

Medicína pro praxi

2025

3

www.solen.cz | www.medicinapropraxi.cz | ISSN 1214-8687 | Ročník 22 | 2025

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

Stigmatizace lidí s obezitou v kontextu etiologických faktorů

Cesta ke zpomalení epidemie srdečního selhání v ČR – jak mohou přispět 2024 ESC doporučení pro léčbu arteriální hypertenze

Recidivující varikozity. Základní definice, příčiny a jejich řešení

Kdy myslet na sekundární hypertenzi?

MEZIOBOROVÉ PŘEHLEDY

Mýty a fakta o antisekreční léčbě

Hereditární angioedém a diferenciální diagnostika angioedémů

Ženské sexuální dysfunkce

FARMAKOTERAPIE AKTUÁLNĚ

Závislost na benzodiazepinech

Sukrosomální železo – nová cesta suplementace nedostatku železa v těle

SDĚLENÍ Z PRAXE

Bolest páteře a zad jako opomíjený syndrom v diagnostice infekce nejasného původu

Uperold[®]

kalcifediol 255 µg

O KROK NAPŘED V LÉČBĚ I PREVENCI NEDOSTATKU VITAMINU D



JEDNODUCHÉ
DÁVKOVÁNÍ¹



RYCHLEJŠÍ
EFEKT^{1,2}



ÚČINNÁ
LÉČBA^{1,2}

JEDNA TOBOLKA JEDNOU MĚSÍČNĚ
ŘEŠENÍ PRO MNOHO PACIENTŮ^{1,3}



Indikace přípravku Uperold[®]:¹

- Léčba deficiencie vitamínu D (tj. hladina 25(OH)D < 25 nmol/l) u dospělých.
- Prevence deficiencie vitamínu D u dospělých s identifikovanými riziky, jako jsou pacienti s malabsorpčním syndromem, chronickým onemocněním ledvin, minerální a kostní poruchou (CKD-MBD) nebo jinými identifikovanými riziky.
- Jako adjuvans ke specifické léčbě osteoporózy u pacientů s deficiencí vitamínu D nebo s rizikem deficiencie vitamínu D.

Zkrácená informace o přípravku Uperold[®]

Složení: Kalcifediol 255 mikrogramů v 1 měkké tobolce. **Indikace:** Léčba deficiencie vitamínu D (tj. hladina 25(OH)D < 25 nmol/l) u dospělých. Prevence deficiencie vitamínu D u dospělých s identifikovanými riziky, jako jsou pacienti s malabsorpčním syndromem, chronickým onemocněním ledvin, minerální a kostní poruchou (CKD-MBD) nebo jinými identifikovanými riziky. Jako adjuvans ke specifické léčbě osteoporózy u pacientů s deficiencí vitamínu D nebo s rizikem deficiencie vitamínu D. **Dávkování:** Jedna tobolka jednou měsíčně. U některých pacientů mohou být nutně vyšší dávky, maximálně 1 tobolka týdně. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na složky přípravku, hyperkalcemie (sérový vápník > 2,6 mmol/l) nebo hyperkalciurie, kalciová litiáza, hypervitaminóza D. **Upozornění:** Je nutný odpovídající příjem vápníku v potravě. Pro kontrolu terapeutických účinků proto mají být kromě 25(OH)D monitorovány následující parametry: sérový vápník, fosfor a alkalická fosfatáza a také vápník a fosfor v moči za 24 hodin. U poruchy funkce ledvin, srdečního selhání, sarkoidózy, tuberkulózy nebo jiného granulomatózního onemocnění podávat s opatrností a monitorovat – viz plné znění Souhrnu údajů o přípravku (SPC). Kalcifediol může interferovat se stanovením cholesterolu a vést k falešnému zvýšení cholesterolu v séru. **Neužívat během těhotenství a při kojení.** Symptomy a léčba předávkování viz plné znění SPC. **Interakce:** Fenytoin, fenobarbital, primidon a další induktory enzymů; srdeční glykosidy; léky, které snižují absorpci kalcifediolu, jako je kolestyramin, kolestipol nebo orlistat; parafin a minerální olej; thiazidová diuretika; některá antibiotika, jako je penicilin, neomycin a chloramfenikol; látky vázající fosfáty, jako jsou soli hořčičku; verapamil, vitamin D; doplňky vápníku; kortikosteroidy. Viz plné znění SPC. **Nežádoucí účinky:** Neznámá frekvence: hypersenzitivní reakce (jako je anafylaxe, angioedém, dyspnoe, vyrážka, lokalizovaný edém / lokální otok a erytém); hyperkalcemie a hyperkalciurie. **Balení:** 5 měkkých tobolek. **Držitel registrace:** Berlin-Chemie AG, Berlín, Německo. **Reg. číslo:** 86/035/22-C. **Datum poslední revize:** 17. 10. 2023. Přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis, není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním si přečtete celý Souhrn údajů o přípravku, kde najdete úplný seznam nežádoucích účinků, kontraindikací a opatření pro použití.

Reference: 1. Souhrn údajů o přípravku Uperold 255 mikrogramů měkké tobolky, poslední revize textu 17. 10. 2023. 2. Pérez-Castrillon JL, Duenas-Laita A, Brandi ML, et al. Calcifediol is superior to cholecalciferol in improving vitamin D status in postmenopausal women: a randomized trial. J Bone Miner Res. 2021;36(10):1967-1978. 3. Amrein K, Scherkl M, Hoffmann M, et al. Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. Eur J Clin Nutr. 2020;74(11):1498-1513.

Popis studie ref. č. 2 (Peréz et al., 2021): Design studie: Roční dvojitě zaslepená randomizovaná kontrolovaná multicentrická mezinárodní klinická studie fáze III-IV pro posouzení superiority. Cíl studie: Vyhodnotit účinnost a bezpečnost kalcifediolu 255 µg ve formě měkkých tobolek u postmenopauzálních žen s nedostatkem vitamínu D ve srovnání s cholecalciferolem. Pacientky (n = 303) s výchozí sérovou hladinou 25(OH)D < 50 nmol/l byly randomizovány v poměru 1:1:1 k užívání kalcifediolu 255 µg/měsíc po dobu 12 měsíců (skupina A1), kalcifediolu 255 µg/měsíc po dobu 4 měsíců a placebo po dobu následujících 8 měsíců (skupina A2), nebo k užívání cholecalciferolu 25 000 IU/měsíc po dobu 12 měsíců (skupina B). Primární cílový parametr: Procentuální podíl pacientek se sérovými hladinami 25(OH)D > 75 nmol/l po 4 měsících. Výsledky: Ve 4. měsíci dosáhlo sérových hladin 25(OH)D > 75 nmol/l 35,0% postmenopauzálních žen léčených kalcifediolem a 8,2% žen léčených cholecalciferolem (p < 0,0001). V žádné ze studovaných skupin nebyly hlášeny relevantní bezpečnostní problémy související s léčbou.

Určeno pouze odborníkům ve smyslu zákona 40/1995 Sb.



Novinka

Cestování není jen o rizicích...

Letní měsíce jsou obdobím, kdy se čekárny našich ordinací možná trochu vyprázdní, zato přibývá dotazů na očkování, jak vybatvit cestovní lékárničku nebo jak se vyvarovat exotických infekcí. My, lékaři, obvykle v souvislosti s cestováním myslíme hlavně na rizika – infekce, úrazy, zhoršení chronických onemocnění. Není divu. Naše klinická zkušenost i data z výzkumů ukazují, že přibližně každý druhý cestovatel zažije během cesty nějaké zdravotní potíže, přičemž mezi nejčastější patří průjemová onemocnění či respirační infekce.

Přesto je důležité si připomínat i druhou stránku věci: cestování není spojeno jen s potenciálními zdravotními riziky, naopak, může výrazně přispívat k posílení fyzického i duševního zdraví.

V posledních letech přibývá důkazů o tom, že cestování může mít výrazně příznivý vliv na zdraví. Podle Mezinárodní společnosti cestovní medicíny (ISTM) může dobře naplánovaná cesta podpořit zlepšení nálady, kvality spánku, kognitivní flexibility, a dokonce i některých metabolických ukazatelů. Přerušení každodenní rutiny, pobyt v přírodě, kontakt s jinými kulturami nebo vědomé omezení digitálních technologií – to vše přináší duševní osvěžení, které se promítá i do somatického zdraví.

Například tzv. forest bathing (lesní koupání), tedy pobyt v přírodním prostředí, zejména v lese, podle studií přispívá ke snížení hladiny stresových hormonů či krevního tlaku. Pobyt ve středních nadmořských výškách zase mohou příznivě ovlivnit hladinu krevního cukru a lipidů. Neméně důležitý je psychologický

rozměr – sdílené zážitky, vystoupení z komfortní zóny i chvíle o samotě přispívají k hlubšímu prožitku a duševní rovnováze.

Role lékaře v cestovní medicíně tak není jen varovat a chránit před riziky, ale i aktivně podporovat zdravé, poučené a vědomé cestování. Místo šíření obav bychom měli pacientům nabídnout informace a oporu, aby si mohli své cesty užít bezpečně – a zároveň z nich vytěžit co nejvíce pozitivního pro své zdraví.

Cestovní medicína není jen o vakcínách a průjmech. Je to i medicína radosti, objevování a návratu k rovnováze.

MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.
přednosta Kliniky infekčních nemocí a cestovní medicíny 2. LF UK a FN Motol, Praha

ON-LINE KURZ

Medicína pro praxi

1 2025

OBSAH KURZU

- ▶ **Management MASLD – diagnostika jaterní fibrózy v primární péči**
MUDr. Václav Šmíd, Ph.D.
- ▶ **21. století: nastal čas pro optimální suplementaci železem**
doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., MBA
- ▶ **Broncho-Vaxom v prevenci opakovaných respiračních infekcí**
MUDr. Mojmír Račanský
Přednáška sponzorovaná společností 4 Life Pharma CZ, s.r.o.
- ▶ **Cestovní medicína pro praxi – MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.**

ODBORNÝ GARANT:

MUDr. Pavel Rutar
Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

POŘADATEL:

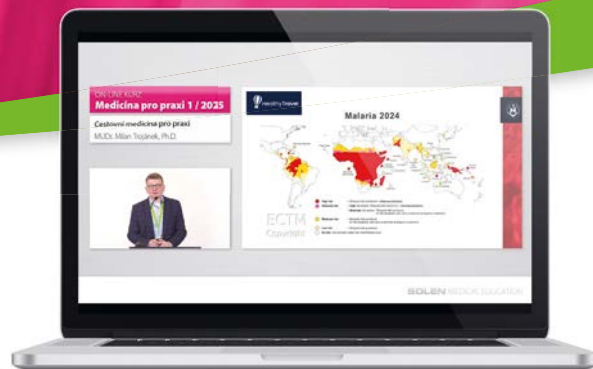
Společnost SOLEN, s.r.o., ve spolupráci s Interním oddělením, Nemocnice Na Homolce

POČET
KREDITŮ **2**

Registrace
ZDARMA

TERMÍN
květen 2025
až duben 2026
dostupný na
online.solen.cz

PARTNEŘI:



SLOVO ÚVODEM

- 155** MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.
Cestování není jen o rizicích...

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- 160** Mgr. Erika Čermáková, Mgr. Martin Forejt, Ph.D.
Stigmatizace lidí s obezitou v kontextu etiologických faktorů

-  prof. MUDr. Eva Králíková, CSc., MUDr. Zuzana Adamčková
Závislost na tabáku/nikotinu v denní praxi

- 164** MUDr. Peter Wohlfahrt, PhD.
Cesta ke zpomalení epidemie srdečního selhání v ČR – jak mohou přispět 2024 ESC doporučení pro léčbu arteriální hypertenze

- 168** MUDr. Lukáš Hnátek, Ph.D.
Recidivující varikozity. Základní definice, příčiny a jejich řešení

- 173** MUDr. Barbora Nussbaumerová, Ph.D.
Kdy myslet na sekundární hypertenzi?

 **článek vychází jako e-publikace**

QuikRead go Plus

Váš **pomocník** při rozhodování o léčbě

Nový přístroj



Rychlý, multifunkční, plně automatizovaný POCT analyzátor.

Výsledky jako z laboratoře (metoda imunoturbidimetrie).



CRP / CRP+Hb / Strep A / HbA1c / iFOBT

Uricult®

Diagnostika infekcí **močových cest**

Uricult® Trio & Uricult® Plus

Pro detekci **E. coli/enterokoků**

- Přes **50 let** používán po celém světě
- **Snadná** kultivace v ordinaci
- **Rychlé** výsledky za 16 až 24 hodin
- Cenově výhodné, **úhrada ZP**

Snadné použití!

1. Ponořit/polít
2. Inkubovat
3. Vyhodnotit



Kód 02222



TRIPLEXAM®

perindopril arginin | indapamid | amlodipin

NEČEKEJTE, AŽ BUDE PŘÍLIŠ POZDĚ

Zkrácená informace o přípravku TRIPLIXAM®: SLOŽENÍ: Triplexam 5 mg/1,25 mg/5 mg obsahuje 5 mg perindopril-argininu/1,25 mg indapamidu/5 mg amlodipinu; Triplexam 10 mg/2,5 mg/10 mg obsahuje 5 mg perindopril-argininu/1,25 mg indapamidu/10 mg amlodipinu; Triplexam 10 mg/2,5 mg/5 mg obsahuje 10 mg perindopril-argininu/2,5 mg indapamidu/5 mg amlodipinu; Triplexam 10 mg/2,5 mg/10 mg obsahuje 10 mg perindopril-argininu/2,5 mg indapamidu/10 mg amlodipinu. **INDIKACE:** Substituční terapie pro léčbu esenciální hypertenze u pacientů, kteří již dříve odpovídají na léčbu kombinací perindopril/indapamid a amlodipinu, podávanými současně v téže dávce. **DAVKOVÁNÍ A PODÁVÁNÍ:** Jedna tableta denně, nejlépe ráno a před jídlem. Fixní kombinace není vhodná pro iniciální léčbu. Je-li nutná změna dávkování, dávka jednotlivých složek by měla být titrována samostatně. **Pediatrická populace:** přípravek by se neměl podávat. **KONTRAIKADIKACE:** Dialyzovaní pacienti. Pacienti s neléčebným dekompenzovaným srdečním selháním. Závažná porucha funkce ledvin (Cl_{cr} < 30 ml/min). Středně závažná porucha funkce ledvin (Cl_{cr} 30-60 ml/min) pro Triplexam 10 mg/2,5 mg/5 mg a 10 mg/2,5 mg/10 mg. Hypersenzitivita na léčivé látky, jiné sulfonamidy, deriváty dihydropyridinu, jakýkoliv jiný inhibitor ACE nebo na kteroukoli pomocnou látku. Anamnéza angioneurotického edému (Quinckeho edému) související s předchozí terapií inhibitory ACE (viz bod Upozornění). Dědičný/diagnostický angioedém. Druhý a třetí trimestr těhotenství (viz body Upozornění a Těhotenství a kojení). Hepatální encefalopatie. Závažná porucha funkce jater. Hypokalemie. Závažná hypotenze. Šok, včetně kardiogenního šoku. Obstrukce výtokového traktu levé komory (např. vysoký stupeň stenózy aorty). Hemodynamicky nestabilní srdeční selhání po akutním infarktu myokardu. Současné užívání přípravku Triplexam s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitem nebo poruchou funkce ledvin (GRF < 60 ml/min/1,73 m²) (viz bod Interakce). Současné užívání se sacubitril/valsartanem, přípravek Triplexam nesmí být nasazen dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu** (viz body Upozornění a Interakce). Mimotělní léčba vedoucí ke kontaktu krve se záporně nabitým povrchem (viz Interakce). Signifikantní bilaterální stenóza renální arterie nebo stenóza renální arterie u jedné fungující ledviny (viz Upozornění). **UPOZORNĚNÍ:** **Zvláštní upozornění:** **Duální blokáda systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS):** duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu se nedoporučuje. Inhibitory ACE a blokátory receptorů pro angiotenzin II nemají být používány současně u pacientů s diabetickou nefropatií. **Neutropenie/agranulocytóza/trombocytopenie/anemie:** postupujte opatrně v případě kolagenového vaskulárního onemocnění, imunopresivní léčby, léčby allopurinolem nebo prokainamidem, nebo kombinace těchto komplikujících faktorů, zvláště při existující poruše funkce ledvin. Monitorování počtu leukocytů. **Renovaskulární hypertenze:** pokud jsou pacienti s bilaterální stenózou renální arterie nebo stenózou renální arterie u jedné fungující ledviny léčeni inhibitory ACE, je zvýšené riziko závažné hypotenze a renálního selhání. Léčba diuretiky může být přispívající faktor. Ztráta renálních funkcí se může projevit pouze minimální změnou sérového kreatininu u pacientů s unilaterální stenózou renální arterie. **Hypersenzitivita/angioedém, intrintrinální angioedém:** přerušete léčbu a sledujte pacienta až do úplného vymizení příznaků. Angioedém spojený s otokem hrtanu může být smrtelný. Současné užívání perindoprilu a sakubitrilu/valsartanu je kontraindikováno z důvodu zvýšeného rizika vzniku angioedému. Léčbu sakubitrilem/valsartanem netzte zahájit dříve než 36 hodin po poslední dávce perindoprilu. Pokud je léčba sakubitrilem/valsartanem ukončena, léčbu netzte zahájit dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu. Současné užívání inhibitorů ACE s raketodotriem, mTOR inhibitory (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus) a gliptiny (např. linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin) může vést ke zvýšenému riziku angioedému (např. otok dýchacích cest nebo jazyka spolu s poruchou dýchání nebo bez poruchy dýchání) (viz bod Interakce). U pacientů, kteří již užívají inhibitor ACE, je třeba opatrnosti při počátečním podání raketodotriem, mTOR inhibitorů (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus) a gliptiny (např. linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin**). **Anafylaktoidní reakce během desenzibilizace:** postupujte opatrně u alergických pacientů léčených desenzibilizací a nepoužívejte v případě imuniterapie jedem blanketických. Alespoň 24 hodin před desenzibilizací dočasně vysadte inhibitor ACE. **Anafylaktoidní reakce během LDL-afézy:** před každou afézou dočasně vysadte inhibitor ACE. **Hemodialyzovaní pacienti:** zvažte použití jiného typu dialyzační membrány nebo jiné skupiny antihypertenziv. **Primární hyperaldosteronismus:** Pacienti s primárním hyperaldosteronismem obvykle neodpovídají na antihypertenzivní léčbu působící přes inhibici systému renin-angiotenzin. Proto se užívání tohoto přípravku nedoporučuje. **Těhotenství:** nezahajovat užívání během těhotenství, v případě potřeby zastavit léčbu a zahájit vhodnou alternativní léčbu. **Hepatální encefalopatie, která může vyvolat jaterní kóma:** ukončit léčbu. **Fotosenzitivita:** ukončit léčbu. **Opatření pro použití:** **Renální funkce:** u některých hypertoniků s existujícími zjevnými renálními lézemi, u nichž renální krevní testy ukazují funkční renální insuficienci, by měla být léčba ukončena a je možno ji znovu zahájit v nižší dávce nebo pouze s jednou složkou. Monitorujte draslík a kreatinin, a to po dvou týdnech léčby a dále každé dva měsíce během období stabilní léčby. V případě bilaterální stenózy renální arterie nebo jedné fungující ledviny: nedoporučuje se. Riziko arteriální hypotenze a/nebo renální insuficience (v případě srdeční insuficience, deplece vody a elektrolytů, u pacientů s nízkými krevními tlaky, stenózou renální arterie, měrným srdečním selháním nebo cirhózou s edémy a ascitem): zahajte léčbu dávkami nižší dávkou a postupně je zvyšujte. **Hypotenze a deplece vody a sodíku:** nízká hodnota hypotenze v přítomnosti preexistující deplece sodíku (zejména, je-li přítomna stenóza renální arterie): sledujte hladinu elektrolytů v plazmě, obnovte objem krve a krevní tlak, znovu zahajte léčbu nižšími dávkami nebo pouze jednou složkou přípravku. **Hladina sodíku:** kontrolovat častěji u starších a cirhotických pacientů. Jakákoliv diuretika léčba může vyvolat hyponatremii, někdy s velice závažnými následky. Hyponatremie s hypovolémií mohou způsobit dehydrataci a ortostatickou hypotenzi. Současné ztráta chloridových iontů může vést k sekundárně kompenzační metabolické alkalóze; vyskytá a stupeň tohoto jevu je malý. **Hladina draslíku:** hyperkalemie: kontrolovat plazmatickou hladinu draslíku v případě renální insuficience, zhoršení funkce ledvin, vyššího věku (> 70 let), diabetes mellitus, přidružené komplikace, zejména dehydratace, akutní srdeční dekompenzace, metabolické acidózy a současné užívání kalium-šetřících diuretik, doplnků draslíku nebo doplnků solí obsahující draslík nebo jiných léků spojených se zvyšováním hladiny draslíku v séru a zejména antagonistů aldosteronu nebo blokátorů receptorů angiotenzinu**. U pacientů užívajících ACE inhibitory mají být proto kalium-šetřící diuretika a blokátory receptorů angiotenzinu užívány opatrně a má být kontrolována hladina draslíku v séru a funkce ledvin. **Hypokalemie:** Hypokalemie může způsobit svalové poruchy, zejména v souvislosti se závažnou hypokalemii, byly hlášeny případy rhabdomyolýzy; vysoké riziko u starších a/nebo podvýživných osob, cirhotických pacientů s edémem a ascitem, koronárních pacientů, u pacientů se selháním ledvin nebo srdečním selháním, dlouhým intervalem QT: sledovat plazmatickou hladinu draslíku. Může napomoci rozvoji torsades de pointes, které mohou být fatální. Hypokalemie zjištěná v souvislosti s nízkou koncentrací hořčiku v séru může být na léčbu neodpovídající, pokud není korigována sérový hořčík**. **Hladina vápníku:** hyperkalcemie: před vyšetřením funkce příštítných tělísek ukončete léčbu. **Hladina hořčiku:** bylo prokázáno, že thiazidy a podobná diuretika včetně indapamidu zvyšují vylučování hořčiku močí, což může mít za následek hypomagnezémii**. **Renovaskulární hypertenze:** v případě stenózy renální arterie: zahajte léčbu v nemocnici u nízké dávce; sledujte funkci ledvin a hladinu draslíku. **Suchý kašel, Ateroskleróza:** u pacientů s ischemickou chorobou srdeční nebo cerebrovaskulární ischemií zahajte léčbu nízkou dávkou. **Hypertenzi krize, Srdeční selhání/těžká srdeční insuficience:** v případě srdečního selhání postupujte opatrně. Těžká srdeční nedostatečnost (stupeň II): zahajte léčbu nižšími iniciačními dávkami pod lékařským dohledem. **Stenóza aortální nebo mitrální chlopně/hypertroftická kardiomyopatie:** v případě obstrukce průtoku krve levou komorou postupujte opatrně. **Diabetici:** V případě inzulín-dependenčního diabetes mellitus zahajte léčbu nízkou dávkou pod lékařským dohledem; během prvního měsíce a/nebo v případě hypokalemie sledujte hladinu glukózy v krvi. **Cemosis:** vyšší incidence angioedému a zjevně menší účinnost při snižování krevního tlaku ve srovnání s jinými rasami. **Operace/anestezie:** přerušete léčbu jeden den před operací. **Porucha funkce jater:** mírná až středně závažná: postupujte opatrně. Podání inhibitorů ACE mělo vzácně souvislosti se syndromem počínajícím cholestatickou žloutenkou a progredující až v náhlou hepatitidu (souběžná léčba s indapamidem může zvýšit výskyt reakcí hypersenzitivní na alopurinol), induktoři CYP3A4, inhibitory CYP3A4, klarithromycin (existuje zvýšené riziko hypotenze). **Výzradující určitou opatrnost:** antidepresiva imipraminového typu (tricyklická), neuroleptika, jiná antihypertenziva a vazodilatancia, tetrakosidit, alopurinol (současné podávání s inhibitory ACE), cytotatika nebo imunopresiva, systémové kortikosteroidy nebo prokainamid, anestetika, diuretika (thiazid nebo kličková diuretika), sympatomimetika, zlaté, metformin, jodované kontrastní látky, vápník (solí), cyklosporin, atorvastatin, digoxin nebo warfarin, takrolimus, cyklosporin, simvastatin. **Léky vyvolávající hyperkalemii**:** aliskiren, solí draslíku, draslík-šetřící diuretika (např. spironolacton, triamteren nebo amilorid), inhibitory ACE, antagonisté receptorů pro angiotenzin II, NSAID, hepariny, imunopresiva jako cyklosporin nebo takrolimus, trimethoprim a kotrimoxazol (trimethoprim/sulfamethoxazol). Proto není kombinace přípravku Triplexam s výše zmíněnými přípravky doporučena. Pokud je současně podáván indikovaný, je třeba je podávat s opatrností a s pravidelnými kontrolami hladin draslíku v séru. **TĚHOTENSTVÍ A KOJENÍ:** Kontraindikováno během druhého a třetího trimestru těhotenství. Nedoporučuje se během prvního trimestru těhotenství a při kojení. **FERTILITA:** Reverzibilní biochemické změny na hlavové části spermatozoidů u některých pacientů léčených blokátory kalciového kanálu. **SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE:** Může být narušena v důsledku nízkého krevního tlaku, který se může vyskytnout u některých pacientů, zejména na začátku léčby. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** **Velmi časté:** otoky. **Časté:** závratě, bolest hlavy, parestezie, vertigo, somnolence, dysgeusie, zhoršení zraku, tinitus, palpitace, zrudnutí, hypotenze (a účinnky spojené s hypotenzí), kašel, dušnost, bolest břicha, zácpa, průjem, dyspepsie, nauzea, zvracení, změny ve vyprazdňování střeva, pruritus, vyrážka, makulopapulární vyrážka, svalové křeče, otok kotníků, astenie, únava, hypokalemie**. **Méně časté:** mniřita, ezofagitida, hypersenzitivita, hypoglykemie, hypokalemie vratná po přerušení léčby, hyponatremie, insomnie, změny nálad (včetně úzkosti), deprese, poruchy spánku, hyposteazie, třes, synkopa, diplopie, tachykardie, arytmie (včetně bradykardie, ventrikulární tachykardie a fibrilace síní), vaskulitida, bronchospasmus, sucho v ústech, kopřivka, angioedém, alopécie, purpura, změna zbarvení kůže, hyperhidróza, exantém, fotosenzitivní reakce, pemfigoid, artralgie, myalgie, bolest v zádech, poruchy močení, noční močení, polakisurie, renální selhání, erektilní dysfunkce, gynecomastie, bolest, bolest na hrudi, nevolnost, periferní edém, horečka, zvýšená tělesná hmotnost, snížená tělesná hmotnost, zvýšení sérové hladiny urey, zvýšení sérové hladiny kreatininu, půl. Vzácné, zát zmatenosti, zvýšení sérové hladiny bilirubinu, zvýšení hladiny jaterních enzymů, zhoršení psoriázy, syndrom nepřiměřené reakce antidiuretického hormonu (SIADH)**; hypochloremie**, hypomagnezémie**, zčervenání**, anurie/oligurie**, akutní renální selhání**. **Velmi vzácné:** agranulocytóza, aplastická anemie, pancytopenie, leukopenie, neutropenie, hemolytická anemie, trombocytopenie, hyperglykemie, hyperkalcemie, hypertonie, periferní neuropatie, cévní mozková příhoda, možná sekundárně k nadměrné hypotenzii u vysoce rizikových pacientů, angina pectoris, infarkt myokardu, možná sekundárně k nadměrné hypotenzii u vysoce rizikových pacientů; ezofagitida, pneumonie, gingivální hyperplazie, pankreatitida, gastritida, hepatitida, žloutenka, abnormální hepatální funkce, erythema multiforme, Stevens-Johnsonův syndrom, exfoliativní dermatitida, toxická epidermální nekrolýza, Quinckeho edém, snížení hemoglobinu a hematokritu. **Není známo:** Deplece draslíku s hypokalemii, u určitých rizikových populací zvláště závažná, extrapyramidové poruchy (extrapyramidový syndrom), akutní glaukom s uzavřeným úhlem, chorioidální efuze, myopie, rozmazané vidění, torsades de pointes (potenciálně fatální), možný rozvoj hepatální encefalopatie v případě jaterní insuficience, svalová slabost, rhabdomyolýza, možnost zhoršení stávajícího systémového lupus erythematosus, EKG: prodloužený interval QT, zvýšená hladina glukózy v krvi, zvýšená hladina kyseliny močové v krvi, Raynaudův fenomén. **PŘEDÁVKOVÁNÍ:** Nekardiogenní pilní edém byl vzácně hlášen v důsledku předávkování amlodipinem, nástup se může projevit až opožděně (24-48 hodin po požití) a může vyžadovat ventilací podpору. Vzácná resuscitací opatření (včetně hypervolemie) k udržení peruze a srdečního výdeje mohou být spouštějící faktory. **VLASTNOSTI:** Perindopril je inhibitor angiotenzin-konvertujícího enzymu (inhibitor ACE), který konvertuje angiotenzin I na vazokonstriktor angiotenzin II. Indapamid je derivát sulfonamidů s indolovým kruhem, farmakologicky příbuzný thiazidovým diuretikům. Amlodipin je inhibiorem transportu kalciových iontů (blokátor pomalých kanálů nebo antagonista kalciových iontů), který inhibuje transmembránový transport kalciových iontů do srdečních buněk a buněk hladkého svalstva cévních stěn. **BALENÍ:** 30 a 90 tablet. Uchovávaní: nevycházejte z dědičné zvláštní podmínky uchovávaní. Doba použitelnosti: 3 roky. Doba použitelnosti po prvním otevření je 30 dní. Držitel rozhodnutí o registraci: Les Laboratoires Servier, S. r. o., rue Carnot, 92284 Suresnes cedex, France. Registrační číslo: 58/100/14-C, 58/101/14-C, 58/102/14-C, 58/103/14-C. Datum poslední revize textu: 5. 5. 2023. Před předepsáním přípravku si přečtěte Souhrn údajů o přípravku. Přípravek je k dispozici v lékárnách. Přípravek je na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění, viz Seznam cen a úhrad léčivých přípravků: <https://su.ku.gov.cz/prehledy-cen-a-uhrad-levic/seznam-levic-a-pzlu-hrazenych-ze-zdravotniho-pojisteni>. Další informace na adrese: Servier s.r.o., Na Florenci 2116/15, 110 00 Praha 1, tel: 222 118 111, www.servier.cz

* pro úplnou informaci si prosím přečtěte celý Souhrn údajů o přípravku ** všimněte si prosím změn v informaci o léčivém přípravku Triplexam

Servier s.r.o., Na Florenci 2116/15, 110 00 Praha 1, tel: 222 118 111, www.servier.cz

SERVIER
moved by you

25G1TRW0264

MEZIOBOROVÉ PŘEHLEDY

- 176** MUDr. Tomáš Skutil, doc. MUDr. Radek Kroupa, Ph.D., doc. MUDr. Jiří Dolina, Ph.D.
Mýty a fakta o antisekreční léčbě
- 181** MUDr. Irena Krčmová, CSc.
Hereditární angioedém a diferenciální diagnostika angioedémů
- 187** MUDr. Pavel Turčan, Ph.D., FECSM, MUDr. Peter Kepič, MUDr. Jozef Hambálek, MUDr. Pavla Entnerová
Ženské sexuální dysfunkce

FARMAKOTERAPIE AKTUÁLNĚ

- 192** doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., MBA
Závislost na benzodiazepinech
- 196** PharmDr. Marek Lapka, Ph.D.
Sukrosomální železo – nová cesta suplementace nedostatku železa v těle

SDĚLENÍ Z PRAXE

- 202** MUDr. Petra Huňářová, MUDr. Jan Novák, Ph.D.
Bolest páteře a zad jako opomíjený syndrom v diagnostice infekce nejasného původu

DOBRÁ RADA

- 208** Mgr. Jan Dvořáček, DiS., doc. MUDr. Kosinová Martina, Ph.D., FESAIC, prof. MUDr. Štourač Petr, Ph.D., MBA, FESAIC
Simulační centra v České republice
- 210** Mgr. Dominika Zhánělová, RNDr. Martina Mrkvicová, Ph.D., prof. RNDr. Lenka Zdražilová-Dubská Ph.D.
Správný odběr jako základ spolehlivé laboratorní diagnostiky: vyvarujte se obvyklých chyb
- 214** prof. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA, MUDr. Markéta Sovová, Ph.D., MUDr. Libor Jelínek, Ph.D., MUDr. Radek Adámek
EKG u sportovců, tipy a triky pro hodnocení
- 218** Mgr. Bc. Miloš Máca
Jak hodnotit zdravotní způsobilost k držení zbraní?
- 221** MUDr. Miroslav Ryba
Kdy odeslat pacienta k nefrologovi – podle jakých příznaků

NEJČASTĚJŠÍ CHYBY V DIAGNOSTICE

- 223** MUDr. Aleš Novotný
Nejčastější omyly v diagnostice idiopatických střevních zánětů

FIREMNÍ INFORMACE

- 225** doc. MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA, Ing. Hana Střítecká, Ph.D.
Nutraceutika a možnosti jejich využití v klinické praxi praktického lékaře



Novinka

Dávky šité na míru v silách:

40/1,5 mg a 80/1,5 mg telmisartanu / indapamidu
v tabletách s řízeným uvolňováním¹

Tedenomo[®]

telmisartanum / indapamidum

Tablety s řízeným uvolňováním 40 mg/1,5 mg; 80mg/1,5 mg

TEDENOMO

Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: Tedenomo 40 mg/1,5 mg, Tedenomo 80 mg/1,5 mg tablety s řízeným uvolňováním. **Složení:** Jedna tableta s řízeným uvolňováním obsahuje: 40 mg telmisartanu a 1,5 mg indapamidu nebo 80 mg telmisartanu a 1,5 mg indapamidu. **Indikace:** Přípravek Tedenomo je indikován k substituční terapii esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je adekvátně kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podávanými současně ve stejných dávkách jako jsou v kombinaci, ale jako samostatné tablety. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka přípravku Tedenomo je jedna tableta denně. Fixní kombinace není vhodná pro iniciační terapii. Pacienti mají mít před převedením na přípravek Tedenomo krevní tlak kontrolován stabilními dávkami monokomponent užívaných současně. Dávka přípravku Tedenomo má být založena na dávkách jednotlivých složek kombinace v době přechodu. Pokud je nutná změna dávkování, má být provedena individuální titrací jednotlivých složek kombinace. Při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min) je přípravek Tedenomo kontraindikován u pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce ledvin není úprava dávkování nutná, ale thiazidy a příbuzná diuretika jsou plně účinná pouze tehdy, když je funkce ledvin normální nebo jen minimálně snižena. Přípravek Tedenomo je při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min) je přípravek Tedenomo kontraindikován u pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce ledvin není úprava dávkování nutná, ale thiazidy a příbuzná diuretika jsou plně účinná pouze tehdy, když je funkce ledvin normální nebo jen minimálně snižena. Přípravek Tedenomo je při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min) je přípravek Tedenomo kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce ledvin nemá dávka přípravku Tedenomo překročit 40 mg/1,5 mg. U starších pacientů není úprava dávky nutná, ale hladina kreatininu v plazmě musí být upravena s ohledem na věk, tělesnou hmotnost a pohlaví. Starší pacienti mohou být léčení přípravkem Tedenomo, pokud je funkce ledvin normální nebo jen minimálně narušena. Přípravek Tedenomo není doporučen u dětí a dospívajících ve věku do 18 let. Perorální podání jednou denně, nejlépe ráno, tablety mají být spolknuty vcelku s tekutinou, s jídlem nebo bez jídla. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky, na sulfonamidy nebo na kteroukoliv pomocnou látku. 2. a 3. trimestr těhotenství. Těžká porucha funkce jater nebo jaterní encefalopatie. Těžká porucha funkce ledvin. Hypokalemie. Obstrukční poruchy žlučových cest. Současné podávání telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitem nebo poruchou funkce ledvin (GFR <60 ml/min/1,73 m²). **Zvláštní upozornění:** Léčba pomocí antagonistů receptoru angiotensinu II nesmí být zahájena během těhotenství. Přípravek nesmí být podáván pacientům s cholestázou, obstrukcí žlučových cest nebo těžkou poruchou funkce jater. Pacientům s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater se má přípravek podávat se zvýšenou opatrností, v případě vzniku jaterní encefalopatie je nutno podávání okamžitě zastavit. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí zvýšené riziko závažné hypotenze a renální nedostatečnosti. Snižování intravaskulárního objemu a/nebo deplece sodíku se má před podáním přípravku korigovat. U pacientů s poruchou funkce ledvin se doporučuje pravidelné sledování hladiny draslíku a kreatininu. Duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátů receptorů pro angiotensin II nebo aliskirenu se nedoporučuje. Léčba přípravkem Tolvacem se nedoporučuje u pacientů s primárním aldosteronismem. Zvýšená opatrnost je nutná u pacientů se stenózou aortální nebo mitrální chlopně nebo s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií. U pacientů s diabetem je vhodné pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi, s případnou úpravou dávky inzulinu nebo antidiabetik, protože se může objevit hypoglykémie. Jestliže se během léčby objeví fotosenzitivní reakce, je doporučeno pečlivě monitorovat hladinu draslíku v séru. Telmisartan a další antagonisté receptoru angiotensinu II zjevně navozují u černošské populace méně výrazné snížení krevního tlaku než u jiných lidských ras. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k choroidální eufuzi s defektem zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Primární léčbou je co nejrychlejší přerušení užívání léků. Při nadměrném snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou chorobou srdeční může dojít k infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. Tento léčivý přípravek obsahuje laktózu. **Interakce:** Dioxin, draslík setřící diuretika nebo doplňky obsahující draslík, lithium, nesteroidní protizánětlivé léky (NSA), diuretika, jiná antihypertenziva, kortikosteroidy, antiarytmika třídy Ia a III, některá antipsychotika (např. fenothiaziny, benzamidy, butyrofenony, pimozid),



VELMI DOBRÁ SNÁŠENLIVOST²



MINIMÁLNÍ VÝKYVY TLAKU²



24 HODINOVÁ KONTROLA TLAKU¹

Seznamte se, prosím, s úplnou informací o přípravku dříve, než jej předepíšete.

Inhibitory ACE, amfotericin B (i.v.), glukokortikoidy a mineralokortikoidy (systémové podání), tetrakosaktid, stimulující laxativa, baklofen, alopurinol, metformin, jodované kontrastní látky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, soli vápníku, cyklosporin, takrolimus, tetrakosaktid. **Těhotenství a kojení: Přípravek je kontraindikován v průběhu 2. a 3. trimestru těhotenství a není doporučen v průběhu 1. trimestru těhotenství. Podávání přípravku během kojení se nedoporučuje. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek může individuálně vyvolat různé reakce související s poklesem krevního tlaku, zejména na začátku léčby. Při řízení vozidel nebo obsluze strojů je třeba vztít v úvahu, že se mohou objevit závratě nebo ospalost. **Nežádoucí účinky:** Časté a velmi časté: Hypokalemie, makulopapulární vyrážky, hypersenzitivní reakce. **Balení:** 30 tablet s řízeným uvolňováním. **Doba použitelnosti:** 3 roky. **Uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí a světlem. Tento léčivý přípravek nevyžaduje zvláštní podmínky uchovávání.**

Datum registrace: 22. 10. 2024. Držitel rozhodnutí o registraci: Krka, d.d., Novo mesto, Slovinsko. Reg. č.: 40 mg/1,5 mg: 58/360/23-C, 80 mg/1,5 mg: 58/361/23-C. Léčivý přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Nepřetržitá veřejná informační služba: tel: +420 221 115 150, e-mail: info.cz@krka.biz; www.krka.cz.

Literatura:

1. SPC Tedenomo
2. European Patent Office (EPO) [internet]. 2024. [cited Oct 2024].
Available from: <https://worldwide.espacenet.com/patent/search/family/082846360/publication/WO2023001880A1?q=pn%3DWO2023001880A1>

Krka ČR, s.r.o.
Sokolovská 192/79
186 00 Praha 8 - Karlín
Tel. +420 221 115 115
www.krka.cz

Sil. Med. 6/2025, Czech Republic, 2025 I-JU-A4-24



Stigmatizace lidí s obezitou v kontextu etiologických faktorů

Mgr. Erika Čermáková, Mgr. Martin Forejt, Ph.D.

Ústav veřejného zdraví, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Stigmatizace lidí s obezitou je nežádoucí. Jde však o běžný jev, který může paradoxně snížit motivaci obézních lidí ke zlepšení životního stylu. Je proto nezbytné na tento problém upozorňovat a řešit jej v rámci prevence a léčby obezity. Náchylnost k tzv. obezitogennímu prostředí, které stojí v popředí příčin neustále vzrůstající prevalence obezity, je ovlivněna řadou faktorů. Mnohé z těchto etiologických faktorů nelze ovlivnit pouze vlastní vůlí. Z tohoto důvodu by nikdo s obezitou neměl být stigmatizován, a to zejména zdravotníky. Jejich necitlivý přístup může mít závažné a nevratné negativní důsledky pro zdraví. Každý člověk s obezitou by měl být pozitivně motivován ke změně životního stylu, protože obezita sama o sobě je významným prediktivním faktorem pro rozvoj řady závažných komorbidních onemocnění.

Klíčová slova: obezita, stigmatizace obezity, etiologické faktory, zdravotní rizika obezity, doporučení pro klinickou praxi.

Stigmatization of people with obesity in the context of etiological factors

Stigmatization of people with obesity is undesirable. However, it is a common phenomenon that can paradoxically reduce the motivation of obese people to improve their lifestyle. It is therefore essential to raise awareness of this problem and to address it in the context of obesity prevention and treatment. Susceptibility to the so-called obesogenic environment, which is at the forefront of the causes of the ever-increasing prevalence of obesity, is influenced by a number of factors. Many of these aetiological factors cannot be influenced by will alone. For this reason, no one with obesity should be stigmatized, especially by health professionals. Their insensitive attitude can have serious and irreversible negative health consequences. Everyone with obesity should be positively motivated to change their lifestyle because obesity itself is a significant predictive factor for the development of a number of serious comorbid diseases.

Key words: obesity, obesity stigma, etiological factors, health risks of obesity, recommendations for clinical practice.

Úvod

S neustále zvyšující se celosvětovou prevalencí obezity se společnost polarizovala v přístupu k lidem s obezitou. Na jedné straně je v posledních letech, zejména prostřednictvím sociálních sítí, slyšet trend směřující k destigmatizaci obezity. Dominuje zde výzva k sebezpečnosti a respekt ke všem tělesným velikostem (tzv. trend body positivity). Vyzdvihuje se tzv. metabolicky zdravá obezita (1), známá také

pod pojmem „fit and fat“. Na straně druhé je ale stále ve společnosti reálným a velmi častým problémem diskriminace jedinců s obezitou. V následujících řádcích bude proto pojednáno o stigmatizaci lidí s obezitou v kontextu faktorů, které mohou vznik obezity zapříčinit.

Stigmatizace lidí s obezitou

Stigmatizace lidí s obezitou je v současné době ve společnosti nežádoucí, ale zároveň

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Podpořeno projektem specifického výzkumu (Masarykova univerzita): MUNI/A/1545/2024

Cit. zkr: **Med. Praxi. 2025;22(3):160-163**

<https://doi.org/10.36290/med.2025.021>

Článek přijat redakcí: 3. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 31. 3. 2025

Mgr. Erika Čermáková

211678@muni.cz

velmi častý jev, který může paradoxně zapříčinit psychické problémy obézních lidí, zahrnující ztrátu motivace při snaze o zlepšení životního stylu a negativní sebeobviňování. Alarmující je zejména zjištění, že s diskriminací se lidé s obezitou setkávají také ve zdravotnictví (2), kde by měla být naopak nabízena podpora a motivace při snaze zlepšit klíčové faktory životního stylu. Bylo prokázáno, že stigmatizace lidí s obezitou může mít za následek vyhýbání se zdravotní péči (3). Váhové stigma může mít negativní vliv také na četnost pohybové aktivity (4). Zároveň stigmatizace obezity bývá z psychosociálních důvodů spojena s častější konzumací méně vhodných potravin (5). V současné době máme k dispozici řadu důkazů, jak může stigmatizace lidí s obezitou negativně ovlivňovat jídelní chování a fyzickou aktivitu (6). Proto je důležité na problém nejen upozornit, ale je opodstatněné problém řešit jako součást prevence i léčby obezity.

Vybrané etiologické faktory obezity

Studium etiologických faktorů se opírá o znalost zákonu zachování energie. Základním předpokladem pro vznik obezity je dlouhodobě převládající příjem energie nad jeho výdejem. Dlouhodobá pozitivní energetická bilance se projeví jako zmožení tukové tkáně. V současné době však víme, že existuje celá řada faktorů, které tento nežádoucí stav způsobují, v čele s obezitogenním prostředím zahrnujícím prakticky neomezený přístup k vysokoenergetické stravě a nedostatek pohybové aktivity spojený se sedavým způsobem života. Náchyllost k těmto negativním vlivům je dána různými faktory, z nichž některé není možné plně ovlivnit vlastní vůlí. Z těchto důvodů o obezitě mluvíme jako o tzv. multifaktoriálním onemocnění. Proto musí úspěšná léčba obezity zahrnovat soubor přístupů, které mají směřovat ke kompletní úpravě životního stylu.

Role genetiky

Obezita může být z genetického hlediska ovlivněna mutací v jednom konkrétním genu (tzv. monogenní obezita), nebo může mít syndromatický charakter, kdy je spojena s dalšími zdravotními problémy, například mentálním postižením (např. Prader-Williho syndrom).

Tyto varianty jsou však vzácné. Nejčastější formou obezity z hlediska genetiky je polygenní obezita, která je výsledkem kombinovaného účinku mnoha genetických variant, známých jako genetické polymorfismy. Tyto varianty ovlivňují chuť k jídlu a metabolismus, zejména v souvislosti s leptin-melanokortinovou dráhou. Jejich vliv se projevuje v prostředí, které podporuje nárůst hmotnosti. Tento typ obezity je úzce spojen s životním stylem, jako je stravování a fyzická aktivita. Lidé s nevhodnými genetickými variantami mají vyšší riziko rozvoje obezity (7).

Mikrobiom

Střevní mikrobiom představuje soubor všech mikroorganismů, které osídlují lidský gastrointestinální trakt. Tento mikrobiom může zahrnovat jak prospěšné mikroby, tak i patogenní, které v případě narušení rovnováhy (dysmikrobie) mohou oslabit či přímo ohrozit naše zdraví (8). Bylo prokázáno, že střevní mikrobiom hraje významnou roli při vzniku a rozvoji obezity. Podle dostupných výzkumů může mikrobiom ovlivnit energetickou bilanci organismu, a to jak prostřednictvím regulace syntézy a ukládání tuků, tak i modifikací centrální regulace chuti k jídlu (8, 9). Na bakteriální kolonizaci střeva má podstatný vliv mléko i ranná strava, proto ji lze považovat za potenciální determinanty obezity.

Prenatální a postnatální období

Riziko rozvoje obezity se formuje již v prenatálním období a může mít klíčový vliv na její výskyt v pozdějším věku (10, 11). Nejvýznamnějšími faktory, které zvyšují toto riziko, jsou vysoká hmotnost matky před těhotenstvím a nevhodná výživa v těhotenství (12). Příliš nízký váhový přírůstek v těhotenství může rovněž zvyšovat riziko obezity v dospělosti, což souvisí s rychlostí růstu hmotnosti v prvních třech měsících života a následným rozvojem nadváhy v adolescenci (13).

Významný vliv na rozvoj obezity má i stravování v raném dětství. Kojení snižuje riziko nadváhy ve srovnání s dětmi krmenými umělou výživou. Naopak, umělá výživa dětí a předčasné zavádění pevné stravy může vést k nadváze v pozdějším věku. Zásadní roli hrají i stravovací návyky, které děti v tomto období získají (11).

Spánek

Bylo prokázáno, že krátká doba spánku představuje významný rizikový faktor pro vznik obezity. Při spánkové deprivaci dochází k narušení hladin hormonů, které regulují energetický příjem. Poklesem koncentrace leptinu a vzestupem koncentrace ghrelinu dochází k podstatnému ovlivnění pocitu hladu a sytosti, což může vést k větší chuti k jídlu a častější konzumaci potravin s vysokou energetickou denzitou. Kromě toho lidé, kteří spí méně než šest hodin denně, mohou trpět únavou, která snižuje jejich fyzickou aktivitu, a tím i energetický výdej. Kratší doba spánku také zvyšuje riziko stresu, jenž může negativně ovlivnit životní styl (12, 14). Lidé s obezitou mohou mít v důsledku zúžení dýchacích cest vyšší riziko spánkového apnoe, což negativně ovlivňuje kvalitu jejich spánku (15). Nedostatek kvalitního spánku vede k únavě a hormonální nerovnováze, která může ovlivnit energetickou bilanci, a tím zhoršit projevy obezity. To následně komplikuje její léčbu.

Stres

Lidé s obezitou čelí vyššímu riziku rozvoje různých psychických problémů. U těchto jedinců je pozorován častější výskyt depresivních poruch, úzkostných stavů a dalších psychiatrických onemocnění (16). U některých vnímavých jedinců se může jako reakce na stres rozvinout přejídání, noční jedení či celodenní jedení známé také pod pojmem „emotional eating“ (17). Stres, úzkost nebo deprese jsou považovány za spouštěcí faktory dietní disinhibice, která může přerůst v poruchy příjmu potravy projevující se záchvatovitým přejídáním, které je významně asociováno s abdominální obezitou (12).

Endokrinologická onemocnění

Endokrinologická onemocnění, jako je hypotyreóza nebo syndrom polycystických ovarií, jsou často spojována s obezitou, i když se vyskytují i u štíhlých jedinců. Syndrom polycystických ovarií je dnes považován za součást metabolického syndromu, přičemž jeho komplexní léčba, zahrnující i redukci tělesné hmotnosti, přispívá k normalizaci menstruačního cyklu (18).

U těžké hypotyreózy je nárůst tělesné hmotnosti způsoben zvýšením hladiny mukoproteinů a zadržováním vody. U obézních pacientů s hypotyreózou bylo prokázáno, že po bariatrickém výkonu dochází k významnému snížení dávky thyroxinu, protože zánětlivě změněná štítná žláza může po redukci hmotnosti fungovat dostatečně (18). Důležitou roli ve výskytu obezity může při neléčené hypotyreóze hrát také častý projev únavy. Ta může zásadně ovlivňovat energetický výdej, a tím přispívat k pozitivní energetické bilanci.

Naopak hyperthyreóza se může vyskytovat také u obézních jedinců, kdy pacienti trpí hyperfagií, která kompenzuje katabolický účinek thyroïdních hormonů (18).

Riziková období ovlivňující genezi obezity

Mezi faktory, které ovlivňují predispozici jedince k rozvoji obezity, patří i specifická životní období, jako například těhotenství, menopauza, dospívání (především u dívek), ztráta zaměstnání, rodinné či pracovní problémy, ukončení sportovní kariéry, odchod do důchodu, založení rodiny, dlouhodobé onemocnění, úraz nebo odvykání kouření (12). Tato období mohou zvyšovat riziko rozvoje obezity například omezením pohybové aktivity nebo zvýšenou chutí k jídlu, což narušuje rovnováhu energetické bilance.

Farmakoterapie

Jednou z příčin rozvoje obezity může být také užívání některých léků. K často podávaným lékům, u kterých byl pozorován vzestup hmotnosti, patří například kortikosteroidy, psychofarmaka, hormonální antikoncepce a další (19–21). Mechanismus vzestupu hmotnosti bývá nejčastěji způsoben změnou chuti k jídlu, zvýšeným pocitem hladu, případně ospalostí a únavou nebo retencí tekutin.

Doporučení léčebné strategie pro klinickou praxi

Léčba obezity by měla být komplexním procesem, který vychází z identifikace a zohlednění etiologických faktorů, které se podílejí na jejím vzniku. Základním krokem je úprava životního stylu, která vede k navození negativní energetické bilance. Úprava stravovacích návyků by měla být založena na postupných a dlouhodobě udržitelných změnách s dostatečným příjmem

Tab. 1. Doporučení pro klinickou praxi Evropské asociace pro studium obezity ve spolupráci s Evropskou federací asociace dietetiků dle CMAJ (24, 25)

■ Poskytovatelé zdravotní péče by měli reflektovat své vlastní postoje a přesvědčení týkající se obezity a zvážit, jak mohou ovlivnit poskytování péče.
■ Poskytovatelé zdravotní péče by si měli uvědomit, že vnitřní předsudky o váze, které si lidé s obezitou mohou nést, mohou ovlivnit jejich chování a zdravotní stav.
■ Poskytovatelé zdravotní péče by se při práci s pacienty s obezitou měli vyvarovat používání odsuzujících slov, obrázků a postupů.

potravín, jež pacientovi zajistí potřebné množství všech složek výživy, a to bez zbytečných, příliš restriktivních opatření.

Neméně důležitou součástí léčby je pohybová aktivita, která zvyšuje celkový energetický výdej, zlepšuje kardiometabolické parametry a má rovněž potenciál pozitivně ovlivnit psychický stav pacienta. Kromě cílené sportovní aktivity je vhodné navýšit přirozenou pohybovou aktivitu omezením sedavého způsobu života. Klíčovou roli zde hraje multioborová spolupráce lékařů, nutričních terapeutů, psychologů, případně fyzioterapeutů. Tato spolupráce umožňuje podpořit snahu o zlepšení stravovacích návyků a navýšení vhodné pohybové aktivity. Může rovněž pomoci při úpravě spánkového režimu a s efektivním zvládnutím stresových situací.

Moderní farmakoterapie obezity, zahrnující inkretinová analoga glukagon-like peptidu 1, je indikována u pacientů při selhání konzervativní léčby a BMI nad 30, případně nad 27 u pacientů s kardiometabolickými komorbidity (22). Tato léčiva zvyšují sekreci inzulínu, snižují příjem potravy a prokazatelně snižují kardiovaskulární morbiditu a mortalitu (23). Bariatrické výkony jsou doporučeny u obezity 2. stupně a vyšší, ale i u 1. stupně v případě přítomnosti komplikací jako diabetes. V současné době patří mezi neúčinnější metody léčby obezity a jejich metabolických komplikací (22). V indikovaných případech může farmakoterapie a bariatrická chirurgie zásadně přispět k dlouhodobé účinnosti režimových opatření uplatňovaných při léčbě obezity.

Závěr

Z výše uvedených informací je zřejmé, že ne každý jedinec má stejné podmínky pro vznik obezity, případně není možné pouze z jeho vlastní vůle ovlivnit celou řadu rizikových faktorů, které jsou spoluzodpovědné za vznik obezity. Proto by žádný člověk s obezitou neměl být stigmatizován, a to zejména zdravotníky, protože jejich necitlivý přístup může mít nevrtné

negativní následky. Naopak, každý člověk s obezitou by měl být především pozitivně motivován k úpravě svého životního stylu. Tato intervence by měla zahrnovat, kromě úpravy stravovacích návyků, také zařazení adekvátní pohybové aktivity. Důraz by měl být kladen rovněž na dostatek kvalitního spánku a redukci chronických stresových faktorů. Při péči o obézního pacienta je proto nezbytný interdisciplinární přístup.

Přestože je stigmatizace lidí s obezitou jednoznačně nežádoucím jevem, který může vést k celé řadě patologických stavů, je třeba myslet na fakt, že samotná obezita je významným prediktivním faktorem zapříčiňujícím celou řadu komorbidity onemocnění. Kromě nejčastějších chronických neinfekčních onemocnění (kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus 2. typu, nádorová onemocnění) je spojena se zvýšeným výskytem onemocnění, jejichž patogeneze souvisí s významnou mechanickou zátěží, kterou zmožená tuková tkáň pro lidský organismus představuje. Mezi taková onemocnění můžeme zařadit například bolesti pohybového aparátu, kožní problémy či syndrom spánkového apnoe zapříčiňené obstrukcí dýchacích cest. Proto by měli být všichni lidé s obezitou zainteresovanými zdravotnickými pracovníky především adekvátně edukováni a pozitivně motivováni při snaze o zlepšení životního stylu.

Na závěr je také potřeba zmínit, že prevence a léčba obezity by neměla ležet na bedrech pouze danému jedinci, ale do řešení tohoto problému by měla být zapojena blízká rodina jedince, celá společnost v čele s národními programy na podporu zdraví, potravinovým průmyslem, zdravotnictvím, městem a školou. Patří sem zejména budování cyklostezek a sportovišť při výstavbě měst, produkce potravin s nižším obsahem tuku, cukru a soli, omezení klamavé reklamy a správná informovanost na obalu produktu, odborně vedená výuka výchovy ke zdraví na základních školách, omezení automatů se sladkými nápoji a cukrovinkami ve školách.

LITERATURA

- Čermáková E, Forejt M. Metabolically healthy obesity and health risks - a review of meta-analyses. *Cent Eur J Public Health*. 2024 Mar;32(1):3-8. doi: 10.21101/cejph.a7806. PMID: 38669161.
- Phelan SM, Burgess DJ, Yeazel MW, et al. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes Rev*. 2015 Apr;16(4):319-26. doi: 10.1111/obr.12266. Epub 2015 Mar 5. PMID: 25752756; PMCID: PMC4381543.
- Ferrante JM, Ohman-Strickland P, Hudson SV, et al. Colorectal cancer screening among obese versus non-obese patients in primary care practices. *Cancer Detect Prev*. 2006;30(5):459-65. doi: 10.1016/j.cdp.2006.09.003. Epub 2006 Oct 25. PMID: 17067753; PMCID: PMC1761119.
- Pont SJ, Puhl R, Cook SR, Slusser W; SECTION ON OBESITY; OBESITY SOCIETY. Stigma Experienced by Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics*. 2017 Dec;140(6):e20173034. doi: 10.1542/peds.2017-3034. Epub 2017 Nov 20. PMID: 29158228.
- Puhl RM, Heuer CA. Obesity stigma: important considerations for public health. *Am J Public Health*. 2010 Jun;100(6):1019-28. doi: 10.2105/AJPH.2009.159491. Epub 2010 Jan 14. PMID: 20075322; PMCID: PMC2866597.
- Puhl R, Suh Y. Health Consequences of Weight Stigma: Implications for Obesity Prevention and Treatment. *Curr Obes Rep*. 2015 Jun;4(2):182-90. doi: 10.1007/s13679-015-0153-z. PMID: 26627213.
- Thaker VV. Genetic and epigenetic causes of obesity. *Adolesc Med State Art Rev*. 2017;28(2):379-405.
- Davis CD. The Gut Microbiome and Its Role in Obesity. *Nutr Today*. 2016;51(4):167-74.
- Cheng Z, Zhang L, Yang L, et al. The critical role of gut microbiota in obesity. *Front Endocrinol*. 2022 Oct 20;13:1025706.
- Ehrenthal DB, Maiden K, Rao A, et al. Independent relation of maternal prenatal factors to early childhood obesity in the offspring. *Obstet Gynecol*. 2013 Jan;121(1):115-21.
- Mameli C, Mazzantini S, Zuccotti GV. Nutrition in the First 1000 Days: The Origin of Childhood Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. 2016 Sep;13(9):838.
- Hainer V. Základy klinické obezitologie. Grada; 2011.
- Botton J, Heude B, Maccario J, et al; FLVS Study Group. Postnatal weight and height growth velocities at different ages between birth and 5 y and body composition in adolescent boys and girls. *Am J Clin Nutr*. 2008 Jun;87(6):1760-8. doi: 10.1093/ajcn/87.6.1760. PMID: 18541566; PMCID: PMC4767885.
- Piskáčková Z, Zdražil T, Forejt M, et al. Sleep Duration in Relation to BMI in Czech Adults. 2012.
- Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *The Lancet*. 2014 Feb 22;383(9918):736-47.
- Delgado I, Huet L, Dexpert S, et al. Depressive symptoms in obesity: Relative contribution of low-grade inflammation and metabolic health. *Psychoneuroendocrinology*. 2018 May;91:55-61.
- Dakanalis A, Mentzelou M, Papadopoulou SK, et al. The Association of Emotional Eating with Overweight/Obesity, Depression, Anxiety/Stress, and Dietary Patterns: A Review of the Current Clinical Evidence. *Nutrients*. 2023 Feb 26;15(5):1173.
- Svačina Š. Endocrinopathy and obesity. *Med. Praxi*. 2022 Nov 29;19(5):324-6.
- Bobek D, Šíma M, Slanař O. Mýty a fakta o hormonální antikoncepci. *Farm Praxi*. 2022 Jun 22;18(2):79-81.
- Rudolf K, Malý J. Kortikosteroidy a imunosupresiva v chronické léčbě. *Farm Praxi*. 2011 Nov 1;7(5):228-31.
- Vaškovský R. Vplyv antipsychotické liečby na hmotnosť pacientov. *Psychiatr Praxi*. 2005 Dec 13;4(4):177-80.
- Holčecy P. Novinky v léčbě obezity. *Med. Praxi*. 2019 Oct 1;16(4):259-62.
- Haluzík M, Jakubíková I, Kudláčková M, et al. Aktuální možnosti léčby obezity. *Med. Praxi*. 2023 Sep 26;20(4):230-4.
- Hassapidou M, Vlassopoulos A, Kalliostra M, et al. European Association for the Study of Obesity Position Statement on Medical Nutrition Therapy for the Management of Overweight and Obesity in Adults Developed in Collaboration with the European Federation of the Associations of Dietitians. *Obes Facts*. 2022 Dec 15;16(1):11-28.
- Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2020 Aug 4;192(31):E875-91.

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

ZÁVISLOST NA TABÁKU/NIKOTINU V DENNÍ PRAXI

Závislost na tabáku/nikotinu v denní praxi

prof. MUDr. Eva Králíková, CSc.^{1,2}, MUDr. Zuzana Adamčková¹¹Centrum pro závislé na tabáku III. interní kliniky – kliniky endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze²Ústav hygieny a epidemiologie 1. LF UK a VFN v Praze

Zájem o diagnózu F17 v řadě ordinací končí dotazem na kouření, případně doporučením přestat. Je to ale nemoc, jejíž účinná léčba existuje, tedy by měla být nabízena a dostupná stejně jako léčba jiných nemocí. Kuřáků je v ČR například zhruba dvakrát víc (1) než diabetiků, poskytované možnosti léčby tomu však neodpovídají. Navíc se dnes objevují i jiné formy tabáku či nikotinu než cigarety. Měli bychom se standardně na užívání všech forem tabáku či kouření ptát, doporučovat abstinenci, informovat o léčbě a případně ji nabízet. Pouhé doporučení „Nekuřte“ nestačí. Pro porovnání si představme diabetika, jemuž bychom pouze řekli „Nejezte sladké“. V praxi bývá čas jen na krátkou intervenci, ale i ta je velmi významná – měl by ji slyšet každý pacient u každého lékaře. V tom je její účinnost. Článek přináší odhad zdravotního rizika jednotlivých výrobků, rizika závislosti a současně možnosti léčby F17.

Klíčová slova: kouření, tabák, nikotin, praxe, léčba.

DECLARATIONS:

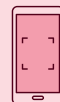
Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their publication is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical

PLNÁ VERZE ČLÁNKU → <https://doi.org/10.36290/med.2025.029>



Cesta ke zpomalení epidemie srdečního selhání v ČR – jak mohou přispět 2024 ESC doporučení pro léčbu arteriální hypertenze

MUDr. Peter Wohlfahrt, PhD.

Pracoviště interních a specializovaných ambulancí IKEM, Praha

V následujících 15 letech se očekává výrazný nárůst prevalence srdečního selhání v České republice, a to až na dvojnásobek současného počtu pacientů. Srdeční selhání je již nyní významnou zátěží pro zdravotnický systém, zejména kvůli častým hospitalizacím a vysokým nákladům na léčbu. Klíčovým preventivním krokem k omezení tohoto trendu je účinná kontrola arteriální hypertenze (AH), která je nejčastější příčinou vzniku srdečního selhání. Cílem tohoto článku je představit aktuální epidemiologickou situaci v ČR, přiblížit zásadní body nových doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) a ukázat, jak mohou přispět ke zlepšení kontroly krevního tlaku, a tím i ke snížení prevalence srdečního selhání.

Klíčová slova: arteriální hypertenze, srdeční selhání, farmakoterapie, prevence, doporučení.

The path to slowing the heart failure epidemic in the Czech Republic – how the ESC 2024 recommendations for the treatment of arterial hypertension can be helpful

In the next 15 years, the prevalence of heart failure in the Czech Republic is expected to increase significantly to double the current number of patients. Heart failure is already a significant burden to the healthcare system, especially due to frequent hospitalisations and high costs of treatment. Effective control of arterial hypertension (AH), the most common cause of heart failure, is a key preventive step to curb this trend. The aim of this article is to present the current epidemiological situation in the Czech Republic, to outline the main points of the new European Society of Cardiology (ESC) recommendations and to show how they can contribute to improving blood pressure control and thus to reducing the prevalence of heart failure.

Key words: arterial hypertension, heart failure, pharmacotherapy, prevention, guidelines.

Úvod

Podle predikcí Ústavu zdravotnických informací a statistiky (ÚZIS) se v následujících 15 letech očekává přibližně dvojnásobné zvýšení prevalence srdečního selhání v České republice. Z aktuálního počtu přibližně 417 000 pacientů by tak počet osob s tímto onemocněním mohl vzrůst až na 811 000.

Již dnes představuje srdeční selhání významnou zátěž pro zdravotnický systém a je nejčastější příčinou hospitalizací na interních odděleních, kdy náklady na jeho léčbu tvoří 1–2 % celkových výdajů ve zdravotnictví. Největší podíl těchto nákladů je spojen s častými a dlouhodobými hospitalizacemi. Náklady za jednu hospitalizaci pro akutní srdeční se-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi. 2025;22(3):164-167**

<https://doi.org/10.36290/med.2025.035>

Článek přijat redakcí: 5. 5. 2025

Článek přijat k tisku: 6. 5. 2025

MUDr. Peter Wohlfahrt, PhD.

wohlfp@gmail.com

lhání v ČR jsou cca €3 300. Přibližně čtvrtina pacientů je znova hospitalizována do 30 dnů od propuštění a 45–50 % do jednoho roku (1).

Předpokládáný nárůst počtu pacientů se srdečním selháním v následujících letech na dvojnásobek by měl výrazné ekonomické, sociální i společenské dopady. Proto je klíčové přijmout opatření, která povedou ke zpomalení růstu počtu nemocných.

Léčba arteriální hypertenze v prevenci vzniku srdečního selhání

Podle studie ARIC lze až 77 % případů srdečního selhání přičíst tradičním rizikovým faktorům. Nejčastější příčinou vzniku srdečního je kombinace arteriální hypertenze a ischemické choroby srdeční (ICHS). U žen představuje AH nejsilnější rizikový faktor, zatímco u mužů je to ICHS. Ženy trpící hypertenzí mají trojnásobně vyšší riziko rozvoje srdečního selhání, u mužů je riziko přibližně dvojnásobné. Metaanalýza intervenčních studií ukázala, že každé snížení systolického krevního tlaku o 5 mmHg snižuje riziko vzniku srdečního selhání o 14 % (2). Zároveň se tím snižuje i riziko kardiovaskulárního onemocnění o 10 % a riziko kardiovaskulární mortality o 5 %. Zlepšení kontroly krevního tlaku v České republice je proto klíčovým krokem ke zpomalení rostoucí prevalence srdečního selhání a k omezení jeho dopadů na zdravotní systém i společnost.

Epidemiologie arteriální hypertenze v ČR

Podle údajů ÚZIS vycházejících z preskripce antihypertenzní léčby, trpí na AH v ČR přibližně 2,2 milionu osob. V následujících deseti letech se očekává nárůst tohoto počtu o dalších 10 %. Skutečný počet pacientů s AH je však pravděpodobně ještě vyšší. Ze studie post-MONICA vyplývá, že každý čtvrtý člověk o své hypertenzi vůbec neví a zhruba každý třetí diagnostikovaný hypertenik neužívá žádnou antihypertenzní terapii. I proto zůstává kontrola krevního tlaku nedostatečná. Cílových hodnot krevního tlaku pod 140/90 mmHg dosahuje pouze 30 % mužů a 37 % žen s AH (3). Pokud vezmeme v potaz přísnější cílové hodnoty TK (sTK 120–129 mmHg) doporučené v aktuálních evropských guidelines (ESH i ESC), je podíl pacientů s kontrolovanou AH ještě nižší.

Jak můžou nové ESC guidelines zlepšit kontrolu TK v ČR

Nová doporučení ESC pro diagnostiku a léčbu AH přinášejí několik zásadních změn, jejichž cílem je urychlit a zjednodušit proces diagnostiky i léčby, a tím zlepšit celkovou kontrolu krevního tlaku v populaci (4).

Diagnostika AH – co je nového

Ačkoli všechny intervenční studie v oblasti farmakoterapie AH používaly k diagnostice a sledování terapie hodnoty TK měřené v ambulanci, rozhodování se pouze na základě těchto hodnot má několik úskalí. Prvním je časový aspekt. Nutnost opakovaných ambulantních měření k potvrzení diagnózy AH zvyšuje zátěž zdravotnického systému a prodlužuje dobu do stanovení diagnózy. Přitom je dobře známo, že delší doba do dosažení kontroly TK zvyšuje kardiovaskulární riziko (5, 6). Dalším významným problémem je tzv. hypertenze bílého pláště, tedy stresová reakce pacienta při měření v ambulanci, která může vést k falešně vysokým hodnotám TK a následně ke stanovení nesprávné diagnózy. Opakované návštěvy v ambulanci pouze mírně oslabí stresovou reakci. Nesprávně diagnostikovaní pacienti s hypertenzí bílého pláště po nasaze-

ní antihypertenzní léčby často trpí symptomy hypotenze, což vede k častému přerušení nebo vysazení terapie. Tato zkušenost může negativně ovlivnit důvěru pacienta v lékaře.

Nová doporučení ESC proto navrhují používat měření TK v ordinaci primárně jako screeningový nástroj. Měření by přitom mělo probíhat za přesně definovaných standardizovaných podmínek (Tab. 1), které zamezují falešnému nadhodnocení TK. K samotnému potvrzení diagnózy AH se ale doporučuje využívat spíše 24hodinové ambulantní monitorování krevního tlaku (ABPM) nebo domácí měření krevního tlaku (HBPM). Výhody HBPM a ABPM ve srovnání s měřením TK v ambulanci dokládá i studie, která prokázala lepší asociaci s hypertrofií levé komory i spolehlivost hodnot TK z HBPM a ABPM než hodnot získaných během tří ambulantních vyšetření (7).

Abychom z HBPM získali validní a klinicky využitelné údaje, je nezbytné pacienta předem poučit o správném postupu měření. Zásadní je použití validovaného a kalibrovaného tlakoměru (seznam schválených přístrojů je dostupný na stránce stridebp.org) a manžety odpovídající velikosti paže. Optimálně by měl pacient provádět dvě měření s odstupem 1–2 minut, a to ráno a večer po dobu jednoho

Tab. 1. Hlavní zásady pro měření krevního tlaku v ambulanci

1. Příprava pacienta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Měření provádět v klidné místnosti bez rušivých vlivů ■ Před měřením pacient sedí 5 min v klidu ■ 30 min před měřením by pacient neměl kouřit, jíst, pít kávu a cvičit ■ Ujistit se, že pacient nemá plný močový měchýř ■ Pozice při měření: nezkřížené nohy, opřená záda, předloktí položené na podložce ■ Vyloučit škracení paže oblečením
2. Technika měření
<ul style="list-style-type: none"> ■ Auskultační nebo oscilometrická metoda měření validovaným a kalibrovaným tlakoměrem ■ Při fibrilaci síní je preferována auskultační metoda
3. Výběr a umístění manžety
<ul style="list-style-type: none"> ■ Správná velikost manžety na základě obvodu paže – malá manžeta nadhodnotí a velká podhodnotí TK ■ Manžeta má být ve výši srdce, spodní okraj manžety několik centimetrů nad loketní jamkou ■ Fonendoskop neumísťovat pod manžetu ■ U obézních pacientů s problematickým měřením na paži lze použít měření TK na zápěstí
4. Měření TK
<ul style="list-style-type: none"> ■ Provádíme 3 měření, odstupy mezi měřeními 1–2 minuty ■ V případech většího než 10 mmHg rozdílu v tlacích provádíme další měření ■ Výsledná hodnota TK je průměrem posledních 2 hodnot TK
5. Měření na druhé končetině
<ul style="list-style-type: none"> ■ Během prvního vyšetření provádíme měření na obou horních končetinách ■ Po 3 měřeních na jedné končetině pokračujeme na druhou končetinu ■ Při rozdílu TK mezi končetinami zopakujeme měření na první končetině ■ Při > 10 mmHg rozdílu mezi končetinami používáme hodnoty TK končetiny s vyšším TK
6. Vyšetření ortostatické hypotenze
<ul style="list-style-type: none"> ■ Během prvního vyšetření a při symptomech ■ Po měření TK v sedě/leže měříme TK v 1. a 3. minutě po postavení ■ Ortostatická hypotenze je definována poklesem TK o $\geq 20/10$ mmHg po postavení

týdne. Pro vyhodnocení se používá průměr hodnot naměřených mezi druhým a sedmým dnem. Standardizované podmínky před a během měření, které by měl pacient dodržovat, jsou totožné s těmi doporučenými pro měření TK v ordinaci (Tab. 1). Opakovaná ambulantní měření zůstávají metodou volby pouze u pacientů, u nichž není možné provést ABPM ani HBPM.

Rychlost, s jakou má být diagnóza AH potvrzena, závisí na výši naměřených hodnot (Obr. 1). Čím vyšší je TK v ordinaci, tím dříve je třeba diagnózu AH potvrdit. U hodnot $\geq 180/110$ mmHg je nezbytné vyloučit přítomnost akutního orgánového poškození, které se klinicky projevuje dušností, bolestí na hrudi, bolestí hlavy, poruchami zraku nebo neurologickým deficitem. Pokud jsou tyto příznaky přítomny, je nutné zvážit hospitalizaci a nasadit farmakoterapii. V případě, že žádné známky orgánového poškození přítomny nejsou, měla by být diagnóza AH potvrzena nejpozději do jednoho týdne.

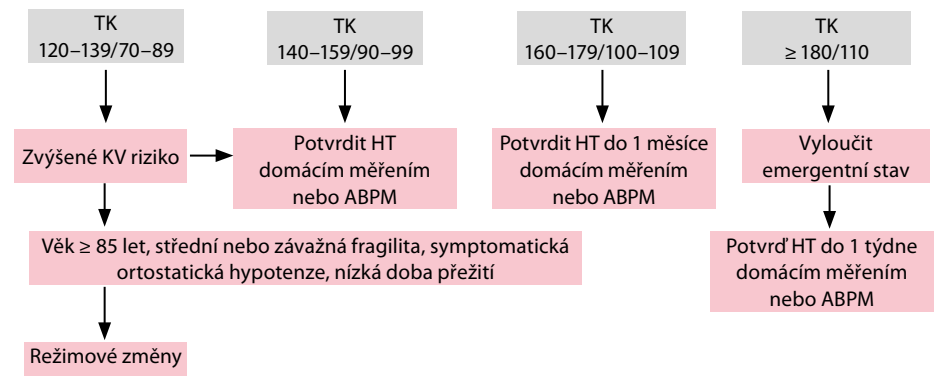
Na základě hodnot krevního tlaku naměřených v ordinaci, při ABPM nebo domácím měření rozlišujeme tři základní kategorie TK: nezvýšený krevní tlak, zvýšený krevní tlak a arteriální hypertenzi (Tab. 2). Všechny osoby s arteriální hypertenzí, včetně mladších pacientů, mají prospěch z farmakoterapie.

Zjednodušený algoritmus farmakoterapie

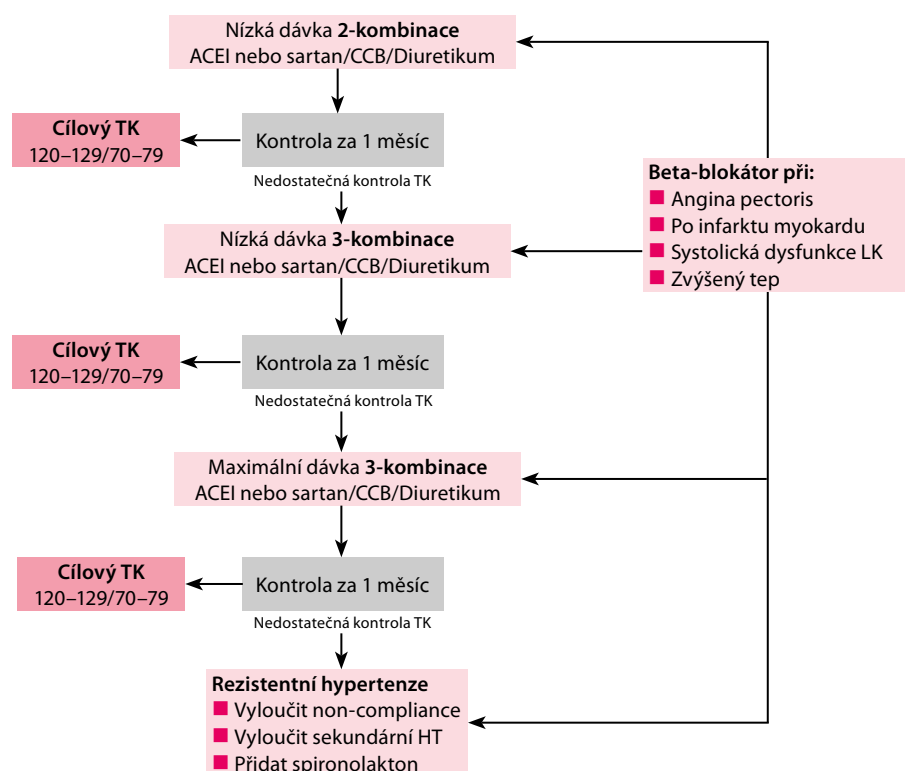
Další významnou změnou k dosažení kontroly TK v populaci je zjednodušený algoritmus farmakoterapie. V minulosti jsme běžně začínali léčbu AH monoterapií, která však u většiny pacientů nevedla k dosažení cílových hodnot TK a celý proces prodlužovala. V současných doporučeních se proto monoterapie používá pouze u osob ≥ 85 let, u osob se střední a závažnou fragilitou nebo při výskytu symptomatické ortostatické hypotenze.

U všech ostatních pacientů se doporučuje zahájit léčbu nízkou dávkou ACEi/sartan a diuretikum nebo ACEi/sartan a kalciový blokátor (Obr. 2). Nikdy ale v léčbě nekombinujeme ACEi a sartan z důvodu rizika vedlejších účinků. Účinnost léčby je třeba zhodnotit po jednom měsíci. Posouzení kontroly krevního tlaku by ideálně mělo vycházet jak z měření TK v ordinaci, tak i z HBPM. Přibližně 60 % pa-

Obr. 1. Postup dle naměřené hodnoty TK v ambulanci



Obr. 2. Algoritmus farmakoterapie arteriální hypertenze



Tab. 2. Kategorie krevního tlaku

Nezvýšený TK	Zvýšený TK	Arteriální hypertenze
Ambulance < 120/70	Ambulance 120–139/70–89	Ambulance ≥ 140/90
Domácí monitorace < 120/70	Domácí monitorace 120–134/70–84	Domácí monitorace ≥ 135/85
ABPM < 120/70	ABPM 120–134/70–84	ABPM ≥ 135/85

cientů dosáhne cílových hodnot při použití dvojkombinace. Pokud však dvojkombinace nestačí, před navýšením dávek stávající terapie je preferováno nasazení trojkombinace antihypertenziv – ACEi/sartan, kalciový blokátor a diuretikum v nízké dávce. Uvedená trojkombinace vede k dosažení kontroly TK zhruba u 90 % pacientů.

V rámci trojkombinace antihypertenziv se jeví jako optimální fixní kombinace perindopril/indapamid/amlodipin (Triplixam), která ve srovnání s volnou kombinací stejných antihypertenziv významně zvyšuje adherenci k léčbě. Vyšší adherence pak vede k účinnější kontrole krevního tlaku a redukcí kardiovaskulárního rizika. Tato skutečnost byla potvrze-

Tab. 3. Kdy pomýšlet na sekundární hypertenzi

- osoby < 40 let s TK nad 160/100 mmHg
- těžká HT – TK \geq 180/110 mmHg
- rychlý vzestup TK u osoby s dříve stabilními hodnotami TK
- rezistentní hypertenze – TK > 140/90 na troj- a vícekombinaci antihypertenziv
- hyperkalemie spontánní nebo po diureticích
- rodinná anamnéza hyperaldosteronismu a časného vzniku HT nebo CMP
- plicní edém
- pokles GFR po nasazení ACEI/sartanu
- anamnéza suspektní spánkové apnoe

na i nedávnou analýzou dat z reálné klinické praxe v Itálii. Ukázala, že tato fixní kombinace zlepšuje adhezenci o 33 % a její přínos na kardiovaskulární riziko byl patrný již po jednom roce léčby. Pacienti užívající Triplixam měli o 24 % nižší riziko úmrtí a kardiovaskulárních příhod (8). Pozitivní efekt této terapie na kardiovaskulární riziko lze částečně přičíst i jejímu příznivému vlivu na metabolický profil. Ve studii Brisighella Heart Study nebylo u pacientů léčených kombinací perindopril/indapa-

mid/amlodipin zaznamenáno žádné zvýšení hladiny cholesterolu a žádný z nich během sledování nerozvinul diabetes 2. typu, což kontrastuje s metabolickým efektem jiných trojkombinací antihypertenziv (9).

Pokud ani trojkombinace v plných dávkách nevede ke kontrole TK, hovoříme o rezistentní hypertenzi. V takovém případě je nezbytné ověřit adhezenci pacienta k léčbě a vyloučit sekundární příčiny AH. Při podezření na sekundární hypertenzi (Tab. 3) je vhodné pacienta odeslat k vyšetření do specializovaného centra.

Nižší cílové hodnoty TK

Dalším krokem ke snížení kardiovaskulárního rizika a rizika srdečního selhání je posun k nižším cílovým hodnotám TK. V minulosti používaný cílový TK pod 140/90 se na základě výsledků intervenčních studií posouvá k nižším hodnotám. Cílem farmakoterapie je dosáhnout TK 120–129/70–79.

U starších pacientů cílové hodnoty TK individualizujeme. U biologicky mladších, fyzicky aktivních pacientů postupujeme jako u mladších pacientů. U fragilnějších pacientů v riziku pádů a ortostatiké hypotenze se snažíme dosáhnout cílový systolický TK pod 140 mmHg.

Závěr

Bližící se pandemii srdečního selhání je možné zmírnit zlepšením kontroly krevního tlaku v populaci. Klíčovými kroky k dosažení tohoto cíle jsou zefektivnění diagnostiky arteriální hypertenze, dosažení cílových hodnot sTK 120–129, a využití nového, zjednodušeného ESC algoritmu farmakoterapie. Ten umožňuje rychlejší dosažení cílových hodnot krevního tlaku u většiny pacientů. Přijetí těchto přístupů v klinické praxi představuje zásadní příležitost pro zlepšení zdravotního stavu populace a udržitelnost zdravotního systému v České republice.

LITERATURA

1. Melenovský V, et al. Srdeční selhání pro klinickou praxi. Grada; 2023.
2. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, et al. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis. *The Lancet*. 2021;398(10305):1053–64.
3. Cífková R, Bruthans J, Wohlfahrt P, et al. 30-year trends in major cardiovascular risk factors in the Czech population, Czech MONICA and Czech post-MONICA, 1985 – 2016/17. *PLOS ONE*. 2020;15(5):e0232845.
4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal*. 2024;45(38):3912–4018.
5. Gradman AH, Parisé H, Lefebvre P, et al. Initial combination therapy reduces the risk of cardiovascular events in hypertensive patients: a matched cohort study. *Hypertension*. 2013;61(2):309–18.
6. Xu W, Goldberg SI, Shubina M, et al. Optimal systolic blood pressure target, time to intensification, and time to follow-up in treatment of hypertension: population based retrospective cohort study. *BMJ*. 2015;350:h158.
7. Schwartz JE, Muntner P, Kronish IM, et al. Reliability of Office, Home, and Ambulatory Blood Pressure Measurements and Correlation With Left Ventricular Mass. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(25):2911–22.
8. Snyman JR, Bortolotto LA, Degli Esposti L, et al. A real-world analysis of outcomes and healthcare costs of patients on perindopril/indapamide/amlodipine single-pill vs. multiple-pill combination in Italy. *J Hypertens*. 2024;42(1):136–42.
9. Cicero AFG, Fogacci F, Rizzoli E, et al. Long-Term Impact of Different Triple Combination Antihypertensive Medications on Blood Pressure Control, Metabolic Pattern and Incident Events: Data from the Brisighella Heart Study. *J Clin Med*. 2021;10(24).

Odborné informace pro vaši praxi – nyní i na Instagramu!



SOLEN MEDICAL EDUCATION

- Zajímavosti z odborných akcí
- Odemčené články
- Klinické kvízy napříč obory
- Soutěže o předplatné a registrace na kongresy
- Propojení s komunitou mladých i zkušených lékařů

Sledujte nás na @solen_cz a nechte si předepsat medicínu, která vás baví: přehledně, pravidelně a s respektem k vaší odbornosti.

Recidivující varikozity. Základní definice, příčiny a jejich řešení

MUDr. Lukáš Hnátek, Ph.D.

Angiocor, s. r. o., Zlín

Recidiva varikozit je poměrně častý jev provázející intervenční léčbu křečových žil. Touto problematikou se zabývá celá řada vědeckých prací. Pro její vyhodnocení je nutné respektovat přesně definované pojmy, jako je pravá recidiva, technická chyba při primárním zákroku či nově vzniklý zdroj refluxu. Pro vyhodnocení rozsahu postižení CVD s recidivujícími varikozitami je nejlepší diagnostický postup duplexní ultrasonografie. Její podrobné provedení je klíčové k určení příčiny recidivy a zároveň k naplánování potřebného zákroku. Při realizaci zákroku je pak nutné ultrasonografický nálezní respektovat. Pro intervenční řešení recidivujících varikozit je metodou volby endovenózní zákrok. Tyto jsou jednak šetrnější k pacientovi, jejich výsledky jsou srovnatelné s klasickou operací a jsou spojeny s nižším rizikem komplikací. V neposlední řadě jejich velkým benefitem je, že jsou realizovány ambulantní cestou.

Klíčová slova: recidivující varikozity, endovenózní zákrok, lymfonodální žilní síť, angiogeneze.

Recurrent varicosities. Basic definition, causes, and their solution

Recurrence of varicosities is a relatively common phenomenon accompanying interventional treatment of varicose veins. A number of scientific papers deals with this problem. For its evaluation, it is necessary to respect precisely defined terms such as true recurrence, technical error during the primary procedure, or newly formed source of reflux. To evaluate the extent of CVD involvement with recurrent varicosities, duplex ultrasonography is the best diagnostic procedure. Its detailed performance is crucial to determine the cause of recurrence and also to plan the necessary intervention. The ultrasonographic findings must then be respected when performing the intervention. For interventional management of recurrent varicosities, endovenous intervention is the method of choice. These are gentler on the patient, have comparable results to conventional surgery, and are associated with a lower risk of complications. Last but not least their great advantage is that they are performed in an outpatient manner.

Key words: recurrent varicose veins, endovenous treatment, lymphonodal venous network, angiogenesis.

Recidiva varikozit je častým problémem u pacientů s chronickým žilním onemocněním (CVD) (1, 2). Jejich léčba, zvláště konvenční, bývá technicky náročnější a spokojenost pacientů s jejím efektem horší ve srovnání s výsledkem po primárním zásahu.

Při vyhodnocení recidivujících varikozit se vychází vždy ze základních definic. Recidivující varikozity jsou definovány jako přítomnost kře-

čových žil na dolní končetině, kde dříve byla realizována intervence pro křečové žíly s nebo bez doplňujícího, bezprostředně navazujícího zákroku, např. skleroterapie za účelem eliminace primárně nedořešených drobnějších reziduí. Tato definice zahrnuje tzv. pravé recidivy, reziduální varikozity a nově utvořené varikozity v důsledku progresu chronického žilního onemocnění (3). Reziduální varikozity

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi. 2025;22(3):168-172**
<https://doi.org/10.36290/med.2025.046>

Článek přijat redakcí: 31. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 23. 5. 2025

MUDr. Lukáš Hnátek, Ph.D.
 angiologie@angiocor.cz

po operaci jsou definovány jako varixy přítomné v operované oblasti do jednoho měsíce po operaci. Pravá recidiva varikozit je definována jako varikozity nepřítomné jeden měsíc po operaci, ale přítomné po operaci v následujícím období v místech původně prováděného zákroku. Nové varikozity po operaci jsou varixy, které nebyly přítomny v období jeden měsíc po operaci, ale následně vznikly v oblastech, kde zákrok realizován nebyl (4). Je třeba brát v úvahu pouze pravé recidivující varikozity, protože ostatní kategorie jsou důsledkem taktických a/nebo technických chyb. Jejich četnost se značně liší a uvádí se mezi 7–80 % (2, 4).

V předcházejícím odstavci si můžeme povšimnout použití výrazu recidivující varikozity po operaci a recidivující varikozit po intervenci. Pojem recidivující varikozity (REVAS = REcurrent Varices After Surgery) byl definován Perrinem v roce 2000 (1). Týkal se však pouze varixů a jejich recidiv řešených konvenčním operačním výkonem. Vzhledem k tomu, že v současnosti jako metoda první volby pro řešení křečových žil je považován endovaskulární zákrok, je tento výraz nahrazen pojmem přítomnost varixů po intervenční léčbě – PREVAIT (PREsence of Varices After Interventional Treatment), který zohledňuje také recidivující varikozity po endovenózních intervencích. Cílem tohoto kroku bylo zahrnout přetrvávající křečové žíly a nově se objevující varixy bez ohledu na příčinu. Ve většině vědeckých prací se však používá jen výraz recidivující křečové žíly (RVV = Recurrent Varicose Veins) a obvykle zahrnuje všechny nově viditelné varixy (5).

Preferovaným diagnostickým přístupem k vyšetřování klinicky zjevných RVV je duplexní ultrasonografie (DUS). DUS se také používá pro následné sledování po intervencích za účelem pátrání po recidivujícím refluxu (6). Takový reflux zjištěný pomocí DUS není vždy doprovázen klinicky zjevnými příznaky a známkami RVV, proto by měl být odlišen od recidivujících varixů (7). Během prvního roku po zákroku, což je krátkodobá doba sledování, je recidivující reflux často subklinický a může se stát klinicky relevantním až po třech či pěti letech (8). To vysvětluje, proč je nutné dlouhodobé sledování k vyhodnocení efektu jakéhokoli zákroku na povrchovém žilním systému dolních končetin při CVD.

Příčiny recidivujících křečových žil

Zdroje refluxu způsobující recidivující křečové žíly mohou být různé (2). Mezi typické příčiny RVV řadíme taktickou chybu primárního zákroku, technickou chybu primárního zákroku, neovaskularizaci, rekanalizaci po endovenózním zákroku a progresy CVD.

U taktické chyby se nejčastěji jedná o nedostatečné zmapování všech zdrojů primárního, proximálního refluxu a jeho vyřešení, nevhodně zvolený rozsah zákroku (9).

V případě technické chyby zákroku je nutno rozlišit, zda je prováděna klasická operace, či endovenózní zákrok. Při klasické operaci je nejčastější chybou ponechání pahýlu v junkci velké či malé safény s hlubokým žilním systémem. Ponechání jakéhokoliv pahýlu se považuje za chybu. V rámci tzv. crossectomie je nutná flush-ligation, tedy podvaz přímo na hluboké žíle. Tento postup je jednoznačně nutný v případě safeno-femorální junkce a je mnohými autory i doporučován v případě safeno-popliteální junkce. Ve druhém případě je však takováto radikalita diskutabilní. Dalším pochybením v případě klasické operace je nekompletní stripping insuficientního úseku kmenové žíly a ponechané varikozity nebo vynechání eliminace proximálního refluxu z perforátoru. V případě perforátorů je nutno rozlišovat, zda se jedná o proximální či distální zdroj refluxu. Insuficientní perforátory, které se označují jako distální zdroj refluxu, totiž plní nejprve funkci reentry a jejich dilatace je způsobena přetížením z proximálně uložené insuficientní žíly. Takovýto perforátor by pak měl být případně řešen až sekundárně, pokud nedojde k jeho remodelaci.

Endovenózní zákroky pak bývají spojeny s rizikem rekanalizace, tedy obnovení lumen uzavírané žíly. U termálních endovenózních ablací k tomu dochází z důvodu aplikace nedostatečné hodnoty energie použité k uzavření žíly. U sklerotizace pak nedodržením tzv. minimal sclerosing concentration, tedy takové koncentrace sklerotizačního prostředku a/nebo jeho formy pro dosažení efektivního zákroku, případně volba této metody pro příliš dilatovanou žílu. S problémem rekanalizace je spojena i technika s využitím kyanoakrylátového lepidla. Zde bývá důvod selhání metody nedostatečné rozvrstvení lepidla v cévě nebo

opět příliš dilatovaná žíla (v daném případě nad 12 mm) (9). Pokud nedošlo v případě endovenózního zákroku k technické chybě, je rekanalizace založena na biologickém procesu angiogeneze. Ta, dle některých prací, vychází z vasa vasorum, která vytváří nové cévy (10). K tomu může dojít v jakémkoli žilním segmentu.

V problematice neovaskularizace či angiogeneze se v klinické praxi velmi často pletou jasně definované pojmy, které vycházejí z biomedicínských principů. V biomedicínských textech je pojem neovaskularizace vyhrazen pro tzv. vaskulogenezi. Což je vývoj cév de novo. Toto je typické pro vývoj cév v embryu. Druhým pojmem je angiogeneze, tvorba nových cév větvením z již existujících cév. Pro případ novotvorby cév v místě jizvy (je jedno zda jizva vznikla po klasické operaci či endovaskulárním zákroku) by měl být používán pojem angiogeneze, nikoliv neovaskularizace. Angiogeneze probíhá na mikroskopické úrovni a uplatňují se u něj angiogenní faktory. Těmi jsou: vaskulární endoteliální růstový faktor (VEGF; Vascular Endothelial Growth Factor), fibroblastový růstový faktor (FGF; Fibroblast Growth Factor), angiopoetin (Apo), růstový faktor pocházející z destiček (PDGF; Platelet-derived Growth Factor), transformující růstový faktor beta (TGF- β ; Transforming Growth Factor beta), faktor nekrotizující nádor alfa (TNF- α ; Tumor Necrosis Factor alpha) a CXChemokiny. Takto vzniklé cévní struktury jsou na úrovni kapilár a postkapilár. Jejich velikost bývá 5–10 μ m. Dané cévní struktury bývají neplně vyvinuté, mívají zvýšenou permeabilitu, mívají nepravidelné uspořádání, jsou závislé na růstových faktorech a typická je přítomnost pericytů. Tedy buněk pomáhajících stabilizovat nově vytvořené cévy a regulovat jejich funkci (11). V klinické praxi se chybně používá pojem neovaskularizace i v situacích, kdy se o nově vytvořenou cévní strukturu nejedná a jde o přirozeně se vyskytující cévu, pouze nově insuficientní. Zjednodušeně jsou pojmy neovaskularizace, angiogeneze a neoreflux chybně považovány za synonyma. Například dvě velké metaanalýzy uvádí, že „neovaskularizace“ byla nejčastější příčinou recidivy po crossectomii, zatímco rekanalizace byla častější po endovenózní ablaci (12, 13). V daných studiích, jsou do pojmu „neovaskularizace“ zahr-

nuty i makroskopicky viditelné a ultrazvukem detekovatelné žilní struktury. Pokud budeme tedy vycházet z výše uvedených definic, je jasné že se o neovaskularizaci nemůže jednat. Dále, v roce 2009 Eklof, významný klinik a flebolog, pojem neovaskularizace definuje jako přítomnost četných, malých, vinutých, nově se objevivších žil v anatomicky definovaném místě, kde byla v minulosti provedena intervence (14). Jeho tvrzení je z biomedicínského hlediska pravdivé jen částečně. Najdeme ale i studie, které se takového pochybení výrazněji nedopouští. V roce 2004 ve studii od van Rij (10) na histologických preparátech disekovaných z místa po crossectomii je popisován neovaskulát jako velmi malé cévní kanálky, resp. primitivní cévní struktury s hladkou svalovinou, které jsou vytvořeny přesně v místě jizvy. Ve větší vzdálenosti se však již jedná spíše o drobné reziduální plně vyvinuté žíly. Tedy žilní struktury, které již byly přítomny před intervencí (10). Tento popis tak asi nejpřesněji odpovídá biomedicínským, výše uvedeným definicím, jen by se nemělo hovořit o neovaskularizaci, ale o angiogenezi. Makroskopicky popisované reziduální žíly v oblasti safenofemorální junkce jsou žilní struktury, které patří do tzv. lymfodálnějšího žilního plexu (LNVN). Tato žilní síť je zmíněna paradoxně již v anatomickém atlase z roku 1912 (15). A roky byl tento fakt opomíjen. Na dané struktury upozornil Gillot v roce 1980 (16) a později Uhl v roce 1999 a 2016 (17, 18). Je až s podivem, že tyto struktury unikaly pozornosti a najdeme studie, které se snaží pro ně vytvořit nové označení. Jde např. o práce Ostlera z roku 2014 a Whiteleyho z roku 2018. Ti tyto struktury označují jako Primary avalvular varicose anomalies (PAVA) a označují je jako žíly, které mohou být zdrojem refluxu jak primárním, tedy za situace, kdy vlastní safenofemorální junkce je zcela suficientní a nebyl na ní prováděn žádný zákrok, tak za zdroj recidivy, tedy nový zdroj refluxu po provedené crossectomii (19, 20). Ve skutečnosti se stále jedná o LNVN, tedy strukturu již dávno popsanou a fyziologicky se vyskytující. Žádností LNVN je, že se jedná o síť žil, které mohou i procházet v třísele se vyskytujícími lymfatickými uzlinami a vyúsťují přímým perforátorem do vena femoralis communis. V případě RVV může tento perforátor v sonografickém obraze imitovat ponechanou

safenofemorální junkci (18). Obdobná situace je též v oblasti safenopopliteální junkce. Zde zcela chybně za neovaskularizaci bývá někdy mylně označen poplitální perforátor s jeho epifasciálními přítoky. Ten byl přítom popsán Doddem v roce 1965 (21). Jedná se tedy opět o neoreflux v přirozeně se vyskytující žilní struktuře. Identicky pak vidíme popis neovaskularizace po zákrocích na perforátorech. I zde se opět jedná o neoreflux v přirozeně se vyskytujících žilách. Typicky to bývá v oblasti bérce. Zde tyto struktury vytvářejí poměrně dobře komunikující síť, kterou Uhl označuje jako distální žilní anastomóza (22).

RVV v důsledku progresu CVD je dána výskytem refluxu na nových místech a jejich zvyšujícím se počtem. Tímto je myšlena na příklad situace, kdy byl v rámci primárního zákroku úspěšně eliminován reflux z povodí safenofemorální junkce (SFJ) a navazující vena safena magna (VSM). Jako nový zdroj refluxu se objeví insuficience safenopopliteální junkce, reflux z ní progreduje do vena safena parva (VSP). Ta je následně zdrojem refluxu do navazujících epifasciálních přítoků. A ty v rámci progresu CVD budou mít další zdroj refluxu např. ze svalového perforátoru. V případě progresu CVD je nutno rozlišit mezi descendenní teorií a ascendentní teorií vzniku varikozit. Descendentní teorie vychází z předpokladu, že reflux je nejprve pouze v rámci povrchového žilního systému a byl na příklad eliminován v rámci primárního zákroku. Přičemž hluboký žilní systém byl před primárním zákrokem i bezprostředně po něm suficientní. Při recidivě se pak může uplatnit ascendentní teorie vzniku varikozit, u které se nejprve objeví nově reflux v hlubokém žilním systému, a ten je pak přenesen na povrchový žilní systém a tam se projeví tvorbou varikozit. Specifická situace se týká perforátorů distální poloviny bérce, které nejprve plní funkci reentry a později se stávají samy zdrojem refluxu. Tyto perforátory nejsou primárně indikovány k eliminaci. Jedině pokud přetrvává po zákroku jejich insuficience, která se podílí na další progresi kliniky CVD. Za těchto okolností jsou indikovány k eliminaci (8, 23).

Rizikové faktory

Rizikovými faktory pro přetrvávající nebo opakující se křečové žíly patří pokročilý věk, ženské pohlaví, dlouhodobé stání, zvýšený

BMI a předchozí vícekrát opakovaně provedené zákroky (7). Reflux pánevních žil byl označen za důležitý faktor přispívající k recidivě křečových žil. Ten však může být i primární příčinou rozvoje varixů. Tento problém je obzvláště častý u žen opakovaně gravidních. Příležitostně se může vyskytnout i u mužů (24). Insuficience hlubokého žilního systému kraniálně od SFJ má vliv na riziko recidivy v této oblasti. Retrospektivní studie uvádí, že 27 % pacientů, u nichž došlo k recidivě v oblasti SFJ, mělo předoperační inkompetenci ilických žil a vena femoralis communis (VFC) kraniálně od SFJ (25). Obecně platí, že patologie v oblasti malé pánve ať již primární či sekundární (např. syndrom pánevní kongesce, May-Turnerův syndrom, pánevní trombóza apod.) zvyšuje též riziko recidivy (26, 29, 30, 31, 32).

V literatuře je uváděn typ zákroku jako činitel, který má vliv na pravděpodobnost recidivy varikozit. Na druhou stranu míra recidivy je u klasické operace a moderních endovenózních zákroků srovnatelná. Tato srovnání vycházejí z dat, kdy do skupiny s endovenózními zákroky byly zařazeny starší systémy, které byly spojeny s vyšší mírou rizika rekanalizace. I přes tento fakt nebyl prokázán statisticky významný rozdíl (26, 27, 28). Zajímavostí je výsledek pozorování, kde současná insuficience VSM a VSMAA, případně anatomická anomálie v SFJ má vliv na míru rizika recidivy.

Prevence

Bylo prokázáno, že velmi podrobné předoperační mapování žilního systému duplexní ultrasonografií a respektování daného nálezu a tomu přizpůsobená operační strategie zlepšuje výsledky operace křečových žil (33). Při klasické operaci, jak již bylo výše zmíněno, je třeba provést crossectomii SFJ tak, že ligace VSM probíhá přímo na VFC a jsou podvázány veškeré přítoky SFJ. Ke snížení výskytu nerefluxu v oblasti SFJ bylo zkoušeno několik technik. RCT prokázala, že přešití pahýlu SFJ za účelem uzavření volně zejícího trychtýře pahýlu s volnou endoteliální plochou má vliv na riziko recidivy. Daným krokem se zamezí kontaktu endotelu s okolní podkožní tkání, což snižuje četnost vzniku recidivujícího refluxu (34). Jiné studie uváděly dobré výsledky implantace protetické záplaty na hiatus safenus nebo uzavření fascia cribriformis k omezení neorefluxu v SFJ (34, 35). V případě

endovenózní termální ablace je klíčové pečlivě ultrazvukem navigované vedení zákroku, aby se snížilo riziko recidivy. Délka řešeného úseku VSM by měla být dána podle distálního bodu refluxu, přičemž vyšší míra reintervence je spojena s nedostatečně primárně zvolenou délkou ablace (36). V malém procentu případů však může ablace VSM v distální polovině lýtky vést k poranění nervus safenus. Toto riziko je třeba pečlivě zvážit v kontextu závažnosti onemocnění a potřebě rozsahu zákroku. Jde o volbu strategie, kdy srovnáváme zvyšující se rizika spojená s radikálníou zákroku v kontextu s přínosem daného výkonu a rizikem recidivy varikozit či progresí CVD. Pokud tedy potřebujeme docílit vyšší radikality, můžeme snížit riziko komplikace zákroku v podobě leze n. sapfenus, při zachování jeho potřebné efektivity, využitím ultrasonograficky navigované pěnové sklerotizace k vysklerotizování distálního úseku VSM (37). Pokud je potřeba již v rámci primárního zákroku, řešit VSM v celé její délce, je na zvážení operátora, zda již primárně nezvolit nontermální endovenózní techniku, jako je na příklad mechano-chemická ablace (MOCA) nebo kyanoakrylátové lepidlo. Totéž platí i pro klasickou operaci, pokud je stripping VSM prováděn i v distální polovině lýtky. Zde je totiž riziko trvalého poranění nervus safenus ještě vyšší než v případě endovaskulární termální ablace. U endovaskulárních metod je doporučeno k minimalizaci rizika reziduálního nebo nově vzniklého refluxu v přítocích SFJ a akcesorních žilách (především VSMAA) umístit hrot radiálního laserového vlákna přesně na SFJ a provést tak endovaskulární crossectomii (38).

Léčba

V minulosti se RVV řešily především opakovanou otevřenou operací. Otevřená explorace třísla nebo zákolenní jámy v terénu jizvy trvá déle a má vyšší míru komplikací, stejně jako zvýšení rizika poranění lymfatických cév a infekce rány. Proto je třeba se jí, pokud možno, vyhnout (37). Jako metoda volby je dnes místo opakované klasické chirurgické operace doporučena jiná, resp. endovenózní

intervenční metoda. Optimálně endovenózní laserová termoablace (EVLT), která je doplněna o ultrasonograficky navigovanou pěnovou sklerotizaci či miniflebectomii (37). Pro určení nevhodnější techniky je nezbytné podrobné DUS mapování. Několik studií popsalo použití EVLT jako bezpečnou a účinnou možnost léčby RVV v případě recidivujícího nebo reziduálního inkompetentního safénového kmene (39, 40). Malá RCT srovnávala opakovanou klasickou operaci s radiofrekvenční termoablací (RFA) a zjistila, že RFA je lepší, rychlejší, s nižší mírou bolesti, hematoma a doby rekonvalescence po prováděném zákroku (41). Dvě retrospektivní studie srovnávaly EVLT VSM a vena safena parva (VSP) s otevřenou reoperací. Jejich výsledky jednoznačně ukazují, že míra recidivy a komplikací je nižší ve skupinách s EVLT (39, 42). Dalším důkazem, že endovenózní techniky jsou výhodnější oproti klasické operaci je riziko poškození surálního nervu při řešení recidivujících varikozit. Neuralgie surálního nervu byla po EVLT méně častá než po opakované klasické operaci VSP v oblasti fosa poplitea (9 % vs. 20 %) (39). Ultrasonograficky navigovaná pěnová sklerotizace (UGFS) je nejčastěji používanou metodou pro řešení všech druhů RVV, včetně varikozit spojených s nekompetentními perforátory nebo LNVN (6). Tato technika je minimálně invazivní, pacienti ji dobře snášejí, nevyžaduje anestezii a lze ji snadno opakovat (43). Uváděná míra úspěšnosti při ročním sledování se pohybuje od 87 % do 91 % u recidivujícího kmenového refluxu (44). V jiné rozsáhlé prospektivní kohortové studii bylo pomocí UGFS léčeno 142 případů RVV v souvislosti s neorefluxem v tříslu, 155 tříselných recidiv v souvislosti s reziduálním pahýlem SFJ a 28 recidiv v zákolenní jámě v souvislosti s reziduálním pahýlem safenopopliteální junkce (SPJ). Po průměrné době sledování 4,4 roku se pouze u 20 % léčených pacientů objevila nová klinická recidiva (43). Závěrem lze říci, že UGFS je široce použitelná technika u pacientů s RVV, zejména v přítomnosti drobných tor-

tuózních přítoků. Aplikaci sklerotizační pěny lze kombinovat s dalšími technikami (EVLT, flebektomie) k odstranění více zdrojů refluxu během jednoho sezení nebo ve více dobách.

Závěr

V případě léčby křečových žil je vždy nutno počítat s recidivou. Pokud však chceme hodnotit efektivitu primárního zákroku, je nutno vždy rozlišovat mezi pravou recidivou, technickou chybou při primárním výkonu, přirozenou chybovostí konkrétní intervence, či nově utvořeným zdrojem refluxu, na který předcházející zákrok vliv nemá. Moderní intervenční léčba křečových žil je spojena s endovenózními, ambulantně realizovanými, miniinvazivními zákroky. Tyto postupy jsou v souladu s mezinárodně uznávanými mezinárodními guidelines považovány za metodu volby nejen pro řešení primárního nálezu, ale i pro řešení recidivujících varikozit (5).

Seznam zkratk

CVD – chronické žilní onemocnění
 REVAS – recurrent varices after surgery
 PREVAIT – presence of varices after interventional treatment
 RVV – recurrence varicose veins
 DUS – duplexní ultrasonografie
 LNVN – lymfonodální žilní plexus
 PAVA – primary avalvular varicose anomalies
 SFJ – safenofemorální junkce
 VSM – vena safena magna
 VSMAA – vena safana magna accesoria anterior
 VFC – vena femoralis communis
 RCT – randomised controlled trial
 MOCA – mechano-chemická ablace
 EVLT – endovenózní laserová termoablace
 RFA – radiofrekvenční termoablace
 SPJ – safenopopliteální junkce
 VSP – vena safena parva
 UGFS – ultrasonograficky navigovaná pěnová sklerotizace–ultrasound guided foam sclerotherapy

LITERATURA

- Perrin MR, Guex JJ, Ruckley CV, et al. Recurrent varices after surgery (REVAS) a consensus document. *Cardiovasc Surg.* 2000;8:233-45.
- Perrin MR, Labropoulos N, Leon LR Jr. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). *J Vasc*

Surg. 2006;43:327-34.

- Perrin M. Recurrent varicose veins: etiology and management. In: Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum.* Third edition. London: Hodder Arnold; 2009.

- Brake M, Lim CS, Shepherd AC, et al. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins. *J Vasc Surg.* 2013;57:860-8.
- De Maeseeneer MG, Kakkos SK, Aherne T, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of

- the Lower Limbs. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2022;63:184-267. doi: 10.1016/j.ejvs.2021.12.024.
6. De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins – UIP consensus document. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42:89e102.
 7. Versteeg MP, Macfarlane J, Hill GB, et al. The natural history of ultrasound-detected recurrence in the groin following saphenofemoral treatment for varicose veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4:293e300.
 8. De Maeseneer MG, Vandenbroeck CP, Hendriks JM, et al. Accuracy of duplex evaluation one year after varicose vein surgery to predict recurrence at the saphenofemoral junction after five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:308e12.
 9. Malskat WSJ, Engels LK, Hollestein LM, et al. Commonly used endovenous laser ablation (EVLA) parameters do not influence efficacy: results of a systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;58:230e42.
 10. van Rij AM, Jones GT, Hill GB, et al. Neovascularization and recurrent varicose veins: more histologic and ultrasound evidence. *J Vasc Surg.* 2004;40:296e302.
 11. Distler JH, Hirth A, Kurowska-Stolarska M, et al. Angiogenic and angiostatic factors in the molecular control of angiogenesis. *Q J Nucl Med.* 2003 Sep;47(3):149-61.
 12. O'Donnell TF, Balk EM, Dermody M, et al. Recurrence of varicose veins after endovenous ablation of the great saphenous vein in randomized trials. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4:97e105.
 13. Kheirelseid EAH, Crowe G, Sehgal R, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating long-term outcomes of endovenous management of lower extremity varicose veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018;6:256e70.
 14. Eklof B, Perrin M, Delis KT, et al. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg.* 2009;49:498-501.
 15. Charpy A, Poirier P. *Traité d'anatomie humaine tome 2 fascicule 2 p 1154-5.* Glass GM. *Angéiologie.* Paris: Masson Ed; 1912.
 16. Gillot C. *Atlas of the superficial venous network of the lower limbs.* Editions Phlébologiques Françaises; 1980.
 17. Lemasle P, Uhl JF, Lefebvre-Vilardebo M, et al. Veins lympho-ganglionnaires inguinales. Aspect anatomiques et échographiques. *Conséquences sur la définition de la néogenèse. Conséquences thérapeutiques.* *Phlébologie.* 1999;52(3):263-269.
 18. Uhl JF, Lo Vuolo M, Labropoulos N. Anatomical networks of the groin and their investigation by ultrasonography. *Phlebology.* 2016;31(4):334-343.
 19. Ostler AE, Holdstock JM, Harrison CC, et al. Primary aulvaricose anomalies are a naturally occurring phenomenon that might be misdiagnosed as neovascular tissue in recurrent varicose veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2014;2(4):390-396.
 20. Whiteley AM, Holdstock JM, Whiteley MS. Symptomatic recurrent varicose veins due to primary aulvaricose anomalies (PAVA): A previously unreported cause of recurrence. *SAGE Open Med Case Rep.* 2018 May 17;6:2050313X18777166. doi: 10.1177/2050313X18777166. eCollection 2018.
 21. Harold Dodd H. Tributaries of the popliteal vein. *Get access Arrow. British Journal of Surgery.* 1965 May;52(5):350-354.
 22. Uhl JF, Chahim M, Verdeille S, et al. The 3D modeling of venous system by MSCT venography (CTV): technique, indications and results. *Phlebology.* 2012;27:270-288.
 23. van Rij AM, Hill G, Gray C, et al. A prospective study of the fate of venous leg perforators after varicose vein surgery. *J Vasc Surg.* 2005;42:1156e62.
 24. Dabbs EB, Dos Santos SJ, Shiangoli I, et al. Pelvic venous reflux in males with varicose veins and recurrent varicose veins. *Phlebology.* 2018;33:382e7.
 25. Giancesini S, Occhionorelli S, Menegatti E, et al. Femoral vein valve incompetence as a risk factor for junctional recurrence. *Phlebology.* 2018 Apr;33(3):206-212. doi: 10.1177/0268355517690056. Epub 2017 Jan 29. PMID: 28134020.
 26. Rass K, Frings N, Glowacki P, et al. Same site recurrence is more frequent after endovenous laser ablation compared with high ligation and stripping of the great saphenous vein: 5 year results of a randomized clinical trial (RELACS Study). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:648e56.
 27. Kheirelseid EAH, Crowe G, Sehgal R, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating long-term outcomes of endovenous management of lower extremity varicose veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018;6:256e70.
 28. van der Velden SK, Biemans AA, De Maeseneer MG, et al. Five-year results of a randomized clinical trial of conventional surgery, endovenous laser ablation and ultrasound-guided foam sclerotherapy in patients with great saphenous varicose veins. *Br J Surg.* 2015;102:1184e94.
 29. De Maeseneer MGR, Biemans AAM, Pichot O. New concepts on recurrence of varicose veins according to the different treatment techniques. *Phlebologie.* 2013;66:54e60.
 30. O'Donnell TF, Balk EM, Dermody M, et al. Recurrence of varicose veins after endovenous ablation of the great saphenous vein in randomized trials. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4:97e105.
 31. Winokur RS, Khilnani NM, Min RJ. Recurrence patterns after endovenous laser treatment of saphenous vein reflux. *Phlebology.* 2016;31:496e500.
 32. Baccellieri D, Ardita V, Carta N, et al. Anterior accessory saphenous vein confluence anatomy at the saphenofemoral junction as risk factor for varicose veins recurrence after great saphenous vein radiofrequency thermal ablation. *Int Angiol.* 2020;39:105e11.
 33. Blomgren L, Johansson G, Emanuelsson L, et al. Late follow-up of a randomized trial of routine duplex imaging before varicose vein surgery. *Br J Surg.* 2011;98:1112e6.
 34. van Rij AM, Jones GT, Hill BG, et al. Mechanical inhibition of angiogenesis at the saphenofemoral junction in the surgical treatment of varicose veins: early results of a blinded randomized controlled trial. *Circulation.* 2008;118:66e74.
 35. De Maeseneer MG, Philipsen TE, Vandenbroeck CP, et al. Closure of the cribriform fascia: an efficient anatomical barrier against postoperative neovascularisation at the saphenofemoral junction? A prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34:361e6.
 36. Theivacumar NS, Dellagrammaticas D, Mavor AI, et al. Endovenous laser ablation: does standard above-knee great saphenous vein ablation provide optimum results in patients with both above- and below-knee reflux? A randomized controlled trial. *J Vasc Surg.* 2008;48:173e8.
 37. De Maeseneer M. Surgery for recurrent varicose veins: toward a less-invasive approach? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2011;23:244e9.
 38. Spinedi L, Stricker H, Keo HH, et al. Feasibility and safety of flush endovenous laser ablation of the great saphenous vein up to the saphenofemoral junction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020;8:1006e13.
 39. van Groenendaal L, Flinkenflugel L, van der Vliet JA, et al. Conventional surgery and endovenous laser ablation of recurrent varicose veins of the small saphenous vein: a retrospective clinical comparison and assessment of patient satisfaction. *Phlebology.* 2010;25:151e7.
 40. Theivacumar NS, Gough MJ. Endovenous laser ablation (EVLA) to treat recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:691e6.
 41. Hinchliffe RJ, Ubhi J, Beech A, et al. A prospective randomized controlled trial of VNUS closure versus surgery for the treatment of recurrent long saphenous varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:212e8.
 42. van Groenendaal L, van der Vliet JA, Flinkenflugel L, et al. Treatment of recurrent varicose veins of the great saphenous vein by conventional surgery and endovenous laser ablation. *J Vasc Surg.* 2009;50:1106e13.
 43. Pihlaja T, Romsis P, Ohtonen P, et al. Post-procedural compression vs. no compression after radiofrequency ablation and concomitant foam sclerotherapy of varicose veins: a randomized controlled non-inferiority trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;59:73e80.
 44. Lurie F, Lal BK, Antignani PL, et al. Compression therapy after invasive treatment of superficial veins of the lower extremities: clinical practice guidelines of the American Venous Forum, Society for Vascular Surgery, American College of Phlebology, Society for Vascular Medicine, and International Union of Phlebology. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019;7:17e28.

Medicína pro praxi

www.medicinapropraxi.cz



Kdy myslet na sekundární hypertenzi?

MUDr. Barbora Nussbaumerová, Ph.D.

Centrum preventivní kardiologie, II. interní klinika LF a FN v Plzni, UK v Praze

Sekundární arteriální hypertenze má určitou, v některých případech léčitelnou, příčinu. Na sekundární hypertenzi bychom měli myslet u mladých hypertoniků, u pacientů s rezistentní arteriální hypertenzí a při přítomnosti typických znaků pro sekundární hypertenzi. Sekundární hypertenze mohou tvořit až 15 % všech hypertenzí. Její výskyt je častější, než by se mohlo zdát. Pokud pomineme pseudorezistenci při neuzívání léčby, je nejčastější příčinou primární hyperaldosteronismus, renoparenchymatózní nebo renovaskulární hypertenze, hyperkortizolismus, feochromocytom, syndrom spánkové apnoe, koarktace aorty, abúzus drog nebo alkoholu, užívání některých léků a další iatrogenní příčiny. Při včasné diagnóze a správné léčbě může dojít k úplnému uzdravení pacienta.

Klíčová slova: sekundární hypertenze, praktický lékař, diagnostika, léčba.

When to consider secondary hypertension?

Secondary arterial hypertension has a specific and, in some cases, treatable underlying cause. Secondary hypertension should be considered in young hypertensive patients, in those with resistant arterial hypertension, and when typical signs suggestive of a secondary cause are present. Secondary hypertension may account for up to 15 % of all hypertension cases. Excluding pseudoresistance due to non-adherence to treatment, the most common causes include primary hyperaldosteronism, renoparenchymal or renovascular hypertension, hypercortisolism, pheochromocytoma, sleep apnea syndrome, aortic coarctation, substance or alcohol abuse, the use of certain medications, and other iatrogenic causes. With early diagnosis and appropriate treatment, the patient may be fully recovered.

Key words: secondary hypertension, general practitioner, diagnosis, treatment.

Úvod

Sekundární arteriální hypertenze představuje formu vysokého krevního tlaku, která má identifikovatelnou a často léčitelnou příčinu. Odhaduje se, že sekundární hypertenze tvoří 5–15 % všech případů hypertenze u dospělých a až 50 % u dětí a dospívajících. Včasná diagnostika a adekvátní terapeutický zásah mohou vést k normalizaci krevního tlaku a zlepšení kvality života pacientů. Praktický lékař je často prvním odborníkem, který se setká s hypertonikem, který by mohl trpět sekundární arteriální hypertenzí. Z jedné strany je třeba na sekundární hypertenzi pomyslet. Z druhé strany je třeba kriticky myslet

a odhalit příčiny, které mohou vyvolat dojem rezistentní/sekundární hypertenze, aniž by byla skutečně přítomna její organická příčina. Klinické situace s podezřením na sekundární hypertenzi shrnuje tabulka 1.

Jednou z příčin tzv. pseudorezistence může být chybné měření krevního tlaku. Tonometr musí být standardizovaný a kalibrovaný. Seznam mezinárodně validovaných přístrojů, které lze doporučit pro domácí měření tlaku, je možné nalézt na internetovém odkazu: www.stridebp.org. Manžeta musí odpovídat šíři paže pacienta. Pacient sedí v ordinaci v klidu minimálně 3 minuty s opřenými zády, manžeta je na uvolněné položené paži ve výši srdce, při

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi.** 2025;22(3):173-175
<https://doi.org/10.36290/med.2025.042>
Článek přijat redakcí: 15. 4. 2025
Článek přijat k tisku: 16. 5. 2025

MUDr. Barbora Nussbaumerová, Ph.D.
nussbaumerova@fnplzen.cz

Tab. 1. *Klinické situace s podezřením na sekundární hypertenzi*

Rezistentní hypertenze: krevní tlak > 140/90 mmHg při terapii kombinací nejméně tří antihypertenziv v optimální dávce, z nichž jedno by mělo být diuretikum
Náhlý vznik nebo zhoršení hypertenze, zejména u mladších pacientů bez přítomnosti rizikových faktorů, hypertenze u dětí
Přítomnost klinických či laboratorních známek specifických pro některé příčiny sekundární hypertenze, jako jsou hypokalemie u primárního hyperaldosteronismu, renální insuficience/proteinurie u renoparenchymové hypertenze, chrápání a denní spavost u syndromu obstrukční spánkové apnoe, cushingoidní rysy u hyperkortizolismu nebo záchvaty s pocením, palpitacemi a bolestmi hlavy u feochromocytomu

měření na něj nikdo nemluví. Při každém vyšetření opakujeme měření třikrát s intervaly mezi měřeními v délce jedné až dvou minut a řídíme se průměrem 2. a 3. měření. Fenomén bílého pláště můžeme odhalit indikací holterovské monitorace krevního tlaku, automatickým měřením krevního tlaku ve zdravotnickém zařízení bez přítomnosti personálu nebo domácím měřením krevního tlaku standardizovaným tonometrem. Nepřesné hodnoty krevního tlaku můžeme získat u pacientů s velkou rigiditou cév. Příčinou pseudorezistence může být i špatná adherence k léčbě. Někdy se stačí pacienta pouze zeptat, zda doporučenou léčbu užívá, nebo zda se nevyskytly nějaké nežádoucí účinky, a léčbu upravit tak, aby vyhovovala. Osvědčuje se též spojení účinných látek do fixních kombinací v zabránění polypragmatie a snížené compliance pacienta s léčbou.

Kontrolu vyzvednutí předepsané medikace je možné provést i elektronicky v Lékovém záznamu pacienta. K sofistikovanějším metodám kontroly užívané medikace může patřit i kontrola hladiny léku v pacientově krvi. Za pseudorezistenci může někdy terapeutická netečnost lékaře, který neindikuje navýšení léčby hypertenze.

Ještě než začneme se samotným vyšetřovacím procesem, je třeba pátrat po přísunu soli v dietě, abúzu alkoholu nebo přítomnosti chronické bolesti. Právě nesteroidní analgetika mohou být příčinou zvýšení krevního tlaku. Krevní tlak může zvýšit i užívání kyseliny acetylsalicylové. Mezi ostatní riziková léčiva patří i steroidy, antikoncepce či hormonální substituční terapie, sympatomimetika a psychostimulancia, sumatriptan, imunosupresiva i antidepresiva.

Vyšetření

Základním vyšetřením je podrobná anamnéza – zjištění rodinné anamnézy, užívání léků a přítomnosti symptomů specifických pro jednotlivé příčiny sekundární hypertenze. Před úvahami o speciálním vyšetření sekundární etiologie hypertenze by měl mít každý pacient provedeno základní biochemické vyšetření krve včetně iontů a parametrů renálních funkcí, vyšetření moči a EKG, téměř vždy je vhodné i zmíněné holterovské ambulantní monitorování TK. Habitus může napovědět např. u pacienta s hyperkortizolismem nebo predispozicí k syndromu spánkové apnoe. Tato vyšetření nám poskytnou užitečnou informaci, kam pacienta dále směřovat. Provádění funkčních a morfologických vyšetření nadledvin nemá smysl mimo centra, kde jsou tato vyšetření prováděna rutinně ve velkých množstvích. Stejně tak i testování hladin hormonů při podezření na endokrinní etiologii hypertenze a vysazování interferující medikace by se mělo řídit úvahou klinika, který se na sekundární hypertenzi specializuje. Seznam center je k dispozici na webu www.hypertension.cz. Obecně lze říci, že spironolakton/eplerenon je třeba vysadit minimálně 6 týdnů a ostatní antihypertenziva minimálně 2 týdny (diuretika lépe 3–4 týdny)

Tab. 2. *Příčiny sekundární hypertenze, možnosti jejich diagnostiky a léčby*

Sekundární příčina	Diagnostika	Klinické nálezy	Laboratorní nález	Léčba
Syndrom spánkové apnoe	Noční chrápání, denní únava, dotazník, polysomnografie	Zvýšený obvod krku, obezita, periferní otoky	Nespecifický	Redukce hmotnosti, ORL vyšetření, ad spánková laboratoř, CPAP
Primární hyperaldosteronismus	ARR, až poté USG, CT, MR nadledvin	Většinou chybí, svalová slabost	Hypokalemie při léčbě diuretiky i bez nich	Chirurgická u adenomu, konzervativní u bilaterální hyperplazie nebo u starších nemocných (spironolakton)
Renoparenchymatózní hypertenze	Renální testy, GFR, USG	Periferní edémy, ztráta svalové hmoty	kreatinin, ↓ GFR, ↓ Ca ⁺⁺ , ↑ K ⁺ , ↑ PO ₄	Dle nefrologa
Stenóza renální tepny	USG, CT, MRI renálních tepen	ICHDK, rychle vznikající plicní edém, výrazný pokles renálních funkcí po ACEI/ sartanu	Sekundární hyperaldosteronismus (↑ aldosteron i renin), ↓ K ⁺ i Na ⁺	V indikovaných případech (především fibromuskulární dysplazie – CAVE zejm. u mladých žen) PTRA, jinak konzervativně
Feochromocytom	Plazmatické metanefriny	Záchvatovitá i setrvala hypertenze, možnost prezentace i v podobě akutního stavu	↑ metanefrin nebo ↑ normetanefrin	Chirurgická
Cushingův syndrom	Noční kortizol (sliny/sérum), volný močový kortizol (více sběrů), ranní sérový kortizol po 1 mg dexamethazonu	Centrální obezita, hirsutismus, tvorba modřin, akcelerovaná osteoporóza, svalová slabost, červené strie	Dyslipidemie, hyperglykemie, ↑ Na ⁺ , ↓ K ⁺ , ↑ volný močový kortizol, vyšší kortizol v noci i po 1 mg dexamethazonu	Chirurgická u adenomu hypofýzy/nadledviny, ev. konzervativní
Koarktace aorty	RTG, echokardiografie	Rozdíl (> 20/10 mmHg) v hodnotách TK na paži a DK a mezi pažemi	Nespecifický	Chirurgická

TK – krevní tlak; ARR – poměr sérového (plazmatického) aldosteronu / plazmatického reninu; USG – ultrasonografie; CT – počítačová tomografie; MR – magnetická rezonance; CPAP – dýchání s pozitivním přetlakem; GFR – glomerulární filtrace; ICHDK – ischemická choroba dolních končetin; DK – dolní končetiny; PTRA – perkutánní transluminální angioplastika renální tepny

před testováním hladin hormonů. Náhradou za uvedené léky může být verapamil (až 240 mg denně) a doxazosin (např. 2 mg 2× denně s možností navýšení do maximální dávky 16 mg denně). Pokud pomyslíme na endokrinní příčinu hypertenze, zejm. primární hyperaldosteronismus, měla by být vstupní otázkou pro pacienta úvaha, zda by souhlasil s operačním řešením. V opačném případě je vhodné zahájit farmakoterapii spironolaktonem bez dalšího vyšetřování. Stejně tak u hyperteniků starších 65 let s podezřením na primární hyperaldosteronismus připadá jako postup první volby

zahájení farmakoterapie spironolaktonem, při jeho intoleranci pak převedení na eplerenon. Spironolakton je tak jako tak i lékem 4. volby u osob s rezistentní hypertenzí. Pro pacienty s rizikem rozvoje hyperkalemie může být vhodný beta- nebo alfablokátor. Tabulka 2 shrnuje příčiny sekundární hypertenze, možnosti jejich diagnostiky a léčby.

Závěr

Sekundární arteriální hypertenze představuje skupinu hypertenzí s identifikovatelnou a často léčitelnou příčinou. Praktický lékař je

většinou prvním odborníkem, který se s pacientem setká. Je třeba vyloučit pseudorezistenci a lékové vlivy. Včasná diagnostika a cílená léčba pak mohou vést k normalizaci krevního tlaku a zlepšení prognózy pacientů. Je nezbytné, aby lékaři byli obeznámeni s klinickými indikacemi pro podezření na sekundární hypertenzi a s aktuálními diagnostickými a terapeutickými postupy. Pacienti by měli být dle podezření na sekundární etiologii hypertenze odesíláni do specializovaných center pro diagnostiku a léčbu hypertenze, do nefrologických ordinací nebo do spánkových laboratoří.

LITERATURA

1. Widimský J, Filipovský J, Ceral J, et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2022. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Hypertenze & kardiovaskulární prevence. 2022;12(Supl):1-25.
2. Zelinka T, Ceral J, Petrák O, et al. Jak postupovat při pode-

zření na sekundární arteriální hypertenzi (verze 2022). Hypertenze & kardiovaskulární prevence. 2022;12:84-92.

3. Zelinka T, Petrák O, Ceral J, et al. Jak postupovat při podezření na primární hyperaldosteronismus (verze 2023). Hypertenze & kardiovaskulární prevence. 2023;13:13-18.

4. Zelinka T. Sekundární hypertenze. Interní medicína. 2009;11(7):336-339.

5. <https://www.hypertension.cz/doporuzeni-a-prakticke-postupy-csh/>.

ON-LINE KURZ

3 maligní komplikace hypertenze

OBSAH KURZU

- ▶ **Poruchy rytmu jako důsledek arteriální hypertenze**
prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.
- ▶ **Arteriální hypertenze a ICHS aneb když je srdce pod tlakem**
prof. MUDr. Tomáš Kovárník, Ph.D.
- ▶ **Hypertenze a srdeční selhání** – prof. MUDr. Aleš Linhart, Dr.Sc.
- ▶ **Tři maligní komplikace hypertenze (studijní materiál)**

ODBORNÝ GARANT:

prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze

POŘADATEL:

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s II. interní klinikou – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze

POČET
KREDITŮ **2**

Registrace
ZDARMA

TERMÍN
duben 2025
až březen 2026
dostupný na
online.solen.cz



Mýty a fakta o antisekreční léčbě

MUDr. Tomáš Skutil, doc. MUDr. Radek Kroupa, Ph.D., doc. MUDr. Jiří Dolina, Ph.D.

Interní gastroenterologická klinika, Fakultní nemocnice Brno

Antisekreční léčba, zahrnující inhibitory protonové pumpy a H2-blokátory, hraje klíčovou roli v léčbě refluxní choroby jícnu a dalších onemocnění horního zažívacího traktu. Přestože je tato terapie široce používaná, existuje mnoho mylných představ, které mohou ovlivnit rozhodování lékařů primární péče. Cílem tohoto článku je osvětlit mýty a fakta týkající se antisekreční léčby, poskytnout praktické informace pro lékaře a podpořit racionální přístup k jejímu užívání.

Klíčová slova: antisekreční léčba, inhibitory protonové pumpy, H2-blokátory, refluxní choroba jícnu, nežádoucí účinky, lékové interakce.

Myths and facts about antisecretory therapy

Antisecretory therapy, including proton pump inhibitors and H2-blockers, plays a key role in the treatment of gastroesophageal reflux disease and other upper gastrointestinal diseases. Although this therapy is widely used, there are many misconceptions that can influence the decision-making of primary care physicians. This article aims to shed light on the myths and facts regarding antisecretory therapy, provide practical information for physicians, and promote a rational approach to its use.

Key words: antisecretory therapy, proton pump inhibitors, H2-blockers, esophageal reflux disease, adverse effects, drug interactions.

Úvod

Do antisekreční léčby patří léky, které snižují tvorbu žaludeční kyseliny, čímž pomáhají léčit onemocnění spojená s nepřiměřenou sekrecí kyseliny a/nebo s poškozením sliznice horního zažívacího traktu. Mezi hlavní skupiny antisekrečních léků patří inhibitory protonové pumpy (IPP), které vazbou na strukturu H⁺/K⁺ protonové ATP pumpy snižují sekreci kyseliny solné parietální buňkou žaludku (1). Historicky starší H2-blokátory, jako je ranitidin a famotidin, inhibují účinky histaminu na H2-receptory v parietálních buňkách žaludku. Histamin je jedním z hlavních stimulantů produkce žaludeční kyseliny. Snižování sekrece kyseliny přispívá k hojení vředů a zmírnění symptomů refluxní choroby jícnu (RCHJ) (2).

IPP, mezi které patří omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol a esomeprazol, představují mladší generaci antisekreční léčby a mají silnější efekt na potlačení sekrece

žaludeční kyseliny. IPP blokuji konečný krok v produkci žaludeční kyseliny, což vede k dramatickému poklesu její sekrece. IPP se aktivují v kyselém prostředí žaludku a po absorpci se vážou na protonové pumpy, což způsobuje jejich dlouhodobou inaktivaci (3). Novou lékovou skupinou v tomto poli jsou prazany, což jsou draslík-kompetitivní blokátory inhibující stejnou H⁺/K⁺ ATPázu jako IPP, ale na jiném vazebném místě. Pro léčbu RCHJ byl vonoprazan hodnocen jako účinný u pacientů rezistentních na IPP, čímž tedy představuje vhodnou alternativu k této lékové skupině (4). Zatím jsou tyto léky schváleny k užívání především v Japonsku a nedávno byly schváleny v USA.

Nejčastější indikací k podávání antisekreční léčby zůstává terapie acidopeptických onemocnění, zejména pak RCHJ a vředové choroby gastroduodena. Obvykle je v první linii volena léčba IPP, jejichž účinnost je vyšší. Alternativu u lehčích forem RCHJ pak před-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Podpořeno grantem SV Lékařské fakulty Masarykovy univerzity: MUNI/A/1689/2024; a Fakultní nemocnicí Brno, grantem MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Cit. zkr: *Med. Praxi.* 2025;22(3):176-180

<https://doi.org/10.36290/med.2025.027>

Článek přijat redakcí: 13. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 10. 4. 2025

MUDr. Tomáš Skutil

skutil.tomas@fnbrno.cz

stavují H2-blokátory a/nebo pouhé dodržování režimových opatření. Vzácnějšími indikacemi pak jsou léčba eozinofilní ezofagitidy (EoE), Zollinger-Ellisonova syndromu, eradikace *H. pylori* a funkční onemocnění horního zažívacího traktu, dále může mít přínos i u pacientů s idiopatickou plicní fibrózou, zejména při výskytu refluxních symptomů (5, 6, 7). Indikací k preventivnímu podávání antisekreční léčby, a to konkrétně IPP, je kumulace několika rizikových faktorů pro tvorbu peptického vředu s rizikem krvácení, jako věk nad 65 let, anamnéza vředové choroby nebo krvácení, infekce *H. pylori* a užívání rizikových léků, jako jsou nesteroidní antirevmatika (NSA), antiagregancia a antikoagulancia (8). Výše diskutovaná široká indikace v klinické praxi často vede k nadužívání antisekrečních léčiv. S narůstajícím využíváním IPP však rostou i obavy z jejich nevhodné indikace. Jak potenciální vedlejší účinky, tak zbytečné výdaje, jsou stále častěji předmětem diskuzí. Proto v posledních letech roste snaha odborných společností omezit jejich dlouhodobé neracionální užívání (9).

Mýty a fakta

Mýtus 1: Dlouhodobé užívání IPP je nebezpečné

Nejen v odborné veřejnosti přibývá informací o rizicích spojených s dlouhodobým užíváním IPP, některé závěry ukazují na souvislosti i s mnoha chorobami mimo trávicí trakt a vedou k obavám a někdy nesprávnému vysazení dobře indikované dlouhodobé terapie IPP s rozvojem následných problémů.

Fakta

Při dlouhodobém užívání IPP bylo prokázáno několik nežádoucích účinků, které vyžadují pozornost. Studie ukazují, že dlouhodobá léčba může vést k malabsorpci vitamínu B₁₂, hypomagnezemii, zvýšenému riziku osteoporotických fraktur a gastrointestinálním infekcím, včetně infekce bakterií *Clostridium difficile* a mnoha dalším. Údaje pocházejí převážně z asociačních populačních studií bez ohledu na indikaci a relativní riziko je u exponované populace často těsně statisticky významné (kromě střevní infekce, kde je asi dvojnásobné). Při velkém počtu exponovaných osob může i nízké riziko hrát roli a k výskytu komplikací

příspět. Nicméně správně indikovaná léčba, i dlouhodobá, je ve srovnání s jinými léčivými stále velmi bezpečná a její benefit jasně převyšuje rizika. U každého pacienta je ale nezbytné pravidelně přehodnocovat, zda indikace pro pokračování v terapii IPP trvá, aby se minimalizovala potenciální rizika spojená s jejich dlouhodobým neúčelným užíváním (10).

Mýtus 2: Všichni pacienti s RCHJ potřebují antisekreční léčbu

Mnoho lékařů předpokládá, že každý pacient s diagnózou RCHJ musí být léčen antisekrečními léky, zejména pak IPP. Ve skutečnosti však každý pacient nevyžaduje tuto léčbu. Především ti s mírnými symptomy mohou být efektivně léčeni zavedením režimových opatření, případně nepravidelnou antisekreční terapií v režimu „dle potřeby“.

Fakta

Podle současných doporučení by měla být léčba RCHJ individualizována, přičemž lékaři by měli zvážit i alternativy, jako jsou úpravy stravy, životního stylu a fyzioterapie, zejména u pacientů s méně závažnými příznaky. Pokud je IPP terapie nezbytná, měla by být použita v souladu s doporučeními odborných společností a pravidelně přehodnocována. Doporučuje se také používat nižší dávky a zvažovat přechod na nepravidelné dávkování nebo úplné vysazení léčby u pacientů, u kterých již není přítomna jasná indikace pro dlouhodobou terapii (1). Alternativou k podávání IPP mohou být především u pacientů s mírnými, a především nočními příznaky, H2-blokátory (5).

Mýtus 3: Antisekreční léčba je účinná pouze na úlevu od symptomů

Mnozí pacienti a lékaři se domnívají, že antisekreční léčba slouží pouze k dočasnému zmírnění symptomů.

Fakta

Dlouhodobé užívání antisekrečních léků má svoje opodstatnění u pacientů s těžšími formami RCHJ a je nezbytné k prevenci relapsu symptomů a rozvoji komplikací, jako jsou striktury a Barrettův jícn a později i karcinom jícnu (11). U těchto stavů byl prokázán přínos dlouhodobé terapie IPP pro snížení rozvoje

komplikací bez ohledu na přítomnost nebo nepřítomnost symptomů. U chronických stavů, jako je eozinofilní ezofagitida (EoE), je dlouhodobá léčba nezbytná i v období bez příznaků, aby se udržela remise a předešlo se vzniku závažných komplikací spojených s tímto onemocněním (12).

Mýtus 4: IPP by měly být užívány dlouhodobě, jakmile jsou jednou nasazeny

IPP jsou často nasazeny z nejrůznějších indikací, a poté zůstávají v chronické medikaci pacientů často i v případech, kdy důvod, ze kterého byly původně indikovány, již pominul.

Fakta

Užívání IPP by mělo být stejně jako u ostatních léků pravidelně přehodnocováno, aby se zjistilo, zda jejich užívání stále přináší více přínosů než rizik. Odpovědnost za tento přehled by měla být v kompetenci primárního lékaře, který by měl vyhodnotit potřebu pokračování léčby a zvážit možnost depreskopce, pokud nejsou splněny konkrétní indikace pro pokračování terapie (6). Důvodem pro dlouhodobou léčbu IPP s profylaktickým záměrem je kombinace rizikových faktorů s vysokým rizikem vzniku krvácení, které jsou podrobněji uvedeny v tabulce 1.

Mýtus 5: Po vysazení antisekreční léčby se symptomy vždy vrátí

Mnoho pacientů a lékařů se obává, že po ukončení užívání antisekrečních léků se příznaky nevyhnutelně vrátí, proto často iracionálně setrvávají v jejich dlouhodobém užívání.

Fakta

Netrvá-li indikace k dalšímu podávání antisekreční léčby (např. pro odstranění některého z rizikových faktorů pro krvácení, zlepšení symptomů při absenci slizničního poškození u RCHJ, zhojení *H. pylori* pozitivního vředu po eradikaci aj.), je žádoucí přistoupit k pokusu o její vysazení. Stejně tak u většiny pacientů s indikací pro chronickou léčbu IPP užívajících dávkování dvakrát denně by měl být zvážen přechod na užívání IPP jednou denně a postupně se snažit léčbu úplně vysadit. Po náhlém vysazení mohou pacienti v krátkodobém horizontu zaznamenat pře-

Tab. 1. Indikace dlouhodobé gastroprotektivní léčby IPP v závislosti na rizikových anamnestických údajích (6)

Užívání NSA u pacientů s dalšími rizikovými faktory
■ věk nad 65 let
■ anamnéza vředu
■ současné užívání kyseliny acetylsalicylové, kortikosteroidů nebo antikoagulancií
Anamnéza vředové choroby gastroduodena s krvácením při užívání NSA
Užívání antiagregační terapie mající další rizikové faktory v anamnéze
Pacienti užívající dvě nebo více antitrombotických a antiagregačních léčiv současně

chodné zhoršení symptomů, které je způsobené tzv. rebound fenoménem. V případě časně recidivy symptomů je žádoucí nevysadit léčbu nárazově, ale zvolit strategii postupného vysazování, kdy pacientovi doporučíme užívání léčiva obden s přechodem na dvakrát do týdne během několika následujících týdnů (13). Alternativou může být užívání IPP v režimu „dle potřeby“, případně lze překlenout toto období H2-blokátory. Teprve pokud symptomy přetrvávají více než 2 měsíce, může to naznačovat potřebu dlouhodobějšího podávání IPP (6).

Mýtus 6: H2-blokátory jsou zastaralé léky a v moderní léčbě onemocnění GIT už nemají místo

H2-blokátory, jako je famotidin, zůstávají relevantní v léčbě RCHJ a funkční dyspepsie. I když mají obecně slabší účinek než inhibitory protonové pumpy (IPP), existují situace, kdy jsou vhodnou volbou.

Fakta

H2-blokátory jsou účinné při krátkodobé léčbě mírnějších forem RCHJ a mohou být vhodné pro pacienty, kteří nemohou užívat IPP kvůli intoleranci, vedlejším účinkům nebo kontraindikacím. Jejich použití je však limitováno menší účinností a rizikem poklesu efektu při delším podávání vlivem tachyfyaxe (2). Dále se H2-blokátory s výhodou užívají u pacientů s perzistujícími nočními refluxními příznaky, případně s trvající refluxní ezofagitidou i při léčbě IPP. Užívají se před spaním, a to i v kombinaci s ranní dávkou IPP (5). H2-blokátory mají svůj význam v léčbě funkční dyspepsie. Přestože není výrazný rozdíl mezi účinností H2-blokátorů a IPP, mohou být H2-blokátory doporučeny jako lék první volby díky dobrému bezpečnostnímu profilu a možnosti zahájení léčby s nižšími dávkami (14). Vzhledem k těmto vlastnostem zůstávají H2-blokátory důležitou součástí tera-

peutického arzenálu, zejména v situacích, kdy IPP nejsou vhodné nebo účinné. Rizika dlouhodobé antisekrecční léčby při použití H2-blokátorů jsou dle některých zdrojů nižší než u IPP, pravděpodobně na vrub nižší účinnosti a omezené dostupnosti dat. Na základě dostupných informací však nelze obecně doporučit preferenci H2-blokátorů oproti IPP čistě z bezpečnostního hlediska (15).

Mýtus 7: Při zahájení léčby kortikoidy je vždy nutné současně podávat profylaktickou antisekrecční léčbu

Rutinní podávání IPP pacientům užívajících kortikoidy není doporučováno.

Fakta

Rozhodnutí o zahájení profylaktického podávání IPP by mělo být stanoveno na základě individuálního posouzení každého pacienta a dále jeho všech rizikových faktorů. Toto rozhodnutí by nemělo být stanoveno pouze na skutečnosti, zda pacient užívá či neužívá kortikoidy, u kterých je navíc riziko vzniku peptického vředu spíše sporné (16). Nejvýznamnějšími rizikovými faktory jsou věk, anamnéza vředové choroby gastroduodena, infekce *H. pylori*, hospitalizace na intenzivním lůžku. Stran farmakologické anamnézy je pak rizikové pro rozvoj peptického vředu, a zejména pak i jeho krvácení, užívání kyseliny acetylsalicylové, NSA a duální antiagregační léčby nebo kombinace antiagregancia a antikoagulancia. Přítomnost pouze jednoho rizikového faktoru by neměla být důvodem k automatickému profylaktickému podávání antisekrecční léčby (8).

Mýtus 8: Antisekrecční léčba řeší příčinu refluxní choroby jícnu, čímž je překyselení žaludku

Je nutné si uvědomit, že i když je antisekrecční léčba účinná, tak necílí svým mechanismem účinku na samotnou patofyziologickou příčinu RCHJ.

Fakta

Patogeneze RCHJ je komplexní a zahrnuje několik faktorů, mezi kterými hrají roli anatomické, chemické, psychologické a neurologické mechanismy. Za hlavní příčiny se dnes považují zejména tranzitorní relaxace dolního jícnového svěrače a jeho snížený tonus. Důležitým faktorem je také přítomnost hiátové hernie, která narušuje správnou funkci tohoto svěrače. Dalším významným mechanismem je zpožděné vyprazdňování žaludku. Na poškození sliznice a symptomech se nepodílí jen žaludeční kyselina, ale i pepsin a při současném duodenogastrickém refluxu i obsah duodena, včetně žluči (17). RCHJ už není chápána pouze jako „problém s nadměrnou kyselostí žaludku“, což vysvětluje, proč léčba IPP nepřináší vždy úlevu od příznaků u některých pacientů (5). Proto je u některých pacientů s refluxními symptomy efektivnější kombinace antisekrecční terapie s prokinetikem nebo v případě průlomových potíží s lokálně působícími prostředky s alginátem nebo kyselinou hyaluronovou a chondroitin sulfátem.

Mýtus 9: Pokud byla léčba omeprazolem bez efektu, je pacient všeobecně non-responzivní na antisekrecční léčbu

Podle současných doporučení platí, že pokud byla léčba jedním přípravkem neúčinná, vyplatí se zkusit efekt jiného (1).

Fakta

Pokud léčba jedním zástupcem IPP nepřinese požadovaný efekt, může být užitečné zkusit jiný přípravek z této skupiny. Studie ukazují, že účinnost různých IPP se mezi sebou liší u jednotlivých pacientů a každý může individuálně více nebo méně reagovat na jiný preparát. V případě neúplné odpovědi na léčbu je tedy rozumné zvážit přechod na jiný IPP. Dopředu nikdy nelze říct, které konkrétní léčivo bude mít u daného pacienta nejvyšší efekt. Platí tedy, že pro úvodní léčbu může být volen kterýkoliv preparát (1). Empiricky může být indikováno podávání jiných léčiv či zdravotnických prostředků buď alternativně nebo v kombinaci s IPP. Nedílnou součástí řešení pacienta neodpovídajícího na léčbu je i řádné objektivní vyšetření a v případě RCHJ verifikace diagnózy.

FAMOSAN®

famotidinum

Exaktně ke zdravému zažívání

Jediný dostupný
přípravek ze skupiny
H₂ blokátorů
v perorální formě
na českém trhu

**Účinná a bezpečná léčba
širokého spektra onemocnění
trávicího traktu spojených se žaludeční
hypersekrecí a hyperaciditou**

- Funkční dyspepsie*
- Peptická vředová choroba
- Refluxní ezofagitida
zejména jako doplňková
léčba u noční
a ranní pyrózy²



Literatura: 1. SPC přípravku FAMOSAN 20 mg potahované tablety, FAMOSAN 40 mg potahované tablety. 2. Xue S, Katz P.O, Banerjee P, Tutuian R, Castell D.O. Bedtime H₂ blockers improve nocturnal gastric acid control in GERD patients on proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther*. 2001; 15(9):1351-1356. doi:10.1046/j.1365-2036.2001.01050.x. **Zkrácené informace o přípravku: Famosan 20 mg potahované tablety, Famosan 40 mg potahované tablety. Složení (v 1 potahované tabletě):** Famotidinum 20 mg nebo 40 mg. **Pomocné látky:** monohydrát laktosy 46,5 mg nebo 93 mg. **Indikace:** Léčba a profylaxe všech chorobných stavů spojených se žaludeční hypersekrecí a hyperaciditou: peptické vředové choroby (vřed jícnu, žaludku, bulbu duodena, postbulbární vřed duodena, peptický vřed v anastomóze po operaci žaludku); akutní, tzv. stresový vřed po těžkých traumatech a chirurgických operacích, včetně transplantací orgánů; vřed vyvolaný léčbou kortikoidy a nesteroidními antirevmatiky; Zollingerův-Ellisonův syndrom s mnohočetným výskyt peptického vředu; hemoragická gastropatie; refluxní ezofagitida; funkční gastropatie spojená s hyperaciditou a pyrózou. Přípravek je: účinným profylaktikem krvácení z různých peptických lézí a před celkovou anestézií u nemocných ohrožených aspirací kyselého obsahu (Mendelsonův syndrom); podpůrný léčebný prostředek v terapii akutní pankreatitidy. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na aktivní látku a na jiné antagonisty H₂-receptorů nebo na kteroukoli pomocnou látku. Kojící ženy a gravidita. Není vhodný k léčbě klinických příznaků funkční žaludeční dyspepsie, kdy se nejedná o žaludeční hypersekreci a hyperaciditu. Porucha funkce ledvin (clearance kreatininu nižší než 10 ml/min) - snížení dávky. Pacienti se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí galaktosy, úplným nedostatkem laktasy nebo malabsorpcí glukosy a galaktosy. **Nežádoucí účinky:** Přípravek je obecně velmi dobře snášen. Vyskytují se bolesti hlavy, závrať, únava, zácpa, průjem, závrať, poruchy chuti, sucho v ústech, nevolnost až zvracení, vyrážka, svědění, kopřivka. **Interakce:** Nejsou známy klinicky závažné interakce s jinými léky. Nemá interakce s léky metabolizovanými prostřednictvím systému cytochromu P450. Změna pH v žaludku může ovlivnit biologickou dostupnost/absorpci: atazanaviru, ketokonazolu, itraconazolu, perorální suspenze obsahující posakonazol, dasatinib, erlotinib, gefitinib či pazopanib. Antacida mohou snížit absorpci famotidinu, proto by měl být podáván 1-2 hodiny před podáním antacida. Sukralfát se nemá podávat během 2 hodin po podání famotidinu. Probenecid a famotidin by neměly být užívány současně. Existuje riziko ztráty účinnosti uhličitanu vápenatého (vazač fosfátů) u hemodialyzovaných pacientů. **Upozornění:** Pacienti používající přípravek by neměli řídit a obsluhovat stroje a vykonávat činnosti vyžadující vysokou míru pozornosti při zaznamenání závratě a bolesti hlavy. Před zahájením léčby žaludečního vředu je nutné vyloučit jeho maligní charakter. **Dávkování a způsob podání: Dospělí a dospívající: Vředová choroba žaludku nebo dvanáctníku:** 20 mg 2x denně (ráno a večer) nebo 40 mg 1x denně na noc (po dobu 4-8 týdnů). **Profylaxe recidivy vředu:** 20-40 mg 1x denně na noc. **Zollingerův-Ellisonův syndrom:** 20-40 mg každých 6 hodin. Maximální celková denní dávka nesmí překročit 480 mg a léčba je dlouhodobá. **Ostatní indikace:** 20 mg 2x denně (interval 12 hodin) nebo 20-40 mg 1x denně na noc. Tablety se polykají nerozkousané a dostatečně se zapíjejí. **Ďalší:** Bezpečnost a účinnost nebyla stanovena. **Zvláštní opatření pro uchování:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C. **Balení:** Famosan 20 mg - 20, 50, 100 nebo 500 tablet. Famosan 40 mg - 10, 20, 50, 100 nebo 500 tablet. **Datum revize textu:** 7. 7. 2023. S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznámte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis. **Držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a.s., Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

* Famosan není vhodný k léčbě různých klinických příznaků funkční žaludeční dyspepsie, kdy se nejedná o žaludeční hypersekreci a hyperaciditu.

011512055

PRO.MED.CS Praha a.s.

Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika, www.promed.cz

35 years
CARE & INNOVATION

PRO.MED.CS
Praha a.s.

Mýtus 10: IPP neovlivňují žádné jiné léky

Existuje mylná představa, že IPP lze bez obav kombinovat s jakýmkoli jinými léky, protože neovlivňují jejich vstřebávání ani účinnost.

Fakta

IPP mohou narušit absorpci léků snížením pH žaludku, což je problém pro léky, které potřebují kyselé prostředí pro správnou rozpustnost. To je zvláště důležité u preparátů železa, thyroxinu, inhibitorů tyrosinkinázy (např. dasatinib, erlotinib), proteázových inhibitorů (např. atazanavir, indinavir), antifungálních léků (např. ketokonazol, itraconazol) a mykofenolátu. IPP mohou snížit biologickou dostupnost těchto léků (18). Dalším mechanismem možných lékových interakcí je ovlivnění metabolismu jiných léčiv jaterními cytochromy P450. Zejména omeprazol má vysokou afinitu k izoformě CYP2C19, čímž může narušit metabolismus klopidogrelu, který je do své aktivní formy transformován tímto enzymem. Vzhledem k vysoké afinitě omeprazolu může docházet kompetitivně k inhibici aktivity klopidogrelu a zhoršovat tak jeho účinek. V případě nutnosti současného podávání IPP spolu s klopidogrelem se tedy doporučuje podávat alternativně pantoprazol, lansoprazol nebo rabeprazol, u kterých nebyl prokázán stejný stupeň inhibice (19).

LITERATURA

1. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol*. 2022 Jan 1;117(1):27-56.
2. Nugent CC, Falkson SR, Terrell JM. H2 Blockers. *StatPearls* [Internet]. 2025 Jan, [cited 2025 Jan]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525994/>.
3. Shin JM, Sachs G. Pharmacology of proton pump inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008 Dec;10(6):528-34.
4. Shinozaki S, Osawa H, Hayashi Y, et al. Long-term vonoprazan therapy is effective for controlling symptomatic proton pump inhibitor-resistant gastroesophageal reflux disease. *Biomed Res*. 2021 Mar;14(3):32. doi: 10.3892/br.2021.1408. Epub 2021 Feb 1. PMID: 33585034; PMCID: PMC7873583.
5. Skutil T, Konečný Š, Vaculová J. Refluxní choroba jícnu – současný pohled. *ACTA MEDICINAE Vnitřní lékařství*. 2023;14.
6. Targownik LE, Fisher DA, Saini SD. AGA Clinical Practice Update on De-Prescribing of Proton Pump Inhibitors: Expert Review. *Gastroenterology*. Apr;162(4) 2022:1334-1342.
7. Raghu G, Remy-Jardin M, Richeldi L, et al. Idiopathic Pulmonary Fibrosis (an Update) and Progressive Pulmonary Fibrosis in Adults: An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022 May 1;205(9):e18-e47.

Diskuze

Antisekreční léčba je nepostradatelnou součástí současné gastroenterologické praxe. Její význam je neodmyslitelný v léčbě široké škály onemocnění, od RCHJ přes vředovou chorobu, až po méně časté diagnózy, jako je Zollinger-Ellisonův syndrom nebo eozinofilní ezofagitida (5, 6). Přesto existuje řada výzev a kontroverzí, které vyžadují racionální přístup k jejímu užívání. Jedním z klíčových závěrů je, že antisekreční léčba není univerzální. Nelze tvrdit, že každý pacient s diagnózou RCHJ nebo podobným onemocněním vyžaduje její dlouhodobé podávání. V mnoha případech lze symptomy zmírnit změnou životního stylu, dietními opatřeními nebo podáváním jiných farmakologických alternativ, jako jsou H2-blokátory. Individualizovaný přístup k léčbě je proto nezbytný pro optimalizaci výsledků, minimalizaci rizik a zamezení nadužívání těchto léků (1, 2).

Dlouhodobé užívání IPP může být spojeno s nežádoucími účinky (10). Tyto skutečnosti zdůrazňují potřebu pravidelného přehodnocování indikace k jejich užívání a snahy o snížení dávkování či ukončení terapie, pokud již není nezbytná. V praxi však stále dochází k nadužívání IPP. Často jsou tyto léky předepisovány bez jasné indikace a stávají se součástí polypragmatie, aniž by byla přehodnocována jejich účinnost či potřeba. Tato praxe zvyšuje riziko komplikací spojených s dlouhodobým užíváním a zatěžuje pacienty i zdravotnický systém. Lékaři by měli být obezřetní při indikaci antisekreční

léčby a zároveň aktivně zvažovat možnosti její depreskripce (6).

Navzdory dominanci IPP, zůstávají H2-blokátory možnou alternativou, zejména u pacientů s lehčími formami RCHJ, při nočních symptomech nebo tam, kde IPP nejsou dobře tolerovány (2, 5). Význam H2-blokátorů spočívá také v jejich dobrém bezpečnostním profilu, který umožňuje jejich využití ve specifických situacích, kde jsou IPP nevhodné (8). Na druhou stranu limitací jejich dlouhodobého podávání je vznik tachyfyaxe a snížení účinnosti. V poslední době se objevují nové lékové skupiny, jako jsou draslíkem kompetitivní blokátory protonové pumpy (např. vonoprazan), které slibují vyšší účinnost a bezpečnostní profil zejména u pacientů rezistentních na standardní léčbu IPP. Tyto inovace mohou významně ovlivnit budoucí terapeutické přístupy, a to jak u RCHJ, tak u dalších acidopeptických onemocnění (4).

Závěr

Pro optimalizaci využití antisekreční léčby je klíčové pochopení její účinnosti, indikací a rizik spojených s jejím dlouhodobým užíváním. Lékaři primární i specializované péče musí přistupovat k této terapii racionálně, s ohledem na individuální potřeby pacienta. Kromě toho by měli pravidelně přehodnocovat indikace a snažit se o depreskripci tam, kde to klinický stav pacienta umožňuje. Tento přístup přinese nejen lepší výsledky léčby, ale také sníží potenciální rizika spojená s nadužíváním antisekrečních léků (6).

doi: 10.1164/rccm.202202-0399ST.

8. Kroupa R, Skutil T, Dolina J. Racionalizace terapie nemocí horní části trávicího traktu (nejen) v geriatrici. *Geriatrica a Gerontologie*. 2024;13(3):144-149.
9. Muheim L, Signorell A, Markun S, et al. Potentially inappropriate proton-pump inhibitor prescription in the general population: a claims-based retrospective time trend analysis. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2021;14.
10. Thurber KM, Otto AO, Stricker SL. Proton pump inhibitors: Understanding the associated risks and benefits of long-term use. *Am J Health Syst Pharm*. 2023 Apr 8;80(8):487-494.
11. Dunbar KB, Souza RF, Spechler SJ. The Effect of Proton Pump Inhibitors on Barrett's Esophagus. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015 Jun;44(2):415-24.
12. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J*. 2017 Apr;5(3):335-358.
13. Rossi A, Perrella L, Scotti S, et al. Approaches to Deprescribing Proton Pump Inhibitors in Clinical Practice: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(20):6283.
14. Kroupa R, Cyran J, Dolina J, et al. Příznaky a onemocnění

horní části trávicího traktu. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře. *Gastroenterologie*. 2024; Praha. ISBN 978-80-88280-67-5.

15. Begg M, Tarhuni M, N Fotso M, et al. Comparing the Safety and Efficacy of Proton Pump Inhibitors and Histamine-2 Receptor Antagonists in the Management of Patients With Peptic Ulcer Disease: A Systematic Review. *Cureus*. 2023 Aug 29;15(8):e44341. doi: 10.7759/cureus.44341.
16. Kumar SS, Arvind S, Umpierrez AP. Things We Do for No Reason™: Routine use of proton pump inhibitors for peptic ulcer prophylaxis in adults on high-dose corticosteroids. *J Hosp Med*. 2023 Jul;18(7):630-632. doi: 10.1002/jhm.13095. Epub 2023 Apr 4. PMID: 37013890.
17. Lechien JR, Saussez S, Karkos PD. Effects of acids, pepsin, bile acids, and trypsin on laryngopharyngeal reflux diseases: physiopathology and therapeutic targets. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2018;26:392-402.
18. Tan CM, Juurlink DN. Navigating Drug Interactions with Proton Pump Inhibitors. *JAMA Netw Open*. 2024;7(7):e2419818.
19. Deodhar M, Al Rihani SB, Arwood MJ, et al. Mechanisms of CYP450 Inhibition: Understanding Drug-Drug Interactions Due to Mechanism-Based Inhibition in Clinical Practice. *Pharmaceutics*. 2020;12(9):846.

Hereditární angioedém a diferenciální diagnostika angioedémů

MUDr. Irena Krčmová, CSc.

Ústav klinické imunologie a alergologie, FN Hradec Králové, LF UK Hradec Králové

Angioedém je otok zahrnující podkožní a/nebo submukózní vrstvy tkáně, které postihují obličej, rty, krk a končetiny, dutinu ústní, hrtan a/nebo střevní sliznici. Diferenciální diagnostika angioedémů je mezioborová. Z hlediska patofyziologie může být angioedém klasifikován jako angioedém zprostředkovaný histaminem a angioedém zprostředkovaný bradykininem. Histaminem zprostředkovaný angioedém je častější a souvisí s aktivací a degranulací žírných buněk a bazofilů, bývá provázen svědivou a zarudlou urtikárií. Angioedém zprostředkovaný bradykininem může zahrnovat formy hereditárního angioedému, získaného deficitu C1 inhibitoru a angioedémy spojené s inhibitorem angiotenzin-konvertujícího enzymu či dalších léků. Je charakterizován nadměrnou lokální tvorbou bradykininu se vznikem bolestivého angioedému, není spojen se svědivou kopřivkou, má delší trvání a často břišní příznaky. Je rezistentní vůči standardním terapiím, jako je adrenalin, glukokortikoidy a antihistaminika. V rámci diferenciální diagnostiky v akutní fázi je vhodné provést laboratorní vyšetření tryptázy k odlišení histaminového angioedému v souběhu anafylaxe a C4 složku komplementu jako screening pro bradykininový angioedém. Hereditární angioedém (HAE) je vzácné, geneticky podmíněné onemocnění s autozomálně dominantním přenosem a variabilním spektrem bradykininových angioedémů. V širším kontextu se jedná o imunodeficitní onemocnění, klasifikované na HAE s deficiencí C1 inhibitoru (HAE-C1-INH) a HAE s normální hladinou a funkcí C1 inhibitoru (HAE nC1-INH), s mutacemi jiného (mnohdy ještě neznámého) typu. Vznik center pro diagnostiku a péči o pacienty s HAE a získanými bradykininovými angioedémy (AAE) významně zlepšil životní osudy těchto pacientů. Do center jsou konzilárně odesíláni i pacienti s atypickými angioedémy (s převahou bradykininové etiologie).

Klíčová slova: hereditární angioedém, diagnostika, diferenciální diagnostika, terapie.

Hereditary angioedema and its differential diagnosis

Angioedema is swelling involving the subcutaneous and/or submucosal layers of tissue that affects the face, lips, neck and extremities, oral cavity, larynx, and/or intestinal mucosa. The differential diagnosis of angioedema is interdisciplinary. From a pathophysiological perspective, angioedema can be classified as histamine-mediated angioedema and bradykinin-mediated angioedema. Histamine-mediated angioedema is more common and is associated with activation and degranulation of mast cells and basophils, and is often accompanied by pruritic and erythematous urticaria. Bradykinin-mediated angioedema can include forms of hereditary angioedema, acquired C1 inhibitor deficiency, and angioedema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitors or other drugs. It is characterized by excessive local production of bradykinin with the development of painful angioedema, is not associated with pruritic urticaria, has a longer duration, and often has abdominal symptoms. It is resistant to standard therapies such as adrenaline, glucocorticoids, and antihistamines. As part of the differential diagnosis in the acute phase, it is appropriate to perform a laboratory

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi. 2025;22(3):181-186**

<https://doi.org/10.36290/med.2025.048>

Článek přijat redakcí: 24. 4. 2025

Článek přijat k tisku: 28. 5. 2025

MUDr. Irena Krčmová, CSc.

irena.krcmova@fnhk.cz

test for tryptase to differentiate histamine angioedema in conjunction with anaphylaxis and the C4 component of complement as a screening for bradykinin angioedema. Hereditary angioedema (HAE) is a rare, genetically determined disease with autosomal dominant transmission and a variable spectrum of bradykinin angioedema. In a broader context, it is an immunodeficiency disease, classified into HAE with C1 inhibitor deficiency (HAE-C1-INH) and HAE with normal levels and function of C1 inhibitor (HAE nC1-INH), with mutations of another (often still unknown) type. The establishment of centers for the diagnosis and care of patients with HAE and acquired bradykinin angioedema (AAE) has significantly improved the lives of these patients. Patients with atypical angioedema (with a predominance of bradykinin etiology) are also referred to the centers.

Key words: hereditary angioedema, diagnostics, differential diagnostics, therapy.

Angioedém je otok zahrnující podkožní a/nebo submukózní vrstvy tkáně, které postihují obličej, rty, krk a končetiny, dutinu ústní, hrtan a/nebo střevní sliznici. Stává se život ohrožujícím, pokud postihuje oblast horních cest dýchacích. Angioedém střevní submukózy je často bolestivý a projevuje se jako akutní příhoda břišní. Diferenciální diagnostika angioedémů není vždy jednoduchá a péče o tyto pacienta je mezioborová.

Při popisu patofyziologie vzniku může být angioedém klasifikován jako angioedém zprostředkovaný histaminem a **angioedém zprostředkovaný bradykininem**, i když biologicky situace není jasně čenobílá (1, 2).

Histaminem zprostředkovaný angioedém je nejčastější a souvisí s aktivací a degranulací žírných buněk a bazofilů, bývá provázen svědivou a zarudlou urtikárií, při anafylaktických příznacích může být provázen bronchospasmem, bolestmi břicha a zvracením, progresí anafylaxe. S převahou (dle vstupu alergenu) se rozvíjí časně. Velmi často je jasná kauzalita s alergenem (léky, bodnutí hmyzem, potraviny, profesní alergeny aj.). Pacient reaguje dobře na antihistaminika, pro progresi anafylaktických příznaků je indikován adrenalin, systémové kortikosteroidy, prevence hypovolemie.

Angioedém zprostředkovaný bradykininem je diagnosticky a terapeuticky svízelnější – může se jednat o formy hereditárního angioedému, získaného deficitu C1 inhibitoru a angioedémy spojené s inhibitorem angiotenzin-konvertujícího enzymu či dalších léků. C1 inhibitor je regulátor komplementu a kontaktního systému. Pokud je deficitní či dysfunkční, způsobuje aktivaci kontaktního systému vedoucí k nekontrolované produkci kalikreinu, k proteolýze vysokomolekulárního kininogenu s **nadměrnou lokální tvorbou bradykininu**.

Snížení aktivity C1-INH o více než 50 % se již projevuje klinicky. Bradykinin vazbou na

receptory působí na junkční oblast endotelu, dochází k rozvolnění mezibuněčných prostor, výstupu tekutin a vzniku charakteristického angioedému. Je důležité vědět, že bradykinin je metabolizován a inaktivován angiotensin konvertujícím enzymem (dále ACE) (9). Při deficitu či dysfunkci C1 inhibitoru dochází ke spontánní aktivaci C1 složky komplementu za současného spotřebování C2 a C4 složek komplementu. Výsledkem je produkce anafylaktických, chemotaktických a vazoaktivních mediátorů. Souběžně C1 inhibitor významně inhibuje tkáňový aktivátor plasminogenu a plasmin ve fibrinolytickém systému (3).

Klinicky při srovnávání bradykininem zprostředkovaného angioedému s histaminem má první z nich následující odlišující charakteristiky:

- není spojen s kopřivkou,
- má závažnější a delší trvání,
- často má přidružené břišní příznaky,
- je rezistentní vůči standardním terapiím, jako je adrenalin, glukokortikoidy a antihistaminika.

V rámci diferenciální diagnostiky můžeme v akutní atace provést laboratorní vyšetření tryptázy k odlišení histaminového angioedému v souběhu anafylaxe a C4 složku kom-

plementu jako screening pro bradykininový angioedém (4, 5).

Kromě vrozené příčiny v rámci hereditárního angioedému může deficit C1-INH vzniknout v průběhu života v důsledku jiných patologických stavů jako je systémový lupus erythematodes, autoimunitní hemolytická anémie, monoklonální gamapatie, lymfoproliferativní onemocnění – jedná o získaný angioedém (dále **AAE, acquired angioedema**), kdy dominantní je léčba základních onemocnění. Stav může nastat buď v důsledku zvýšeného katabolismu C1 inhibitoru či vzácněji vznikem dysfunkčního proteinu při působení specifických autoprotilátek.

Angioedém indukovaný léky (na prvním místě ACE inhibitory – AE-ACEi) je ze všech bradykininem indukovaných angioedémů nejčastější. K postiženým partiím patří zejména orofaciální oblast a jazyk. Zůstává důležitá farmakologická anamnéza, rizikové mohou být i sartany, inhibitory mTOR, gliptiny, mezi dalšími léky je uváděn aliskiren, sakubitril, tkáňový aktivátor plasminogenu. Intolerance ACE inhibitorů se vznikem angioedému je pravděpodobně způsobená polymorfismy genu pro ACE. Angioedém indukovaný ACEi se může vyskytnout jako nežádoucí účinek léčby u 0,1–1 % nemocných, zejména v orofaciální oblasti

Tab. 1. Klasifikace angioedémů dle doporučení DANCE (6)

Endotypy a subtypy angioedémů	Patogenetický mechanismus	
AE-MC žírné buňky	angioedém s degranulací žírných buněk (dříve histaminerní)	endotypy
AE-BK bradykinin	vrozený deficit C1INH	
	získaný deficit C1INH genové mutace spojené s cestou kalikrein-kininin	
AE-VE cévní endotel	dysfunkce cévního endotelu („nové mutace“ – HAE s poruchou regulace cévní permeability, systemic capillary leak syndrom)	subtypy
AE-DI léky indukovaný	nežádoucí reakce na léky (ACEi, NSAID, inhibitory tkáňového aktivátoru plasminogenu, inhibitory neprilysinu)	
AE-UNK	neznámý mechanismus sledovat v centrech, off label terapie	

(5, 8). Vysazení spouštěcí terapie je zásadním opatřením, ač někdy vidáme, že i po ukončení léčby angioedémy po určitou dobu přetrvávají.

Angioedém vyvolaný nesteroidními protizánětlivými léky (NSAID) tvoří z hlediska etiopatogeneze jinou kapitolu. Léky zasahují do metabolismu kyseliny arachidonové s rychlým nárůstem leukotrienů. Reakce však někdy může být i IgE mediovaná. Stav bývá provázen kopřivkou, erytémem a otokem obličeje, stavy mohou být až dramatické s užitím adrenalinu. Antihistaminika, systémové kortikosteroidy bývají s terapeutickým efektem (2).

Angioedémy jsou v současnosti klasifikovány dle doporučení DANCE (Definition, Acronyms, Nomenclature, Classification of AE, 2024), klasifikace je uvedena v tabulce 1.

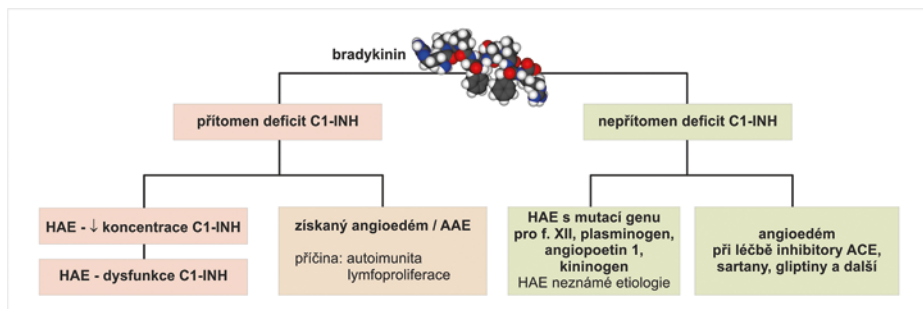
Hereditární angioedém

Hereditární angioedém (HAE) je vzácné onemocnění, jehož hlavním klinickým projevem jsou bradykininové masivní otoky podkoží a/nebo sliznic v důsledku neregulované aktivity komplementového, ale i hemokoagulačního, fibrinolytického a kalikrein-kininového systému. C1-INH je kódován genem, který je označován jako SERPING1 „serpin peptidase inhibitor, clade G (C1 inhibitor)“. V současnosti je známo více jak 250 různých mutací SERPING1 genu. Až ve 25 % se jedná o spontánní mutace de novo (15). Vrozený deficit C1-inhibitoru (dále C1-INH) složky komplementu je s autozomálně dominantním typem přenosu, pacient s HAE je heterozygotem a pravděpodobnost onemocnění potomka je 50 % (4, 12). V současnosti je **choroba dělena na HAE s deficiencí C1 inhibitoru (HAE-C1-INH) a HAE s normální hladinou a funkcí C1 inhibitoru (HAE nC1-INH)**. Vzácně u některých pacientů s klinickými příznaky HAE a normální hladinou a funkcí C1-INH byly prokázány další genové mutace (7).

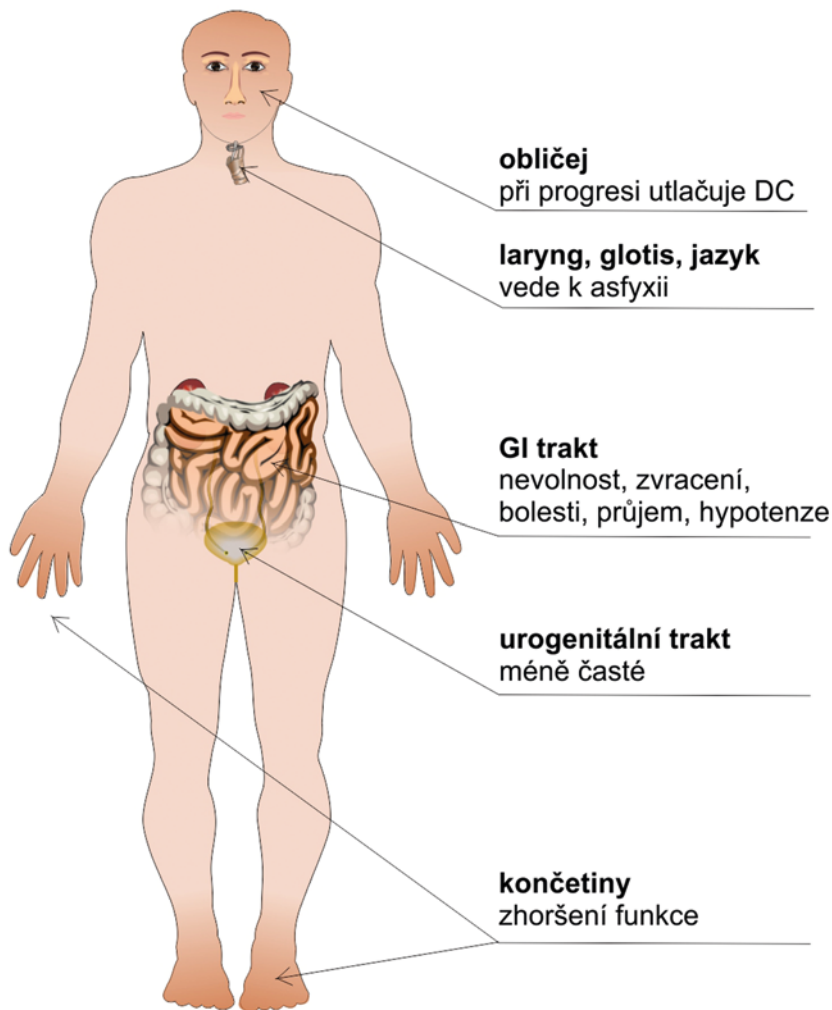
Prevalence hereditárních angioedémů (HAE-C1-INH) je udávána v rozmezí 1 : 40 000 – 1 : 50 000 v populaci, lze tedy předpokládat v ČR cca 260 pacientů. Asi u 50 % nemocných se HAE manifestuje již v první dekádě života, bez závislosti na rase či pohlaví. Prevalence HAE non C1-INH je vzácnější v rozmezí 1 : 100 000 až 150 000.

Dělení angioedémů indukovaných bradykinem je uvedeno v obrázku 1, včetně diferenciální diagnostiky možností (1).

Obr. 1. Dělení angioedémů indukovaných bradykininem



Obr. 2. Lokality a četnost otoků



30 % neléčených pacientů má ataku > 1 měsíčně
40 % má ataku 6–11× ročně
30 % má ataku zřídka či je asymptomatických

Diagnostika HAE

Pro HAE je typický angioedém indukovaný bradykinem bez urtikárie, charakteru lokálního otoku. Mechanický inzult a těžká fyzická námaha je jediným definovaným podnětem zevního prostředí. Jiné spouštěcí faktory jsou s převahou nepředvídatelné

(infekce, stres) nebo mohou být s progresí s vazbou na farmakoterapii estrogeny či ACE-inhibitory. Tato terapie je v koincidenci s HAE/AAE kontraindikována.

Pro HAE je typický familiární výskyt (až v 25 % může být negativní) s klinickými projevy:

- otoky podkoží v různých lokalizacích nesvědivé, s pomalým odezněním (2–3 dny),
- otoky submukózy gastrointestinálního traktu vedoucí k bolestem břicha s nauzeou až zvracením, které mohou simulovat i příznaky náhlé břišní příhody, otoky v oblasti urogenitální,
- otoky orofaciální, v oblasti laryngu vedoucí až k obstrukci dýchacích cest s asfyxií,
- před otoky mohou být prodromy, je nepřítomnost kopřivky,
- první příznaky bývají v dětství/dospívání,
- z hlediska terapie jsou bez efektu antihistaminika, kortikoidy, epinefrin.

Lokality a četnost otoků jsou uvedeny na obrázku 2.

Laboratorní a genetická diagnostika

U pacientů s podezřením na HAE by měly být vyšetřeny C1-INH funkce, sérová hladina C1-INH a C4 složky komplementu. Uvedené testy v případě positivity je nutné opakovat, obvykle v rozmezí 1–3 měsíců. Hodnoty hladiny C4 a funkce C1-INH nekorelují se závažností klinických příznaků.

Skríninovým vyšetřením zůstává stanovení hladiny C4 složky komplementu, která je významně snížená během ataky HAE, ale i v mezidobí. Kvantitativní a funkční vyšetření C1-INH nám umožní rozlišit klinické jednotky v rámci hereditárního angioedému, zda se jedná o HAE s deficiencí C1 inhibitoru (HAE-C1-INH) a HAE s normální hladinou a funkcí C1 inhibitoru (HAE nC1-INH).

HAE s normální hladinou a funkcí C1 inhibitoru (HAE nC1-INH) přináší diagnostické obtíže, ale klinický obraz a hereditární podstata jej přiřazuje do rodiny HAE. Proto

při stanovení diagnózy všech typů HAE se opíráme o genetické vyšetření. Součástí diagnostiky je kromě rodinné anamnézy nezbytné laboratorní vyšetření všech pokrevních příbuzných pacienta k odhalení dalších členů rodiny.

Testování dětí pacienta s HAE by mělo být provedeno časně, nejlépe ještě před manifestací nemoci. Důležité je genetické vyšetření, zejména je-li známa mutace u rodiče.

Stanovení hladiny C1q je důležité k vyslovení diagnózy AAE s deficitem C1-INH, kdy je hladina významně redukována a odlišuje AAE od HAE (8).

Laboratorní diferenciální diagnostika bradykininem indukovaných angioedémů (Obr. 3).

Doporučené terapeutické postupy pro léčbu HAE

Všichni nemocní s HAE by měli mít akční a dlouhodobý plán léčby – viz mezinárodní doporučení – The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema, které je pravidelně revidováno (12).

Terapeutická strategie pro léčbu pacientů s HAE zahrnuje 3 zásadní oblasti:

- terapie akutního stavu dle závažnosti příznaků (orofaciální otoky, obstrukce laryngu či gastrointestinální, urogenitální otoky, těžké končetinové otoky),
- krátkodobá profylaxe před iatrogenními výkony,
- dlouhodobá profylaxe indikována u všech symptomatických pacientů s ohledem na projevy onemocnění, četnost atak, kvalitu života pacienta a nemožnost dosáhnout adekvátní kontroly odpovídající „on-demand“ léčbou (7).

Indikace léků dle léčebné strategie

Terapie akutního stavu

Všechny ataky HAE jsou určeny k léčbě, bez ohledu na lokalitu a tíži, neboť nikdy nejsme schopni odhadnout další progresi. Akutní léčba musí být podána včas ke snížení morbidity a předcházení mortality. Pacienti by měli mít vždy při sobě medikaci pro terapii nejméně 2 atak (5, 9).

V situacích, kdy není k dispozici účinná léčba, by měla být poskytována podpůrná péče (tj. intravenózní tekutiny, antiemetika, léky proti bolesti, event. intubace). V léčbě atak se historicky používala (a v některých zemích stále používá) čerstvá zmražená plazma.

V současné době je preferovaný k subkutánnímu podání inhibitoru receptoru pro bradykinin B2 (ikabatant 30 mg). Pro intravenózní aplikaci v současnosti jsou k léčbě akutní ataky určeny plazmatické koncentráty C1-INH (pd-C1-INH, Berinert, dávka 20 IU/kg těl. hm.) Pokud u dětí nedochází k adekvátní odpovědi, lze podat další dávku po uplynutí 60 minut, u dospívajících a dospělých po uplynutí 120 minut.

Při včasné léčbě je důležitá autoaplikace léku, včetně intravenózního podání u C1-INH, aby rychle zabránilo progresi otoku. Obvykle je čas do nástupu úlevy v průběhu 30 až 120 minut po podání.

Krátkodobá profylaxe před iatrogenními výkony

Krátkodobá profylaxe ataky HAE je opatřením u plánovaných traumatizujících lékařských výkonů. K substituci C1-INH slouží intravenózní koncentráty C1-INH (plazma derivovaný pdC1-INH), C1 INH by měl být podán méně než 6 hodin před zákrokem, zejména pokud je výkon v dutině ústní a v oblasti horních cest dýchacích (7).

Dlouhodobá profylaxe

Cílem dlouhodobé profylaxe (long-term prophylactic treatment – LTP) je dosažení kompletní kontroly nad nemocí a normalizace kvality života. Dlouhodobá profylaxe atak HAE je indikována u všech symptomatických pacientů s ohledem na projevy onemocnění, četnost atak, kvalitu života pacienta. Pacienti by měli být průběžně vyhodnocováni

Obr. 3. Laboratorní nálezy pro diagnostiku bradykininových angioedémů

komplement	HAE s deficitem C1-INH HAE-C1-INH		HAE bez deficitu C1-INH HAE n-C1-INH	lymfoproliferace, autoimunita
	HAE I – ↓ koncentrace C1-INH	HAE II – dysfunkce C1-INH	HAE III s mutací genu pro f. XII a jiné mutace	získaný angioedém / AAE
C1-INH kvantitativně	↓↓	↑ / N	N	N / ↓
C1-INH funkční	↓↓	↓↓	N	↓
C4	↓↓	↓↓	N	↓↓
C2	↓↓	↓↓	N	↓↓
C1q	N	N	N	↓

pro dlouhodobou profylaxi při každé jejich návštěvě v centru s ohledem na preferenci pacienta, nejméně však 1× ročně (10, 11).

První volbu terapie představují koncentráty plazmatického humánního C1-inhibitoru (pdC1-INH – subkutánní Berinert), subkutánní monoklonální protilátka proti kalikreinu-lanadelumab (Takhzyro) a perorální inhibitor kalikreinu berotralstat (Orladeyo).

Je k diskusi, jak **léčebně přistupovat HAE nC1-INH**, u kterého je předpokládána jiná etiopatogeneze. V současnosti nemáme k dispozici léčbu, která by byla podpořena klinickými studiemi. V léčbě akutních atak byly s příznivým efektem použity koncentráty humánního C1-inhibitoru a ikatibant. K dlouhodobé profylaxi byl s účinností užit lanadelumab a plazmatický C1-inhibitor, gestagenní antikoncepce.

Péče o HAE/AE pacienty v rámci České republiky

Česká společnost pro alergologii a klinickou imunologii podpořila v r. 2011 vytvoření 4 center – při Ústavech klinické imunologie a alergologie fakultních nemocnic (Praha–Motol, Brno, Plzeň a Hradec Králové). Centra jsou dnes vnímána jako „centra pro diagnostiku a péči o pacienty s HAE/AAE“. Do center jsou konzilárně odesíláni i pacienti s atypickými angioedémy (s převahou bradykininové etiologie).

Často jsou v léčbě nemocní z jedné rodiny a péče je vícegenerační. Dovolujeme si uvést případ tří generací, na kterém je názorně uveden pokrok v léčbě a diagnostice tohoto dědičného onemocnění.

Pacientka, nyní ve věku 55 let (nar. 1970), trpěla od 8 let věku občasnými kolikovitými bolestmi břicha, pro které byla často akutně vyšetřována pediatrem či hospitalizována k expektaci bez potvrzeného patologického nálezu. Frekvence břišních bolestí, občas provázené průjmovou stolicí, byla cca 1× za dva měsíce. V období dospívání byly stavy označeny jako premenstruální bolesti a dále zásadně lékařsky neřešeny. V 19 letech pacientka porodila zdravou dceru. Kolikovitě bolesti břicha trvající 2–3 dny provázenou nauzeou se projevovaly nadále. Ve 23 letech, po porodu druhé dcery, začal u nemocné další klinický projev – nesvědivé, bolestivé kožní angioedémy zejména končetinové, odeznívající v průběhu 2–4 dnů. Kožní angioedémy vedly

k vyšetření u dermatologa, léčba antihistaminiky a systémovými kortikosteroidy byla neúčinná. Klinické projevy byly nadále v obdobné frekvenci a značně omezovaly pacientku v denních činnostech a péči o dcery. Ve 25 a 27 letech byla pacientka podrobena probatorní laparotomii pro náhlou příhodu břišní, při první břišní operaci byla provedena apendektomie. Péče o klinické příznaky byla rozdělena do dvou odborností – dermatolog se snažil řešit kožní angioedémy, gastroenterolog vyslovil podezření na nespecifický střevní zánět. Pacientka postupně, i přes značné zdravotní obtíže, ztrácela důvěru v lékařskou péči.

Ve 37 letech nemocná začala mít mladší dcera pacientky ve věku 14 let (nar. 1993) obdobné obtíže jako její matka – kolikovitě bolesti břicha, zvracení. Frekvence projevů byla až 4× měsíčně a dívka byla taktéž podrobena pro akutní příhodu břišní apendektomii pro suspektní apendicitidu. Břišní symptomy však trvaly nadále a v 16 letech vyslovil dětský lékař podezření na hereditární angioedém a doporučil pacientku k imunologickému vyšetření. Byla určena diagnóza hereditárního angioedému – byla zjištěna snížená složka C4 komplementu, snížen funkční test C1 inhibitoru, nálezy byly potvrzeny genetickým vyšetřením (mutace genu pro C1 inhibitor v heterozygotním stavu). Souběžně s dcerou byla vyšetřena imunologicky a geneticky i matka s potvrzením diagnózy hereditárního angioedému.

Matka a dcera byly vybaveny koncentráty C1 inhibitoru pro akutní ataky a obě byly po dobu půlroku léčeny antifibrolitiky (Exacyl tabl.). Tato terapie je v současné době opuštěna. U obou pacientek se léčba projevila jako neúčinná a byly řešeny léčebně pouze akutní ataky koncentráty C1 inhibitoru (Berinert i. v.). S novou registrací inhibitoru B2 receptorů pro bradykinin, u kterého je možná i v případě angioedému autoaplikace, se včasná léčba atak zlepšila a matce tento přístup vyhovoval (medikace od r. 2012).

Stav dívky se však jak v četnosti, tak v tíži angioedémů zhoršoval, současně se začaly angioedémy objevovat v oblasti laryngu s opakovanými návštěvami LP až s krátkodobými hospitalizacemi. Jednalo se o těžkou formu HAE-C1 INH, četnost atak byla až s frekvencí více než 18 atak/rok. Měli jsme snahu o dlouhodobou profylaxi, ale atenuované androgeny u mladé ženy jsme

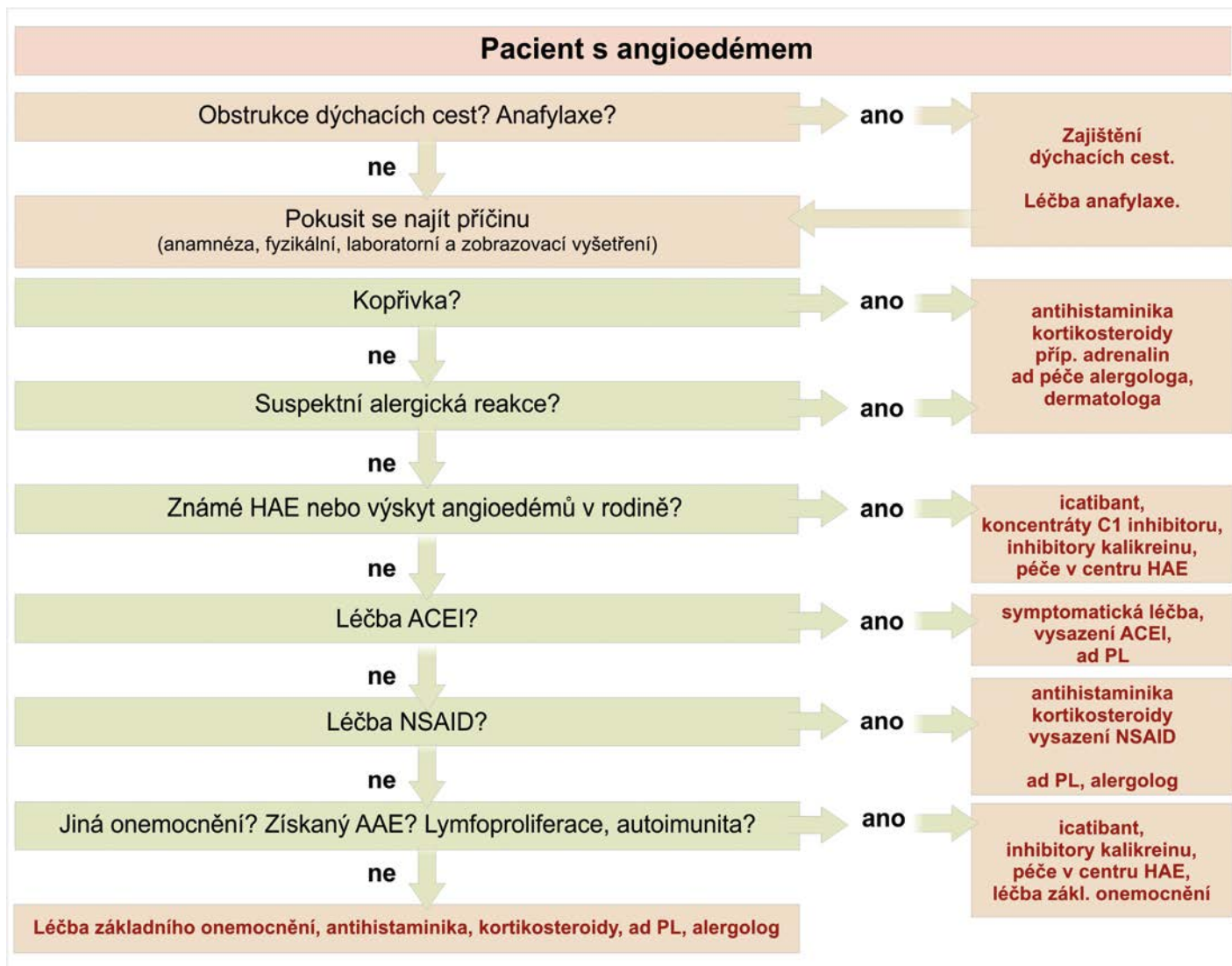
podávali jen 3 měsíce a zejména neviděli tuto léčbu jako vhodnou. Tato léčba je v současnosti vnímána jako historická. Ve 23 letech nemocná porodila zdravou dceru (r. 2016).

U mladé ženy, při první možnosti registrace lanadelumabu (s. c. inhibitor kalikreinu) v EU, jsme zažádali plátce péče o povolení k léčbě cestou mimořádné úhrady. Pacientce byl lék schválen a ve věku 27 let (r. 2020) jsme započali s injekční subkutánní dlouhodobou profylaxi lanadelumabem (Takhzyro, Takeda). Lék je podáván ve 2týdenních intervalech, pokud je pacient bez atak, lze intervaly prodlužovat – v současnosti má nemocná interval 20–22 dnů mezi autoaplikacemi.

U dcery mladé pacientky jsme velmi včasné, v 10 měsících života, provedli genetické vyšetření, byla bohužel taktéž potvrzena mutace genu pro C1 INH v heterozygotním stavu, současně v laboratorních nálezech byl zjištěn snížený C1-INH funkční test. Do 1,5 roku bylo děvče asymptomatické, avšak již v 18 měsících života se začaly objevovat končetinové otoky, které vzhledem k věku bylo možné řešit pouze i. v. aplikací koncentrátem C1-INH (Berinert 20 IU/ kg váhy i. v.). Byla navázána spolupráce s pediatrem, vývoj choroby byl však nepříznivý a malá pacientka byla až 4× ročně hospitalizována pro břišní ataky angioedémů k aplikaci i. v. léčby, rehydrataci a k expektaci. Léčebnou situaci komplikoval i ten fakt, že pacientka trpěla současně potravinnou alergií (která mohla být spouštěčem břišních symptomů – alergická vazba na proanafylaktické tzv. zásobní proteiny). Tyto stavy však byly při dietních opatřeních zřídka a byly provázeny kožními příznaky. Od 6 let věku začala mít malá pacientka úzkostné stavy v důsledku bolestivých břišních atak a podpůrně byla v péči psychologa. V 7 letech pacientky byl registrován lanadelumab v EU pro dětský věk, zprvu od 12 let a následně posunuta věková hranice už od 2 let věku. Včasně byl zažádán plátce péče o úhradu léčby a jako první dětské pacientce v České republice začal být lék aplikován (r. 2023). Léku byl přiznán tzv. „orphan market exclusivity“. Pacientce je nyní 9 let a po dobu aplikace dlouhodobé profylaxe lanadelumabem je zcela bez příznaků angioedémů.

Na třech generacích v rámci jedné rodiny je názorně dokladován vývoj diagnostiky

Obr. 4. Diagnostický postup při péči o pacienty s angioedémy



a současné možnosti péče o nemocné s HAE. Příběh začal pacientkou (nar. 1970) s příznaky od 8 let věku s určením správné diagnózy HAE po 32 letech obtíží. Kazuistika pokračuje dcerou (nar. 1993) s příznaky od 14 let a potvrzením diagnózy HAE po 2 letech projevů a následuje vnučkou (nar. 2016), u které jsme stanovili geneticky a laboratorně HAE ještě

před vznikem příznaků angioedémů se včasným nastavením léčebného programu.

Individualizované vedení péče o pacienty s HAE je celoživotní a zahrnuje často mezigenerační péči o celé rodiny. V posledních letech je nárůst terapeutických možností pro dlouhodobou profylaxi HAE. Plazmatické koncentráty C1 INH, inhibitory kalikreinu a monoklonální

protiřátky nahrazují historicky užívané androgeny a antifibrinolytika. Zlepšila se včasná diagnostika a péče o pacienty s HAE. Díky medializaci choroby se navýšilo povědomí o charakteru bradykininových angioedémů a jejich diferenciální diagnostiky v dalších oborech.

Na závěr uvádíme diagnostický postup při péči o pacienty s angioedémy (Obr. 4).

LITERATURA

- Krčmová I. Hereditární angioedém – klasifikace a diferenciální diagnostika. *Čes-slov Derm.* 2024;99(3):115-124.
- Sobotková M. Angioedémy – a jak na ně. *Alergie.* 2025;148:44-51.
- Busse PJ, Christiansen SC. Hereditary angioedema. *N Engl J Med.* 2020;382:1136-1148.
- Busse PJ, Christiansen SC, Riedl MA, et al. US HAEA Medical Advisory Board 2020 Guidelines for the Management of Hereditary Angioedema. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021 Jan;9(1):132-150.e3. doi: 10.1016/j.jaip.2020.08.046. Epub 2020 Sep 6. PMID: 32898710.
- Sobotková M, Králíčková P, et al. Hereditární angioedém. Praha: Current media s. r. o. 2021.

- Reshef A, Buttgerit T, Betschel SD, et al. Definition, acronyms, nomenclature, and classification of angioedema (DANCE): AAAAI, ACAAI, ACARE, and APAACI DANCE consensus. *J Allergy Clin Immunol.* 2024 Aug;154(2):398-411.e1. doi: 10.1016/j.jaci.2024.03.024. Epub 2024 Apr 25. PMID: 38670233.
- Maurer M, Magerl M, Betschel S, et al. The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema – The 2021 revision and update. *Allergy.* 2022;77:1961-1990. https://doi.org/10.1111/all.15214.
- Settipane RA, Bukstein D, Riedl M. Shared decision making in HAE management. *Allergy Asthma Proc.* 2020;41:S55-S60.
- Malbrán A, Riedl M, Ritchie B, et al. Repeat treatment of acute hereditary angioedema attacks with open-label icatibant

in the FAST-1 trial. *Clin Exp Immunol.* 2014 Aug;177(2):544-53. doi: 10.1111/cei.12358. PMID: 24749847; PMCID: PMC4226605.

- Banerji A, Bernstein JA, Johnston DT, et al; HELP OLE Investigators. Long-term prevention of hereditary angioedema attacks with lanadelumab: The HELP OLE Study. *Allergy.* 2022 Mar;77(3):979-990. doi: 10.1111/all.15011. Epub 2021 Aug 13. PMID: 34287942; PMCID: PMC9292251.
- Watt M, Malmenäs M, Romanus D, et al. Network meta-analysis for indirect comparison of lanadelumab and berotralstat for the treatment of hereditary angioedema. *J Comp Eff Res.* 2023 Jun;12(6):e220188. doi: 10.57264/ceer-2022-0188. Epub 2023 May 23. PMID: 37218553; PMCID: PMC10402909.

Ženské sexuální dysfunkce

MUDr. Pavel Turčan, Ph.D., FECSM, MUDr. Peter Kepič, MUDr. Jozef Hambálek, MUDr. Pavla Entnerová

Centrum MEDIOL, s. r. o., Klinika sexuologie a andrologie, Olomouc

V přehledové práci přinášíme náhled na poměrně širokou paletu ženských sexuálních dysfunkcí. Zaměřujeme se na jejich rozdělení, etiologii, rizikové faktory, diagnostiku a léčbu tak, aby byla pro lékaře v praxi co nejpraktičtější a nejprínosnější. Vzhledem k tomu, že ženské sexuální dysfunkce vznikají ve většině případů jako důsledek více faktorů najednou, je i jejich řešení někdy složitější a většinou vyžaduje spolupráci více odborníků v různých lékařských oborech a psychologii. Léčba je vždy velice individuální. Její nedílnou součástí je zajistit pro ženu bezpečné a důvěryhodné prostředí. V mnoha případech je vhodná i terapie páru jako celku.

Klíčová slova: ženské sexuální dysfunkce, nízká sexuální apetence, vzrušivost, bolest při koitu.

Female sexual dysfunctions

This review provides an overview of a relatively wide range of female sexual dysfunctions. It focuses on their classification, etiology, risk factors, diagnosis, and treatment to be as practical and beneficial as possible for physicians in practice. Since female sexual dysfunctions often arise as a result of multiple factors simultaneously, their resolution can sometimes be more complex and usually requires the cooperation of several specialists in various medical fields and psychology. Treatment is always highly individualized. An integral part of treatment is ensuring a safe and trustworthy environment for the woman. In many cases, therapy for the couple as a whole is also recommended.

Key words: female sexual dysfunctions, low sexual desire, arousal, pain during intercourse.

Úvod

Termínem ženská sexuální dysfunkce (female sexual dysfunction, FSD) nazýváme stav, který je charakterizovaný přetrvávajícími sexuálními problémy, které činí potíže v intimním životě a prožitku ženy a které vadí ženě nebo narušují partnerský pohlavní život. Problémy se mohou týkat několika okruhů: sexuální reakce, touhy, orgasmu či bolesti během sexuální aktivity. Problémy v sexuální oblasti se mohou vyskytovat buď jen v určitém životním období, ale někdy i dlouhodobě či celoživotně. FSD se mohou objevit v jakémkoliv věku a mohou se projevovat sporadicky nebo permanentně při každém intimním kontaktu. Problémy se mohou týkat pouze jednoho sexuálního partnera (selektivní) nebo sexuality obecně (generalizované) (1). Sexuální reakce ženy je složitý děj a zahrnuje jak fyzickou reakci organismu, tak i pocity. Ovlivňuje ji i vše, co se děje v životě ženy, víra, životní styl a taky vztah s partnerem či partnerkou. Všechny tyto faktory mohou ovlivnit jak sexuální touhu, tak i vzrušení a spokojenost s pohlavním životem a prožitkem. Vzhledem k rozmanitosti faktorů, které mohou ženskou sexuální dysfunkci vyvolat, je pečlivá anamnéza a posouzení jednotlivých faktorů velice významné. Léčba FSD proto zahrnuje rovněž různé možnosti a často je nutná i jejich kombinace (2).

Příznaky FSD

Příznaky se navzájem liší v závislosti na typu FSD. Nejčastějším příznakem FSD je nízká

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: *Med. Praxi.* 2025;22(3):187-191
<https://doi.org/10.36290/med.2025.038>
Článek přijat redakcí: 13. 4. 2025
Článek přijat k tisku: 12. 5. 2025

MUDr. Pavel Turčan
centrummediol@seznam.cz

sexuální touha. Zahrnuje nejen nízkou chuť na sex, ale i celkový nezáměr o jakoukoliv sexuální aktivitu. Dalším příznakem je porucha sexuálního vzrušení. Nemusí být vždy spojena s nízkou sexuální touhou. Někdy má žena zájem o sex, ale přesto je pro ni obtížné dosáhnout nebo udržet vzrušení v průběhu sexuální interakce. Dalším symptomem je problém s dosažením orgasmu, a to i při dostatečném sexuálním vzrušení. Poměrně častým příznakem je i bolest spojená se sexuální aktivitou nebo pokusem o ní. Nadměrná sexuální touha či problémy s permanentním vzrušením se mohou objevit taktéž, ale bývají významně méně časté ve srovnání s výše uvedenými příznaky (1, 3).

Příčiny FSD

Vzhledem k již uvedenému je jasné, že příčin FSD existuje celá řada a někdy může být vzniklá FSD i v důsledku jejich kombinace. Často se FSD vyskytuje například v období hormonálních změn, například po porodu nebo v souvislosti s klimakteriem, avšak k jejímu rozvoji mohou přispět i závažná onemocnění jako rakovina, diabetes melitus, kardiovaskulární choroby a další (4).

Faktory můžeme rozdělit na několik skupin:

- **Fyzické** – sem patří například již zmiňovaná závažná onemocnění – rakovina, diabetes mellitus, roztroušená skleróza, kardiovaskulární nemoci, nemoci urogenitálního traktu a další. Zhoršení sexuální touhy, vzrušivosti a dosažení vyvrcholení může rovněž nastat i v důsledku užívání některých medikamentů, například některých antidepressiv, antihypertenziv, onkologických medikamentů či antihistaminik a kortikoidů (1, 5–7).
- **Hormonální** – typickým příkladem je pokles hladiny estrogenů v období po menopauze, který vede například ke strukturálním změnám nejen vaginální sliznice, ale i dalších tkání a může tak změnit sexuální reaktivitu ženy.

Dlouhodobě nízká hladina estrogenů způsobuje atrofizaci, a s ní spojené horší prokrvení vaginální sliznice a malé pánve. To může mít za následek snížení citlivosti genitálií a v důsledku toho se může doba potřebná

ke vzrušení a dosažení vyvrcholení výrazně prodloužit. Atofizovaná vaginální sliznice se rovněž stává tenčí, méně pružnou, zranitelnější a obtížněji lubrikovanou, což může vést ke vzniku dyskomfortu až bolestivosti při koitu či pokusu o něj. Dlouhodobá sexuální neaktivita může tento problém ještě dále zhoršit.

S poklesem estrogenů může rovněž být spojený i pokles zájmu o sex.

Podobné hormonální změny mohou být příčinou vzniku FSD i v průběhu kojení v poporodním období (1, 8).

Estrogeny ale nejsou jedinými hormony, které mohou FSD zapříčinit. Mezi další patří i testosteron, prolaktin a hormony štítné žlázy (9, 10).

- **Psychologické a sociální** – příčinou vzniku FSD může být rovněž dlouhodobý stres, sexuální zneužívání či znásilnění v anamnéze, obavy z otěhotnění či nutnosti péče o novorozené dítě, zvláště pokud již žena měla v anamnéze komplikace v průběhu porodu či po něm atd. V etiologii FSD se může uplatnit i neřešená deprese či úzkostné stavy, problémy v partnerském vztahu, problémy spojené s vnímáním sebe sama (anorexie, dysmorfobie, zvýšený růst ochlupení, ...), či faktory kulturního a náboženského charakteru (1, 11).

Rizikové faktory vzniku FSD

Rizikové faktory vzniku FSD lze poměrně snadno odvodit z výše uvedeného rozdělení do jednotlivých etiologických skupin. Vyšším rizikem FSD trpí ženy s depresivně úzkostnými stavy a dalšími psychiatrickými nemocemi nebo jinými problémy psychického charakteru, ženy s kardiovaskulárním onemocněním, cukrovkou nebo onkologickou nemocí, neurologickými chorobami (poranění míchy, roztroušená skleróza), gynekologickými stavy včetně těch infekčního původu, ženy užívající některé léky z psychiatrické indikace či antihypertenziva...

Riziko představuje i emocionální či psychologický stres, zejména ve vztahu s partnerem, ale i nedostatek soukromí či pohlavní zneužívání či domácí násilí v anamnéze (3, 11, 12).

Diagnostika FSD

- Anamnéza a zhodnocení současného stavu v případné spojitosti s ní. V anamnéze je nutné se zaměřit jak na zdravotní pro-

blémy, tak i na údaje o psychosexuálním vývoji, rodinném a kulturním prostředí, ve kterém žena vyrůstala, sexuální a reprodukční anamnéza, užívané medikamenty atd.

Nedílnou součástí by měly být dotazy ohledně orientace a genderové identity či jiné odlišnosti od většinové populace (například sado-masochismus atd.). Pro stanovení správné diagnózy a následné léčby je důležité znát i ženu používané sexuální praktiky.

Je nutné si rovněž uvědomit, že ne vše, na co se budeme pacientky ptát, jí musí být příjemné a někdy odpovědět na položené otázky ani nedokáže, nebo alespoň ne při prvním kontaktu. Proto je potřeba otázky vždy klást velice citlivě a snažit se vytvořit pro ženu bezpečné a důvěryhodné prostředí. Někdy pomůže i vysvětlení, že otevřenost a sdílení velice intimních informací s lékařem může výrazně zvýšit šance na vyřešení problémů (2, 13).

- **Fyzikální vyšetření** – běžnou součástí je rovněž gynekologické vyšetření s posouzením a zhodnocením změn genitálií, například zánět, jizvy, atrofie sliznice, ragády, bolestivost atd. (1, 2).
- **Laboratorní vyšetření** – provádíme stanovení hormonálních hladin v krevním séru, testy na infekce či jiné nemoci, jakož i stěry na vyloučení infekčních nemocí (kultivace, PCR, ...) (2).
- **Psychodiagnostika** – v některých případech je vhodné i vyšetření klinickým psychologem či konzultace u psychoterapeuta se zaměřením na sexuální a partnerské problémy (2, 3).

Léčba FSD

Ne každá odchylka od většinového sexuálního chování (například nízká frekvence koitů či nízká sexuální touha) automaticky znamená problém, který musí být léčen. Pokud daný stav nečiní pacientce problém, není potřeba ani léčba. Léčené by měly být pouze stavy, které ženu znepokojují nebo jí působí problémy. Pokud to sice nečiní problémy přímo v osobním životě pacientky, ale v partnerském intimním soužití ano, je tento stav vhodné řešit. Zvláště pokud se stav týká společného intimního soužití, je vhodné přistoupit i k terapii páru jako celku. Důležité je v rámci léčby

mluvit s jednotlivými partnery jak společně, tak i o samotě.

Léčba stejných FSD se případ od případu může výrazně lišit, neexistuje žádný standardní univerzální přístup vhodný pro každého. V rámci léčby je vhodné dát pacientce prostor pro vyjádření obav, případně se na ně přímo doptat.

Pro úspěšnou léčbu jsou vhodné také informace, jak žena na sex a sexuální stimulaci reaguje a jaká má očekávání od toho, v čem a jak jí můžeme pomoci. Pomůže nám to nejen ve volbě léčebné metody, ale může nám to být nápomocné i při následném posouzení úspěšnosti zvoleného léčebného postupu (2, 14).

V léčbě FSD si často nevystačíme pouze s lékařskými léčebnými metodami. Vhodná, někdy přímo nutná, je i psychoterapie či vztahová partnerská terapie, a to jak individuální, tak i párová.

■ Režimová a další doporučení

- Zlepšit komunikaci se svým partnerem či partnerkou. Umět vyjádřit, co cítí, a zároveň naslouchat tomu, jak to vnímá ten druhý, učit se mluvit o svých sexuálních touhách a přáních. Ne každý to automaticky dokáže a je důležité překonávat komunikační bariery. Ne vždy to, co partner či partnerka řekne, musí být tak, jak jsme to slyšeli nebo jak to vnímáme. Můžeme si být jisti pouze tím, co to dělá s námi a s naší psychikou. Proto je důležité se raději bezpečným a neobviňujícím způsobem doptat. Například: „Ty jsi řekl toto, ve mně to vyvolává takové a takové pocity, myslíš to opravdu tak, nebo to jen já jinak vnímám nebo jsem to špatně pochopila?“. Poměrně častou chybou v komunikaci je i mýtus, kdy si jeden z partnerů myslí: „Pokud mne má rád, musí přece vědět, co mám ráda či rád já a udělal by to“. Ani ve vztahu není nikdo jasnovidcem. Proto je potřeba se své potřeby a touhy naučit vyjádřit. Každý z nás vyrůstal v jiném prostředí a v každé rodině bylo „normální“ něco jiného, mezi rodiči byly jiné projevy blízkosti či intimity, jiné komunikační vzorce a odlišné způsoby řešení problémů a neshod. Komunikace partnerů je důležitá i k nalezení vlastní cesty a vlastních vzorců,

kteří jsou pro každý vztah individuální a jedinečné (15, 16).

- Zdravý životní styl. Jakékoliv změny životního stylu vedoucí ke zlepšení zdraví a psychické pohody mohou mít rovněž pozitivní vliv na pohlavní život. Nadměrná konzumace alkoholu může snižovat sexuální reaktivitu. Negativní vliv na sexuální funkce a vznik FSD má i kouření. Kouření má za následek zhoršení prokrvení, a to může vést k negativním změnám i v prokrvení pohlavních orgánů. Dostatek spánku a odpočinku s adekvátní fyzickou aktivitou může rovněž vést ke spokojenosti a zlepšení nálady. Pokud je pacientka více vnímavá na stres nebo má aktuálně nadměrnou psychickou zátěž, je vhodné pomoci hledat způsoby redukce, jak relaxovat a redukovat stres a jeho dopady na její fyzické, psychické i sexuální zdraví (2).
- Vyhledat poradenství – konzultace s psychoterapeutem, partnerským terapeutem, či odborníkem, který umí pracovat se sexuálními problémy, například sexuálním koučem či koučkou, může rovněž výrazně přispět k řešení potíží. Někdy je vhodné vést ženu ke zkoumání vlastního těla či učit se, jakým způsobem se partnerovi přiblížit (1, 2).
- Použití vhodný lubrikant – pokud žena trpí suchostí, koitálním diskomfortem či bolestí při pohlavním aktu, je vhodné použít lubrikant. Na trhu máme dvě základní skupiny lubrikantů, a to na vodní bázi nebo silikonové. Silikonové lubrikanty se obvykle nanáší v tenké vrstvě, neosychají a mohou dokonce přispět i ke zlepšení citlivosti tkání (17).
- Zvlhčování poševního prostředí – pokud ženu trápí suchost poševní sliznice, je vhodné použít gelů nebo čípků na zlepšení její hydratace, často s obsahem kyseliny hyaluronové. Prospěšná může být i rejuvenace vaginální sliznice za pomoci laseru, elektroporace či aplikace menších dávek kyseliny hyaluronové do sliznice pochvy a poševního vchodu (18).
- Používat erotické pomůcky – různé vibrátory či jiné stimulatory mohou

například zlepšit dosažení orgasmu zlepšením prokrvení klitoris (2).

- Zůstat sexuálně aktivní – pravidelná sexuální aktivita, ať už ve formě autoerotiky či párových a jiných aktivit, může vést k lepšímu prokrvení, a tím k udržení lepší schopnosti pohlavních orgánů reagovat na sexuální vzrušení (2, 16).

Medikamentózní léčba FSD

Někdy není nutné k léčbě FSD indikovat pacientce medikamentózní léčbu, ale postačí pouze změna léků, které žena užívá kvůli jiným nemocem, nebo třeba jen úprava jejich dávkování. Pokud je příčinou vzniku FSD infekce, používáme léky k jejímu vyléčení, ať už ve formě antibiotik či jiných léků aplikovaných systémově či lokálně ve formě vaginálních čípků, výplachů nebo masť a krémů (1).

Někdy může pomoci i léčba vhodnými antidepresivy, častěji těmi, které sexuální touhu neovlivňují nebo na ni mají spíše pozitivní vliv. Sem například řadíme trazodon, moklobemid, bupropion, ale i vortioxetin a agomelatin (2, 19).

Skupina léčiv specificky určených k léčbě FSD je bohužel velice chudá, a navíc poměrně značná část z nich není na českém či evropském trhu vůbec dostupná.

Specifická léčiva v léčbě FSD

- **Estrogeny** – příznivý vliv má na vaginální sliznici a její kvalitu i systémová estrogenová terapie. Při potížích se suchostí a atrofizací vaginální sliznice častěji používáme lokální aplikaci estrogenů ve formě ethinylestradiolu nebo estriolu ve formě vaginálního krému, tablety, čípku nebo kroužku (tento v ČR není dostupný). Při lokální aplikaci do pochvy se malé množství estrogenu absorbuje do tkání pochvy a poševního vchodu, což následně vede ke zlepšení kvality sliznice se zmírněním suchosti, diskomfortu či bolestí při koitu a rovněž i některých příznaků ze strany močových cest (18).
- **Ospemifen** – jedná se o selektivní modulátor estrogenových receptorů (SERM), který v perorálním podání 60 mg denně může vést ke zlepšení vaginální atrofie, účinkuje tedy jako estrogenní agonista, má zároveň příznivý vliv na kostní a lipi-

dový metabolismus a neutrální vliv na endometrium a antiestrogenní účinek na prsní tkáň. Nejčastějšími vedlejšími účinky mohou být návaly horka a vaginální výtok (19, 20).

- **Testosteron** – testosteron je hormon, důležitý pro zdravé sexuální reakce a funkce u mužů i žen. Nízká sérová hladina testosteronu u ženy sama o sobě není důvodem k léčbě. Dodávání testosteronu volíme pouze v případech, kdy to zároveň činí ženě i potíže. Výzkumy v této oblasti ukazují na pozitivní vliv obzvláště v léčbě perimenopauzálních a postmenopauzálních žen. Jedná se ale v každém případě o tzv. off label léčbu, jelikož na světě dosud neexistuje žádný lék s obsahem testosteronu, který by byl přímo určený pro použití u žen. V našich podmínkách v praxi je možné použití pouze gelu s testosteronem a aby byla dávka bezpečná a nevedla k nežádoucím virilizujícím účinkům, musí být minimálně 10–12× nižší, než je denní dávka stejného léku pro muže (21).
- **Flibanserin** – původně používaný jako antidepresivum, v USA je FDA (Food and Drug Administration) schválila i v indikaci pro léčbu nízké sexuální touhy u žen. V České republice a ani v celé Evropské unii lék není schválený a dostupný. Očekávání po jeho uvedení byla ale větší než je přínos a účinek a původní označení jako „ženská viagra“ bylo rozhodně značně přeceněno (19).
- **Bremelanotide** – další lék se schválením FDA pro léčbu nízké sexuální touhy u žen před menopauzou ve formě subkutánní injekce s aplikací těsně před pohlavním stykem. V ČR ani v celé EU ale zatím neregistrovaný. Opět k dostání na americkém trhu (19, 22).
- **Prasteron** – medikament ve formě vaginální globule nebo čípku s obsahem synteticky vyrobeného dehydroepiandrosteronu (DHEA), který pomáhá zmírnit

vaginální suchost, diskomfort a bolesti při koitu. V ČR nedostupný, ale je možné jej zakoupit v jiných zemích EU, například v Polsku a Německu (23).

- **Tibolon** – syntetický hormonální lék, používaný v hormonální léčbě klimakterických potíží u žen po menopauze, který má i částečné androgenní účinky, může vést i ke zlepšení FSD, zvláště u žen se sníženou sexuální touhou. Léky byl schválený Evropskou lékovou agenturou (EMA), naopak schválení FDA pro použití v USA nedostal (24).

Další skupinou léků, které jsou předmětem výzkumu v léčbě FSD, jsou tzv. inhibitory fosfodiesterázy, které jsou používány jako velice účinná léčba erektilní dysfunkce u mužů. Při ženských sexuálních dysfunkcích je však jejich účinek sporný a výsledky studií jsou nejednoznačné, určitý pozitivní vliv na léčbu FSD se jeví u žen, u kterých tato dysfunkce vznikla v důsledku užívání antidepresiv ze skupiny inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI). Je nutné ale brát v potaz kontraindikace kombinace s léky ze skupiny nitrátů a u závažného stupně srdečního selhání (25).

Jelikož FSD jsou většinou multifaktoriálního původu, ani ty nejlepší léky nebudou dostatečně účinné, pokud nebudeme brát v potaz emocionální, vztahové a sociální faktory a nebudeme je řešit společně (2).

Alternativní medicína

Výsledky v léčbě FSD jsou opět nejednoznačné, avšak v některých případech mohou být nápomocné.

- **Jóga** – je to systém, při kterém provádíme sérii různých pozic a dechových cvičení, zlepšujících tělesnou hybnost a podporujících zklidnění mysli. Některé typy jógy se zaměřují na zlepšení hormonálních funkcí a sexuálního života (26).
- **Akupunktura a akupresura** – první jmenovaná ovlivňuje tělo a jeho funkce za

pomocí aplikace speciálních jehel do určitých bodů v tzv. akupunkturálních drahách, specifických pro určité tělesné oblasti a orgány, zatímco akupresura tyto dráhy a příslušné orgány ovlivňuje pouze tlakem na tyto body. Výsledky jsou opět sporné a nejednoznačné (27).

- **Meditace různého druhu** (28).
- **Bylinné a topické produkty za účelem zlepšení chuti na sex a sexuálního vzrušení** – zatím nedostatečně prozkoumané a často s pochybným účinkem (4). V poslední době se častěji dostávají do popředí lokálně aplikované přípravky s obsahem kanabinoidů, které se zdají být slibné a s pozitivním účinkem na sexuální prožitky. Je nutné si uvědomit, že žádný z těchto přírodních prostředků nevede přímo ke zlepšení nízké sexuální touhy. Zlepšením prokrvení a citlivosti tkáně poševního vchodu a klitorisu můžeme ale přesto v mnoha případech lepšího sexuálního prožitku dosáhnout (29).

Závěr

Ženské sexuální dysfunkce představují širokou skupinu potíží, negativně ovlivňující jak osobní, tak partnerský sexuální život. Vzhledem k multifaktorialitě jejich příčin je poměrně obtížné najít vhodný způsob léčby a léčebné metody volit velice individuálně, šité na míru každému případu zvláště. Situace je rovněž komplikovaná skutečností, že specifických léků, schválených a určených k léčbě FSD, je poskrovnu a jejich účinek není vždy jednoznačný. Často se neobejdeme bez mezioborové spolupráce lékařů různých odborností. Některé faktory zvládnou jednotliví lékaři i samostatně, například úpravu dávkování medikamentů či změnu podávaného léku, pokud to zdravotní stav pacienta umožňuje. V mnoha případech je ale nutná spolupráce s gynekologem, urologem, sexuologem, psychologem či psychiatrem a případně i lékaři jiných oborů (2, 18, 30).

LITERATURA

1. Kershaw V, Jha S. Female sexual dysfunction. The Obstetrician & Gynaecologist. 2022;24(1):12-23.
2. Arthur SS, Dorfman CS, Massa LA, et al; editors. Managing female sexual dysfunction. Urologic oncology: seminars and original investigations; 2022: Elsevier.
3. Imprialos KP, Koutsampopoulos K, Katsimardou A, et al. Female sexual dysfunction: a problem hidden in the sha-

- dows. Current pharmaceutical design. 2021;27(36):3762-74.
4. Reed MA. Female sexual dysfunction. Clin Plast Surg. 2022;49(4):495-504.
5. Abd El Salam S, Hassan HE, Hagar Kamal RA. Women's sexual dysfunction associated with cervical cancer. Journal of Applied Health Sciences and Medicine. 2021;1(2):12-27.
6. Hosseini SE, Ilkhani M, Rohani C, et al. Prevalence of sexu-

- al dysfunction in women with cancer: A systematic review and meta-analysis. International journal of reproductive biomedicine. 2022;20(1):1.
7. Salari N, Hasheminezhad R, Abdolmaleki A, et al. The global prevalence of sexual dysfunction in women with multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. Neurological sciences. 2023;44(1):59-66.

8. Tavoli A, Tavoli Z, Effatpanah M, et al. Prevalence and associated risk factors for sexual dysfunction among postmenopausal women: a study from Iran. *Women's Midlife Health*. 2021;7:1-6.
9. Nappi RE, Di Ciccio S, Genazzani AD. Prolactin as a neuroendocrine clue in sexual function of women across the reproductive life cycle: an expert point of view. *Gynecological Endocrinology*. 2021;37(6):490-6.
10. Barbagallo F, Cannarella R, Condorelli RA, et al. Thyroid diseases and female sexual dysfunctions. *Sexual Medicine Reviews*. 2024;12(3):321-33.
11. Arcos-Romero AI, Calvillo C, editors. *Sexual health and psychological well-being of women: a systematic review*. Healthcare; 2023: MDPI.
12. Parish SJ, Cottler-Casanova S, Clayton AH, et al. The evolution of the female sexual disorder/dysfunction definitions, nomenclature, and classifications: a review of DSM, ICSM, ISSWSH, and ICD. *Sexual Medicine Reviews*. 2021;9(1):36-56.
13. Prabhu SS, Hegde S, Sareen S. Female sexual dysfunction: A potential minefield. *Indian journal of sexually transmitted diseases and AIDS*. 2022;43(2):128-34.
14. Dolan I, Filipenský P. Sexuální dysfunkce-diagnostika a možnosti řešení. *Urologie Pro Praxi*. 2022;23(3).
15. Rácová L, Weiss P. Sexuální distraktory. *Česká a Slovenská Psychiatrie*. 2023;119(4).
16. Rausch D, Rettenberger M. Predictors of sexual satisfaction in women: A systematic review. *Sexual medicine reviews*. 2021;9(3):365-80.
17. Chovanec M, Vrzáčková P, Turčan P, et al. Poruchy lubrikácie a aké máme liečebné možnosti. *Psychiatr prax*. 2016;17(2):79-82.
18. Fait T. Klimakterická pacientka v ambulanci praktického lékaře. *Med. praxi*. 2023;20(3).
19. Nappi RE, Tiranini L, Martini E, et al. Medical treatment of female sexual dysfunction. *Urologic Clinics*. 2022;49(2):299-307.
20. Di Carlo C, Cagnacci A, Murina F, et al. Ospemifene and vulvovaginal atrophy: an update of the clinical profile for post-menopausal women. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2024;25(11):1541-54.
21. Uloko M, Rahman F, Puri LI, et al. The clinical management of testosterone replacement therapy in postmenopausal women with hypoactive sexual desire disorder: a review. *International Journal of Impotence Research*. 2022;34(7):635-41.
22. Edinoff AN, Sanders NM, Lewis KB, et al. Bremelanotide for treatment of female hypoactive sexual desire. *Neurology international*. 2022;14(1):75-88.
23. Lee JH, Lee JE, Harsh V, et al. Pharmacotherapy for sexual dysfunction in women. *Current Psychiatry Reports*. 2022;24(2):99-109.
24. Hsiao S-M, Chang S-R. Effect of tibolone versus hormone replacement therapy on lower urinary tract symptoms and sexual function. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2024;123(6):710-5.

25. Martins JCC, Lucas ARCA, Costa JMM. The use of phosphodiesterase inhibitors in the treatment of female sexual dysfunction: scoping review. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 2024;46:e-rbgo49.
26. Tabatabaie NS, Borujeni FR, Tavakol Z, et al. The Effect of Yoga and Pelvic Floor Muscle Exercise on Sexual Function and Sexual Self-esteem of Reproductive-age Women: A Randomized Clinical Trial. *International Journal of Community Based Nursing and Midwifery*. 2024;12(3):188.
27. Ning S, Liu S, Chen X, et al. Acupuncture modification treatment for female sexual dysfunction: A meta-analysis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2023;291:29-33.
28. Sood R, Kuhle CL, Thielen JM, et al. Association of mindfulness with female sexual dysfunction. *Maturitas*. 2022;161:27-32.
29. Moser A, Ballard SM, Jensen J, et al. The influence of cannabis on sexual functioning and satisfaction. *Journal of Cannabis Research*. 2023;5(1):2.
30. Weinberger JM, Houman J, Caron AT, et al. Female sexual dysfunction: a systematic review of outcomes across various treatment modalities. *Sexual medicine reviews*. 2019;7(2):223-50.



kongres Medicíny pro praxi

**17.–18. 10. 2025
BRNO**

ODBORNÝ GARANT

- prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

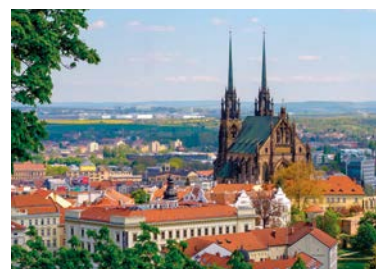
PŘEDBĚŽNÉ PROGRAMOVÉ BLOKY:

- Paliativní medicína
- Kardiovaskulární onemocnění
- Aktuality do vaší ordinace
- Předoperační příprava
- Ortopedické operace
- Obezitologie
- Týká se lékaře trestní právo? Pokud ano, jak?
- Mezioborová spolupráce
- Antibiotická rezistence
- Alergo-imunologický blok

KONTAKT: Markéta Slezáková,
slezakova@solen.cz, +420 721 135 146

POŘADATEL:

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s II. interní klinikou FN U sv. Anny v Brně



MÍSTO KONÁNÍ

- Hotel International
Husova 200/16, 602 00 Brno
- www.hotelinternational.cz

REGISTRAČNÍ POPLATEK

- při registraci do 31. 8. 2025 – **900 Kč**
- při registraci od 1. 9. 2025 – **1 500 Kč**
- při registraci od 13. 10. 2025 a na místě – **1 700 Kč**
- **40% sleva** pro lékaře do 35 let
- **20% sleva** pro předplatitele časopisů vydavatelství Solen na rok 2025

Závislost na benzodiazepinech

doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., MBA

Ústav farmakologie, 3. LF UK, Praha

Benzodiazepiny disponují řadou dobře doložených farmakologických vlastností bohatě využívaných v řadě oborů medicíny. Jejich nevhodné užívání nicméně s sebou nese riziko rozvoje závislosti. Léčba často vyžaduje postupné snižování medikace v kombinaci s behaviorálními terapiemi a podpůrnými systémy, které řeší psychologické aspekty závislosti a zabraňují relapsu. Cílem předloženého textu je na tuto problematiku upozornit a poukázat na relevantní souvislosti s ní spojené.

Klíčová slova: benzodiazepiny, závislost, porucha, GABA, prevence, syndrom z odnětí, léčba.

Benzodiazepine addiction

Benzodiazepines have a number of well-documented pharmacological properties that are widely used in a number of fields of medicine. However, their inappropriate use carries the risk of developing addiction. Treatment often requires a gradual reduction in medication combined with behavioral therapies and support systems that address the psychological aspects of addiction and prevent relapse. The aim of the submitted text is to draw attention to this issue and to point out the relevant context associated with it.

Key words: benzodiazepines, addiction, disorder, GABA, prevention, withdrawal syndrome, treatment.

Úvod

Benzodiazepiny (BZD) byly syntetizovány již v první polovině 20. století americkým chemikem L. Sternbachem, jenž tímto svým počinem výrazně pomohl společnosti Roche vstoupit mezi farmaceutické giganty. Od prvního benzodiazepinu, chlordiazepoxidu s velmi dlouhým biologickým poločasem, ke klasickému diazepamu (celosvětově známý jako Valium) vedla cesta až k midazolamu, ve vodě rozpustnému, s krátkým biologickým poločasem a dobře říditelným účinkem. Nejnověji máme k dispozici ultrakrátce působící benzodiazepin, remimazolam. Kdysi v České republice velmi oblíbený přípravek Rohypnol (flunitrazepam) byl v květnu 2007 pro vysoké riziko zneužití stažen z trhu.

Benzodiazepiny dnes patří mezi nejčastěji užívaná psychofarmaka v anesteziologii

a intenzivní péči a bohatě jsou využívány i v jiných oblastech medicíny.

Benzodiazepiny mají anxiolytické, hypnotické, antikonvulzivní a myorelaxační vlastnosti, které z nich učinily široce využívanou lékovou skupinu v mnoha terapeutických indikacích, zahrnujících léčbu úzkostné poruchy, nespavosti, epileptických záchvatů aj. Bohužel jsou však také spojeny s rizikem rozvoje závislosti a nesprávného užívání.

Epidemiologie užívání benzodiazepinů

O celosvětové spotřebě BZD a látek ze skupiny tzv. Z-generace (zolpidem, zopiklon a zaleplon) referuje mezinárodní analýza prodejních dat zahrnující celkem 67 zemí a regionů mezi lety 2008 a 2018. V roce 2008 bylo deset zemí s nejvyš-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi.** 2025;22(3):192-195

<https://doi.org/10.36290/med.2025.023>

Článek přijat redakcí: 31. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 4. 4. 2025

doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., MBA

Jiri.Sliva@lf3.cuni.cz

Tab. 1. Farmakologie vybraných BZD

Benzodiazepin	Denní dávka (mg)	Nástup účinku (h)	Metabolismus	Biologický poločas (h)
alprazolam	0,5–6	1	CYP3A4, aktivní metabolity	11–15
bromazepam	6–30	1	CYP1A2, bez aktivních metabolitů	8–20
diazepam	4–40	0,25–0,5	CYP2C19, CYP3A4, aktivní metabolity vč. např. oxazepamu	50–100
klonazepam	0,5–4	0,5–1	CYP3A4, bez aktivních metabolitů	18–50
lorazepam (IR)	0,5–6	0,5–1	non-CYP glukuronidace, bez aktivních metabolitů	10–14
oxazepam	30–120	1–2	non-CYP glukuronidace, bez aktivních metabolitů	5–15

ší spotřebou BZD a Z-látek v Evropě, a to v rozmezí od 63,69 do 128,24 DDD/1 000 osoboroků. Velmi nízké úrovně byly zjištěny v Rusku, Kuvajtu, Spojených arabských emirátech, Saúdské Arábii, Francouzské Západní Africe a na Filipínách, s DDD/1 000 osoboroků s hodnotou pod 1. Spotřeba v zemích s vysokými příjmy byla mnohem vyšší než v zemích se středními příjmy. Výsledky ukázaly, že zvýšená spotřeba BZD a Z-látek byla statisticky spojena ($p < 0,05$) s vyšší hodnotou HDP ve sledované zemi, stejně tak jako s vyšší prevalencí úzkosti, sebepoškozování, neurologických poruch, chronických respiračních onemocnění, kardiovaskulárních onemocnění a nádorových onemocnění. Pro ilustraci v České republice byla spotřeba těchto látek v uvedených letech 32,14 a 31,67 DDD/1 000 osoboroků (pro srovnání na Slovensku 33,27 a 33,48 DDD/1 000 osoboroků, ale v Německu jen 18,75 a 13,36 DDD/1 000 osoboroků) (1).

Obdobně, jako je tomu v jiných ekonomicky vyspělých zemích, kde je nesprávné/nadměrné užívání benzodiazepinů problematické, rovněž v České republice je jejich typicky nejčastějším zdrojem neadekvátní preskripce. Teprve pokud si žádaný léčivý přípravek není schopen opatřit přímo sám nemocný, obrací se o pomoc na ostatní členy své rodiny a blízké a případně též na nelegální cesty, obvykle přes internet. Zde jsou k dispozici i tzv. nové benzodiazepiny, které nemají status léčivého přípravku – v zemích EU je aktuálně monitorováno celkem 35 těchto benzodiazepinů (2).

Distribuce benzodiazepinů v České republice byla aktuálně v roce 2023 odhadnuta na 43 miliony DDD, což představuje množ-

ství cca 4,8 denních dávek benzodiazepinů na 1 osoborok (2). Dlouhodobě mezi nejtěžší nadužívané/zneužívané benzodiazepiny patří alprazolam, diazepam a klonazepam – celkem představují 80 % veškerých distribuovaných benzodiazepinů (2). Třebaže se spotřeba BZD v České republice dlouhodobě snižuje, pokles je pouze pozvolný a bohužel do určité míry i kompenzovaný nárůstem spotřeby Z-látek – např. v roce 2022 bylo do lékáren distribuováno 7,7 denních dávek na každého 1 obyvatele ČR (dominantně šlo o zolpidem) (2).

Stručně k farmakologii benzodiazepinů

Benzodiazepiny se vážou na receptory kyseliny gama-aminomáselné typu A (GABA-A), které jsou zodpovědné za většinu inhibiční neurotransmise v centrálním nervovém systému (mj. jsou též hlavním farmakologickým cílem alkoholu, barbiturátů, centrálně působících svalových relaxancií a dalších léčiv se sedativními účinky). GABA-A receptory jsou ligandem řízené chloridové iontové kanály. Jakmile se na tyto receptory naváže benzodiazepin, zvýší se četnost otevírání a zavírání chloridového kanálů, a tedy i intenzita chloridového proudu generovaného receptorem směrem intracelulárně – intracelulární vzestup koncentrace chloridových aniontů navozuje hyperpolarizaci buněčné membrány, a tedy její odolnost vůči působení případných akčních potenciálů. Klinicky patrným korelátem je působení anxiolytické, hypno-sedativní, antikonvulzivní, myorelaxační a antiterográdně amnestické.

Většina benzodiazepinů se po perorálním podání velmi dobře vstřebává, avšak s odliš-

nou rychlostí. Vzájemně se liší svojí lipofilitou, která determinuje rychlost jejich prostupu skrz hematoencefalickou bariéru do mozku – diazepam je příkladem vysoce lipofilního benzodiazepinu a lorazepam naopak méně lipofilního BZD (4).

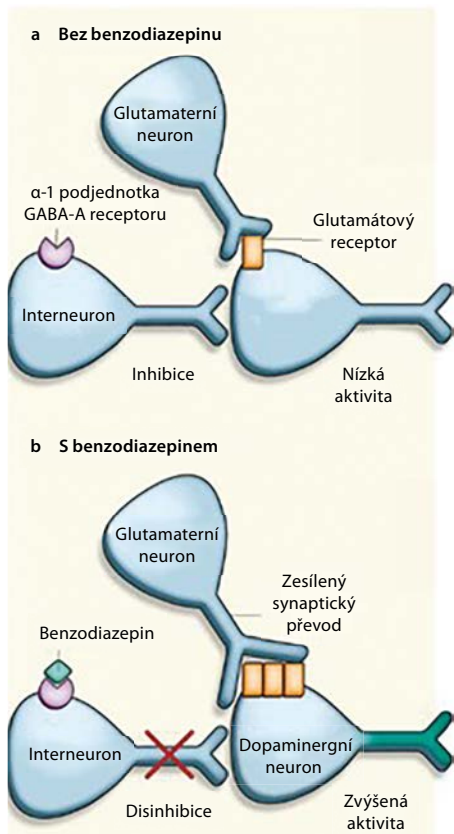
Farmakokinetické vlastnosti vybraných zástupců BZD shrnuje tabulka 1. Současně je třeba pamatovat, že kinetika uvedených léčiv může být často ovlivněna úrovní možné jaterní či renální dysfunkce a množstvím tělesného tuku (CAVE redistribuce BZD z poolu v tukové tkáni po jejich vysazení!).

Závislost na benzodiazepinech

Chronické užívání benzodiazepinů může způsobit fyzickou závislost, o čemž svědčí rozvoj abstinenciho syndromu pozorovaný po náhlém vysazení. Přesný molekulární mechanismus fyzické závislosti však nebyl dosud spolehlivě objasněn (5).

Chronická expozice benzodiazepinům způsobuje sníženou odpověď receptoru GABA-A a dochází k jeho internalizaci (down-regulace), což vede ke snížené inhibiční odpovědi. Při náhlém vysazení BZD dochází k převaze excitačních glutamatergických receptorů, což by mohlo být základem příznaků pozorovaných u abstinenciho syndromu benzodiazepinů. Abstinenciho projevy obvykle začínají během dvou až tří dnů a trvají 10 až 14 dní nebo i déle po ukončení užívání léčby, přičemž vždy záleží na konkrétním typu BZD (viz farmakokinetické vlastnosti popsané výše) a faktorech na straně nemocného – např. po vysazení BZD s krátkým biologickým poločasem se mohou abstinenciho projevy dostavit již s odstupem několika málo hodin. Typicky zahrnují úzkost, pocení, halucinace, boles-

Obr. 1. Disinhibice navozená benzodiazepiny (9)



ti hlavy, nespavost, podrážděnost, myalgie, nevolnost a zvracení, třes, hypertenzi, hypertermii a tachykardii. Objevit se však může též výrazná agitovanost, psychóza, křeče a hyperadrenergí projevy (6, 7).

Rozvoj závislosti, a tedy i riziko možných abstinenci projevů bývá vyšší u osob s anamnézou poškození mozku, závislosti na alkoholu či u osob se zjištěnými abnormalitami na elektroencefalogramu (8).

Z ryze patogenetického hlediska uvedme, že analogicky jako u ostatních návykových látek, i v rozvoji závislosti na benzodiazepinech sehrává důležitou roli dopamin, respektive zvýšení jeho hladin v mezolimbickém systému. Jeho ventrální tegmentální area obsahuje interneurony tvořící GABA – jakmile se na ně naváže BZD, omezí se uvolňování GABA na okolní dopaminergní neurony, tj. sníží se obecně inhibiční účinek GABA interneuronů, převáží působení glutamatergických neuronů a zvýší se aktivita dopaminergních okruhů – tento proces je znám jako disinhibice (Obr. 1) (9).

Nemocní s poruchou užívání benzodiazepinů (≈ užívání benzodiazepinů bez lékařského předpisu nebo pro rekreační účely, které představuje riziko závislosti, rozvoje abstinenci příznaků a dalších dlouhodobě

nežádoucích účinků) mohou vyvinout celé spektrum klinických projevů – u lehčích forem může jakákoliv klinická korelace zcela absenovat, zatímco u těžších se mohou objevit projevy charakteristické pro syndrom z odnětí (viz výše). Často lze nicméně u nemocných identifikovat následující:

- benzodiazepiny jsou užívány ve větším množství nebo po delší dobu, než bylo zamýšleno;
- přetrvávající touha nebo neúspěšné snahy o kontrolu užívání benzodiazepinů;
- velké množství času stráveného získáváním nebo užíváním benzodiazepinů;
- touha po užívání benzodiazepinů;
- opakované užívání benzodiazepinů vedoucí k nesplnění hlavních povinností ve společenské roli uživatele;
- pokračování v užívání benzodiazepinů navzdory přetrvávajícím interpersonálním problémům;
- omezení důležitých či oblíbených aktivit kvůli užívání benzodiazepinů;
- opakované použití benzodiazepinů v nebezpečných situacích;
- pokračování v užívání benzodiazepinů navzdory přetrvávajícím výsledným problémům;
- důkaz o toleranci nebo vysazení.

Chronické užívání BZD může mít za následek zhoršení kognitivních funkcí, vyšší riziko užívání jiných návykových látek a v neposlední řadě představuje i riziko cíleného nebo jen nevědomého předávkování.

Doporučovaná opatření

Základním imperativem je zde prevence spočívající v uvážlivé preskripci benzodiazepinů, a to s respektováním farmakologických vlastností zvažovaného léčivého přípravku i faktorů na straně nemocného, včetně jeho komorbidit a komedikací. Jestliže jsou BZD užívány dlouhodobě, rozhodně bychom nikdy neměli přistoupit k jejich okamžitému vysazení z důvodu rizika re-bound fenoménu (re-bound úzkosti, nespavosti atp.). Připomeňme, že pravděpodobnost vzniku závislosti se zvyšuje úměrně době užívání a velikosti zvolené dávky, přičemž rychlejší nástup abstinenci projevů lze očekávat u zástupců s kratším biologickým poločasem (10).

Léčba poruchy užívání benzodiazepinů spočívá v jejich bezpečném vysazení a opětovném nenasazení. Většina pacientů, dokonce i ti, kteří užívají relativně vysoké dávky benzodiazepinů (např. ekvivalent 100 mg diazepam), může ambulantně podstoupit úspěšnou redukci benzodiazepinů, třebaže v některých případech je vhodná i krátkodobá hospitalizace (11).

V obecné rovině je nemocným užívajícím krátkodobě působící BZD doporučován přechod na zástupce s déle trvajícím účinkem v ekvipotentní dávce (např. diazepam, chloridiazepoxid aj.). U těch, kteří užívají současně několik benzodiazepinů, je vhodné sečíst celkovou denní dávku BZD s převedením na jednu dlouhodobě působící látku v této ekvivalentní dávce. Každého takto ambulantně léčeného nemocného je třeba pečlivě sledovat, ideálně s týdenním rozestupem.

Jestliže si nemocný během redukce dávky stěžuje na výraznou obtěžující fyzickou symptomatologii (úzkost, poruchy koncentrace, změna chuti k jídlu, palpitace, neklid, bolest hlavy, třes či pot na dlaních), je vhodné upřednostnit dočasný návrat k směrem dávce před posledním snížením a zpomalení tempa snižování – např. při redukci dávky diazepam z 20 mg/den na 10 mg/den se objeví tachykardie a pocení, je vhodné nemocnému nasadit 15 mg na další týden, tj. celý proces zvolnit.

Přínosem jistě může být rovněž kognitivně-behaviorální terapie (KBT), která je v tomto kontextu nejlépe prozkoumanou psychosociální intervencí (12). Nezbytná je též celospolečenská osvěta.

Závěr

Závislost na benzodiazepinech je významným problémem veřejného zdraví charakterizovaným nutkavým užíváním těchto látek, které jsou běžně předepisovány na léčbu stresu, úzkosti či nespavosti. Mechanismus závislosti zahrnuje změny v systémech neurotransmiterů, zejména v drahách receptoru kyseliny gama-aminomáselné (GABA). Chronické užívání může mít za následek kognitivní poruchy, zvýšené riziko předávkování, a souběžně poruchy užívání návykových látek. Léčba často vyžaduje postupné snižování medikace v kombinaci s behaviorálními terapiemi a podpůrnými systémy,

kteří řeší psychologické aspekty závislosti a zabraňují relapsu. Rostoucí povědomí o ri-

zických spojených s užíváním benzodiazepinů zdůrazňuje potřebu pečlivého předepisování

a monitorování tak, aby se snížilo potenciální riziko závislosti.

LITERATURA

1. Ma TT, Wang Z, Qin X, et al. Global trends in the consumption of benzodiazepines and Z-drugs in 67 countries and regions from 2008 to 2018: a sales data analysis. *Sleep*. 2023 Oct 11;46(10):zsad124. doi: 10.1093/sleep/zsad124. PMID: 37094086.

2. Chomynová P, Grohmanová K, Dvořáková Z, et al. Zpráva o problematickém užívání psychoaktivních léků v České republice 2023. Národní monitorovací středisko pro drogy a závislosti. 2023. Available from: https://www.drogy-info.cz/data/obj_files/33914/1242/Zpr%C3%A1va%20o%20problematick%C3%A9m%20u%C5%BE%C3%ADv%C3%A1n%C3%AD%20psychoaktivn%C3%ADch%20l%C3%A9k%C5%AF%20v%20%2023_fin.pdf (poslední přístup: 27/03/2025).

3. Twyman RE, Rogers CJ, Macdonald RL. Differential regulation of gamma-aminobutyric acid receptor channels by diazepam

and phenobarbital. *Ann Neurol*. 1989 Mar;25(3):213-20.

4. Greenblatt DJ, Arendt RM, Abernethy DR, et al. In vitro quantitation of benzodiazepine lipophilicity: relation to in vivo distribution. *Br J Anaesth*. 1983 Oct;55(10):985-9.

5. Wafford KA. GABAA receptor subtypes: any clues to the mechanism of benzodiazepine dependence? *Curr Opin Pharmacol*. 2005 Feb;5(1):47-52.

6. Bašířska-Szafráňska A. Delayed crises following benzodiazepine withdrawal: deficient adaptive mechanisms or simple pharmacokinetics? Detoxification assisted by serum-benzodiazepine elimination tracking. *Eur J Clin Pharmacol*. 2022 Jan;78(1):101-110.

7. Pétursson H. The benzodiazepine withdrawal syndrome. *Addiction*. 1994 Nov;89(11):1455-9.

8. Fialip J, Aumaitre O, Eschalier, A et al. Benzodiazepine with-

drawal seizures: analysis of 48 case reports. *Clin Neuropharmacol*. 1987 Dec;10(6):538-44.

9. Riegel AC, Kalivas PW. Neuroscience: Lack of inhibition leads to abuse. *Nature*. 2010 Feb 11;463(7282):743-4.

10. Roy-Byrne PP, Hommer D. Benzodiazepine withdrawal: overview and implications for the treatment of anxiety. *Am J Med*. 1988 Jun;84(6):1041-52.

11. de Gier NA, Gorgels WJ, Lucassen PL, et al. Discontinuation of long-term benzodiazepine use: 10-year follow-up. *Fam Pract*. 2011 Jun;28(3):253-9.

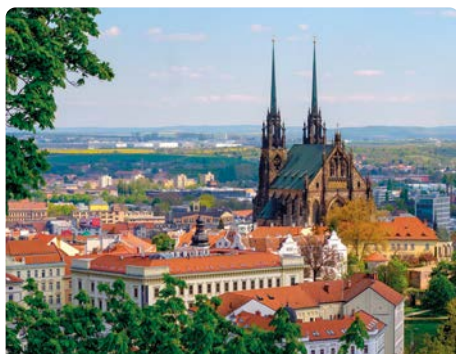
12. Darker CD, Sweeney BP, Barry JM, et al. Psychosocial interventions for benzodiazepine harmful use, abuse or dependence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(5):CD009652.



VÝHLED NA 2025

PODZIMNÍ KONGRESY MEDICÍNY PRO PRAXI

KONGRESY PRAKTICKÝCH LÉKAŘŮ

17.–18. 10. 2025 BRNO

MÍSTO KONÁNÍ: Hotel International Brno

ODBORNÝ GARANT: prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.



31. 10. – 1. 11. 2025 PRAHA

MÍSTO KONÁNÍ: O₂ universum

ODBORNÝ GARANT: prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC



21.–22. 11. 2025 PLZEŇ

MÍSTO KONÁNÍ: Congress Center Parkhotel Plzeň

ODBORNÁ GARANTKA: prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc.

Registrace a podrobné informace na www.kongresmediciny.cz

Sukrosomální železo – nová cesta suplementace nedostatku železa v těle

PharmDr. Marek Lapka, Ph.D.

Ústav farmakologie 3. LF UK, Praha

Nedostatek železa (ID) je jednou z nejčastějších nutričních deficiencí na světě, často vedoucí k anémii a dalším zdravotním komplikacím. Tradiční perorální železo má nízkou biologickou dostupnost a způsobuje gastrointestinální problémy, což snižuje ochotu pacientů pokračovat v léčbě. Sukrosomální železo (SI) představuje inovativní formu perorálního železa s vylepšenými farmakokinetickými vlastnostmi, vyšší snášenlivostí a lepší absorpcí. Tento článek poskytuje komplexní přehled preklinických a klinických studií hodnotících účinnost a bezpečnost SI v různých klinických situacích, včetně těhotenství, onkologie, nefrologie a gastroenterologie. Sukrosomální železo může být dobrou alternativou k intravenóznímu podání železa a je vhodné pro pacienty, kteří nesnášejí běžné perorální přípravky železa.

Klíčová slova: nedostatek železa, anémie, sukrosomální železo, perorální suplementace, farmakokinetika, biologická dostupnost.

Sucrosomial iron – a new way to address iron deficiency

Iron deficiency (ID) is one of the most common nutritional deficiencies worldwide, often leading to anemia and other health complications. Traditional oral iron supplementation using ferrous and ferric salts is associated with low bioavailability and gastrointestinal side effects, limiting patient adherence to treatment. Sucrosomial iron (SI) represents an innovative form of oral iron with improved pharmacokinetic properties, higher tolerability, and better absorption. This article provides a comprehensive review of preclinical and clinical studies evaluating the efficacy and safety of SI in various clinical settings, including pregnancy, oncology, nephrology, and gastroenterology. SI may be an effective alternative to intravenous iron and offers a new option for patients intolerant to conventional oral iron supplements.

Key words: iron deficiency, anemia, sucrosomial iron, oral supplementation, pharmacokinetics, bioavailability.

Úvod

Globální data z celkem 187 zemí odhalily, že anémie postihuje až jednu třetinu celosvětové populace, ačkoli prevalence se v jednotlivých regionech značně liší a nedostatek železa (z anglického iron deficiency; ID) byl odpovědný za 50 % případů anémie. Studie Global Burden of Disease Study 2016 ukázala, že anémie způsobená nedostatkem železa (IDA) je čtvrtou hlavní příčinou zdravotních problémů, zejména u žen (1). Proto se pro-

fylaxe a management ID ukazuje jako jeden z hlavních zdravotních problémů světa (2).

Prevalence a důsledky ID se mohou značně lišit v závislosti na konkrétním klinickém prostředí (3). Po diagnóze ID je obzvláště důležité najít a řešit základní příčinu, zejména v nevysvětlených a/nebo recidivujících případech, a také zvolit terapeutickou možnost, která bezpečně odpovídá potřebám pacienta (4, 5).

Nedostatek železa lze léčit perorálním železem, intravenózním (IV) železem a/nebo

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: Med. Praxi. 2025;22(3):196-201

<https://doi.org/10.36290/med.2025.032>

Článek přijat redakcí: 18. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 29. 4. 2025

PharmDr. Marek Lapka, Ph.D.

marek.lapka@lf3.cuni.cz

krvní transfuzí podle stavu pacienta. Při výběru mezi různými možnostmi léčby ID je také třeba zvážit, zda se jedná o nový, opakující se, vysvětlitelný nebo nevysvětlitelný fenomén.

Cílem tohoto článku je kriticky zhodnotit dosavadní informace o potenciálu perorálně podávaného sukrosomálního železa v různých indikacích a diskutovat benefity a rizika jeho použití v praxi.

Suplementace železa – obecně

Perorální suplementace železem ve formě železnatých nebo železitých solí jsou obvykle první linií léčby nekomplikované ID, a to kvůli jejich dostupnosti, snadnému podávání a relativně nízké ceně. Perorální železo se obvykle předepisuje ve vysoké dávce (100–200 mg elementárního železa), které se užívá 1–3× denně. Biologická dostupnost se však pohybuje mezi 10 % až 15 % u přípravků na bázi železnatého železa (sírany, glukonáty, fumaráty atd.) a ještě nižší je u solí železitého železa nebo komplexů železitého železa (aminokyseliny, polysacharid, ovo-albumin atd.). Současné podávání jiných léků, jako jsou inhibitory protonové pumpy nebo antacida, nebo jídla a přítomnost zánětu mohou dále bránit vstřebávání perorálních solí železa, což v důsledku může prodloužit dobu léčby nebo ji dokonce označit za neúčinnou (6). Navíc až 50 % pacientů užívajících železo perorálně (v závislosti na formulaci železa) uvádí gastrointestinální nežádoucí účinky v důsledku přímé toxicity iontového železa, což vede ke snížené toleranci a adherenci (7).

Jednorázové nízkodávkové doplňky železa (40–60 mg/den) jsou spojeny s menším rizikem gastrointestinálních vedlejších účinků a nižší sekrecí hepcidinu, což vede k lepší compliance a lepší absorpci (8). V randomizované studii dostávalo 90 osmdesátých pacientů s IDA 15 mg, 50 mg nebo 150 mg elementárního železa denně. Po dvou měsících nebyly mezi skupinami žádné rozdíly v hladinách Hb (průměrné zvýšení 1,4 g/dl ve všech skupinách) nebo feritinu, ale nežádoucí účinky byly významně častější u vyšších dávek (9). Proto je preferována nízká jednorázová denní dávka (40–60 mg) a/nebo jednorázová dávka obden (80–100 mg), aby se snížily nežádoucí účinky a maximalizovala se frakční absorpce (7, 8, 10).

Pokud by se u pacienta vyvinula intolerance na jednu perorálně podávanou formu železa nebo se ukázala její neúčinnost, může být vhodné přejít na jinou perorální formu železa nebo na IV podané železo. Různé IV formulace železa jsou komerčně dostupné ve formě glukonátu železitého, sacharózy železa, dextranu železa s nízkou molekulovou hmotností, železité karboxymaltózy, ferumoxytolu nebo isomaltosidu železa 1 000. U všech byla prokázána na dávce závislá účinnost korekce ID (4). Data ukazují, že „novější“ IV přípravky železa, jako je karboxymaltóza nebo isomaltosid, které umožňují krátkodobou (15–60 minut) infuzi vysokých dávek železa, jsou preferované (1 000 mg nebo více). Přes svoji bezpečnost jsou IV přípravky železa dražší než perorální železo a vyžadují kontinuální dávkování a monitorování infuze. V tomto ohledu Evropská léková agentura uvádí, že „IV železo by mělo být podáváno ve vyhraněných situacích“ (6).

Pacienti s těžkou anémií a alarmujícími příznaky a/nebo rizikovými kritérii by měli být léčeni transfuzí červených krvinek s použitím minimálního množství nezbytného k dosažení klinické stability. Většina doporučení důrazně doporučuje dodržovat restriktivní transfuzní kritéria přizpůsobená pacientovi a transfuzi jedné jednotky najednou s přehodnocením po transfuzi (11–13). Transfuze způsobí rychlé, i když přechodné zvýšení hladiny Hb. Závažná anémie se však bude opakovat, pokud není řešena základní příčina (4).

Sukrosomální železo – preklinický přehled

Jak již bylo naznačeno, novější perorální přípravky se železem byly formulovány tak, aby se zvýšila jejich snášenlivost. Navíc se vyvinuly nosiče, které nejen chrání železo, ale také zvyšují jeho střevní absorpci, snižují jeho dávkování a vedlejší účinky (14). Konkrétně sucrest je zajímavá pomocná látka. Jedná se o surfaktant odvozený z esterifikace mastných kyselin sacharózou, který se chová jako zesilovač absorpce, protože snižuje odpor střevní bariéry, a usnadňuje tak paracelulární a transcelulární přechod (15). Sucrosomal® Iron (SI) představuje nosič obsahující železo, ve kterém je pyrofosforečnan železitý chráněn fosfolipidovou dvouvrstvou membránou, tvořený převážně z lecitinu, a sukrestrovou maticí.

Další stability se dosáhne přidáním dalších složek, vytvořením tzv. „sukrosomu“, který je gastrozestistentní a byl absorbován až ve střevu bez vedlejších účinků. Dosavadní in vitro studie ukázaly, že SI je většinou absorbován podobně jako vezikuly prostřednictvím enterocyty a M buněk paracelulární a transcelulární cestou, čímž de facto obchází konvenční cestu absorpce železa (16–18).

Údaje z buněčných kultur ukazují, že podávání SI vede ke 3× většímu navýšení akumulace feritinu ve srovnání se síranem železnatým a 3,5× většímu navýšení ve srovnání s pyrofosfátem železitým nebo mikronizovaným, dispergovatelným pyrofosfátem železitým (17, 19). Biologická dostupnost SI byla následně zkoumána u novorozenců selat a myší s nedostatkem železa. U selat 4týdenní kúra perorální suplementace SI účinně zabránila zhoršení hematologického stavu a přispěla k zotavení z anémie oproti dextranu železa (20). U anemických myší, kterým bylo podáváno železo žaludeční sondou po dobu 2 až 4 týdnů, se zlepšila SI hladiny Hb a koncentrace železa relativně po krátké době (21). Zvířecí data o biologické dostupnosti jsou vcelku zajímavé, protože poukazují na fakt, že různá zvířata postižená anémií reagují na perorální suplementaci SI obdobným předvídatelným způsobem.

Distribuce a ukládání železa se obvykle měří kvantifikací celkové exprese železa a feritinu v cílových tkáních (20, 21). Biologická dostupnost byla také řešena u zdravých potkanů léčených pyrofosfátem železitým nebo SI, u kterých byly měřeny plazmatické koncentrace trojmocného železa. Koncentrace železa byly vyšší u zvířat léčených SI po prvních 3 hodinách. Farmakokinetické profily zároveň ukázaly, že plocha pod křivkou (AUC) a maximální koncentrace železa v plazmě (C_{max}) SI byly významně vyšší než u pyrofosfátu. Tento rozdíl trval i 5 hodin po perorálním podání. Tyto údaje naznačují, že SI má větší biologickou dostupnost a že zásoba železa, která překračuje požadavky na hematopoézu a metabolické procesy, se ukládá v hepatocytech (22, 23).

Sukrosomální železo – klinický přehled

Jak bylo uvedeno výše, SI má jedinečnou strukturu, fyzikálně-chemické a farmakokine-

Tab. 1. Expozice a bezpečnost SI v různých podmínkách (9 studií, 513 pacientů)

Autor (rok) Studie	Populace	Intervence	GI nežádoucí účinky
Parisi et al. (2017) RCT	80 neanemických těhotných žen 12–14 týdnů	Kontrola bez železa (n = 20), sulfát železnatý (30 mg/d) (n = 20), SI 14 mg/d (n = 20) a 28 mg/d (n = 20) Postpartum týden 6	Neurčeno
Mafodda et al. (2017) RCT	64 pacientů se solidním tumorem	SI (30 mg/d) + DEPO (500 µg/3 týdnů) glukonát (125 mg/wk IV) + DEPO (500 mµ/3 týdnů) 2 měsíce	3 % 0 %
Pisani et al. (2014) RCT	99 pacientů s chronickým onemocněním ledvin (CKD)	SI (30 mg/d) (n = 66), glukonát (125 mg/týdnů IV, TID: 1 000 mg) (n = 33) 3 měsíce	12 % 18 %
Bastida et al. (2016) Kazuistiky	46 pacientů se zánětem střev	SI (30 mg/d) 3 měsíce	11 %
Stuklov et al. (2018) Observační	40 pacientů se zánětem střev	SI (60 mg/d) (n = 25) IS (100 mg/session, 500–1 000 mg) (n = 15) 3 měsíce	No
Elli et al. (2016) Observační	34 pacientů s celiakií	SI (30 mg/d) intolerantních k sulfátu železnatému (n = 18) 105 mg/d) 3 měsíce	Neurčeno
Farinati et al. (2018) Kazuistiky	20 pacientů s autoimunitní atrofickou gastritidou	SI 120 mg/d 8 týdnů	10 %
Ciudin et al. (2017) Case-control	40 žen po bariatrii	SI (28 mg/d) (n = 20), IV sukrosa 300 mg (n = 20) 3 měsíce	0 % 0 %
Giordano et al. (2016) RCT	90 pacientů s anémií kvůli krvácení	SI (120 mg/day) (n = 45), glukonát 62.5 mg/day IV TID (n = 45) 4 týdny	26 % 22 % *

DEPO – darbepoetin; GI – gastrointestinální; IV – intravenózní; PCI – percutaneous coronary intervention; RCT – randomizovaná kontrolovaná studie; SI – sukrosomální železo; TID – totální deficiencie železa; TSAT – transferrin saturation. * Hypotenze, vyrážka, bolest hlavy

tické vlastnosti spolu s vysokou biologickou dostupností železa a gastrointestinální tolerancí. Tyto vlastnosti činí SI atraktivní formulací pro perorální léčbu ID, a to i v klinických podmínkách, kde se IV železo dosud zdálo být jedinou terapeutickou možností (24–28) (Tab. 1). V této části bude diskutována účinnost a bezpečnost perorálního SI pro léčbu ID. Je nutno vzít v potaz, že některé pilotní studie jsou skutečně malého rozsahu (např. Farinati et al.), a proto je vhodná opatrnost při zobecňování jejich pozorování.

Porodnictví

Nedostatek železa v těhotenství nadále představuje významný zdravotní problém s celou řadou komplikací pro matku i dítě (2). Publikované důkazy o SI ve vztahu k prevenci anémie během těhotenství jsou vcelku slibné a užitečné by byly větší studie, které by blížely a ve větším měřítku popisovaly použití u této podskupiny.

V tomto ohledu byla nedávná studie na neanemických těhotných ženách s Hb

> 10,5 g/dl ve 12.–14. týdnu těhotenství náhodně zařazena do skupiny, která nedostávala žádné železo (kontrola; n = 20), železnatou sůl 30 mg/den (Fe²⁺; n = 20), SI 14 mg/den (n = 20) po dobu až 6 týdnů po porodu. Ve srovnání s kontrolní a FI skupinou vykazovala skupina SI významně vyšší hladiny Hb ve 28. týdnu a v poporodním období. Hladiny feritinu ve 20. a 28. týdnu a v 6. týdnu po porodu (p < 0,01) byly významně vyšší ve skupině SI ve srovnání s kontrolou. Dále je zajímavé, že u méně žen ze skupiny SI se vyvinula anémie (10 %) ve srovnání s kontrolou (30 %), a Fe²⁺ (25 %), což vedlo snížení dávek a rizika vedlejších účinků (29).

V sérii 148 po sobě jdoucích porodů dostalo 8 neanemických žen (průměr Hb: 12,1 g/dl), u kterých se vyvinula poporodní anémie v důsledku krvácení SI 60 mg 2x denně. Po jednom týdnu bylo průměrné zvýšení Hb 1,5 g/dl a nebyly pozorovány žádné gastrointestinální nebo systémové vedlejší účinky (30).

Onkologie

Jak ID, tak anémie jsou u onkologických pacientů vysoce rozšířené. Obecně se chemoterapií indukovaná anémie léčí transfuzí červených krvinek a/nebo suplementací železa (31). Podle doporučení ESMO by pacienti s chemoterapií indukovanou anémií (Hb ≤ 11 g/dl nebo pokles Hb o ≥ 2 g/dl z výchozí hladiny ≤ 12 g/dl) a absolutní ID (sérový feritin < 100 ng/ml) měli dostávat železo. Pokud jde o formulaci železa, která by měla být použita, doporučení ESMO naznačují, že perorální podávání železa včetně ID může být zvažováno u pacientů s absolutním ID i s nezánětlivými stavy (CRP < 5 mg/l) (14, 31).

V několika malých pilotních studiích s anemickými onkologickými pacienty s chemoterapií nebo bez ní bylo prokázáno, že perorální SI (30–60 mg/den po dobu 2–6 měsíců) zvyšuje hladiny Hb s velmi malým počtem gastrointestinálních vedlejších účinků. Retrospektivní studie pacientů se středně závažnou anémií (Hb 8–10 g/dl) a bez ID hodnotila účinnost perorálního SI 30 mg/den (n = 33) při zlepšování odpovědi Hb ve srovnání s IV glukonátem železnatým (125 µg/1 mg/týden); Po 8 týdnech léčby nebyly mezi skupinami žádné rozdíly s ohledem na odpověď Hb (70 % vs. 71 %), jak je definováno zvýšením Hb ≥ 2 g/dl a/nebo konečným Hb ≥ 12 g/dl. Nebyly také žádné rozdíly v rychlosti transfuze červených krvinek (jeden pacient v každé skupině) nebo změně v kvalitě života. Orální SI byl dobře tolerován, pouze u jednoho pacienta se projevila gastrointestinální toxicita (27).

Nefrologie

Nedostatek železa je jednou z hlavních příčin anémie u pacientů s CKD a doplňky železa spolu s erythropoetinem tvoří základ léčby, a to jak pro pacienty nedialyzované (ND-CKD), tak pro ty, kteří jsou závislí na hemodialýze (HD-CKD), nicméně existují určité rozdíly v doporučeních léčby anémie (32, 33).

Přestože míra úmrtnosti a nežádoucích účinků u pacientů s CKD, kteří dostávali perorální nebo IV suplementaci železa, je podobná, metaanalýza (24 studií, 3 187 pacientů) zjistila, že například hypotenze byla častější u IV aplikace, zatímco u perorálního železa bylo pozorováno více gastrointestinálních nežádoucích účinků (34). Randomizovaná, kontrolovaná

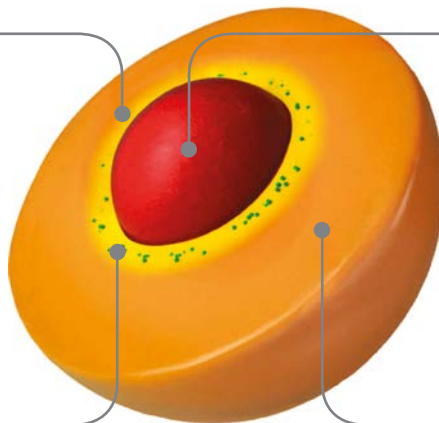
Lehce vstřebatelné železo SUCROSOMIAL®

FOSFOLIPIDOVÁ
MEMBRÁNA

PYROFOSFÁT
ŽELEZA

FOSFOREČNAN
VÁPENATÝ

OBAL Z ESTERŮ
SACHARÓZY



SiderAL® FORTE INT.



Vysoký obsah železa
v denní dávce (30mg)



Vysoká míra absorpce
až ve střevě



Vysoká biologická
dostupnost



Šetrný k trávicímu
traktu



Doplněk stravy
Určeno pro odbornou veřejnost

ID718823/2025/01

studie u 128 anemických pacientů s CDK naznačila vyšší výskyt kardiovaskulárních příhod a hospitalizací kvůli infekci v rameni s IV železem ve srovnání s perorálním podáním (35). V kohortě s 58 058 pacientů s HD-CKD byly IV dávky železa vyšší než 400 mg/měsíc spojeny s vyšší kardiovaskulární úmrtností (6, 33, 36).

V několika případech u pacientů s ND-CKD (většinou s mírnou anémií) se perorální SI (30 mg/den), s nebo bez erythropoetinu, ukázalo jako účinné při udržování a/nebo zvyšování hladin Hb, feritinu a dalších proměnných během různých období (od 3 do 24 měsíců), prakticky bez gastrointestinálních vedlejších účinků. V randomizované otevřené studii bylo 99 pacientů s ND-CKD s anémií (Hb ≤ 12 g/dl, feritin ≤ 100 ng/ml, TSAT ≤ 25 %) přiděleno (2 : 1) k perorálnímu SI (30 mg/den) po dobu 3 měsíců nebo celkovou dávkou 2 mg/týden 100 mg/týden po dobu 4 měsíců. Koncentrace Hb klesaly rychleji po vysazení železa, i když významně méně nežádoucích účinků bylo pozorováno ve skupině s perorálním podáním ($p < 0,001$) a adherence k léčbě byla v obou skupinách podobná. Tato studie ukázala, že krátkodobá perorální SI v nízkých dávkách je podobně účinná jako IV železo pro korekci anémie u pacientů s ND-CKD a naznačuje, že při jejím dlouhodobém užívání neexistuje žádné riziko předávkování. Podobné výsledky byly pozorovány ve dvou studiích srovnávajících perorální a IV železo, s nebo bez erythropoetinu u 34 anemických pacientů s HD-CKD (26).

Gastroenterologie

Anémie je nejčastější systémovou komplikací u zánětlivého onemocnění střev (IBD), celiakie (CD), neceliakální glutenové senzitivity (NCGS) a autoimunitní atrofické gastritidy (AAG) (5). Perorální suplementace železa u pacientů s IBD může mít za následek zhoršení symptomů onemocnění, které lze přičíst oxidativnímu stresu vyvolanému železem, a také změnám mikroflóry (37), což bylo potvrzeno i experimentálně u myší (38). Proto je perorální suplementace železa u pacientů s IBD s ID náročná a doporučení preferují IV podání (5). Počáteční klinické údaje u pacientů s IBD však naznačují, že perorální přípravky obsahující železo se zlepšenou snášenlivostí, jako je SI nebo železitý maltol, mohou představovat účinnou alternativu k IV železu (39).

V několika kazuistikách pacientů s IBD s mírnou až středně těžkou IDA ($n = 92$, včetně 46 netolerujících síran železnatý (74)), se SI 30–60 mg/den po dobu 2–3 měsíců ukázalo jako účinné a bezpečné. Ve srovnávacích 2–3měsíčních léčebných cyklech byla účinnost SI (30–60 mg/den; $n = 38$) při zvyšování Hb vyšší než u sulfátu železa 105–210 mg/den ($n = 14$) (průměrná změna Hb +2,7 g/dl oproti 1,4 g/dl) (30,40).

Prospektivní studie hodnotila účinnost 3měsíční suplementace SI (30 mg/den) u anemických pacientů s CD, kteří nemohli tolerovat perorální sulfát železa ($n = 24$). Po sledování bylo u obou skupin pozorováno výrazné zlepšení všech parametrů. Obě léčby zvýšily hladiny Hb ve srovnání s výchozí hodnotou, přičemž podobný podíl pacientů vykazoval hodnoty Hb v normálním rozmezí (70 % vs. 82 %, $p = ns$), ačkoli dávka elementárního železa u SI byla třetinová. Jak bylo hodnoceno pomocí skóre vizuální analogové škály (VAS), pacienti užívající SI hlásili nižší závažnost abdominálních symptomů a vyšší zvýšení celkové pohody ve srovnání s pacienty užívajícími FS (24).

Již zmíněná AAG je zodpovědná za 20–27 % případů anémie, které jsou odolné vůči perorálním suplementům železa a je preferována IV suplementace (41). K posouzení účinnosti perorálního SI bylo do prospektivní observační studie zařazeno 20 žen s AAG s nedávno diagnostikovanou anémií (Hb < 120 g/dl) (78). Pacientky dostávaly SI 120 mg/den po dobu 8 týdnů. 3 pacientky odstoupily kvůli intoleranci nebo nedostatečné compliance. Ve srovnání s výchozími hodnotami došlo po 8 týdnech k významným přírůstkům Hb (z 10,5 g/dl na 12,5 g/dl), feritinu (ze 7 ng/ml na 27 ng/ml) a TSAT (z 8 % na 18 %) (42).

Případová kontrolní studie zahrnovala 40 žen ve fertilním věku, které dostávaly IV suplementaci železo–sacharóza po bariatrické operaci (300 mg každé 3 měsíce). Z těchto žen bylo 20 převedeno na perorální SI (28 mg/den po dobu 3 měsíců), zatímco dalších 20 pokračovalo v IV sacharóze (300 mg). Hladiny Hb, feritinu a dalších parametrů neukázaly žádné rozdíly mezi skupinami. Pro pacienty, u kterých se po bariatrické operaci rozvine ID a vyžadují IV železo, může být perorální SI alternativní terapií (25).

Chirurgie

Retrospektivní studie hodnotila účinnost předoperační suplementace SI u 200 pacientů podstupujících protetikou operaci kyčle z hlediska potřeby krevní transfuze, délky hospitalizace a pooperační obnovy Hb. Předoperační suplementace železa SI (30 mg/den po dobu 3–4 týdnů, předoperačně) byla nabídnuta 100 pacientům s Hb 12–13,5 g/dl u žen nebo 13–14 g/dl u mužů. Další 100 pacientů sloužilo jako kontrolní skupina. Ve srovnání s kontrolní skupinou vedla suplementace SI ke snížení počtu transfuzních jednotek (0 jednotek vs. 7 jednotek) a délky hospitalizace (4 dny vs. 6,5 dne), s odhadovanou úsporou nákladů. Kromě toho byly ve skupině SI pozorovány vyšší hladiny Hb 30 dní po propuštění ($13,4 \pm 1,5$ vs. $10,2 \pm 1,2$) (43). Navazující studie jsou aktuálně v průběhu.

Závěr

Nejrelevantnější důkazy o biologické dostupnosti, snášenlivosti a účinnosti perorálního SI v preklinických a klinických podmínkách byly prezentovány ve formě posterů a publikovaných článků, jejichž počet postupně narůstá (5, 8, 10, 12, 14, 16, 19, 22, 24, 26, 30, 31, 35, 39, 42).

Preklinické studie prokázaly, že SI má zajímavé strukturní, fyzikálně-chemické a farmakokinetické vlastnosti. Přítomnost sucrateru podporuje gastrorezistenci, chrání jeho trojmocné pyrofosfátové železo před enzymatickou redukcí a podporuje absorpci přes střevní epitel cestou nezávislou na DMT-1. To vše umožňuje perorálnímu SI mít vysokou biologickou dostupnost železa a nízkou gastrointestinální toxicitu (6).

Dosavadní dostupná klinická data podporují, že perorální SI představuje zajímavou alternativu suplementace železa, která se ukazuje jako pohodlná, účinná (při nižších dávkách) a lépe tolerovatelná než zažitě formy perorálně podávaných solí železa.

Podání perorální SI se tedy ukazuje jako cenná alternativa pro léčbu nekomplikovaného deficitu železa, zejména u subjektů s intolerancí některých solí železa nebo u těch, pro které jsou ostatní soli železa neúčinné. Kromě toho by mohlo být perorální SI zvažováno jako alternativa k IV železu pro počáteční a/nebo udržovací léčbu u různých indikací a populací.

LITERATURA

1. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017 Sep 16;390(10100):1211–1259. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32154-2. Erratum in: *Lancet*. 2017 Oct 28;390(10106):e38. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32647-8. PMID: 28919117; PMCID: PMC5605509.
2. Gómez Ramírez S, Remacha Sevilla ÁF, Muñoz Gómez M. Anaemia in the elderly. *Med Clin (Barc)*. 2017 Dec 7;149(11):496–503. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2017.06.025. Epub 2017 Jul 23. PMID: 28743402.
3. Muñoz M, Peña-Rosas JP, Robinson S, et al. Patient blood management in obstetrics: management of anaemia and haematinic deficiencies in pregnancy and in the post-partum period: NATA consensus statement. *Transfus Med*. 2018 Feb;28(1):22–39.
4. Muñoz M, Gómez-Ramírez S, Besser M, et al. Current misconceptions in diagnosis and management of iron deficiency. *Blood Transfus*. 2017 Sep;15(5):422–37.
5. Dignass AU, Gasche C, Bettenworth D, et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*. 2015 Mar;9(3):211–22.
6. Muñoz M, Gómez-Ramírez S, Bhandari S. The safety of available treatment options for iron-deficiency anemia. *Expert Opin Drug Saf*. 2018 Feb;17(2):149–59.
7. Tolkien Z, Stecher L, Mander AP, et al. Ferrous Sulfate Supplementation Causes Significant Gastrointestinal Side-Effects in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015 Feb 20;10(2):e0117383.
8. Stoffel NU, Cercamondi CI, Brittenham G, et al. Iron absorption from oral iron supplements given on consecutive versus alternate days and as single morning doses versus twice-daily split dosing in iron-depleted women: two open-label, randomised controlled trials. *Lancet Haematol*. 2017 Nov;4(11):e524–33.
9. Rimon E, Kagansky N, Kagansky M, et al. Are we giving too much iron? Low-dose iron therapy is effective in octogenarians. *Am J Med*. 2005 Oct;118(10):1142–7.
10. Moretti D, Goede JS, Zeder C, et al. Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women. *Blood*. 2015 Oct 22;126(17):1981–9.
11. Franchini M, Marano G, Mengoli C, et al. Red blood cell transfusion policy: a critical literature review. *Blood Transfus*. 2017 Jul;15(4):307–17.
12. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical Practice Guidelines From the AABB: Red Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. *JAMA*. 2016 Nov 15;316(19):2025–35.
13. Vaglio S, Gentili S, Marano G, et al. The Italian Regulatory Guidelines for the implementation of Patient Blood Management. *Blood Transfus*. 2017 Jul;15(4):325–8.
14. Girelli D, Ugolini S, Busti F, et al. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights. *Int J Hematol*. 2018 Jan;107(1):16–30.
15. Kiss L, Hellinger É, Pilbat AM, et al. Sucrose esters increase drug penetration, but do not inhibit p-glycoprotein in caco-2 intestinal epithelial cells. *J Pharm Sci*. 2014 Oct;103(10):3107–19.
16. Fabiano A, Brilli E, Fogli S, et al. Sucrosomial® iron absorption studied by in vitro and ex-vivo models. *Eur J Pharm Sci*. 2018 Jan 1;111:425–31.
17. Brilli E, Romano A, Fabiano A, et al. Sucrosomial Technology Is Able to Promote Ferric Iron Absorption: Pre-Clinical and Clinical Evidences. *Blood*. 2016 Dec 2;128(22):3618.
18. Fabiano A, Brilli E, Mattii L, et al. Ex Vivo and in Vivo Study of Sucrosomial® Iron Intestinal Absorption and Bioavailability. *Int J Mol Sci*. 2018 Sep 12;19(9):2722.
19. Tarantino G, Brilli E, Zambito Y, et al. Sucrosomial Iron®: A New Highly Bioavailable Oral Iron Supplement. *Blood*. 2015 Dec 3;126(23):4561.
20. Starzynski R, Szudzik M, Staron R, et al. Comparison of the therapeutical potential of oral Sucrosomial iron and parenteral iron dextran supplementations in neonatal iron deficiency anemia in pigs. *Am J Hematol*. 2017;92:E286.
21. Asperti M, Gryzik M, Brilli E, et al. Sucrosomial® Iron Supplementation in Mice: Effects on Blood Parameters, Hepcidin, and Inflammation. *Nutrients*. 2018 Sep 21;10(10):1349.
22. Brilli E, Lipinski P, Barnadas R, et al. Sucrosomial Iron Absorption Involve M Cells Interaction. *Blood*. 2017 Dec 8;130:2217.
23. Rishi G, Subramaniam VN. The liver in regulation of iron homeostasis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2017 Sep 1;313(3):G157–65.
24. Elli L, Ferretti F, Branchi F, et al. Sucrosomial Iron Supplementation in Anemic Patients with Celiac Disease Not Tolerating Oral Ferrous Sulfate: A Prospective Study. *Nutrients*. 2018 Mar 9;10(3):330.
25. Ciudin A, Simó-Servat O, Balibrea JM, et al. Response to oral sucrosomial iron supplementation in patients undergoing bariatric surgery. The BARI-FER study. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2018 Jan;65(1):17–20.
26. Pisani A, Riccio E, Sabbatini M, et al. Effect of oral liposomal iron versus intravenous iron for treatment of iron deficiency anaemia in CKD patients: a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2015 Apr;30(4):645–52.
27. Mafodda A, Giuffrida D, Prestifilippo A, et al. Oral sucrosomial iron versus intravenous iron in anemic cancer patients without iron deficiency receiving darbepoetin alfa: a pilot study. *Support Care Cancer*. 2017;25(9):2779–86.
28. Capra AP, Ferro E, Cannavò L, et al. A child with severe iron-deficiency anemia and a complex TMPRSS6 genotype. *Hematology*. 2017 Oct;22(9):559–64.
29. Parisi F, Berti C, Mandò C, et al. Effects of different regimens of iron prophylaxis on maternal iron status and pregnancy outcome: a randomized control trial. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017 Aug;30(15):1787–92.
30. Barni S. 4th Mediterranean Multidisciplinary Course on Iron Anemia April 29th–30th 2016, Madrid, Spain: Back to the future: a new iron era. *Expert Review of Hematology*. 2016 Sep 30;9(sup1):1–42.
31. Barni S, Gascón P, Petrelli F, et al. Position paper on management of iron deficiency in adult cancer patients. *Expert Rev Hematol*. 2017 Aug;10(8):685–95.
32. Maccougall IC, Bircher AJ, Eckardt KU, et al. Iron management in chronic kidney disease: conclusions from a 'Kidney Disease: Improving Global Outcomes' (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2016 Jan;89(1):28–39.
33. Locatelli F, Mazzaferro S, Yee J. Iron Therapy Challenges for the Treatment of Nondialysis CKD Patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016 Jul 7;11(7):1269–80.
34. Shepshelovich D, Rozen-Zvi B, Avni T, et al. Intravenous Versus Oral Iron Supplementation for the Treatment of Anemia in CKD: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2016 Nov;68(5):677–90.
35. Agarwal R, Kusek JW, Pappas MK. A randomized trial of intravenous and oral iron in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2015 Oct;88(4):905–14.
36. Kalantar-Zadeh K, Regidor DL, McAllister CJ, et al. Time-dependent associations between iron and mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Oct;16(10):3070–80.
37. Lee T, Clavel T, Smirnov K, et al. Oral versus intravenous iron replacement therapy distinctly alters the gut microbiota and metabolome in patients with IBD. *Gut*. 2017 May;66(5):863–71.
38. Constante M, Frago G, Lupien-Meilleur J, et al. Iron Supplements Modulate Colon Microbiota Composition and Potentiate the Protective Effects of Probiotics in Dextran Sodium Sulfate-induced Colitis. *Inflamm Bowel Dis*. 2017 May;23(5):753–66.
39. Stein J, Aksan A, Farrag K, et al. Management of inflammatory bowel disease-related anemia and iron deficiency with specific reference to the role of intravenous iron in current practice. *Expert Opin Pharmacother*. 2017 Nov;18(16):1721–37.
40. Stuklov NI, Basiladze IG, Kovalchuk MS, et al. New options in management of Iron-Deficiency syndromes in Inflammatory Bowel Disease. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019 Feb 20;0(2):143–50.
41. Hershko C, Camaschella C. How I treat unexplained refractory iron deficiency anemia. *Blood*. 2014 Jan 16;123(3):326–33.
42. Gómez Ramírez S, Brilli E, Tarantino G, et al. Sucrosomial® Iron: An Updated Review of Its Clinical Efficacy for the Treatment of Iron Deficiency. *Pharmaceuticals*. 2023;16(6):847.
43. Scardino M, Di Matteo B, Martorelli F, et al. Improved patient blood management and cost saving in hip replacement surgery through the implementation of pre-operative Sucrosomial® iron supplementation: a quality improvement assessment study. *International Orthopaedics (SICOT)*. 2019 Jan 1;43(1):39–46.

S NÁMI SE NEZTRATÍTE

Časopis je indexován v těchto databázích:
Ebsco a Bibliographia medica čechoslovaca

Využíváme systém **CrossRef**. S články můžete snadno pracovat díky jednoznačnému identifikátoru **DOI**.



Bolest páteře a zad jako opomíjený syndrom v diagnostice infekce nejasného původu

MUDr. Petra Huňářová¹, MUDr. Jan Novák, Ph.D.^{1,2}

¹II. interní klinika, Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně

²Lékařská Fakulta Masarykovy univerzity, Brno

Bolest zad je jedním z nejběžnějších zdravotních problémů, se kterými se pacienti obrazejí na lékaře. Může doprovázet svalové přetížení při špatném držení těla či degenerativní změny páteře, ale v některých případech může být signálem závažnějšího zdravotního problému, zejména je-li spojená s teplotami či jinými známkami infekce. Infekce v oblasti páteře (spondylitida, spondylodiscitida a další) jsou sice známými onemocněními, ale pro nižší frekvenci výskytu na ně často není pomýšleno, a bolest zad jako jejich hlavní symptom je mnohdy bagatelizována nebo připisována jiné etiologii. V předkládané sérii kazuistik popisujeme tři případy pacientek se spondylodiscitidou v různých částech páteře, zaměřujeme se na popis subjektivních příznaků a objektivních znaků spondylodiscitidy a popis zvoleného diagnosticko-terapeutického postupu. V rámci diagnosticky zdůrazňujeme význam magnetické rezonance jako zlatého standardu v časně diagnostice. V oblasti terapie klademe důraz na nutnost správně zvolené, a dostatečně dlouho vedené, antibiotické léčby. Naší prací chceme upozornit na to, že infekční zdroj v oblasti páteře je často v diferenciální diagnostice infekcí opomíjen, a pokud se klinický stav pacienta s infekcí nevyvíjí dle očekávání a je u něj přítomna bolest zad, je nutné na možnost infekčního zdroje v páteři pomýšlet.

Klíčová slova: bolest zad, spondylodiscitida, infekce nejasného origa.

Backache and spine pain as overlooked symptoms in the differential diagnosis of infection of unknown origin

Backache or spine pain are one of the most common symptoms which lead patient to seek out for medical consult. They can be just an accompanying symptoms of muscle overload or degenerative changes of the spine, but in some cases they could signalize much more serious health problems, especially if they associated with fevers or other signs of infection. Spinal infections (spondylitis, spondylodiscitis, etc.) are well-known diseases, but due to their low incidence, they are often overlooked, and back pain as their main symptom, is often disparaged or attributed to another etiology. In the presented case series, we describe three cases of patients with spondylodiscitis in different parts of the spine. We focus on describing the subjective symptoms and objective signs of spondylodiscitis. Within the diagnostics, we emphasize the importance of magnetic resonance imaging as the gold standard to confirm the diagnosis. Within the therapy, we emphasize the necessity of correctly selected and sufficiently long-term ATB treatment. Within our work, we want to stress out the fact that the source of infection in the spine is often neglected in the differential diagnosis of infections, and if the back pain is present and the clinical condition of a patient with an infection does not develop as expected, it is necessary to consider the possibility of an infectious source in the spine.

Key words: back pain, spondylodiscitis, infection of unknown origin.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Tato práce vznikla na Masarykově univerzitě v rámci projektu Patofyziologie, epidemiologie, diferenciální diagnostika a odhad prognózy vybraných vnitřních nemocí 2, ev. číslo MUNI/A/1559/2024, podpořeného z prostředků účelové podpory na specifický výzkumný projekt, kterou poskytl MŠMT v roce 2025.

Cit. zkr: **Med. Praxi.** 2025;22(3):202-207
<https://doi.org/10.36290/med.2025.039>

Článek přijat redakcí: 31. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 13. 5. 2025

MUDr. Jan Novák, Ph.D.

jan.novak@fnusa.cz

Přístup k pacientovi s projevy infekce

Různé projevy infekce, jako jsou horečka, kašel, či různě lokalizované bolesti (bolesti v krku, svalů, kloubů, hlavy, zad a další) patří mezi nejčastější symptomy, které vedou pacienty k vyhledání lékaře (1). Prvním krokem při diferenciální diagnostice těchto symptomů je důkladný odběr anamnézy, ať již přímé od pacienta, nebo nepřímé od jeho příbuzných. Důležitými faktory, na které se při odběru anamnézy zaměřujeme, jsou příznaky jako takové (snažíme se odebrat co nejvíce podrobností a zjistit co nejvíce přítomných subjektivně vnímaných příznaků), dále pak „čas“ (potíže akutně vzniklé – týdny trvající – vracející se; inkubační doba od kontaktu s možným zdrojem infektu apod.) a „místo“ (zhodnocení epidemiologického rizika, tj. kontakt s nemocnými osobami doma a v okolí, recentní pobyt v nemocnici, cestovatelská anamnéza apod.). V případě přítomnosti bolesti je rovněž nutno přesně specifikovat dobu jejího vzniku, místo maxima bolesti a celkově její intenzitu, její iradiaci a případnou úlevovou polohu. Toto vše je pak potřeba dát do kontextu s osobní anamnézou pacienta (přítomnost chronických nemocí, imunodeficience, užívaná medikace apod.). Zatímco celkové příznaky jako jsou horečka a únava nám s lokalizací infekce příliš nepomohou, naopak údaj o „pálení při močení“, „bolesti v bedrech“, „bolesti krku“ apod. nás mohou k možnému infekčnímu zdroji dobře nasměřovat (2, 3).

Po odběru anamnézy je dalším krokem fyzikální vyšetření, při kterém se snažíme odhalit objektivní známky infektu a zdroj bolesti. Pozitivní tapotement, či přítomnost pyurie nás může nasměřovat k urogenitálnímu infektu; přítomnost zarudlého hrdla, sípání, kašle, poslechové vlhkých fenoménů či přímo chrůpků/chropů nás navádí k možné infekci dýchacích cest; přítomnost zvracení, průjmů, bolesti břicha směřuje zase k akutním zánětlivým stavům v dutině břišní, různé kožní změny (typicky charakteru erytému, abscesů či různých vyrážek) nás směřují k infekci kůže, či měkkých tkání (3).

V laboratorních testech si všímáme leukocytózy (typicky neutrofilie s posunem doleva), a dále elevace C-reaktivního proteinu (CRP), prokalcitoninu nebo interleukinu 6 (IL-6) (1–3).

Tab. 1. Infekce / zánětlivé stavy, u kterých může být bolest zad jedním z provázejících symptomů podle četnosti výskytu

Zánětlivý stav	Provázející příznaky	Četnost výskytu
Pneumonie	Horečka, kašel, dušnost, bolest na hrudi, bolest zad (hlavně u dolní části plic).	Velmi častá (běžná u starších osob, dětí, kuřáků a osob s oslabenou imunitou).
Pyelonefritida	Horečka, bolest při močení, časté močení, bolest v dolní části zad (lumbální oblast), nevolnost.	Častá (běžná u žen, obzvláště během těhotenství nebo při oslabení imunity).
Discitida	Bolest zad, horečka, omezený pohyb, bolest při dotyku na páteř.	Méně častá (častěji u imunokompromitovaných jedinců nebo při hematogenním šíření infekce).
Osteomyelitida páteře	Intenzivní bolest zad, horečka, celková slabost.	Méně častá (obvykle u starších osob nebo osob s chronickými onemocněními).
Meningitida (bakteriální, virová)	Horečka, bolest hlavy, ztuhlý krk, bolest zad, nevolnost, zvracení.	Méně častá (častěji u novorozenců, dětí a osob s oslabenou imunitou).
Tuberkulóza páteře (Pottova nemoc)	Chronická bolest zad, únava, noční pocení, hubnutí, horečka.	Méně častá (běžnější v oblastech s vyšší prevalencí tuberkulózy, často u imunokompromitovaných osob).
Endokarditida	Horečka, bolesti svalů a kloubů, bolest zad (zvláště mezi lopatkami), únava, dušnost.	Méně častá (obvykle u osob se srdečním onemocněním, implantovanými srdečními chlopněmi, nebo u uživatelů intravenózních drog).
Spondylitida	Bolest zad, ztuhlost, omezený pohyb, únava, horečka.	Méně častá (častější u pacientů s autoimunitními onemocněními, jako je Bechtěrevova nemoc).
Apendicitida	Bolest v pravém dolním břiše, horečka, nevolnost, zvracení, bolest zad (může se šířit).	Častá (běžná u mladších lidí, obzvláště u dětí a mladých dospělých).
Cholecystitida	Bolest v pravém podžebří, horečka, nevolnost, zvracení, bolest zad (zejména vpravo).	Častá (běžná u lidí s nadváhou, starších osob a těch, kteří mají problémy s játry nebo žlučnickovými kameny).
Pankreatitida	Intenzivní bolest v horní části břicha, bolest zad, horečka, nevolnost, zvracení.	Častá (častější u lidí s nadváhou, užívajících alkohol nebo některé léky).

Na základě výše uvedených základních kroků je pro další diferenciální diagnostiku nezbytné racionálně indikovat další paraklinická vyšetření (RTG hrudníku, ultrazvuk různých částí těla, CT, případně magnetickou rezonanci), a stejně tak racionálně indikovat odběr mikrobiální kultivace z vhodných vzorků (moč, krev, sputum a různé výtěry) (2, 4–6).

Význam bolesti zad a páteře v diagnostice infekcí

Bolest zad sama o sobě představuje častý symptom, který může s přítomnou infekcí přímo či nepřímo souviset (1). Nepřímo vidíme zhoršení chronických bolestí zad u pacientů s preexistujícím vertebrogenním algickým syndromem v rámci celkového zhoršení stavu při systémovém infektu (horečce, zimnici apod.). Přímou vidíme bolesti v zádech jako doprovodný příznak u různých zánětlivých onemocnění (Tab. 1).

Infekce páteře a okolních měkkých tkání, jako jsou discitida, vertebrogenní osteomyelitida, abscesy svalů nebo epidurální abscesy,

patří mezi méně časté infekce a mohou být u pacientů s bolestí zad diagnostikovány s časovou prodlevou, což ztěžuje léčbu a zvyšuje riziko komplikací (2, 3, 6).

Při diagnostice infekcí nejasného zdroje se současně přítomným symptomem bolesti páteře/zad je typicky zpočátku uvažováno spíše o svalové tenzi nebo bolesti při degenerativních změnách, aniž by byla zohledněna možnost origa infekce přímo v oblasti páteře. Dalším problémem jsou imunokompromitovaní jedinci (mezi které, ale musíme řadit i velkou část křehkých seniorů, nebo diabetiky a obézní pacienty, u nichž je funkce imunitního systému také změněna (7)), kteří jsou k tomuto typu infekcí náchylnější a průběh infekce u nich může být i zcela bez typických infekčních projevů (např. horeček) – informace o bolesti zad u těchto jedinců je pak proto zásadní při pátrání po zdroji infektu. Proč nepodceňovat bolesti páteře/zad v rámci diferenciální diagnostiky infekcí chceme deklarovat na dále uvedené sérii kazuistik pacientek s různými lokalizacemi akutní spondylodiscitidy.

Kazuistika 1

Osmaosmdesátiletá žena byla přivezena rychlou záchrannou službou na nízkoprahový příjem pro febrilie přes 38 °C a celkovou slabost. Udává 5 dní trvající bolesti v oblasti úponů kývačů hlavy s vystřelováním do týlní oblasti. Bolesti se postupně zesilují s následnou iradiací do pažních pletenců. Dysurie, průjmy, kašel, dušnost, zarudnutí v oblasti kůže na cílený dotaz neguje. Při fyzikálním vyšetření dominuje palpační bolest kolem kývačů a dále kolem trnovitých výběžků krční páteře s maximem okolo *vertebra prominens*. Poslechově jsou při bázi plic slyšitelné inspirační přízvučné chrůpky, dále je přítomna palpační bolestivost břicha v oblasti pravého hypochondria.

Laboratorně zjištěna leukocytóza ($16 \cdot 10^9/l$), CRP 322 mg/l, mírná elevace prakticky všech jaterních enzymů a renálních parametrů (močovina a kreatinin).

Byl doplněn RTG plic se zhrubělou kresbou difúzně a pruhovitým zastíněním oboustranně. Dále doplněn i ultrazvuk krku, kde paravertebrálně vlevo pruhovitý hyperechogenní útvar (3×1 cm) zasahující mediálně a prevertebrálně, vpravo popsán obdobný nálezhypoechogenního ložiska. Ultrazvuk břicha ukázal zesílenou stěnu žlučníku charakteru chronické cholecystitidy.

Vzhledem k věku, multimorbiditě, většímu množství potencionálně infekčních fokusů a celkově nejasnosti nálezu byla pacientka přijata k hospitalizaci na interní oddělení. Byl odebrán mikrobiologický screening (stěry z krku, nosu, kultivace moč, hemokultury). Následovalo okamžité zahájení empirické antibiotické terapie oxacilinem – jako nejpravděpodobnější zdroj infektu suspektně abscesová ložiska v oblasti krku. Další den byla doplněna magnetická rezonance krční páteře, kde byla potvrzena spondylodiscitida s epidurálními a prevertebrálními abscesy v terénu již primárně úzkého spinálního kanálu, osteochondrózy a osteoartrózy (Obr. 1). Z hemokultur prokázán methycilin-rezistentní *Staphylococcus aureus*. Byla proto doporučena změna antibiotické terapie na Vankomycin a pro současnou akutní dekompenzaci chronického srdečního selhání s respirační insuficiencí bylo pokračováno v komplexní léčbě na interním oddělení. Léčba byla komplikována další elevací CRP s leukocytózou, mikrobi-

Obr. 1. MR C-páteře, sagitální řez u pacientky se spondylodiscitidou C4–5 a paravertebrálními abscesy; zobrazeny sekvence T2W (T2 weighted, vlevo) a STIR (short tau inversion recovery, vpravo); oblast zájmu označena kroužkem; paravertebrální absces zobrazen šedými šipkami (lépe patrný ve STIR)



logicky však bez záchytu nového patogenu. Na transtorakální i jícnové echokardiografii bez záchytu vegetací. Proto byla po domluvě s antibiotickým centrem terapie upravena na kombinaci linezolid a meropenem. Tato léčba byla s výborným efektem na celkový klinický stav pacientky a laboratorně byl zaznamenán pokles zánětlivých parametrů. Antibiotická intravenózní terapie trvala celkem 4 týdny, poté byla převedena do perorální formy (cotrimoxazol) na 2 týdny. Pacientka byla přeložena na rehabilitační oddělení a následně propuštěna do domácího ošetřování.

Kazuistika 2

Jednasedmdesátiletá polymorbidní žena byla odeslána praktickým lékařem k hospitalizaci pro elevaci zánětlivých parametrů, horečky trvající několik dní a bolesti bederní páteře.

Anamnesticky udává chronické letité potíže s páteří (vertebrogení algický syndrom), nově pak kolísavé bolesti v dolní části (LS) páteře trvající v den přijetí přibližně dva týdny. Cestou praktického lékaře podstoupila aplikaci „obstříku“ postižené oblasti dexamethasonem a následovala mobilizační rehabilitace s částečnou úlevou. Za cca 3 dny od ukončení rehabilitace se bolesti zad objevují znovu, současně s horečkou a nechutenstvím. Pacientka tedy znovu vyhledává praktického lékaře, který doplňuje krevní odběry, kde leukocytóza $18 \cdot 10^9/l$ a elevace CRP 350 mg/l.

Při příjmu k hospitalizaci pacientka pod obrazem sepse transportována na jednotku intenzivní péče. Při fyzikálním vyšetření přítomná výrazná bolestivost v oblastí be-

derní páteře s hledáním úlevové polohy, dále palpační citlivost v podbřišku. Po zavedení močového katétru pyurie. Proveden odběr vzorků na kultivaci včetně hemokultur, zahájena terapie cefotaximem pro suspekci na zdroj infekce v oblasti močových cest. V dalším průběhu další nárůst zánětlivých parametrů se změnou antibiotické terapie na meropenem. Kultivačně všechny odebrané vzorky (včetně hemokultur) opakovaně negativní, dle PCR séra záchyt *Escherichia coli*. Pro pokračující bolesti zad a trvající neochotný pokles CRP doplněna magnetická rezonance bederní páteře, kde popsán edém kostní dřeně obratle L3 s přechodem do měkkých tkání paravertebrálně, včetně postižení *musculus psoas major*. Mezi svalem a obratlovým tělem se nacházela abscesová formace rozměrů 10×15 cm.

Do terapie po tomto nálezu a předpokladu podílu G pozitivní flóry přidán vankomycin. Na dvojkombinaci antibiotik byl zaznamenán pokles zánětlivých parametrů, nutná byla i důsledná analgetizace. Pro snahu o ozřejnění etiologie infekce a evakuaci abscesu byla provedena punkce abscesového ložiska pod CT kontrolou. Odebraný vzorek hnisu byl kultivačně negativní, vyšetření PCR zachytilo přítomnost *Enterobacterie*. Tento nálezh vedl k vysazení vankomycinu a ponechání meropenemu v monoterapii celkem 4 týdny.

V dalším průběhu dochází u pacientky ke zlepšení klinického stavu s vysazením oběhové podpory, na kontrolní magnetické rezonanci popisována regrese rozsahu abscesového ložiska. Příznivý vývoj stavu pacientky pak vyústil v převod antibiotik do perorální formy,

byl zvolen ofloxacin na 2 týdny a překlad na rehabilitační oddělení, kde se stav pacientky dále zlepšoval a byla nakonec propuštěna do ambulantní péče.

Kazuistika 3

Seřmadesátiletá obézní žena byla přijata na interní oddělení pro dechovou nedostatečnost a otoky dolních končetin. Pacientka již byla opakovaně v minulosti hospitalizována pro akutní exacerbaci CHOPN a chronického srdečního selhání. Při odběru anamnézy udává zhoršení dechu a otoků dolních končetin v horizontu 14 dnů. Na cílené dotazy na bolest dále zmiňuje bolesti zad trvající asi měsíc, několik dní před hospitalizací byla neurologicky vyšetřena pro nemožnost extenze pravé dolní končetiny, která spontánně regreduje. Pacientka je polymorbidní, sledována s diabetem mellitem 2. typu, esenciální hypertenzí, chronickým onemocněním ledvin, revmatoidní artritidou a v neposlední řadě vertebrogenním algickým syndromem.

Laboratorně byla zjevná elevace CRP (179 mg/l), bez přítomnosti leukocytózy, zhoršení renálních parametrů, přítomnost středně těžké anémie (hemoglobin 78 g/l). Byl proveden odběr materiálu k mikrobiologickému vyšetření včetně hemokultur s průkazem *Escherichia coli* v moči, ostatní vzorky negativní. Empiricky zahájená antibiotická léčba amoxicilin-klavulanátem byla dle výsledku kultivace ponechána. Mimo antibiotickou terapii byla podávána diuretika, bronchodilatancia a analgetická terapie.

Další průběh byl komplikován respiračním selháním s překladem pacientky na jednotku intenzivní péče s nutností vysokoprůtokové oxygenoterapie (High-Flow Nasal Oxygenotherapy – HFNO). Laboratorně opětovný nárůst zánětlivých parametrů. Následovala změna antibiotické terapie na piperacilin/tazobactam. Na RTG plic se vykreslil obraz levostranné pneumonie. Byly provedeny nové odběry na kultivaci. Ve sputu byla prokázána *Klebsiella pneumoniae*. Konzultováno antibiotické centrum s domluvou na další změně antibiotické terapie na meropenem. Bolesti zad progredovaly s velmi malým efektem analgetik (včetně opiátů).

K ozřejmění jiného možného zdroje infektu při trvající bolesti v hrudní (Th) páteři doplněn RTG hrudníku, kde popsána nově

Tab. 2. Symptomy spondylodiscitidy seřazené podle jejich četnosti výskytu (vytvořeno dle 14, 15)

Symptom	Četnost výskytu	Popis
Bolest zad	Velmi častý (90–100 %)	Nejčastější symptom, obvykle lokalizovaný v oblasti postižené páteře. Může být intenzivní a zhoršovat se při pohybu.
Febrilie (horečka)	Častý (60–90 %)	Horečka je běžná, ale nemusí být vždy přítomná, zejména u imunokompromitovaných pacientů.
Ztráta hmotnosti	Méně častý (30–50 %)	Může být známkou chronického zánětu nebo infekce.
Mírná až těžká neurologická porucha	Méně častý (30–50 %)	Projevuje se bolestí, slabostí nebo znečitlivěním, pokud infekce zasahuje nervové kořeny nebo míchu.
Omezený pohyb páteře	Častý (60–80 %)	Zhoršení pohyblivosti a tuhosti postižené části páteře.
Bolest vyzařující do nohou nebo rukou	Méně častý (20–40 %)	Pokud infekce zasáhne míšní kanál nebo nervy, může vyzařovat do končetin.
Otok nebo zánět v oblasti páteře	Méně častý (20–30 %)	Může být patrný na kůži v okolí páteře v případě abscesů nebo zánětu.
Náhlý záchvat bolesti	Méně častý (10–20 %)	Bývá náhlý a intenzivní, může být známkou akutního zhoršení stavu.
Únava a malátnost	Méně častý (30–50 %)	Obecné symptomy spojené se zánětlivým procesem nebo infekcí.

zjištěná kompresní zlomenina obratle Th5. Následně na CT kompresní zlomeniny Th5 a Th6 (spíše staršího data), jeví se čerstvá zlomenina Th7. Klinicky pak dochází k rozvoji monoparézy pravé dolní končetiny. Je tedy doplněna MR Th páteře, kde je ozřejměna vícečetná spondylitida se zánětlivým epidurálním infiltrátem Th5–Th9. PCR séra odhaluje masivní přítomnost enterokoka a nesignifikantní množství streptokoka (hodnoceno jako kontaminace). Dle výsledků testů citlivosti na ATB prokázanych bakterií byla indikována léčba ampicilinem.

Pro další progresi neurologického deficitu (v rámci 1 týdne) na smíšenou paraparézu i přes zavedenou léčbu proběhla kontrolní MR, kde již mícha vykazuje myelopatické změny v rozsahu spondylitidy. Během 5 dnů proběhla eskalace antibiotické terapie na kombinaci ampicilin + linezolid. Byl konzultován neurochirurg, který doporučil konzervativní postup, jelikož benefit operace nepřevažoval rizika spojená s operací s ohledem na celkový stav a polymorbiditu pacientky.

Pro další progresi neurologického deficitu byla pacientka k další péči přeložena na neurologické oddělení s nastavenou ATB terapií. Po přechodném zlepšení byl pak stav komplikován respiračním selháním při známé diagnóze těžké chronické obstrukční choroby a chronického srdečního selhání – v dalším průběhu i přes řádně vedenou léčbu infektu i všech komorbidit bohužel dochází k dalšímu zhoršení stavu a při vyčerpaných rezervách organismu pak k úmrtí pacientky.

Spondylodiscitida

Spondylodiscitida je infekční (typicky bakteriální) zánět, který postihuje meziobratlové disky a okolní obratle (2, 6). Typicky ji nacházíme u pacientů mezi 50.–60. rokem věku, častější výskyt byl popsán u pacientů s diabetes mellitus 2. typu a hypertenzí oproti pacientům bez těchto komorbidit (8). Může se objevit v jakékoli části páteře, ale nejčastěji se vyskytuje v bederní a krční oblasti. Infekce postihuje meziobratlový disk, který je ve své anatomické struktuře bez cévního zásobení, což ztěžuje vlastní imunitní odpověď organismu na infekci a rezultuje v protražovaném a pozvolným nárůstu zánětu a míry symptomů. Do oblasti páteře se infekce typicky dostává hematogenně, případně šířením z okolních tkání (kosti, kůže, plíce, orgány dutiny břišní). Rizikovými faktory pro vznik infekce jsou zejména jiné přítomné infekce šířící se hematogenně, imunodeficiencie (např. HIV, diabetes, užívání imunosupresiv), přítomnost cizích těles v těle (např. implantáty, katétry) a předchozí chirurgické zákroky na páteři (2, 6, 9).

V průběhu spondylodiscitidy dochází vlivem zánětu a otoku k poškození mezery mezi obratli, k útlaku a případně až destrukci okolních struktur. Toto se klinicky projevuje silnou lokalizovanou bolestí zad v místě postiženého segmentu páteře, bolest pak může být provázena tuhostí a omezením pohyblivosti, při útlaku nervových struktur pak dochází ke vzniku radikulární symptomatologie. Z celkových příznaků bývá přítomna horečka a celková únava (detailněji viz Tab. 2).

Nejčastějším etiologickým agens spondylodiscitidy je *Staphylococcus aureus* (10), který se vyskytuje u více než poloviny případů. Typicky se šíří do oblasti páteře hematogenně z jiných částí těla, například z infikované kůže, kloubů nebo současně probíhající endokarditidy. Mezi méně časté, ale klinicky stále relevantní původce, patří:

- **Koaguláza negativní stafylokoky** (např. *Staphylococcus epidermidis*): typicky u pacientů s implantovanými zařízeními, jako jsou cévní katétry nebo ortopedické implantáty.
- ***Streptococcus* spp.** (zvláště *Streptococcus pyogenes*) typicky u pacientů s imunodeficitem nebo po traumatických poraněních.
- ***Escherichia coli*** typicky u pacientů s močovými infekcemi, při níž se hematogenně šíří do páteře.

Mezi vzácné původce spondylodiscitidy pak patří *Mycobacterium tuberculosis* (způsobující TBC páteře – tzv. Pottovu nemoc), *Candida* spp. a *Aspergillus* spp. (zejména u imunokompromitovaných jedinců, jako jsou pacienti po transplantacích orgánů nebo na chemoterapii).

Diagnóza spondylodiscitidy je stanovena na základě kombinace klinických příznaků (viz výše a Tab. 2), laboratorních vyšetření (leukocytóza, elevace CRP, urychlení sedimentace, pozitivní kultivace krve) a zobrazovacích metod (2, 6). RTG vyšetření může ukázat strukturální změny a destrukci kostní tkáně, ale obvykle neodhalí rané fáze infekce. MRI páteře je nejcitlivější metoda pro detekci spondylodiscitidy, která umožňuje vizualizaci zánětu a kvantifikaci poškození meziobratlových disků. CT páteře se užívá, pokud je MRI

obtížně dostupná, kontraindikovaná (např. u pacientů s MRI nekompatibilními implantáty) nebo není dostatečně informativní, případně pak může být ještě doplněna pozitronová emisní tomografie spolu s CT zobrazením (PET-CT) (6). Nutno podotknout, že změny na zobrazovacích metodách jsou přítomny až s časovou prodlevou a negativní nález (typický v počátcích onemocnění) proto nevylučuje možný zánět v oblasti páteře, a je často nutné vyšetření s odstupem opakovat (zejména pokud klinické podezření na spondylodiscitidu přetrvává).

Terapie spondylodiscitidy sestává z adekvátní antibiotické léčby a podpůrné terapie doprovodných symptomů (analgetika od bolesti, antipyretika při teplotě apod.). Podle nejnovějších doporučení má být antibiotická léčba zahájena empiricky co nejdříve při klinickém podezření na možnou spondylodiscitidu (i bez jejího potvrzení zobrazovacími metodami) a měla by pokračovat po dobu minimálně 6 týdnů (studie porovnávající 6týdenní a 12týdenní léčbu neprokázaly benefit z delší léčby, pokud je pacient klinicky stabilní a neexistují žádné známky komplikací, doporučované časové rozmezí je tedy 4–8 týdnů (11)). Před zahájením léčby je nutné provést odběr vzorků pro mikrobiologické vyšetření, včetně hemokultur a případně také vzorků získaných z postižené oblasti (10). Tabulka 3 uvádí některé možné antibiotické režimy. Nejdříve začínáme podáváním intravenózní ATB léčby, přechod na perorální terapii lze zahájit u pacientů s dobrou klinickou i laboratorní odpovědí. Empirickou antibiotickou terapii zahajujeme širokospektrálními antibiotiky, která pokryjí nejčastější vyvolávající patogeny. Doporučené antibiotické kombina-

ce jsou například vankomycin + cefalosporin III./IV. generace nebo karbapenem. Při alergii na β -laktamy či glykopeptidy můžeme volit například daptomycin a chinolon. Terapie je poté upravována dle výsledků kultivace a testů citlivosti (16). Po ukončení intravenózní terapie pro per os léčbu volíme antibiotika s vysokou biologickou dostupností, jako jsou fluoroquinolony, klindamycin nebo kotrimoxazol. Dávkování některých antibiotik je nutné upravit dle hmotnosti pacienta. U podávání vankomycinu je nutné sledování sérových hladin.

Neurochirurgický zákrok je doporučen u pacientů s progresivním neurologickým deficitem, deformitami páteře, instabilitou páteře nebo přetrvávajícími bolestmi navzdory adekvátní antibiotické a analgetické terapii. Cílem je dekomprese nervových struktur, odstranění infikované tkáně a stabilizace páteře. Preferují se miniinvasivní výkony nad většími operacemi (12).

Důležitá je i role podpůrné terapie (2, 6, 13). Počáteční klid na lůžku je doporučen, avšak časná mobilizace a fyzioterapie v okamžiku klinického zlepšení pacientova stavu je nezbytná k obnovení funkce páteře.

Diskuze

Na popsaných případech demonstrujeme subjektivní příznaky, objektivní znaky a výsledky laboratorních a paraklinických vyšetření vyskytujících se u spondylodiscitidy postižující různé oblasti páteře (C, Th a LS oblast). Klinický průběh spondylodiscitidy může být velmi variabilní, a zejména u spondylodiscitidy v oblasti LS páteře je na diagnózu často pomýšleno až sekundárně, po vyloučení více pravděpodobné močové infekce/pyelonefriti-

Tab. 3. Příklady antibiotické terapie spondylodiscitidy (včetně dávkování a doporučené délky terapie)

Antibiotikum	Dávkování (intravenózně)	Dávkování (perorálně)	Délka terapie	Komentář
Piperacilin/tazobaktam	4,5 g každých 6 hodin	Neexistuje perorální forma	6 týdnů	Aktivní proti širokému spektru bakterií, včetně <i>Pseudomonas</i>
Ceftriaxon	1–2 g každých 24 hodin	Neexistuje perorální forma	6 týdnů	Často volba pro infekce způsobené streptokoky nebo enterobakteriemi, dávkování 1 g 2x denně u přítomnosti neurologických komplikací
Vankomycin	15–30 mg/kg každých 12 hodin (úprava dle hladin)	Není obvykle používáno perorálně	6 týdnů	Pokrývá MRSA, použití v případech podezření na infekci způsobenou rezistentními stafylokoky
Linezolid	600 mg každých 12 hodin	600 mg každých 12 hodin	6 týdnů	Alternativa k vankomycinu pro MRSA
Klindamycin	600–900 mg každých 8 hodin	300–450 mg každých 6–8 hodin	6 týdnů	Alternativa pro infekce způsobené stafylokoky a streptokoky
Fluoroquinolony (př. ciprofloxacin)	400 mg každých 12 hodin	500–750 mg 2x denně	6 týdnů	Alternativa v případě enterobakterií, přechod na perorální terapii po zlepšení stavu

dy – role zobrazení páteře pomocí magnetické rezonance byla ve všech popsáných případech zásadní pro stanovení správné diagnózy, její alternativou by mohlo být zobrazení pomocí PET-CT. Na uvedených příkladech také poukážeme na možnost využití molekulárně biologické diagnostiky (s využitím PCR) při ozřejmění etiologického agens v případě negativních kultivačních nálezů. V neposlední řadě první dva prezentované případy deklarují nutnost správně zvolené, nejlépe cílené, antibiotické léčby podávané adekvátně dlouhou dobu k dosažení dobrého klinického efektu. Poslední popisovaný případ pak ukazuje, že

u multimorbidních nemocných při chirurgicky neošetřitelném zdroji infektu s vyčerpanými rezervami organismu může i v dnešní době dojít k úmrtí pacienta, a to i přes správně stanovenou diagnózu a adekvátně vedenou antibiotickou i podpůrnou terapii.

Závěr

Bolest zad je velice častým příznakem mnoha různých méně či více závažných nemocí. Pokud je bolest zad spojena s příznaky infekce, měli by ji lékaři zařadit jako možný symptom poukazující na zdroj infekce v oblasti páteře/zad a do diagnosticko-terapeu-

tického postupu přidat adekvátní zobrazovací metody (zejm. magnetickou rezonanci) a empirickou antibiotickou léčbu. Je-li bolest zad v diagnostickém procesu přehlížena (typicky proto, že trvá dlouhodobě, není nikterak výrazná nebo proto, že je překryta jinými symptomy) může to vést ke zpoždění diagnózy, a s tím souvisejícím vážným komplikacím, včetně trvalého neurologického poškození. Po stanovení diagnózy (a ideálně i původce) spondylodiscitidy je zapotřebí správně zvolená a adekvátně dlouhá (alespoň 6 týdnů) trvající antibiotická léčba, doplněná o léčbu symptomatickou a rehabilitační.

LITERATURA

1. Finley CR, Chan DS, Garrison S, et al. What are the most common conditions in primary care? Systematic review. *Can Fam Physician Med Fam Can.* 2018 Nov;64(11):832-40.
2. Baryeh K, Anazor F, Iyer S, Rajagopal T. Spondylodiscitis in adults: diagnosis and management. *Br J Hosp Med.* 2022 Oct 2;83(10):1-9.
3. David A, Quinlan JD. Fever of Unknown Origin in Adults. *Am Fam Physician.* 2022 Feb 1;105(2):137-43.
4. Guy MA, Guy JS. A Clinical Review on Spinal Epidural Abscess: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management for Emergency Medicine and Hospitalist Physicians. *HCA Healthc J Med.* 2024;5(4):397-404.
5. Sharfman ZT, Gelfand Y, Shah P, et al. Spinal Epidural Abscess: A Review of Presentation, Management, and Medical Implications. *Asian Spine J.* 2020 Oct;14(5):742-59.
6. Noriega-Álvarez E, Manta R, Glaudemans AW, et al. Q J Nucl Med Mol Imaging Off Publ Ital Assoc Nucl Med AIMN Int Assoc Radiopharmacol IAR Sect Soc Of. 2025 Mar;69(1):17-29.
7. Taselaar AE, Wijngaarden LH, Klaassen RA, et al. Bariatric surgery reverses morbid obesity-induced changes in the composition of circulating immune cells—a prospective cohort study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2025 Jan 10;S1550-7289(25)00008-5.
8. Čellár R, Dorko E, Rimárová K, et al. Chronic diseases and spondylodiscitis. *Cent Eur J Public Health.* 2024 Dec;32(-Supplement):4-7.
9. Yang W, Xia S, Li L, et al. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*-Induced Discitis Following Acupuncture: A Case Report. *Infect Drug Resist.* 2024;17:5839-46.
10. Tang K, Zhang X, Li Y, et al. The biopsy site is critical for bacterial culture after percutaneous biopsy in patients with pyogenic spondylodiscitis. *World Neurosurg.* 2025 Mar 17;123904.
11. Edelbach B, Glaser D, Almekkawi AK, et al. Optimal Duration of Antibiotic Therapy for Primary Osteomyelitis Discitis: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2025 May 1;50(9):636-644. doi: 10.1097/BRS.0000000000005244. Epub 2024 Dec 18. PMID: 39722225.
12. Segbedji FKK, Mallereau CH, Dannhoff G, et al. Minimally invasive management of cervical spondylodiscitis. A multicenter experience. *Neurosurg Rev.* 2025 Jan 8;48(1):29.
13. Lima D, Lopes N, Pereira AL, et al. Diagnosis and Treatment of Spondylodiscitis: Insights From a Five-Year Single-Center Study. *Cureus.* 2024 Nov;16(11):e74192.
14. Polák P, Pernicová E, Husa P, et al. Spondylodiscitida – známá a neznámá. *Prakt. Léč.* 2010;90(9):519-524.
15. Fantoni M, Trearichi EM, Rossi B, et al. Epidemiological and clinical features of pyogenic spondylodiscitis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 2012 Apr;16 Suppl 2:2-7.
16. Andrašínová T, Adamová B, Chaloupka R, et al. Spondylodiscitida z pohledu neurologa. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie.* 2018;81(1):86-92.

Chcete číst aktuální články časopisu **Medicína pro praxi** ON-LINE?

Řešením je ELEKTRONICKÉ PŘEDPLATNÉ

- na www.medicinapropraxi.cz ČTĚTE IHNEDE v podobě listovačky či ve formátu PDF
- bez přihlášení/předplatného jsou články přístupné až **po 1 roce**
- **5 čísel/rok – 780 Kč** (vč. tematických příloh)

Objednávejte
v našem e-shopu →



www.solen.cz



Simulační centra v České republice

**Mgr. Jan Dvořáček, DiS.¹, doc. MUDr. Martina Kosinová, Ph.D., FESAIC^{1,2},
prof. MUDr. Petr Štourač, Ph.D., MBA, FESAIC^{1,2}**

¹Ústav simulační medicíny, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

²Klinika dětské anesteziologie a resuscitace, FN Brno a LF MU, Brno

Stejně jako jinde ve světě se také u nás mohou studenti zdravotnických oborů i zdravotničtí profesionálové stále častěji setkat s výukou založenou na simulacích a pojmem simulační medicína. Co je to simulační medicína a na jakých základech staví? Proč roste počet simulačních center u nás i ve světě? A jaká je dostupnost simulačního vzdělávání pro lékaře i sestry v České republice? Odpověď na tyto otázky budou hledat následující řádky.

Klíčová slova: simulace v medicíně, simulační medicína, simulační výuky, simulační centrum.

Simulation centres in the Czech Republic

As in other parts of the world, medical students and health care professionals are increasingly encountering simulation-based teaching and the term simulation medicine. What is simulation medicine and what are its foundations? Why the number of simulation centres in this country and around the world? And what is the availability of simulation-based education for doctors and nurses in the Czech Republic? The following lines will seek the answer to these questions.

Key words: simulation in healthcare, simulation medicine, simulation in medical education, medical simulation centre.

Simulační medicína

Simulační medicína je moderní výuková metoda, která v souladu s dnešními trendy ve vzdělávání dospělých reflektuje výzkumy a poznatky v oblasti učení založeného na důkazech. Je tvořena řadou různých výukových metod, jejichž společným jmenovatelem je aktivizace studenta v bezpečném výukovém prostředí.

Pomocí simulací je možné překlenout rozdíl mezi získanými teoretickými znalostmi a dostatkem praktických dovedností. Zkušenost získaná v takové výuce zvyšuje jistotu studenta při následném kontaktu s reálným pacientem a předchází pochybení studenta s dopadem na zdraví pacientů.

Princip učení během simulační výuky popisuje Kolbův cyklus (1) experimentálního učení, který identifikuje čtyři fáze učení založeného na zkušenosti:

- fáze vystavení konkrétní zkušenosti,
- fáze reflektování zkušenosti,

- fáze formulace teoretických konceptů,
- fáze experimentování.

V kontextu simulací jde o opakované plánované vystavení studenta klinickým situacím s následným rozbohem, nebo nácvik klinických dovedností se zpětnou vazbou, přičemž je cílem dosáhnout u studenta reflexe prožité zkušenosti spojené se změnou postoje, či chování při další klinické příležitosti.

Jedním ze základních stavebních prvků simulační výuky je bezpečí. Bezpečné prostředí vytváří prostor, kde se student nebojí být aktivní, nebojí se vyjádřit svůj názor ani případně udělat chybu. Absence pocitu bezpečí je významnou bariérou v procesu učení, proto je v rámci celé simulační medicíny na toto téma kladen velký důraz (2).

Podněcení aktivity studentů a posílení paměťové stopy podporuje implementace příběhu a emočního prožitku do procesu učení. Tam,

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi. 2025;22(3):208-209**
<https://doi.org/10.36290/med.2025.018>

Článek přijat redakcí: 4. 2. 2025

Článek přijat k tisku: 24. 3. 2025

Mgr. Jan Dvořáček, DiS.
dvoracek@med.muni.cz

kde to je možné, je proto vhodně pracováno s konkrétními pacienty, kteří jsou sice fiktivní, ale pro studenty snadno představitelní. Příběhy těchto pacientů se odehrávají v odpovídajícím prostředí, což výuku usazuje do relevantních souvislostí a okolností, které posilují motivaci studentů k učení.

Dalším předpokladem pro efektivní učení je v simulačním vzdělávání nejen kvalitně připravené kurikulum a lektor, ale také připravený student. Bez dostatečných teoretických základů nemusí být student schopen adekvátního učení. Součástí simulačního vzdělávání je proto také domácí příprava studenta, která zaručí, že všichni studenti mají stejné minimální teoretické znalosti. V některých kurzech je domácí příprava doplněna o testování získaných znalostí před proběhlou lekcí.

Díky možnosti připravit stejnou simulovanou situaci pro různé skupiny studentů je možné zaručit, že se každý student při průchodu kurikulem simulační výuky setká s předem vybranými stavy a situacemi. Dobře připravená lekce dokáže navíc kombinovat několik tématicky navazujících scénářů a docílit tak vyššího výukového potenciálu (3). V porovnání s výukou založenou na zkušenosti získané v klinické praxi, kde je dosažení výukového cíle mnohdy závislé na aktuální skladbě pacientů na výukovém pracovišti, je toto jeden z největších kladů výuky simulační výuky.

Simulační centra

Při množství možností využití různých simulačních metod a simulátorů je racionálním krokem centralizace simulační výuky a budování sítě simulačních center, která mohou efektivně řešit servis techniky a řádnou péči ji udržovat v dlouhodobě dobrém a funkčním stavu. Oproti situaci, kdy různá klinická pracoviště jedné instituce disponují různými simulátory na různých místech, centralizace zvyšuje efektivitu využití i údržby simulátorů.

V České republice je v současnosti více než deset simulačních center zřízených lékařskými fakultami, fakultními nemocnicemi, či jinými stát-

ními či komerčními subjekty. Pro některá simulační centra byly postaveny nové budovy, jinde byly zrekonstruovány starší prostory a některá pracoviště na stavební práce teprve čekají. Tato situace zrcadlí vzestup simulační medicíny v posledních letech nejen v Evropě, ale v celém světě.

Naším největším simulačním centrem s největší nabídkou vzdělávacích kurzů pregraduální i postgraduální výuky je Simulační centrum Lékařské fakulty Masarykovy univerzity (SIMU) v Brně, které je jako jediné v ČR a jedno z dvanácti simulačních center na světě akreditováno Evropskou společností pro simulace v medicíně (SESAM). Další naše významná simulační centra jsou v Praze, Plzni, Ostravě, Hradci Králové, Olomouci, Českých Budějovicích, Ústí nad Labem. Aktuální seznam medicínských simulačních center v zemích Visegrádské čtyřky je k nalezení na webových stránkách SIMU (<https://www.med.muni.cz/simu/o-simu/partneri>). Informace o dalších simulačních centrech je možné najít na stránkách SESAM (<https://www.sesam-web.org>).

Simulační výuka

Každá výuka má být koncipována tak, aby splňovala stanovené výukové cíle dle potřeb cílové skupiny. Pro tyto výukové cíle se při přípravě kurikula stanovuje konkrétní výuková metoda. Simulační výukové metody se dají rozdělit do tří skupin: dovednostní trénink, simulace s debriefingem a kooperativní metody učení.

Dovednostní trénink

Tato metoda se soustředí na výuku praktických dovedností a zahrnuje opakovaný nácvik konkrétních úkonů, které vyžadují získání přesnosti a zručnosti v jejich vykonávání. Příkladem může být provádění resuscitace, zavádění žilních katétrů nebo základní chirurgické techniky. Výuka se přitom může odehrávat na více či méně realistických modelech či simulátorech, ale třeba i v prostředí virtuální nebo rozšířené reality s využitím počítačového zobrazení nebo virtuálních brýlí doplněného o zařízení poskytující taktilní zpětnou vazbu.

Simulace s debriefingem

Tato metoda se zaměřuje na celkový management klinické situace, které je ušitá přímo na míru výukovému cíli. Prostředí, ve kterém se výuka odehrává, je přitom uzpůsobeno tak, aby bylo v rámci výuky uvěřitelné a relevantní dané situaci. Po dokončení simulace následuje debriefing, tedy podrobný rozbor situace vedený instruktorem, který analyzuje rozhodnutí, postupy a možnosti zlepšení. Oproti nácviku dovedností je v rámci simulací s debriefingem cíleno na vyšší kognitivní schopnosti jako je aplikace terapeutických postupů a algoritmů, proces klinického rozhodování, vedení týmu nebo efektivní komunikace. Typickým příkladem simulované situace může být zvládnutí akutních stavů, jako je anafylaktický šok nebo infarkt myokardu.

Kooperativní metody učení

Kooperativní výukové metody podporují aktivní zapojení studentů do procesu učení, umožňují studentům učit se od svých kolegů a při řešení problému si lépe osvojit nové dovednosti. Mezi často používané metody patří například problémově orientovaná výuka (problem-based learning) a týmově orientovaná výuka (team-based learning). V těchto metodách bývá využíváno virtuálních pacientů, tedy patientských příběhů s rozhodovacími uzly, nad kterými probíhá mezi studenty a lektorem vhodně vedená diskuze.

Postgraduální simulační kurzy

Pro aktuální informace o nabízených kurzech doporučujeme čtenářům sledovat aktuální nabídky na webových stránkách jednotlivých simulačních center. V nabídce kurzů na SIMU (<https://www.med.muni.cz/simu/kurzy>) jsou například kurzy specializačního i celoživotního vzdělávání pro lékaře i sestry. Paleta kurzů je pestrá. Vybírat je možno kurzy od paliativní péče, přes řešení kritických stavů a resuscitaci dospělých i dětí v různých podmínkách od ambulance až po operační sál, či techniky gynekologických nebo laparoskopických operací.

LITERATURA

1. Kolb DA. Experiential learning: experience as the source of learning and development / David A. Kolb. 1. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1984.
2. Vaughn J, Ford SH, Killam L, et al. „STEPS“: A Simulation Tool to Enhance Psychological Safety. Clin Simul Nurs

[Internet]. 2024 May [cited 2025 Feb 4];90:101532. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1876139924000240>.

3. Yang Y, Tang LF, Hua CZ, et al. Evaluation of a Novel Simulation Curriculum With the Segmented Model in Pedi-

atric Cardiovascular Education. Front Public Health [Internet]. 2022 May 20 [cited 2025 Feb 4];10:887405. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/public-health/articles/10.3389/fpubh.2022.887405/full>.

Správný odběr jako základ spolehlivé laboratorní diagnostiky: vyvarujte se obvyklých chyb

Mgr. Dominika Zhánělová^{1,2}, RNDr. Martina Mrkvicová, Ph.D.^{1,3}, prof. RNDr. Lenka Zdražilová-Dubská, Ph.D.^{1,2,3}

¹Ústav laboratorní medicíny FN Brno a LF MU, Brno

²Katedra laboratorních metod LF MU, Brno

³CREATIC LF MU, Brno

Správný odběr biologického materiálu je důležitým předpokladem pro získání spolehlivých laboratorních výsledků. Laboratorní vyšetření zahrnuje tři hlavní fáze (pre-analytickou, analytickou a postanalytickou), přičemž zejména preanalytická fáze je nejčastějším zdrojem chyb. Zásadní význam má zejména řádné poučení pacienta, přesná identifikace vzorků a požadovaných vyšetření, volba vhodných odběrových nádob, samotný postup při odběru biologického materiálu a podmínky uchování a transportu odebraného materiálu. Tento článek shrnuje klíčové aspekty správného odběru různých typů biologického materiálu a upozorňuje na nejčastější chyby, které mohou vést ke znemožnění vyšetření, zkreslení výsledků a mít tak negativní vliv na správnou interpretaci laboratorního nálezu.

Klíčová slova: preanalytická fáze, biologický materiál, preanalytické chyby, laboratorní diagnostika.

Correct sample collection as the basis for reliable laboratory diagnostics: avoid common mistakes

Proper collection of biological material is essential for obtaining reliable laboratory results. Laboratory testing includes three main phases: pre-analytical, analytical, and post-analytical. The pre-analytical phase is the most frequent source of error. Thorough patient instruction, accurate sample and test identification, appropriate container selection, proper collection procedures, and adherence to the collected material's specific storage and transport conditions are all of particular importance. This article summarises the crucial aspects of the proper collection of various types of biological material (e.g. blood, urine, and sputum) and highlights the most common errors that can result in failed tests, inaccurate results, or a negative impact on the interpretation of results.

Key words: preanalytical phase, biological material, preanalytical errors, laboratory diagnostics.

Laboratorní vyšetřovací metody významně pomáhají lékařům v diagnostice a při rozhodování v péči o pacienty. Laboratorní testování se skládá z několika fází: 1) preanalytické, která zahrnuje vše od rozhodnutí lékaře, přes odběr a transport vzorku do laboratoře před samotnou analýzou, 2) analytické, což je vlastní zpracování a laboratorní vyšetření vzorku vhodnou metodou, a 3) postanalytické, která

zahrnuje interpretaci a uvolnění výsledku. Chyby v preanalytické části vyšetřovacího procesu se vyskytují nejčastěji a mohou významně ovlivnit výsledky analýzy a vést k mylným informacím a následně neadekvátní péči o pacienta (1). Cílem tohoto sdělení je sumarizovat základní informace ke správným postupům při odběru, upozornit na nejčastější chyby a jejich důsledky.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Publikace byla podpořena projekty NÚVR (program EXCELES, ID projektu LX22NPO5102) – financovaného EU – Next Generation EU; projektem CZECRIN (LM2023049; MŠMT) a institucionální podporou MZ ČR pro FN Brno IPO (č. projektu FNBr 65269705).

Cit. zkr: *Med. Praxi.* 2025;22(3):210-213

<https://doi.org/10.36290/med.2025.041>

Článek přijat redakcí: 4. 5. 2025

Článek přijat k tisku: 16. 5. 2025

prof. RNDr. Lenka Zdražilová-Dubská, Ph.D.

zdrazilovadubska.lenka@fnbrno.cz

Typy biologického materiálu

Každé laboratorní vyšetření vyžaduje určitý typ biologického materiálu a každý typ biologického materiálu má svá specifika odběru. Některé typy materiálu, například moč, sliny, či stolici, si však zpravidla odebírá pacient sám a v takových případech je klíčová komunikace s pacientem, aby byl náležitě poučen o technice odběru.

Pro úspěšný odběr žilní krve je důležité vědět, za jakým účelem je odebírána. Dle naindovaných vyšetření je nutné zvolit správné odběrové nádoby (zkumavky). Informace o typu zkumavky potřebné pro konkrétní vyšetření, specifických požadavcích na odběr, skladování a transport biologického materiálu lze najít v laboratorní příručce laboratoře, kam je materiál odeslán. Při pochybnostech je také možné pro upřesnění informací k odběru laboratoř kontaktovat telefonicky. Pokud je zvolena nevhodná odběrová nádoba, může být u některých parametrů nemožné požadovanou analýzu provést, a pak je nutné odebrat nový vzorek krve. Nejčastěji používané uzavřené odběrové systémy (typu Sarstedt, Vacuette či Vacutainer) mají jednotlivé typy zkumavek, které se liší typem příměsí (protisrážecí činidlo, aktivátor srážení apod.) a přítomností separačního gelu ve zkumavkách, označeny barevnými víčky. Barvy nejsou pro různé odběrové systémy harmonizované. Přehled běžných typů zkumavek systému a parametrů, které se z nich vyšetřují, jsou uvedeny v tabulce 1 (3).

Požadavky na odběr moči pro laboratorní vyšetření se mohou mírně lišit podle typu vyšetření (např. chemické, mikrobiologické, cytologické), ale obecně platí následující pravidla: Nejčastěji se odebírá první ranní moč, protože je koncentrovanější a vhodná pro většinu laboratorních testů (např. chemické vyšetření, sediment). Před odběrem je doporučeno omýt zevní genitálie vodou (bez mýdla) kvůli minimalizaci kontaminace. Odebírá se střední proud – to znamená, že první část moči se nechá odtéct do toalety, střední část se zachytí do sterilní nádoby, a zbytek opět do toalety. Výjimku zde představuje odběr moči na kultivaci chlamydií, kapavky, mykoplazmat; zde se odebírá první část první ranní moči, bez předchozího omytí genitálií. Vzorek musí být odebrán do čisté (nejlépe sterilní) odběrové

Tab. 1. Základní typy zkumavek pro odběr krve dle použitých příměsí a jejich využití

Typ zkumavky	Použití
Sérová zkumavka	klinická biochemie, infekční a imunologická serologie, speciální vyšetření
Sérum/gel	klinická biochemie, infekční a imunologická serologie
Citrát sodný (3,2%)	koagulační vyšetření
Citrát sodný (3,2%)	stanovení sedimentace erytrocytů
Lithium heparin	plazma pro klinickou biochemii, serologii
Lithium heparin/gel	plazma pro klinickou biochemii, serologii
K3EDTA	krevní obraz, průtoková cytometrie, glykovaný hemoglobin, molekulární diagnostika, imunohematologie
Fluorid/EDTA/±citrát	stanovení glukózy

nádoby. Moč je nutné dopravit do laboratoře co nejdříve (ideálně do 2 hodin). Pokud to není možné, vzorek lze uchovat při 4–8 °C, maximálně však 6–8 hodin. Pokud je délka dodání vzorku moči do laboratoře delší, je možné využít zkumavku s konzervačními látkami, které zabraňují metabolickým změnám analytů moči a přemnožení bakterií. Pokud je indikován celodenní sběr moči, moč se uchovává ve speciálním konzervačním roztoku dle pokynů laboratoře, moč se sbírá do speciální nádoby po dobu 24 hodin, první ranní moč se vylije, a následující močení až do stejného času druhý den se uchovává. Moč se skladuje v chladu (4–8 °C). Do laboratoře se dodává pouze vzorek z promíchaného sběru doprovázený informací o celkovém objemu nasbírané moči.

Odběr sputa na mikrobiologické vyšetření se provádí ráno, nalačno, před vyčištěním zubů pastou. Výtěry a stěry na mikrobiologická kultivační vyšetření se provádí většinou do transportních kultivačních půd (Amies). Takto odebraný materiál však není využitelný pro mikrobiologické PCR vyšetření, které vyžaduje suchý stěr do sterilní zkumavky nebo stěr vložený do tekutého transportního média, které stabilizuje nukleové kyseliny.

Obecné zásady správného odběru

Primární poskytovatel zdravotní péče je v preanalytické fázi zodpovědný za komunikaci s pacientem, správnou přípravu pacienta a pomůcek k odběru, identifikaci pacienta a požadavků na laboratorní vyšetření, přesně vyplněnou průvodní dokumentaci k biologickému materiálu, samotný odběr vzorku biologického materiálu, a jeho zpracování (je-li nezbytné), skladování a předání k transportu.

Jednou z nejčastějších chyb, se kterými se laboratoře potýkají, je neúplná, chybná,

nebo přímo chybějící identifikace pacienta na doručeném vzorku biologického materiálu a/nebo na příslušné dokumentaci (obvykle žádanka). Specifická je pak ještě záměna vzorků biologického materiálu, která vznikla jako důsledek nedodržení standardních postupů při odběru biologického materiálu, například zásady označit nádobu na biologický materiál štítkem s identifikačními údaji pacienta těsně před odběrem, nikoliv až dodatečně po provedení odběrů pacientům (2).

Biologický materiál musí být jednoznačně označen jménem, příjmením a nejčastěji rodným číslem pacienta, a tyto údaje se musí shodovat s průvodním listem (žádankou). V opačném případě laboratoř nemůže takto (ne)označený vzorek vyšetřit a je nutné vyžádat nový odběr. Štítky s identifikačními údaji pacienta se umísťují na primární zkumavku, nikoliv na sekundární obal, a je vhodné je na zkumavky či jiné nádoby lepit takovým způsobem, aby šlo ověřit množství odebraného biologického materiálu, štítek nepřekrýval uzávěr nádoby a nehrozilo odlepení/ztráta štítku. Dále by měl být štítek nalepen rovně, na správném místě a neměl by být rozmazaný, aby bylo možné snadno přečíst informace nebo naskenovat čárový kód. Zde je třeba připomenout, že laboratoř nikdy nevrací biologický materiál „k opravení“, když je chybně či nedostatečně označen.

Velmi důležité je také přesné uvedení požadavků na vyšetření, jméno pracovníka, který materiál odebíral, a lékaře, který vyšetření indikoval, a to ideálně včetně telefonního čísla pro případ, že by bylo nutné uvést na pravou míru chyby v žádance, nečitelné údaje, nebo u indikujícího lékaře ověřit, která analýza je při nedostatku materiálu pro pacienta nejdůležitější. Nutné je uvést datum a čas odběru pro kontrolu dodržení intervalu mezi odběrem a dodáním vzorku

do laboratoře. Pokud je materiál zpracováván, např. centrifugován, mimo laboratoř, je potřeba tyto technické informace o takovém procesu (např. centrifugační podmínky) uvést do průvodní dokumentace ke zpracovanému vzorku (např. žádanka).

Na odebíraný biologický materiál má vliv řada faktorů, z nichž některé ovlivnit nelze, ale je důležité je znát, a jiné ovlivnit lze a je to přímo žádoucí. Mezi faktory, které lze ovlivnit, patří zpravidla načasování odběru (odběr nalačno, je-li to vyžadováno; respektování denních rytmů, kde je relevantní, např. kortizol, Fe), odstup od vysazení léků, které vysadit lze. Interferující faktory, které nelze eliminovat, je nutné sdělit na žádance do vyšetřující laboratoře, jedná se typicky o relevantní léky např. antibiotika u kultivačních vyšetření, antitrombotika u koagulačních vyšetření, terapeutické protilátky u vyšetření monoklonálních imunoglobulinů, („paraprotein“, elektroforéza sérových proteinů s imunofixací). V některých případech je vhodné sdělit i informace o parafyziologickém stavu, typicky gravidita, které mají vliv na hladiny určitých analytů vzhledem k normálním rozmezím (u gravidity např. leukocyty, fibrinogen, D-dimery, sedimentace, ALP, lipidy, TSH). Obecně platí, že je vhodné sdělit laboratoři informaci o faktech, které by mohly mít vliv na výsledek nebo jeho interpretaci, raději více ev. doplnit klinickou otázku, ke které má laboratorní vyšetření směřovat.

Pro odběr krve venepunkcí platí následující pravidla:

- Pacient by měl být dostatečně hydratovaný (nesladké, nealkoholické nápoje), cca 15 min v klidu (sedět) před samotným odběrem, při odběru sedět nebo ležet, ruka je natažená a podepřená.
- Místo vpichu musí být vydezinfikované (postříkat dezinfekcí, nechat zaschnout před vpichem, neprovádět palpační kontrolu žíly po dezinfekci), nedoporučuje se vpich do míst s hematomem, zánětem nebo otokem, turniket nesmí být dlouho utažen, není vhodné extenzivní cvičení paží.
- Uzavřený odběrový systém je nutné používat v souladu s pokyny výrobce, nepoužívat expirované zkumavky, nikdy neotvírat zkumavky a nekapat krev do otevřených zkumavek, není vhodné pou-

Tab. 2. Interferující faktory a jejich příčina

Rušivý faktor	Pravděpodobná příčina (arteficiální x patofyziologická)
Lipemie	nedodrženo lačnění x onemocnění (např. porucha metabolismu tuků)
Ikterita	starý vzorek x Gilbertův syndrom nebo onemocnění (např. akutní selhání jater)
Hemolýza	nedodržení preanalytických podmínek (např. intenzivní protřepávání, skladování v nevhodné teplotě) x onemocnění (např. imunohemolýza, hemoglobinopatie)

žívat příliš úzkou či širokou jehlu, vhodný je průsvit 21 (19–22) gauge.

- Při odběrech krve do různých zkumavek je důležité dodržet správné pořadí zkumavek: 1/ hemokultura, 2/ citrátová krev, 3/ sérová / sérum-gelová krev, 4/ heparinová / heparin-gelová krev, 5/ EDTA krev, 6/ fluoridová / citrát fluoridová krev (4)
- Při samotném odběru je nutno dbát na plnění odběrových nádob do požadovaného objemu (po rysku). Nezbytně nutné je to zejména u zkumavek s citrátem sodným, kde je při nedostatečném objemu krve ve zkumavce přebytek citrátu, což přímo ovlivní výsledek analýzy, čemuž laboratoř předchází tím, že laboratoř vyšetření neprovádí a vyžádá nový odběr.
- Bezprostředně po odběru je nutné krev s příměsemi ve zkumavce promíchat (netřepat, několikrát převrátit). U zkumavek s K3EDTA určených pro stanovení krevního obrazu je vhodné jemné promíchávání až do momentu provedení analýzy. Zkumavky bez antikoagulačních činidel nebo s aktivátorem srážení určené pro získání srážlivé krve/séra je nutné po odběru jemně promíchat a následně je nechat cca 30 min srážet ve vertikální poloze, kdy se vlivem faktorů srážlivosti krevní buňky spojí ve tvaru, v němž se nachází ve zkumavce. Při srážení krve ve zkumavce v horizontální poloze se vytvoří podlouhlý útvar, který při centrifugaci nelze zcela oddělit od séra a který znemožňuje automatické pipetování vzorků.

Nejčastější chyby při odběru biologického materiálu a jejich důsledky

Nedodržení lačnění vede k elevaci glukózy, lipidů/triglyceridů, jaterních enzymů ev. i změně hladin některých hormonů. Odběr z infuzní linky, katétru nebo příliš blízko infuze způsobuje naředění krve, přítomnost heparinu, léků nebo glukózy ve vzorku.

Častou chybou při odběru krve je nedodržení správného pořadí odběrů. Při odběru krve do zkumavky bez přídavných činidel následující až po odběru do zkumavky na vyšetření krevního obrazu s K3EDTA byly například zjištěny zvýšené hodnoty draslíku a snížené hodnoty vápníku. Byla zachycena kontaminace draslíkem, pokud byla odebrána zkumavka s lithium heparinem až po zkumavce s K3EDTA (5). Zkumavka s citrátem sodným pro koagulační vyšetření by neměla být první odebíranou zkumavkou, protože by mohla být kontaminována tkáňovým tromboplastinem, což by ovlivnilo výsledky laboratorních testů. Pokud se odebírá krev pouze na koagulační vyšetření do zkumavky s citrátem sodným, je nutné předtím odebrat krev do jedné zkumavky bez aditiv navíc, která se následně zlikviduje. Výjimku představuje stanovení PT/INR bez ostatních koagulačních testů (6, 7, 8).

Nedostatečné promíchání vzorku ve zkumavce s antikoagulační přísadou vede ke vzniku sraženin, které mohou zabránit provést hematologické vyšetření nebo vedou k jeho zkreslení.

Příliš dlouhé utažení turniketu (> 1 min) vede k hemokoncentraci, zvyšuje hladinu draslíku, proteinů, D-dimerů a hematokritu. Znečištění dezinfekcí (např. nezaschnutý alkohol) vede k hemolýze způsobující elevaci draslíku, laktátdehydrogenázy, AST, NSE. Hemolýza způsobuje i další nešetrná manipulace se vzorkem jako je třepání se zkumavkou, transport srážlivé krve před dostatečnou koagulací, vystavení nepříznivým transportním podmínkám (příliš vysoká či mrazová teplota, nárazy) či příliš dlouhý čas mezi odběrem a provedení samotné analýzy vzorku.

Nejčastějšími rušivými faktory ve vzorku krve na biochemické vyšetření je hemolýza, ikterita, chylozita/lipemie. Tyto jevy mohou být arteficiální způsobené preanalytickou chybou nebo ukazovat na patologický stav (Tab. 2).

Někdy se při odběrech krve objevuje malpraxe v podobě přelévání krve mezi zku-

mavkami. To pak vede ke kontaminaci a arteficiálním výsledkům u některých analytů; kontaminace biochemického vyšetření K3EDTA vede k vysoké koncentraci draslíku a snížení vápníku v důsledku chelatace; kontaminace koagulačního vyšetření jiným antikoagulans (heparin nebo EDTA) vede k nesprávným výsledkům koagulace.

V případě moči je nejčastějším problémem nedostatečná hygiena při odběru vedoucí ke kontaminaci a falešně pozitivnímu záchytu bakterií. Odběr z konce proudu má nedostatečnou výtěžnost. Je žádoucí pacienta pro odběr moče vybavit odběrovou zkumavkou, lahvičky od léků nebo jiné skleněné či plastové lahvičky z domácnosti použité pacientem jsou z důvodu možné kontaminace nebo znehodnocení vzorku problematické.

Problematickým bodem u odběru sputa je odběr slin místo sputa, jejich kultivace nereflkuje nález v plicích, a kontaminace ústní mikroflórou.

Prevence a zajištění kvality

Správně nastavené preanalytické postupy umožňují snížit počet chyb v rámci laboratorní diagnostiky.

Pečlivá příprava pacienta na odběr biologického materiálu představuje základní předpoklad pro získání validních laboratorních výsledků. Nezbytným krokem tohoto procesu je **poučení pacienta** o potřebných opatřeních před odběrem, což zahrnuje mimo jiné úpravu stravy, dodržování správné hydratace a další specifická doporučení, jež snižují možnost preanalytických chyb. V případech, kdy je odběr komplikovanější, je vhodné pacientovi poskytnout letáček s podrobnými instrukcemi, čímž se zvyšuje jeho porozumění a dodržování potřebných opatření.

Dalším klíčovým prvkem je **důsledná identifikace pacienta** a přesné označení všech vzorků biologického materiálu. Standardizované označování, včetně použití čárových kódů a jasně označených štítků, zabraňuje záměně vzorků a zajišťuje jejich správné přiřazení k jed-

notlivým pacientům. Tento postup je nezbytný pro minimalizaci chyb během zpracování vzorků. Použití standardizovaných odběrových zkumavek a dodržování předepsaných postupů pro odběr a transport vzorků jsou nezbytné pro udržení kvality laboratorních výsledků.

Pro zajištění správného postupu je nutné, aby personál provádějící odběry byl řádně **proškolen** a seznámen s aktuálními pokyny laboratoře. Každá laboratoř vydává Laboratorní příručku, která obsahuje nejen obecné instrukce k odběru, skladování a transportu, ale i specifické požadavky pro jednotlivé laboratorní testy/analyty.

Závěrem lze konstatovat, že důkladné poučení pacienta, precizní identifikace vzorků, používání vhodných odběrových pomůcek a řádné školení personálu jsou zásadní pro minimalizaci preanalytických chyb. Dodržováním výše uvedených zásad se výrazně zvyšuje spolehlivost laboratorních výsledků, což je nezbytné pro přesnou diagnostiku a následnou léčbu pacientů.

LITERATURA

1. Bonini P, Plebani M, Ceriotti F, et al. Errors in laboratory medicine. *Clin Chem.* 2002;48:691-8.
2. Plebani M, Carraro P. Mistakes in a stat laboratory: types and frequency. *Clin Chem.* 1997;43:1348-51.
3. Tipy a triky v preanalytice. Sarstedt.com. Available from: https://www.sarstedt.com/fileadmin/user_upload/99_Broschueren/NEU/453/56_453_0100_1100_tips_tricks_0119_translation_CS_0719.pdf.
4. Calam R, Cooper M. Recommended "order of draw" for collecting blood specimens into additive-containing tubes.

Clin Chem. 1982;28:1399.

5. McPhedran P, Clyne LP, Ortolini NA, Gagnon PG, Sanders FJ. Prolongation of the activated partial thromboplastin time associated with poor venipuncture technique. *Am J Clin Pathol.* 1974 Jul;62(1):16-20. doi: 10.1093/ajcp/62.1.16. PMID: 4833734.

6. Schaeffer J, Triplett DA. Case history D: Increased APTT due to the presence of heparin. *Lab World.* 1981;32:39-40.

7. Simundic AM, Bölenius K, Cadamuro J, et al; Working Group

for Preanalytical Phase (WG-PRE), of the European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM) and Latin American Working Group for Preanalytical Phase (WG-PRE-LATAM) of the Latin America Confederation of Clinical Biochemistry (COLABIOCLI). Joint EFLM-COLABIOCLI Recommendation for venous blood sampling. *Clin Chem Lab Med.* 2018 Nov 27;56(12):2015-2038.

8. Šigutová P, Fátorová I, Hrachovinová I, et al. Doporučení laboratorní sekce České hematologické společnosti ČLS JEP Preanalytika v hematologické laboratoři. 2021.

Připravujeme do příští Medicíny pro praxi

4

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- Národní kardiovaskulární plán 2023–2033 – role praktických lékařů
- Paliativní péče a praktický lékař
- Imunitní systém – lze ho posílit/ovlivnit?
- Dementní pacient v ordinaci PL

MEZIOBOROVÉ PŘEHLEDY

- Obstrukční spánková apnoe
- Makulopatie
- Dermatoskopie v ordinaci PL

a mnoho dalších...

▼
VYJDE
V ZÁŘÍ

EKG u sportovců, tipy a triky pro hodnocení

prof. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA, MUDr. Markéta Sovová, Ph.D., MUDr. Libor Jelínek, Ph.D., MUDr. Radek Adámek

Klinika tělovýchovného lékařství a kardiiovaskulární rehabilitace, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc

Článek se věnuje hodnocení EKG u sportovců v rámci preparticipačního screeningu (ke snížení rizika náhlé smrti). EKG vyšetření je podle zákonných norem v České republice u sportovce v rámci prohlídky lékařem povinné. Je třeba rozlišit na EKG nálezy fyziologické, hraniční a abnormální. Abnormální nálezy pak vyžadují další vyšetření sportovního kardiologa. Pro hodnocení používáme International Criteria for electrocardiographic interpretation in athletes z roku 2017.

Klíčová slova: sportovec, zdravotní způsobilost, EKG vyšetření, mezinárodní kritéria.

ECG in athletes, tips and tricks for evaluation

This article focuses on the evaluation of ECG in athletes in the context of preparticipation screening (to reduce the risk of sudden death). ECG examination is mandatory according to legal standards for athletes as part of the medical examination. It is necessary to distinguish between physiological, borderline, and abnormal findings on ECG. Abnormal findings then require further examination by a sports cardiologist. We use the 2017 International Criteria for electrocardiographic interpretation in athletes for evaluation.

Key words: athlete, medical fitness, ECG examination, international criteria.

Náhlá srdeční smrt je nejčastější příčinou mortality u sportovců. Její příčinou jsou u mladších osob zejména vrozené strukturální nebo elektrofyziologické srdeční abnormality, u starších pak ischemická choroba srdeční, kardiomyopatie nebo srdeční chlopenní vady. Většina vrozených kardiiovaskulárních onemocnění může být dobře diagnostikována pomocí klidového EKG vyšetření. V České republice je toto vyšetření v rámci preparticipačního screeningu povinné u výkonnostních a vrcholových sportovců jedenkrát za rok (1). Výkonnostní sportovce pak může vyšetřovat jak lékař pro děti a dorost, praktický lékař nebo lékař s nadstavbovou atestací (specializovanou způsobilostí) z tělovýchovného lékařství, vrcholové sportovce pak jen lékař s nadstavbovou atestací z tělovýchovného lékařství. **Zdravotní způsobilost ke sportu pak mohou potvrdit pouze lékaři s těmito atestacemi.**

Sportovní srdce (fyziologická varianta) většinou odráží strukturální a elektrickou remodelaci jako adaptaci na pravidelný tělesný trénink. Strukturální změny označované jako tzv. „sportovní srdce“ závisí především na charakteru a intenzitě sportovní zátěže a projevují se především hypertrofií levé komory, dilatací levé síně a bradykardií.

Fyziologické změny jsou způsobeny dvojím mechanismem:

- zvětšení velikosti srdečních oddílů (levá i pravá komora),
- zvýšení tonu vagu (časná repolarizace, sinusová bradykardie, sinusová arytmie, junkční nebo ektopický rytmus, AV blokáda I. nebo II. stupně Mobitz I. – Wenkenbach).

Poslední mezinárodní doporučení pro hodnocení EKG u sportovců (12–35 let) jsou International Criteria for electrocardiographic

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: *Med. Praxi.* 2025;22(3):214-217

<https://doi.org/10.36290/med.2025.043>

Článek přijat redakcí: 1. 4. 2025

Článek přijat k tisku: 16. 5. 2025

prof. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA
eliska.sovova@fnol.cz

interpretation in athletes: consensus statement, která byla publikována v roce 2017 (2). Tato doporučení rozdělují nálezy EKG na fyziologické, které nevyžadují další vyšetření, hraniční a abnormální (vyžadující další vyšetření k vyloučení možného přítomného kardiovaskulárního onemocnění, které může vést k syndromu náhlé smrti u sportovce) (viz Tab. 1).

Fyziologické nálezy, které jsou rozebrány dále, další vyšetření nevyžadují. Pokud je hraniční nálezy izolovaný a sportovec nemá pozitivní rodinnou anamnézu nebo vrozené onemocnění srdce, není také třeba provádět další vyšetření. Pokud je však nálezy abnormální, je třeba další vyšetření, která již provádí kardiolog.

Hlavním cílem výše uvedených doporučení je tedy rozlišit mezi fyziologickými adaptivními změnami na EKG a abnormálními (patologickými) změnami, které mohou být považovány za normální variantu atletického srdce. Mnoho příčin náhlé smrti u sportovců totiž bývá klinicky němých. EKG je vhodnou metodou pro detekci takových onemocnění, jako jsou hypertrofická kardiomyopatie, arytmogenní kardiomyopatie, dilatační kardiomyopatie, aortální stenóza s hypertrofií levé srdeční komory, syndrom dlouhého QT, Brugada syndrom nebo Wolff–Parkinson–White syndrom. Tato onemocnění tvoří podle velkých databází až dvě třetiny příčin náhlé smrti u sportovců (2).

Správná interpretace EKG pak vede i k ušetření nákladů na péči vyloučením zbytečného vyšetřování sportovce při fyziologické odchylce. Použití těchto kritérií z roku 2017 snížilo počet abnormálně hodnocených EKG z 13,2 % (při použití Evropských kritérií z roku 2010) na 1,8 % (3). Nicméně stále zůstávají nedořešené otázky pro zlepšení interpretace, jako je vztah EKG nálezu a rasy, pohlaví, nálezu komorových extrasystol nebo deprese ST úseku (4).

Chyby v rozlišení fyziologické variace a patologického EKG mohou mít dalekosáhlé následky jak ve smyslu zbytečné diskvalifikace sportovce, tak i ve smyslu podcenění patologického nálezu. Navíc fyziologické změny na EKG se mohou překrývat s EKG abnormalitami, které mohou svědčit o závažném postižení srdce vedoucím k náhlé srdeční smrti.

Počet patologických nálezu při screeningu pak není příliš vysoký, například v recentní

Tab. 1. Rozdělení EKG nálezu na fyziologické, hraniční a abnormální

Skupina 1. Fyziologické EKG změny	Skupina 2. Hraniční nálezy na EKG	Skupina 3. Abnormální EKG změny
Sinusová bradykardie nebo arytmie	Osa srdeční doleva	Inverze T vlny
AV blok I. stupně	Zvětšení levé síně	Deprese ST segmentu
Nekompletní blok pravého Tawarova raménka	Osa srdeční doprava	Patologické Q kmity
Časná repolarizace/elevace ST segmentu	Zvětšení pravé síně	Kompletní blokáda levého Tawarova raménka
Zvýšená voltáž QRS pro hypertrofii LK nebo PK	Kompletní blokáda pravého Tawarova raménka	Trvání QRS komplexu nad 140 ms
Inverze T vlny ve V1–3 u osob pod 16 let věku		Epsilon vlna
Ektopický síňový nebo junkční rytmus		Preexcitace komor
Elevace ST segmentu s inverzí vlny T V1–4 u černochů		Syndrom dlouhého QT
AV blokáda II. stupně Wenkenbach		Brugada typu I
		Sinusová bradykardie pod 30/min
		PR interval nad 400 ms
		AV blokáda II. stupně Mobitz II
		AV blokáda III. stupně
		Více než 2 KES na klidovém EKG (10 s)
		Síňové tachyarytmie
		Komorové arytmie

AV – atrioventrikulární; KES – komorové extrasystoly; LK – levá srdeční komora; PK – pravá srdeční komora.

práci Sarto et al. autoři hodnotili výsledky preparticipačního screeningu v Itálii, který byl prováděn 11 let u 22 324 dětí ve věku 7–18 let (65 397 vyšetření). Kardiovaskulární onemocnění bylo diagnostikováno u 69 dětí (0,3 %) (vrozená vada srdce – 17 dětí, kanálie – 14 dětí, kardiomyopatie – 15 dětí, neischemická jizva s provokací komorové tachykardie – 18 dětí a ostatní – 5 dětí). Pravděpodobnost nálezu byla vyšší u dětí nad 12 let. Jedno dítě s patologickým nálezem přežilo resuscitací při události, která vznikla během sportovní aktivity (06/100 000 sportovce/roků) (5).

Vzhledem k tomu, že výše uvedená International Criteria 2017 jsou zpracována pro věk 12–35 let, je otázkou, zda se dají použít i pro hodnocení masters sportovců (nad 35 let). V literatuře jsou práce, které potvrzují možnost použití i pro tuto věkovou skupinu, například holandská skupina provedla retrospektivní studii u 2 578 sportovců, kdy potvrdila možnost použití těchto kritérií (6). Nejčastěji nalezenou patologií u této skupiny sportovců pak byla ischemická choroba srdeční (24 %).

Pro jednodušší vyhodnocení EKG nálezu se dále mohou rozvíjet možnosti použití umělé inteligence, některé firmy, jako například česká BTL, již mají ve svém softwaru zakomponovány International Criteria. Hodnocení EKG pomocí vyspělého softwaru tak bude dalším krokem

ke snížení rizika náhlé smrti u sportovců, i když tuto příhodu nemůžeme nikdy ve 100 % eliminovat. Současně se zlepšením metodiky screeningu je třeba zlepšit výuku neodkladné resuscitace a dostupnost externího defibrilátoru, a tak zvýšit možnost přežití sportovce (7).

V rámci České kardiologické společnosti a České společnosti tělovýchovného lékařství vznikla v roce 2020 centra sportovní kardiologie, která se věnují specializované péči o sportovce s kardiálním onemocněním (8). V citovaném materiálu jsou uvedeny podmínky pro vznik centra a také podmínky pro provoz ambulance sportovní kardiologie. Lékař, který objeví na EKG sportovce abnormální nálezy, by měl pacienta odeslat ke sportovnímu kardiologovi, v případě, že je nálezy sporný nebo se jedná o komplikovaný případ, pak odeslat do některého z center.

Fyziologické nálezy u sportovců (9)

Sinusová bradykardie (srdeční frekvence v klidu nižší než 60/min). Vyskytuje se až u 80 % trénovaných sportovců. Pokud je frekvence nad 30/min, sportovec nemá symptomy jako je únava, vertigo, synkopa, je tento nálezy považován za fyziologický.

Doporučení: sinusovou bradykardií u sportovce je nutno odlišit od nemoci sinu-

sového uzlu (fyziologická bradykardie nemá symptomy presynkop, synkop, dochází k úpravě frekvence během zátěže, podání sympatomimetik, vymizí většinou po ukončení tréninku) (Obr. 1).

Sinusová arytmie (respirační arytmie).

Tato arytmie, popisována u 13–69% sportovců, je způsobená zvýšením tonu vagu. P vlny jsou normální a změny frekvence mizí se zátěží. Je nutno ji odlišit od sick sinus syndromu (SSS) (kdy není postupné zrychlení a zpomalení, můžeme detekovat prolongaci pauz, nebo periody sinus arrest, SSS má neadekvátní reakci na zátěž a také symptomy, jako je presynkopa, synkopa nebo intolerance zátěže) (Obr. 1).

Junkční rytmus.

Junkční (nodální) rytmus se objeví, pokud je frekvence impulzů z oblasti junkce rychlejší než frekvence P vln. QRS komplex je většinou štíhlý (pokud není na základním EKG blokáda Tawarova raménka). Junkční rytmus mizí při zátěži.

Ektopický síňový rytmus.

P vlny jsou přítomny, ale mají jinou morfologii než sinusový rytmus. Nejčastěji jsou negativní v inferiorních svodech. Pokud se vyskytují dvě morfologie P vln, označujeme rytmus jako „wandering pacemaker“.

AV blokáda I. stupně.

Tato blokáda je definována jako prodloužení PR intervalu nad 200 ms. Blokáda mizí po cvičení a hyperventilaci (Obr. 2).

AV blokáda II. stupně Wenkenbach.

PR interval se postupně prodlužuje, až dojde k výpadku QRS komplexu. Většinou mizí při zátěži (Obr. 3).

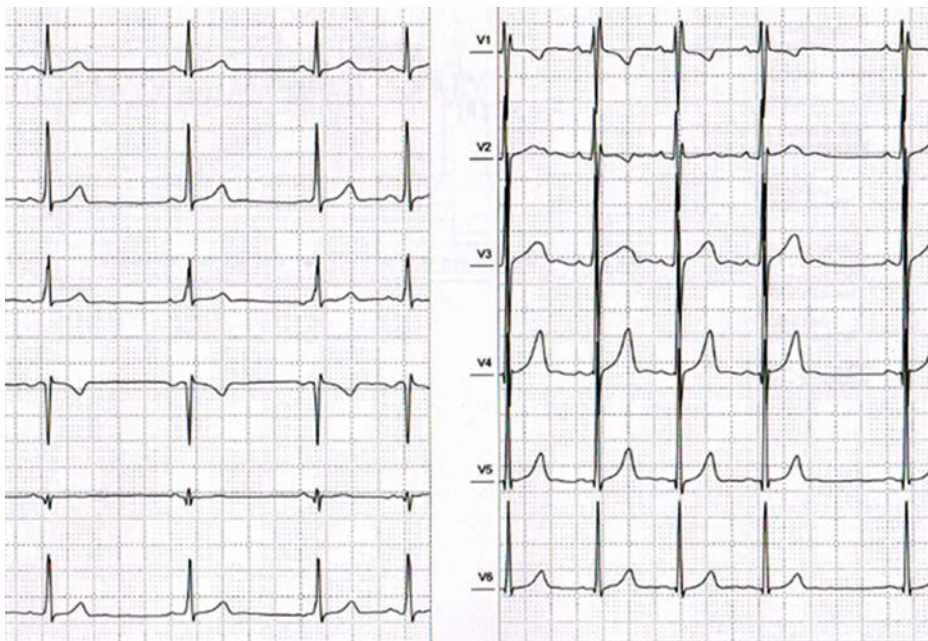
Hypertrofie levé srdeční komory (LK).

Fyziologická hypertrofie LK se často manifestuje jako izolované zvýšení QRS amplitudy s normální srdeční osou, normální aktivací síně a komory a normálním nálezem ST segmentu a T vlny. Nejčastěji používáme kritéria podle Sokolowa (součet S V1 plus R V (5,6) nad 35 mm). Izolované změny se mohou objevit až u 60 % sportovců (Obr. 4). **Doporučení:** sportovci s izolovanými kritérii pro hypertrofii LK nevyžadují další vyšetření, pokud nemají pozitivní rodinnou anamnézu, symptomy a ostatní kritéria pro patologickou hypertrofii LK (hypertrofická kardiomyopatie (HKMP), aortální stenóza, hypertenze).

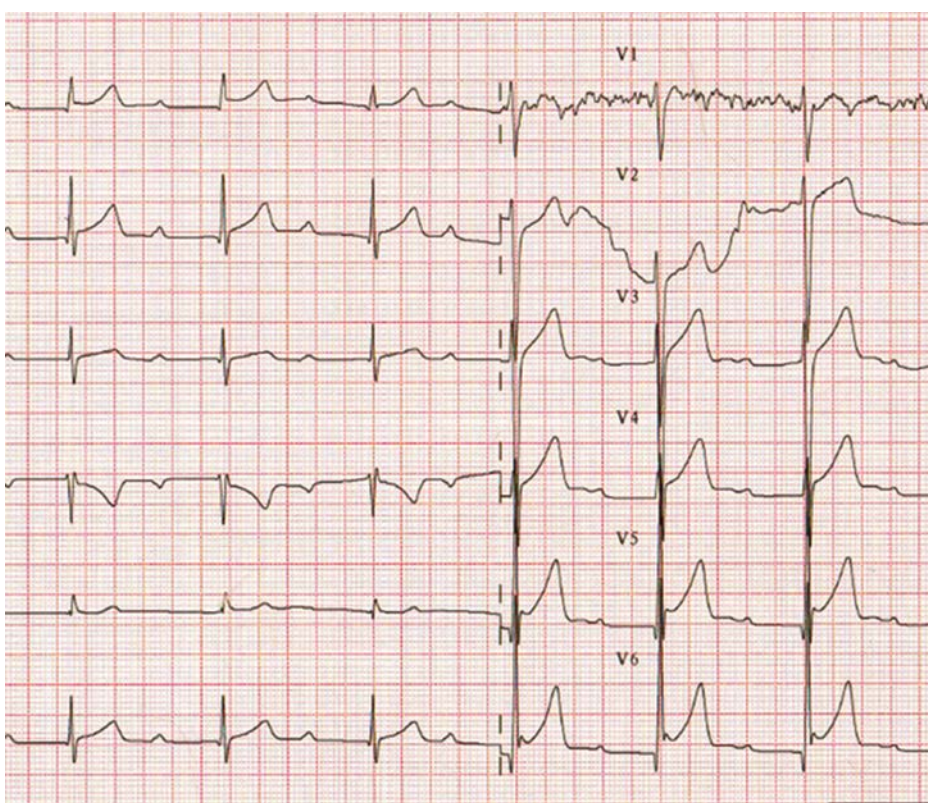
Hypertrofie pravé komory.

Fyziologická hypertrofie pravé komory srdeční je častým nále-

Obr. 1. Sportovec 10 let. Sinusová bradykardie, respirační arytmie a nekompletní blokáda pravého Tawarova raménka



Obr. 2. Sportovec vytrvalec 35 let; AV blokáda I stupně a obraz časné repolarizace; ve svodu V1 jsou artefakty; PR interval je nad 400 ms – nález je již abnormální



zem u sportovců. Pro hodnocení používáme Sokolowův index (R V1 plus S V (5,6) nad 10,5 mm). Izolovaný nález je fyziologický EKG nález u sportovce a nevyžaduje další vyšetření, pokud nejsou další známky srdečního onemocnění.

Nekompletní blok pravého Tawarova raménka (IRBBB).

IRBBB je definováno jako šířka QRS komplexu pod 120 ms a tvarem rSR' ve

V1 a S ve I a V6. IRBBB se vyskytuje u 35–50% sportovců a asi u 10% mladých zdravých kontrol. IRBBB může zmizet po ukončení tréninku. **Doporučení:** nález nevyžaduje další vyšetření, pokud nemá další známky možného srdečního onemocnění (Obr. 4).

Časná repolarizace. Časná repolarizace je tradičně hodnocena jako idiopatická a benigní

změna, která se vyskytuje u mladé populace v 1–2% případů (více u mužů), u sportovců až v 50–80% (Obr. 2). Je definována jako elevace ST junkce nad 0,1 mV. Změny ST segmentu jsou charakteristicky modulovány vlivem autonomního nervového systému, tachykardie pak vede většinou k redukci tohoto nálezu. **Doporučení:** tento nálezu nevyžaduje další vyšetření, pokud jsou změny izolované a bez dalších abnormalit. U sportovců se synkopou nebo srdeční zástavou, kdy byly vyloučeny všechny srdeční příčiny a kde jsou změny v repolarizaci v oblasti spodní nebo boční stěny, je nutno mít podezření na možnou diagnózu idiopatické komorové fibrilace.

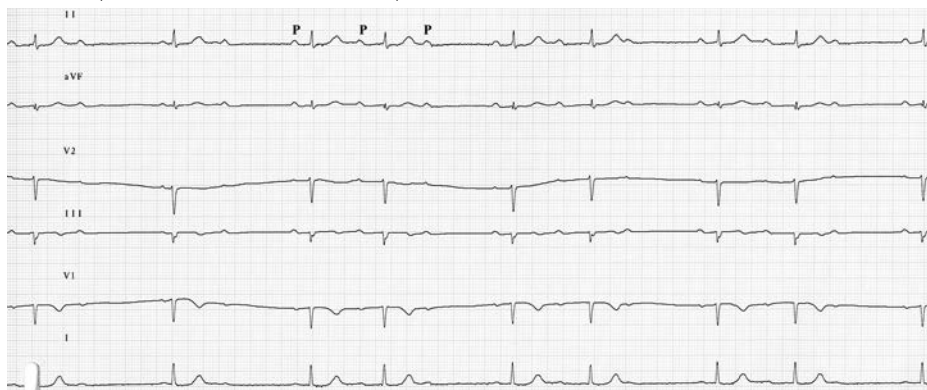
Hraniční nálezy

Kompletní blokáda pravého Tawarova raménka (RBBB). RBBB se nachází asi u 0,5–2% sportovců. Je pravděpodobně manifestací extrémní adaptace pravé komory na trénink.

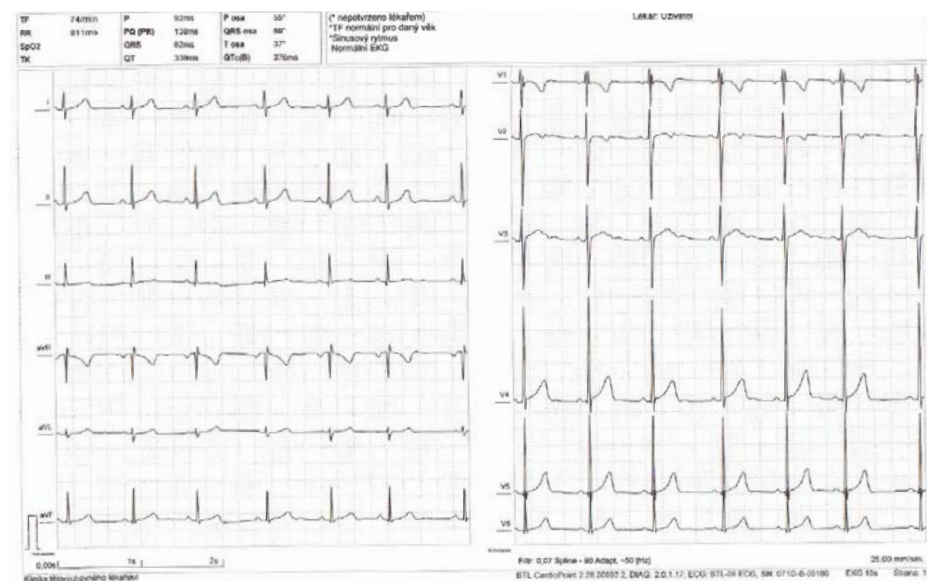
Tipy a triky

1. Při hodnocení EKG ve věku 12–35 u sportovce používej International Criteria.
2. Tato doporučení lze použít i u masters sportovců.
3. V případě abnormálního nálezu odešli sportovce ke sportovnímu kardiologovi, případně do centra sportovní kardiologie
4. Některé přístroje pro vyšetření EKG mají zabudovaný software pro hodnocení EKG podle International Criterií. Výsledek strojového hodnocení zkontroluj.

Obr. 3. Sportovec 25 let; AV blokáda II. stupně, Mobitz I. – Wenkenbach



Obr. 4. Sportovec 15 let; voltážová kritéria pro hypertrofií LK (pozitivní Sokolowův index) a nekompletní blokáda pravého Tawarova raménka (rSr' ve V1), neg T V1,2, bifázické ve V3



LITERATURA

1. Vyhlaška o zdravotní způsobilosti k tělesné výchově a sportu. 391/2013 Sb.
2. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. Br J Sports Med. 2017 May;51(9):704-731. doi: 10.1136/bjsports-2016-097331. Epub 2017 Mar 3.
3. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Accuracy of the 2017 international recommendations for clinicians who interpret adolescent athletes ECGs: a cohort study of 11 168 British white and black soccer players. Br J Sports Med. 2019 Jul 5. pii: bjsports-2017-098528. doi: 10.1136/bjsports-2017-098528.
4. Petek BJ, Drezner JA, Churchill TW. The International Criteria for Electrocardiogram Interpretation in Athletes: Common Pitfalls and Future Directions. Cardiol Clin. 2023 Feb;41(1):35-49. doi: 10.1016/j.ccl.2022.08.003. Epub 2022 Oct 21. PMID: 36368810; PMCID: PMC10292923.
5. Sarto P, Zorzi A, Merlo L, et al. Value of screening for the risk of sudden cardiac death in young competitive athletes. Eur Heart J. 2023 Mar 21;44(12):1084-1092. doi: 10.1093/eurheartj/ehad017. PMID: 36760222; PMCID: PMC10027466.
6. Panhuyzen-Goedkoop NM, Wellens HJ, Verbeek AL, et al. ECG criteria for the detection of high-risk cardiovascular conditions in master athletes. Eur J Prev Cardiol. 2020 Sep;27(14):1529-1538. doi: 10.1177/2047487319901060. Epub 2020 Jan 29. PMID: 31996014; PMCID: PMC7469710.
7. Dores H, Dinis P, Viegas JM, Freitas A. Preparticipation Cardiovascular Screening of Athletes: Current Controversies and Challenges for the Future. Diagnostics (Basel). 2024 Oct 31;14(21):2445. doi: 10.3390/diagnostics14212445. PMID: 39518413; PMCID: PMC11544837.
8. Tuka V, Jirávká Godula B, Jirávký O, et al. Centra sportovní kardiologie. Cor Vasa. 2025;67(1):83-84.
9. Sovová E a kol. Tělovýchovné lékařství pro studenty lékařské fakulty. UPOL 2020.

NOVINKA V ROCE 2025 – JEŠTĚ VÍCE ČLÁNKŮ E-VERZE VYBRANÝCH ČLÁNKŮ

- tyto články jsou v časopise publikovány pouze jako náhled abstraktu s odkazem na plnou verzi článku na webu časopisu a v obsahu s ikonou e-verze
- články jsou ihned po vydání časopisu v plném rozsahu zpřístupněny všem čtenářům
- e-verze je rovnocennou publikací tištěné publikace

... více informací o e-publikacích naleznete v pokynech pro autory



Jak hodnotit zdravotní způsobilost k držení zbraní?

Mgr. Bc. Miloš Máca

Právní kancelář České lékařské komory

Doporučený postup pro praktické lékaře v odpovědích na 5 základních otázek – zbrojní průkaz a jeho skupiny, příslušnost k vydání posudku, postup při vydání posudku a lhůty, změny zdravotního stavu pacienta, nová povinnost zjišťovat držení zbrojního průkazu.

Klíčová slova: zbrojní průkaz, zdravotní způsobilost, lékařská prohlídka, lékařský posudek, registrující lékař, oznamovací povinnost.

How to assess medical fitness to hold a firearms license?

The recommended procedure for general physicians in answers to 5 basic questions – firearms license and its groups, jurisdiction to issue an assessment, procedure for issuing an assessment and deadlines, changes in the patient's health, new obligation to verify possession of a firearms license.

Key words: firearms license, medical fitness, medical examination, medical assessment, registering physician, reporting obligation.

Co je to zbrojní průkaz?

Klíčovým právním předpisem upravujícím zdravotní způsobilost k držení zbraně je zákon č. 119/2002 Sb., o střelných zbraních a střelivu, v platném znění. Ustanovení § 16 tohoto zákona definuje zbrojní průkaz jako veřejnou listinu, která fyzickou osobu opravňuje k nabývání vlastnictví a držení zbraně nebo střeliva do těchto zbraní v rozsahu oprávnění stanovených pro jednotlivé skupiny zbrojního průkazu a v rozsahu těchto oprávnění k jejich nošení. Doba platnosti zbrojního průkazu je 10 let. Zbrojní průkaz lze vydat podle posudku o zdravotní způsobilosti s dobou platnosti kratší než 10 let. Zbrojní průkaz se rozlišuje podle účelu užívání zbraně nebo střeliva a podle rozsahu oprávnění do skupin: A – ke sběratelským účelům, B – ke sportovním účelům, C – k loveckým účelům, D – k výkonu zaměstnání nebo povolání, E – k ochraně života, zdraví nebo majetku.

Jsem k vydání posudku o zdravotní způsobilosti vůbec kompetentní?

Výše uvedené rozdělení skupin zbrojních průkazů je důležité zejména pro posouzení, kdo může posudek o zdravotní způsobilosti k držení zbraně pacientovi vůbec vydat. Ne vždy tak může učinit praktický lékař. Přesněji řečeno, nesmí tak učinit u zbrojního průkazu skupiny D, tedy v případě, že pacient, který je žadatelem o vydání zbrojního průkazu, případně již je jeho držitelem, je zaměstnancem držitele zbrojní licence (v praxi nejčastěji policista či pracovní ochranné či bezpečnostní agentury) žádá o posouzení zdravotní způsobilosti k držení zbraně právě za účelem výkonu povolání. Toto posouzení je dle zákona vyhrazeno poskytovateli pracovnělékařských služeb zaměstnavatele pacienta. U pacientů, kteří jsou však OSVČ a součástí jejich výkonu práce z tohoto titulu je i držení zbraně, je praktický lékař k posouzení zdravotního stavu příslušný, neboť takový pacient poskytovatele

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi. 2025;22(3):218-220**

<https://doi.org/10.36290/med.2025.025>

Článek přijat redakcí: 12. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 7. 4. 2025

Mgr. Bc. Miloš Máca

pravni@clkr.cz

pracovnílékařských služeb nemá. Co se týče dalších skupin (A, B, C a E), tam je dána příslušnost praktického lékaře bez dalšího. Dále zákon ještě umožňuje, aby posudek vydal praktický lékař pro děti a dorost (PLDD), a to pacientům mladším 19 let žádajícím o vydání zbrojního průkazu skupiny B nebo C, tedy ke sportovním či loveckým účelům.

Jestliže pacient, který žádá o posouzení zdravotní způsobilosti pro zbrojní průkaz skupiny D žádá také o vydání zbrojního průkazu jiných skupin, je poskytovatel pracovnílékařských služeb oprávněn posoudit zdravotní způsobilost žadatele také v rozsahu jiných skupin zbrojního průkazu. Naopak to však není možné – v praxi nastávají případy, kdy pacient požádá praktického lékaře, aby společně se zdravotní způsobilostí ke skupině A, B, C nebo E posoudil také skupinu D, aby nemusel za tímto účelem navštěvovat ještě jiného poskytovatele. Tomuto požadavku praktický lékař z důvodu výše popsaného zákonného kompetenčního vymezení vyhovět nemůže.

Dalším poměrně častým dotazem z praxe praktických lékařů je, zda mohou, za předpokladu, že jejich příslušnost k vydání posudku je zákonem dána, vydat tento posudek i pacientovi, který ještě nedosáhl potřebného věku k držení zbraně (skupiny A, D a E – 21 let + výjimka u skupiny D pro studenty s výukou puškařského oboru nebo střeliva – 18 let, skupiny B a C – 18 let + výjimka u skupiny C pro studenty s výukou myslivosti – 16 let). Lze, aby tak praktický lékař učinil i v této situaci, neboť jeho úkolem a povinností je toliko posouzení právě zdravotní způsobilosti. Ostatní podmínky k držení zbraně (mj. i dosažení věkové hranice a případně výjimky) je povinen posoudit příslušný útvar policie, který zbrojní průkaz vydává, konkrétně jde o místní Odbor služby pro zbraně a bezpečnostní materiál Krajského ředitelství Policie ČR dle pacientova trvalého bydliště.

Zákon stanoví nepodkročitelnou podmínku, že praktický lékař (event. PLDD), který posudek vydává, musí zároveň být registrujícím lékařem pacienta, který je žadatelem. Právní úprava umožňuje, aby zdravotní způsobilost k vydání řidičského oprávnění, u pacienta, který nemá svého registrujícího praktického lékaře, vydal i neregistrující praktický lékař ad hoc. U zbrojního průkazu však tento postup možný není, pacient, který žádá o vydání

zbrojního průkazu poprvé a dosud není jeho držitelem, tedy svého registrujícího praktického lékaře (event. PLDD) mít musí. Pouze u dosavadních držitelů zbrojních průkazů, ke kterým v průběhu času a okolností došlo k situaci, že nyní nemají svého registrujícího praktického lékaře, může příslušný útvar policie v případě mimořádné prohlídky rozhodnout, že zdravotní způsobilost držitele zbrojního průkazu posoudí poskytovatel zdravotních služeb v oboru všeobecné praktické lékařství, kterého příslušný útvar policie určí s ohledem na včasné provedení této prohlídky.

Jakými lhůtami jsem vázán/a a z jakých právních předpisů dále vycházím?

Dalšími důležitými právními předpisy jsou zákon č. 373/2011 Sb., o specifických zdravotních službách, v platném znění, a vyhláška č. 493/2002 Sb., o posuzování zdravotní způsobilosti k vydání nebo platnosti zbrojního průkazu a o obsahu lékárníčky první pomoci provozovatele střelnice, v platném znění.

Podle uvedeného zákona má praktický lékař povinnost vydat posudek o zdravotní způsobilosti do 10 pracovních dnů od podání žádosti pacienta, přičemž tato lhůta však začíná běžet až ode dne obdržení posledního podkladu potřebného k posouzení zdravotního stavu. Skutečnost, že lhůta pro vydání posudku počíná běžet až tímto dnem, hraje roli zejména v situacích, kdy praktický lékař na základě své odborné rozvahy považuje za potřebné pro zodpovědné posouzení zdravotního stavu pacienta vyžádat si další vyšetření u specialistů. Praktičtí lékaři se často zbytečně obávají, že i tato vyšetření musí být do zmíněných 10 pracovních dnů provedena.

Pokud pacient po předání posudku ke svým rukám s posudkovým závěrem nesouhlasí, má právo do dalších 10 pracovních dnů podat praktickému lékaři návrh na přezkoumání. Jestliže tomuto návrhu praktický lékař v plném rozsahu nevyhoví, neboť si za svým odborným závěrem stojí, což bývá v praxi pochopitelně ten nečastější případ, do dalších 10 pracovních dnů postoupí celou věc příslušnému správnímu orgánu, v tomto případě krajskému úřadu, který vydal oprávnění k poskytování zdravotních služeb, který o návrhu k přezkoumání posudku rozhodne.

Vyhláška č. 439/2002 Sb. pak upravuje požadavky na zdravotní způsobilost pro vydání zbrojního průkazu, druhy prohlídek, jejich obsah či náležitosti lékařského posudku, a dále výčet nemocí, vad a stavů, které vylučují nebo omezují zdravotní způsobilost k vydání nebo platnosti zbrojního průkazu. Vyhláška rozlišuje nemoci, které vylučují nebo omezují zdravotní způsobilost u skupiny A a B (ke sběratelským a sportovním účelům) a u zbylých skupin C až F. Je bezpodmínečně nutné, aby praktický lékař s touto vyhláškou při posuzování zdravotní způsobilosti k držení zbraně pracoval.

Závěrem k této otázce lze ještě uvést, že veškerá vyšetření a agenda spojená s posuzováním zdravotní způsobilosti k držení zbraně jsou výkony prováděné na žádost samotného pacienta, které nesledující léčebný účel v podobě zachování či zlepšení zdravotního stavu, a nejsou tedy hrazena z veřejného zdravotního pojištění. Praktický lékař má tedy právo žádat za tyto výkony úhradu přímo od pacienta.

Jak postupovat, pokud u pacienta dojde ke změně zdravotního stavu?

Kterýkoliv lékař, který by nabyl důvodného podezření, že pacient trpí nemocí, vadou nebo stavem, které vylučují nebo omezují zdravotní způsobilost podle tohoto zákona, je oprávněn (tedy nikoliv povinen) u příslušného útvaru policie ověřit, zda je taková osoba držitelem zbrojního průkazu. Příslušný útvar policie tyto údaje lékaři sdělí bez zbytečného odkladu. V případě zjištění, že taková osoba je držitelem zbrojního průkazu, oznámí tuto skutečnost posuzujícímu lékaři, tedy nejčastěji právě lékaři praktickému. Pokud navíc tato změna zdravotního stavu může představovat v souvislosti s nakládáním se zbraní přímé ohrožení života či zdraví, má lékař oznamovací povinnost i vůči Policii ČR. Policie pak následně pacienta vyzve, aby se nejpozději do 10 pracovních dnů dostavil za posuzujícím lékařem, podrobil se lékařské prohlídce a následně dodal aktuální posudek o zdravotní způsobilosti k držení zbraně. Policie zároveň brzkou návštěvu pacienta k lékařské prohlídce avizuje i samotnému lékaři.

Pokud by se pacient k prohlídce nedostavil nebo by odmítnul se jí podrobit, praktický lékař tuto skutečnost oznámí bez zbytečného

› DOBRÁ RADA

JAK HODNOTIT ZDRAVOTNÍ ZPŮSOBILOST K DRŽENÍ ZBRANÍ?

odkladu příslušnému útvaru policie. Jestliže se pacient k prohlídce sice dostavil, ovšem závěrem je vyloučení nebo omezení zdravotní způsobilost k držení zbraně, i v tomto případě má praktický lékař oznamovací povinnost vůči příslušnému útvaru policie a zákon dokonce požaduje, aby lékař policii zaslal i stejnopis či kopii nového posudku. V případě, že si praktický lékař před vydáním nového posudku o zdravotní způsobilosti vyžádá provedení dalších potřebných odborných vyšetření, uvědomí i o této skutečnosti příslušný útvar policie a uvede, zda u držitele zbrojního průkazu existuje podezření na změnu zdravotního

stavu, která může představovat v souvislosti s nakládáním se zbraní přímé ohrožení života nebo zdraví.

Mám povinnost dotázat se pacienta, zda je držitelem zbrojního průkazu?

Závěrem je nutné doplnit, že od 1. 1. 2025 nabyla účinnosti nová vyhláška o zdravotnické dokumentaci, ve Sbírce zákonů ČR publikovaná pod č. 444/2024 Sb. Součástí zdravotnické dokumentace vedené o pacientovi je nově povinné údaj o tom, zda je pacient držitelem řidičského či zbrojního průkazu. Dosud lékaři

neměli povinnost tyto informace zjišťovat, nově již ano. Je tedy potřeba, aby praktičtí lékaři tyto údaje u svých pacientů do dokumentací průběžně doplňovali. Vycházejí totiž z informací sdělených pacientem, neexistuje žádná databáze držitelů zbrojního průkazu, do které by lékaři mohli nahlížet. Neexistuje tedy ani zákonná povinnost a reálná možnost, aby lékař mohl ověřit pravdivost tvrzení pacienta.

Konečně, dne 1. 1. 2026 má nabýt účinnosti nový zákon o zbraních a střelivu, změny v právní úpravě držení zbraně a s tím související zdravotní způsobilosti k tomuto držení je možné očekávat.

ON-LINE KURZ

Medicína pro praxi

2 2025

OBSAH KURZU

- ▶ **Těžký pacient, těžká léčba: Jak jednodušeji zredukovat nadbytečné kilogramy**
doc. MUDr. Šárka Svobodová, Ph.D.
- ▶ **Depresivní porucha: Důsledky chronicity onemocnění, farmakorezistence, současné možnosti léčby**
MUDr. Jan Tuček, Ph.D., LL.M.
- ▶ **Možnosti podpůrné psychologické intervence u depresivních stavů**
Mgr. Václav Šnorek

ODBORNÝ GARANT:

MUDr. Pavel Rutar

Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

POŘADATEL:

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s Interním oddělením, Nemocnice Na Homolce

POČET
KREDITŮ **2**

Registrace
ZDARMA

TERMÍN
červen 2025
až květen 2026
dostupný na
online.solen.cz

ZLATÝ
PARTNER

 **PharmaSwiss**
Choose More Life



Kdy odeslat pacienta k nefrologovi – podle jakých příznaků

MUDr. Miroslav Ryba

Centrum interních oborů, Oddělení nefrologie a dialýzy, Krajská nemocnice Liberec, a. s.

Počty pacientů s chronickým onemocněním ledvin jsou celosvětově vysoké. Z velkého počtu těchto pacientů je třeba soustředit se především na pacienty s potenciálním rizikem progresu selhání ledvin nebo rizikem kardiovaskulárních komplikací a tyto pacienty odeslat k nefrologovi nebo jinému specialistovi. Cílem článku je poskytnout praktickému lékaři návod na jednoduchý vyšetřovací postup pomocí dostupných laboratorních metod, který pomůže tyto pacienty vyhledat.

Klíčová slova: chronické onemocnění ledvin, glomerulární filtrace, albuminurie.

When to refer a patient to a nephrologist – according to what symptoms

The number of patients with chronic kidney disease is high worldwide. It is important to focus on those at risk of progression to kidney failure or cardiovascular complications, and refer them to a nephrologist or other specialist. This article aims to provide practitioners with guidance on a simple investigative procedure using available laboratory methods to identify these patients.

Key words: chronic kidney disease, glomerular filtration rate, albuminuria.

Chronické onemocnění ledvin je definováno jako stav vyznačující se poruchou struktury nebo funkce ledvin nebo abnormálním močovým nálezem, přetrvávajícím více než 3 měsíce. Podle této široké definice trpí chronickým onemocněním ledvin v současnosti asi 10 % celosvětové populace, tedy přibližně 850 milionů obyvatel. U velké většiny pacientů se bude jednat o postižení, které nepovede k chronickému selhání ledvin, a dokonce nebude ani vyžadovat specifickou léčbu. Na druhou stranu jim může onemocnění ledvin negativně ovlivnit jejich zdravotní kondici a délku života. Je také nutno vzít v úvahu, že některé formy chronického onemocnění ledvin vedou k poruše jejich funkce a jejich následnému selhání a představují významný rizikový faktor kardiovaskulární i celkové mortality a morbidit. Část pacientů s chronickým onemocněním ledvin v konečném důsledku vyžaduje nákladnou léčbu dialýzou nebo pomocí transplantace ledviny. Je také dobře známý vztah mezi kardiovaskulární a renální

morbidity a mortalitou, a to oboustranně. Odhaduje se, že každoročně dojde celosvětově k 5–10 milionům úmrtí z kardiovaskulárních příčin u pacientů s chronickým onemocněním ledvin. Je mimo jiné také dobře znám vztah diabetu a onemocnění ledvin a vliv poškození funkce ledvin na mortalitu diabetické populace.

S ohledem na vysoký počet pacientů s chronickým onemocněním ledvin není v silách odborníků z oboru nefrologie poskytnout péči všem těmto pacientům. Je proto nezbytné péči o tyto pacienty stratifikovat tak, aby se do péče nefrologa dostali především pacienti, kteří mají onemocnění ledvin, které je progredující nebo potenciálně progredující. Takovým pacientům nefrolog zajistí podrobnější diagnostiku včetně například imunologického vyšetření, renální biopsie či genetického vyšetření. To se týká mimo jiné pacientů s mikroskopickou hematurií, u nichž byla vyloučena urologická příčina. Tito pacienti by měli být v nefrologické poradně

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: *Med. Praxi.* 2025;22(3):221-222
<https://doi.org/10.36290/med.2025.040>

Článek přijat redakcí: 11. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 15. 5. 2025

MUDr. Miroslav Ryba
miroslav.ryba@nemlib.cz

referování a vyšetření, aby bylo možno rozhodnout o dalším postupu a způsobu léčby či sledování.

Obecně v možnostech nefrologa, ale i jiných odborníků (diabetolog, kardiolog, internista) je pak i léčba, která může příznivě ovlivnit průběh onemocnění – důsledná korekce hypertenze, léčba blokátory renin-angiotenzin-aldosteronového systému a léčba glifloziny. Nefrolog se především musí soustředit na pacienty, u kterých se předpokládá, že v budoucnu bude nutná léčba náhradou funkce ledvin, tedy některou z forem dialýzy či transplantací. Na tuto léčbu se pod vedením nefrologa pacient musí připravit a zvolit si optimální formu léčby. Nefrolog také musí léčit komplikace související s renálním selháním, například renální anémii nebo renální kostní chorobu.

Optimální způsob řešení péče o pacienty s chronickým onemocněním ledvin se snaží najít některé globální iniciativy – především KDIGO, což je mezinárodní organizace, která publikuje doporučené postupy v nefrologii v různých oblastech na základě klinické praxe založené na důkazech. Doporučený postup týkající se péče o pacienta s chronickým onemocněním ledvin má název CKD Evaluation and Management a byl publikován v roce 2017, jeho poslední aktualizace pak v roce 2024.

Česká nefrologická společnost spolu s Českou diabetologickou společností a Společností pro všeobecné lékařství vydaly v roce 2017 doporučený postup s názvem Doporučený postup České nefrologické společnosti pro diagnostiku a léčbu chronického onemocnění ledvin (CKD) u praktických lékařů pro nemocné, kteří dosud nejsou sledováni pro nefrologické diagnózy, kterým by se péče

Tab. 1. Stadia CKD; převzato a upraveno dle (1)

Stadia CKD					
eGFR			ALBUMINURIE		
Kategorie GFR ml/s/1,73 m ²	G1	> 1,5	Kategorie	Albumin/kreatin (ACR) v moči	
	G2	1,0–1,49		mg/mmol	mg/g
	G3a	0,75–0,99	A1	< 3	< 30
	G3b	0,5–0,74	A2	3–30	30–300
	G4	0,25–0,49	A3	> 30	> 300
	G5	< 0,25	Nemocného vždy vyšetří nefrolog		

o tyto pacienty měla řídit. I tento postup byl aktualizován v roce 2024.

Z uvedených doporučení plyne, že pro základní orientaci a stanovení rizik je nezbytná informace o úrovni glomerulární filtrace pomocí klasifikace dle pětistupňové stupnice GFR (Glomerular Filtration Rate), což je kalkulovaný parametr, který biochemické laboratoře dnes běžně stanovují. Dalším velmi důležitým prognostickým parametrem je albuminurie – přesněji řečeno stanovení její úrovně. Toto vyšetření je rovněž snadné a pro pacienta nezatěžující. Provádí se z nahodilého vzorku moči bez nutnosti dlouhodobého sběru tak, že se stanoví poměr koncentrací albuminu a kreatininu v moči.

Je důležité zaměřit se na rizikové skupiny pacientů, u kterých by měly být hodnoty glomerulární filtrace a albuminurie pravidelně vyšetřovány. Jde především o populaci diabetiků, u kterých by mělo být toto vyšetření provedeno 1x ročně, u ostatních rizikových skupin, jako u hypertoniků, pacientů s anamnézou kardiovaskulárního onemocnění, fibrilace síní, a také u pacientů s věkem nad 50 let, u kterých by měly být tyto parametry vyšetřeny jednou za 2 roky.

Nefrologická péče by se měla soustředit na pacienty, kteří mají úroveň glomerulární filtrace 0,99 ml/s a nižší (G3 a nižší), kdy je vhodné pacienta ke konzultaci k nefrologovi

odeslat. U těchto pacientů je s ohledem na základní diagnózu třeba konzultovat i další odborníky (kardiolog, internista, diabetolog). U pacientů s glomerulární filtrací pod 0,5 ml/s (G4) by pak měl být pacient konzultován, případně dispenzarizován, nefrologem v každém případě. Pacienty s glomerulární filtrací nižší než 0,25 ml/s (G5) pak nefrolog zpravidla dispenzarizuje a v indikovaných případech připravuje na vhodnou metodu náhrady funkce ledvin.

Druhým zmíněným parametrem, který je třeba zohlednit, je závažnost albuminurie. Tento ukazatel je bohužel stále ještě podceňován, přestože je prokázáno, že albuminurie je nezávislý rizikový faktor nejen progrese poškození ledvin, ale i kardiovaskulární a celkové morbiditě a mortality. Snížení hodnoty albuminurie, ke kterému jsou v dnešní době farmakologické prostředky, nepochybně pozitivně ovlivní z dlouhodobého hlediska prognózu pacienta. Nefrolog by měl být konzultován při středně závažné albuminurii (A2 – 3–30 mg/mmol krea) a zejména při závažné albuminurii (A3 – nad 30 mg/mmol krea), a to bez ohledu na úroveň glomerulární filtrace.

Tabulka 1 se stadii CKD a stupni závažnosti albuminurie shrnuje výše uvedené a měla by napomoci při rozhodování, které pacienty by měl praktický lékař odeslat k nefrologickému vyšetření.

LITERATURA

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117-S314.

Nejčastější omyly v diagnostice idiopatických střevních zánětů

MUDr. Aleš Novotný

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

Incidence idiopatických střevních zánětů (IBD) se stále zvyšuje. IBD jsou pro pacienta vysokou zátěží a stávají se významným socioekonomickým problémem. Správná a včasná diagnostika je rozhodující pro adekvátní léčbu, která by v nejlepším případě měla zabránit nebo alespoň minimalizovat riziko strukturálních změn v trávicí trubici, a tím zlepšit výhled nemocných s IBD.

Klíčová slova: Crohnova nemoc, ulcerózní kolitida, fekální kalprotektin, imunosuprese, superinfekce.

The most common mistakes in the diagnosis of idiopathic intestinal inflammation

The incidence of idiopathic bowel disease (IBD) is increasing. IBDs are a high patient burden and are becoming a significant socioeconomic problem. Correct and early diagnosis is crucial for adequate treatment, which in the best case should prevent or at least minimize the risk of structural changes in the digestive tract, thus improving the outlook of patients with IBD.

Key words: Crohn's disease, ulcerative colitis, fecal calprotectin, immunosuppression, superinfection.

Idiopatické střevní záněty (IBD) – Crohnova nemoc a ulcerózní kolitida, jsou chronická, imunologicky podmíněná zánětlivá onemocnění gastrointestinálního traktu. Správná a včasná diagnóza těchto onemocnění je klíčová, avšak může se setkat s řadou úskalí, které mohou vést diagnostiku nevhodným směrem. Omyly mohou nastat i v případě diagnostiky relapsu již známého idiopatického střevního zánětu, kde příčinou obtíží nemusí být vždy aktivita vlastního střevního zánětu. Správná diagnóza je založena na adekvátní interpretaci anamnestických, klinických, endoskopických, histologických, radiologických a laboratorních vyšetření.

Nespecifická povaha gastrointestinálních příznaků IBD, zejména v počátečních fázích Crohnovy nemoci, jako je břišní dyskomfort až bolest břicha, ztráta hmotnosti, průjemy, mohou vést na počátku k nesprávné diagnóze syndromu dráždivého tračníku (IBS). Některé

práce ukazují, že až 20 % pacientů s IBD je zpočátku špatně diagnostikováno právě jako syndrom dráždivého tračníku. Naopak v průběhu let má řada pacientů s idiopatickými střevními záněty obtíže na podkladě funkční poruchy typu dráždivého tračníku, bez průkazu zánětlivého korelátu, kdy dochází k poruše především jemné koordinace motilitní funkce střeva v důsledku předchozích opakovaných zánětů a následného hojení a jizvení ve stěně střevní. Zde nám může pomoci v diferenciální diagnostice vyšetření fekálního kalprotektinu ve stolici.

Omyl v diagnostice může nastat i při špatném vyhodnocení zánětlivých změn na sliznici tračníku při endoskopii – zde musíme brát v potaz v diferenciální diagnostice i kolitidy jiné etiologie – infekční kolitidy, ischemické kolitidy, polékové kolitidy a jiné, které mohou napodobovat svým endoskopickým obrazem i klinickými příznaky idiopatické

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: *Med. Praxi.* 2025;22(3):223-224
<https://doi.org/10.36290/med.2025.049>
Článek přijat redakcí: 11. 4. 2025
Článek přijat k tisku: 3. 6. 2025

MUDr. Aleš Novotný
ales.novotny@vfn.cz

NEJČASTĚJŠÍ CHYBY V DIAGNOSTICE

NEJČASTĚJŠÍ OMYLY V DIAGNOSTICE IDIOPATICKÝCH STŘEVNÍCH ZÁNĚTŮ

střevní záněty. V případě Crohnovy nemoci, kdy se nejčastěji lokalizace zánětlivých změn nachází v ileocékální oblasti – je nutno v dif. dg. pomýšlet a vyloučit zejména yersiniové či campylobacterové kolitidy, které mohou klinickým, sonografickým i endoskopickým obrazem Crohnovu nemoc napodobovat.

(Super)infekce způsobené *Clostridioides difficile* nebo cytomegalovirem (CMV) mohou zase napodobovat relaps IBD. Clostridiová kolitida se vyskytuje nejčastěji po terapii širokospektrými antibiotiky, nebo v důsledku imunoprese nebo jako komplikace obojího. Proto je nutné na toto možnost pamatovat zejména u nemocných s IBD na imunopresní terapii (a těch je většina). Opomenutí této komplikace může vést opět ke zvolení neadekvátní terapie. V diferenciální diagnostice jsou klíčová patřičná vyšetření – kultivace stolice, vhodné laboratorní vyšetření

a správná interpretace endoskopického nálezu a histologického obrazu bioptických vzorků. Pro diagnózu CMV kolitidy je zásadní odběr biopsií při koloskopickém vyšetření cíleným histologickým vyšetřením – histopatologa je nutno upozornit na možnost superinfekce CMV, aby se mohl zaměřit na event. průkaz přítomnosti intranukleárních CMV inkluzí.

Klostridiová, pseudomembranózní kolitida se vyskytuje až osmkrát častěji u nemocných s IBD v porovnání s populací bez této diagnózy. Diagnostika klostridiové kolitidy je založena na laboratorním stanovení clostridiového antigenu a průkazu clostridiových toxinů A/B ve stolici. Případnou jinou infekční etiologii prokážeme bakteriologickým či parazitologickým vyšetření stolice, případně stanovení toxinů ve stolici a v sérologickém vyšetření.

V diferenciální diagnostice Crohnovy nemoci a ulcerózní kolitidy je nutno uvažovat nejen o výše uvedených faktorech, ale je nutno vzít v potaz i řadu dalších možností, například toxický vliv léků skupiny nesteroidních anti-revmatik (NSA) na sliznici GIT, které mohou napodobit změny při Crohnově nemoci, nebo zánětlivé změny v terénu divertikulózy tračníku v případě ulcerózní kolitidy mohou vést k mylné diagnóze relapsu základního onemocnění.

Mylná nebo opožděná primární diagnóza nebo omyl v diagnóze relapsu IBD mohou vést k opožděnému zahájení léčby, nebo nesprávné volbě léčby se všemi důsledky. Přitom právě včasná diagnóza a adekvátní léčba je nezbytným předpokladem dosažení dlouhodobé remise s minimalizací strukturálních změn gastrointestinálního traktu.

LITERATURA

1. Abdalla MI, Sandler RS, Kappelman MD, et al. Prevalence and Impact of Inflammatory Bowel Disease-Irritable Bowel Syndrome on Patient-reported Outcomes in CCFA Partners. *Inflamm Bowel Dis.* 2017 Feb;23(2):325-331.

2. Barbara G, Cremon C. Inflammatory bowel disease and

irritable bowel syndrome: similarities and differences. *Curr Opin Gastroenterol.* 2014 Jul;30(4):352-8.

3. Campbell JP, Zierold C, Rode AM et al. Clinical Performance of a Novel LIAISON Fecal Calprotectin Assay for Differentiation of Inflammatory Bowel Disease From Irritable Bowel

Syndrome. *J Clin Gastroenterol* 2021 Mar 1;55(3):239-243.

4. Louis E. When it is not inflammatory bowel disease: differential diagnosis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2015 Jul;31(4):283-9.

5. Mináriková P. Diagnostika idiopatických střevních zánětů. *Medicína po promoci.* 2021;3.

MEDICÍNA PRO PRAXI ROČNÍK 22, 2025, ČÍSLO 3

TIRÁŽ

Redakční rada:

MUDr. Ján Dindoš, Mgr. Petra Sedlářová, prof. MUDr. Pavel Horák, CSc., MUDr. Mgr. Josef Kořenek, CSc., prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., prof. MUDr. Milan Lukáš, CSc., MUDr. Jan Marušiak, Ph.D., doc. MUDr. Marta Olejárová, CSc., MUDr. Michal Prokeš, MUDr. Jiří Rašovský, prof. MUDr. Romana Ryšavá, CSc., MUDr. Hana Šarapatková, Ph.D., Mgr. Lenka Šeflová, doc. MUDr. Alena Šmahelová, Ph.D., prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

Vydavatel:

SOLEN, s. r. o., Lazecká 297/51, 77900 Olomouc, IČ 25553933

Adresa redakce:

SOLEN, s. r. o., Lazecká 297/51, 77900 Olomouc
tel: 582 397 407, www.solen.cz

Redaktorka:

Mgr. Helena Zedníčková, zednickova@solen.cz
tel.: 778 976 986

Grafická úprava a sazba:

DTP SOLEN, Lucie Šilberská

Obchodní oddělení:

Mgr. Martin Jíša, jisa@solen.cz,
Charlese de Gaulla 3, 160 00 Praha 6, tel.: 734 567 855

Citační zkratka: Med. praxi.

Registrace MK ČR pod číslem 15337

ISSN 1803-5310 (on-line)

ISSN 1214-8687 (print)

Časopis je excerpován do:

Bibliographia Medica Českoslovacca
a v databázi EBSCO

Všechny publikované články procházejí recenzí. Vydavatel nenese odpovědnost za údaje a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů.

Reprodukce obsahu je povolena pouze s přímým souhlasem redakce.

Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátit či stylisticky upravovat.

Na otištění rukopisu není právní nárok.

Předplatné pěti čísel časopisu

včetně supplement na rok 2025

ČR: tištěná 1 300 Kč, elektronická 780 Kč

Objednávky na www.solen.cz →

predplatne@solen.cz

nebo 585 204 335.



25 SOLEN
let s vámi

Nutraceutika a možnosti jejich využití v klinické praxi praktického lékaře

doc. MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA^{1,2}, Ing. Hana Střítecká, Ph.D.^{3,4}

¹Obezitologická ambulance, ReFit Clinic, s. r. o, Olomouc

²Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, FN Ostrava a LF Ostravská univerzita

³Ústav preventivního lékařství, Lékařská fakulta UK v Hradci Králové

⁴CASRI – Vědecké a servisní pracoviště tělesné výchovy a sportu, Praha

Nutraceutika jsou přírodní látky a doplňky stravy s potenciálem podporovat zdraví, prevenci nemocí a metabolickou rovnováhu. I když jejich používání roste, neexistuje jednotná definice a regulace je rozdělena mezi různé evropské právní předpisy, především s důrazem na bezpečnost. Je nezbytné, aby jejich doporučení v klinické praxi bylo založeno na důkazech (EBM), protože mohou interagovat s léky a ovlivňovat účinnost léčby. Příklady důkazů jejich účinnosti zahrnují vitamin D či doplňky s fytoosteroly nebo monakolinem využívané v terapii dyslipidemií. Je důležité vybírat jen ověřené produkty a konzultovat s lékařem, aby nedošlo k nežádoucím účinkům nebo nesprávnému užívání. Nutraceutika nemají nahrazovat konvenční léčbu, ale mohou doplňovat terapii, ovšem vždy s důrazem na individuální posouzení a bezpečnost.

Klíčová slova: nutraceutika, doplňky stravy, praktický lékař.

Nutraceuticals and their use in the clinical practice of the general practitioner

Nutraceuticals are natural substances and dietary supplements with potential health benefits, disease prevention, and metabolic balance optimization. While their use is increasing, there is no definition, and regulations across the EU focus primarily on safety. Their recommendation should be evidence-based, as they can interact with medications and affect treatment outcomes. Examples of proven efficacy include vitamin D and lipid-lowering supplements like phytosterols or red yeast rice extract containing monacolin K. It's essential to choose verified products and consult healthcare professionals to avoid adverse effects or improper use. Nutraceuticals should not replace conventional medicine but can serve as supplementary agents within a safe and informed framework.


Key words: nutraceuticals, dietary supplements, general practitioner.

Nutraceutika představují širokou kategorii doplňků stravy a přírodních látek s potenciálem podporovat zdraví, k prevenci onemocnění a optimalizaci metabolické rovnováhy. Přestože neustále roste zájem o jejich využití v klinické praxi, stále chybí jednoznačně stanovená definice tohoto pojmu. Dr. Stephen DeFelice v roce 1989 vytvořil termín „Nutraceutical“ z výrazů „Nutrition“ a „Pharmaceutical“, který se běžně používá v marketingu, ale nemá žádnou zákonnou oporu (1).


Podle Campbella et al. (1) jsou nutraceutika „potraviny nebo jejich složky s biologicky aktivními vlastnostmi, které přinášejí zdraví prospěšné účinky mimo základní výživu“. Tento široký rámec však může zahrnovat jak doplňky stravy, tak i funkční potraviny, což často vede k nejasnostem ohledně jejich legislativního zařazení a regulaci (2).


V rámci Evropské unie je regulace nutraceutik rozdělena mezi několik právních norem týkajících se potravin, potravin nového typu, funkčních potravin a nutraceutik a doplňků stravy,

Doplňek stravy



Nastartujte změnu životního stylu






ArmoLIPID PLUS je doplňek stravy. Doplňky stravy nejsou náhradou pestré a vyvážené stravy a zdravého životního stylu. ArmoLIPID PLUS není vhodný pro děti, mládež, těhotné a kojící ženy, osoby nad 70 let, dále pro osoby užívající hypolipidemika. Před užitím se doporučuje poradit se s lékařem.

ARM_25_11_CZ
Datum přípravy 6. 6. 2025

Distributor v ČR: MagnaPharm CZ, s.r.o.
Karla Engliše 3201/6, 150 00 Praha 5 - Smíchov
Tel.: +420 733 192 058, www.magnapharm.cz



Cit. zkr: Med. Praxi. 2025;22(3):225-226

Článek přijat redakcí: 26. 5. 2025

doc. MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA
dalibor.pastucha@refitclinic.cz

jejichž základ tvoří požadavek na „bezpečnost“. Rozhodnutí v oblasti bezpečnosti jsou založena na analýze rizik, při níž vědecké hodnocení rizik provádí Evropský úřad pro bezpečnost potravin a řízení rizik (European Food Safety Authority and risk management) provádí Evropská komise, členské státy, v případě právních předpisů společně s Evropským parlamentem. V kontextu evropské legislativy jsou nutraceutika nejčastěji zahrnována do kategorie doplňků stravy podle nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) č. 2015/2283 o nových potravinách a s nařízením (EU) č. 1169/2011 o poskytování informací o potravinách spotřebitelům.

Doplňky stravy jsou v EU definovány jako potraviny upravené speciálním způsobem, které jsou konzumovány v malém množství a obsahují koncentrované zdroje živin nebo jiných látek s fyziologickým účinkem, sloužící k doplnění běžné stravy (Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) 2015/2283). Legislativně je pak kladen důraz na požadavky na jejich složení, označování, balení a bezpečnost, nikoliv přímo na tvrzení o jejich zdravotním účinku; tzv. „zdravotní tvrzení“, která podléhají samostatnému schvalovacímu režimu podle nařízení (ES) č. 1924/2006 (3–6).

Protože nutraceutika mohou interagovat s léky, snižovat či zvyšovat jejich účinnost nebo je zcela blokovat, je klíčové pro praktické lékaře porozumět, že doporučení nutraceutik nemůže být „náhodné“, ale mělo by být založeno na důvěryhodných klinických studiích, tzn. „Evidence-Based Medicine“ – medicína založená na důkazech (EBM).

Například vitamin D a jeho role v prevenci respiračních infekcí je potvrzena metaanalýzami (6). Obdobně účinek látek obsažených v kombinovaném doplňku Armolipid Plus byl ověřen na principech EBM v metaanalýze v souladu se standardem PRISMA s cílem zhodnotit

účinnost a bezpečnost přípravku, byla provedena systematická rešerše literatury v několika databázích s cílem zhodnotit v zaslepených a randomizovaných klinických studiích (RCT) účinnost a bezpečnost. Metaanalýza zahrnovala celkem 12 studií (celkem 1 050 zahrnutých subjektů) a získala údaje o charakteristikách studií, metodách a výsledcích. Metaanalýza údajů naznačila, že tento doplněk měl významný vliv na index tělesné hmotnosti (průměrný rozdíl (MD) = -0,25 kg/m², p = 0,008) a sérové hladiny celkového cholesterolu (MD = -25,07 mg/dl, p < 0,001), triglyceridů (MD = -11,47 mg/dl, p < 0,001), cholesterolu v lipoproteinech o vysoké hustotě (MD = 1,84 mg/dl, p < 0,001), cholesterolu v lipoproteinech o nízké hustotě (MD = -26,67 mg/dl, p < 0,001), vysoce citlivého C reaktivního proteinu (hs-CRP, MD = -0,61 mg/l, p = 0,022) a glukózy nalačno (MD = -3,52 mg/dl, p < 0,001) a byl dobře snášen. Tato metaanalýza ukazuje, že doplněk je spojen s klinicky významným zlepšením sérových lipidů, glukózy a hs-CRP, což jsou změny odpovídající zlepšení kardiometabolického zdraví. Proto také komentovaná doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) a Evropské společnosti pro aterosklerózu (EAS) z roku 2019 zmiňují vliv funkčních potravin, respektive nutraceutik (např. polikosanol, rostlinné steroly, ω-3 mastné kyseliny, berberin, extrakt z červené fermentované rýže a další), na hodnoty krevních lipoproteinů s možným příznivým efektem na lipidogram i riziko kardiovaskulárního onemocnění aterosklerotické etiologie.

Fytosteroly a extrakty z červené fermentované rýže obsahující monakolin K mohou být u pacientů, kteří nedosahují cílových hodnot LDL-C při dietních opatřeních a nejsou indikováni k farmakoterapii statiny (9, 10).

Rovněž klinické studie uvádějí, že mnoho nutraceutik (již výše uváděné, psyllium, kurku-

min, resveratrol...) má aditivní účinek na léky snižující hladinu lipidů, což umožňuje snížit dávky statinů, aniž by se snížily výsledky, pokud jde o snížení TC a LDL-C, a výrazně omezit jejich nežádoucí účinky (11).

Je však nutné upozornit, že účinnost mnohých bylin, antioxidantů a dalších látek zůstává předmětem diskuzí. Významné jsou rozdíly v kvalitě jednotlivých přípravků, dávkování a biologické dostupnosti. Proto je nutné vybírat pouze ověřené, registrované a bezpečné produkty, které odpovídají legislativním požadavkům EU. Užívání některých nutraceutik již je podloženo preklinickými a klinickými důkazy o účinnosti a bezpečnosti, proto je při indikaci třeba dbát na dostatečnou informovanost pacienta, zejména s ohledem na možnou interakci s léky a individuální kontraindikace. Byť nutraceutika mohou představovat přírodní, šetrnou variantu „léčby“, neměla by se přeceňovat jejich účinnost a jejich užívání by nikdy nemělo nahradit užívání konvenčních léků, pokud je jejich indikace na základě odborných guidelineů.

Přestože v běžné praxi praktický lékař disponuje širokou paletou možností využití nutraceutik, musí být obezřetný s jejich doporučováním a zejména v interpretaci účinku, kontraindikací a interakcí s případnou další léčbou pacienta a využívat pouze schválené a registrované doplňky.

Zároveň je vhodné sledovat aktuální legislativní změny a relevantní vědecké publikace o bezpečnosti a efektivitě nutraceutik. Tím lze přispět ke zvýšení kvality péče a podpoře zdraví pacientů.

Nesmíme však zapomínat, že přestože užívání některých nutraceutik je podloženo preklinickými a klinickými důkazy o jejich účinnosti, nikdy by plně neměly nahradit konvenční léky a léčbu indikovanou na základě odborných guidelineů.

LITERATURA

- Campbell WW, et al. Nutraceuticals: a new paradigm for health maintenance and disease prevention. *Journal of Clinical Nutrition*. 2004;78(4):658–661.
- Coppens P, da Silva MF, Pettman S. European regulations on nutraceuticals, dietary supplements and functional foods: a framework based on safety. *Toxicology*. 2006 Apr 3;221(1):59–74. doi: 10.1016/j.tox.2005.12.022. Epub 2006 Feb 15. PMID: 16469424.
- Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) č. 2015/2283.
- Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) č. 1169/2011.
- Regulation (EC) No 1924/2006 on nutrition and health claims made on foods.

- Martineau AR, Jolliffe DA, Hooper RL, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant data. *BMJ*. 2017 Feb 15;356:i6583. doi: 10.1136/bmj.i6583. PMID: 28202713; PMCID: PMC5310969.
- Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) č. 2015/2283.
- Cicero AFG, Kennedy C, Knežević T, et al. Efficacy and Safety of Armolipid Plus®: An Updated PRISMA Compliant Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Nutrients*. 2021 Feb 16;13(2):638. doi: 10.3390/nu13020638. PMID: 33669333; PMCID: PMC7920267.

- Vrablik M, Piňha J, Bláha V, et al. Stanovisko výboru České společnosti pro aterosklerózu k doporučením ESC/EAS pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2019. *Vnitřní lékařství*. 2019;65(12):743–754.
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41:111–188
- Penson PE, Banach M. Natural compounds as anti-atherogenic agents: Clinical evidence for improved cardiovascular outcomes. *Atherosclerosis*. 2021;316:58–65. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.11.015.

Tolvecamo[®]

telmisartanum/amlodipinum/hydrochlorothiazidum

Tablety

40 mg/5 mg/12,5 mg

80 mg/5 mg/12,5 mg

80 mg/10 mg/12,5 mg

80 mg/10 mg/25 mg

NOVINKA



Nově také v síle 40 mg telmisartanu pro lepší individualizaci antihypertenzní léčby

První a jediná fixní trojkombinace v 1 tabletě s účinnými látkami: telmisartan, amlodipin a hydrochlorothiazid v ČR.¹

TOLVECAMO

Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: Tolvecamo 40 mg/5 mg/12,5 mg, Tolvecamo 80 mg/5 mg/12,5 mg, Tolvecamo 80 mg/10 mg/12,5 mg, Tolvecamo 80 mg/10 mg/25 mg, tablety. **Složení:** Jedna tableta obsahuje: 40 mg telmisartanu, 5 mg amlodipinu (ve formě amlodipin-besilátu) a 12,5 mg hydrochlorothiazidu nebo 80 mg telmisartanu, 5 mg amlodipinu (ve formě amlodipin-besilátu) a 12,5 mg hydrochlorothiazidu nebo 80 mg telmisartanu, 10 mg amlodipinu (ve formě amlodipin-besilátu) a 12,5 mg hydrochlorothiazidu nebo 80 mg telmisartanu, 10 mg amlodipinu (ve formě amlodipin-besilátu) a 25 mg hydrochlorothiazidu. **Indikace:** Přípravek Tolvecamo je indikován k substituční léčbě u dospělých pacientů s esenciální hypertenzí, jejichž krevní tlak je odpovídajícím způsobem kontrolován kombinací telmisartanu a hydrochlorothiazidu v dvojkombinaci a monokomponentní formulace amlodipinu podávány souběžně ve stejných dávkách jaké jsou v kombinaci, ale v oddělených tabletách. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 1 tableta denně dané síly. Tento léčivý přípravek není vhodný pro počáteční léčbu. Před přechodem na přípravek Tolvecamo mají být pacienti kontrolováni na stabilních dávkách všech tří antihypertenziv používaných ve stejnou dobu. Dávka má být stanovena na základě dávek jednotlivých složek obsažených v kombinaci v době změny přípravku. U pacientů s těžkou poruchou funkce jater a ledvin je přípravek kontraindikován. Hemodynamicky nestabilní srdeční selhání po akutním infarktu myokardu. Obstrukce výtokové části levé komory (např. aortální stenóza vysokého stupně). Souběžně užití s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem nebo poruchou funkce ledvin (GFR <60 ml/min/1,73m²). **Zvláštní upozornění:** Léčba pomocí antagonistů receptoru angiotensinu II nesmí být zahájena během těhotenství. Přípravek Tolvecamo má být podáván opatrně u pacientů s poruchou funkce jater nebo s progresivním jaterním onemocněním. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí zvýšené riziko závažné hypotenze a renální nedostatečnosti. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce ledvin se doporučuje pravidelná kontrola hladiny draslíku, kreatininu a kyseliny močové. U těchto pacientů může dojít k azotémii. Symptomatická hypotenze se může objevit u pacientů s deplecí objemu a/nebo sodíku v důsledku intenzivní diuretické terapie, dietního omezení soli, průjmu nebo zvracení. Tyto stavy mají být upraveny před podáním přípravku. Duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotensin II nebo aliskirenu se nedoporučuje. Léčba přípravkem Tolvecamo se nedoporučuje u pacientů s primárním aldosteronismem. Zvýšená opatrnost je nutná u pacientů se stenózou aortální nebo mitrální chlopně nebo s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií. U pacientů s diabetem je vhodné zvážit sledování hladiny glukózy v krvi, případně úpravu dávky inzulínu nebo antidiabetik; může dojít k manifestaci latentního diabetu. Ve vhodných intervalech mají být prováděny periodické kontroly sérových elektrolytů. Telmisartan a další antagonisté receptoru angiotensinu II jsou zjevně méně účinné ve snižování krevního tlaku u černoské populace. Nadměrné snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiomyopatií nebo s ischemickým kardiovaskulárním onemocněním může vyvolat infarkt myokardu nebo cévní mozkovou příhodu. Při podávání thiazidových diuretik, včetně méně účinné a snižování krevního tlaku, byla popsána exacerbace nebo aktivace systémového lupus erythematoses a byly hlášeny případy fotosenzitivních reakcí. Léky ze sulfonamidů nebo derivátů sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k chorioidálnímu výtoku s poruchou zorného pole, přechodnou krátkozrakostí a akutním glaukomem s uzavřeným úhlem. Primární léčbou je co nejrychlejší přerušení užívání léků. Pacienti mají být poučeni o riziku nemelanomových kožních nádorů a mají dostat doporučení ohledně omezení expozice slunečnímu ultrafialovému záření a aby si pravidelně kontrolovali, zda se jim na kůži neobjevily nové kožní léze, a o každé podezřelé kožní lézi okamžitě informovali lékaře. Po užití hydrochlorothiazidu byly hlášeny velmi vzácné závažné případy akutní respirační toxicity, včetně syndromu akutní respirační tísně (ARDS). Pacienti se srdečním selháním musí být léčeni s opatrností. **Interakce:** Lithium, diuretika, laxativa, kortikosteroidy, ACTH, amfetoiny, karbenoxol, sodná sůl penicilinu G, kyselina salicylová a její deriváty, inhibitory ACE, přípravky nebo náhražky soli obsahující draslík, cyklosporin, heparin sodný, digitalisové glykosidy, antiarytmika, thioridazin, chlorpromazin, levomepromazin, trifluoperazin, cyamemazin, sulpirid, sulpindol, amisulprid, tiaprid, pimozid, haloperidol, droperidol, bepridil, cisaprid, difenamil, erythromycin i.v., halofantín, mizolastin, pentamidin, sparflaxacin, terfenadin, vincamin i.v., perorální antiobiotika a inzulín, cholestyramin a kolestipolové pryskyřice, NSA, vazopresory, tubokurarin, urikosurické léky, soli kalcia, betablokátory a diazoxid, anticholinergní látky (např. atropin, biperiden), amantadin, cyklofosfamid, methotrexat, alkohol, barbituráty, narkotika, antidepresiva, inhibitory CYP3A4 (inhibitory proteázy, azolová antimykotika, makrolidy, verapamil, diltiazem), rifampicin, třešalka tečkovaná, grapefruit nebo grapefruitová šťáva, dantrolen, takrolimus, simvastatin. **Těhotenství a kojení:** Přípravek je kontraindikován v průběhu 2. a 3. trimestru těhotenství a není doporučen v průběhu 1. trimestru těhotenství. Podávání přípravku během kojení se nedoporučuje. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek může mít vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje, mohou se objevit závratě nebo ospalost. **Nežádoucí účinky:** Časté a velmi časté: Hypomagnezemie, somnolence, závrať, bolest hlavy, porucha zraku, včetně diplopie, palpitace, nával horka, dyspnoe, bolest břicha, nauzea, dyspepsie, změna funkce střev, otok kotníků, svalové křeče, edém, únava, astenie. **Balení:** 28 tablet. **Doba použitelnosti:** 3 roky. **Uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem a vlhkostí. Tento léčivý přípravek nevyžaduje zvláštní teplotní podmínky uchování.

Seznamte se, prosím, s úplnou informací o přípravku dříve, než jej předepíšete.

Datum registrace: 30. 1. 2024. Držitel rozhodnutí o registraci: Krka, d.d., Novo mesto, Slovinsko. Reg. č.: 40 mg/5 mg/12,5 mg: 58/558/22-C, 80 mg/5 mg/12,5 mg: 58/559/22-C; 80 mg/10 mg/12,5 mg: 58/560/22-C; 80 mg/10 mg/25 mg: 58/561/22-C. Léčivý přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Neplátců veřejná informační služba: tel.: +420 221 115 150, e-mail: info.cz@krka.biz; www.krka.cz.

Literatura: 1. www.sukl.cz

Krka ČR, s.r.o.
Sokolovská 192/79
186 00 Praha 8 - Karlín
Tel. +420 221 115 115
www.krka.cz

Sil. Med. 6/2025, Czech Republic, 2025-I-JU-A4-25



TRITTICO[®] PROLONG150 mg, 300 mg
tablety s prodlouženým uvolňováním
trazodoni hydrochloridum**TRITTICO[®] AC**75 mg, 150 mg
tablety s řízeným uvolňováním
trazodoni hydrochloridum

Trojí účinek pro maximální spokojenost vašich pacientů s depresí

Antidepresivní, anxiolytický, spánek normalizující

TRITTICO AC; TRITTICO PROLONG: S: Trazodoni hydrochloridum 75 mg, 150mg v 1 tableti s řízeným uvolňováním. Trazodoni hydrochloridum 150 mg, 300 mg v 1 tableti s prodlouženým uvolňováním. **I:** Léčba depresivních poruch u dospělých. **KI:** Přecitlivělost na účinnou látku nebo pomocné látky, intoxikace alkoholem nebo hypnotiky. Akutní infarkt myokardu. **ZU:** Pacienti s rizikem sebevražedných myšlenek, sebepoškozování a sebevraždy, především na začátku léčby, po změně dávkování a zejména mladí dospělí do 25 let, musí být pečlivě sledováni. Je nutné dávkovat s opatrností a pravidelně monitorovat pacienty s epilepsií, hypertyreózou, poruchami močení, akutním glaukomem s uzavřeným úhlem, zvýšeným nitroočním tlakem a hepatálním, renálním nebo kardiálním onemocněním (včetně prodloužení QT intervalu), pacienty současně užívající antikoagulační nebo antiagregační. U starších pacientů může častěji docházet k ortostatické hypotenzi, somnolenci a anticholinergním účinkům trazodonu. V případě výskytu „flu-like“ syndromu (horečka, bolest v krku) se doporučuje sledovat hematologické parametry. Pokud se u pacienta vyvine žloutenka, léčba trazodonem musí být přerušena. Podávání antidepresiv pacientům s psychotickými onemocněními může vést ke zhoršení psychotických symptomů. Během léčby bipolární afektivní poruchy trazodonem se může depresivní fáze změnit v manickou. V tomto případě musí být léčba trazodonem zastavena. Možnost vzniku serotoninového syndromu v kombinaci s dalšími serotonergními látkami a neuroleptiky. Přípravek by neměl být podáván dětem a mladistvým do 18 let věku. Obsahuje sacharosu. Pacienti nemají řídit a obsluhovat stroje, pokud se u nich projevuje ospalost, sedace, závrať, stavy zmatenosti nebo rozmazané vidění. **NÚ:** Ospalost, závrať, nervozita, únava, cefalgie a nespavost, sedace, neklid, snížená pozornost, nauzea, zácpa, průjem, dyspepsie, ovlivnění chuti k jídlu a tělesné hmotnosti, poruchy hepatálních funkcí, xerostomie, serotoninový syndrom, ortostatická hypotenze, poruchy močení. Myalgie, artralgie, vyrážka, pruritus. **IT:** Sedativní účinek antipsychotik, hypnotik, sedativ, anxiolytik a antihistaminik může být zvýšen, v těchto případech je doporučeno snížení dávky. Metabolismus antidepresiv je zrychlován perorálními kontraceptivy, fenytoinem, karbamazepinem a barbituráty. Některá antipsychotika metabolismus antidepresiv inhibují. Tricyklická antidepresiva se nemají podávat souběžně s trazodonem. Je-li trazodon podáván se silným inhibitorem CYP3A4, měla by být zvážena nižší dávka trazodonu. Je však třeba, kdykoliv je to možné, se vyvarovat společného podávání trazodonu a silných CYP3A4 inhibitorů. Pokud je trazodon podáván spolu s přípravky obsahujícími třezalku tečkovanou, nežádoucí účinky mohou být častější. Podání s antikoagulační a antiagregační vzácně zvyšuje riziko krvácení. V průběhu léčby trazodonem by neměl být požíván alkohol. **TL:** Data dokazují, že trazodon nemá žádné vedlejší účinky na těhotenství nebo na zdraví plodu či novorozence. Při kojení je nutno zvážit poměr risk/benefit. Vliv na fertilitu není znám. **D:** TRITTICO AC: Obvykle 75-150 mg/den v jedné dávce večer před spaním, lze postupně zvýšit (o 50 mg každý 3.-4.den) na 300 mg/den ve dvou dílčích dávkách. U hospitalizovaných lze zvýšit na 600 mg/den, v rozdělených dávkách. Doporučená dávka pro starší a oslabené pacienty je snížena na 75-100 mg/den. Po dosažení klinické odpovědi má být dávka udržována alespoň jeden měsíc. Je doporučeno pokračovat v léčbě, dokud pacient nebude 4-6 měsíců bez příznaků. Při ukončení léčby, zejména po dlouhodobější léčbě, je doporučeno postupně snižování dávky. TRITTICO PROLONG: Počáteční dávka 150 mg/den může být zvýšena o 75 mg/den každé tři dny až do maximální dávky 300 mg/den. V některých případech lze počáteční dávku snížit na 75 mg/den. Doporučená dávka pro starší a oslabené pacienty je snížena na 75 mg/den. Přípravek se podává na lačno a zapije se sklenicí vody, vždy jednou denně, večer. Po dosažení klinické odpovědi má být dávka udržována alespoň jeden měsíc. Je doporučeno pokračovat v léčbě, dokud pacient nebude 4-6 měsíců bez příznaků. Při ukončení léčby, zejména po dlouhodobější léčbě, je doporučeno postupně snižování dávky. Neexistují žádné důkazy, že by byl trazodon návykový. **DRR:** Angelini Pharma Česká republika s.r.o., Palachovo náměstí 799/5, 625 00 Brno, Česká republika. **Reg.č.:** Trittico AC 75: 30/504/99-C, Trittico AC 150: 30/505/99-C, Trittico Prolong 150 mg: 30/140/14-C, Trittico Prolong 300 mg: 30/141/14-C. **Uchovávání:** Při teplotě do 25 °C, v původním obalu, chránit před světlem a vlhkostí. **Datum poslední revize textu SPC:** Trittico AC: 12.5.2023, Trittico Prolong: 11.12.2024. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen zdravotními pojišťovnami. Seznamte se, prosím, se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).

