

612-123:616-074:681.142

## VYUŽITÍ VÝPOČETNÍ TECHNIKY V LIPIDOVÝCH PORADNÁCH

Pplk. MUDr. Luděk TÁBORSKÝ, plk. MUDr. Bohuslav CHOLUJ, CSc., RNDr. Miloslav SEMANSKÝ,  
ing. Vladimír PLECHÁČ

Oddělení klinické biochemie Ústřední vojenské nemocnice, Praha  
(náčelník: plk. MUDr. Bohuslav Choluj, CSc.)

Dnes více než v minulosti je řada poruch metabolismu lipidů a lipoproteinů uznávána za kauzální faktor vzniku a rozvoje aterosklerózy (a.s.). Celostátní programy v boji proti kardiovaskulárním onemocněním (KVO), které zčásti vycházejí z entuziasmu a zčásti z pasivního přebírání údajů z literatury, způsobují na OKB explozi nárůstu počtu vyšetření jak klasických lipidů (celkového cholesterolu a triacylglycerolů - T chol. a TG), tak majoritních proteinových a lipidových složek lipoproteinových frakcí (apolipoproteinu A I, apolipoproteinu B, HDL cholesterolu, HDL fosfolipidů a LDL cholesterolu). Na druhé straně oprávněně klesá zájem o kdysi moderní elektroforézu lipoproteinů. Lze to vysvětlit jak časovou náročností, tak výtečnou pozitivní korelací LDL cholesterolu s frakcí betalipoproteinů, TG s frakcí prebetalipoproteinů a HDL cholesterolu s frakcí alfalipoproteinů (4). Vyžadovány jsou speciální metody, které dovolují poruchu přesně klasifikovat a vyjádřit se odpovědně k riziku a.s. vyšetřovaného pacienta. Jako příklady lze uvést moderní stanovení defektu LDL receptorů (Apo B, E receptorů) v lymfocytech periferní krve (familiární hypercholesterolemie); analytická izoelektrická fokuzace je příkladem moderní separační metody, která umožňuje diferenciatně diagnostikovat apolipoproteinopatie; stanovení aktivit klíčových enzymů lipidového metabolismu, např. lecithincho-

lesterolacyltransferázy, jaterní a lipoproteinové lipázy, diferencuje enzymopatie. Funkční zátěžové testy se standardní tukovou náloží mohou odhalit latentní aterogenní prodlouženou postprandiální hyperlipidémii. Elegantní jsou metody, které umožňují stanovení subfrakcí jednotlivých lipoproteinových tříd (např. HDL 2a a HDL 2b, subfrakce LDL, aterogenního Lp(a)) s využitím analytické ultracentrifugace, separační chromatografie, isotachoforézy a dalších imunochemických metodik (1, 8, 11). Celá paleta hemokoagulačních vyšetření, jako je určování fibrinogenu a jeho štěpů, testy na funkci trombocytů, antitrombin III, prostacyklin PGI<sub>2</sub>, cyklický adenosinmonofosfát, ADP, tromboxan A<sub>2</sub> a další jsou rovněž stále více vyžadovány u dispenzarizovaných pacientů lipidových poraden na posouzení vztahu a rizika hypertriacylglycerolémie nebo chylomikronemických syndromů k tromboembolickým komplikacím (6). Do kategorie vysoce náročných metod pak lze zařadit i nezbytná radiokinetická vyšetření, která umožňují vyhodnocovat frakční katabolický obrát VLDL, LDL, HDL nebo rychlost jejich syntézy (2, 7). Klinické využití je zde u rodinné kombinované hyperlipidémie nebo u primární hypoalfalipoproteinémie. Výše uvedený stručný metodologický přehled klade ordinářům lipidových poraden řadu otázek, na které musí dokázat odpovědět.

Jak spolupracovat s programátory při vytváření algoritmu diagnostického postupu (9) v době, kdy ještě nejsou unifikovány a standardizovány metody na stanovení Apo A-I a Apo B (5), jak zabudovat do softwaru řadu dalších rizikových faktorů KVO (není bez zajímavosti, že jejich celkový počet již přesáhl číslo 246), nebo dále vycházet jenom z celkového cholesterolu s vědomím, že můžeme udělat hrubou chybu v odhadu rizika a. s.? Solidně zpracované programy pro klinické využití (10) by měly přivést i lékaře méně zkušené v lipidové problematice k upřesnění diagnostiky poruchy, urychlit diferenciální diagnostiku a klasifikaci do jednotlivých nozologických jednotek nebo metabolických celků a vyjádřit se co možná s největší přesností k závažnosti poruchy nejenom vzhledem k riziku infarktu myokardu, centrální mozkové příhody nebo periferní a.s.; také se vyjádřit i k řadě dalších komplikací, které jsou u dyslipoproteinémií časté (akutní pankreatitida, DM, tromboembolické komplikace, cholecystolitíza, steatofibróza jater, karcinom tlustého střeva, xantomatóza srdečních chlopní atd.). Z tohoto pohledu se nám jeví jako předčasné a nepostačující provádět závažné počítačové závěry jen z jednoho ukazatele, kterým je celková cholesterolémie, i když jsou známy literární údaje, které vycházejí především ze sedmileté prospektivní studie MRFIT z roku 1986 (3). Nelze zapomenout na klinicky ověřené zkušenosti, že téměř 2/3 osob po IM nebo po CMP má celkový cholesterol v séru v rozmezí 4,5-7,5 mmol/l. Zkušený klinický biochemik bude jistě souhlasit s naším tvrzením o perzistenci problémů s "normálností" cholesterolu v séru naší populace a s tím, jakou omezenou výpovědní hodnotu má tento parametr jako jediný použitý pro diagnózu. Rovněž klasifikace ABCD (12), která vzešla z evropské aterosklerotické komise, je vhodná spíše pro lékaře prvního kontaktu než pro lipidové poradny. Další problém představují sekundární hyperlipidémie. Z našich 12letých zkušeností tvoří hypercholesterolemie na sekundárním základě téměř 25 % (sem zahrnujeme celou řadu nemocí, u kterých je zvýšená cholesterolémie sekundárně podmíněna, včetně hypercholesterolemie indukované léky). Druhotných hypertriacylglycerolémii je 40 % (popsáno je přes 50 nemocí, které sekundárně zvyšují TG, několik desítek léků a řada dalších faktorů), zde pak pouze stačí léčit základní onemocnění nebo vysadit lék a porucha se spontánně upraví. Po svých zkušenostech s provozem lipidové poradny ÚVN Praha jsme se v první fázi při využívání výpočetní techniky typu PC IBM kompatibilní rozhodli nejdříve vyřešit sběr dat a jejich následný výdej s tvorbou kumulativního nálezu lipidového metabolismu pro klinické využití s příslušným komentářem a doporučením kurativy.

### Metoda

Základem pro tvorbu databázového systému je využití PC Olivetti M 28 s dostatečnou kapacitou periferní paměti. Pro tvorbu vlastního programu je použita verze DB 3. Zdrojem dat jsou opakovaná vyšetření pacientů lipidové poradny, která byla provedena OKB ÚVN Praha. Cílem práce při zavádění databáze bylo bezchybně evidovat všechna vyšetření provedená pro potřeby poradny tak, aby bylo možno s vynaložením co nejmenší námahy vyhledat

výsledky jakéhokoli pacienta v období 3 až 5 let zpět. Z těchto výsledků vytvořit kumulativní nálezu s možností komentáře provedeného hodnotícím lékařem poradny. V rámci zadávání provedených vyšetření pracovníkem OKB vytvořit ucelený systém modů pro evidenci samotného pacienta, pro evidenci vyšetření podle metody jednotlivě, dále možnosti všech druhů oprav; vše tak, aby počítač mohl obsluhovat kdokoli (po stručném zaškolení). Uspořádat soubory výsledků v paměti počítače tak, aby bylo možno je odeslat jakémukoli automatizovanému systému na cílové oddělení. Připravit soubory výsledků pro tisk a využití v poradně pro poruchy lipidového metabolismu.

Prvním krokem při zadávání do počítače je zadání osobních dat pacientů (obr. 1), včetně jejich laboratorních čísel. Tento záznam vytváří základ pro data pacienta v databázi nebo přiřadí pacienta k jeho předchozímu záznamu. Tyto údaje slouží pro tvorbu pracovního listu laborantky. Dalším stupněm je pak číselné zadávání hodnot jednotlivých vyšetření postupně tak, jak jsou vyhodnocena v různý čas a různými pracovníky (obr. 2). Obr. 3 ukazuje výsledný záznam při dokončení série vyšetření pro poradnu; v tomto modu je možno provádět libovolné opravy. Na tento modus navazuje obr. 4, který dokumentuje možnost abecedního listování záznamy poradny z důvodů dokumentačních nebo výzkumných; i zde jsou snadné možnosti oprav.

ESC-návrat do předchozího menu Pátek 17.11.89 Poradna za dne 82.11.89

| C. | HODN. | TITUL | JMENO    | PŘÍJMENÍ   | NAR. | VÝSKA | HMOTNOST | LAB.ČÍSLO |
|----|-------|-------|----------|------------|------|-------|----------|-----------|
| 20 | pik   |       | Josef    | PROSEK     | 1938 | 172   | 72       | 3849      |
| 21 | ppik  |       | Arnost   | KRANICH    | 1952 | 185   | 71       | 3876      |
| 22 |       |       | Věra     | STAJNICOVA | 1926 | 160   | 57       | 3872      |
| 23 |       |       | Marta    | CHODOROVA  | 1945 | 163   | 75       | 3891      |
| 24 |       |       | Tomáš    | JUNGWIRTH  | 1942 | 187   | 85       | 3895      |
| 25 | ppik  |       | Stefan   | BLAHA      | 1933 | 177   | 88       | 3181      |
| 26 | ppik  |       | Vilém    | BARTONEK   | 1931 | 177   | 88       | 3182      |
| 27 | ppik  |       | Zdeněk   | BEDNAR     | 1936 | 182   | 71       | 3183      |
| 28 | ppik  |       | Václav   | KOZAK      | 1937 | 180   | 98       | 3187      |
| 29 | por   |       | Pavel    | PROCHÁZKA  | 1955 | 177   | 78       | 3189      |
| 30 | pik   |       | Josef    | SPÍALEK    | 1923 | 178   | 85       | 3110      |
| 31 | pik   |       | Jaroslav | MATUŠKA    | 1942 | 175   | 78       | 3112      |
| 32 | ppik  |       | Milan    | SLADEK     | 1942 | 174   | 72       | 3168      |
| 33 |       |       | Renata   | HORÁKOVÁ   | 1963 | 160   | 55       | 3183      |
| 34 |       |       |          |            |      |       |          |           |

Obr. 1

Pátek 17.11.89 Poradna za dne 82.11.89  
HODNOTY MERENÍ : Celkový cholesterol

| HODN. | JMENO      | PŘÍJMENÍ   | NAR. | Tchol | sHDL | sHDL | LDL | TG    | β-LDL | Vzhled |
|-------|------------|------------|------|-------|------|------|-----|-------|-------|--------|
|       | Jaroslav   | PEINLICH   | 1935 | 7.12  | 1.33 | 1.46 | 4.8 | 3.71  | 3.97  | 4      |
|       | Jiří       | VOZENTILEX | 1958 | 5.91  | 1.47 | 1.62 | 3.6 | 1.12  | 3.78  | 4      |
|       | Vlastislav | BARES      | 1931 | 6.99  | 0.72 | 0.79 | 8.8 | 17.38 | negat | 4      |
|       | Jiří       | SUCHÝ      | 1931 | 5.94  | 1.53 | 1.68 | 3.5 | 1.76  | 3.46  | 1      |
|       | Jiří       | DOPIA      | 1935 | 6.25  | 0.97 | 1.07 | 5.8 | 3.22  | 3.72  | 1      |
|       | Antonín    | BUCEK      | 1921 | 5.12  | 1.07 | 1.18 | 4.3 | 6.89  | 8.90  | 1      |
|       | Jiří       | CISLUKA    | 1942 | 5.43  | 1.08 | 1.18 | 4.9 | 4.27  | 2.39  | 4      |
| ppik  | Jaroslav   | PATOCKA    | 1944 | 5.78  | 0.98 | 1.08 | 5.3 | 1.52  | 4.81  | 1      |
| ppik  | Zdeněk     | HEJL       | 1942 | 6.43  | 0.93 | 1.02 | 6.3 | 2.21  | 4.41  | 4      |
|       | Stanislav  | SLÁČEK     | 1936 | 4.16  | 1.38 | 1.52 | 2.7 | 1.28  | 2.06  | 1      |
|       | Antonín    | KAZDA      | 1936 | 6.31  | 1.46 | 1.61 | 3.9 | 1.24  | 4.14  | 1      |
|       | Jan        | STANEK     | 1931 | 3.88  | 0.94 | 1.09 | 3.5 | 0.98  | 2.38  | 1      |
|       | František  | NOVÁKOVÁ   | 1929 | 8.28  | 1.87 | 2.06 | 3.9 | 1.17  | 5.61  | 1      |
| ppik  | Karel      | KRAUS      | 1929 | 7.08  | 1.83 | 1.13 | 6.2 | 2.37  | 4.87  | 1      |
|       | Jindřich   | FRANČ      | 1959 | 4.78  | 1.80 | 1.98 | 2.3 | 0.89  | 2.32  | 1      |
| ppik  | Jaroslav   | FUGLIT     | 1923 | 6.78  | 1.34 | 1.47 | 4.6 | 2.24  | 4.29  | 4      |
| ppik  | Miroslav   | RYŠA       | 1928 | 7.11  | 1.58 | 1.74 | 4.0 | 2.24  | 4.35  | 1      |
|       | Tomáš      | KUCERA     | 1955 | 3.92  | 1.00 | 1.10 | 3.5 | 1.17  | 2.29  | 1      |

Obr. 2

| C. | Jméno a příjmení | Nar. | C. | Jméno a příjmení | Nar. | C. | Jméno a příjmení | Nar. |
|----|------------------|------|----|------------------|------|----|------------------|------|
| 1  | Va.NOVÁK         | 1944 | 18 | Lu.KALINA        | 1958 | 35 | „BARTON          | 1956 |
| 2  | An.HORÁK         | 1940 | 19 | Mi.HANÁK         | 1943 | 36 | Mi.SOMMER        | 1959 |
| 3  | Vi.TALAS         | 1951 | 20 | Vi.BROZ          | 1953 | 37 | Ja.EDESRBERG     | 1956 |
| 4  | Va.LUPILIK       | 1954 | 21 | Bo.MULEROVA      | 1939 | 38 | Va.KOZÁK         | 1937 |
| 5  | Ja.KOTRBA        | 1939 | 22 | Fr.VABIS         | 1946 | 39 | La.KUCEL         | 1958 |
| 6  | Pa.SOLKUP        | 1944 | 23 | An.LACKO         | 1940 | 40 | Jo.MOST          | 1951 |
| 7  | Va.CERVENÝ       | 1951 | 24 | An.ZIVCOVA       | 1938 |    |                  |      |
| 8  | Bo.CHLOUČ        | 1949 | 25 | Di.NEVEČERAL     | 1934 |    |                  |      |
| 9  | La.VASIL         | 1939 | 26 | Ja.PFEIFER       | 1946 |    |                  |      |
| 10 | Va.PAULIC        | 1930 | 27 | St.KUCIEL        | 1956 |    |                  |      |
| 11 | Di.SOLKUP        | 1938 | 28 | Vi.MÁLEK         | 1931 |    |                  |      |
| 12 | La.TOMEČEK       | 1939 | 29 | Pe.RICHTER       | 1934 |    |                  |      |
| 13 | Di.ZOBIŠKA       | 1946 | 30 | Fr.JEZEK         | 1948 |    |                  |      |
| 14 | Ma.HEJČOVÁ       | 1938 | 31 | Iv.MEČDO         | 1928 |    |                  |      |
| 15 | Di.SAIVERA       | 1932 | 32 | Ka.SPRYŠAR       | 1941 |    |                  |      |
| 16 | Mi.FIALA         | 1930 | 33 | Jo.ZBORIL        | 1941 |    |                  |      |
| 17 | An.NOVOVNÝ       | 1927 | 34 | Jo.MÁLEK         | 1950 |    |                  |      |

Obr. 3

| C. | Jméno a příjmení | Nar. | C. | Jméno a příjmení | Nar. | C. | Jméno a příjmení | Nar. |
|----|------------------|------|----|------------------|------|----|------------------|------|
| 1  | Vl.JELINEK       | 1941 | 18 | So.JIROUCH       | 1925 | 35 | Ka.JISOVA        | 1934 |
| 2  | J.JERIE          | 1956 | 19 | Vi.JIRAK         | 1933 | 36 | Ka.JISOVA        | 1934 |
| 3  | La.JERABEK       | 1927 | 20 | Fr.JIRANEK       | 1941 | 37 | Ka.JISOVA        | 1934 |
| 4  | Mi.JERABEK       | 1952 | 21 | Mi.JIRASEK       | 1952 | 38 | Ka.JISOVA        | 1934 |
| 5  | Mi.JERABEK       | 1952 | 22 | Vi.JIRAT         | 1953 | 39 | Ja.JICBA         | 1918 |
| 6  | Vi.JERABEK       | 1927 | 23 | Vi.JIR JVS Y     | 1951 | 40 | Mi.JONAS         | 1946 |
| 7  | Ad.JESENSKY      | 1939 | 24 | Jo.JIROUCH       | 1925 | 41 | Ji.JONAS         | 1927 |
| 8  | Ed.JETMAROVA     | 1937 | 25 | Jo.JIROUCH       | 1925 | 42 | Lu.JONAS         | 1929 |
| 9  | Fr.JEZEK         | 1934 | 26 | Jo.JIROUCH       | 1925 | 43 | Lu.JONAS         | 1929 |
| 10 | Fr.JEZEK         | 1934 | 27 | Jo.JIROUCH       | 1925 | 44 | Lu.JONAS         | 1929 |
| 11 | Fr.JEZEK         | 1934 | 28 | Jo.JIROUCH       | 1925 | 45 | Lu.JONAS         | 1929 |
| 12 | Fr.JEZEK         | 1934 | 29 | Jo.JIROUCH       | 1925 | 46 | Vi.JONAS         | 1946 |
| 13 | Fr.JEZEK         | 1934 | 30 | Ja.JIROVSKA      | 1942 | 47 | Ja.JULIS         | 1949 |
| 14 | Fr.JINDRA        | 1926 | 31 | Mi.JIROVY        | 1928 | 48 | Ja.JULIS         | 1949 |
| 15 | Lu.JINDRA        | 1952 | 32 | Va.JIRIK         | 1925 | 49 | Ja.JULIS         | 1949 |
| 16 | Fr.JINDRASEK     | 1933 | 33 | Ka.JISOVA        | 1934 | 50 | Ja.JULIS         | 1949 |
| 17 | Fr.JINDRASEK     | 1933 | 34 | Ka.JISOVA        | 1934 | 51 | Bo.JULISOVA      | 1919 |

Klaviše INS/O = další pacient v poradně  
 F1:Helic F2:Nova poradna zpet v datech 12 tvdnc 1 tvden 48 tvdnc  
 F3:Čas vyledu F4:Pracovní list F5:Pracovní list široko zobraz: 12 tvdnc 1 tvden 48 tvdnc  
 F6:Pracovní list F7:Pracovní list široko zobraz: 12 tvdnc 1 tvden 48 tvdnc  
 F8:Pracovní list F9:Pracovní list široko zobraz: 12 tvdnc 1 tvden 48 tvdnc  
 F10:Pracovní list F11:Pracovní list široko zobraz: 12 tvdnc 1 tvden 48 tvdnc

Obr. 4

Hlavním smyslem tvorby popisované databáze je kromě běžného zpracování dat zejména tvorba kumulativního nálezu (viz obr. 5). Kumulativní náleze ve své základní podobě ještě na obrazovce je vybaven 300 písmeny pro vpisování. Na tomto prostoru má lékař možnost zaznamenat spojitosti se záznamy na průvodce a vytvořit předběžný náleze bez pacienta. V tomto místě je možno také napsat závěry a doporučení pro pacienta, který je mimo okruh naší poradny. Při vlastní práci v poradně tvoří tento kumulativní náleze zároveň jeden list do chorobopisu (záznamu v kartě), čímž odpadá někdy zdoluhavé vyhledávání předchozích výsledků.

|                                                                                    |               |      |                     |      |       |       |      |      |       |      |     |        |     |     |
|------------------------------------------------------------------------------------|---------------|------|---------------------|------|-------|-------|------|------|-------|------|-----|--------|-----|-----|
| pik                                                                                | Josef SPIALEK | 1923 | 178 cm 85 kg 66 let |      |       |       |      |      |       |      |     |        |     |     |
| Datum                                                                              | V             | TCH  | bLDL                | aHDL | TG    | INDX  | LDLg | VLDg | BLP   | AP-B | CHM | LdlIdl | VLD | HDL |
| 16.06.87                                                                           | 4             | 4.98 | 1.26                | 1.13 | 5.70  | 4.4   | 2.30 | 5.27 | 7.57  |      |     | .27    | .62 | .11 |
| 27.10.87                                                                           | 4             | 4.36 | 1.98                | 1.15 | 2.87  | 3.7   |      |      | 5.11  | 0.70 |     |        |     |     |
| 19.01.88                                                                           | 4             | 4.48 | 2.17                | 1.04 | 2.82  | 4.2   |      |      | 4.61  | 0.44 |     |        |     |     |
| 19.04.88                                                                           | 1             | 4.79 | 2.79                | 1.13 | 1.92  | 4.2   |      |      | 4.26  | 1.11 |     |        |     |     |
| 23.08.88                                                                           | 4             | 5.30 | 0.87                | 0.75 | 8.10  | 7.0   |      |      | 8.53  |      |     |        |     |     |
| 02.11.88                                                                           | 1             | 5.20 | 0.98                | 0.78 | 7.75  | 7.4   |      |      | 7.84  |      |     |        |     |     |
| 08.02.89                                                                           | 7             | 7.52 |                     |      | 0.57  | 15.52 | 13.1 |      | 13.64 |      |     |        |     |     |
| 17.05.89                                                                           | 4             | 6.51 | 0.88                | 0.88 | 10.45 | 7.4   |      |      | 11.12 | 1.00 |     |        |     |     |
| 09.08.89                                                                           | 7             | 9.30 | 0.78                | 0.57 | 17.49 | 16.3  |      |      | 14.12 |      |     |        |     |     |
| 02.11.89                                                                           | 4             | 5.08 | 0.64                | 0.97 | 7.64  | 5.2   |      |      | 8.84  |      |     |        |     |     |
| ANAMN:                                                                             |               |      |                     |      |       |       |      |      |       |      |     |        |     |     |
| DOPOR:                                                                             |               |      |                     |      |       |       |      |      |       |      |     |        |     |     |
| LEČBA:                                                                             |               |      |                     |      |       |       |      |      |       |      |     |        |     |     |
| ZÁVĚR:                                                                             |               |      |                     |      |       |       |      |      |       |      |     |        |     |     |
| Editace textů V (vtažení průvodky) D (alší pac.) T (isk) X (nás.tisk) F10 (Návrat) |               |      |                     |      |       |       |      |      |       |      |     |        |     |     |

ANAMN:  
 DOPOR:  
 LECBA:  
 ZAVERY:

E(editace textu) V(vtažení průvodky) D(další pac.) T(tisk) X(nás.tisk) F10, N(ávrat)

Obr. 5

## Diskuse

Využití popisované databáze usnadní administrativní práci zaměstnanců laboratoře, podstatně omezí možnost omylu a chyb. Výhodou je rovněž možnost přehledného posouzení jednotlivých ukazatelů metabolismu lipidů a lipoproteinů, a to v časové posloupnosti. Ordinář lipidové poradny se může rychle orientovat v léčebných výsledcích jak úspěšných, tak neúspěšných. Navíc lze přesněji provádět klasifikaci vyšetřovaného probanda do jednotlivých nozologických jednotek nebo metabolických celků. Jako příklad lze uvést rodinnou kombinovanou hyperlipidémii, pro kterou je typická změna fenotypu v závislosti na době vyšetření (krevního odběru). Při úspěšné léčbě lze totiž obvykle pozorovat změnu fenotypu HLP IV na HLP IIb., resp. IIa (WHO). Ještě dlouhou dobu (řádově měsíce) potom přetrvává zvýšená koncentrace ApoB v séru. Tato porucha je prokazatelně 7 až 9x častěji spojena s rizikem kardiovaskulárních komplikací (IM, CMP) před 55. rokem života, přitom nemusí být přítomen žádný další rizikový faktor. V podvědomí ordinářů lipidových poraden by měl být rovněž zakotven komplexní přístup k léčbě primárních dysli-

poproteinémií, který musí využívat všech současných terapeutických poznatků pro primární a sekundární prevenci komplikací. Pokud lékař u postiženého trpělivým přesvědčováním neprosadí respektování svých komplexních léčebných opatření, má izolovaná farmakoterapie jen malou cenu. Většina pacientů, kteří nerespektují speciální dietní režim a trvale nedodrží ostatní doporučené rady (kineziterapie, psychoterapie, redukce tělesné váhy, odstranění abúzu léků zvyšujících lipidy atd.), neužívá pravidelně ani hypolipidemika. Dokumentovat to lze na pacientovi J. S. (obr. 5). Jedná se o nemocného s diagnózou HLP typ IV., sekundární HLP při DM typu II, hyperurikémie, ICHDK. Vidíme, že dne 9. 8. 1989 se nemocný laboratorně zhoršil. T chol. vystoupil na 9,30 a TG na 17,49 mmol/l. Pozitivní byla chylomikronémie a došlo ke změně fenotypu z HLP IV na HLP V (WHO). Pacient po prohlídce svých kumulativních nálezu přiznal, že ve sledovaném období nedodržel dietu (konzumoval ve zvýšené míře etanol a měl vysoký příjem koncentrovaných glycidů).

Psychologické zlomení pacienta, kterého vlastně nic nebolí a často ani nepřipouští ohrožení svého zdraví metabolickou poruchou lipidů, je snáze a efektivněji dosažitelné, když si sám prohlédne při pravidelné kontrole svůj kumulativní náleze lipidových ukazatelů s daty vyšetření za minulé období; pak se pacient velice často rozpovídá a ještě častěji se dozvá, že obvykle v období, kdy měl horší hodnoty, se prakticky vyhýbal léčbě. Příklad pacienta J. S. byl vybrán záměrně, protože tyto nemocní jsou zvláště nároční na trpělivost lékaře a značně náchylní na "sváděcí" faktory zevního prostředí. Obvykle bývají obézní, v jídle gurmáni (až bulimie); nemají-li žádné subjektivní potíže, jsou sami se sebou spokojeni, bývají společenská (etanol) a nechťejí dobrovolně uznat tvrzení lékaře, že i přes nízké hladiny LDL cholesterolu (o kterém z tisku vědí, že to je tzv. "zlý" cholesterol) jsou téměř pravidelně ohroženi vznikem sekundárního typu DM II., periferní a. s., akutní pankreatitidou, častějšími tromboembolickými komplikacemi, cholelitiázou atd. V případě mužského pohlaví pacienta je výhodné předat kopii kumulativního nálezu manželce nebo dceři. Velice často stačí, aby pacient s tímto typem poruchy HLP IV. přestal konzumovat alkohol (nejčastěji pivo) a porucha se spontánně upravuje. Touto osvětou zabezpečíme v mnoha případech vyšší stupeň dohledu, který nazýváme rodinným ochranným režimem. Ve Spojených státech se o podobný typ kumulativních nálezu velice zajímají pojišťovny při určování výše pojistného na životní pojistku a také potenciální zaměstnavatelé mají veliký zájem o znalost případného rizika a. s. u nového pracovníka.

K nesprávným závěrům lze rovněž dospět, pokud některé počítačové programy vycházejí jenom z údajů celkové cholesterolémie. Jako příklad lze uvést pacienta J. B. ve věku 50 let, který měl T chol. v séru 7,5 mmol/l. Podle studie MRFIT by měl být nejméně 4x více ohrožen rizikem IM. Rodiče probanda ale žijí, těší se velmi dobrému zdraví, je jim přes 80 let, otec vyšetřeného má T chol. 8,1 mmol/l, matka 7,9 mmol/l. Všichni tři mají celkový Apo AI v séru přes 2 g/l a HDL chol. přes 1,7 mmol/l. Celková cholesterolémie u bratra probanda se pohybovala od 6,0 do 8,0 mmol/l, HDL chol. 1,65 mmol/l, Apo AI 1,90 g/l. Dva synové probanda 20 a 25 let staří mají cholesterolémii kolem 6 mmol/l, HDL vyšší než 1,8 mmol/l a Apo AI přes



2 g/l. TG v séru byly u všech vyšetřených rodinných příslušníků včetně pacienta menší než 1,7 mmol/l opakovaně. Jedná se o syndrom rodinné hyperalfalipoproteinémie, který je relativně rezistentní proti ateroskleróze. Farmakoterapie, kterou by počítač lékaři nabízel, kdyby vycházel pouze z hodnoty T chol. v séru je zde kontraindikována. Programy, které jsou zaměřeny tímto směrem, svádějí lékaře, kteří nejsou specialisté na danou problematiku, provést nesprávné závěry. Nemožnosti diferenciální diagnostiky aterogenních dyslipoproteinémií s normálními hodnotami T chol. a TG, nejsou také zachyceny apolipoproteinopatie. Počítačově je také zcela opomíjena problematika hypolipidémie, která je rovněž klinicky významná. Z celé řady těchto poruch lze uvést příklady aterogenní primární hypoalfalipoproteinémie (lipidy v normě, HDL chol. v séru obvykle pod 0,70 mmol/l, nízký Apo AI atd.) nebo syndrom hypobetalipoproteinémie, která je s výjimkou homozygotních forem spojována s dlouhověkostí (longevity syndrom). Nelze tedy připravovat programy s tímto zaměřením úspěšně a neuváženě. Nelze k nálezu rovněž přistupovat bez kvalifikovaného a zkušeného ordináře lipidové poradny. Nadále zcela jistě zůstane základem získávání co nejvíce objektivních údajů o vyšetřované osobě s vysokou výpovědní hodnotou testů pro diagnostiku, s podmínkou dodržení logické přímocharosti postupu vyšetřování, racionálním výběru biochemických metodik atd.; vše s cílem zkrátit a urychlit diagnostický proces se zachováním co nejvíce faktorů přesnosti pro klinický závěr a následná doporučená opatření. Správnost vložených údajů se dále opírá o jiné klinické pracovníky (interního, očního, angiologa, gastroenterologa, endokrinologa, velkou důležitost v současné době nabývá spolupráce s klinickým genetikem).

Ve všech těchto souvislostech potom posoudí pacienta ordinář v lipidové poradně a individuálně navrhuje léčebný postup, za který je pak plně zodpovědný. Tyto postupy jsou někdy značně radikální, ale život prodlužující (např. transplantace jater s cílem drasticky snížit hypercholesterolemii u homozygotních forem familiární hypercholesterolemie nebo chirurgická resekce terminálního ilea). Indikaci k těmto výkonům jistě také nemůže doporučovat počítač.

Jak si tedy představujeme cílenou aktivní depistáž pro záchyt familiární hypercholesterolemie (frekvence v ČR 1:400 pro heterozygotní formu). Postižení tímto onemocněním mívají IM ve věku přibližně 40 let. Obvykle se jedná o normosteniky i aktivní sportovce, nekuřáky. Homozygotní formy tohoto onemocnění prodělávají infarkty již v dětském věku. Konečnou diagnózu bezpečně potvrdí pouze důkaz defektních Apo B a E receptorů (fibroblasty, lymfocyty, jaterní buňky). Pacient J. K. byl zachycen JIP ÚVN ve věku 39 let pro transmuralní IM. Týden po akutní příhodě měl T chol. 12 mmol/l, za 3 měsíce po IM 13,0 až 17,2 mmol/l. Již v době hospitalizace byla potvrzena heterozygotní forma familiární hypercholesterolemie jako definitivní diagnóza, jelikož počet Apo B a E receptorů v lymfocytech periferní krve byl snížen prokazatelně o 50 %. Po nástupu do lipidové poradny byla zavedena komplexní hypolipidemická léčba (tzv. agresivní); v té době měla poradna již také údaje o lipidovém metabolismu všech příbuzných v přímé linii.

U tří synů vyšetřovaného ve věku 3,5, 5 a 9 let byl rovněž potvrzen defekt receptorů pro LDL a stanovena diagnóza heterozygotní formy familiární hypercholesterolemie s fenotypem IIa (WHO). T chol. se u těchto dětí pohyboval od 7 do 12 mmol/l. Žádná další vyšetření již nebylo nutno provádět, okamžitě byla nasazena léčba. Pro takové případy poslouží zpracování dat počítačem efektivně.

Poslední kasuistika, kterou jsme z lipidové poradny vybrali pro částečné ozřejmání všech aspektů počítačem zpracovaných diagnóz, je 30letá pacientka s 8letým synem, který byl do poradny doporučen pro nález T chol. séra 6,5 a 6,2 mmol/l. Matka měla lipidové ukazatele kompletně v mezích normy, její matka prodělala IM spolu se svými sestrami (okolo 50 let věku), bratr babičky dítěte prodělal v 60 letech CMP. Otec matky je 65 let a je zdravý. Objektivně má chlapec interní vyšetření zcela v normě, snáší dobře fyzickou námahu, další pomocná vyšetření byla normální. Proč tento případ uvádíme? Chlapec, když zahlédl bílý plášť, začal úpěnlivě plakat a odmítl jakýkoli krevní odběr. Po prostudování 60stránkové dokumentace z několika nemocnic ČR, kde byl chlapec hospitalizován s diagnózou únavového syndromu a kde byly prováděny všechny možné laboratorní metodiky, jsme vypočetli, že prodělal v průměru 2x týdně krevní odběr. Matka nám potom sdělila, že sama trpí značnými obavami o svého jediného syna po přečtení počítačově zpracovaného závěru z jedné laboratoře, kdy závěr lékaře (který ovšem pacienta neviděl ani nevyšetřil) z laboratorních testů zněl: "Protože je zde zvýšený orosomukoid, může se jednat o nefrotický syndrom nebo chronické poškození jater těžšího stupně". Že měl chlapec nález v moči zcela negativní a rovněž kompletní testy na záchyt jaterních onemocnění byly v normě, že byl fyzicky ve výtečném stavu a jednalo se o familiární hypercholesterolemii, to program v úvahu nebral a došlo k iatrogennímu poškození jak pacienta, tak jeho matky.

K problematice zpracování dat v medicíně pro tvorbu problémových analýz je nutno tedy přistupovat velmi komplexně, vždy provádět závěry v souladu s osobním vyšetřením pacienta. Počítačové zpracování si může vyhradit roli pouze pomocnou a doplňkovou.

## Souhrn

Autoři rozebírají problematiku využití výpočetní techniky u několika set dispenzarizovaných pacientů v lipidové poradně ÚVN. Vycházejí z vlastních zkušeností s tvorbou databázového systému pro PC IBM kompatibilní Olivetti M 28. Zdokumentována je tvorba systému pro evidenci a zadání osobních dat, tvorba pracovního listu, možnosti listování v poradně abecedním způsobem z důvodů dokumentačních nebo výzkumných, tvorba kumulativního nálezu. V té souvislosti byly z lipidové poradny vybrány kasuistiky, na kterých autoři dokumentují přínosy výpočetní techniky pro práci, ale také problémy, které se mohou při aplikaci pro klinickou praxi vyskytnout.

## Seznam zkratk:

|        |                      |
|--------|----------------------|
| Apo AI | - apolipoprotein A I |
| Apo B  | - apolipoprotein B   |

|         |                                           |
|---------|-------------------------------------------|
| DM      | - diabetes mellitus                       |
| HDL     | - high density lipoprotein                |
| IM      | - infarkt myokardu                        |
| LDL     | - low density lipoprotein                 |
| Lp/a/   | - lipoprotein /a/                         |
| MRFIT   | - multiple risk factor intervention trial |
| T chol. | - total (celkový) cholesterol             |
| TG      | - triacylglyceroly                        |
| VLDL    | - very low density lipoprotein            |
| OKB     | - oddělení klinické biochemie             |
| CMP     | - centrální mozková příhoda               |

#### Literatura

1. ASSMANN, G.: Lipid metabolism and atherosclerosis. Stuttgart, F. K. Schaffhauer - Verlag GMBH 1982.
2. CARLSON, L. A. - OLSSON, A. A.: Treatment of hyperlipoproteinemia. New York, Raven Press 1984.
3. GRUNDY, S. M.: Cholesterol and coronary heart disease. A new era. JAMA, 256, 1986, s. 2849-2858.
4. HALPERN, M. J.: Lipid metabolism and its pathology. Elsevier Science Publishers (biomedical division), 1986.
5. KWITEROVICH, P. O. Jr.: Biochemical genetic and metabolic studies of hyperapobetalipoproteinemia. J. inher. metab. Dis., 11, Suppl. 1, 1988, s. 57-73.
6. LEE, J. B.: Prostaglandins. New York, Elsevier 1982.
7. MILLER, N. E.: Atherosclerosis. Mechanism and approaches to therapy. New York, Raven Press 1984.
8. RIVIN, A. V.: Total and high-density lipoprotein cholesterol measurements. Hazards in clinical interpretation. West. J. Med., 151, 1989, s. 289-291.
9. SCHMID, J.: Computemedizin - Laborautomatization. Lab. Aktuell, 2, 1990, s. 14-16.
10. STALAND, B. E. et al.: Quantitative approaches used in evaluating laboratory measurements and other clinical data. In: Henry, J. B.: Clinical diagnosis and management by laboratory methods. Volume I., 1979, Philadelphia, London, Toronto, Saunders, W. B., s. 525 až 555.
11. SWINKELS, D. W. et al.: Low density lipoprotein subfractions and relationship to other risk factors for coronary artery disease in healthy individuals. Arteriosclerosis, 9, 1989, s. 604-613.
12. The European Atherosclerosis Society: The recognition and management of hyperlipidemia in adults: A policy statements of the European Atherosclerosis Society. Europ. Heart J., 1988, s. 571-600.

Klíčová slova: Výpočetní technika; Lipidy; Dispenzarizace.