

# SPRÁVA Z V. SYMPÓZIA „ARTÉRIOVÁ HYPERTENZIA: SÚČASNÉ KLINICKÉ TRENDY“, 3. APRÍL 2007, PRAHA (2. časť)

Marian Sninčák

Klinika geriatrickej a ošetrovateľstva LF UPJŠ, Košice

Via pract., 2007, roč. 4 (7/8): 372–374

Pokračovanie z Via Practica 6/2007.

## Hypertenzia a kardiovaskulárny systém (komplikácie hypertenzie)

**Prof. J. Hradec (Praha): „Cieľové hodnoty tlaku krvi pri ICHS /Antihypertenzná liečba a regresia koronárnej aterosklerózy?“** Hypertenzia je v súčasnosti definovaná ako systolický TK  $\geq 140$  mm Hg a/alebo diastolický TK  $\geq 90$  mm Hg. Predstavuje jeden z hlavných rizikových faktorov ischemickej choroby srdca (ICHS) a aterosklerózy všeobecne. Dnešné odporúčania pre liečbu hypertenzie považujú za cieľové hodnoty úspešnej liečby hypertenzie dosiahnutie cieľových hodnôt nižších ako 140/90 mm Hg, a to aj pri koexistujúcej ICHS. Len u mladších jedincov s hypertenziou, pri súčasnom diabete mellitus alebo pri chronickom ochorení obličiek správanom proteínúriou (PÚ) sú cieľové hodnoty nižšie, pri PÚ do 1 g/24 hod.  $\leq 130/80$  mm Hg a pri PÚ väčšej ako 1 g/24 hod. dokonca  $\leq 125/75$  mm Hg. Existuje ale len málo klinických štúdií, ktoré by špecificky hodnotili vzťah medzi liečbou vysokého TK a rôznymi cieľovými hodnotami a výskytom KV príhod. Epidemiologické štúdie ukazujú, že vo všeobecnej populácii neexistuje prahová hodnota TK, pod ktorú by sa KV riziko neznižovalo. Najnižší výskyt KV udalostí bol pozorovaný pri TK  $< 115/75$  mm Hg. Opakovane boli vyslovené obavy, že prílišné zníženie TK môže viesť u chorých s ICHS k zníženiu prietoku krvi koronárnym riečiskom. Skutočne, výsledky observačných štúdií opakovane naznačili existenciu tzv. J-krivky. To znamená, že pri príliš nízkych hodnotách dosiahnutého TK sa zvyšuje výskyt KV príhod, najmä pri diastolickom TK  $< 80$  mm Hg. Napr. v štúdií INVEST (*International Verapamil-Trandolapril Study*) u 22 000 chorých s hypertenziou a súčasnou ICHS bolo dosiahnutie nižšieho diastolického TK spojené s významne vyšším výskytom infarktu myokardu. V prospektívnej randomizovanej štúdií HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) bol u podskupiny chorých s ICHS tiež pozorovaný vzťah charakteru J-krivky medzi dosiahnutým diastolickým TK  $< 80$  mm Hg a výskytom infarktu myokardu. Optimálny TK u chorých so súčasnou ICHS nie je známy.

Klinická štúdia CAMELOT (*Comparison of Amlodipine Versus Enalapril to Limit Occurrence of Thrombosis*) skúmala u 1 991 chorých s koronarograficky dokázanou ICHS a hodnotami TK v „normálnom“

rozmedzí účinkov antihypertenznej liečby – výsledky boli publikované už v r. 2004. „Normálny“ TK bol v tejto štúdií výskumníkmi definovaný ako TK  $< 140$  mm Hg a diastolický TK  $< 100$  mm Hg. Pacienti boli randomizovaní pri zachovaní ich liečby na používanie placebo, 10 mg amlodipínu alebo 20 mg enalaprilu. Štúdia ukázala, že amlodipín (ale nie enalapril) znížil v porovnaní s placebom významne výskyt uvedených klinických príhod (HR=0,69,  $p=0,003$ ). U 274 chorých v tejto štúdií bolo v rámci podštúdie NORMALISE (*Norvasc for Regression of Manifest Atherosclerotic Lesions by Intravascular Sonographic Evaluation*) vykonané na začiatku štúdie a po 2 rokoch liečby vyšetrenie ultrazvukom (IVUS) a hodnotené zmeny intrakoronárných aterosklerotických plakov. Ukázalo sa, že u chorých užívajúcich placebo došlo k progresii koronárnej aterosklerózy ( $p=0,001$ ), zatiaľ čo pri liečbe enalaprilom i amlodipínom nebola významná progresia koronárnej aterosklerózy pozorovaná. K významnému poklesu klinických príhod pri liečbe amlodipínom a spomalení progresie, či dokonca miernej regresii koronárnej aterosklerózy, došlo pri veľmi dobre vykonávanej sekundárnej prevencii podľa odporúčaní platných v tej dobe (priemerná plazmatická hladina LDL-cholesterolu bola 2,6 mmol/l, 95 % chorých užívalo kyselinu acetylsalicylovú, 83 % statín, 76 % užívalo BB). Tieto nálezy ukazujú, že zníženie systolického TK výrazne pod 140 mm Hg je u chorých s ICHS spojené s nižším rizikom klinických príhod bez toho, aby sa objavovali náznaky toho, že by vzťah medzi výškou TK a výskytom klinických príhod mal charakter krivky J.

Celkom nedávno boli publikované výsledky ďalších analýz z IVUS podštúdie NORMALISE klinickej štúdie CAMELOT. Hlavným nálezom tejto *post-hoc* analýzy bolo, že u hypertenzných osôb došlo k významnej progresii koronárnej aterosklerózy v porovnaní s chorými s normálnym TK, u ktorých došlo k regresii koronárnej aterosklerózy. U prehypertenzných jedincov nebola pozorovaná žiadna významná zmena. Vzťah medzi TK a progresiou koronárnej aterosklerózy bol nezávislý na podávanej liečbe, t. j. ACEi či BKK. To dokazuje, že pre spomalenie progresie koronárnej aterosklerózy, či dokonca jej regresiu je kľúčová dosiahnutá hodnota TK bez ohľadu na to, akým antihypertenzným liekom jej bolo dosiahnuté. Výsledky ďalej naznačujú, že optimálny TK u chorých s ICHS je podstatne nižší než  $< 140/90$

mm Hg v súčasných odporúčaniach a môže byť dokonca  $< 120/80$  mm Hg.

Chorí v podštúdií NORMALISE, ktorí dosiahli normálne hodnoty TK (v priemere 114/71 mm Hg), mali jasný trend k regresii koronárnej aterosklerózy, čo bolo doteraz pozorované len pri agresívnej hypolipidemickej liečbe. Zdá sa teda, že prichádza doba na to, aby sa prehodnotili terajšie odporúčania pre liečbu hypertenzie u chorých s ICHS. Je možné, že to, čo je tradične považované za „normálny“ TK, nemusí byť nevyhnutne optimálne pre chorých s ICHS.

**Prof. J. Špinar a prof. J. Vítovec (Brno): „Cieľové hodnoty tlaku krvi u chorých po cievej mozgovej príhode.“** Hypertenzia je najvýznamnejším rizikovým faktorom ICHS a hemoragickej CMP a ich optimálna liečba je súčasne najvýznamnejšou primárnou prevenciou iktu. Metaanalýzy randomizovaných štúdií s antihypertenzivami zo začiatku 90. rokov minulého storočia dokázali, že liečba hypertenzie znižuje výskyt CMP o 25 – 45 % a znižuje cerebrovaskulárnu (CV) mortalitu viac ako mortalitu koronárnu. Podobné výsledky boli dosiahnuté v štúdiách so systolicko-diastolickou hypertenziou a v štúdiách so izolovanou systolickou hypertenziou (SYST-EUR). Optimálna liečba hypertenzie je veľmi dôležitá predovšetkým u starších osôb, u ktorých znižuje cerebrovaskulárnu mortalitu dokonca 2-krát viac ako u osôb stredného veku. Liečba systolickej hypertenzie tiež spomaľuje progresiu aterosklerotických stenóz v karotickom riečisku. CMP najčastejšie vznikajú v ranných hodinách, keď dochádza k aktivácii sympatiky a zvýšeniu trombogénnych vlastností krvi. Z tohto dôvodu je vhodné pri liečbe hypertenzie používať lieky s 24-hodinovou účinnosťou, ktoré na konci príslušného 24-hodinového intervalu majú minimálne 50 % antihypertenzný efekt oproti ich maximálnemu účinku (pomer T/P  $> 0,5$ ). Neličená hypertenzia môže výraznejšie alterovať mozgovú perfúziu a viesť až k ložiskovej alebo difúznej ischemizácii, ktorá býva dlho klinicky asymptomatická. Optimálna liečba hypertenzie je prospešná tak v primárnej, ako aj v sekundárnej prevencii CMP. Prínos je významný tak u seniorov, ako i mladších osôb a platí pre všetky stupne hypertenzie. TK vyšší ako 160/90 mm Hg je bežným stavom v akútnej fáze CMP. Behom niekoľkých hodín až dní sa TK znižuje a často i normalizuje. Hypertenzia je v akútnej fáze iktu spôsobená alteráciou

normálnej kontroly TK, stresovou reakciou na hospitalizáciu, zvýšením intrakraniálneho tlaku a vyplavovaním noradrenalinu. Je podmienená i postihnutím oblastí mozgu, kde je projekcia autonómneho nervového systému (kortex inzuly či hypotalamus). Pri akútnom ikte je mozgová cievna autoregulácia poškodená. Krvný prúd sa správa v maximálne dilatovaných cievach v oblasti ischemického poltinea pasívne a tak je regionálna perfúzia celkom závislá na systémovom tlaku. Autoregulácia je poškodená už aj pri malom ikte. Doteraz chýbajú informácie o eventuálnej úprave cievnej autoregulácie po CMP. Je možné, že antihypertenzná liečba môže v akútnej fáze ischemickej CMP zhoršiť prekrvenie mozgu a viesť k progresii ložiskového postihnutia. Obavy zo zníženia TK v akútnej fáze CMP sa potvrdili napr. v štúdií INWEST (kde podávanie i. v. nimodipínu v akútnej fáze ischemickej CMP bolo spojené so zhoršením klinického stavu). Ľudský mozog má schopnosť udržiavať relatívne konštantný prietok vo svojom cievnom riečisku i pri zmenách perfúzného tlaku. Tento jav sa nazýva mozgovou autoreguláciou – ide o zmenu vaskulárnej rezistencie (priesvitu arteriol) ako reakciu na zmeny perfúzného tlaku sprostredkované najmä myogénymi a metabolickými mechanizmami, látkami produkovanými cievny endotelom a perivaskulárnou autonómnou inerváciou. Táto autoregulácia funguje v rozpätí 60 – 150 mm Hg stredného artériového tlaku. Rozmedzie škály stredného artériového tlaku pre funkčnú mozgovú autoreguláciu je ovplyvnené radom ochorení, a to najmä hypertenziou, ktorá posúva toto rozpätie k vyšším hodnotám. Pacienti s chronickou hypertenziou tolerujú hodnoty stredného artériového tlaku vyššie ako 150 mm Hg a naopak zníženie systémového stredného artériového TK pod 100 mm Hg môže viesť k zrúteniu ich mozgovej cievnej autoregulácie. Tiež diabetes mellitus dlhodobo poškodzuje mozgovú autoreguláciu a to zrejme rozvojom diabetickej mikroangiopatie.

### Liečba hypertenzie v akútnej fáze CMP

Pri **ischemických CMP** dochádza v prvých dňoch autoregulačným mechanizmom k zvýšeniu TK, ktorý po niekoľkých dňoch klesá spontánne na pôvodné hodnoty. Príliš intenzívne zníženie TK v tejto fáze môže byť škodlivé pre porušenie mozgovej autoregulačnej rovnováhy a zníženie prietoku krvi v okolí ischemického ložiska. Pokiaľ nie sú hodnoty TK enormne vysoké (> 200/120 mm Hg), alebo pokiaľ nie je CMP sprevádzaná ďalšími závažnými stavmi, radšej s antihypertenznou liečbou vyčkáваме. V prípade nutnosti sú indikované parenterálne urapidil, labetalol, esmolol a v poslednej dobe je odporúčaný enalaprilát + alternatívou je aj captopril (rozhryzý 12,5 – 25 mg). Nie sú vhodné BKK-dihydropyridínového typu a priame vazodilatanciá (podporujú vznik kolaterálneho edému v okolí ischemického ložiska a zvyšujú možnosť sekundárnych hemorágií). V akútnej fáze ischemickej CMP je 6 hlavných indiká-

cií k akútnemu zníženiu TK (maligná hypertenzia s TK nad 220/120 mm Hg, akútny IM, disekcia aorty, akútne zlyhanie srdca (AZS), zlyhanie obličiek vyvolané zvýšeným TK a použitie trombolýzy, ak je TK nad 180/105 mm Hg).

Pri **mozgovom krvácaní** sa postupuje podobne, len TK sa znižuje už od hodnôt 160/110 mm Hg pri opakovanej kontrole neurologického nálezu (urapidil, labetalol, opatne nitroprusid v infúzii s malou dávkou BB, event. nikardipín alebo nimodipín).

Pri **hypertenznej encefalopatii** je indikovaná parenterálna liečba (labetalol, esmolol, enalaprilát, je tu určitý odklon od použitia nitroprusidu). Opatrne je potrebné podávať urapidil, lebo vo vyšších dávkach svojim sedatívnym účinkom môže zastríeť poruchy vedomia dané vlastným postihnutím mozgu. Nevhodnými sú antihypertenzíva s vazodilatačnými vlastnosťami pre možnosť zhoršovania mozgového edému.

**Prof. J. Vitovec a prof. J. Špinar (Brno): „Súčasný stav postavenie alfablokátorov v liečbe hypertenzie.“** Vysoká aktivita sympatika, ktorej prejavom je zvýšenie frekvencie srdca v pokoji, sa vyskytuje zhruba u 1/3 chorých s hypertenziou, ktorí predstavujú rizikóvu skupinu pre KV postihnutie od náhlej smrti až po zlyhávanie srdca. Preto je potrebné venovať týmto pacientom zvýšenú pozornosť a voliť príslušnú liečbu, ktorá zníži prejavy sympatikovej aktivity. Budeme u nich preferovať liekové skupiny, ktoré priamo zasahujú do biochemických procesov v autonómnom systéme. Patria medzi nich BB, agonisti centrálnych imidazolínových receptorov a blokátory postsynaptických alfa1-receptorov (stručne nazývané alfablokátor). Alfablokátor by mali byť používané v úplnej väčšine prípadov len v kombináčnej liečbe – nie ako antihypertenzíva prvej voľby. Podľa prvej mortalitnej štúdie s alfablokátorami (doxazosin v štúdií ALHAT) pri hypertenzii vedie dlhodobé podávanie týchto látok k zvýšeniu KV rizika. Doxazosin by rozhodne nemal byť podávaný pacientom s manifestným alebo latentným SZ bez súčasného podania diuretik. Vzhľadom k pomerne dobrej antihypertenznej účinnosti sú však alfablokátor vhodnými liekmi pre kombináčnú liečbu u ťažších foriem, či rezistentnej hypertenzie. Ak sú tieto lieky pri hypertenzii indikované pre benígny hyperpláziu prostaty, mali by, pokiaľ je to možné, byť kombinované s inými antihypertenzívami, najlepšie s BB, prípadne s ACEi. Tiež sú vhodné u chorých s výraznejšou poruchou lipidového metabolizmu, kde by D alebo BB mohli metabolickú situáciu zhoršovať.

**Doc. M. Souček (Brno): „Možnosti ovplyvnenia ranného vzostupu tlaku krvi.“** Cieľom liečby artériovej hypertenzie je znížiť KV morbiditu a mortalitu, ktoré sú spojené s týmto ochorením. Dosiachnutie a udržanie TK pod 140/90 mm Hg je jednou z ciest, ako dosiahnuť tento cieľ. Napriek dostupnosti mnohých účinných antihypertenzív má stále viac ako 70 % pacientov nedosta-

točne kontrolovaný TK. Výskyt KV komplikácií je závislý na cirkadiálnom rytme s jeho vrcholom v skorých ranných hodinách s incidenciou KV príhod viac ako 30 %. V ranných hodinách boli zaznamenané najvyššie hodnoty TK, bola vyslovená hypotéza závislosti rýchleho vzostupu TK, spoločne s ďalšími faktormi na zvýšení incidencie KV príhod. Na diagnostiku ranného vzostupu TK okrem kazuálnych hodnôt TK máme možnosť **ambulantného monitorovania TK** (AMTK umožňuje dokumentovať celú sériu parametrov). Medzi výhody AMTK oproti kazuálnemu TK patrí automaticita, reprodukovateľnosť, presnejšie posúdenie 24-hodinového TK vrátane cirkadiálneho rytmu, posúdenie variability TK, tesnejšia korelácia s orgánovými zmenami a prognózou, umožňuje aj zmeranie TK v prípade vzniku subjektívnych ťažkostí. Vo vzťahu k rannému vzostupu TK nám **AMTK prináša niekoľko významných momentov**:

- presvedčivo potvrdzuje dĺžku trvania antihypertenzného účinku liekov a možnosť ovplyvnenia ranného vzostupu TK,
- niektoré orgánové komplikácie, ako napr. CMP či proteinúria, sú častejšie u chorých s chýbaním nočného poklesu TK (tzv. non-diperi),
- niektorí autori zdôrazňujú, že okrem trvania a závažnosti hypertenzie sa na vzniku orgánových zmien pri hypertenzii tiež negatívnym spôsobom podieľa variabilita TK – častejšie orgánové nálezy sa nachádzajú u pacientov s hypertenziou s väčšou variabilitou TK.

Z uvedeného prehľadu vyplýva, že ak chceme dosiahnuť maximálnu účinnosť antihypertenznej terapie, je potrebné, aby bola účinná počas celých 24 hodín a zvlášť v kritických skorých ranných hodinách. V súčasnosti je k dispozícii len veľmi málo klinických údajov o úrovni kontroly TK u liečených hypertenzných pacientov v tomto kritickom časovom intervale (len napr. malé štúdie ACAMPA, SURGE a SURGE2). Autor na záver zdôraznil, že na ovplyvnenie ranného vzostupu TK má vplyv antihypertenzná liečba s účinkom počas celých 24 hodín a zvlášť v kritických ranných hodinách. A tiež doba podania lieku môže hrať dôležitú úlohu.

**Doc. Grundmann a dr. I. Kacířová (Ostrava)** sa v prednáške: „**Nesteroidné antireumatiká a liečba hypertenzie**“ zaoberali problematikou kompenzácie pacientov s artériovou hypertenziou pri liečbe rôznymi druhmi nesteroidných antireumatik (NSA). Tieto látky sú široko používanou skupinou liečiv v terapii reumatických ochorení, menštruačných ťažkostí, bolestí hlavy a iných bolestivých stavov. Predpokladá sa, že pomocou NSA sa na svete lieči asi 30 miliónov pacientov. Nesteroidné antireumatiká sú skupinou heterogénnych liečiv s odlišnými chemickými a farmakokinetickými vlastnosťami a je možné ich rozdeliť podľa selektivity COX 2 na:

- COX neselektívne (diklofenak, piroxikam, ibuprofen, naproxen, kyselina acetylosalicylová, indometacín),
- COX 2 preferenčné (meloxicam, nimesulid) a
- COX 2 selektívne (celecoxib, rofekoxid a i.).

V organizme boli popísané dve formy cyklooxygenázy (COX), COX 1 (tzv. konštitučná, zaisťuje syntézu prostaglandínov z kyseliny arachidonovej a je prítomná tam, kde prostaglandíny zohrávajú fyziologickú funkciu). Expresia COX 2 je za bežných podmienok výrazne obmedzená a vyššie hladiny sa nachádzajú len v mozgu, v koži, obličkách a vas efferens. V priebehu zápalu však je v rôznych bunkách indukovaná jej tvorba (makrofágy, fibroblasty) – induktorom sú najmä cytokíny, IL-1 alebo bakteriálne liposacharidy. Liečebný efekt zaisťuje len inhibícia COX 2, zatiaľ čo inhibícia konštitučne prítomnej COX 1 má za následok vznik nežiaducich účinkov, najmä gastrointestinálnych (dyspepsia, vredy, erózie, hemorágie). Nežiaduce účinky sa prejavujú aj mimo gastrointestinálneho systému. Znižujú renálnu syntézu prostaglandínov a vedú tak k zníženiu prietoku krvi obličkami, zníženiu exkrécie sodíka a draslíka, NSA znižujú účinnosť antihypertenzív a zvyšujú tlak krvi. Od r. 2001 sa začínajú objavovať štúdie a metaanalýzy upozorňujúce na riziko KV komplikácií, najmä infarktu myokardu. Poznatky o tom, že rofekoxid zvyšuje nebezpečenstvo vzniku IM viedli k preverovaniu ďalších NSA. Z výsledkov prehľadu a metaanalýzy vyplývajú súhrnné relatívne riziká vzniku KV príhod (95 % CI), napr. rofekoxid  $\leq 25$  mg: 1,33 (1,00 – 1,79), rofekoxid  $> 25$  mg 2,19

(1,64 – 2,91), indometacín 1,30 (1,07 – 1,60), diklofenak 1,40 (1,16 – 1,70), piroxicam 1,06 (0,70 – 1,59), ibuprofen 1,07 (0,97 – 1,18). Rofekoxid teda zvyšuje riziko akútneho IM v nízkych i vysokých dávkach a riziko nastáva čoskoro po začiatku liečby, možno i po podaní prvej dávky. Z hľadiska zvýšenia rizika IM sa ako neutrálny javí len naproxen: RR 0,97 (0,87 – 1,07). Analýza ďalej ukázala, že existuje aj trend pre vzostup KV rizika a vzostup TK v závislosti na stúpajúcej dávke a dávkovacom intervale. Autori v závere upozornili na kazuistikách, že rôzne druhy NSA (COX neselektívne ako aj COX 2 preferenčne výrazne zhoršili kompenzáciu dlhodobo dobre kompenzovaných pacientov s hypertenziou o 40 – 70 mm Hg systolického TK). V prípade liečby reumatických alebo algických ťažkostí všetkými skupinami NSA musíme očakávať zhoršenie výsledkov terapie u kompenzovaných pacientov s hypertenziou a zhoršenie hypertenzie môže byť výrazne vyššie, ako je uvádzané v rôznych štúdiách, kde pacienti nemali ako primárnu diagnózu esenciálnu hypertenziu. Prevenciou zvýšeného KV rizika môže byť použitie čo najnižších dávok a čo najkratšiu dobu. Liekom voľby sa z doterajších výsledkov zdá byť naproxen.

**Prof. K. Horký (Praha) v prezentácii: „Kardiovaskulárne a cerebrovaskulárne komplikácie psychotropných látok“** podal stručný prehľad uvedenej problematiky s cieľom upozorniť na negatívne dopady abúzu psychotropných látok na vznik a vývoj KV ochorení. So vzrastajúcim počtom jedincov užívajúcich drogy narastá i frekvencia somatických,

predovšetkým KV komplikácií. Najzávažnejšie účinky pre KV aparát majú kokaín, amfetamín, metamfetamín (pervitín) alebo ich substituované deriváty (extáza). Blokáda spätného vychytávania katecholamínov v synaptickej štrbine zvyšuje dostupnosť voľných katecholamínov pre ich väzbu na receptory, vedie to k psychomotorickému nepokoju, hypertermii, kŕčom až poruchám vedomia. V KV oblasti navodzujú psychotropné látky tachykardiu, vzostup TK až ťažké hypertenzné krízy s možným vznikom CMP. Ďalšími KV prejavmi predávkovania môžu byť stenokardie, ischémia až IM, komorová tachykardia, náhla srdcová smrť (až 2 %). Známe sú aj bakteriálne a mykotické endokarditídy u i. v. aplikácií alebo disekcie aorty pri prudkom vzostupe TK. Chronický abúzus býva sprevádzaný dilatálnou kardiomyopatiou s následným zlyhávaním srdca. Liečba akútnych KV komplikácií u užívateľov psychotropných látok spočíva v zrušení vazokonstričného efektu podaním alfa-agonistov – fentolamínu, ďalej je možné použiť verapamil a nitroglycerín. Naopak BB vazokonstriktiu podporujú. Labetalol s alfa- i betalytickým účinkom znižuje kokaínom vyvolanú hypertenziu, ale neovplyvňuje koronárnu vazokonstriktiu. Somatické komplikácie abúzu drog vyžadujú špecifickú liečbu s nadväzujúcou odvykacou liečbou drogovej závislosti.

**doc. MUDr. Marian Sninčák, CSc., mim. prof.**  
Klinika geriatrickej a ošetrovateľstva LF UPJŠ  
Strojárskeho 13, 040 01 Košice  
e-mail: msnincak@lf.upjs.sk

## Zdeněk Mařatka

### Trávicí obtíže v lékařské praxi

Na rozdíl od vědeckých monografií a učebnic se tato příručka zabývá více obtížemi, na něž si pacienti stěžují, než nemocemi, které se zjišťují vyšetřovacími metodami. Zakládá se na vlastních názorech a zkušenostech autora, získaných v praxi u nemocných trpících trávicími obtížemi. Zaujímá kritické hledisko k otázkám, na něž věda dává rozpornou nebo neuspokojivou odpověď. Připomíná, že i v dnešní době »medicíny založené na důkazech« je třeba vyslechnout nemocného a zhodnotit anamnézu.

Praha : Galén, 2007, První vydání, ISBN 978-80-7262-472-0, s. 163.

## Radka Vitíková

### Těhotenství a šestinedělí v kondici

Je všeobecně známo, že přiměřená pohybová aktivita je lidskému zdraví prospěšná. Platí to i v těhotenství, jen je třeba respektovat určitá omezení. Vhodná cvičení umožní ženě zaujmout k těhotenství aktivní přístup. Získá lepší kontrolu nad svým tělem, naučí se eliminovat možné obtíže a po porodu zvýší šanci na rychlé navrácení původní kondice.

Autorka knihy, zkušená fyzioterapeutka, vybrala celou řadu speciálních cviků, které budou ženu provázet od počátku těhotenství, přes porod až k šestinedělí. S touto příručkou se budoucí maminka naučí správnému držení těla, dýchání, posilování břišních svalů, cvičení a uvolňování na gymnastickém míči, dozví se, jak předcházet různým možným obtížím, jež s těhotenstvím souvisejí, a získá cenné rady, jak postupovat, aby byla po porodu opět co nejdříve v kondici. Správnému provedení jednotlivých cviků napomáhá bohatá obrazová dokumentace – kniha obsahuje na sto fotografií a kreseb.

Praha : Galén, 2007, První vydání, ISBN 978-80-7262-461-4, s. 127.

**Distribúcia v SR:** KD Hanzlúvka, LF UPJŠ, Tr. SNP 1, 040 66 Košice, tel.: 0905 526 809, hanzlúvka@dodo.sk; Osveta, Jilemnického 57, 036 01 Martin, tel.: 043/421 0970, redakcia@vydosveta.sk, internetovy predaj: www.littera.sk

www.galen.cz

