proLékaře.cz | 6.11.2026

MEDIKAMENTÓZNÍ LÉČBA PLICNÍ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE V ROCE 2011

M. Aschermann, P. Jansa

Souhrn

Plicní arteriální hypertenze je primární onemocnění plicních arteriol, které vede k postupně se zhoršující prekapilární plicní hypertenzi a bez léčby relativně rychle k selhání pravé komory srdeční a k úmrtí nemocného. Plicní arteriální hypertenze vzniká buď z neznámé příčiny, nebo je asociována se známou vyvolávající příčinou (systémová onemocnění pojiva, jaterní onemocnění, vrozené zkratové srdeční vady, HIV infekce, abúzus některých anorektik). Současnou medikamentózní léčbu plicní arteriální hypertenze rozdělujeme na konvenční (antikoagulační léčba, blokátory kalciových kanálů, léčba srdečního selhání) a specifickou (prostanoidy, antagonisté endotelinových receptorů, inhibitory fosfodiesterázy 5). Nemocní s pozitivním vazodilatačním testem jsou indikováni k léčbě vysokými dávkami blokátorů kalciových kanálů. U nemocných s negativním vazodilatačním testem je indikována chronická antikoagulační léčba a specifická farmakoterapie používaná buď jako monoterapie, nebo jako léčba kombinační. K novým léčebným možnostem u plicní arteriální hypertenze, které jsou zatím studovány experimentálně, patří řada látek: agonisté receptorů pro prostacyklin, aktivátory a stimulátory solubilní guanylát cyklázy, statiny, antagonisté receptorů pro serotonin a blokátory serotoninového transportéru, inhibitory Rho-kinázy, vazoaktivní intestinální peptid a inhibitory tyrozinkinázy.

Klíčová slova

plicní arteriální hypertenze – konvenční a specifická léčba – prostanoidy – antagonisté endotelinových receptorů – inhibitory fosfodiesterázy 5 – experimentální léčebné možnosti

Abstract

Medicamentous treatment of pulmonary hypertension in 2011. Pulmonary hypertension is a primary illness of the pulmonary arterioles that leads to the gradual worsening of precapillary pulmonary hypertension and, if untreated, to the relatively rapid failure of the right heart ventricle and the death of the patient. Pulmonary hypertension occurs either due to unknown causes, or is associated with a known cause (systemic disease of the connective tissue, liver disease, congenital heart defects, HIV infections, anorexia). Current medicamentous treatment of pulmonary hypertension is divided into two categories: conventional (anti-coagulant treatment, calcium channel blockers, treatment for heart failure) and specific (prostanoids, antagonists of endothelin receptors, phosphodiesterases 5 inhibitors). Patients with a positive result in vasodilatory tests were marked for treatment with high doses of calcium channel blockers. Patients with a negative result in vasodilatory tests were marked for chronic anti-coagulant treatment and specific pharmacotherapy, employed as either monotherapy or combined treatment. New treatment options for pulmonary hypertension, which are currently under experimental study, include a number of substances: agonists for prostacyclin receptors, soluble guanylate cyclase activators and simulators, statins, antagonists for seratonin receptors and seratonin transporter blockers, Rho-associated protein kinase inhibitors, vasoactive intestinal peptides and tyrosine kinase inhibitors.

Keywords

pulmonary hypertension – conventional and specific treatment – prostanoids – antagonists of endothelin receptors – antagonists for endotheline receptors – phosphodiesterases 5 inhibitors – experimental treatment options

Úvod

Klinická klasifikace, nově upravená v roce 2008, rozeznává 5 základních skupin chronické plicní hypertenze. V první skupině jsou plicní arteriální hypertenze (PAH), perzistující plicní hypertenze novorozenců, plicní venookluzivní nemoc a plicní kapilární hemangiomatóza. Druhou skupinu zastupuje plicní hypertenze při srdečních onemocněních, třetí skupina zahrnuje plicní hypertenze při plicních onemocněních a/nebo hypoxii. Ve čtvrté skupině je chronická tromboembolická plicní hypertenze (CTEPH), v páté skupině pak chronická plicní hypertenze z jiných nebo nejasných příčin (při některých hematologických, systémových a metabolických chorobách a dále při vrozených srdečních vadách jiných než s levo-pravým zkratem) [1].

Plicní arteriální hypertenze je hemodynamicky definována středním tlakem v plicnici nad 25 mmHg a normálním tlakem v zaklínění. Neléčená PAH je potenciálně fatální onemocnění plicního oběhu vedoucí k selhání pravé komory srdeční. Vzniká buď z neznámé příčiny (idiopatická PAH), nebo při mutaci některých genů (hereditární PAH), případně při expozici některým farmakům a toxickým látkám. Jinou příčinou PAH mohou být známé vyvolávající stavy, jako jsou systémová onemocnění pojiva, HIV infekce, portální hypertenze, vrozené srdeční vady s levo-pravým zkratem, schistozomiáza, chronické hemolytické anémie (asociovaná PAH).

Léčba PAH byla až do roku 1980 pouze nespecifická – byly používány léky s vazodilatačním účinkem, prokazovaným předtím v systémovém oběhu. Jistý a částečný efekt léčby byl zřejmý pouze u blokátorů kalciových kanálů, a to pouze u nemocných s pozitivní reakcí při vazodilatačním testu [2]. K dosažení účinku pak bylo nutné použít relativně vysokých dávek těchto léků. Druhou skupinou farmak používaných tenkrát v léčbě nemocných s PAH byla perorální antikoagulancia. V devadesátých letech byly publikovány první tři nerandomizované studie, které uváděly výsledky léčby využívající intravenózní podávání epoprostenolu. Autoři těchto studií uváděli, že epoprostenol vedl ke zlepšení symptomů a k lepší toleranci zátěže při zlepšení hemodynamických parametrů [3]. Současně demonstrovali lepší přežívání nemocných s idiopatickou PAH – v té době označované jako primární plicní hypertenze. Z tohoto období také pocházejí první práce, které u nemocných s PAH dokládají příznivý vliv atriální septostomie a transplantace plic [4,5]. Specifická léčba epoprostenolem byla pak do kli-

proLékaře.cz | 6.11.2026

nické praxe zavedena od roku 1995, tedy před 15 lety. Od té doby se možnosti farmakoterapie zvětšovaly relativně rychle a v současnosti jsou k dispozici tři hlavní skupiny farmak používaných v léčbě nemocných s PAH. První skupinu představují prostacykliny, druhou skupinu tvoří látky ovlivňující působení oxidu dusnatého a třetí skupinou jsou inhibitory receptorů pro endotelin. V posledních letech je také používána léčba kombinační, používající strategii synergického vlivu dvou nebo tří farmak nebo aditivního vlivu postupného přidávání jednoho nebo dvou farmak k léčbě základní. Do roku 2009 bylo realizováno celkem 20 randomizovaných klinických studií používajících v monoterapii 9 nových léků a 6 randomizovaných klinických studií s léčbou kombinační [6]. V těchto studiích bylo léčeno více než 5 000 nemocných s PAH, výsledky přinesly dostatečné podklady pro standardizaci léčby nemocných s PAH v klinické praxi. Zdůrazňujeme, že vzhledem k finanční náročnosti této léčby je nezbytné, aby zahájení farmakoterapie bylo vždy prováděno v expertních centrech, dlouhodobě je pak možné nemocné sledovat na spolupracujících pracovištích, kde se péči o nemocné s PAH věnují lékaři dobře seznámení s touto problematikou.

Konvenční farmakoterapie PAH

Pod pojmem konvenční terapie zahrnujeme podávání antikoagulancií a blokátorů kalciových kanálů. Kromě toho jsou u nemocných s PAH aplikovány běžné postupy používané v léčbě chronického pravostranného srdečního selhání (diuretika, oxygenoterapie, případně digitalis). Chronická antikoagulační léčba warfarinem je u PAH indikována při středním tlaku v plicnici vyšším než 30–35 mmHg. Dosažené INR se má pohybovat kolem 2, pokud jsou pozitivní antifosfolipidové protilátky, pak kolem 3 [2]. Podávání vysokých dávek blokátorů kalciových kanálů (nifedipinu, diltiazemu) je indikováno výhradně u nemocných se zachovalou vazoreaktivitou. Pozitivní vazodilatační test je nalézán nejvýše u 10 % nemocných s idiopatickou PAH a ještě méně často u PAH asociované s ostatními stavy. Dlouhodobé příznivé reakce na vazodilatační léčbu blokátory kalciových kanálů je dosaženo pouze asi u poloviny akutních respondérů [4]. Pozitivní odpověď je charakterizována především zlepšením symptomů do stadia NYHA I a II. Při nedostatečném efektu léčby blokátory kalciových kanálů je nezbytné zahájení specifické farmakoterapie.

Specifická léčba PAH

Prostanoidy a agonisté receptorů pro prostacyklin

Syntetický analog prostacyklinu epoprostenol zůstává i v současné době u PAH jediným používaným lékem, který zejména u pacientů v klinickém stadiu NYHA IV zlepšuje prognózu již během několika měsíců léčby [7]. Významným omezením této léčby je složitý způsob podávání – vzhledem k velmi krátkému biologickému poločasu preparátu vyžaduje kontinuální infuzi do centrální žíly. Tímto způsobem je možné podávat také iloprost a treprostinil. Obě tato analoga prostacyklinu mají ve srovnání s epoprostenolem větší stabilitu a delší biologický poločas. Dosud však chybí srovnání efektu s epoprostenolem při jejich dlouhodobém podávání. Treprostinil kromě toho umožňuje díky své stabilitě aplikaci subkutánní, hlavní nevýhodou je však lokální bolestivá reakce v místě podkožní infuze. Vyskytuje se až u 85 % léčených a v řadě případů vede k přerušení léčby. Pokud je podkožní podávání možné, je dlouhodobý efekt takto podávaného treprostinilu srovnatelný s léčbou intravenózním prostanoidem [8].

Inhalační léčba u PAH je použitelná u iloprostu a treprostinilu, hemodynamický účinek obou přípravků je však po inhalaci velmi krátký, 30–45 min u iloprostu a 60–120 min u treprostinilu. Je tedy nezbytné inhalovat vícekrát denně, udává se, že u iloprostu je to 6–9krát denně, u treprostinilu alespoň 4krát denně. I přesto zůstává část dne léčbou nepokryta v dostatečné míře, což je pravděpodobně vysvětlení malého dlouhodobého účinku inhalačně podávaných prostanoidů [9].

K perorální léčbě je použitelný beraprost, v současné době je zkoušen i treprostinil. Účinek beraprostu hodnocený zlepšením vzdálenosti při testu šestiminutovou chůzí je prokázán po 3 až 6 měsících léčby, při monoterapii trvající delší dobu však již není přesvědčivý [10].

Zcela nový přístup v léčbě PAH představuje agonista prostacyklinového receptoru, zatím označovaný jako NS-304. Jeho aktivní metabolit má biologický poločas okolo 10 hod a předpokládá se, že jeho podávání bude provázeno nižším výskytem nežádoucích účinků charakteristických pro prostanoidy (flush, bolesti hlavy, bolesti čelistí, nauzea, průjmy).

Antagonisté receptorů pro endotelin

Endotelin-1 (ET-1) působí vazokonstrikčně, kromě toho navozuje hypertrofii a hyperplazii řady buněk, proliferaci fibroblastů, produkci extracelulární matrix, aktivuje mechanizmy zánětlivé reakce. Působení ET-1 je zprostředkováno vazbou na receptory pro endotelin, označované jako ET_A a ET_B. Receptor ET_A se nachází především na buňkách hladkého svalstva a na fibroblastech. Endotelinový receptor ET_B je vedle buněk endoteliálních také exprimován na buňkách hladkého svalstva, na makrofázích a na fibroblastech. Aktivace receptoru ET_A vede k vazokonstrikci a k proliferaci. Aktivace receptoru ET_B vede u zdravých jedinců především k vazodilataci cestou stimulace tvorby NO a prostacyklinu. Kromě toho omezuje proces apoptózy, dále také inhibuje expresi endotelin konvertujícího enzymu. Vzhledem k přítomnosti receptoru ET_B na buňkách hladkého svalstva a na fibroblastech může však jeho aktivace vést také k vazokonstrikci, proliferaci a fibróze.

Ovlivnění endotelinového systému u nemocných s PAH je možné buď duální blokádou, tedy působením na oba typy receptorů, nebo selektivní blokádou endotelinových receptorů [11]. Oba přístupy mají svá úskalí: duální blokáda může vést k potlačení pozitivní části aktivity receptoru ET_B, a tím ke zvýšení hladiny cirkulujícího ET. Selektivní blokáda receptoru ET_A pak sníží hladinu cirkulujícího ET-1, neovlivní však vazokonstrikční a proliferační účinky ET-1 zprostředkované aktivací receptoru ET_B. U nemocných s PAH jsou v léčbě používány obě strategie ovlivnění endotelinového systému. Existuje řada dokladů z klinických studií prokazujících účinnost duální blokády při podávání bosentanu, ale i selektivní blokády receptoru ET_A při podávání sitaxsentanu a ambrisentanu [12–14]. Všechny tři látky byly vyzkoušeny v relativně krátkých randomizovaných klinických studiích (maximální doba trvání studie byla 18 týdnů) a byly již zaregistrovány pro léčbu PAH. Srovnání těchto tří preparátů prokázalo obdobné zlepšení hemodynamických parametrů, stejně tak prodloužení vzdálenosti při testu šestiminutovou chůzí bylo podobné. Jednoleté přežívání nemocných s PAH je při léčbě antagonisty receptorů pro endotelin srovnatelné a pohybuje se kolem 95 %.

Významné rozdíly mezi jednotlivými antagonisty receptorů pro endotelin jsou prokázány v jejich bezpečnostním profilu a v interakci dalšími přípravky podávanými současně. Hepatopatie je významně častější při léčbě bosentanem, méně častá při léčbě sitaxsentanem a ambrisentanem. Retence tekutin se vyskytuje stejně často při léčbě bosentanem, sitaxsentanem i ambrisentanem. U bosentanu je známý potencující vliv na metabolizmus warfa-

proLékaře.cz | 6.11.2026

rinu a sildenafilu. Sitaxsentan nemá vliv na metabolizmus sildenafilu, zpomaluje metabolizmus warfarinu. Lékové interakce mezi ambrisentanem, sildenafilem a warfarinem nebyly zatím prokázány.

Nový tkáňově specifický duální antagonista receptorů pro endotelin je macitentan, který je v současné době testován v multicentrické klinické studii u nemocných s PAH [15].

Inhibitory fosfodiesterázy 5

Sildenafil je účinný inhibitor fosfodiesterázy 5 (PDE-5) specifické k cyklickému guanosin monofosfátu (cGMP). U pacientů s PAH v klinickém stadiu NYHA II a III při dávkování 20, 40 nebo 80 mg 3krát denně zlepšil po 12 týdnech jejich funkční zdatnost a hemodynamické parametry v multicentrické randomizované a placebem kontrolované studii [16]. Zlepšení funkční zdatnosti přetrvává i po 12 měsících, většinou je však nutné postupně zvýšit dávku až na 80 mg 3krát denně. Při použití vyšší dávky je také zřejmý příznivý vliv sildenafilu na přežívání nemocných s PAH. Další inhibitor PDE-5 tadalafil je zaregistrován pro léčbu PAH v dávce 40 mg 1krát denně [17]. Sildenafil, na rozdíl od tadalafilu, inhibuje i PDE-1, která se podílí na proliferaci buněk hladkého svalstva v cévní stěně. Přímé srovnání účinku sildenafilu a tadalafilu, kromě srovnání akutního hemodynamického efektu, není k dispozici.

Kombinační léčba PAH

Monoterapie PAH nevede u řady nemocných k dlouhodobému příznivému efektu, tedy k dosažení funkční třídy NYHA I–II, vzdálenosti při testu šestiminutovou chůzí nad 400 m, lépe nad 500 m a udržení kompenzace pravostranného srdečního selhání. Při použití kombinační léčby dochází k ovlivnění více patogenetických mechanizmů, které se podílejí na rozvoji onemocnění. Při nedostatečném účinku monoterapie je proto v současné době užívána stále častěji. V současné době existují u PAH údaje z nekontrolovaných studií i z několika randomizovaných klinických studií, užívajících různé kombinace farmakoterapie, ve většině z nich došlo k hraničně významnému zlepšení vzdálenosti při testu šestiminutovou chůzí a hemodynamických parametrů. Nejlepších výsledků bylo dosaženo ve studii s 267 pacienty léčenými stabilní dávkou intravenózního epoprostenolu, kterým byl přidán sildenafil v dávce 20, 40, 80 mg 3krát denně, nebo placebo [18]. U nemocných léčených oběma látkami se ve srovnání s monoterapií epoprostenolem významně zlepšily výsledky testů funkční zdatnosti, hemodynamika, doba do klinického zhoršení, došlo i k příznivému ovlivnění prognózy. Další probíhající studií, která sleduje kombinaci sildenafilu s bosentanem, je studie COMPASS-2, která si jako cílové ukazatele stanovila rovněž morbiditu a mortalitu.

Látky ve fázi klinického a preklinického výzkumu

Vazoaktivní intestinální peptid

Vazoaktivní intestinální peptid (VIP) je látka, která inhibuje agregaci trombocytů, proliferaci buněk hladkého svalstva, kromě toho působí také vazodilatačně. Na malé skupině nemocných s PAH bylo prokázáno zlepšení funkčních a hemodynamických parametrů po podání 4 × 50 µg VIP denně. Byl testován i akutní hemodynamický účinek inhalace 100 µg VIP [18].

Stimulátory a aktivátory solubilní guanylát cyklázy

Solubilní guanylát cykláza má významnou úlohu v aktivaci cGMP v signální cestě NO. Stimulátory guanylát cyklázy potencují účinek NO na guanylát cyklázu, její aktivátory mohou indukovat vazodilataci i bez působení NO. U nemocných s PAH a CTEPH je ve fázi klinického výzkumu perorální stimulátor solubilní guanylát cyklázy (riociguat) [20].

Antagonisté receptorů pro serotonin a blokátory serotoninového transportéru

Ve výzkumu je v současné době několik látek ovlivňujících serotoninový receptor, žádná z nich však zatím není testována v klinické studii. V léčbě PAH se také zkouší selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (fluoxetin).

Statiny

Vysoká dávka simvastatinu vedla v experimentu k příznivému ovlivnění remodelace v plicních cévách. V klinice by tak bylo možné od léčby statiny očekávat spíše zpomalení progrese onemocnění než zlepšení hemodynamiky a funkční kapacity.

Inhibitory tyrozinkinázy

Inhibitory tyrozinkinázy vedou k pozitivnímu ovlivnění již přítomné remodelace stěny plicních arteriol u pacientů s PAH, především ovlivněním apoptózy. Imatinib dosud užívaný v léčbě chronické myeloidní leukemie inhibuje mimo jiné také tyrozinkinázu receptoru pro destičkový růstový faktor (platelet-derived growth factor – PDGF). Ovlivňuje tedy proliferaci buněk hladkého svalstva v cévní stěně, nemá sice efekt vazodilatační, přesto byl u nemocných s pokročilou PAH prokázán příznivý vliv i na hemodynamiku [21]. Další látkou z této skupiny je sorafenib, který je používán také v protinádorové léčbě – také u něj byly prokázány příznivé účinky u nemocných s PAH.

Inhibitory Rho-kinázy

Rho-kináza ovlivňuje regulaci cévního tonu proliferací buněk hladkého svalstva stěny cévní. Fasudil je inhibitor Rho-kinázy, u kterého byl v experimentu prokázán příznivý efekt u plicní hypertenze, v klinickém využití bude zřejmě zásadním problémem jeho nefrotoxicita.

Závěry

Medikamentózní léčba PAH v současné době vychází z ověřených látek: prostanoidů, antagonistů receptorů pro endotelin a inhibitorů fosfodiesterázy 5. Přestože se nejedná o léčbu kauzální, daří se při jejím použití příznivě ovlivňovat symptomy i prognózu nemocných. Základem jakéhokoli terapeutického úspěchu u plicní hypertenze je správně a včas stanovená diagnóza a co nejčasnější terapeutická intervence, která by měla být vždy zahájena na pracovišti s dostatečnou zkušeností s diagnostikou i s léčbou onemocnění. Můžeme očekávat, že v léčebných schématech bude stále častěji používána léčba kombinační, využívající látek ze všech tří dosud používaných skupin. Probíhá intenzivní výzkum nových látek, jejich klinické využití je očekáváno v příštích letech. Cílem léčby musí být vždy také dysfunkce pravé komory srdeční, která je rozhodující pro osud nemocných.

Literatura

1. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2009; 54: S43–S54.

2. Sitbon O, Humbert M, Jaïs X et al. Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Circulation 2005; 111: 3105–3111.

3. Barst RJ, Rubin LJ, Long WA et al. A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. The Primary Pulmonary Hypertension Study Group. N Engl J Med 1996; 334: 296–301.

4. Kurzyna M, Dabrowski M, Bielicki D et al. Atrila septostomy in treatment of end stage right heart failure in patients with pulmonary hypertension. Chest 2007; 131: 977–983.

5. de Perrot M, Chaparro C, McRae K et al. Twenty-year experience of lung transplantation at a single center:

proLékaře.cz | 6.11.2026

influence of recipient diagnosis on long-term survival. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 127: 1493–1501.
6. McGoon MD, Kane GC. Pulmonary hypertension: diagnosis and management. Mayo Clin Proc 2009; 84: 191–207.
7. Barst RJ, Gibbs JS, Ghofrani HA et al. Updated evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2009; 54: S78–S84.
8. Barst RJ, Galie N, Naeije R et al. Long-term outcome in pulmonary arterial hypertension patients treated with subcutaneous treprostinil. Eur Respir J 2006; 28: 1195–1203.
9. Opitz CF, Wensel R, Winkler J et al. Clinical efficacy and survival with first-line inhaled iloprost therapy in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Eur Heart J 2005; 26: 1895–1902.
10. Barst RJ, McGoon MD, McLaughlin VV et al. Beraprost Study Group. Beraprost therapy for pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 2119–2125.
11. Nishida M, Eshiro K, Okada Y et al. Roles of endothelin ETA and ETB receptors in the pathogenesis of monocrotaline-induced pulmonary hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 2004; 44: 187–191.
12. Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med 2002; 346: 896–903.
13. Barst RJ, Langleben D, Badesch D et al. STRIDE-2 Study Group. Treatment of pulmonary arterial hypertension with the selective endothelin-A receptor antagonist sitaxsentan. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 2049–2056.
14. Galiè N, Olschewski H, Oudiz RJ et al. Ambrisentan in Pulmonary Arterial Hypertension, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter, Efficacy Studies (ARIES) Group. Ambrisentan for the treatment of pulmonary arterial hypertension: Results of the ambrisentan in pulmonary arterial hypertension, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter, efficacy (ARIES) study 1 and 2. Circulation 2008; 117: 3010–3019.
15. Iglarz M, Binkert C, Morrison K et al. Pharmacology of macitentan, an orally active tissue-targeting dual endothelin receptor antagonist. J Pharmacol Exp Ther 2008; 327: 736–745.
16. Galiè N, Ghofrani HA, Torbicki A et al. Sildenafil Use in Pulmonary Arterial Hypertension (SUPER) Study Group. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med 2005; 353: 2148–2157.
17. Galiè N, Brundage BH, Ghofrani HA et al. Pulmonary Arterial Hypertension and Response to Tadalafil (PHIRST) Study Group. Tadalafil therapy for pulmonary arterial hypertension. Circulation 2009; 119: 2894–2903.
18. Simonneau G, Rubin LJ, Galiè N et al. PACES Study Group. Addition of sildenafil to long-term intravenous epoprostenol therapy in patients with pulmonary arterial hypertension: a randomized trial. Ann Intern Med 2008; 149: 521–530.
19. Leuchte HH, Baezner C, Baumgartner RA et al. Inhalation of vasoactive intestinal peptide in pulmonary hypertension. Eur Respir J 2008; 32: 1289–1294.
20. Grimminger F, Weimann G, Frey R et al. First acute haemodynamic study of soluble guanylate cyclase stimulator riociguat in pulmonary hypertension. Eur Respir J 2009; 33: 785–792.
21. Souza R, Sitbon O, Parent F et al. Long term imatinib treatment in pulmonary arterial hypertension. Thorax 2006; 61: 736.

Doručeno do redakce 20. 12. 2010
Přijato po recenzi 7. 1. 2011

prof. MUDr. Michael Aschermann
MUDr. Pavel Jansa
II. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha
mascher@vfn.cz

Lékař a právo

Praktická příručka pro lékaře a zdravotníky

J. Mach



Kniha volně navazuje na dřívější publikace autora – pojednává o podmínkách právní odpovědnosti v medicíně (zde je doplněna řadou kazuistik), trestných činech ve zdravotnictví, náhradě škody, ochraně osobnosti, problematice informovaných souhlasů, reverzů, o hospitalizaci bez souhlasu, povinné mlčenlivosti a ochraně osobních údajů, zdravotnické dokumentaci, právních vztazích zdravotnických zařízení a zdravotních pojišťoven a právní sebeobraně lékařů a dalších zdravotníků. Kniha je doplněna vzory některých dokumentů potřebných v lékařské a zdravotnické praxi.

Publikace zůstane aktuální i v případě přijetí nových zdravotnických zákonů, protože základní principy medicínského práva jsou dány Úmluvou o lidských právech a biomedicíně a konstrukce právní odpovědnosti je založena na principech euroatlantické právní kultury, vycházející ze základů římského práva.

Autor je více než 10 let ředitelem právní kanceláře České lékařské komory, vede advokátní kancelář zaměřenou převážně na problematiku medicínského práva, vyučuje medicínské právo v IPVZ, na 1. LF UK a přednáší pro soudce a státní zástupce na Justiční akademii. Je právníkem Asociace klinických psychologů ČR, Asociace klinických logopedů ČR a celé řady nemocnic a dalších zdravotnických zařízení.

ISBN: 978-80-247-3683-9, pevná vazba, 320 stran, 349 Kč