

Bolest a regenerace v medicíně

Česká lékařská akademie

editoři:

Richard Rokyta

Cyril Höschl

Richard Rokyta, Cyril Höschl (eds.)

Bolest a regenerace v medicíně

Vyloučení odpovědnosti

Autoři, recenzenti i vydavatel věnovali maximální možnou péči správnosti informací uvedených v této knize – všechny byly kontrolovány a uváděny do souladu s aktuálním stavem znalostí v době přípravy díla. Přesto však nelze s naprostou jistotou zaručit absolutní bezchybnost. Z těchto důvodů se vylučují jakékoliv nároky na úhradu přímých, či nepřímých škod.

Tato kniha ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.

Editoři

prof. MUDr. Richard Rokyta, DrSc., FCMA

prof. MUDr. Cyril Höschl, DrSc., FRCPsych, FCMA

© Richard Rokyta, Cyril Höschl, 2015

© Axonite CZ, s.r.o., 2015

Šéfredaktor a koordinátor projektu: Mgr. Jiří Široký

Marketing manager: Mgr. Hana Frycová

Grafická úprava: GES

Jazyková redakce: Mgr. Martin Tarant

Obrázek na titulce: Patrik Höschl

Tisk: Marten spol. s r. o.

Vydalo nakladatelství Axonite CZ (www.axonite.cz) jako svou čtrnáctou publikaci

První vydání, Praha 2015

Vyšlo v edici axonite Review

ISBN 978-80-88046-03-5

Úvod

Vážené čtenářky a vážení čtenáři, kolegyně a kolegové,

předkládáme vám soubor přehledných článků, jež vznikly na základě přednášek na kongresech České lékařské akademie v letech 2013 a 2014. V roce 2013 se konal VI. Kongres ČLA v Karlových Varech s názvem *Bolest je všudy přítomná* a v roce 2014 VII. Kongres s názvem *Současný stav a perspektivy regenerativní medicíny* v Mariánských Lázních. Tato publikace je pokračováním dvou předchozích svazků. První s názvem *Emoce v medicíně 1* vydala Academia Medica Pragensis v roce 2012. Další vydalo pod titulem *Emoce v medicíně 2 a 3* nakladatelství Mladá fronta v roce 2014. Za současné vydání děkujeme Nakladatelství a vydavatelství Axonite a jmenovitě jejímu řediteli, Mgr. Jiřímu Širokému. Jemu a jeho spolupracovníkům patří naše velké uznání.

Panu Patriku Höschlovi děkujeme za obrázek na titulní stránce, který nám zdarma věnoval.

Věříme, že naše publikace významně podpoří jeden z hlavních cílů České lékařské akademie, kterým je mezioborová spolupráce v tématech, jež jsou většinou lékařských oborů společná. Domníváme se, že tento náš přístup je důležitý v době, kdy převážná většina kongresů, konferencí a seminářů je úzce specializovaná a je zaměřena monotematicky. To je do značné míry jistě nutné, ale transdisciplinární pohled na medicínu je nyní více než žádoucím doplňkem takového vývoje, zejména ve vztahu k potřebám pacientů.

Proto vám přejeme, abyste se při čtení a studiu naší publikace poučili a abyste se radovali i z toho, kam ve svých možnostech současná medicína dospěla.

Richard Rokyta a Cyril Höschl
editoři

1 Emoce v algeziologické praxi

František Neradilek

Algeziologie – teorie a praxe multidisciplinární léčby bolesti

Účinná pomoc člověku s neztišitelnou bolestí je úkolem přesahujícím zpravidla síly lékaře disponujícího znalostmi a dovednostmi pouze jedné odbornosti. Proto začala vznikat ve druhé polovině minulého století ve vyspělých západních zemích pracoviště s kmenovými týmy odborníků více lékařských i nelékařských profesí, schopná komplexně řešit souvislosti mnohorozměrného fenoménu bolesti. Podnět k takovému spojování sil dal nedlouho po skončení II. světové války John J. Bonica (1917–1994), anesteziolog italského původu v severoamerickém Seattlu. Svými pracemi upozorňoval lékařskou i laickou veřejnost na zarmucující skutečnost, že v době velkého rozvoje vědy a techniky trpí mnoho lidí bolestí, od které se jim nedostává očekávané pomoci.

Jeho iniciativa nalezla globální odezvu, zejména v souvislosti s probuzením zájmu o výzkum mechanismů bolesti. Nové poznatky věd o chování, ale především vrátková teorie bolesti kanadského psychologa Ronalda Melzacka a britského neurofyziologa Patricka D. Walla (1925–2001), publikovaná v roce 1963, zásadně změnila pohled na bolest. Postupně přestala být chápána jen jako biomedicínský symptom, ale jako multidimenzionální fenomén zahrnující biologické, psychologické, sociální a spirituální souvislosti.

Definice bolesti

Bonicou a dalšími založená Mezinárodní společnost pro studium bolesti (International Association for The Study of Pain – IASP) ve spolupráci se Světovou zdravotnickou organizací dospěly posléze k definici bolesti, která umožnila klinicky akceptovat i stížnost na bolest bez dostatečného objektivního podkladu: „Bolest je nepříjemný tělesný a emoční zážitek, spojený se skutečným nebo hrozícím poškozením tkání, nebo který je termíny takového poškození popisován, je výsledkem faktorů tělesných, psychických a sociálních. Bolest je vždy subjektivní.“

Tab. 1 – Vzorce akutní a chronické bolesti

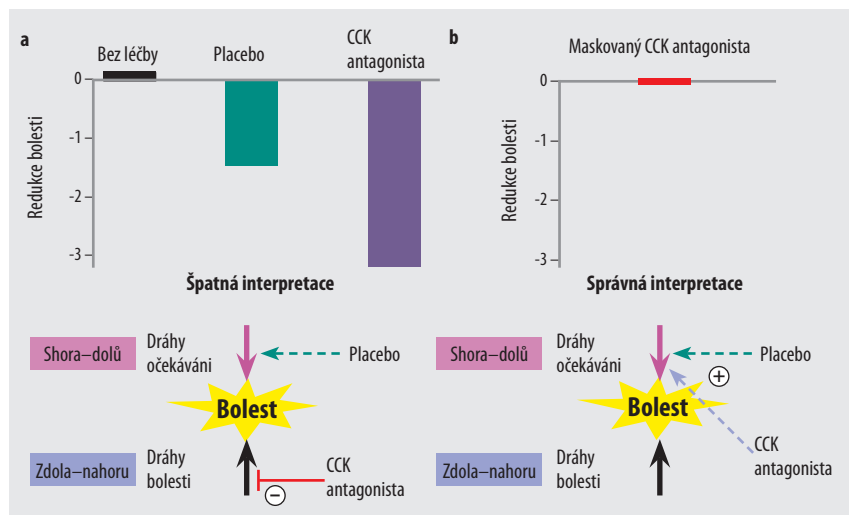
AKUTNÍ	CHRONICKÁ
< 3 měsíce	> 3 měsíce
TF	nespavost
TO	nechutenství
TK	intolerance bolesti
DF	obstipace
šířka zornic	podrážděnost
potivost dlaní	bolestivé chování
neklid	sociální izolace
ANXIOZITA	DEPRESE

2 Placebo a bolest

Cyril Höschl

Placebo je zpravidla medikament bez obsahu farmakologicky účinné látky. Výraz pochází z latinského „*placebo Domino in regione vivorum*“ a původně tak byli ve Francii označováni „parazití“ předstírající zármutek na pohřbech, aby dostali jídlo a pití. Jednou z nejčastějších oblastí medicíny, kde se placebo uplatňovalo experimentálně i terapeuticky, je tlumení bolesti, jež má vždy také výraznou afektivní složku.

Základy porozumění účinku placeba v moderní medicíně položil zejména Henry K. Beecher ve svých spisech „*The Powerful Placebo*“ a „*Surgery as placebo. A quantitative study of bias*“ (Beecher 1955, 1961). Rozhodujícím pro pochopení mechanismu účinku placeba je schéma shrnující experimenty s otevřeným, resp. maskovaným podáváním různých analgetik a placeba nemocným s pooperační torakální bolestí (obr. 1; přehled viz Colloca a Benedetti, 2005).



Obr. 1 – Nesprávná interpretace čistého analgetického účinku analgetika jakožto rozdílu mezi zjištěným účinkem aktivní látky a placeba (a) a správná interpretace nálezu jako důsledku farmakologického působení aktivní látky na dráhy očekávání (psychiku). Je-li podání aktivní látky maskováno, nevyvolá účinek ani jako placebo (b). (Upraveno podle Colloca a Benedetti, 2005).

3 Vztah mezi vnímáním bolesti a vnímáním vlastního těla

Anna Yamamotová

„Takový zub, to dovede bolet, o jej.“
Pro člověka, který trpí, je jen ta bolest a nic jiného;
sebe sama si uvědomuje jen tou bolestí;
to, co nebolí, to nejsem já...

„Vypláchnout,“ hučí doktor jakoby
z dálky a ukazuje v kleštích něco bělavého.

Proboha, to ten zub nebyl větší?

*Karel Čapek: O lidech
O zánětu okostice, 1929*

Tělo by mělo být pro člověka zdrojem uspokojení a slasti, tedy pocitů, které nám dovolují se těšit ze života a činit jej příjemným. Na druhé straně bolest, ale i nespokojenost s vlastním tělem mohou stupňovat utrpení. Bolest musíme chápat jako komplexní fenomén, který má svou senzickou, afektivní, kognitivní a motorickou komponentu. Bolestivý podnět je však na rozdíl od jiných senzických modalit nepříjemný už při prahových intenzitách.

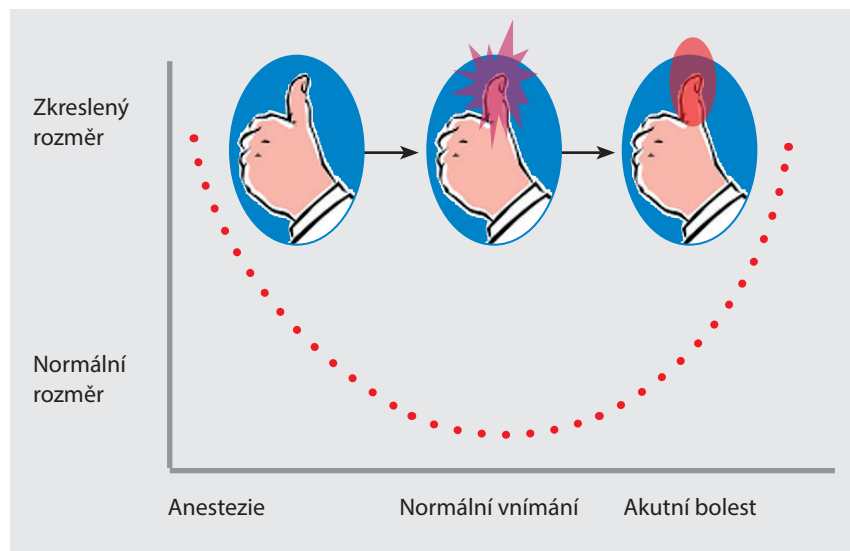
Smysly nás občas klamou. Především zrak. Umístíme-li dvě stejně velké postavy do obrazu se znázorněnou hlubokou perspektivou, bude se nám zdát postava v dále výrazně větší než postava nacházející se blíž. Mohou podobné iluze poskytovat i jiné smyslové orgány? Jak vnímáme vlastní tělo, když nás něco bolí a jak mohou pozměněné tělesné rozměry ovlivnit vnímání bolesti? Ukazuje se, že bolestivé stavy mění představu o vlastním těle.

Bolest a tělesné schéma

Tělesné schéma je tvořeno multimodálními senzickými vstupy zahrnujícími proprioceptivní, vestibulární, somatosenzorické, interoceptivní a zrakové informace ve vzájemné souhře s pohybovým systémem. Významnou integrační komponentou podílející se na utváření tělesného schématu je parietální lalok mozkové kůry. V gyrus

postcentralis se lokalizují somatosenzorické podněty, parieto-temporo-okcipitální oblast je specializovaná na detekci polohy těla ve vztahu k okolnímu prostoru a speciální extrastriátová oblast pro tělo nacházející se v laterální okcipito-temporální kůře bývá zpravidla aktivována pohledem na celou postavu nebo její části, méně obličejem. Mezi další důležité struktury patří insula, která zpracovává především interoceptivní podněty z těla (nociceptivní i nenociceptivní povahy) detekované prostřednictvím mechano-, termo-, chemo-, osmo- nebo baroreceptorů. Propojení přední insuly s přední cingulární kůrou umožňuje jejich následné emoční zpracování.

Tělesné schéma je citlivé na poškození centrálních struktur ovlivňujících motoriku (motorická kůra, bazální ganglia, mozeček), avšak vliv periferního systému je prozatím méně jasný. Centrální reprezentace tělesného schématu může být periferními faktory významně modifikována. Změněné představy o vlastním těle bývají nejčastěji popisovány u fantómových bolestí vznikajících po amputaci končetin nebo u regionálního bolestivého syndromu. Osoby takto postižené vnímají svou neexistující nebo bolestivou končetinu jako výrazně rozměrově pozměněnou, v abnormální bizarní pozici vůči tělu, dokonce i s rozdílnou texturou nebo teplotou kůže. Ukazuje se, že nejen silná bolest zkresluje velikost postižené části těla (viz citát Karla Čapka), ale také po anestezii se mění velikost znečitlivěné oblasti. Např. při anestezii palce nebo rtů (Gandevia, Phegan, 1999) lidé neztrácejí představu o jejich rozměrech, ale naopak je cítí jako větší. Obdobnou distorzi tělesných rozměrů lze pozorovat i při bolesti. Vzhledem k tomu, že distorze tělesného rozměru se projevuje jen na anestezované nebo bolestivé části těla, ale může



Obr. 1 – Hypotetické schéma vztahu mezi intenzitou aferentního nocicepčního vstupu a distorzi tělesného rozměru.

4 Úloha cytokinů a chemokinů v indukci periferní neuropatické bolesti a jejich možné ovlivnění

Petr Dubový

Neuropatická bolest (NB) je definována jako forma maladaptivní bolesti, která vzniká jako přímý důsledek poškození nebo choroby postihující somatosenzorický systém (Treede et al., 2008). Hlavními příčinami vzniku periferního typu NB je fokální nebo systémová neuropatie. Na rozdíl od nociceptivní bolesti, která má protektivní charakter a mizí nejčastěji po zániku příčin, které ji vyvolaly, nemá NB ochranný charakter a nevyžaduje přímou aktivaci nociceptivních (bolestivých) receptorů. V klinické praxi se často vyskytují případy, kdy některé chronické bolestivé syndromy mohou mít nociceptivní i neuropatickou komponentu.

Periferní NB vzniká nejčastěji po traumatickém nebo iatrogenním poškození periferního nervu v důsledku postižení nervu při jiných onemocněních, jako je HIV a diabetická neuropatie, postherpetická neuralgie nebo neuropatie indukovaná cytostatiky. Dysbalance v somatosenzorickém systému nemusí být způsobena pouze přímým poškozením aferentních axonů, ale jak ukazují výsledky experimentálních modelů, může být vyvolána také buněčnými a molekulárními změnami, které vznikají v periferním nervu po selektivním poškození pouze motorické inervace. Například po poškození ventrálních kořenů spinálních nervů, které obsahují převážně motorická nervová vlákna, vznikají patofyziologické mechanismy spojené s indukcí periferní NB. Neuropatická bolest je rezistentní na klasická analgetika, ale také doporučená léčba adjuvantními analgetiky (antidepresivy a antiepileptiky) má řadu nežádoucích vedlejších účinků. Lepší poznání patofyziologie NB je proto výzvou pro preklinický výzkum, který může pomoci hledání nových léčebných postupů.

Patofyziologie neuropatické bolesti

Patofyziologické mechanismy způsobující indukci a udržení NB jsou multifaktoriální a v mnohých oblastech nejsou dosud zcela objasněné. Mezi ně patří i role zánětových mediátorů, zejména cytokinů.

5 TRP iontové kanály – molekulární detektory bolesti

Viktorie Vlachová

Teplotně citlivé iontové kanály skupiny TRP aktivované bolestivými podněty

Nejnovější směry neurofyziologického výzkumu mechanismů vzniku a přenosu bolesti procházejí podobně jako řada jiných biologických oborů „postgenomickým“ obdobím, v němž je již známa molekulární identita mnoha klíčových receptorů a iontových kanálů, není však dosud objasněn jejich skutečný fyziologický a funkční význam. Z hlediska vyhledávání účinných látek s potenciálním analgetickým účinkem jsou intenzivně studovány farmakologické a strukturní vlastnosti receptorů, které se v hojně míře nacházejí na periferních zakončeních primárních nociceptivních neuronů, kde zprostředkovávají odpověď na akutní bolestivé, dráždivé a pálivé podněty. Mimořádnou pozornost mezi takovými receptory upoutala v posledním desetiletí skupina strukturně příbuzných teplotně citlivých iontových kanálů označených termo-TRP (transient receptor potential). Patří mezi ně zejména kapsaicinový, také zvaný vaniloidní receptor TRPV1, iontový kanál aktivovaný dráždivým alkaloidem obsaženým v pálivých paprikách, jehož molekulární identifikace patří mezi hlavní historické mezníky ve výzkumu funkce a charakteristických vlastností polymodálních nociceptivních neuronů. Množství studií získaných o TRPV1 receptoru umožnilo o několik let později využít mnoho analogií při výzkumu funkčních vlastností strukturně příbuzného ankyrinového receptoru TRPA1, iontového kanálu, který má v nociceptivních drahách podobně jako TRPV1 důležitou úlohu v detekci různorodého spektra dráždivých a potenciálně ohrožujících podnětů. Tento receptor bývá také někdy nazýván „wasabi receptorem“ podle charakteristického aktivátoru izothiokyanátu obsaženém v silně pálivém wasabi, ale také v řenu a hořčici. Stále se rozšiřuje množina poznatků, které experimentálně potvrzují aktivní zapojení jednotlivých termo-TRP receptorů v mechanismech převodu bolesti. Přibývají genetické, funkční a farmakologické studie, které odhalují a popisují překvapivé vlastnosti nových látek z hlediska účinků na TRP kanály; některé z těchto studií již pokročily do různých fází preklinických studií. Účinné ligandy TRPV1 a TRPA1 receptorů jsou velmi slibnými látkami testovanými v souvislosti léčení neuropatické a zánětlivé bolesti, včetně periferní diabetické neuropatie, bolesti vyvolané chemoterapií, osteoartrické a postoperativní bolesti, ale i chronického kašle a pruritu. Klíčovou snahou současného neurofyziologického výzkumu v této oblasti studia je proto na základě přesné funkční a strukturní

6 Kapsaicin a jeho receptory v léčbě bolesti

Jiří Paleček

Chronické a akutní bolestivé stavy jsou závažným léčebným problémem s velkým sociálním a ekonomickým dopadem na pacienty i celou společnost. Výzkumu a vývoji nových látek s analgetickým účinkem je proto věnována řada let velká pozornost vědeckých pracovišť i farmaceutických firem. Přesto bylo do klinické praxe v posledních letech zavedeno pouze minimum analgetik s novým mechanismem účinku. Stále tak přetrvává využití látek známých a využívaných již několik desetiletí, jako jsou nesteroidní protizánětlivé látky s analgetickým účinkem a opioidy. Tato analgetika mají ovšem celou řadu nežádoucích účinků, které často brání jejich efektivnímu využití při tlumení bolestivých stavů. Je proto potřeba lépe objasnit mechanismy vzniku bolestivých stavů a následně vyvinout a zavést nová analgetika s dobrým profilem nežádoucích vedlejších účinků.

Kapsaicin a TRPV1 receptory

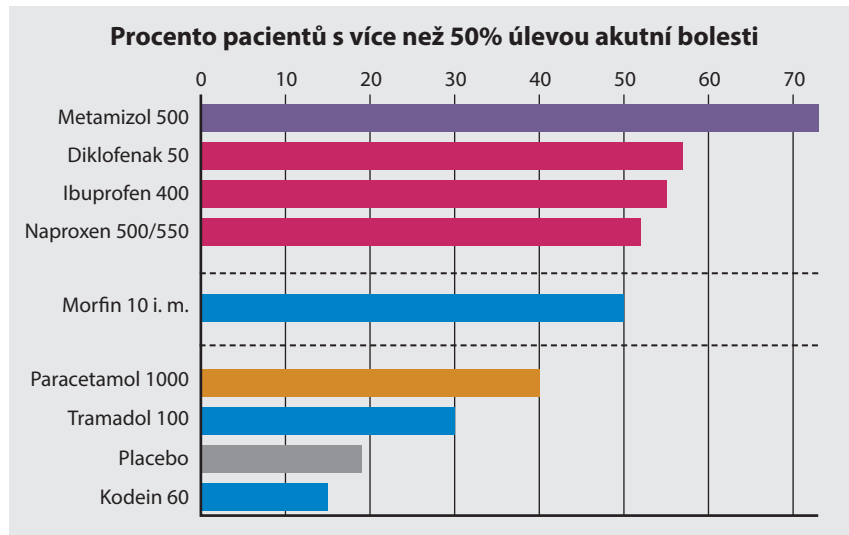
Kapsaicin byl identifikován jako hlavní pálivá složka paprik již v polovině 19. století. Začátkem 20. století pak byla zjištěna jeho chemická struktura (8-methyl-N-vanilyl-6-noneamid). Kapsaicin je od té doby intenzivně využíván při experimentálním výzkumu i při léčbě bolesti. Zvýšený zájem o analgetické účinky kapsaicinu přinesla detailní charakterizace jeho specifických TRPV1 receptorů v roce 1997 (TRPV – transient receptor potential vanilloid). Tyto receptory patří do skupiny teplotně citlivých, ligandem aktivovaných neselektivních iontových kanálů propustných pro kationty. Kromě kapsaicinu jsou tyto receptory aktivovány teplem nad 42 °C, kyselým prostředím a celou řadou endogenních látek, jako je například anandamid nebo různé metabolity kyseliny arachidonové, jako N-arachidonoyl-dopamin (NADA), n-oleoyl-dopamin (OLDA) a metabolity kyseliny linoleové. TRPV1 receptory aktivuje také celá řada dalších rostlinných látek vyvolávajících pocit pálivosti, jako je reziniferatoxin izolovaný z kaktusu, piperin přítomný v černém pepři nebo zingerol obsažený v zázvoru.

Pro vnímání a modulaci bolestivých podnětů mají největší význam TRPV1 receptory přítomné v malých neuronech spinálních a trigeminálních ganglií. Receptory jsou exprimovány v periferních výběžcích neuronů, v nociceptivních periferních zakončeních subpopulace C a Aδ periferních nervových vláken. V periferních nociceptorech slouží za kontrolních podmínek zejména k detekci tepelných podnětů nad 42 °C. V centrálních výběžcích spinálních neuronů jsou přítomny v presynaptických zakončeních, kde se

7 Jaká analgetika volit u běžné akutní bolesti?

Miloslav Kršiak

Laici i lékaři znají různá analgetika vhodná pro nezávažné běžné akutní bolesti (hlavy, zad, kloubů, zubů apod.) trvající několik hodin, nejvýše několik dní. Málokdo je však zná důkladně. V tomto sdělení se pokusíme stručně uvést hlavní poznatky o účinnosti a bezpečnosti různých analgetik používaných u běžných bolestí – možná pomohou zbavit se některých osobních představ a setrvačnosti v názorech na ně a v jejich používání. Zaměříme se na dvě doporučení. Za prvé doporučíme znát rozdíly v analgetické účinnosti jednotlivých analgetik. Za druhé doporučíme znát „triky“, jak zvýšit analgetickou účinnost jednotlivých analgetik. Obě tato doporučení by mohla zvýšit úspěšnost tlumení běžné akutní bolesti.



Obr. 1 – Pravděpodobnost úlevy od akutní bolesti po jednotlivých analgetikách podle oxfordské ligy analgetik (Moore et al., 2011; Derry et al., 2013). Dávky jsou v mg per os u dospělých.

8 Endokanabinoidní systém a bolest

Alexandra Šulcová

Kanabinoidy a endokanabinoidní systém

Kanabinoidy byly původně známy jako chemické látky rostlinné, obsažené kromě *Cannabis sativa* L. (marihuana), také např. v *Cannabis indica*, *Echinacea purpurea*, *Echinacea angustifolia*, *Echinacea pallida*, *Acmella oleracea*, *Helichrysum umbraculigerum*, *Radula marginata*. Po stránce interakcí s organismy obratlovců, včetně člověka, jsou nejprozkoumanější kanabinoidy marihuany, jejíž kultivace byla známa v Číně již před 6000 lety a využívání jejího působení na lidský organismus je popisováno od období 2000 let před Kristem také z Egypta, Indie, Řecka a islámského světa. Bez ohledu na popsané účinky hlavních kanabinoidů marihuany nebylo nic známo o jejich farmakologických mechanismech. Takové zkoumání mohlo začít až po izolaci čisté formy psychotropně působícího kanabinoidu delta-9 tetrahydrokanabinolu (THC) v roce 1964 a určení jeho struktury v roce 1967 v izraelských laboratořích prof. Raphaela Mechoulama (Mechoulam et al., 2014). Ve stejných laboratořích bylo zahájeno pátrání, jak jsou popsané účinky THC vyvolávány, a v roce 1988 byla prokázána jejich vazba na specifická místa organismu – kanabinoidní receptory, které byly začátkem 90. let klonovány s velkou identitou u potkana i člověka. Český vědec Lumír Hanuš poté přispěl v izraelské laboratoři k dalšímu velmi významnému objevu existence endogenních ligandů těchto receptorů. Jako první tam izolovali z prasečího mozku N-arachidonoylethanolamid, nazvaný anandamid podle slovníku sanskrtu: ananda = blaho (1992). Poté byla postupně potvrzována existence dalších endokanabinoidů: 2-AG (2-arachidonoyl glycerol), NADA (N-arachidonoyl-dopamin), noladin (2-arachidonoyl glyceryl ether), virodhamin (O-arachidonoyl-ethanolamine), ARA-S (N-arachidonoyl serin), zvažovány jsou rovněž v této funkci např. HEA (homo-linolenylethanolamid), DEA (docosatetraenylethanolamid), PEA (palmitoylethanolamid), OEA (oleoylethanolamid) a pokračuje výzkum farmakologických mechanismů tohoto endokanabinoidního systému, jeho fyziologických a patofyziologických rolí. Je analyzováno specifické působení endokanabinoidů, fytkanabinoidů a také nových syntetických kanabinoidů na dosud identifikovaných podtypech receptorů, z nichž dosud nejprozkoumanější jsou receptory nazvané CB1, CB2, TRPV1 („Transient Receptor Potential cation channels; podrodina V, člen 1“, zvaný též „kapsaicinový receptor“ nebo „vaniloidní receptor 1“) a receptory spřažené s „orphan“ G-proteiny: GPR 18, GPR55,

9 Bolest v orofaciální oblasti

Jiří Mazánek, Josef Šebek

Úvod

Bolest je fyziologickou reakcí organismu na nežádoucí podnět, je nepříjemným až nesnesitelným smyslovým a emočním počítkem, který je spojen se skutečným nebo potenciálním poškozením tkání. Bolest má řadu podob, varuje jedince před možným nebezpečím anebo signalizuje existenci patologického procesu.

Vnímání bolesti je komplexním počítkem, který je značně subjektivní a značně individuální. Ve vnímání bolesti kromě složek anatomických, fyziologických, biochemických a farmaceutických hrají významnou roli i faktory psychologické a filozofické, psychologický faktor se projevuje v emocionální sféře. Bolestivá reakce je závislá i na mnoha dalších činitelích, např. na osobnosti jedince, jeho životním prostředí a životních zkušenostech, na etnickém a kulturním zázemí. Bolesti v orofaciální oblasti se vykytují poměrně často, protože tato anatomická oblast je bohatá na volná nervová zakončení (zubní pulpa, periost, periodoncium, svaly a fascie, sliznice ústní dutiny, temporomandibulární kloub, kůže tváře apod.).

Patofyziologie bolesti

Z pohledu neurofyziologie lze uvést, že centripetálně jsou bolestivé vzruchy z perцепčního pole vedeny až do úrovně zadních rohů míšních dvojím typem nervových vláken:

a) silnějšími myelinizovanými vlákny A-delta (průměr 2–5 mikrometrů, rychlost vedení impulsu 10–20 m/s) – těmito vlákny je vedena ostrá bolest, která se vyznačuje nízkým prvkem dráždivosti a jenom velmi krátkým následujícím výbojem;

b) tenkými nemyelinizovanými vlákny typu C (průměr 2 mikrometry, rychlost vedení vzruchů 0,5–3 m/s) – tato vlákna vedou tupou bolest, která má delší latenci bolestivého počítku, vyšší práh, dlouhý následný efekt, těžší lokalizovatelnost bolestivého podnětu a pálivý nebo penetrující charakter.

Z chemických látek se na vyvolání bolesti podílejí Lewisova „P-látka“ (uvolňuje se při ischemii ze svalů a v určité koncentraci vyvolává bolest, je totožná s ionty draslíku, popř. s kyselinou mléčnou), dále somatostatin, ATP, VIP, enkefalin, 5-HT, dynorfin a další látky. Na vyvolání bolesti se zřejmě podílejí i histamin z žírných buněk a serotonin z rozpadajících se krevních destiček.

Diagnostika

Z pohledu klinického je při řešení problematiky bolesti nejdůležitější fází stanovení přesné diagnózy. Příčinou chybných diagnóz je zpravidla nesprávné hodnocení údajů nemocného a výsledků klinického vyšetření. Pečlivá a přesná anamnéza je důležitým

10 Principy neuromodulačních technik – neuropatická bolest

Václav Masopust, Richard Rokyta

Chirurgie neuropatické bolesti – historie

Historie neurochirurgie je spjata s léčbou bolesti od jejího prvpočátku. Neuropatická bolest je neurochirurgii nejbližší. Nejenom že pro strukturálně myslícího chirurga obecně, který hledá lézi systému, je nejlépe pochopitelná, ale zároveň nejvíce vybízí k nápravě dané poruchy. Některé neuropatické bolesti mohou vzniknout na základě provedeného chirurgického výkonu. Hledání patofyziologických souvislostí tedy může pomoci nejenom nalézt vhodné metody léčby, ale zároveň být podkladem pro preventivní opatření před vznikem léze.

Definice neuropatické bolesti podle Mezinárodní asociace pro studium bolesti (IASP): „pain initiated or caused by a primary lesion or dysfunction in the nervous system“ (Merskey and Bogduk, 1994).

Tato definice byla zrevidována v roce 2008 a v současnosti dle IASP zní: „pain arising as a direct consequence of a lesion or disease affecting the somatosensory system.“

Prvotní entusiasmus v chirurgii bolesti, který vládl při vytváření samostatných neurochirurgických pracovišť v padesátých letech a přetrvával až do let sedmdesátých, byl následně nahrazen útlumem této subspecializace. Jako příklad aktivity z doby entusiasmu jmenujme alespoň první stimulaci zadních provazců v Československu (Beneš et al., 1973) a monografii Šourkovu (Šourek, 1981).

V osmdesátých letech postupně začal útlum této oblasti. Příčin bylo mnoho. Jednou z nich byl rozvoj farmakologie, ale také změna přístupu k preskripci opioidních preparátů. Dalšími byla invazivita neurochirurgických postupů, které samy o sobě představovaly nejenom riziko z hlediska peroperačních a pooperačních komplikací, ale také možnost trvalé neurologické léze. Největším problémem však bylo, že se ve většině případů jednalo o neurodestruktivní léze, které dřív nebo později vyvolávaly centralizaci bolesti a zhoršení stavu pacienta. Doba od neurochirurgického výkonu k centralizaci bolesti byla dána místem vytvořené léze. Proto neurodestruktivní výkony přestaly být doporučovány u chronické nenádorové bolesti. V léčbě nádorové bolesti pro tyto výkony, s rozvojem opioidní terapie, také nebylo místo. A z rozsáhlého množství neurochirurgických výkonů zůstaly jen zlomky těchto metod, které jsou užívány v léčbě.

Prvním skutečně rekonstrukčním výkonem v léčbě bolesti se stala mikrovaskulární decomprese. Následně začaly do neurochirurgie pronikat neuromodulace, které lze vzhledem

11 Periferní nervová stimulace

Ivan Vrba

Historie a mechanismus působení

V lékařství poprvé využil elektrický proud pro stimulaci velkých nervů se vznikem analgezie a anestezie v roce 1859 Althaus. Wall a Sweet zavedli v roce 1965 na podkladě převratné vrátkové teorie Melzacka a Walla elektrodu ke stimulaci periferního nervu pro bolesti u pěti pacientů s posttraumatickými neuralgiemi. Původní elektroda byla ve tvaru manžety a vycházela z tvaru elektrod používaných pro transkutánní elektrickou nervovou stimulaci (TENS). Výsledky s ní byly nejdříve povzbudivé, ale v průběhu léčby se objevily komplikace. Manžetový tvar elektrod vyvolával otoky a zjizvení nervu. Nové patofyziologické poznatky a použití plochých a oválných elektrod v 80. letech obnovily zájem o použití periferní nervové stimulace (PNS) a též i opětný rozvoj TENS (Hassenbusch, 1996). Rozšíření použití PNS nastalo zejména v posledním desetiletí.

Efekt PNS se vysvětluje účinkem jak periferního, tak centrálního protibolestivého působení. Počítá se též s pozitivním vlivem mnoha mediátorů, které při stimulaci prokazatelně vznikají. Přesný mechanismus účinku však zůstává stále ne přesně poznáný a vysvětlený.

Indikace výběru nemocných k PNS

Indikace k výběru se v zásadě neliší od všeobecných podmínek pro neurostimulační (neuromodulační) léčbu (Vrba a Kozák, 2002). Navíc zde má určitou výpovědní hodnotu, i když ne všemi studiemi potvrzenou, účinná analgetická blokáda postiženého periferního nervu místním anestetikem nebo působením TENS.

PNS se nabízí jako léčebný přístup ve stavech poškození nervu či nervových plexů, jestliže pacientovy obtíže jsou lokalizovány zejména nebo plně v distribuci daného periferního nervu či pleteně (Hassenbusch, 1996). Hlavními indikacemi k použití PNS jsou neuropatické bolesti, např. komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS), zejména II. typu, částečná avulze plexu, neuropatie na podkladě chronických úžinových syndromů (entrapment nervu), následky pooperačních a dalších traumat. V poslední době se indikace rozšířily o jinak nevládnutelné bolesti v oblasti dolních zad, sakrální oblasti či bolesti hlavy. Podobně jako při použití stimulační terapie v míše musí být k úspěšné stimulaci nutné zachování alespoň částečné nervové vodivosti. Proto je potřebné dostatečně kvalitní a validní senzorké otestování postižené oblasti, např. pomocí elektromyografie (EMG) či somatosenzorických evokovaných potenciálů (SSEP) a zjištění přesné etiologie a úrovně nervového poškození. Souhrnně lze konstatovat, že dobrých výsledků PNS může být dosaženo za těchto předpokladů (Vrba a Kozák, 2002):

12 Míšní stimulace (Spinal Cord Stimulation)

Jiří Kozák

Úvod

Spinal Cord Stimulation (SCS) patří mezi instrumentální neuromodulační metody, které zajišťují nedestruktivní a reverzibilní přístup k léčbě velmi silných, jinak neovlivnitelných chronických bolestí s využitím elektrického proudu.

SCS elektrody se zavádějí epidurálně ve všech míšních etážích, v krční, hrudní i bederní oblasti dle lokalizace bolestí. Klasickou indikací pro SCS je neuropatická bolest u FBSS (Failed Back Surgery Syndrome). U FBSS je zaváděna jedna nebo dvě elektrody do dolních segmentů Th páteře, elektroda do krční oblasti je indikována u závažných chronických bolestí v oblasti horních končetin a krku, méně pro bolesti hlavy. V horní oblasti hrudní páteře se implantace SCS provádí nejčastěji u neztižitelných stenokardií. Z hlediska indikací je možné použití neurostimulace u více typů bolestí, nejen u neuropatické, ale i u viscerální bolesti a funkčních poruch.

Neurostimulace znamená ovlivnění přenosu bolesti stimulací nervových tkání či struktur definovaným elektrickým proudem. Je využívána nízkonapěťová elektrická stimulace nervů, mozku a zvláště dorzálních míšních provazců (SCS), kde se blokuje přenos nervových signálů bolesti do mozku. Odhaduje se, že v současné době jsou neurostimulační zařízení zaváděna 15 000–18 000 pacientům ročně, z toho je asi 5000–6000 implantací v Evropě, a všeobecně se nejvíce používají stimulace zadních provazců míšních (SCS). Metoda vyžaduje vysoké náklady, a proto rozhodnutí o implantaci je prováděno za přísných výběrových kritérií. SCS se používá u chronických bolestivých stavů nenádorového původu, jen výjimečně se tyto metody provádějí u onkologických diagnóz.

V současné době jsou neuromodulační metody velmi rozšířené a celosvětově počet neurostimulačních výkonů narůstá. Při použití neuromodulačních metod je průměrná úleva od bolesti o 50–70 % u 80 % zaimplantovaných nemocných (Kozák et al., 2012).

Neuromodulace nabízí alternativu v léčbě těch případů, kde méně invazivní terapie nejsou účinné nebo jsou zatíženy nevládnutelnými vedlejšími účinky, kauzální terapie není možná a nejsou indikované neurodestruktivní výkony. Pro úspěšnou léčbu neuromodulačními technikami je podstatné, aby byla stanovena přesná diagnóza, zjištěna etiologie chronické bolesti a určen její typ. Neuropatický typ bolesti lépe odpovídá na léčbu neurostimulačními technikami než bolesti nociceptivní (Kozák et al., 2012).

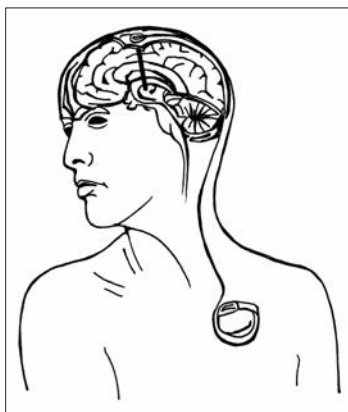
13 Hluboká mozková stimulace u neztížitelné bolesti

Dušan Uργοšík

Úvod

Hluboká mozková stimulace (deep brain stimulation/DBS) je metodou stereotaktické neurochirurgie používanou pro léčbu funkčních neurologických onemocnění, při které se používá chronická elektrická stimulace v hlubokých mozkových strukturách pomocí stereotakticky zavedených intracerebrálních permanentních elektrod a neurostimulátoru (obr. 1). Cílem léčby pomocí DBS je především okruh chorob shrnutých pod pojem extrapyramidové poruchy pohybu (movement disorders) – Parkinsonova nemoc (PN), esenciální tremor (ET) a generalizované dystonie. Méně často je DBS používána i u léčby neztížitelné bolesti (intractable pain).

Vznik a rozvoj DBS byl a je těsně spojen s rozvojem samotné stereotaktické neurochirurgie. **Stereotaxe** z řecko-latinského stereo (trojrozměrný) a tact (dotek) je neurochirurgická disciplína, při které je možné z minimálního přístupu bez přímé zrakové kontroly zasáhnout libovolnou oblast mozku a tím provést léčebný zákrok. Tomu ovšem předchází zaměření vybraného cíle. Zaměření probíhá pomocí speciálního stereotaktického rámu (obr. 2) a adekvátních zobrazovacích vyšetření. Pokud se nebudeme zabývat experimenty na zvířatech, můžeme za vznik humánní stereotaktické neurochirurgie považovat sestrojení stereotaktického přístroje „stereoencefalotomu“ Spiegelem a Wycisem v roce 1946 (Spiegel et al., 1947). Je pak následovaly další, již zdokonalené systémy, a aniž bychom si činili nárok na úplný výčet, byly spojeny se jmény Leksella, Talairacha, Guiota, Riecherta a Mundingera. U nás jsou začátky stereotaxe reprezentované Vladykou (Vladyka, 1960) s Kuncem a Nádvoříkem. Pro stereotaktickou neurochirurgii byly neméně důležité i výběry cílů – nervových struktur, které je třeba



Obr. 1 – Implantovaný systém pro hlubokou mozkovou stimulaci se zavedenou intracerebrální elektrodou, spojovacími káblíky a neurostimulátorem.

z minimálního přístupu bez přímé zrakové kontroly zasáhnout libovolnou oblast mozku a tím provést léčebný zákrok. Tomu ovšem předchází zaměření vybraného cíle. Zaměření probíhá pomocí speciálního stereotaktického rámu (obr. 2) a adekvátních zobrazovacích vyšetření. Pokud se nebudeme zabývat experimenty na zvířatech, můžeme za vznik humánní stereotaktické neurochirurgie považovat sestrojení stereotaktického přístroje „stereoencefalotomu“ Spiegelem a Wycisem v roce 1946 (Spiegel et al., 1947). Je pak následovaly další, již zdokonalené systémy, a aniž bychom si činili nárok na úplný výčet, byly spojeny se jmény Leksella, Talairacha, Guiota, Riecherta a Mundingera. U nás jsou začátky stereotaxe reprezentované Vladykou (Vladyka, 1960) s Kuncem a Nádvoříkem. Pro stereotaktickou neurochirurgii byly neméně důležité i výběry cílů – nervových struktur, které je třeba

14 TENS, rTMS a tDCS neinvazivní stimulace mozku v léčbě chronické bolesti

Jitka Fricová

Úvod

TENS (transkutánní elektrická nervová stimulace), rTMS (repetitivní transkraniální magnetická stimulace) a tDCS (transkraniální stimulace stejnosměrným proudem) patří mezi neintervenční stimulační metody používané v algeziologii. TENS je jednoduchá a poměrně málo využívaná metoda, která má několik možných mechanismů účinku úlevy od bolesti. Hypotézy popisují účinky na senzitivní nervy, aktivaci endogenního opioidního systému, stimulaci uvolňování enkefalinů a endorfinů. Od roku 2000 se začala více využívat repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS) pro různé neurologické poruchy včetně léčby chronických bolestivých stavů. rTMS je neinvazivní metoda, která nemá téměř žádné nežádoucí účinky. V USA byla v roce 2008 stimulace rTMS levého dorzolaterálního prefrontálního kortexu schválena pro léčbu deprese. Na výsledném efektu se podílejí různé mechanismy včetně změn připomínajících synaptické experimentální dlouhodobé deprese (LTD-long term depression) a dlouhodobé potenciální mechanismy (LTP-long term potentiation), stejně jako změny v neuronální vzrušivosti, aktivace zpětnovazebních smyček nebo pulsy aktivovaná metaplasticita. Mezi další neinvazivní a jednoduché neurostimulační techniky patří tDCS (transkraniální stimulace stejnosměrným proudem), která používá systém katody a anody, která se přiloží na hlavu a nízkým proudem se stimuluje přímo na povrchu lebky. Jedná se o transkraniálně aplikovaný stejnosměrný proud. Anodová stimulace zvyšuje kortikální vzrušivost, zatímco katodová stimulace ji snižuje. tDCS je slibnou metodou v léčbě chronické bolesti, která je cenově dostupná a jednoduchá na použití.

TENS (transkutánní nervová elektrická stimulace)

TENS je jednoduchá a poměrně málo využívaná metoda, která má několik pravděpodobných mechanismů účinku úlevy od bolesti. Hypotézy zahrnují účinky na senzitivní nervy, aktivaci endogenního opioidního systému, stimulaci a uvolňování enkefalinů a endorfinů. TENS zvyšuje průtok krve v ošetřených oblastech. U TENS se stimulační elektrody přikládají na kůži a periferní nervový systém je stimulován nepřímo. Proto

15 Když bolí játra

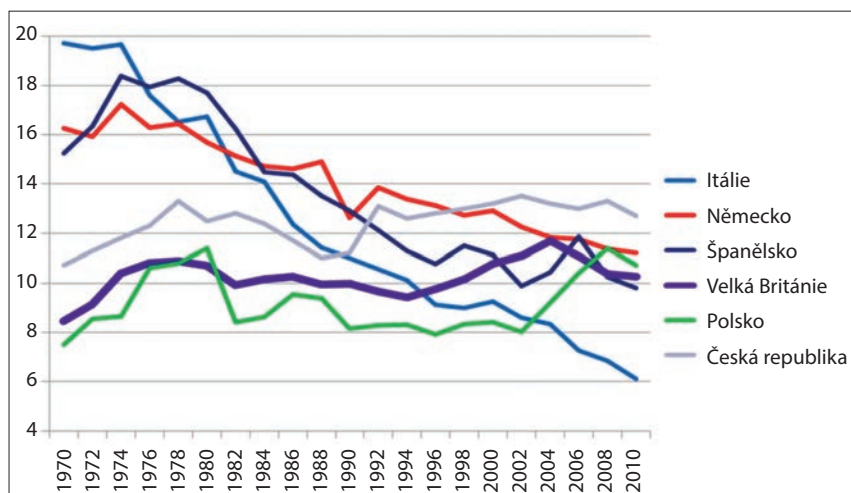
Petr Popov

Úvod

Užívání alkoholu je celosvětově třetím nejrizikovějším faktorem z hlediska předčasných úmrtí a zdravotních postižení a Zpráva WHO o alkoholu (WHO, 2011) je dává do přímé souvislosti se 4 % všech úmrtí. Česká republika patří dlouhodobě mezi země s nejvyšší spotřebou alkoholu v Evropě i ve světě (obr. 1). Na každého člověka staršího 15 let vychází v ČR celková průměrná roční spotřeba po započtení alkoholických nápojů, pocházejících z nelegálních zdrojů, 16,45 litru čistého alkoholu.

Alkoholické onemocnění jater a bolest

Alkohol je v příčinném vztahu u řady vážných onemocnění, např. u jaterní cirhózy a relativní rizika jsou při tom přímo úměrná množství konzumovaného alkoholu (Rehm et al., 2010; obr. 2). V roce 2012 bylo podle údajů ÚZIS v ČR pro alkoholické onemocnění jater (K70) a pro fibrózu a cirhózu jater (K74) hospitalizováno 6043 pacientů a zemřelo 1866 osob. Více než 50 % případů jaterní cirhózy v ČR je způsobeno nemírnou konzumací alkoholických nápojů. Jaterní cirhóza může dlouho probíhat bez příznaků, oblíbený



Obr. 1 – Spotřeba alkoholu v litrech.

16 Specifika bolesti u dětí

Zuzana Urbanová

Bolest má mnoho definic: „Bolest je nepříjemný smyslový a citový prožitek spojený se skutečným nebo hrozícím poškozením tkání“, „Bolest je to, co říká pacient, a existuje vždy, když to pacient tvrdí“, „Bolest je spojení obranné reakce a vlastní zkušenosti s utrpením“. Bolest v dětském věku byla donedávna velmi podceňovaná. Teprve koncem sedmdesátých let minulého století se objevují publikace upozorňující na tuto problematiku. Bylo to zřejmě proto, že bolest je velmi subjektivní vjem, dá se velmi těžko postihnout objektivními ukazateli a u dětí, které nemají dostatek zkušeností, ani prostředků k vyjádření pocitů, se informace o charakteru bolesti dovídáme zprostředkovaně přes rodiče. Tradovaly se mýty, že malé děti nevnímají bolest, že si ji nepamatují a že dítě není schopno podat diagnosticky využitelnou informaci o bolesti. Přitom děti cítí bolest stejně jako dospělí, i když mají nezralé fyziologické mechanismy k potlačení bolesti. Nevýhodou pro zvládnutí bolesti u dětí na rozdíl od dospělosti je také to, že dítě je k lékaři přiváděno často proti své vůli, není schopno odhadnout příčinu bolesti a má obtíže vyjádřit kvalitu a časový průběh bolesti. V současné době máme v pediatrii zcela jiný přístup k hodnocení a léčbě bolesti u dětí, i když v praxi vidíme, že ne všechna pracoviště se důsledně touto problematikou zabývají. Stále některé děti trpí bolestí, která není včas rozpoznána a léčena.

Příčiny nedostatečné léčby bolesti u dětí

Informovanost zdravotníků o vnímání, projevech a léčbě bolesti není dostatečná. Je také omezená schopnost malých dětí vyjádřit bolest slovy a děti mají i psychologické zábrany o bolesti hovořit a dožadovat se důsledně léčby. Setkáváme i s mnoha předsudky o bolesti v dětství. Říká se, že dětský nervový systém je nezralý, že čím je dítě menší, tím méně vnímá bolest a že indikátory jsou jen laboratorní ukazatele. Že dítě si bolest nepamatuje a není schopno podat informaci o své bolesti. Že je zbytečné na bolest dítě připravovat. Při léčbě že dítě metabolizuje analgetika jinak než dospělý, a proto je u něj velké riziko drogové závislosti. Dalším předsudkem je, že dítě není schopno rozhodovat o tlumení bolesti, přitom kontrolovaná analgezie se používá od 5 let.

Specifika bolesti v jednotlivých věkových obdobích Bolest u novorozenců a kojenců

V druhém trimestru těhotenství je fetus vybaven anatomickými neurochemickými mechanismy umožňujícími cítit bolest. I nedonošení vnímají bolest a reagují na ni hormonálně metabolickými a kardiopulsačními změnami. Od 6 měsíců je vytvořena paměť

17 Neuropatická komponenta bolestí zad

Josef Bednařík

Význam problematiky, epidemiologie

Bolesti zad jsou snad nejčastější klinický syndrom vůbec – celoživotní prevalence je odhadována na > 70 % a momentální prevalence 30 %. Současně jsou bolesti zad pravděpodobně nejčastějším klinickým syndromem s neuropatickou bolestí (Berger et al., 2004). Asi u pětiny nemocných s bolestmi zad se na bolesti podílí neuropatická komponenta a může tak postihovat až 6 % populace (Freynhagen et al., 2006a; Freynhagen a Baron, 2009; Schmidt et al., 2008; Wenig et al., 2009).

Chronické bolesti zad, kde je častá neuropatická komponenta, jsou spojeny s významnými komorbidity (úzkost, deprese, poruchy spánku) a významně zhoršují kvalitu života. Diagnostika neuropatické komponenty bolesti zad je svízelná a je důvodem faktu, že je silně poddiagnostikována, což vede k suboptimální léčbě!

Náklady na léčbu bolestí zad s neuropatickou komponentou jsou o 50 % vyšší než léčba průměrného pacienta s bolestí zad a o 70 % vyšší než léčba pacienta bez neuropatické komponenty.

Patofyziologie neuropatické komponenty bolestí zad

Bolesti zad představují prototyp smíšené bolesti s podílem neuropatické a nociceptivní komponenty („mixed pain“). Patofyziologie neuropatické bolesti je komplexní a na jejím vzniku se mohou podílet rozdílné mechanismy. Typickým představitelem vertebrogenní neuropatické bolesti jsou radikulární syndromy. Neuropatická bolest u komprese kořene může být způsobena mechanickou kompresí kořene nejčastěji výhřezem disku nebo osteofytem (mechanická neuropatická kořenová bolest), ale také efektem zánětlivých mediátorů (cytokinů a chemokinů), které se uvolňují z degenerovaného disku (zánětlivá neuropatická kořenová bolest – viz obr. 1). Tyto zánětlivé mediátory mohou postihnout nejen komprimovaný kořen, ale i kořeny sousední. Opakovaná mechanická a chemická iritace může vyvolat synergickou produkci mediátorů zánětu (prostaglandinu E2), vzniká senzitivace na úrovni kořene a sekundárně senzitivních míšních neuronů, což způsobí chronifikaci neuropatické bolesti.

Otázkou je, zda neuropatická komponenta je přítomna i u bolesti s atypickou iradiací (pseudoradikulární syndromy), případně s čistě lokalizovanou bolestí, což jsou dominující klinické typy bolestí zad. U pseudoradikulární bolesti či syndromu vzniká bolest

18 Bolest v hematologii

Pavel Klener

Klinická hematologie patří mezi disciplíny, ve kterých problematika bolesti a její terapie nepatří mezi priority, nicméně existuje řada situací, kde algický syndrom provází základní hematologické onemocnění a kde se musí hematolog na prevenci a léčbě algického syndromu podílet. Všimněme si, jakými bolestivými symptomy mohou být provázena některá hematologická onemocnění.

Bolest při poruchách červené složky

Anémie

Pokles hemoglobinu a počtu červených krvinek a snížená saturace arteriální krve kyslíkem se může u nemocných s ischemickou chorobou srdeční projevit ischemií myokardu s **bolestí na hrudi**. Korekce anémie je v těchto případech nutným doplňkem kardiologické léčby. U hemolytické anémie se může objevit **bolest břicha** ve formě biliární koliky vznikající na podkladě hyperbilirubinémie. Vzácně, při splenomegalii, může vzniknout infarkt sleziny, s bolestí v levém podžebří propagující se do levého ramene. Bolesti břicha mohou provázet také paroxysmální noční hemoglobinurii.

Polycytémie

Kromě charakteristické symptomatologie může být relativně častým příznakem **bolest hlavy**.

Bolest u myeloproliferačních onemocnění

Myeloproliferační onemocnění charakterizovaná zvýšenou myeloidní krvetvorbou se mohou projevit **bolestmi v kostech**, popisovaných zejména u akutní myeloidní leukémie. U jiných myeloproliferací, jako je chronická myeloidní leukémie nebo primární myelofibróza, působí **bolest břicha** tlak narůstající splenomegalie. Po intenzivní léčbě myeloproliferačních onemocnění bez nedostatečné profylaxe hyperurikémie nemusí být vzácností ani **renální kolika**.

Bolest u lymfoproliferačních onemocnění

Lymfoproliferační onemocnění tvoří značně různorodou skupinu klinických jednotek se značně pestrými symptomatologiemi. **Bolest hlavy** bývá projevem infiltrace mening u akutní lymfoblastické leukémie nebo u ne Hodgkinsonských lymfomů. **Bolesti břicha** působí nejčastěji zvětšená slezina, která může dosahovat extrémní velikosti u chronické lymfatické leukémie a vlasatobuněčné leukémie. Méně výrazná je splenomegalie u Hodgkinsonova

19 Bolest a emoce v diabetologické ambulanci

Silvie Lacigová

Souhrn

Cílem sdělení je prezentovat dvě diametrálně odlišné situace z diabetologické ambulance. První část kapitoly je věnovaná **typické chronické neuropatické bolesti**, kterou se může projevit diabetická neuropatie. Bolest postihuje nejčastěji dolní končetiny. Léčba bolesti je i při kombinaci doporučených preparátů až ve 30 % neúspěšná. Může vyvolat deprese a významně zhoršuje kvalitu života. Druhá část kapitoly je věnována naopak situaci, kdy **nemocný necítí bolest**, a proto nebere své chronické onemocnění vážně a doslova bezbolestně dospěje ke komplikacím diabetu. Patří sem hlavně syndrom diabetické nohy neuropatické etiologie. Nemocný přichází k lékaři v době rozsáhlých, ale zcela nebolestivých defektů. Do stejné skupiny ale můžeme zařadit i ostatní komplikace (retinopatie, nefropatie, němá myokardiální ischemie, absence klaudikací při ischemii dolních končetin). **Bolest, i když „psychickou“, má proto lékař, kterého trápí progresse nemoci jeho pacientů a hrozí jeho vyhoření.** Jak přimět pacienty ke spolupráci v době, kdy ještě nemají komplikace, a jediné, co je obtěžuje, jsou rady lékaře?

První část

Diabetická neuropatie (DN) je chronickou komplikací diabetu. Na základě mezinárodního konsensu lze DN definovat jako nezánětlivé poškození funkce a struktury periferních somatických nebo autonomních nervů na podkladě metabolicko-vaskulární patofyziologie. Vždy je nutné vyloučit jinou příčinu vzniku než diabetes (perniciózní anémie, alkoholismus, hypotyreóza...). Onemocnění je značně heterogenní. Postihuje různé části nervového systému, a proto se prezentuje různými klinickými projevy. Podle závažnosti onemocnění jsou přítomné subjektivní a/nebo objektivní příznaky poruchy morfologie nebo funkce nervu. Nejčastěji používaná klasifikace DN je uvedena v tab. 1 (Ambler et al., 2001). Nejčastější formou DN je symetrická senzorykomotorická polyneuropatie (synonymum: somatická) a autonomní neuropatie. Údaje o postižení DN se v literatuře značně liší a pohybují se v rozmezí 25–90 % diabetiků. Tento rozptyl je dán skutečností, že jak senzorykomotorická, tak autonomní neuropatie může probíhat dlouho asymptoticky. Prevalence rovněž záleží na složení zkoumané populace diabetiků a v neposlední míře na metodice vyšetřování neuropatie. DN se může manifestovat v různé fázi trvání diabetu. Některé fokální typy nebo neuropatie tenkých vláken mohou

20 Bolest břicha pohledem chirurga

Jiří Hoch

Žádný jiný lékařský obor se nesetkává s bolestí břicha častěji než chirurgie. Pomineme-li bolesti, které souvisejí s operací, je bolest břicha důležitým, často ne jediným symptomem, který upozorní na nitrobřišní patologický nález. Výjimkou jsou pseudochirurgické příhody, které se bolestí břicha manifestují, ale jejich příčina je mimobřišní. Podobně jako jiné bolesti lze i břišní bolesti dělit na chronické, recidivující a akutní. Chronické a recidivující bolesti většinou ponechávají čas k vyšetřování, akutní bolest tento čas významně zkracuje a diagnostické možnosti zužuje, protože bývá známkou náhlé příhody břišní. Stále dostupnější zobrazovací diagnostické metody, nejen nativní rentgenové a ultrasonografické vyšetření, ale vyšetření s použitím kontrastu, invazivní vyšetřovací metody a výpočetní tomografie, umožňují i v akutní diagnostice provést v nejkratším čase vyšetření, která jsou nebo by v mnohém ohledu měla být vrcholem vyšetřovacího procesu. Dostupnost technologií mění vyšetřovací algoritmy. V řadě zemí klinik, v tomto případě chirurg, pacienta vyšetřuje až poté, co na základě dotazníkového vyšetření projde zobrazovacím vyšetřením. K základní orientaci o povaze a příčině stavu nicméně stále patří základní sled kroků, počínaje anamnézou a fyzikálním vyšetřením.

Lokalizace břišních bolestí

Vedle charakteru, intenzity a trvání bolesti je chirurgicky důležitá její lokalizace. **Projekce nitrobřišní bolesti** na povrch těla jen částečně odpovídá lokalizaci postiženého orgánu. Headovy zóny byly léta synonymem kožní projekce z vnitřních orgánů. Do ramen byly projikovány bolesti z oblasti bránice, resp. subfrenií, vpravo možná i žlučníku, bolest při dolním okraji sternu byla přičítána jícnu. Střední čára v nadbříšku a k levému oblouku žebernímu směřovala k úvaze o původu bolesti v žaludku, pravé podžebří s projekcí vzad o bolestech jater, žlučových cest, případně slinivky. Bez přesné lokalizace ve střední čáře, především v podbříšku, bolest zřejmě z tenkého nebo tlustého střeva, v tříselech a dorzálně do beder bolest z ledvin nebo varlat, za sponou z močového měchýře. Tento výčet zdaleka nezahrnuje ani všechny projekce bolesti, ani postižené orgány a v klinice se už neužívá. Anglo-americkým vlivem se změnila i **názvoslovná topografie** částí břicha. Dělení břicha na šest částí souměrně podle střední čáry na epigastrium, mezogastrium a hypogastrium se v současnosti změnilo na části čtyři – horní a dolní, pravý a levý břišní kvadrant. Na břiše existuje dále několik bodů, spojených s různými

afekcemi či nápomocnými v popisu lokalizace. Užívá se termín Lanzův bod v pravém podbříšku, který je projekcí appendixu, McBurneyův bod na spinoumbilikální čáře, který je místem palpační citlivosti u apendicitidy, a Murphyho bod v pravém podžebří, jako projekce fundu žlučníku. Téměř neznámé jsou další názvy: Sonnerburgův bod, Desjardinsův bod jako projekce vaterské papily a Labbeho trigonum gastricum s projekcí žaludku.

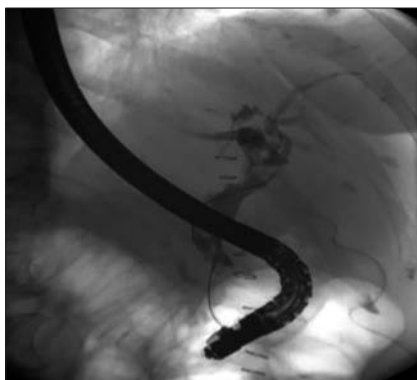
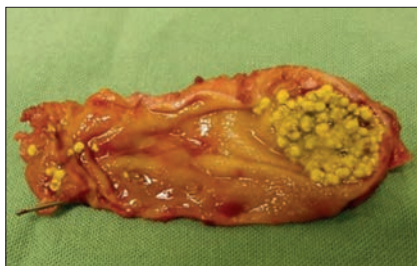
Bolestivé projevy nejčastějších břišních nálezů

Následující řádky mají umožnit nechirurgům získat představu, jak „bolí“ nejčastější břišní chirurgické nálezy nebo stavy.

Kýly břišní stěny většinou bolí, když vznikají, když se preformovaná oblast nebo oslabená část stěny, např. jizva, rozestupuje. Po vzniku branky tato bolest ustoupí a vystřídá ji jiná. Ta vzniká tlakem či tahem útroby, která je obsahem vaku. Tato bolest se může týkat také vnitřních kýl. Extrémním případem je bolest při uskřinutí, která začíná náhle, neustupuje a je provázena dalšími břišními a systémovými příznaky. Velká část kýl, objemných a dokonce monstrózních, pacienti nebolí, a pokud je něco obtěžuje, bývají to poruchy střevní pasáže, tahání v břiše nebo obtěžující deformita břicha.

Apendicitida jako nejčastější náhlá břišní příhoda nabízí široké spektrum možností manifestace. Většinou je provázena bolestí břicha počínající v nadbříšku a končící typicky v pravém podbříšku. V pokročilém stadiu patří k apendicitidě projevy peritonitidy. Diagnostickým oříškem je apendicitida bez bolesti. To se týká apendicitidy s appendixem v atypických polohách, zejména retrocekální, nebo osob poznamenaných jiným stavem nebo léčbou. Mezi chirurgy není shoda o chronické apendicitidě jako příčině bolestí. Zkušenost ale potvrzuje, že odstraněním appendixu bez zjevného operačního i histologického nálezu se řada nemocných bolesti nadobro zbaví.

Bolesti v pravém podžebří mají nejčastěji původ ve žlučníku, žlučových cestách, výjimečně v játrech. Zatímco cholelithiáza nebo cholecystolithiáza způsobuje bolest prudkou, kolikovitou, časově omezenou, záněty, především cholecystitida, vyvolávají bolesti méně intenzivní, s pomalejším nástupem, zato trvalé, při progresi dokonce peritonitidu se všemi projevy. U nemocného, který nebyl dříve



Obr. 1, 2 – Cholecystolithiáza a choledocholithiáza (odstraněný žlučník, ERCP).

23 Vrozené srdeční vady – od beznaděje k umělému srdci

Milan Šamánek

Ještě před 50 lety panoval u nás názor, vyjádřený v knize profesora V. Jonáše Speciální kardiologie: „Těžké malformace srdce mají jen malou důležitost pro klinika a zajímají mnohem více patologického anatoma...Nelze popřít, že je mnohdy nesnadné, ba nezdídko i nemožné zjistit zaživa typ malformace.“ O něco později mi významný pediater profesor Švejcar také doporučoval, že bychom měli složité vrozené srdeční vady přenechat patologickým anatomům a nesnažit se je všechny léčit.

Vrozené srdeční vady patřily patologickým anatomům

První popis vrozené srdeční vady, defektu síňového septa, však nepochází od patologického anatoma, ale od umělce. Již v 15. století jej popisuje Leonardo da Vinci. Teprve v dalších stoletích jsou zaznamenány další vrozené srdeční malformace, ale již patologickými anatomy, počínaje G. C. Arranzem, který v 16. století popsal otevřenou tepennou dučeť. Z našich patologických anatomů se zapsal v 19. století mezi ty nejvýznamnější Karel Rokitanský. V roce 1936 vydává Maude S. Abbottová Atlas of Congenital Cardiac Disease, který se stal základní učebnicí patologie vrozených srdečních vad. K moderním českým patologům nesporně patří Heřman Šikl a Dagmar Benešová. Benešová se nesporně zasloužila o současnou vysokou úroveň péče o děti se srdečním onemocněním u nás. S jejím přičiněním se podařilo, že patologové po mnoha letech odstoupili od označování srdečních malformací čísly podle zvířecích experimentů profesora Pernkopfa a přešli na moderní nomenklaturu.

Na počátku 20. století se o vrozené srdeční vady začínají zajímat klinici

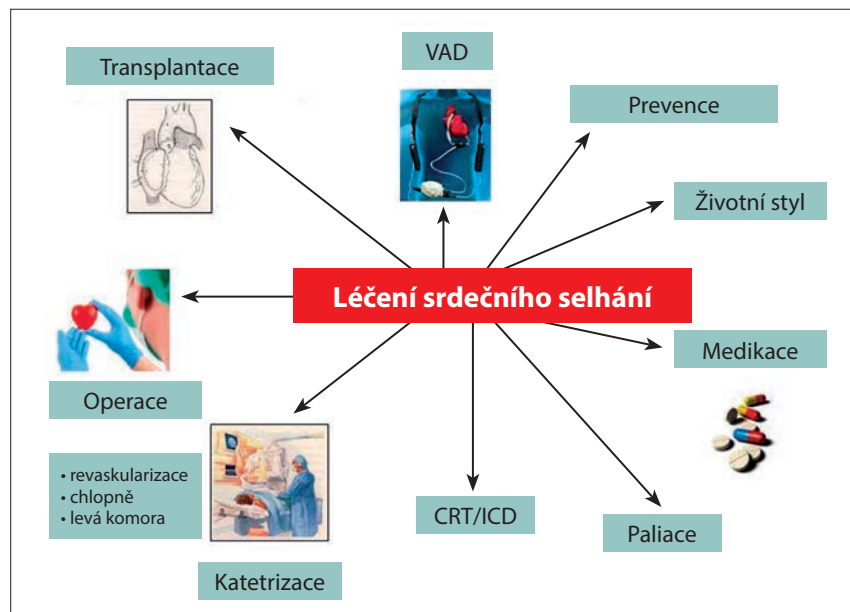
První zpráva o zájmu kliniků o vrozené srdeční vady je z roku 1907, ve kterém americký chirurg J. C. Munro navrhl chirurgicky uzavřít otevřenou tepennou dučeť. Tuto operaci pak úspěšně provedl až po 30 letech, v roce 1938, Robert Gross. V roce 1942 následovala operace koarktace aorty provedená Clarencem Craffordem a v roce 1944 aorto-pulmonální spojka podle Taussigové, kterou provedl Alfred Blalock. Teprve později se začaly provádět operace s použitím mimotělního oběhu, které zahájily obrovský rozvoj operací vrozených srdečních vad.

24 Mechanické srdeční podpory v léčbě srdečního selhání

Jan Pirk

Úvod

Chronické srdeční selhání je epidemie vyspělých zemí. Dostupná data o pacientech ve stadiu refrakterního srdečního selhání uvádějí prevalenci výskytu v USA kolem 150 000 ročně (Stehlik et al., 2012). Je to dáno zlepšenou zdravotní péčí všeobecně a tím dané stárnutí populace a zejména pak zlepšenou péčí o pacienty s akutním infarktem myokardu. Soudobá medicína má široké spektrum možností léčení tohoto onemocnění (obr. 1). Avšak pro nejzávažnější případy a vlastně tím nejradikálnějším řešením je



Obr. 1 – Schéma možností léčby srdečního selhání. CRT – resynchronizační léčba, ICD – implantabilní kardioverter – defibrilátor, VAD – mechanická srdeční podpora.

25 Náhrady srdečních chlopní

Josef Bešík

Úvod

Srdeční chlopně jsou velice pozoruhodné anatomické struktury, u nichž se snoubí jemnost a tvarová úspornost s obdivuhodnou mechanickou odolností. Bezchybná funkce srdečních chlopní je nezbytnou podmínkou jednosměrného toku krve. Závažné chlopní vady ještě v nedávné minulosti nezvratně ovlivňovaly osudy nemocných. V dnešní době již naštěstí dokážeme nepříznivou prognózu pacientů s chlopní vadou změnit. U některých pacientů jsme dnes schopni provádět záchovné operace (plastiky chlopní), které odstraňují chlopní vady bez nutnosti postiženou chlopně nahradit. Avšak těžce postižené chlopně, u kterých pro rozsáhlé kalcifikace, infekci nebo vrozené malformace nelze záchovnou operaci provést, je nutné nahradit.

Historie

První chlopní náhradu zkonstruoval v roce 1951 Američan Charles Hufnagel. Podle dostupných pramenů se inspiroval patentním uzávěrem na láhve a umístil gumovou kuličku do plastového válce tak, aby podobně jako jednocestný ventil znemožňovala zpětný tok krve. Toto poněkud bizarní zařízení implantoval do sestupné části hrudní



Obr. 1 – Kuličkové chlopně.

aorty pacientům s nedomykavostí aortální chlopně. Samotná postižená chlopně však nahrazena nebyla. Teprve zavedení přístroje pro mimotělní oběh do klinické praxe Johnem Gibbonem roku 1953 otevřelo cestu k chirurgii na otevřeném srdci a tedy i možnosti náhrady srdečních chlopní. V následujících letech pokračoval vývoj umělých chlopní cestou zjednodušení původního Hufnagelova konceptu. První úspěšnou náhradu aortální chlopně provedl roku 1960 americký chirurg Dwight Harken a ve stejném roce Američan Albert Starr poprvé nahradil chlopně mitrální. Do obou chlopních pozic byly implantovány kuličkové chlopně, které se poté v kardiochirurgii používaly několik desetiletí. Zvláště populární byla kuličková chlopní náhrada Starr-Edwards (obr. 1), v šedesátých a sedmdesátých letech nejčastěji implantovaná

26 Cévní náhrady

Libor Janoušek, Jaroslav Chlupáč

Úvod

Aterosklerotické postižení tepen patří mezi nejčastější onemocnění a v Evropě je zodpovědné téměř za polovinu všech úmrtí. V posledních letech se rozvíjejí zejména farmakologické a minimálně invazivní metody léčby. Zlatým standardem a metodou volby však stále zůstávají u indikovaných pacientů koronární nebo periferní chirurgický bypass. Je prokázáno, že úspěšná revaskularizace ischemické končetiny je více „cost effective“ než primární amputace končetiny. Z materiálů lze použít k chirurgické revaskularizaci syntetické cévní protězy, auto- i alogenní cévní štěpy. Alogenní cévní štěpy lze podle typu konzervace rozdělit na čerstvé a kryoprezervované. Syntetické cévní náhrady se implantují v případě chybějícího vlastního materiálu pacienta, avšak po více než půl století vývoje nejsou výsledky současně používaných cévních protéz optimální ve smyslu vzhovávání a tkáňové integrace a dlouhodobé průchodnosti. Dlouhodobá průchodnost cévních protéz je uspokojivá při náhradě velkých cév (> 8 mm), kde je tvorba koagula na trombogenní stěně umělého materiálu snižena mohutným krevním proudem a pětiletá průchodnost např. aorto-ilických rekonstrukcí dosahuje 90 %.

Mezi autologním a syntetickým materiálem není velký klinický rozdíl v případě náhrady kratších cév o středním průměru (6–8 mm), jako je karotická či společná stehenní tepna. Cévní protězy však dosahují horších výsledků při implantaci do oblasti o nízkém průměru nebo průtoku (< 6 mm), jako je tomu v koronárním, infrainguinálním a zejména bérčovém řečišti. Pětiletá primární průchodnost proximálního femoro-popliteálního (F-P) bypassu pomocí ePTFE činí pouze 39 %, zatímco při užití autologní žilní náhrady stoupá na 74 %. Selhání cévních protéz je způsobeno trombogenicitou stěny a vznikem intimální hyperplazie (IH) lokalizované zejména v oblasti proximální i distální anastomózy. O něco častější výskyt IH je v distální lokalizaci. Etiologie IH, vznikající obvykle 2–24 měsíců po implantaci, je multifaktoriální a zahrnuje nepochybně poddajnosti (compliance mismatch) mezi relativně rigidní protézou a více elastickou tepnou, nepochybně jejich průměrů (diameter mismatch), chybějící zralé endotelové buňky (EB) pokrývající stěnu protězy, chirurgické trauma cévní stěny a turbulence toku krve s následnými adaptačními změnami v subendotelové tkáni, jako je proliferace a migrace hladkých svalových buněk (HSB) z médiu do intimy a syntéza proteinů extracelulární matrix (ECM). Výzkum nových biomateriálů a zejména metody tkáňového inženýrství jsou stále více zaváděny a bylo dosaženo slibných klinických výsledků s cévními náhradami, které jsou biohybridní nebo dokonce kompletně tkáňově konstruované. Ideální cévní náhrada a její vlastnosti by měly být co nejvíce podobné nativní cévě: mechanicky pevná a současně

27 Roztroušená skleróza: protizánětlivá terapie RS a její vliv na neurodegeneraci

Eva Havrdová

Patogenetické mechanismy u roztroušené sklerózy (RS) zahrnují jednak zánětlivá ložiska, v nichž dochází především k destrukci myelinu, jednak degenerativní procesy tímto zánětem nastartované a vyvolávající zánik axonů, nositelů funkce v centrálním nervovém systému (CNS). V léčbě RS jde především o potlačení zánětu v jeho akutním i chronickém projevu. Omezení zánětu snižuje degeneraci, což je klinicky možno vidět jako oddálení invalidity u včas správně léčených pacientů. Léky, které by dokázaly samostatnou neuroprotektci, nebo dokonce neuroregeneraci, zatím neexistují.

Léčba

Základním lékem pro akutní vzplanutí zánětu – akutní ataku – jsou vysoké dávky kortikosteroidů (3–5 g metylprednisolonu). Kortikosteroidy nejen tlumí samotný zánět, ale ochranou membrán chrání tkáň CNS. Zánět je však v CNS přítomný i difúzně. Proto od poloviny 90. let minulého století mohou pacienti profitovat z podávání první linie léků modifikujících přirozený průběh onemocnění, které se podávají dlouhodobě, snižují počet akutních atak asi o 30 % oproti placebo a lehce i oddalují invaliditu, pokud jsou pacienti dobrými respondéry. Ani interferon beta, ani glatiramer acetát, léky této první linie, však nedokáží vrátit rychlost ztráty mozkové tkáně na normální úroveň (u zdravých dospělých jedinců se popisuje ztráta mozkové tkáně 0,1–0,3 % ročně). Tomu odpovídá i to, že se mnoho let pochybovalo, zda tyto první léky mají skutečný vliv na oddálení invalidity. Klinické registrační studie jsou většinou dvouleté, a proto bez existence registru bychom tuto otázku nedovedli zodpovědět ani dnes. Naštěstí řada států zavedla registry pacientů s RS již před mnoha lety a v dnešní době tak víme, že zvláště včas zahájená léčba má podstatný vliv na oddálení neurologické invalidity (Havrdová et al., 2013).

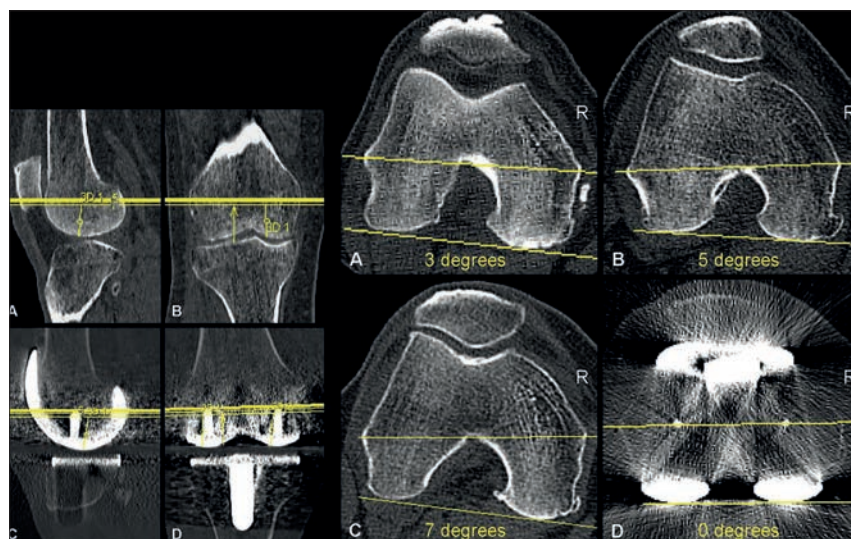
Biologická léčba

Bohužel léčba první linie nefunguje u každého stejně. Jde o biologickou léčbu, která předpokládá určité funkční cesty imunitního systému. Proto je nezbytné pečlivé sledování klinického stavu pacienta i četnosti atak, nejlépe v kombinaci s výskytem nových

30 Aloplastika kolenního kloubu u poúrazové gonartrózy

Karel Koudela sr., Karel Koudela jr., Jana Koudelová

Cílem práce bylo zjistit ze souboru 1229 aloplastik kolenního kloubu (TEP) provedených v období leden 2008 až prosinec 2011 na KOTPÚ (Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí) ve Fakultní nemocnici v Plzni, v jakém počtu a věku byla indikace k totální náhradě kolenního kloubu endoprotézou u poúrazových stavů ve srovnání s neúrazovou gonartrózou. Dále jsme se zabývali etiopatogenezí poúrazových gonartróz a indikací k aloplastice u poúrazových stavů. Analyzovali jsme patologické stavy, které byly v souvislosti s úrazem, a navrhli jsme řešení těchto situací za použití



Obr. 1 – Metodika měření condylar twist angle (CTA) na počítačové tomografii (CT) na sagitálních a transverzálních řezech. Různé velikosti CTA (3°, 5°, 7°) před operací a CTA 0° po aloplastice (0° je ideální hodnota – kondylární linie je paralelní s transepikondylární linií). Vlevo na obrázcích vyznačena výška měření na koronárních a sagitálních řezech, vpravo vlastní měření na transverzálních řezech.

31 Komplexní léčba adenomů hypofýzy

David Netuka, Václav Masopust, Martin Májovský, Vladimír Beneš

Adenomy hypofýzy tvoří 10–15 % intrakraniálních nádorů a jsou nejčastějšími nádorovými lézemi v oblasti tureckého sedla. Adenomy hypofýzy vycházejí z předního laloku hypofýzy (adenohypofýzy). Základní dělení zohledňuje jejich schopnost tvořit hormony: adenomy funkční (adenomy produkující hormony a vyvolávající příslušné klinické příznaky) a adenomy afunkční (adenomy neprodukující klinicky významná množství hormonů). První skupina se nejčastěji projevuje typickým klinickým obrazem odpovídajícím hormonální nadprodukcí. Ve skupině druhé převládají příznaky z útlaku hypofýzy a okolních struktur (zrakový nerv, okohybné nervy, kavernózní splan, u gigantických adenomů tlakem na hypotalamus, frontální nebo temporální lalok). Ne příliš často se mohou adenomy hypofýzy manifestovat hydrocefalem.

Klinické a endokrinologické vyšetření je indikováno u všech pacientů se selární lézí. Základním důvodem je identifikace případné hormonální nadprodukce a/nebo snížené sekrece hormonů adenohypofýzy (hypopituitarismus). Nedostatečná sekrece růstového hormonu (STH) vyvolá u dětí hypofyzární nanismus, u dospělých se projevívá nadváhou, snížením svalové hmoty, nevykonností a sníženou vitalitou. Deficit folikulostimulačního hormonu způsobí hypogonadismus, u žen se projevuje poruchou menstruačního cyklu, u mužů snížením libida. Nedostatek tyreostimulačního hormonu (TSH) způsobuje sekundární hypotyreózu, mezi nejčastější příznaky patří intolerance chladu, změny kognitivních funkcí a suchost kůže. Deficit prolaktinu (PRL) má za následek poruchu laktace u kojících žen. Snížená produkce adrenokortikotropního hormonu (ACTH) způsobuje svalovou slabost a celkovou únavu. Porucha zadního laloku hypofýzy způsobuje diabetes insipidus. Vyznačuje se nadměrnou produkcí hypoosmolární moči a polydipsií. Příčinou je nedostatečný výdej antidiuretického hormonu. Základní syndromy z hormonální nadprodukce jsou popsány níže.

Oční vyšetření

Oční vyšetření je zcela jednoznačně indikováno u všech pacientů se selárními lézemi, které se propagují supraselárně. Indikováno je vyšetření vizu a očního pozadí, které může odhalit např. atrofii zrakového nervu. Zásadní je však vyšetření perimetru. Adenom atakující chiasma nejprve způsobuje horní temporální kvadrantopsii, později bitemporální hemianopsii.

32 Vestibulární schwannom (neurinom akustiku) – současné možnosti léčení

Jan Betka, Eduard Zvěřina, Martin Chovanec

Úvod

Vestibulární schwannom (VS), dříve a stále označovaný jako **neurinom akustiku** (NA), uvádíme proto, že na něm lze ukázat problematiku medicíny zaměřené na regenerativní postupy a problémy současné medicíny vůbec. Na jeho léčení lze ukázat jak velký pokrok, tak současné limity, interdisciplinární charakter i náš domácí podíl na léčení. Od roku 1997, za posledních 17 let, vycházíme ze souboru cca 400 operovaných a nejmodernějšími metodami sledovaných VS-NA na Klinice ORL a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK ve FN v Motole, vedené prof. MUDr. J. Betkou, DrSc. V roce 2000 zde bylo zřízeno centrum pro onkologii hlavy, krku a baze lební. Pacienti s VS-NA jsou zde interdisciplinárně léčeni nejmodernějšími postupy.

Obecné údaje

Uvádíme jen nejdůležitější poznatky nutné pro pochopení problematiky. VS je benigní nádor. Vyrůstá v zadní lební jámě z VIII. hlavového nervu, označovaného jako rovnovážný a sluchový nerv (n. vestibulocochlearis). Nádor n. VIII se dříve označoval jako neurinom akustiku. Je to nesprávný název. Dnes víme, že tu n. VIII vyrůstá z rovnovážné větve, nikoliv z akustické porce nervu, proto je správné označení **vestibulární**. Je to zásadně důležitý poznatek pro moderní strategii léčby. Nádor primárně není sluchové funkce, ničí je jen tlakem. Proto se při všech metodách léčení tumoru můžeme a dnes musíme snažit zachovat sluch.

Schwannom

N. VIII, jako všechny nervy, má proximální, centrální, gliální část s myelinem tvořeným z oligodendrocytů a teprve v oblasti, kterou označujeme jako přechodová zóna (Obersteiner-Redlichova zóna), se mění na periferní nerv s myelinem ze Schwannových buněk. N. VIII je od výstupu z kmene, v délce cca 26 mm, v celém mostomozečkovém koutu (MMK) a ve vnitřním zvukovodu, jen výběžkem mozku (podobně jako n. II). Dnes víme, že tumor vyrůstá periferně, ze Schwannových buněk. Teprve z hloubky meatu, ze

33 Kochleární implantace

Tomáš Tichý, Jiří Skřivan

Kochleární implantace jsou bezesporu velmi emotivním odvětvím medicíny. Je tomu tak proto, že jednak výrazně ovlivňují kvalitu života svých příjemců, jednak velkou část jejich uživatelů tvoří děti.

V posledních desetiletích se kochleární implantáty staly běžně užívanou klinickou metodou kompenzace hluchoty a těžkých sluchových ztrát u dětí i u dospělých. Mnoho dospělých si díky kochleárnímu implantátu udrželo svá zaměstnání, svá manželství a další sociální vazby, mnoha prelingválně neslyšícím dětem usnadnily cestu do běžných škol od základních až po vysoké, a tak výrazně ovlivnily jejich další život.

Bohužel ne všichni, kterým by kochleární implantace pomohla, kochleární implantát dostanou. Paradoxně ne kvůli nezajištěnému financování, jak tomu bývalo v počátečním období, ale zejména kvůli nedostatečné informovanosti laické i odborné veřejnosti.

Ve svém příspěvku stručně shrneme princip funkce kochleárního implantátu, pro koho je určen, jak se aplikuje a jakých výsledků s ním lze dosáhnout – tedy fakta, která jsou nezbytná pro předběžnou indikaci. Soustředíme se jen na současný stav a zcela pomíjíme historii oboru. Věříme, že snad i díky tomuto textu se potřebné informace dostanou až k těm, kterým může být pomoci, ale kteří o tom dosud nevědí.

Úvod

Ztráta sluchu má velmi negativní dopad na život jedince v každém věku. Nastane-li v dospělosti, naruší zpravidla všechny jeho sociální vazby. Zkomplikuje mu pracovní uplatnění, naruší vztahy v rodině a následně výrazně ovlivní i jeho psychiku. Narodí-li se malé dítě jako neslyšící, nebo ztratí-li sluch ještě před vytvořením řeči, velmi to ovlivní jeho rozvoj a zkomplikuje jeho přístup ke vzdělání. Pokud se nepodaří ztrátu sluchu dostatečně kompenzovat, nerozvine takové dítě mluvenou řeč a musí být vzděláváno v rodině i ve škole speciálním způsobem tak, aby se mu zajistil přístup k abstraktním pojmům, kterých se normálně zmocňujeme prostřednictvím sluchu. Zpravidla je takové vzdělávání založeno na využívání znakového jazyka a jazyk slyšící většiny se tyto děti učí později jako druhý jazyk. Je to však obtížné, neboť rozdíl mezi oběma jazyky jsou velké a mozkové dráhy se takto primárně utvářejí pro zrakový způsob komunikace. Problémy s rozuměním i psanému textu tak mohou přetrvávat až do dospělosti.

Mohli bychom charakterizovat problémy i dalších skupin osob se sluchovým postižením, ale právě z těchto dvou – ohluchlých dospělých a prelingválně neslyšících dětí – se rekrutují typičtí příjemci kochleárních implantátů.

34 Poruchy ideomotorických funkcí

Pavel Kolář

Pro jedince, kteří vykazují signifikantní problémy v oblasti ideomotorických funkcí, bylo v minulém století používáno několik termínů. Použití těchto termínů často odráželo vědecké zaměření odborníků. Není však dosud zcela zřejmé, zda uváděné pojmy označují stejnou skupinu či podskupinu jedinců s koordinačními potížemi a jde tedy o synonyma, nebo o termíny více či méně odlišného významu. Mezi nejčastěji používané termíny patřily Clumsiness, Clumsy child syndrome, Minimal Brain Dysfunction (MBD), Developmental apraxia, Perceptuomotor dysfunction, Motor Learning Difficulty, Developmental Dyspraxia (DD), Sensory Integration Disorder, Disorder of Attention, Motor control and Perception (DAMP), či Developmental Coordination Disorder (DCD). Snaha odborníků o sjednocení terminologie v oblasti poruch motorické koordinace u dětí vyústila roku 1994 v uspořádání mezinárodního kongresu, který se konal v Londýně. Cílem bylo dohodnout se na popisu, definici, systému vyšetření a péči, ale zejména na názvu poruchy. Výsledkem konsensu bylo přijetí pojmu **vývojová porucha koordinace (DCD)** jako termínu popisujícího děti se signifikantní poruchou motorické koordinace.

DCD bývá řazena do specifických poruch učení podobně jako dyslexie, dysgrafie atd. Vyskytuje se samostatně nebo někdy v kombinaci s některou z těchto poruch. Jedná se o komorbidity. Více než 50 % dětí s dyspraxií má problémy s osvojováním řeči. DCD rozdělujeme na gnostickou (senzorickou, percepční), motorickou (exekutivní, expresivní) a ideomotorickou. Gnostická porucha je spojená se senzorickým zpracováním informací jednoho senzorického systému (jedné modalitě – proprioceptivní, taktilní, vestibulární, zrakové, sluchové) nebo se může jednat o poruchu multisenzorickou. Porucha exekutivní (výkonná) je charakterizována poruchami selektivní hybnosti, poruchou posturální adaptace, porušenou relaxací, poruchami rovnováhy, silového přizpůsobení, poruchami plynulosti, rychlosti a rytmu pohybu a poruchami pohybového odhadu. I přes mnoho provedených studií je stále nezodpovězena řada otázek:

- Jak vzájemně souvisí gnostická a motorická funkce?
- Jaká je vzájemná kompenzační schopnost jednotlivých modalit?
- Jak u vývojové dyspraxie souvisí jemná a hrubá motorika?
- Jaké jsou projevy vývojové dyspraxie v dospělosti? atd.

36 Léčba močové inkontinence a hyperaktivního močového měchýře (OAB) u žen

Alois Martan

Močová inkontinence je nově definována jako stížnost na jakýkoli vůlí neovladatelný únik moči. Starší definice inkontinence moči byla, že se jedná se o nechtěný únik moči z uretry, který je objektivně prokazatelný a je pro ženu sociálním a hygienickým problémem. Prevalence močové inkontinence u žen se pohybuje přibližně mezi 25–40 % (Abrams et al., 2002).

Někdy pro zjednodušení užíváme starší zjednodušenou **klasifikaci inkontinence moči**:

1. Uretrální inkontinence

- urodynamická stresová inkontinence moči (USI – prokázána v průběhu urodynamického vyšetření),
- urgentní inkontinence – součást OAB (overactive bladder – hyperaktivní močový měchýř),
- reflexní inkontinence,
- paradoxní inkontinence.

2. Extrauretrální inkontinence

- kongenitální (extrophia vesicae, ektopický ureter),
- získaná (píštěle).

Stresovým typem inkontinence moči (SUI), kdy jde o pasivní únik moči uretrou jako následek zvýšení intraabdominálního tlaku, který vzniká při insuficienci uzávěrového mechanismu, bez současné kontrakce detruzoru trpí asi 50 %, urgentním 11 % a smíšeným 36 % inkontinentních žen. Nejčastější příčinou SUI jsou změna pozice a nadměrná mobilita uretrovezikální junkce (UVJ), dále defekt vnitřního sfinkteru (intrinsic sphincter deficiency – ISD). Pro udržení moči je nezbytný neporušený uzávěrový mechanismus uretry, dobrá anatomická podpora uretrovezikální junkce, baze močového měchýře a proximální uretry. Uretra leží na vrstvě, která se skládá z pubocervikální fascie a přední stěny pochvy. Stabilita této vrstvy je udržována její bilaterální fixací k arcus tendineus fasciae pelvis. V průběhu zvýšení intraabdominálního tlaku je uretra stlačena proti této suburetrální podpurné vrstvě a při jejím porušení je přenos zvýšeného intraabdominálního tlaku na uretru nedostatečný.

37 Nové trendy v řešení sestupu pánevních orgánů u žen – laparoskopická sakrokolpopexe

Jaromír Mašata

Úvod

Sestup pánevních orgánů je velmi častým zdravotním problémem, který v průběhu života postihne až 40 % žen. Celoživotní riziko, že žena bude muset podstoupit operaci pro sestup, se podle novějších epidemiologických studií pohybuje kolem 13 %. Sestup často recidivuje, takže ženy musí podstoupit další operaci. Riziko selhání „klasické“ vaginální rekonstrukční operace je vysoké. V průměru se pohybuje kolem 30 %, podle některých studií je to až 60 %. Riziko recidivy sestupu ovlivňují různé faktory; věk, stupeň sestupu, stav pánevního dna – poranění puborektálního svalu atd. Z důvodu vysokého rizika recidivy byly do vaginální rekonstrukční chirurgie zavedeny implantáty mesh, které mají vysokou úspěšnost, ale jsou spojeny s řadou dalších možných komplikací. Možnou alternativou k vaginálnímu řešení sestupu je abdominální přístup – sakropexe, či jiné techniky fixace. Typ operačního přístupu by se měl vybírat podle celé řady kritérií, věku, typu sestupu, stupni, sexuální aktivitě atd. Nelze preferovat pouze jeden typ operačního přístupu, ale je vhodné mít k dispozici více alternativ.

Symptomy prolapsu pánevních orgánů

Ženy sestup vnímají jako odchylku od normálního stavu, struktury nebo funkce ve vztahu k poloze jejich pánevních orgánů. Symptomy se obecně zhoršují během období, kdy se počítá působení gravitace (dlouhodobé stání, cvičení) a zmenšují při vyloučení spolupůsobení gravitace – kupříkladu lehký prolaps se může zvýraznit během zvýšení nitrobřišního tlaku – např. defekace.

Hlavním příznakem sestupu je poševní vyboulení (bulging): pacientka si stěžuje na přítomnost „boule“ či „něčeho sestupujícího dolů“ skrz poševní vchod (ženy si většinou „vyboulení“ nahmatají při osobní hygieně). Na vyšetření je často přivádí obava, zda se nejedná o vážnější onemocnění, především onkologické. Další častou obtíží je stížnost na zvýšený tlak či tah v suprapubické oblasti nebo v pánvi. Při prolapsu často vznikají

38 Hluboká mozková stimulace v psychiatrii

Pavel Mohr

Stimulační metody v psychiatrii

Nejdostupnější účinná biologická léčba v psychiatrii, farmakoterapie psychofarmaky, spoléhá téměř výhradně na ovlivnění neurotransmitterových systémů v mozku. Stále zřetelněji se však ukazuje, že neurobiologickým podkladem duševních symptomů a poruch je přitom mnohem složitější narušení rovnováhy v komplexní síti funkčních okruhů, neuronálních drah a mozkových center.

Z této perspektivy se zdá logickým krokem aplikace neurostimulačních a neuro-modulačních metod, které by mohly cílové struktury ovlivnit přímo. Ze stimulačních metod je v klinické praxi stále nejrozšířenější a široce nejdostupnější elektrokonvulzivní terapie (ECT). K léčbě deprese je také schválena, byť méně využívána, repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS). Málo rozšířená je i stimulace bloudivého nervu, vagová stimulace (VNS), kterou lze aplikovat v léčbě terapeuticky rezistentní deprese. Mezi jednoduché a neinvazivní metody patří transkraniální stimulace přímým proudem (tDCS), zcela nedávno se objevily první práce s použitím externí stimulace nervu trigeminu (eTNS) u depresivních pacientů nebo přímá a nepřímá prefrontální korová stimulace. Experimentální také stále zůstává využití magnetické konvulzivní terapie (MST) a hluboké mozkové stimulace (deep brain stimulation; DBS).

Ze všech výše uvedených metod je DBS nejinvazivnější. Psychiatrie ji převzala z neurologie, kde jsou také dosud její hlavní klinické indikace: esenciální tremor, pohybové příznaky u Parkinsonovy nemoci, dystonie, epilepsie a chronická bolest. V psychiatrii se DBS zkoušela nejprve v léčbě refrakterní obsedantně kompulzivní poruchy (OCD) a Tourettova syndromu a teprve nedávno se začala aplikovat v terapii deprese, nově se objevují i práce testující DBS v dalších psychiatrických indikacích. Úvahy, které vedly k prvním pokusům s DBS u afektivních poruch, vycházely původně z náhodných pozorování a kazuistik neurologických pacientů, jejichž nálada se zlepšila nezávisle na zmírnění neurologické poruchy. Při povrchním pohledu by mohlo využití chirurgie v psychiatrii připomínat neblahou historii lobotomických zákroků z poloviny 20. století. Přestože termín „psychochirurgie“, na rozdíl třeba od respektované neurochirurgie, v sobě nese silně negativní emoční náboj, historie chirurgické léčby duševních poruch je mnohem bohatší. Za všechny zákroky lze třeba zmínit dodnes občas používanou