



PRIMÁRNY KONTAKT

ROČNÍK 2
02-03/2014

INFORMÁCIE NA JEDNOM MIESTE

**Diagnostika
a liečba hypertenzie**

Hypertenzia v gravidite

Hypertenzná kríza

**Pracovné zaradenie
hypertonika**

Obezita u detí a dospelých

Cytomegalovírusová infekcia

Kongres všeobecných lekárov v Žiline

Nové odborné usmernenia MZ SR

Téma čísla: Hypertenzia



Minulý týždeň som si v autobuse vypočula dialóg dvoch pánov o „tlaku“. Vysvitlo, že síce presne vedia, aký tlak má byť v pneumatikách ich áut, ale nie sú si istí, aký má byť ich krvný tlak. Snáď len žartovali, ale možno naozaj patria k tým, čo o krvnom tlaku vedia málo, alebo skoro nič. Podľa údajov Svetovej zdravotníckej organizácie (World Health Organisation, WHO) z roku 2013 vysoký krvný tlak (hypertenzia) postihuje jedného z troch dospelých ľudí a na jeho následky zomiera ročne deväť miliónov ľudí, čo je 13 % všetkých úmrtí. Hypertenzia je príčinou polovice všetkých úmrtí z dôvodu mozgovej alebo srdcovocievnej príhody. Okrem toho môžu byť jej dôsledkom aj poruchy srdcového rytmu, zlyhanie obličiek, slepota, ruptúra veľkých ciev a ďalšie život ohrozujúce situácie.

Hypertenzia nie je ochorenie iba dospelého veku. Lekári hlásia narastajúci počet detí a adolescentov s touto poruchou. Najnovšie to potvrdil aj reprezentatívny prieskum na stredoškólakoch Bratislavského samosprávneho kraja, kde pracovníci Úradu verejného zdravotníctva SR vyšetřovali rôzne parametre zdravia vrátane krvného tlaku u 16- až 19-ročných. Aj keď pripustíme syndróm „bieleho pláštá“, prehypertenzné a hypertenzné hodnoty u viac než tretiny študentov boli nečakané.

Hypertenzia sa dá nielen spoľahlivo diagnostikovať a liečiť, ale dá sa jej do značnej miery predchádzať. K základným pravidlám patrí zdravý životný štýl a pravidelné kontrolovanie hodnôt krvného tlaku v rámci preventívnych prehliadok, prípadne samovyšetrením. Všeobecní lekári sú najvýznamnejšími „odhaľovačmi“ zvýšeného krvného tlaku. Apel, aby občania chodili na preventívne prehliadky, ešte stále nie je dostatočne silný a vypočutý, ale vďaka systematickej osvete, ústretovosti a kvalite práce vás, lekárov primárnej zdravotnej starostlivosti, sa situácia postupne zlepšuje. Meranie krvného tlaku je vo vašich ambulanciách na dennom poriadku – buď v rámci prevencie alebo dlhodobého sledovania chronických pacientov. So zvyšovaním počtu preventívnych prehliadok porastie aj počet odhalených hypertonikov, mnohých bude treba komplexne manažovať. Bude to paradoxne znamenať vyššie náklady na zdravotnú starostlivosť, ale nakoniec sa potvrdí, že prevencia je lacnejšia, než by bola liečba závažných komplikácií hypertenzie. Každý dospelý človek musí poznať hodnoty svojho krvného tlaku. Mal by tiež vedieť, aký krvný tlak je „normálny“, respektíve preňho optimálny. Ak trpí hypertenziou, musí sa správať podľa pokynov lekára a dodržiavať liečebný režim. U niektorých pacientov stačí zmena životosprávy a celkového životného štýlu: žiadne cigarety, redukcia príjmu soli, pravidelný pohyb, kontrola rizikových parametrov ako je krvný cholesterol alebo cukor, vyhýbanie sa nadmernej konzumácii alkoholu.

Patrí vám vďaka, že to svojich pacientov trpezlivo učíte.

MUDr. Darina Sedláková, MPH
riaditeľka Kancelárie WHO na Slovensku

PRIMÁRNÝ KONTAKT Primárny kontakt, ročník 2, 2014 / Číslo 2-3 / Vychádza 6-krát ročne / Dátum vydania: jún 2014 / Nepredajné / Registrácia MK SR pod číslom EV 4892/13 / ISSN 1339-5009 / **Predsedníčka redakčnej rady:** MUDr. Monika Palušková, PhD., MBA / **Redakčná rada:** MUDr. Andrea Černianska, MPH, MUDr. Patrícia Eftimová, MPH, MUDr. Martina Jandziková, MUDr. Kamil Száz / **Vydavateľ a sídlo vydavateľstva:** Health Strategies, s. r. o., IČO: 47 443 341, G. Bethlena 22, 940 76 Nové Zámky / **Zodpovedná redaktorka:** Mgr. Irena Lányiová, e-mail: redakcia@primarnykontakt.sk / **Marketing:** advertising manager: Ing. Judita Mészárosová, 0904 658 348, e-mail: inzercia@primarnykontakt.sk, marketing@primarnykontakt.sk / **Grafická úprava a sadzba:** Rastislav Malár / **Tlač:** Magenta, s. r. o. / **Foto:** archív vydavateľstva, autori, fotolia.com / **Foto na titulnej strane:** fotolia.com / Všetky publikované články prechádzajú recenziou. / Akákoľvek časť obsahu časopisu Primárny kontakt nesmie byť akýmkoľvek spôsobom kopírovaná alebo rozmnožovaná a v akejkoľvek forme (mechanickej, fotografickej, xerografickej či elektronickej) bez písomného súhlasu spoločnosti Health Strategies, s. r. o., ako vlastníka autorských práv. / O zhotovovanie a zasielanie kópií stránok či jednotlivých článkov publikovaných v časopise Primárny kontakt možno žiadať výlučne redakciu alebo vydavateľa časopisu. / Vydavateľ nenesie zodpovednosť za údaje a názory autorov jednotlivých článkov a inzerátov.



Rozhovor	6 - 8
Reforma primárneho kontaktu je prioritou ministerstva zdravotníctva Mgr. Ivan Poprocký riaditeľ Inštitútu zdravotnej politiky Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky	
Prehľadový článok	10 - 16
Princípy diagnostiky a liečby artériovej hypertenzie Doc. MUDr. Jozef Bulas, CSc., prof. MUDr. Ján Murín, CSc. I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a Univerzitná nemocnica Bratislava	
Intenzívna medicína	18 - 21
Hypertenzná kríza MUDr. Karol Kálig, CSc., Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny LF UK, Bratislava MUDr. Patrícia Eftimová, MPH, všeobecná lekárka pre dospelých, GEPAMED, s. r. o., Bratislava	
Klinická prax	22 - 24
Cor hypertonicum MUDr. Ľubica Mokrá Interná ambulancia, Nemocnice s poliklinikami, n. o., Levice	
Kardiológia	25 - 29
Patofyziológia zlyhania srdca a terapeutické implikácie Prof. MUDr. Fedor Šimko, CSc. Ústav patologickej fyziológie a III. interná klinika LF UK a UN Bratislava	
Tehotenstvo a jeho komplikácie	30 - 33
Súčasný pohľad na hypertenziu v gravidite Doc. MUDr. Jana Sirotiaková, PhD Interné oddelenie, Nemocnice s poliklinikami, n. o., Levice	
Pracovné lekárstvo	34 - 35
Pracovné zaradenie zamestnanca s liečenou hypertenziou MUDr. Danica Bezáková Manažment zdravia, Volkswagen Slovakia, a. s., Bratislava	
Klinická obezitológia	36 - 39
Obezita u dospelých Doc. MUDr. Mária Belovičová, PhD ^{1,2,3} , doc. PhDr. Liliana Belovičová, CSc. ³ , Mgr. Hana Švirková ¹ , Anna Gracová ^{1,2} ¹ Bardejovské Kúpele, a. s., Bardejovské Kúpele ² Remedium, s. r. o., Interná ambulancia so zameraním na choroby pečene, Bardejovské Kúpele ³ Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety, pracovisko Bardejov, Michalovce	
Zásady správnej výživy	40 - 43
Redukčná diéta pre deti, dospelých a dospelých Táňa Martinkovičová, asistent výživy – špecialista I. detská klinika Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou, Bratislava	
Pediatrica	44 - 46
Hypertenzia u detí MUDr. Viera Vršanská, CSc. Národný ústav srdcových a cievnych chorôb – Detské kardiocentrum, Bratislava	
Pediatická endokrinológia	47 - 49
Aktuálny pohľad na metabolický syndróm u detí MUDr. Juraj Staník, PhD ^{1,2} , MUDr. Daniela Staníková ^{1,2} , MUDr. Ľubica Tichá, PhD ¹ , MUDr. Denisa Lobotková ¹ , Mgr. Daniela Gašperiková, PhD ^{2,3} , MUDr. Andrea Černianska, MPH ¹ , prof. MUDr. Iwar Klimeš, DrSc. ^{2,3} ¹ I. detská klinika LF UK a Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou, Bratislava ² DIABGENE a Laboratórium diabetu a porúch metabolizmu, Ústav experimentálnej endokrinológie SAV, Bratislava ³ Molekulárno-medicínske centrum SAV, Bratislava	



Pediatrická endokrinológia	50 - 52
Klinická diagnostika obezity u detí	
MUDr. Daniela Staníková ^{1,2} , MUDr. Ľubica Tichá, PhD ¹ , MUDr. Denisa Lobotková ¹ , Mgr. Daniela Gašperíková, PhD ^{2,3} , prof. MUDr. Iwar Klimeš, DrSc. ^{2,3} , MUDr. Andrea Černianska, MPH ¹ , MUDr. Juraj Staník, PhD ^{1,2}	
¹ I. detská klinika Lekárskej fakulty UK a DFNSP, Bratislava	
² DIABGENE a Laboratórium diabetu a porúch metabolizmu, Ústav experimentálnej endokrinológie SAV, Bratislava	
³ Molekulárno-medicínske centrum SAV, Bratislava	
Pediatrická endokrinológia	53 - 55
Liečba a prevencia obezity u detí	
MUDr. Daniela Staníková ^{1,2} , MUDr. Ľubica Tichá, PhD ¹ , MUDr. Denisa Lobotková ¹ , Mgr. Daniela Gašperíková, PhD ^{2,3} , prof. MUDr. Iwar Klimeš, DrSc. ^{2,3} , MUDr. Andrea Černianska, MPH ¹ , MUDr. Juraj Staník, PhD ^{1,2}	
¹ I. detská klinika LF UK a Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou, Bratislava	
² DIABGENE a Laboratórium diabetu a porúch metabolizmu, Ústav experimentálnej endokrinológie SAV, Bratislava	
³ Molekulárno-medicínske centrum SAV, Bratislava	
Očkovanie	56 - 58
Význam vakcinácie v prevencii pneumokokovej pneumónie	
MUDr. Štefan Laššán, PhD, Klinika pneumológie a ftizeológie LF SZU a UN Bratislava	
MUDr. Monika Laššánová, PhD, Farmakologický ústav LF UK Bratislava	
Laboratórna diagnostika	60 - 65
Cytomegalovírusová infekcia v tehotenstve	
RNDr. Veronika Fekete, MUDr. Monika Czirfuszová	
HPL, spol. s r. o., prevádzka Komárno	
Infektológia	67
Akútna hnačka u dospelých a cestovanie	
MUDr. Svätľana Hricová	
Dětské středisko Roztoky, Roztoky u Prahy	
Kongresy a konferencie	68 - 71
35. kongres SSVLD SLS v Žiline, 16. – 17. mája 2014	
MUDr. Peter Marko, MPH	
Prezident Slovenskej spoločnosti všeobecného lekárstva pre dospelých Slovenskej lekárskej spoločnosti (SSVLD SLS)	
Moja skúsenosť	72
Pacient s hypertenziou v ambulancii všeobecného lekára	
MUDr. Miriam Holendová	
Uniklinika, medicínske centrum, Prievidza	
Vy sa pýtate, my odpovedáme	73
Poskytnutie informácií o pacientovi je určené zákonom	
Na otázky odpovedá	
MUDr. Monika Palušková, PhD, MBA, hlavná odborníčka MZ SR pre všeobecné lekárstvo	
Legislatíva	74 - 75
Odborné usmernenie Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky o postupe objednávaní, vykonávaní a kontroly laboratórných a zobrazovacích vyšetrení	
Legislatíva	75 - 78
Odborné usmernenie Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky o vykonávaní ambulantných vyšetrení u dospelých pred plánovanými zdravotnými výkonmi s potrebou anestéziologickej starostlivosti	

Reforma primárneho kontaktu je prioritou ministerstva zdravotníctva

Mgr. Ivan Poprocký

riaditeľ Inštitútu zdravotnej politiky Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky

Pracujete ako riaditeľ Inštitútu zdravotnej politiky (IZP) na Ministerstve zdravotníctva Slovenskej republiky (MZ SR). Mnohí čitatelia možno o tomto pracovisku doteraz nepočuli. Čo je jeho poslaním a aké úlohy plní? Existoval takýto útvar na MZ SR už v minulosti?

Inštitút zdravotnej politiky je súčasťou Ministerstva zdravotníctva SR a v organizačnej štruktúre funguje ako samostatná sekcia od mája 2012. Pôvodnou úlohou IZP bolo poskytovať analytickú podporu pre kľúčové rozhodnutia vedenia MZ SR, avšak postupom času sa rozsah činností rozšíril o formulovanie smerovania zdravotnej politiky, definovania strategických zámerov a implementačných stratégií. Nakoľko na MZ SR chýbala dostatočná kapacita na zavádzanie týchto zmien do praxe, IZP sa stal aj programovým a projektovým koordinátorom kľúčových implementačných projektov.

Kľúčovým dokumentom pre definovanie strategických zámerov MZ SR sa stal Strategický rámec starostlivosti o zdravie pre roky 2014 až 2030, ktorý v decembri 2013 schválila Vláda SR. Na základe tohto dokumentu sa v súčasnosti završujú prípravy prvých implementačných stratégií v oblasti poskytovania integrovanej zdravotnej starostlivosti a stratégie pre vytvorenie a zavedenie štandardizovaných klinických postupov.

Spolupracuje IZP aj s medzinárodnými inštitúciami? Ktoré sú to, aké problémy sa riešia spoločne a aké sú ich výstupy?

V súčasnosti IZP pracuje na štyroch kľúčových témach. Prvou je komplexná reforma primárneho kontaktu, ktorej súčasťou je rezidentský program, program rozširovania kompetencií všeobecných lekárov a vytvorenie integrovaných centier zdravotnej starostlivosti. Druhou témou je obnova akútnej lôžkovej infraštruktúry na Slovensku, kde pilotným projektom je výstavba novej univerzitnej nemocnice v Bratislave. Tretou témou je posilnenie vedy, výskumu a inovácií v zdravotníctve a štvrtou zlepšenie dlhodobého manažmentu pacientov v systéme zdravotníctva.

Pri každej z týchto tém intenzívne spolupracujeme s medzinárodnými inštitúciami, pričom vyhľadávame najmä úspešné príklady. V oblasti primárnej starostlivosti ide najmä o škandinávske krajiny, Holandsko alebo Izrael. V oblasti obnovy akútnych lôžkových zariadení sú to skúsenosti krajín západnej Európy s výstavbou nových nemocníc. V oblasti vedy a výskumu spolupracujeme predovšetkým s dlhodobo etablovanými univerzitami, spomeniem napríklad Imperial College v Londýne alebo Erasmus University v Rotterdame.



Strategické plánovanie je naisto veľmi dôležité, na mnohých lekárov však pôsobia jeho úlohy trochu abstraktne. Aký vplyv má práca IZP na bežnú prevádzku zdravotníckych ambulancií? Ako ju možno identifikovať v praxi?

Je pravdou, že naša práca pri riešení akéhokoľvek problému je v úvode veľmi abstraktná a nemá vplyv na bežnú prevádzku zdravotníckych zariadení. Ako jeden z prvých príkladov aplikácie do praxe by som chcel spomenúť odborné usmernenie v oblasti predoperačných vyšetrení, ktorého gestorom bol IZP a ktorého aplikácia bude mať významný vplyv na všeobecných lekárov, ktorí budú môcť pre významnú časť svojich pacientov toto vyšetrenie urobiť priamo v ambulancii bez nutnosti ďalšej návštevy špecialistu-internistu. Počet takto vyšetrených pacientov odhadujeme ročne približne na 230 000, čo znamená, že v praxi ušetríme významný počet návštev pacientov a zvýšime ich komfort, keďže túto službu dostanú u svojho všeobecného lekára. Takéto kroky ja osobne považujem za skutočné reformy v oblasti zdravotníctva. Naším cieľom je do konca tohto roku pripraviť odborné usmernenia v oblasti hypertenzie a dyslipidemií, kde znovu predpokladáme, že časť menej komplikovaných pacientov bude liečená u svojho všeobecného lekára s nižšou potrebou návštev špecialistu. V takomto trende chceme pokračovať a postupne pokryť všetky významné chronické ochorenia.

IZP je zodpovedný za prípravu a plnenie viacerých kľúčových projektov na MZ SR, napr. aj rezidentský program určený špeciálne pre budúcich lekárov prvého kontaktu – všeobecných lekárov pre dospelých a pediatrov. Výzva na čerpanie eurofondov na tento projekt bola vyhlásená začiatkom apríla a končí 2. júna tohto roku. Ako sa darí MZ SR v realizácii jeho vízií? Aký je záujem absolventov či mladých lekárov o program?

V súčasnosti prebiehajú prvé výberové konania budúcich rezidentov na lekárske fakultách, pričom sme veľmi potešení vysokým záujmom medikov a lekárov. Záujem prevyšil naše očakávania a za stranu MZ SR môžem povedať, že v tomto programe budeme pokračovať, aby sme naplnili základné ciele reformy primárneho kontaktu, ktoré spočívajú v rozšírení kompetencií všeobecných lekárov tak, aby v budúcnosti 70 % pacientov dostalo potrebné služby na úrovni primárneho kontaktu a nemuseli byť odporučení na vyššie pracoviská.

Čím je podľa Vás možné zaujať tých, čo ešte váhajú vstúpiť do programu? Čo by malo byť „ťahákom“ pre tých, čo sa rozhodujú, či sa zvyšok života venovať všeobecnému lekárstvu alebo pediatrii mimo veľkých nemocníc?

Všeobecného lekára vnímame ako najdôležitejší segment v oblasti poskytovania ambulancie starostlivosti. Našou snahou bude postupne posilňovať jeho postavenie najmä prostredníctvom rozšírenia jeho kompetencií a úpravy platobných mechanizmov tak, aby sme toto povolanie atraktívni pre mladých lekárov. Takisto pripravujeme významné investície zo štrukturálnych fondov EÚ do tejto oblasti.

Ako budete riešiť situáciu, keď sa rezident rozhodne absolvovať vzdelávanie v inej ako fakultnej nemocnici?

Intenzívne komunikujeme s univerzitami, aby rezidentom umožnili absolvovať vzdelávanie aj v iných ako univerzitných a fakultných nemocniciach. Podmienkou však bude, aby univerzity uzavreli s nemocnicami zmluvy a existencia takejto zmluvy bude založená na splnení stanovených kvalitatívnych a kvantitatívnych podmienok kladených na výučbové pracoviská. Ak napríklad nemocnica disponuje len piatimi oddeleniami a niekoľkými ambulanciami, univerzita s ňou neuzavrie zmluvu, pretože rezident by v nej nemohol absolvovať vzdelávací program podľa minimálneho štandardu. Nebránime sa tomu, aby rezident výčbu v ambulancii zariadeniach absolvoval mimo nemocničných ambulancií, keďže ani niektoré nemocnice nedisponujú všetkými špecializovanými ambulanciami, záleží to na dohode univerzity a nemocnice. Budeme však preferovať vzdelávanie na lôžkových oddeleniach takpovediac „pod jednou strechou“. Sme si vedomí, že to bude klásť vyššie nároky na organizačné schopnosti administratívnych pracovníkov nemocníc aj univerzít. Edukácia vo všeobecnom lekárstve prešla v minulosti viacerými zmenami, ktoré sa ukázali ako slepá ulička. Súčasný program je v súlade s normami EÚ a rovnako korešponduje aj s potrebami slovenského zdravotníctva.

Všeobecní lekári majú pomôcť svojim budúcim kolegom vzdelávať sa v ambulanciách mimo Bratislavského samosprávneho kraja. Prečo je to tak?

V rámci pilotného projektu financovaného zo štrukturálnych fondov EÚ nie je možné financovať prípravu rezidentov v Bratislavskom samosprávnom kraji. Po jeho ukončení predpokladáme ďalšie financovanie zo zdrojov štátneho rozpočtu, budeme tak môcť zapojiť aj kolegov z tohto kraja, nakoľko i v Bratislave je situácia v priemernom veku všeobecných lekárov alarmujúca.

Aký je záujem všeobecných lekárov o pozíciu školiteľa, bude ich dosť? Ako mapujete situáciu v teréne?

V tomto ohľade odviezol veľký kus práce tím hlavného odborníka a krajských odborníkov MZ SR pre všeobecné lekárstvo a som veľmi rád, že skúsení všeobecní lekári majú záujem pomôcť rezidentom pri ich špecializačnej príprave umožnením praxe v ich ambulanciách.

Podmienkou vstupu do rezidentského programu je aj klauzula, že lekár zostane pracovať na území Slovenska aspoň päť rokov. Predpokladáte, že lekári vyšších územných celkov (VÚC) a MZ SR budú nápomocní pri hľadani vhodných ambulancií pre rezidentov?

Teší ma, že sa nám úspešne darí zapájať do spolupráce aj vyššie územné celky prostredníctvom lekárov VÚC a ich tímov, nakoľko práve VÚC majú najpresnejšie informácie o stave primárneho kontaktu v regiónoch. Spoločne mapujeme situáciu v každej časti Slovenska a našou snahou bude umiestňovať prvých rezidentov práve do najkritickejších oblastí, kde dlhodobo všeobecní lekári chýbajú.

Významnú úlohu v rezidentskom programe budú zohrávať lekári samosprávnych krajov a krajskí odborníci MZ SR pre všeobecné lekárstvo. Ponúkate model spolupráce, kde sa po rokoch usmerňovanie poskytovania zdravotnej starostlivosti vracia do rúk odborníkom, ktorí svoje regióny poznajú najlepšie. Takáto spolupráca by mohla byť skutočne úspešná. Ako bude vyzerať v praxi?

Našou snahou je plniť potreby regiónov. Máme dohodu, že krajskí odborníci MZ SR pre všeobecné lekárstvo a štátni krajskí lekári budú úzko spolupracovať. Obaja odborníci poznajú svoj región najlepšie, krajskí lekári potvrdzujú povolenia na poskytovanie zdravotnej starostlivosti v konkrétnej ambulancii. Máme podrobne zmapovanú situáciu na celom Slovensku, vieme, kde máme nedostatok lekárov a kde prebytok. Posledný polrok je v rezidentskom programe okrem iného určený aj na to, aby sa pre rezidenta v spolupráci s regionálnymi autoritami našlo najvhodnejšie riešenie na jeho začlenenie do ambulancie praxe.

Ako vnímate snahy Slovenskej lekárskej komory o to, aby mohla určiť, ktorý lekár bude pracovať v konkrétnej ambulancii?

Ja tento problém vnímam skôr z opačnej strany, v súčasnosti je napríklad mnoho ambulancií všeobecných lekárov neobsadených. Snažíme sa sústrediť na skutočné problémy slovenského zdravotníctva, čiže ako zabezpečiť dostupnosť kvalitnej zdravotnej starostlivosti čo najbližšie k občanom a ako zjednodušiť pohyb pacientov v rámci sektora zdravotníctva, aby v čakárňach trávili čo najmenej času.

Ďalším strategickým projektom, ktorý by mohol v budúcnosti pozitívne ovplyvniť výkonnosť slovenského zdravotníctva, je program Centier integrovanej zdravotnej starostlivosti. O čo konkrétne ide?

Jedným zo spoločných znakov fungujúcich systémov zdravotníctva v Európe a vo svete je postupný trend centralizácie poskytovania služieb na úrovni primárnej starostlivosti, pričom ako analógiu z minulosti môžeme použiť termín zdravotné strediská. Súčasťou centra sú obvykle služby všeobecných lekárov, gynekológov, stomatólogov, fyzioterapie, agentúr domácej ošetrovateľskej starostlivosti, odberových centier a iných. Takéto centrá zároveň postupne rozširujú svoju činnosť v oblasti verejného zdravia a poskytovania zdravotno-sociálnych služieb. Ako som už spomenul vyššie, strategickým cieľom MZ SR je dosiahnuť poskytnutie 70 % ambulantných služieb pre pacientov na primárnej úrovni a centrá sú ďalším z nástrojov na dosiahnutie tohto cieľa. Ich postupným vytváraním by sa mal vyriešiť aj dlhodobý problém v oblasti lekárskej služby prvej pomoci, ktorej prirodzenými poskytovateľmi by mohli byť práve ony.

Kolko finančných prostriedkov je na tento projekt vyčlenených a kde plánujete centrá vybudovať? Prinesú skutočne zlepšenie kvality a dostupnosti zdravotnej starostlivosti v menších mestách a obciach?

V súčasnosti prebieha v spolupráci s vyššími územnými celkami detailná analýza jednotlivých regiónov, miest a obcí, výsledkom ktorej bude detailný implementačný plán investícií.

Vízia je naozaj zaujímavá. Myslíte si však, že obce a malé mestá budú chcieť na projekte spolupracovať? Iste bude potrebná aj ich finančná spoluúčasť. Neodradí ich to?

Tento projekt nie je možné realizovať bez úzkej spolupráce s regiónmi, mestami a obcami, preto musíme spoločne nájsť taký model, ktorý bude vyhovovať všetkým zúčastneným subjektom.

Ako chcete motivovať lekárov-špecialistov, aby v centrách pracovali? Je predsa pohodlnejšie nepresúvať sa, mať ambulanciu na jednom mieste. Takto by medicína „prišla“ za pacientom. Je to naozaj tak?

Dlhodobým cieľom našich aktivít je presunúť časť poskytovania zdravotnej starostlivosti od špecialistov k všeobecným lekárom, aby špecialisti mali viac času a možnosti venovať sa komplikovanejším pacientom. Tým pádom títo pacienti dostanú kvalitnejšiu zdravotnú starostlivosť, ktorú naozaj potrebujú.

MZ SR usporiadalo nedávno medzinárodnú konferenciu o ďalšom smerovaní lôžkovej zdravotnej starostlivosti nielen na Slovensku, ale aj v Európe. Čo pre nás vyplynulo zo záverov konferencie?

Jedným zo záverov je, že dlhodobou podfinancovanosťou sektora akútnej lôžkovej starostlivosti nám v nemocniciach doslova ušiel vlak o niekoľko desiatok rokov. Naším zámerom je prostredníctvom výstavby novej nemocnice v Bratislave priniesť to najlepšie, čo v tejto oblasti vo svete

existuje. Verím aj, že výstavba tejto nemocnice nebude na Slovensku na dlhú dobu poslednou.

Nová nemocnica v Bratislave teda bude?

Na toto nie je jednoduchá odpoveď. Na Slovensku ani v regióne strednej a východnej Európy nemáme v posledných rokoch reálne príklady výstavby nových nemocníc, čo znamená, že tento proces nie je v žiadnom prípade jednoduchý, najmä v súčasnej makroekonomickej situácii a pri obmedzeniach, ktoré z nej vyplývajú. IZP venuje mimoriadnu pozornosť tomuto projektu a pevne verím, že ho dotiahneme do úspešného konca a že Bratislava novú nemocnicu mať bude.

Kolko finančných prostriedkov bude potrebných na jej výstavbu a kedy plánujete začať stavať?

Predpokladaná investícia je vo výške 250 mil. eur, začiatok výstavby sa v súčasnosti nedá odhadnúť.

V čom bude táto nemocnica iná ako tie, ktoré poznáme v súčasnosti na Slovensku?

Kľúčovým problémom slovenských nemocníc je nízka produktivita v porovnaní s novými nemocnicami postavenými v západnej Európe. Predpokladám, že nová nemocnica prinesie vyšší výkon, zásadné zlepšenie komfortu pacienta a v neposlednom rade vyššiu kvalitu zdravotnej starostlivosti.

Plánujete obmedziť prevádzku ostatných nemocníc v Bratislave? Slovensko bojuje s nedostatkom lekárov a sestier. Bude ich mať pre novú nemocnicu dostatok?

V prípade výstavby novej nemocnice určite počítame s obmedzením prevádzky niektorých nemocníc v Bratislave. Verím, že lekári, sestry a iní zdravotnícki pracovníci budú mať záujem v takejto nemocnici pracovať.

Vráťme sa ešte k strategickým úlohám IZP. Výrazne ste začali prebudovávať filozofiu aj exekutívu v primárnom kontakte. Opakovane ste sa vyjadrili pre rôzne médiá, že preferujete model financovania primárneho kontaktu cez zvyšovanie platby za výkony, nie navyšovanie kapitácie. Určite je to motivačný prostriedok – kto bude viac pracovať, bude mať lepšie prístrojové vybavenie, má možnosť zarábiť si viac. Čo pripravujete pre všeobecných lekárov a pediaterov v tejto oblasti na najbližšie obdobie?

Dlhodobým cieľom je dosiahnuť rozdelenie príjmov ambulancií všeobecných lekárov v pomere 50 % z kapitácie a 50 % z platieb za výkony.

Mgr. Ivan Poprocký sa narodil 14. augusta 1978 v Hnúšti. V roku 2001 ukončil štúdium na Fakulte managementu Univerzity Komenského v Bratislave a začal pracovať vo firme PriceWaterhouseCoopers. V roku 2004 nastúpil do konzultačnej firmy v oblasti zdravotníctva Sanigest, kde pracoval ako projektový manažér projektov na Slovensku, Srbsku, Gruzínsku a iných krajinách. V roku 2008 sa stal hlavným analytikom Všeobecnej zdravotnej poisťovne, odkiaľ sa v apríli 2012 presunul na pozíciu riaditeľa Inštitútu zdravotnej politiky na Ministerstve zdravotníctva SR. Je ženatý, má štyri deti, hovorí po anglicky.

Princípy diagnostiky a liečby artériovej hypertenzie

Doc. MUDr. Jozef Bulas, CSc., prof. MUDr. Ján Murín, CSc.

I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a Univerzitná nemocnica Bratislava

Abstrakt: Vysoká prevalencia hypertenzie, ako závažného rizikového faktora vzniku viacerých kardiovaskulárnych chorôb, ju zaraďuje medzi významné medicínske témy. Terapeutická intervencia má za cieľ udržať dobré kardiovaskulárne zdravie pacienta; v prvom rade účinne antagonizovať negatívne pôsobenie rizikových faktorov a spomaliť rozvoj predklinických kardiovaskulárnych ochorení. Najdôležitejší cieľ liečby je odvrátiť hrozbu vzniku klinicky symptomatických ochorení. Tento prehľadový článok v stručnej forme ponúka súbor vybraných aktuálnych poznatkov, ktoré môžu lekárom uľahčiť rozhodovanie pri voľbe optimálnej a individualizovanej terapie pacientov s artériovou hypertenziou.

Kľúčové slová: vysoká prevalencia hypertenzie, predklinické kardiovaskulárne ochorenia, optimálna a individualizovaná terapia hypertenzie

Summary: Due to the high prevalence of hypertension as a major risk factor for the development of several cardiovascular diseases it ranks among the most important medical topics. Therapeutic intervention aims to maintain good cardiovascular health of the patient; above all to effectively antagonize the negative effects of the risk factors and to slow the development of preclinical cardiovascular diseases. The most important goal of treatment is to avert the threat of a clinically symptomatic disease. This review aims to offer a concise set of selected current knowledge that can facilitate medical decision making in selecting the optimal and personalized treatment of patients with arterial hypertension.

Key words: high prevalence of hypertension, preclinical cardiovascular diseases, optimized and personalized therapy of hypertension

Artériová hypertenzia je jeden z najvýznamnejších rizikových faktorov pre vznik kardiovaskulárnych ochorení. So stúpajúcou hodnotou krvného tlaku stúpa v populácii kontinuálne aj výskyt rôznych kardiovaskulárnych ochorení.

1 Definícia a klasifikácia artériovej hypertenzie je v tabuľke 1.

2 Epidemiológia hypertenzie

V celej dospeléj populácii sa prevalencia hypertenzie uvádza v rozsahu 30 – 45 %. Do 50. – 55. roka života sa zvyšuje najmä diastolický tlak, vo vyššom veku stúpa prevažne systolický krvný tlak (izolovaná systolická hypertenzia, ISH). V populácii nad 70 rokov dosahuje prevalencia hypertenzie 60 – 70 %. Až 90 % ľudí vo vyspelých krajinách sa „dožije hypertenzie“, ak žije dostatočne dlho.

3 Patogenéza esenciálnej hypertenzie

V procese patogenézy artériovej hypertenzie sa uplatňujú faktory vonkajšieho prostredia, odchýlky endogénnych regulačných mechanizmov, hemodynamické a genetické faktory. Bez ohľadu na iniciálne mechanizmy, všetky vedú k zvýšenej periférnej cievnej rezistencii. Genetické vplyvy sú polygénne, pripisuje sa im asi 30 – 50 % podiel na vzniku hypertenzie.

V budúcnosti by poznanie genetického profilu pacienta mohlo byť využité na odhad pravdepodobnosti hypertenzie u konkrétneho jedinca a pomôcť usmerniť výber antihypertenzíva.

3.1 Neurohumorálne mechanizmy

Z vnútorných regulačných mechanizmov je veľmi dôležitý sympatikový nervový systém, ktorému sa pripisuje podstatný podiel nielen na iniciálnych zmenách, ale aj na udržovaní hypertenzie. Ďalšou veľmi dôležitou súčasťou lokálnych trofických mechanizmov je systém renín-angiotenzín-aldosterón (RAAS), ktorý má vazokonstrikčný vplyv, zvyšuje retenciu sodíka v obličkách, stimuluje hypertrofiu ciev a srdca, syntézu extracelulár-

Tabuľka 1 Klasifikácia stupňov tlaku krvi (TK) podľa Európskej hypertenziologickej a Európskej kardiologickej spoločnosti¹

Kategória	Systolický tlak (mmHg)	Diastolický tlak (mmHg)
Optimálna hodnota	< 120	< 80
Normálny tlak	120 – 129	80 – 84
Vysoký normálny tlak	130 – 139	85 – 89
1. stupeň hypertenzie (mierna)	140 – 159	90 – 99
2. stupeň hypertenzie (stredne ťažká)	160 – 179	100 – 109
3. stupeň hypertenzie (ťažká)	≥180	≥110
Izolovaná systolická hypertenzia	≥140	< 90

Pacienta do jednotlivých kategórií vždy zaraďuje vyššia hodnota buď systolického, alebo diastolického tlaku

nej matrix a potencuje aktivitu sympatikového nervového systému. Na patogenéze hypertenzie sa podieľa aj porucha funkcie endotelu, ktorá má významný podiel na dysbalancii rôznych mediátorov a pôsobkov, ako sú endotelín, prostaglandíny, interleukíny, faktory hemokoagulácie a fibrinolýzy a ďalšie mechanizmy súviace s endotelovou dysfunkciou. V patofyziológii hypertenzie sa predpokladajú aj imunitné mechanizmy pôsobiace cez aktivované T-lymfocyty, ktoré pravdepodobne účinkujú cez systém RAAS a sympatikový nervový systém; výraznejšie sa sekvstrujú v tukovom tkanive, čo by mohlo hrať významnú úlohu pri hypertenzii podmienenej obezitou. Usadenie sa T-buniek v perirenálnom tuku vedie k renálnej dysfunkcii a retencii sodíka.

3.2 Remodelácia ciev

Porucha štruktúry a funkcie malých a veľkých artérií je významnou súčasťou patogenézy a progresie hypertenzie. Morfológicky sa prejavuje zmenou prievitu arteriol, zmenou hrúbky cievnej steny, zmenou plochy jej prierehového prierezu a tiež zmenou zloženia cievnej steny. Na rozdiel od malých artérií, remodelácia veľkých artérií je charakterizovaná procesom arteriosklerózy.

3.3 Remodelácia srdca

Remodelácia srdca spočíva v hypertrofii svalových vlákien myokardu, v zmenách v zložení interstícia, v poklese elasticity myokardu a v relatívnom poklese hustoty kapilár (rarefakcie arteriol). Dôsledkom týchto procesov je ťažšie plnenie srdca v diastole (diastolická dysfunkcia), ale aj väčšie riziko ischemizácie myokardu, ktorá môže neskôr zapríčiniť aj poruchu systolickej funkcie (zníženie ejekčnej frakcie).

4 Diagnostický postup a ciele vyšetrenia pacienta s hypertenziou

Vyšetrenie pacienta s hypertenziou má tri hlavné ciele: zmerať úroveň krvného tlaku a klasifikovať stupeň hypertenzie, vyhodnotiť celkové kardiovaskulárne riziko a identifikovať sekundárne formy hypertenzie. Veľmi dôležitá je osobná a rodinná anamnéza, ktorá pomôže zistiť subjektívne ťažkosti, trvanie hypertenzie, užívanie liekov, návyky, drogy, môže pomôcť odhaliť príznaky sekundárnej formy hypertenzie, spoznať životný štýl a riziká pacientovej životosprávy, výskyt hypertenzie, rizikových faktorov a genetických vplyvov v rodine.

Fyzikálne vyšetrenie by malo definovať základné fyzikálne nálezy, výšku, hmotnosť, BMI, ale zároveň by malo byť zamerané aj na vyhľadávanie rizikových faktorov, zná-

Tabuľka 2 Prehľad odporúčaných vyšetrení v diagnostike hypertenzie^{1,2,3}

Základné vyšetrenia
<ul style="list-style-type: none"> • Hemoglobín a hematokrit • Glykémia (nalačno) • Celkový cholesterol, LDL a HDL cholesterol • Triacylglyceroly nalačno • Kreatinín v sére (so stanovením GF) • Sérové hladiny: draslík (K) a sodík (Na), AST, ALT, GMT, bilirubín (celkový a konjugovaný) • Kyselina močová • Vyšetrenie moča: mikroskopické, proteinúria (labstixom), test na mikroalbuminúriu • 12-zvodový elektrokardiogram
Doplňkové vyšetrenia
<ul style="list-style-type: none"> • HbA_{1c} – ak je glykémia nalačno > 5,6 mmol/l (alebo je známy diabetes) • Kvantitatívna proteinúria (ak je pozitívne vyšetrenie moču), vylučovanie Na, K močom a ich pomer • Ambulantné monitorovanie TK, domáce meranie TK • Echokardiografia (s výpočtom indexu hmotnosti ľavej komory) • Holterovské 24-hod. monitorovanie EKG pri susp. na arytmiie • Ultrazvuk karotíd • Ultrazvuk periférnych artérií/sonografia brucha • Závažové testy • Vyšetrenie rýchlosti šírenia pulzovej vlny • Členkovo-brachiálny index • Vyšetrenie očného pozadia
Rozšírené vyšetrenia u špecialistov
<ul style="list-style-type: none"> • Vyšetrenia zamerané na poškodenie mozgu, srdca a obličiek a vaskulárneho poškodenia. Povinné pri rezistentnej a komplikovanej HT • Pátranie v prípade podozrenia na sekundárnu hypertenziu, ak to podporuje anamnéza, fyzikálne vyšetrenie alebo rutinné a doplnkové vyšetrenia

HbA_{1c} – glykovaný hemoglobín

mok naznačujúcich sekundárnu hypertenziu, dôkazov poškodenia cieľových orgánov (čiže predklinické ochorenia) alebo prítomnosti symptomatického klinického ochorenia. Laboratórnymi a prístrojovými vyšetreniami sa zisťujú ďalšie rizikové faktory, pátra sa po sekundárnej hypertenzii, po poškodení cieľových orgánov, sprievodných ochoreniach a prítomnosti klinicky symptomatických kardiovaskulárnych ochorení. Viac o vyšetreniach pozri v tabuľke 2.

4.1 Meranie krvného tlaku v diagnostike hypertenzie

Stupeň hypertenzie sa stanovuje z priemernej hodnoty aspoň troch meraní realizovaných pri dvoch rôznych návštevách v ambulancii. Tlak sa meria pacientovi sediacemu na stoličke (kresle) po 5 minútach kľudu, chrbát má mať opretý o operadlo, ruku položenú na podložke (stole) tak, aby rameno s manžetou bolo v úrovni srdca. Vyšetovaná osoba nemá byť rušená otázkami, rozhovorom alebo inými činnosťami.

Pri meraní TK auskultačnou metódou je dôležité používať manžetu primeranej veľkosti. Ak sa nasadí príliš malá manžeta na veľké rameno, bude nameraný falošne vyšší krvný tlak. Pri väčšine obéznych osôb je potrebné použiť veľkú manžetu. Aspoň 30 minút pred meraním by pacient nemal fajčiť ani piť kávu. Krvný tlak (najmä

Tabuľka 3 Definícia hypertenzie pri meraní v ambulancii lekára a mimo ambulancie^{1,2,3}

	sTK (mmHg)	a/alebo	dTK (mmHg)
Meranie TK v ambulancii lekára alebo v nemocnici	≥ 140	a/alebo	≥ 90
Ambulantné monitorovanie TK (AMTK)			
priemer TK deň (bdenie)	≥ 135		≥ 85
priemer TK v noci (spánok)	≥ 120		≥ 70
24-hodinový priemer TK	≥ 130		≥ 80
Domáce meranie TK (DMT)	≥ 135		≥ 85

pri vstupnom vyšetrení) by sa mal merať na oboch ramenách a tiež aj v 1. a 3. (prípadne aj 5.) minúte po postavení sa, aby sa vylúčil významný pokles krvného tlaku v ortostáze, najmä u starších osôb, prípadne u osôb s predpokladanou autonómnou insuficienciou (diabetes mellitus, Parkinsonova choroba).

4.2 Ekvivalenty krvného tlaku merané za rôznych podmienok

Hodnoty krvného tlaku získané v rôznych podmienkach

merania sa líšia, rozdielne sú preto aj referenčné hodnoty pre meranie v ordinácii, domáce merania, prípadne pre ambulantné monitorovanie tlaku krvi – AMTK.

Pomerne rozšírené je domáce meranie krvného tlaku. Merania sa odporúča realizovať v určitom fixnom režime – napríklad ráno, na obed a večer (alebo len ráno a večer) niekoľko dní za sebou, priemerná hodnota sa potom použije na hodnotenie efektu liečby. Za vhodné sú považované validované oscilometrické prístroje s manžetou na rameno. Meracie prístroje na zápästie sú menej spoľahlivé.

Počítačové spracovania z týchto meraní umožňujú vyhodnotenie priemeru za 24 hodín a priemerov počas dňa aj počas noci. Obvyklý pokles tlaku počas noci je o viac ako 10 % (o osobách s takýmto vývojom tlaku krvi sa hovorí ako o „klesačoch“ alebo „dippers“); pokles nebýva prítomný u sekundárnych foriem hypertenzie („non-dipping“), prípadne pri pokročilej autonómnej neuropatii, kedy môžu byť hodnoty TK v polohe ležmo vyššie, ako sú v sede alebo v stojí.

Tabuľka 4a Rizikové faktory (RF) kardiovaskulárneho ochorenia^{1,2,3}

• Výška systolického a diastolického krvného tlaku
• Vek: muži nad 55 rokov ženy nad 65 rokov
• Fajčenie
• Dyslipidémia: Celkový cholesterol > 4,9 mmol/l LDL-cholesterol > 3 mmol/l a/alebo HDL-cholesterol u mužov < 1,0 mmol/l, u žien < 1,2 mmol/l a/alebo triacylglyceroly (TAG) > 1,7 mmol/l
• Glykémia nalačno 5,6 – 6,9 mmol/l
• Abnormálny glukózo-tolerančný test
• Obezita (BMI > 30 kg/m ² [telesná hmotnosť/výška v metroch ²])
• Abdominálna obezita (obvod pása u mužov > 102 cm, u žien > 88 cm)
• Rodinná anamnéza predčasného KV ochorenia (muži < 55 r., ženy < 65 r.)

Tabuľka 4b Asymptomatické poškodenie orgánov

• Pulzný tlak (u starších) > 60 mmHg
• Hypertrofia ľavej komory: EKG Sokolow-Lyon > 3,5mV, R v aVL > 1,1 mV, Cornell index > 244 mV*ms, alebo echokardiografická HLK (index masy, muži LVMi ≥ 115 g/m ² , ženy ≥ 95 g/m ² povrchu tela)
• Zhrubnutie steny karotickej artérie, IMT > 0,9 mm alebo aterosklerotický plak
• Rýchlosť pulzovej vlny karotická artéria-femorálna artéria >10 m/s
• Index TK členok/rameno < 0,9
• Renálne ochorenie so zníženou glomerulárnou filtráciou 30 – 60 ml/min/1,73 m ²
• Mikroalbuminúria: 30 – 300 mg/24 h alebo pomer albumín/kreatinín 30 – 300 mg/g (3,4 – 34 mg/mmol) v rannej vzorke moča

HLK – hypertrofia ľavej komory, IMT – hrúbka intima-media, KVO – kardiovaskulárne ochorenie, LVMi – left ventricular mass index, index masy ľavej komory v gramoch na 1 m² povrchu tela, ABI – Ankle/Brachial Index, členkovo-brachiálny index krvného tlaku

5 Stratifikácia kardiovaskulárneho rizika

Prognosticky negatívne faktory sa delia do troch kategórií:

- rizikové faktory (RF),
- predklinické kardiovaskulárne ochorenia (P-KVO), čiže asymptomatické orgánové poškodenia (OP),
- už prítomné (či prekonané) manifestné klinické kardiovaskulárne ochorenie (KKVO).

5.1 Celkové kardiovaskulárne riziko

Veľmi často sa u pacientov vyskytujú súčasne viaceré rizikové faktory a negatívne prognostické ukazovatele, ktoré pôsobia spoločne, a tým určujú individuálne riziko pacienta (tabuľka 5).

Na výpočet rizikového skóre sa používajú viaceré postupy, v Európe

pe sa odporúča využívať systém SCORE s odhadmi pre európske populácie, ktorý poskytuje tabuľky s odhadom miery 10-ročného rizika fatálnych kardiovaskulárnych príhod; osobitne pre rizikovejšie európske krajiny a menej rizikové štáty južnej Európy (online kalkulačka je dostupná aj na www.heartscore.org⁷). Pri rešpektovaní aj ďalších okolností bola vypracovaná klasifikácia rizikových skupín, podľa ktorej je možné zaradiť pacienta do príslušnej rizikovej skupiny (tabuľka 6).

5.2 Vylúčenie sekundárnej hypertenzie

Incidencia sekundárnej hypertenzie predstavuje asi 5 – 10 % pacientov s artériovou hypertenziou. Je charakterizovaná tým, že je možné zistiť príčinu jej vzniku, ktorá je niekedy odstrániteľná, čím sa môže dosiahnuť vyliečenie pacienta. O sekundárnu hypertenziu môže ísť u pacientov mladších ako 35 rokov, pri malígnej hypertenzii, pri ochoreniach obličiek, pri nevyprovokovanej hypokaliémii, rezistentnej hypertenzii a pri symptómoch suspektných pre sekundárnu hypertenziu. Tento príspevok sa sekundárnej hypertenzii podrobnejšie nevenuje.

6 Terapia hypertenzie

Prvoradým cieľom liečby pacientov s vysokým tlakom krvi je, z dlhodobého hľadiska, maximálne redukovať celkové riziko kardiovaskulárnej morbidity a mortality.

Tabuľka 4c Diabetes mellitus (DM)

• Plazmatická glykémia nalačno $\geq 7,0$ mmol/l pri dvoch opakovaných meraniach
• $HbA_{1c} > 7\%$ (53 mmol/l) a/alebo plazmatická glykémia po záťaži $> 11,0$ mmol/l

Tabuľka 4d Diagnostikované kardiovaskulárne alebo renálne ochorenia (KKVO)

• Cerebrovaskulárne ochorenie: Ischemická mozgová príhoda Krvácanie do mozgu Tranzitórny ischemický atak (TIA)
• Koronárna choroba srdca: Infarkt myokardu Angina pectoris Revaskularizácia myokardu (PKI alebo CABG) Srdcové zlyhávanie zahrňujúce srdcové zlyhávanie so zachovalou EF
• Symptomatické periférne artériové ochorenie dolných končatín
• Renálne ochorenie s glomerulárnou filtráciou < 30 ml/min/1,73 m ² , proteinúria > 300 mg/24 hod
• Pokročilá retinopatia – hemorágie alebo exsudáty, edém papily

CABG – aortokoronárny bypass, TIA – tranzitórny ischemický atak, EF – ejekčná frakcia

To si vyžaduje liečbu všetkých identifikovaných rizikových faktorov, ktoré (okrem krvného tlaku) je možné ovplyvniť, vrátane fajčenia, dyslipidémie alebo DM, a liečbu symptomatických klinických ochorení.

6.1 Nefarmakologická liečba

U každého pacienta je vždy potrebné odporučiť nefarmakologickú intervenciu v zmysle zmeny životného štýlu.

Tabuľka 5 Stratifikácia kardiovaskulárneho rizika (modifikované podľa odporúčaní Európskej hypertenziologickej a Európskej kardiologickej spoločnosti¹)

Ostatné rizikové faktory (RF) Asymptomatické orgánové poškodenia Symptomatické klinické KV ochorenie	Krvný tlak (mmHg)			
	Vysoký normálny TK sTK: 130 – 139 dTK: 85 – 89	1. stupeň HT sTK: 140 – 159 dTK: 90 – 99	2. stupeň HT sTK: 160 – 179 dTK: 100 – 109	3. stupeň HT sTK: > 180 dTK: > 110
Žiadne iné RF		Nízke riziko	Stredné riziko	Vysoké riziko
1 – 2 rizikové faktory (RF)	Nízke riziko	Stredné riziko	Stredné až vysoké riziko	Vysoké riziko
≥ 3 RF	Nízke až stredné riziko	Stredné až vysoké riziko	Vysoké riziko	Vysoké riziko
Orgánové poškodenie Chronické ochorenie obličiek 3. štádium Diabetes mellitus	Stredné až vysoké riziko	Vysoké riziko	Vysoké riziko	Vysoké až veľmi vysoké riziko
Symptomatické klinické KV ochorenie Chronické ochorenie obličiek $> 4.$ štádium Diabetes mellitus s orgánovým poškodením alebo RF	Veľmi vysoké riziko	Veľmi vysoké riziko	Veľmi vysoké riziko	Veľmi vysoké riziko

RF – rizikový faktor, HT – hypertenzia, KV – kardiovaskulárne, sTK – systolický tlak, dTK – diastolický tlak

Tabuľka 6 Riziko fatálnej kardiovaskulárnej príhody v najbližších 10 rokoch podľa SCORE²

Nízke riziko	< 1%
Stredné riziko	≥ 1 až < 5 %
Vysoké riziko	≥ 5 až < 10 %
Veľmi vysoké riziko	> 10 %

Tabuľka 7 Efekt nefarmakologickej liečby na krvný tlak¹

Zmena životosprávy	Odporúčaný postup	Rozsah poklesu systolického tlaku
Schudnutie	udržovať normálnu hmotnosť (BMI 18,5 – 24,9 kg/m ²)	5 – 20 mmHg/10 kg
Zvýšený príjem zeleniny a ovocia	jesť veľa ovocia, zeleniny, nízkotučné jedlá	8 – 14 mmHg
Obmedzenie príjmu soli	znižovať príjem NaCl pod 6 g/deň alebo 2,4 g Na na deň	2 – 8 mmHg
Fyzická aktivita	pravidelná aeróbna aktivita, napr. 30 minút rýchlej chôdze väčšinu dní v týždni	3 – 9 mmHg
Obmedzenie príjmu alkoholu	nie viac ako 20 – 30 ml etanolu na deň u mužov, nie viac ako 10 – 20 g etanolu na deň u žien	2,5 – 4 mmHg

6.2 Farmakologická liečba hypertenzie

Antihypertenzívna liečba by mala okrem zníženia hodnoty krvného tlaku a úpravy hemodynamickej záťaže kardiovaskulárneho systému poskytovať aj ochranu pred remodeláciou, prípadne dosiahnuť obrat v nežiaducom vývoji zlepšením funkcie endotelu a elimináciou neurohormonálnej aktivity, ktorá je základom procesov remodelácie.

6.3 Kedy začať farmakologickú liečbu?

Podľa súčasných odporúčaní^{1,2} je potrebné začať farmakologickú liečbu tým skôr, čím je úroveň krvného tlaku vyššia. Platí to pre hodnoty od 160/100 mmHg a vyššie. Farmakoterapia je indikovaná aj v pásme tlakov 140 – 159/90 – 99 mmHg, avšak malo by sa k nej pristúpiť až po niekoľkých týždňoch nefarmakologickej liečby. V tomto pásme je indikácia farmakoterapie ešte viac závislá od rizikového profilu pacienta a jednoznačne je indikovaná u pacientov s prítomným symptomatickým klinickým kardiovaskulárnym ochorením a diabetes mellitus. Farmakoterapia pri hodnotách v pásme vysokého normálneho tlaku 130 – 139/85 – 89 mmHg sa neodporúča.

6.4 Cieľové hodnoty TK pri liečbe

Cieľom liečby hypertenzie je znížiť systolický aj diastolický krvný tlak u všetkých pacientov pod hodnoty 140/90 mmHg, u diabetikov sa odporúča zníženie tlaku pod 140/85 mmHg. U starších osôb môže byť dosiahnutie hodnoty systolického tlaku pod 140 mmHg komplikované (aj preto, že pri znížení systolického krvného tlaku pod 140 mmHg dochádza k prílišnému poklesu diastolického tlaku, pričom hodnota diastolického krvného tlaku pod 65 mmHg sa považuje za už rizikovú pre možnú hypoperfúziu mozgu a ďalších orgánov). U starších fragilných osôb vo veku okolo 80 rokov a viac postačia dosiahnuté hodnoty systolického tlaku na úrovni

140 – 150 mmHg, ale u dobre komponovaných starších pacientov, ak dobre tolerujú liečbu, je možné postupne dosiahnuť aj hodnoty pod 140 mmHg. Krvný tlak treba znižovať na cieľové hodnoty postupne, titráciou dávok a liekov v priebehu týždňov až mesiacov, a to najmä u starších osôb.

6.5 Stratégia liečby

S farmakoterapiou je potrebné začať tým skôr, čím výraz-

nejšie je zvýšený krvný tlak. Pri menej zvýšených hodnotách TK (1. a 2. stupeň hypertenzie) je rozhodujúca stratifikácia podľa absolútneho rizika pacienta. Všeobecne sa odporúča prednostné použitie dlhodobopôsobiacich liekov alebo preparátov poskytujúcich 24-hodinovú účinnosť na princípe jednej dennej dávky (či už v monoterapii, alebo pri kombinovanej liečbe). Treba mať na zreteli, že pacienti s vysokými hodnotami TK sú na tieto vyššie hodnoty adaptovaní a niektorí z nich, najmä starší (u ktorých sú zvýšené hodnoty systolického tlaku častejšie prítomné) nemusia dobre tolerovať prudký pokles krvného tlaku spôsobený dvojkombináciou liekov alebo začatím liečby vysokou dávkou. V tejto súvislosti je potrebné myslieť aj na možnosť výraznejšieho poklesu diastolického tlaku a navodenie hypoperfúzie srdca a mozgu, prípadne iných orgánov. Rozsah poklesu krvného tlaku po začiatku liečby sa u jednotlivých pacientov ťažko predvída.

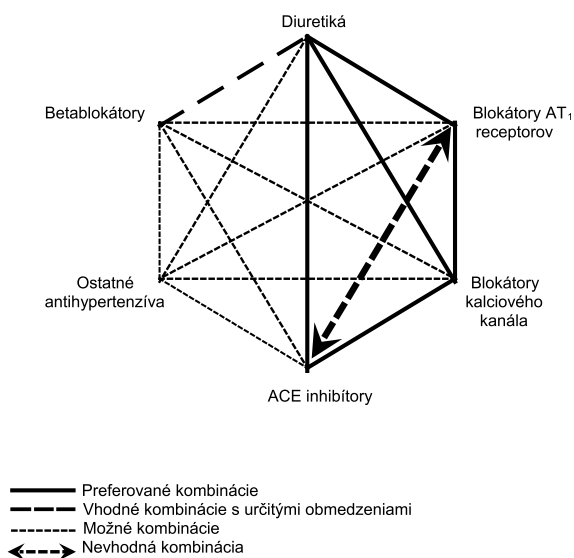
6.6 Výber antihypertenzíva

Hlavný prínos antihypertenzívnej liečby pre pacienta je daný znížením krvného tlaku nezávisle od druhu použitého lieku. V určitých špecifických skupinách pacientov môžu byť niektoré druhy liekov výhodnejšie. Podľa odporúčaní ESH/ESC¹ sú hlavné skupiny antihypertenzívnych liekov:

- diuretiká,
- blokátory kalciových kanálov,
- ACE inhibítory (ACE-i),
- betablokátory,
- blokátory angiotenzínových receptorov.

Výber antihypertenzíva môže byť ovplyvnený aj prítomnosťou individuálneho profilu kardiovaskulárneho rizika u daného pacienta, prítomnosťou asymptomatického poškodenia cieľových orgánov, renálneho postihnutia a diabetu alebo klinicky symptomatického kardiovasku-

Obrázok 1 Možnosti kombinácie rôznych tried antihypertenzív¹



lárneho ochorenia, prípadne potenciálnou interakciou s liekmi podávanými pre iné súčasné ochorenia. Za metabolicky nevýhodnú je považovaná kombinácia betablokátorov a diuretík, a to pre zvýšenie rizika vzniku diabetes mellitus.

6.7 Kombinovaná liečba

Podľa úrovne východiskového tlaku krvi a prítomnosti alebo neprítomnosti komplikácií sa odporúča začať

liečbu buď nízkou dávkou jedného alebo kombináciou dvoch liekov (s rôznym mechanizmom účinku) v nízkej dávke. Podľa viacerých štúdií je u približne 2/3 pacientov na dosiahnutie cieľových hodnôt krvného tlaku potrebná kombinácia 2 – 3 druhov liekov. Na trhu je dostupných niekoľko preparátov obsahujúcich kombináciu dvoch liekov v jednej tablete, čím sa zlepšuje spolupráca pacientov pri terapii. Výhodné sú kombinácie ACE inhibítora s blokátorom kalciových kanálov, ACE-i a diuretika, blokátorov angiotenzinových receptorov (ARB) s diuretikom či kombinácia ARB s blokátormi kalciových kanálov. Nebezpečná je kombinácia betablokátorov s bradykardizujúco pôsobiacim verapamilom (menej nebezpečná je kombinácia s diltiazemom). Kombinácia ACE-i s ARB sa napriek očakávaniam neukázala byť prínosná – zvyšuje riziko renálnej insuficiencie alebo hyperkaliémie, a preto sa neodporúča. Často používaná schéma prehľadne zobrazujúca možné kombinácie základných antihypertenzív je na obrázku 1.

V položke „ostatné antihypertenzíva“ sú zahrnuté centrálné pôsobiace látky rilmenidín a moxonidín, alfa-metyldopa, periférne alfa-adrenolytiká (doxazosin), urapidil s kombinovaným centrálnym účinkom a periférnym alfa-adrenolytickým účinkom, pri ktorom je kontraindikovaná kombinácia s liekmi s alfa-adrenolytickým účinkom používanými v urológii pre riziko ortostatického kolapsu.

6.8 Kontrolné vyšetrenia – dispenzarizácia pacienta

Frekvencia kontrolných vyšetrení závisí okrem hodnôt

Tabuľka 8 Liečebná intervencia pri hypertenzii

Ostatné RF Asymptomatické OP Symptomatické KVO	Tlak krvi (mmHg)			
	Vysoký normálny TK sTK: 130 – 139 alebo dTK: 85 – 89	1. stupeň HT sTK: 140 – 159 alebo dTK: 90 – 99	2. stupeň HT sTK: 160 – 179 alebo dTK: 100 – 109	3. stupeň HT sTK: > 180 alebo dTK: > 110
Žiadne iné RF	Žiadna intervencia	ZŽŠ niekoľko mesiacov; potom antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90	ZŽŠ niekoľko týždňov; potom antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90;	ZŽŠ Okamžitá antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90
1 – 2 RF	ZŽŠ Žiadna farmakologická intervencia na zníženie TK	ZŽŠ niekoľko týždňov; potom antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90;	ZŽŠ niekoľko týždňov; potom antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90;	ZŽŠ Okamžitá antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90
≥ 3 RF	ZŽŠ Žiadna farmakologická intervencia na zníženie TK	ZŽŠ niekoľko týždňov; potom antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90;	ZŽŠ Antihyperterzívna liečba, cieľový TK < 140/90	ZŽŠ Okamžitá antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90
OP ChrChO 3. štádia Diabetes mellitus	ZŽŠ Žiadna farmakologická intervencia na zníženie TK	ZŽŠ Antihyperterzívna liečba, cieľový TK < 140/90	ZŽŠ Antihyperterzívna liečba, cieľový TK < 140/90	ZŽŠ Okamžitá antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90
Symptomatické ChrChO ≥ 4. št. DM s OP / RF	ZŽŠ Žiadna farmakologická intervencia na zníženie TK	ZŽŠ Antihyperterzívna liečba, cieľový TK < 140/90	ZŽŠ Antihyperterzívna liečba, cieľový TK < 140/90	ZŽŠ Okamžitá antihypert. liečba, cieľový TK < 140/90

ZŽŠ – zmena životného štýlu, RF – rizikový faktor, OP – orgánové poškodenie (predklinické kardiovaskulárne ochorenie), DM – diabetes mellitus, ChrChO – Chronická choroba obličiek, KVO – kardiovaskulárne ochorenie

krvného tlaku aj od kategórie všeobecného rizika pacienta. Po začatí farmakoterapie by mali kontroly byť asi 1 – 2 x mesačne, prípadne aj častejšie (včítane odporúčanej laboratórnej kontroly kreatinínu a K+ asi týždeň po začiatku liečby ACE-i alebo ARB). Po dosiahnutí cieľových tlakov krvi a kontrole ostatných rizikových faktorov sa interval cielených kontrolných vyšetrení môže postupne predĺžiť na 3 až 6 mesiacov. Vo väčšine prípadov ide o celoživotnú liečbu.

6.9 Liečba sprievodných rizikových faktorov

Hypolipidemiká: pacientom s hypertenziou a stredným až vysokým KV rizikom sa odporúča liečba statínmi, s cieľovou hodnotou pre LDL-cholesterol < 3,0 mmol/l. U pacientov so symptomatickou ischemickou chorobou srdca je cieľová hodnota pre LDL-cholesterol < 1,8 mmol/l.

Antiagregačná liečba najmä nízkou dávkou kyseliny acetylsalicylovej je indikovaná v sekundárnej prevencii u pacientov s predchádzajúcimi kardiovaskulárnymi príhodami.

Protidoštičkovej liečbe by mala predchádzať účinná kontrola tlaku krvi s dosiahnutím hodnôt systolického tlaku pod 160 mmHg (snaha vyhnúť sa intracerebrálnemu krvácaniu).

7 Rezistentná hypertenzia

Charakterizuje stav, kedy pacient aj napriek užívaniu 3 antihypertenzív v plnej dávke, z ktorých jedno je diuretikum, nedosahuje cieľové hodnoty krvného tlaku.

Rezistencia na liečbu môže byť zapríčinená nepoznanou sekundárnou formou hypertenzie, zlou spoluprácou pacienta (neužívaním liekov), pokračovaním v užívaní iných liekov, ktoré zvyšujú krvný tlak, neschopnosťou zmeniť životosprávu (priberanie na hmotnosti, pitie veľkého množstva alkoholu, pitie v „fahoch“), objemovým preťažením pri nedostatočnej diuretickej liečbe, progresiou renálnej nedostatočnosti alebo vysokým príjmom soli.

8 Hypertenzná kríza

Klinické situácie, ktoré si vyžadujú rýchle zníženie TK, sa rozdeľujú na

- *emergentné stavy*, kedy je potrebné postupne znížiť tlak v priebehu minút až hodiny (hodín),
- *urgentné stavy*, kedy sa tlak znižuje pomalšie, obvykle v priebehu 24 – 48 hodín.

Akútne poškodenie vitálnych orgánov ako je mozog (hypertenzná encefalopatia), obličky (oligúria) alebo srdce (stenokardie, edém pľúc, akútne kardiálne zlyhanie), sú považované za hypertenznú emergenciu vyžadujúcu promptné zníženie TK v priebehu minút až hodín.

Medzi urgentnými a emergentnými stavmi je kontinuálny prechod, takže sa nedajú vždy presne oddeliť.

9 Individualizovaný prístup k pacientovi s hypertenziou

Pri rozhodovaní o terapii hypertenzie je dôležité kalkulovať so základnými charakteristikami pacienta, ktoré často významne ovplyvňujú terapeutický prístup.

Patria k nim: *vek* (> 55 r., < 55 r.), *pohlavie* – u žien vo fertilnom veku treba počítať s možnosťou gravidity (je správne u žien do menopauzy nepodávať ACE-i a sartany), dôležitá je *frekvencia pulzu*, *výška*, *hmotnosť* (obeziťta, výpočet BMI, prítomnosť metabolického syndrómu), samotná *hodnota tlaku krvi* (sTK, dTK, amplitúda krvného tlaku), do úvahy treba brať *aktivity pacienta* (práca, fyzická záťaž, šport, sexuálna aktivita).

Významným faktorom sú *komorbidity*, ktoré ovplyvňujú výber antihypertenzíva; patria sem najmä diabetes mellitus, ischemická choroba srdca, srdcové zlyhávanie, stav po infarkte myokardu, náhla cievna mozgová príhoda, astma, chronická obštrukčná choroba pľúc (betablokátory), psoriáza (betablokátory ju zhoršujú), obštipácia (zhoršuje ju verapamil), dna (zhoršujú ju thiazidové diuretiká), angioneurotický edém v anamnéze (vyhýbať sa podávaniu ACE-i, sartanov), varixy dolných končatín, edémy (môžu ich zhoršovať kalciové antagonisty dihydropyridínového typu).

Je dôležité brať do úvahy aj *možné interakcie s liekmi*, ktoré pacient užíva pre konkomitantné ochorenia (lieková anamnéza). Dôležité informácie je možné získať aj z rodinnej anamnézy (DM, KVO, výskyt komplikácií). Nemalo by sa zabúdať ani na *alergie* alebo *prípadnú intoleranciu na predtým užívané lieky*, na ktorú by sa lekáromal pacienta aktívne pýtať. Veľmi dôležité je poznať *farmakodynamické a farmakokinetické vlastnosti liekov* a potenciál ich interakcií.

V práci všeobecného lekára je nenahraditeľným ľudský prístup s poznaním a rešpektovaním mnohorozmerných psychosociálnych aspektov života. Len tak sa dá dosiahnuť optimálny efekt terapie zúčujúci sa dobrým klinickým stavom a spokojnosťou pacientov.

Literatúra:

1. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013; 31:1281–1357.
2. The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European Heart Journal*. 2012; 33:1635–1701.
3. *Artériová hypertenzia*. 59. metodický list racionálnej farmakoterapie. Ročník 17, marec 2014, číslo 1–3.
4. BONOW, R. O. et al. (eds.). *Braunwald's Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th Edition. Philadelphia: Elsevier, Saunders, 2012. ISBN 978-1-4377-0398-6. 1961 s.
5. KAPLAN, N. M – VICTOR, R. G. (eds.). *Kaplan's Clinical Hypertension*. 10. edition. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2010, 469 s.
6. BATTEGAY, E. J. – LIP, G. Y. H. – BAKRIS, G. L. (eds.). *Hypertension. Principles and Practice*. London : Taylor and Francis, 2005, 821 s.
7. Online kalkulačka kardiovaskulárneho rizika je dostupná na: www.heartscore.org.

Podakovanie:

Táto práca vznikla v súvislosti s riešením grantovej úlohy VEGA číslo 1/0939/14 Ministerstva školstva SR

Hypertenzná kríza

MUDr. Karol Kálig, CSc., Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny LF UK, Bratislava

MUDr. Patrícia Eftimová, MPH, všeobecná lekárka pre dospelých, GEPAMED, s. r. o., Bratislava

Abstrakt: Hypertenzná kríza predstavuje akútnu situáciu ohrozujúcu život. Epizódy môžu vzniknúť u pacienta s už diagnostikovanou hypertenziou alebo ako fenomén „de novo“. Skoré rozpoznanie a včasná intervencia sú veľmi dôležité pre prevenciu devastujúcich komplikácií. Cieľom príspevku je čitateľovi poskytnúť návod na „up to date“ riešenie tejto akútnej situácie v praxi všeobecného lekára do odovzdania pacienta profesionálnemu záchrannému systému.

Kľúčové slová: všeobecný lekár, hypertenzná kríza, hypertenzná emergencia, hypertenzná urgencia

Summary: Hypertensive crisis is an acute, life-threatening condition. The episodes may occur in patients with pre-existing hypertension or as a “de novo” phenomenon. Early recognition and timely intervention in these patients are very important to prevent devastating complications. The aim of this article is to give the reader an “up-to-date” solution of this critical situation in the practice of general practitioners till the arrival of emergency medical technicians.

Key words: general practitioner, hypertensive crisis, hypertensive emergency, hypertensive urgency

Hypertenzná kríza predstavuje akútnu situáciu ohrozujúcu život. Všeobecný lekár sa ošetrovaním takéhoto pacienta stáva súčasťou reťaze v poskytovaní zdravotnej starostlivosti, môže byť prvým zdravotníckym profesionálom, ktorý sa dostane do kontaktu s pacientom – či už vo svojej ambulancii, na návšteve u pacienta doma alebo počas lekárskej služby prvej pomoci.

Kardiológia vrátane hypertenziológie patrí k medicínskym odborom, ktoré majú najlepšie prepracovanú diagnostiku a liečbu na princípoch medicíny založenej na dôkazoch (ďalej aj EBM). Téma akútnych hypertenzných stavov sa však venuje pomerne málo priestoru. Sú to pritom situácie, kde by všetci privítali jasné a dobre podložené odporúčania.

Cieľom príspevku nie je taxatívne vymenovať všetky „up to date“ poznatky o akútnych hypertenzných stavoch, ale čitateľovi poskytnúť návod na „up to date“ riešenie týchto situácií v podmienkach ambulantnej praxe. Z tohto dôvodu sú jednotlivé prístupy (diagnostika, diferenciálna diagnostika a terapia) fokusované na možnosti využitia dostupných pomôcok, medikamentov a personálu v podmienkach ambulancii, lekárskej služby prvej pomoci a návštevnej služby.

Vymedzenie pojmov

Americký The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure vo svojom ostatnom texte venovanom hypertenzii z roku 2003 definuje **hypertenznú krízu** ako zvýšenie krvného tlaku nad 180/120 mmHg. Podľa prítomnosti pridružených príznakov, spojených s akútnym poškodením cieľových orgánov (najmä srdce, mozog, obličky), delí hypertenzné krízy na:

- 1. hypertenzné urgencie** – stavy bez prítomnosti akútne vzniknutého poškodenia cieľových orgánov,
 - 2. hypertenzné emergencie** (ďalej len HE) – stavy s prítomnosťou akútneho poškodenia cieľových orgánov.¹
- Ostatné dve verzie *Odporúčaní pre manažment artériovej hypertenzie* Európskej hypertenziologickej a kardiologickej

kej spoločnosti (ďalej len ESH/ESC) z roku 2013 aj 2007 už tieto klinické situácie neoznačujú spoločným termínom hypertenzné krízy.^{2,3}

Za HE sú podľa ESH/ESC považované stavy uvedené v tabuľke 1.

Tabuľka 1 Hypertenzné emergencie podľa 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension²

• Hypertenzná encefalopatia
• Hypertenzia so srdcovým zlyhaním
• Hypertenzia pri akútnom koronárnom syndróme
• Hypertenzia pri disekcii aorty
• Hypertenzia pri vnútroľbečnom krvácaní a ischemickej cievnej mozgovej príhode
• Hypertenzná kríza pri feochromocytóme
• Vzostup TK po užití tzv. rekreačných drog (amfetamín, LSD, kokaín, extáza)
• Perioperačná hypertenzia
• Preeklampsia a eklampsia
• Akútne renálne zlyhanie pri hypertenzii

Niektoré z uvedených situácií (napr. hypertenzná kríza pri feochromocytóme alebo pri užití drog) nemajú splnenú požiadavku na orgánové poškodenie. Svojím klinickým priebehom, labilitou krvného obehu a hroziacimi komplikáciami však jednoznačne patria medzi emergentné stavy.⁴

Súčasná definícia by mala HE charakterizovať skôr ako náhle zvýšenie arteriálneho tlaku, ktoré vedie k akútnemu poškodeniu štruktúry a/alebo funkcie kardiovaskulárneho alebo centrálného nervového systému, alebo ktoré znamená vysoké riziko takého poškodenia. Z pohľadu bezprostredného ohrozenia života sú dôležitým ohrozeným orgánom aj obličky. Dôležitou spoločnou charakteristikou HE je potreba intenzívneho monitorovania a parenterálnej liečby pacienta.⁴

Odporúčania ESH/ESC z roku 2013 vyčleňujú z hypertenzných emergentných situácií tzv. malígnu hypertenziu, ktorú klinicky definujú (na rozdiel od odporúčaní z roku 2007) ako veľmi vysoký krvný tlak spojený s ischemickým orgánovým poškodením (obličky, mozog, sietnica, srdce).

Klinický obraz a vyšetrenie

Spoločným klinickým nálezom pri hypertenzných urgenciách, emergenciách aj malígnej hypertenzii je nameraný veľmi vysoký krvný tlak za predpokladu dodržania princípov správneho merania krvného tlaku podľa aktuálnych odporúčaní ESH/ESC.²

Tabuľka 2 Definícia pojmov

Pojem	Definícia
Hypertenzná kríza *	Zvýšenie krvného tlaku nad 180/120 mmHg s alebo bez orgánového poškodenia
Hypertenzná urgencia **	Zvýšenie krvného tlaku nad 180/120 mmHg bez orgánového poškodenia
Hypertenzná emergencia **	Zvýšenie krvného tlaku nad 180/120 mmHg s orgánovým poškodením
Malígna hypertenzia **	Zvýšenie krvného tlaku nad 180/120 mmHg s ischemickým orgánovým poškodením

* *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, 2003*¹, ** *2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension*²

Etiológia a patofyziológia

V etiológii hypertenznej emergencie sa najčastejšie vyskytujú nedostatočne liečená arteriálna hypertenzia a vynechanie terapie.²

Patogenetické mechanizmy vzniku akútnych hypertenzných stavov nie sú úplne objasnené. Akútny nástup predpokladá prítomnosť určitých spúšťacích mechanizmov, ktoré v konečnom dôsledku vedú k prudkému vzostupu tlaku krvi.⁵ Trigger (spúšťač) spôsobí uvoľnenie vazokonstriktčných mediátorov (sympatikus, renín-angiotenzínový systém), čím sa narušia fyziologická rovnováha vazodilátantných látok v cievnej stene a dochádza k rýchlemu nárastu periférnej cievnej rezistencie. Takýmto spúšťačom môže byť napr. vynechanie medikácie, exogénna noxa, nediagnostikovaná hypertenzia, operačná záťaž, tehotenstvo, afekcia centrálného nervového systému (tumor, trauma, cievna príhoda) a podobne.⁶

Pre aplikačnú prax všeobecného lekára je dôležitý poznatok, že ako predispozičné faktory HE boli identifikované aj nedostatočný selfmonitoring systolického krvného tlaku pacientom, preexistujúce alterované hodnoty diastolického tlaku, srdcové zlyhanie⁷, absencia primárnej zdravotnej starostlivosti alebo nedostupnosť bezplatnej zdravotnej starostlivosti.⁸ Pacienti ovplyvnení týmito faktormi sú potenciálne ohrození vznikom akútneho hypertenzného stavu.

Pri štandardnom postupe získavania anamnézy je dôležité si uvedomiť, že hypertenzná urgencia ako aj emergencia môžu nastúpiť „de novo“ ako prvý prejav ochorenia (či už esenciálnej alebo sekundárnej hypertenzie) alebo môžu byť komplikáciou už diagnostikovanej hypertenzie. Zo sekundárnych hypertenzií akútne hypertenzné stavy najčastejšie sprevádzajú hypertenzie z obličkových príčin (renovaskulárne, parenchýmové, glomerulonefritídy) a feochromocytóm.⁹

Hypertenzná urgencia je veľmi vysoké zvýšenie krvného tlaku, pri ktorom sa *nemanifestujú orgánové zmeny*, pridružená môže byť anxieta, bolesti hlavy, epistaxa, psychomotorická agitácia, bolesti na hrudníku, dušnosť, palpitácie, nauzea, zvracanie a celkový dyskomfort.⁴

Hypertenzná emergencia je okrem vysokého tlaku spojená s prejavmi poškodenia alebo zhoršenia poškodenia cieľových orgánov, a to najmä mozgu (hypertenzná encefalopatia, intrakraniálna hemorágia alebo cerebrálna ischemia), srdca (kardiálne zlyhanie), obličiek (renálne zlyhanie) a sietnice (krvácanie alebo ischemia sietnice, edém papily očného nervu).

Vychádzajúc z uvedeného klinického obrazu je pri nameranom vysokom krvnom tlaku, spojenom s klinickou symptomatológiou, potrebné *v rámci diferenciálnej diagnostiky vylúčiť/potvrdiť prítomnosť uvedených orgánových zmien*. Štandardná anamnéza musí byť teda

Tabuľka 3 Klinické prejavy akútnych hypertenzných stavov

	TK	Klinické prejavy
Hypertenzná urgencia	≥ 180/120 mmHg	neprítomné alebo fakultatívne: anxieta, bolesti hlavy, epistaxa, psychomotorická agitácia, bolesti na hrudníku, dušnosť, palpitácie, nauzea, zvracanie, celkový dyskomfort
Hypertenzná emergencia	≥ 180/120 mmHg	CNS – ischemia, hemorágia, hypertenzná encefalopatia KVS – srdcové zlyhanie/zlyhávanie, AKS oči – retinálna hemorágia, ischemia, edém papily očného nervu obličky – renálne zlyhanie/zlyhávanie
Malígna hypertenzia	≥ 180/120 mmHg	CNS – cerebrálna ischemia (mozgový infarkt alebo TIA) KVS – kardiálna ischemia (infarkt myokardu) oči – retinálna ischemia obličky – obličkový infarkt, renálne zlyhanie/zlyhávanie

CNS – centrálny nervový systém, KVS – kardiovaskulárny systém, AKS – akútny koronárny syndróm, TIA – tranzitória ischemická atak

fokusovaná na možné subjektívne ťažkosti (anxieta, bolesti hlavy, epistaxa, psychomotorická agitácia, bolesti na hrudníku, dušnosť, palpitácie, nauzea, zvracanie, celkový dyskomfort, poruchy zraku a ťažkosti vyplývajúce z orgánového poškodenia). Fyzikálne klinické vyšetrenie je nevyhnutné doplniť o orientačné neurologické vyšetrenie.

V prítomnosti subjektívnych ťažkostí sú pre vylúčenie orgánového poškodenia nevyhnutnou súčasťou manažmentu pacienta laboratórne vyšetrenia (krvný obraz, základná biochémia vrátane obličkových a pečenejových testov, mineralogram, markery myokardiálneho poškodenia a vyšetrenie moču). Iniciálne vyšetrenie má byť doplnené o EKG, RTG hrudníka a konziliárne vyšetrenia (neurologické a očné). Cieľom týchto úkonov je odlišiť pri symptomatickom pacientovi hypertenznú urgenciu

(bez orgánového poškodenia) od HE, pretože si vyžadujú iný terapeutický prístup (tabuľka 4).

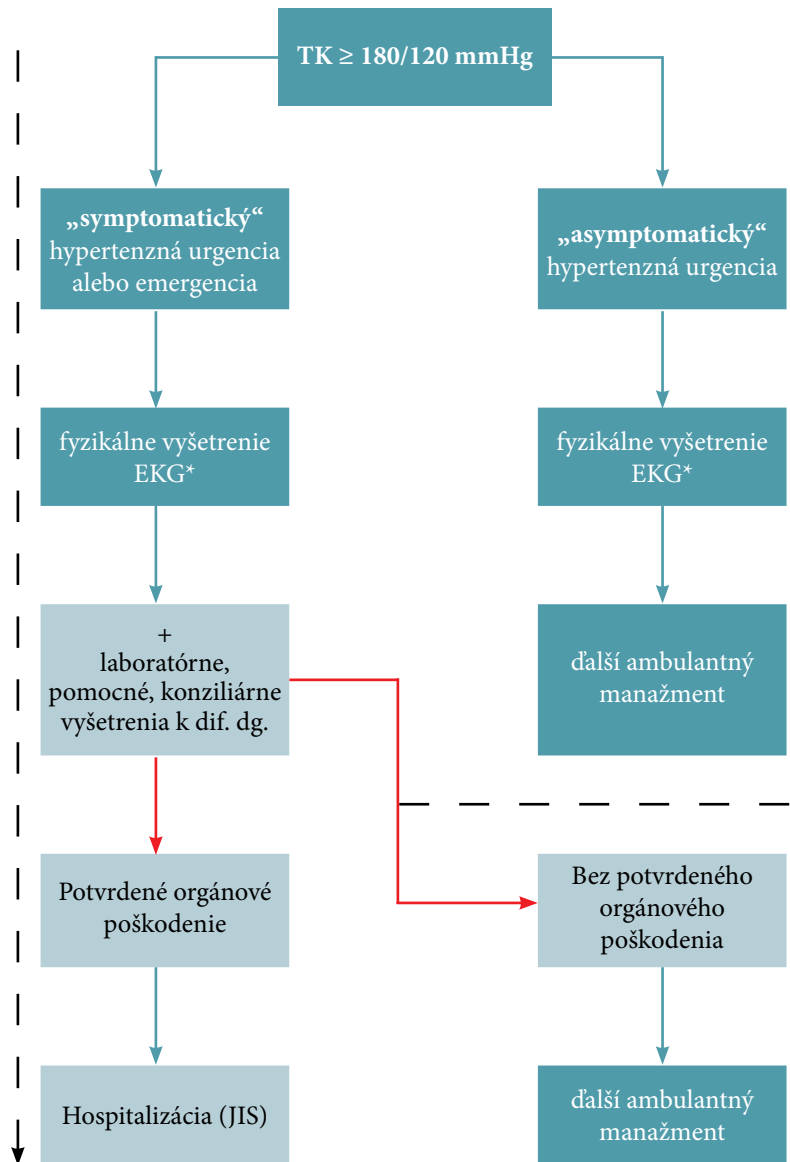
Liečba

Základným cieľom liečby hypertenznej krízy je predchádzať možnému poškodeniu orgánov a minimalizovať už vzniknuté poškodenia.

Hypertenzná urgencia vyžaduje návrat k pôvodnej medikácii (v prípade, že z anamnézy vyplynulo, že liečba bola z rôznych dôvodov prerušená, resp. znížená). Nie je potrebná parenterálna medikácia, hospitalizácia a vo väčšine prípadov ani observácia pacienta, či už v ambulancii alebo na expktačnom lôžku. Dôraz sa kladie na plynulé, pomalé znižovanie tlaku krvi na cieľové hodnoty, najlepšie v priebehu nasledujúcich 24 – 48 hodín. Pacient by mal byť adekvátne poučený o potrebe dodržiavania liečebného režimu (pravidelné užívanie liekov, selfmonitoring krvného tlaku), o rizikách vzniku možných komplikácií a ich možnom riešení (najmä vo vzťahu k vzniku emergentnej hypertenznej krízy) a pozvaný na kontrolné vyšetrenie o 24 – 48 hodín s cieľom sledovania dynamiky poklesu hodnôt tlaku krvi, resp. účinnosti liečby. Pri ošetrení takéhoto pacienta je potrebné sa vyhnúť „predávkovaniu“ antihypertenzívami (pri vynechanej, resp. zníženej liečbe nepridávať ďalšiu medikáciu) a snahe o rýchle riešenie poklesu tlaku (napr. sublinguálne podávanými antihypertenzívami s tendenciou observovať pacienta v ambulancii/doma do poklesu na žiaduce hodnoty). Tieto postupy nezodpovedajú súčasným poznatkom EBM a ohrozujú pacienta rizikom orgánovej ischémie.

Hypertenzná emergencia si vyžaduje úvodné parenterálne podávanie liečiv za súčasného monitoringu orgánových funkcií (stav vedomia, tlak krvi, periférna pulzácia, akcia srdca, pletyzmografická saturácia, diuréza a pod.). Tieto výkony nie je možné lege artis vykonávať v ambulancii, preto pacient musí byť čo najskôr hospitalizovaný podľa odporúčaní ESH/ESC na jednotke intenzívnej starostlivosti. Transport pacienta by mal byť realizovaný cestou záchranej zdravotnej služby (ZZS), v závislosti od klinického stavu a od predpokladaného priebehu stavu sa zvolí transport lekárskou alebo záchranárskou posádkou. Do príchodu posádky ZZS je potrebné zotrvať pri pacientovi (nemal by ostať bez dozoru zdravotníckeho pracovníka), monitorovať jeho vitálne funkcie (tlak krvi, periférny pulz, stav vedomia), zabezpečiť intravenózne prístup kanylou. Ako medikamentózne opatrenie v ambulancii praxi sa môže použiť podanie krátkodobo pô-

Tabuľka 4 Diferenciálno-diagnostický prístup k akútnym hypertenzným stavom v ambulantnej praxi



JIS – jednotka intenzívnej starostlivosti
* – ak je k dispozícii

■ ambulancná starostlivosť
■ ústavná starostlivosť

Tabuľka 5 Postup pri akútnych hypertenzných stavoch v ambulantnej praxi

„Asymptomatická“ hypertenzná kríza	„Symptomatická“ hypertenzná urgencia, hypertenzná emergencia
<ul style="list-style-type: none"> • anamnéza (s taxatívnym uvedením neprítomnosti subjektívnych ťažkostí) • fyzikálne vyšetrenie (vrátane orientačného neurologického vyšetrenia) • v prípade vynechania/zníženia medikácie návrat k pôvodnému režimu • v prípade dodržiavania liečebného režimu doplnenie ďalšej medikácie podľa odporúčaní ESC/ESH • zaznamenať nálezy do zdravotnej dokumentácie • poučiť pacienta a získať jeho informovaný súhlas • kontrola o 24 – 48 hodín 	<ul style="list-style-type: none"> • anamnéza (s taxatívnym uvedením neprítomnosti subjektívnych ťažkostí) • fyzikálne vyšetrenie (vrátane orientačného neurologického vyšetrenia) • zavedenie intravenózne kanyly, udržanie priechodnosti (pomaly FR) • monitoring vitálnych funkcií (vedomie, fD, TK, PP každých 5 min) • nepretržitý zdravotnícky dohľad (zdravotná sestra) • poloha – rešpektovať voľbu pacienta • sublinguálne enalapril (pri neprerušenom vedomí) • transport ZZS do ústavného zariadenia • zaznamenať nálezy do zdravotnej dokumentácie • poučiť pacienta a získať jeho informovaný súhlas
CAVE!	CAVE!
<ul style="list-style-type: none"> • nie rýchlo a krátkodobo účinkujúce antihypertenzíva s cieľom rýchleho poklesu tlaku krvi • nie hospitalizácia • nie je potrebná observácia v ambulancii do úpravy tlaku krvi 	<ul style="list-style-type: none"> • neponechať pacienta bez zdravotníckeho dozoru • pripravenosť na riešenie komplikácií (porucha vedomia, AKS, fibrilácia, zastavenie obehu, resuscitácia)

sobiaciaceho ACE inhibítora kaptoprilu v jednorazovej dávke 25 – 50 mg. Nástup jeho účinku (15 minút) sa spravidla kryje s priemernými dojazdovými časmi ZZS v SR. Pri skutočne závažných situáciách s neistým ďalším vývojom vrátane stavu vedomia však nie je vhodné perorálnu medikáciu voliť.⁴

Záver

Terapeutický pokles tlaku v prípade hypertenznej emergencie by mal byť prísne kontrolovaný a vysoko individualizovaný v závislosti od emergentných stavov spojených s vysokým tlakom (od potreby extrémne rýchleho poklesu napr. pri disekcii aneurizmu, cez o niečo pomalší pri akútnom pľúcnom edéme, až po výrazne opatrný pri cievnych mozgových príhodách).

Podľa Cochranovej databázy nie sú k dispozícii žiadne randomizované štúdie, ktoré by dokazovali preferenciu jednotlivých druhov antihypertenzív v určitých klinických situáciách pri ovplyvnení mortality a morbidity v priebehu hypertenzných emergencií. Naďalej sa tak liečba HE opiera len o skúsenosti a názory medicínskych expertov.¹⁰

Literatúra:

1. CHOBANIAN, Aram V., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure : the JNC 7 Report. *JAMA*, 2003, 289.19: 2560-2571.
2. MANCIA, Giuseppe, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the

management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 2013, 34: 2159-2219.

3. MANCIA, Giuseppe, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 2007, 28.12: 1462-1536.
4. JANOTA, Tomáš – WIDIMSKÝ, Jiří. Hypertenzní krize, emergentní hypertenzní stavy – současný stav poznání a doporučení pro péči o tyto stavy. *Interv Akut Kardiol* 2010; 9(4): 198–202.
5. VILELA-MARTIN, José Fernando et al. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertension Research*, 2011, 34.3: 367-371.
6. AL-BANNAY, Rashed – HUSAIN, Aysha A. Hypertensive crisis. Clinical presentation, comorbidities, and target organ involvement. *Saudi Medical Journal*, 2010, 31.8: 916-920.
7. TISDALE, James E. – HUANG, Mike B. – BORZAK, Steven. Risk factors for hypertensive crisis : importance of out-patient blood pressure control. *Family Practice*, 2004, 21.4: 420-424.
8. SHEA, Steven, et al. Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population. *New England Journal of Medicine*, 1992, 327.11: 776-781.
9. MESCHI, Michele, et al. Hypertension and emergency medicine : an update. *Italian Journal of Medicine*, 2013, 7.1: 6-13.
10. PEREZ, M. I. – MUSINI, V. M. – WRIGHT, J. M. Effect of early treatment with anti-hypertensive drugs on short and long-term mortality in patients with an acute cardiovascular event. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2009, 4.

Cor hypertonicum

MUDr. Ľubica Mokrá

Interná ambulancia, Nemocnice s poliklinikami, n. o., Levice

Abstrakt: Príspevok sa zaoberá hypertenziou: jej epidemiológiou, základnou patofyziológiou, diagnózou, srdcovým zlyhaním pri hypertenzii a liečbou. Zdôrazňuje hemodynamické zmeny pri artériovej hypertenzii. Zameriava sa na vývoj a klinické dôsledky poškodenia srdca, osobitne na ischemickú chorobu srdca, hypertrofiu ľavej komory, arytmie prítomné pri artériovej hypertenzii vo vzťahu k veku. Komplexná terapia artériovej hypertenzie a komorbidít môže zlepšiť prognózu pacienta.

Kľúčové slová: artériová hypertenzia, zmeny hemodynamiky, hypertrofia ľavej komory, hypertenzné srdce, diagnóza, terapeutický prístup, ACE-inhibítory

Summary: This contribution deals with hypertension: its epidemiology, basic pathophysiology, diagnosis, heart failure with hypertension and therapy. It emphasizes haemodynamic changes with arterial hypertension. It also focuses on development and clinical consequences of heart damage especially in ischemic heart disease, left ventricular hypertrophy, arrhythmias present in arterial hypertension in relation to age. Complex therapy of arterial hypertension and comorbidities can improve patient's prognosis.

Key words: arterial hypertension, changes of haemodynamics, left ventricular hypertrophy, hypertensive heart, diagnosis, therapeutical approach, ACE-i blockers

Aktuálnosť problému a výskyt

Tri hlavné dôvody, prečo sa zaujímať o výskyt cor hypertonicum u pacientov s esenciálnou hypertenziou, sú:

1. vysoká prevalencia hypertenzie v bežnej populácii – viac ako 30 %, zároveň viac ako 50 % vo veku nad 60 rokov,
2. vysoká prevalencia hypertrofiu ľavej komory (HLK) u hypertenzných pacientov – odhadom 30 %, čo znamená výskyt na Slovensku najmenej u pol milióna obyvateľov,
3. vysoké riziko vážnych kardiovaskulárnych komplikácií asociovaných s cor hypertonicum – napr. infarkt myokardu, srdcové zlyhanie, cievna mozgová príhoda a kardiovaskulárna smrť.⁹

Základná patofyziológia

Líši sa v rôznych fázach obdobia hypertenzie. Mladí ľudia s juvenilnou hypertenziou majú hyperkinetickú cirkuláciu, čo je dôsledkom zvýšenej aktivity sympatika a zvýšenia minútového objemu srdca. Typická hypertenzia dospelých s fixovanou hypertenziou je hemodynamicky podmienená zvýšeným periférnym cievny odporom, minútový objem srdca sa už vracia k norme.

U starších osôb so systolickou hypertenziou je porušená pružníková funkcia centrálnych tepien, čo vedie k poklesu elastického odporu aorty a jej vetiev.¹

Jedným z orgánov, ktoré hypertenzia zasahuje už po niekoľkých mesiacoch trvania, je srdce.² Prispôbuje sa zvýšenej tlakovej záťaži prostredníctvom remodelácie. V myokarde sa nemení počet myocytov, ale ich štruktúra – hypertrofujú. Tým sa zväčšuje vzdialenosť kapilár od jednotlivých myocytov, čo vedie k podvýžive pracovného myokardu. To, čo je podstatné pri pokračovaní remodelácie srdca a pre ďalší osud pacienta, je hromadenie kolagénu v srdci. Angiotenzín II a aldosterón potláčajú aktivitu kolagénáz, a tak vytvárajú vhodné podmienky pre vznik cor hypertonicum, teda srdce remodelované a adaptované tlakovej záťaži. Avšak nielen presorická záťaž je príčinou vzniku

HLK. Okrem nej zohrávajú úlohu aj genetika, pohlavie, stimulácia sympatika, renín-angiotenzín-aldosterónový systém, soľ, inzulínová rezistencia, alkohol, telesný habitus, obezita, krvná viskozita, objemová záťaž a rastové faktory.¹ Tieto isté zmeny sa uplatňujú aj pri poškodení malých ciev, kde rozhodujúcim spôsobom zasahujú aj periférny cievny odpor a následná remodelácia steny týchto ciev.²

V momente vzniku HLK sa u pacienta uplatňuje závažný nový kardiovaskulárny faktor a jeho prognóza sa mení k horšiemu. Zvyšuje sa riziko kardiovaskulárnej mortality, náhlejšej smrti, arytmií (mechanizmom je rôzne vedenie vzruchov fibroticky zmeneným myokardom), cievnej mozgovej príhody, ischemickej choroby srdca, klesá fibrilačný prah.

Stav výživy je pri hypertonicom srdci vždy zhoršený, nezávisle od prípadného normálneho koronarogramu. Je dôsledkom:

1. hypertonických zmien v cievach artérií, ktoré vedú k zúženiu ich prievitu v prospech hrúbky,
2. znižujúceho sa objemu vyživujúcich arteriol v hypertrofickej svalovine,
3. predĺženia difúznej dráhy pre kyslík v prostredí hypertrofickej svaloviny.¹

HLK vedie najprv k diastolickej poruche srdca, neskôr – keď sa pridruží aj ischemická choroba srdca (ICHS) – aj k systolickej. Pri ďalšej progresii dochádza k dilatácii ľavých oddielov srdca a napokon k srdcovému zlyhaniu. Pre prognózu pacienta je rozhodujúca porucha systolickej funkcie srdca a arytmie.

Patofyziológia vzniku cor hypertonicum je mimoriadne dôležitá, lebo odhaľuje dôvody preferencie ACE inhibítorov v liečbe hypertenzie.

Diagnostika cor hypertonicum

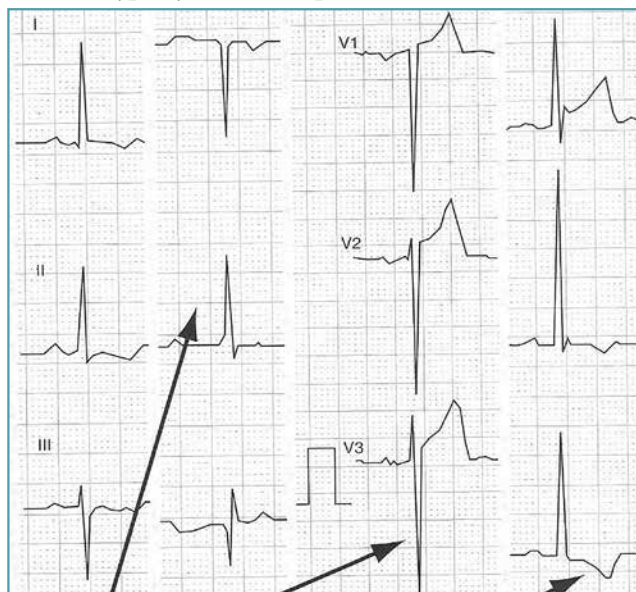
V ére echokardiografie je nedostatočné spoliehať sa na EKG kritériá hypertrofiu ľavej komory so senzitivitou medzi 20 – 30 %.³ Špecifita je vysoká, čiže počet falošne

negatívnych nálezov je veľký. Inými slovami, negatívny EKG nález nevyklučuje echokardiograficky zistiteľnú hypertrofiu ľavej komory. EKG nálezy však nie je možné zavrhnúť, pretože v prípade jednoznačných nálezov ide o rýchlu a lacnú orientáciu, ktorá výrazne uľahčí ďalšie zameranie diagnostického procesu.³

EKG prejavy hypertrofie ľavej komory sú takéto:

1. deviácia elektrickej osi doľava o viac ako -30% ,
 2. voltážové kritériá:
 - Sokolowov-Lyonov index: $SV_1 + RV_5$ presahujú 35 mm, u detí 45 mm,
 - Cornellský index: $SV_3 + RaVL$ viac ako 28 mm u mužov a viac ako 20 mm u žien,
 - index McPhie: súčet max. S kmitu a max. R kmitu v hrudných zvodoch presahuje 40 mm,
 - R v aVL vyššie ako 11 mm;
 3. intrinsikoidná deflexia v zvode V6: vzdialenosť od začiatku QRS komplexu po vrchol kmitu R presahujúca 0,05 s zodpovedá dlhšiemu trvaniu priebehu vzruchu po hypertrofickej svalovine; presné meranie vyžaduje rýchlejší posun papiera,
 4. HLK je obvykle spojená s dilatáciou ľavej predsene, kedy je vlna P rozšírená s eventuálnym zárezom na jej vrchole,
 5. zmeny ST-T segmentu v zvodoch z ľavého prekordia: descendentné depresie s nadväzujúcou negatívnou vlnou T svedčia o preťažení ľavej komory.³
- Suverénnou metódou pre dôkaz hypertrofie ľavej komory je echokardiografia. Podrobnejšie echokardiografické

Obrázok 1 EKG diagnóza HLK pomocou Cornellského indexu a typických zmien repolarizačného úseku V5-6⁹



popisy presahujú rozsah témy v tomto článku. Je predpoklad, že vyšetrujúci odborník poskytne odosielajúcemu lekárovi zrozumiteľné zhrnutie v závere svojho nálezu.

Hypertenzia a srdcové zlyhanie

Rozhodujúca úloha v patofyziológii hypertenzie a srdcového zlyhania pripadá na remodelačný proces či už v my-

okarde alebo v cievnej stene. Či sú významnejšie zmeny v cievach a následne v ľavej komore alebo začínajúce v srdci a neskôr postihujúce cievny systém, je menej dôležité. Skôr alebo neskôr zasiahnu oba systémy. Vo fáze srdcového zlyhania už hrá úlohu aj apoptóza buniek myokardu.

Na začiatku hypertenzie nachádzame pri echokardiografickom vyšetrení normálnu systolickú funkciu, hoci pri záťaži môže byť nižšia. Odchýlky sú v hodnote diastolickej funkcie. Zníženú poddajnosť nespôsobujú hypertrofované myocyty, ale viac kolagénu tvoriaceho sa v interstíciu. Diastolická dysfunkcia môže dokonca predchádzať HLK a keď sa objaví hypertrofia, diastolická dysfunkcia už môže prejsť do manifestného kardiálneho zlyhania.¹ Súčasťou cor hypertonicum býva aj zväčšenie ľavej predsene, porucha jej kontraktility a vznik fibrilácie predsiení. Keď už chýba sila predsieňového vývrhu, prehľbí sa porucha diastoly, a tak je fibrilácia predsiení spúšťacím faktorom manifestného zlyhania srdca u pacientov, ktorí pôvodne mali len nevýznamnú diastolickú dysfunkciu.⁶

Systolická dysfunkcia vzniká obvykle vtedy, keď sa hypertenzia kombinuje s ICHS, najmä s už prekonaným infarktom myokardu. Ejekčná frakcia ľavej komory srdca býva obvykle znížená na 40 % alebo menej, dutina ľavej komory je dilatovaná, v RTG obraze sa objavuje kardiomegália alebo kongescia.

Liečba cor hypertonicum

Existuje mnoho klinických štúdií, ktoré stáli pred otázkou ako pri hypertenzii zlepšiť HLK a znížiť tak kardiovaskulárne riziko pacientov. Väčšina autorov sa zhoduje v tom, že najúčinnější sú ACE inhibítory (ďalej ACE-i), o niečo menej účinné sú betablokátoary, blokátory kalciových kanálov a diuretiká. ACE-i sú schopné v experimente viesť k regresii srdcovej hmotnosti v dávkach, ktoré krvný tlak vôbec nemenia, čo je spôsobené ich antiproliferatívnym pôsobením. Sú liekom voľby pri HLK nie preto, že by viedli k regresii hmotnosti ľavej komory, ale preto, že zlepšujú funkciu ľavej komory regresiou myokardiálnej fibrózy.² ACE-i vedú tiež k regresii cievnej hypertrofie pri hypertenzii, a to aj v cievach myokardu. Zvyšujú tak koronárnu rezervu pri hypertenzii. Dôsledkom tohto účinku je opäť znižovanie množstva kolagénu v myokarde.

Pre pacientov netolerujúcich ACE-i sú liekom voľby sartany. Z ostatných rokov sú k dispozícii dôkazy o efektívnej liečbe malými dávkami spironolaktónu, kde kľúčovým momentom priaznivého účinku je pravdepodobne tiež redukcia fibrózy myokardu.¹

Výskumy dokazujú, že HLK je u veľkej časti pacientov reverzibilná. Ak dôjde k regresii hypertrofie, zníži sa kardiovaskulárne riziko pacienta.

Hypertenzia samotná a hypertenzia so srdcovým zlyhaním majú v liečbe mnoho spoločného. V oboch prípadoch sú preferované ACE-i, sartany, diuretiká, betablokátoary, novšie správy informujú o spironolaktone. Pri hypertenzii sa navyše používajú blokátory kalciových kanálov.

Významná je liečba diastolickej dysfunkcie, ktorá je hemodynamickým prechodom medzi hypertenziou a srdcovým zlyhaním. Jej existenciu potvrdzuje echokardiografické vyšetrenie. V tejto fáze je nevyhnutné:

1. určiť celkové kardiovaskulárne riziko u konkrétneho hypertenzného pacienta,
2. dôsledne liečiť hypertenziu a čo najtesnejšie sa priblížiť k optimálnym cieľovým hodnotám TK,
3. redukovať arytmie,
4. liečiť ischémiu srdcového svalu,
5. liečiť všetky ostatné rizikové faktory, hlavne diabetes mellitus, obezitu, hyperlipidémiu, venovať sa prevencii užívania škodlivých látok a pod.

Cor hypertonicum a posudkové hľadisko

Otázka posudzovania práceschopnosti pri cor hypertonicum je nanajvýš aktuálna, pretože veľká časť hypertonicov je v produktívnom veku.⁸ Prax ukazuje, že rešpektovaním liečby hypertenzie a ostatných rizikových faktorov si chorý sám do značnej miery určuje priebeh ochorenia. Ideálne je, keď prácu pacient robí rád, dobre, spontánne a stačí na ňu. Čoraz dokonalejšie hypotenzíva, efekt liekov trvajúci 24 hodín i viac, dostupnosť terapie a jej stále vyššia bezpečnosť umožňujú v iniciálnych fázach ochorenia normálny pracovný výkon. V tomto štádiu však osobitne hodnotíme špecifické povolania, ako napr. pracovníkov vo výškach, rušňovodičov, pilotov, vodičov hromadnej dopravy a pod. Chorí s cor hypertonicum by nemali pracovať v noci, v horúčavách, vlhku, hluku a počas pracovnej doby by mali mať možnosť krátkodobej relaxácie. Práca by nemala byť nárazová a nadčasová. Zamestnávateľ musí počítať s krátkodobými práceneschopnosťami.

Invalidita je navrhovaná pri:

- znížení systolickej funkcie pod 40 %,
- prekonaní infarktu myokardu,
- zhoršení chronickej renálnej insuficiencie s hodnotami kreatinínu nad 150 $\mu\text{mol/l}$,
- poklese clearance kreatinínu pod 0,8 ml/s a s proteinúriou nad 2 g/24 h,
- pri chronickom srdcovom zlyhaní bez tendencie k zlepšeniu,
- závažnej hypertonickej retinopatii,
- opakovaných hypertenzných krízach,
- cievnych mozgových príhodách s reziduami a hypertenznej encefalopatii.

Literatúra:

1. SOUČEK, M. et al. *Klinická patofysiologie hypertenze*. Praha : Grada Publishing, 2002. 649 s.
2. SNINČÁK, M. Vývoj hypertenzného srdca a niektoré kardiovaskulárne komplikácie esenciálnej arteriovej hypertenzie. *Kardiológia pre prax* 2008, 1:9-18.
3. ČÍHALÍK, Č. – TÁBORSKÝ, M. *EKG v klinické praxi*. Olomouc : Solen, 2013, s. 199 – 202.
4. BACHÁROVÁ, L. Elektrokardiografická diagnostika zmien srdca pri arteriovej hypertenzii a hypertrofii ľavej komory srdca. *Kardiológia pre prax* 2008,1: 19-22.
5. ČEŠKA, R. et al. *Interna*. Praha : Triton, 2010, s. 140 – 158.
6. DĚDIČ, P. Echokardiografia a hypertonické srdce. *Kardiológia pre prax* 2008, 1: 23-31.
7. JONÁŠ, P. – FARKAŠ, A. Farmakoterapia hypertonického srdca. *Kardiológia pre prax* 2008,1: 33-39.
8. SNINČÁK, M. *Arteriová hypertenzia: Súčasný klinický trendy*. Košice : TypoPress, 2005, 284 s.
9. KAPLAN, N. *Hypertension, microcirculation and end organ damage*. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2002, s. 13 – 31.

Patofyziológia zlyhania srdca a terapeutické implikácie

Prof. MUDr. Fedor Šimko, CSc.

Ústav patologickej fyziológie a III. interná klinika LF UK a UN Bratislava

Abstrakt: Zlyhanie srdca predstavuje stav, keď srdce nie je schopné zabezpečiť adekvátnu perfúziu tkanív napriek normálnemu plniacemu tlaku. Zo začiatku sa zlyhanie srdca neprejaví, lebo sa uplatnia kompenzačné mechanizmy. Pri prehľbovaní srdcového ochorenia však prestávajú byť účinné a napriek tomu, že pracujú maximálne, nestačia zabezpečiť adekvátnu perfúziu periférie. Vtedy nastupuje stresová reakcia ako odpoveď na poškodenú funkciu srdca. Cieľom následných neurohumorálnych zmien potom už nie je zabezpečenie adekvátneho periférneho prietoku, ale len perfúzie vitálnych orgánov a oddialenie zániku organizmu ako celku. Kvalita života takéhoto jedinca je výrazne znížená. Stresový spôsob adaptácie však funkciu srdca ďalej zhoršuje a v krátkom čase vedie k jeho definitívnemu zlyhaniu.

Kľúčová slová: zlyhanie srdca, kompenzačné mechanizmy, stresová reakcia, terapia zlyhania srdca

Summary: Heart failure represents a condition of the heart when it is unable to provide adequate tissue perfusion despite normal filling pressure. Heart failure does not manifest at first due to the employed compensatory mechanisms. With the heart disease deterioration, the efficacy of the compensatory mechanisms declines and although performing at their maximum, they fail to provide adequate peripheral perfusion. It is the moment of the onset of stress reaction in response to the impaired heart function. The consequent neurohumoral changes then no longer aim for the provision of adequate peripheral blood flow but only for the vital organ perfusion and delay of the death of the organism as a whole. Quality of life of such individual is significantly reduced. Moreover, stress adaptation mode further deteriorates the heart function and quickly leads to its terminal failure.

Key words: heart failure, compensatory mechanisms, stress response, heart failure treatment

Zlyhanie srdca nie je chorobná jednotka, ale syndróm, do ktorého môžu vyústiť rozličné ochorenia srdca. Je to nielen najzávažnejší kardiologický problém súčasnosti, ale možno ho považovať za celospoločenský problém, ktorému sa v posledných dvoch desaťročiach venuje mimoriadna pozornosť. Spôsobujú to dve skutočnosti – jednak ide o stav relatívne častý, jednak má mimoriadne zlú prognózu: u ľudí nad 80 rokov sa vyskytuje až u 10 % populácie, pričom 5-ročná mortalita je približne 50 % a pri ťažkom zlyhaní srdca je dokonca 1-ročná mortalita 50 %.^{1,2}

Incidencia aj prevalencia tohto ochorenia neustále stúpa, napriek úspešným terapeutickým intervenciami. Skvalitnenie terapie vyplýva zo zlepšenia diagnostiky vďaka neinvasívnym zobrazovacím technikám. Lepšie je prežívanie pacientov po akútnom infarkte myokardu s poškodenou funkciou ľavej komory a paradoxne aj pacientov so srdcovým zlyhaním.³

Typy srdcového zlyhania

Zlyhanie srdca môže nastať následkom zhoršenia čerpacej funkcie srdca alebo následkom zhoršeného plnenia komory – preto sa rozlišuje systolické a diastolické srdcové zlyhanie (SZ). Ďalej sa rozoznáva akútne a chronické SZ a zlyhanie pravej a ľavej komory. O diastolickom zlyhaní srdca sa hovorí pomerne málo, pretože má problematickú diagnostiku a posúdenie stupňa závažnosti a navyše terapeutický prístup je značne nejasný, nedostatočne štandardizovaný a málo úspešný. Väčšina

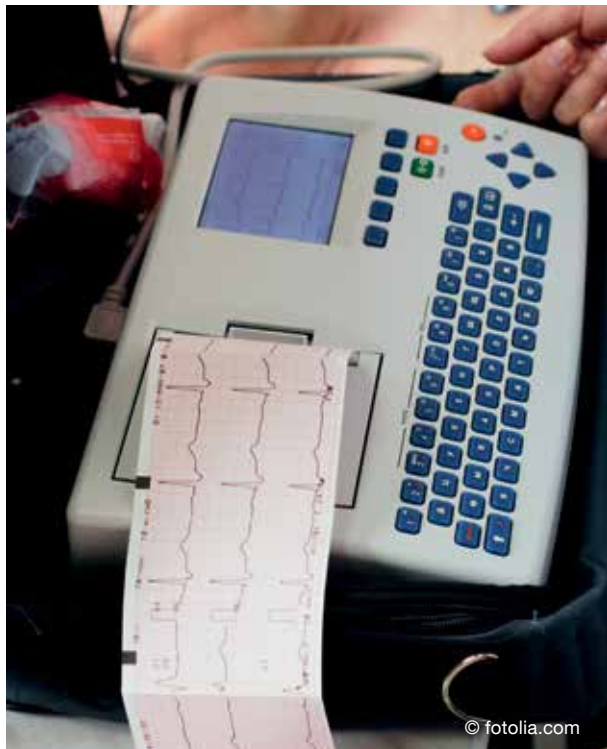
prac vrátane tohto článku preto hovorí o chronickom systolickom zlyhaní ľavej komory.^{2,4,5,6}

Definícia a modelové predstavy srdcového zlyhania

Zlyhanie srdca je stav, keď srdce nie je schopné zásobiť periférne tkanivá adekvátnym množstvom krvi napriek normálnemu alebo zvýšenému plniacemu tlaku.^{2,4,6}

Za posledných 60 rokov prešla patofyziológia SZ niekoľkými etapami. V šesťdesiatych rokoch 20. stor. bol pertraktovaný model, ktorý zdôrazňoval retenciu tekutín ako hlavnú príčinu ťažkostí pacienta. Následkom zhoršenej činnosti ľavej komory s následnou hypoperfúziou obličiek dochádza k poruche filtračnej schopnosti a retencii tekutín, na ktorej sa podieľa aj porucha odtoku venóznej krvi z obličiek s následnou renálnou venostázou, poruchou mikrocirkulácie a zhoršením renálnych funkcií. Tzv. *hemodynamický model* preferoval skutočnosť, že pri SZ dochádza následkom hypoperfúzie periférie k reflexnej excesívnej vazokonstrikcii arteriálneho aj venózneho riečiska so zvýšením preloadu aj afterloadu. Nárast afterloadu zhoršuje vypudzovaciu schopnosť ľavej komory a zároveň perfúziu periférnych tkanív. Zvýšenie konstrikcie venózneho riečiska zvyšuje návrat krvi k srdcu a tlak v pľúcnom riečisku, čo prispieva k pľúcnej kongescii.^{4,7,8}

V súčasnosti sa SZ vysvetľuje prostredníctvom tzv. *neurohumorálneho modelu*, ktorý spája prvky zhoršenej činnosti samotného srdca sprevádzanej často aj retenciou tekutín, následnej neurohormonálnej, spočiatku adap-



tačnej reakcie, ktorá má však za následok nevýhodné hemodynamické alterácie prehlbujúce SZ.^{9,10,11,12,13}

Príčiny zlyhania srdca

SZ môžu spôsobovať viaceré príčiny: *poškodenie myokardu* (ischemická choroba srdca, kardiomyopatie, myokarditídy, toxické a endokrinné poškodenie), *chronické hemodynamické preťaženie* tlakové alebo objemové (hypertenzia, chlopňové chyby), poruchy *srdcového rytmu* v zmysle extrémnej tachykardie alebo bradykardie a obmedzené plnenie komôr (konstriktívna perikarditída, endomyokardiálna fibróza). Ischemická choroba srdca a hypertenzná choroba sú príčinou srdcového zlyhania až v 70 % prípadov.^{2,4,6}

Redukcia vývrhového objemu, pojmy forward failure a backward failure

Spúšťacím momentom série reťazových dejov smerujúcich nakoniec k obrazu rozvinutého zlyhania srdca je zníženie vývrhového objemu srdca. Následkom tejto poruchy dochádza k dvojakým prejavom: jednak v smere krvného toku – forward failure a jednak retrográdne, proti smeru krvného toku – backward failure.

Forward failure (v doslovnom preklade zlyhanie smerom dopredu) je priamym následkom zníženého rázového a minútového srdcového objemu. Nastáva pokles ejekčnej frakcie, ktorá predstavuje množstvo vyvrhutej krvi z koncovdiastolického objemu. Pri poškodení srdca sa ejekčná frakcia znižuje z pôvodných 50 – 80 % na 45 a menej percent, čo sa prejavuje zhoršením zásobovania periférnych tkanív krvou. Dôsledkom je predovšetkým únava a slabosť svalov, porucha trávenia, bledosť kože, prejavy hypoperfúzie mozgu, oligúria atď.^{2,4,6}

Backward failure (zlyhanie smerom dozadu) vzniká tým, že pri znížení srdcového vývrhového objemu väčšie množstvo krvi zostáva na konci systoly v postihnu-

tej komore. Vzhľadom na to, že počas diastoly pritečie do komôr normálne množstvo krvi, dochádza postupne k zvyšovaniu koncovdiastolického objemu aj tlaku v postihnutej komore. Pri zlyhavaní ľavej komory sa tento zvýšený tlak prenesie postupne do ľavej predsieni, pľúcnych žíl a nakoniec do samotných pľúcnych kapilár. Klinicky sa to prejavuje rozličnými stupňami dýchavičnosti. Pri zlyhaní pravého srdca stúpa objem a tlak v pravej komore. Zvýšenie tlaku sa prenesie do pravej predsieni, do kapacitného riečiska a nakoniec do kapilár v periférnych orgánoch. Vzostup hydrostatického tlaku v kapilárach vedie nakoniec k vzniku periférnych edémov.^{2,4,6,7}

Kompenzované a dekompenzované zlyhanie srdca

Od momentu poškodenia srdca uplynie určité obdobie, kým sa vyvinú evidentné klinické príznaky SZ. Počas tohto obdobia sú prejavy SZ čiastočne eliminované tzv. kompenzačnými mechanizmami. Tieto môžu byť *akútne*, ktoré sa uplatňujú prakticky okamžite od momentu zlyhania srdca, a *chronické*, ktoré sa prejavujú pri dlhodobom hemodynamickom preťažení. V akútnej fáze poškodenia srdca sa uplatňujú dva kompenzačné mechanizmy: Frankov-Starlingov mechanizmus a katecholamínmi sprostredkovaná stimulácia kontraktility a frekvencia srdca. Pri chronickom hemodynamickom preťažení pristupuje ako ďalší kompenzačný mechanizmus hypertrofia srdcového svalu.^{14,15,16}

Pokiaľ kompenzačné mechanizmy úplne zabránia vzniku klinických prejavov SZ, hovorí sa o kompenzovanom SZ. O dekompenzované srdcové zlyhanie ide vtedy, keď aj napriek využitiu kompenzačných mechanizmov dochádza k vzniku klinických prejavov zlyhania srdca.^{6,17}

Kompenzačné mechanizmy srdcového zlyhania

Neurohumorálna stimulácia a Frankov-Starlingov mechanizmus sa začínajú uplatňovať bezprostredne po vzniku poškodenia srdca spojeného so zníženým minútovým vývrhom.

Zníženie tlaku v oblasti aorty, zvýšenie tlaku v ľavej predsieni a pľúcnom riečisku stimuluje príslušné receptory. Sú to presoreceptory a chemoreceptory v aorte, srdcových komorách, predsienach a v samotnom pľúcnom riečisku. Tieto dávajú informáciu vegetatívnym centrom na spodine štvrtrej mozgovej komory, prostredníctvom ktorých sa utlmí činnosť parasympatického nervus vagus, čím začne dominovať parasympatický nervový systém. Noradrenalín vyplavený z nervových zakončení sympatiku a noradrenalín a adrenalín z drene nadobličiek stimulujú cez beta-1-receptorový systém proteínkinázy v srdcovej svalovej bunke. Tieto prostredníctvom fosforylácie subcelulárnych štruktúr zrýchlia dodávku Ca^{2+} , čím sa zvýši kontraktilita myokardu. Súčasne katecholamíny stimulujú sinoatriálny uzol k väčšej aktivite a zrýchľujú všetky elektrické deje v srdci. Tým sa zvyšuje frekvencia. Stimuláciou frekvencie a kontraktility sa zvýši minútový objem srdca, čím sa tlakové pomery na periférii aj v srdci podstatne zlepšia.⁶

Súbežne so stimuláciou katecholamínmi sa od začiatku poškodenia využíva pozitívny účinok Frankovho-Starlingovho mechanizmu. Pri znížení srdcového vývrhu sa zvyšuje koncovdiastolický objem komory. Tým narastá

východisková dĺžka svalových vlákien, v ktorých sa začína kontrakcia, a pri dĺžke sarkoméry v optimálnej hodnote 2,2 μm srdce vyvinie maximálnu silu kontrakcie. Zatiaľ čo pri akútnom poškodení srdca zabráni jeho zlyhaniu neurohumorálna aktivácia a Frankov-Starlingov mechanizmus, pri chronickom hemodynamickom preťažení je to predovšetkým hypertrofia srdca, ktorá do určitej miery normalizuje hemodynamickú situáciu v srdci.^{2,4,6,7}

Účinnosť uvedených kompenzačných mechanizmov je však limitovaná stupňom poškodenia srdca a trvaním tejto alterácie. Pôvodne adekvátne kompenzácie sa v priebehu trvania patologického procesu stáva postupne nedostatočnou. Dochádza k tomu následkom progresie srdcového ochorenia alebo vyčerpaním kompenzačných mechanizmov. Frankov-Starlingov mechanizmus prestáva pracovať optimálne, keď sa komora príliš dilatuje. V rámci sympatického systému dochádza k poruche syntézy katecholamínov, ich zníženému vychytávaniu a k zníženiu počtu beta-receptorov na povrchu srdcovej svalovej bunky. Podobne sa aj hypertrofia stáva po určitom čase nevýhodným kompenzačným mechanizmom.^{7,8,14,15,16,18}

Zlyhanie srdca ako stresová reakcia

Ak ani maximálne využitie kompenzačných mechanizmov nestačí zabezpečiť adekvátnu perfúziu tkanív, začína sa SZ prejavovať aj klinicky. SZ predstavuje v mnohých smeroch klasickú stresovú reakciu. Preto všetky ďalšie adaptačné reakcie majú charakter stresovej reakcie

s typickou neurohumorálnou reakciou a následnou cirkulačnou a metabolickou prestavbou. Cieľom vtedy už nie je udržiavanie adekvátnej čerpacej funkcie srdca. V srdci už niet čo mobilizovať, lebo kompenzačné mechanizmy pracujú maximálne. Snahou organizmu je v tej dobe už len adekvátne perfúzia vitálnych orgánov – srdca, mozgu (event. obličiek) – aj napriek zníženému minútovému objemu srdca. To je možné dosiahnuť len redistribúciou krvného toku, keď zvýšená perfúzia vitálnych orgánov sa uskutočňuje vďaka vazokonstrikcii (a relatívnej ischémii) všetkých ostatných systémov (koža, splanchnická oblasť, priečne pruhované svaly...)^{2,4,6,19}

Ústrednou neurohumorálnou zložkou poslednej adaptačnej reakcie, keď sa organizmus snaží už len o holé prežitie, sú katecholamíny a renín-angiotenzín-II-aldosterónový systém. Postavenie katecholamínov sa oproti začiatkovej fáze podstatne mení. Ani maximálna stimulácia príslušných receptorov a vysoká hladina katecholamínov nemôžu čerpaciu funkciu srdca zlepšiť. Vystupňované pôsobenie sympatika sa prejaví mimoriadne intenzívnou vazokonstrikciou v periférnych orgánoch, čím sa dosiahne zvýšenie stredného arteriálneho tlaku. V dôsledku hypoperfúzie obličiek sa stimuluje vylučovanie renínu s následnou produkciou angiotenzínu II a aldosterónu. Angiotenzín II potencuje presorické účinky noradrenalínu a aldosterón udržiavaním krvného objemu pomáha pri zachovaní stredného arteriálneho tlaku. Antidiurézu zosilňuje aj antidiuretický hormón.²⁰



Zlyhanie účinnosti stresovej reakcie a vznik circulus vitiosus pri srdcovom zlyhaní

Periférne kompenzačné mechanizmy, ktoré sú súčasťou typickej poplachovej reakcie, sú účinné len relatívne krátku dobu. Generalizovaná vazokonstrikcia v periférnych tkanivách núti ľavú komoru pracovať proti veľkému odporu. Zvýšenie afterloadu znižuje čerpaciu schopnosť srdca a minútový vývrh sa znižuje. V tejto fáze už ani zvýšený venózný návrat vplyvom vazokonstrikcie kapacitného riečiska nezlepšuje čerpaciu schopnosť srdca. Frankov-Starlingov mechanizmus je už maximálne využitý a zvýšenie venózneho prítoku nezvyší srdcový vývrh, ale zhoršuje pľúcnu venóznú stázu. Navyše zvyšovanie afterloadu aj preloadu má negatívny dosah na energetický metabolizmus a zásoby ATP v myokarde, čo ešte prispieva k zhoršeniu funkcie srdca ako pumpy a v relatívne krátkej dobe vedie k jeho definitívnemu zlyhaniu.^{2,4,6}

Patofyziologické princípy terapie srdcového zlyhania

Hemodynamické princípy terapie

Ideálna liečba akéhokoľvek kardiovaskulárneho ochorenia je odstránenie hlavnej vyvolávajúcej príčiny. Takáto kauzálna terapia srdcového zlyhania je však v klinickej praxi iluzórna. SZ sa zistí až vtedy, keď má pacient značné subjektívne ťažkosti. Rezervná kapacita srdcovej svalovej bunky je vtedy už vyčerpaná. Navyše neurohormonálna kompenzačná reakcia je natolko vybičovaná, že zabezpečuje len perfúziu vitálne dôležitých orgánov. V tejto rozvinutej fáze kardiálnej insuficiencie sa etiologický agens takmer nedá ovplyvniť, pretože etiológia je väčšinou multifaktoriálna a nejasná. Navyše alterácie na subcelulárnej aj orgánovej úrovni sú už ireverzibilné. V takejto situácii je terapia SZ len symptomatická. Neodstráni príčinu zlyhania, ale zlepšuje hemodynamickú situáciu v srdci

a v periférnych tkanivách, redukuje negatívne následky prehnaných kompenzačných mechanizmov a zmiernuje subjektívne nepríjemné pocity pacientov. Patomechanizmus terapie SZ spočíva v redukcii požiadaviek na prácu srdca, zlepšení výkonnosti samotného srdcového svalu, odstránení patologickej reštrukturalizácie srdca a v zlepšení funkcie periférnych orgánov.

Všetky uvedené ciele sa dajú dosiahnuť ovplyvnením troch základných regulačných mechanizmov činnosti srdca – *kontraktility, preloadu a afterloadu*. Predovšetkým zvýšenie kontraktility sa dlho považovalo za dominantnú sféru terapie srdcového zlyhania. V klinických štúdiách sa však ukázalo, že hoci pozitívne inotropné látky zlepšujú bezprostredne hemodynamickú situáciu v srdci a v periférii, z dlhodobého hľadiska mortalitu zvyšujú. Jediný zástupca pozitívne inotropných látok, ktorý sa naďalej využíva predovšetkým na symptomatické zlepšenie pacienta (bez redukcii mortality) je digoxín. Je to však látka, ktorá okrem pozitívnej inotropie má aj inhibičný účinok na neurohormonálnu aktiváciu.

Terapia na princípe inhibície neurohormonálnej aktivácie

Od začiatku 90. rokov 20. stor. sa náhľad na patofyziologickú podstatu zlyhania srdca postupne menil. O SZ sa začalo uvažovať ako o neurohormonálnom ochorení. Hoci aktivácia neurohormonálnej kaskády počas SZ je kompenzačným mechanizmom, tento komplexný dej má pre organizmus ambivalentný, t. j. pozitívny a súčasne negatívny charakter. Možno povedať, že proti sebe stoja dve skupiny neurohormonálnych látok. Na jednej strane sú sympatický nervový systém (katecholamíny), angiotenzín II, aldosterón, endotelín a vazopresín, ktoré majú pozitívne inotropný, vazokonstrikčný a proliferatívny (podporujúci hypertrofiu a fibrózu srdca aj ciev) charakter. Na druhej strane stoja oxid dusnatý, atriálny natriu-

retický faktor, prostacyklín a bradykinín, ktoré majú vazodilatačnú, antiagregačnú a antiproliferatívnu aktivitu. Či je aktivácia jedného z týchto systémov užitočná alebo potenciálne nebezpečná z hľadiska momentálneho klinického stavu a prognózy pacienta závisí od toho, kedy je konkrétny systém aktivovaný. Pozitívne inotropný účinok sprostredkovaný prvou skupinou je výhodný pri akútnom SZ. Vtedy zabezpečí zvýšenie minútového objemu a vazokonstrikcia periférie zlepši prietok cez vitálne orgány. Pretrvávanie aktivácie tejto prvej skupiny hormónov pri chronickom SZ sa však považuje za prognosticky nevýhodné. Takýto stav je totiž energeticky veľmi náročný, vyčerpáva energetické zásoby myokardu a vedie k neželanej hypertrofii a fibróze srdca a ciev (negatívna remodelácia). Naopak, relatívna dominancia druhej skupiny hormónov sa pri chronickom zlyhaní srdca zdá priaznivá predovšetkým z hľadiska dlhodobej prognózy pacienta. Pri terapii chronického SZ je preto teoreticky výhodné potlačiť nadmernú neurohormonálnu aktiváciu prvej skupiny hormónov (angiotenzín-aldosterón, catecholamíny) a zvýrazniť aktiváciu druhej skupiny. V klinickej praxi sa vo veľkých klinických štúdiách v liečbe osvedčili 4 skupiny inhibítorov neurohormonálneho systému: inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACE-i), blokátory angiotenzínových receptorov typu 1 (AT1B), inhibítory aldosterónových receptorov (spiroolaktón a eplerenón) a betablokátory (carvedilol, metoprolol vo forme postupného uvoľňovania, bisoprolol, nebivolol). Hoci všetky spomenuté skupiny látok redukovali morbiditu a mortalitu vo veľkých klinických štúdiách, mechanizmus ich terapeutického benefitu nie je celkom jasný. Vo všeobecnosti sa dá povedať, že ACE-i, AT1B a blokátory aldosterónu redukovujú nevýhodnú štrukturálnu prestavbu srdca. Na druhej strane betablokátory svojím negatívne inotropným účinkom na srdce znižujú jeho momentálny výkon, ale z dlhodobého hľadiska prostredníctvom šetrenia energie funkciu srdca paradoxne zlepšujú.^{6,13,21,22,23} Bezprostredným cieľom pri chronickom SZ musí byť presná a spoľahlivá diagnóza a aplikácia správnej terapeutickú taktiky. V prípade ACE-i, AT1B a betablokátorov sa začína malými dávkami a len postupne a pomaly sa dosahuje odporúčaná maximálna dávka, ak ju pacienti tolerujú. V prípade blokátorov aldosterónových receptorov nie je potrebné cieľovú dávku titrovať (pretože odporúčaná dávka je relatívne malá), avšak dôležité sú predovšetkým pri súčasnom podávaní ACE-i a AT1B časté kontroly hladiny draslíka (hrozba hyperkaliémie). Precízne monitorovanie tlaku samotným pacientom a pravidelné kontroly renálnych funkcií sú nevyhnutnou súčasťou terapeutickú taktiky. Hoci s diuretikami nie sú dostupné štúdie poukazujúce na ich mortalitný efekt, ich racionálne podávanie pri relatívnej hypervolemii pacienta (edémy, dušnosť, priberanie na hmotnosti) je nutnou súčasťou terapie z hľadiska redukcie tekutín a symptomatickej úľavy. Spresnenie diagnostiky, racionálny prístup a dôslednosť v aplikácii dnes dostupných terapeutických možností môže v populácii pacientov s chronickým SZ pomôcť v najbližších rokoch oveľa viac ako naivné čakanie na nové farmaká a metódy, ktoré budú univerzálnym prístupom na vyliečenie všetkých pacientov so SZ.

Literatúra:

1. KANNEL, W. B. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J*, 121,1991, 951–957.
2. TURČÁNI, M. et al. Patofyziológia zlyhania srdca. *Bratisl Lek Listy*, 1989, 89: 211–219.
3. CLELAND, J. G. et al. Threats, opportunities, and statins in the modern management of heart failure. *Eur Heart J*, 2004, 27: 641–3.
4. BRAUNWALD, E. Heart failure. In Petersdorf, R. G. et al. (eds). *Harrison principles of internal medicine*. New York : McGraw Hill, 1983, 1354–1363.
5. MAUER, M. S. – PACKER, M. – BURKHOFF, D. Diastolic heart failure. *N Engl J Med*. 2004, 351: 1143–5.
6. ŠIMKO, F. Patofyziologické princípy terapie srdcového zlyhania. In Hulín et al. *Patofyziológia*. Bratislava : Slovak Academic Press, 1998, s. 396 – 402.
7. REMME, W. J. Congestive heart failure – pathophysiology and medical treatment. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1986, 8 (suppl 1): S36–S52.
8. PACKER, M. Pathophysiology of chronic heart failure. *Lancet*, 1992, 20: 88–92.
9. COHN, J. N. Vasodilator therapy for heart failure : the influence of impedance on left ventricular performance. *Circulation*, 1973, 48: 5–8.
10. DZAU, V. J. Autocrine and paracrine mechanisms in the pathophysiology of heart failure. *Am J Cardiol*, 1992, 70: 4C–11C.
11. ŠIMKO, F. – ŠIMKO, J. Heart failure – the reason for or a consequence of failure of the periphery? *Physiol Res*, 1996, 45: 483–484.
12. ŠIMKO, F. – ŠIMKO, J. The potential role of nitric oxide in the hypertrophic growth of the left ventricle. *Physiol Res*, 2000, 49: 37–46.
13. ŠIMKO, F. – ŠIMKO, J. – FABRYOVA, M. ACE-inhibition and angiotensin II receptor blockers : pathophysiological consideration of the unresolved battle. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2003, 17: 287–290.
14. ŠIMKO, F. et al. Effect of simvastatin on remodeling of the left ventricle and aorta in L-NAME-induced hypertension. *Life Sci*, 2004, 74: 1211–1224.
15. ŠIMKO, F. et al. L-arginine fails to protect against myocardial remodelling in L-NAME-induced hypertension. *Eur J Clin Invest*, 2005, 35: 362–368.
16. ŠIMKO, F. et al. Protein remodeling of the heart ventricles in hereditary hypertriglyceridemic rat : effect of ACE-inhibition. *J Biomed Sci*, 2005, 12: 102–111.
17. ŠIMKO, F. Left ventricular hypertrophy regression as a process with variable biological implications. *Can J Cardiol*, 1996, 12: 507–551.
18. ŠIMKO, F. Physiologic and pathologic myocardial hypertrophy : physiologic and pathologic regression of hypertrophy? *Med Hypotheses*, 2002, 58: 11–14.
19. ŠIMKO F, ŠIMKO J. Heart failure and angiotensin converting enzyme inhibition : problems and perspectives. *Physiol Res* 1999, 48: 1–8.
20. ŠIMKO, F. – ŠIMKO, J. Is tissue renin-angiotensin system decisive in the action of ACE inhibitors? *Cor Vasa*, 1997, 39: 237–238.
- DICKSTEIN, K. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29:2388-2442.
21. ŠIMKO, F. – PECHANOVA, O. Remodelling of the heart and vessels in experimental hypertension : advances in protection. *J Hypertens*, 2010 Sep;28 Suppl 1:S1-6.
22. ŠIMKO, F. – PAULIS, L. Hypertensive heart disease : bone marrow as a significant player in pathologic remodelling? *J Hypertens*, 2012, 30(9):1702-5.

Súčasný pohľad na hypertenziu v gravidite

Doc. MUDr. Jana Sirotiaková, PhD

Interné oddelenie, Nemocnice s poliklinikami, n. o., Levice

Abstrakt: Hypertenzia predstavuje najčastejšiu komplikáciu u gravidných žien. Toto ochorenie a jeho často nepredvídateľný priebeh možno považovať za najčastejšiu príčinu materskej a perinatálnej morbidity a mortality. Vyskytuje sa pri asi 8 – 10 % gravidít. Klasifikácia podľa Európskej hypertenziologickej spoločnosti (ESH) a Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC) rozlišuje štyri formy hypertenzie v gravidite. Manažment hypertenzie v gravidite sa v priebehu ostatných rokov nezmenil najmä z dôvodu nedostupnosti dôkazov, ktoré by boli získané na základe poznatkov z prospektívnych randomizovaných klinických štúdií a ktoré by umožnili stanoviť nové terapeutické postupy.

Kľúčové slová: hypertenzia v gravidite, klasifikácia, komplikácie, liečba

Abstract: Hypertension is the most commonly occurring complication in pregnancy. Hypertensive disorders with complications have remained one of the leading causes of both maternal and perinatal morbidity and mortality. Hypertension in pregnancy is a complication in about 8–10 % of pregnancies. European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) have classified hypertension in pregnancy to four various types. Management of these disorders has not changed significantly for many years primarily due to the lack of evidence from prospective randomized clinical studies which could enable the introduction of new therapies.

Key words: hypertension in pregnancy, classification, complications, management

V priebehu fyziologickej tehotnosti dochádza v organizme k významným hemodynamickým zmenám. Objem cirkulujúcej krvi sa zvyšuje približne o 50 % od 6. týždňa gravidity následkom stimulácie renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS). V druhom trimestri dochádza k najväčšiemu poklesu periférnej rezistencie, srdcový výdaj sa zvyšuje celkovo asi o 30 – 50 %, taktiež v tomto období najviac stúpa pulzový objem. Srdcová frekvencia sa zvyšuje o 10 – 20 úderov za minútu. Najväčší pokles systolického a diastolického tlaku je zaznamenaný v druhom trimestri, pričom diastolický tlak poklesne celkovo asi o 10 mmHg. K významným hemodynamickým zmenám dochádza aj počas pôrodu. Existujú viaceré faktory, ktoré ovplyvňujú systémovú hemodynamiku, k najdôležitejším patria hyperventilácia, úzkosť, bolesť a kontrakcie maternice. V priebehu týchto kontrakcií dochádza k vzostupu srdcového výdaja až o 50 %, najmä zvýšením pulzového objemu, zvyšuje sa srdcová frekvencia. Systolický a diastolický tlak sa stúpa najviac v druhej dobe pôrodnej. Bezprostredne po pôrode dochádza k zvýšeniu žilového návratu pri dekompresii dolnej dutej žily. Graviditou vyvolané adaptačné hemodynamické zmeny sa postupne vracajú k stavu pred graviditou (v priebehu 12 až 24 týždňov). Medzi najzávažnejšie kardiovaskulárne komplikácie počas gravidity patria vznik a progresia srdcového zlyhania, poruchy rytmu, tromboembolické príhody, infekčná endokarditída, myokarditída, perikarditída, šokové stavy z rôznych príčin a hemoragické cievne mozgové príhody.¹ Pri meraní krvného tlaku u gravidných žien sa odporúča stanoviť diastolický tlak pri zachytení Korotkovovho fenoménu, pretože tento fenomén najviac korešponduje s intraatrériovým tlakom.¹

Problematike hypertenzie v gravidite je v ostatných rokoch venovaná zvýšená pozornosť. Existujú pre to viaceré dôvody. V klinickej praxi sa stále častejšie stretávame s graviditou žien vo veku 35 – 40 rokov, niekedy aj starších. Častejšie sa vyskytuje gravidita u žien so sekundárnou hypertenziou, diabetes mellitus (najmä 2. typu) a metabolickým syndrómom. Dôležitým aspektom je aj skutočnosť, že v priebehu tehotnosti je vznik závažných komplikácií zvyčajne náhly, často bez príslušných prodrómov.

Ďalším problémom je liečba hypertenzie v gravidite, ktorá je veľmi limitovaná a v závažných prípadoch musí vychádzať z osobných skúseností príslušných špecialistov. Z hľadiska farmakologických postupov sa nemožno opierať o výsledky prospektívnych randomizovaných klinických štúdií a medicíny založenej na dôkazoch (EBM). Klinické štúdie v gravidite sú zvyčajne staršieho dáta a väčšinou boli vykonávané na malom počte pacientok.

Klasifikácia hypertenzie v gravidite

Hypertenzia v gravidite komplikuje približne 8 – 10 % tehotností a predstavuje stále hlavnú príčinu materskej, fetálnej a neonatálnej morbidity a mortality.

Vo svete sa používajú viaceré klasifikácie hypertenzie v gravidite. Na Slovensku používame klasifikáciu podľa Európskej hypertenziologickej (ESH) a Európskej kardiologickej (ESC) spoločnosti z roku 2007³, ktorá bola opakovane revidovaná, naposledy v roku 2013.² Podľa tejto klasifikácie platia určité zásady pre diferenciálnu diagnostiku a liečbu hypertenzie v gravidite, ktorá sa klinicky prejavuje viacerými formami s rôznou etiológiou a manažmentom. V diagnostike sa v súčasnosti uprednostňujú absolútne hodnoty krvného tlaku:

> 140/90 mmHg. Je známe, že edémy sa objavujú v gravidite asi u 60 % žien a ich prítomnosť sa nezohľadňuje pri diagnostike preeklampsie.

Pri stanovení diagnózy hypertenzie v gravidite alebo v prípade suspekcie na toto ochorenie je potrebná spolupráca lekárov viacerých odborov – všeobecný lekár, gynekológ, internista, prípadne aj ďalší špecialisti podľa priebehu ochorenia. K základným laboratórnym vyšetreniam patrí FW, krvný obraz, moč chemicky + sediment, základné biochemické vyšetrenia vrátane kyseliny močovej, celkového cholesterolu, triacylglycerolov, vyšetrenie mineralogramu (Na, K, Ca, Cl, Mg), po 20. týždni gravidity tiež kvantitatívna proteinúria (KVP)/24 hodín a hemokoagulácia.

Podľa klasifikácie ESH/ESC (2013) rozoznávame štyri typy hypertenzie v gravidite^{2,3}:

1. Preexistujúca hypertenzia

Tento typ hypertenzie v gravidite komplikuje 1 – 5 % tehotností. Vyskytuje sa u pacientok, u ktorých bola esenciálna alebo sekundárna hypertenzia známa už pred otehotnením. Hodnoty krvného tlaku sú > 140/90

Tabuľka 1 Typy hypertenzie v gravidite podľa ESH/ESC 2013²

1. Preexistujúca hypertenzia (s proteinúriou alebo bez proteinúrie)
2. Gestačná hypertenzia (viazaná na prítomnosť gravidity)
3. Preexistujúca hypertenzia so superponovanou hypertenziou s proteinúriou
4. Neklasifikovaný typ hypertenzie v gravidite

mmHg. Hypertenzia je zachytená pred 20. týždňom gravidity a pretrváva viac ako 42 dní po jej ukončení. Niekedy môže byť sprevádzaná proteinúriou (odpad bielkovín močom – KVP < 300 mg/24 hodín).

2. Gestačný typ hypertenzie (hypertenzia indukovaná graviditou):

- a. Hypertenzia indukovaná graviditou – bez proteinúrie,
- b. Preeklampsia – hypertenzia s významnou proteinúriou > 300 mg/l alebo > 500 mg/deň (možný vývoj ťažkej formy preeklampsie).

Gestačný typ hypertenzie vzniká po 20. týždni gravidity. Preeklampsia predstavuje systémové ochorenie charakterizované poklesom perfúzie jednotlivých orgánov.

3. Preexistujúca hypertenzia so superponovanou gestačnou hypertenziou s proteinúriou

Pri tejto forme hypertenzie v gravidite dochádza k asociácii preexistujúcej hypertenzie (primárnej alebo sekundárnej) s ďalším zvýšením krvného tlaku a k vzniku významnej proteinúrie, ktorá zvyčajne dosahuje vysoké hodnoty, nezriedka $\geq 3,0$ g/deň. Klinické príznaky sa objavujú po 20. týždni gravidity. Takmer vždy ide o závažnú formu preeklampsie. Pacientky s týmto stavom sú najviac ohrozené vznikom najťažších komplikácií, ku ktorým patrí HELLP syndróm a eklampsia. Pri tomto type hypertenzie v gravidite je často potrebné predčasné ukončenie gravidity pre ohrozenie života matky a plodu.



4. Neklasifikovaná hypertenzia v gravidite

Môže ísť o hypertenziu so systémovou manifestáciou alebo bez nej, objavuje sa prvýkrát po 20. týždni gravidity. Pacientky neboli pred otehotnením liečené na vysoký krvný tlak, respektíve hodnoty krvného tlaku nemali merané. Prehodnotenie klasifikácie sa vykoná po 42 dňoch od ukončenia gravidity. Ak pretrvávajú zvýšené hodnoty tlaku krvi (TK), ide o preexistujúcu hypertenziu. Ak je po ukončení šestonedelia pacientka normotenzná, hypertenzia bola pravdepodobne indukovaná graviditou (gestačná hypertenzia s proteinúriou alebo bez nej). Diagnostika má v takejto situácii veľký význam pre ďalšie sledovanie pacientok a pre správny manažment v prípade potvrdenia diagnózy hypertenzie, a to aj s ohľadom na ďalšiu graviditu.²

Komplikácie hypertenzie v gravidite

Najčastejšou komplikáciou môže byť **hypertenzná kríza** – emergencia, ku ktorej môže dôjsť náhle, a to aj v prípade, že gravidná pacientka užíva antihypertenznú liečbu. Pokiaľ táto komplikácia nastane u ambulantne liečenej pacientky, stav si vyžaduje okamžitú hospitalizáciu na gynekologicko-pôrodnickom oddelení. Ďalší manažment predstavuje tímovú prácu viacerých odborníkov, pričom gynekológ rozhoduje o prípadnom predčasnom ukončení gravidity.

Ďalšou závažnou komplikáciou je **preeklampsia**. Predstavuje systémové ochorenie charakterizované poklesom perfúzie jednotlivých orgánov. Etiológia preeklampsie ostáva nejasná, hovorí sa o „chorobe teórií a názorov“, v anglosaskej literatúre sa často označuje termínom „strange disease“. Jej výskyt bol známy už

v staroveku. Recentné výskumy poukazujú na možné autoimunitné ochorenie, ale etiológia je pravdepodobne multifaktoriálna. Nepochybne tu môžu zohrávať dôležitú úlohu aj genetické aspekty. Preeklampsia predstavuje ochorenie viacerých orgánov, ktorého patogenéza je postupná, pravdepodobne už od začiatku tehotnosti, ale iba v druhej polovici gravidity sa príznaky stávajú klinicky významnými.

Počas preeklampsie klesá plazmatický objem s následnou hemokoncentráciou, znižuje sa tepový a minútový objem. Postupne sa vyvíja hypoperfúzia dôležitých orgánov, najmä obličiek, placenty, uteru, pečene a mozgu. Pri ťažkých formách preeklampsie je zvýšená permeabilita kapilár a dochádza k vzostupu tlaku v arterii pulmonalis. Súčasťou týchto závažných zmien, ktoré predstavujú významnú poruchu funkcie cievneho endotelu, je vývoj zníženej perfúzie tzv. uteroplacentárnej jednotky, čo najčastejšie vedie k nedostatočnej výžive plodu s následnou retardáciou rastu.

HELLP syndróm je závažnou komplikáciou, vyznačuje sa hemolýzou (H), eleváciou hepatálnych aminotransferáz (EL) a trombocytopéniou (LP < 100 x 10⁹/l). Ide o označenie pre ťažké ochorenie pečene pri preeklampsii. Podľa rôznych údajov sa syndróm vyskytuje u 4 – 12 % žien s preeklampiou.

Klinické príznaky HELLP syndrómu

Spontánna bolesť a palpačná citlivosť v epigastriu alebo v pravom hornom kvadrante brucha, dyskomfort, únava a nešpecifické symptómy ako pri viróze, bolesť hlavy, nauzea, vomitus, edémy končatín, tváre, prípadne ascites, hypertenzia, poruchy videnia, hemoragické prejavy a ikterus.

Laboratórna diagnostika

Hemolýza, vzostup priameho bilirubínu, voľného hemoglobínu, schistocytov a pokles haptoglobínu, trombocytopenia, elevácia pečeňových enzýmov (najmä laktátdehydrogenázy), proteinúria, hyponatrémia, hypoglykémia. Pri podozrení na rozvoj DIC (diseminovaná intravaskulárna koagulopatia) je dôležité vyšetrenie fibrinogénu a D-diméru.

Tabuľka 2 Najzávažnejšie komplikácie hypertenzie v gravidite u matky¹

• Hypertenzná encefalopatia
• Hemoragická cievna príhoda
• Akútne ľavostranné srdcové zlyhanie
• Akútne zlyhanie obličiek
• Hemorágia retiny
• Abrupcia placenty
• Diseminovaná intravaskulárna koagulopatia

Tabuľka 3 Najzávažnejšie komplikácie pre plod¹

• Retardácia rastu
• Predčasný pôrod
• Fetálne alebo neonatálne úmrtie

Symptomatológia môže byť rôzna u rôznych pacientok a rozhodujúcu úlohu pri diagnostike zohráva laboratórne vyšetrenie a intenzívne sledovanie pacientky tímom špecialistov.

Eklampsia predstavuje encefalopatiu, na ktorej sa podieľa najmä edém mozgu a často aj niektorá z foriem mozgového krvácania – petechie, prípadne veľké hematómy. Prejavuje sa tonicko-klonickými kŕčmi, poruchou vedomia až bezvedomím, prítomné sú aj poruchy videnia, hemokoncentrácia s prejavmi oligúrie až anúrie. Počas kŕčov na rozdiel od epilepsie pri eklampsii nie je prítomná mydriáza, EEG vyšetrenie vykazuje normálny záznam a na očnom pozadí sa objavujú typické zmeny – retinopatia gravidných.⁵

Dôležitú úlohu v manažmente týchto komplikácií zohráva rozhodnutie gynekológa o predčasnom ukončení gravidity pre bezprostredné ohrozenie života matky a plodu. V niektorých prípadoch dochádza k prvej manifestácii hypertenzie a jej komplikácií až počas pôrodu, prípadne bezprostredne po ňom.

Možnosti liečby hypertenzie v gravidite

V súčasnosti neexistuje ideálne liečivo, ktoré by bolo možné podať s absolútnou bezpečnosťou s ohľadom na matku i plod, ktoré by zlepšilo jednoznačne priebeh jednotlivých foriem hypertenzie u tehotných žien a súčasne zabránilo vzniku preeklampsie a jej komplikácií. Z hľadiska terapeutických postupov rozoznávame liečbu nefarmakologickú a farmakologickú. Navrhnuté boli v odporúčaní Európskej hypertenziologickej a Európskej kardiologickej spoločnosti pri ich poslednej revízii v r. 2013.²

Nefarmakologická liečba sa opiera o zásady správneho stravovania. Pri hypertenzii v gravidite sa neodporúča obmedzovanie kuchynskej soli v potrave pre možné zníženie objemu cirkulujúcej krvi a deficit nátrvia v gravidite. Výnimku tvoria závažné ochorenia srdca, obličiek a najmä pľúcny edém. Počas gravidity sa pacientkam odporúča piť dostatočné množstvo tekutín, a to aj pri preeklampsii s edémami dolných končatín. Obmedzenie príjmu tekutín by v tomto prípade mohlo ďalej prehĺbiť hypoperfúziu jednotlivých orgánov. Preferuje sa fyzické šetrenie.⁵

Farmakologická liečba by podľa odporúčaní ESH a ESC mala byť začatá pri hodnotách TK > 140/90 mmHg pri všetkých typoch hypertenzie v gravidite.

Liekom prvej voľby je alfa-metyldopa, nifedipín a labetalol (nie je dostupný na Slovensku), môžu sa tiež používať betablokátory. Nie je výnimkou ani liečba kombináciou alfa-metyldopy s betablokátorom. Odporúčania neuvádzajú konkrétne typy betablokátorov, taktiež sa nezmiňujú o betablokátoroch, ktoré by boli kontraindikované počas gravidity. Podľa dostupných literárnych údajov by sa však nemal používať atenolol, ktorý môže spôsobiť retardáciu rastu plodu, čo sa potvrdilo vo viacerých starších klinických štúdiách. Naopak, podobné nežiaduce účinky neboli preukázané pri liečbe celiprololom a metoprololom.¹⁰ Sľubným v tejto indikácii sa javí nebivolol, betablokátor s priaznivým ovplyvnením endotelovej dysfunkcie, ktorý by nemal negatívne pôsobiť na

perfúziu uteroplacentárnej jednotky. V súčasnosti sú však dostupné iba obmedzené, zvyčajne nepublikované údaje. Predklinické štúdie s nebivololom nepotvrdili teratogénny účinok tohto lieku na zvieratách.^{4,8} Absolútne kontraindikované sú ACE inhibítory, blokátory AT1 receptorov a priame inhibítory renínu. S opatrnosťou by sa mali podávať diuretiká, a to výhradne pri špeciálnych indikáciách (pľúcny edém, renálna insuficiencia). Vhodným doplnkovým liečivom je magnézium v perorálnej a intravenózne forme. Pri liečbe prípravkami s obsahom magnézia je však potrebné sledovať hladinu magnézia v sére.^{8,9}

Tabuľka 4 Prehľad žien s vysokým rizikom^{6,7}

• Hypertenzia v predchádzajúcej gravidite
• Chronické obličkové ochorenie
• Autoimunitné ochorenie (lupus erythematosus, antifosfolipidový syndróm)
• Diabetes mellitus 1. alebo 2. typu
• Chronická hypertenzia

Tabuľka 5 Odporúčané sledované parametre u gravidnej ženy, ktorá užíva antihypertenznú liečbu⁸

• Indikácie a kontraindikácie liečby
• Pravidelné sledovanie TK, 24-hodinové ambulantné monitorovanie TK
• Vyšetrenie prietokov (indexy rezistencie) umbilikálnej artérie
• Nežiaduce účinky liekov
• Retardácia rastu plodu
• Dostupnosť údajov o transplacentárnom prechode liečiv

V liečbe hypertenznej krízy sa podľa ESH a ESC odporúča podávať labetalol, ktorý je však u nás nedostupný. V tejto indikácii sa môže podať intravenózne urapidil, sublinguálne nifedipín, intravenózne izosorbit dinitrát, prípadne nitroprusid sodný, ktorý má však výrazné nežiaduce účinky (kyanidová intoxikácia).

Pri sledovaní účinnosti a bezpečnosti liečebných postupov ako aj pri diagnostike jednotlivých foriem hypertenzie v gravidite zohráva významnú úlohu 24-hodinové ambulantné monitorovanie krvného tlaku.¹¹ Toto vyšetrenie je dôležité tiež z pohľadu ďalšej prognózy ochorenia, najmä v prípadoch závažných foriem pre eklampsie, kedy býva často prítomný tzv. non dipping v nočných hodinách sledovania TK, prípadne reverzný dipping – vzostup TK počas noci.¹²

U žien s vysokým rizikom vzniku pre eklampsie je podľa odporúčaní ESH a ESC z r. 2013 vhodné podávať kyselinu acetylsalicylovú v dávke 75 mg denne od 12. týždňa tehotnosti.

Kyselinu acetylsalicylovú v rovnakom dávkovaní by mali od 12. týždňa gravidity užívať aj ženy, ktoré majú viac ako 1 z miernejších rizikových faktorov pre pre eklampsiu. Patria sem prvá gravidita, vek > 40 rokov, in-

terval medzi dvomi graviditami >10 rokov, BMI > 35 kg/m² pri prvom vyšetrení, rodinný výskyt pre eklampsie a viacplodová gravidita.⁷

Záver

Hypertenzia v gravidite a jej komplikácie predstavujú bezprostredné ohrozenie života matky a plodu. Pri diagnostike a liečbe týchto ochorení je potrebný interdisciplinárny prístup viacerých špecialistov. Ide o tímovú prácu, kde majú svoje významné zastúpenie všeobecný lekár, gynekológ a internista. V prípade komplikovaného priebehu sa vyžaduje konzultácia príslušného špecialistu podľa charakteru komplikácií – kardiológ, nefrológ, neurológ, hematológ, oftalmológ a neonatológ. Dôležitým faktorom je dĺžka trvania gravidity a stanovenie optimálneho termínu na jej ukončenie. Po ukončení gravidity je nemenej dôležité sledovať pacientku v období šestonedelia, ale aj neskôr, nakoľko práve hypertenzia v gravidite býva často prediktorom rozvoja kardiovaskulárnych ochorení v neskoršom veku.

Literatúra:

- JANKŮ, K. et al. *Kardiovaskulárni choroby v těhotenství*. Sborník prací Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně; 121. ISBN 80-210-3683-4. Kapitola: Hypertenze v těhotenství, s. 211 – 236.
- The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013; 31:1281–1357.
- The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2007; 28:1462–153.
- TKACHEVA, O. N. et al. Nebivolol effects on the cardiovascular system and the kidneys in pregnant and puerperal women with hypertension. *Ter Arkh*. 2006; 78 (10): 56–61.
- REGITZ-ZAGROSEK, V. et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy : The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of The European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011; 32: 3147–3197.
- BUJOLD, E. et al. Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy : a meta analysis. *Obstet Gynecol*. 2010; 116 : 402–414.
- ROSSI, A. C. – MULLIN, P. M. Prevention of pre-eclampsia with low-dose aspirin or vitamin C and E in women at high or low risk : a systematic review with meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2011; 158: 9–16.
- KOLESÁROVÁ, E. – SIROTIÁKOVÁ, J. – KOZÁROVÁ, M. Choroby obličiek a gravidita. *Čas Lék čes*. 2010; 149: 580–585.
- BEŇOVÁ, K. – NOVOTNÝ, R. Hypertenzia v gravidite. *Via pract*. 2011, roč. 8 (S1): 17–22.
- MAGEE, L. A. et al. Risk and benefits of beta-receptor blockers for pregnancy hypertension : overview of the randomized trials. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2000; 88: 15–26.
- BROWN, M. A. Is there a role for ambulatory pressure monitoring in pregnancy? *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014; 41(1): 16–21.
- AYALA, D. E. – HERMIDA, R. C. Ambulatory blood pressure monitoring for the early identification of hypertension in pregnancy. *Chronobiol Int*. 2013; 30 (1-2) : 233–259.

Pracovné zaradenie zamestnanca s liečenou hypertenziou

MUDr. Danica Bezáková

Manažment zdravia, Volkswagen Slovakia, a. s., Bratislava

Abstrakt: V článku sú stručne predložené základné odporúčania a postupy pre lekárov primárneho kontaktu pri posudzovaní zdravotnej spôsobilosti na prácu u liečeného hypertonika. Vzhľadom k najčastejšie vyžiadanej lekárskej preventívnej prehliadke (ďalej LPP) v súvislosti s prácou v noci sú uvedené základné kontraindikácie pre zaradenie zamestnanca na nočnú prácu.

Kľúčové slová: hypertenzia, odporúčania, zdravotná spôsobilosť na prácu, kardiovaskulárne riziko, nočná práca

Summary: The article briefly outlines basic guidelines for general practitioners on the fitness-for-work assessment of patients treated for hypertension. Given that examinations for night-work fitness are among the most frequently performed, primary contraindications for night work are listed.

Key words: hypertension, guidelines, medical fitness for work, cardiovascular risk, night-work

Arteriálna hypertenzia – stručné teoretické zhrnutie

Tlak krvi (TK) je variabilná veličina. Prahové hodnoty TK pre definíciu hypertenzie sú pri rôznych typoch meraní takéto:

- pri meraní TK v ambulancii 140/90 mmHg,
- pri 24-hodinovom monitoringu TK 125 – 130/80 mmHg,
- pri meraní TK v domácom prostredí cez deň 130 – 135/85 mmHg a v noci 120/70 mmHg.

Fyziologickú variabilitu TK ovplyvňujú endogénne a exogénne faktory.

Z endogénnych faktorov je to najmä biorytmus ako základná vlastnosť živých organizmov. V rámci denného rytmu je TK najvyšší medzi 6.00 a 10.00 hod. a popoludní medzi 16.00 a 18.00 hod., najnižší skoro ráno medzi 3.00 a 4.00 hod.

Z exogénnych faktorov ovplyvňujú výšku TK:

- poloha tela (sed, ľah, stoj),
- forma a intenzita fyzickej záťaže (klud, dynamická záťaž, izometrická záťaž),
- forma a intenzita psychickej záťaže (relaxácia, mentálny stres, iné formy psychickej záťaže),
- iná fyziologická záťaž a vplyvy (príjem potravy, alkoholu, užívanie liekov),
- faktory pracovného prostredia (akustická záťaž, tepelná záťaž, zmeny koncentrácie kyslíka).

Patologická „variabilita“ TK predstavuje rôznu odpoveď organizmu pri arteriálnej hypertenzii (AH).

Rozoznávame 4 základné typy odpovede:

1. „dipper“ – AH v dennej dobe s poklesom TK ako pri fyziologickej variabilite TK,
2. „non-dipper“ – hypertenzné hodnoty počas celého dňa,
3. reverzná hypertenzia – s normálnymi hodnotami TK cez deň a hypertenznými v noci,
4. extrémny „dipper“ – AH s extrémnym poklesom TK v dennej dobe.

Pri posudzovaní pracovného zaradenia zamestnanca s AH je potrebné brať do úvahy najmä jej vysokú prevalenciu u pracujúcich, zvažovať nočnú prácu ako významný rizi-

kový faktor a riešiť stratifikáciu AH v rámci hodnotenia celkového kardiovaskulárneho rizika (KVR). Dobrou pomôckou je zhodnotenie KVR pomocou SCORE Risk charts (tabuľka 1).

Tabuľka 1 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika pomocou systému SCORE

Veľmi vysoké KVR	<ul style="list-style-type: none"> • prítomné srdcovocievne ochorenie (sekundárna prevencia) • diabetes mellitus typu I, II s potvrdenou MIAU • chronické obličkové ochorenie • SCORE ≥ 10 %
Vysoké KVR	<ul style="list-style-type: none"> • výrazné zvýšenie izolovaného RF (TK nad 180/110 mmHg, celkový cholesterol nad 8,00 mmol, obezita a pod.) • SCORE ≥ 5 %
Stredné KVR	<ul style="list-style-type: none"> • SCORE 1 – 5 %
Nízke KVR	<ul style="list-style-type: none"> • SCORE ≤ 1 %

Všeobecné odporúčania pri vykonávaní LPP v súvislosti s prácou

Novela zákona o ochrane, podpore a rozvoji verejného zdravia č. 355/2007 Z. z., § 30, komplexne opisuje podmienky ochrany zdravia pri práci. Povinnosťou zamestnávateľa je zabezpečiť pre svojich zamestnancov posudzovanie zdravotnej spôsobilosti na prácu, pričom spolu so žiadosťou o vykonanie LPP predloží posudzujúcemu lekárovi aj názov pracoviska s opisom druhu a faktorov práce a pracovného prostredia, s výsledkami posúdenia zdravotných rizík a dĺžkou expozície zamestnanca týmito rizikám.

Lekár primárneho kontaktu (VLD, VLDD) je odborne spôsobilý posudzovať zdravotnú spôsobilosť na prácu zaradenú v kategóriách rizika 1 a 2. Špecifickou požiadav-



© fotolia.com

kou je posúdenie zdravotnej spôsobilosti na nočnú prácu, kde zamestnávateľia často uvedú len toto konkrétne kritérium. Napriek tomu, že práca v noci nie je hodnotená ako riziková práca, je nutné aj tu hodnotiť zdravotnú spôsobilosť v kontexte ostatných faktorov pracovného prostredia – je rozdiel, či posudzujeme výkon recepcnej v hoteli alebo robotníka v hlučnej priemyselnej výrobe. Ak z údajov v žiadosti o vykonanie LPP nie je možné identifikovať, čo presne zamestnanec vykonáva, je nevyhnutné vyžiadať si doplňujúce informácie priamo od zamestnávateľa.

Posudzovaní pracovníci

Najčastejšie sú posudzovaní zamestnanci pracujúci v nočných zmenách. Práca v noci je charakterizovaná ako práca medzi 22.00 a 6.00 hod. Zamestnancom pracujúcim v noci sa rozumie zamestnanec, ktorý v priebehu noci pravidelne odpracuje najmenej 3 hodiny zo svojej pracovnej doby počas po sebe idúcich 24 hodín. Súčasne sú posudzovaní aj zamestnanci zaradení na pracoviskách do rizikovej kategórie 1 a 2.

Podklady a údaje potrebné k vykonaniu LPP

Na posúdenie spôsobilosti zamestnanca na prácu je potrebná žiadosť zamestnávateľa o vykonanie posúdenia zdravotnej spôsobilosti na prácu so záverom hodnotenia pracoviska v súvislosti s faktormi práce pre účely kategorizácie práce podľa zákona č. 355/2007 Z. z. a výpis zo zdravotnej dokumentácie podľa zákona č. 576/2004 Z. z. Vyšetrujúci lekár potrebuje pri LPP poznať u zdravých zamestnancov výsledok bežnej preventívnej prehliadky a u dispenzarizovaných presnú diagnózu s určením stupňa poškodenia a so stanovením KVR.

Náplň LPP a rozsah doplňujúcich vyšetrení

LPP zahŕňa podrobnú osobnú aj pracovnú anamnézu, anamnestický dotazník s informovaným súhlasom zamestnanca, fyzikálne vyšetrenie, meranie TK, EKG a laboratórne vyšetrenia: krvný obraz, glykémia nalačno,

kreatinín, moč chemicky a sediment.

U zamestnancov so zistenou patológiou srdcovocievneho systému (KVS) pri fyzikálnom vyšetrení (napr. arytmia, stredne ťažká a ťažká hypertenzia), hyperglykémiou alebo patologickým nálezom vyšetrenia moču lekár vykonávajúci LPP môže žiadať kontrolné základné vyšetrenie u všeobecného lekára – fyzikálne, kontroly TK a srdcovej frekvencie. Doplňujúce odborné vyšetrenie je žiadané pri patologickom náleze na KVS alebo v moči, hyperglykémii, cielene je žiadané zhodnotenie komplexného KVR. Výsledok posúdenia zdravotnej spôsobilosti na prácu v rizikovej kategórii 1 a 2 zohľadňujeme na základe zisteného kardiovaskulárneho rizika!

Všeobecné kontraindikácie pre výkon nočnej práce sú:

- záchvatovité a kolapsové stavy, závraty akejkoľvek etiológie,
- závažné duševné poruchy, závažné poruchy správania,
- závažné nekorigované poruchy zraku, závažné poruchy nočného videnia,
- závažné kardiovaskulárne a respiračné ochorenia s ťažkou funkčnou poruchou,
- závažné endokrinologické ochorenia vrátane dekompenzovaného diabetes mellitus s aplikáciou inzulínu,
- závislosť od alkoholu a/alebo drog,
- poruchy spánkového rytmu.

Vystavenie lekárskeho posudku po vykonaní LPP

Spôsobilý je zdravý zamestnanec s fyziologickým nálezom, zamestnanec dispenzarizovaný pre hypertenziu alebo kardiovaskulárne ochorenie (KVO) v kompenzovanom stave s maximálne stredným stupňom KVR.

Nespôsobilý je zamestnanec s prítomnou všeobecnou kontraindikáciou na výkon práce, resp. zamestnanec dispenzarizovaný pre hypertenziu alebo KVO so súčasným vysokým alebo veľmi vysokým stupňom KVR.

Literatúra: u autorok

Obezita u dospelých

Doc. MUDr. Mária Belovičová, PhD^{1,2,3}, doc. PhDr. Liliána Belovičová, CSc.³, Mgr. Hana Švirková¹, Anna Gracová^{1,2}

¹ Bardejovské Kúpele, a. s., Bardejovské Kúpele

² Remedium, s. r. o., Interná ambulancia so zameraním na choroby pečene, Bardejovské Kúpele

³ Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety, pracovisko Bardejov, Michalovce

Abstrakt: *Nadváha a obezita sú najvýznamnejšie rizikové faktory pre vznik chronických neinfekčných chorôb. Obezita sa zaraďuje na 6. miesto medzi ochoreniami, ktoré najviac ohrozujú svet. Zodpovedá za 40 – 70 % prípadov vzniku hypertenzie, 58 % prípadov diabetes mellitus 2. typu, 8 – 42 % onkologických chorôb, endokrinných, respiračných, ortopedických, neurologických problémov, za 100 % prípadov stukovatenia pečene. Obezita nadobúda v mnohých krajinách rozmer pandémie.*

Kľúčové slová: *obezita, komplikácie obezity*

Summary: *Obesity and overweight are the most important risk factors for the formation of chronic noninfective diseases. Obesity ranks 6th amongst diseases which threaten the world. Obesity accounts for 40–70 % of cases of hypertension, for 58 % of cases of type 2 diabetes mellitus, for 8–42 % of neoplasma, endocrine, respiratory, orthopedic and neurologic problems, for 100 % of fatty liver disease cases. Obesity is becoming pandemic in numerous countries.*

Key words: *obesity, complications of obesity*

Obezita je definovaná ako zvýšená telesná hmotnosť zapríčinená nadmerným hromadením tuku. Zvyčajne sa stanovuje podľa indexu telesnej hmotnosti (BMI – body mass index – hmotnosť v kg/výška v m²). Svetová zdravotnícka organizácia (WHO) hovorí o celosvetovej epidémii obezity: v roku 1995 bolo na svete 200 miliónov obéznych osôb, v roku 2000 tento počet stúpol na 300 miliónov a v roku 2015 sa predpokladá 700 miliónov obéznych ľudí vo veku nad 15 rokov. Obezita významne zvyšuje chorobnosť a úmrtnosť, zhoršuje kvalitu života a prináša závažné socioekonomické problémy.¹

WHO zaraďuje obezitu na 6. miesto medzi choroby, ktoré najviac ohrozujú svet. V mnohých hospodársky rozvinutých krajinách už ide o pandémiu.² Súčasná prevalencia obezity je vysoká v USA (približne 33 % u oboch pohlaví), v arabských krajinách bohatých na ropu (30 – 40 %) a v Európskej únii (20 – 25 % najmä v strednej Európe). V Európe je na 1. mieste v obezite Česká republika.³ Súvisí to so stravovaním jej obyvateľov (vysoká spotreba bravčového mäsa, údenín a piva) a s prudkým zvýšením počtu motorových vozidiel. Výskyt obezity je väčšinou paralelný u mužskej i ženskej populácie. Na 2. mieste v Európe je Anglicko, na 3. mieste Nemecko, na 4. mieste je Rakúsko. Slovensko žiaľ tiež zaujíma jedno z popredných miest, konkrétne 5.: na Slovensku majú 2/3 dospelaj populácie nadváhu alebo už obezitu.

Obezita, obvod pásu a mortalita

Veľký počet štúdií potvrdil, že so stúpajúcim BMI narastá riziko úmrtia. Vyššie riziko vo vzťahu k mortalite predstavuje nadváha a obezita počas dospievania a v mladosti. Najnižšie riziko úmrtia sa vyskytuje v pásme hodnôt BMI 22 – 26 kg/m². Podobná závislosť bola pozorovaná aj pri porovnaní obvodu pásu. Osoby s distribúciou tuku po celom tele (subkutánna obezita) mali pri rovnakom BMI podstatne nižšiu úmrtnosť ako jedinci

s abdominálnou obezitou, pretože mali normálnu hladinu celkového i HDL (high density lipoprotein) cholesterolu ako aj triacylglycerolov.

Tukové tkanivo predstavuje najväčší endokrinný orgán v tele, kde sa tvoria hormóny a adipocytkíny. Ich produkcia súvisí s nízkym stupňom chronického zápalu, ktorý charakterizuje obezitu a ovplyvňuje kardiometabolické zdravotné riziká spojené s obezitou. Tukové tkanivo je miestom produkcie cytokínov, ktoré ovplyvňujú rozvoj diabetes mellitus (adiponektín, rezistín), hypertenzie (angiotenzinogén, prostaglandíny) a trombogénezy (inhibitor aktívácie plazminogénu, PAI-1).

Obezita a jej komplikácie

*Abdominálna obezita*¹ je spojená s množstvom komorbidít, najmä s diabetes mellitus (DM) 2. typu, metabolickým syndrómom, hypertenziou, kardiovaskulárnym ochorením (je zodpovedná napr. za vznik 21 % prípadov ischemickej choroby srdca), dyslipidémiou, nealkoholovou steatohepatitídou, osteoartritídou, artrózou, chorobami žlčníka, syndrómom spánkového apnoe, niektorými typmi onkologických ochorení (8 – 42 % podľa druhu malignity).

Obezita je zároveň ochorenie, ktoré svojich nositeľov stigmatizuje a vystavuje ich celému radu predsudkov. *Diskriminácia* v zamestnaní je u osôb s nadváhou pravdepodobnejšia 12-krát, u osôb s obezitou 37-krát a u ťažko obéznych osôb 100-krát pravdepodobnejšia v porovnaní s osobami s normálnou hmotnosťou. U žien je pravdepodobnosť diskriminácie v zamestnaní 16-násobne vyššia než u mužov. V dôsledku toho, že obézni jedinci nachádzajú menšie uplatnenie v spoločnosti a sú podceňovaní, trpia často depresiami a významne sa znižuje kvalita ich života.¹

Pre komplexnosť uvádzame prehľad všetkých zdravotných rizík a komplikácií spojených s obezitou.

Tabuľka 1 Zdravotné riziká a komplikácie obezity (spracované podľa HAINER, V. et al. *Základy klinickej obezitologie*¹)

1. Metabolické komplikácie:	<ul style="list-style-type: none"> a) inzulinorezistencia – hyperinzulinémia – porucha glukózovej tolerancie – diabetes mellitus 2. typu; b) poruchy metabolizmu lipidov (tukov): dyslipidémia, hypertriacylglycerolémia; c) hyperurikémia; d) zvýšenie koncentrácie fibrinogénu a PAI-1
<i>Diabetes mellitus 2. typu zvyšuje kardiovaskulárne riziko 4-krát viac než prítomnosť ďalších zložiek spolu.</i>	
2. Endokrinné poruchy:	<ul style="list-style-type: none"> a) hyperestrogenizmus; b) hyperandrogenizmus u žien; c) hypogonadizmus u mužov s ťažkou obezitou; d) funkčný hyperkortizolizmus s následnou poruchou plasticity a supresibility sekrecie kortizolu; e) hyposekrecia rastového hormónu; f) pozmenená aktivita sympatoadrenálneho systému (je vo všeobecnosti u obéznych znížená)
3. Kardiovaskulárne komplikácie:	<ul style="list-style-type: none"> a) hypertenzia; b) hypertrofia a dilatácia ľavej komory; c) ICHS – ischemická choroba srdca; d) znížená kontraktilita myokardu – systolicko-diastolická dysfunkcia – srdcové zlyhanie; e) arytmie; f) náhla smrť; g) NCMP – náhla cievna mozgová príhoda; h) varixy; i) tromboembolická choroba (je potencovaná zvýšením fibrinogénu a PAI najmä pri androidnej obezite)
<i>Vzostup BMI o jednu jednotku zvyšuje riziko kongestívneho srdcového zlyhania o 5 % u mužov a o 7 % u žien. U obéznych mužov (BMI nad 30) je pozorovaný takmer 2-násobný vzostup NCMP oproti mužom s BMI pod 25. Vzostup BMI o 1 jednotku má za následok vzostup NCMP o 4 %, pričom výskyt krvácania do mozgu sa zvyšuje až o 6 %. Hlboká žilová trombóza sa vyskytuje o obéznych osôb 2,5-krát častejšie než u normostenikov. Výskyt pľúcnej embólie je pri obezite 2,2-krát častejši. Morbidná obezita je nezávislým rizikovým faktorom úmrtnosti na pľúcnu embóliu.</i>	
4. Respiračné komplikácie:	<ul style="list-style-type: none"> a) hypoventilácia a reštrikcia (Pickwickov syndróm); b) syndróm spánkového apnoe – riziko vzniku arytmií a náhlejšej smrti; c) bronchiálna astma
5. Gastrointestinálne a hepatobiliárne komplikácie:	<ul style="list-style-type: none"> a) gastroezofageálny reflux; b) hiátová hernia; c) cholelitiáza, cholecystitída, pankreatitída; d) nealkoholové stukovatenie pečene (steatóza) a steatohepatitída
6. Gynekologické komplikácie:	<ul style="list-style-type: none"> a) poruchy menštruačného cyklu, amenorea, infertilita (vplyv zvýšenej hladiny estrogénov); b) komplikácie počas tehotenstva a pôrodu; c) pokles maternice; d) zápaly rodidiel
7. Onkologické komplikácie:	<ul style="list-style-type: none"> a) gynekologické (vplyv hyperestrogenizmu): karcinóm endometria, krčku maternice, vaječníkov, prsníkov; b) gastrointestinálne: kolorektálny karcinóm (muži), karcinóm žlčníka, žlčových ciest, pankreasu a pečene; c) urologické: karcinóm prostaty a obličiek
<i>U obéznych sa riziko vzniku rakoviny hrubého čreva, žlčníka, pažeráka a obličiek zvyšuje o 200 – 300 % a rakoviny endometria až o 350 %. Len samotná obezita zapríčiňuje 30 % všetkých prípadov rakoviny hrubého čreva u mužov a 60 % rakoviny endometria u žien! Nadváha a obezita zapríčiňujú v USA asi 15 % všetkých úmrtí na rakovinu a približne 100 000 úmrtiam by sa dalo každý rok zabrániť, keby populácia mala fyziologický BMI.</i>	

8. Ortopedické komplikácie:	a) degeneratívne ochorenia kĺbov a chrbtice, najmä gonartróza a koxartróza; b) epifyzeolýza u detí; c) deformácia predkolenia
9. Kožné komplikácie:	a) ekzémy a mykózy; b) strie; c) celulitída; d) hypertrichóza, hirsutizmus; e) benígna papilomatóza
10. Psychosociálne komplikácie:	a) sociálna diskriminácia; b) malé sebavedomie, motivačné poruchy, autoakuzácia; c) depresia, úzkosť; poruchy príjmu potravy
11. Chirurgické a anesteziologické riziká:	a) kardiorespiračné komplikácie; b) tromboembólia; c) horšie hojenie rán; d) tvorba hernií v pooperačných jazvách
12. Iatrogénne poškodenie:	a) vplyv neadekvátnych diét; b) vplyv nevhodnej farmakoterapie; c) vplyv nesprávne indikovanej chirurgickej liečby
13. Iné zdravotné komplikácie:	edémy, horšie hojenie rán, úrazy, hernie, pseudotumor cerebri u detí

Obezitu, diabetes mellitus, hypertenziu a hyperlipoproteínémiu pomenoval už v 80. rokoch 20. stor. N. M. Kaplan ako *smrtiace kvarteto*. V súčasnosti sa po rôznych modifikáciách a úpravách označuje názvom **metabolický syndróm**. Táto spoločne sa vyskytujúca skupina chorôb je hlavnou príčinou úmrtí vo všetkých vyspelých krajinách, ich frekvencia však významne stúpa aj v rozvojových krajinách. Keď sledujeme výskyt obezity a DM na svete, zisťujeme, že práve v krajinách, kde je najviac obéznych, je aj najviac diabetikov 2. typu. S výskytom DM a obezity najlepšie koreluje obmedzenie fyzickej aktivity a nadmerný príjem jedla. *Diabetes mellitus 2. typu je najzávažnejšou zložkou metabolického syndrómu. Medzi hlavné diabetogénne faktory v našej strave patria živočíšne tuky, najmä vo forme tzv. druhotne spracovaného mäsa (údeniny, paštéty, rýchle občerstvenie, mleté mäso).*

Predisponujúce faktory pre vznik obezity

Faktorov existuje niekoľko¹: a) pozitívna rodinná anamnéza obezity; b) vyšší vek matiek v čase pôrodu; c) socioekonomické postavenie (nižší príjem, nižšie vzdelanie); c) psychická alterácia (depresia, úzkosť, stres); d) anamnéza kolísania hmotnosti (jo-jo efekt); e) rizikové obdobie pre vznik obezity (prenatálne obdobie, dospievanie, dospelosť, tehotenstvo a laktácia, menopauza, užívanie liekov, ukončenie fajčenia cigariet).

Väčšina obéznych pacientov *vynecháva raňajky*⁴, veľa-krát aj *obed*, a následne väčšiu časť denného príjmu potravy skonzumuje počas 4 – 6 hodín neskoro popoludní a večer. Je vedecky dokázané, že *častejšia konzumácia jedla bráni rozvoju obezity*. U jedincov s nízkou frekven-

ciou prijímania jedla sa objavuje energetický úsporný režim, ktorý predisponuje k vzniku obezity. Nepravdivý stravovací režim u ľudí, ktorí pracujú v nočných zmenách, je spojený s nárastom hmotnosti.

Stravovanie v reštauráciách vedie k *zvýšeniu denného energetického príjmu až o 1,2 MJ*. Bolo dokázané, že so zväčšujúcimi sa porciami denných jedál narastá celkový denný energetický príjem. V reštauráciách, v ktorých je po predplatení možná voľná konzumácia jedál, sa vyskytuje viac návštevníkov s nadváhou a obezitou.

Obezita a diabetes mellitus

Ako odstrašujúci príklad nevhodného stravovania je možné uviesť oficiálne údaje z USA. Centrum pre kontrolu chorôb v USA (Center for Disease Control – CDC) v roku 2010 potvrdilo, že 69,9 % Američanov má nadváhu alebo obezitu. Zistilo sa, že existuje množstvo klinických, psychologických a biologických podobností medzi *závislosťou od jedla* u obéznych osôb a *závislosťou od liekov*.^{5,6,7} Sú to: 1) túžba (craving) po jedle (aktivujú sa rovnaké centrá v mozgu) a 2) strata inhibičnej kontroly nad príjmom jedla.

V roku 2012 USA dosiahli najvyššiu mieru obezity vo svojich dejinách. CDC začalo zbierať údaje o obezite v USA v roku 1958 – vtedy malo len 13 % obyvateľstva USA nadváhu alebo obezitu. V roku 2010 to bolo už 69,9 %! Súčasne s obezitou je v USA aj epidémia DM 2. typu. V roku 1959 ho v USA malo menej než 1 milión ľudí, v súčasnosti je to už viac ako 26 miliónov – to je 26-násobný nárast za 50 rokov! Prispelo k tomu množstvo faktorov: založenie stravovacích zariadení typu fast



© fotolia.com

food, zväčšovanie porcií jedla, nedostatočná fyzická aktivita, konzumácia sladkých nápojov, nedostatočný príjem omega-3 mastných kyselín v porovnaní s omega-6 mastnými kyselinami.

Priemerný Američan spotrebuje 48 % svojich výdavkov na stravu práve v zariadeniach rýchleho občerstvenia. Dospievajúci Američan navštevuje takúto reštauráciu minimálne 3 x týždenne. Mladiství tu radi konzumujú aj sladené nápoje a malé snacky. V roku 2008 minuli na ne celkovo 159 miliárd dolárov.^{7,8}

Záver

Liečba obezity je náročná a nákladná. U obeznych pacientov sú náklady na zdravotnú starostlivosť vyššie o polovicu, náklady na lieky dvojnásobne. Obezni dospelí zamestnanci majú pri BMI nad 40 kg/m² 2-krát vyššie kompenzačné nároky a 12-krát väčšiu práceneschopnosť.⁴

Tretina zhubných nádorov je podmienená nesprávnou životosprávou, najmä výživou. Na prevenciu rakoviny, obezity, DM a kardiovaskulárnych chorôb platia takmer identické výživové odporúčania. Už mierny pokles hmotnosti (10 %) výrazne znižuje riziko vzniku nádoru.⁹ Najúčinnjšou metódou v prevencii obezity a rozvoja jej komplikácií je *cieľená intervencia zameraná na zlepšenie stravovacích návykov, zvýšenie fyzickej aktivity a zmenu životného štýlu.*

Do boja s obezitou je potrebné zapojiť celú spoločnosť v zmysle spolupráce všetkých zúčastnených strán nielen na celoštátnej, regionálnej a miestnej úrovni, ale aj na globálnej úrovni, vrátane potravinárskych firiem, ktoré

by mali dodržiavať etický kódex v reklame zameranej na deti, uvádzať prehľadné informácie pre spotrebiteľov, podporovať edukačné a preventívne programy v rámci stratégie spoločenskej zodpovednosti firmy a upravovať receptúry na zníženie množstva surovín, ktoré podporujú vznik obezity. Jedine dobre informovaný jedinec má šancu na racionálnu zmenu životného štýlu. V súčasnosti sa práve *prevencia* vzniku obezity javí ako jediná účinná liečba obezity.

Literatúra:

1. HAINER, V. et al. *Základy klinické obezitologie*. Praha : Grada, 2011. 2. preprac. vyd. 421 s.
2. KALVACHOVÁ, B. Hrozí nám obezita? *Alergie Supplementum*. 2011, 2: 39–41.
3. GINTER, E. – ŠIMKO, V. – KAJABA, I. 21. storočie : Pandémia abdominálnej obezity. In *Monitor medicíny SLS*. 2011, 1 – 2: 15 – 18.
4. MARINOV, Z. – PASTUCHA, D. *Praktická detská obezitologie*. Praha : Grada, 2012. 224 s.
5. MARINOV, Z. – PASTUCHA, D. Komplexní metabolické změny u obezích dětí. *Pediatr. Prax*. 2012, roč. 13, č.1: 12 – 15.
6. BABINSKÁ, K. et al. Stravovací režim školákov na Slovensku. *Pediatr. prax*, 2007, 4: 217 – 220.
7. FORTUNA, J. L. The Obesity Epidemic and Food addiction: Clinical Similarities to Drug Dependence. *Journal of Psychoactive Drugs*, 2012, roč. 44, č. 1: 56 – 63.
8. FLEISCHHACKER, S. E. et al. A systematic review of fast food access studies. *Obesity reviews*. 2011, 12: e460 – e471.
9. MINÁRIK, P. *Vademecum zdravej výživy*. Bratislava : Kontakt, 2010. 206 s.

Redukčná diéta pre deti, dospelých a dospelých

Táňa Martinkovičová, asistent výživy – špecialista

I. detská klinika Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou, Bratislava

Základná charakteristika

Energetický príjem diéty je podstatne znížený, ale biologická hodnota by mala byť dodržaná (bielkoviny, vitamíny a minerálne látky):

- **bielkoviny** by mali byť netučné, ich príjem nezmenený, prípadne mierne zvýšený,
- **tuky** by mali byť hlavne rastlinného pôvodu – olej (repkový jednodruhový – obzvlášť pri vysokých teplotách, olivový a pod.),
- rastlinné tuky/margaríny, ale aj kravské maslo,
- **sacharidy** by sa mali preferovať predovšetkým komplexné (celozrnné obilniny), zelenina, ovocie – menej sladké.

Redukciou nadmernej hmotnosti odbremeňujeme oporno-pohybový systém a všetky vnútorné orgány, ktoré sú nútené pracovať nad svoj optimálny výkon.

Hlavné zásady

- **znižiť príjem tukov**, najmä živočíšnych – masť, slanina, oškvarky, klobásky, masťné mäsa, masťné salámy, tlačienky, paštéty,
- **vylúčiť koncentrovaný cukor** – sladkosti, čokolády, múčniky (lístkové, vyprášané, kysnuté), mrazené krémy, smotanové zmrzliny...
- **vylúčiť biele pečivo a chlieb**, obmedziť aj príjem tmavého pečiva a chleba (najvhodnejšie je grahamové, treba však dávať na rôzne druhy tmavého pečiva a chleba **do farbovaného karamelom**),
- **z mliečnych výrobkov vynechať tučné** smotany, syry (nad 35 % tuku v sušine), plnotučné mlieko, sladké tvarohové krémy, smotanové jogurty, ochutené nízkotučné jogurty...
- **denný rozvrh jedál rozdeliť do 5 denných jedál** (R-D-O-Ol-V), pričom je veľmi dôležité, aby 2 z nich boli ovocné alebo zeleninové,
- medzi jednotlivými druhmi jedál by mal byť **odstup 2 až 3 hodiny**, večera by sa mala podávať 2,5 až 3 hodiny pred spánkom,
- pridrižovať sa predpísaných dávok jedál, **nezvyšovať najmä porcie sacharidových príloh, zásadne nedojedať, výnimocne zeleninou**, v obmedzenom množstve ovocím,
- **vyhýbať sa** omáčkam, knedliam, múčnym pokrmom a zahusťovaniu múkou,
- denne zaraďovať do jedálneho lístka **surovú zeleninu**, vo

forme šalátov, príloh, oblohy...

- **polievky obmedziť**, 2 až 3 x týždenne sa môžu podávať čisté zeleninové a mäsové vývary (iba so zeleninou a chudým mäsom, bez závariiek a zahusťovania), z povrchu mäsových vývarov treba odstrániť tuk ľahkým priložením papierového obrúska na horúcu polievku,
- **vylúčiť všetky druhy sladených a sýtených nápojov**,
- **redukciu hmotnosti úpravou stravy je potrebné podporiť pohybovou aktivitou**, čo napomáha lepšiemu spaľovaniu tukov (beh, plávanie, bicyklovanie, denné prechádzky cca 30 až 60 minút, turistika, športové hry a pod.).

Odporúčania

- **voľný tuk obmedziť na minimum**, na prípravu pokrmov používať iba rastlinné oleje, maslo iba na chlieb spolu so zeleninou (redkvička, paradajka a pod.),
- **z mäsa a mäsových výrobkov** vyberať iba chudé druhy – morčacie, kuracie, hovädzie, ryby, šunku, hydinové a telacie párky s vyšším obsahovým podielom mäsa,
- **uprednostniť nízkoenergetické potraviny a pokrmy**, pozor však na prídavné látky pre obsah **umelých sladidiel**, chlieb a pečivo len **celozrnné** a v povolených dávkach **50 g/deň**,
- **strava by mala obsahovať dostatok vlákniny** (strukoviny, zelenina, ovocie) a v obmedzenom množstve aj celozrnné výrobky a cestoviny, zemiaky, ryža natural, ovsené vločky,
- **dozriavať** limitované dávky sacharidových príloh (zemiaky, ryža, cestovina),
- **z nápojov** piť čistú vodu, nesladené čaje, minerálky nesýtené, neprichucované, ovocné 100 % šťavy a džúsy riedené vodou v pomere 1:1,
- **ako náhradu sladkostí** občas povoliť nesladené pukance, suché celozrnné chlebičky, kukuričné chrumky, sušené ovocie, nesladené müsli tyčinky, kukuričné vločky/lupienky (cornflakes) bez príchuti, tekvicové a slnečnicové jadierka, lieskové orechy.

Technologická úprava

- pokrmy variť, piecť, dusiť, grilovať, **nevyprážať**,
- jedlá nezahusťovať zápražkou či zátrepkou, v prípade potreby niektoré jedlá (prívarky a pod.) možno zahustiť strúhaným zemiakom alebo rozšľahaným vajčkom,

Tabuľka 1 Energetická a biologická hodnota podľa vekovej kategórie

	predškolský vek	6 – 10 rokov	11 – 15 rokov	16 – 18 rokov
Kcal	1 250	1 300	1 400	1 500
KJ	5 250	5 460	5 880	6 300
Bielkoviny	25 – 30 g	30 – 35 g	50 – 55 g	50 – 60 g
Tuky	40 g	40 – 45 g	40 – 45 g	45 – 50 g
Sacharidy	130 g	150 g	180 g	180 – 200 g

- vajčká používať najmä na prípravu pokrmov, voľné konzumovať obmedzene a v malom množstve (napr. zeleninový šalát s vareným vajčkom je možné podať ako hlavný pokrm),
- smotanu pri príprave jedál nahradiť polotučným 1,5 % mliekom.

Literatúra: u autorky

Tabuľka 2 Redukčná diéta v predškolskom veku

	raňajky	desiata	obed	olovrant	večera
1. deň	zeleninová nátierka, ľanový chliebík 30 – 50 g, polotučné mlieko	jablko, kukuričný chliebík 1 ks	hovädzie soté na zelenine, 100 g varené zemiaky s pažitkou	mladý kaleráb	pečená cuketa s nízkotučným syrom a vajíčkom
2. deň	hydinová šunka, 3/4 ks grahamová zemľa (celozrnná), paradajka, káva caro	varený kukuričný klások (polovica klásku)	polievka karfiolová, pečená chudá ryba, 100 g zemiaková kaša, ľadový šalát	eidam 30 %, uhorka šalátová	zeleninové rizoto, cviklový šalát s jablčkom
3. deň	cottage syr, vložkový chlieb 30 g – 50 g, paprika, mlieko polotučné	mrkva strúhaná s rôznym nesladkým ovocím podľa ročného obdobia	brokolicový nákyp so šunkou, 100 g pečené zemiaky, uhorkový šalát	polotučný jogurt (max 3,5 %)	tvorohové guľky s ovsenými vločkami a jahodami bez cukru
4. deň	teľacie (morčacie) párky, grahamový chliebík 30g, kakao bez cukru	nesladké ovocie	plnená paprika mäsová, 1 ks grahamová knedľa alebo 100 g varené zemiaky	1 ks nesladená müsli tyčinka	paprikáš z fazuľkových strukov, 1 ks celozrnné pečivo
5. deň	tvorohová nátierka s redkvičkou, 30 – 50 g rascový chlieb, káva caro	nesladké ovocie	polievka strukovinová, pečené kuracie stehno bez kože v alobale, 70 g varená ryža natural, miešaný zeleninový šalát	domáce müsli (1 kávová lyžička ovsené vločky + 1 ks ovocie nakrájané + 70 g probio jogurt)	omeleta so strúhaným zemiakom na teflone, zeleninová obloha
6. deň	rybacia nátierka, 30 – 50 g celozrnný chliebík, mladá cibulka, nesladený čaj	šalát jablkový s pomarančom	zeleninové karbonátky so strúhaným syrom, 100 g zemiaky varené, paradajkový šalát	šľahaný tvaroh s 10 % kyslou smotanou a horkou čokoládou (postrúhať 2 kocky)	cestovinový šalát so šunkou a kukuricou (40 g varené cestoviny + 50 g šunka hydinová + 50 g kukurica)
7. deň	sójová nátierka, 1 ks grahamový rožok, paprika zelená	melón červený	kurací vývar so zeleninou, hovädzí mexický guláš, 60 g ryža dusená s hráškom, 1 ks sterilizovaná uhorka	1 ks müsli tyčinka bez sladkej polevy	130 g varené nové zemiaky s 5 g masla, acidofilné mlieko neochutené

Energetická a biologická hodnota

Kcal	1 250 kcal = 5 250 kJ	Tuky	40 g	Bielkoviny	25 g – 30 g	Sacharidy	130 g
------	-----------------------	------	------	------------	-------------	-----------	-------

Tabuľka 3 Redukčná diéta vo veku 6 – 10 rokov

	raňajky	desiata	obed	olovrant	večera
1. deň	hrachová nátierka s cesnakom, celozrnný chlieb 40 – 60 g, polotučné mlieko	1 ks jablko strednej veľkosti – nie príliš sladké	záhradnícky rezeň, 130 g varené zemiaky, minerálna neperlivá neochutená	šalát z čínskej kapusty s redkvičkou s nesladeným nálevom	varená brokolica so strúhaným syrom, 70 g varená celozrnná cestovina
2. deň	hydinová šunka, 1 ks grahamová (celozrnná) zemľa, paradajka, čaj	citrusové ovocie	segedínsky guláš zahustený strúhaným zemiakom, 1 ks celozrnná knedľa	mladý kaleráb	zeleninové – kukuričné karbonátky dusené bez trojobalu, 130 g zemiakové pyré, varený jablkový kompót bez cukru
3. deň	šľahaný tvaroh s pažitkou, 1 ks grahamový rožok, polotučné mlieko	mrkva strúhaná s rôznym nesladkým ovocím podľa ročného obdobia	polievka paradajková nesladená s ovsenými vločkami, hydinové ražniči so zeleninou, 130 g pečené zemiaky	polotučný jogurt (max 3,5 %)	zeleninové rizoto (80 g varená ryža natural + 150 g dusená zelenina), cviklový šalát
4. deň	ovocné müsli v probio jogurte (1 káv. lyžička ovsené vločky + 80 g probio jogurt + 50 g čerstvé ovocie)	kiwi	kelový karbonátok so syrom dusený bez trojobalu, 130 g zemiaky varené, ľadový šalát	mrkva + redkvička a mladá cibulka – strúhané	paprikáš z fazuľkových strukov, 1 ks celozrnné pečivo
5. deň	rybacia nátierka s tvarohom (ryby v parad. pretlaku + tvaroh vymiešať – nie šľahať), 40 g rascový chlieb, káva caro	ovocie menej sladké	morčacie soté s ananásom, 130 g opekané zemiaky na teflone	1 ks müsli tyčinka bez sladkej polevy	zeleninový tanier so šunkou + 1/2 ks varené vajce, 1 ks sójový rožok
6. deň	50 g nízkotučný syr, 50 g grahamový chlieb, paradajka, nesladený čaj	šalát jablkový s pomarančom (mandarínkou)	pečená ryba na rasci, 130 g zemiaky varené, miešaný zeleninový šalát	varený kukuričný klások menší	tvorohové guľky s ovsenými vločkami posypané strúhaným jablkom – bez cukru
7. deň	sójová nátierka, 40 g snečnicový chlieb, zeleninová obloha, čaj bylinkový	polotučný jogurt (max 3,5 %)	hovädzí vývar so zeleninou a mäsom, kuracie na zelenine, 70 g udusená tarhoňa	50 g strúhaný eidam 30 % + 100 g nakrájaná šalátová uhorka	150 g varené nové zemiaky s 5 g masla, acidofilné mlieko neochutené

Energetická a biologická hodnota

Kcal	1 300 kcal = 5 460 kJ	Tuky	30 – 35 g	Bielkoviny	40 – 45 g	Sacharidy	150 g
------	-----------------------	------	-----------	------------	-----------	-----------	-------

Tabuľka 4 Redukčná diéta vo veku 11 – 15 rokov

	raňajky	desiata	obed	olovrant	večera
1. deň	hrachová nátierka s cesnakom, celozrnný chlieb 50 – 60 g, polotučné mlieko	1 ks jablko strednej veľkosti – nie príliš sladké	záhradnícky rezeň, 150 g varené zemiaky, minerálka neperlivá nechutená	šalát z čínskej kapusty s redkvičkou s nesladeným nálevom	varená brokolica so strúhaným syrom, 80 g varenej celozrnná cestovina
2. deň	hydínová šunka, 1 ks grahamová (celozrnná) žemľa, paradajka, čaj	citrusové ovocie	segedínsky guláš zahustený strúhaným zemiakom, 1 ks celozrnná knedľa	mladý kaleráb	zeleninové – kukuričné karbonátky dusené bez trojobalu, 150 g zemiakové pyré, varený jablkový kompót bez cukru
3. deň	šľahaný tvaroh s pažitkou, 1 ks grahamový rožok, mlieko polotučné	mrkva strúhaná s rôznym nesladkým ovocím podľa ročného obdobia	polievka paradajková nesladená s ovsenými vločkami, hydínové ražniči so zeleninou, 150 g pečené zemiaky	polotučný jogurt (max 3,5 % tuku)	zeleninové rizoto (90 g varená ryža natural + 150 g dusená zelenina), cviklový šalát
4. deň	ovocné müsli v probio jogurte (1 káv. lyžička ovsené vločky + 100 g probio jogurt + 50 g čerstvé ovocie)	kiwi	kelový karbonátok so syrom dusený bez trojobalu, 150 g zemiaky varené, ľadový šalát	mrkva + redkvička a cibuľka mladá – strúhané	paprikáš z fazuľkových strukov, 1 ks celozrnné pečivo
5. deň	rybacia nátierka s tvarohom (ryby v parad. pretlaku + tvaroh vymiešať – nie šľahať), 50 g rascový chlieb, káva caro	ovocie menej sladké	morčacie soté s ananásom, 150 g opekané zemiaky na teflone	müsli tyčinka bez sladkej polevy	zeleninový tanier so šunkou + 1 ks varené vajce, 1 ks sójový rožok
6. deň	50 g nízkotučný syr, 60 g grahamový chlieb, paradajka, nesladený čaj	šalát jablkový s pomarančom (mandarínkou)	pečená ryba na rasci, 140 – 150 g varené zemiaky, miešaný zeleninový šalát	varený kukuričný klások menší	tvarohové gulky s ovsenými vločkami posypané strúhaným jablkom – bez cukru
7. deň	sójová nátierka, 50 g slnečnicový chlieb, zeleninová obloha, čaj bylinkový	polotučný jogurt (max 3,5 % tuku)	hovädzí vývar so zeleninou a mäsom, kuracie na zelenine, 80 g udusená tarhoňa	50 g strúhaný eidam 30 % + 100 g nakrájaná šalátová uhorka	150 g varené nové zemiaky s 5 g masla, acidofilné mlieko nechutené

Energetická a biologická hodnota

Kcal	1 400 kcal = 5 880 kJ	Tuky	50 – 55 g	Bielkoviny	40 – 45 g	Sacharidy	180 g
------	-----------------------	------	-----------	------------	-----------	-----------	-------

Tabuľka 5 Redukčná diéta vo veku 16 – 18 rokov

	raňajky	desiata	obed	olovrant	večera
1. deň	hrachová nátierka s cesnakom, celozrnný chlieb 60 – 70 g, polotučné mlieko	1 ks jablko strednej veľkosti – nie príliš sladké	záhradnícky rezeň, 160 g varené zemiaky, minerálka neperlivá nechutená	šalát z čínskej kapusty s redkvičkou s nesladeným nálevom	varená brokolica so strúhaným syrom, 90 g varenej celozrnná cestovina
2. deň	hydínová šunka, 1 ks grahamová (celozrnná) žemľa, paradajka, čaj	citrusové ovocie	segedínsky guláš zahustený strúhaným zemiakom, 1 – 2 ks celozrnná knedľa	mladý kaleráb	zeleninové – kukuričné karbonátky dusené bez trojobalu, 160 g zemiakové pyré, varený jablkový kompót bez cukru
3. deň	šľahaný tvaroh s pažitkou, 1 ks grahamový rožok, mlieko polotučné	mrkva strúhaná s rôznym nesladkým ovocím podľa ročného obdobia	polievka paradajková nesladená s ovsenými vločkami, hydínové ražniči so zeleninou, 160 g pečené zemiaky	polotučný jogurt (max 3,5 % tuku)	zeleninové rizoto (90 g varená ryža natural + 150 g dusená zelenina), cviklový šalát
4. deň	ovocné müsli v probio jogurte (1 káv. lyžička ovsené vločky + 130 g probio jogurt + 70 g čerstvé ovocie)	kiwi	kelový karbonátok so syrom dusený bez trojobalu, 160 g zemiaky varené, ľadový šalát	mrkva + redkvička a cibuľka mladá – strúhané	paprikáš z fazuľkových strukov, 1 ks celozrnné pečivo
5. deň	rybacia nátierka s tvarohom (ryby v paradajkovom pretlaku + tvaroh vymiešať – nie šľahať), 60 – 70 g rascový chlieb, káva caro	ovocie menej sladké	morčacie soté s ananásom, 160 g opekané zemiaky na teflone	müsli tyčinka bez sladkej polevy	zeleninový tanier so šunkou + 1 ks varené vajce, 1 ks sójový rožok
6. deň	50 g nízkotučný syr, 60 – 70 g grahamový chlieb, paradajka, nesladený čaj	šalát jablkový s pomarančom (mandarínkou)	pečená ryba na rasci, 150 – 160 g zemiaky varené, miešaný zeleninový šalát	varený kukuričný klások menší	tvarohové gulky s ovsenými vločkami posypané strúhaným jablkom – bez cukru
7. deň	sójová nátierka, 50 g slnečnicový chlieb, zeleninová obloha, čaj bylinkový	polotučný jogurt (max 3,5 % tuku)	hovädzí vývar so zeleninou a mäsom, kuracie na zelenine, 80 g udusená tarhoňa	60 g strúhaný eidam 30 % + 100 g nakrájaná šalátová uhorka	150 – 160 g varené nové zemiaky s 5 g masla, acidofilné mlieko nechutené

Energetická a biologická hodnota

Kcal	1 500 kcal = 6 300 kJ	Tuky	50 – 60 g	Bielkoviny	45 – 50 g	Sacharidy	180 – 200 g
------	-----------------------	------	-----------	------------	-----------	-----------	-------------

Tabuľka 6 Redukčná diéta pre dospelých mierna

	raňajky	desiata	obed	olovrant	večera
1. deň	nízkoúčny jogurt s mäsli bez príchute	100 g jahody	zapekaná cuketa s mletým mäsom a nízkotučným sýrom, 130 g varené zemiaky	kaleráb	80 g varené celozrnné cestoviny s olivami a dusenou zeleninu
2. deň	zeleninová nátierka, 1 ks grahamová (celozrnná) žemľa, šalátová uhorka, čaj	citrusové ovocie	100 g kuracie prsia na zelenine, 4 pol. lyžice uvarená ryža natural	acidofilné mlieko bez príchute	brokolica varená, 130 g varené zemiaky
3. deň	70 g grahamový (celozrnný) chlieb, hydínová šunka, zelenina (uhorka, paprika, paradajka), káva	jablko	polievka z kyslej kapusty so sušenými slivkami, letný šalát s cesnakovo-jogurtovým dressingom	müsli tyčinka bez sladkej polevy	mexický fazuľový guláš (zahustený strúhaným zemiakom), 50 g rascový chlieb
4. deň	ovčí syr, 70 g ľanový chlieb, redkvička, čaj	200 g červený melón	morčacie prsia s avokádom, 130 g zemiakové pyré, ľadový šalát	100 g tvaroh s mladou cibuľkou	lečo z čerstvej zeleniny s vajčkom, 1 ks grahamový rožok
5. deň	1 pár spišské (viedenské) párky s horčicou, 70 g grahamový chlieb, čaj	kiwi	paprikáš z hlavy ustricovej, 4 pol. lyžice celozrnná cestovina (alebo halušky z celozrnej múky)	140 g biely jogurt 3,7 % s čerstvým ovocím	hovädzie na prírodno, 130 g pečené zemiaky na teflone, cviklový šalát so strúhaným chrenom
6. deň	50 g nízkotučný syr, 60 – 70 g chlieb z ovsených vločiek, zeleninová obloha, káva	višne	pečená ryba na rasci, 130 g zemiaky opekané, šalát z čínskej kapusty s mrkvou	„miláčik“ (50 g kyslá smotana 10 % + 70 g nízkotučný tvaroh + 2 kocky 80 % horkej čokolády nastrúhať)	zeleninový tanier so šunkou + 1 ks varené vajce, 1 ks sójový rožok
7. deň	sójová nátierka, 70 g slnečnicový chlieb, zeleninová obloha, čaj bylinkový	100 g hrozno (ríbezle a pod.)	hovädzí vývar so zeleninou a mäsom, plnená paprika v paradajkovej šťave (nie omáčke)	1 ks varená stredná kukurica	150 g varené nové zemiaky s 5 g masla, cmar (zakysanka)

Energetická a biologická hodnota

Kcal	1 300 kcal = 5 460 kJ	Tuky	60 g – 70 g	Bielkoviny	40 g	Sacharidy	140 – 150 g
------	-----------------------	------	-------------	------------	------	-----------	-------------



© fotolia.com

Hypertenzia u detí

MUDr. Viera Vršanská, CSc.

Národný ústav srdcových a cievnych chorôb – Detské kardiocentrum, Bratislava

Abstrakt: Artériová hypertenzia je jedným z hlavných rizikových faktorov ochorení kardiovaskulárneho systému v dospelosti. Včasné zachytenie rizikových detí, režimové opatrenia a adekvátna liečba môžu zabrániť vzniku orgánových komplikácií u dospelých pacientov, čím sa realizujú ciele primárnej prevencie kardiovaskulárnych ochorení v praxi. Úloha pediatra a dorastového lekára je v dosiahnutí tohto cieľa nezastupiteľná.

Kľúčové slová: artériová hypertenzia, primárna prevencia, kardiovaskulárne ochorenia

Summary: Arterial hypertension is the most important factor in the development of cardiovascular disease in the adults. Early identification of children at risk, positive lifestyle changes and adequate treatment can be effective in the prevention of subsequent organ damage in the adulthood. The pediatricians' role in this process is essential.

Key words: arterial hypertension, primary prevention, cardiovascular diseases

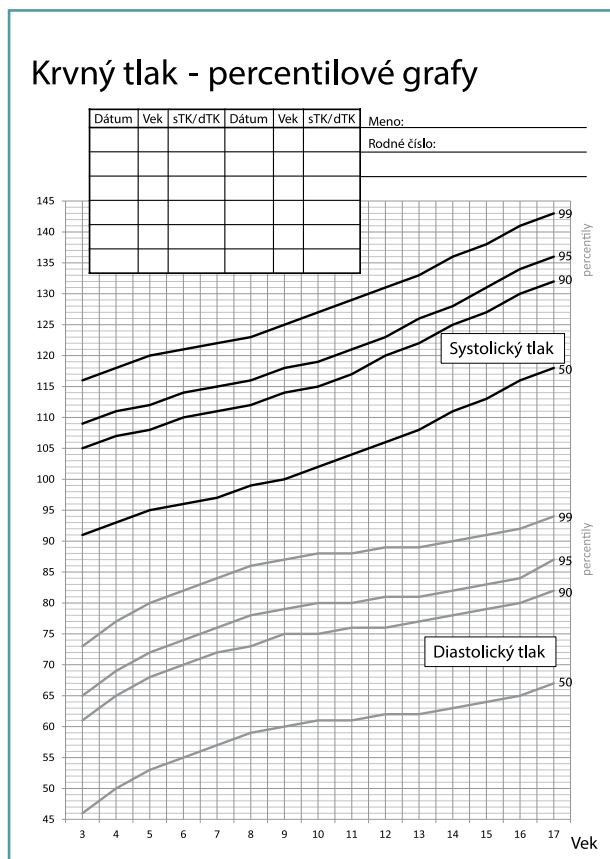
V posledných rokoch sa hypertenzia u detí a adolescentov diagnostikuje stále častejšie. Prispieva k tomu predovšetkým aktívny skrining, ktorý realizujú pediatri primárneho kontaktu. Včasné zistenie zvýšeného krvného tlaku u detí je dôležité, pretože hypertenzia zistená v detstve vo väčšine prípadov pretrváva aj v dospelosti a prejavuje sa ako jeden z najdôležitejších rizikových faktorov kardiovaskulárnych ochorení dospelého veku. Aj keď hrozba kardiovaskulárnych ochorení môže byť vzdialená desiat-

ky rokov, detstvo je priam predurčené na to, aby sa aktívnym vyhľadávaním a pozitívnym ovplyvnením, eventuálne elimináciou rizikových faktorov vo včasných štádiách zasiahlo proti nepriaznivému vývoju.

Definícia hypertenzie v detskom veku vychádza z percentilových normatívo rozloženia hodnôt tlaku krvi (TK) v detskej populácii. Normálny TK je definovaný ako hodnota systolického a/alebo diastolického TK, ktorá je nižšia ako príslušný 90. percentil pre pohlavie, vek

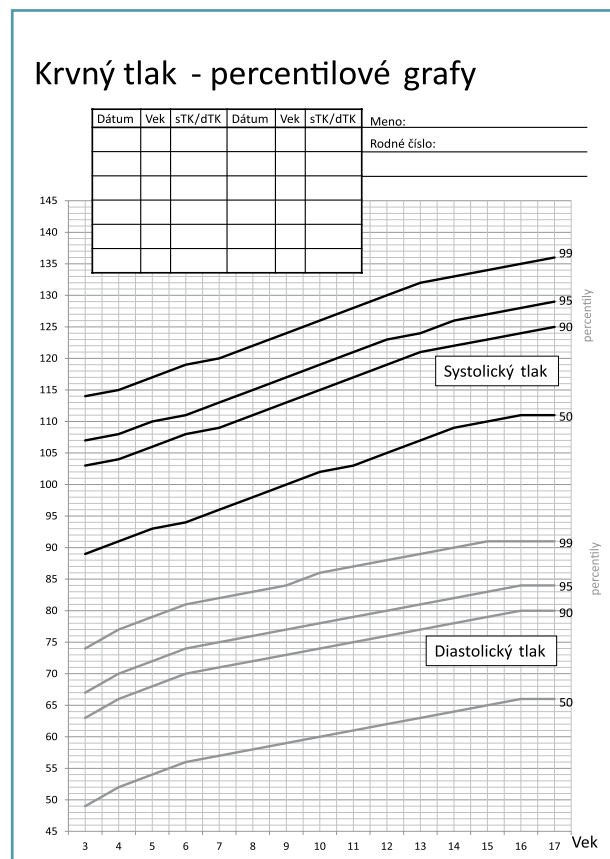
Graf 1 Percentilový graf pre chlapcov

(zdroj: <http://www.detskaklinika.sk/index.php/percentilove-grafy-krvneho-tlaku>)



Graf 2 Percentilový graf pre dievčatá

(zdroj: <http://www.detskaklinika.sk/index.php/percentilove-grafy-krvneho-tlaku>)



a výšku. Hodnoty medzi 90. a 95. percentilom sa označujú ako prehypertenzia (graf 1, graf 2). Tak ako u dospelých, aj u adolescentov platí, že TK vyšší ako 120/80 mmHg je prehypertenziou bez ohľadu na percentilové hodnoty. Pritom je potrebné rozlíšiť ešte hypertenziu 1. a 2. stupňa.

Získanie spoľahlivých údajov TK vyžaduje štandardizovanú techniku merania. Meranie TK sa má realizovať posediačky v pokojnom prostredí. Práve rameno je položené vo výške srdca, ruka je opretá o podložku a tlakomer je vo výške očí vyššieho. Veľmi dôležité je použiť správnu veľkosť manžety.

Manžetu je potrebné nafúknuť o 20 mmHg nad bod vymiznutia pulzácie na arterii radialis a rýchlosť poklesu ortute udržiavať na hodnote 2 – 3 mmHg za sekundu. Systolický TK označuje 1. Korotkovov fenomén, diastolický TK 5. Korotkovov fenomén, t. j. vymiznutie zvukov. Meranie je potrebné opakovať a zapísať priemernú hodnotu.

Z hľadiska etiopatogenézy sa hypertenzia rozdeľuje na **primárnu** a **sekundárnu**. Podiel obidvoch skupín je oproti dospelému veku obrátený. V mladšom veku sa častejšie vyskytuje hypertenzia sekundárna, v školskom a pubertálnom veku začína prevažovať esenciálna hypertenzia. Jej etiológia je multifaktoriálna, ovplyvňujú ju vo veľkej miere genetické faktory, ale aj stravovacie návyky a zaužívané vzory správania sa, životný štýl. K podporným činiteľom patria nezdravá výživa, málo fyzickej aktivity, fajčenie, dlhodobý stres, dysbalancia autonómneho nervového systému.

Hypertenzia sa častejšie vyskytuje u obéznych detí, u detí s metabolickým syndrómom, resp. syndrómom inzulínovej rezistencie. Deti s vyššími hodnotami TK majú väčšiu pravdepodobnosť vyššieho TK v dospelom veku.

Hypertenzia u detí je vo väčšine prípadov asymptomatická a zistí sa náhodne. V prípade závažnejšieho stupňa sa môžu vyskytovať bolesti hlavy, epistaxa, potenie, zvýšená únavnosť. V mladších vekových skupinách sa hypertenzia prejavuje nešpecifickými príznakmi ako nepokoj, predráždenosť, kŕče, respiračná tieseň, kardiálne zlyhanie. Echokardiograficky je možné zistiť hypertrofiu ľavej komory. Pri zistení hypertenzie u detí je nutné vylúčiť predovšetkým sekundárnu hypertenziu. Okrem podrobnej anamnézy a dôkladného fyzikálneho vyšetrenia k diagnóze pomôžu laboratórne vyšetrenia a ďalšie pomocné vyšetrenia, ktoré sú individuálne a závisia do značnej miery od veku, závažnosti hypertenzie a prípadného postihnutia cieľového orgánu (moč chemicky a sediment, krvný obraz, ionogram, urea, kreatinín, kyselina močová, TAG, cholesterol, sonografia obličiek a nadobli-

Tabuľka 1 Definícia hypertenzie u detí v závislosti od pohlavia, veku a výšky

Kategória	Percentil sTK a dTK	Frekvencia merania
Normotenzia	< 90. percentil	kontrola
Prehypertenzia	≥ 90. a < 95. percentil TK ≥ 120/80 mmHg nezávisle na hodnote 90. percentilu ale < 95. percentil	kontrola o 6 mesiacov
Hypertenzia 1. stupňa	95. – 99. percentil + 5 mmHg	kontrola o 1 – 2 týždne, skôr, ak je pacient symptomatický; ak zvýšený TK pretrváva pri ďalších 2 meraniach, poslať v priebehu 1 mesiaca na ďalšie vyšetrenie
Hypertenzia 2. stupňa	> 99. percentil + 5 mmHg	poslať na ďalšie vyšetrenie hneď alebo do 1 týždňa, ak je pacient symptomatický

Hypertenzia bieleho pláštá: normálny TK mimo ambulancie – potvrdiť AMTK

Tabuľka 2 Odporúčané rozmery manžety pri meraní tlaku pomocou Korotkovových fenoménov ortuťovým manometrom

Typ manžety	šírka (cm)	dĺžka (cm)	max. obvod ramena (cm)
novorodenecká	4	8	10
dojčenská	6	12	15
detská	9	18	22
malá dospelá	10	24	26
dospelá	13	30	34
veľká dospelá	16	38	44
stehnová	20	42	52

Tabuľka 3 Najčastejšie príčiny sekundárnej hypertenzie u detí podľa veku

Novorodenci	trombóza alebo stenóza a. renalis, kongenitálna anomália obličiek, bronchopulmonálna dysplázia
Vek do 6 rokov	poškodenie renálneho parenchýmu, koarktácia aorty, stenóza a. renalis, endokrinopatie
Vek 6 – 10 rokov	poškodenie renálneho parenchýmu, esenciálna hypertenzia, stenóza a. renalis, endokrinopatie
Vek nad 10 rokov	esenciálna hypertenzia, ochorenie renálneho parenchýmu, stenóza a. renalis

čiek, echokardiografia, CT...). Pri vyšetrení treba pamätať na posúdenie pulzácií na radiálnych a femorálnych artériách, pretože pomôžu pri diagnostike koarktácie aorty. Tlak krvi v takomto prípade je potrebné merať na všetkých štyroch končatinách.

Liečba hypertenzie má za cieľ normalizáciu krvného tlaku tak, aby dosahoval hodnotu pod 95. percentil pre vek, pohlavie a výšku dieťaťa. U pacientov, ktorí majú diabetes mellitus, chronické renálne ochorenie a postihnutie niektorého cieľového orgánu je nutné doceliť pokles TK pod 90. percentil.

Liečbu sa odporúča začať **nefarmakologickými** opatreniami. Sú základom liečby každej hypertenzie. Nefar-

Tabuľka 4 Kardiovaskulárne riziká hypertenzie

• Hypertenzia spôsobuje vazokonstrikciiu s následnou vazodilatáciou
• Poškodenie endotelu vedie k ukladaniu fibrínu, edému a trombóze a následnému poškodeniu cieľového orgánu
• Srdce – hypertrofia LK s rizikom ischémie a náhlej smrti, IM, zlyhania srdca Echo – u všetkých detí s hypertenziou a u výrazne obéznych detí HLK – agresívnejšie liečebné opatrenia
• Obličky – proteinúria, hematúria, zníženie a zlyhanie renálnych funkcií
• Očné pozadie – edém papily, hemoragické a exudatívne zmeny
• Centrálny nervový systém – encefalopatia, náhla cievna mozgová príhoda
• Krvný systém – trombóza, hemolýza

makologická liečba znamená *redukciu hmotnosti* u detí s nadhmotnosťou alebo obezitou. Je známe, že u detí s poklesom hmotnosti klesá systolický aj diastolický TK. Ďalším dôležitým faktorom, ktorý vedie k poklesu TK, je *obmedzenie príjmu soli*. Odporúčania rôznych autorov sa líšia, ale v zásade je vhodné u 4- až 8-ročných detí neprekračovať príjem soli 3 g/deň, u detí nad 8 rokov 3,7 g/deň a dospelí by nemali prijať viac ako 6 g soli/deň.

K nefarmakologickým spôsobom liečby patrí aj *pohybová aktivita*. Malo by ísť o dynamický pohyb, ktorý sa odporúča aspoň 3 x týždenne a nie menej ako 45 minút. Okrem pohybovej aktivity v športových kluboch je potrebná výchova k aktívnemu tráveniu voľného času v rodinách, kde sa do aktivít zapoja všetci členovia rodiny. Dieťa tým získa dôležité návyky a pohyb nezaškodí ani ostatným.

V tejto súvislosti je dôležité vedieť zaujať stanovisko k zákazu alebo povoleniu aktívneho športu u detí so zistenou hypertenziou. V zásade by sa športové aktivity súťažného charakteru nemali zakazovať u detí s prehypertenziou, s hypertenziou 1. stupňa, s hypertenziou 2. stupňa, ktorá je kontrolovaná, a u detí, ktoré nemajú orgánové poškodenie. Toto odporúčanie je zásadné pre osvojenie si správnych návykov v mladosti, pretože pravidelná pohybová aktivita *aeróbného charakteru* znižuje krvný tlak. Nemožno nespomenúť, že abúzus nikotínu, alkoholu a drog je nezlučiteľný so správnou životosprávou.

V prípade, že nefarmakologická liečba nemá žiaduci efekt, ak ide o hypertoničku so sekundárnou hypertenziou, diabetika, alebo ak je postihnutý cieľový orgán, je indikovaná farmakologická liečba.

Farmakologickú terapiu je potrebné vždy starostlivo zvážiť, pretože nie sú k dispozícii dlhodobé štúdie, ktoré by sa zaoberali vplyvom liečby na rast a vývoj dieťaťa. V terapii sa v súčasnosti využívajú betablokátory, ACE inhibítory, blokátory kalciových kanálov, diuretiká a sartany. Betablokátory sa používajú pri hypertenzii s hyperkinetickou cirkuláciou, pri hypertenzii „bieleho plášťa“ s tachykardiou a neurocirkulačnou asténiou. Betablokátor v kombinácii s diuretikom je vhodný u obéznych pacientov s neurocirkulačnou asténiou. ACE inhibítory a sartany sú odporúčané pri hypervolumovej hypertenzii obéznych, u športovcov-vagotonikov a u pacientov s mikroalbuminúriou. Pri indikácii medikamentózneho liečby hypertenzie treba mať na zreteli aj vedľajšie účinky použitých liekov. Betablokátory môžu spôsobiť bradykardiu, ktorá môže limitovať ich použitie, sú kontraindikované

u astmatikov; u diabetikov sú vhodnejšie ACE inhibítory. Kašeľ a angioedém u detí sa po podaní ACE inhibítorov nevyskytuje tak často ako u dospelých, ale treba dávať pozor na hyperkaliémiu a hyperazotémiu najmä v kombinácii s kálium šetriacimi diuretikami. Blokátory kalciových kanálov môžu byť príčinou tachykardie, edémov a erytému. Na dlhodobé užívanie nie je vhodný nifedipín.

Liečba sa začína ako monoterapia najnižšou odporúčanou dávkou, ktorá sa zvyšuje až do dosiahnutia žiadaného efektu. V prípade nežiaducich účinkov alebo nedostatočného efektu sa použije liek z inej skupiny alebo sa liečba kombinuje. Všetky deti liečené farmakologicky je nevyhnutné pravidelne sledovať. Po dosiahnutí cieľového tlaku je možné zvážiť postupné zníženie dávky alebo až vysadenie liečby, pokiaľ ide o nekomplikovanú esenciálnu hypertenziu najmä u detí, ktorým sa podarilo schudnúť a dodržiavajú režimové opatrenia. Pacientov je však potrebné aj naďalej sledovať, pretože existuje reálne riziko, že porušia životosprávu a hypertenzia sa vráti.

Pre pediatrov primárneho kontaktu pri starostlivosti o deti s hypertenziou vyplývajú z uvedeného určité odporúčania:

- vplývať na rodiny, aby dodržiavali správnu hmotnosť detí správnym zložením stravy a primeranou fyzickou aktivitou,
- dbať na správnu metodiku merania TK,
- správne interpretovať hodnoty TK podľa percentilových tabuliek,
- pri preventívnej prehliadke merať TK u všetkých detí starších ako 3 roky,
- identifikovať deti s trvale zvýšeným TK,
- začať nefarmakologickú liečbu redukciou hmotnosti a príjmu soli,
- deti a adolescentov so zvýšeným TK včas poslať do odbornej ambulancie.

Záver

Artériová hypertenzia je jeden z najdôležitejších rizikových faktorov kardiovaskulárnych ochorení dospelého veku. Aktívnym vyhľadávaním rizikových detí, správnym meraním krvného tlaku pri každej návšteve lekára, včasnou diagnostikou, režimovými opatreniami a správnou liečbou je možné významne zvrátiť nepriaznivú prognózu týchto pacientov. Cieľom liečby je normalizácia TK a zabránenie poškodenia cieľových orgánov. U väčšiny pacientov so sekundárnou hypertenziou je možná kauzálna liečba. U detských pacientov s esenciálnou hypertenziou režimovými opatreniami (zmena životosprávy, pohybový režim, redukcia hmotnosti) sa často podarí normalizovať TK aj bez použitia medikamentózneho terapie. Úloha pediatrov v tejto primárnej prevencii kardiovaskulárnych ochorení je preto nezastupiteľná.

Literatúra: u autorok

Aktuálny pohľad na metabolický syndróm u detí

MUDr. Juraj Staník, PhD^{1,2}, MUDr. Daniela Staniková^{1,2}, MUDr. Ľubica Tichá, PhD¹, MUDr. Denisa Lobotková¹,
Mgr. Daniela Gašperíková, PhD^{2,3}, MUDr. Andrea Černianska, MPH¹, prof. MUDr. Iwar Klimeš, DrSc.^{2,3}

¹ I. detská klinika LF UK a Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou, Bratislava

² DIABGENE a Laboratórium diabetu a porúch metabolizmu, Ústav experimentálnej endokrinológie SAV, Bratislava

³ Molekulárno-medicínske centrum SAV, Bratislava

Abstrakt: Metabolický syndróm je jedným z najčastejších následkov centrálnej obezity. Zahŕňa okrem iného aj artériovú hypertenziu, dyslipidémiu a hyperglykémiu. Môže dlhé obdobie prebiehať bez príznakov (okrem obezity), preto je dôležitý aktívny skrining u rizikových detí. Neliečený môže mať závažné komplikácie a viesť k rozvoju diabetes mellitus 2. typu už v detskom veku.

Kľúčové slová: metabolický syndróm, centrálna obezita, aktívny skrining

Summary: Metabolic syndrome is one of the most frequent complications in central obesity. It includes, among others, arterial hypertension, dyslipidemia, and hyperglycemia. It can develop for a long period of time without any symptoms (besides obesity), therefore active screening in high-risk children is important. Untreated metabolic syndrome could lead to onset of diabetes mellitus type 2 during childhood.

Key words: metabolic syndrome, central obesity, active screening

V súčasnosti celosvetovo stúpajúca prevalencia obezity u detí spôsobuje začiatok niektorých ochorení typických pre dospelú populáciu aj vo vekovej kategórii detí a adolescentov. Medzi takého ochorenia patria aj metabolický syndróm a diabetes mellitus 2. typu.

Metabolický syndróm (označovaný aj ako Reavenov syndróm alebo syndróm X) charakterizuje na podklade centrálnej obezity vznikajúca inzulínová rezistencia s rozvojom ďalších príznakov ako sú hyperglykémia, dyslipidémia, artériová hypertenzia, acanthosis nigricans a nealkoholová steatóza pečene.^{1,3}

Etiológia

Metabolický syndróm je polygénovým ochorením, kde sa na jeho vzniku podieľa súhra genetických a negenetických faktorov. Nakoľko základným znakom metabolického syndrómu podľa Medzinárodnej diabetologickej organizácie je centrálna obezita, rizikové faktory metabolického syndrómu a obezity sú vo veľkej časti zhodné.² Genetické faktory majú pravdepodobne väčší vplyv ako negenetické.⁴ Ide najmä o polymorfizmy (zmeny DNA so slabým vplyvom na klinický obraz) génov, ktoré ovplyvňujú telesnú hmotnosť (napríklad gén FTO), inzulínovú senzitivitu (gén PPAR γ) a sekréciu inzulínu (gén TCF7L2).⁵ DNA analýza rizikových polymorfizmov sa používa len na vedecké účely a nie je klinicky širšie interpretovateľná.

Medzi negenetické faktory patria: nízka pôrodná hmotnosť spojená s intrauterínnou rastovou retardáciou, nadmerná konzumácia mastných a vyprázaných jedál, „fast food“ a sladkosti v kombinácii s malým príjmom zeleniny a ovocia v rámci dennej skladby stravy. Ďalším výrazným rizikovým faktorom je nižšia pohybová aktivita.

Patogenéza metabolického syndrómu

Nie každý obézny človek je automaticky aj vážne metabolicky chorý (aj keď malé zmeny sú takmer u každého). Rýchlosť rozvoja a progresie metabolickej poruchy závisí od distribúcie tuku, genetických faktorov a intenzity faktorov vonkajšieho prostredia (inaktivita a prejedanie sa). Spomedzi typov obezity je najrizikovejšia centrálna obezita s nadmernou akumuláciou viscerálneho tuku.³ Podnet na centrálnu akumuláciu tuku nie je presne známy, pričom sa uvažuje najmä o primárnej poruche adipocytov, ktoré v periférnom tukovom tkanive nie sú schopné ďalšej akumulácie tuku. Táto porucha pravdepodobne vedie k indukcii centrálneho (viscerálneho) a ektopického (pečeň, sval) ukladania tuku.

Podstatou metabolického syndrómu je inzulínová rezistencia, ktorú vo väčšine prípadov podmieňuje centrálna obezita s výnimkou raritných monogénových foriem inzulínovej rezistencie, kde sú pacienti štíhli.⁶ Pri obezite od určitého momentu dosahujú koncentrácie mastných kyselín takú mieru, že telo nie je schopné ich spracovať a v bunkách prekážajú metabolizmu glukózy. Na to, aby sa mohla glukóza využívať, je potrebné väčšie množstvo inzulínu – vzniká hyperinzulinémia a inzulínová rezistencia. Inzulínová rezistencia podmieňuje vznik ďalších prejavov metabolického syndrómu, kam patria hyperglykémia, dyslipidémia, artériová hypertenzia, steatóza pečene, hyperurikémia, poruchy hemokoagulácie, syndróm polycystických ovárií, spánkové apnoe, albuminúria a ďalšie.³

Klinický obraz metabolického syndrómu

Subjektívne sa detskí pacienti cítia často zdraví. Vo fyzikálnom vyšetrení býva najčastejšie centrálny typ obezity

a môže byť prítomný býčí hrb (buffalo hump) na podklade ektopického ukladania tuku v oblasti dolnej krčnej chrčtice. V dôsledku inzulínovej rezistencie sa rozvíja *acanthosis nigricans* – zmena farby kože v kolorite vyprateho čierneho trička. Zmeny začínajú na dorzálnnej strane krku v mieste ohybu kože, neskôr sa objavujú aj v axilách a iných miestach ohybu kože. Tmavá farba je spôsobená stenčením povrchového epitelu, ktorý obsahuje keratín.

Z merateľných parametrov sa vyskytuje *artériová hypertenzia*, často začínajúca ako denná normotenzia s chýbaním fyziologického poklesu tlaku v nočných hodinách (non-dipper). *Metabolický syndróm je najčastejšou príčinou artériovej hypertenzie u detí a adolescentov.*

V laboratórnom obraze býva zvýšená koncentrácia triacylglycerolov, znížený HDL-cholesterol, vzostup hepatálnych aminotransferáz (pri steatóze pečene) a hyperurikémia. Inzulínová rezistencia sa prejavuje nadprodukciou inzulínu pri normálnej glykémii, nalačno býva koncentrácia inzulínu viac ako 20 mIU/l.³

Rozvinutý metabolický syndróm u detí sa spája s diabetes mellitus 2. typu. V našej populácii ide o menej častý typ diabetu u detí. Osmotické príznaky (polyúria, polydipsia) a chudnutie typické pre diabetes mellitus (DM) sa vyskytujú v čase diagnózy len zriedka. Diabetes mellitus 2. typu prináša aj ďalšie závažné komplikácie – mikrovaskulárne, napr. retinopatia, nefropatia, neuropatia, ako aj makrovaskulárne, napr. akcelerácia aterosklerózy.³ Z hľadiska metabolického syndrómu a diabetes mellitus 2. typu sú rizikovejšie deti rómskeho etnika, kde ochorenie začína často v nižšom veku, pri nižšom stupni obezity a v čase diagnózy sú mnohokrát prítomné viaceré komplikácie.⁷

Diagnostika metabolického syndrómu

Diagnóza metabolického syndrómu sa u detí zakladá na:

1. prítomnosti centrálnej obezity a
 2. minimálne dvoch ďalších príznakov (tabuľka 1).
- Pri posudzovaní metabolického syndrómu sa zohľadňuje aj vek detí.² Deti vo veku 16 rokov a staršie sú diagnostikované na základe rovnakých kritérií ako dospelí, kým u detí vo veku 10 až 16 rokov je rozdiel oproti dospelým

len v obvode pásu (tabuľka 1). V súčasnosti je aj snaha vytvoriť určitý skórovací diagnostický systém.⁸

Posúdenie zložiek metabolického syndrómu by malo byť rutinnou súčasťou vyšetrenia dieťaťa s nadhmotnosťou a obezitou. Malo by zahŕňať vyšetrenie krvného tlaku (tlakomerom), glykémii nalačno, inzulín nalačno, lipidový profil, kreatinín, kyselinu močovú a hormonálny profil na vylúčenie endokrinnej príčiny obezity. V prípade, ak sa zistia iné zložky metabolického syndrómu (laboratórne alebo klinické – *acanthosis nigricans*) alebo rodinná záťaž (metabolický syndróm, diabetes mellitus 2. typu), malo by sa pri dieťati vo veku nad 10 rokov (pri rizikových faktoroch aj v nižšom veku) vyšetrenie rozšíriť u detského endokrinológa aj o orálny glukózo-tolerančný test a 24-hodinové monitorovanie krvného tlaku. Pri potvrdení metabolického syndrómu je vhodné aj vyšetrenie mikroalbuminúrie a sonografie brucha a ovárií (steatóza pečene, polycystické ováriá), ktoré je potrebné každoročne opakovať.¹

Liečba metabolického syndrómu

Pri liečbe metabolického syndrómu platia podobné princípy ako pri liečbe obezity. Inzulínová rezistencia môže byť priamo či nepriamo ovplyvnená cvičením, diétou a farmakologicky. Priaznivý efekt liečby na inzulínovú rezistenciu nemusí mať vždy aj priamy efekt na zníženie hmotnosti.³ Napríklad aktívny pohyb u adolescentov s obezitou znižuje hladiny plazmatických lipidov a diastolického tlaku aj napriek malému vplyvu na hmotnosť. Z tohto dôvodu sa pri hodnotení liečby metabolického syndrómu odporúča uprednostňovať obvod pásu (najlepšie odráža centrálnu obezitu) a nie celkovú hmotnosť či BMI.¹

Farmakologická liečba jednotlivých zložiek metabolického syndrómu

Režimové opatrenia sú schopné ovplyvniť aj jednotlivé zložky metabolického syndrómu. Ak sú neúčinné, alebo v čase diagnózy sú prítomné príznaky závažného stupňa, je indikovaná farmakoterapia.⁹ V liečbe artériovej hypertenzie (pri potvrdenej hypertenzii nad 95. percentil alebo

Tabuľka 1 Kritériá metabolického syndrómu u detí a adolescentov podľa Medzinárodnej diabetologickej federácie²

Veková skupina	Centrálna obezita (obvod pásu)	Triacylglyceroly	HDL-cholesterol	Krvný tlak	Glykémia nalačno (mmol/l) alebo diabetes 2. typu
6 ≤ 10	≥ 90. percentil	Metabolický syndróm v tejto vekovej kategórii nediagnostikujeme, ale ak je pozitívna rodinná anamnéza na metabolický syndróm, diabetes, dyslipidémiu, hypertenziu, kardiovaskulárne ochorenia, je potrebné ďalšie sledovanie			
10 ≤ 16	≥ 90. percentil	≥ 1,7 mmol/l	1,03 mmol/l	≥ 130/85 mmHg	≥ 5,6 mmol/l
16 +	IDF kritériá metabolického syndrómu pre dospelých: Centrálna obezita (charakterizovaná obvodom pásu ≥ 94 cm pre mužov, ≥ 80 cm pre ženy, súbežne sa vyskytujúca s aspoň dvomi nasledujúcimi faktormi: <ul style="list-style-type: none"> - triacylglyceroly ≥ 1,7 mmol/l - znížený HDL-cholesterol < 1,03 mmol/l u mužov, < 1,29 mmol/l u žien - zvýšený krvný tlak ≥ 130/85 mmHg alebo liečená diagnostikovaná hypertenzia - glykémia ≥ 5,6 mmol/l alebo diagnostikovaný diabetes mellitus 2. typu 				

IDF – International Diabetes Federation (Medzinárodná diabetologická federácia)



mikroalbuminúrii) sú liekom voľby inhibítory ACE, prípadne sartany.³

Pre metabolický syndróm typická dyslipidémia (zvýšené triacylglyceroly a znížený HDL-cholesterol) sa u detí farmakologicky nelieči.

Cieľom liečby diabetes mellitus 2. typu u detí je normalizácia glykémii a glykovaného hemoglobínu (HbA1c – pod 7,0 %, optimálne pod 6 %) a zníženie rizika vzniku chronických komplikácií. Ak je pacient v čase diagnózy DM asymptomatický, indikujú sa len režimové opatrenia.³ Po 3 mesiacoch sa efekt overí vyšetrením glykovaného hemoglobínu – ak je pod 7,0 %, liečba sa nemení. Ak je efekt liečby nedostatočný alebo pacient má v čase diagnózy mierne príznaky (polyúria, polydipsia, chudnutie), pridáva sa k režimovým zmenám metformín. Ak ani metformín nezabezpečí cieľové hodnoty HbA1c, alebo sa objaví ketoza alebo ketoacidóza, pridáva sa inzulín. Iné perorálne antidiabetiká okrem metformínu sú u detí kontraindikované.^{3,9}

Prevenca a aktívny skrining metabolického syndrómu

Prevenca metabolického syndrómu úzko súvisí s prevenciou obezity a okrem propagovania zdravej životosprávy sa zameriava na vyhľadávanie a skrining súčastí metabolického syndrómu u vysoko rizikových jedincov.⁹ Deti s metabolickým syndrómom sú zvyčajne bez príznakov a lekára aktívne nevyhľadávajú. Preto jeho včasná diagnóza závisí od identifikácie rizikových jedincov medzi obeznými deťmi (nadhmotnosť, obezita, iné zložky metabolického syndrómu u pacienta, pozitívna rodinná anamnéza na metabolický syndróm, diabetes mellitus, dyslipidémiu, hypertenziu, kardiovaskulárne ochorenia). Takéto deti treba odoslať na vyšetrenie k detskému endokrinológovi.³

Podporené projektom Transendogen (ITMS kód projektu 26240220051)

Literatúra:

1. *Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence*. Brussels : International Diabetes Federation, 2011. 128 s. ISBN 2-930229-72-1. Dostupné na internete: <https://www.ispad.org/sites/default/files/resources/files/idf-ispad_diabetes_in_childhood_and_adolescence_guidelines_2011_0.pdf>.
2. *Metabolic syndrome in Children and Adolescents*. Brussels : International Diabetes Federation, 2007. 23 s. ISBN 2-930229-49-7. Dostupné na internete: <http://www.idf.org/webdata/docs/Mets_definition_children.pdf>.
3. ROSENBLOOM, A. L. et al. 2009. Type 2 diabetes in children and adolescents. In *Pediatr Diabetes*. 2009, 10 Suppl 12: 17-32.
4. LESAYOVA, D. et al. 2010. [Clinical and genetic aspects of monogenic obesity]. In *Vnitr Lek*. 2010, 56(10): 1043-9.
5. ZHAO, X. et al. 2014. An obesity genetic risk score is associated with metabolic syndrome in Chinese children. In *Gene*. 2014, 535(2): 299-302.
6. SULIMAN, S. G. et al. 2009. Severe insulin resistance and intrauterine growth deficiency associated with haploinsufficiency for INSR and CHN2 : new insights into synergistic pathways involved in growth and metabolism. In *Diabetes*. 2009, 58(12): 2954-61.
7. STANIK, J. 2012. Impact of Type 2 diabetes on Glucokinase diabetes (GCK-MODY) phenotype in a Roma (Gypsy) family – case report. In *Endocr Regul*. 2012, 46(2): 99-105.
8. VIITASALO, A. et al. 2014. Validation of metabolic syndrome score by confirmatory factor analysis in children and adults and prediction of cardiometabolic outcomes in adults. In *Diabetologia*. 2014, 57(5): 940-9.
9. STANÍK, J. et al. 2006. Diabetes mellitus 2. typu ako nový fenomén v detskej diabetológii. In *Diabetes a obezita*. 2006, 6(11): 10-33.

Klinická diagnostika obezity u detí

MUDr. Daniela Staniková^{1,2}, MUDr. Ľubica Tichá, PhD¹, MUDr. Denisa Lobotková¹, Mgr. Daniela Gašperíková, PhD^{2,3}, prof. MUDr. Iwar Klimeš, DrSc.^{2,3}, MUDr. Andrea Černianska, MPH¹, MUDr. Juraj Staník, PhD^{1,2}

¹ I. detská klinika Lekárskej fakulty UK a DFNSP, Bratislava

² DIABGENE a Laboratórium diabetu a porúch metabolizmu, Ústav experimentálnej endokrinológie SAV, Bratislava

³ Molekulárno-medicínske centrum SAV, Bratislava

Abstrakt: Obezita je jedným z aktuálnych problémov súčasnej pediatrie, najmä pre jej rastúci výskyt a závažné komplikácie. Pre širokú skupinu príčin spôsobujúcich obezitu nemusí byť jej diagnostika vždy jednoduchá. Kľúčovým článkom je praktický lekár, ktorý sa snaží diagnostikovať obezitu už vo včasnom štádiu; zároveň posúdi, či má byť dieťa vyšetrené a manažované aj detským endokrinológom.

Kľúčová slová: detská obezita, diagnostika

Summary: Obesity is one of the current problems of pediatrics, especially for its increasing prevalence and serious complications. Due to a broad spectrum of reasons causing obesity the diagnostics is not always easy. A key link is the pediatrician, who is making a diagnosis of obesity at an early stage and also considers, whether the child should be investigated and managed by pediatric endocrinologist.

Key words: obesity in children, diagnostics

Obezita patrí medzi najčastejšie civilizačné ochorenia, pričom jej výskyt celosvetovo výrazne stúpa. Tento trend pozorujeme už aj u detí, pričom sa neustále znižuje aj vek nástupu závažných komplikácií obezity.

Definícia obezity

Obezitu charakterizuje zvýšené ukladanie tuku v organizme, čo vedie k zhoršovaniu zdravotného stavu jedinca. U dospelých sa hodnotí ako BMI (body mass index – hmotnosť v kilogramoch/druhá odmocnina výšky v metroch), pričom BMI 25 – 29,9 kg/m² je hodnotené ako nadhmotnosť, BMI nad 30 kg/m² ako obezita. U detí je hodnotenie o niečo zložitejšie, pretože sa musí posudzovať nielen výška a hmotnosť, ale do úvahy sa musí brať aj pohlavie a vek dieťaťa.

Etiológia detskej obezity

Z etiologického hľadiska je najčastejšia *bežná obezita* („common type“ alebo aj „polygénový typ obezity“), ktorá tvorí zhruba 95 – 99 % prípadov detskej obezity. Podkladom pre jej vznik je súhra medzi genetickou predispozíciou a obezitogénnym prostredím (prevažujúci energetický príjem nad výdajom). *Patognomická obezita* je omnoho vzácnejšia, je však dôležité na ňu myslieť vzhľadom na špecifický prístup k jej manažmentu a liečbe.^{1,2} Najčastejšie príčiny patognomickéj obezity sú monogénové mutácie (napríklad génu MC4R), niektoré syndrómy (napríklad Prader-Williho), ochorenia endokrinného systému (napríklad hypotyreóza a hypopituitarizmus) a užívanie niektorých liekov (najmä psychofarmák).

Klinický obraz obezity

Pri obezite vzniká zväčšenie objemu tela v dôsledku nadmerného hromadenia tukového tkaniva. Konkrét-

na distribúcia tuku je prísne individuálna. Rozoznávame *difúznou obezitu* s rovnomerným ukladaním tuku a *centrálnu obezitu* s ukladaním tuku predovšetkým v oblasti trupu. Najmä pri rýchlom vzostupe hmotnosti sa vyskytujú ružové až ružovofialové strie, najčastejšie v oblasti laterálnych častí brucha, na stehnách, gluteách a na ramenách. V dôsledku obezity (zvýšenej hmotnosti) sa u detí dá pozorovať najmä *valgózne postavenie kolien* a *pozdĺžne ploché nohy*. Deti môžu mať zvýšenú emočnú labilitu a pocit separácie – podľa viacerých štúdií kvalita života detí s obezitou je porovnateľná s kvalitou života detí s rakovinou.³

V laboratórnom obraze sú najčastejšie odchýlky v dôsledku rozvoja metabolického syndrómu (pozri článok o metabolickom syndróme).

Komorbidity asociované s obezitou

Medzi najrozšírenejšie komorbidity patria zložky metabolického syndrómu (hypertenzia, dyslipidémia, hyperurikémia, steatóza pečene). Závažnými komplikáciami obezity sú diabetes 2. typu s mikro- a makrovaskulárnymi komplikáciami, syndróm spánkového apnoe a pseudotumor cerebri.⁵ U obeznych detí sa častejšie objavuje syndróm polycystických ovárií, cholecystitída, rozšírený je aj výskyt respiračných infekcií a astmy.⁶ Obézni pacienti majú zvýšené riziko vzniku rakoviny a vrodených vývojových chýb u svojich potomkov (defekty neurálnej trubice). V neposlednom rade trpia zhoršenou kvalitou života v dôsledku zníženého sebahodnotenia (ale aj hodnotenia zo strany okolia) alebo depresiami.

Hodnotenie stupňa obezity

Na hodnotenie sa používajú percentilové grafy, pričom u detí do 3 rokov sa používajú grafy vyjadrujúce pomer

Tabuľka 1 Najčastejšie príčiny patognomickej obezity v detskom veku modifikované podľa Hainerovej² a Marina¹

Príčina	Kedy na ňu myslieť?	Najčastejšie formy
Génová mutácia	<ul style="list-style-type: none"> vznik obezity v prvých mesiacoch až rokoch života (< 5 rokov) ťažký stupeň obezity hyperfágia 	<ul style="list-style-type: none"> mutácie v géne pre melanokortínový receptor 4 (MC4R) mutácie v géne single-minded 1 (SIM1) mutácie v géne pre leptín (LEP), leptínový receptor (LEPR) mutácie v géne pre proopiomelanokortín (POMC)
Mendelovská dedičnosť	<ul style="list-style-type: none"> mentálna alebo psychomotorická retardácia dysmorfne črty tváre vývojové abnormality 	<ul style="list-style-type: none"> Praderov-Williho syndróm Bardetov-Biedlov syndróm Cohenov syndróm Alstrómov syndróm Albrightova hereditárna osteodystrofia
Sekundárna	<ul style="list-style-type: none"> obezita u dieťaťa s malou výškou progresívny nárast hmotnosti bez adekvátneho nárastu výšky suchá koža, únava, zápcha, zlé znášanie chladu nahromadenie tuku v oblasti šije a hrudníka, štíhle končatiny, fialové strie hypertenzia neadekvátny pohlavný vývoj poruchy menštruačného cyklu, akné, nadmerné ochlpenie u dievčat 	<ul style="list-style-type: none"> hypotyreóza syndróm polycystických ovárií Cushingov syndróm hypopituitarizmus pseudohypoparatyreáza typ 1a
Vonkajšia	<ul style="list-style-type: none"> liečba určitými farmakami bolesti hlavy, zvracanie, porucha vizu, polyúria, polydipsia 	<ul style="list-style-type: none"> prolongovaná kortikoterapia, antidepresíva, psychofarmaká, antiepileptiká, neuroleptiká, hormonálna antikoncepcia trauma centrálného nervového systému neurochirurgický výkon dlhodobá imobilizácia
Relatívna		<ul style="list-style-type: none"> achondroplázia

medzi hmotnosťou a výškou pre dané pohlavie, u detí od 3 rokov sa používa graf BMI v závislosti k veku a pohlaviu dieťaťa.^{1,4} Hodnoty nad 90. – 97. percentil sú interpretované ako nadhmotnosť, nad 97. percentil obezita.¹

Vyšetrovací postup – pediater verus detský endokrinológ

Úloha pediatra je v diagnostike a liečbe obezity kľúčová. Detskému endokrinológovi odosiela na vyšetrenie len komplikované prípady. Vyšetrovací postup je zhrnutý v obrázku 1.⁴

Vyšetrenie pediatrom

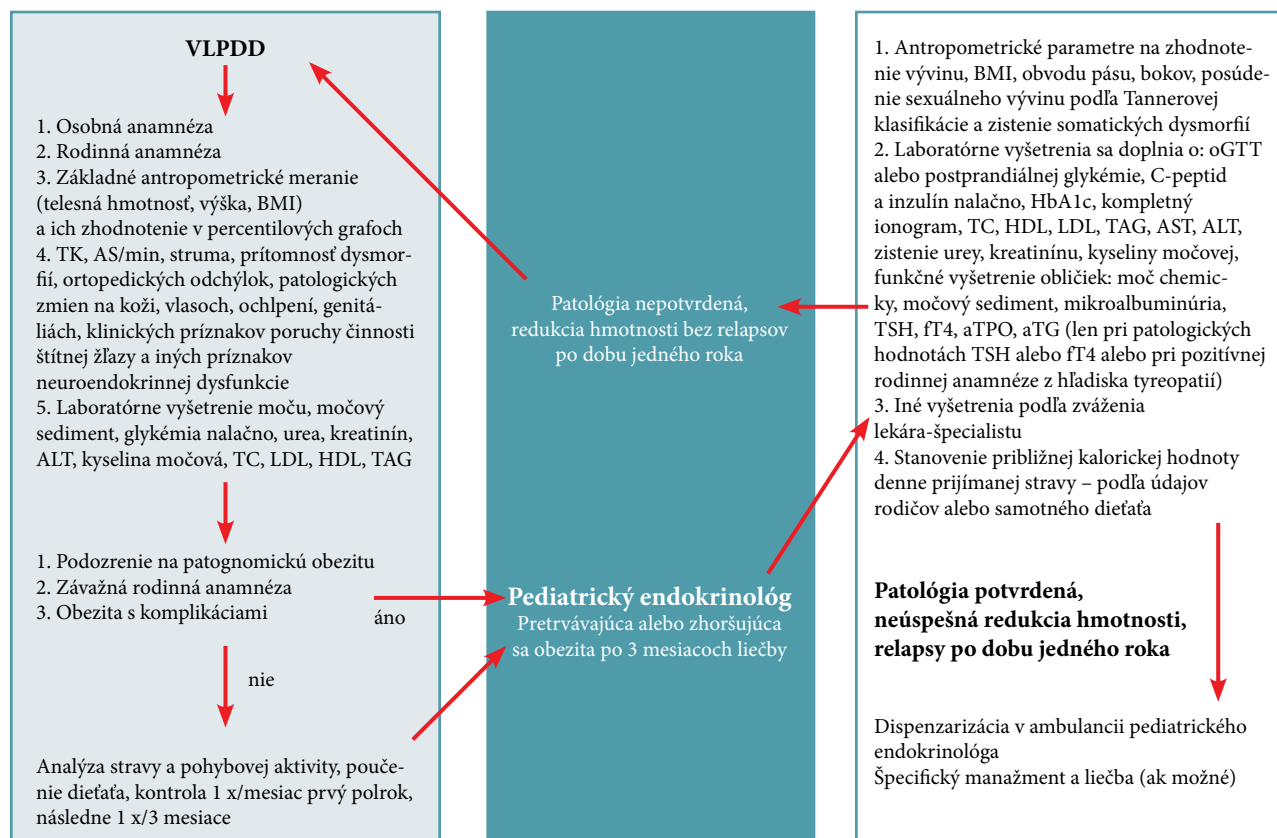
V rodinnej anamnéze sa lekár zameriava na výskyt obezity

(prvo- aj druhostupňových príbuzných) a od akého veku je prítomná (či boli obézni už v detstve), ďalej na výskyt kardiovaskulárnych ochorení a diabetes mellitus. V osobnej anamnéze zisťuje pôrodnú hmotnosť, perinatálne údaje – hlavne predčasný pôrod, intrauterinnú rastovú retardáciu, gestačný diabetes matky, vývoj hmotnosti a výšky (kontinuálne priberanie hmotnosti v rámci určitého percentilového pásma, alebo prekročenie niekoľkých percentilových pásiem v kratšom časovom úseku). Zvláštnu pozornosť venuje pediater výške a jej vývoju. Pri bežnej obezite rastú deti normálne alebo urýchlene, takisto nástup puberty je v normálnom rozmedzí, alebo len mierne urýchlený. Deti s patognomickou obezitou mávajú často poruchu rastu a/alebo puberty. Lekár ďalej zisťuje

Tabuľka 2 Hodnotenie hmotnostných kategórií nadhmotnosti u detí¹

Percentilové pásmo BMI	Smerodajná odchýlka BMI	Hodnotenie hmotnosti	Intervencia
85. – 90. percentil		robustný	preventívne opatrenia
90. – 97. percentil		nadhmotnosť	dispenzarizácia
97. – 99. percentil	+ 2,0 až 2,5	ľahká obezita (1. stupeň)	začatie liečby
nad 99. percentil	+ 2,5 až 3	stredne ťažká obezita (2. stupeň)	podrobné vyšetrenie
99,37 – 99,86. percentil	+ 3,0 až 3,5	ťažká obezita (3. stupeň)	intenzívna liečba
99,86 – 99,98. percentil	+ 3,5	morbídna obezita (4. stupeň)	multidisciplinárna liečba

Obrázok 1 Vyšetrovací postup modifikovaný podľa Odborného usmernenia MZ SR o diagnostike a liečbe obezity u detí⁴



stravovacie návyky dieťaťa – frekvencia a zloženie jedál, maximálne porcie, kedy jedáva posledné jedlo (jedenie v noci), fyzickú aktivitu (aj sledovanie televízie, trávenie voľného času), dlhodobé užívanie medikácií, nástup puberty, u dievčat pravidelnosť menštruačného cyklu, zvýšené ochlpenie a akné. Fyzikálne vyšetrenie by malo zahŕňať meranie hmotnosti, výšky, výpočet BMI so zakreslením do percentilového grafu (pozri vyššie). Ďalej si všíma prítomnosť príznakov metabolického syndrómu a dysmorfické črty tváre. Vyšetrenie zahŕňa aj meranie tlaku krvi. Základné laboratórne vyšetrenie sa skladá zo zisťovania glykémie nalačno, lipidového profilu, kreatinínu, ALT a vyšetrenia moču.

Vyšetrenie pediatrickým endokrinológom

Vyšetrenie u detského endokrinológa je indikované v týchto prípadoch:

- podozrenie na *patognomický* typ obezity,
- obezita vznikla do 5. roku života (suspektná monogénová obezita),
- obezita *nereaguje na diétne a režimové opatrenia* v trvaní 3 mesiace,
- ide o obézneho pacienta s inými črtami metabolického syndrómu, *kardiovaskulárnymi komplikáciami* či *rodinnou anamnézou výskytu ťažkej obezity* alebo predčasných kardiovaskulárnych príhod.

Endokrinológ realizuje detailnejšie vyšetrenia (komplexný lipidový profil, kyselina močová, pečénové aminotransferázy, vyšetrenie glykémie nalačno a v rámci orálneho glukózo-tolerančného testu, hormonálny profil, 24-hodinové monitorovanie krvného tlaku, ultrasono-

grafia pečene a iných brušných orgánov). V prípade podozrenia na syndrómovú či monogénovú formu obezity sa odošle vzorka krvi (prípadne aj pacient) na genetické vyšetrenie, v súčasnosti je možné genetické vyšetrenie monogénovej obezity.

Záver

Obezita je multifaktoriálne ochorenie a neliečená môže viesť k závažným komplikáciám už počas detstva alebo adolescencie. Úspech liečby závisí najmä od včasnej diagnostiky, kde pediater zohráva kľúčovú úlohu.

Podporené projektom Transendogen (ITMS kód projektu 26240220051)

Literatúra:

1. MARINOV, Z. 2013. *Detská obezita* : Praktická pediatrická gastroenterológia a hepatológia. Praha : Mladá fronta, 2013, s. 557 – 559.
2. HAINEROVÁ, I. A. 2009. *Detská obezita* : Diferenciálna diagnostika detskej obezity. Praha : Maxdorf, 2009, s. 52 – 55.
3. SCHWIMMER, J. B. – BURWINKLE, T. M. – VARNI, J. M. 2003. Health related quality of life of severely obese children and adolescents. In *JAMA*. 2003, 289:1813-1819.
4. Odborné usmernenie MZ SR o diagnostike a liečbe obezity u detí. In *Vestník MZ SR*. 2012, čiastka 6-15, s. 34 – 57.
5. LIFSHITZ, F. 2007. *Pediatric Endocrinology*. CRC Press, 2007. Kapitola BOTERO, D. Treatment of Pediatric Obesity, s. 37 – 40.
6. FORD, E. S. 2005. The epidemiology of obesity and asthma. In *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2005, 115:897-909.

Liečba a prevencia obezity u detí

MUDr. Daniela Staníková^{1,2}, MUDr. Lubica Tichá, PhD¹, MUDr. Denisa Lobotková¹, Mgr. Daniela Gašperíková, PhD^{2,3}, prof. MUDr. Iwar Klimeš, DrSc.^{2,3}, MUDr. Andrea Černianska, MPH¹, MUDr. Juraj Staník, PhD^{1,2}

¹ I. detská klinika LF UK a Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou, Bratislava

² DIABGENE a Laboratórium diabetu a porúch metabolizmu, Ústav experimentálnej endokrinológie SAV, Bratislava

³ Molekulárno-medicínske centrum SAV, Bratislava

Abstrakt: Pri liečbe detskej obezity je nutné zohľadňovať vek dieťaťa, stupeň aj príčinu obezity. Čím je dieťa mladšie, tým opatrnejšie a pomalšie postupujeme. U detí s ťažkou alebo morbidnou obezitou je nutná komplexná liečba s psychoterapiou, fyzioterapiou a v individuálnych prípadoch je možné zvážiť aj farmakoterapiu a bariatrický zákrok.

Kľúčová slová: detská obezita, liečba

Summary: While treating pediatric obesity it is necessary to take into account the age of the patient, degree and possible cause of obesity. The younger the child, the more careful and slower body weight reduction is recommended. In children with severe obesity a complex treatment with psychotherapy and physiotherapy is needed; in individual cases also pharmacotherapy or bariatric surgery may be considered.

Key words: pediatric obesity, treatment

Obezita môže mať závažné komplikácie, ktoré môžu natrvalo ovplyvniť kvalitu aj dĺžku života. Preto jej liečba je veľmi dôležitá a je potrebné s ňou začať čím skôr. Liečbu nekomplikovaných prípadov riadi pediater, pri ťažkých a komplikovaných formách detský endokrinológ. U väčšiny detí s rozvinutou obezitou trvá liečba niekoľko rokov, preto je omnoho efektívnejšia jej prevencia. Cieľom tohto článku je poskytnúť prehľad súčasných trendov v liečbe obezity.

Liečba detskej obezity

Liečba obezity závisí od jej etiológie, stupňa, prítomnosti komplikácií a veku dieťaťa. Základom terapie je v prvom rade zmena životného štýlu v zmysle ovplyvnenia energetického príjmu upravením stravovania a zvýšenie fyzickej aktivity. Pokiaľ ide o obezitu ťažko reagujúcu na režimové opatrenia, resp. ťažkú obezitu s komplikáciami až morbidnu obezitu či už s komplikáciami alebo bez nich, je potrebné zvážiť v individuálnych prípadoch farmakoterapiu alebo bariatrickú chirurgiu. Liečba obezity by mala prebiehať multidisciplinárne v spolupráci lekára, diétny sestry, fyzioterapeuta, psychológa a rodiny dieťaťa.

Ciele liečby

Pri liečbe detskej obezity je potrebné mať na zreteli, že detské telo je v štádiu vývoja, a preto nie je žiaduca neúmeraná energetická reštrikcia s rýchlym alebo nadmerným hmotnostným úbytkom. Preto sa odporúča nasledujúci postup¹:

1. *Deti do 7. roku života bez iných zdravotných ťažkostí:* udržanie telesnej hmotnosti (s narastajúcou výškou dôjde k poklesu BMI).
2. *Deti staršie ako 7 rokov pokiaľ u nich ešte nie je dokončený telesný vývoj alebo deti do 7. roku života so zdravotnými komplikáciami:* cielený a pomalý hmotnostný úbytok – odporúča sa 0,5 kg za 1 – 4 týždne. Prvotný cieľ je redukcia telesnej hmotnosti o 10 % a udržanie tejto hmotnosti

po dobu 6 mesiacov, až potom by mal nasledovať ďalší hmotnostný úbytok.

3. *Adolescenti s ukončeným telesným vývojom* (po uzavretí rastových štrbín): liečba rovnaká ako u dospelých obéznych – odporúčaný hmotnostný úbytok 2 kg za mesiac (0,5 kg týždenne). Vyšší úbytok sa neodporúča jednak kvôli tzv. jo-jo efektu, po ktorom by mohol nastať ešte výraznejší hmotnostný prírastok, ale vzhľadom na psychickú fragilitu v tomto období aj ako prevencia „spustenia“ poruchy príjmu potravy (anorexia nervosa, bulímia).



© fotolia.com

Tabuľka 1 Základné pravidlá stravovania^{1,2}

1. Ješť chutnú a pestrú stravu rozdelenú do 5 – 6 porcií, nevynechávať raňajky, nejesť v nočných hodinách, nehladať.
2. Obmedziť príjem tukov – uprednostňovať nízkoenergetické mliečne výrobky, ryby, chudé mäso, rastlinné tuky pred živočíšnymi.
3. Do stravy zaradiť dostatok zeleniny (500 g/deň) a ovocia (150 – 250 g/deň), minimálne 1 x týždenne strukoviny.
4. Preferovať celozrnné a grahamové pečivo pred bielym.
5. Sladkosti konzumovať výnimočne.
6. Dodržiavať pitný režim – uprednostňovať pitnú vodu, džúsy u detí do 7 rokov najviac 180 ml/deň, od 7 rokov najviac 350 ml/deň, sladené nápoje vynechať.
7. Pri tepelnej úprave jedál uprednostňovať varenie, dusenie, pečenie, bez pridávania tuku a zahusťovania múkou.

Výživové odporúčania

Úspešná liečba obezity je založená na celkovej a dlhodobej zmene stravovacích návykov, nie na krátkodobých „superúčinných“ diétach. Treba si uvedomiť, že základným kameňom vzťahu dieťaťa k správneému stravovaniu sú rodičia, ktorí jedlo nakupujú a pripravujú, ale takisto aj dávajú vlastným postojom deťom príklad do života. Preto by sa stravovacie zmeny mali týkať celej rodiny. Je dôležité, aby sa uprednostňovali ovocie a zelenina pred potravinami s vysokým podielom cukrov a tuku, obmedzili sladké nápoje, sladkosti, jedenie v reštauráciách rýchleho občerstvenia, prípadne počas sledovania televízie, kedy si dieťa neuvedomuje skutočnú potrebu jedla. Je lepšie, ak rodina jedáva v určitých časoch a spolu. Jedlo, a vôbec nie sladkosti, by sa nemali používať ako odmena. Participácia zvyšku rodiny na nových stravovacích zvyklostiach aspoň do určitej miery (variť tie isté, resp. podobné jedlá aj pre zvyšok rodiny) je veľmi dôležitá, aby sa u obézneho dieťaťa minimalizovali pocity izolácie či menejcennosti. Ďalšie odporúčania sú uvedené v tabuľke 1.^{1,2}

Fyzická aktivita a behaviorálne zmeny

Pokiaľ má byť redukcia hmotnosti dlhodobá a úspešná, mala by byť zmena stravovacích zvyklostí vždy spojená so zvýšením fyzickej aktivity. Je to preto, že metabolizmus reaguje na kalorickú reštrikciu znížením pokojového energetického výdaja.³ Telesná aktivita redukuje podkožný aj viscerálny tuk a zvyšuje svalovú masu. Dochádza tým k zvýšeniu bazálneho metabolizmu, čo prispieva k udržiavaniu negatívnej energetickej bilancie (potrebnej k redukcii hmotnosti). Okrem znížovania telesnej hmotnosti má cvičenie množstvo benefitov pôsobiacich proti rozvoju komplikácií spojených s obezitou: priaznivo ovplyvňuje dyslipidémiu (zníženie LDL-cholesterolu a triacylglycerolov a zvýšenie HDL-cholesterolu), znižuje krvný tlak, zlepšuje inzulínovú senzitivitu, endoteliálnu funkciu a samozrejme prispieva k celkovému zlepšeniu psychického stavu.⁴

Americká kardiologická spoločnosť odporúča u detí starších ako 2 roky minimálne 30-minútovú aktivitu stredne ťažkého stupňa každý deň, pričom táto aktivita by mala byť pre dieťa príjemná a radostná. V prípade stredne ťažkej až ťažkej obezity by cvičenie aspoň zo začiatku mal manažovať fyzioterapeut.

Rovnako dôležité a efektívne je však nielen vykonávanie zvýšenej fyzickej aktivity, ale aj obmedzenie návykov vedúcich k sedavému spôsobu života (implementovať chôd-

zu pešo všade, kde je to možné, chodenie po schodoch namiesto výťahom). Pozeranie televízie a hranie hier na počítači či videohier by sa malo obmedziť na maximálne 2 hodiny denne, pričom deti do dvoch rokov by nemali sledovať televíziu vôbec.

Psychoterapia

Psychoterapia by mala byť *de facto* súčasťou liečby u všetkých obéznych pacientov, a to ako jeden z podporných pilierov úspešnej redukcie telesnej hmotnosti. Vždy by mala byť využitá u pacientov s ťažkou až morbidnou obezitou, pri opakovane neúspešných pokusoch o redukciu telesnej hmotnosti, prípadne pri podozrení na psychické problémy dieťaťa spôsobujúce obezitu alebo z nej vyplývajúce.

Farmakoterapia

Farmakoterapia bežnej obezity je indikovaná u adolescentov s ukončeným rastom, ktorí napriek intenzívnym režimovým opatreniam neznižili svoju hmotnosť. V súčasnosti u nás ako jediný registrovaný preparát pri *bežnej obezite* (bez diabetes mellitus 2. typu) možno použiť *orlistat*, inhibítor lipázy zabraňujúci vstrebávaniu tukov v čreve. Môže sa použiť u detí starších ako 12 rokov, v prípade ťažkej obezity alebo obezity s komplikáciami aj v nižšom veku (10. rok).

Adolescenti zvyknú často experimentovať s rastlinnými prípravkami typu efedrín, ma huang (často používaný v kombinácii s kofeínom) alebo zelený čaj, pričom sa ukázalo, že síce redukujú telesnú hmotnosť, ale vzhľadom na potenciálne adverzné reakcie vrátane hypertenzie, arytmie, infarktu alebo náhlejšej smrti sú u detí kontraindikované.² Chróm je považovaný za bezpečný prostriedok pri znižovaní chuti na sladké, vedecké štúdie však jeho efektívitu nepotvrdili.¹

Liečba *patognomickej obezity* by mala byť vedená špecialistom (najmä detským endokrinológom). V indikovaných prípadoch (napr. hypotyreóza) sa okrem režimových opatrení nasadzuje kauzálna liečba. Pacienti s Prader-Williho syndrómom sú indikovaní na liečbu rastovým hormónom. V prípade monogénových foriem obezity poznáme v súčasnosti jedinú kauzálnu liečbu pre mutácie génu pre leptín, kedy sa subkutánne podáva rekombinantný ľudský leptín po dobu 24 mesiacov, čo vedie nielen k výraznej redukcii telesnej hmotnosti, ale aj k pozitívnemu ovplyvneniu imunitného systému, normalizácii hormónov štítnej žľazy a primeranému nástupu puberty.⁵



Bariatrická chirurgia

Bariatrická chirurgia má byť zvažovaná ako posledná možnosť pre adolescentov, u ktorých zlyhala konzervatívna liečba a ktorí spĺňajú tieto dve kritériá^{1,2,6}:

- vek viac ako 13 rokov (podľa vestníka MZ SR minimálne 15. rok kostného veku), u ktorých bola dosiahnutá finálna výška a sú uzavreté rastové štrbiny; u dievčat najskôr po nástupe menarché,

- BMI $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ s vážnymi komorbiditami (diabetes mellitus 2. typu, syndróm spánkového apnoe, pseudotumor cerebri) alebo BMI $\geq 50 \text{ kg/m}^2$ s menej závažnými komorbiditami (arteriálna hypertenzia, artropatia, dyslipidémia, steatóza pečene, gastroezofageálny reflux).

Na vykonanie bariatrického zákroku je potrebný súhlas hlavného odborníka MZ SR pre pediatrickú endokrinológiu, súhlas zdravotnej poisťovne a potvrdenie spôsobilosti psychológom. Bariatrický zákrok by mal byť uskutočnený v špecializovanom centre (Banská Bystrica, Ostrava, Břeclav). Do úvahy pripadajú tri typy zákroku – *intra-gastrický balónik*, *gastrická stimulácia* a *adjustabilná gastrická bandáž* (najefektívnejšia). Dievčatá by rok po zákroku nemali otehotnieť. Kontraindikáciou bariatrickej chirurgie sú psychiatrické ochorenia, genetická alebo endokrinologická príčina obezity, ťažké poruchy jedálneho správania a samozrejme nesúhlas pacienta.

Prevenca obezity u detí

Pestrá a kaloricky vyvážená strava ako aj dostatok fyzickej aktivity by mali byť propagované u všetkých detí a to nielen zo strany lekárov, ale aj školy, komunit, médií a vládnych programov. Niektoré deti sú však vo vyššom riziku, preto by sme im mali venovať zvýšenú pozornosť, aj keď ešte nemusia dosahovať hranicu obezity. Ide o *deti obéznych rodičov a deti, ktoré majú nadhmotnosť v čase, keď*

*nastupujú do školy*², resp. vzostup hmotnosti vo veku 5 – 7 rokov, pretože je dokázané, že až 40 % obezity vzniknutej v tomto veku pretrvá do dospelosti.⁷

Záver

Z uvedeného prehľadu vyplýva, že liečba obezity je náročná a dlhotrvajúca a vyžaduje si multidisciplinárnu spoluprácu. Nakoľko má obezita množstvo závažných komplikácií, je potrebné, aby sa aj rodičia detí na ňu prestali dívať ako na zanedbateľnú kozmetickú chybu a stali sa súčasťou liečebného tímu.

Podporené projektom Transendogen (ITMS kód projektu 26240220051)

Literatúra:

1. HAINEROVÁ, I. A. 2009. *Detská obezita*. Praha : Maxdorf, 2009. S. 91 – 101.
2. BOTERO, D. – LIFSHITZ, F. 2007. Treatment of Pediatric Obesity. In LIFSHITZ, F. et al. *Pediatric Endocrinology*. New York : CRC Press. 2007. S. 37 – 40.
3. MARINOV, Z. 2013. Detská obezita. In Nevoral, J. et al. *Praktická pediatrická gastroenterológia a hepatológia*. Praha : Mladá fronta, 2013. S. 557 – 559.
4. DOUCET, E. – ST-PIERRE, S. – ALMÉRAS, N. et al. 2001. Evidence of adaptive thermogenesis during weight loss. In *British Journal of Nutrition*. 2001, 85:715-723.
5. BHARGAVA, S. K. et al. 2004. Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. In *New England Journal of Medicine*. 2004, 350:856-975.
6. FAROOQI, I. S. – O'RAHILLY, S. 2005. New advances in the genetics of early onset obesity. In *International Journal of Obesity*. 2005, 29: 1149-1152.
7. Odborné usmernenie MZ SR o diagnostike a liečbe obezity u detí. In *Vestník MZ SR* 2012, čiastka 6-15, str. 34 – 57.

Význam vakcinácie v prevencii pneumokokovej pneumónie

MUDr. Štefan Laššán, PhD, Klinika pneumológie a ftizeológie LF SZU a UN Bratislava

MUDr. Monika Laššánová, PhD, Farmakologický ústav LF UK Bratislava

Úvod

Komunitné infekcie dolných dýchacích ciest (DDC) patria medzi bežné akútne ochorenia a sú najčastejšou príčinou práceneschopnosti u dospeljej populácie. Incidencia infekcií DDC narastá predovšetkým vo vekovej skupine > 70 – 75 rokov, pričom muži sú zafažení väčším rizikom než ženy.¹

Najzávažnejšia klinická jednotka spomedzi infekcií DDC, pneumónia, patrí medzi najrozšírenejšie príčiny úmrtnosti svetovej populácie. Pneumónia je 3. najčastejšou príčinou úmrtia vôbec a mortalita je vysoká dokonca aj vo vyspelých krajinách: dosahuje 19,7 prípadov na 100 000 obyvateľov. Až 14 % seniorov zomiera v priebehu hospitalizácie kvôli komunitnej pneumónii (CAP) a viac než 50 % pri komplikovanom priebehu s rozvojom septického šoku.² Incidencia hospitalizácií dospelých kvôli CAP je tiež vysoká – v Európe sa pohybuje okolo 2,75 až 2,96 prípadov na 1 000 jedincov.³ Preto je veľmi dôležité venovať zvýšenú pozornosť nielen účinnej antiinfekčnej liečbe, ale predovšetkým prevencii.

Komunitná pneumónia

Ako pneumóniu získanú v komunite označujeme takú pneumóniu, ktorá sa rozvinula u ambulantného pacienta v prostredí mimo nemocnice, resp. bez súvislosti s pobytom (≥ 2 dni) alebo poskytovaním starostlivosti v akomkoľvek zdravotníckom zariadení, zariadení sociálnych služieb alebo v domove dôchodcov v priebehu ostatných 90 dní. Pacient zároveň nebol v kontakte s osobou infikovanou baktériami rezistentnými na antiinfektíva, sám neužíval antibiotiká, chemoterapeutiká ani nepodstúpil infúziu liečbu, hemodialyzačnú liečbu či liečbu ranovej infekcie v ostatných 30 dňoch. Za CAP považujeme aj takú pneumóniu, ktorá sa u hospitalizovaného pacienta klinicky prejavila do 48 hodín od prijatia do nemocnice.⁴

Medzi najdôležitejšie rizikové faktory pre prepuknutie CAP zaraďujeme narastajúci vek a vážne komorbidity, akými sú predovšetkým chronická obštrukčná choroba pľúc, srdcové zlyhanie či diabetes mellitus.^{5,6}

Najčastejšími pôvodcami tzv. typických CAP sú *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* a *Moraxella catarrhalis*, ktoré nachádzame až v 85 % prípadov.¹ Pri klinickom obraze tzv. atypickej pneumónie sa vyskytujú predovšetkým *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* a *Legionella pneumophila*.⁷

Komunitná pneumónia a *Streptococcus pneumoniae*

Pneumokoková pneumónia je najčastejšou invazívnou pneumokokovou infekciou (IPO) v bežnej populácii,

vyskytuje sa až v 80 % prípadov.⁸ Na základe aktuálnej epidemiologickej analýzy, v rámci ktorej boli spracované údaje z obdobia 2005 – 2009 v Slovenskej republike, je odhadovaný podiel pneumokokových CAP približne 19,3 %. Významné rozdiely v incidencii nachádzame v jednotlivých vekových skupinách u dospelých hospitalizovaných pacientov, kde sa incidencia pohybuje od 74/100 000 v skupine 50 – 64 rokov až po 577/100 000 u starších ako 85 rokov. U ambulantne liečených pacientov (t. j. s ľahším priebehom pneumónie) sú oscilácie v incidencii podľa veku menej markantné (140/100 000 u 50- až 64-ročných, respektíve 258/100 000 u 75- až 84-ročných).⁹

Napriek dostupnosti modernej antibiotickej liečby zostáva mortalita spojená s pneumokokovými pneumóniami vysoká, a to v podobnej miere ako pri celom spektre iných vyvolávateľov. U ambulantne liečených pneumokokových CAP úmrtnosť sice dosahuje len 1 – 2 %, ale v prípade potreby hospitalizácie sa zvyšuje na 10 – 20 % a u pacientov s potrebou intenzívnej starostlivosti sa dokonca blíži k 50 %.¹⁰ Podobné údaje priniesla i retrospektívna slovenská analýza. U hospitalizovaných pacientov sa mortalita v dôsledku pneumokokovej CAP pohybovala od 10 % vo vekovej skupine 50- – 64-ročných až po 44 % u starších ako 85 rokov.⁹ Príčiny spôsobujúce tento nepriaznivý stav sú rôzne. Ako jednu z najväčších hrozieb dneška odborníci označujú predovšetkým narastajúcu rezistenciu pneumokokov na antiinfektíva. Aj keď existujú regionálne rozdiely v rezistencii, celosvetovo predstavujú globálny problém predovšetkým sérotypy 6A/B, 9V, 14, 19A/F a 23F.¹¹ Vyšší vek spolu s komorbiditami však zvyšuje mortalitu a riziko rozvoja pneumokokovej pneumónie aj pri infekcii menej virulentnými v porovnaní s infekciami virulentnejšími a liekovo rezistentnejšími sérotypmi u mladších a zdravších jedincov.¹²

Pneumokoková vakcinácia a jej možnosti

Sérotypy pneumokoka sa odlišujú predovšetkým štruktúrou kapsulárnych polysacharidov. Molekulárne rozdiely sú síce malé, ale ovplyvňujú ako virulenciu patogéna, tak aj klinický fenotyp u individuálneho pacienta a imunitnú odpoveď makroorganizmu.¹

Najčastejšie zachytávanými sérotypmi pneumokoka spôsobujúcimi CAP v „reálnej“ klinickej praxi sú 1, 3, 8, 14 a 19A.¹¹ V nedávno publikovanej prospektívnej kohortovej analýze viac ako 1 200 prípadov invazívnej pneumokokovej komunitnej pneumónie (pozitívna hemokultúra) hľadali autori rizikové faktory vo vzťahu k respiračnému zlyhaniu. K respiračnému

zlyhaniu došlo takmer u polovice pacientov, ktorí boli v porovnaní s ostatnými pacientmi starší, mali častejšie chronické kardiovaskulárne alebo pľúcne ochorenia – a čo je z pohľadu etiologického agens zaujímavé, infekciu u nich vyvolávali predovšetkým sérotypy 3, 19A a 19F.¹³ Vzťah medzi konkrétnym sérotypom infikujúceho Pneumokoka a klinickým fenotypom CAP sa ukázal ako kľúčový aj v starších publikovaných prácach – podľa nedávnej meta-analýzy hrozí najvyššia úmrtnosť pri sérotypoch 3, 6A, 6B, 9N, 19A, 19F a 23F. Na druhej strane, infekcia sérotypmi 1, 4, 5, 7F a 8 predstavuje väčšinou nižšie mortalitné riziko.¹⁴

Vzhľadom na sérotypovú špecificitu imunitnej odpovede bola logickým krokom snaha pripraviť vakcíny korešpondujúce s najčastejšími sérotypmi vo vzťahu k pneumokokovým ochoreniam u človeka. Preto sú antigény najrizikovejších sérotypov pneumokoka obsiahnuté v dostupných pneumokokových vakcínach (polysacharidovej i v 13-valentnej konjugovanej polysacharidovej) a vakcinácia nimi predstavuje efektívny spôsob prevencie pred týmto patogénom. Neprekvapuje teda, že najvýznamnejší pokrok v boji za znižovanie mortality CAP sa podarilo dosiahnuť predovšetkým vďaka zavedeniu plošného očkovania pneumokokovou vakcínou.¹⁵

V súčasnosti máme pre vakcináciu dospelých populácie k dispozícii popri 23-valentnej polysacharidovej aj tzv. konjugovanú polysacharidovú vakcínu. Technika prípravy vakcíny významne ovplyvňuje typ imunitnej odpovede. Pri polysacharidových vakcínach dochádza len k aktivácii B-lymfocytov s produkciou špecifických protilátok, avšak bez indukcie imunitnej pamäti. Takáto vakcína má pomerne krátkodobý protektívny účinok, vyžaduje preočkovanie v intervale približne 3 až 5 rokov. Problematická je aj oslabená protilátková odpoveď pri revakcinácii, ktorá sa kvôli nižšej imunogenčnosti vakcíny prejavuje predovšetkým u seniorov.¹⁶ Protektívnemu efektu 23-valentnej polysacharidovej vakcíny sa venovala rozsiahla cochránovská meta-analýza 25 klinických štúdií s viac ako 130 000 pacientmi. Vakcína preukázala účinnosť v redukcii výskytu pneumónií len v tzv. rozvojových krajinách (zníženie rizika o 46 %). Populácia rozvinutých krajín, ako aj dospelí s chronickými komorbiditami z vakcinácie vo vzťahu k riziku pneumónie významne neprofitovali, k zníženiu rizika došlo o 29, resp. 7 %.¹⁷ Limitovaná účinnosť 23-valentnej polysacharidovej pneumokokovej vakcíny podnietila snahy o prípravu účinnejšej vakcíny spoľahlivejšie chrániacej najmä rizikové skupiny. Výsledkom sú tzv. konjugované polysacharidové vakcíny. Pri konjugovaných vakcínach sa polysacharidový antigén naviaže na tzv. nosičový proteín, čím sa zvyšuje imunogenita, indukuje sa imunitná pamäť a takáto vakcína zabezpečuje dlhodobú, doživotnú ochranu očkovaného jedinca.¹⁸

V porovnaní so 7-valentnou konjugovanou pneumokokovou vakcínou (so sérotypmi 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F a 23F) obsahuje 13-valentná konjugovaná vakcína 6 dodatočných sérotypov. Všetky polysacharidy sú kovalentne konjugované na CRM₁₉₇ proteín, ktorý slúži ako

imunologický nosič. 13-valentná konjugovaná vakcína je obohatená o sérotypy 1, 3, 5, 6A, 7F a 19A.¹⁹ Vďaka rozšíreniu spektra pokrýva 13-valentná konjugovaná pneumokoková vakcína v závislosti od krajiny 73 až 100 % pôvodcov IPO u detí vo veku do 5 rokov a 50 – 76 % IPO u dospelých nad 50 rokov.²⁰ Predovšetkým doplnenie spektra 13-valentnej konjugovanej vakcíny o sérotypy 3, 19A a 6A sa ukazuje ako kľúčové, pretože ide o najčastejšie izolované sérotypy pri závažných pneumokokových infekciách, ktoré nie sú obsiahnuté v 7-valentnej konjugovanej vakcínke. Tieto sérotypy sa vyznačujú vysokou mierou liekovej rezistencie – predovšetkým na makrolidové antibiotiká. Napríklad až 86 % izolátov sérotypu 19A je v niektorých regiónoch rezistentných na erytromycín a hrozivých takmer 80 % izolátov vykazuje rezistenciu na viaceré antiinfektíva...²¹ Z pohľadu pneumológa obsahuje konjugovaná 13-valentná pneumokoková vakcína relevantné polysacharidy invazívnych aj liekovo rezistentných sérotypov izolovaných pri vážnych infekciách dolných dýchacích ciest. CAP spôsobujú väčšinou sérotypy obsiahnuté v konjugovanej 13-valentnej vakcínke (1, 3, 14, 19A) s výnimkou sérotypu 8, ktorý však zatiaľ nepatrí medzi problematické z hľadiska liekovej rezistencie.¹¹ Účinnosť a bezpečnosť konjugovanej 13-valentnej pneumokokovej vakcíny bola overená v programe klinického skúšania u viac ako 6 000 dospelých a k dispozícii sú skúsenosti s podaním viac ako 500 000 dávok vakcíny u detí. Vo vekovej skupine „naïve“ jedincov nad 60 rokov preukázala 13-valentná konjugovaná vakcína superiornu protilátkovú odpoveď (sérotypovo špecifické polysacharidové IgG viažuce protilátky súvisiace s ochranou) pri 9 z 12 spoločných sérotypov s 23-valentnou polysacharidovou vakcínou. U všetkých očkovaných jedincov vo veku nad 50 rokov, ktorí dostali jednu dávku 13-valentnej konjugovanej vakcíny, boli titry protilátok pre sérotyp 6A významne vyššie ako u dospelých nad 60 rokov očkovaných 23-valentnou polysacharidovou vakcínou. Podobne, preočkovanie 13-valentnou konjugovanou vakcínou viedlo k silnejšej imunitnej odpovedi u seniorov nad 70 rokov, ktorí už boli v minulosti zaočkovaní polysacharidovou vakcínou. Dôležitým faktom je, že pri vakcinácii 13-valentnou konjugovanou pneumokokovou vakcínou neboli zdokumentované príčinné závažné nežiaduce účinky v žiadnej vekovej kategórii. Vo vekovej skupine dospelých nad 18 rokov zabezpečuje jednorazová vakcinácia doživotnú ochranu pred pneumokokovou infekciou bez potreby revakcinácie.²² Preto ak sa zvažuje podanie 23-valentnej polysacharidovej pneumokokovej vakcíny, bez ohľadu na stav predchádzajúceho očkovania proti pneumokokom sa má ako prvá podať 13-valentná konjugovaná vakcína.²³

Zavedenie pneumokokových konjugovaných vakcín komplexne zmenilo ekológiu vzťahu medzi makro- a mikroorganizmom. Od zavedenia 7-valentnej konjugovanej pneumokokovej vakcíny do očkovacieho kalendára v roku 2000 v USA pozorovať kontinuálny pokles výskytu 7 vakcinačných sérotypov v izolátoch z invazívnych aj neinvazívnych pneumokokových och-

rení.¹⁴ Počiatkové obavy, že vakcinačné sérotypy budú postupne nahradené tzv. nevakcinačnými, sa potvrdili len v otázke kolonizácie, ale nepremietli sa do vyššieho výskytu pneumokokových ochorení. Naopak, je možné pozorovať dramatickú redukciu v počte hospitalizácií i úmrtí kvôli pneumokokovej CAP nielen u vakcinovaných detí, ale aj u nevakcinovaných dospelých vo všetkých vekových kategóriách.²⁴

Záver

Infekcie dolných dýchacích ciest, predovšetkým pneumónie, sú 3. najčastejšou príčinou úmrtnosti svetovej populácie. Prevládajúcim patogénom vyvolávajúcom komunitnú pneumóniu je pneumokok. CAP je najrozšírenejšou formou IPO (> 80 %) a ohrozuje rizikové skupiny (seniori, imunokompromitovaní, s chronickými ochoreniami – predovšetkým s chronickou obštrukčnou chorobou pľúc...). Narastajúcim celosvetovým problémom je lieková rezistencia pneumokokov. Preto je potrebné okrem racionálnej antiinfekčnej liečby realizovať u indikovaných pacientov prevenciu formou aktívnej imunizácie. Popri síce overenej, ale z hľadiska účinnosti značne limitovanej polysacharidovej 23-valentnej vakcíne máme k dispozícii pre dospelých pacientov vo veku od 18 rokov aj konjugovanú polysacharidovú 13-valentnú vakcínu. Zloženie sérotypov tejto vakcíny „pokrýva“ klinicky najrelevantnejšie sérotypy spôsobujúce CAP. Pneumokoková vakcinácia je súčasťou medzinárodných odporúčaní pre prevenciu komunitnej pneumónie i infekčných exacerbácií chronickej obštrukčnej choroby pľúc. Ako ukazujú doterajšie klinické skúsenosti, konjugovaná 13-valentná pneumokoková vakcína predstavuje významný pokrok v aktívnej prevencii pneumokokových ochorení.

Literatúra:

1. WOODHEAD, M. – BLASI, F. – EWIG, S. et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis* 2011;17(Suppl 6):E1-E59.
2. EWIG, S. – BIRKNER, N. – STRAUSS, R. et al. New perspectives in community-acquired pneumonia in 388,406 patients. Results from a nationwide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. *Thorax* 2009;64:1062-1069.
3. TROTTER, C. L. – STUART, J. M. – GEORGE, R. et al. Increasing hospital admissions for pneumonia. England. *Emerg Infect Dis* 2008;14:727-733.
4. LIM, W. S. Community-acquired pneumonia. In: Maskell, N. – Millar, A. *Oxford Desk Reference Respiratory medicine*. Oxford University Press, 2009.
5. WATERER, G. W. – KESSLER, L. A. – WUNDERINK, R. G. Medium term survival after hospitalization with Community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:910-914.
6. MÜLLEROVA, H. – CHIGBO, C. – HAGAN, G. W. et al. The natural history of community-acquired pneumonia in COPD patients: A population database analysis. *Respir Med* 2012;106:1124-1133.
7. BLASI, F. Atypical pathogens and respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2004;24:171-181.
8. JANSEN, A. G. S. C. – RODENBURG, G. D. – DE GREEFF,

S. C. et al. Invasive pneumococcal disease in the Netherlands: syndromes, outcome and potential vaccine benefits. *Vaccine* 2009;27(17):2394-2401.

9. SOLOVIČ, I. – AVDIČOVÁ, M. – SZILÁGYIOVÁ, M. et al. Zdravotná a ekonomická záťaž pneumokokových ochorení u staršej populácie na Slovensku. *Respiro* 2013. V tlači.
10. WELTE, T. – TORRES, A. – NATHWANI, D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. *Thorax* 2012;67(1):71-79.
11. BEWICK, T. – SHEPPARD, C. – GREENWOOD, S. et al. Serotype prevalence in adults hospitalized with pneumococcal non-invasive community-acquired pneumonia. *Thorax* 2012;doi:10.1136/thoraxjnl-2011-201092
12. CILLÓNIZ, C. – EWIG, S. – POLVERINO, E. et al. Community-acquired pneumonia in outpatients: aetiology and outcomes. *Eur Respir J* 2012;40:931-938.
13. BURGOS, J. – LUJÁN, M. – LARROSA, M. N. et al. Risk factors for respiratory failure in pneumococcal pneumonia: the importance of pneumococcal serotypes. *Eur Respir J* 2014;43:545-553.
14. WEINBERGER, D. M. – HARBOE, Z. B. – SANDERS, E. A. M. et al. Association of serotype with risk of death due to pneumococcal pneumonia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2010;51:692-699.
15. WHITNEY, C. G. – FARLEY, M. M. – HADLER, J. et al. Active Bacterial Core Surveillance of the Emerging Infections Program Network. Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine. *N Engl J Med* 2003;348(18):1737-1746.
16. POLLARD, A. J. – PERRETT, K. P. – BEVERLEY, P. C. Maintaining protection against invasive bacteria with protein-polysaccharide conjugate vaccines. *Nat Rev Immunol* 2009;9:213-220.
17. MOBERLEY, S. – HOLDEN, J. – TATHAM, D. P. et al. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults (Review). *Cochrane Database of systematic reviews* Issue 1, 2013. Art. No.: CD000422. DOI: 10.1002/14651858.CD000422.pub3.
18. ADA, G. Advances in Immunology: Vaccines and vaccination. *N Engl J Med* 2001;345:1042-1053.
19. European Medicines Agency, Committee for Medicinal Products for Human Use. *Assessment report for Prevenar 13*. Pneumococcal polysaccharide conjugate vaccine (13-valent, adsorbed). Procedure No. EMEA/H/C/001104;2009.
20. HO, P. L. – CHIU, S. S. – ANG, I. et al. Serotypes and antimicrobial susceptibilities of invasive Streptococcus pneumoniae before and after introduction of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine, Hong-Kong, 1995-2009. *Vaccine* 2011;29(17):3270-3275.
21. KIM, S. H. – SONG, J. H. – CHUNG – D. R. et al. Changing trends in antimicrobial resistance and serotypes of Streptococcus pneumoniae isolates in asian countries: an ANSORP Study. *Antimicrob Agents Chemother* 2012;56(3):1418-1426.
22. Prevenar 13 SPC. In *ADC Číselník*. Dostupné na: <http://www.adcc.sk/web/humanne-lieky/detail/prevenar-13-69792.html>.
23. GRABENSTEIN, J. – MANOFF, S. Pneumococcal vaccines in adults: Assessing the evolving evidence. *Vaccine* 2011;29:6149-6154.
24. GRIFFIN, M. R. – ZHU, Y. – MOORE, M. R. et al. U.S. hospitalizations for pneumonia after a decade of pneumococcal vaccination. *N Engl J Med* 2013;369:155-163.

Cytomegalovírusová infekcia v tehotenstve

RNDr. Veronika Fekete, MUDr. Monika Czirfuszová
HPL, spol. s r. o., prevádzka Komárno

Abstrakt: V krajinách Európskej únie (EÚ) je cytomegalovírusová (CMV) infekcia počas gravidity najčastejšou príčinou neurologického postihnutia detí so závažnými následkami, ako sú negenetická senzorneurálna strata sluchu, oneskorenie mentálneho vývoja, mentálna retardácia rôzneho stupňa alebo slepota. Trvalé následky infekcie sú diagnostikované v štátoch EÚ približne u 6 800 novorodencov ročne. Postihnutie sa prejaví často oneskorene a následky bez skoršej intervencie bývajú trvalé. European Congenital Cytomegalovirus Initiative (ECCI) neustále upozorňuje na nízku úroveň informovanosti odbornej aj laickej verejnosti. Údaje o séroprevalecii žien vo fertilnom veku a informovanosť o rizikách CMV infekcie počas tehotenstva na Slovensku chýbajú. Relevantné štúdie z posledných rokov poukazujú na pokles séroprevalecie CMV európskych žien vo fertilnom veku a na riziko zvyšovania počtu postihnutých, kongenitálne infikovaných detí. Napriek tomu, že skrínigové programy pre tehotné ženy a novorodencov sú už dlhšiu dobu predmetom diskusií, neboli pre tento problém zatiaľ v EÚ prijaté legislatívne opatrenia na ochranu verejného zdravia. Zámerom tohto článku je informovať o následkoch CMV infekcie počas tehotenstva, možnostiach prenátálnej a postnátálnej liečby, potrebe cieleného vyhľadávania ohrozených novorodencov a taktiež poskytnúť informácie o séroprevalecii populácie a žien vo fertilnom veku v niektorých okresoch Slovenska.

Kľúčové slová: cytomegalovírusová infekcia, tehotenstvo, kongenitálna CMV infekcia, skrínig CMV, prevencia CMV v tehotenstve

Summary: In the European Union (EU) Cytomegalovirus (CMV) infection during pregnancy is the most common cause of neurological disability in children with serious consequences. This involves non-genetic sensorineural hearing loss, delayed mental development, various degrees of mental retardation or blindness. Permanent effects of infection are diagnosed in the EU annually in about 6.800 newborns. Disability is manifested often very late thus the consequences due to the absence of early intervention usually are permanent. European Congenital Cytomegalovirus Initiative (ECCI) has permanently pointed the attention on the low level of professional and lay public awareness. Seroprevalence data for women in childbearing age and awareness about the CMV infection risks during pregnancy in Slovakia are absent. Relevant studies in recent years demonstrate the decrease in CMV seroprevalence among women of childbearing age in Europe and the risk of increasing the number of disabled congenitally infected children. Despite the fact that screening programs for pregnant women and newborns have been already discussed for a long time, no EU legislative measures has been adopted to protect public health. The aim of this article is to provide information about the consequences of CMV infection during pregnancy, about the possibilities of prenatal and postnatal treatment and about the requirements of screening for sensitive newborns. The intention is also to provide information about the seroprevalence in women of childbearing age from selected regions of Slovakia.

Key words: cytomegalovirus infection, pregnancy, congenital CMV, CMV screening, CMV prevention in pregnancy

Všeobecná charakteristika infekcie CMV

Ludský cytomegalovírus (HCMV), alebo tiež ľudský herpesvírus 5 (HHV-5), patrí do rodiny *Herpesviridae*. Zdrojom infekcie je chorý človek alebo bezpríznakový nosič, ktorý vylučuje vírus svojimi telesnými tekutinami (moč, sliny, pošvový sekrét, ejakulát, materské mlieko). Infekcia sa šíri transplacentárne z matky na plod alebo perinatálne a inkubačná doba sa pohybuje od 2 do 10 týždňov. Primoinfekcia je väčšinou asymptomatická, sprevádzaná replikáciou vírusu v rôznych tkanivách a orgánoch. Po primoinfekcii vírus perzistuje celoživotne v latentnom stave v T-lymfocytoch, leukocytoch, tubulárnych bunkách obličiek, endotelových bunkách ciev a slinných žľazách. Pri poruchách imunity u imunosuprimovaných pacientov alebo u pacientov s AIDS často dochádza k reaktivácii latentnej infekcie a následnému rozvoju ochorenia s ťažkým priebehom. Reinfekcia iným kmeňom CMV je

možná. Najčastejšie k nej dochádza u sexuálne aktívnych jedincov. Rozlišujeme získanú a vrodenú cytomegalovírusovú infekciu. V prípade získanej formy prebieha primoinfekcia u imunokompetentných osôb väčšinou asymptomaticky alebo s príznakmi podobnými chrípke. Infekcia však môže mať rôzny klinický obraz, napr. ako infekčná mononukleóza, cytomegalovírusová hepatitída, pneumónia či retinitída.

CMV séroprevencia v EÚ

Infekcia CMV je najčastejšou intrauterinnou alebo postnátálnou infekciou a je hlavnou príčinou vrodených chorôb, ako sú mentálna retardácia vírusového pôvodu a negenetická senzorneurálna strata sluchu (SNHL). Vírus je rozšírený na celom svete. Celková CMV séroprevencia u fertilných žien závisí od veku, geografického, socio-ekonomického a etnického pozadia, vykazuje po-

merne veľké odchýlky aj v rámci EÚ. Kým v niektorých regiónoch Turecka zaznamenali 94,9 % CMV séropozitívitu žien vo fertílnej veku, séroprevencia žien narodených v Írsku bola iba 30,4 % napriek tomu, že u prístáhovalcov bola séropozitívita až 89,7 %. CMV séroprevencia fertílnej žien už dávnejšie klesá v Japonsku, podobný trend opísali aj v Španielsku, kde v roku 1993 bola CMV séroprevencia 66,3 %, ale v roku 1999 už len 57,4 %. Najvýznamnejší pokles bol zaznamenaný vo vekovej kategórii 31 – 41 rokov.

V Európe a USA postupne narastá riziko primoinfekcie žien počas tehotenstva. Na základe podobných štúdií v USA Carlson a kol. v roku 2010 upozornili na hrozbu, ktorou je zvyšovanie rizika u žien s nízkou CMV séroprevenciou najmä počas druhého tehotenstva, kedy prvorodené deti často infikujú svoje tehotné matky. Vo vyspelých krajinách sa kongenitálna infekcia vírusom CMV vyskytuje u 0,3 až 2,4 % živonarodených detí, v krajinách EÚ je to v priemere 0,7 %. Infekcia novorodencov môže byť výsledkom vertikálneho (transplacentárneho) prenosu, perinatálneho kontaktu s telesnými tekutinami matky (moč, krv) počas pôrodu alebo postnatálneho prenosu vírusu materským mliekom. Odhaduje sa, že u 18 % infikovaných novorodencov sa vyvinú trvalé neurologické následky, väčšinou senzorineurálna strata sluchu. V 27 krajinách EÚ (údaj z roku 2011) sa každý rok narodí 37 800 detí s kongenitálnou CMV infekciou, pričom u 6 800 sa vyskytnú trvalé následky.

Kongenitálna CMV infekcia

Výskumy potvrdzujú, že riziko prenosu CMV na plod v prípade prvotnej infekcie matky sa s gestačným vekom zvyšuje. V prvom gestačnom období je to okolo 36 %, v treťom už 65 %. Riziko nákazy plodu CMV s ťažkými následkami je najvyššie pri primoinfekcii matky tesne pred otehotnením alebo na začiatku gravidity. Reaktivácia latentného CMV alebo reinfekcia novým kmeňom zriedkakedy vedie k symptomatickej infekcii plodu. V takých prípadoch je plod čiastočne chránený transplacentárne prenesenými protilátkami matky triedy IgG. Pravdepodobnosť prenosu vírusu v prípade primárnej infekcie matky je priemerne okolo 32 %, v prípade reinfekcie alebo reaktivácie infekcie je to 1,4 %. Poškodenie plodu vírusom CMV môže spôsobiť spontánny potrat alebo predčasný pôrod. Laboratórne dokázaná CMV infekcia plodu však nemusí znamenať jeho závažné klinické postihnutie. Symptomatická infekcia je prítomná iba u 10 až 20 % infikovaných novorodencov. Prejavy bývajú vo všeobecnosti veľmi ťažké a väčšinou postihujú niekoľko orgánov súčasne. Môžu to byť neurologické príznaky (chorioretinitída, hypotónia, poškodenie sluchu, mikrocefália, vnútrolebečné kalcifikácie), hematologické abnormality (petechie, trombocytopenia) alebo príznaky ochorenia pečene prejavujúce sa ikterom a zvýšenými hodnotami aminotransféráz. Poškodenie orgánov priamo súvisí s replikáciou vírusu v cieľových orgánoch, centrálnej nervovej sústave plodu alebo je vyvolané nepriamo dysfunkciou placenty následkom infekcie. Úmrtnosť po narodení v dôsledku symptomatickej CMV infekcie je 5 až 10 %. Trvalé postihnutie centrálneho nervového systému sa prejavuje rôznymi

príznakmi, napr. progresívnou stratou sluchu, spastickou tetraplégiou, mentálnou retardáciou a poškodením zraku. Asi 15 až 20 % detí so stredne ťažkou až ťažkou trvalou bilaterálnou SNHL prekonal kongenitálnu infekciu CMV. Z kongenitálne infikovaných detí je 80 – 90 % pri narodení asymptomatických, ale neurologické následky sa môžu prejavovať aj po niekoľkých mesiacoch alebo rokoch. Vyskytujú sa až u 25 % detí v prípade primoinfekcie matky v gravidite a u 8 % detí matiek po reinfekcii alebo reaktivácii infekcie CMV (priemerná doba sledovania detí 4,7 roka). Vzhľadom na neskorú manifestáciu sa infekcia nemusí zachytiť v období bezprostredne po pôrode. Novorodenecký sluchový skrining u 50 až 75 % postihnutých nepreukáže poruchu sluchu zapríčinenú CMV infekciou.

Včasná diagnostika u tehotných žien

Infekcia matky býva asymptomatická, preto je zriedkavo diagnostikovaná na základe klinických príznakov. Väčšinou na potvrdenie primárnej infekcie v tehotenstve stačí sérokonverzia matky definovaná ako prechod z negatívneho sérostatusu IgM na pozitívny alebo sérokonverzia IgM na IgG, prípadne 4-násobné zvýšenie titra protilátok IgG počas 4 – 6 týždňov pri reaktivácii alebo reinfekcii. Výpovednú hodnotu stanovenia protilátok triedy IgM u matky voči CMV pri identifikácii primoinfekcie komplikuje fakt, že IgM protilátky môžu pretrvávajúť po primárnej infekcii niekoľko mesiacov až rokov. Môžu byť zvýšené aj pri reaktivácii alebo reinfekcii CMV a sú často detegované ako falošne pozitívne pri infekcii inými herpetickými vírusmi. Nadstavbovú metódu určovania statusu CMV infekcie matky predstavuje stanovenie avidity protilátok triedy IgG, ktoré zisťuje silu väzby protilátok na cieľový antigén. Imunoglobulíny počas imunitnej odpovede na určitý antigén v priebehu infekcie maturujú, preto avidita protilátok sa postupom času zvyšuje. Detekcia nízkoavidných protilátok triedy IgG voči CMV na začiatku tehotenstva naznačuje, že akútna infekcia bola prekonaná iba nedávno. Metóda môže byť použitá na identifikáciu tehotných žien so zvýšeným rizikom infekcie plodu. Prítomnosť vysoko avidných protilátok v sére stanovená medzi 12 až 16 týždňom tehotenstva poukazuje na postinfekčný stav.

V prípadoch sérologického potvrdenia nákazy matky CMV je dôležité zhodnotiť riziko infekcie plodu. Perinatálne ultrazvukové (USG) vyšetrenie môže odhaliť štruktúrne alebo rastové abnormality. Sú to napr. echogénne črevá, vnútro maternicová rastová retardácia, ventrikulomegália, placentárne zahusťovanie, mozgové kalcifikácie, hromadenie vody v brušnej dutine plodu a/alebo abnormálny objem plodovej vody. Tieto ultrazvukové nálezy nie sú špecifické len pre kongenitálnu CMV infekciu, ale môžu sa vyskytnúť aj pri iných infekciách (rubeola, toxoplazmóza, syfilis, HSV, enterovírusy). USG diagnostika odhalí abnormality iba u 15 % plodov infikovaných CMV. Prítomnosť ultrazvukových abnormalít plodu u ženy s potvrdenou primárnou CMV infekciou je silne podozrivá z novej infekcie plodu.

Zlatým štandardom prenatálnej diagnostiky infekcie plodu CMV je kultivačná detekcia vírusu v plodovej vode (zdĺhavá, dnes už opúšťaná metóda) alebo dôkaz DNA CMV metódou polymerázovej reťazcovej reakcie (PCR),

ktorá je podľa ECCI dostatočne citlivá. Odber plodovej vody sa vykonáva amniocentézou po 21. – 23. týždni tehotenstva a minimálne 6 týždňov po primárnej infekcii – odporúča sa pri primoinfekcii matky, nejednoznačných výsledkoch nepriamych (sérolgických) analýz na prítomnosť infekcie CMV v prvej polovici tehotenstva alebo v prípade podozrenia na infekciu plodu pri patologickom fetálnom USG náleze. Riziko potratu po amniocentéze je do 1 %. Ak sa vykoná pred 21. – 22. týždňom tehotenstva, výsledok môže byť falošne negatívny. Vírus sa množí pomaly a na začiatku tehotenstva sa nemusí vylučovať v dostatočnom množstve obličkami plodu. V prípade negatívneho kultivačného nálezu a/alebo negatívneho výsledku PCR pre CMV, kongenitálnu CMV infekciu možno vylúčiť. Pozitívny výsledok jedného z uvedených diagnostických testov naznačuje prítomnosť infekcie. Vplyv infekcie na plod nie je možné predpovedať. Ďalšie USG vyšetrenia na prítomnosť abnormalít alebo kvantitatívne stanovenie množstva vírusovej DNA pomocou PCR môžu poskytnúť lepšie prognostické informácie. Fetálna trombocytopenia dobre prejedukuje pravdepodobnosť poškodenia plodu, ale odber fetálnej krvi sa všeobecne neodporúča.

Diagnostika CMV u novorodenca

Po pôrode by mala byť CMV infekcia novorodenca potvrdená izoláciou vírusu kultivačne alebo dôkazom vírusovej DNA metódou PCR v moči alebo v slinách, prípadne v iných biologických materiáloch (BAL, biopsia tkanív, likvor) počas prvých 2 až 3 týždňov života. Výhodou PCR metódy je rýchlosť, výsledky kultivácie sú dostupné až po 6 týždňoch. Na Slovensku sa kultivácia vírusu CMV pre diagnostické účely nevykonáva. Metódou PCR je možné detegovať časti vírusového genómu v krvi novorodenca s rovnakou citlivosťou a špecifickosťou ako v krvi matky. Kvantitatívne stanovenie množstva vírusu má aj prediktívny význam. IgM protilátky voči vírusu CMV sú prítomné iba u 70 % infikovaných detí, preto na základe neprítomnosti detekovateľnej hladiny IgM protilátok nie je možné vylúčiť kongenitálnu infekciu. Deti s vrodenu CMV infekciou by mali absolvovať ďalšie vyšetrenia na detekciu prípadnej asymptomatickej infekcie.

Prenatálna liečba

V súčasnosti neexistuje oficiálna odporúčaná liečba tehotných žien s infekciou CMV. Vplyv pasívnej imunizácie na prevenciu kongenitálnej CMV infekcie v klinických štúdiách sledovali Nigra a kol. (2008). V nerandomizovanej štúdií podávali tehotným ženám s potvrdenou primárnou infekciou CMV ľudský hyperimúnnny globulín (HIG). Miestom pôsobenia HIG je placenta, kde pravdepodobne obmedzuje replikáciu vírusu. HIG infúzia vyvolala výrazný pokles rizika kongenitálnej CMV infekcie plodu, následkov po narodení a zreteľnú regresiu príznakov prenatálnej aj postnatálnej infekcie. Momentálne prebiehajú viaceré veľké randomizované štúdie v Európe aj v USA, ktoré sledujú efektívnosť preventívnej liečby.

Účinnosť liečby antivirotikami počas tehotenstva bola študovaná iba marginálne. Jacquemard a kol. sledovali efekt liečby perorálne aplikovaného valacicloviru v dávke 8 g/

deň u tehotných žien s potvrdenou CMV infekciou plodu. Dĺžka liečby bola v priemere 7 týždňov. Liek bol dobre znášaný, zaznamenali znížený výskyt vírusu v pupočníkovej krvi plodov, ale pre nízky počet testovaných jedincov nebol preukázaný dostatočne pozitívny prínos v perinatálnom období.

Postnatálna liečba

Pri terapii novorodencov s infekciou CMV je možné podávanie gancikloviru. Kimberlin a kol. (2003) v randomizovanej štúdií opísali efekt intravenózne liečby ganciklovírom v dávke 6 mg/kg každých 12 hodín počas 6 týždňov u symptomatických novorodencov. Liečba výrazne znížila výskyt porúch sluchu, príznaky poškodenia CNS a mala priaznivý vplyv na neurologický vývoj týchto detí. U asymptomatických novorodencov s kongenitálnou infekciou CMV nebola zatiaľ uskutočnená štatisticky významná randomizovaná štúdia. Lackner a kol. uverejnili v roku 2009 výsledky 10-ročného pozorovania účinku 3-týždňovej intravenózne terapie ganciklovírom na neskorší vývoj sluchu asymptomatických novorodencov kongenitálne infikovaných vírusom CMV. V sledovanom období ani jedno z 10 liečených dojčiat nevykazovalo stratu sluchu, pričom dve z ôsmich neliečených detí mali túto poruchu. Z tohto štatisticky obmedzeného súboru však nie je možné vyvodit' jednoznačné závery o účinnosti liečby. Valganciklovir podávaný ako roztok v dávke 15 mg/kg perorálne po dobu 6 týždňov je v súčasnosti považovaný za primeranú náhradu intravenózneho gancikloviru v pediatrii. Najčastejším vedľajším účinkom liečby bola prechodná a reverzibilná neutropénia. Údaje o vedľajších účinkoch dlhodobého užívania účinnej látky gancikloviru alebo valgancikloviru u ľudí nie sú úplné.

Možnosti prevencie kongenitálnej CMV infekcie

Skriningové programy v EÚ sú obmedzené nedostatočnou informovanosťou odbornej i laickej verejnosti, finančnými nákladmi či nedostupnosťou detekčných metód. *Účinná očkovacia látka voči CMV zatiaľ nie je k dispozícii.* Rôzne typy živých atenuovaných vakcín a DNA vakcíny sú vo fáze vývoja. Vakcíny pripravené cielene proti obalovému glykoproteínu triedy B CMV ako silnému imunogénu sú v 2. fáze klinického skúšania. Predbežné výsledky sú povzbudzujúce, očkovacia látka je dokázateľne imunogénna s prijateľným rizikovým profilom, je však potrebný ďalší výskum na dôkaz jej bezpečnosti a účinnosti.

Prevencia infekcie CMV by sa mala zameriavať na *vzdelávanie tehotných žien.* Epidemiologické údaje v EÚ ukazujú, že ženy v reprodukčnom veku zo strednej a vyššej vrstvy sú vystavené vyššiemu riziku primárnej CMV infekcie, keďže približne polovica z nich je séronegatívna na protilátky voči CMV. Hlavným zdrojom primárnej infekcie pre väčšinu tehotných žien sú ich deti navštevujúce kolektívne zariadenia. Viac ako 50 % z infikovaných detí sa nakazí v jasliach a škôlkach, preto ich séronegatívne matky majú 5- až 25-násobne vyššie riziko vzniku CMV infekcie. Hoci tieto deti sú zvyčajne asymptomatické, môžu vylučovať vírus aj niekoľko mesiacov či rokov. Preventívne hygienické opatrenia, napr. umývanie rúk a vyhýbanie sa priamemu kontaktu s potenciálne kontaminovanými telesnými te-

kutinami (sliny, moč) by mohli byť dostatočne efektívne. Konkrétne údaje z intervenčných štúdií, ktoré by mohli preukázať pokles vrodených infekcií pri dodržaní preventívnych opatrení, však stále chýbajú.

Rutinné a povinné vyšetrenie protilátok proti CMV v tehotenstve zatiaľ nie je v EÚ ani v USA. Centrum pre prevenciu a kontrolu chorôb v USA (CDC), Európske centrum pre prevenciu a kontrolu chorôb (ECDC) a ECCI zdôrazňujú, že tehotné ženy alebo ženy plánujúce tehotenstvo by mali byť informované o svojom sérostatuse a potenciálnych následkoch CMV infekcie, aby v prípade séronegativity vedeli prijať potrebné opatrenia. Rozšírený skrining žien na CMV sérostatus spolu s vhodným konfirmačným testom na určenie rizík infekcie plodu, napr. testovaním avidity IgG protilátok voči CMV, stanovením protilátokového profilu imunoblotom alebo virémie pomocou PCR, by mohlo pomôcť vyhľadávaniu rizikových tehotenstiev. Deti narodené z takéhoto tehotenstva by mali byť prísnejšie sledované.

Adler (2005) upozornil, že existujú dôvody na *realizovanie novorodeneckého skriningu* vrodenej CMV infekcie. Do rutinného novorodeneckého skriningu sú zaradené iné metabolické a endokrinologické choroby, ktoré predstavujú významný problém pre verejné zdravotníctvo. V porovnaní s mnohými inými ochoreniami, pri ktorých je novorodenecký skrining dávno zavedený, je prevencia kongenitálnej CMV infekcie rádo vo niekoľkokrát vyššia. Následky kongenitálnej CMV infekcie sa vyskytujú 26-krát častejšie než cystická fibróza, ktorej postnatálny skrining patrí v súčasnosti do štandardnej starostlivosti vo väčšine vyspelých krajín. Dollard a kol. (2010) zistili, že kongenitálna CMV infekcia spĺňa väčšinu kontrolných kritérií Wilsona a Jungnera pre novorodenecký skrining. Suchá kvapka krvi (DBS, dried blood spots) je osvedčený spôsob odberu materiálu. Detekcia deoxyribonukleovej kyseliny CMV z DBS je analýza, ktorú je možné rutinne uskutočniť v mikrobiologických laboratóriách. U detí s pozitívnym nálezom DNA CMV v DBS je vhodné doplniť vyšetrenie na prítomnosť DNA CMV v moči v prvých 2 – 3 týždňoch po narodení. Analytická a klinická citlivosť stanovenia DNA CMV metódou PCR v DBS je v rozmedzí 34 – 100 %. Rozdiely v citlivosti DBS testov sú dôsledkom neštandardizovanej metodiky, pretože rôzne pracovné skupiny použili odlišné pracovné a diagnostické postupy. Pred univerzálnym zavedením novorodeneckého skriningu bude preto potrebné metódu optimalizovať. Hlavnou úlohou skriningu kongenitálnej CMV infekcie je včasná identifikácia novorodencov s rizikom straty sluchu. Aktuálny univerzálny novorodenecký skrining sluchu nedokáže rozpoznať polovicu všetkých SNHL spôsobených vrodenou CMV infekciou a doba jeho detekcie je priemerne 2 roky. Včasná diagnóza a intervencie, napr. logopédia alebo kochleárna implantácia, sú nevyhnutné pre zlepšenie stavu detí so stratou sluchu. Novorodenecký skrining kongenitálnej CMV infekcie spolu s intenzívnym audiologickým skriningom by umožnili identifikáciu rizikových novorodencov. V súčasnosti však nie sú k dispozícii údaje o efektívnosti skoraj antivírusovej terapie ani u asymptomatických novorodencov, preto nie je možné zaujať stanovisko k paušálnej preventívnej aplikácii tejto

formy liečby. Zároveň asi 82 % detí s kongenitálnou CMV infekciou nemá žiadne následky a táto skupina by bola zbytočne vystavená liečbe s možnými vedľajšími účinkami. Ak by však táto potenciálna ujma pri profylaktickej liečbe u novorodencov bola mierna a dočasná, celoživotný benefit pre tých, u ktorých by sa neskoršie objavili ťažké následky infekcie či strata alebo poškodenie sluchu, by bol značný a trvalý.

Výskyt protilátok voči CMV v populácii a u žien vo fertilnom veku na Slovensku

Epidemiologická situácia premorenosti populácie CMV na Slovensku nie je známa. Vzhľadom na to, že ECDC infekciu CMV nezaradilo medzi nebezpečné prenosné choroby, prípady závažnej infekcie CMV nie sú hlásené do Epidemiologického informačného systému (EPIS). Slovensko nie je členom ECCI, preto presné epidemiologické údaje o séroprevalencii žien vo fertilnom veku (prípadne celej Slovenskej populácie) u nás nie sú dostupné.

Súbor a metódy

Cieľom našej práce bolo získať prehľad o CMV séroprevalencii všetkých pacientov (populácie), ktorých vzorky boli analyzované na prítomnosť protilátok voči CMV, a žien vo fertilnom veku v okresoch Komárno, Levice, Nové Zámky, Topoľčany, Zlaté Moravce a Prievidza na základe výsledkov analýz vykonaných na oddelení virológie, sérologie a molekulárnej biológie mikrobiologického laboratória HPL, spol. s r. o., pracovisko Komárno. Do súboru bolo zaradené sérum pacientov vyšetrené v našom laboratóriu v roku 2013 na prítomnosť protilátok proti CMV triedy IgG a IgM metódou ELISA. Výsledky analýz boli štatisticky hodnotené na základe rôznych kritérií (vek, pohlavie).

Výsledky

Pozitívny nález protilátok triedy IgG voči vírusu CMV u pacientov z okresov Komárno, Levice, Nové Zámky, Topoľčany, Zlaté Moravce a Prievidza, ktorých vzorky boli analyzované v laboratóriách HPL, spol. s r. o., prevádzka Komárno, v roku 2013

U 42,0 % detí vo veku 3 – 6 rokov boli v analyzovanom sére prítomné protilátky IgG proti vírusu CMV, čo bolo v súlade s výsledkami súhrnných odborných článkov z posledných rokov. Viac ako tretina detí prekoná infekciu CMV v predškolskom veku, preto kontakt a práca s malými deťmi sú považované za najväčšie rizikové faktory pre budúce matky. Vo vekovej kategórii 6- až 15-ročných detí prekonalo infekciu CMV 47,9 %; v kategórii 15 – 19 rokov 48,4 %. Priemerná séroprevencia protilátok triedy IgG pacientov súboru vo veku 20 – 44 rokov bola 70,4 %, vo vekovej kategórii 45 – 49 rokov sa zvýšila na 82,2 %. Z týchto údajov vyplýva, že 33,4 % populácie sa infikuje vírusom CMV až vo veku vyššom ako 15 rokov života (15 až 49). Premorenosť populácie vírusom CMV vo vekovej kategórii nad 50 rokov bola 91,6 %.

Výskyt protilátok triedy IgG voči vírusu CMV vo vzorkách žien vo fertilnom veku v okresoch Komárno, Levice, Nové Zámky, Topoľčany, Zlaté Moravce a Prievidza, analyzovaných v laboratóriách HPL, spol. s r. o., prevádzka Komárno, v roku 2013

Tabuľka 1 Veková závislosť CMV IgG pozitivity vzoriek pacientov (populácie) a počet vyšetrených pacientov v okresoch Komárno, Levice, Nové Zámky, Topoľčany, Zlaté Moravce a Prievidza v laboratóriu HPL, spol. s r. o., prevádzka Komárno, v roku 2013

Vek pacientov	Percento pozitívnych pacientov v roku 2013	Počet vyšetrených pacientov
3 – 6	42,0 %	610
> 6 – < 15	47,9 %	872
15 – 19	48,4 %	917
20 – 44	70,4 %	2256
45 – 49	82,2 %	231
≥ 50	91,6 %	1189

Odborná literatúra definuje fertílly vek žien od 15 do 49 rokov. V roku 2013 sme vykonali analýzy na prítomnosť protilátok triedy IgG proti CMV u 2 200 žien vo veku 15 – 49 rokov. Priemerná pozitivita IgG protilátok v testovanom súbore žien bola 68,1 %, t. j. u 30,8 % žien vo fertílly veku sme nezistili v sére prítomnosť anamnestických protilátok voči CMV. Tabuľka 2 ukazuje percento pozitívnych nálezov protilátok triedy IgG voči CMV v jednotlivých vekových skupinách žien vo fertílly veku. Iba 49,6 % mladých žien vo veku 15 – 19 rokov malo anamnestické protilátky voči vírusu CMV. Vo vekovej skupine 20 – 24 rokov bola premorenosť žien vírusom CMV 63,0 % vo veku 25 – 34 rokov už 73,2 %. Vo veku 35 – 44 rokov bolo pozitívnych až 78,5 % a vo veku 45 – 49 rokov až 84,9 % žien. 23,6 % žien prekonal primoinfekciu CMV vo veku 20 – 34 rokov. Podľa údajov Štatistického úradu SR z roku 2011 na túto vekovú kategóriu pripadá až 79,75 % pôrodov. CMV premorenosť vekom žien postupne rastie. Nami zistená pozitivita CMV IgG vo veku od 15 – 19 bola 49,6 %, ale vo veku 45 – 49 rokov až 84,9 %. Podľa našich údajov 35,3 % žien v testovanom súbore prekoná CMV primoinfekciu práve vo fertílly veku. Štatistickú analýzu sme vykonali len na základe veku a pohlavia bez ohľadu na primárnu diagnózu.

Výskyt protilátok triedy IgG voči vírusu CMV v skupine tehotných žien, ktorých vzorky boli analyzované v laboratóriách HPL, spol. s r. o., prevádzka Komárno, v roku 2013

Za sledované obdobie bolo vykonaných 289 skrúningových vyšetrení na prítomnosť protilátok voči CMV u 255 žien vo veku 15 – 49 rokov s diagnózou gravidita. Do súboru boli zaradené séra tehotných žien odobraté na území SR v okresoch Komárno, Levice, Nové Zámky, Topoľčany, Zlaté Moravce, Prievidza a Bratislava. U 61 testovaných tehotných žien (23,9 %) nebola nepotvrdená prítomnosť

IgG protilátok voči CMV, tieto ženy pravdepodobne infekciu neprekonali. Pozitívny nález protilátok triedy IgG voči CMV u 184 tehotných žien bol 72,2 %. U žien s pozitívnym nálezom CMV IgG protilátok bola následne stanovená avidita týchto protilátok. 174 gravidných žien (94,5 % vyšetrených vzoriek) malo v sére vysoko avidné protilátky; 8 žien hranične avidné (4,4 % vyšetrených vzoriek) a 2 nízko avidné (1,1 % vyšetrených vzoriek) IgG protilátky proti CMV. 120 žien s vysokou aviditou IgG protilátok a absenciou protilátok triedy IgM pravdepodobne prekonal infekciu CMV v minulosti. U 35 pacientok boli v sére prítomné aj protilátky proti CMV triedy IgM a v 19 prípadoch bol zistený hraničný nález protilátok. Prítomnosť protilátok triedy IgM proti CMV a vysoká avidita IgG protilátok môže byť následkom dlhodobej perzistencie protilátok triedy IgM po infekcii prekonanej v minulosti. Môže byť aj známku reaktivácie vírusu, čo je častým javom počas tehotenstva, alebo môže ísť o reinfekciu pacientky iným vírusovým kmeňom. Reaktivácia, ako aj reinfekcia majú neporovnateľne menšie riziko vzniku kongenitálnej CMV infekcie s ťažkými následkami, napriek tomu týmto gravidným ženám bolo odporúčané hodnotenie výsledkov v súlade s klinickými príznakmi a zároveň odporúčaná molekulárno-biologická analýza na dôkaz prítomnosti vírusovej DNA. Rovnako sa postupovalo aj v prípade zistenia protilátok IgG s hraničnou alebo s nízkou aviditou. Podozrenie na možnú nedávno prekonanú CMV infekciu alebo doznievajúcu akútnu infekciu na základe hraničného nálezu avidity IgG protilátok voči CMV bolo u 8 žien. U štyroch bol negatívny nález IgM protilátok, u troch z nich bez prítomnosti DNA CMV v krvi a avidita IgG protilátok na hranici interpretačného intervalu. V týchto troch prípadoch bolo pacientkam odporúčané opakovať vyšetrenie z nového odberu, lebo hra-

Tabuľka 2 Percentuálne vyhodnotenie pôrodnosti a plodnosti žien v jednotlivých vekových kategóriách na základe údajov Štatistického úradu SR z roku 2011 a pozitívnych protilátok voči CMV žien vo fertílly veku v laboratóriu HPL, spol. s r. o., prevádzka Komárno, v roku 2013

Vek žien	Percentuálne vyhodnotenie pôrodnosti a plodnosti pripadajúce na jednotlivé vekové kategórie (rok 2011)	Percento pozitívnych žien vo fertílly veku na CMV IgG v roku 2013	Počet vyšetrených žien v jednotlivých skupinách
15 – 19	6,01 %	49,6 %	524
20 – 24	16,9 %	63,0 %	311
25 – 34	62,85 %	73,2 %	696
35 – 44	14,0 %	78,5 %	530
45 – 49	0,1 %	84,9 %	139

ničná avidita môže byť tiež následkom nedokonalosti detekčnej metódy. Tri z testovaných žien s hraničným nálezom avidity IgG protilátok mali v sére prítomné aj protilátky triedy IgM. Pri opakovanej analýze z nového odberu v priemere o 3 týždne neskôr už boli v ich sére prítomné vysokoavidné protilátky, ale diagnostika v týchto prípadoch nebola doplnená o stanovenie DNA CMV. U jednej pacientky s pozitívnym nálezom IgM protilátok a s hraničnou aviditou IgG proti CMV bol výsledok dôkazu DNA CMV metódou PCR negatívny. Nízkoavidné protilátky v testovanom súbore boli zistené len u dvoch žien, čo môže svedčiť pre akútnu infekciu a predstavuje 1,1 % zo súboru tehotných žien, u ktorých bolo vykonané skriningové vyšetrenie na CMV. U jednej pacientky boli nízkoavidné IgG protilátky pri pozitívite IgM protilátok zistené v piatom mesiaci tehotenstva. Opakovaná analýza o 2 mesiace odhalila IgG s hraničnou aviditou a perzistenciu protilátok triedy IgM, ale stanovenie prítomnosti vírusovej DNA u tejto pacientky nebolo vykonané. V októbri žena porodila dvojčatá, údajne bez komplikácií a deti sú t. č. klinicky bez príznakov kongenitálnej CMV infekcie. Druhá pacientka mala pozitívny nález protilátok proti CMV triedy IgM a zároveň nízku aviditu IgG protilátok na konci prvého trimestra gravidity. U ženy bol odber opakovaný o 3 mesiace s perzistenciou protilátok triedy IgM a prítomnosťou protilátok IgG s hraničnou aviditou. Na základe dynamiky protilátok a výsledku testu avidity IgG protilátok sme vyslovili podozrenie na pravdepodobne akútnu CMV infekciu. Tehotenstvo bolo bez problémov s negatívnym USG nálezom poškodenia plodu. Vyšetrenie na prítomnosť DNA CMV v krvi pacientky žiadali až tesne pred pôrodom, výsledok bol negatívny.

Záver

Kongenitálna CMV infekcia je závažným problémom verejného zdravotníctva ekonomicky vyspelých krajín pre pokles CMV séroprevencie v populácii. Približne tretina tehotných žien testovaných v laboratóriu HPL, spol. s r. o., prevádzka Komárno, v čase vykonania analýz nemala anamnestické protilátky voči CMV. Riziko prekonania infekcie CMV u žien vo veku 15 – 49 rokov je viac ako 30 %, čo predstavuje relatívne vysoké riziko primárnej infekcie na začiatku tehotenstva alebo tesne pred otehotnením. Napriek pomerne malému počtu vyšetrených tehotných žien za rok 2013 u dvoch z nich bolo zistené relatívne vysoké riziko CMV infekcie plodu. Výsledky analýzy ukazujú, že 1,1 % tehotných žien v našom súbore prekonalo CMV infekciu tesne pred otehotnením alebo počas tehotenstva.

Napriek možnosti výskytu závažných následkov kongenitálnej infekcie CMV sa o potrebe zavedenia skriningu novorodencov, resp. tehotných žien už dlho iba diskutuje. Súčasný poznatky o preventívnych opatreniach, skriningu tehotných žien v prvom trimestri na prítomnosť protilátok voči CMV, o novorodencovom skriningu na CMV a prenatálnej/postnatálnej antivírusovej liečbe CMV infekcie naznačujú potrebu vykonania randomizovaných štúdií. Ich výsledky s veľkou pravdepodobnosťou uľahčia vypracovanie optimálnej stratégie prenatálnej aj postnatálnej liečby. Zároveň štúdium všetkých aspektov kongenitálnej CMV infekcie pomôže lepšiemu definovaniu rizikových skupín, u ktorých je treba zaviesť dôsledný program na sledovanie ich zdravotného stavu. Rovnako dôležité je zlepšiť informovanosť budúcich matiek a tehotných žien o možnostiach prevencie tejto infekcie.

Literatúra: u autoriek

Akútna hnačka u dospelých a cestovanie

MUDr. Světlana Hricová

Dětské středisko Roztoky, Roztoky u Prahy

Akútna hnačka je časté (viac ako 3 x denne) vyprázdňovanie riedkej stolice, ktoré vzniká náhle a trvá maximálne 14 dní.

V Českej republike je ročne hlásených okolo 60 tisíc prípadov infekčných hnačiek. Väčšina chorých lekára ne navštívi, a tak je skutočná incidencia oveľa vyššia.

Príčiny hnačiek

Pôvod hnačiek je väčšinou infekčný. Najčastejšími vyvolávateľmi sú kamylobaktérie, salmonely, rotavírusy a adenovírusy. Z parazitov to bývajú obvykle importované *Giardia intestinalis*. Rizikovými skupinami sú najmä staršie osoby, cestovatelia, imunokompromitovaní jedinci a pacienti s redukciami produkcie žalúdočných štiav či malé deti. Zvýšené riziko komplikácií je u starších osôb, u osôb s chronickými chorobami gastrointestinálneho traktu a u tehotných.

Okrem infekcie sa hnačka môže prejaviť ako nežiaduci účinok niektorých liekov (napr. antibiotík, antihypertenzív), umelých sladidiel (sorbitol, manitol), môže byť vyvolaná laxatívami, zápalovými ochoreniami čriev, syndrómom dráždivého čreva, chronickou pankreatitídou, celiakiou alebo intoleranciou laktózy.

Zvláštnu skupinu tvorí **hnačka cestovateľov**, ktorá patrí medzi najčastejšie zdravotné problémy cestovateľov v zahraničí vo všetkých vekových kategóriách. V niektorých oblastiach sveta postihuje až 80 % návštevníkov z mierneho klimatického pásma. Je známa ako napr. *faraónova kliatba* v Egypte, *Montezumova pomsta* v Mexiku, *Mombasa expres* v Keni alebo *Delhi belly* v Indii. Najčastejší je jej výskyt pri cestách do menej rozvinutých oblastí Afriky, Ázie a Latinskej Ameriky, ako sú India, Nepál, Thajsko, Peru. Má typický priebeh: tri a viac riedkych stolíc denne a mierne zvýšená telesná teplota, niekedy sprevádzaná zvracaním, bolesťami brucha a celkovou slabosťou. Vo vážnejších prípadoch sa objavuje prímies krvi v stolici alebo horúčka. Príčinami sú faktory, ktoré znižujú celkovú obranyschopnosť organizmu – klimatické zmeny, únava, nezvyčajná strava (pikantné jedlá), nadmerné pitie presladených nápojov, špecifické infekčné agens z kontaminovanej vody, nápojov alebo potravín: *E.coli*, *yersínie*, *vibriá*, *norovírusy*, *parazity*. Najzávažnejšou komplikáciou hnačky je **dehydratácia**.

Prevenca hnačky

- správna hygiena, resp. dezinfekcia rúk,
- správne uchovávanie a manipulácia s potravinami,
- ochrana pred hmyzom,
- očkovanie proti infekčným črevným chorobám,
- piť iba nápoje v originálnom balení, najlepšie dovezené z vyspelých krajín,
- nepiť neupravenú vodu z vodovodu,

- nekonzumovať mäso a ryby v surovom stave,
- pamätať na rizikové faktory: choré stáda dobytky, jedlo (vrátane ovocia a zeleniny) kontaminované špinavými rukami a muchami, hnojenie ľudskými výkalmi, znečistené zásoby vody, nedokonale umytý riad a pod.
- **na cestách platí 6 pravidiel:** Obchod, Originál, Otvoriť, Ošúpať, Umyť, Uvariť. Podobné anglické pravidlo hovorí: „Cook it, boil it, peel it or leave it“ (ak to nemôžeš upiecť, uvariť alebo ošúpať, nechaj to tak).

Liečba hnačky

Hlavnou zásadou terapie je včasná a dostatočná **rehydratácia**. Stratu tekutín a minerálov možno nahradiť pitím veľkého množstva tekutín (sladký čaj, minerálne vody, orálne rehydratačné roztoky). Dôležitá je aj včasná **realimentácia**, ktorá má zabrániť ďalšiemu poškodeniu sliznice v črevách. Ako diétne potraviny sú vhodné varené zemiaky, ryža, sucháre, piškóty, banány, jablká, mrkvový odvar.

Lieky proti hnačke sú vhodné ako doplnková liečba na rehydratáciu a realimentáciu:

- z absorbencií smectit (s 1,5-hodinovým odstupom od podania iného lieku), spazmolytiká (pri kŕčovitých bolestiach brucha), probiotiká (*Lactobacillus GG* a *Saccharomyces boulardii*), antimotiliká (loperamid; dĺžka podávania by nemala prekročiť 48 hodín), črevné dezinficiens. Antibiotiká nie sú pri akútnej nekomplikovanej hnačke indikované. Antibiotiká by mal v prípade potreby predpisovať iba lekár.

- **Hidrasec® 100 mg** (liečivo racekadotril 100 mg v jednej kapsule) je prvý antisekrečný liek určený na liečbu akútnej hnačky s rýchlym nástupom účinku zabraňujúci nadmerným stratám vody a elektrolytov z čreva. Hidrasec pôsobí výlučne v čreve, má rýchly protihnačkový účinok. Znižuje objem a množstvo stolice, skracuje trvanie hnačky a možno ho podávať súčasne s inými liekmi. Dávkovanie: na úvod 1 kapsula ihneď, potom 3 x 1 kapsula, odporúča sa pred hlavným jedlom. Liečba by mala pokračovať tak dlho, kým nemá pacient dve normálne stolice za sebou, nemala by však presiahnuť 7 dní. U starších pacientov nie je nutná úprava dávkovania.

Hidrasec® je vhodný do cestovnej lekárničky!

Pre dojčatá a deti sú vyrábané špeciálne sily a liekové formy prípravku Hidrasec®.

Hidrasec® 100 mg tvrdé kapsuly, balenie po 6 a 10 kapsulách, liek je voľne predajný bez receptu. Je určený na vnútorné použitie. Pred užitím si pozorne prečítajte informácie v príbalovom letáku alebo sa poraďte so svojím lekárom alebo lekárnikom.

35. kongres SSVLD SLS v Žiline

16. – 17. mája 2014

MUDr. Peter Marko, MPH

Prezident Slovenskej spoločnosti všeobecného lekárstva pre dospelých
Slovenskej lekárskej spoločnosti (SSVLD SLS)

Najväčšie tohtoročné podujatie všeobecných lekárov pre dospelých sa už tradične uskutočnilo v žilinskom hoteli Holiday Inn za vysokého záujmu účastníkov a vystavovateľov. Po prvýkrát za 27 rokov existencie odbornej spoločnosti sa na jej kongrese osobne zúčastnil aj minister rezortu. Ministerka zdravotníctva SR JUDr. Zuzana Zvolenská vo svojom príhovore priniesla pohľad na strategický rozvoj primárneho kontaktu na Slovensku a pozitívne zhodnotila úspešne naštartovaný rezidentský program Ministerstva zdravotníctva SR (MZ SR). Súčasne ocenila konštruktívnu a dynamickú spoluprácu so všeobecnými lekármi z praxe pri zvyšovaní atraktivity odboru, rozširovaní kompetencií všeobecných lekárov (VL) a tvorbe odborných usmernení. Za prínosnú označila spoluprácu s odbornou spoločnosťou všeobecných lekárov pre dospelých. Pozvanými hosťami kongresu boli aj prezident Slovenskej lekárskej spoločnosti prof. MUDr. Peter Krištúfek, CSc., riaditeľka Kancelárie WHO na Slovensku MUDr. Darina Sedláková, MPH, hlavná odborníčka MZ SR pre všeobecné lekárstvo MUDr. Monika Palušková, PhD, MBA a predseda Spoločnosti všeobecného praktického lekárství ČLS JEP doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc.

1. deň kongresu

Dopoludňajší program prvého dňa 35. kongresu SSVLD SLS začal právnym prehľadom rizikových oblastí pri poskytovaní zdravotnej starostlivosti. JUDr. Tomáš Husovský poukázal na „nášlapné míny“ zodpovednosti za škody pri výkone praxe VL. Nasledujúci blok bol venovaný artériovej hypertenzii a kardiológii. Reflektoval zmeny v odporúčaniach pre terapiu hypertenzie ako i nové možnosti využívania orálnych anti-koagulantov u pacientov s fibriláciou predsiení. MUDr. Jana Skoupá z Karlovej univerzity v Prahe podrobila farmaká na liečbu hypertenzie ekonomickej analýze. Podľa európskych štatistík vynakladá Slovensko na kardiovaskulárne ochorenia priemerne 110 eur na obyvateľa ročne. Pre porovnanie vo Veľkej Británii je to 156 eur, ale v Nemecku až 374 eur. Podľa analýz z roku 2010 fixné kombinácie antihypertenzív prinášajú signifikantné zníženie celkových nákladov na terapiu hypertenzie. Využitie dvoch mechanizmov účinkov antihypertenzív umožňuje dosiahnuť rýchlejší pokles tlaku krvi, znižuje riziko nežiaducich účinkov a zlepšuje compliance pacienta. Zlepšená účinnosť kombinovanej terapie vedie k redukcii kardiovaskulárnych príhod a prináša tiež ekonomickú efektívnosť liečby. Krajská odborníčka MZ SR pre Žilinský samosprávny kraj MUDr. Martina Jandziková prezento-

vala nové odporúčania pre klasifikáciu a terapiu hypertenzie. U starších hypertonikov do 80 rokov sa odporúča začať liečbu v prípade, ak sTK je vyšší ako 160 mmHg, redukcia sTK má dosiahnuť hodnoty 140 – 150 mmHg. Cieľové hodnoty dTK majú byť menej ako 90 mmHg, u diabetikov je potrebné dosiahnuť dTK menej ako 85 mmHg. Možnostiam využitia nových orálnych anti-koagulantov (OAK) sa venovala MUDr. Anna Vachulová z NÚSCH Bratislava, pretože fibrilácia predsiení má dramaticky rastúci trend. V roku 2050 sa odhaduje jej výskyt až u 30 miliónov pacientov. Súčasne zvyšuje riziko náhlych cievnych mozgových príhod (NCMP) až päťnásobne a zodpovedá za 15 % všetkých NCMP (prevažne ischemických). Výhodou nových OAK je komfortné užívanie bez potreby rutinného monitoringu antikoagulačného účinku v porovnaní s warfarinom. Novú klinickú štúdiu KARDIAK, zameranú na prevenciu srdcového zlyhávania, predstavil jej odborný garant prof. MUDr. Andrej Dukát, CSc. Zapojilo sa do nej celkovo 400 kardiológov, internistov a všeobecných lekárov v SR a výsledky štúdie budú dostupné v lete 2015. V druhej časti prednášky prof. A. Dukát zdokumentoval účinnosť fytoosterolov pri liečbe dyslipidemií a znižovaní kardiovaskulárneho rizika. V závere tohto bloku účastníci vyplnili autodidaktický test garantovaný Slovenskou spoločnosťou všeobecného lekárstva pre dospelých SLS, hodnotený 2 kreditmi CME za kontinuálne vzdelávanie.

Workshop hlavného a krajských odborníkov MZ SR pre všeobecné lekárstvo bol zameraný na aktuálne dianie v odbore i na dôležité legislatívne zmeny. V úvode hlavná odborníčka MZ SR pre všeobecné lekárstvo MUDr. Monika Palušková, PhD, MBA, predložila výsledky timovej práce krajských odborníkov MZ SR pre VL od marca 2013 do súčasnosti a zhrnula realizáciu rezidentského programu v časti Medici a Rezidenti. Oboznámila prítomných s výberovými kritériami pre zaradenie zdravotníckych pracovníkov i školiteľov do programu. Výberové komisie v Košiciach, Martine a Bratislave sa stretli s vysokým záujmom absolventov lekárskej fakulty o odbor všeobecné lekárstvo. V druhej časti príspevku sa venovala novému odbornému usmerneniu MZ SR (OU) k odberom krvi, biologického materiálu a konziliárnym vyšetreniam, v ktorom sa novo definujú pojmy indikujúci a vykonávajúci lekár. Za zber, vyhodnotenie a kontrolu výsledkov v zmysle OU MZ SR bude zodpovedný indikujúci lekár. Krajská odborníčka MZ SR pre Bratislavský samosprávny kraj MUDr. Patrícia Eftimová, MPH, prezentovala nové odborné usmernenie MZ SR o vyko-

Fotografia 1 Ministerka zdravotníctva JUDr. Zuzana Zvolenská (vľavo) pri slávnostnom príhovore k účastníkom kongresu



© Miroslav Cibulka

návaní ambulantných vyšetrení dospelých pred plánovanými zdravotnými výkonmi s potrebou anestézie, kde sa prvýkrát počíta aj s účasťou všeobecných lekárov. Krajská odborníčka MZ SR pre VL pre Žilinský samosprávny kraj MUDr. Martina Jandžíková sa venovala problematike lekárskeho preventívneho prehliadok vo vzťahu k práci v súlade s OU MZ SR zo dňa 20. 1. 2014. Prezentovala rozšírenie spektra vyšetrení pre jednotlivé práce, napr. EKG, očné vyšetrenie vrátane perimetra, ORL vyšetrenie vrátane audiometrie, RTG hrudníka a spirometria, psychologické vyšetrenie atď. Tieto vyšetrenia znamenajú podstatne vyššiu časovú a administratívnu záťaž pre lekárov a finančné dôsledky pre zamestnávateľov. Zodpovednosť za posúdenie zdravotného stavu zamestnanca však nesie posudzujúci lekár, často VL, ktorý vystavuje posudok o pracovnej spôsobilosti zamestnanca na prácu. Krajský odborník MZ SR pre VL pre Prešovský samosprávny kraj MUDr. Peter Marko, MPH zhrnul problematiku posudzovania zdravotnej spôsobilosti na riadenie motorových vozidiel (MV) od 1. 1. 2014. Administratívnou záťažou sa stalo hlavne zasielanie kópie Dokladu o zdravotnej spôsobilosti na riadenie MV orgánu Policajného zboru do 5 pracovných dní odo dňa vykonania lekárskej prehliadky. Súčasťou evidencie vydaných Dokladov je i pridelenie evidenčných čísel pre posudky jednotlivých žiadateľov. Atraktívnym odborným blokom piatkového popoludnia boli prezentácie z oblasti revízneho lekárstva, ktoré boli venované najčastejším zisteným nedostatkom pri kontrolách v ambulanciách VL. V prezentácii MUDr. Beáty Havelkovej, MPH, hlavnej odborníčky MZ SR pre revízne lekárstvo, zaznel prehľad preventívnych programov VŠZP. V roku 2012 predstavoval podiel periodických preventívnych prehliadok u poistencov VŠZP nad 40 rokov veku

iba 16,5 % pacientov! MUDr. Ružena Rolná prezentovala pohľad VŠZP na spôsob preskripcie v ambulanciách VL. Celkové náklady na lieky a diétetiku predpísané na lekárske predpis majú od roku 2011 klesajúci trend. Poklesla hodnota vlastnej i odporúčanej preskripcie. Za posledné 3 roky sa mierne znížil počet predpisujúcich zmluvných VL, pretože VŠZP mala v roku 2011 2 409 zazmluvnených VL, v roku to bolo už len 2 382 lekárov. V kategórii polymérnych diétetik došlo v období rokov 2010 – 2013 k redukcii počtu predpísaných balení takmer o 40 %. Tento fakt bol určite dôsledkom legislatívnych zmien v preskripcii enterálnej výživy od 1. 7. 2013. MUDr. Dagmar Zlinská, prezidentka Slovenskej spoločnosti revízneho lekárstva SLS, predniesla výsledky revíznych zistení pri kontrolách vykázaných preventívnych prehliadok a návštev poistencov VŠZP. Z 300 vykonaných kontrol u VLD v SR za rok 2013 bolo 110 kontrol s finančným postihom za neúplné prehliadky, preskripciu liekov, diétetických potravín a zdravotníckych pomôcok počas hospitalizácie alebo po úmrtí poistenca. V rámci preventívnych prehliadok chýbali v dokumentácii záznamy o ich realizácii, neboli vyhodnotené laboratórne výsledky, indikované boli SVLZ výkony nad rámec kapitácie (ALT, AST, GMT, ALP, urea, Cl, K, Na, CRP, ASLO, kyselina močová, Fe, feritín, transferín a ďalšie). Kontrola testov okultného krvácania v stolici preukázala rozdielne výsledky testu vykázané poisťovni (159z), avšak v dokumentácii neboli zaznamenané žiadne ich vyhodnotenia. Chybné boli bodované výkony 159a (pozitívny), pričom v dokumentácii bol záznam 159z (negatívny). EKG vyšetrenia boli nekompletne popísané a zhodnotené, inokedy neboli vôbec vykonané, lekár pacientov iba odoslal na internú ambulanciu.

Fotografia 2 Zľava: Eva Jurgová, Monika Palušková a Darina Sedláková



Elektronická éra vo všeobecnom lekárstve dominovala neskorému piatkovému popoludniu 35. kongresu. MUDr. Cyril Mucha z UVL Karlovej univerzity v Prahe definoval kritériá na software pre prax všeobecného lekára a zhodnotil kvalitu 13 ambulantných programov používaných v ČR. Pozitívom je, že tvorcovia kvalitných programov dokonca zmluvne zodpovedajú za vzniknuté škody spôsobené používaním softvéru, odstránenie chýb sa vykonáva hneď, maximálne však do 24 hodín. PharmDr. Monika Laincová predstavila projekt „Bezpečné lieky, alebo ako predchádzať nežiaducim interakciám“, ktorý je dostupný na webovom portáli jednej zo zdravotných poisťovní. Prostredníctvom elektronickej pobočky má prístup k týmto informáciám vyše 6 600 lekárov. Na portáli sú uvedené iba závažné, veľmi závažné a kontraindikované liekové interakcie. Dr. Juraj Kulčár, MBA, ozrejmil výhody využitia informačných systémov v laboratórnej diagnostike pre ambulantnú prax, pričom jedna z firiem denne vyšetrí vzorky 22 000 pacientov s 200 000 parametrami. Online prístup k výsledkom využíva 1 200 lekárov a 2 000 poskytovateľov cez automatizovaný informačný systém. MUDr. Ján Hencel, MSc., predniesol porovnanie 10 ambulantných informačných systémov pre VL v SR. Z dodávateľov softvéru odpovedalo na otázku prieskumu len 40 % oslovených firiem. Záverečný piatkový blok prednášok bol venovaný onkohematológii. Výsledok originálneho výskumu prezentoval Mgr. Ivan Cimrák z Fakulty riadenia a informatiky Žilinskej univerzity v Žiline, ktorý vyvinul zariadenie na filtráciu rakovinových buniek využívajúce princíp mechanických vlastností a adhézie nádorových buniek k protilátkam. Ďalšie prednášky boli venované diferenciálnej diagnostike leukocytóz a chronickej myelocytovej leukémii. Vyplývalo z nich, že 5-ročné prežívanie pacientov po autológnej transplantácii

kostnej drene dosahuje až 60 % a po liečbe imatinib mesylátom viac ako 90 %. Po skončení prednášok nasledovala členská schôdza SSVLD SLS a diskusný večer VL.

2. deň kongresu

Sobotňajší maratón prednášok začal blokom venovaným ochoreniam dýchacích ciest. Na začiatku MUDr. Jana Skoupá zhodnotila epidemiológiu infekcií dýchacích ciest (IDC). Pri nekomplikovaných infekciách sa liečba antibiotikami (ATB) neodporúča, ale mala by nasledovať efektívna samoliečba, zameraná na minimalizáciu vzniku komplikácií. Bežná dĺžka trvania IDC u dospelých je 11 dní. RNDr. Ľubica Perdochová zhrnula trendy vývoja rezistencie mikroorganizmov na ATB zisťovaného v rámci projektu MIKROMED. Medzi najčastejšie predpisované ATB v uplynulých rokoch patrili azitromycín, cefuroxim, amoxicilín, ceftibutén a ciprofloxacín. Na túto prednášku nadviazal Matej Belan so Školou antibiotickej terapie – SKANT –, kde za účasti VL bola sledovaná diagnostika a liečba infekcií v ambulantnej praxi. ATB boli najviac indikované pri infekciách dýchacích ciest (83,2 %). Pretrváva vysoká spotreba ATB (53,5 %) s najvyšším zastúpením aminopenicilínov s inhibítormi betalaktamáz (25,0 %), makrolidmi (24,6 %) a cefalosporínmi (22,3 %). Tento negatívny trend je spojený s nízkou mierou zaočkovanosťou proti chrípke a pneumokokom v ambulanciách VL. MUDr. Monika Palušková, PhD, MBA, sa venovala novej forme lokálnej terapie nekomplikovaných infekcií horných dýchacích ciest novým preparátom (cmúľacie pastilky) s obsahom antibiotika. Púťavý prehľad diagnostiky a liečby pneumónii prezentovala MUDr. Eva Bérešová z Nového Smokovca. Prezident SLS prof. MUDr. Peter Krišťúfek, CSc., predniesol prehľadnú diferenciálnu diagnostiku

chronickej obštrukčnej choroby pľúc (CHOCHP). Diagnostika pacientov s CHOCHP je stále nedostatočná, nedagnostikovaných alebo chybné diagnostikovaných je 54 – 86 % reálnych ochorení. V kazuistikách boli odprezentované dve kazuistiky pacientov s CHOCHP.

Blok o očkovaní otvorila prezidentka Slovenskej vakcinoologickej a epidemiologickej spoločnosti SLS doc. MUDr. Zuzana Krištúfková, PhD, MPH. Venovala sa aktuálnej situácii vo výskyte pertussis na Slovensku, možnostiam diagnostiky a významu profylaxie u osôb po kontakte s chorým. Preventívne očkovanie sa odporúča aj tehotným ženám a na pertussis treba myslieť vždy, keď pacient kašle dlhšie ako 14 dní. Preočkovanie dospelšej populácie sa odporúča každých 10 rokov, resp. aspoň 1 dávkou vakcíny TdaP v dospelosti. MUDr. Jaroslava Brňová z Infekčného oddelenia v Trenčíne poukázala v kazuistikách na nezastupiteľný význam očkovania rizikových pacientov proti hepatitíde B v ambulancii VL. Rizikovní pacienti sú diabetici, pričom vakcináciu majú plne hrađenú z verejného zdravotného poistenia. MUDr. Ivan Bakoš z Inštitútu očkovania a cestovnej medicíny v Bratislave poskytol komplexný prehľad o možnostiach očkovania pred odchodom do zahraničia. Zdôraznil výhodnosť očkovania proti exotickým infekciám pod dohľadom špecialistu na osobitnom pracovisku. MUDr. Jaroslava Brňová v kazuistikách poukázala na potrebu očkovania proti meningokokovej meningitíde v ambulancii VL.

Nasledujúci blok kazuistík z nutričnej výživy otvorila MUDr. Eva Jurgová, PhD, manažmentom podvýživy

v praxi VL. Organizmus pacienta sa pri deficite príjmu bielkovín ľahko dostáva do katabolizmu s následnými nepriaznivými dôsledkami. Úspech udržania organizmu v anabolizme je podmienený dostatočným prísunom kvalitných proteínov vo forme štandardnej polymérnej diéty. Najčastejšími skupinami vhodnými pre enterálnu výživu sú onkologickí pacienti, seniori a pacienti v rekonvalescencii po operáciách. MUDr. Jarolím Šutka, člen pracovnej skupiny pre enterálnu a parenterálnu liečbu pri SGS SLS, vysvetlil nové indikačné a preskripcioné podmienky pre preskripciu dietetických potravín. Prezentoval tiež nový Protokol iniciálnej indikácie ambulantnej enterálnej výživy pre dospelých pacientov aktuálny k 1. 4. 2014. Ďalej nasledovali 2 bloky prednášok s celkovým počtom 12 kazuistík, venovaných urgentnej medicíne, pracovnému lekárstvu, periférnej artériovej obštrukcii, systémovej enzymoterapii, liečbe chronickej nenádorovej bolesti a ošetrovaniu chronických rán. V záverečnom bloku kazuistík boli prednášky zamerané na vírusové hepatitídy, problematiku pracovného lekárstva v automobilovom priemysle, akupunktúre a nealkoholovej steatohepatitíde.

Vysoký počet účastníkov 35. kongresu SSVLD SLS, až 567, potvrdil atraktivitu pripraveného odborného programu, expozícií vystavujúcich farmaceutických spoločností a dodávateľov zdravotníckej techniky. Nasledujúci, 36. kongres všeobecných lekárov pre dospelých sa uskutočnil 15. – 16. mája 2015 ako súčasť osláv World Family Doctors Day 2015.

Fotografia 3 Záujem poslucháčov o prednášky bol počas oboch kongresových dní veľmi vysoký



© Miroslav Cibulka

Pacient s hypertenziou v ambulancii všeobecného lekára

MUDr. Miriam Holendová
Uniklinika, medicínske centrum, Prievidza

Existujú ochorenia, pri ktorých liečba, priebeh a výsledok závisia v značnej miere od práce všeobecných lekárov. Medzi tieto ochorenia patrí určite artériová hypertenzia, ktorá je najčastejším kardiovaskulárnym ochorením. Zásadnou podmienkou na to, aby bola častejšie diagnostikovaná a skôr liečená, je merať krvný tlak u všetkých pacientov, pri každej návšteve v ambulancii všeobecného lekára.

Meriame krvný tlak správne? Aké prístroje používame?

Na zvýšenie presnosti merania je dôležité merať pacientovi krvný tlak pri jednej návšteve aj viackrát, najlepšie trikrát po sebe. Avšak pri vysokom počte pacientov, ktorí denne navštívia ambulanciu, a relatívne krátkom čase k dispozícii pre každého z nich je takéto opakované meranie v priebehu jednej návštevy ťažšie realizovateľné. Túto situáciu by mohlo uľahčiť používanie automatických tonometrov, ktorými namerané hodnoty tlaku krvi (TK) by mohli byť porovnateľné s hodnotami získanými pri 24-hodinovom meraní tlaku Holterovým monitorom. Stane sa skutočnosťou sen, že sa 24-hodinové monitorovanie krvného tlaku rozšíri i do ambulancie všeobecného lekára?

Momentálne vychádzame aj z meraní tlaku samotnými pacientmi v domácom prostredí, tzv. selfmonitoringu. Hodnoty takýchto meraní je samozrejme nutné porovnať s hodnotami zistenými ambulantne. Pacient by si mal viesť denník merania tlaku krvi nasledujúcim spôsobom: po dobu 7 dní si tlak zmeria dvakrát po sebe ráno pred užitím liekov a dvakrát po sebe večer; spriemerovaním hodnôt dostane priemerný denný tlak krvi. Normy pre jeho hodnoty namerané doma sú o 5 mmHg nižšie u systolického aj diastolického tlaku, lebo odpadajú stresové podmienky spojené s návštevou ambulancie ošetrojúceho lekára. Artériová hypertenzia je definovaná ako hodnota TK 140/90 mmHg a vyššia, pričom za hypertenzného jedinca je považovaný pacient, ktorý má zvýšenú jednu z hodnôt alebo obe zároveň pri opakovanom meraní.

Čo je nutné vyšetriť?

U každého novodiagnostikovaného pacienta je nutné odobrať podrobnú anamnézu, realizovať fyzikálne vyšetrenie, antropometrické vyšetrenie (výška, hmotnosť, BMI, obvod pásu), vyšetriť chemicky moč a močový sediment, zistiť glykémiu, ureu, kreatinín, kyselinu močovou, ionogram, lipidové spektrum (celkový LDL, HDL cholesterol, triacylglyceroly), realizovať EKG vyšetrenie a vyšetrenie očného pozadia.

Ako a kedy liečime chorých s artériovou hypertenziou?

Napriek pokroku vo výskume nových liekov (antihipertenzív) základom terapie stále zostáva nefarmakologická intervencia. Štúdie ukazujú, že i malá redukcia telesnej hmotnosti, napr. o 5 kg, ako výsledok reštrikcie príjmu potravy alebo zvýšenej fyzickej aktivity, vedie k významnému poklesu TK. Dôležité je zanechanie fajčenia, zníženie telesnej hmotnosti, dostatočná pohybová aktivita, najmä vytrvalostný aeróbný tréning, obmedzenie príjmu alkoholu, kávy, tukov, soli, zvýšenie príjmu ovocia, zeleniny. Tu sa dostávame k základnému kroku spolupráce pacienta so všeobecným lekárom. Už v prvej fáze sa lekár snaží o participáciu pacienta na liečbe a podporuje pacientovu motiváciu vyťažiť z nej maximum.

Dôležitá je i úprava užívanej medicíny, zhodnotenie interakcií liekov, vhodné je obmedziť nesteroidné antiflogistiká, sympatomimetiká, kortikoidy a u citlivých žien aj hormonálnu antikoncepciu. Pre terapiu je prínosné aj určenie celkového kardiovaskulárneho rizika na základe systému SCORE. Všeobecní lekári by mali systém SCORE používať pri určovaní celkového kardiovaskulárneho rizika, pokiaľ zvažujú zintenzívnenie preventívnych opatrení, alebo keď sa rozhodujú o zavedení farmakologickej terapie.

Hlavné zásady na záver

V súčasnej dobe je k dispozícii široká paleta kvalitných prístrojov a metód merania krvného tlaku a tiež veľmi účinné lieky a kombinácie liekov na jeho znižovanie. Pokiaľ ich budeme u našich pacientov uplatňovať v čo najväčšej miere, je možné očakávať zásadné zvýšenie počtu pacientov s dobrou kontrolou krvného tlaku a taktiež zníženie výskytu kardiovaskulárnych príhod a mortality.

Platiť by mali tieto hlavné zásady:

- aktívne vyhľadávať chorých,
- poučiť ich o režimových opatreniach,
- nasadzovať farmakoterapiu v závislosti na výške kardiovaskulárneho rizika podľa tabuliek SCORE,
- využiť farmakoterapiu novšími antihipertenzívami,
- pri neuspokojivých hodnotách TK pridať do kombinácie ďalší liek.

Na otázku, kto sa má starať o hypertónika, je jasná odpoveď: dôležitá je úzka spolupráca všeobecného lekára a pacienta, pretože lekár pozná pacienta najlepšie. Pokiaľ si to vyžaduje aktuálny stav, je namieste aj úzka spolupráca s internistom, kardiológom a nefrológom.

Poskytnutie informácií o pacientovi je určené zákonom

Na otázky odpovedá

MUDr. Monika Palušková, PhD, MBA, hlavná odborníčka MZ SR pre všeobecné lekárstvo

Otázka: *Moju ambulanciu navštevuje veľmi problematická rodina (5 dospelých). V čakárni aj v ambulancii neustále vyvolávajú konfliktne situácie, sú hluční a neprispôsobiví. Svojím správaním a agresivitou obťažujú ostatných pacientov aj pracovníkov zdravotného strediska. Keďže sa im nechce na prijatie čakať, opakovane sa domáhajú neodkladného vyšetrenia pod rôznymi zámienkami. Využitie ponúknutého prednostného vyšetrenia v rámci ordinačných hodín odmietli s odôvodnením, že na úhradu nemajú peniaze a keď im „je zle“, lekár ich vraj musí vyšetriť okamžite. Často tým vyvolávajú napätie nielen medzi pacientmi, ale aj medzi personálom. Keď som ich nechal čakať, vyhrážali sa mi podaním sťažnosti. Mám možnosť sa brániť? Môžem vyšetrenie takýchto pacientov odmietnuť?*

Ján

Odpoveď: Takáto situácia je veľmi nepríjemná nielen ľudsky, ale aj odborne. Na jednej strane je lekár, ktorý kontinuálne poskytuje počas dňa zdravotnú starostlivosť pacientom, ktorí prichádzajú objednaní alebo bez objednania, a na druhej strane pacienti, opakovane zneužívajúci existujúci systém zdravotnej starostlivosti. Lekár si však vždy musí byť istý, že v takýchto prípadoch naozaj ide o poskytnutie neodkladnej zdravotnej starostlivosti, a aby to zistil, musí logicky pacienta najprv vyšetriť. Ak by pacient skutočne potreboval neodkladnú zdravotnú starostlivosť a lekár by mu ju odmietol poskytnúť, mohlo by to vážne ohroziť zdravie a život pacienta, nehovoriac o trestnoprávnych dôsledkoch pre lekára. Jediný dôvod, ktorý lekára oprávňuje neposkytnúť takéto vyšetrenie bez odkladu, je ten, že práve vykonáva diagnostické, resp. liečebné výkony neodkladnej zdravotnej starostlivosti u iného pacienta.

Otázka: *Obrátil sa na mňa kolega, ktorý žiadal informácie o zdravotnom stave svojho príbuzného. Ošetrovúcim lekárom pacienta som ja, tento kolega nemá pacienta vo svojej starostlivosti, informácie žiadal súkromne ako jeho príbuzný. Hoci som ich na jeho naliehanie poskytol, mám pochybnosti, či som konal správne.*

Juraj

Odpoveď: Vaše obavy sú oprávnené, informácie ste neboli oprávnený poskytnúť. Podľa platnej legislatívy ich môžete vydať iba lekárovi, pre ktorého sú potrebné na poskytovanie zdravotnej starostlivosti a v potrebnom rozsahu. Podľa Vášho opisu však v uvedenej situácii išlo o lekára, ktorý bol súkromnou osobou (príbuzným),

a teda ste mu informácie o zdravotnom stave pacienta nemali sprístupniť. Mohli by ste tak urobiť iba vtedy, ak by Vás pacient v uvedenej veci voči tejto osobe zbavil mlčanlivosti. Pokiaľ by pacient nebol spôsobilý na právne úkony, mal by tak urobiť jeho zákonný zástupca. V takom prípade je potrebné si overiť, či naozaj ide o zákonného zástupcu. Z tohto dôvodu sa informácie rozhodne neposkytujú telefonicky. Z uvedeného vyplýva, že ak ošetrojúceho lekára požiada o informáciu iný lekár, ale ako súkromná osoba, je nevyhnutné, aby bol ošetrojúci lekár zbavený mlčanlivosti, inak sa poskytnutím údajov a informácií vystavuje trestnoprávnemu postihu.

Otázka: *Pracujem ako všeobecný lekár. Ortopéd mi po našej spoločnej pacientke ústne „odkázal“, aby som jej vyplnil tlačivo na absolvovanie kúpeľnej liečby indikovanej na ortopedickú diagnózu, čo som za týchto okolností odmietol. Pacientka sa rozčúlila, vraj som povinný tlačivo vypísať. Keďže som to opäť odmietol, vrátila sa k ortopédovi, ktorý jej ho vyplnil až po troch týždňoch, ale vypýtal si za tento výkon 10 EUR. Takéto prípady u mňa aj mojich kolegov nie sú zriedkavé, ale napriek snahe som nenašiel žiadny výklad, ako mám postupovať.*

Ludo

Odpoveď: Podľa platnej legislatívy je kúpeľná starostlivosť plne alebo čiastočne hradená z verejného zdravotného poistenia a nadväzuje na ambulatnú alebo ústavnú zdravotnú starostlivosť. V Indikačnom zozname pre kúpeľnú starostlivosť je uvedená nielen choroba a jej číselné označenie podľa MKCH-10, ale aj dĺžka pobytu a špecializácia indikujúceho lekára. Najkorektnejší je postup „kto indikuje, ten vypisuje“. Nejde pritom len o to, že indikujúci lekár najlepšie vie, prečo pacient potrebuje práve uvedený druh zdravotnej starostlivosti a najlepšie ho pozná, ale má k dispozícii aj všetky potrebné údaje na vyplnenie tlačiva. Každá informácia vrátane odporúčaní a žiadosti na ďalšie výkony v iných zdravotníckych zariadeniach musí byť zaznamenaná v zdravotnej dokumentácii pacienta a napísaná na príslušnom tlačive. Rovnako je možné odborne akceptovať len písomnú žiadosť o vykonanie diagnostických alebo terapeutických výkonov. „Odkazovanie“ po pacientovi a neodôvodnené prenášanie exekutívy na iné zdravotnícke zariadenie treba určite odmietnuť. Samotné vyplnenie tlačiva na absolvovanie kúpeľnej liečby je súčasťou zdravotnej starostlivosti, a tak je vyžadovanie úhrady za tento výkon neoprávnené.

Odborné usmernenie Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky o postupe objednávaní, vykonávaní a kontroly laboratórných a zobrazovacích vyšetrení

Dňa: 11. júna 2014
Číslo: 02032/2014-SZ

Ministerstvo zdravotníctva Slovenskej republiky podľa § 45 ods. 1 písm. b) zákona č. 576/2004 Z. z. o zdravotnej starostlivosti, službách súvisiacich s poskytovaním zdravotnej starostlivosti a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov vydáva toto odborné usmernenie:

Čl. I

Účel odborného usmernenia

Účelom tohto odborného usmernenia je stanoviť jednotný postup pri objednávaní, vykonávaní a kontrole laboratórných a zobrazovacích vyšetrení.

Čl. II

Vymedzenie pojmov

Indikujúci lekár je ošetrujúci lekár,¹ ktorý indikuje laboratórne a zobrazovacie vyšetrenia.

Vykonávajúci lekár je ošetrujúci lekár, ktorý realizuje potrebné výkony pre zabezpečenie uskutočnenia laboratórných a zobrazovacích vyšetrení.

Čl. III

Postup pri žiadosti o laboratórne a zobrazovacie vyšetrenia indikujúcim lekárom

(1) Indikujúci lekár vyplní žiadamku na laboratórne a zobrazovacie vyšetrenia (ďalej len „žiadanka“). Žiadanka obsahuje:

- meno, priezvisko a rodné číslo pacienta,
- kód zdravotnej poisťovne pacienta,²
- kód choroby, pre ktorú lekár žiada vyšetrenie,
- vyznačené žiadané vyšetrenie alebo popis vyšetrenia,
- pečiatku a podpis indikujúceho lekára,
- dátum realizácie vyšetrenia, ak je určený.

(2) Za opodstatnenosť indikovaných vyšetrení a správnosť vyplnenia žiadanky zodpovedá indikujúci lekár.

(3) Indikujúci lekár indikuje, vykonáva a kontroluje realizáciu všetkých ním vyžiadovaných laboratórných a zobrazovacích vyšetrení potrebných k stanoveniu diagnózy a liečbe pacienta v rozsahu svojej špecializácie.

(4) Pokiaľ indikujúci lekár ním indikované výkony nevykoná sám, môže ich delegovať na lekára so špecializáciou všeobecného lekárstva v prípade, ak:

- medzi jednotlivými poskytovateľmi zdravotnej sta-

rostlivosti, ktorí spolupracujú pri diagnostike a liečbe pacienta, existuje časová dostupnosť viac ako 60 minút,

- hrozí riziko z premeškania pri vykonaní efektívnej diagnostiky a liečby pacienta,
- pacient je imobilný alebo má sťaženú mobilitu alebo
- pacient má súbežne absolvovať viaceré vyšetrenia v rovnakom čase a u jedného poskytovateľa zdravotnej starostlivosti.

(5) Ak indikujúci lekár deleguje vykonanie indikovaných vyšetrení na iného vykonávajúceho lekára, zašle správne vyplnenú žiadamku podľa čl. III ods. 1 tohto odborného usmernenia a správu,³ v ktorej určí druh, rozsah a lehotu uskutočnenia delegovaných vyšetrení. Súčasne uvedie kontakt na svoju osobu (telefonický, elektronický).

(6) Indikujúci lekár zrozumiteľne informuje pacienta o dôvode a spôsobe delegovania výkonov na vykonávajúceho lekára.

(7) Vykonávajúci lekár realizuje delegované výkony iba v rozsahu uvedenom v správe a na žiadanke zaslanej indikujúcim lekárom. Túto žiadamku potvrdí svojou pečiatkou, podpíše a viditeľne označí slovami „vykonávajúci lekár – doručiť výsledok“ z dôvodu zabezpečenia zaslania výsledku.

(8) Vykonávajúci lekár výsledky delegovaných laboratórných a zobrazovacích vyšetrení doručí indikujúcemu lekárovi.

Čl. IV

Zber, vyhodnotenie a kontrola výsledkov laboratórných a zobrazovacích vyšetrení

(1) Za zber, vyhodnotenie a kontrolu výsledkov indikovaných vyšetrení zodpovedá indikujúci lekár.

(2) Za zber a zaslanie výsledkov delegovaných vyšetrení podľa čl. II ods. 4 tohto odborného usmernenia je zodpovedný vykonávajúci lekár. Za vyhodnotenie a kontrolu výsledkov delegovaných vyšetrení je zodpovedný indikujúci lekár.

Čl. V

Účinnosť

Odborné usmernenie nadobúda účinnosť dňom uverejnenia vo Vestníku Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky.

Zuzana Zvolenská, v. r., ministerka

1) § 2 ods. 4 zákona č. 576/2004 Z. z. o zdravotnej starostlivosti, službách súvisiacich s poskytovaním zdravotnej starostlivosti a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov.

2) § 3 zákona č. 580/2004 Z. z. o zdravotnom poistení a o zmene a doplnení zákona č. 95/2002 Z. z. o poisťovníctve a o zmene a doplnení niektorých zákonov (v znení zákona č. 718/2004 Z. z.)

3) § 8 ods. 6 zákona č. 576/2004 Z. z. o zdravotnej starostlivosti, službách súvisiacich s poskytovaním zdravotnej starostlivosti a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov.

Stručný komentár k odbornému usmerneniu MZ SR č. 02032/2014-SZ z 11. júna 2014 zameraný na prax všeobecného lekára (MUDr. Monika Palušková, PhD, MBA, hlavná odborníčka MZ SR pre všeobecné lekárstvo)

Čl. II

Indikujúci lekár je **každý** ošetrojúci lekár, ktorý indikuje vykonanie požadovaných vyšetrení, a vykonávajúci lekár je **každý** ošetrojúci lekár, ktorý ich realizuje. **Indikujúcim aj vykonávajúcim lekárom môže byť teda všeobecný lekár aj lekár-špecialista.**

Čl. III, ods. 1, 2, 3

Určuje postup pri vyplnení žiadanky na požadované vyšetrenie a zodpovednosť indikujúceho lekára za opodstatnenosť realizácie vyšetrení. Kontrola ich výsledkov sa vykonáva **v rozsahu špecializácie** indikujúceho lekára.

Čl. III, ods. 4, 5, 6

Indikujúci lekár inej špecializácie môže delegovať na všeobecného lekára výkony **v štyroch presne vymedzených prípadoch**. Pri delegovaní výkonov indikujúci lekár-špecialista zašle všeobecnému lekárovi **správne vyplnenú žia-**

danku so stanovenou lehotou vykonania delegovaných vyšetrení, uvedie kontakt na svoju osobu a poučí pacienta o dôvode a spôsobe delegovania výkonov.

Čl. III, ods. 7, 8

Stanovuje spôsob realizácie a doručenia výsledkov delegovaných výkonov vrátane správne označenej a potvrdenej žiadanky. Označenie žiadanky všeobecným lekárom „**vykonávajúci lekár – doručiť výsledok**“ je dôležité, aby boli výsledky správne doručené a taktiež z medicínskych a forenzných dôvodov.

Čl. IV

Indikujúci lekár je zodpovedný za zber, vyhodnotenie a kontrolu výsledkov ním indikovaných vyšetrení, t. j. túto zodpovednosť má **indikujúci všeobecný lekár aj indikujúci lekár-špecialista**. Vykonávajúci lekár, pokiaľ je všeobecným lekárom a boli na neho **delegované výkony**, je zodpovedný za zber a zaslanie výsledkov indikujúcemu lekárovi.

Odborné usmernenie Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky o vykonávaní ambulantných vyšetrení u dospelých pred plánovanými zdravotnými výkonmi s potrebou anestéziologickej starostlivosti

Dňa: 11. júna 2014
Číslo: 12826/2014-SZ

Ministerstvo zdravotníctva Slovenskej republiky podľa § 45 ods. 1 písm. b) zákona č. 576/2004 Z. z. o zdravotnej starostlivosti, službách súvisiacich s poskytovaním zdravotnej starostlivosti a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov vydáva toto odborné usmernenie:

Čl. I

Účel a cieľ odborného usmernenia

Účelom tohto odborného usmernenia je ustanoviť jednotný postup prípravy pacienta pred plánovanými diagnostickými alebo liečebnými výkonmi s potrebou anestéziologickej starostlivosti, ktoré znesú odklad bez rizika z omeškania (ďalej len „plánované zdravotné výkony“) v rámci ambulantnej zdravotnej starostlivosti v termíne stanovenom poskytovateľom zdravotnej starostlivosti.

Cieľom prípravy pacienta je vyhodnotiť jeho zdravotný stav, posúdiť riziko plánovaného zdravotného výkonu podľa prílohy č. 1 a navrhnúť prípravu pacienta tak, aby sa zaistila kvalitná anestézia, bezpečnosť pacienta a znížilo riziko vykonania plánovaného zdravotného výkonu na čo najnižšiu mieru.

Čl. II

Ambulantné vyšetrenia pred plánovanými zdravotnými výkonmi

(1) Úlohou diagnostických alebo liečebných vyšetrení pred plánovanými zdravotnými výkonmi je:

- a) zistiť aktuálny zdravotný stav pacienta,
- b) posúdiť riziko plánovaného zdravotného výkonu vo vzťahu k základnej chorobe,
- c) navrhnúť prípravu pacienta tak, aby sa riziko pláno-

- vaného zdravotného výkonu minimalizovalo.
- (2) Ambulantné vyšetrenia pred plánovanými zdravotnými výkonmi pozostávajú z:
- vyšetrenia ošetrojúceho lekára, ktorý indikoval plánovaný zdravotný výkon (ďalej len „indikujúci lekár“),
 - základného lekárskeho vyšetrenia,
 - lekárskych konzílií (ďalej len „konziliárne vyšetrenia“)¹ lekármi špecializovanej zdravotnej starostlivosti, ak sú potrebné.

Čl. III

Vyšetrenie indikujúcim lekárom

- (1) Indikujúci lekár poučí pacienta o príprave pred plánovaným zdravotným výkonom vo vzťahu k typu a rizikám plánovaného zdravotného výkonu, vrátane užívania liekov.
- (2) Indikujúci lekár podľa povahy plánovaného zdravotného výkonu odošle pacienta k všeobecnému lekárovi, s ktorým má pacient uzatvorenú dohodu o poskytovaní zdravotnej starostlivosti podľa osobitného predpisu² (ďalej len „všeobecný lekár“) s cieľom vykonania základného lekárskeho vyšetrenia.
- (3) Indikujúci lekár v správe³ uvedie aj údaje o type plánovaného zdravotného výkonu, predpokladanom spôsobe anestézie, plánovanom dátume realizácie plánovaného zdravotného výkonu, špecifických požiadavkách na laboratorné, pomocné alebo konziliárne vyšetrenia vo vzťahu k typu a rizikám plánovaného zdravotného výkonu. Indikujúci lekár poučí pacienta, aby o základné lekárske vyšetrenie požiadal všeobecného lekára najneskôr 21 dní pred stanoveným termínom plánovaného zdravotného výkonu.
- (4) Indikujúci lekár môže navrhnúť laboratorné a pomocné vyšetrenie.

Čl. IV

Základné lekárske vyšetrenie

- (1) Základné lekárske vyšetrenie je súbor vyšetrení, ktoré vykonáva všeobecný lekár, internista alebo anesteziológ. Základné lekárske vyšetrenie pozostáva z anamnézy, kompletného fyzikálneho vyšetrenia pacienta, zhodnotenia laboratorných, pomocných a konziliárnych vyšetrení.
- (2) V rámci základného lekárskeho vyšetrenia (anamnéza, fyzikálne vyšetrenie, dostupné údaje zo zdravotnej dokumentácie pacienta) lekár vykonávajúci základné lekárske vyšetrenie vykoná základné laboratorné a pomocné vyšetrenia podľa prílohy č. 2 alebo rozhodne o potrebe vykonania ďalších laboratorných, pomocných alebo ďalších konziliárnych vyšetrení súvisiacich s plánovaným zdravotným výkonom⁴ nad rámec prílohy č. 2 podľa zdravotného stavu pacienta a typu operačného výkonu.
- (3) Záver základného lekárskeho vyšetrenia obsahuje
- celkové zhodnotenie zdravotného stavu,
 - sumarizáciu výsledkov laboratorných, pomocných

- konziliárnych vyšetrení,
- návrh o predbežnom zaradení pacienta do skupiny podľa klasifikácie celkového fyzického stavu pacienta podľa prílohy č. 3 tohto odborného usmernenia.

Čl. V

Konziliárne lekárske vyšetrenia súvisiace s plánovaným zdravotným výkonom

- (1) Cieľom konziliárneho vyšetrenia súvisiaceho s plánovaným zdravotným výkonom je posúdenie zdravotného stavu pacienta lekárom špecialistom v príslušnom špecializovanom odbore (ďalej len „konziliárny lekár“) so zameraním na zistenie schopnosti tolerancie záťaže jednotlivých orgánových systémov vo vzťahu k plánovanému zdravotnému výkonu, návrh a vykonanie prípravy pacienta tak, aby sa riziko plánovaného zdravotného výkonu minimalizovalo.
- (2) Konziliárny lekár v rozsahu svojej špecializácie indikuje, vykonáva a kontroluje realizáciu všetkých ním vyžiadanych laboratorných, pomocných a iných konziliárnych vyšetrení potrebných k zisteniu aktuálneho zdravotného stavu pacienta, posúdenia rizika a prípravy pacienta pred plánovaným zdravotným výkonom.

Čl. VI

Anestéziologické vyšetrenie

- (1) Anestéziologické vyšetrenie je posúdenie zdravotného stavu pacienta pred plánovaným zdravotným výkonom, ktorého cieľom je zaistiť kvalitnú anestéziu a bezpečnosť pacienta, a tým znížiť riziká z nej vyplývajúce na čo najmenšiu mieru. Súčasťou anestéziologického vyšetrenia je definitívne zaradenie pacienta do skupiny podľa klasifikácie celkového fyzického stavu pacienta podľa prílohy č. 3.
- (2) Anestéziologické vyšetrenie zabezpečuje pacientovi pred plánovaným zdravotným výkonom poskytovateľ zdravotnej starostlivosti, ktorý bude plánovaný zdravotný výkon realizovať.

Čl. VII

V prípade nedodržania termínu plánovaného zdravotného výkonu zo strany poskytovateľa zdravotnej starostlivosti, ktorý ho mal vykonať, tento vykoná opakovanú prípravu pacienta.

Čl. IX

Účinnosť

Odborné usmernenie nadobúda účinnosť dňom uverejnenia vo Vestníku Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky.

Zuzana Zvolenská, v. r., ministerka

1) § 2 ods. 5 zákona č. 576/2004 Z. z. o zdravotnej starostlivosti, službách súvisiacich s poskytovaním zdravotnej starostlivosti a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov.

2) § 12 ods. 7 zákona č. 576/2004 Z. z. o zdravotnej starostlivosti, službách súvisiacich s poskytovaním zdravotnej starostlivosti a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov.

3) § 8 ods. 6 zákona č. 576/2004 Z. z. o zdravotnej starostlivosti, službách súvisiacich s poskytovaním zdravotnej starostlivosti a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov.

Príloha č. 1 k odbornému usmerneniu č. 12826/2014-SZ

Odhad chirurgického rizika

Nízke riziko < 1 %*	Stredné riziko 1 – 5 %*	Vysoké riziko > 5 %*
Operácie prsníka	Abdominálne operácie	
Stomatologické zákroky	Operácie karotíd	
Operácie endokrinných orgánov	Periférna arteriálna angioplastika	
Očné operácie	Endovaskulárna reparácia aneuryzmy	
Gynekologické operácie	Operácie hlavy a krku	
Rekonštrukčné operácie	Neurologické/ortopedické operácie – veľké (operácie bedrového kĺbu a chrbtice)	Operácie aorty a veľké vaskulárne operácie
Ortopedické operácie – malé (Chirurgia kolena)	Transplantácie pľúc, obličiek, pečene	Vaskulárne operácie periférnych artérií
Urologické operácie – malé	Urologické operácie – veľké	

* Riziko vzniku infarktu myokardu a kardiálneho úmrtia do 30 dní po operácii (Zdroj: Poldermans, D. et al: *European Heart Journal* 2009;30: 2769–2812, Európska kardiologická spoločnosť)

Príloha č. 2 k odbornému usmerneniu č. 12826/2014-SZ

Základné laboratórne a pomocné vyšetrenia

Základné vyšetrenia	Charakteristika	Vek pacienta
laboratórne vyšetrenia	krvný obraz sodík a draslík v sére kreatinín v sére glykémia pečeňové enzýmy: ALT, GMT HBsAg INR	všetky vekové skupiny
EKG		všetky vekové skupiny
RTG hrudníka		nad 60 rokov

Príloha č. 3 k odbornému usmerneniu č. 12826/2014-SZ

Klasifikácia celkového fyzického stavu pacienta podľa ASA* a orientačný čas platnosti vyšetrení**

Skupina	Klasifikácia fyzického stavu pacienta	Čas platnosti vyšetrení
ASA 1	Zdravý pacient bez patologického klinického (psychosomatického) a laboratórneho nálezu. Patologický proces, pre ktorý má byť operovaný, je lokalizovaný a nespôsobuje systémovú poruchu.	1 mesiac, pokiaľ počas tejto doby neprebehlo u pacienta interkurentné ochorenie
ASA 2	Mierne až stredne závažné systémové ochorenie, pre ktoré je pacient operovaný, prípadne vyvolané iným patofyziologickým procesom bez zmeny výkonnosti a funkcie orgánov.	14 dní, pokiaľ počas tejto doby neprebehlo u pacienta interkurentné ochorenie
ASA 3	Závažné systémové ochorenie akejkoľvek etiológie, obmedzujúce pacienta.	7 dní, pokiaľ počas tejto doby nenastala zmena klinického stavu pacienta
ASA 4	Závažné, život ohrozujúce systémové ochorenie, ktoré nie je riešiteľné operačným výkonom.	12 – 24 hodín
ASA 5	Moribundný (umierajúci) pacient, u ktorého je operácia posledná možnosť záchranu života. Smrť je pravdepodobná do 24 hodín, či už s operáciou alebo bez nej.	12 – 24 hodín

* Americká asociácia anesteziológov

** Odporúčaná časová platnosť vyšetrení je orientačná, vždy sa riadi stavom pacienta a typom, operačného výkonu

4) §8 ods. 5 písmeno b) zákona č. 576/2004 Z. z. o zdravotnej starostlivosti, službách súvisiacich s poskytovaním zdravotnej starostlivosti a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov.

Stručný komentár k odbornému usmerneniu MZ SR č. 12 826/2014-SZ zameraný na prax všeobecného lekára (MUDr. Patrícia Eftimová, MPH, krajská odborníčka MZ SR pre všeobecné lekárstvo pre Bratislavský samosprávny kraj)

Čl. I

Usmernenie je určené pre **plánované výkony** (nehrozí riziko z omeškania) u dospelých pacientov (dovŕšený 18. rok života), u ktorých sa príprava vykonáva **ambulantne** (nie v nemocnici) a výkon vyžaduje prítomnosť **anestéziológa** (nielen operačné výkony v celkovej alebo lokálnej anestézii, ale aj vybrané CT vyšetrenia alebo ošetrenia zubov v celkovej anestézii, vrátane analgosedácie, stand by analgézie, kedy anestéziológ dohliada na vitálne funkcie pacienta pri výkone iného lekára a pod.).

Čl. II, príloha 1, príloha 2

Úlohou vyšetrení je na základe **zdravotného stavu pacienta** (príloha 1) a **predpokladanej záťaže výkonu** (príloha 3) pripraviť pacienta na výkon tak, aby sa riziko výkonu minimalizovalo (napr. vhodnou prípravou pred výkonom). Hodnotenie si vyžaduje integrovaný multidisciplinárny prístup rozličných konziliárov. Zvyčajne tento proces koordinujú anestéziológovia, ktorí sú odborníkmi na špecifické potreby navrhovaného chirurgického zákroku.^a

Čl. III

V správe od indikujúceho lekára majú byť uvedené informácie o **type výkonu, predpokladanom spôsobe anestézie, plánovanom dátume výkonu**. Ak indikujúci lekár potrebuje na to, aby výkon bezpečne vykonal, realizovať



© fotolia.com

laboratórne, pomocné alebo konziliárne **vyšetrenia nad rámec prílohy 2**, postupuje podľa Odborného usmernenia MZ SR č. 02032/2014 (pozri predchádzajúci článok). Na zabezpečenie dostatočného času na prípravu pacienta na výkon je zvolené obdobie **minimálne 21 dní pred plánovaným výkonom**, kedy by pacient mal navštíviť svojho všeobecného lekára, aby sa stihli naplánovať a realizovať všetky potrebné vyšetrenia.

Čl. IV

Základné lekárske vyšetrenie vykonáva všeobecný lekár, internista alebo anestéziológ – **všeobecný lekár** má možnosť voľby a **môže sa do procesu ambulantnej prípravy pacienta zapojiť**. V prípade, že z rôznych dôvodov všeobecný lekár základné vyšetrenie neuskutoční, odošle pacienta k internistovi. Potrebné **laboratórne a pomocné vyšetrenia vykoná lekár realizujúci základné lekárske vyšetrenie**.

Čl. V

V prípade potreby **konziliárnych vyšetrení** konziliár vykonáva návrh a realizuje prípravu pacienta podľa tohto návrhu. Potrebné laboratórne a pomocné vyšetrenia na vykonanie prípravy sa realizujú podľa Odborného usmernenia MZ SR č. 02032/2014 (pozri predchádzajúci článok).

Čl. VI

Anestéziologické vyšetrenie pre výkonom zabezpečuje pacientovi poskytovateľ, ktorý výkon indikoval.

Príloha č. 1

Citovaná stratifikácia posudzuje **riziko operačného výkonu** vo vzťahu k vzniku infarktu myokardu a kardiálneho úmrtia do 30 dní po operácii.

Príloha č. 2

Základné laboratórne a pomocné vyšetrenia predstavujú súbor vyšetrení, ktorý je potrebné realizovať pred plánovaným výkonom u dospelých pacientov s potrebou anestéziologickej starostlivosti, nezávisle na zdravotnom stave pacienta a type operačného výkonu, je teda vykonávaný **u všetkých pacientov**.

Príloha č. 3

Klasifikácia ASA posudzuje perioperačné riziko výkonu **podľa zdravotného stavu pacienta**.

a) POLDERMANS, Don, et al. . Odporúčania pre predoperačné hodnotenie kardiálneho rizika a perioperačnú kardiálnu starostlivosť pri nekardiálnych operáciách. Pracovná skupina pre predoperačné hodnotenie kardiálneho rizika a perioperačnú kardiálnu starostlivosť pri nekardiálnych operáciách Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC), schválený s podporou Európskej anestéziologickej spoločnosti (ESA). *Cardiology sk* 2010; 19(2): 103–145