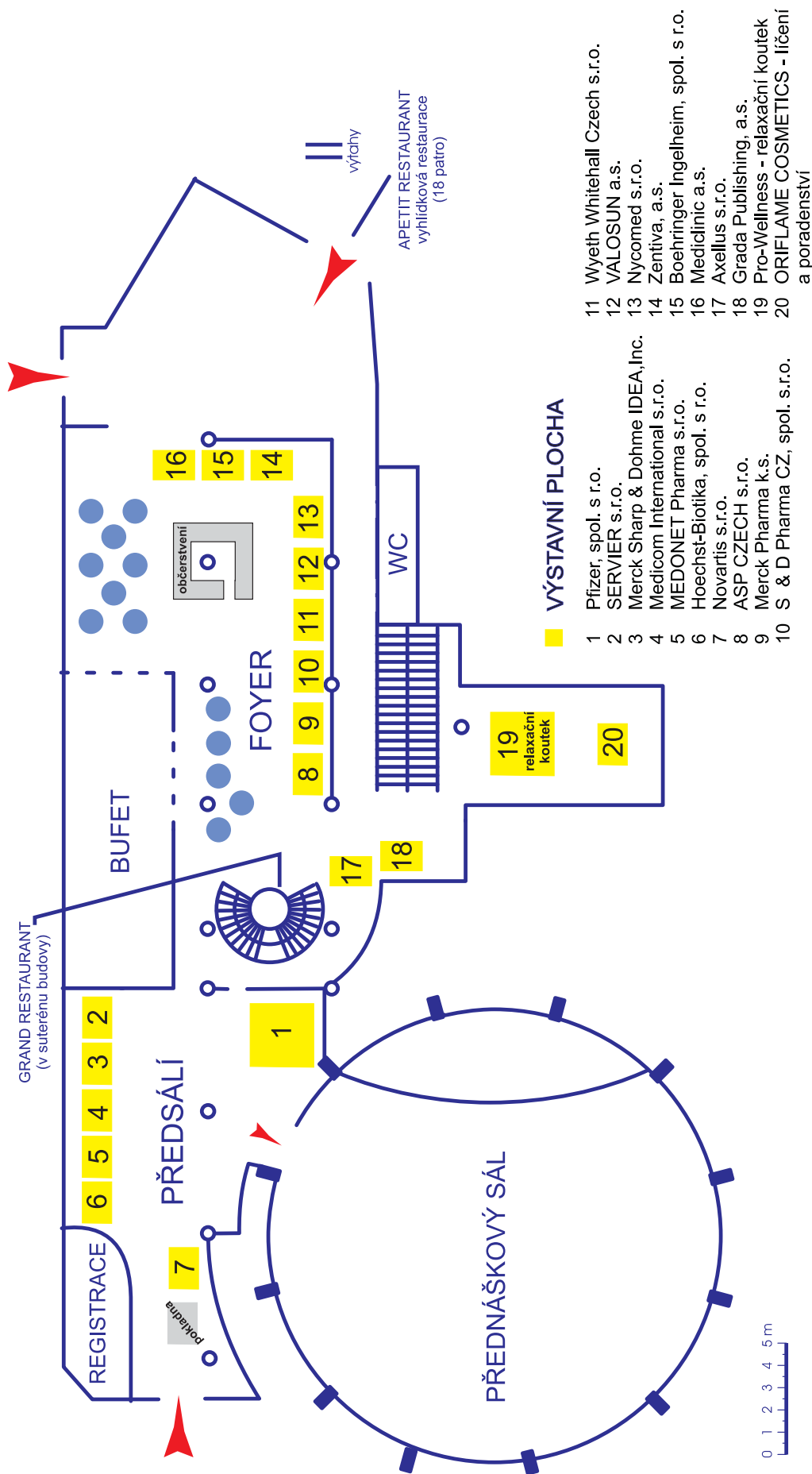
REFERENCE – KLINICKÉ STUDIE

1. Effectiveness of *Plantago Ovata* seed husks in comparison with wheat bran on stool frequency and manifestations of irritable bowel syndrome with constipation. Hots J, Plein K.
2. Systematic review: the role of different types of fibre in the treatment of irritable bowel syndrome. (Utrecht Univ. Medical Centre, Netherlands).
3. Supplementation with dietary fiber improves fecal incontinence. (School of Nursing, Univ. of Minnesota, USA).
4. Constipation in Parkinson's disease: objective assessment and response to Psyllium. (May Disord 1997 Nov).
5. The Effects of psyllium hydrophilic mucilloid on diarrhoea in enterally fed patients. (Heart Lung 1997).
6. Probiotics supplementation reduced both the incidence and severity of necrotizing enterocolitis in a premature population.
7. The use of lactobacillus in irritable bowel syndrome in children: a double-blind randomized control trial. (J Pediatr 2005 Aug).
8. Oral probiotics prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight neonates (J Pediatr 2005 Aug).
9. Probiotic-mixture induces remission in patients with active ulcerative colitis. (Am J Gastroenterol 2005 July).
10. Effects of probiotics on the composition of the intestinal microbiota following antibiotic therapy. (Int J Antimicrob Agents 2005).
11. Probiotic supplementation improves tolerance to *Helicobacter Pylori* eradication therapy – a placebo controlled, double-blind randomized pilot study. (Aliment Pharmacol Ther 2005 May).
12. Outcome of 4 week intervention with probiotics on symptoms and endoscopic appearance after surgical reconstruction with a J-configured ileal-pouch-anal-anastomosis in ulcerative colitis (Scand J Gastroenterol 2005).
13. Effect of probiotics on preventing disruption of the intestinal microflora following antibiotic therapy: a double-blind placebo controlled pilot study (Int Immunopharmacol 2005 June).
14. A randomized formula controlled trial of *Bifidobacterium lactis* and *Streptococcus Thermophilus* for prevention of anti-biotic associated diarrhoea in infants. (J Clin Gastroenterol 2005 May June).
15. *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* in irritable bowel syndrome: symptom responses and relationship to cytokine profiles. (Gastroenterology 2005 May).
16. A probiotic mixture alleviates symptoms in irritable bowel syndrome patients: a controlled 6-month intervention. (Aliment Pharmacol Ther 2005 Sept).
17. Selective stimulation of bifidobacteria in the human colon by oligofructose and inulin. (Gastroenterology 1995).

Lepicol je vyroben z ingrediencí, které pocházejí výlučně z přírodních zdrojů a je určen k udržování efektivní funkce střev. Pokud je užíván denně, zaručuje normální příjem vlákniny, která napomáhá zajistit pravidelný pohyb střev a zároveň poskytuje přátelské bakterie, velmi důležité k udržování zdravé rovnováhy. **INGREDIENCE:** osemení psyllia, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus bulgaris*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium bifidum* (probiotika), Inulin (prebiotika). **UŽÍVÁNÍ:** dospělí: 1. Užívejte Lepicol nejméně 30 minut před jídlem nebo po jídle. 2. Prášek – užívejte 2 vrchovaté kávové lžičky (10 g) 2x denně. Rozmíchejte ve 100 ml vody nebo jiné vhodné potraviny a okamžitě vypijte. Kapsle – 8-10 kapslí 2x denně. 3. Zapijte nejméně 300 ml tekutiny. **UPOZORNĚNÍ:** 1. Užívání Lepicolu bez tekutin může zapříčinit, že se můžete začít dusit. Udržujte proto mimo dosah dětí. 2. Pokud budete mít tu zkušenost, že vám Lepicol po užití způsobí nějaké potíže, jednoduše snižte jeho dávkování, dokud potíže nezmizí. 3. Pokud jste nedávno prodělali chirurgický zákrok trávicího traktu, konzultujte použití Lepicolu se svým lékařem. **BALENÍ:** dóza 180 g (resp. 180 kapslí) nebo krabička s 8x 10 g sáčky.

VÝROBCE: ASP CZECH s. r. o., K Teplínám 679, 763 15 Slušovice.

Rozmístění vystavovatelů na vzdělávací akci INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI – IV. konference ambulantních internistů 2.–3. 4. 2009 / REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUC



POŘADATELÉ

- Sdružení ambulantních internistů
- III. interní klinika LF UP a FN Olomouc
- Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc
- pod záštitou Internistické společnosti ČLS JEP

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI

IV. konference ambulantních internistů

2.–3. dubna 2009

Regionální centrum Olomouc, Jeremenkova 40b, 779 00 Olomouc

HLAVNÍ PARTNEŘI



Pracujeme společně pro zdravější svět™



SPONZOŘI

Merck Sharp & Dohme IDEA, Inc.
 Medicom International s.r.o.
 MEDONET Pharma s.r.o.
 Hoechst-Biotika, spol. s r.o.
 Novartis s.r.o.
 ASP CZECH s.r.o.
 Merck Pharma k.s.
 S & D Pharma CZ, spol. s.r.o.
 Wyeth Whitehall Czech s.r.o.
 VALOSUN a.s.
 Nycomed s.r.o.
 Zentiva, a.s.
 Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.
 Mediclinic a.s.
 IVT Imuno s.r.o.
 Axellus s.r.o.

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI



POŘADATELÉ DĚKUJÍ UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ KONFERENCE

Caduet[®]

amlodipinum / atorvastatinum

Užitečný hráč do týmu...



Sníží riziko infarktů myokardu o více než 50 %

(snížení rizika rozvoje ICHS o 53 %) ¹⁾

Zvýší compliance pacienta

30 % nárůst adherentních pacientů *^{2,3)}

proti skupině pacientů léčených volnou kombinací amlodipinu + atorvastatinu!

Vhodný do kombinace s ACEi, sartany, beta blokátory, diuretiky ⁴⁾

* adherentní pacient = compliance \geq 80 % ³⁾

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU. CADUET 5 mg / 10 mg, 10 mg / 10 mg, potahované tablety.

Léčivá látka: Amlodipinum 5 mg nebo 10 mg; atorvastatinum 10 mg v jedné potahované tabletě. **Indikace:** Prevence kardiovaskulárních příhod u rizikových pacientů s hypertenzí bez přítomné ICHS, u nichž je vhodné podávání této kombinace v souladu se současnými doporučeními pro léčbu. **Dávkování a způsob podání:** Běžná počáteční dávka je 5 mg / 10 mg jedenkrát denně, neužívat s ostatními blokátory kalciových kanálů nebo s jinými statiny. Přípravek se může užívat kdykoli v průběhu dne, s jídlem nebo bez jídla. **Kontraindikace:** Známá přecitlivělost na dihydropridiny, amlodipin, atorvastatin nebo kteroukoliv složku přípravku, jaterní onemocnění v aktivním stavu, kombinace s itrakonazolem, keto-konazolem, telithromycinem, v těhotenství a při kojení. **Zvláštní upozornění:** Jaterní testy by měly být provedeny před zahájením léčby a pravidelně kontrolovány v průběhu a po skončení léčby. **Interakce:** Induktory a inhibitory enzymu CYP3A4, dantrolen, fibráty, cyklosporin, erythromycin, klarithromycin, nefazodon, niacin. **Těhotenství a kojení:** Přípravek CADUET je kontraindikován. **Nežádoucí účinky:** Bolesti břicha, nauzea, dyspepsie, průjem, zácpa, nadýmání, svědění, vyrážka, artralgie, myalgie, insomnie, somnolence, závratě, bolesti hlavy, hypotenze, parestézie, palpitace, zrudnutí. **Předávkování:** Zatím neexistují žádné informace o předávkování přípravkem CADUET u lidí. **Uchovávání:** Při teplotě do 30°C. Balení: mj, 30 potahovaných tablet v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer, spol. s r.o., Stroupežnického 17, Praha 5, 150 00, Česká republika. **Registrační číslo:** CADUET 5 mg / 10 mg: 83 / 616 / 05-C, CADUET 10 mg / 10 mg: 83 / 617 / 05-C. **Datum poslední revize textu:** 2.7.2008. **Výdej léčivého přípravku** je vázán na lékařský předpis. **Přípravek je hrazen** z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se, prosím, seznamte s úplnou informací o přípravku.

REFERENCE: 1) Sever P et al. for the ASCOT Investigators. Eur Heart J 2006;27:2982-2988. 2) Nichol MB, Patel BV, Thiebaud P, et al. A single pill combining antihypertensive and statin therapies improves patient adherence compared with multi-drug combinations: Results from the Caduet Adherence Research Program and Education (CARPE) - PBM Adherence Study. 21st Annual Scientific Meeting of American Society of hypertension, May 16-20, 2006 (poster). 3) Černá V, Skoupá J, Frňka P, Malý M. Compliance pacientů užívajících amlodipin a/nebo atorvastatin v ČR. Farmakoekonomika, říjen 2008, ročník 3, číslo 2-3, str. 46-49. 4) Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze 2. novelizované vydání 2008. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. 2008. Autoři: MUDr. Igor Karen, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, prof. MUDr. Jirí Widimský jr., CSc., Česká společnost pro hypertenzi.