KAZUISTIKY V PNEUMOLOGII

ISSN 1214-6404

ČÍSLO 2 ROČNÍK 1 2004

www.geum.org/pneumo

Editorial

Vážení čtenáři,

potěšil nás váš zájem o časopis, který jsme zaznamenali jak v diskusích a debatách nad prvním číslem, tak, pro nás pochopitelně potěšujícím, rychlým nárůstem předplatného. Překvapilo nás, jak mnohostranná, bohatá a podnětná může být diskuse nejen nad jednotlivými články a příspěvky, ale dokonce i nad celkovou koncepcí časopisu, jeho podobou, smyslem a směřováním.

Jsme rádi, že jej začínáte brát za svůj časopis. Přesně to je cílem našeho snažení – ne vytvářet „náš" časopis, ale být fórem pro vás – čtenáře a autory. Místem pro vaši prezentaci a především pro vaši vzájemnou diskusi. ***Kazuistiky v pneumologii*** *by měly spojovat lékaře z klinických pracovišť s pracovníky z terénní praxe, pneumology a alergology s praktickými lékaři a lékaři dalších odborností. A tím pojítkem by měl být, stejně jako v praktické medicíně, právě pacient, zde kazuistika.*

Vašim námětům pozorně naslouchám. Ty které se týkají koncepce časopisu se snaží reflektovat vydavatel. Již v tomto čísle vycházíme vstříc hlasům alergologů, praktických lékařů a ostatních lékařů – nepneumologů a snažíme se jim přiblížit ustavením samostatné přílohy časopisu – Interdisciplinární spolupráce. O smyslu a náplni této části časopisu se dočtete více v samostatném úvodníku uvnitř časopisu.

Odbornou diskusi nad jednotlivými příspěvky, nad jejich závěry či vyzněním bychom pak rádi přenesli přímo na stránky našeho časopisu. Dovoluji si Vás tedy vyzvat, abyste neváhali své připomínky, náměty a diskusní příspěvky koncipovat písemně a nabídnout je časopisu k publikaci. Za redakci ***Kazuistik v pneumologii*** *slibuji, že jsme odhodláni je v maximální míře publikovat, nejlépe s reakcí autora diskutovaných textů.*

Závěrem bych rád poděkoval všem, kteří ***Kazuistikám v pneumologii*** *pomohli a pomáhají při jeho vzniku a fungování. Především je to redakční rada, v čele s prim. MUDr. Janem Chlumským, která má, spolu s dalšími vybranými odborníky oboru, nezastupitelné místo v recenzním posuzování jednotlivých publikovaných příspěvků. Poděkování patří i řadě dalších osobností oboru, zástupcům České pneumologické a ftizeologické společnosti, České společnosti alergologie a klinické imunologie, ČIPA, ale i řadě nezávislých osobností, kteří přispěli radou nebo pomocí při vzniku časopisu.*

Karel Vízner
vydavatel
GEUM Praha, s.r.o.

Obrázek na obálce:

Pulmonaria officinalis L.
(Plicník lékařský)

Ve středověku velmi oblíbená léčivka, hojně používaná pro svůj protizánětlivý účinek. Nálev byl využíván při zánětu průdušek, kašli; zevně pak ve formě obkladů k omývání hnisajících ran a hemeroidů. Recentní citace v současných medicínských databázích (PubMed) jej zmiňují jen výjimečně, většinou v souvislosti s vlivem na krevní srážlivost. Plicník patři mezi naše hojné hájové byliny. Kvete časně zjara, nejprve růžovými květy, které se později barví do modra.

(foto Mgr. Karel Vízner – GEUM)

Poznámky pod čarou věnované životopisným údajům lékařských osobností pocházejí z publikace Vokurka, M., Hugo, J. et al. Velký lékařský slovník. Praha: Maxdorf, 2004. Lékařské slovníky nakladatelství Maxdorf naleznete také na http://www.slovniky.cz

KAZUISTIKY V PNEUMOLOGII

časopis pro pneumology, alergology, lékaře ORL, praktické lékaře a pediatry

Ročník 1.

ISSN 1214-6404

Vydává:
Nakladatelství GEUM Praha, s.r.o.

Redakční rada:
Prim. MUDr. Jan Chlumský (předseda)
Doc. MUDr. Petr Brhel, CSc.
Prim. MUDr. Jarmila Fišerová
MUDr. Pavel Jansa
Prim. MUDr. Viktor Kašák
Doc. MUDr. Petr Panzner, CSc.
MUDr. Jindřich Pohl
Doc. MUDr. František Salajka, CSc.
MUDr. Milan Teřl, PhD.
Prim. MUDr. Martina Vašáková
MUDr. Vladimír Zindr

Vydavatel – poštovní kontakt:
(autorské příspěvky a předplatné)
Nakladatelství GEUM
redakce Kazuistiky v pneumologii
P. O. Box 436, 111 21 Praha 1

Telefon/fax: +420 222 584 590
Tel.: +420 721 639 079
E-mail: geum@geum.org
Internet: http://www.geum.org/pneumo

Inzertní oddělení:
GEUM Pro
Dagmar Kaprálová
Tel.: + 420 604 935 365
E-mail: kapr@geum.org

Vedoucí redakce:
MUDr. Juraj Szántó
szanto@geum.org

Zástupce vydavatele:
Karel Vízner
KarelVizner@geum.org

Sazba:
Mgr. Christo Bjalkovski
chb@geum.org

Redakční zpracování, ilustrační fotografie:
GEUM – Mgr. Karel Vízner
geum@geum.org

Tisk:
Tiskárna Glos Semily, s.r.o.
tiskarna@glos.cz

Předplatné:
Předplatné je možné uhradit nejméně na 4 čísla dopředu. Cena časopisu včetně poštovného a balného je 39,- Kč/číslo, tj. 156,- Kč/4 čísla. Předplatné lze objednat na adrese vydavatele. Distribuci provádí pověřená společnost. Za uvedené ceny je prováděna distribuce v rámci ČR a SR, do ostatních států je cena předplatného vyšší o příslušnou sazbu poštovného do zahraničí.

Obsah

Editorial 1

Robert Vyšehradský, Egon Kurča, Jaroslav Vyskoč, Eva Rozborilová
Ventilačná insuficiencia pri morbus Charcot-Marie-Tooth 4

Martina Vašáková, Alice Edrisová, Ivana Hricíková
Pneumonie s hematurií u mladého muže 10

Martina Šafránková, Vladislav Hytych, Vlasta Dorazilová
Plicní forma tularémie imitující bronchogenní karcinom 14

Jan Anton
Polymyozitida s úvodní manifestací připomínající pneumonii 19

Rarita
Martina Vašáková
Za jakých okolností se můžeme u pacienta setkat s chyloptýzou a jak ji diagnostikujeme? 25

Interdisciplinární spolupráce

Zuzana Perná, Martina Vašáková
Levostranné srdeční selhání imitující oboustranný infiltrativní plicní proces 28

Sylvie Špitálníková, Pavel Longin, Petr Bouček
Akutní respirační selhání komplikované inzulínovou rezistencí u monstrózně obézní pacientky 32

Jan Chlumský
Méně často zjišťované orgánové postižení u revmatoidní artritidy 37

Pavla Pavlová
Osobnost pneumologie
Prof. MUDr. Jaroslav Jedlička, DrSc. 39

Představujeme...
Sdružení Česká katolická charita 43

Náš rozhovor
Astma ve středu pozornosti – Prof. MUDr. Václav Špičák, CSc. 46

Aktuality z klinických studií
Jan Chlumský
Význam monitorování eozinofilních leukocytů ve sputu u pacientů se středně těžkým až těžkým astmatem 52

UPOZORNĚNÍ ČTENÁŘŮM

Kazuistiky v pneumologii v angličtině na internetu

Poznat náš časopis mohou také vaši kolegové v cizině. Obsah jednotlivých čísel a souhrny publikovaných českých a slovenských kazuistik umísťujeme v anglickém znění na internetu (http://www.geum.org/casestudypneumo). Prosíme naše čtenáře, aby na tuto možnost příležitostně upozornili své kolegy a přátele ve světě.

Ventilačná insuficiencia pri morbus Charcot-Marie-Tooth

Robert Vyšehradský[1], Egon Kurča[2], Jaroslav Vyskoč[3], Eva Rozborilová[1]

Univerzita Komenského Jesseniova lekárska fakulta a Martinská fakultná nemocnica, Martin
[1]Klinika tuberkulózy a pľúcnych chorôb
[2]Neurologická klinika
[3]Klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny

Súhrn:

Autori prezentujú prípad 20-ročného muža s morbus Charcot-Marie-Tooth, u ktorého sa po akútnej infekcii horných dýchacích ciest s febrilitami vyvinulo ventilačné zlyhanie. Bola potvrdená hypoventilácia s polysomnograficky dokumentovaným výskytom početných hypopnoických príhod v spánku a následných porúch makro- aj mikroarchitektoniky spánku. Elektromyografia bránice a interkostálnych svalov potvrdila ťažké postihnutie periférnych motoneurónov. Pacient bol úspešne liečený ventilačnou podporou BiPAP.

Summary:

Ventilation insufficiency in case of morbus Charcot-Marie-Tooth

The authors present a case of a 20 year old man with morbus Charcot-Marie-Tooth who sufffered from ventilation failure following acute infection of upper respiratory system accompanied by febrilities. Examination confirmed hypoventilation with polysomnographically documented occurence of numerous hypopnoic incidences in sleep and subsequent disorders of micro as well as macroarchitecture of sleep. Electromyofigraphy of diaphragm and intercostal muscles confirmed grave disorder of periferic motoneurons. The patient was successfully treated with BiPAP ventilation support.

Vyšehradský, R., Kurča, E., Vyskoč, J., Rozborilová, E. Ventilačná insuficiencia pri morbus Charcot-Marie-Tooth. Kazuistiky v pneumologii 1, č. 2: 4 – 9, 2004.

Kľúčové slová:
- **morbus Charcot-Marie-Tooth**
- **hypoventilácia**
- **ventilačná podpora**
- **BiPAP**

Key words:
- **morbus Charcot-Marie-Tooth**
- **hypoventilation**
- **ventilation support**
- **BiPAP**

Úvod:

Morbus Charcot-Marie-Tooth (CMT) je v skutočnosti skupina vrodených porúch nervového systému, známa tiež pod názvom hereditárna motoricko-senzorická neuropatia (HMSN) alebo peroneálna muskulárna atrofia (Reilly 2000). V klinickej medicíne sa používa skôr termín HMSN, kým genetici preferujú názov CMT. Tieto názvy však možno považovať za skutočne voľne zameniteľné len v rozsahu subtypov HMSN I/CMT1 resp. HMSN II/CMT2. Existuje pritom viac ako 30 subtypov tejto choroby s rôznym spôsobom dedičnosti a rozličnými genetickými defektmi. Klasifikujú sa do dvoch kategórií:

1. Demyelinizačná (hypertrofická) forma (HMSN I/CMT1). Táto je charakterizovaná rozpadom myelínovej pošvy nervu s poklesom rýchlosti prenosu vzruchov. Rozklad myelínového obalu spôsobuje poškodenie samotného nervového vlákna.
2. Axonálna (neuronálna) forma (HMSN II/CMT2). Rýchlosť vedenia vzruchov v motorickom nerve je v tomto prípade normálna alebo takmer normálna. Základnou črtou tohto subtypu je smrť nervového vlákna.

Existuje 6 subtypov v rámci prvej kategórie (Reilly 2000):

- CMT1 (HMSN I) s autozomálne dominantnou dedičnosťou, ktorá sa delí na ďalšie 4 subtypy (CMT1A-D) podľa lokusu genetického defektu,
- CMT1 viazaná na X-chromozóm,
- morbus Dejerine-Sottas (HMSN III) so štyrmi subtypmi (DSD A-D),
- kongenitálna hypomyelinizačná neuropatia (CHN) s tromi subtypmi (CHN A-C),

CHARCOT JEAN-MARTIN (vysl. šarko, 1825 – 1893) – francouzský neurolog, zakladatel největší neurologické kliniky své doby, významná postava francouzského lékařství. Navázal na úspěchy G. Duchennea, v r. 1882 se stal prvním profesorem nervových chorob ve Francii. Proslul metodou hledající souvislosti mez symptomy umírajícího pacienta a výsledkem pitvy, přispěl k přiřazení konkrétních nervových funkcí určitým oblastem mozku, hledal vztahy mezi psychologií a fyziologií. Rozeznal roztroušenou sklerózu jako samostatnou chorobu odlišnou od parkinsonismu, popsal syfilitickou a amyotrofickou laterální sklerózu. Jeho žákem a nástupcem na Salpetriere byl P. Marie, k dalším žákům patřili V. Bechtěrev, E. Brissaud, G. Gilles de la Tourette, G. Marinescu aj. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

- hereditárna neuropatia so sklonom k tlakovým obrnám (HNPP A, B) a
- CMT1 s autozomálne recesívnou dedičnosťou, ktorá sa delí na 7 subtypov (CMT1 AR A, B1, B2, C-F).

Druhá kategória sa člení na 3 podskupiny (Reilly 2000):

- CMT2 s autozomálne dominantnou dedičnosťou (CMT2/HMSN II) so siedmimi subtypmi (CMT2A-G),
- CMT2 viazaná na X-chromozóm (CMT2X) a
- CMT2 s autozomálne recesívnou dedičnosťou (CMT2 AR) s dvomi subtypmi (CMT2 AR A, B).

V oboch kategóriách je atrofia svalov následkom straty nervového zásobenia.

Klinicky je choroba charakterizovaná pomaly progredujúcou degeneráciou periférnych nervov, ktorá vedie k atrofii svalov prstov, nôh, rúk, predkolení a predlaktí a k strate citlivosti s ponožkovou resp. rukavicovou distribúciou.

Prvým príznakom sú deformity nôh (plochá alebo nadmerne klenutá noha), alebo poruchy chôdze. Menej vyznačené sú poruchy rovnováhy, skolióza, pokles svalových reflexov, bolesti alebo kŕče v predkoleniach, v nohách, v predlaktiach a v rukách. Výnimočne sa vyskytuje čiastočná strata zraku alebo sluchu. V niekoľkých prípadoch boli referované tráviace alebo respiračné problémy. Čas objavenia sa prvých príznakov sa pohybuje od narodenia až po 4. dekádu. Súbor príznakov je individuálny.

Diagnóza sa stanoví na základe klinického neurologického vyšetrenia a elektromyografického vyšetrenia (EMG). Je možné potvrdiť diagnózu biopsiou periférneho nervu. Na definitívne potvrdenie diagnózy a klasifikáciu niektorých subtypov sú dostupné vo svete genetické vyšetrenia.

Liečba je zväčša limitovaná na fyzikálnu rehabilitáciu.

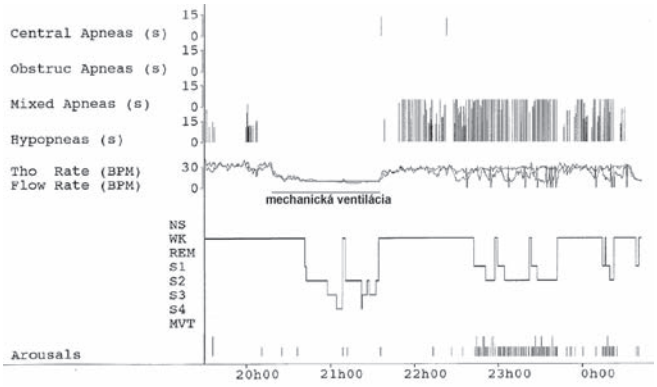
Kazuistika:

Predkladáme prípad 20-ročného muža. Jeho rodinná anamnéza bola bez pozoruhodností. Poruchy chôdze sa u neho objavili od prvého roku života. Neskôr nastúpilo skracovanie Achillových šliach, progredujúca slabosť dolných končatín s intrarotáciou a dorzálnou flexiou nôh. Bola vykonaná chirurgická korekcia (obojstranná achillo-tenotómia). Pre progresiu porúch chôdze bol znovu vyšetrený neurológom vo veku 12 rokov. EMG vyšetrenie ukázalo ťažkú zmiešanú myelo-axonálnu polyneuropatiu dolných končatín s distálnou predominanciou. Cytologický a biochemický nález v cerebrospinálnom likvore bol fyziologický. Bola diagnostikovaná demyelinizačná myelo-axonálna polyneuropatia s poškodením periférneho motoneurónu predominantne na dolných končatinách.

Vo veku 17 rokov sa u pacienta vyvinuli ťažké atrofie distálnych svalov dolných končatín, ľahké hypotrofie proximálneho svalstva dolných končatín a predlaktí. Pritom postihnutie periférnych senzitívnych nervov dolných končatín bolo len ľahkého stupňa. Motorické postihnutie bolo predominantné vo fibulárnej zóne. Šľachovo-okosticové reflexy boli výrazne oslabené až vymiznuté. Bola stanovená diagnóza: morbus Charcot-Marie-Tooth, pravdepodobne CMT1 na podklade spontánnej bodovej mutácie.

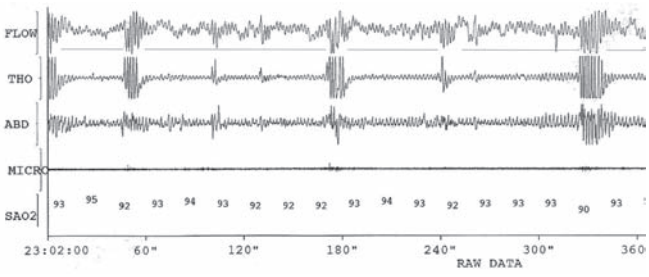
V auguste 2000 u pacienta došlo po vírusovej infekcii horných dýchacích ciest s febrilitami k zástave dýchania v domácom prostredí. Po úspešnej reanimácii bol pacient prevezený na Kliniku anesteziológie a intenzívnej medicíny UK JLF a MFN, kde bol tracheostomovaný a arteficiálne ventilovaný. Po odoznení respiračnej infekcie však nebolo možné pacienta odpojiť od riadenej ventilácie. Každý pokus o odpojenie viedol do 4 hodín k ťažkej dýchavici s hypoxémiou a hyperkapniou. Bola vykonaná celonočná polysomnografia pomocou prístroja ALICE3 (Healthdyne), ktorá bola manuálne reskórovaná podľa kritérií Americkej asociácie pre poruchy spánku (ASDA) (Rechtschaffen et al. 1968). Záznam odhalil prítomnosť dlhých hypopnoických príhod (obr. 1) „centrálneho" vzhľadu (obr. 2) počas spontánnej ventilácie cez tracheostómiu, a to aj počas bdelého stavu.

Obrázok č. 1: Celonočný prehľad vybraných polysomnografických údajov počas spontánnej/mechanickej ventilácie.



Legenda:
Central Apneas – apnoické príhody centrálneho typu
Obstruc Apneas – apnoické príhody obštrukčného typu
Mixed Apneas – apnoické príhody zmiešaného typu
Hypopneas – hypopnoické príhody
s – sekundy
Tho Rate – frekvencia dýchacích pohybov hrudníka
Flow Rate – frekvencia dychových cyklov podľa prietoku vzduchu v dýchacích cestách
BPM – počet dýchacích pohybov/cyklov za minútu
NS – neskórovateľný čas
REM – paradoxný spánok (rapid eye movements)
WK – bdelý stav (wake)
S1 – 1. štádium non-REM spánku
S2 – 2. štádium non-REM spánku
S3 – 3. štádium non-REM spánku
S4 – 4. štádium non-REM spánku
MVT – čas pohybov (movement time)
Arousals – prebudenia

Obrázok č. 2.: Respiračné poruchy počas spontánnej ventilácie.



Flow – prietok vzduchu v dýchacích cestách meraný termistorom
Tho – pohyb hrudníka
Abd – pohyb brucha
Micro – zvuk chrápania
SaO_2 – saturácia krvi kyslíkom
na abscise čas záznamu v sekundách

Tabuľka č. 1: Respiračné poruchy

	celkový počet	priemerné trvanie[s]	maximálne trvanie[s]	celkové trvanie[s]	celkové trvanie[% SPT]	celkové trvanie[% TSV]	AHI [/h SPT]	AHI [/h SV]
A	157,0	32,5	103,0	85,0	25,3	56,3	46,6	84,9
B	30,0	37,2	107,5	18,6	5,0	5,0	8,0	8,0

Legenda:

A – údaje zaznamenané počas spontánnej/mechanickej ventilácie
B – údaje zaznamenané počas neinvazívnej ventilačnej podpory
SPT – spánková perióda (sleep period time)
TST – celkový čas spánku (total sleep time)
SV – čas spontánnej ventilácie
AHI – apnoicko-hypopnoický index

Skórovali sme aj respiračné príhody počas bdelosti, preto sme ich výskyt vyjadrili vzhľadom na čas spánkovej periódy (SPT) a nie vzhľadom na celkový čas spánku (TST). Pritom sme brali do úvahy len časové úseky pri spontánnej ventilácii. Častosť respiračných porúch (AHI) bola 84,9/hodinu spontánnej ventilácie. Ich priemerné trvanie bolo 32,5 s a maximálne trvanie 103 s (tab. 1).

Poruchy saturácie krvi kyslíkom v dôsledku respiračných príhod neboli demonštrovateľné pre kontinuálne podávanie kyslíka nízkym prietokom. Pri spontánnej ventilácii pacient nebol schopný zaspať (obr. 1). Spánok nastúpil až po nasadení mechanickej ventilácie (obr. 1), ktorá odstránila uvedené respiračné poruchy. Krátko po prerušení mechanickej ventilácie sa však hypopnoe objavili znovu. Neskôr počas diagnostickej noci boli pozorované pri spontánnej ventilácii ojedinelé krátke fragmenty plytkého non-REM spánku (1. a 2. štádium), prerušované častými prebudeniami (obr. 1). Vzhľadom na známu diagnózu CMT sme predpokladali, že ide o pseudocentrálny (periférny) pôvod hypopnoe.

Elektromyografia 9. externého interkostálneho svalu vpravo, ako aj sternálnej časti diafragmy, snímaná ihlovou elektródou, nevykazovala žiadnu patologickú pokojovú aktivitu. V jej grafe bola prítomná pravidelná respiračná aktivita o nízkej amplitúde, skráteného trvania, krivka bola preriedená. Výskyt polyfázickej aktivity bol normálny. Vzhľad krivky sa nemenil pri pokuse o prehĺbené dýchanie (obr. 3, 4).

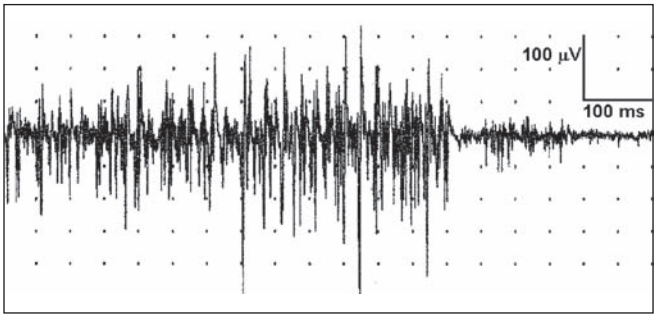
Tento nález potvrdil, že ide o preterminálnu fázu chronickej axonálnej neuropatie s vyčerpaním reinervačných mechanizmov so sekundárnou myogénnou zložkou. To potvrdilo periférny (pseudocentrálny) charakter hypoventilácie a hypopnoických príhod.

Bola započatá aplikácia pretlakovej ventilačnej podpory v režime BiPAP (bi-level positive airway pressure) v spontánno-časovanom (S/T) moduse prístrojom Respironics BiPAP S/T. Podávaná bola cez tracheálnu kanylu zavedenú predtým za účelom mechanickej ventilácie. Nastavenie prístroja bolo nasledovné: inspiračný tlak (IPAP) 16 mBar, exspiračný tlak (EPAP) 6 mBar, pomer medzi inspíriom a exspíriom (I/E) 40 %, frekvencia pre časovaný modus f=16/min. Pomocou tejto podpory bola dosiahnutá stabilizácia respirácie s ľahkou reziduálnou hypoxémiou a hyperkapniou bez podávania kyslíka (obr. 5). Architektúra spánku sa zlepšila v porovnaní so stavom pri striedaní spontánnej a mechanickej ventilácie (obr. 5, tab. 2). Pretrvávali len málo početné dlhé epizódy ľahkého hypopnoe (obr. 5, tab. 1), sprevádzané niekedy prebudeniami a desaturáciou.

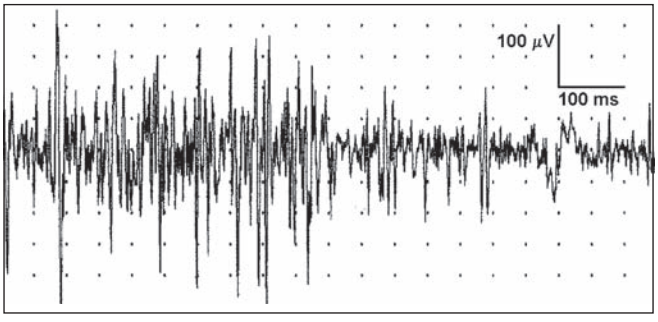
Ich výskyt (AHI) bol 6/hodinu TST. Priemerná saturácia krvi kyslíkom počas bdelého stavu bola 93 %, v non-REM spánku klesla na 88 % a v REM spánku na 83 %. Stav saturácie krvi kyslíkom pri aplikácii BiPAP (bez podávania kyslíka) sme však nemohli porovnať so stavom počas striedania spontánnej a mechanickej ventilácie, nakoľko tu bol kyslík suplementovaný.

Pacient sa nedokázal adaptovať na aplikáciu BiPAP prostredníctvom nazálnej masky pri súčasnej oklúzii tracheálnej kanyly, nakoľko dochádzalo k signifikantnému úniku pre habituálne dýchanie ústami. Pokus o podávanie BiPAP celotvárovou maskou bol z dlhodobého hľadiska tiež neúspešný. Pacient adheroval k použitiu BiPAP cez tracheálnu kanylu. Takýmto spôsobom liečbu úspešne používal s výborným subjektívnym aj objektívnym efektom až do roku 2003. Počas tohto obdobia prekonal niekoľko respiračných infekcií, ktoré boli preklenuté dočasnou úpravou nastavenia BiPAP. Až v roku

Obrázok č. 3: Elektromyografia 9. externého interkostálneho svalu vpravo



Obrázok č. 4: Elektromyografia sternálnej časti diafragmy

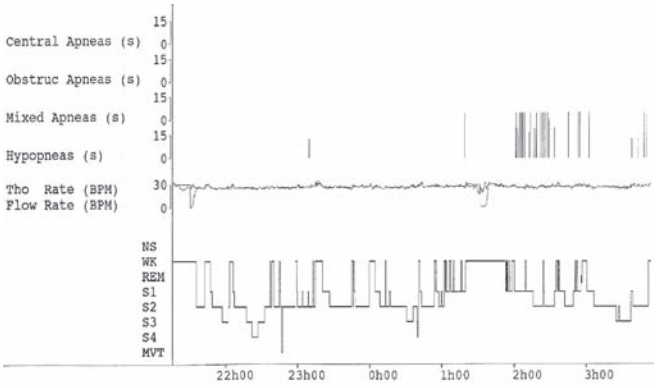


Tabuľka č. 2: Spánková architektúra

	TST [min]	SPT [min]	SL [min]	S1 [min]	S1 %TST	S2 [min]	S2 %TST	S3 [min]	S3 %TST	S4 [min]	S4 %TST	REM [min]	REM %TST	REML [min]	TST /SPT [%]	(S3+S4 +REM) /TST[%]	AI [/h TST]
A	116,0	337,0	72,0	26,0	21,6	71,0	61,2	15,5	13,4	4,5	3,9	0,0	0,0	–	48,9	17,2	24,3
B	300,0	375,5	20,5	74,0	24,7	186,5	62,2	32,5	10,8	5,5	1,8	1,0	0,3	319,5	79,9	13,0	21,9

Legenda:
A – údaje zaznamenané počas spontánnej/mechanickej ventilácie
B – údaje zaznamenané počas neinvazívnej ventilačnej podpory
TST – celkový čas spánku (total sleep time)
SPT – spánková perióda (sleep period time)
SL – spánková latencia
REM – paradoxný spánok (rapid eye movements)
S1 – 1. štádium non-REM spánku
S2 – 2. štádium non-REM spánku
S3 – 3. štádium non-REM spánku
S4 – 4. štádium non-REM spánku
REML – latencia REM spánku
AI – index prebudení (arousal index)

Obrázok č. 5: Celonočný prehľad vybraných polysomnografických údajov počas neinvazívnej ventilačnej podpory



Legenda:
Central Apneas – apnoické príhody centrálneho typu
Obstruc Apneas – apnoické príhody obštrukčného typu
Mixed Apneas – apnoické príhody zmiešaného typu
Hypopneas – hypopnoické príhody
s – sekundy
Tho Rate – frekvencia dýchacích pohybov hrudníka
Flow Rate – frekvencia dychových cyklov podľa prietoku vzduchu v dýchacích cestách
BPM – počet dýchacích pohybov/cyklov za minútu
NS – neskórovateľný čas
REM – paradoxný spánok (rapid eye movements)
WK – bdelý stav (wake)
S1 – 1. štádium non-REM spánku
S2 – 2. štádium non-REM spánku
S3 – 3. štádium non-REM spánku
S4 – 4. štádium non-REM spánku
MVT – čas pohybov (movement time)

2003 došlo opäť po infekcii horných dýchacích ciest s febrilitami k zlyhaniu ventilácie, ktoré si vyžiadalo riadenú ventiláciu. Po odoznení infekcie už nebolo možné udržať uspokojivý stav ventilácie pomocou BiPAP a pacientovi bola zabezpečená mechanická ventilácia cez tracheostomickú kanylu v domácich podmienkach.

Diskusia:

Z metodického hľadiska by mohla byť predmetom diskusie najmä polysomnografia, realizovaná v neštandardných podmienkach – na lôžkovej časti anesteziologicko resuscitačnej kliniky. Uvedené priestory úrovňou svetelných aj zvukových budivých stimulov nespĺňajú kritériá Americkej akadémie spánkovej medicíny (American Academy of Sleep Medicine 2003) pre polysomnografické štúdie. Prvé polysomnografické vyšetrenie sme však museli realizovať v takýchto podmienkach vzhľadom na nutnosť zaistenia mechanickej ventilácie, ktorú sme z technických príčin nemohli zabezpečiť v priestoroch spánkového laboratória. Napriek tomu sa domnievame, že časová súvislosť medzi spontánnou ventiláciou a poruchou spánku je dosť jednoznačná na to aby demonštrovala, že príčinou neschopnosti zaspať neboli rušivé stimuly z prostredia. Aby bola druhá polysomnografia porovnateľná s prvou, realizovali sme ju v rovnakom prostredí s rovnakou expozíciou rušivým stimulom.

CMT sa tradične považovala za chorobu postihujúcu dominantne svaly končatín, najmä dolných, s periférnou predominanciou. V ostatnom čase však bolo publikovaných niekoľko kazuistík aj malých súborov pacientov, ktoré ukázali, že postihnutie respiračných svalov je pri nej pomerne časté (Eichacker et al. 1988; Fukuda et al. 1993; Goto et al. 1994; Ionasescu et al. 1992; Nathanson et al. 1989; Osanai et al. 1992) a môže spôsobiť pacientovu smrť (Gilchrist et al. 1989). Významná dysfunkcia respiračného svalstva bola dokázaná v 15 prípadoch z 200 pacientov s touto chorobou (Nathanson et al. 1989). Ventilačné zlyhanie sa vyskytuje obvykle po záťaži respiračného systému, ako je napr. infekcia, chirurgický zá-

MARIE PIERRE (1853–1940) – francouzský neurolog, žák J. M. Charcota v Salpetriere, později jeho nástupce. Jako jeden z prvních popsal akromegalii jako poruchu funkce hypofýzy. Podrobně se zabýval afázií se závěry odporujícími názorům Brocka a Wernickeho. Do všeobecné známosti vstoupil jeho popis ankylozující spondylartritidy, kterou nezávisle na M. popsal také E. von Strümpell. Viz M.-Strümpelova artritida, M.-Toothova nemoc, M.-Bambergerův syndrom. M.-Foixův retrakční příznak, Pierre Marieův syndrom. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

TOOTH HENRY HOWARD (vysl. tús, 1856 – 1925) – anglický lékař na St. Bartholomew's Hospital, odborník na neurologické poruchy a mozkové nádory. Popsal progresivní neuropatickou peroneální svalovou atrofii, dnes uváděnou častěji s Charcotovým jménem na prvním místě. Viz T. svalová atrofie. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

krok a pod. (Goto et al. 1994). Spirometrické vyšetrenie a meranie statických pľúcnych objemov nestačí na detekciu slabosti respiračného svalstva v týchto prípadoch (Eichacker et al. 1988). Najvhodnejším diagnostickým nástrojom pre jej zistenie sú testy inspiračného a exspiračného svalstva (Eichacker et al. 1988; Goto et al. 1994). Avšak aj u pacientov so zachovanou funkciou exspiračných svalov bola zistená významná dysfunkcia bránice (Laroche et al. 1988). Dobrým prediktorom poruchy respiračného svalstva sa zdá byť postihnutie proximálnych svalov horných končatín (Nathanson et al. 1989). Ako test na včasnú detekciu postihnutia frenického nervu pred rozvojom klinickej ventilačnej insuficiencie bolo odporúčané meranie vodivosti tohto nervu (Cruz Martinez et al. 2000). Na druhej strane iná limitovaná štúdia nezistila koreláciu medzi pľúcnymi objemami, funkciou exspiračných a inspiračných svalov alebo vodivosťou periférneho nervu a vodivosťou frenického nervu (Carter et al. 1992).

Za príčinu ventilačnej insuficiencie u pacientov s CMT sa považuje dysfunkcia frenického nervu a bránice (Cruz Martinez et al. 2000; Hardie et al. 1990; Laroche et al. 1988; Osanai et al. 1992). Prínosom našej práce je, že sme v prezentovanom prípade dokázali naviac aj významné postihnutie interkostálneho svalstva.

Pacient napriek všetkým našim snahám o adaptáciu na aplikáciu ventilačnej podpory nosnou či celotvárovou maskou preferoval podávanie prostredníctvom tracheálnej kanyly. Jedným hypotetickým dôvodom by mohla byť psychická fixácia na tracheostomickú kanylu ako zdanlivo spoľahlivejšie, robustnejšie rozhranie pre ventiláciu. Pacient dlhodobejšie adaptovaný na kanylu, môže vnímať takúto cestu ventilačnej podpory ako paradoxne komfortnejšiu v porovnaní s maskou, pripevnenou popruhmi. Okrem toho by sme mohli špekulovať o možnom tranzientnom kolapse horných dýchacích ciest v dôsledku dysfunkcie krčného svalstva pri základnom ochorení. Mohli by sme pripustiť existenciu tak závažného kolapsu stien, že by mu pretlak podávaného vzduchu obtekajúceho uzavretú tracheostomickú kanylu nedokázal predchádzať. Pri druhom polysomnografickom vyšetrení, počas ktorého bola tracheálna kanyla uzatvorená, sme však nezachytili žiadne obštrukčné apnoické príhody. Do úvahy by ešte prichádzala obava pacienta z takýchto príhod, ak sa s nimi stretol pred zavedením tracheostomickej kanyly.

Záver:

Dovolili sme si týmto prípadom poukázať na možný výskyt závažnej ventilačnej insuficiencie pri morbus Charcot-Marie-Tooth. Osobitne by sme chceli zdôrazniť, že na jej patogenéze sa nemusí zúčastňovať len postihnutie frenického nervu, ako uvádza literatúra, ale aj postihnutie interkostálneho svalstva, ako dokumentuje náš prípad. Napokon sme uvedenou kazuistikou demonštrovali možnosť úspešného riešenia takejto ventilačnej insuficiencie pomocou BiPAP.

Zoznam použitých skratiek:

Abd – pohyb brucha
AHI – apnoicko-hypopnoický index
AI – index prebudení (arousal index)
ASDA – Americká asociácia pre poruchy spánku (American Sleep Disorders Association)
BiPAP – pozitívny tlak o dvoch rôznych úrovniach, podávaný do dýchacích ciest (bi-level positive airway pressure)
BPM – počet dýchacích pohybov/cyklov za minútu
CHN – kongenitálna hypomyelinizačná neuropatia
CMT – morbus Charcot-Marie-Tooth
DSD – morbus Dejerine-Sottas
EMG – elektromyografia
EPAP – exspiračný pretlak (expiratory positive airway pressure)
f – frekvencia dychových cyklov pre časovaný modus BiPAP
HMSN – hereditárna motoricko-senzorická neuropatia
HNPP – hereditárna neuropatia so sklonom k tlakovým obrnám (hereditary neuropathy with liability to pressure palsies)
I/E – pomer medzi časom inspíria a exspíria
IPAP – inspiračný pretlak (inspiratory positive airway pressure)
Micro – zvuk chrápania
MVT – čas pohybov (movement time)
NS – neskórovateľný čas
REM – paradoxný spánok (rapid eye movements)
REML – latencia REM spánku
S1 – 1. štádium non-REM spánku
S2 – 2. štádium non-REM spánku
S3 – 3. štádium non-REM spánku
S4 – 4. štádium non-REM spánku
SaO_2 – saturácia krvi kyslíkom
SL – spánková latencia
SPT – spánková perióda (sleep period time)
S/T – spontánne/časovaný modus BiPAP (spontaneous/timed)
SV – čas spontánnej ventilácie
Tho – pohyb hrudníka
TST – celkový čas spánku (total sleep time)
WK – bdelý stav (wake)

Literatura:

American Academy of Sleep Medicine. Modification to the Standards for Accreditation of a Sleep Related Breathing Laboratory. http://www.aasmnet.org/

Carter, G. T., Kilmer, D. D., Bonekat, H. W., Lieberman, J. S., Fowler jr., W. M. Evaluation of phrenic nerve and pulmonary function in hereditary motor and sensory neuropathy, type I. Muscle Nerve 15, č. 4: 459 – 462, 1992.

Cruz Martinez, A., Armijo, A., Fermoso, A., Moraleda, S., Maté, I., Marín, M. Phrenic nerve conduction study in demyelinating neuropathies and open-heart surgery. Clin Neurophysiol 111, č. 5: 821 – 825, 2000.

Eichacker, P. Q., Spiro, A., Sherman, M., Lazar, E., Reichel, J., Dodick, F. Respiratory muscle dysfunction in hereditary motor sensory neuropathy, type I. Arch Intern Med 148, č. 8: 1739 – 1740, 1988.

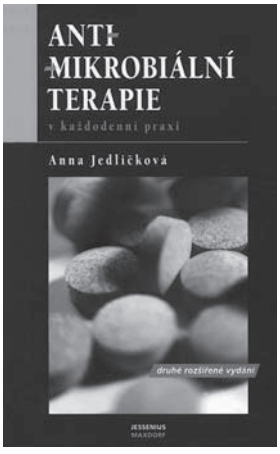
Fukuda, H., Kitani, M., Imaoka, K. A case of hereditary motor and sensory neuropathy with vocal cords palsy and diaphragmatic weakness. Rinsho Shinkeigaku 33, č. 2: 175 – 181, 1993.

Gilchrist, D., Chan, C. K., Deck, J. H. Phrenic involvement in Charcot-Marie-Tooth disease. A pathologic documentation [see comments]. Chest 96, č. 5: 1197 – 1199, 1989.
Goto, T., Hurford, W. E. Postoperative acute respiratory failure following thoracotomy in a patient with Charcot-Marie-Tooth disease. J Clin Anesth 6, č. 5: 434 – 436, 1994.
Hardie, R., Harding, A. E., Hirsch, N., Gelder, C., Macrae, A. D., Thomas, P. K. Diaphragmatic weakness in hereditary motor and sensory neuropathy [see comments]. J Neurol Neurosurg Psychiatry 53, č. 4: 348 – 350, 1990.
Ionasescu, V. V., Trofatter, J., Haines, J. L., Ionasescu, R., Searby, C. Charcot-Marie-Tooth neuropathy related to chromosome 1. Source Am J Med Genet 42, č. 5: 728 – 732, 1992.
Laroche, C. M., Carroll, N., Moxham, J., Stanley, N. N., Evans, R. J., Green, M. Diaphragm weakness in Charcot-Marie-Tooth disease. Thorax 43, č. 6: 478 – 479, 1988.
Nathanson, B. N., Yu, D. G., Chan, C. K. Respiratory muscle weakness in Charcot-Marie-Tooth disease. A field study. Arch Intern Med 149, č. 6: 1389 – 1391, 1989.
Osanai, S., Akiba, Y., Nakano, H., Matsumoto, H., Yahara, O., Onodera, S. Charcot-Marie-Tooth disease with diaphragmatic weakness. Intern Med 31, č. 11: 1267 – 1270, 1992.
Rechtschaffen, A., Kales, A., Berger, R. J., et al. A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subject. Washington: Public Health Service U. S. Government Printing Office, 1968.
Reilly, M. M. Classification of the hereditary motor and sensory neuropathies. Current Opinion in Neurology 13: 561 – 564, 2000.

Doc. MUDr. Robert Vyšehradský, PhD.
Klinika tuberkulózy a pľúcnych chorôb
Univerzita Komenského,
Jesseniova lekárska fakulta v Martine
Kollárova 2
036 59 Martin
E-mail: Robert.Vysehradsky@lefa.sk

Anna Jedličková

Antimikrobiální terapie v každodenní praxi



V září letošního roku proběhl za přítomnosti autorky prim. MUDr. Anny Jedličkové, vedoucí Antibiotického střediska l. LF UK a VFN v Praze, křest 2. vydání její populární příručky. Snad jedinou vadou prvního 1. vydání z roku 1996 bylo, že byla brožovaná a při opravdu častém používání se rychle opotřebovala; druhé, rozšířené vydání má již pevnou vazbu. Hledání usnadňují kromě obsahu a podrobného rejstříku barevně značená marginální hesla, patrná již před jejím otevřením, například Původci (hnědá), Diagnóza (červená), Geriatričtí pacienti (modrá) atd. Zachován zůstal formát a přehledné barevné zpracování. Nyní si však listujeme v knize již podstatně rozšířené.

Příručka má část obecnou a speciální. Obecná zahrnuje především rady a pokyny pro správnou indikaci antibiotik, odběr materiálu, dále např. orientační znalost vyšetřovacích metod, fyziologického mikrobiálního osídlení jednotlivých oblastí lidského těla, přehled klinicky důležitých bakterií nebo vliv potravy na účinnost antimikrobiálních látek. Těžištěm speciální části jsou rozsáhlé tabulkové přehledy, kompletní přehled dostupných antibiotik s praktickými pokyny a radami pro jejich použití a přehled jednotlivých infekčních chorob a afekcí s doporučením antibiotik vhodných pro zahájení léčby do výsledku kultivace, resp. tam, kde kultivace není provedena. Uvedena jsou vždy antibiotika první i tzv. alternativní volby. Přibližně stovka závěrečných stran obsahuje doporučení pro profylaxi v chirurgii a interní medicíně, terapie v těhotenství, při poruchách jater, při renální insuficienci, při infekcích CNS, přehled lékových interakcí, podávání antibiotik v pediatrii, v geriatrii aj.

Publikaci dobře využijí také pneumologové, otorinolaryngologové, praktici a lékaři v řadě dalších oborů.

Maxdorf, Praha 2004, ISBN 80-85912-63-5, plnobarevný tisk, 356 str., cena 395,- Kč

Pneumonie s hematurií u mladého muže

Martina Vašáková, Alice Edrisová, Ivana Hricíková

Pneumologická klinika l. LF UK, Fakultní Thomayerova nemocnice s poliklinikou Prosečnice n. Sázavou

Souhrn:

Autoři předkládají případ mladého muže s plicním nálezem imitujícím pneumonii, s hemoptýzou, patologickým močovým nálezem a anémií. Na skiagramu hrudníku byly patrné infiltráty charakteru alveolární výplně, při bronchoalveolární laváži byla získána čerstvá krev z periferie. Paraklinická vyšetření spolu s klinickým nálezem jednoznačně prokázala vzácné autoimunitní onemocnění – Goodpastureův syndrom s postižením plic a ledvin, v době záchytu bez přítomnosti protilátek proti bazální membráně.

Summary:

Pneumonia accompanied by haematuria in case of a young male

The authors present a case of pulmonary finding in a young man imitating pneumonia, accompanied by haemoptysis, pathological urinary finding and anaemia. Chest X-ray revealed alveolar filling like infiltrates; broncho-alveolar lavage yielded fresh peripheral blood. Para-clinical examinations combined with clinical findings proved a rare auto-immune disease – Goodpasture syndrome affecting lungs and kidneys, without antibodies against basal membrane at the time of detection.

Vašáková, M., Edrisová, A., Hricíková, I. Pneumonie s hematurií u mladého muže. Kazuistiky v pneumologii 1, č. 2: 10 – 13, 2004.

Klíčová slova:
- **difúzní alveolární hemorhagie**
- **glomerulonefritida**
- **Goodpastureův syndrom**

Key words:
- **diffuse alveolar haemorrhage**
- **glomerulonephritis**
- **Goodpasture syndrome**

Úvod:

Goodpastureův syndrom (GPS) je jedním z onemocnění ze skupiny difúzních alveolárních hemorhagií (DAH). DAH je klinický syndrom charakterizovaný intraalveolárním krvácením pocházejícím z alveolárních kapilár nebo méně často z prekapilárních arteriol nebo z postkapilárních venul. Charakteristická pro tento syndrom je hemorrhagická bronchoalveolární laváž. Syndrom DAH může být různé etiologie. Goodpastureův syndrom je pouze jednou ze skupiny nemocí způsobených autoprotilátkami proti bazální membráně – ABMA. Diagnóza GPS v užším slova smyslu je rezervována pro případy DAH s glomerulonefritidou, u které jsou přítomny ABMA v séru. ABMA jsou identifikovatelné v ledvinách a plicích jako charakteristická vlnitá nepřerušovaná imunofluorescence IgG podél bazální membrány alveolů a glomerulů. Hladina ABMA v séru koreluje pozitivně s tíží renálního postižení, ale nikoli plicního.

Simultánní postižení plic a ledvin s objevuje u 60 – 80 % nemocných a u 10 – 30 % je přítomno pouze izolované postižení ledvin. Izolovaná DAH se vyvine pouze u 5 – 10 % pacientů, v tomto případě je suverénním diagnostickým nástrojem plicní biopsie s pozitivním průkazem imuno-fluorescence. Navzdory klinicky němému postižení se i v těchto případech obvykle zachytí pozitivní imunofluorescence i v ledvinách.

GPS je nemoc, která podstatně častěji postihuje muže s poměrem muži k ženám 2–3:1. Onemocnění se obvykle manifestuje ve věku 20 – 30 let. U starších pacientů se vyrovnává poměr mezi ženami a muži a onemocnění pravděpodobněji postihuje pouze ledviny. Pacienti s plicním postižením jsou častěji kuřáci, nebo

GOODPASTURE ERNEST W. (vysl. gudpáščr, 1886 – 1960) – americký patolog, profesor patologie na Vanderbiltově univerzitě. Kromě popisu renopulmonálního syndromu se věnoval zejména patologii virových onemocnění. Společně s C. D. Johnsonem prokázal, že zánět příušnic je způsoben filtrovatelným virem, zavedl techniku kuřecího embrya pro studium virů. Viz. G. syndrom. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

čerstvě přestáli virové onemocnění, nebo byli vystaveni expozici těkavým uhlovodíkům. Klinicky se nemoc manifestuje převážně monofázicky, tzn. přežije-li pacient úvodní ataku, zřídkakdy se objeví rekurence. Rekurence, pokud se objeví, bývá časná.

Klinický obraz nemoci je podobný jiným DAH s glomerulonefritidou. Základním příznakem bývá obvykle kašel s hemoptýzou a dušnost. Únava bývá způsobena sideropenickou anémií a renálním selháním a může být dominantním příznakem u pacientů bez DAH. Renální postižení se projevuje mikroskopickou hematurií, proteinurií a erytrocytárními válci spolu se vzestupem kreatininu v séru. Makroskopická hematurie a hypertenze bývají vzácné. Skiagram hrudníku prokáže v případě plicního postižení skrvnité nebo difúzní alveolární infiltráty. Známky plicní fibrózy nejsou přítomny, neboť průběh bývá monofázický nebo rekurentní a onemocnění nemá sklon k chronicitě. V případě akutního krvácení je zvýšena difúzní kapacita, signifikantní je zvýšení o 30 % oproti základním hodnotám. Toto vyšetření jako první může odhalit exacerbaci onemocnění a patologické zvýšení difúze může předcházet změny na skiagramu hrudníku. Pozitivita protilátek typu ABMA potvrdí diagnózu GPS u pacienta s DAH, glomerulonefritidou, nebo s oběma symptomy.

Více než 40 % pacientů s GPS má prokazatelné i protilátky proti cytoplasmě neutrofilů – ANCA. Někteří z těchto pacientů mohou mít také známky systémové vaskulitidy a reprezentují tak přechodnou formu mezi GPS a Wegenerovou granulomatózou nebo mikroskopickou polyangiitidou.

V ledvinách se GPS manifestuje fokální a segmentární nekrotizující glomerulonefritidou se srpky, která je patologickým korelátem klinického obrazu rychle progredující glomerulonefritidy. Nepřerušovaná lineární imunofluorescence imunoglobulinů a někdy i komplementu v bazální mebráně glomerulů a alveolů je typická pro toto onemocnění.

Před zavedením plazmaferézy do léčby GPS byla mortalita nebo nutnost transplantace ledvin u této nemoci 75 – 90 %. U pacientů s izolovanou DAH je velmi efektivní léčba samotnými kortikosteroidy. U pacientů s glomerulonefritidou však léčba samotnými kortikoidy nestačí a je nutné podat kombinovanou imunosupresivní léčbu s cyklofosfamidem nebo azathioprinem spolu s plazmaferézou. Tato léčba bývá obvykle úspěšná u nemocných, kteří ještě nemají oligurii a nevyžadují dialýzu. Plazmaferéza 3 – 6 l/den je většinou indikována po dobu 2 týdnů. Snížení hladiny protilátek obvykle koreluje se zlepšením renálních funkcí. Anuričtí pacienti již na tuto léčbu nereagují a je nutné pokračovat v dialýze a eventuálně zvážit transplantaci ledvin. Na druhou stranu až 88 % neoligurických pacientů při kombinované léčbě dosáhne kompletní remise onemocnění.

Dvouleté přežití všech pacientů je 50 %. Hlavní příčinou úmrtí pacientů v 1. roce sledování je obvykle exacerbace DAH vyvolaná většinou konkomitantní respirační infekcí. Podstatně horší přežití je u oligurických pacientů, 50 % jich umírá do 6 měsíců. Renální biopsie má nejen diagnostický, ale i prognostický význam. Pokud je postiženo méně než 30 % glomerulů srpky ve spojení s dobře zachovanou funkcí ledvin, dá se očekávat dobrá odpověď na kombinovanou léčbu a delší přežití než u těch pacientů, kteří mají srpkovitě změněno více než 70 % glomerulů a pokročilou renální insuficienci.

Ze všech případů DAH je GPS onemocněním nejhůře léčitelným s nejhorší prognózou. Vzhledem k rychlé progresi renálního postižení je jednoznačně nutné co nejrychlejší stanovení diagnózy a odeslání pacienta k léčbě na specializované interní oddělení.

Syndromy DAH jsou však málo časté, a proto na ně není pomýšleno bohužel ani v případě přítomnosti typických symptomů, což negativně ovlivňuje prognózu a přežití často velmi mladých pacientů (Schwarz et al. 2003).

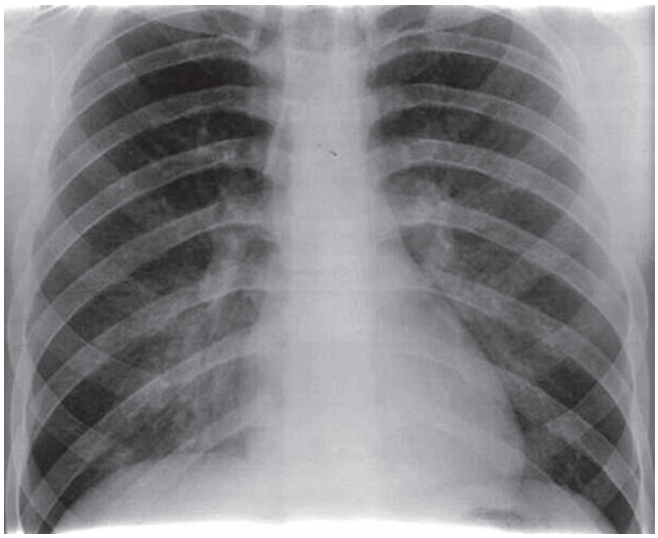
Kazuistika:

Pacient R.R., v době diagnózy 24letý, muž byl přijat na naše pracoviště pro oboustrannou bronchopneumonii s hemoptýzou neregredující po terapii antibiotiky. Dříve nikdy vážněji nestonal, kouřil kolem 20 cigaret denně. Jeho obtíže začaly asi 3 týdny před hospitalizací bolestmi za sternem vázanými na dechové exkurze a hemoptýzou. Ambulantně byl přeléčen opakovaně antibiotiky, hemoptýza ustala jen přechodně, navíc došlo k progresi radiologického nálezu, dále k postupně se zhoršujícímu nálezu v moči (zejména proteinurii a erytrocyturii). Při přijetí byl pacient bledý, schvácený, námahově dušný, subfebrilní. Objektivně byl zjištěn krepitus pod úhlem levé lopatky. Na skiagramu hrudníku byly přítomny oboustranně infiltráty charakteru alveolární výplně (obr. č. 1). Druhý den po přijetí byla statimově provedena vysoce rozlišující výpočetní tomografie hrudníku (HRCT) a následně bronchoskopické vyšetření, při kterém již v trachee byly patrny stopy krve, jež pokračovaly do obou hlavních bronchů, a dále do periferie s maximem vpravo v oblasti středního a dolního bronchu (obr. č. 2). Po odsátí a oplachu nebyl patrný zdroj krvácení v prohlédnutém bronchiálním stromu. Při bronchoalveolární laváži však byla odsávána prakticky čistá čerstvá krev z periferie, cytologicky byla patrna v materiálu záplava erytrocytů s četnými neutrofily, méně četnými lymfocyty a četnými makrofágy s antrakotickým pigmentem. HRCT popisuje difúzní prostoupení plicního parenchymu hustě nakupenými denzními uzlíky místy splývajícími ve větší ložiska, bez mediastinální a hilové lymfadenopatie. Biochemické vyšetření krve ukázalo elevaci kreatininu na 601 μmol/l, urey na 27 mmol/l. V krevním obraze byla patrna kromě mírné leukocytózy výrazná anémie s hemoglobinem 53 g/l a erytrocyty $1{,}66.10^{12}$/l. V moči byla pak chemicky přítomna bílkovina na 2 arb.j. a krev na 4 arb.j. Vzhledem ke zjištěným nálezům jsme vyslovili podezření na Goodpastureův syndrom a pacienta jsme urgentně přeložili na specializované oddělení – OAM I. Interní kliniky VFN. V dodatečně obdržených výsledcích vyšetření byly

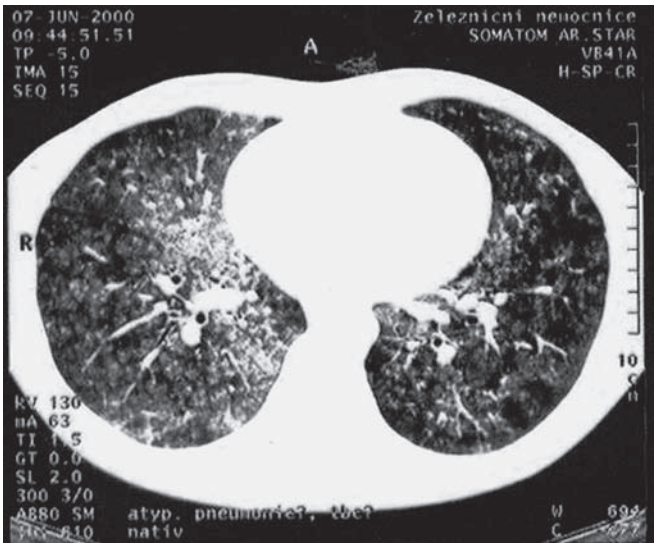
ALPORT ARTHUR C. (1880 – 1959) – jihoafrický lékař, který vystudoval v Edinburghu, od r. 1937 na doporučení A. Fleminga profesorem lékařství v Káhiře. Kritik poměrů v egyptských nemocnicích a iniciátor zlepšení tamější zdravotní praxe. Zasloužil se o léčení dědičné nefritidy. Autor ve své době známé knihy o morálce a spravedlnosti. Viz A. syndrom. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

WEGENER FRIEDRICH (1907 – 1990) – německý patolog, začínal jako asistent patologie na Vratislavské univerzitě. Studoval granulomatózu a rozeznal zvláštní formu, která byla po něm nazvána. Byl úspěšným sportovcem. Viz W. granulomatóza. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

Obr. č. 1: Zadopřední skiagram hrudníku s obrazem alveolární výplně



Obr. č. 2: HRCT scan hrudníku s obrazem popsaným jako nodulace



protilátky proti bazální membráně glomerulů negativní, ostatní autoprotilátky včetně ANCA též negativní, snížené cirkulující imunokomplexy, snížené IgA (0,72 g/l), IgG (4,01 g/l) i IgE (4,0 g/l) a proteinurie 1,2 g/l/24 hod. Dle sdělení nefrologického pracoviště byla pacientovi provedena plazmaferéza a zahájena terapie cyklofosfamidem a kortikosteroidy. Na základě provedené biopsie ledvin byla diagnóza uzavřena jako rychle progredující glomerulonefritida se srpky s typickými lineárními imunofluorescencemi podporující spolu s DAH diagnózu GPS.

Diskuse:

GPS je velmi vzácné autoimunitní onemocnění postihující plíce a ledviny. Vzhledem k zřídkavému výskytu bývá bohužel často pozdně diagnostikováno, což velmi negativně ovlivňuje prognózu a přežití pacienta.

Obraz DAH s typickým rentgenovým nálezem s přítomností patologického močového nálezu by nás automaticky měl donutit pomýšlet mj. i na toto onemocnění. Odebrané sérum na ABMA pomůže podpořit naše podezření. V případě našeho pacienta byly 1 krát u nás odebrané ABMA negativní, což si vysvětlujeme při současně nízkých imunokomplexech vychytáním ABMA v bazálních membránách alveolů a glomerulů. Histologický nález z renální biopsie pak diagnózu jednoznačně podpořil.

K manifestaci DAH u GPS je většinou zapotřebí ještě nějaké přídatné noxy, která by umožnila postižení bazální membrány alveolů autoprotilátkami. V případě tohoto pacienta bylo přítomno jak kouření, tak i symptomy infektu dýchacích cest s artralgiemi v předchorobí. Vzácně byla popsána i profesionální expozice tvrdým kovům jako spouštěč DAH (Lechleitner et al. 1993).

Čas jednoznačně hraje proti pacientovi s DAH s postižením ledvin. U nás jsme pojali podezření na obraz DAH hned při přijetí

GEUM
KAZUISTIKY V PNEUMOLOGII

a všechna vyšetření a stanovení suspektní diagnózy jsme zrealizovali během 2 dnů, avšak drahocenný čas byla ztracen již předtím při ambulantní opakované neúčinné antibiotické léčbě difúzního plicního nálezu, kdy již byly známy i hemoptýzy i patologický močový nález. Z toho důvodu byla pacientova prognóza na začátku léčby horší než mohla být při časnějším uvědoměním si typické kombinace znepokojivých neregredujících symptomů u mladého muže – kuřáka.

Závěr:

Výše zmíněná kazuistika uvádí případ pacienta s GPS bez přítomnosti protilátek proti bazální membráně glomerulů v době diagnózy. U pacientů s radiologickým nálezem oboustranných alveolárních infiltrátů neregredujících po antibiotické léčbě a s nevysvětlitelnou anemií a patologickým nálezem v moči musíme myslet i na možnost diagnózy GPS. Časné stanovení diagnózy je u této rychle progredující choroby rozhodující pro zachování funkce ledvin a pro prognózu pacienta.

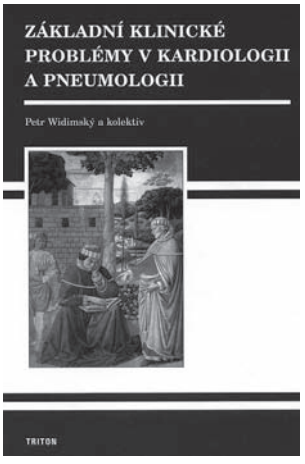
Literatura:

Schwarz, M. I., King, T. E. Interstitial Lung Diseases. 4th Edition. BC Decker Inc., 2003.
Hudson, B. G., Tryggvason, K., Sundaramoorthy, M., Neilson, E. G. Alport's Syndrome, Goodpasture's Syndrome, and Type IV Collagen. N Engl J Med 348: 2543 – 2556, 2003.
Leichleitner, P., Defregger, M., Lhotta, K., Totsch, M., Fend, F. Goodpasture's Syndrome. Unusual Presentation after Exposure to Hard Metal Dust. Chest 103, č. 3: 956 – 957, 1993.

MUDr. Martina Vašáková
Pneumologická klinika l. LF UK FTNsP
Prosečnice nad Sázavou
257 42 Krhanice
E-mail: tichadohoda@volny.cz

Petr Widimský a kol.

Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii



Tato kniha i současným generacím lékařů potvrzuje tezi velké osobnosti československé pneumoftizeologie prof. MUDr. Jaroslava Jedličky, DrSc., že srdce a plíce z hlediska funkčního nelze oddělovat. Tato myšlenka neustále potvrzovaná klinicko-pedagogickou praxí inspirovala zřejmě i autorský kolektiv složený ze specialistů III. interní kardiologické kliniky a kliniky pneumologické hrudní chirurgie 3. LF UK v Praze na Vinohradech a na Bulovce.

Dílo má povahu velmi přehledné učebnice vhodné pro studium jak posluchačů medicíny, tak praktiků, internistů i lékařů z dalších oborů. Hlavní autor prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc. ve svém úvodu zdůvodňuje potřebu svědomitého zkoumání dušnosti a bolesti na hrudi zajímavou a kritickou kazuistikou.

Obsah knihy je rozdělen do dvanácti kapitol, jejichž autoři velmi srozumitelným způsobem objasňují čtenáři význam subjektivních i objektivních příznaků a nálezů pro diferenciální diagnostiku a léčbu, přičemž kladou důraz na analýzu anamnestických údajů, a vyšetřovací metody nejen popisují, ale i hodnotí.

Autoři všech dvanácti kapitol předkládají čtenáři poutavý, čtivý, přitom však také instruktivní text, k němuž se bude rád vracet, aby se ujistil, že se rozhoduje a postupuje správně. Jejich výklad doplňuje 52 přehledných tabulek a 50 obrázků.

Triton, Praha 2004, ISBN 80-7254-458-6, 1. vyd.,váz., 173 str.

Plicní forma tularémie imitující bronchogenní karcinom

Martina Šafránková[1], Vladislav Hytych[2], Vlasta Dorazilová[3]

[1]Pneumologická klinika 1. LF UK, Fakultní Thomayerova nemocnice s poliklinikou, Prosečnice n. S.
[2]Chirurgická klinika Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou
[3]Patologické oddělení Thomayerovy Fakultní nemocnice s poliklinikou

Souhrn:

Jedná se o případ 67leté pacientky se skiagrafickým nálezem segmentární atelektázy v oblasti levého horního laloku plicního s podezřením na bronchogenní karcinom. Histologicky byl prokázán granulomatózní proces, jehož příčinou se ukázala být plicní forma tularémie.

Summary:

Pulmonary form of tularaemia imitating bronchogenic carcinoma

A 67 years old female patient with X-ray finding of segmentary atelectasis in the left upper pulmonary lobe with suspicion of bronchogenic carcinoma.

Histological analysis revealed granulomatous process caused by the pulmonary form of tularaemia.

Šafránková, M., Hytych, V., Dorazilová, V. Plicní forma tularémie imitující bronchogenní karcinom. Kazuistiky v pneumologii 1, č. 2: 14 – 18, 2004.

Klíčová slova:
- **tularémie**
- **granulomatózní onemocnění**

Key words:
- **tularaemia**
- **granulomatous disease**

Úvod:

Diferenciální diagnostika granulomatózních procesů je široká. Granulomatózní onemocnění může být lokalizované a postihovat jeden orgán, nebo může být postiženo hned několik orgánových systémů. Vznik granulomů může být podmíněn buď perzistencí etiologického agens či nevyvážeností imunitních mechanismů odstraňujících buňky zánětlivé odpovědi a jejich produkty.

Na etiologii se podílejí nitrobuněčnná infekční agens, minerály (berylium, hliník), silikáty, minerální oleje, talek, u velkého procenta chorob se etiologické agens ještě nepodařilo odhalit a považují se tedy za přemrštěnou imunitní odpověď na neznámá agens.

Tabulka č. 1: Klasifikace granulomatózních plicních procesů

Infekční etiologie	Neinfekční etiologie
Fungi-histoplazmóza, kokcidiomykóza, blastomykóza, aspergilóza…	Imunologické aberace: sarkoidóza, Crohnova choroba, primární biliární cirhóza…
Protozoa: toxoplasmóza, leishmanióza	Chemikálie: silikóza, berylióza…
Metazoa: toxokaróza, schistozomiáza	Vaskulitidy: Wegenerova granulomatóza, Churg-Straussové syndrom…
Spirochety: Treponema pallidum, T. carateum	Defekt leukocytární oxidázy: chronická granulomatózní choroba
Mycobacteria: M. tuberculosis, M. leprae, M. kansasii, M. marinum…	Hypersenzitivní pneumonie: farmářská plíce, nemoc holubářů…
Baktérie: brucelóza, yersinióza, tularémie	Ostatní: fibrotizující alveolitida, Whippleova choroba, radiace…
Ostatní: nemoc z kočičího škrábnutí, lymfogranulom Neoplázie: karcinom, retikulóza, pinealom, dysgerminom, sarkom…	

Diagnostika a léčba tularémie, formy tularémie

Původcem tularémie je gramnegativní kokobacil Francisella tularensis. Typ A s prevalencí v Severní Americe je virulentnější, je získáván od králíků nebo přenesen klíšťaty, která na nich cizopasí. Typ A může být pro člověka smrtící, je schopen vyvolat i rhabdomyolýzu a septický šok. Typ B se vyskytuje na Euroasijském kontinentu, je obvyklý u hlodavců, ptáků a klíšťat a dosud nebylo popsáno smrtelné onemocnění tímto typem. Inkubační doba se pohybuje od několika hodin do tří týdnů, obvykle 3 – 5 dnů. Onemocnění není přenosné z člověka na člověka. Tularémie může mít několik forem podle brány vstupu infekčního agens: formu ulceroglandulární, glandulární, okuloglandulární, orofaryngeální, intestinální s bolestmi břicha, zvracením a průjmem, plicní pod obrazem primární či sekundární pneumonie a tyfoidní probíhající jako febrilní onemocnění provázené toxickým stavem a ve 40 % komplikované pneumonií, vzácně může probíhat jako endokarditida (Tancik et al. 2000) či osteomyelitida. K plicní manifestaci tularémie dochází nejčastěji po inhalaci kontaminovaného prachu. Při lokální epidemii primární pneumonické formy tularémie v Massachusetts byla prokázána spojitost onemocnění s vdechováním prachu vzniklého při sečení trávy a stříhání keřů (McGuill et al. 2001), v 60. letech 20. století proběhla v jihomoravském regionu epidemie profesionálně získané plicní tularémie u pracovníků cukrovaru, kteří čistili cukrovou řepu (Černý 2001), ze Švédska a Finska byly opakovaně hlášeny případy plicní formy v souvislosti se senosečí. Rentgenologický obraz plicní formy tularémie má mnoho podob, někdy je dokonce přítomna jen hilová lymfadenopatie imitující lymfom (Tarnvik et al. 2003). Plicní forma tularémie způsobená typem A má odlišný průběh oproti nákaze typem B.

Diagnostika spočívá v epidemiologické anamnéze, sedimentace může být normální nebo zvýšená, rutinní kultivace se nedoporučuje, ale je možné vyšetření materiálu metodou PCR amplifikující část genu kódujícího membránový protein FopA. Standardní metodou v diagnostice je aglutinace. K vzestupu titru protilátek dochází za 10 a více dní, u akutní infekce je průkazný už čtyřnásobný vzestup titru. Možná je i detekce specifických protilátek metodou ELISA, ale protože k vzestupu protilátek v třídě IgG a IgM dochází současně, není tato metoda přínosná.

V terapii je doporučována kombinace gentamycinu a doxycyklinu pro typ B, zahraniční autoři preferují streptomycin (Valipour et al. 2003; Casado et al. 2000). Možnou perspektivou terapie plicní formy tularémie se zdá být inhalační léčba liposomální formou ciprofloxacinu (Wong et al. 2003).

Vnímavost k tularémii je všeobecná, přestože po onemocnění je dlouhodobá imunita, byly popsány i případy reinfekce. U rizikových skupin obyvatelstva byla v minulosti užita živá oslabená vakcína, nyní je však nedostupná kvůli problematické standardizaci (Tarnvik et al. 2003). Protože k onemocnění tularémií stačí díky vysoké nakažlivosti malé inokulum (cca 50 bakterií u typu A), je Francisella tularensis často zmiňována v souvislosti s bioterorismem, nejpravděpodobnější hrozbou by byla nákaza zdroje pitné vody či rozšíření vzdušnou cestou. V případě zneužití Franciselly jako biologické zbraně je možno využít masového podání širokospektrých antibiotik perorálně (Cronquist 2004; Wortmann 2004; Bossi et al. 2003).

Kazuistika:

67letá pacientka z Votic u Benešova k nám byla přeložena z interního oddělení nemocnice Benešov pro velmi suspektní plicní nádor v levém horním laloku. Pacientka je nyní ve starobním důchodu, v minulosti pracovala jako kuchařka a dále v zemědělské rostlinné výrobě. Celý život žije poblíž Benešova, volný čas tráví na chatě u Votic. Z vedlejších chorob udává hypertenzi a diabetes mellitus 2. typu léčený perorálními antidiabetiky. Bere trvale pouze Vasocardin, Iso Mack a Siofor.

V Benešově byla pacientka původně hospitalizována pro protrahované průjmové onemocnění nereagující na terapii Endiaronem, s 5 – 6 stolicemi denně, bez tenesmů, se stolicí bez patologické příměsi, hnědé barvy. Teplota se před přijetím do Benešova pohybovala od normálu do 38 stupňů. Jedinou další potíží pacientky byl suchý kašel. Ze stolice byla vykultivována Salmonella enteritidis, při kontrolním kultivačním vyšetření Escherichia coli a Campylobacter. V průběhu hospitalizace v Benešově byla pacientka přeléčena Biseptolem, po kterém kleslo zprvu vysoké CRP (z 222 na 27,6), sedimenace (z 84/92 na 58/82), leukocytóza (z 12,45 na 8,40) a klesla i neutrofilie v krevním obraze, přetrvávala pouze anémie (hemoglobin 116, hematokrit 0,35). Z biochemických hodnot byly zaznamenány vyšší hodnoty obstrukčních enzymů (ALP 3,27; GMT 2,88) při sonografickém nálezu mírné hepatomegalie s difúzní jaterní lézí a mnohočetné cholecystolithiázy. Dále byla patrná postupně se upravující hypokalémie a hypochlorémie vysvětlitelná průjmovým onemocněním. V rámci příjmového vyšetření v Benešově byl proveden zadopřední skiagram hrudníku, kde bylo popisováno klínovité zastření mediální partie levého horního plicního pole charakteru segmentární atelektázy (obr. č. 1). Výpočetní tomografie (CT) plic potvrdila neúplnou atelektázu apikoposteriorního segmentu levého horního laloku, bez zobrazení příčiny obstrukce, nevzdušné ložisko široce nasedalo na pleuru, v okolí byla popisována vrcholová pachypleura, mediastinální a hilové mízní

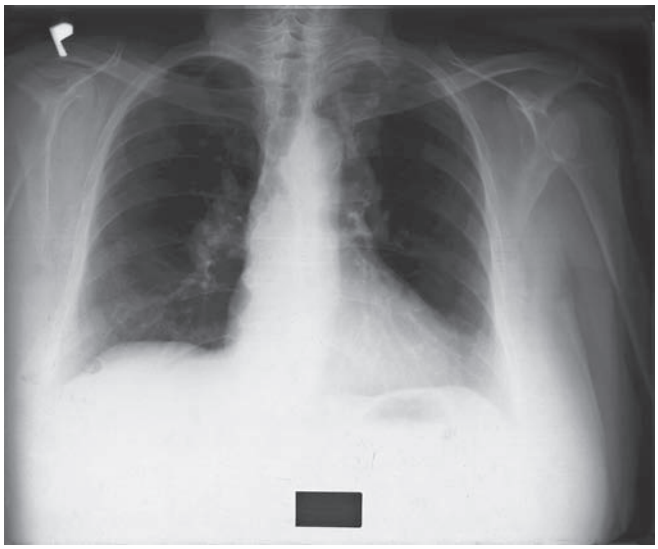
LEISHMAN WILLIAM BOOG SIR (vysl. lišm n, 1865 – 1926) – skotský bakteriolog a parazitolog, vojenský lékař v Indii, později profesor patologie na londýnské vojenské lékařské akademii. Na základě vlastní modifikace Romanowského barvení objevil původce nemoci kala-azar rozšířené v Indii; název horečka Dum-Dum je podle města poblíž Kalkaty (proslulého výrobou nábojů do pušek se speciálně upravenou kulkou), tam také sloužil britský voják, u kterého L. původce identifikoval. Byl jedním z hlavních tvůrců protityfové vakcíny. Viz rod Leishmania, L.-Donovanova tělíska, L. barvivo, leishmanióza. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

BRUCE DAVID SIR (vysl. brjús, 1855 – 1931) – britský vojenský lékař (dosáhl hodnosti generála) skotského původu, narozený v Austrálii. Jako důstojník byl poslán na Maltu, kde rozeznal původce tzv. maltské horečky. Později sloužil v Jižní Africe, zabýval se dalšími tropickými nemocemi, včetně spavé nemoci. B. se všeobecně považuje za zakladatele moderního výzkumu tropických nemocí. Viz Brucella, brucelóza. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

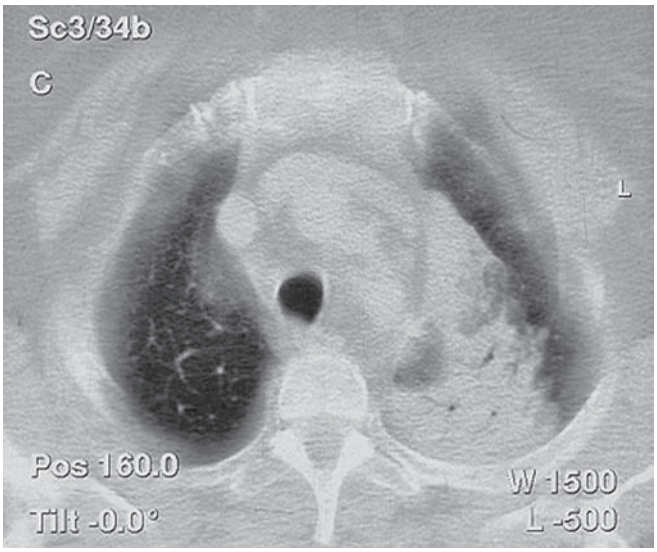
YERSIN ALEXANDER E. J. (1863 – 1943) – francouzský bakteriolog švýcarského původu, žák E. Rouxe a R. Kocha, armádní lékař, pracovník Pasteurova ústavu, působil v zahraničí. Spolu s Rouxem objevil difterický toxin, při působení v Hongkongu nalezl původce moru nezávisle na Japonci K. Šibasaburovi. Zavedl pěstování gumovníku v Indočíně. Viz. Yersinia. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

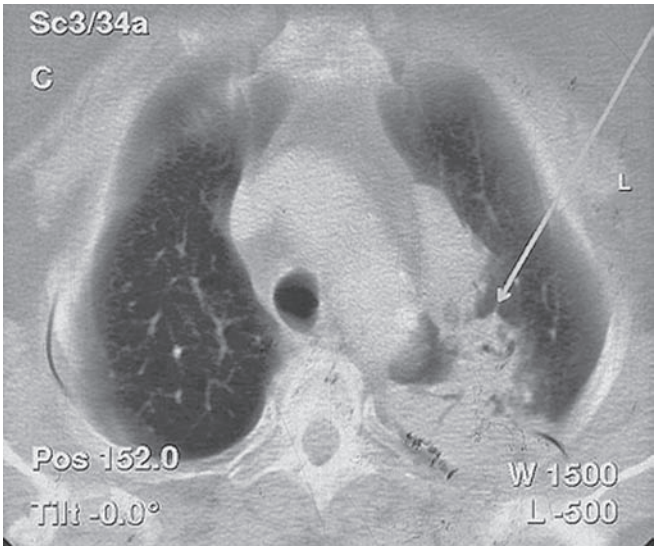
CROHN BURRILL B. (1884 – 1938) – americký gastroenterolog. Pracoval v Mount Sinai Hospital v New Yorku, věnoval se převážně výzkumu vředové choroby a žaludeční sekrece. již jako prezident Americké gastroenterologické společnosti popsal lokální poruchu tlustého střeva, která mu zajistila proslulost. Viz C. nemoc. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

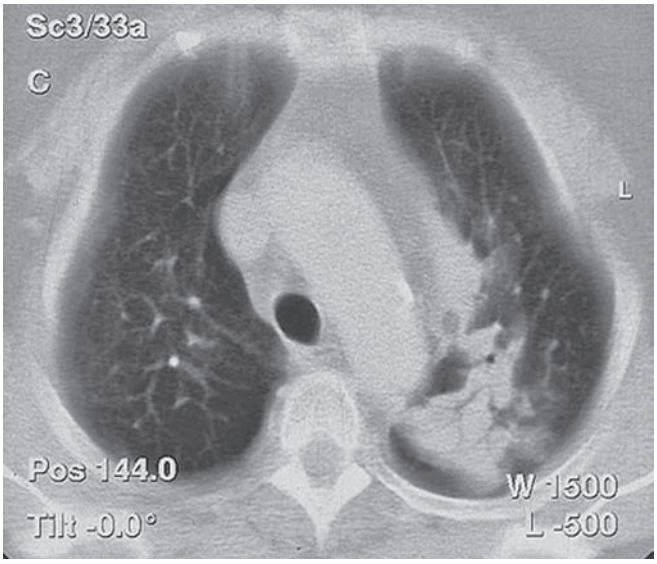
Obr. č. 1: Zadopřední skiagram hrudníku s popisovaným mediálním zastřením levého horního plicního pole



Obr. č. 2: Obraz atelektázy apikoposteriorního segmentu levého horního plicního laloku dle CT







uzliny byly nezvětšeny (obr. č. 2). Proto byla indikována fibrobronchoskopie s obrazem infiltrace sliznice bronchu pro levý horní lalok s drobnou granulací při jeho odstupu a stenózy B1, 2 a 3 vlevo na štěrbinu extramurálním tlakem.

Při přijetí na naší kliniku byla pacientka zcela bez průjmů, přetrvával suchý kašel bez bolesti na hrudi, bez dušnosti a bez hemoptýzy a udávala zvýšené noční pocení. Sedimentace byla stále zvýšená: 53/88, bylo vyšší CRP 38,3, krevní obraz byl normální, obstrukční enzymy byly stále zvýšeny (GMT 2,98; ALP 2,4). Odebrané sputum a bronchiální laváž na BK bylo mikroskopicky negativní, MTD – test negativní. Pacientce jsme provedli kombinované bronchoskopické vyšetření s aspirací z levého horního laloku a s punkcí kariny. Bronchoskopický obraz se oproti prvnímu výkonu nezměnil. Ani v aspirátu ani v punktátu z kariny nebyly nalezeny atypické buňky. Při funkčním vyšetření byla odhalena středně těžká obstrukční ventilační porucha v periferních dýchacích cestách, jinak zůstávaly ventilační parametry v mezích normy. Vzhledem k tomu, že suspektní plicní tumor u pacientky nebyl cytologicky ověřen ani rigidní bronchoskopií, bylo rozhodnuto na indikačním semináři o provedení thorakotomie s peroperační biopsií, dle peroperačního nálezu s možností indikovat výkon v rozsahu levostranné horní lobektomie až pneumonektomie.

17. srpna 2004 jsme pacientku přeložili na chirurgickou kliniku FTN, kde byla 18. srpna provedena thorakotomie. Makroskopicky se levá plíce fixovala tuhými srůsty ke stěně, mediastinu a bránici, horní lalok v segmentu S1-S3 byl stižen poststenotickou pneumonitidou. V hilu levého horního laloku byl nalezen nádor o průměru cca 5 cm, arteria pulmonalis byla v 1/3 obvodu infiltrovaná a zavzatá do tumoru. Jelikož se tumor makroskopicky jevil jako maligní, byla odebrána druhostranná uzlina k peroperační biopsii. Protože v uzlině nebyly prokázány známky malignity, indikoval operační tým horní lobektomii vlevo s resekcí arterie pulmonalis a s anastomózou end-to-end a s dissekcí mediastina. Po operaci se pacientka rychle zotavovala, při překladu zpět na naši klini-

ku 30. srpna přetrvával na jejím zadopředním skiagramu hrudníku ještě obraz snížené transparence levého plicního křídla bazálně.

Překvapivý byl výsledek histologie, kde patolog popsal specifický granulomatózní proces jak v odstraněných lymfatických uzlinách, tak ve vzorku plicní tkáně. V uzlinách převažovala epiteloidně granulomatózní lymfadenitida s centrální nekrózou v granulomech s jizvením.

Nádorové struktury nebyly prokázány. Preparát byl opakovaně vyšetřován k vyloučení tuberkulózy a plísňového onemocnění, výsledek vyšetření barvicími technikami byl negativní. Vzorek z jedné uzliny byl odeslán na PCR, které taktéž nepotvrdilo tuberkulózní infekci. Imunohistochemické barvení laboratoř neprovedla, jelikož granulomy měly zcela odlišný charakter od granulomů běžných např. u Wegenerovy granulomatózy. Po překladu k nám na kliniku chirurgické oddělení FTN telefonicky hlásilo záchyt Salmonella enteritidis z moči.

Další vyšetřování bylo zaměřeno na zjištění etiologie granulomatózního procesu.

Pacientce byla z diagnostických rozpaků nasazena antituberkulotika v základní čtyřkombinaci (výsledek PCR ze vzorku uzliny nebyl ještě k dispozici), jejichž užívání však pacientka špatně snášela a opakovaně udávala bolesti v epigastriu a pravém podžebří. Vyšetřili jsme panel autoprotilátek (ANA, ENA, ANCA, ds-DNA, anti-BM) s negativním výsledkem. Vyšetřeny byly protilátky proti zoonózám – s výsledkem Brucella abortus negativní, Bang Coombs test negativní, Listeria monocytogenes 0-I,II a 0-V negativní, Francisella tularensis aglutinační reakce 1:80. Z moči vykultivována E. coli hemolytica, ze stolice třikrát po sobě vykultivována Salmonella enteritidis.

Jelikož i hraniční hodnotu titru protilátek proti Franciselle tularensis lze považovat za přesvědčivou známku onemocnění tularémií, byla pacientka 10. září přeložena na infekční kliniku Nemocnice Na Bulovce. Protože nebyla potvrzena mykobakteriální etiologie plicního granulomu, byla vysazena antituberkulotika. Překlad jsme dojednali i pro kultivační nález Salmonella enteritidis jak ve stolici, tak pro jeden záchyt z moči. Na klinice infekčních nemocí Nemocnice Na Bulovce byl pacientce nasazen Ciprofloxacin k léčbě salmonelózy a Amikin k terapii tularémie. Za čtrnáct dní po prvním sérologickém vyšetření stoupl titr protilátek proti tularémii na 1:320, čímž bylo definitivně potvrzeno toto onemocnění jako příčina plicního granulomatózního procesu.

Diskuse:

Výskyt tularémie v ČR

Tularémie patří mezi nákazy s přírodní ohniskovostí, nemocnost od roku 1978, kdy bylo hlášeno 170 případů, je nízká. V ČR se onemocnění vyskytuje v průběhu celého roku s maximem v lednu, známo je 121 přírodních ohnisek nákazy, aktivní byla v roce 2003 zejména Praha (9 případů), Hodonín (6), Klatovy (4), Hradec Králové, Příbram, Strakonice, Uherské Hradiště (po 3). Incidence v roce 2003 byla 0,6/100 000 obyvatel. Celkem onemocnělo 60 osob, z toho 4 případy se týkaly dětí do 14 let, smrtnost byla 1,7 % (1 dítě na infekci zemřelo). Plicní formou tularémie v roce 2003 onemocněli 3 muži, u 2 z nich nebyl zdroj nákazy zjištěn, u třetího byl suspektním zdrojem zajíc. Z okolí Benešova, odkud pocházela naše pacientka, nebyl hlášen ani jeden případ. Glandulární forma byla hlášena u 22 osob (36,7 %), ulceroglandulární u 27 osob (45 %), oroglandulární u 5 osob (8,3 %), u 3 osob nebyla forma onemocnění hlášena (5 %). V 31 případech (51,7 %) byl suspektním zdrojem nákazy zajíc, v 5 případech (8,3 %) hlodavec, ve 2 případech (6,7 %)

CHURG JACOB (nar. 1910) – americký patolog polsko-židovského původu. Lékařskou fakultu vystudoval v litevském Vilniusu, a zde se také začal věnovat patologii. V r. 1936 odešel do New Yorku, kde byl jeho strýc Louis Chargin přednostou kožní kliniky v Mount Sinai Hospital. Ke konci války byl povolán do armády, po návratu do Mt. Sinai začal spolupracovat s Lotte Straussovou. V r. 1966 byl jmenován profesorem klinické patologie. Churg zavedl nové techniky barvení tkání (např. chromotrop-anilinová modř) a později se stal průkopníkem elektronové mikroskopie. Hlavním předmětem jeho zájmu byly glomerulonefritidy a vaskulitidy, za významný se považuje jeho objev vztahu mezi expozicí asbestu a vznikem mesoteliomu. Viz syndrom Ch.?Straussové. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

STRAUSSOVÁ LOTTE (1913 – 1985) – americká patoložka německo-židovského původu. Po studiu medicíny v Německu a později v Itálii emigrovala v r. 1938 do USA, kde od r. 1941 pracovala v Mt. Sinai Hospital. Po několika letech na mikrobiologii (mj. pod vedením Sidney Farbera) se začala věnovat dětské patologii, byla spoluzakladatelkou společnosti pro pediatrickou patologii. Hlavním předmětem jejího zájmu byla elektronová mikroskopie placenty, světovou proslulost jí však přinesl výzkum vaskulitid ve spolupráci s J. Churgem. Viz syndrom Churga-S. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

WHIPPLE ALLEN O. (vi'pl, 1881 – 1963) – americký chirurg, profesor chirurgie na Columbia University v New Yorku. Zabýval se především poruchami pankreatu. Viz W. triáda, W. operace. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

FRANCIS EDWARD (1872 – 1957) – americký lékař. Viz Francisella tularensis, tularémie. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

ESCHERICH THEODOR (vysl. ešerich, 1857 – 1911) – průkopník pediatrie v německých zemích. Po několika letech na interní klinice ve Würzburgu (kde získal praktické zkušenosti v bakteriologii, když byl r. 1884 vyslán do Neapole, kde vypukla epidemie cholery) se v r. 1885 stal asistentem na dětské poliklinice v Mnichově. V roce 1886 popsal časnou bakteriální kolonizaci střeva novorozence a objevil Bacterium coli commune (v r. 1919 přejmenované na Escherichia coli). V r. 1890 se stal profesorem pediatrie ve Štýrském Hradci (zde se věnoval studiu tetanie u dětí – Escherichův reflex) a konečně v r. 1903 ve Vídni. S jeho příchodem do Vídně je spojen pronikavý pokles kojenecké úmrtnosti. Escherich zásadně ovlivnil názory odborné i laické veřejnosti na význam hygieny a výživy u dětí, inicioval založení Společnosti pro péči o novorozence a v r. 1908 založení C. a k. ústavu péče o matku a dítě. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

KOCH ROBERT (1843 – 1910) – německý bakteriolog, jeden ze zakladatelů mikrobiologie, profesor hygieny a bakteriologie na berlínské univerzitě, nositel Nobelovy ceny. Jeho poznatky o možnosti kultivace čistého mikrobu mimo tělo živočicha (antrax) bez ztráty jeho infekční aktivity zaujaly odborníky a vyvolaly četné spory. Při zdokonalování metod identifikace bakterií a získávání čistých kultur objevil původce tuberkulózy. Při cestách do Afriky a Indie objevil Vibrio cholerae a bacil zánětu oční spojivky. Podrobně popsal etiologii infekcí při poraněních. Jeho tuberkulin, předčasně uvolněný k výrobě a šíření, se sice nehodil k léčení TBC, osvědčil se však jako indikátor tuberkulózní imunity. V eponymickém názvu bacilu infekční konjunktivitidy je též jméno chirurga, který bacil izoloval v r. 1886. Viz BK (Kochův bacil). (zdroj: Velký lékařský slovník)

LISTER JOSEPH (BARON LORD LISTER) (1827 – 1912) – britský chirurg, označovaný za jednoho z největších chirurgů historie. Jeho hlavní zásluhou bylo zavedení přísné čistoty a antiseptických opatření do operačních sálů a do chirurgických technik, což vedlo k radikálnímu poklesu pooperační úmrtnosti. Opíral se o poznatky L. Pasteura a o antibakteriální účinnost chemikálií, zavedl karbolovou kyselinu jako univerzální antiseptikum. Jeho principy zprvu narazily na odpor britských chirurgů, v Německu a Rakousku došly uznání a souhlasu. Teprve ke konci života se dočkal nejvyšších poct, byl pohřben ve Westminsterském opatství. Viz. listerie. (zdroj: Velký lékařský slovník)

SALMON DANIEL ELMER (vysl. sá mn, 1850 – 1914) – americký veterinární patolog, profesor v uruguayském Montevideu, později založil a vedl Úřad živočišného průmyslu. Zkoumal prasečí choleru, našel její paratyfoidní bacil, který v usmrceném stavu může zvířata imunizovat. Tento objev měl zásadní význam pro vývoj dalších vakcín. Viz Salmonella. (zdroj: Velký lékařský slovník)

domácí zvíře, v 11 případech nebyl zjištěn zdroj nákazy (18,3 %) a v 9 případech bylo zdroj nákazy jiný než výše uvedené (15 %). Od počátku roku 2004 bylo ke dni 19. září hlášeno 22 nákaz tularémií, z toho jen na naší klinice byly diagnostikovány dvě plicní formy tularémie. Zdroj nákazy naší pacientky se nám nepodařilo identifikovat.

Závěr:

Našemu případu pacientky s plicní formou tularémie je nejbližší případ primární tularemické pneumonie u jinak zdravého pacienta z neendemické oblasti, je popisován RTG obraz plicních infiltrátů a nekrotizující proces v hilových a mediastinálních uzlinách (Valipour et al. 2003). V literatuře je dále zmiňován případ pacienta po transplantaci kostní dřeně, u kterého se tularémie projevila horečkou s RTG nálezem jednoho plicního granulomu (Naughton et al. 1999). Další literární odkazy popisují plicní formu tularémie spíš pod obrazem atypické pneumonie (Feldmann et al. 2001; Tarnvik et al. 2003). Případ naší pacientky byl o to neobvyklejší, že se jednalo o koincidenci salmonelové nákazy a tularémie. Nelze proto jednoznačně určit, zda celkové známky infekce připisovat salmonelóze s určitým podílem tularémie (vzhledem k vzestupu titru protilátek v průběhu hospitalizace pacientky na infekční klinice se jednalo o akutní tularemickou nákazu) nebo zda pacientka nebyla nosičkou salmonelózy a zda celý průběh onemocnění nepřipadá na vrub tularémii.

Pokud řešíme případ pacienta z endemické oblasti tularémie s atypickou pneumonií nereagující na běžnou ATB léčbu, měli bychom v diferenciální diagnostice uvážit i infekci Francisella tularensis. Určitá záludnost infekce typem B v neendemické oblasti spočívá v nespecifičnosti projevů, onemocnění má často protrahovaný průběh a potvrzení diagnózy je možné pouze sérologicky.

Literatura:

Anonymous. Case records of the Massachusetts General hospital. A 60-year-old farm worker with bilateral pneumonia. N Engl J Med 342, č. 19: 1430 – 1438, 2000.
Bossi, P. La tularemie, arme potentielle de bioterrorisme. Presse Med 32, č. 24: 1126 – 1130, 2003. Abstract.
Casado, B. Repport of five cases of tularaemic pneumonia in a tularaemia outbreak in Spain. Eur J Cllin Microbiol Infect Dis 19, č. 3: 218 – 220. Abstract.
Cerny, Z. Changes of the epidemiology end the clinical picture of tularemia in Southern Moravia (the Czech Republic) during the period 1936 – 1999. Eur J Epid 17, č. 7: 637 – 642, 2001.
Cronquist, S. Tularemia: The disease and the weapon. Dermatol Clin 22, č. 3: 313 – 320, 2004. Abstract.
Feldman, K. An outbreak of primary pneumonic tularemia on Martha's Vineyard. N Engl J Med 345, č. 22: 1601 – 1606, 2001.
Hornick, R. Tularemia revisited. N Engl J Med 345, č. 22: 1637 – 1639, 2001.
James, D. The granulomatous disorders. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
Naughton, M. Tularemia – an unusual cause of a solitary pulmonary nodule in the posttransplant setting. Bone Marrow Transplant 24, č. 2: 197 – 199, 1999. Abstract.
Tancik, A. Francisella tularensis endocarditis. Clin Infect Dis 30, č. 2: 399 – 400, 2000. Abstract.
Tarnvik, A. Tularemia. Eur Respir J 21, č. 2: 361 – 373, 2003.
Valipour, A. A case of primary tularemic pneumonia presenting with necrotizing mediastinal and hilar lymph nodes. Wien Klin Wochenschr 115, č. 5 – 6: 196 – 199, 2003.
Wong, J. Liposome delivery of ciprofloxacin against intracellular Francisella tularensis infection. J Control Release 92, č. 3: 265 – 273, 2003. Abstract.
Woodhead, M. Pulmonary infections: What to do when it s a bug that you don't know. Eur Respir J 21, č. 2: 201, 2003.
Wortmann, G. Pulmonary manifestations of other agents: brucella, Q fever, tularemia and smallpox. Respir Care ClinN Am 10, č. 1: 99 – 109, 2004. Abstract.
www. biopticka.cz
www. uzis.cz
informace CEMu, MUDr. Čestmír Beneš

MUDr. Martina Šafránková
Pneumologická klinika 1. LF UK FTNsP
Prosečnice n. S.
257 42 Krhanice
E-mail: martinasafrankova@seznam.cz

GEUM
KAZUISTIKY V PNEUMOLOGII

Polymyozitida s úvodní manifestací připomínající pneumonii

Jan Anton

Pneumologická klinika 1. LF UK a FTNsP, Praha

Souhrn:

Je popsán případ pacienta, u něhož se polymyozitida poprvé projevila ve formě intersticiálního plicního postižení, které bylo zpočátku mylně považováno za pneumonii nereagující na antibiotika. Na správnou diagnózu nás přivedlo zjištění vysoké hladiny myoglobinu.

Summary:

Polymyositis with initial manifestation resembling pneumonia

A case of a patient with polymyositis which was first manifested a intersticial pulmonary involvement which was at first mistaken for pneumonia resistant to antibiotics. The correct diagnosis was established after the detection of high myoglobin level.

Anton, J. Polymyozitida s úvodní manifestací připomínající pneumonii. Kazuistiky v pneumologii 1, č. 2: 19 – 24, 2004.

Klíčová slova:
- **polymyozitida**
- **HRCT hrudníku**
- **myoglobin**
- **anti Jo-1**
- **biopsie svalu**

Key words:
- **polymyositis**
- **HRCT of thorax**
- **myoglobin**
- **anti Jo-1**
- **muscle biopsy**

Úvod:

Polymyozitida/dermatomyozitida (PM-DM) je onemocnění pojiva charakterizované symetrickou proximální svalovou slabostí, sníženou svalovou vytrvalostí a chronickým nehnisavým, převážně lymfocytárním, zánětem svalové tkáně vedoucím k poškození svalu se ztrátou funkce. U pacientů s dermatomyozitidou jsou též přítomny charakteristické exfoliace (Lundberg et al. 2000; Freemer et al. 2003). Pro účely klasifikace se všeobecně používá rozdělení podle Bohana a Petera (viz. tab. č. 1). Plicní postižení je přítomno až u 50 % pacientů a je spojeno se signifikantní morbiditou a mortalitou (Rockall et al. 2001).

Asi třetina pacientů s PM-DM trpí chronickým progresivním onemocněním, u 20 % se střídají relapsy s remisemi. Pětileté přežití bylo pozorováno u 65 – 95 % pacientů, desetileté pak u 53 – 83 % pacientů (Sultan et al. 2002). Pacienti s intersticiálním plicním postižením mají signifikantně snížené přežití v porovnání s pacienty bez něho (40 % mortalita ve 31 měsících, přičemž k téměř 60 % úmrtí dochází v důsledku progresivního plicního onemocnění) (Freemer et al. 2003).

Odhaduje se incidence 1,9 – 7,7 případů PM-DM na 1 milión obyvatel/rok a prevalence 50 – 63 případů na 1 milión obyvatel v závislosti na použitých diagnostických kriteriích (Springmeyer et al. 1999; Choy et al. 2002). Onemocnění se může objevit v jakémkoli věku, nejčastěji u dospělých ve věku kolem 50 let (Freemer et al. 2003; Rockall et al. 2001; Miller 2004). Vyskytuje se 2krát častěji u žen než u mužů (Freemer et al. 2003; Choy et al. 2002). Černoši jsou postiženi až 3krát častěji než běloši (Plotz et al. 1995). Sekundárně se objevuje až u 10 % nádorových onemoc-

Tabulka č. 1: Bohanova a Peterova klasifikace polymyozitidy/dermatomyozitidy (dle: Freemer et al. 2003)

Skupina 1	**primární idiopatická polymyozitida**
Skupina 2	**primární idiopatická dermatomyozitida**
Skupina 3	**dermatomyozitida/polymyozitida sdružená s neoplazií**
Skupina 4	**dermatomyozitida/polymyozitida dětského věku sdružená s vaskulitidou**
Skupina 5	**polymyozitida/dermatomyozitida spojená s onemocněním pojiva (overlap skupina)**

BORREL AMÉDÉ (1867 – 1936) – francouzský bakteriolog, který společně s Albertem L. C. Calmettem vyvinul vakcínu proti dýmějovému moru, diagnostikoval ovčí neštovice, zkoumal rakovinu a tuberkulózu. Viz borrelia. (Velký lékařský slovník)

RAYNAUD MAURICE (vysl. rejnó, 1834 – 1881) – francouzský lékař, který pracoval v několika pařížských nemocnicích bez ambicí na profesionální postup. Pro své zásluhy byl zvolen do lékařské akademie a obdržel řád důstojníka Čestné legie; nedožil se však zřízení katedry historie medicíny, o což mnoho let usiloval. Viz R. fenomén (nemoc), R. syndrom. (zdroj: Velký lékařský slovník)

nění, nejčastěji se jedná o nádory plic, vaječníků, prsu a žaludku. Symptomy PM-DM mohou diagnózu nádoru předcházet o 1 – 2 roky. U pacientů s dermatomyozitidou je riziko nádorového onemocnění až trojnásobné, u polymyozitidy zvýšené o 30 % ve srovnání s běžnou populací. Nejčastěji se jedná o muže nad 40 let (Freemer et al. 2003).

Z hlediska etiopatogeneze se předpokládá kombinace genetických predispozic (familiární výskyt, rasové rozdíly, asociace s některými HLA geny), vlivu infekčních agens (viry, Borrelie, Toxoplasma), složek potravy (falšovaný řepkový olej, L-tryptofan, ciguaterový toxin), léků (D-penicilinamin, cimetidin), profesionální expozice (křemík), iatrogenní expozice (kolagen, silikonové implantáty). Dermatomyozitida je spojena s depozicí imunokomplexů v cévách, zatímco u polymyozitidy jde o přímé, autoreaktivními T lymfocyty zprostředkované, svalové poškození (Plotz et al. 1995; Miller 2004).

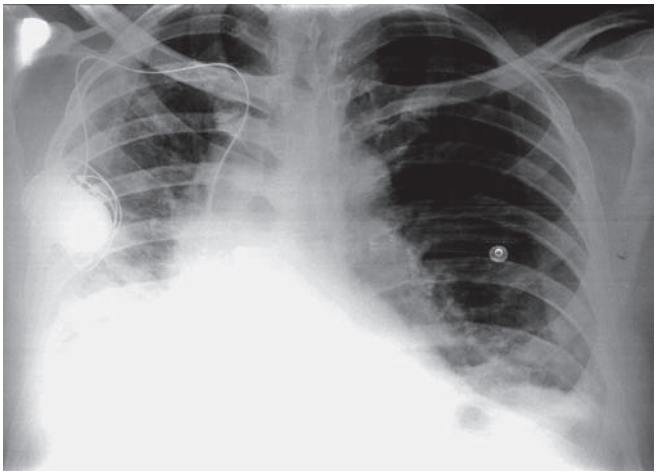
Vlastní kazuistika:

65letý pacient, s anamnézou implantace kardiostimulátoru pro sick sinus syndrom ve 42 letech, bývalý kuřák a s výskytem nádorového onemocnění plic v rodině byl 22. ledna 2004 odeslán do naší ambulance z ordinace praktického lékaře k vyšetření 3 týdny trvající klidové bolesti za sternem s dušností v předklonu a kašel s obtížnou expektorací. Na skiagramu hrudníku byly patrny výraznější struktury pravého hilu a proužkový stín nad pravou bráničí kopulí, jinak pouze stín kardiostimulátoru. Spirometricky byla zjištěna lehká hyperinflace, respiračně lehká hypoxemie bez hyperkapnie s normalizací hodnot po zátěži. 26. ledna 2004 byla doplněna fibrobronchoskopie se zcela normálním makroskopickým nálezem. Dále byl sledován kardiologem.

Pro zhoršení dušnosti, febrilie a vznik oboustranných infiltrativních změn na prostém skiagramu hrudníku byl 19. února 2004 pacient přijat na naše oddělení. Při fyzikálním vyšetření zjištěn oboustranný, bibasilární krepitus s pravostrannou převahou. Při přijetí nález zvýšení FW (42/70) a CRP (92,6 mg/l), dále elevace AST (2,53 μkat/l) a ALT (2,15 μkat/l). Perfuzní/ventilační scintigrafie nesvědčila pro plicní embolii, CT vyšetření hrudníku s obrazem nepravidelných, místy splývajících infiltrátů s převahou v bazálních segmentech dolních a středních laloků s kondenzacemi parenchymu, obrazem mléčného skla a zesílením interlobulárního a peribronchovaskulárního intersticia – nález hodnocen jako oboustranná pneumonie s převahou vpravo, s ojedinělými zvětšenými LU v mediastinu a hilu, s možnou složkou fibrózy. Na EKG sinusový či stimulovaný rytmus, bez ischemických změn, echokardiografický nález byl v normě, bez dysfunkce levé komory. Při sonografii břišních orgánů zjištěna difúzní jaterní léze, jinak byl nález na břišních orgánech v normě. Přes intenzivní ATB therapii (kombinace Klacidu s Ofloxinem, posléze Claforanu s Gentamycinem a Entizolem) progredují zejména pravostranné infiltrativní změny na skiagramu hrudníku (obrázek č. 1) spolu s respirační insuficiencí (pH 7,469; pCO_2 5,80 kPa; pO_2 5,93 kPa).

Elevace jaterních transamináz byla zpočátku přisuzována antibiotické léčbě a jaterní hypoxii, posléze však, vzhledem k extrémně vysokým hodnotám sérového myoglobinu (2803 μg/l), bez elevace troponinu (0,002 μg/l) a nepřítomnosti čerstvé ischemie na EKG, uvažováno o možné myozitidě. Zjištěna též elevace CK

Obr. č. 1



(32,93 μkat/l) a LD (11,12 μkat/l). K dosavadní léčbě byly přidány kortikosteroidy v dávce 80 mg Prednisonu/den.

27. února hlášeny pozitivní ENA protilátky (později při podrobnějším roztestování pozitivní anti Jo-1, anti SS-A/Ro, jiné autoprotilátky ANA, ANCA, dsDNA, anti La, anti Sm, anti nRNP, anti Scl-70 byly negativní), revmatoidní faktor 1:320, cirkulující imunokomplexy 122 j. Neurologické vyšetření připouštělo myozitidu, doporučeno EMG po stabilizaci stavu. NMR byla vzhledem ke kardiostimulátoru kontraindikována.

Podán Solu-Medrol v pulsech 3 dny po sobě: 500, 1000 a 1000 mg, dále pokračováno v dávkách Solu-Medrolu 160 mg/den. Pacient posléze převeden na perorální léčbu Medrol 80 mg/den se snižováním o 16 mg/měsíc.

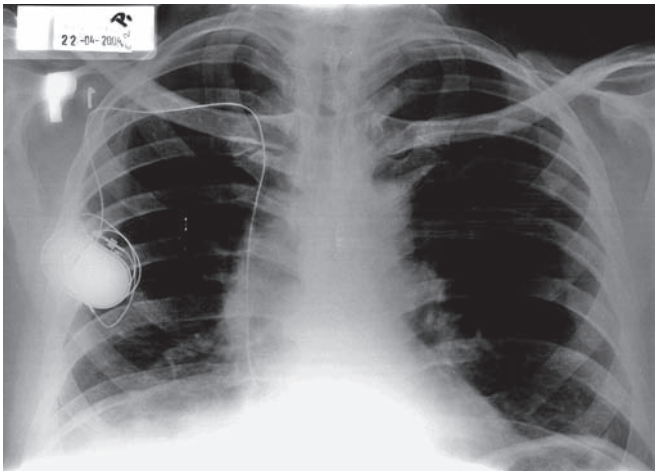
Po nasazení vysokých dávek kortikosteridů došlo k rychlému zlepšování respiračních funkcí, zmenšení rozsahu inersticiálního plicního postižení na RTG i HRCT hrudi. Pacient postupně klidově adekvátně oxygenován, laboratorně pokles markerů myolýzy: myoglobin 2803...1292...97,0 μg/l, ALT 2,36...1,9...1,4 μkat/l, AST 1,69...1,02...0,69 μkat/l a CK 18,15...9,05...3,6. Po zvládnutí respirační insuficience, pro kterou nebyl pacient invazivnějších vyšetření schopen, doplněno (již při kortikoterapii) EMG, které bylo negativní a otevřená biopsie z musculus deltoideus vpravo – histologický nález (zánětlivá myopatie s převážně endomysálními lymfocytárními infiltráty, autoagresivní infiltrací svalových vláken a expresí HLA-I) potvrzuje diagnózu polymyozitidy.

Provedená vyšetření (bronchoskopie, sonografie břicha, ORL vyšetření, gastroskopie, stolice na okultní krvácení, NEOSPECT nesvědčily pro přítomnost malignity, která by byla podkladem sekundární polymyozitidy).

Případ uzavřen jako primární idiopatická polymyozitis anti Jo-1 pozitivní (klinická diagnóza jistá dle 1997 Targoffem revidovaných Bohanových a Peterových kriterií) s dominujícím intersticiálním plicním postižením.

22. dubna pacient propuštěn z hospitalizace již bez respirační insuficience s lehkou restrikční ventilační poruchou a lehkým snížením difúzní plicní kapacity (FVC 65 % normy, FEV_1 68 % normy, FEV_1 %FVC 83 %, D_{LCO} 49 % normy, D_{LCO}/VA 68 % normy). Na

Obr. č. 2



Tabulka č. 2: Pleuropulmonální projevy DM-PM (dle: Freemer et al. 2003; Rockall et al. 2001; Miller 2004-b)

intersticiální plicní postižení – NSIP, DAD, OP, PAP	5 – 30 %
aspirační pneumonie	15 – 20 %
ventilační insuficience při svalové dysfunkci	4 – 8 %
malignity primární či metastatické	5 – 8 %
polékové poškození	3 – 5 % pacientů léčených methotrexátem
plicní hypertenze	vzácně
pleurální postižení (výpotek, PNO)	zcela vzácně

Tabulka č. 3: Klinický význam protilátek u dermatomyozitidy/polymyozitidy (dle: Miller 2004; Wortmann 1997; Kalenian et al. 1997; Coppo et al. 2002; Behan et al. 1987)

protilátka	frekvence %	manifestace	klinika	odpověď na léčbu
anti syntetázy				
anti Jo-1	20	dospělá PM-DM	relativně akutní začátek, horečky,	průměrná, častá
anti PL-7	3 – 5	dospělá DM-PM	často ruce mechanika, až u 70 %	perzistence
anti PL-12	3	dospělá DM-PM	s intersticiálním plicním postižením,	onemocnění
anti OJ	1	dospělá DM-PM	Raynaudův fenomén, postižení kloubů, jen u 10 % přítomno další onemocnění pojiva	
DM-specif. protilátky				
anti Mi-2	10	dospělá či juvenilní DM	velmi akutní začátek, klasické kožní změny	dobrá
anti SRP	4	dospělá PM	těžké příznaky	minimální
anti PM/Scl	8	PM, Scl, PM-Scl	overlap syndrom, PM-Scl	
anti U1 RNP	11	overlap syndrom	overlap syndrom, SLE a Scl	dobrá
anti Ro/SSA	12	overlap syndrom	overlap, SLE a Sjögren syndrom Až u 69 % srdeční postižení	

RTG téměř kompletní regrese infiltrativních plicních změn (obrázek č. 2).

24. června při vyšetření v naší ambulanci byla maximální statická síla inspiračních svalů v normě, přítomna jen velmi lehká dysfunkce dýchacích svalů.

12. srpna již úplná regrese infilterativních změn na RTG hrudníku, pacient bez poruchy respirace a ventilace – známky kompletní remise plicního postižení. Při souběžné kontrole v revmatologickém ústavu též ústup svalové slabosti. Trvá mírná dysfagie.

Diskuse:

Symetrická proximální svalová slabost je nejčastějším prezentujícím příznakem onemocnění. Její nástup je obvykle náhlý s postupným zhoršováním v průběhu několika měsíců před vyhledáním lékařské pomoci. Objevuje se i bez myalgií, což může být snadno přehlédnuto i nemocným – při prvním kontaktu mohou být již přítomny atrofie (Fučíková 1997). Slabost orofaryngeálních svalů, či příčně pruhované svaloviny horní třetiny jícnu, která se vyskytuje

častěji u starších pacientů, může vést k dysfagii, nosní regurgitaci či aspiraci (Miller 2004). Myalgie bývají přítomny u 20 – 50 % pacientů (Miller 2004), u mužů jsou obvykle postiženy více svaly pletence pánevního, u žen pletence pažního (Fučíková 1997). V našem případě byla anamnéza několik měsíců trvající svalové slabosti získána až dodatečně po stanovení diagnózy, protože její projevy byly natolik nevýznamné, že nevedly ke stížnostem pacienta a pacient na ně při úvodním odběru anamnézy nebyl cíleně dotázán.

U nemocných se často objevuje hubnutí a febrilie (Miller 2004), které u našeho pacienta přispívaly k mylné počáteční diagnóze pneumonie. Až 75 % pacientů s PM vykazuje srdeční abnormality (myokarditida, kardiomyopatie, poruchy vedení, koronární onemocnění, onemocnění chlopní či perikardu), srdeční selhání bylo zjištěno v různých studiích u 3 – 45 % (Afzal et al. 1999). Vzhledem k anamnéze sick sinus syndromu s nutností trvalé kardiostimulace a současnou přítomnost anti Ro protilátek (viz tabulka č. 3), nelze, i přes velký časový odstup (23 let), u našeho pacienta kardiální postižení jako úvodní příznak zcela vyloučit.

Jednotlivé plicní projevy PM-DM shrnuje tabulka č. 2. Intersticiální plicní postižení bylo v různých studiích zjištěno u 5 – 30 % pacientů v závislosti na diagnostické metodě (radiografická kritéria či fyziologické vyšetření) (Rockall et al. 2001; Douglas et al. 2001; Faiti et al. 2004). U DM i PM se vyskytuje stejně často, avšak jen výjimečně u myozitidy sdružené s malignitou (Miller 2004 b). Může se objevit současně, po anebo (až u 1/3 případů) před stanovením diagnózy DM-PM (Rockall et al. 2001). Obvykle se prezentuje náhlou progresivní námahovou dušností s neproduktivním kašlem a bibasilárními chrůpky. Méně často má akutní průběh, kdy omezení pohybu při plicní poruše zcela zastře obraz svalového poškození. Paličkovité prsty jsou velmi vzácné (Freemer et al. 2003). U většiny pacientů onemocnění v době diagnózy připomíná komunitní pneumonii, refrakterní na antibiotickou léčbu (Douglas et al. 2001). To byl i případ našeho pacienta, kde příznaky svalové slabosti maskovala imobilita při respirační insuficienci, která měla jistě významnou složku poruchy ventilační pumpy při insuficienci dýchacích svalů.

Prakticky všichni pacienti mají v průběhu onemocnění zvýšené hodnoty alespoň jednoho ze svalových enzymů (LDH, AST, ALT, aldolázy nebo CK). Nejlepší vztah ke klinickému vývoji a aktivitě onemocnění má CK. Hladiny svalových enzymů však nekorelují s aktivitou onemocnění u všech pacientů, proto musí být interpretovány v klinickém kontextu dalších vyšetření ke stanovení aktivity (Lundberg et al. 2000; Freemer et al. 2003). V literatuře je popsána i korelace hladiny myoglobinu s průběhem onemocnění, a ačkoli není součástí rutinních laboratorních vyšetření cílených na DM-PM ani diagnostických kritérií, v našem případě bylo jeho zvýšení prvním signálem možné myozitidy (Nishikai et al. 1977; Kagan 1977; Kroll et al. 1986; Lovece et al. 1993; Targoff 2002).

ANA autoprotilátky nacházíme u 25 – 80 % případů, RF bývá pozitivní až u 40 % pacientů s DM-PM. Pro myozitidu specifické protilátky jsou jedním z diagnostických kritérií a mohou obrážet klinický obraz, průběh onemocnění i odpověď na léčbu, viz tabulka č. 3. U popisovaného pacienta byla zjištěna přítomnost anti Jo-1 typicky sdružená s akutním začátkem, febriliemi a plicním postižením. Ačkoli byly zjištěny anti SS-A autoprotilátky, pacient neměl příznaky systémového lupus erytematodes (SLE) ani systémové sklerodermie, aby mohl být klasifikován jako překryvný syndrom.

Při elektromyografickém vyšetření (EMG) je u polymyozitidy klasickým nálezem triáda: 1) zvýšení inzerční dráždivosti, fibrilace a ostré pozitivní vlny; 2) spontánní, bizarní vysokofrekvenční výboje a 3) polyfázické potenciály motorické jednotky s nízkou amplitudou a krátkým trváním. Tento nález je charakteristický, ale nikoli diagnostický. Kompletní trias nacházíme pouze u 40 % pacientů, 10 – 50 % pacientů má zcela normální EMG. Význam EMG spočívá zejména v tom, že může rozlišit myopatii od neuropatie a pomáhá lokalizovat místo vhodné pro svalovou biopsii (Wortmann 2002). V našem případě bylo toto vyšetření nediagnostické, možným důvodem bylo i jeho provedení s odstupem, již po zahájení kortikoterapie.

Nukleární magnetická rezonance (NMR) umožňuje zobrazit zánět, edém s aktivní myozitidou, fibrózu či kalcifikace. Oproti biopsii má výhodu v postižení větší oblasti svalu a díky neinvazivitě i snadné opakovatelnosti k hodnocení odpovědi na léčbu (Miller 2004). U popisovaného pacienta vyšetření kontraindikovala implantace kardiostimulátoru.

U pacientů s intersticiálním plicním postižením bývají na prostém skiagramu hrudníku přítomny difúzní retikulonodulární změny s převahou v plicních bazích. Pacienti s fulminantním onemocněním mohou mít skvrnité infiltráty charakteru mléčného skla. Nebývají přítomny pleurální výpotky (Miller 2004 b). Pro HRCT obraz jsou charakteristické periferní konsolidace a peribronchiální zesílení s nízkou incidencí voštiny. Tento obraz, který byl pozorován u našeho pacienta, histologicky odpovídá organizující pneumonitidě a je reverzibilní (Miller 2004 b). Nejsou k dispozici relevantní informace o úloze bronchoalveolární laváže (BAL) v diagnostice PM-DM s intersticiálním plicním postižením, kazuistiky Jo-1-pozitivních pacientů většinou vykazovaly lymfocytózu s nízkým poměrem CD4/CD8. Největší význam BAL spočívá ve vyloučení jiných příčin intersticiálních změn, zejména infekce (Freemer et al. 2003; Miller 2004 b; Sauty et al. 1997). V našem případě byla provedena pouze prostá fibrobronchoskopie, která neprokázala intrabronchiální nádorové změny, BAL vzhledem k těžké respirační insuficienci nebyl indikován.

Svalová biopsie je definitivním vyšetřením sloužícím ke stanovení diagnózy, případně vyloučení jiných onemocnění. Vzhledem k možnosti vyšetřit větší množství tkáně má otevřená svalová biopsie přednost před jehlovou. Při histologickém vyšetření nacházíme nekrózu svalových vláken, degenerativní a regenerativní změny spolu se zánětlivou buněčnou infiltrací. U DM je buněčná infiltrace převážně perifascikulární a často perivaskulární; typická je přítomnost B lymfocytů a zvýšený poměr CD4/CD8. Naopak u PM se buněčné infiltrace nacházejí převážně uvnitř fascikulů a je zde zvýšené množství cytotoxických CD8 T lymfocytů (Miller 2004). Výše popsané histologické vyšetření otevřené svalové biopsie u našeho pacienta, ačkoli bylo provedeno již po zahájení kortikoterapie, definitivně stanovilo diagnózu polymyozitidy. Histologický obraz intersticiálního plicního postižení je nerozlišitelný od intersticiálního plicního postižení pozorovaného u jiných systémových onemocnění pojiva (SLE, revmatoidní artritidy, sklerodermie). Obraz se překrývá s histologickými vzory jednotlivých idiopatických intersticiálních pneumonitid. Nejčastějším vzorem nacházeným při plicní biopsii je nespecifická intersticiální pneumonie (NSIP – v 81,8 %), méně často pak difúzní alveolární poškození (DAD), organizující se pneumonie (OP) či

obvyklá intersticiální pneumonie (UIP) (Freemer et al. 2003; Douglas et al. 2001; Miller 2004 b). Plicní biopsie není pro stanovení diagnózy nezbytná (Miller 2004 b) a v našem případě nebyla vzhledem ke zřejmé diagnóze indikována.

Stanovení diagnózy se zakládá na zhodnocení odpovídající symptomatologie, laboratorních, zobrazovacích a histologických vyšetření. U našeho pacienta byla stanovena klinická diagnóza jistá dle Targoffem revidovaných Bohanových a Peterových kriterií – pozitivní byly 4 ze 6; symetrická proximální svalová slabost, elevace myotropních enzymů, pozitivita myositis specifických protilátek, svalová biopsie.

Stran terapie nejsou validní data z kontrolovaných studií, současná doporučení pro léčbu jsou založena většinou na retrospektivních studiích (Lundberg et al. 2000). V současné době není k dispozici ani standardizovaná definice odpovědi na léčbu. Základem terapie PM-DM obecně jsou kortikosteroidy. Klasickým schématem je podávání prednisonu v dávce 40 – 60 mg/den po dobu 4 – 12 týdnů do dosažení response, kterou posuzujeme podle hladiny enzymů (normalizace v průběhu 4 – 6 týdnů) a svalové síly (zlepšení 2 – 3 měsíce po zahájení terapie), s pomalým snižováním dávky o 20 % za měsíc a přechodem k udržovací terapii 5 – 15 mg/den, kterou pacient užívá po dobu několika let (nejčastěji 3 roky) (Lundberg et al. 2000; Miller 2004 c). U pacientů se špatnými prognostickými faktory (více než 3 – 6 měsíců od začátku příznaků, těžký průběh, maligní onemocnění, slabost respiračních svalů, srdeční postižení), u pacientů s vysokým rizikem nebo projevy vedlejších účinků kortikosteroidů nebo při selhání léčby kortikosteroidy je možno užít cytotoxické léky (azathioprin 1,5 – 3,0 mg/kg/den, methotrexát orálně v dávce 7,5 mg/týdně se vzestupem o 5 – 7,5 mg/týdně až na 25 mg/týdně či parenterálně až do 50 mg/týdně), obvykle v kombinaci se steroidy v nižší dávce (Lundberg et al. 2000; Miller 2004 c). Jako efektivní krátkodobá terapie se ukazuje podání intravenózního imunoglobulinu (1 – 2 g/kg v různých schématech); její užití je však omezeno vysokou cenou a vznikem tachyfylaxe (Miller 2004 c). Další léky, které byly úspěšně použity v léčbě DM-PM jsou cyklosporin A, takrolimus, entanercept a infliximab (Miller 2004 c; Vencovsky et al. 2000).

V přítomnosti plicního postižení je základem léčby prednison, kde je odhadována až 50% odpověď na léčbu (Miller 2004 b). V případě absence odpovědi na samotné steroidy nebo u pacientů s fulminantním průběhem a převahou celulární infiltrace nad fibrózou při CT či bioptickém vyšetření je možné navození iniciální remise kombinací kortikosteroidů a cyklofosfamidu (Douglas et al. 2001; Miller 2004 b). Efektivním se v některých případech steroidní rezistence ukázalo i použití cyklosporinu A a takrolimu (Miller 2004 b; Sauty et al. 1997). Efekt intravenózního imunoglobulinu u pneumonitidy nebyl potvrzen (Choy et al. 2002; Targoff 2002). Pro udržovací léčbu se v případě plicního postižení vzhledem k potenciální pneumotoxicitě methotrexátu preferuje použití azathioprinu, ačkoli jedna ze studií prokázala u pacientů s přítomností antisyntetázových protilátek lepší odpověď na methotrexát než na azathioprin (Douglas et al. 2001; Miller 2004 b; Miller 2004 c). V našem případě byla po stanovení provizorní diagnózy zahájena pulsní, vysokodávkovaná léčba kortikosteroidy v monoterapii, která úspěšně navodila iniciální remisi. V současné době pokračuje postupná detrakce systémové kortikoterapie k udržovacím dávkám za monitorování svalové síly a myotropních enzymů. Vzhledem k nutnosti dlouhodobé léčby bude zváženo přidání cytotoxického léku jako steroidy šetřícího léku.

Závěr:

Závěrem bych chtěl zdůraznit několik výše uvedených skutečností. U PM-DM může mít svalové postižení pro pacienta nealarmující průběh, navíc se u velké části pacientů může toto onemocnění manifestovat plicními projevy, proto by cílený dotaz na možné systémové příznaky (horečku, exantém, skleritis, keratokonjunktivitis, uveitis, Raynaudův fenomén, lymfadenopatii, sialoadenopatii, artralgie, myalgie, svalovou slabost) měl být součástí anamnézy u všech pacientů, nikoli jen u těch s předpokládaným systémovým nebo intersticiálním plicním postižením. I když se obecně (například v konsensu Britské hrudní společnosti) nedoporučuje rutinní stanovení autoprotilátek u všech pacientů s intersticiálním plicním onemocněním, je vhodné, vzhledem k jeho časové náročnosti, zvážit užití takového skríningu u fulminantně probíhajících intersticiálních plicních procesů a pneumonií nerespondujících na antibiotika. Myoglobin, ačkoli není součástí běžných diagnostických kriterií PM-DM, se v našem případě osvědčil při diagnostice i ve sledování odpovědi na léčbu.

Literatura:

Afzal, A., Higgins, R. S. D., Philbin, E. F. Heart transplant for dilated cardiomyopathy associated with polymyositis. Heart 82: 1 – 3, 1999.

Akira, M., Hara, H., Sakatani, M. Interstitial lung disease in association with polymyositis-dermatomyositis: Long-term follow up CT evaluation in seven patiens. Radiology 210: 333 – 338, 1999.

Arakawa, H., Yamada, H., Kurihara, Y. et al. Nonspecific interstitial pneumonia associated with polymyositis and dermatomyositis. High-resolution CT findings and functional correlation. Chest 123: 1096 – 1103, 2003.

Behan, W. M., Behan, P. O., Gairns, J. Cardiac damage in polymyositis associated with antibodies to tissue ribonucleoproteins. British Heart Journal 57: abstract, 1987.

Coppo, P., Clauvel, J. P., Bengoufa, D. et al. Inflammatory myositis associated with anti-U1 – small nuclear ribonucleoprotein antibodies: a subret of myositis associated with a favourable outcome. Rheumatology 41: 1040 – 1046, 2002.

Douglas, W. W., Tazelaar, H. D., Hartman, T. E. Polymyositis-dermatomyositis-associated interstitial lung disease. AJRCCM 164: 1182 – 1185, 2001.

Faiti, M., Dastmalchi, M., Rasmussen, E. et al. Interstitial lung disease, a common manifestation of newly diagnose polymyositis and dermatomyositis. Annals of the Rheumatic Diseases 63: abstract, 2004.

Freemer, M. M., King, T. E. Connective tissue diseases. In: Schwarz, M. I., King, T. E. Interstitial lung disease. BC Decker Inc, 2003. (p: 535 – 598)

Fučíková, T. Klinická imunologie v praxi. Praha: Galén, 1997.

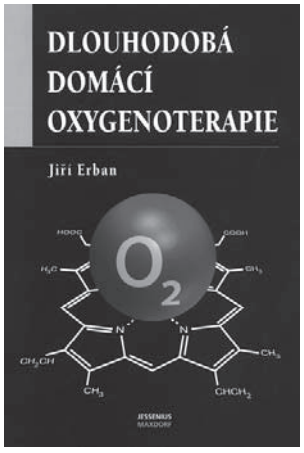
Choy, E. H. S., Isenberg, D. A. Treatment of dermatomyositis and polymyositis. Rheumatology 41: 7 – 13, 2002.

Kagan, L. J. Myoglobinemia in inflammatory myopathies. JAMA 14: abstract, 1977.

Kalenian, M., Zweiman, B. Inflammatory myopathy, bronchiolitis obliterans/organizing pneumonia, and anti Jo-1 antibodies – an interesting association. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 4: 236 – 240, 1997.

Kroll, M., Otis, J., Kagen, L. Serum enzyme, myoglobin and muscle strenght relationships in polymyositis and dermatomyositis. J Rheumatol 13: abstract, 1986.
Lovece, S., Kager, L. J. Sensitive rapid detection on myoglobin in serum of patients with myopathy by turbidimetric assay. J Rheumatol 20: abstract, 1993.
Lundberg, I., Chung, Y. L. Treatment and investigation of idiopathic inflammatory myopathies. Rheumatology 39: 7 – 17, 2000.
Miller, M. L. Clinical manifestations and diagnosis of adult dermatomyositis and polymyositis. UpToDate online 12. 2. 2004. (1 – 23)
Miller, M. L. (b) Pulmonary disease in dermatomyositis and polymyositis. UpToDate online 12. 2. 2004. (1 – 9)
Miller, M. L. (c) Treatment of adult dermatomyositis and polymyositis. UpToDate online 12. 2. 2004. (1 – 9)
Nishikai, M., Reichlin, M. Radioimunoassay of serum myoglobin in polymyositis and other conditions. Arthritis Rheum 20: abstract, 1977.
Plotz, P. H., Rider, L. G., Targoff, I. N. et al. Myositis. Immunologic contributions to understanding cause, pathogenesis and therapy. Ann Intern Med 122: 715 – 724, 1995.
Rockall, A. G., Rickards, D., Shaw, P. J. Imaging of the pulmonary manifestations of systemic disease. Postgrad Med J 77: 621 – 638, 2001.
Sauty, A., Rochat, Th., Schoch, O. D. et al. Pulmonary fibrosis with predominant CD8 lymphocytic alveolitis and anti Jo-1 antibodies. ERJ 10: 2907 – 2912, 1997.
Springmeyer, S. C., Furst, D. E. Initial evaluation of diffuse parenchymal lung disease: Is it a connective tissue disease? Semin Respir Crit Care Med 20: 83 – 90, 1999.
Sultan, S. M., Ioannou, Y., Moss, K. et al. Outcome in patients with idiopathic inflammatory myositis: morbidity and mortality. Rheumatology 41: 22 – 26, 2002.
Targoff, I. N. Laboratory testing in the diagnosis and management of idiopathic inflammatory myopathies. Rheum Dis Clin North Am 28: abstract, 2002.
Vencovský, J., Jarošová, K., Macháček, S. et al. Cyclosporine A versus methotrexate in the treatment of polymyositis and dermatomyositis. Scand J Rheumatol 29: abstract, 2000.
Wortmann, R. L. Myopathic diseases. Bulletin on The Rheumatic Diseases 51: 1 – 6, 2002.

MUDr. Jan Anton
Pneumologická klinika 1. LF UK a FTNsP
Vídeňská 800
140 59 Praha 4
E-mail: rudoch_2000@yahoo.com



Jiří Erban

Dlouhodobá domácí oxygenoterapie

Zkušený pneumolog s mnohaletou praxí v oboru, jenž se intenzivní léčbě kyslíkem věnuje od roku 1985, zpracoval způsobem každému lékaři přístupným poměrně málo známou problematiku, jejíž znalost je důležitá z hlediska širšího uplatňování této léčebné metody do pneumologické praxe. Zejména v průběhu druhé poloviny 20. století bylo dokázáno, že život nemocných s nedostatkem kyslíku, který vznikl na podkladě plicních onemocnění, prodlouží podávání kyslíku v nízkém průtoku 2 l/min. V jiných situacích kyslík pacientům nepomůže.

Úvodní teoretická část publikace se zabývá patofyziologií vzniku stavů s nedostatkem kyslíku ve tkáních a v tepenné krvi a možnostmi jejich vyšetření a léčby s důrazem na zlepšení kvality života nemocných. Dále jsou popsány systémy, jimiž lze nemocným podávat kyslík, zvláště však je vysvětleno, komu kyslík poslouží a komu ne, za jakých podmínek a jak nejlépe vybírat nemocné k této léčbě.

Ve druhé části své práce autor rozebírá současný stav dlouhodobé domácí oxygenoterapie v ČR. Zabývá se také výsledky vzniku a významu druhotné polycytemie u pacientů s nedostatkem kyslíku v arteriální krvi u nejrozšířenější skupiny nemocných, u nichž je aplikována oxygenoterapie, tj. u nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí. Na zavedení dlouhodobé domácí oxygenoterapie do léčebné praxe v naší zemi se podle MUDr. Jiřího Erbana, CSc. od roku 1992 podílela celá řada pneumologů. Citujeme z doslovu jeho knihy: „Z hlediska počtu léčených nemocných, jejich věku a délky přežití jsme během osmi let dosáhli evropské úrovně, přičemž se tato léčba nadále kvantitativně i kvalitativně rozvíjí."

Maxdorf, Praha 2004, ISBN 80-7345-024-0, brož., 109 stran

Za jakých okolností se můžeme u pacienta setkat s chyloptýzou a jak ji diagnostikujeme?

Martina Vašáková

Chyloptýza je velmi zřídkavým symptomem provázejícím některá plicní onemocnění. Jde o vykašlávání mléčně zbarveného sputa bohatého na chylus. Biochemicky obsahuje sputum cholesterol a triglyceridy a elfo sputa prokáže přítomnost plazmatických lipoproteinů včetně chylomiker a VLDL. Nápadná je nízká buněčnost sputa, pokud nevznikne v tomto terénu sekundární zánět. Někdy se tvoří v bronších z chylu acelulární krystaly.

Klinicky se chyloptýza může prezentovat epizodami dušnosti nebo opakovanými bronchitidami s expektorací. Pacienti si mohou stěžovat na odporně chutnající sputum, může být nemocnými charakterizováno jako podobné zvratkům nebo jako sýrovité. Na chyloptýzu snáze pomyslíme v přítomnosti chylothoraxu nebo chylózního perikardiálního výpotku.

Chyloptýza je způsobena refluxem chylu do bronchiálního stromu dvěma možnými mechanismy, a to buď přítomností abnormální komunikace mezi bronchiálním stromem a lymfatickými cévami a nebo přítomností bronchopleurální píštěle u chylothoraxu. V prvním případě se patologická komunikace mezi peribronchiálními lymfatiky a bronchy vyvine při retrográdním toku lymfy z ductus thoracicus do bronchomediastinálních trunků a do peribronchiálních lymfatických plexů při neprůchodnosti d. thoracicus (ageneze, nádor, trauma) a nebo při enormní tvorbě lymfy v plicích. Přetlak lymfy pak způsobí dilataci a přetížení lymfatik a jejich herniaci do sliznice bronchů s následnou rupturou a únikem lymfy do bronchů. Sekundární chyloptýza může být způsobena obstrukcí lymfatik v důsledku traumatu, radiace nebo malignity. Pokud vyloučíme tyto stavy, pak musíme myslet na vzácná onemocnění, u kterých je chyloptýza primárním příznakem: lymfangioleiomyomatózu, syndrom žlutých nehtů a hrudní lymfangiektazie. Ve druhém případě primárně vzniká chylothorax (nejčastěji při poranění d. thoracicus nebo obstrukci nádorem) a chyloptýza je pak jeho komplikací při současné přítomnosti bronchopleurální píštěle. Suverénní metodou k určení zdroje chyloptýzy je lymfangiografie.

Jedinou léčebnou možností chyloptýzy, která není sekundárním projevem chylothoraxu je podvaz d. thoracicus nebo dietní opatření – dieta s velmi nízkým obsahem tuku nebo dieta s triglyceridy se středně těžkým řetězcem. Metodou volby u chyloptýzy při chylothoraxu je hrudní drenáž s pleurodézou, nebo videothorakoskopie s pokusem o sanaci píštěle a pleurodéza.

Tab. č. 1: Diferenciální diagnostika izolované chyloptýzy

Lymfangioleiomyomatóza
Behçetova nemoc
Hrudní lymfangiom
Primární nebo vrozené plicní lymfangiektazie
Sekundární plicní lymfangiektazie
Idiopatické
Při žilní obstrukci
Po kardiochirurgickém zákroku (Fontanova operace)
Pooperační
Postradiační
Posttraumatické
Syndrom lymfatické dysplazie
Syndrom žlutých nehtů
Primární chylothorax

Literatura:

Lim, K. G., Rosenow, E. C., Staats, B., Couture, C., Morgenthaler, T. Chyloptysis in adults. Chest 125, 1: 336 – 340, 2004.

BEHÇET HULUSI (vysl. bechset, 1889 – 1948) – turecký profesor dermatologie v Istanbulu. Po 1. světové válce působil dva roky v Budapešti a Berlíně, po návratu se orientoval na studium syfilidy a etiopatogeneze kožních a pohlavních chorob typických pro Střední východ. Byl znám svou zdravotně osvětovou činností. Viz. B. syndrom. (Zdroj: Velký lékařský slovník)

Poznámka redakce:

Redakce spolu s patronkou této rubriky, prim. MUDr. Martinou Vašákovou, si dovoluje vyzvat k publikaci všechny případné autory (pneumology i lékaře jiných oborů), kteří by chtěli prezentovat nějakou další pneumologickou zajímavost či raritu. Autorské pokyny pro tuto rubriku jsou samostatnou součástí autorských pokynů a jsou umístěny na str. 49 tohoto čísla a také na internetu (http://www.geum.org/pneumo).

INTERDISCIPLINÁRNÍ SPOLUPRÁCE

Vážení čtenáři,

v záhlaví našeho časopisu je uvedeno vročení „časopis pro pneumology, alergology, lékaře ORL, praktické lékaře a pediatry“. Zřejmě by název námi zamýšleného časopisu správně měl znít *„Kazuistiky v pneumologii, alergologii, klinické imunologii, ORL, pracovním lékařství a balneologii se zaměřením na choroby plicní a alergologické a imunopatologické stavy se zvláštním ohledem k balneologii a pracovnímu lékařství“*. Současně by ani tento název neobsáhl náš záměr spojovat klinická pracoviště, lékaře – specialisty a lékaře první linie – praktické lékaře a pediatry. Je zjevné, že tento název je nepublikovatelný, a museli jsme se proto spokojit s jeho zjednodušením do podoby *Kazuistik v pneumologii*. Současně jsme rádi, že jste náš záměr pochopili. To se projevilo především ve složení našich nových předplatitelů, z nichž prakticky polovinu tvoří lékaři – nepneumologové, především alergologové, pediatři a praktičtí lékaři. Odborná i tematická úroveň prvního čísla byla čtenáři velmi pozitivně hodnocena. Hlavní připomínkou k obsahu prvního čísla bylo, že námětově i zpracováním vychází málo vstříc právě těmto skupinám lékařů, chybí kazuistiky běžnějších pneumologických případů, potřebných pro lékaře první linie a tématické rozšíření očekávali i alergologové. Stáli jsme před úkolem vyjít vstříc těmto požadavkům, ale současně zajistit oprávněné potřeby a požadavky na odbornou úroveň specializovaným pneumologickým příspěvkům, určeným přeci jen především pneumologům-specialistům. Rozhodli jsme se proto vytvořit samostatnou část časopisu nazvanou Interdisciplinární spolupráce.

V logu této části časopisu naleznete šipky v kruhu doplněné okem. Oko symbolizuje pohledy různých účastníků na danou problematiku nebo také náhled na věc a šipky v kruhu pak pohyb, výměnu názorů, směřování k řešení, vzájemnou diskusi.

Předpokládáme, že tato část zahrne velmi různorodou problematiku. Jednak by měla zahrnovat všechny případy, které svou náplní výrazněji odborně přesahují pneumologii do jiných oborů. Takovým je v tomto čísle například příspěvek MUDr. Špitálníkové a kol., který rozebírá v případě akutního respiračního selhání v terénu nepoznané CHOPN, vliv metabolického syndromu, zahrnujícího silnou inzulinorezistenci a obezitu, na řešení tohoto stavu. Současně by Interdisciplinární spolupráce měla zahrnout příspěvky, které budou pneumologickou problematiku přibližovat lékařům první linie nebo lékařům, pro které pneumologie není jejich vlastní specializací, a takovými jsou například článek MUDr. Zuzany Perné a MUDr. Martiny Vašákové věnovaný Levostrannému srdečnímu selhání imitujícímu oboustranný infiltrativní plicní proces. Osobně jsem však přesvědčen, že obě části časopisu nebudou „oddělenými světy“ a že každý z vás, bez ohledu na vaši specializaci, si najde své v obou částech časopisu. Budeme vám vděční za vaše reakce a ohlasy na to, co je pro vás v časopise potřebné a důležité, co se nám daří a co ne. Vaše názory a potřeby nás zajímají, v průběhu roku si vás dovolíme oslovit s anketou, která by nám pomohla vytvářet takový časopis, jaký si přejete mít vy – čtenáři.

Současně děkuji autorům, kteří nám vyšli vstříc a připravili pro tuto přílohu zajímavé a hodnotné kazuistiky.

Karel Vízner, vydavatel, GEUM Praha, s.r.o.

Levostranné srdeční selhání imitující oboustranný infiltrativní plicní proces

Zuzana Perná, Martina Vašáková

Pneumologická klinika 1. LF UK, Fakultní Thomayerova nemocnice s poliklinikou, Prosečnice n. S.

Souhrn:

Autoři sdělení předkládají případ pacienta přijatého k vyšetření a léčbě pro dušnost a oboustranné plicní infiltráty nejasné etiologie. Navzdory tomu, že pacientova anamnéza stran ischemické choroby srdeční byla němá a klinický obraz nebyl zcela typický, prokázala provedená vyšetření a klinický průběh nemoci, že se jednalo o kardiální plicní edém. Kazuistika upozorňuje na možnost kardiální etiologie oboustranných radiologických plicních nálezů.

Klíčová slova:
- **srdeční selhání**
- **kardiální plicní edém**

Summary:

Left hand side cardiac insufficiency imitating bilateral pulmonary infiltration

The authors present a case of a patient accepted for examination and treatment of dyspnoea and bilateral pulmonary infiltrates of unclear etiology. Even though the patient had a negative history concerning ischemic cardiac disease and the clinical picture was not typical, the examinations and clinical course of disease proved the patient suffered from cardiac pulmonary edema. The case study indicates the possibility of cardiac etiology of bilateral radiological pulmonary findings.

Key words:
- **cardiac insuficiency**
- **cardiac pulmonary edema**

Perná, Z., Vašáková, M. Levostranné srdeční selhání imitující oboustranný infiltrativní plicní proces. Kazuistiky v pneumologii 1, č. 2: 28 – 31, 2004.

Úvod:

Srdeční selhání (SS) je klinickým syndromem, kdy dochází k patologické neurohumorální aktivaci a k rozvoji klinických symptomů, které jsou zjistitelné fyzikálním nálezem a paraklinickými vyšetřeními a jsou důležité pro stanovení diagnózy. V evropských zemích se vyskytuje v incidenci od 0,4 % do 2 % populace s výrazným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Srdeční selhání je také nazýváno „epidemií 21. století“ (Vítovec 2004).

Nejčastějšími příčinami srdečního selhání jsou ischemická choroba srdeční, hypertenze, chlopenní vady a dilatační kardiomyopatie. Typickým pacientem se systolickým srdečním selháním je muž středního a vyššího věku s ischemickou chorobou srdeční (ICHS), typickým pacientem s diastolickým srdečním selháním je starší žena s hypertenzí (Špinar 2004).

Diagnóza je založena na pečlivém odběru anamnézy, fyzikálním vyšetření, elektrokardiografickém vyšetření, radiologickém vyšetření hrudníku, na objektivně prokázané poruše funkce myokardu (echokardiografie) a odpovědi na léčbu. Častěji bývá přítomna systolická porucha funkce srdečního svalu, kdy klesá stažlivost a dochází ke snížení ejekční frakce nebo méně často diastolická, při níž dochází ke zhoršenému plnění komor.

Echokardiografie je jedním ze základních vyšetření, které by mělo stanovit typ a závažnost poruchy funkce srdečního svalu a etiologii srdečního selhání (hypo a dyskineza srdečního svalu jako obraz ischemického postižení, chlopenní vady, kardiomyopatie).

Skiagram hrudníku stále patří mezi zcela základní vyšetřovací metody, a to i v případě podezření na srdeční selhání. Srdeční stín může být u srdečního selhání rozšířen a mohou být přítomny známky městnání v malém oběhu až obraz kardiálního plicního edému,

KERLEY PETER SIR (vysl. kerly, 1900 – 1978) – britský radiolog, původem Ir. Na radiologii se specializoval za svého studijního pobytu ve Vídni, která byla ve dvacátých letech světovým centrem oboru. Byl spoluautorem významné učebnice radiologie. Viz. K. linie. (zdroj: Velký lékařský slovník)

někdy i s obrazem fluidothoraxu. Při opakovaném nebo chronickém srdečním selhání se na modifikaci radiologického obrazu podílejí i regulační mechanismy, například známky redistribuce krevního průtoku k horním plicním polím (Štejfa et al. 1995; Kölbel 1999).

Cílem léčby srdečního selhání je snížit mortalitu, prodloužit život pacientů, zvýšit toleranci zátěže, zmírnit až odstranit symptomy a zlepšit kvalitu života. Farmakologická léčba je z pohledu současných poznatků vedena kombinací léků, z nichž základní jsou diuretika, léky ovlivňující systém renin-angiotensin-aldosteron a beta-blokátory.

Kazuistika:

V dubnu 2004 byl na naši kliniku přijat 57letý nemocný na doporučení lékaře spádového oddělení TRN pro rozsáhlý oboustranný plicní nález nejasné etiologie s progredující dušností.

Z rodinné anamnézy: otec zemřel na akutní infarkt myokardu, matka měla diabetes mellitus. Pacient je kuřák až 40 cigaret za den, a alkohol pije příležitostně. Je v invalidním důchodu pro vertebrogenní algický syndrom.

Pacient negoval jakékoli onemocnění srdce, plic či průdušek od dětství až doposud. Podrobnou anamnézou jsme zjistili, že asi měsíc před přijetím boural staré zdivo, což byla fyzicky velmi náročná práce v prašném prostředí. Poté začal vykašlávat velké množství bělavého sputa, teploty neměl a lékaře nevyhledal. Den před přijetím k nám, kdy udával progredující dušnost, hlavně vleže, se objevily otoky dolních končetin. V ten den byl vyšetřen ambulantně na interním oddělení, kde pro současně udávané dyspeptické obtíže byla ambulantně provedena sonografie břicha s nálezem cholecystolitiázy. Dle zadopředního skiagramu hrudníku byly zjištěny oboustranné plicní infiltráty, a proto byl na doporučení pneumologa poslán s podezřením na plicní onemocnění k nám.

Objektivně při přijetí byl pacient těžce dušný i při mluvení, horizontální polohu prakticky netoleroval, TK 100/60, puls byl pravidelný, 102/min, byla patrna centrální cyanóza a hraniční náplň krčních žil, poslechově oboustranně záplava inspiračních chrůpků, vlevo bylo při bazi dýchání oslabené a játra přesahovala 4 cm pod pravý oblouk žeberní. Dolní končetiny byly oteklé do poloviny bérců, s četnými zaschlými exkoriacemi.

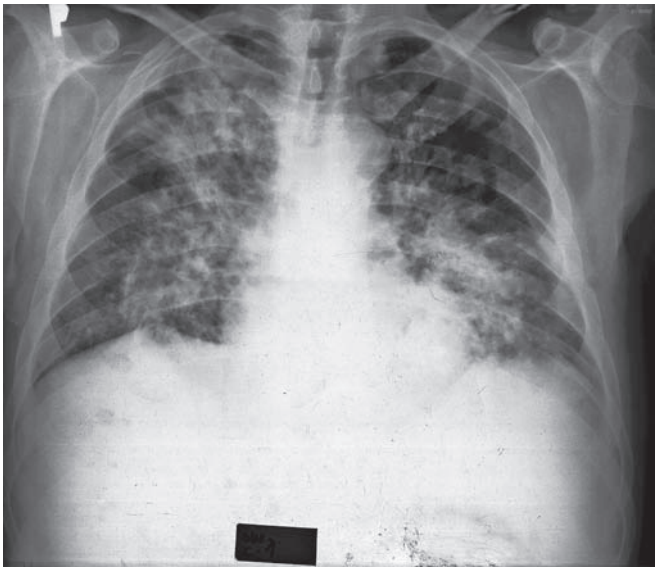
Z vyšetření zjišťujeme na zadopředním skiagramu hrudníku rozšířený srdeční stín s neostrými konturami, pravá polovina bránice je klenutá, v mediální části vytažená, zde je kontura neostrá, levou polovinu bránice nelze dobře diferencovat pro zastínění odpovídající fluidothoraxu, v obou plicních křídlech mnohočetné, různě velké splývající infiltráty s maximem parahilózně (obr. č. 1).

Na EKG byl zaznamenán sinusový rytmus se srdeční frekvencí 95/min, PQ 0,16 s, elevace ST ve V 1-4. Bylo provedeno vyšetření krevních plynů z arteriální krve s nálezem těžké hypoxemie (pO_2 6,24 kPa, pCO_2 5,66 kPa, O_2sat 83 %, pH 7,40).

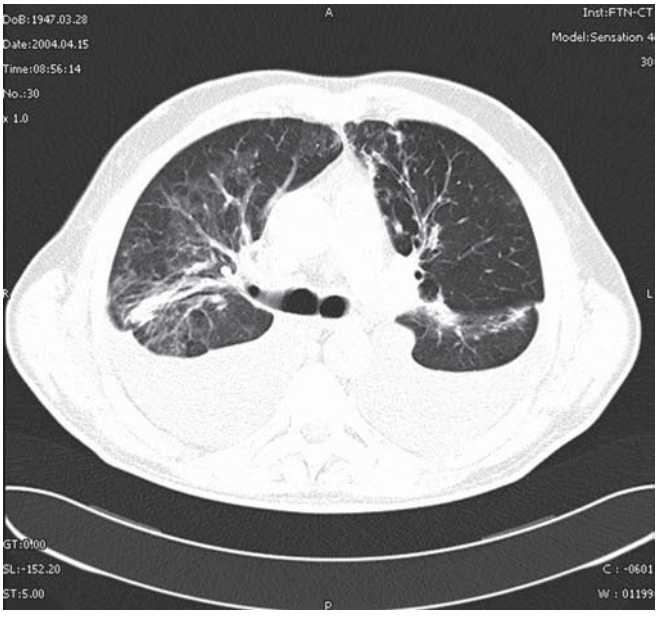
Z laboratorních vyšetření: krevní obraz je bez známek významné anémie a leukocytózy (leuko 4,8 x 10^9/l , Hb 133, HTK 0,41, Segm 0,85, Ly 0,13), sedimentace je zvýšena na 42/84, urea, kreatinin AST, ALT, ALP a minerály jsou v normě, CRP je 17,7 mg/l, D-dimery 292 ng/ml.

Spirometrické vyšetření prokázalo těžkou restriktivní ventilační poruchu (FVC 40 % – 1,87 l, FEV_1 45 % – 1,64 l , FEV_1/FVC 88 %), difúzní plicní kapacita byla ještě v normě.

Obr. č. l: Rozsáhlé splývající infiltráty v obou plicních křídlech

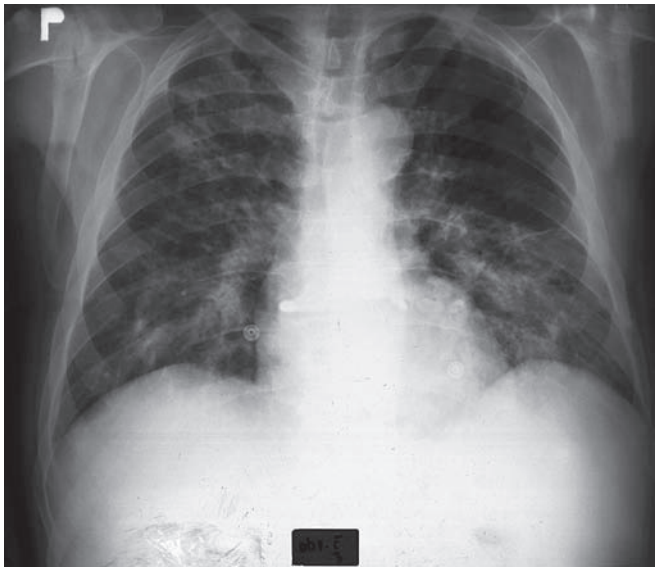


Obr. č. 2: Dle CT popis rozsáhlých skvrnitých infiltrátů se širokou diferenciální diagnostikou

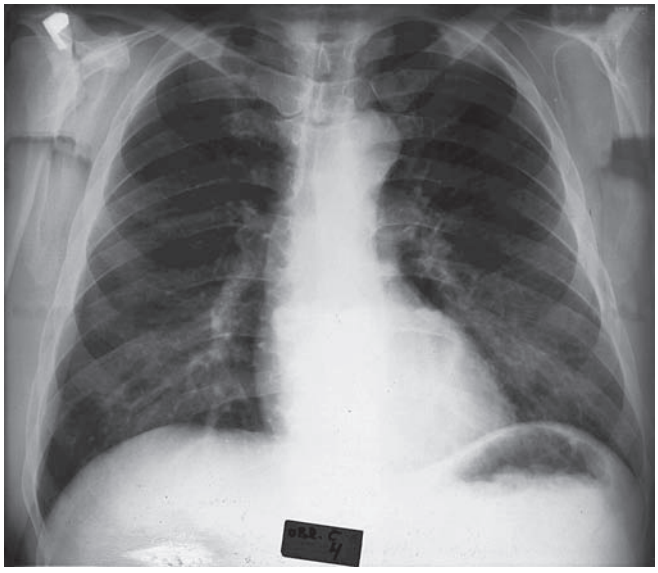


Z klinického obrazu, získaných anamnestických údajů a základních vyšetření jsme uvažovali na pneumonii spolu s obrazem kardiálního selhání, i když laboratorní hodnoty svědčily spíše proti přítomnosti významné zánětlivé reakce. Nebylo možno vyloučit ani subakutní exogenní alergickou alveolitidu vzhledem k expozici prachu ze starého zdiva. Pacienta jsme uložili na monitorované lůžko, zahájili léčbu diuretiky a antibiotiky parenterálně, byl podáván kyslík průtokem 2 l/min za sledování saturace a hodnot krevních plynů z arteriální krve. Byly prováděny inhalace s Atroventem.

Obr. č. 3: Částečná regrese oboustranných splývajících infiltrátů



Obr. č. 4: Podstatná regrese infiltrátů v obou plicních křídlech po 3 týdnech léčby



V dalších dnech se stav pacienta příliš nezlepšil, přetrvávala dušnost, intermitentně i zmatenost, otoky dolních končetin, poslechově nález chrůpku bazálně oboustranně.

Z dalších vyšetření proveden ventilačně perfuzní plicní scan, kde popisovány skvrnitě splývavé změny ventilace a perfuze v obou plicních křídlech, s maximem v dolní polovině levé plíce a horní třetině plíce pravé. Nález ukazuje na sekundární změny perfuze při patologii ventilace. V/P mismatch charakteru postembolizačních změn perfuze neprokázán. Dále provedeno bronchoskopické vyšetření s endoskopickým nálezem difúzní tracheobronchitidy, cytologicky byly patrné v aspirátu četnější neutrofily, makrofágy, bronchiální epitele – PAP II. Bakteriologicky byla prokázána v cíleném odběru Serratia species a Enterobacter, proto byla ještě antibiotika změněna dle citlivosti.

CT hrudníku týden po přijetí popisuje rozsáhlé, skvrnité infiltráty v obou plicních křídlech, nález není jednoznačný, může se jednat o nespecifickou pneumonii, hypersenzitivní pneumonii, syndrom dechové tísně (RDS), obliterující bronchiolitidu s organizující pneumonií (BOOP), intersticiální změny při kardiálním edému, nelze vyloučit ani bronchioloalveolární karcinom, fluidotorax oboustranně (obr. č. 2).

Echokardiografické vyšetření zaznamenalo dysfunkční, dilatovanou levou komoru srdeční s ejekční frakcí 35 %, byla patrna nevýznamná kalcifikace na mitrální a aortální chlopni a malá trikuspidální regurgitace. Provedli jsme hrudní punkci s nálezem nažloutlého, lehce zkaleného výpotku. Z dalších vyšetření jsme provedli sérologické vyšetření na Mycoplasma pneumoniae, Chlamydie, imunologické vyšetření, sputum na BK, MTD s negativním nálezem.

Kontrolní skiagram hrudníku byl po 3 dnech léčby beze změn, proto jsme zvýšili ještě dávky parenterálních diuretik za monitorace bilance tekutin a monitorace základních životních funkcí, přidány byly ACE inhibitory a bylo pokračováno v léčbě antibiotiky dle citlivosti. Při intenzivní komplexní léčbě obtíže nemocného pozvolna ustupovaly, zmenšily se otoky dolních končetin a dušnost ustupovala. Kontrolní krevní plyny již byly bez hypoxemie (pO_2 12,30 kPa, pCO_2 5,20 kPa, O_2 sat 97,2 %, pH 7,41). Na skiagramu hrudníku po 9 dnech léčby jsme zaznamenali částečnou regresi infiltrativních změn v obou plicních křídlech (obr. č. 3).

Z průběhu onemocnění, z echokardiogarfického nálezu a EKG jsme nález již hodnotili jako kardiální selhání s kardiálním plicním edémem a indikovali ještě kardiologické vyšetření na IKEM, se závěrem – ischemická choroba srdeční, v.s. jizva v oblasti přední stěny, bez anginy pectoris, dysfunkce levé komory, tč. bez známek kongesce. Selektivní koronarografie byla doporučena s odstupem od proběhlé koronární příhody s projevy srdečního selhání, k pravidelné léčbě doporučena antiagregační léčba kyselinou acetylosalicylovou, ACE inhibitory nebo sartany dle tolerance TK a eventuálně beta-blokátory, nejlépe carvedilol. Pacient byl zaveden do dispenzáře Kardiologické kliniky IKEM.

V dalším průběhu léčby se pacient cítil již celkem dobře, bez dušnosti, pouze udával námahu při chůzi do schodů, otoky dolních končetin zcela ustoupily, poslechový nález na plicích vymizel. Na skiagramu hrudníku po 3 týdnech léčby byla patrna další regrese změn v obou plicních křídlech (obr. č. 4). Pacienta jsme propouštěli se závěrem ICHS, stav po infarktu myokardu v oblasti přední stěny, stav po kardiálním plicním edému při srdečním selhání a předali do péče spádového kardiologa, praktického lékaře a dispenzáře Kardiologické kliniky IKEM.

Diskuse:

Srdeční selhání je charakteristické svými symptomy, elektrokardiografickým nálezem (v 10 % může být EKG záznam normální), charakteristickým nálezem na skiagramu hrudníku (obraz netopýřích křídel, který je pro plicní edém charakteristický, s dilatovanými cévami v horních lalocích, bazálně septální Kerleyho B linie). U našeho nemocného byla pozitivní anamnéza i ve smyslu

možné hypersenzitivní pneumonie a radiologický nález mohl svědčit jak pro plicní edém, tak i pro zánětlivé infiltráty. Dle CT hrudníku byl nález nejednoznačný se širokou diferenciální diagnostikou od plicního edému až k bronchioloalveolárnímu karcinomu.

Doplněná vyšetření (echokardiografie) a klinický průběh definitivně podpořily diagnózu levostranného srdečního selhání, zřejmě po němě proběhlém infarktu myokardu u pacienta s nebolestivou formou ischemické choroby srdeční.

Bakterie, které byly kultivovány z bronchiálního aspirátu, byly spíše pouze kolonizátory, než patogeny, protože kromě zvýšené sedimentace jsme neshledali žádné klinické a laboratorní známky akutního zánětu.

Závěr:

U pacientů s nálezem splývajících infiltrátů na skiagramu hrudníku musíme myslet navzdory němé kardiální anamnéze a netypickým symptomům vždy i na kardiální plicní edém, a to zvláště v případě nejsou-li patrny klinické a laboratorní známky infekce a nepotvrdíme-li maligní onemocnění. Musíme si uvědomit, že ve většině případů je elektrokardiogram nápomocný, ale suverénním vyšetřením potvrzujícím dysfunkci myokardu je echokardiografie. Efekt nasazené adekvátní léčby srdečního selhání a spokojený pacient je nám pak dobrou odměnou za správnou diagnostickou úvahu a správně indikovaná vyšetření.

Literatura:

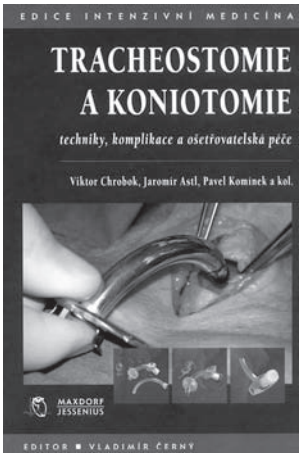
Bultas, J. Nové farmakologické postupy v léčbě chronického srdečního selhání. Kardiofórum 4: 7 – 17, 2003.
Corne, J., Carroll, M., Brown, I., Delany, D. RTG hrudníku, srdce a plic pro praxi. Praha: Grada, 2004.
Klener, P. et al. Vnitřní lékařství. Praha: Galén a Karolinum, 2001.
Kölbel, F. Trendy soudobé kardiologie. Praha: Galén, 1999.
Špinar, J. ACE – inhibitory a AII antagonisté: kdy nasadit kombinaci? Zdravotnické noviny, příloha Lékařské listy 53, č. 37: 12 – 14, 2004.
Štejfa, M. et al. Kardiologie. Praha: Grada, 1995.
Vítovec, J. Beta-blokátory jsou dnes součástí všech doporučení. Zdravotnické noviny, příloha Lékařské listy 53, č. 37: 15 – 16 , 2004.
Vítovec, J. Srdeční selhání – epidemie 21. století. Zdravotnické noviny, příloha Lékařské listy 53, č. 37: 8, 2004.
Widimský, J. Beta-blokátory v léčbě chronického srdečního selhání. JAMA 11, č. 6: 453 – 454, 2003. (Komentáře JAMA – CS)

MUDr. Zuzana Perná
Pneumologická klinika 1. LF UK FTNsP
Prosečnice nad Sázavou
257 42 Krhanice

Viktor Chrobok, Jaromír Astl,
Pavel Komínek a kol.

Tracheostomie a koniotomie

techniky, komplikace a ošetřovatelská péče



Jde o praktickou monografii, zabývající se jednou ze základních technik používaných v intenzivní medicíně. Jejím předmětem je především problematika invazivního zajištění dýchacích cest, tedy chirurgická tracheostomie, koniotomie a punkční dilatační tracheostomie. Víceoborový kolektiv dvaceti pěti autorů v patnácti kapitolách knihy probírá indikační kritéria, metodické postupy jednotlivých výkonů se zdůrazněním jejich možných komplikací. Důkladně je zpracována také ošetřovatelská péče o nemocného s tracheostomií.

Aktuálnost knihy je dána zvýšeným zájmem o tuto problematiku nejen v otorinolaryngologii, ale i v řadě jiných oborů. Vzhledem k tomu, že zajištění průchodnosti dýchacích cest v případě jejich obstrukce je, v rozsahu úměrném kvalifikaci, povinností každého lékaře, mohla by mít publikace široký okruh čtenářů a uživatelů.

Součástí publikace je i výukové CD s videoprezentací „Chirurgická tracheostomie na kadaveru“ autorů V. Chroboka, K. Pokorného a J. Mejzlíka. V chirurgickém oboru věc naprosto logická a smysluplná, v českých zemích však zdaleka nikoli běžná.

Maxdorf, Praha 2004, ISBN 80-7345-031-3, váz., 170 stran

Akutní respirační selhání komplikované inzulínovou rezistencí u monstrózně obézní pacientky

Sylvie Špitálníková[1], Pavel Longin[2], Petr Bouček[3]

[1]Interní oddělení, Nemocnice Havlíčkův Brod
[2]Oddělení ARO, Nemocnice Havlíčkův Brod
[3]Centrum diabetologie, IKEM Praha

Souhrn:

Tato kazuistika popisuje případ 52leté pacientky, kuřačky, která se dosud pro plicní onemocnění neléčila, diabetičky 2. typu, přijaté na anesteziologicko-resuscitační oddělení pro akutní respirační selhání. Příčinou tohoto závažného stavu byla kombinace těchto vlivů: kouření a s ním související přítomnost chronické obstrukční choroby plicní, bronchopneumonie vzniklá v tomto terénu, levostranná kardiální dekompenzace a extrémní obezita. Vzhledem k vážnému stavu nemocné byla nutná umělá plicní ventilace, podávání antibiotik, masivní rehydratace, suplementace kalia a albuminu. Při tomto postupu došlo k úpravě vnitřního prostředí, pacientka nabyla vědomí a bylo možné ji odpojit od řízené ventilace. U nemocné byla zároveň velmi významně vyjádřena inzulínová rezistence. K úpravě vysokých glykemií bylo třeba použít velké dávky krátce působícího inzulínového analogu v infuzi (Humalog 200 – 300 IU/24 hodin). Zároveň se zlepšením celkového stavu nemocné bylo dosaženo uspokojivé kompenzace diabetu obvyklými dávkami inzulínu při užití intenzifikovaného inzulínového režimu.

Summary:

Acute respiration failure complicated by insulin resistence in case of a monstrously obese patient

This report describes a case of a 52-year-old obese woman, smoker, who has not been treated for pulmonary disease yet, with type 2 diabetes mellitus, presenting with acute respiratory failure and very significant insulin resistance necessitating the infusion of high doses of a short acting insulin analogue. This serious condition was caused by combination these influences: smoking connected with chronic obstructive pulmonary disease, bronchopneumonia originated in this environment, left-sided heart failure and extreme obesity. Due to the seriousness of her condition, mechanical ventilation, massive parenteral fluid replacement with potassium and albumin supplements and antibiotic therapy were instituted as well. This resulted in correction of metabolic derangements, regaining of normal consciousness and successful weaning from mechanical ventilation. Later on, diabetes mellitus was satisfactorily controlled by an intensive insulin regimen.

Špitálníková, S., Longin, P., Bouček, P. Akutní respirační selhání komplikované inzulínovou rezistencí u monstrózně obézní pacientky. Kazuistiky v pneumologii 1, č. 2: 32 – 35, 2004.

Klíčová slova:
- **akutní respirační selhání**
- **diabetes mellitus 2. typu**
- **inzulínová rezistence**

Key words:
- **acute respiratory failure**
- **type 2 diabetes mellitus**
- **insulin resistance**

Úvod:

Respirační insuficience je kritický stav, kdy plíce nejsou schopny zajistit dostatečnou výměnu plynů. Dochází-li k poklesu arteriální tenze kyslíku izolovaně, pak je tento stav nazýván respirační selhání I. typu (parciální). Jestliže se zároveň zvyšuje arteriální tenze oxidu uhličitého, je tato situace označována jako respirační selhání II. typu (globální). V případech nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí se obvykle jedná o respirační selhání II. typu. Respirační selhání se také dělí podle rychlosti vzniku na akutní, které se vyvíjí v krátkém časovém úseku, a chronické, které vzniká plíživě po delší dobu. Někdy je uváděno samostatně chronické respirační selhání s akutním zhoršením, kdy jde o akutní respirační insuficienci v terénu základní chronické plicní choroby, například při kardiální dekompenzaci, respirační infekci nebo po aplikaci léků tlumících dechové centrum. Někdy nastává zhoršení bez zjevných příčin.

Kazuistika:

52letá extrémně obézní nemocná (body mass index – BMI 52,4 kg/m^2), kuřačka (20 cigaret denně od 18 let), která se dosud s žádným plicním onemocněním neléčila, byla přijata 16. října 2003 na interní oddělení pro náhle vzniklou těžkou dušnost. Dušnost vznikla bezprostředně po koupeli v horké vodě.

V předcházejících dvou týdnech u pacientky proběhl zánět středního ucha, pro který užívala Duomox, ordinovaný jejím obvodním lékařem. Tato antibiotika nedobrala, vysadila je bez vědomí ošetřujícího lékaře ihned po odeznění potíží. Ke kontrolnímu vyšetření se nedostavila. Pacientka byla rovněž dlouhodobě léčena perorálními antidiabetiky (Metformin v dávce 3krát 500 mg) pro diabetes mellitus 2. typu.

Během noci došlo k progresi dušnosti s přechodem do respiračního komatu, kdy saturace O_2 při spontánní ventilaci poklesla na 57 – 65 %. Při vyšetření byl krevní tlak 120/80 mmHg, tepová frekvence 110/min bez periferního deficitu. Na EKG nebyla zachycena arytmie. Pacientka byla zaintubována, po odsátí velkého množství hlenu byla zahájena řízená ventilace. Byl použit ventilátor Galileo: PCV (tlakově řízená ventilace): IP (inspirační tlak) 28 cm H_2O, RR (dechová frekvence) 15/min, 1:2 PEEP (pozitivní tlak na konci exspiria) 10 cm H_2O, FiO_2 (inspirační frakce kyslíku) 0,8; bez spontánní dechové aktivity, SpO_2 (saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriální krvi měřená pulsním oxymetrem) 88 – 95 %, ET CO_2 (tenze oxidu uhličitého ve vydechované směsi) 35 – 40 mmHg. Nemocné byl zaveden centrální žilní katetr, centrální žilní tlak byl +24. Při vyšetření acidobazické rovnováhy bylo zjištěno pH 7,39; pO_2 6,64 kPa; pCO_2 7,21 kPa; HCO_3^- 32,2 mmol/l; BE 5,6 mmol/l; laktát byl 1,84 mmol/l. Akutně provedená echokardiografie srdce neprokázala dilataci pravostranných srdečních oddílů ani výraznou plicní hypertenzi. Pacientka byla přeložena na anesteziologicko-resuscitační oddělení.

Při přijetí na ARO byla nemocná v bezvědomí s neurologickým nálezem bez ložiskových změn a lateralizace, avšak s plicním poslechovým nálezem difúzních bronchitických fenoménů. Při rentgenovém vyšetření hrudníku bylo zjištěno městnání v hilech a infiltrát parahilózně vpravo. Při CT vyšetření pak byla popsána pansinusitis vedlejších dutin a zánětlivá plicní infiltrace oboustranně dorsobazálně s drobným fluidotoraxem vpravo spolu s dilatací srdce a akcentací hilů. Scintigrafie plic vyloučila možnost tromboembolické příhody.

V kultivaci sputa byla opakovaně přítomna Pseudomonas aeruginosa, ostatní výsledky kultivací byly negativní. Při bronchoskopii bylo popsáno zarudnutí a prosáknutí sliznic pokrytých hustým zakaleným hlenem, v bronchoalveolární laváži byl mikroskopicky prokázán katarální zánět. Kultivace odsátého hlenu rovněž potvrdila přítomnost Pseudomonas aeruginosa.

Pro febrilie bylo časně zahájeno podávání antibiotik a v důsledku komplexní léčby se stav nemocné se začal přechodně zlepšovat. Převedli jsme ji na podpůrný dýchací režim a krátkodobě odpojili od ventilátoru. I přes vysoké dávky inzulínu aplikované kontinuálně lineárním dávkovačem se však dlouhodobě nedařilo udržovat hodnoty glykemie v uspokojivých mezích. Úroveň glykemie jsme se pak snažili po konzultaci v diabetologickém centru udržovat maximálně do 15 mmol/l krátkodobě účinným inzulínovým analogem, jehož potřeba přechodně činila až kolem 300 IU/24 hodin. Velká pozornost byla věnována řádné hydrataci nemocné, hladinám iontů a albuminu, vzhledem k inzulinorezistenci s hyperglykemií jsme byli nuceni pečlivě regulovat přísun glukózy.

Od 3. listopadu 2003 však byla pacientka znovu febrilní s teplotou kontinuálně v rozmezí 39 – 40 °C provázenou těžkou poruchou vědomí. Stav nemocné si tak vyžádal řadu dalších doplňujících vyšetření, jejichž cílem mělo být odkrytí předpokládaného zánětlivého ložiska. Na CT snímku mozku doporučeném při neurologickém vyšetření nebyly nalezeny patologické změny a rovněž lumbální punkce nepotvrdila zánětlivé postižení centrálního nervového systému. Opakované CT dutin, plic a mediastina ukázalo již spíše na regresi zánětlivých změn. Lokální známky zánětu nebyly zjištěny při vyšetření chirurgem, gynekologem ani při sonografickém vyšetření břicha, kde byly popsány pouze jaterní steatóza a splenomegalie. Opakovaným echokardiografickým vyšetřením nebyla prokázána přítomnost vegetací, popsána byla jen hraniční velikost levé komory s hypertrofií svaloviny bez větších poruch lokální kinetiky s normální ejekční frakcí. Vyšetření granulocyty značenými 99mTc doporučené hematologem prokázalo zvýšenou akumulaci ve zvětšené slezině, jiné ložisko septického zánětu však nebylo nalezeno.

Při febrilních špičkách jsme opakovaně odebrali hemokultury, ze kterých byl vykultivován Enterococus faecalis. Byla nasazena antibiotika podle citlivosti. Později byla přidána také antimykotika, i když hemokultury poslané na mykologické vyšetření byly negativní.

Antibiotická léčba a komplexní péče však po třech týdnech trvající poruchy vědomí a teplot nakonec vedly ke zlepšení klinického stavu.

Dne 25. listopadu 2003 mohla být nemocná odpojena od ventilátoru a došlo k ústupu teplot. 1. prosince 2003 došlo k obnovení normálního stavu vědomí, přetrvávala jen jistá somnolence. O dva dny později byla přeložena zpět na interní oddělení – již pouze subfebrilní, oběhově stabilní. Nemocná dýchala spontánně přes TS kanylu, zvlhčený a ohřátý O_2 6 l/min 50%, RR (dechová frekvence) 15 – 23 min, SpO_2 95 – 98 %. Hodnoty krevních plynů před překladem byly pH 7,54; HCO_3^- 41,3 mmol/l; BE 15,6 mmol/l; pO_2 17,57 kPa; pCO_2 5,53 kPa, laktát byl 3,74 mmol/l. Subjektivně si nemocná nestěžovala na dýchací obtíže. Poslechově bylo dýchání čisté a symetrické. Přechodně byla ještě aplikována enterální výživa sondou s kontinuálním podáváním Humalogu v celkové denní dávce kolem 90 IU. V dalším průběhu hospitalizace byl zaveden intenzifikovaný inzulínový režim. V klidu byla pacientka zcela bez dechových obtíží, chtěla být co nejdříve propuštěna do domácího ošetřování, další vyšetřování odmítla.

Diskuse:

Kazuistika popisuje případ náhlé vzniklé respirační insuficience u monstrózně obézní nemocné, kuřačky s diabetem 2. typu. Pacientka se dosud neléčila s žádným plicním onemocněním. Na vzniku akutní respirační insuficience se podílely pravděpodobně následující faktory: bronchopneumonie bilaterálně, dorzobazálně vzniklá v terénu chronické obstrukční choroby plicní u dlouholeté kuřačky, levostranná kardiální dekompenzace, monstrózní obezita. Bezprostředním inzultem, který vedl k akutní manifestaci respirační nedostatečnosti, mohlo být podráždění dýchacích cest v horkém a vlhkém prostředí. Je pravděpodobné, že u pacientky, byla přítomna chronická respirační insuficience již před vznikem tohoto kritického stavu. Nemocná své dechové obtíže, trvající řadu let, připisova-

la obezitě, v menší míře i kouření a nevěnovala jim pozornost. Protože se jednalo o velmi špatně spolupracující pacientku, která lékaře navštěvovala velmi nepravidelně, unikly příznaky chronické obstrukční plicní choroby pozornosti ošetřujících lékařů.

Průběh kritického stavu, kterým akutní respirační insuficience bezesporu je, byl komplikován velmi významně vyjádřenou inzulínovou rezistencí.

Organismus se snaží šetřit glukózu pro tkáně, ve kterých je esenciálním energetickým substrátem a kde je její utilizace relativně nezávislá na působení inzulínu. Stupeň metabolického rozvratu reprezentovaný hyperglykémií však také do jisté míry určuje závažnost stavu: čím vyšší glykémie a horší glukózová tolerance, tím vyšší mortalita.

Zůstává mimo jakoukoli pochybnost, že v případech závažné stresové hyperglykemie, jaký je prezentován v kazuistice, je nutno přistoupit k léčbě inzulínem i u nemocných dosud léčených dietou a perorálními antidiabetiky. Tento postup však nemusí znamenat, že po úpravě stavu bude návrat k předchozí terapii vyloučen. Obvyklým cílem léčby pacientů v kritických stavech je průběžná normoglykemie, i když v některých případech může být její trvalejší dosažení obtížné, ne-li nemožné. Proto někdy mohou být tolerovány i hodnoty vyšší, v našem případě do 15 mmol/l. Po nedostatečném efektu standardního rychle působícího humánního inzulínu, jsme s úspěchem použili krátkodobě působící inzulínový analog – Humalog samostatně aplikovaný v kontinuální infúzi. Při intravenózní aplikaci je farmakokinetika stejně jako farmakodynamika humánního inzulínu i analogu lispro v zásadě shodná (Henrichs et al. 1996). Humalog jsme zvolili s ohledem možnost, že příčinou inzulínové rezistence mohou být v některých případech protilátky proti lidskému inzulínu (Lahtela et al. 1997). V běžné praxi je jen těžko možné tyto protilátky dostatečně rychle stanovit, takže jsme byli nuceni postupovat empiricky. Vzhledem ke skutečnosti, že pacientka nebyla dále podrobně vyšetřena, není jasné, zda dosažený efekt nebyl spíše důsledkem zlepšování klinického stavu nemocné s průběžným zlepšením inzulinorezistence. Takový vývoj by zřejmě nastal, i kdyby byl použit inzulín a nikoliv analog.

K usnadnění korekce hyperglykemie byl také redukován denní přísun sacharidů, při čemž jsme také glukózu z menší části nahradili sorbitolem. Je jistě otázkou, do jaké míry by byla účelná snaha o korekci glykemie ještě vyššími dávkami inzulínu k úrovni ještě bližší normálním hodnotám, kdy by bylo – i s ohledem na přítomnost mírného stupně renální insuficience – nutno počítat i s možným rizikem vzniku hypoglykemie.

Závěr:

Cílem uvedené kazuistiky je demonstrovat možnost náhlého vzniku respirační insuficience u extrémně obézní nemocné, kuřačky, s chronickou obstrukční plicní nemocí, dosud neléčenou, při probíhajícím akutním respiračním infektu. Dalším zajímavým momentem v tomto případě je velmi významná a obtížně ovlivnitelná inzulínová rezistence, která se rozvinula v průběhu tohoto kritického stavu vyžadujícího intenzívní péči. Takto významná inzulínová rezistence vznikla jako důsledek předchozí neuspokojivé kompenzace diabetu 2. typu při monstrózní obezitě u nespolupracující pacientky a stresové stimulace při akutní respirační insuficienci.

Literatura:

Andreoli, E. T., Carpenter, Ch. C. J., Griggs, C. R., Loscalzo, J. Cecil Essentials of Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001.
Bartoš, V., Pelikánová, T. et al. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf, 2003.
Drábková J., Malá, H. Vademekum neodkladné péče. Praha: Grada, 1999.
Henrichs, H. R. et al. Severe insulin resistance treated with insulin lispro. Lancet 348: 1248, 1996.
Lahtela, J. T. et al. Severe antibody-mediated human insulin resistance: successful treatment with the insulin analog lispro. A case report. Diabetes Care 20: 71 – 73, 1997.
Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F. et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 19: 1359 – 1367, 2001.
Závada, J. Syndrom multiorgánové dysfunkce. Praha: Grada, 2001.

MUDr. Mgr. Sylvie Špitálníková
Interní oddělení
Nemocnice Havlíčkův Brod

Pavel Dostál a kol.

Základy umělé plicní ventilace

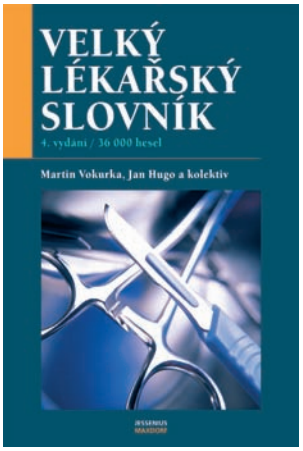
První titul nové řady nakladatelství Maxdorf – Edice intenzivní medicína byl vybrán z důvodu absence ucelené, přehledné a obecně dostupné publikace o umělé plicní ventilaci. Kolektiv čtyř autorů, vesměs absolventů LF UK v Hradci Králové, ve dvanácti kapitolách probírá historii, základní principy umělé plicní ventilace, ventilační režimy, pozitivní endexspirační přetlak, jeho cíle a postupy, přístrojovou techniku a její využívání i monitoring během aplikace této metody.

Zvláštní pozornost je v knize věnována umělé plicní ventilaci u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí, u nemocných s těžkými formami astmatu a s oběhovým selháním.

Přínosné je také úsilí autorů o zpracování a používání českého názvosloví. Knihu ilustruje značný počet barevně zvýrazněných grafů a černobílých kreseb a fotografií.

Maxdorf, Praha 2004, ISBN 80-7345-007-0, váz., 273 str.

Velký lékařský slovník – medicína v souvislostech



Rádi jsme přijali pozvání z nakladatelství Maxdorf do Městské knihovny v Praze ke křestu Velkého lékařského slovníku, který teď vyšel již ve čtvrtém vydání. Běžně jej používáme při své redakční práci právě pro to, co si jeho tvůrci, Jan Hugo a Martin Vokurka, kdysi vytkli za svůj cíl – důrazem na souvislosti pomoci interdisciplinární komunikaci. Naše vazba na tento slovník je ale ještě důvěrnější. Příspěvky, které otiskujeme v časopisech *Kazuistiky v diabetologii* a *Kazuistiky v pneumologii,* doplňujeme z jeho 2 200 eponym těmi, které souvisí s popsaným syndromem nebo nemocí.

Z krátkého uvítacího proslovu ředitelky nakladatelství Kateřiny Adámkové vyplynulo, že slovník byl opět o něco rozšířen, ale hodně hesel bylo aktualizováno či doplněno; dnes je jich 36 tisíc. Prozradila, že od doby, kdy Jan Hugo začal pracovat na slovníkovém projektu, uplynulo 20 let a rovných 10 let uteklo od 1. vydání stále populárního Slovníku praktické medicíny, jehož hlavním autorem byl Martin Vokurka.

Foto Karel Vízner

MUDr. Jan Hugo, RNDr. Alexandra Vokurková, MUDr. Martin Vokurka, CSc. – tři z autorů Velkého lékařského slovníku

Náš přední endokrinolog Prof. MUDr. RNDr. Luboslav Stárka, DrSc. a pražský primátor MUDr. Pavel Bém – kmotři nového vydání publikace

Foto Karel Vízner

Než došlo k pokřtění knihy a k přípitku šampaňským rozhlíželi jsme se po přítomných. Byli mezi nimi profesoři Václav Janoušek a Petr Broulík, právem pyšní na autory jako na své žáky a spolupracovníky při výuce na l. LF UK v Praze, z řady spoluautorů a odborných konzultantů např. biložka Alexandra Vokurková a zejména profesor Luboslav Stárka, sám autor a spoluautor několika významných publikací tohoto nakladatelství. Z mladší generace absolventů fakulty projevil radost z úspěchu autorské dvojice Pavel Bém, současný pražský primátor a jeden z kmotrů publikace.

Podél boční stěny sálu byla expozice knih z produkce nakladatelství, z nichž mnohé jako by už vnější úpravou hlásaly maxdorfovskou filozofii, že i po odborné publikaci musí její čtenáři sáhnout s chutí a proto si zaslouží být krásné. Výstava zrcadlila impozantní tématický záběr. V celé šíři nám ho však představilo čtvrté letošní číslo Knižního katalogu Maxdorf, kde je uvedeno 90 knih s reprodukcí titulní strany, autorů, se stručným obsahem či charakteristikou děl, počtem stran a cenou.

Knihy z tohoto nakladatelství, např. *Jak přestat kouřit, Chřipka, Tuberkulóza dětí a dorostu, Základy umělé plicní ventilace, Intersticiální plicní procesy, Tracheostomie a koniotomie, Dlouhodobá domácí oxygenoterapie, ARDS v klinické praxi,* aj. má již ve své knihovně řada našich čtenářů – nejen pneumologů, ale i praktiků a lékařů dalších specializací. Proto mu přejeme i do budoucna, aby českou lékařskou literaturu každým rokem obohatilo desítkami nových užitečných děl.

Juraj Szántó

Méně často zjišťované orgánové postižení u revmatoidní artritidy

Jan Chlumský

Plicní klinika 1. Lékařské fakulty UK a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

Souhrn:

Autor popisuje případ nemocné s letitou anamnézou revmatoidní artritidy a progredujícím zhoršováním dušnosti, které bylo mylně posuzováno jako bronchiální astma.

Summary:

Less frequently detected organs involvement in rheumatoid arthritis

The author describes a case of a female patient suffering from a long term rheumatoid arthritis and progressing dyspnoea incorrectly assessed as bronchial asthma.

Chlumský, J. Méně často zjišťované orgánové postižení u revmatoidní artritidy. Kazuistiky v pneumologii 1, č. 2: 37 – 38, 2004.

Klíčová slova:
- **revmatoidní artritida**
- **krykoarytenoidní skloubení**
- **křivka průtok-objem**

Key words:
- **arthritis**
- **crycoarytenoid articulation**
- **flow-volume curve**

Úvod:

Revmatoidní artritida postihuje primárně kloubní povrchy, ale pleuropulmonální komplikace jsou odpovědné za zvýšenou morbiditu i mortalitu tohoto onemocnění. V literatuře uváděná 50% incidence těchto komplikací je zřejmě podhodnocena. Pleuropulmonální komplikace se častěji vyskytují u pacientů s těžším postižením kloubů, vysokým titrem revmatoidního faktoru a u těch, kteří mají podkožní uzlíky či jiné systémové komplikace onemocnění. Mezi základní formy pleuropulmonálních komplikací se řadí pleuritida s pohrudničním výpotkem, postižení plicních cév, nekrobiotické (revmatoidní) noduly, postižení dýchacích cest a postižení plicního intersticia.

V rámci horních dýchacích cest je při revmatoidní artritidě nejvíce pravděpodobné postižení krikoarytenoidního skloubení, které způsobuje dušnost, zejména inspirační, končící v některých případech stridorem. Mezi běžné příznaky se počítají bolesti v krku, chrapot a pocit plného krku. Ve většině případů je toto postižení asymptomatické, jeho prevalence se však při použití počítačové tomografie (CT) pohybuje kolem 50 %. Pomocí funkčního vyšetření můžeme toto postižení detekovat až v pozdních fázích, kdy obvykle nacházíme změny křivky průtok-objem ve smyslu variabilní extratorakální obstrukce.

Vlastní případ:

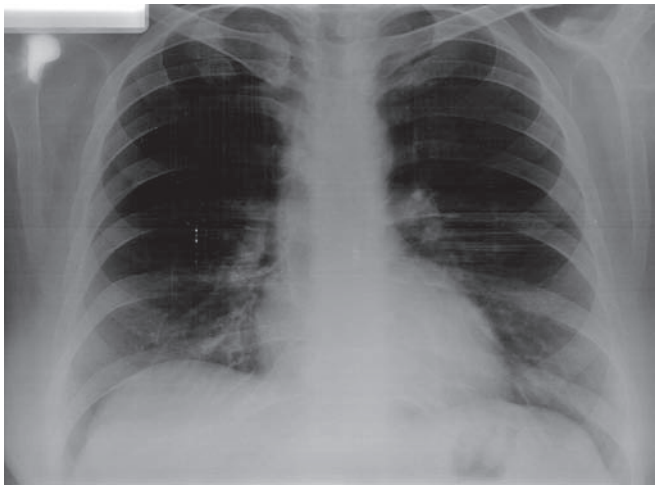
49letá žena, dlouholetá kuřačka (v době vyšetření 17 balíčkoroků), administrativní pracovnice, byla od 19 let věku sledována a léčena v revmatologické ambulanci pro séronegativní revmatoidní artritidu, v 90. letech léčena přechodně 2 roky kombinovanou imunosupresí ve složení Prednison (v alternovaném podávání) s Imuranem bez většího klinického efektu, a proto byla nakonec tato léčba ukončena. Vzhledem k postupné progresi poruchy hybnosti byla od roku 1996 převedena do plného invalidního důchodu. Od roku 1998 popisuje postupně progredující dušnost při fyzické zátěži, ale i stavy dušnosti klidové, zejména při psychickém vypětí, obtíže v nočních hodinách zcela popírala. Proto byla vyšetřena na pneumologické ambulanci, kde bylo spirometricky zjištěno lehké snížení vrcholové výdechové rychlosti (PEF 65 % normy) a průtokových rychlostí (MEF_{50} 66 % normy a MEF_{25} 55 % normy). Bohužel bylo spirometrické vyšetření prováděno na starém přístroji, který nebyl schopen zaznamenávat grafický záznam křivky průtok-objem. Hodnoty dalších ventilačních parametrů jsou uvedeny v tabulce č. 1. Transfer faktor i transfer koeficient byly v mezích normy (D_{LCO} 89 % normy, K_{CO} 82 % normy). Ventilace byla hodnocena jako prakticky normální, se známkami obstrukce v úrovni periferních dýchacích cest a hraniční hodnotou reziduálního objemu. Bronchodilatační test byl opakovaně negativní, hodnoty respirace byly zcela v normě a fyzikální nález na srdci a plicích nevybočoval z fyziologických mezí. Zadopřední sumační skiagram hrudníku nesvědčil pro postižení pleury či plicního intersticia (obr. č. 1). Přesto, že anamnestické údaje nebyly zcela přesvědčivé, byl za podpory ventilačních parametrů stav hodnocen jako bronchiální astma a pacientka zahájila léčbu inhalačně podávanými glukokortikosteroidy (IKS) v kombinaci s inhalačními dlouhodobě působícími $beta_2$-agonisty (LABA). Subjektivně se stav pacientky nezlepšil, námahová dušnost dále progredovala a objevovaly se ataky dušnosti klidové, pro které byly ambulantně opakovaně podávány bronchodilatační léky se steroidy, vždy jen s částečnou úlevou. V průběhu atak klidové dušnosti však nikdy nebylo provedeno funkční vyšetření plic. Popis poslechového vyšetření, provedeného při těchto příležitostech obsahoval difúzně pískoty i vrzoty v obou dechových fázích.

Tabulka č. 1. Základní ventilační parametry pacientky, získané v roce 1998

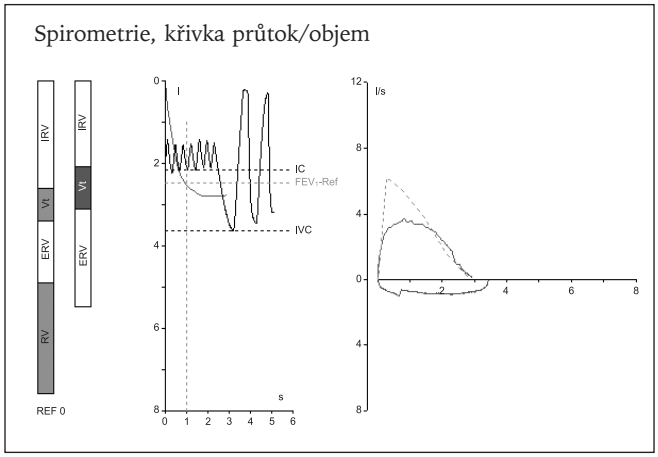
Parametr	% náležité hodnoty
VC	125 %
FEV_1	95 %
PEF	65 %
TLC	124 %
RV	129 %
FRC	134 %

VC: vitální kapacita, FEV_1: usilovně vydechnutý objem za 1. vteřinu, PEF: vrcholová výdechová rychlost, TLC: totální plicní kapacita, RV: reziduální objem, FRC: funkční reziduální kapacita

Obrázek č. 1: Zadopřední sumační skiagram hrudníku. Stín bránice výše uložen, hraniční šíře srdečního stínu a truncus intermedius, jinak přiměřený nález na nitrohrudních orgánech.



Obrázek č. 2: Spirometrické vyšetření metodou křivky průtok-objem. Výrazné snížení vrcholové nádechové rychlosti a lehké snížení vrcholové výdechové rychlosti.



V roce 2001 byla pacientka vyšetřena v naší ambulanci, kdy bylo doplněno laboratorní hematologické, biochemické a imunologické vyšetření. Krevní obraz, včetně diferenciálního rozpočtu byl zcela v normě a biochemická vyšetření séra ukázala jen lehce zvýšené hodnoty ALP (2,7 μkat/l – norma do 2,4). Vyšetření autoprotilátek (RF, ANA, ANCA, ENA, anti dsDNA) bylo negativní. Pacientce bylo provedeno standardní spirometrické vyšetření s grafickým znázorněním křivky průtok-objem (obr. č. 2). Z křivky bylo na první pohled patrné výrazné omezení inspiračních průtokových rychlostí s hodnotou vrcholové inspirační rychlosti (PIF) 19 % normy. I přes mírně omezené expirační úsilí pacientky bylo možné detekovat lehké omezení PEF (54 % normy). Pacientka byla proto odeslána na ORL ambulanci k podrobnému vyšetření. Lokální nález odpovídal klinickému podezření na postižení krikoarytenoidního skloubení v rámci RA s výrazně omezenou hybností hlasivek. Pacientce byla nabídnuta chordektomie či laterofixace hlasivek, které z obavy o možné ohrožení fonace rezolutně odmítla. Byla ukončeno podávání LABA i IKS, aniž by došlo ke změně klinického stavu a pacientka byla náležitě poučena o nutnosti operačního výkonu v případě dalšího zhoršování dušnosti.

Diskuse:

Dušnost spojená s fyzickou zátěží nemusí být nutně u pacientů s RA způsobená postižením plicního intersticia. Velmi častou komplikací RA je postižení krikoarytenoidního skloubení. Jeho detekce je velmi řídká, zvláště proto, že probíhá dlouho zcela asymptomaticky. Při podezření na tuto komplikaci by za optimální situace mělo být provedeno CT vyšetření horních dýchacích cest. Funkční vyšetření zachycuje postižení až ve velmi pokročilých stadiích, kdy pacienti mívají obtíže i při malé fyzické zátěži. Naprostou nezbytností je pak grafické znázornění křivky průtok-objem, ze kterého je patrno postižení centrálních dýchacích cest. V případě uváděné pacientky jsme detekovali výrazné postižení krikoarytenoidního skloubení vedoucí nejen k těžkému omezení maximálních inspiračních průtoků, ale přinejmenším i lehkému snížení PEF. Popisovaný případ rovněž ukazuje i na význam fonace pro (alespoň některé) ženy a její upřednostnění před bezproblémovým dýcháním.

Literatura:

Fishman, A. P. et al. Pulmonary Diseases and Disorders. New York: McGraw-Hill, 1987.

Prim. MUDr. Jan Chlumský
Plicní klinika 1. LF UK a FTN
Vídeňská 800
140 59 Praha 4
E-mail: jenouch@astma.3v.cz

Prof. MUDr. Jaroslav Jedlička, DrSc.

1891 – 1974

Letos 15. prosince uplynulo právě třicet let od úmrtí prof. MUDr. Jaroslava Jedličky, DrSc., zakladatele samostatného oboru ftizeologie a pneumologie v naší zemi a prvního přednosty jím založené I. kliniky tuberkulózy Fakulty všeobecného lékařství Univerzity Karlovy v Praze.

fotografie z rodinného archivu

Profesor Jedlička byl široce vzdělaný lékař-klinik, vynikající vysokoškolský pedagog, neúnavný badatel a vědec na poli medicíny, ale i historie. Tento významný představitel pražské univerzity a její lékařské fakulty byl členem a také předsedou odborné společnosti, zakládajícím redaktorem časopisu *Studia tuberculosea pragensia,* zakladatelem Asociace ftizeologů Československé republiky, čestným členem Čs. lékařské Společnosti J. E. Purkyně.

Jeho jméno bylo dobře známé i v cizině, o čemž svědčí mj. jeho členství v zahraničních odborných společnostech a jeho aktivita jako pořadatele a předsedy významných kongresů s mezinárodní účastí.

O Jaroslavu Jedličkovi málokdo ví například, že byl rytířem Řádu Božího hrobu. Všichni ale věděli o něm, že to byl upřímný, statečný a velice čestný člověk.

Pan profesor, vysoký vzpřímený muž, působil vždy velmi přísným dojmem. Vzhlíželi jsme k němu s úctou, ale i s obavami, že se podle svého zvyku při velké vizitě zeptá také na něco z historie či kultury české nebo světové a my neuspějeme...

Měl však smysl i pro anglický humor. Jako velký milovník operní hudby úsměvně jednou vyprávěl, jak vzal svého pětiletého vnuka na jednu z Wagnerových oper a jak ho překvapilo, že se snad nudí a nevnímá krásu hudby, a dodal: „Nepochopitelné."

Utkvěla mi v paměti věta, kterou jednou při ranním hlášení pronesl k referujícímu kolegovi: „Doktore, řekněte to, jak by to řekla vaše maminka...!" Všichni přítomní tutlali smích. Teprve později jsem si uvědomila hluboký význam jeho výroku – potřebu stručné, jasné a jednoduché formulace. Přiblížit současné generaci osobnost tohoto významného představitele našeho oboru lze snad jasně, ale ne stručně a jednoduše.

Jaroslav Jedlička se narodil 30. července 1891 v Benešově u Prahy. Pak jeho otec po krátkém působení v Pardubicích zakotvil s rodinou ve Vysokém Mýtě, kde sloužil u finanční stráže. Matka pocházela z rodiny Šafařoviců; jeden z jejích bratrů byl tehdy ředitelem Národního divadla, starší se stal středoškolským profesorem klasické filologie, mladší bratr Václav profesorem patologické anatomie na Karlově univerzitě, sestra Anna učitelkou.

Gymnázium vystudoval ve Vysokém Mýtě, kde v roce 1910 maturoval s vyznamenáním. Jeho mimořádné filologické nadání rozvinuli tři vynikající profesoři: dr. Kašpar, pozdější ředitel Akademického gymnázia v Praze, Otmar Vaňorný, překladatel Iliady a Odysey a F. Novotný, badatel o Platónovi. Stejně jako latinu a řečtinu, ovládl i historii a botaniku s její systematikou.

Posluchačem Lékařské fakulty Univerzity Karlovy se stal v roce 1910. Ve druhém roce studia mu zemřel otec a pokračovat v něm mohl díky podpoře svého strýce dr. Jaroslava Šafařovice.

Během studií byl demonstrátorem a nehonorovaným asistentem profesora Jaroslava Hlavy, zakladatele patologicko-anatomického ústavu české lékařské fakulty, který vynikal zejména pracemi bakteriologickými, např. o původcích skvrnitého tyfu a úplavice. Pod jeho vedením se Jedlička seznamoval s infekčními nemocemi. U něj a později na klinické praxi u profesora Josefa Thomayera, jenž se zabýval hlavně nemocemi ledvin, srdce a nervů, poznal jaký má být lékař-učitel; naučili ho jasnosti výkladu a umění syntézy.

V roce 1914, kdy ještě neměl ukončené studium, vypukla první světová válka. Promoval pak v jejím průběhu a to vlastně dvakrát: po prvé v roce 1915 pravděpodobně v jakémsi rychlém řízení kvůli nástupu vojenské služby a po druhé v roce 1917 sub auspicii. Promotorem mu byl prof. Hlava, který i v dalších letech zůstal jeho otcovským přítelem a rádcem.

V období válečných let 1916 – 1919 byl MUDr. Jaroslav Jedlička lékařem barákové vojenské nemocnice v Olomouci, kde se každodenně setkával u mladých vojáků s těžkými formami plicní tuberkulózy, s cholerou, variolou a skvrnitým tyfem. K diagnostice poprvé používal polní rentgenový přístroj, ale pro své nemocné nemohl prakticky nic udělat kromě předepsání tehdy běžně užívaných léků.

Po propuštění z vojenské služby se stal asistentem prof. MUDr. Ladislava Syllaby, přednosty I. interní kliniky Všeobecné nemocnice v Praze, která měla oddělení pro plicní choroby, kde byli hospitalizováni i nemocní s plicní tuberkulózou. Od letního semestru již asistent Jedlička přednášel posluchačům lékařské fakulty. Za svého působení na klinice uveřejnil řadu prací o různých problémech vnitřního lékařství a první dvě své práce o tuberkulóze (1919, 1920).

V roce 1921 se stal ředitelem Sanatoria pro plicní choroby na Pleši a zůstal jím do roku 1926. V té době se oženil s lékařkou Marií Grohovou, kterou poznal již jako asistent za jejích studií na lékařské fakultě. V roce 1922 se jim narodil syn Jiří a v roce 1926 Pavel; paní doktorka se po krátké klinické praxi věnovala své rodině a výchově jejich synů, kteří rovněž vystudovali medicínu.

Prezident Tomáš G. Masaryk už ve druhém roce Jedličkova působení na Pleši vysoce ocenil úroveň práce, kterou tam odvádí, osobní návštěvou a peněžitým darem pro sanatorium.

Po skončení této více než pětileté mise Na Pleši vyslalo Ministerstvo veřejného zdravotnictví a tělesné výchovy Jaroslava Jedličku na zahraniční studijní cesty a to do Švýcarska a Francie. Seznámil se s proslulými odborníky Turbanem, Spenglerem a Rollierem, poznal Letulla, Küsse a Guinarda. Přivezl domů mnoho z jejich zkušeností, znalosti o kolapsoterapii rozpadových forem tuberkulózy a jasný obraz o organizaci protituberkulózního boje ve Francii.

MUDr. Jaroslav Jedlička se v roce 1924 habilitoval jako první docent ftizeologie objevnou experimentální prací o absorpčních schopnostech pleurální dutiny, která přešla do světového písemnictví. V sanatoriu nadřadil již zcela diagnostiku rentgenovou diagnostice akustické. Po odchodu ze sanatoria na Pleši vedl dvacet let plicní ambulatorium nemocenské pojišťovny soukromých zaměstnanců v Praze a vybudoval z něho vzorné poliklinické pracoviště.

V roce 1926 mu vyšla monografie *Pneumothorax curativus,* v níž shrnul zahraniční a vlastní zkušenosti; v klinické studii, kterou doložil skiagramy a patologicko-anatomickými nálezy, prokázal oprávněnost této léčby. Dílo bylo v té době monumentálním dokladem aktivní terapie tuberkulózy před nástupem éry antibiotik a antituberkulotik.

Během svých studijních pobytů v Paříži se doc. Jedlička poznává se zakladatelem kliniky tuberkulózy Léonem Bernardem, s objevitelem diagnostického testu a očkování dětí proti tuberkulóze Albertem Calmettem a s Ristem, který se stává členem Francouzské akademie.

Z podnětu ministerstva školství a národní osvěty – přičiněním Jaroslava Jedličky – byl v roce 1932 založen Ústav pro studium tuberkulózy Univerzity Karlovy. Úkolem ústavu umístěného v nově budované pražské nemocnici na Bulovce bylo studium patologie a terapie plicní tuberkulózy po stránce teoretické, klinické, profylaktické a sociální podle vzoru pařížské kliniky tuberkulózy. Jeho provoz umožňovaly subvence rektorátu univerzity, ale i dary Zemské banky a vděčných pacientů. Základem její knihovny se stala knižní pozůstalost prof. Franze. Dary umožnili mj. zajištění konziliární služby, kterou obstarával otorinolaryngolog prof. Greif, vybavit instrumenálně operační sál pro torakoskopie a torakokaustiky, zakoupit tomografický přístroj a zřídit bakteriologickou laboratoř. Původních šedesát nemocničních lůžek bylo rozšířeno na sto. Byla zahájena výuka posluchačů medicíny. Na půdě ústavu byla zřízena protituberkulózní poradna – Calmettův dispenzář – pro Prahu 8.

Rovněž v roce 1932 vydal doc. Jedlička další svoji monografii *Vývoj ftizeologie – Histoire de la tuberculose,* kterou připsal prof. Calmettovi, řediteli pařížského Pasteurova ústavu.

Když se v roce 1933 ustavila Asociace ftizeologů Československé republiky, byl doc. MUDr. Jaroslav Jedlička jako jeden ze zakladatelů dva roky jejím předsedou. Při prvním sjezdu asociace přednesl obsáhlý referát o laboratořích pro výzkum tuberkulózy v Pasteurově ústavu a o kalmetizaci, ke které ho přivedl sám otec této metody Calmett.

fotografie z rodinného archivu

V roce 1936 začal vydávat a jako hlavní redaktor řídit *Studia tuberculosea pragensia,* do kterých kromě domácích odborníků přispívali také zahraniční autoři Ameuille, Rist, Monaldi, Pagel, Štefko, Strukov, Daniello, Fleischer, Mauer, Kallós, Perin aj. Tento rok však byl pro něj významný zejména tím, že mu přinesl jmenování mimořádným profesorem ftizeologie. Ve stejném roce a pak v každém z dalších dvou let vycházela *Studia tuberculosea pragensia* v podobě *Sborníku studií o tuberkulóze* (I. – III. díl).

Mimořádně významným z hlediska Jedličkovy lékařské a literárně historické tvorby byl rok 1938, kdy po prvé vyšla jeho *Klinika plicní tuberkulózy* (již o rok později vyšla v reedici). Ve stejném roce vydal knihu *Jana Ev. Purkyně korespondence*. Byl to však rok, kdy se nad demokratickým Československem stahovaly mraky. Dne l7. října profesor Jedlička vystoupil ve schůzi profesorů a docentů lékařské fakulty Univerzity Karlovy neohroženým proslovem ke smutně známému projevu anglického ministerského předsedy A. N. Chamberleina ze dne 27. září, v němž se vyjádřil, že „…Čechové jsou národ malý, vzdálený a neznámý a jen pro něj není možno uvést do války celý svět."

Fašistický teror, který zavládl v roce 1942 po atentátu na Reinharda Heydricha, zastupujícího říšského protektora v Čechách a na Moravě, způsobil velký zármutek i rodině Jedličkových. Starší syn Jiří byl v červu zatčen, po krátkém pobytu ve vězení na Pankráci byl převezen do pevnosti v Terezíně a odtud do Osvětimi. V říjnu jim přišel telegram s lakonickým sdělením: „gestorben". Nikdy se nedozvěděli jak zemřel.

V období heydrichiády byl Ústav pro studium tuberkulózy vystěhován z prostor nemocnice na Bulovce do právě dostavované nemocnice v Motole. Kontinuitu práce až do konce války mohl udržet jen díky skutečnosti, že se prof. Jedličkovi podařilo zachránit a převést ústavní knihovnu, zařízení a univerzitní inventář. Ve dnech květnové revoluce v roce 1945 se profesor Jedlička jako lékař zúčastnil bojů o rozhlas, za co mu jako členu Svazu protifašistických bojovníků bylo uděleno vyznamenání. Jeho syn Pavel byl zraněn na barikádě u rozhlasu.

Po osvobození Československa se prof. Jedličkovi podařilo převést ústav do areálu Všeobecné fakultní nemocnice v Kateřinské ulici a zřídit I. kliniku tuberkulózy, později přejmenovanou na kliniku tuberkulózy a respiračních nemocí. Vrhnul se do práce celou svou neúnavnou energií, aby využil všech možností pro vědeckou práci a výuku. Navázal spolupráci se zahraničními ústavy, přerušenou v letech 2. světové války, zejména osobním stykem, zásadními přednáškami na kongresech ve Francii, v Rakousku, v Itálii, ve Spojených státech, v Kanadě atd.

Studijní pobyty v zahraničí umožňoval také svým spolupracovníkům a pomáhal jim vytvářet předpoklady k tomu, aby získané poznatky měli možnost uvést do praxe nejen v podmínkách kliniky, například Petříkové v bronchologii, Macholdovi v sérologii tuberkulózy. V roce 1947 byl Jaroslav Jedlička, který v letech 1945 – 1948 zastával mj. také funkci předsedy poradního sboru ministerstva zdravotnictví pro tuberkulózu, jmenován řádným profesorem ftizeologie, a to se zpětnou účinností od roku 1943. Podporoval rozvoj pneumoftizeologických oddělení nemocnic. Na rozdíl od jiných představitelů oboru zdůrazňoval význam spojení pneumologie a ftizeologie pro správnou diferenciální diagnostiku zejména na poliklinických odděleních. Za dnešní pojmenování oboru tuberkulózy a respiračních onemocnění vděčíme jeho vědomostem a prozíravosti.

Prof. Jedlička se značnou měrou zasloužil o československou pneumologii. Vlastní originální koncepcí intratorakálních syndromů, vybudovaných na rentgenových, tj. optických a akustických znacích chorobných stavů nitrohrudních orgánů a na jejich diferenciálně diagnostickém významu, položil nový základ vyšetřovacím metodám vnitřního lékařství. V roce 1949 vydává monografii *Plicní zrůdy. Vrozené malformace plic* a v roce 1951 další své odborné dílo společně s Levinským *Inverse a alotopie thorakálních orgánů*. O dva roky později vychází Jedličkova monografie s diferenciálně diagnostickým zaměřením *Atypické tvary generalizované tuberkulózy*.

Na fakultě byl vedoucím problémové skupiny pneumologické. V období let 1951 – 1955 byly ob rok vydávány Jedličkovy učební texty pro posluchače lékařských fakult, vždy rozšířené o nové diagnostické a terapeutické poznatky a možnosti. Skripta z roku 1953 obsahovala celou kapitolu o antituberkuloticích (STM, INH, PAS, Conteben), kde bylo upozorňováno již také na možnost rezistence.

Prof. Jedlička byl vždy zaměřen na aktivní terapii plicní tuberkulózy, zpočátku na kurativní pneumothorax, korigovaný torakokaustikou, později ve spolupráci s chirurgy – profesory J. Diviš em, Z. Vahalou a E. Polákem – na extrapleurální pneumothorax, torakoplastické výkony až k resekční terapii plic. Torakoskopii, kterou mistrně ovládal a absolvoval kolem dvou tisíc pět set výkonů, provedl ještě v roce 1960, ale už jako diagnostickou. Její diagnostický význam ocenili až hrudní chirurgové.

Jako vědec a klinik neomezil svou průkopnickou a tvůrčí práci na tuberkulózu. S hlubokým zájmem se věnoval i jiným chorobám – bronchiektaziím, chronickým zánětům plicním, pneumoniím, aktinomykóze plic, sarkoidóze, kolagenóze či fibrotizujícím procesům plicním. Zabýval se také radiofotografií (abréografií) a jejím přínosem nejen pro diagnostiku a léčbu tuberkulózy, ale i vrozených vad plic a srdce. Zaměstnávaly ho i nitrohrudní nádory a malý oběh krevní. Vyhledával styčné oblasti pneumologie s kardiologií; věděl, že z funkčního hlediska nelze plíce a kardiovaskulární aparát uměle oddělovat. Prof. Jedlička byl vynikajícím interpretem svých poznatků. Doma i v zahraničí pronesl nesčíslný počet přednášek. Soupis jeho odborných publikací obnáší tři sta šest prací, z toho třináct monografií. Za jeho vědecké dílo mu byl v roce 1956 předán titul doktora lékařských věd. Na oslavu 600. výročí Univerzity Karlovy přijeli do Prahy reprezentanti pařížské Sorbonny, mezi nimi zejména profesoři E. Rist a E. Bernard. Prof. Rist, jehož Jedlička promoval na čestného doktora Univerzity Karlovy, ve slavnostní řeči zdůvodnil vznik pneumoftizeologie a samostatné kliniky tohoto oboru: „Když spousta vědomostí, které vyjadřuje odborná literatura, nabude takového rozsahu a takových rozměrů, a když vznikající obor vytvořil tolik vyšetřovacích metod a terapeutických postupů, že je jeden člověk, zabývající se velkým oborem nemůže zvládnout, nutně se musí vytvořit nový obor a specializovaná klinika. Její obsah a úkoly určuje vývoj vědy. Takto se odloučila od interny neurologie, od chirurgie otolaryngologie a další obory."

Jaroslav Jedlička se od svých studentských let zabýval studiem osobnosti Jana Ev. Purkyně, věnoval se jeho stykům v rodné zemi i v cizině a výsledky svého bádání v jeho korespondenci vydal knižně v roce 1920 a 1926; objevil řadu dopisů do té doby neznámých osob. Purkyně mu byl ve mnoha ohledech vzorem. Ve výmarském Goethe Institutu přednášel o vzájemných stycích Goetheho a Purkyně.

Studentům i lékařům s hlubokou znalostí přednášel o „klasicích" české medicíny, jak je sám nazýval: o B. Eiseltovi, E. Maixnerovi, E. Albertovi, K. Maydlovi, J. Thomayerovi, J. Hlavovi, E. Babákovi, O. Kukulovi, R. Jedličkovi a dalších. Upozorňoval na málo známé objevy českých lékařů, prioritních i ve světovém měřítku. Největší český přínos odkryl v pracích vídeňského vojenského lékaře-generála, moravského rodáka, pozdějšího profesora pražské lékařské fakulty Karla Franze, který jako první již na začátku 20. století přispěl k rozpoznání diagnostické ceny tuberkulínu.

Po odchodu do důchodu až do své smrti se prof. MUDr. Jaroslav Jedlička, DrSc. zabýval medicínskou historiografií a dějinami Univerzity Karlovy a její lékařské fakulty. V roce 1971, ve svých osmdesáti letech, přednesl na společné schůzi Internistické společnosti a Spolku českých lékařů v Praze slavnostní přednášku, nazvanou *Počátky první české interní kliniky pražské – Bohumil Eiselt, její zakladatel, budovatel samostatné české lékařské fakulty pražské a národní buditel v oboru lékařském*. V roce 1972 přednesl svou práci s názvem *J. E. Purkyně a J. A. Komenský. Studie z lékařské noetiky. Audiovisuální postup diagnostický a didaktický,* kterou věnoval svému zástupci na klinice doc. L. Levinskému k jeho 60. narozeninám. Uvedl Komenského jako největší duševní individualitu českého národa, Purkyněho jako největšího českého lékařského badatele, jejichž jmény se v Československu pyšnily dvě po nich nazvané univerzity.

V roce, který předcházel roku Jedličkova úmrtí, vychází ve Sborníku lékařském jeho článek *Obnovení české pražské lékařské fakulty a počátek českého odborného lékařského písemnictví.* Cituje v něm z Hippokratových úvah o cestách poznání v lékařství, o medicínské noetice ve třetí knize o epidemických nemocech, slova: „Za velkou část, složku lékařského umění považuji správně se zamyslet nad tím, co o lékařství bylo napsáno, nad lékařským písemnictvím, literaturou. Kdo totiž ji zná a správně ji dovede použít, ten se nemůže, po mém soudu, dopustit velkého omylu v lékařském umění."

Pavla Pavlová

Doc. MUDr. Pavla Pavlová, CSc.
Skořepka 423/9
110 00 Praha 1

... neziskovou humanitární organizaci,

Sdružení Česká katolická charita.

Na její program a aktivity jsme se zeptali generálního sekretáře Jindřicha Suchánka.

Jakou má Katolická charita tradici ve světě a historii v naší zemi?

K milosrdnému konání vybízel již Ježíš Kristus. Tento jeho evangelní odkaz v novodobé historii naplňují mnohá církevní společenství, kongregace a řády na celém světě i u nás zřizováním charitativních domů a služeb pro siroty, zestárlé, osamocené, lidi se zdravotním postižením a jakkoli jinak strádající. Tím se bohudíky inspirovaly i státní organizace, takže mohly vznikat i sociální služby a systémy. Organizovaná charita se formuje ve dvacátých letech minulého století na popud dr. Antonína Cyrila Stojana, arcibiskupa olomouckého. Před druhou světovou válkou čítají služby katolické charity v Čechách, na Moravě a ve Slezsku mnoho set ústavů a služeb. Komunistický režim ovšem všechnu spolkovou činnost omezoval až do úplného zákazu. Českou katolickou charitu dokonce zneužil tím, že ji sice nezakázal, ale ponechal jí výrobu a prodej devocionálií, cenzurované náboženské literatury a dokonce správu domovů řeholnic, jak zpočátku nazýval koncentrační tábory pro řeholnice. Po roce 1950 byly totiž mužské řády dramaticky a brutálně zlikvidovány a řeholnice nahnány do odlehlých míst, kde žily pod kontrolou do roku 1989. Teprve po listopadu 1989 se také naše organizace dočkala obnovy a dynamického svobodného rozvoje.

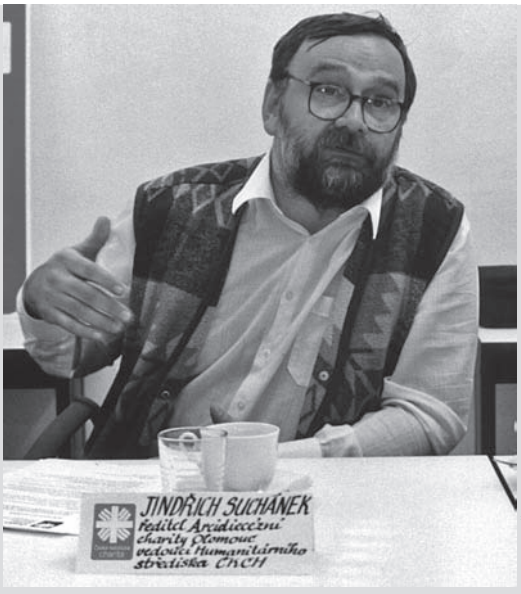


Foto archiv ČKCH

Na uvolněné místo generálního sekretáře jmenovala Jindřicha Suchánka Česká biskupská konference. Je to dnes padesátiletý muž, rodák z Brna, který absolvoval gymnázium ve Šternberku a pomaturitní studium astronomie ve Valašském Meziříčí. Je ženatý a má tři děti. Za starého režimu vystřídal jedenáct zaměstnání, pracoval mj. jako ošetřovatel zvířat zoologické zahrady, restaurátor starých knih ve Státní vědecké knihovně, topič i montér televizních antén. V roce 1989 se stal manažerem Občanského fóra v Olomouci a v roce 1990 jedním z tvůrců nové organizační struktury Charity. Později jako zakládající ředitel Arcidiecézní charity Olomouc organizoval řadu humanitárních aktivit celorepublikového rozsahu, pomoc postiženým povodněmi, Tříkrálovou sbírku a další. Když se koncem roku 2002 rozhodl předat tento post jinému, uvedl v rozhovoru pro vánoční číslo čtvrtletníku Caritas: „Nejvíc si vážím spolupracovníků, kteří dali práci v Charitě srdce i rozum, obětovali svůj čas na budování charitního díla. Jsem hrdý na to, že je tu tolik lidí, kteří charitní dílo chápou jako poslání."

Spolu s prezidentem Sdružení České katolické charity jste statutárním zástupcem této charitativní organizace. Jak jste spokojen s jejím dnešním postavením?

Katolickou charitu zřídila římskokatolická církev. Její postavení ve společnosti se různí kraj od kraje, obec od obce, podle respektu, který získala v okruhu svého působení či jakou tam vyvolává nechuť ji respektovat. Je nesporné, že jsme v České republice největší a nejrozvinutější nestátní organizací, která na neziskovém podkladu poskytuje sociální a zdravotní pomoc, dokonce i do zahraničí. Máme bezmála šest set zařízení a služeb nejrůznějšího zaměření, více než čtyři tisíce zaměstnanců a na dvacet tisíc dobrovolníků, ale pro paternalistický stát to stále ještě není dost přesvědčivý argument. Na občanskou společnost, která by si opravdu vážila přínos neziskového sektoru, si musíme zřejmě ještě chvíli počkat.

Jistě máte své krédo, ze kterého vychází praktická činnost vašeho sdružení...

Základním krédem je poskytování pomoci lidem v nouzi, a to bez ohledu na jejich pohlaví, věk, národnost či náboženské vyznání. Zkrátka pomoc každému, kdo ji potřebuje. Česká katolická charita pomáhá tedy seniorům, matkám v tísni, lidem se zdravotním postižením, bez domova, drogově nebo jinak závislým, dále uprchlíkům a migrantům, nedobrovolným prostitutkám, dětem v nouzi či v ohrožení. Krom toho pohotově organizuje a poskytuje humanitární pomoc obyvatelům oblastí, které postihly krizové či katastrofální situace u nás nebo v zahraničí. K této pomoci budujeme a provozujeme domovy, stacionáře a hospice, zřizujeme komunitní centra, chráněné dílny a poradny, zajišťujeme provoz domácích služeb a asistenční služby, máme i sklady a bazary, atd. Chcete-li si však utvořit ucelenější představu mohu odkázat na naše webové stránky www.charita.cz.

Všechna ta charitní zařízení, domovy, poradny a střediska pomoci, celou tu rozvětvenou činnost nelze přece řídit z jediného centra...

Máte pravdu. Většina našich aktivit je řízena farními, oblastními, městskými a diecézními charitami, kterých máme v zemi na tři

sta padesát. To pochopitelně vyžaduje i jejich dobrou spolupráci a koordinaci z vyšších stupňů. Ty se opírají zejména o diecézní a arcidiecézní charity, ale všechny složky naší organizační struktury mohou kdykoliv počítat se servisní pomocí sekretariátu sdružení.

Prozradíte nám, pane generální sekretáři, jaké je hlavní poslání sekretariátu a čím vším se zabývají jeho pracovníci?

Věnujeme se především servisu pro charity a charitní zařízení. Čas a prostor pro tento rozhovor nedovoluje zabývat se všemi důležitými úseky naší práce, uvedu tedy stručně alespoň některé. Náš sekretariát jako národní centrála je partnerem jiných národních Charit a partnersky spolupracuje s komisemi bruselské centrály Caritas Europa i s mnoha Charitami ve světě. Významný je podíl pracovníků sekretariátu na tvorbě legislativy, na práci v komisích různých ministerstev, především práce a sociálních věcí a zdravotnictví. K zodpovědným úkolům sekretariátu patří koordinace a získávání financí na humanitární pomoci do zahraničí i u nás při katastrofách. Koordinujeme odborné pracovní skupiny – kolegia v celé síti našich projektů a služeb. Efekt naší práce je závislý na vnitřní provázanosti všech úseků. Příkladem toho je Tříkrálová sbírka, kterou pořádáme díky naší struktuře na celém území České republiky a je do ní zapojeno na 40.000 dobrovolníků. I spolupráce s médii a propagace Charity na celostátní úrovni patří do našich důležitých aktivit. Kromě toho samozřejmě zajišťujeme normální chod instituce – ekonomiku, právní či technickou agendu.

Součástí sekretariátu je také Vzdělávací institut. Co nám o něm můžete říci?

Vznikl před pěti lety jako projekt podporovaný svazem německých Charit. Dnes již sídlí v rekonstruovaném objektu v Praze na Vinohradech, kde jsou kromě přednáškových místností a učeben i pokoje k ubytování mimopražských frekventantů kurzů. Institut s nabídkou dalšího vzdělávání a kvalifikačních programů pro charitní pracovníky ze všech diecézí je specializovaným střediskem jakým je také olomoucká Vyšší odborná škola Caritas. Musím však poznamenat, že vzdělávací přednášky a semináře ke zvýšení kvalifikace svých zaměstnanců a dobrovolníků pořádají také diecézní, oblastní a farní Charity.

Zaujalo mne, když jste rozvíjel krédo Charity, že v humanitární práci nehledíte na náboženskou příslušnost. Dovedete si představit v některých věcech i spolupráci a společný postup s jinými charitativními organizacemi, například s Diakonií Českobratrské církve evangelické?

Považuji to za zcela samozřejmé. Dokonce mne napadá i konkrétní případ, kdy bylo společným postupem prostřednictvím stížnosti velké skupiny senátorů k Ústavnímu soudu docíleno zrušení zákona, který Charitu i Diakonii nutil nově se zaregistrovat třeba jako občanská sdružení, což by zeslabilo jejich vazbu na církev a přineslo řadu organizačních problémů.

Předpokládám, že ze všech oblastí charitních aktivit naše čtenáře nejvíc zajímají sociálně-zdravotní služby České katolické charity.

Poskytujeme komplexní služby, včetně léčebné a preventivní péče. Sociální pečovatelskou službu poskytují pečovatelky po absolvování akreditačního kurzu ve spolupráci se sociálními pracovníky, kterých máme přes čtyři sta. Zdravotní péči a ošetřovatelskou pomoc obstarává kolem pěti set osmdesáti zdravotních sester s požadovaným vzděláním a praxí, a na základě indikace lékařem je hrazena zdravotní pojišťovnou.

Někteří staří a osamělí, lidé po oslepnutí nebo po amputaci dolních končetin nejsou schopni se o sebe postarat. Z charitních služeb by pro ně byla nejprospěšnější osobní asistence...

To je komplexní služba, kterou zatím zajišťuje poměrně málo Charit. Existující střediska ji však poskytují bez omezení místa a času. Zahrnuje například osobní hygienu, toaletu, pomoc při oblékání, jídle, pití a dopravě, pomoc se zajištěním chodu domácnosti včetně nákupů, pochůzky atd. Osobní asistenci využívá v zemi něco přes dvě stě klientů, samozřejmě bychom rádi vyšli vstříc mnohem většímu počtu zdravotně postižených lidí.

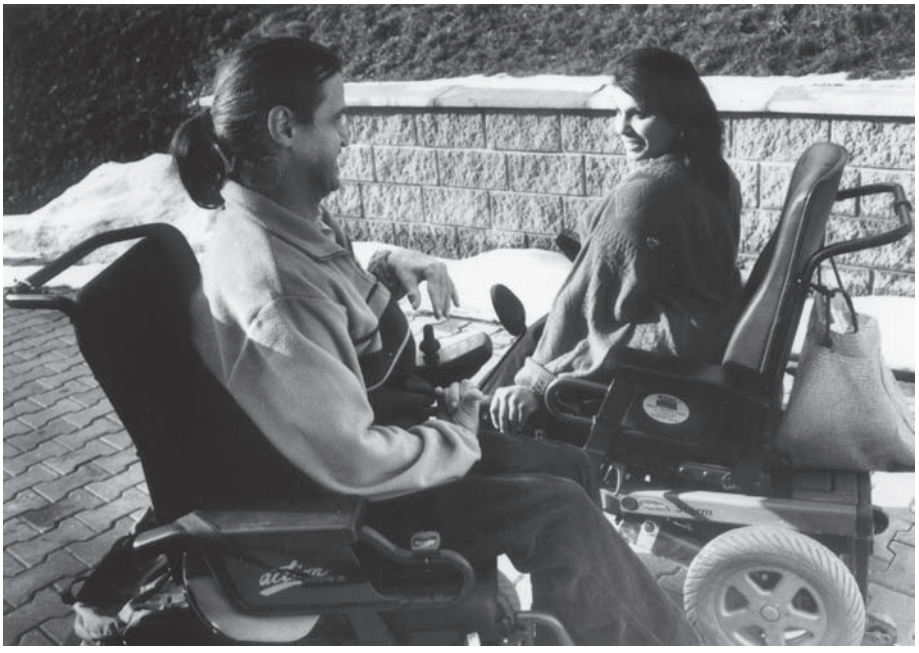


Foto Jindřich Štreit

Tu bych se chtěl zmínit o dosud ne zrovna široce rozvinuté sociálně zdravotní pomoci, kterou poskytují zatím dvě střediska Charity rodinám dětí velmi raného věku se závažným zdravotním postižením.

Mezi lékaři a sestrami se často mluví o potřebě respitní péče a o hospicích. Jak se v této oblasti angažuje Česká katolická charita?

Smysl respitní služby tkví v pomoci člověku, který celodenně pečuje o zdravotně postiženého, nemocného nebo starého člena rodiny v určité fázi bezmocnosti, aby mu byl poskytnut čas

Foto Jindřich Štreit

k odpočinku, k regeneraci sil. Zařízení Charity pro tuto úlevovou péči bychom mohli zatím spočítat na prstech jedné ruky, jejich celková kapacita nepřesahuje třicet míst a v jednom roce ji může využít sotva stovka klientů. Také hospice máme jen tři s úhrnnou kapacitou sto deseti lůžek, což zase nepostačuje ani pro tisíc klientů ročně. Charity mají své hospice v Červeném Kostelci, v Rajhradě u Brna a na Svatém Kopečku u Olomouce, který jsem měl tu čest otevřít před dvěmi lety ještě jako ředitel olomoucké Arcidiecézní charity. Společnost dluží v tomto uspěchaném světě více pozornosti nevyléčitelně nemocným a umírajícím, aby mohli prožívat nejobtížnější chvíle svého života se svými nejbližšími bez bolestí, v bezpečí a pokoji, ve smíření...

Prožil jste v službách Arcidiecézní charity v Olomouci kus svého života a dobře znáte podmínky a možnosti diecézních Charit a nyní pracujete na centrále. Můžete porovnat rozdíly a uvést některé z aktivit, například směrujících do zahraničí, které považujete za zvlášť významné, jak v diecézích tak na centrální úrovni?

Položil jste mi velmi těžkou otázku, protože jsem na centrále zatím poměrně krátkou dobu. Ale základní rozdíl pociťuji ve změně odpovědnosti a také v tom, že Arcidiecézní charitu Olomouc jsem mohl takříkajíc budovat od nuly. Zde v Praze jsem nastoupil do rozjetého mechanizmu a je nutné se přizpůsobit i jinému rytmu. Co se týče humanitární pomoci, pokládám na diecézní úrovni za nejvýznamnější tzv. Adopci na dálku, která vytváří v dalekých zemích finanční a hmotné předpoklady školního vzdělávání stovek dětí. Do projektů Adopce na dálku se zapájejí jednotlivci, rodiny, školy, farnosti a farní charity. Na centrále je to pak především pomoc v Čečensku a Ingušsku, kde se staráme o stovky dětí v dětských centrech i uprchlických táborech, ale organizujeme tam i jiné projekty. Pomáháme rovněž na Ukrajině a v Moldávii a jednorázově i v Íránu, Iráku, Súdánu, Turecku a jinde.

Během našeho rozhovoru jste se zmiňoval, pane Suchánku, o Tříkrálové sbírce, která má, pokud vím, již pětiletou tradici. Opět se blíží Nový rok a po něm svátek Tří králů. V čem vidíte význam této akce?

Výnos těchto každoročně opakovaných sbírek včetně prostředků poukázaných složenkami na naše konto, se rozděluje na příslušné projekty zapojených Charit. Snad také u vašich čtenářů zazvoní co nevidět koledníci, aby poprosili o pomoc ve prospěch lidem v nouzi u nás i v zahraničí. Skupinka dětí musí mít úředně zapečetěnou pokladničku, doprovod dospělé osoby a průkaz totožnosti, což je pro dárce zárukou, že skutečně obdaruje ty chudé, trpící, uprchlíky, vdovy, oběti války nebo živelní pohromy. Důležitý však není jen finanční efekt akce, ale i mravní svědectví, že v prostředí plném politických půtek, hrozícího násilí a nešťastných událostí žije mezi námi většina, nepokládající lhostejnost za svou přirozenou vlastnost jež cítí povinnost pomáhat také jiným. Ostatně, to je právě odkaz Tří králů – společně s nimi tedy přinesme dary a obdarujme toho, kdo pomoc potřebuje…

Ještě závěrem: co byste poradil lékařům, sestřičkám, jejich pacientům nebo komukoliv, kdo by chtěl podpořit práci Charity?

Je řada způsobů. Jedním z nich je již zmíněná adopce dítěte z některé chudé země třetího světa. Kdo chce vědět jaké druhy pomoci poskytuje Charita na území České republiky, může se obrátit na náš sekretariát mailem nebo telefonicky a poslat svůj finanční příspěvek na ústřední Konto svaté Anežky, přičemž každý druh je označen svým variabilním symbolem. Někdo z rodiny vašich čtenářů by mohl věnovat část svého volného času klientům Charity, kteří se kvůli nějakému postižení neobejdou bez pomoci druhých. Každý se může přihlásit například za vedoucího skupinky tříkrálových koledníků u své nejbližší Charity. A kdo má chuť, může se zapojit do anonymní korespondence s vězni nebo do jiných nenáročných, ale významných aktivit.

Za rozhovor poděkoval Juraj Szántó

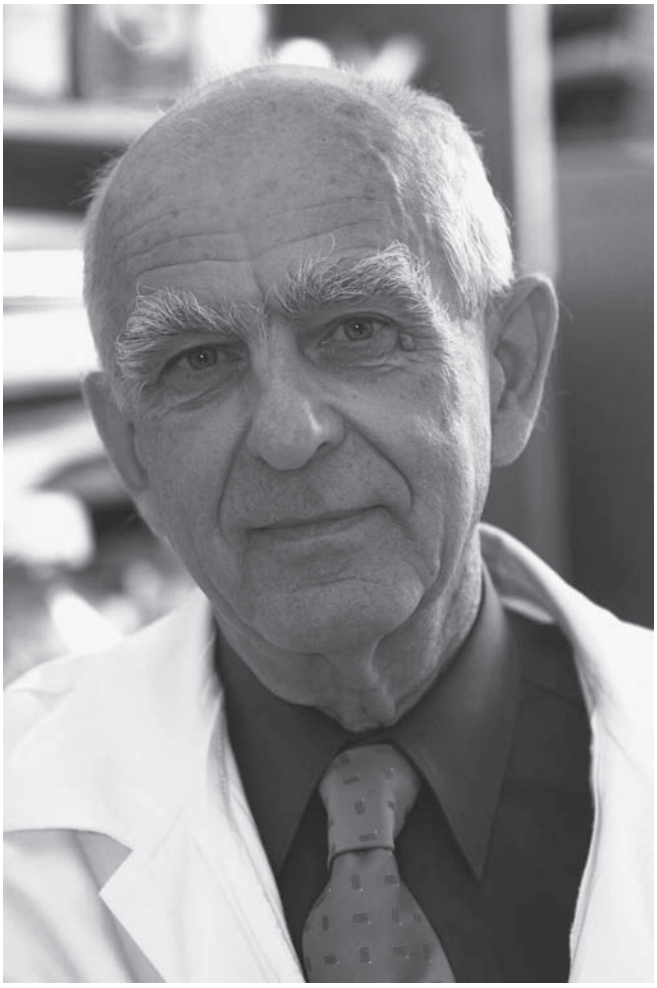
Konto sv. Anežky
Č. účtu: 369-369369369/0800

Sdružení Česká katolická charita
Vladislavova 12, 110 00 Praha 1
Tel.: 296 243 344, fax: 296 243 333
Internet: www.charita.cz
E-mail: sekretariat@charita.cz

Astma ve středu pozornosti

Krátce po letošním Světovému dni astmatu jsme napsali o akcích, které ke květnovému Dni astmatu a alergie pořádala Česká iniciativa pro astma. Na několik otázek, které dnes předkládáme jejímu předsedovi, odpovídá

prof. MUDr. Václav Špičák, CSc.



Pane profesore, jste ředitelem obecně prospěšné společnosti Česká iniciativa pro astma. Mohl byste nám připomenout, co předcházelo a nakonec vedlo k jejímu vzniku v roce 1996?

Pro kolegy, kteří se astmatem a alergií přímo nezabývají nebo pracují ve vzdálenějším oboru uvádím, že na celosvětovém problému vysoké prevalence astmatu se Česká republika se svými šesti až osmi procenty celkového počtu případů řadí mezi země se středně vysokou prevalencí. Zdrojem nově zachycených onemocnění astmatem je zejména populace alergiků, u nichž je třeba alergickou rýmu považovat za rizikový faktor a preastmatický stav. Na onemocnění astmatem pak už musíme pohlížet jako na chronickou chorobu dýchacích cest, která postihuje lidi bez ohledu na jejich věk. V dětství spadá více než třetina případů do období prvních pěti let života. Nová onemocnění se objevují i ve věku dospívání a dospělosti, ale také u seniorů.

Začátkem posledního decennia minulého století došlo v přístupu k astmatu k zásadnímu obratu. Expertní skupina zástupců jedenadvaceti zemí sdružená v rámci Globální iniciativy pro astma začala pod záštitou Světové zdravotnické organizace připravovat dokument Globální strategie péče o astma. Působil jsem v tomto týmu jako zástupce naší republiky. Dokument definoval astma jako chronické onemocnění dýchacích cest s projevy bronchiální hyperaktivity a reverzibilní obstrukce. Byla zpracována klasifikace astmatu a formulována terapie s rozdělením farmak na úlevová či záchranná k užívání podle potřeby a na protizánětlivá pro dlouhodobou léčbu. Krom jiných zjištění expertní skupina konstatovala, že nekontrolovaný zánět vede k trvalým změnám v podobě strukturální přestavby průduškové stěny, k remodelaci bronchů. Zánět tedy rozhoduje o dalším osudu astmatika.

Nejvýznamnější výzvou k vytvoření České iniciativy pro astma byla tedy vaše zainteresovanost na tvorbě světového dokumentu..?

Nerad bych přeceňoval svůj podíl na vzniku této tehdy zcela nové platformy. Uvědomovali jsme si neodkladnou potřebu aplikace dokumentu na naše podmínky. Na založení obecně prospěšné společnosti známé ve zkrácené podobě ČIPA se podílely tři významné organizační složky České lékařské společnosti, a to Společnost alergologie a klinické imunologie, Společnost pneumologie a ftizeologie i Společnost fyziologie a patologie dýchání, která však už ukončila svoji činnost. Nepopírám ovšem svou radost, kterou jsem pociťoval nad tím, že jsme s kolegy dokázali vytvořit vskutku jedinečné fórum interdisciplinární spolupráce a překonat někdy zbytečnou nedůvěru nebo utápění se v prestižní poloze.

Výbory odborných společností delegují do správní rady a do dozorčí rady své představitele a členy těchto orgánů cyklicky obměňují. Výkonným orgánem ČIPA je sekretariát v čele s ředitelem a sekretářem, sídlící v pražském Lékařském domě, kde se o prak-

tickou realizaci úkolů, které plynou z našeho programu, stará manažer. Bezprostředně po založení jsme mohli připravit a pod záštitou ministerstva zdravotnictví také vyhlásit Strategii diagnostiky, léčby a prevence průduškového astmatu v České republice. Za svůj stěžejní úkol jsme si vytyčili seznámení zdravotnické i širší veřejnosti s celosvětovým dokumentem a s národní strategií.

Jaké metody a prostředky k tomu využíváte, pane profesore?

Strategie diagnostiky, léčby a prevence průduškového astmatu v ČR jsme v publikované formě dostali k odborným a praktickým lékařům. Vydali jsme, dokonce dvakrát, překlad Kapesního průvodce strategií péče o astma, což je publikace Globální iniciativy pro astma. Předloni jsme vydali inovovanou Globální strategii péče o astma, v níž bylo důsledně využito pravidel medicíny založené na důkazech a jednotlivá doporučení charakterizována podle kvality důkazu. A tak bych mohl pokračovat v uvádění dalších titulů naší edice, z níž teď uvedu alespoň letos dokončeného Průvodce specifickou alergenovou imunoterapií a připravovanou publikaci Astma v těhotenství, nechci ale opomenout ani Inhalační systémy, brožuru Medifóra vydanou pod odbornou garancí ČIPA. Velmi důležitý je Kapesní průvodce celosvětové iniciativy ARIA. Ukazuje pro praxi velmi významný vztah mezi alergickou rýmou a astmatem.

Velký důraz klademe na kurzy, které zajišťujeme svým lektorským sborem. Dosud proběhlo šedesát sedm víkendových kurzů o astmatu pro dětské a všeobecné praktické lékaře. Lektoři měli k dispozici soubor dvě stě sedmdesáti diapozitivů, čímž byla ve všech kurzech zajištěna jednotnost základní interpretace strategie. Víkendové kurzy jsou pořádány i pro sestry z pneumologických a alergologických pracovišť a ordinací. Jistě stojí za zmínku listopadová, v pořadí již čtvrtá konference o astmatu, na kterou se sešlo do Průhonic u Prahy sto sedmdesát zdravotních sester. Váš časopis v souvislosti se Dnem astmatu a alergie psal i o lékařském semináři, který proběhl v Národním domě na Vinohradech. Tuto informaci bych rád doplnil v tom smyslu, že ČIPA ke Světovému dni astmatu každoročně připracuje zasedání pneumologů, alergologů a praktických lékařů a odznělé přednášky pak vydává jako Kapitoly o astmatu v podobě odborného suplementu našeho časopisu ALERGIE. Souběžně vydáváme ještě časopis Alergie-Astma-Bronchitida.

Tímto časopisem oslovujete zejména pacienty...

... a také jejich okolí – příbuzné, spolupracovníky a přátele, celou veřejnost, protože komplexní péče o astmatiky a zkvalitnění jejich života vyžaduje změnu společenského klimatu, ochranu jejich zájmů a ohleduplný, aktivní přístup k jejich potřebám. Z tohoto hlediska mají zmíněné Dny astmatu a alergie a jejich průvodní akce, například komukoliv přístupné a bezplatné měření plicních funkcí, mimořádný propagační význam; organizujeme je v deseti městech republiky a mají u obyvatelstva značný ohlas. Chceme tím ukázat, že astma a alergie jsou věc veřejná.

Pro pacienty jsme připravili edukační brožuru Co máte vědět vy a vaše rodina o astmatu, která vyšla už opakovaně v úhrnném nákladu devadesát tisíc výtisků. Legitimací alergika, astmatika kterou jsme vydali, získává nemocný průkaz k lékařským záznamům o diagnóze a léčbě. Styk a dialog s veřejností umožňuje naše neutajovaná elektronická adresa a webová stránka, kterou mohou využít pacienti i další zájemci, například rodiče nebo učitelé nemocných dětí, novináři, ale i zdravotničtí pracovníci. Přibývá na ní dotazů. ČIPA převzala pod svá křídla i Českou pylovou informační službu.

Závěrem, pane profesore: myšlenku založit společnost s tímto specifickým posláním Vám vnukla práce v týmu expertů Globální iniciativy pro astma. Jak je to s mezinárodními vztahy a s možnostmi poznávat současné problémy léčby astmatiků a alergiků v zahraničí dnes, po osmileté existenci ČIPA?

Především dostáváme a v mnoha směrech také využíváme, materiály světových organizací. Máme možnost poznávat realizační výstupy národních strategií při příležitostech jakými je například naše účast na mezinárodních kongresech. Nebo je tu další možnost, získat účastníka zdejších odborných akcí ze zahraničí, aby nás seznámil s programem léčby astmatu v jeho zemi, jako například letos profesora Tari Haahtela z Finska. Naši pneumologové jsou aktivní v Evropské respirační společnosti (ERS), alergologové zase v Evropské akademii alergologie a klinické imunologie (EAACI).

ČIPA je velmi aktivním členem Evropské federace sdružení alergiků, astmatiků a pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí. V dubnu 2001 uspořádala v Praze Mezinárodní kongres dětských respiračních a alergických onemocnění, který měl tisíc devět set účastníků ze sedmdesáti dvou zemí. Na listopad příštího roku chystá konferenci (Joint Meeting) pediatrů sdružených v ERS a EAACI. Jsem přesvědčen, že na dobrých mezinárodních vztazích a na neustálém prohlubování spolupráce odborníků musí nám všem záležet více než kdykoliv předtím. Řešení globálních problémů opravdu vyžadují společný přístup.

Zítra odlétám do Bostonu, sídla Národního ústavu zdraví, v němž práce nad Globální strategií péče o astma začala. Budu zde mít příležitost diskutovat o dalších aktivitách Globální iniciativy pro astma (GINA).

Za rozhovor poděkoval Juraj Szántó

CEUM
KAZUISTIKY
V PNEUMOLOGII

EDIČNÍ PLÁN GEUM 2005

15. 2. 2005	Kazuistiky v diabetologii (+ Endorinologie) 1/2005
28. 2. 2005	Pomocník alergologa a klinického imunologa 2005 (5. ročník)
15. 3. 2005	Kazuistiky v pneumologii 1/2005
1. 4. 2005	Plakát přehled antihistaminik (A2) Plakát přehled inhalačních kortikosteroidů (A2)
17. 4. 2005	Pomocník diabetologa 2005 (6. ročník)
10. 5. 2005	Kazuistiky v diabetologii (+ Endokrinologie) 2/2005
10. 5. 2005	Plakát přehled inzulínů (A2) Plakát přehled PAD (A2)
15. 6. 2005	Kazuistiky v pneumologii 2/2005
30. 6. 2005	Klinické studie v diabetologii
30. 6. 2005	Kolektiv autorů: Laboratorné vyšetrenia v diabetológii/Laboratorní vyšetření v diabetologii
15. 9. 2005	Kazuistiky v diabetologii (+ Endokrinologie) 3/2005
15. 10. 2005	Kazuistiky v pneumologii 3/2005
15. 11. 2005	Kazuistiky v diabetologii (+ Endokrinologie) 4/2005
15. 12. 2005	Kazuistiky v pneumologii 4/2005

Kontaktní adresa:

Nakladatelství GEUM, Biskupcova 6, 130 00 Praha 3
tel./fax: 222 584 590, e-mail: geum@geum.org

www.geum.org

Pokyny pro autory

Texty:
1. Redakce přijímá texty v českém nebo slovenském jazyce. Článek by měl být napsán v souladu s pravidly českého, resp. slovenského pravopisu.
2. Texty zasílejte v elektronické podobě na disketě (nebo e-mailem) v textových editorech Microsoft Word nebo T602. Jiné textové editory je třeba konzultovat s redakcí.
3. Současně s elektronickou podobou je třeba dodat i vytištěnou podobu článku (kazuistiky) jen v případě, že obsahuje tabulky nebo složitější vzorce.
4. Maximální ani minimální délka textu není stanovena, optimální je rozsah 4 – 8 normostran textu.
5. Za normostranu textu je redakcí zvolena norma 30 řádek na stránku a 80 úhozů na řádku.
6. V textu nepoužívejte rámečky, makra ani další grafické prvky, neprovádějte grafickou úpravu textu, text zarovnávejte pouze vlevo.
7. Stránky číslujte, mezi odstavci nevynechávejte řádky.
8. Nepoužívejte podtržený text, zvýrazňujte **tučným** písmem nebo *kurzívou*, nepoužívejte text s proloženými mezerami mezi p í s m e n y. Používejte kulaté závorky (nenahrazujte je lomítkem), nepište velká PÍSMENA v nadpisech.
9. Speciální symboly, řecká písmena je třeba vyznačit v tištěné podobě textu, případně je napsat ručně na okraj textu (neobsahuje-li je znaková sada vašeho PC).
10. V případě použití zkratek je třeba vyhotovit seznam a vysvětlení zkratek. Nejlépe je zkratkám se vyvarovat.

Grafy, obrázky, tabulky, schémata:
1. Grafy, obrázky, tabulky a schémata je třeba dodat ve vytištěné podobě každý na samostatném listu. Z druhé strany je nutné vyznačit orientaci (horní stranu obrázku), číslování (např. Tabulka č. 1, Obrázek č. 1 apod.) a název obrázku.
2. V textu vyznačte místo pro zařazení obrázku (tabulky, grafu) textem „Tabulka č. XY: Název tabulky."
3. Obrázky přijímáme v tištěné podobě jako kvalitní černobílé i barevné fotografie, kvalitní výtisky černobílých laserových tiskáren nebo v elektronické podobě (formáty nutno konzultovat s redakcí). Ideální velikost obrázku (podkladu) je 13 x 18 cm, u obrázků je nutno počítat s tím, že bude zmenšen podle potřeb textu.
4. U obrázků je potřeba vyznačit autorství, není možno zařadit obrázky, ke kterým autoři článku nemají autorská práva.

Struktura kazuistiky:
1. Struktura kazuistiky
   a. Název kazuistiky, jména autorů a jejich pracoviště
   b. Souhrn
   c. Úvod
   d. Kazuistika
   e. Diskuse
   f. Závěr
   g. Literatura
   h. Kontaktní adresa (ev. e-mail) prvního z autorů určená k publikování u článku

2. Název není nijak limitován, v ideálním případě vystihuje obsah kazuistiky. Jména autorů jsou uváděna v pořadí zvoleném autory. U autorů je uvedeno jejich pracoviště, v závěru kazuistiky je uveden kontakt na prvního z autorů (event. zvoleného autora/podle volby autora adresa nebo e-mailový kontakt). Imprimatur vedoucího pracoviště není vzhledem k charakteru publikovaných článků (kazuistiky) striktně vyžadován, redakce jej uvítá.
3. Souhrn by měl ve 2 – 8 řádcích shrnout obsah kazuistiky. Anglický překlad není nezbytný, v případě, že není součástí článku jej redakce zajistí. Součástí souhrnu musí být i přehled klíčových slov.
4. Úvod by měl uvést obecně problematiku, ke které se kazuistika vztahuje, např. obecný popis syndromu, prevalenci, úroveň poznání této problematiky...
5. Kazuistika by měla být věnována vlastnímu popisu případu.
6. Diskuse by měla zaujímat stanovisko ke kazuistice případně k postupům léčby obdobných případů obecně.
7. Závěr pak shrnuje výsledky kazuistiky a diskuse do krátkého resume.
8. Literatura by měla obsahovat jen základní nebo použité prameny. V textu uváděné odkazy na literární citaci se uvádějí v podobě příjmení prvního z autorů, ev. et. al. a roku vydání, např. (Mathias et al. 2003). Redakce doporučuje vyhnout se formulacím „Dostupné u autora" apod. a preferuje reálný výčet užitých literárních zdrojů.

Citační norma nakladatelství GEUM je:
a. pro časopisy: Příjmení, J. Název práce. Název časopisu 3, č. 1: 15 – 23, 2002. (Název časopisu a jeho ročník, číslo časopisu: čísla stran, rok vydání.)
b. pro knihy: Příjmení, J. Název knihy. Místo vydání: Nakladatelství, rok vydání.
c. citace jsou řazeny abecedně dle příjmení prvního z autorů

Autorský honorář a právní ustanovení:
1. Autorský honorář je dle ceníku nakladatelství vyplácen (pro autorský tým) na účet nebo adresu prvního z autorů. Podmínkou proplacení je uzavření autorské smlouvy a uvedení potřebných údajů.
2. První z autorů prohlašuje čestným prohlášením, že ostatní členové autorského týmu souhlasí s publikací článku. Autorská práva na článek je možno poskytnout jinému jen se souhlasem nakladatelství GEUM. Autor (ři) musí vlastnit autorská práva (být autorem nebo mít svolení) i ke všem předaným přílohám článku – kazuistiky (obrázky).
3. Poskytnutá autorská práva se vztahují na publikaci v časopisu Kazuistiky v pneumologii a na jeho případné reprinty s tímto časopisem.
4. Redakce si vyhrazuje provést gramatické, případně i stylistické úpravy textu.
5. Poskytnuté kazuistiky mohou být před publikací poskytovány k recenznímu řízení případně k připomínkování.
6. Po redakčním zpracování může být kazuistika zaslána prvnímu z autorů k autorské korektuře (v případě větších změn nebo recenzních připomínek). Korektury není možno využívat ve větší míře k dodatečným změnám textu.
7. Redakce má právo odmítnout nabídnuté články pokud nezapadají do koncepce časopisu.
8. Reklamní články vypracované na žádost farmaceutických či jiných společností publikuje redakce jen s označením „PR" (public relation) jako placenou inzerci.

Pokyny pro autory – rubrika „Rarita"

1. Technické podmínky a citace literatury jsou shodné se základními Pokyny pro autory.
2. Optimální rozsah příspěvku je do 1 normostrany textu a 1 (maximálně 2) obrázek.
3. Struktura příspěvku:
   a. Výstižný název
   b. Sdělení (popis, význam, zajímavosti)
   c. Literatura
   d. Jméno a příjmení autora (bez uvedení titulů)
   e. Kontaktní adresa určená k publikaci (včetně jména s uvedením titulů)

4. Autorský honorář je shodný s honorářem za publikaci kazuistického sdělení.
5. Mimořádnou odměnou navíc k autorskému honoráři v rubrice Rarita bude pro každého autora Atlas klinických syndromů.

V případě jakýchkoliv nejasností či problémů redakce uvítá vaše dotazy, připomínky a žádosti.

GEUM Praha, s.r.o.
office: Biskupcova 6, 130 00 Praha 3
korespondence: P. O. Box 436, 111 21 Praha 1
tel./fax: 00420 222 584 590
tel.: 00420 721 639 079
e-mail: geum@geum.org, internet: http://www.geum.org

Zeptali jsme se...

... Prim. MUDr. Jarmily Fišerové

Proč vlastně vznikla kniha Funkční vyšetření plic?

Funkční vyšetření plic je nezbytné pro diagnostiku plicních chorob a zejména u nemocí s bronchiální obstrukcí je jeho význam vedle anamnézy zásadní. Přesto za posledních 15 let se v české odborné literatuře pouze dvě publikace věnovaly této problematice.

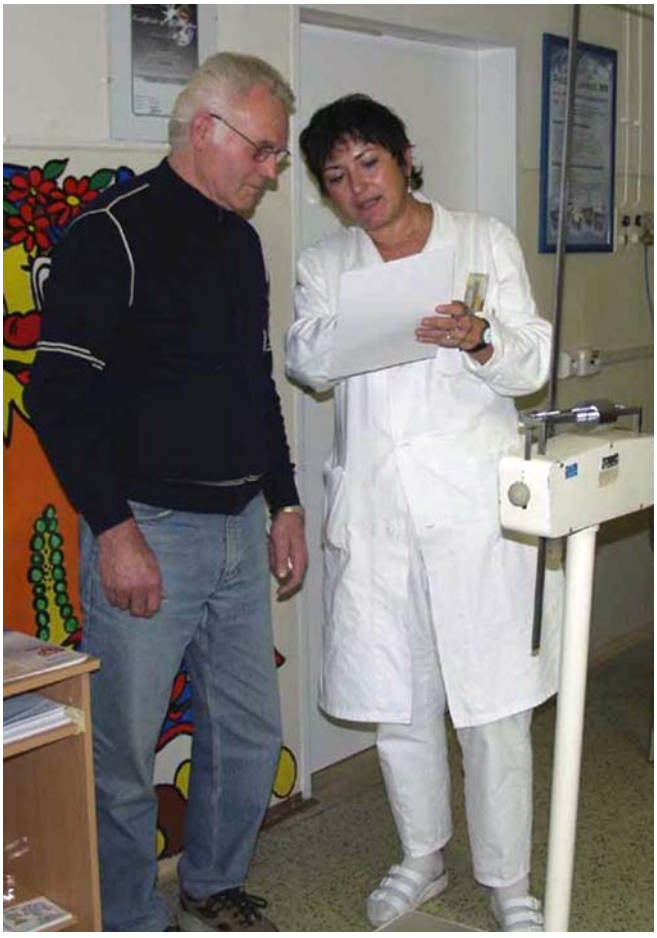
Pro koho je kniha určena?

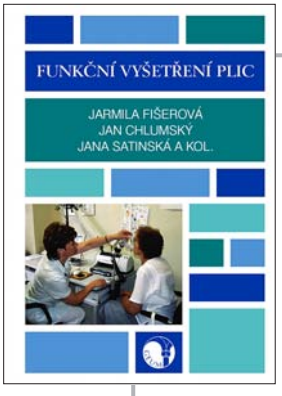
V podtitulu knihy je uvedeno „Určeno pro pneumology a alergology a dále pro všechny lékaře, kteří indikují, provádějí a hodnotí funkční vyšetření plic“. Při sestavování jednotlivých kapitol jsme chtěli přehledným a jednoduchým způsobem shrnout význam, indikace, kontraindikace, metodiku a hodnocení jednotlivých metod. Je tedy určena nejen pro lékaře, studenty medicíny, ale i pro střední zdravotnické pracovníky, kteří pracují v laboratořích funkční diagnostiky.

První vydání bylo během několika měsíců rozebráno, nyní vychází 2. vydání, co byste popřála čtenářům?

Musím přiznat, že nás zájem zdravotnické veřejnosti potěšil. Ve druhém vydání jsme některé kapitoly rozšířili, ale chtěli jsme zachovat názornost a přehlednost publikace. Doufáme, že kniha bude rádcem a společníkem všem, kdo indikují a hodnotí funkční vyšetření plic.

Děkujeme za odpovědi.





Nabídka knih z nakladatelství GEUM

Pro objednání v rámci ČR použijte vložený lístek, distribuci na Slovensku zajišťuje: Nakladateľstvo a vydavateľstvo Osveta, Špitálska 16, 811 08 Bratislava, tel.: 00421 2 5263 5638-40

MUDr. Jarmila Fišerová, MUDr. Jan Chlumský, MUDr. Jana Satinská, et al.

Funkční vyšetření plic

(ISBN 80-86256-38-3 – 2. vydání) PRÁVĚ VYCHÁZÍ!
Praktická příručka o metodách funkčního vyšetření plic užitečná všem lékařům, kteří provádějí nebo hodnotí funkční vyšetření plic. Bohaté zkušenosti a renomé autorů mohou přinést užitek především pneumologům a alergologům.
A5, váz, čb obrázky, tabulky a grafy, 130 stran, 320,- Kč

Knihy Nakladatelství GEUM můžete zakoupit také v pražské prodejně zdravotnické literatury Miroslava Wimmera v Lípové ulici č. 6, Praha 2.

Ledenec přímořský
Tetragonolobus maritimus L.

Rostlina rostoucí v Evropě, severní Africe a na blízkém Východě. V České republice je ohroženým druhem a je přísně chráněna. U nás roste většinou na slaniskách.

(Foto: Mgr. Karel Vízner – GEUM)

Význam monitorování eozinofilních leukocytů ve sputu u pacientů se středně těžkým až těžkým astmatem

Jan Chlumský

Asthma bronchiale je charakterizováno variabilním a povšechným zúžením dýchacích cest, bronchiální hyperreaktivitiou a chronickým zánětlivým procesem, v němž eozinofilní leukocyty hrají důležitou úlohu. Přesto, že většina astmatiků může být uspokojivě kontrolována pravidelným podáváním inhalačních kortikosteroidů (IKS) a bronchodilatačních léků, u některých pacientů s těžším stupněm onemocnění dochází k vývoji těžkých exacerbací, které vedou k hospitalizacím a eventuálně i ohrožení života a kterým lze jen ztěží zabránit. Kontrola onemocnění i rozhodování o úpravách léčby astmatu se opírají o hodnocení příznaků, plicních funkcí a potřeby inhalačních krátkodobě působících beta$_2$-agonistů (SABA), používaných při obtížích. Uvedené klinické znaky však velmi málo, pokud vůbec, korelují s typem a rozsahem zánětlivých změn v dýchacích cestách. Eozinofilní leukocyty jsou nalézány ve zvýšeném počtu ve sputu u pacientů s bronchiálním astmatem, jejich počet stoupá v průběhu exacerbací onemocnění a klesá při steroidní léčbě. Reprodukovatelnost a spolehlivost procentuálního zastoupení eozinofilních leukocytů ve sputu je vysoká a metoda indukce sputa je přitom neinvazivní a bezpečná i u pacientů s těžkým stupněm onemocnění.

Potřeba neinvazivního parametru, který by přímo odrážel stupeň zánětu dýchacích cest a umožňoval cíleně upravovat dávky protizánětlivé terapie vedl autory k provedení randomizované kontrolované studie, která srovnávala vliv standardní metody sledování podle doporučení Britské hrudní společnosti (BTS) s metodou využívající zastoupení eozinofilních leukocytů v indukovaném sputu (Green et al. 2002).

Do studie bylo zařazeno 74 pacientů se středně těžkým až těžkým stupněm bronchiálního astmatu (bez anamnézy nikotinizmu), kteří byli náhodně rozděleni do 2 skupin: 1. skupina, ve které byly dávky IKS upravovány podle kritérií BTS a 2. skupina s úpravou dávky IKS podle zastoupení eozinofilních leukocytů ve sputu. Pacienti byli sledováni po dobu 12 měsíců a hlavními sledovanými parametry byly počet těžkých exacerbací astmatu a buněčné zastoupení v indukovaném sputu. Všichni pacienti byli kontrolováni ve 2 měsíčních intervalech, kdy podstupovali běžné klinické hodnocení kontroly astmatu, funkční vyšetření, indukci sputa, měření stupně bronchiální hyperreaktivity a měření oxidu dusnatého ve vydechovaném vzduchu (FeNO). Ve 2. skupině byly dávky IKS upravovány následovně: při zastoupení eozinofilů < 1% byly dávky IKS snižovány, v rozmezí 1–3 % byly ponechány beze změn a při zastoupení > 3 % byly zvyšovány.

Exacerbace

V 1. skupině pacientů byl vyšší celkový počet těžkých exacerbací (109 versus 35, p=0,01) a vyšší počet kůr systémové kortikoterapie (73 versus 24, p=0,008). Počet pacientů s jednou a více exacerbací (26 ze 37 versus 18 ze 37, p=0,058) a počet hospitalizovaných pacientů (6 versus 1, p=0,047) byl rovněž významně vyšší v 1. skupině.

Klinický efekt

Klinická kontrola onemocnění, hodnocená podle plicních funkcí, spotřeby SABA, hodnocení vizuálního analogového skóre a dotazníku kvality života, se mezi skupinami **nelišila**.

Ostatní sledované parametry

Procento eozinofilních leukocytů bylo na konci studie o 63 % nižší ve 2. skupině pacientů (p=0,002), FeNO o 48 % (p=0,01) a PC_{20} (metacholin) o 1,5 dvojnásobné koncentrace (p=0,015). Dávky IKS ani systémových steroidů se v průběhu studie mezi skupinami nelišily.

Odhadované průměrné roční náklady na léčbu jednoho pacienta se mezi skupinami významně nelišily a byly v 1. skupině 3082 USD, zatímco ve 2. skupině 2768 USD (p=0,3).

Závěr

Výsledky této studie jsou klinicky velmi významné a dají se shrnout do několika bodů:

1. Pacienti s těžkým astmatem, zvláště obtížně kontrolovatelným, by měli být sledováni v centrech využívající k monitorování pacientů i parametry odrážející zánět dýchacích cest.

2. Metoda měření zastoupení eozinofilních leukocytů v indukovaném sputu je bezpečná a aplikovatelná v klinické praxi specializovaných center.

3. Monitorování zánětu dýchacích cest pacientů s astmatem a úprava léčby podle jeho stupně vede nejen k jeho účinnému potlačení, ale i vysoce významnému snížení frekvence exacerbací astmatu.

Prim. MUDr. Jan Chlumský
Plicní klinika 1. LF UK a FTN
Vídeňská 800
140 59 Praha 4

Literatura:
Green, R. H., Brightling Ch. E., McKenna S. et al. Asthma exacerbations and sputum eosinophil counts: a randomised controlled trial. Lancet 360: 1715 – 1721, 2002.