

ZAŽÍVACÍ POTÍŽE U DIABETIKŮ

MUDr. Viera Žáčková

Diabetologické a edukační centrum, II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně

Zaživací potíže diabetiků představují závažný problém. Předkládané sdělení shrnuje poznatky o symptomatologii, diagnostice a léčbě zaživacích potíží z pohledu diabetologa.

Klíčová slova: diabetes mellitus, dyspepsie, diabetická autonomní neuropatie.

DIGESTIVE TROUBLES IN DIABETICS

Digestive troubles in diabetics present a serious problem. The article summarizes knowledge of their symptomatology, diagnosis and treatment from the point of view of a diabetologist.

Key words: diabetes mellitus, dyspepsia, diabetic autonomic neuropathy.

Úvod

Zaživací potíže u diabetiků představují závažný problém díky četnosti výskytu, vlivu na snížení kvality života diabetiků, díky složité a obtížné diagnostice i díky nespornému ovlivnění kompenzace diabetu.

Zaživací potíže se vyskytují u 55–70 % diabetiků v širokém spektru – nejčastěji to bývají nadýmání, pyróza, zácpa, tlak v nadbřišku, pocit špatného trávení a průjem, přitom většina pacientů dává tyto potíže do přímé souvislosti s diabetem a zhruba pětina pacientů je považuje za omezující v určitých životních situacích (6).

Vliv zaživacích potíží na kompenzaci diabetu je zřejmý – mohou zásadně měnit příjem, pasáž a vstřebávání živin, což způsobuje problémy nejen v metabolické kontrole diabetu, ale také ovlivňuje stav výživy diabetika.

Přítom diagnostika těchto poruch je náročná časově, technicky, nákladově, vyžaduje těsnou interdisciplinární spolupráci gastroenterologa s internistou či diabetologem a naráží na celou řadu problémů jak ze strany vyšetřujícího lékaře, tak ze strany diabetika. Navíc poruchy motility zaživacího traktu stály donedávna poněkud stranou zájmu některých gastroenterologů a terapie přes obrovský pokrok je stále ve většině případů symptomatická.

Poruchy motility trávicí trubice podmiňuje přítomnost diabetické autonomní neuropatie v gastrointestinálním traktu a jsou do jisté míry specifické, zatímco změny parenchymatózních orgánů jsou ovlivněny zejména metabolickými vlivy.

Diabetická autonomní neuropatie – DAN (viscerální, vegetativní neuropatie) je chronickou komplikací diabetu 1. i 2. typu, je charakterizována jako porucha motorické, senzitivní a/nebo reflexní funkce některého systému, nejčastěji kardiovaskulárního, gastrointestinálního a urogenitálního. Přesné údaje o prevalenci v diabetické populaci nejsou známy, neboť projevy jsou málo specifické a jejich intenzita kolísá. Většina údajů ze studií vychází z hodnocení funkčních testů, zejména z oblasti kardiovaskulární, kde abnormality bývají zjištěny u 14–50 % diabetiků. Přítom i pacient s relativně pokročilým postižením autonomního systému může být zcela asymptomatický, naopak symptomatická DAN výrazně snižuje kvalitu života postižených pacientů, zhoršuje metabolickou kontrolu diabetu, vyžaduje symptomatickou terapii či komplikuje terapii jiných onemocnění, určuje prognózu pacienta (9). Častěji jsou známky DAN zjišťovány

u starších nemocných, s delším trváním diabetu a s dlouhodobě neuspokojivou kompenzací diabetu, závažnější postižení je obvykle u pacientů s mikroangiopatickými komplikacemi diabetu. Při hodnocení vývoje vegetativních poruch jsou nejdříve nalézány odchylky v oblasti vagové inervace, ale i sympatická část nervového systému může být postižena relativně časně (1).

Klinické projevy

Jícen

Poruchy motility jícnu má až 75 % pacientů s diabetem (12). Podkladem vzniku je poškození pregangliových vláken vagu a axonální degenerace jícnových nervů, které vedou ke zhoršení peristaltiky, absenci koordinace peristaltické vlny až ke snížení tonu dolního jícnového svěrače a gastroezofageálnímu refluxu případně až k refluxní esofagitidě. Komplikací může být moniliáza jícnu.

Klinickými příznaky jsou nejčastěji pyróza, dysfagie a regurgitace žaludečního obsahu do úst. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit záněty, tumory a refluxní chorobu jícnu jiného původu.

Žaludek

Důsledkem vagové denervace je porucha motility vedoucí ke zpomalené evakuaci žaludku, která se vyskytuje až u 50 % pacientů (5) a může být spojena s poruchou antroduodenální koordinace, prodlouženou distenzí žaludku a duodenogastrickým refluxem. Extrémem je obraz vyprazdňovací obstrukce s tvorbou bezoáru. Kassander stanovil již v roce 1958 popisný pojem gastroparesis diabetorum a předpokládal její výskyt i u asymptomatických nemocných. V současnosti se výskyt abnormálního vyprazdňování žaludku předpokládá u 20–30 % diabetiků, zatímco klinickou symptomatologii má pouze malé procento z nich (12).

Klinickými projevy jsou pocit nedostatečného, zpomaleného vyprazdňování až plnosti žaludku, tlaky v epigastriu, abdominální distenze, říhání, nevolnost, zvracení – hlavně po jídle, zvracení mnohdy epizodické, střídavě s obdobími klidu.

U diabetiků se vyskytuje častěji než ve srovnatelné ne-diabetické populaci chronická gastritida, při diabetické ke-

toacidóze je mnohdy přítomna akutní erozivní gastritida s krvácením. Incidence dvanáctníkového vředu je u diabetiků naopak nižší, než se předpokládalo, pravděpodobně proto, že u diabetiků je prokazatelně nižší žaludeční sekrece. Až 17 % diabetiků má achlorhydrii. Vagová porucha může připomínat klinický obraz jako po kmenové vagotomii, spojený s výskytem atrofické gastritidy a achlorhydrie (12).

Diferenciálně diagnosticky uvažujeme o vředové chorobě gastroduodena, gastritidě a tumoru, náhle vzniklá gastroparéza může být zaměněna s ketoacidózou. Zpomalená evakuace žaludku nemusí být nutně projevem DAN – sama hyperglykémie zpomaluje vyprazdňování žaludku (5).

Tenké střevo

Postižení parasympatické i sympatické inervace vede k porušení koordinace motility střeva a změnám peristaltiky ve smyslu zpomalení a případně spasmů střeva. Klinickými projevy jsou průjmy, jejichž charakteristikou je noční výskyt, přítomnost tenezmů, většinou nepřítomnost steatorey a častá přítomnost anální inkontinence (40 % pacientů s průjmy). Pro typický „diabetický průjem“ (s výskytem udávaným od 0,1 do 7 % diabetiků a se závažnými – invalidizujícími – důsledky) je charakteristický frekventní – obvykle 10–30× denně – odchod vodnaté hnědé stolice nejčastěji v noci nebo v poloze na zádech, obvykle s anální inkontinencí, o objemu 200–1 600 g/den. Průjem může být intermitentní a rekurentní, s atakami hodiny až měsíce, či kontinuální, může se střídát se zácpou. Bývá obvykle refrakterní na běžnou léčbu, někdy spontánně a natrvalo ustupuje (12). Pokud je přítomna steatorea, mohou být současně projevy malabsorbního syndromu. Na průjmech se může podílet i střevní dysmikrobie potencovaná stagnací střevního obsahu. V diferenciální diagnóze diabetických průjmů je nutno myslet kromě infekční etiologie na častou možnost asociace s coeliakální sprue a na eventualitu insuficientní zevně sekretní funkce pankreatu (1).

Tlusté střevo

Hlavním důsledkem snížené motility tlustého střeva je zácpa, někdy střídavě s průjmy nebo s tenezmy. Diferenciálně diagnosticky zejména u starších nemocných je nezbytné vyloučit kolorektální tumor, záněty, divertikly, případně funkční poruchu.

Konečník

Porucha inervace vede ke snížení tonu svěrače s inkontinencí stolice, případně s tenezmy. Je nutno opět vyloučit tumor, případně proktitidu a hemoroidy.

Žlučník

S postižením inervace souvisí snížení evakuační schopnosti žlučníku, což vede ke zpomalenému vyprazdňování a stagnaci obsahu, s častějším výskytem cholecystolitíazy. Častá je nebolestivá forma a vyšší procento zánětlivých

komplikací. U diabetiků 2. typu je patrná souvislost výskytu cholecystolitíazy s obezitou a dyslipidemií.

Játra

Steatóza jater je častým onemocněním provázejícím diabetes 2. typu, častěji spojená s obezitou, dyslipidemií případně inzulinovou rezistencí. Zažívací potíže sama o sobě nevyvolává.

Pankreas

Postižení exokrinního pankreatu je jednou z nejčastějších příčin sekundárního diabetu – diabetes zjišťujeme v případě chronické kalcifikující pankreatitidy až v 70 % případů, u subtotální pankreatektomie v 60 %. V těchto případech jsou zažívací potíže pacienta závislé na typu a rozsahu onemocnění exokrinního pankreatu. Opačně u pacientů s diabetem mellitem 1. typu se často vyskytuje atrofie pankreatu, jako regresivní změna, která může vést k projevům nedostatečnosti zevní sekrece (1) a vyžaduje substituci pankreatických enzymů.

Diagnostika

Základem vyšetření je velmi pečlivá anamnéza – musíme si uvědomit malou korelaci mezi subjektivními potížemi a závažností postižení gastrointestinálního traktu. Další postup – klinické, laboratorní, mikrobiologické, rentgenologické, sonografické, endoskopické a další vyšetření (viz tabulka 1) by měly vést k vyloučení organického postižení zažívacího traktu a jejich indikace, provedení a interpretace výsledků se neliší zásadně od nediabetické populace. Specifické pro diabetickou populaci – tedy diagnóza DAN – je stanovena většinou až per exclusionem, případně s využitím speciálních metodik, které však mají řadu nevýhod.

Vyšetření DAN v zažívacím traktu je zatěžující pro pacienta časově a z hlediska nutné přípravy, pro vyšetřující personál náročné z hlediska časové zátěže, technického (speciální přístrojové vybavení), erudice vyšetřujícího. Kontrasty jsou finančně náročné a některé z výkonů nemají úhradu pojišťovnami. Chybí v mnoha případech standardizace postupů a problémem je špatná reprodukovatelnost, a to nejen inter, ale i intraindividuálně. Specializované výkony začínají být koncentrovány do center diagnostiky

Tabulka 1. Vyšetření gastrointestinálního traktu (GIT)

vyloučit organické postižení GIT	
RTG	pasáž jícnem RTG gastroduodena enteroklýza irrigoskopie NMR CT
sonografie	
endoskopie	esofagoskopie gastroskopie koloskopie
histologické vyšetření	jícnem, žaludek, střevo tenké – enterobiopsie, střevo tlusté
bakteriologické vyšetření	

funkčních poruch gastrointestinálního traktu, pro běžnou klinickou praxi je však užiti většiny specializovaných vyšetření nadstandardem a využívá se zatím spíše k výzkumným účelům.

Vzhledem k těsné korelaci DAN v oblasti kardiovaskulární a gastrointestinální (14, 7) lze jako jednoduchého a obecně dostupného vyšetření k vyslovení podezření na DAN použít stanovení tepové frekvence v klidu (klidová tachykardie v důsledku vagové poruchy) a ortostatické hypotenze (pokles tlaku o více než 30 mm Hg po postavení).

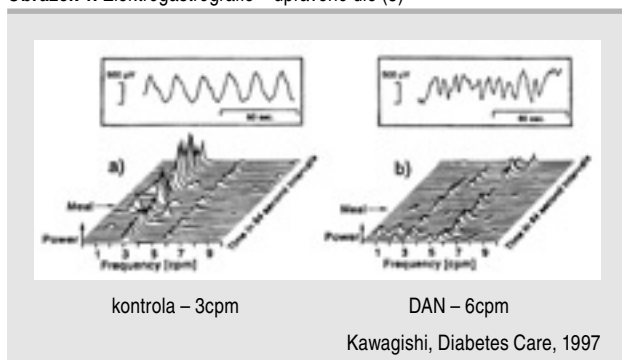
Speciální vyšetřovací metody (tabulka 2)

Elektrogastrografie má princip podobný jako EKG – jedná se o grafický záznam elektrické aktivity žaludku na lačno a po požití testovací stravy, snímá jednak frekvenci,

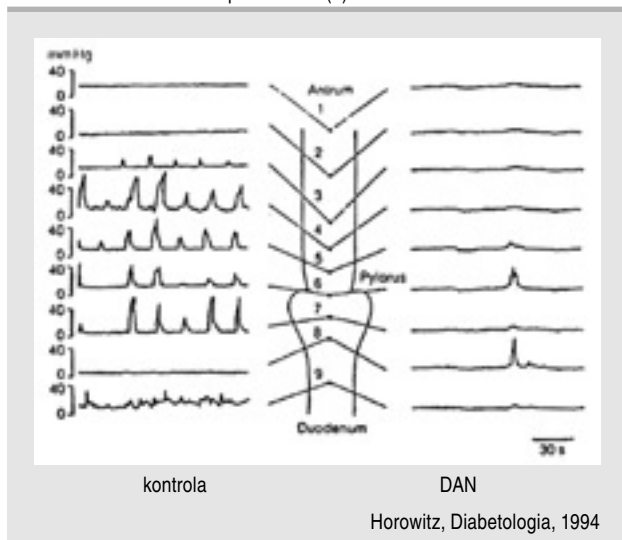
Tabulka 1. Vyšetření DAN

elektrogastrografie
manometrie
izotopové metody
sonografie
NMR
RTG s užitím radio-opákných materiálů
videoradiografie
evokované potenciály...

Obrázek 1. Elektrogastrografie – upraveno dle (8)



Obrázek 2. Manometrie – upraveno dle (5)



jednak amplitudu kontrakcí a sleduje dysrytmie (tachy-, bradygastrie) (obrázek 1) a umožňuje zpracování dat spektrální analýzou.

Manometrie umožňuje kvantitativní posouzení poruch motility jícnu a žaludku na podkladě nepřímého stanovení intraluminárních tlaků v několika etážích s možností grafického zpracování (obrázek 2), 24hodinová manometrie se provádí současně s pH-metrií (13).

Izotopové metody – radionuklidová scintigrafie. Dynamická sekvenční scintigrafie registruje sérii snímků po polknutí testovacího sousta značeného ^{99m}Tc a hodnotí jednak polykací akt, jednak poločas vyprázdnění – evakuace žaludku (gastric emptying) po požití tuhého sousta – norma je 90 min. Tato metoda je dostupná i pro běžnou klinickou praxi. Zavádí se dechový test s ^{13}C značenou kyselinou oktanovou.

Sonografie sleduje postup potravy žaludkem (patologie vyprázdnění žaludku nad 300 min), lze zachytit redukci frekvence kontrakcí, poruchu antroduodenální koordinace, známky refluxu, vyžaduje však značnou erudici vyšetřujícího a je vysoce časově náročná (3).

Nukleární magnetická rezonance může sledovat motilitu a vyprázdňování žaludku po požití Intralipid + kontrast (gadolinium) s hodnocením transaxiálních abdominálních scanů v pravidelném časovém intervalu. Finančně je to náročné.

RTG s využitím radio-opákných materiálů sleduje transit-time pomocí polyuretanových částic impregnovaných baryem, přimichaných ke standardní stravě, nebo pomocí tzv. bougies, RTG vysokovoltážní technikou v pravidelném intervalu.

Terapie

Dyspeptické potíže u diabetika mohou způsobit velmi významné problémy zejména v metabolické kompenzaci diabetu, mohou vést k výskytu hypoglykemických epizod či naopak dekompenzaci diabetu a jejich důsledkem mohou být závažné změny ve stavu výživy, proto terapie těchto poruch musí být důsledná a systematická. I přes komplexní terapii má však většina projevů DAN v zažívacím traktu chronický, progredující a mnohdy invalidizující průběh.

Dieta má respektovat základní potřebu živin a energie, musí zohledňovat typ léčby diabetu (pouze dieta, perorální antidiabetika nebo inzulin), má být stanovena individuálně pro konkrétního pacienta a konkrétní potíže, nejlépe ve spolupráci s dietní sestrou.

V akutních fázích dyspepsie se mnohdy neobejdeme bez parenterální či enterální výživy.

V dalším období onemocnění jde o kombinaci diety plnohodnotné, limitované, mechanicky, chemicky a termicky šetřící.

Šetřící plnohodnotná dieta může být podávána neomezeně dlouho, neboť obsah živin je propočítán tak, že splňuje všechny nutriční požadavky. Rozdělit ji můžeme na typ přísnější – se stravou kašovitou nebo tekutou, a méně přísný – tato forma má obvyklou konzistenci, u obou typů

platí zákaz přepalování tuků, chemicky dráždivých pokrmů, potravin i nápojů a nutnost častějšího podávání méně objemných porcí jídla.

Do převážně mechanicky šetřících diet zařazujeme tekuté a kašovitě formy úpravy pokrmů, při jejichž sestavení se však nemusí nutně dbát i na chemické šetření. Mechanickým šetřením ovlivňujeme zejména horní část trávicího traktu – ústa, jícen, žaludek.

Bezezbytková strava má mechanicky šetřit hlavně střední úsek trávicího traktu, upravuje se většinou i s ohledem na omezení některých nežádoucích chemických pochodů v tenkém anebo tlustém střevě – kvašení, hnití.

Důležitým předpokladem pro dodržování předepsaných dietních opatření je i láková úprava pokrmu na talíři.

Terapie diabetu by měla vést k dosažení optimální kompenzace diabetu a tím oddálení rozvoje specifických diabetických komplikací, což u pacienta se zažívacími potížemi je jedním z nejsložitějších problémů. V této souvislosti je nutné si uvědomit, že terapie některými perorálními antidiabetiky – hlavně biguanidem metforminem – může zejména v úvodu terapie sama způsobovat nežádoucí problémy ve formě dyspepsie (tlaky v epigastriu, průjmy, flatulence, tenezmy), které u většiny pacientů ustoupí, ale u části z nich jsou důvodem k vysazení této terapie. Pokud nestačí ke kompenzaci diabetu 2. typu dieta a volíme sulfonylureový derivát, je vhodné volit preparáty s rychlejším nástupem účinku a kratší dobou působení. U diabetiků 1. typu s manifestní symptomatologií vždy a u diabetiků 2. typu vyžadujících ke kompenzaci diabetu inzulin neváháme zavést včas intenzifikovanou inzulinovou terapii nejlépe krátce působícím inzulinem před hlavními jídly a středně dlouze působícím inzulinem na noc, případně ráno a večer. Jako perspektivní se jeví užití velmi krátce působících analog inzulinu, které je možné aplikovat nejen před, ale i během nebo po jídle, nebo léčba inzulinovou pumpou – intenzifikovaná léčba umožňuje pacientovi daleko lepší flexibilitu režimu s možností přizpůsobit dávku inzulinu aktuálním dyspeptickým potížím a možnostem příjmu potravy v danou dobu.

Terapie DAN v zažívacím traktu – jediná kauzální terapie je optimální kompenzace diabetu, v experimentu se užívají inhibitory aldózeroxidázy, kyselina alfa-lipoová, aminoguanidin, jinak se jedná, stejně jako u projevů DAN v jiných systémech, o terapii symptomatickou. Užíváme zejména těchto lékových skupin:

■ **Antacida** – dobrá dostupnost, volně prodejná, bez většího efektu pro motilitní poruchy

■ **Léky snižující tvorbu HCl – blokátory H-2 receptorů (*cimetidin, ranitidin, famotidin atd.*) a inhibitory protonové pumpy (*omeprazol aj.*)** jsou indikovány v léčbě vředové choroby gastroduodena a refluxní choroby jícnu, v léčbě poruch motility je jejich efekt sporný.

■ **Prokinetika obecně stimulují a normalizují motilitu GIT.** *Metoclopramid* (Cerucal, Degan) patří stejně jako *domperi-*

don (Motilium) do skupiny periferních antagonistů dopaminu, urychluje motilitu horní části zažívacího traktu a vede ke zrychlení a prohloubení peristaltických pohybů jícnu, žaludku a tenkého střeva. Indikací je mj. gastroezofageální a duodenogastriční reflux a diabetická gastroparéza, nevhodou vedlejší účinky – ospalost, únava.

Cisaprid (Prepulsid) – působí uvolněním acetylcholinu z myenterického plexu, a to v celé délce zažívacího traktu, v jícnu zvyšuje peristaltickou aktivitu jícnu a tonus dolního ezofageálního svěrače, zabraňuje gastroezofageálnímu refluxu, v žaludku a duodenu zvyšuje kontraktilitu a antroduodenální koordinaci, snižuje duodenogastriční reflux a zrychluje vyprazdňování žaludku, ve střevě zesiluje propulzivní aktivitu střeva a zrychluje pasáž tenkým i tlustým střevem. Indikací je mj. diabetická gastroparéza, gastroesofageální reflux a zácpa, nežádoucí účinky arytmie, nevhodou preskripční omezení.

Itoprid (Ganaton) – nově zaváděné prokinetikum 3. generace, bez rizika vzniku srdečních arytmií

■ **Laxativa** lze užívat u diabetiků omezeně a krátkodobě, spíše doporučovat režimová opatření – nácvik defekačního reflexu, stravu s dostatkem vlákniny a pitný režim.

■ **Antidiaroika** všech skupin jsou u léčby typického „diabetického průjmu“ bez většího efektu, přechodně mohou působit nejspíše opioidy *diphenoxylát* (Reasec), *loperamid* (Imodium) a *codein*, v nevládnutelných případech je nutno mnohdy sáhnout k přechodné terapii opiovou tinkturou.

Léčba specifických problémů u diabetika

Diabetická gastroparéza – léčba musí být komplexní – kompenzace diabetu, dietní režim (případně s přechodným zavedením enterální či parenterální terapie). Antiemetika nejsou účinná. K terapii jsou nejčastěji užívána prokinetika, a to metoclopramid 10–30 mg a domperidon 20–40 mg, obojí hodinu před hlavním jídlem ev. i před spaním, efekt se obvykle snižuje po 4–6 týdnech léčby. Metoclopramid by měl být podáván v cyklech 4–12 týdnů.

Cisaprid se podává obvykle v dávce 4× 10 mg, má u pacientů s diabetickou gastroparézou výraznější účinek na urychlení evakuace žaludku oproti předchozím (12), efekt se prokazuje při vyšetření evakuace žaludku již po dvou týdnech, zatímco subjektivní zlepšení přináší až šestitýdenní léčba – efekt je dlouhodobý (3).

Antibiotikum erytromycin (250 mg) působí jako agonista motilinového receptoru, má vliv na urychlení evakuace žaludku (zejména v i. v. aplikaci), terapeutická dávka v této indikaci je 3× denně 250 mg p. o. po dobu 3 týdnů (2). Možným terapeutickým řešením při gastroparéze se může stát elektrická stimulace (3).

Diabetický průjem je jedním z nejzávažnějších a nejhůře řešitelných problémů. Kromě výše uvedených antidiarolik je popisováno užití clonidinu – ten přináší redukci objemu, nikoli frekvence stolic, přesto pacienti popisují úlevu. Vedlejšími efekty jsou hypotenze a útlum (12).

V ojedinělých případech byla zavedena léčba analogem somatostatinu octreotidem u pacientů s těžkým průběhem refrakterním na konvenční léčbu. Antibiotická terapie je indikována u pacientů s prokazatelnou mikrobiální superinfekcí, podávání opioidů se v mnoha případech nevyhne (12).

Literatura

1. Bartoš, V. (2000): Gastroenterologické poruchy. Diabetes mellitus při chorobách exokrinního pankreatu. In: Bartoš, V., Pelikánová, T.: Praktická diabetologie. Maxdorf Jesenius: 325–328.
2. Erbas, T. et al. (1993): Comparison of Metoclopramide and Erythromycin in the Treatment of Diabetic Gastroparesis. *Diab. Care*, 16: 1511–1515.
3. Hep, J. et al. (2000): Dyspeptické potíže u diabetiků. *Vnitřní lékařství*, 46, 11, 782–784.
4. Horowitz, M. (1992): Gastroparesis in Diabetes Mellitus. In: Heading, R. C., Wood, J. D.: *Gastrointestinal Dysmotility: Focus on Cisapride*, Raven Press: 171–178.
5. Horowitz, M., Fraser, R. (1994): Disordered gastric motor function in diabetes mellitus. *Diabetologia*, 37: 543–551.
6. Janssen-Cilag: Zažívací potíže u diabetiků (výsledky z průzkumu trhu). Prezentováno na: Diabetologické dny Luhačovice, 1998.
7. Jebbink, H. J. A. et al. (1993): Relationships between dyspeptic symptoms and gastrointestinal motility in patients with Type 1 (insulin – dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*, 36: 948–954.

Závěrem

Vyřešení dyspeptických potíží pacienta – diabetika může vést nejen ke zlepšení metabolické kompenzace diabetu a tím k účinnější prevenci diabetických komplikací, ale zejména ke zlepšení kvality života pacienta.

8. Kawagishi, T. et al. (1997): Gastric Myoelectrical Activity in Patients With Diabetes. *Diab. Care*, 20: 848–854.
9. Krahulec, B. (1997): Viscerální neuropatie. In: Diabetická neuropatie. Konsenzuální konference Žinkovy. Galén: 23–29.
10. Malegalada, J.-R. (1992): Motility Disturbances Underlying Gastroparesis. In: Heading, R. C., Wood, J. D.: *Gastrointestinal Dysmotility: Focus on Cisapride*, Raven Press, 161–170.
11. Mařatka, Z. et al. (1999): *Gastroenterologie*. Karolinum. 50–55.
12. Ryan, J. C., Sleisenger, M. H.: Effect of systemic and extraintestinal disease on the gut. In: Sleisenger, M. H., Fordtran, J. S. (1993): *Gastrointestinal Disease – Pathophysiology (Diagnosis) Management*. W. B. Saunders comp.: Vol. 1, 200–206.
13. Špičák, J., Martinek, J. (2000): *Onemocnění jícnu*. Medica publishing: 16–23.
14. Watkins, E., Edmonds, M. E.: Autonomic Neuropathy. In: Alberti, K. G. M. M. et al.: *International Textbook of Diabetes Mellitus* (1997), John Wiley and sons, 1497–1505.

NOVÉ KNIHY

Atlas patofyziologie člověka Stefan Silbernagl, Florian Lang

ISBN 80-7169-968-3, celobarevná publikace, pevná vazba, 404 stran, cena 590 Kč

Patofyziologie představuje jeden ze základních a nejdůležitějších studijních předmětů v preklinickém studiu medicíny. Tím, že seznamuje principiálně s patogenezi všech onemocnění, stává se základem klinických znalostí nejen studenta, ale každého lékaře. S vývojem poznání a pokrokem lékařské vědy se patofyziologické znalosti mění, a proto jsou neustále předmětem zájmu a stálého postgraduálního studia lékařů všech oborů. Kniha je svým pojetím a zpracováním ojedinělá, neboť patofyziologické pochody jsou vysvětleny pomocí obrazů a schémat a textová část se vždy k obrazu váže. Vedoucí autor prof. Dr. Stefan Silbernagl má bohaté zkušenosti, neboť jeho „Taschenatlas der Physiologie“ se opakovaně vydává. Originál nové publikace „Taschenatlas der Pathophysiologie“ vydaný v roce 1998 ve vydavatelství Thieme Verlag přeložila skupina odborníků vedených prof. MUDr. Stanislavem Trojanem, DrSc.

Klinické studie v kardiologii

Jindřich Špinar, Jiří Vítovec, Lea Kubecová, Jiří Pařenica

ISBN 80-247-0113-8, pevná vazba, 504 stran, cena 390 Kč

„...Souhrnně lze říci, že autoři se ujali záslužného úkolu zpřehlednit výsledky terapeutických studií v kardiologii. V době exploze informací je třeba zabránit dezorientaci a vnést určitý řád do našeho terapeutického uvažování, abychom byli schopni kriticky přijímat výsledky tzv. „evidence based medicine“. Někdo by mohl namítnout, že autoři pouze popisují výsledky jednotlivých studií a nezaujímají vlastní kritická stanoviska k jejich kvalitě (designu, analýze, závěrům), což by jistě bylo ideální. Takový kritický postoj k validitě dané studie však může zaujmout jen specialista zabývající se úzkou problematikou. K praktickým závěrům ovšem může z přehledných dat dospět každý přemýšlivý čtenář a to mu tato publikace bohatě nabízí.

V české medicínské literatuře jde o první práci tohoto druhu, která vhodně doplňuje publikaci autorů „Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění“, vydanou v nakladatelství v minulém roce. Přináší kardiologům a internistům rychlou orientaci v terapii založené na důkazech a jsem přesvědčen, že bude odbornou veřejností velmi příznivě přijata.“

Z recenzního posudku doc. MUDr. Zdenko Lupínka, CSc., FESC

Objednávky: Grada publishing, tel. 02/2038 6511, 6512, fax 02/2038 6400, e-mail: obchod@gradapublishing.cz