

Vnitřní lékařství - interna

MUDr. Iva Tomášková, Ph.D.

Úvod do vnitřního lékařství I

- Vnitřní lékařství se zabývá etiologií, patogenezí, klinickým obrazem, diagnostikou, terapií a prevencí vnitřních chorob, postihujících dospělou populací.
- K jeho zvládnutí je třeba speciální erudice (atestace z vnitřního lékařství).
- Z tohoto oboru se postupně oddělily neurologie, psychiatrie, infekční nemoci a další obory.

Úvod do vnitřního lékařství II

- Superspecializace přináší nové poznatky a možnosti, zároveň hrozí ztráta interakce a vzájemných vazeb, vytrácí se celostní pohled na nemocného.
- Nárok na specializovanou péči si vynutil technický pokrok a speciální povahu provozu, vznikly například koronární a metabolické jednotky, hemodialýza, jednotky pro akutní cévní mozkové příhody, kritické stavy v hematologii a onkologii a další.

Historie I

- Léčení nemocných v průběhu staletí prodělávala složitý vývoj
- Útulky pro pocestné (klášterní a světské) se postupně měnily na ústavy pečující o staré a nemocné
- 1234 kněžna Anežka zřídila špitální klášter v Praze, školení lékaři neexistovali

Historie II

- Původně lékaři s kvalifikací neexistovali, postupný rozvoj vedl k základnímu rozdělení na dvě skupiny, které prováděly:
- Ošetřování poranění, drobné operace, pozdější chirurgové (mister)
- Podávání léků, hlavně přírodních, lektvary, masti, pozdější internisté (doktor)

Historie III

- 1348 založena Karlova univerzita, zkušenosti z univerzit v Bologni a Padově, výuka se opírala o učení starých autorů Hippokrata, Aristotela, Galéna, Avicenny a dalších.
- Císař Josef II. nařídil budovat všeobecné nemocnice, první v českých zemích byla v Brně (1786), další v Praze (1790). Výuka mediků u lůžka nemocných v pražské všeobecné nemocnici byla zahájena v roce 1791.

Historie IV

- Někteří významní internisté:
Bohumil Eiselt (1831 až 1908)
Josef Thomayer (1853 až 1927)
Ladislav Syllaba (1868 až 1930)
Josef Pelnář (1872 až 1964)
Rudolf Vanýsek (1876 až 1957)
Miloš Štejfa (1898 až 1971)

Vyšetření nemocného I

- Důkladné vyšetření nemocného je základním předpokladem ke stanovení diagnózy, bez níž nelze zvolit správnou léčbu.
- Anamnéza – správná anamnéza je polovina diagnózy, je nutné umět komunikovat, mít hlubokou znalost problematiky, klinickou zkušenost a trpělivost. Anamnestické údaje usnadní a racionalizují výběr dalších diagnostických metod. „Poslouchejte pacienta, říká vám diagnózu“.

Vyšetření nemocného II

- Fyzikální vyšetření

Jde o naprosto nezbytnou součást vstupního vyšetření. Základem je pohled, pohmat, poklep a poslech. Navíc má samotný akt vyšetření nemocného také nezanedbatelný význam psychologický.

Vyšetření nemocného III

- Laboratorní vyšetření

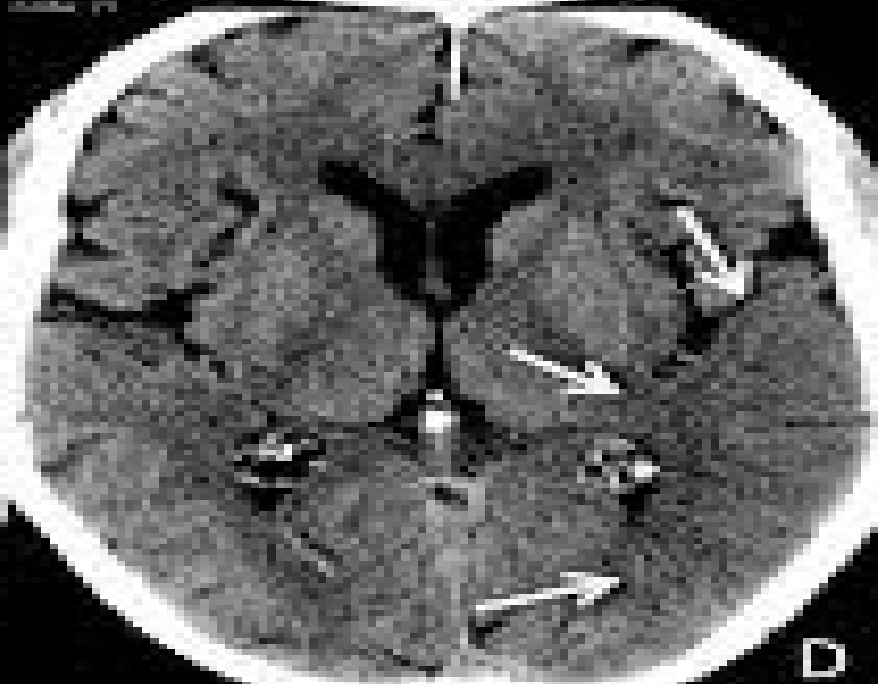
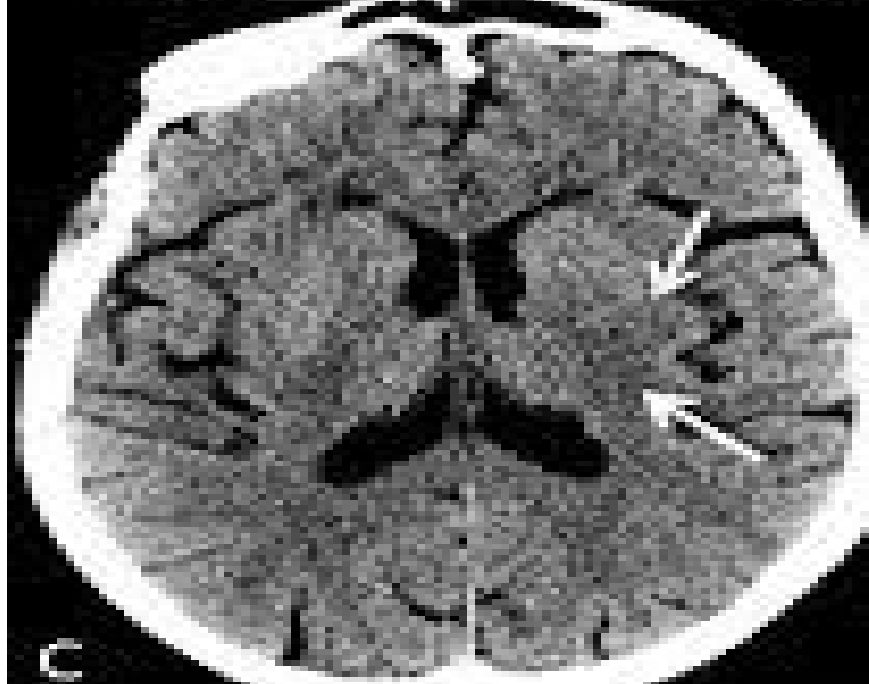
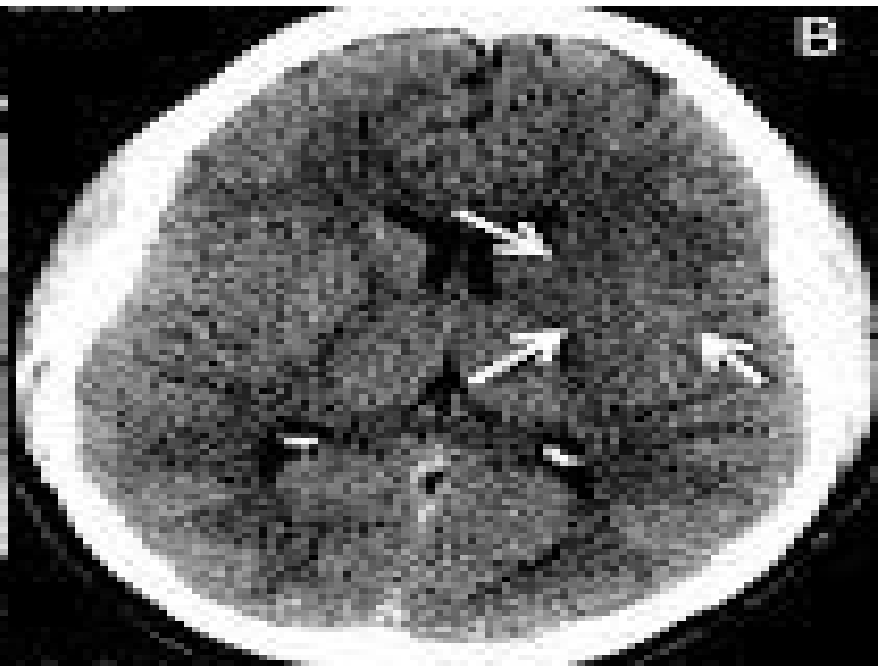
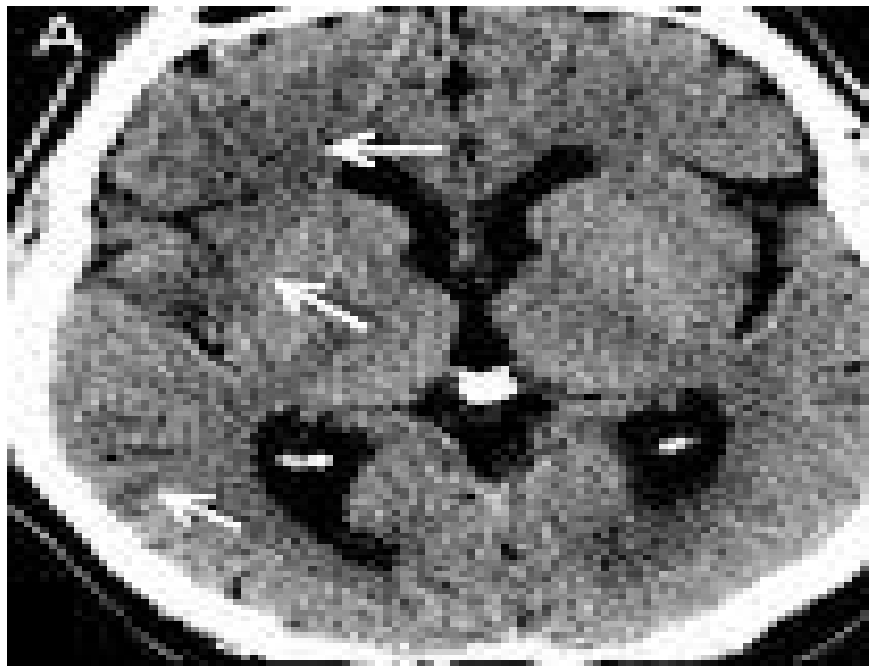
Musí být ordinováno cíleně a jeho výsledky vždy interpretovány v korelaci s klinickým obrazem.

Vyšetření biochemické, hematologické, mikrobiologické, imunologické, včetně metod molekulární biologie.

Vyšetření nemocného IV

- Diagnostické zobrazovací metody
 - RTG vyšetření včetně tomografického
 - počítačová tomografie (CT)
 - magnetická rezonance (MR)
 - pozitronové emisní tomografie (PET CT)
 - další izotopové metody (ledvin, kostí)
 - sonografie
 - arteriografie včetně koronarografie





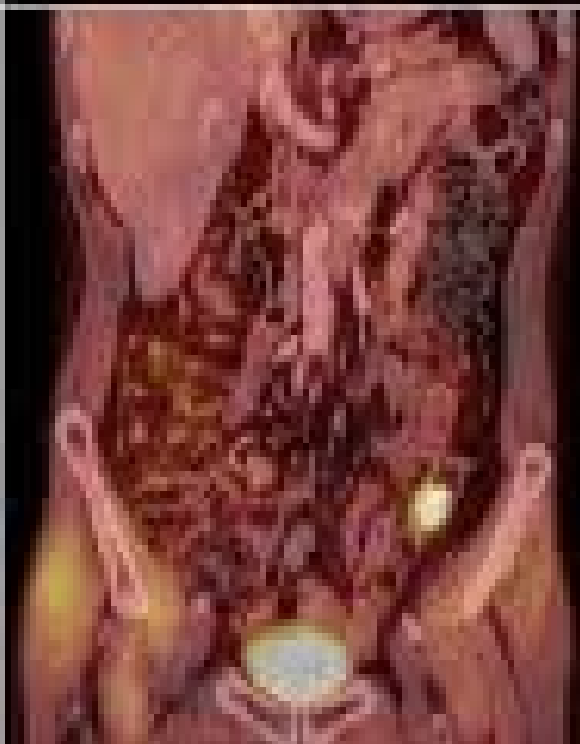
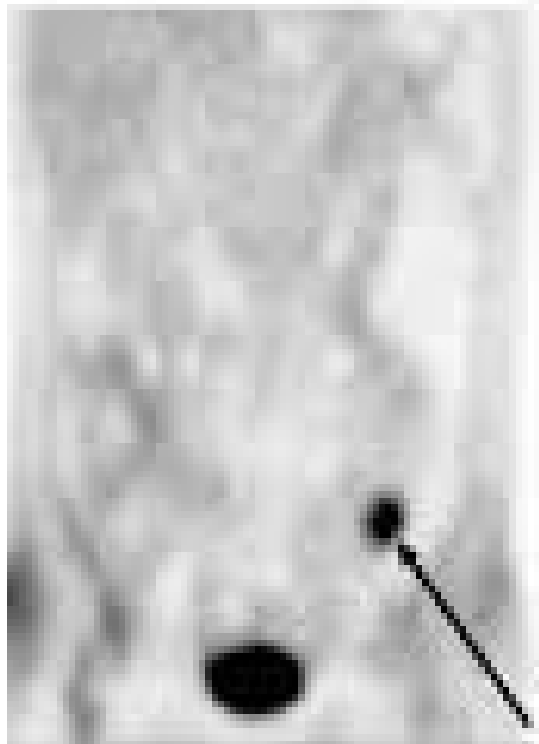
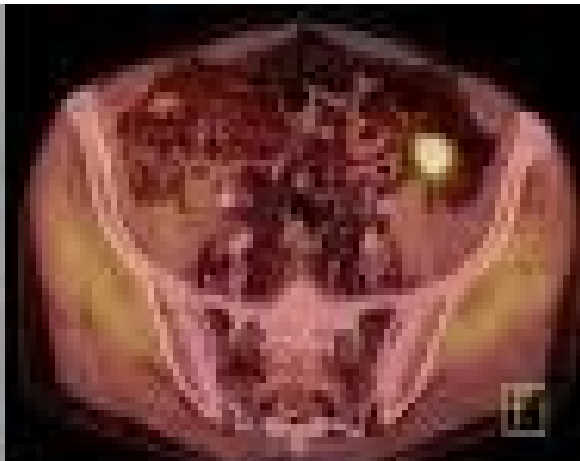
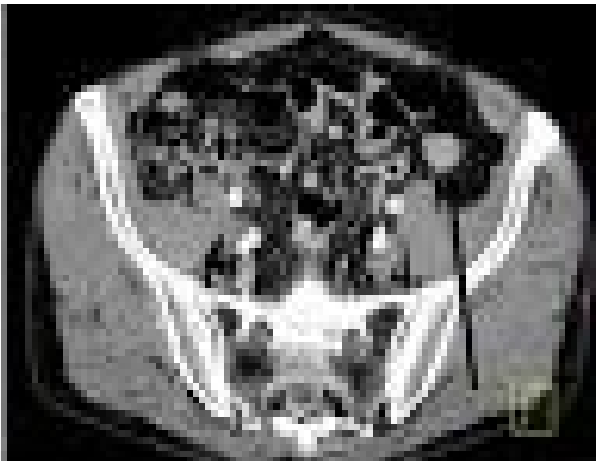
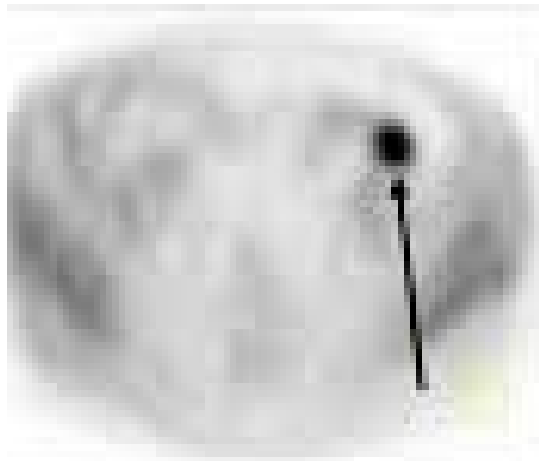








Image Courtesy of Philips



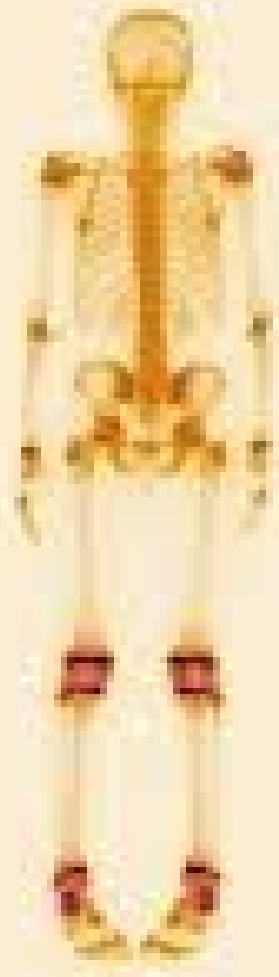
Anterior



Posterior



Anterior



Posterior







[R] 0.0/12.0cm
G03/P100/D11
ED/FA4/3.54Hz

Border
Hypochoic = malignant
border = malign
hypochoic line

LIVER
FOIE

Mass

B Diameter
+B = 12.4mm

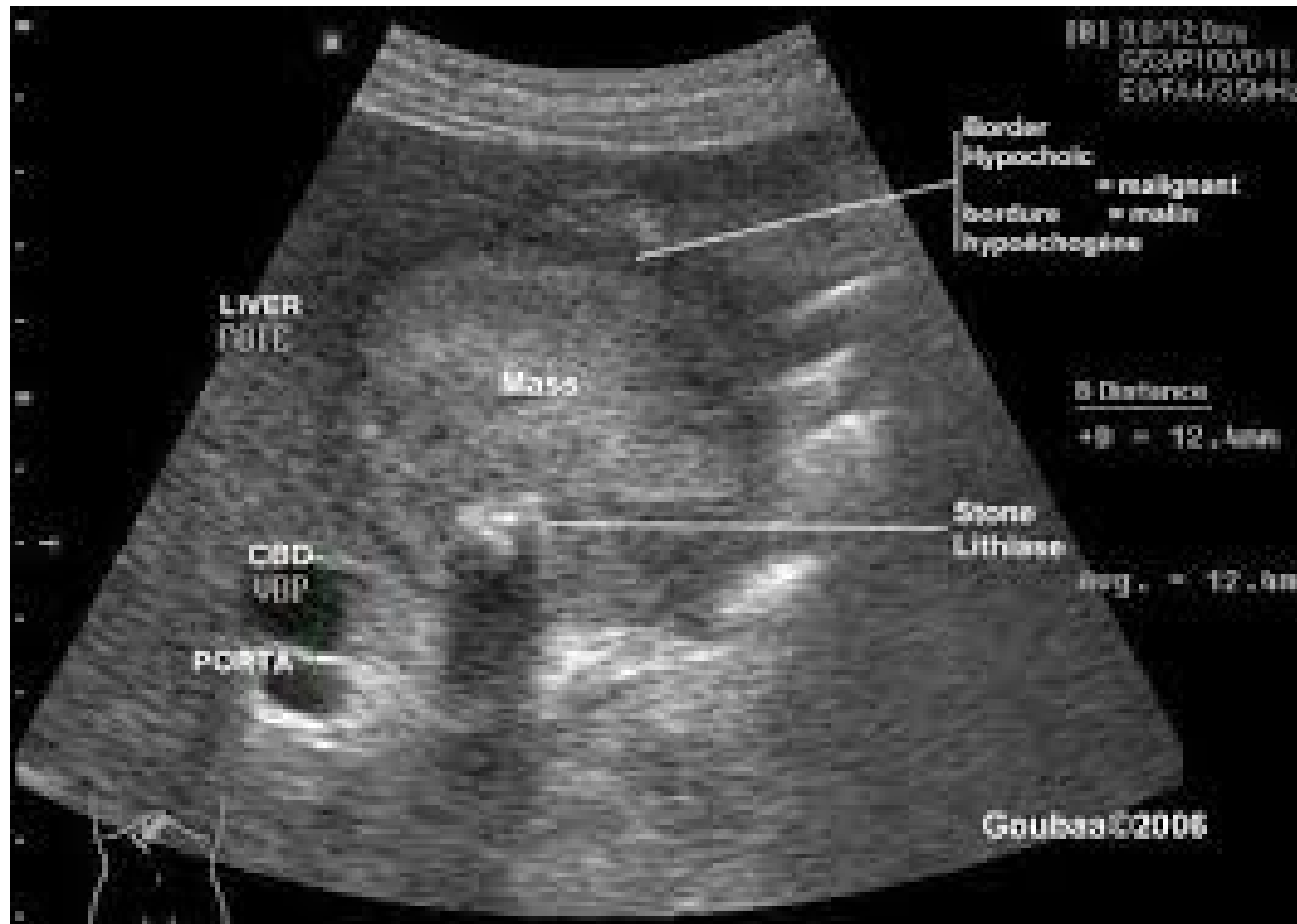
CBD
VDP

Stone
Lithase

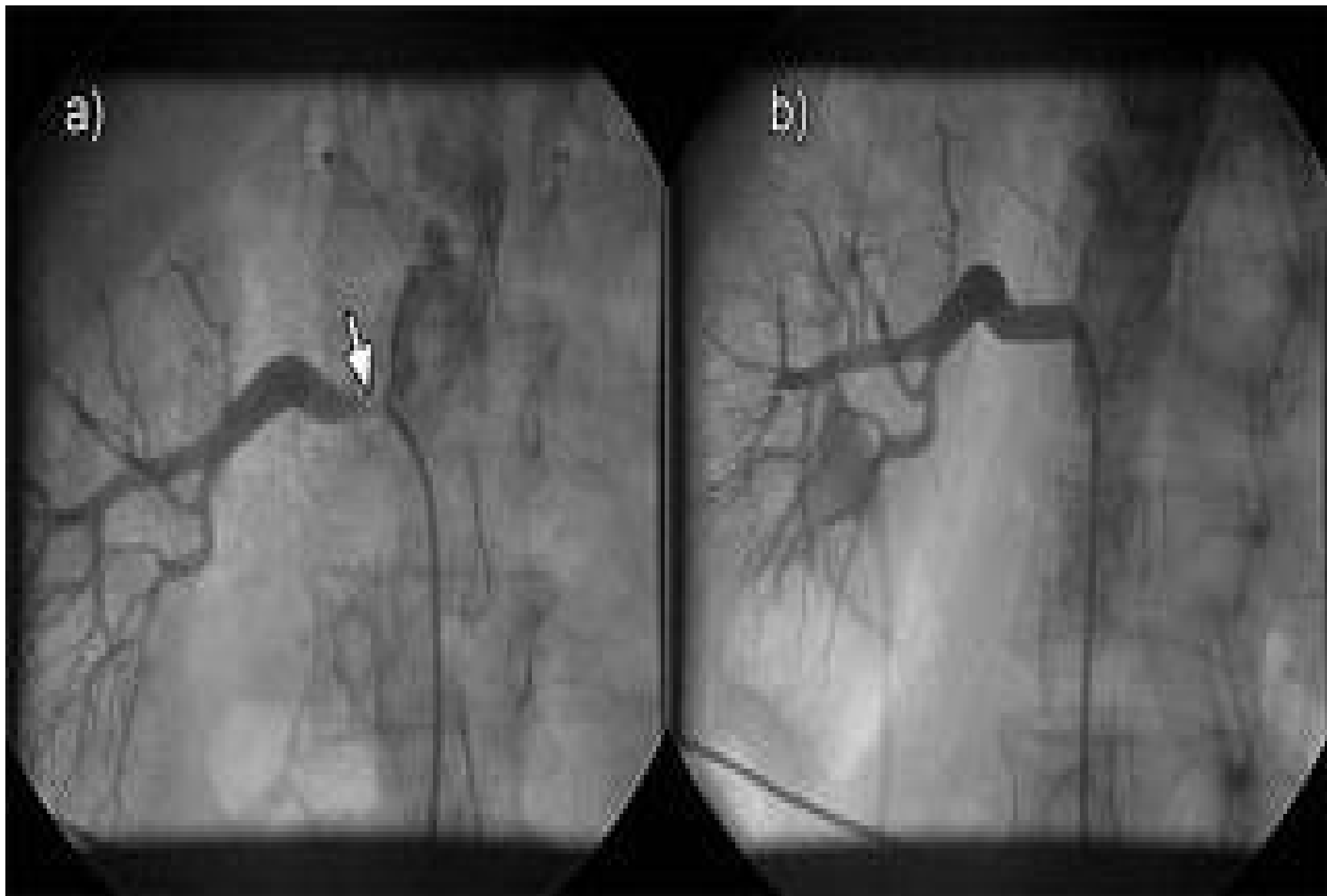
diag. = 12.4mm

PORTA

Gaibao©2006







Vyšetření nemocného V

- Endoskopické metody

Vyšetření dutých orgánů, jako například zažívacího traktu nebo močových cest, je možné odebírat vzorky na cytologické nebo bioptické vyšetření a dělat terapeutické zákroky (např. esofagoskopie, gastroskopie, duodenoskopie, ERCP, kolonoskopie, rektoskopie, cystoskopie, bronchoskopie)











Vyšetření nemocného VI

- Bioptické vyšetření

Má v mnoha případech zásadní význam pro konečné potvrzení diagnózy. U nádorových onemocnění určí nejen druh nádoru, ale i stupeň malignity a tím přispěje k odhadu prognózy onemocnění.

Diagnóza

- Stanovení diagnózy je složitý proces, který je výsledkem interference a syntézy veškerých možných poznatků o nemocném.
- Pracovní diagnóza
- Definitivní diagnóza
- Posuzování vyšetření – senzitivita a specificita
- Důležitá je osobnost lékaře „medicína není jen věda, ale i umění“

Terapie vnitřních nemocí I

- Základní léčebnou metodou v interně je farmakoterapie. Internista má dnes také v rukou větší počet náročných invazivních metod, jako je zavádění stentů, řešení obstrukce žlučových cest endoskopií, transplantace kostní dřeně a další.
- Interní nemoci ale také léčíme ve spolupráci s chirurgy, radioterapeuty a dalšími odborníky.

Terapie vnitřních nemocí II

- Farmakoterapie
- Nežádoucí účinky léků, jejich vzájemné interakce, ekonomické náklady na léčbu
- Klinický farmakolog
- Písemný informovaný souhlas s léčbou
- Chování lékařů a sester, psychoterapie
- Máme povinnost léčit, ale nemáme právo prodlužovat utrpení nemocného

Ekonomická hlediska při diagnostice a terapii

- Náklady na zdravotní péči celosvětově stále narůstají, prostředky zůstávají limitované.
- Účelnost vynakládaných prostředků (cost and benefit), efekt podané léčby a kvalita života nemocného.
- Kvalita života nemocného – mnohorozměrná veličina, fyzické zdraví, psychická kondice, společenské uplatnění, rodinné vztahy. Sféra fyzická, psychická, sociální a spirituální.

Kardiologie I

- Přehled fyziologie srdce a krevního oběhu
- Vyšetřovací metody v kardiologii
- Zástava oběhu a kardiopulmonální resuscitace
- Šok
- Srdeční nedostatečnost
- Poruchy srdečního rytmu

Kardiologie II

- Systémová arteriální hypertenze
- Ischemická choroba srdeční
- Vrozené srdeční vady v dospělosti
- Získané srdeční vady
- Endokarditidy
- Myokarditidy

Kardiologie III

- Kardiomyopatie
- Onemocnění perikardu
- Nádory srdce
- Onemocnění plicního oběhu
- Onemocnění aorty

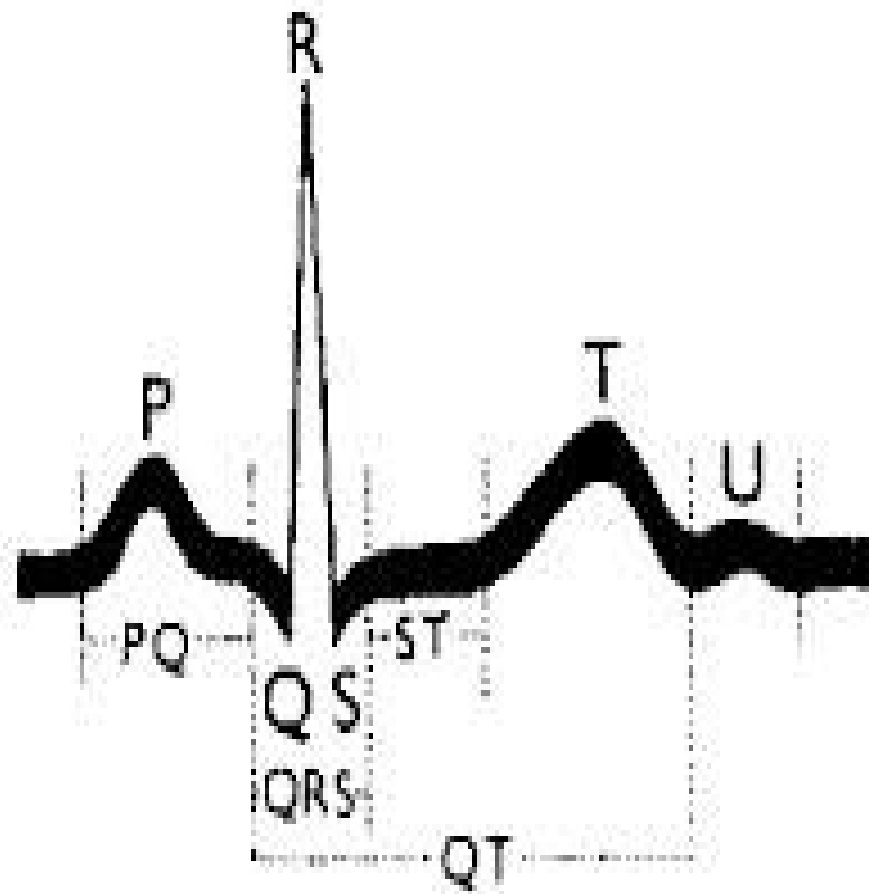
Kardiologie - přehled fyziologie srdce a krevního oběhu

- Fáze srdečního cyklu – systola a diastola
- Srdeční kontrakce
- Systémový tlak - měření manžetou
- Centrální žilní tlak – měření zavedením katétru
- Tep
- Minutový objem srdeční

Vyšetřovací metody v kardiologii

- Anamnéza
- Fyzikální vyšetření
- Elektrokardiografie (EKG)
- Holterovo monitorování EKG a krevního tlaku
- Zátěžové testy, bicyklová ergometrie
- Echokardiografie (ultrazvuk)
- Srdeční katetrizace
- Angiografické vyšetření, koronarografie

EKG křivka normální 1



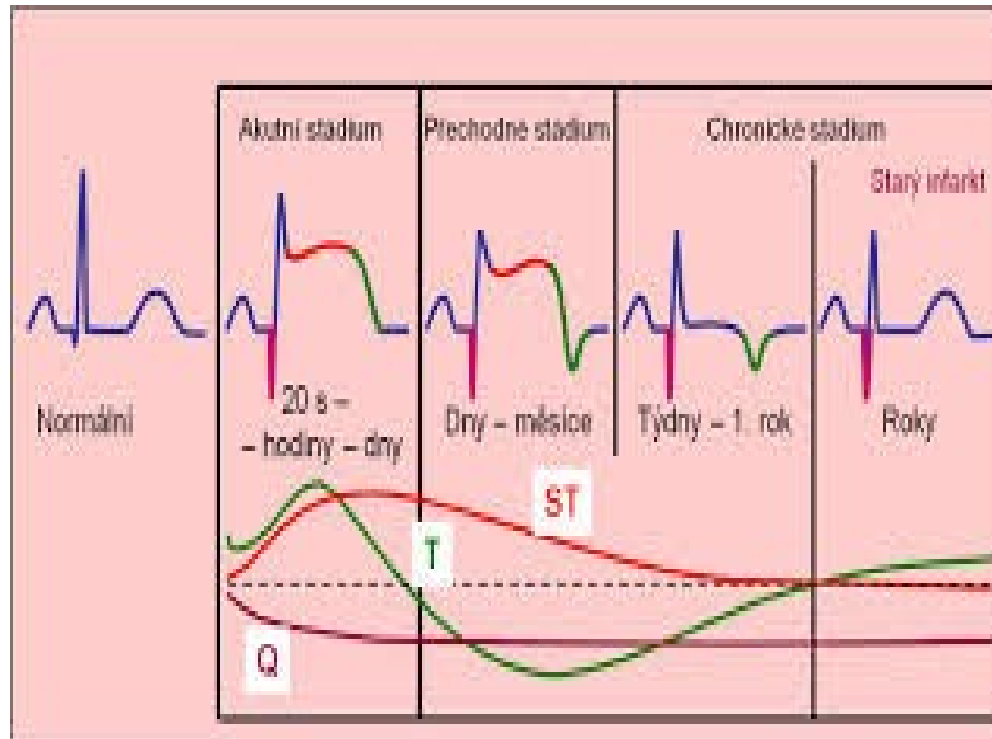
EKG křivka normální 2



Natáčení EKG křivky

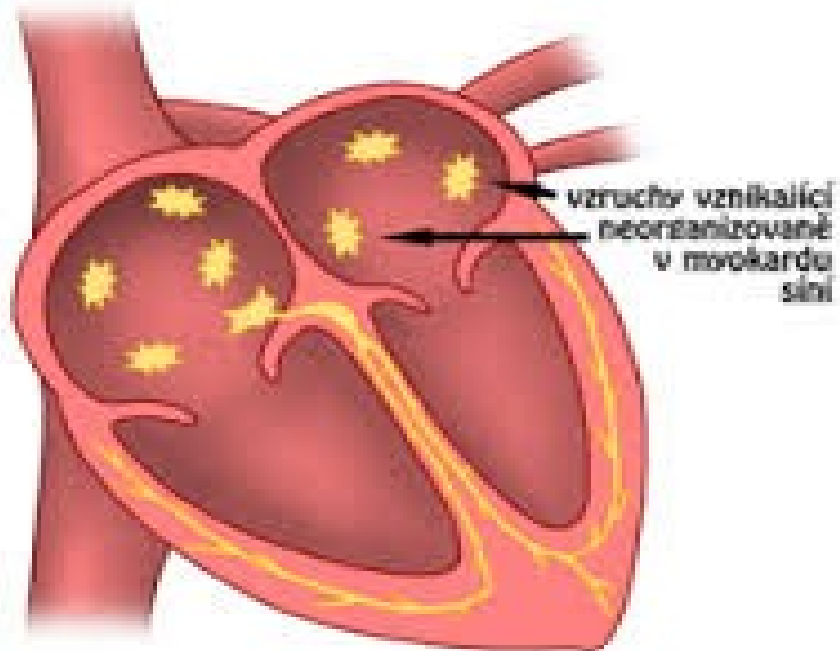


EKG infarkt myokardu



Fibrilace síní

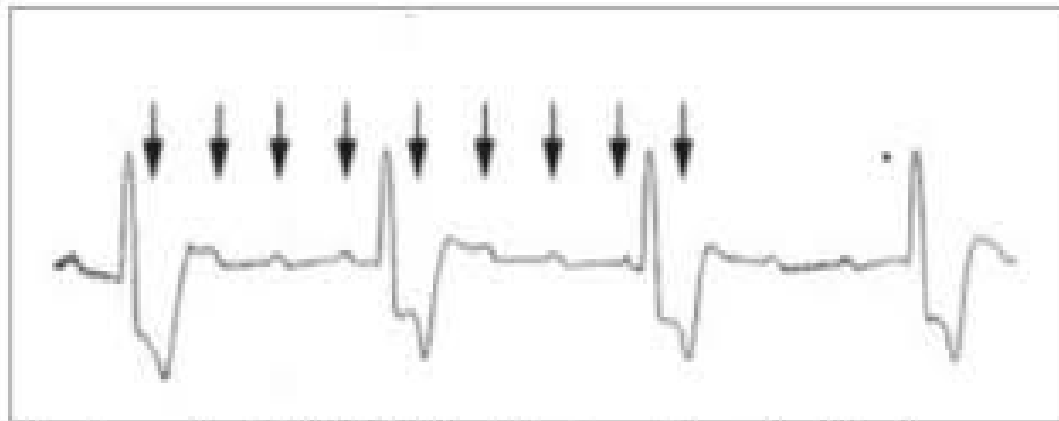
FIBRILACE SÍNÍ



EKG – fibrilace síní



EKG - AV blokáda III. stupně



Ilustrace 9: A-V blokáda III. stupně se širokými komplexy QRS o frekvenci 37/min. Zdroj: Klener, Vnitřní lékařství

EKG – AV blokády



Zástava oběhu a kardiopulmonální resuscitace

- Základní úkony vedoucí k udržení mozku při životě a srdce připraveného k obnově činnosti.
- Důležitý je časový faktor – již po 5 minutách bez resuscitace dochází k nevratnému poškození mozku.
- Základní neodkladná resuscitace k zajištění okysličení tkání, může provádět poučený laik.
- Rozšířená resuscitace zahrnuje definitivní léčbu srdeční zástavy a poruchy dýchání, zajišťuje lékař.

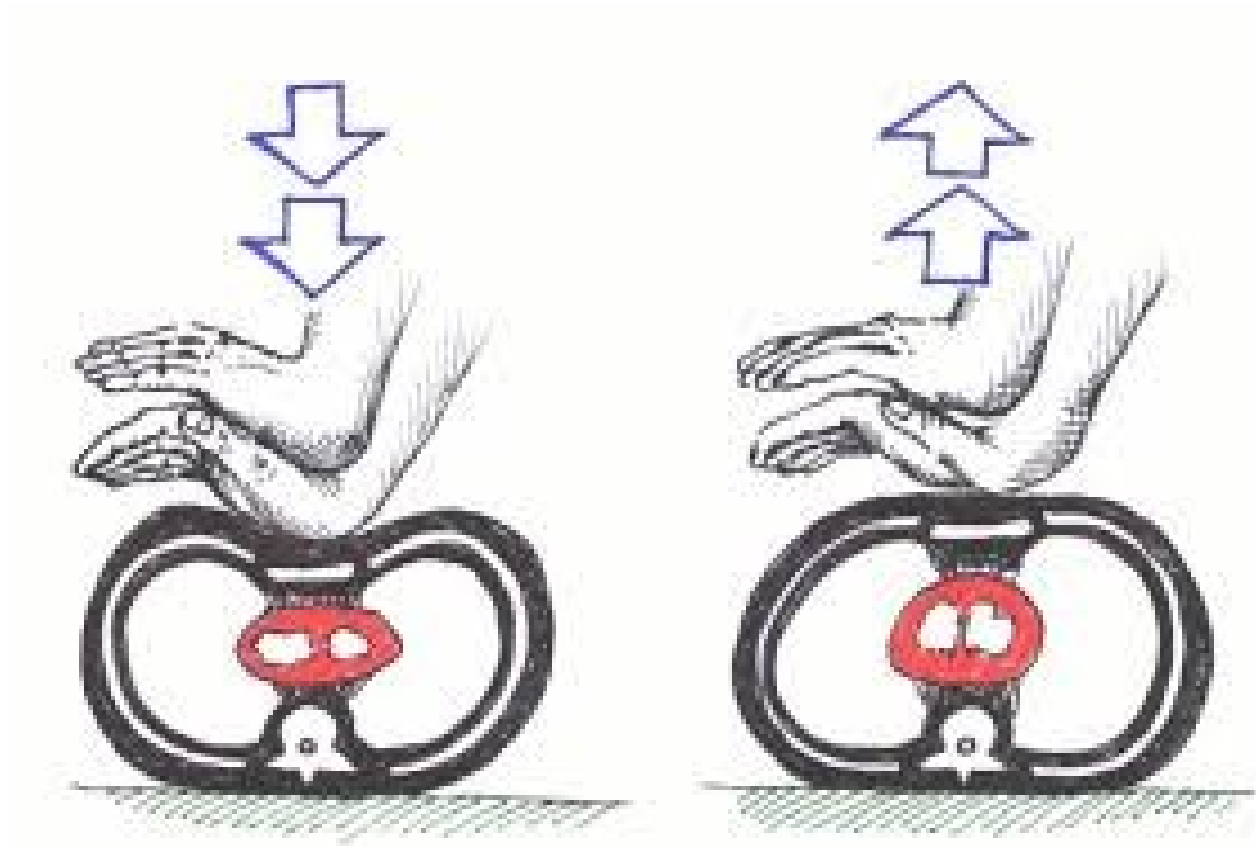
Srdeční zástava

- fibrilace komor, asystolie, elektromechnická disociace, ICHS/IM, oběhový šok, plicní embolie, překážka v dýchacích cestách, obrna dýchání, nedostatek kyslíku ve vdechovaném vzduchu
- Klinicky: ztráta vědomí během 10-15 s., zástava dech během 30-60 s. zástava krevního oběhu, široké na světlo nereagující zorničky, event. náhlá smrt

Základní neodkladná resuscitace

- Ověření přítomnosti bezvědomí, zástavy dechu a oběhu
- Úprava polohy nemocného naznak vodorovně
- Úder na prekordium
- Zajištění průchodnosti dýchacích cest
- Zajištění umělého dýchání (při jednom záchránci je možná jen srdeční masáž)
- Zajištění srdeční masáže
- Přivolání pomoci bez ztráty času

Kardiopulmonální resuscitace 1



Kardiopulmonální resuscitace 2



ŠOK

- Šok je generalizovaná porucha perfúze tkání s neschopností kardiovaskulárního systému dodávat tkáním kyslík a nezbytné substráty a odvádět oxid uhličitý a vzniklé metabolity. Tato hemodynamická porucha následně vede k celulárním změnám a buněčné smrti.

Je to komplexní porucha regulace hemodynamiky vedoucí k hypoperfúzi a ke změnám v řadě orgánů končící multiorgánovým selháním a případně i smrtí.

Dělení a patofyziologie šoku

- šok způsobený nepoměrem intravaskulárního objemu tekutiny a kapacity cévního řečiště (hypovolemický šok)
- šok způsobený srdečním postižením s poklesem minutového srdečního objemu (kardiogenní šok)
- šok způsobený poruchou mikrocirkulace (septický šok, popáleniny, trauma, anafylaktický nebo neurogenní šok)
- příčiny šoku se mohou kombinovat

Terapie šoku

- u hypovolemického šoku substituce objemu (roztoky krystaloidů, ery masa při krvácení)
- u kardiogenního šoku akutní transport na koronární jednotku, podávání kyslíku, beta blokátory, nitroglycerin, heparin, event. analgezie morfinem dále specializovaná péče na koronární jednotce
- u anafylaktického šoku adrenalin, prednison
- u septického šoku substituce objemu, i.v antibiotika, heparin,

Srdeční nedostatečnost (selhání)

- Stav, kdy špatná srdeční funkce má za následek neschopnost srdce přečerpávat krev v míře vyžadované danou aktuální metabolickou aktivitou tkání (potřebou organismu).
- Levostranné, pravostranné či oboustranné srdeční selhání.
- Akutní a chronické srdeční selhání
- Kompenzované a dekompenzované selhání

Levostranné srdeční selhání

- Nejčastější příčiny:

Akutní: infarkt myokardu, hypertenze, mitrální vada, aortální vada, myokarditida, kardiomyopatie

Chronické: špatně léčená hypertenze, stav po infarktu myokardu, srdeční vady, kardiomyopatie, porucha srdečního rytmu (bradykardie, tachykardie),

Pravostranné srdeční selhání

- Nejčastější příčiny:

Akutní: akutní plicní embolie, status asthmaticus, rozsáhlý pneumotorax, akutní infarkt pravé komory srdeční, srdeční tamponáda

Chronické: plicní hypertenze

- prekapilární (CHOPN, plicní fibróza, stav po resekci plic, embolizace),
- postkapilární (selhání levé srdeční komory, mitrální stenóza)

Klinické dělení srdečního selhání (NYHA) podle subjektivních sympt.

- 1) bez obtíží, normální tělesná zátěž
- 2) potíže při velké tělesné zátěži
- 3) potíže při mírné tělesné zátěži
- 4) potíže v klidu

Symptomy – nykturie, bušení srdce (palpitace), vlhká, studená, bledá kůže, pleurální výpotek, únava, snížená výkonnost, dyspnoe, noční kašel, městnání krčních žil, zažívací obtíže, otoky, poruchy rytmu

Poruchy srdečního rytmu I

- Tachyarytmie, kdy srdeční rytmus přestoupí hranici 100/min.

supraventrikulární tachyarytmie (fibrilace a flutter síní)

komorová tachykardie

- Extrasystoly (síňové, komorové)

Poruchy srdečního rytmu II

- Bradarytmie, při kterých dochází ke zpomalení srdeční frekvence pod hranici 60/min.

syndrom nemocného sinu, vazovagální synkopa, poruchy A-V vedení I, II a III stupně

Systemová arteriální hypertenze

- Za hypertenzi se v dospělosti považuje TK 140/90 a vyšší, u osob starších 70 let se považuje systolický TK do 160 za normální. Vysokým TK u nás trpí 20 až 25% dospělých, za optimální TK se považuje 120/80 mm Hg
- Hypertenzi dělíme na:
 - esenciální (primární, 95% hypertoniků)
 - sekundární (symptomatickou, 2 až 5%, např. u feochromocytomu, onemocnění ledvin)

Esenciální (primární) hypertenze

Neznáme primární etiopatogenetickou příčinu:

genetický podíl,

zevní prostředí, nadbytek soli, nedostatek draslíku, vápníku a magnesia, obesita, alkohol, stresové situace, endogenní vlivy.

Je přímá souvislost mezi hypertenzí a kardiovaskulárním rizikem

Sekundární (symptomatická) hypertenze

Jde o symptom jiného onemocnění, pokud je příčina odstranitelná, hypertenze vymizí.

- Renoparenchymová hypertenze
- Renovaskulární hypertenze
- Endokrinní hypertenze (feochromocytom, nádory kůry nadledvin, hypertyreóza)
- Hypertenze po podávání léků (glukokortikoidy, steroidní antikonceptiva, erytropoetin)
- Hypertenze v těhotenství (těhotenská gestóza)

Klinické příznaky hypertenze

Většinou je hypertenze asymptomatická. Mohou být: poruchy spánku, ranní bolesti hlavy, závrať, bušení srdce, zátěžová dušnost, pocení, poruchy zraku, krvácení z nosu

Komplikace hypertenze: hypertenzní krize, časná ateroskleróza, aneurysma a disekce aorty, retinopatie, hypertrofie levé komory, ICHS, kardiomyopatie, mozková ischemie (TIA, apoplexie), mozkové krvácení, nefropatie, maligní hypertenze (TK nad 120 trvale)

Klasifikace hypertenze

- Stadium I. bez orgánových změn
- Stadium II. s orgánovými změnami (zvětšení levé srdeční komory, proteinurie) bez poruchy jejich funkce
- Stadium III. s orgánovými změnami s poruchou jejich funkcí (srdeční selhání, encefalopatie, CMP, retinopatie, selhání ledvin)
- Stadium IV. maligní hypertenze (rychle se zhoršující se selháním orgánů)

Terapie hypertenze I

Nefarmakologická léčba hypertenze

redukce tělesné hmotnosti

redukce přívodu sodíku (NaCl)

snížení konzumace alkoholu

zvýšení aerobní zátěže při nízké fyzické aktivitě

omezení stresových situací

snížení hyperlipoproteinemie, nekouřit

zvážit vysazení perorální antikoncepce

Terapie hypertenze II

- Při nedostatečně účinné nefarmakologické léčbě začneme podávat léky
- Začínáme monoterapii, při špatné kompenzaci TK kombinujeme dva až tři léky, v zásadě se řídíme závažností hypertenze, přítomností orgánových komplikací, přítomností jiných onemocnění a nežádoucími účinky antihypertenziv
- Cílový TK je 140/90, u rizikových pac. 130/80

Chronická arteriální hypotenze I.

- Dlouhodobé snížení TK pod 100/65
- Benigní forma, bez onemocnění orgánů, porucha funkce autonomních nervů, bez klinického onemocnění CNS
- Sekundární chronická hypotenze, je projevem orgánového postižení
 - onemocnění CNS (Parkinson, SM, nádory)
 - onemocnění periferní nervů (diabetes, alkohol)
 - endokrinní onemocnění
 - hypotenziva, diuretika, psychofarmaka

Chronická arteriální hypotenze III.

Klinické příznaky: únavnost, neschopnost se soustředit, závratě, malátnost, bolesti hlavy, poruchy zraku, hučení v uších, sklon ke kolapsu, tachykardie, nevolnost, pocení, studené ruce a nohy,

Terapie: kauzální, zvýšit přísun tekutin a soli, tělesná aktivita, pomalejší vstávání, léková terapie většinou není nutná (dihydroergotamin)

Ischemická choroba srdeční - ICHS

- Onemocnění srdce na podkladě patologického procesu v koronárním řečišti
- Etiologie a patogeneze
aterosklerosa, trombus, embolie, arteriitida, spasmus
- ICHS je nejčastější příčinou úmrtí u nás

ICHS II.

Rizikové faktory ICHS

- Arteriální hypertenze
- Hyperlipoproteinemie
- Kouření
- Diabetes mellitus
- Chronický stres
- Obesita
- Věk, pohlaví, rodinná zátěž

ICHS III.

Klasifikace ICHS

- Akutní – akutní IM, nestabilní angina pectoris, náhlá smrt
- Chronická – angina pectoris, němá ischemie, srdeční nedostatečnost, arytmie
- Diagnóza:
anamnéza, EKG, echokardiografie,
koronarografie,

ICHS IV.

- Diferenciální diagnóza
vertebrogení bolesti, onemocnění
ramenního kloubu, syndrom kostosternálního
skloubení, pásový opar, onemocnění jícnu,
žaludku, dvanáctníku, žlučníku, žlučových cest,
jiná kardiální nemoci (perikarditida, disekující
aneurysma), bolest z pohrudnice, embolie
plic, nádor plic, neurocirkulační astenie

ICHHS V. - léčba

- Zlepšení kvality života, ovlivnění obtíží
- Zlepšení prognózy nemocného

Cíle:

Zastavení či zpomalení postupu aterosklerozy

Zlepšení průtoku ischemickým srdcem

Zabránění uzávěru cévy trombem

ICHS angina pectoris (AP)

Stenokardie, retrosternální bolest (pálení, tlak či pocit tísně na hrudi při tělesné či psychické zátěži s vystřelováním nejčastěji do levé paže, krku, dolní čelisti, nadbřišku)

Zlepšení po aplikaci nitroglycerinu

Stabilní AP, při tělesné zátěži, intenzita bolesti zůstává stejná

Nestabilní AP, riziko IM, každá klidová AP, každý první záchvat AP, při přibývajícím intenzitě a častosti bolesti, zvýšená spotřeba léků na AP

ICHS angina pectoris - vyšetření

Vyloučení akutního IM:

Troponin, enzymy, EKG, scintigrafie srdce, echokardiografie, MR, koronarografie,

Diferenciální diagnóza:

Perikarditida, myokarditida, aortální vady, hypertenzní krize, disekce aorty, plicní embolie, pleuritida, pankreatitida, žlučnicková kolika, refluxní ezofagitida, gastritida, vertebrogenní bolest,

ICHS angina pectoris - terapie

Odstranění rizikových faktorů ischemické choroby srdeční:

Nekouřit, normalizovat hmotnost, omezení tuků (středomořská dieta), tělesný trénink, úprava TK, léčba hyperlipidemie, optimální úprava diabetu

Nestabilní angina pectoris je absolutní indikací k převozu do nemocnice v doprovodu pohotovostního lékaře

Léčba: medikamentózní, perkutánní transluminální koronární angioplastika (PTCA), stent, trombektomie, aortokoronární žilní bypass

ICHS – Infarkt myokardu I

Akutní uzávěr koronární cévy, většinou tvorba trombu, tolerance ischemie je mezi 2 a 4 hodinami. Muži jsou postiženi 2x častěji než ženy.

Klinicky: náhle vzniklá zničující bolest na hrudi s vyzařováním, nereagující na nitroglycerin, strach ze smrti, nauzea, zvracení. Známky akutní nedostatečnosti levého srdce, často ráno nebo při stresu.

ICHS – infarkt myokardu II

Časné komplikace:

poruchy srdečního rytmu (komorová tachykardie, fibrilace síní, AV blokády)

Ruptura srdeční stěny s tamponádou perikardu

Perforace komorového septa

Akutní mitrální insuficience následkem ruptury papilárního svalu

ICHS – infarkt myokardu III

Pozdní komplikace:

Aneurysma srdeční stěny

Tromboembolie v oblasti nekrózy myokardu

Perikarditida za 3-5 dní po větších infarktech

Postinfarktový Dresslerův syndrom -

perikarditida, pleuritida a horečka následkem autoimunitních procesů za 1 až 6 týdnů po IM

Srdeční arytmie, srdeční nedostatečnost

ICHS, infarkt myokardu, diagnostika

Snížení TK, tachykardie, chrůpky na plicích při městnání

Leukocytóza, vyšší CRP, FW, hyperglykemie

Zvýšení enzymů (troponin, myoglobin, AST, LD a další)

EKG (Pardeeho vlna a řada dalších změn podle stadia nemoci a uložení ischemie v myokardu)

Echokardiografie

Katetrizace levého srdce, koronární angiografie

ICHS, infarkt myokardu, terapie

Okamžité odeslání do nemocnice v doprovodu lékaře, poloha vsedě, podání kyslíku, zajištění i.v. přístupu, monitorace, připravenost k defibrilaci, heparin, beta blokátory, nitroglycerin, morfin, diazepam

Na koronární jednotce akutní PTCA (perkutánní transluminální koronární angioplastika), event. implantace stentu (případně intravenózní trombolýza), klid na lůžku, nitroglycerin, morfin, ASA, heparinizace, další medikace dle stavu, rehabilitační opatření, časná mobilizace v prvních 7 dnech

Pohyb jako prevence

- Ischemické choroby srdeční
- Cévní mozkové příhody
- Ischemické choroby dolních končetin

Prevence primární a sekundární

Aerobní cvičení

- Zlepšuje zátěžovou toleranci
- Zvyšuje kvalitu života
- Snižuje nemocnost a úmrtnost
- Významně pozitivně ovlivňuje rizikové faktory ischemické choroby

Co znamená aerobní cvičení

- Metabolismus (štěpení) cukrů, tuků, bílkovin se děje za přítomnosti kyslíku
- Je pro organismus energeticky výhodnější
- Zátěž konaná v aerobním pásmu se může konat dlouhodobě
- Z hlediska srdeční funkce je mnohem bezpečnější než anaerobní zátěž (riziko maligních arytmií)

Aerobní cvičení a srdeční funkce

- Ekonomizace srdeční práce
- Pokles systémového tlaku
- Zlepšení metabolismu lipidů a cukrů
- Zvýšení tonu parasymptiku(snižuje riziko náhlé srdeční smrti)
- Ústup dušnosti a únavy
- Snížení tepové frekvence(v klidu i při zátěži)

Základní ukazatele aerobního tréninku

- Intenzita
- Frekvence
- Trvání
- Způsob a progrese tělesného zatěžování

Cvičební jednotka

- Zahřívací fáze (15 min.)
- Vlastní aerobní cvičení (20 – 30 min.)
- Relaxační část (15 min.)

Celková doba cvičení asi 60 minut

Po 14 dnech tréninku přidávány silové prvky

Silové cvičení

- Vzpírání zátěže dopředu
- Posilování nohou sounož
- Stahování zátěže

Jednotka 1-RM tj., kolik bez pomoci zvedne

Začíná se na 30%, cílem je 50% 1-RM

Ukázky silového tréninku



Ukázky silového tréninku



Ukázky silového tréninku



Příklad silového tréninku

- Cvičenec bez pomoci vzepře 6 kg

Tzn. 1-RM je 6

30% je 1,8 kg

50% je 3 kg

Před, v průběhu a po cvičení měříme tlak a puls

Proč posilovat

- Po 50. roce se svalová síla snižuje o 15% každých 10 let
- Po 70. roce se snižuje každých 10 let o 30%
- Díky silovému tréninku svalová vlákna hypertrofují a mohou částečně nahradit tento úbytek

Vhodná intenzita aerobního tréninku

- Pomocí zátěžových testů (ergometrie, spiroergometrie) vypočítáme tréninkovou tepovou frekvenci
- Klasifikace vnímané únavy (dle Borga)

Jednoduchý výpočet tréninkové tepové frekvence z ergometrického testu

- Při zátěži dosažena maximální tepová frekvence 150/min.
- Víme, že tréninková tepová frekvence má být 60-70% maximální tepové frekvence

$$150 \times 0,6 = 90$$

$$150 \times 0,7 = 105$$

Tréninková tepová frekvence by měla být v rozmezí 90-105 tepů/min.

Stupnice dle Borga

- 0-6 bez námahy
- 7-8 extrémně lehká
- 9-10 velmi lehká
- 11-12 lehká
- 13-14 trochu namáhavá
- 15-16 namáhavá
- 17-18 velmi namáhavá
- 19 extrémně namáhavá

Začátek 11-13, cíl 12-15

Praktické měření intenzity

- Mluvit, zpívat, těžce dýchat

Zpívá = zátěž nedostatečná

Mluví = zátěž přiměřená

Dušný = zátěž příliš velká

Způsoby zátěže

- Bicyklová ergometrie
- Běhátka
- Silová cvičení

Ukázka z tělocvičny



Rehabilitační program



Rehabilitační program



Bezpečnost při cvičení

- Během cvičení nezadržovat dech (zvyšuje se TK)
- Pohyby provádět plynule, pomalu
- U silových cvičení střídat cviky (nepracovat na stejné svalové skupině 2 dny po sobě)
- Postupné zvyšování zátěže (zátěž nastavit tak, aby se cvik mohl opakovat 8 -15x)

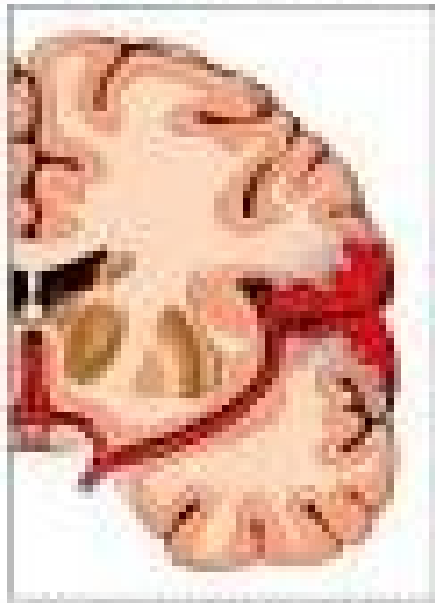
Cévní mozkové příhody (CMP)

Akutní, fokální, neurologický deficit následkem poruchy prokrvení ohraničené oblasti mozku

- ischemická CMP (85%), arteriální trombóza při AS (70%), arteriální embolie při fi-si, chlopenních vadách, poškození a. vertebralis při chiropraktických manévrech u alg. sy. C pát
- Hemoragická CMP (15%), rizikové faktory - hypertenze, vyšší věk, DM, kouření, prevalence přežití 15%

Cévní mozkové příhody

Hemorrhagic Stroke



Hemorrhagic stroke leads to local brain tissue damage

Ischemic Stroke



That stops blood supply to an area of the brain

CMP klinicky + terapie

Náhlá porucha vědomí

Motorické obrny

Výpadky citlivosti

Poruchy mluvení

- Intenzivní péče k zajištění vitálních funkcí, kontrola TK, profylaxe dekubitů, při ischemii ASA, u ischemii pokud o obnovení průtoku krve, rehabilitace + další dle stavu. Vznik iktových jednotek na neurologických odd.

Intervence na přívodných tepnách

- Vyšetření karotid
- Angiografie intracerebrálních tepen- Willisův okruh
- Ev. možné invazivní zákroky v tzv. časovém terapeutickém okně

Intravenózní trombolýza

- Podání trombololytika (léku, který rozpouští krevní sraženinu přímo v cévním řečišti) obvykle do žíly na ruce, případně centrálním žilním katetrem
- Léčbu je nutné podat do 4,5 hodiny od chvíle, kdy došlo k CMP

Intraarteriální trombolýza

- Metoda, při které se během angiografického vyšetření do ucpané mozkové cévy zavede tříslem speciální mikrokater, kterým se aplikuje trombolytikum přímo do krevní sraženiny, působí tedy lokálně
- Tato metoda je účinnější a bezpečnější než intravenózní trombolýza – podává se až 10krát menší množství léku než u intravenózní trombolýzy

- Novinkou je kombinace této metody s mechanickou trombolýzou, při níž se pomocí speciálního nástroje při katetrizaci sraženina „ručně“ rozrušuje na menší části, které se odsávají nebo „odplaví“ z ucpané tepny a mohou být dále léčeny; při současném použití obou metod se snižuje i dávka podaného trombolytika (v některých případech se nemusí podávat vůbec), čímž se snižuje riziko krvácivých komplikací
- Léčbu je nutné provést do 6 hodin (v určitých specifických případech i později)

Rizika trombolytické léčby

- *Časové okno* – jednou z podmínek pro podání trombolýzy je to, aby se nemocný dostal včas na pracoviště, kde lze ihned provést správnou diagnostiku, která je u CMP velmi složitá, a zahájit trombolytickou léčbu. Terapeutické okno pro intravenózní trombolýzu, tedy čas od vzniku příhody do začátku podávání trombolytika, je 4,5 hodiny. Důležitá je organizace primární péče – tedy záchranné služby a terénních lékařů tak, aby se nemocný dostal rychle na specializované pracoviště. Na rozdíl od infarktu myokardu u CMP tento systém ještě tak dobře nefunguje.

- Vedle dodržení časového okna je pro podání obou trombolýz zásadní fakt, zda do postižené oblasti proniká bočními (kolaterálními) cestami alespoň částečně krev (*bazální průtok*), která zabrání tomu, aby tkáň definitivně odumřela. Pokud je tato oblast zcela odříznutá od krevního zásobení, není možné postiženou tkáň zachránit ani při dodržení potřebného časového okna. Bazální průtok krve dokáže oddálit fatální průběh CMP o několik klíčových hodin.

Kontraindikace trombolýzy u CMP

- trombolýzu není možné provést, pokud klinický obraz nemocného neodpovídá indikačním kritériím nebo pokud např. nemocný prodělal v posledních třech měsících rozsáhlejší operaci, má maligní (zhoubné) onemocnění či již CMP nedávno prodělal.

Nákladnost léčby

- průměrné náklady na léčbu jednoho pacienta přesahují 50 tisíc korun za jednu intravenózní trombolýzu. Pojišťovny sice léčbu hradí, ale ve stejné výši jako daleko levnější konzervativní léčbu, takže větší množství trombolýz může vážně narušit hospodaření celé nemocnice.

Srdeční vady

- Vrozené – vrozené anomálie anatomické struktury srdce a velkých cév
- Získané – nejčastěji porevmatické, dále degenerativní
mitrální stenóza, mitrální regurgitace, aortální stenóza, aortální regurgitace,

Klasifikace závažnosti dle NYHA

Mitrální stenóza I

- Zúžení mitrální chlopně se zmenšením jejího výtokového ústí a s omezením plnění levé komory, nejčastěji po revmatické endokarditidě
- Snížení plnění levé komory, zvýšený tlak v levé síni, městnání v plicích, plicní hypertenze, zatížení/hypertrofie pravého srdce, relativní trikuspidální insuficience, pravostranné srdeční selhávání, městnání ve velkém oběhu

Mitrální stenóza II

- Diagnostika – poslechově, EKG, na RTG hrudníku mitrální konfigurace srdce, ezofageální echokardiografie, srdeční katetrizace
- Terapie – šetřící režim, diuretika, komisurotomie , chlopenní náhrada

Mitrální stenóza III



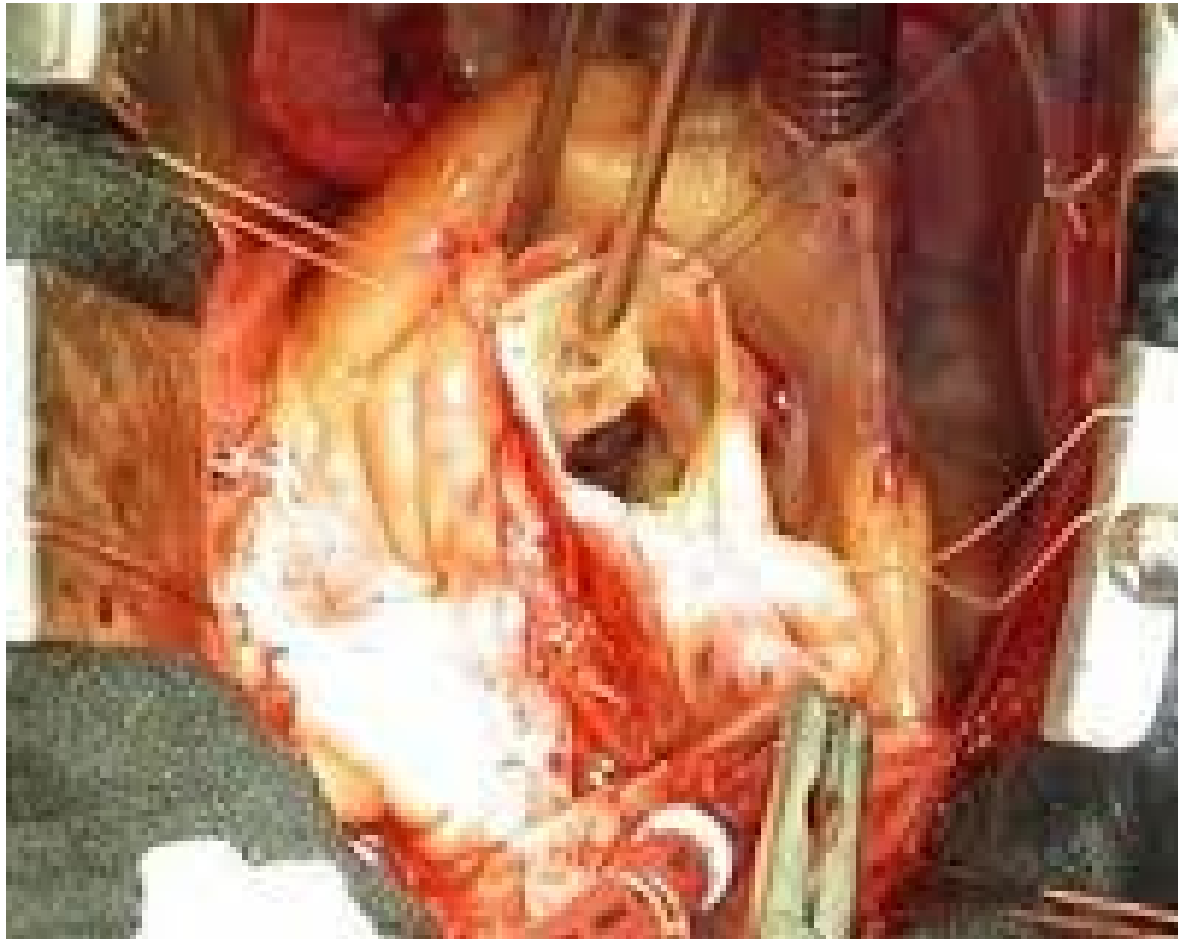
Mitrální insuficience I

- Neschopnost uzávěru mitrální chlopně se zpětným prouděním krve do levé předsíně během systoly (degenerativní změny, postrevmatické změny, natažení mitrálního prstence při dilataci levé komory, ruptura papilárního svalu při IM)
- Mitrální insuficience, dilatace síně, dilatace komory, levostranná dekompenzace, plicní městnání, pravostranná srdeční insuficience

Mitrální insuficience II

- Klinicky - obtíže teprve v pokročilém stavu srdeční insuficience- zátěžová dušnost, snížení výkonnosti, palpitace, noční kašel,
- Diagnostika – poslechově, EKG (P mitrale, fibrilace síní, hypertrofie levé komory), RTG hrudníku, echokardiografie, katetrizace srdce,
- Terapie – tělesné šetření, léčba srdeční insuficience, rekonstrukce chlopně, náhrada mitrální chlopně

Mitrální insuficience III



Mitrální insuficience - RTG



Stenóza aortální chlopně I

- U starších pacientů následkem sklerózy aorty, po revmatické či bakteriální endokarditidě
- Klinicky – dlouhý čas bez obtíží i přes stenózu vysokého stupně, zátěžová dyspnoe, snížení výkonosti, sklon k hypotenzi, angina pectoris, poruchy rytmu, náhlá srdeční smrt, levostranné selhání,
- Diagnostika – nízká amplituda TK, poslechový náález, EKG, ECHO, RTG , katetrizace srdce

Stenóza aortální chlopně II

- Terapie – tělesné šetření u symptomatických pacientů, chirurgická náhrada srdeční chlopně před nástupem příznaků levostranné srdeční insuficience, valvuloplastika aortální chlopně a perkutánní implantace stentu zpevňující chlopeň u neoperabilních starších pacientů

Insuficience aortální chlopně I

- Neúplný uzávěr aortální chlopně jako následek změn na chlopni,
- Většinou jako následek revmatické horečky, dilatace aortálního oblouku, bakteriální endokarditidy, lues
- Klinicky – dekompensace levého srdce s edémem plic, vada je dlouho asymptomatická, snížená tolerance zátěže, bledá kůže, palpitace, dušnost, bolesti na hrudi, pulzace karotid, třes hlavy synchronní s pulzem - Mussetův příznak

Insuficience aortální chlopně II

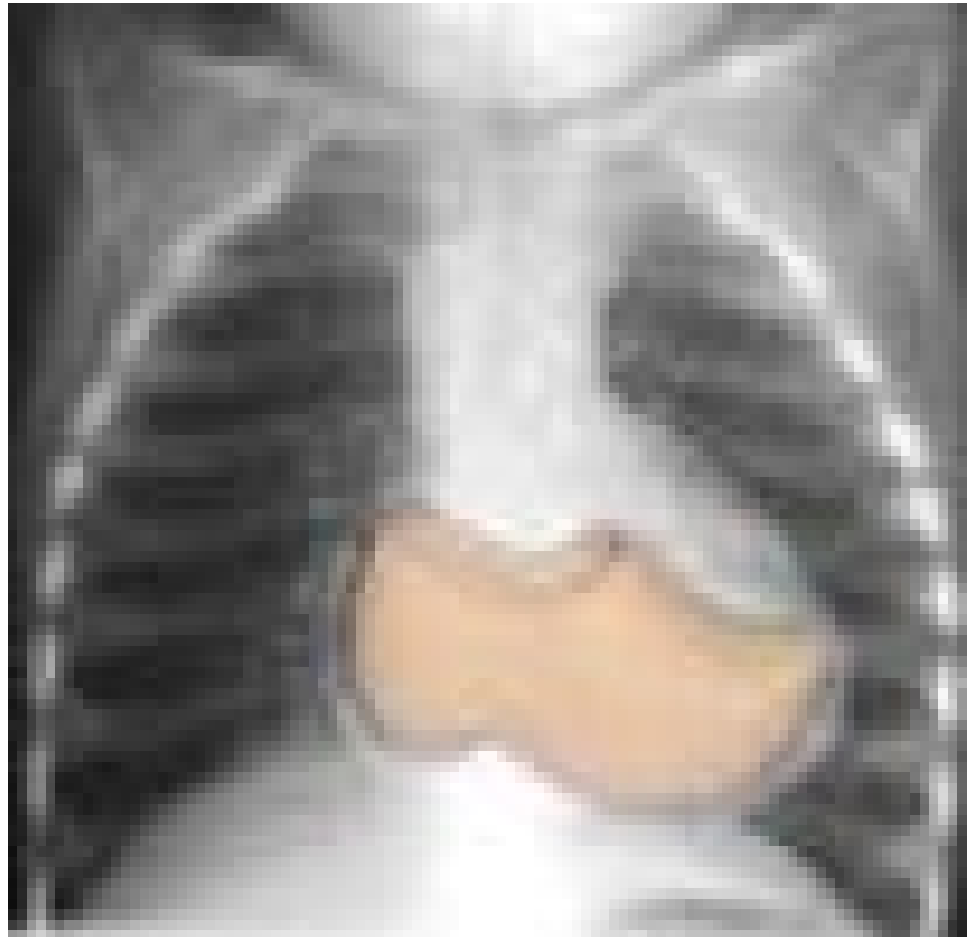
- Diagnostika:

velká tlaková amplituda, poslechový nález na srdci, na EKG levostranná hypertrofie srdce, na RTG hrudníku aortálně konfigurované srdce (forma dřeváku), echokardiografie, katetrizace,

- Terapie:

vyvarovat se velké fyzické námahy, terapie srdeční insuficience, u symptomatických pacientů náhrada chlopně

Insuficience aortální chlopně, srdce tvaru dřeváku



Další onemocnění srdce

- Endokarditidy (infekční a revmatické)
- Myokarditidy
- Kardiomyopatie (dilatační, hypertrofická, restriktivní)
- Perikarditidy (suchá, exsudativní, konstriktivní)
- Nádory srdce (primární, metastatické)

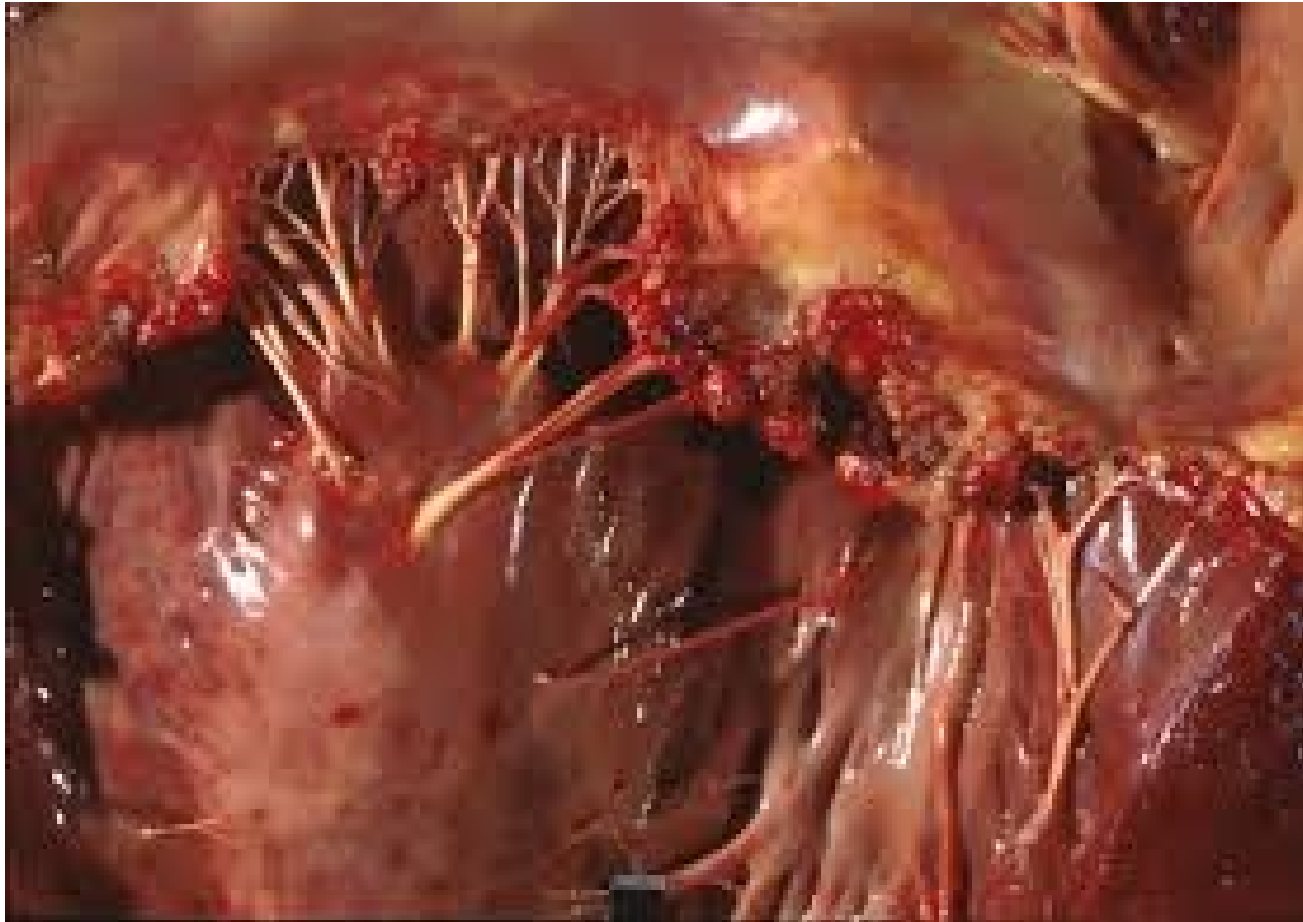
Infekční endokarditida I

- většinou bakteriální etiologie
- častá predisponující onemocnění (chlopenní vady)
- Akutní průběh – destrukce a vegetaci na zdravé chlopni
- Subakutní průběh (endokarditis lenta) na již poškozené chlopni – např. revmatickou endokarditidou)

Infekční endokarditida II

- Klinicky: horečka, zimnice, tachykardie, slabost, nově vzniklý nebo změněný srdeční šelest, petechie, postižení ledvin, splenomegalie
- Diagnostika: známky zánětu (CRP, leukocytóza) hematurie, proteinurie, průkaz cirkulujících imunokomplexů, pozitivní hemokultura, průkaz vegetací na chlopních
- Terapie: antibiotika ve vysokých dávkách po dlouhou dobu

Endokarditida



Akutní perikarditida I

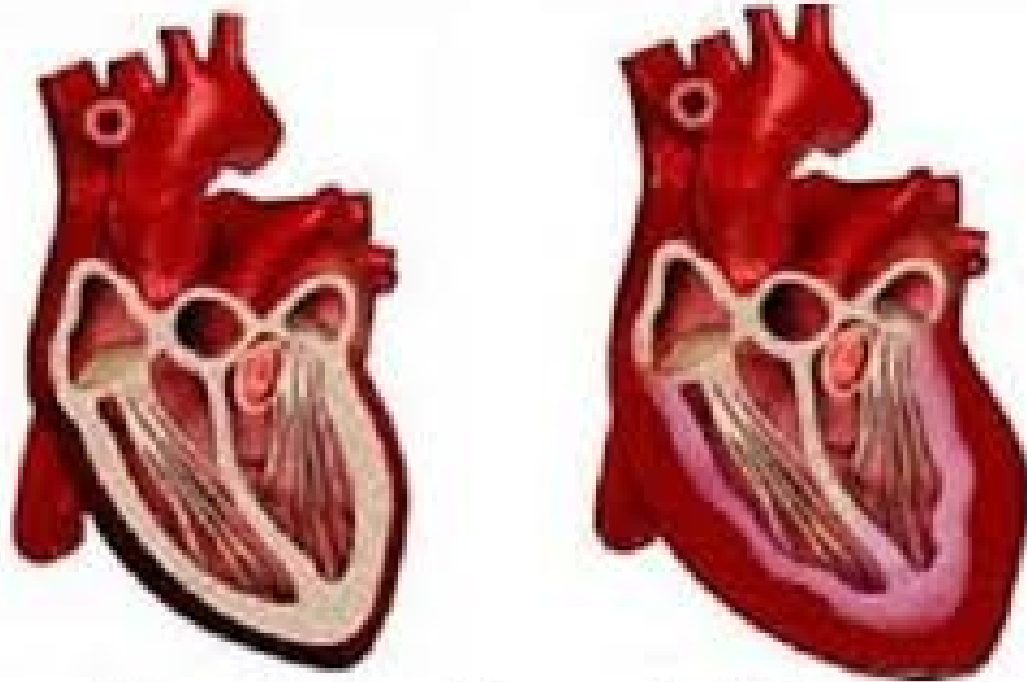
- Infekční nemoci (virové, bakteriální, mykotické, tuberkulóza)
- Neinfekční záněty (sarkoidóza, amyloidóza)
- Autoimunitní procesy (revmatická horečka, SLE, infarkt myokardu - Dreslerův syndrom,
- Metabolické choroby – uremie, myxedém
- Nádory, radioterapie
- Trauma

Akutní perikarditida II

- Klinické příznaky – retrosternální bolest, tělesná slabost, dušnost, tachypnoe, komplikací je srdeční tamponáda (silně naplněné žíly, ascites, kardiogenní šok)
- Diagnostika - třecí šelest nebo tiché srdeční ozvy, známky zánětu, známky na EKG (poškození vnějších vrstev bez jednoznačného určení místa), ECHO – známky výpotku, RTG hrudníku – zvětšený srdeční stín

Tamponáda perikardu

70



Tamponáda perikardu s útlakem srdečních komor

Akutní perikarditida III

- Diferenciální diagnostika – infarkt myokardu, myogenní dilatace srdce (např. při ICHS), srdeční nedostatečnost
- Terapie – léčba základního onemocnění, protizánětlivá terapie, úlevové punkce při tamponádě,

Vzácně přechod do chronické perikarditidy, v léčba přichází pak v úvahu perikardektomie

Myokarditida

- Zánětlivé onemocnění srdečního svalu
- Infekční – viry, bakterie, houby
- Neinfekční – revmatoidní artritida, kolagenózy, po ozáření mediastina,
- Klinický průběh – často asymptomatický, pokles výkonosti, bolesti na hrudi, palpitace, dušnost, otoky
- Diagnostika – známky zánětu, mikrobiologie, EKG, ECHO, RTG hrudníku
- Terapie dle etiologie, pokud je známá, v krajním případě transplantace srdce

Nádor srdce, pacientka po transplantaci



Plicní embolie I

- Uzávěr plicnice žilním trombem – nejčastěji vychází z hluboké trombózy pánevní či stehenní
- Často po tělesné zátěži, vstávání ráno či po defekaci
- Klinicky – dušnost, tachypnoe, bolesti na hrudi závislé na dýchání, kašel, hemoptoe, strach, cyanóza, tachykardie, pokles krevního tlaku, šokové příznaky

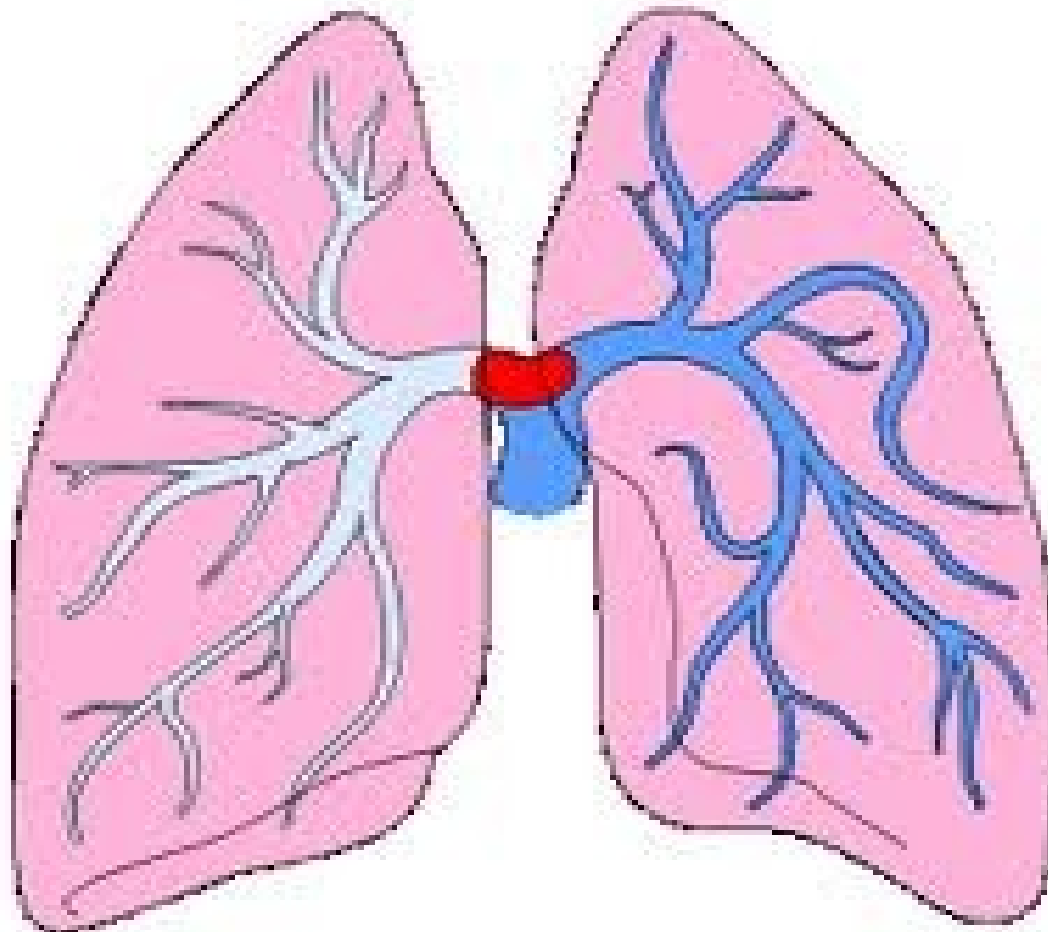
Plicní embolie II

- 1) Masivní, akutní selhání pravé komory, smrt
- 2) Submasivní, dušnost, tachypnoe, bolest, hemoptýza, kašel
- 3) Sukcesivní, vleklé onemocnění, menší akutní embolizace opakovaně, rozvoj cor pulmonale, narůstající dušnost

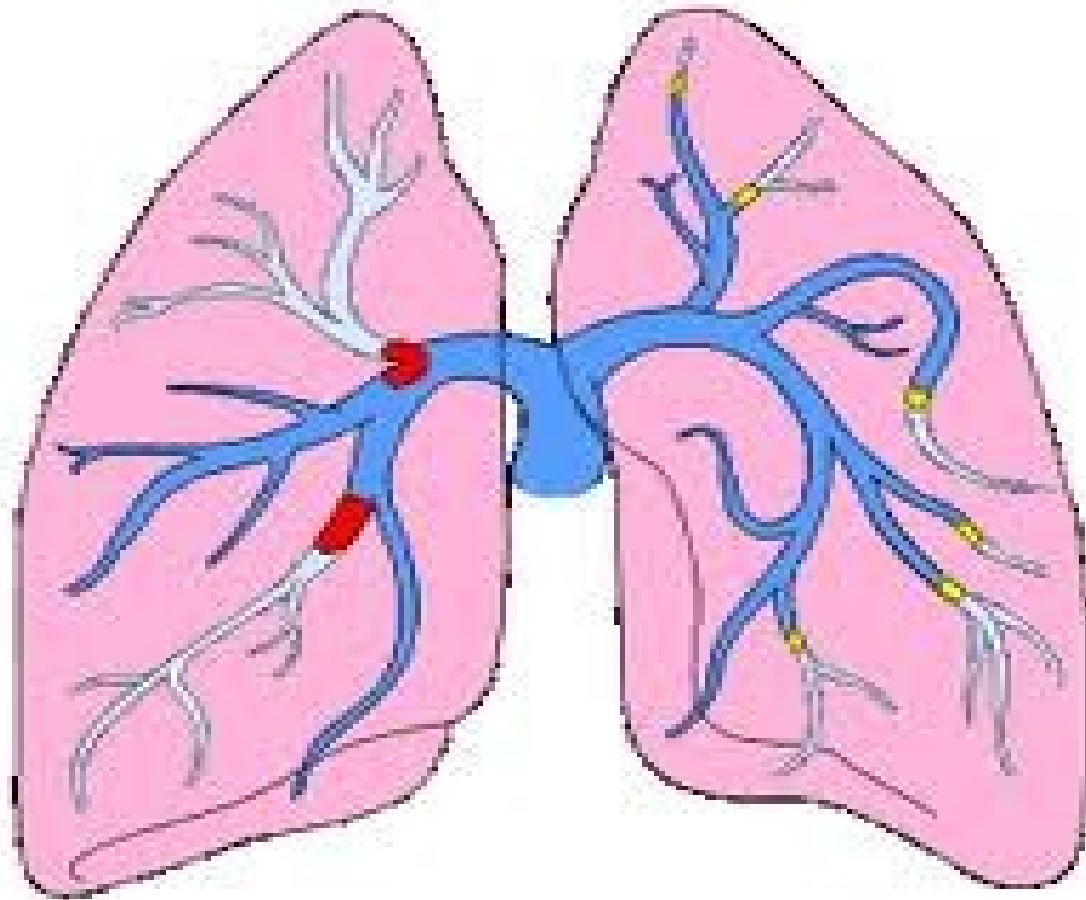
Plicní embolie III

- Diferenciální diagnostika – IM, angina pectoris, perikarditida, disekce aorty, akutní dekompenzace srdeční s plicním edémem, astmoidní bronchitida, spontánní pneumotorax, pneumonie, pleuritida
- Terapie – heparin i.v., fibrinolýza, polohování se zvýšenou horní polovinou těla, kyslík, sedace, případně intubace a umělé dýchání, terapie šoku, resuscitace,

Masivní plicní embolie



Plicní embolie



diagnostika

- Laboratorní – D-dimery
- CT angio plicnice
- Plicní scan

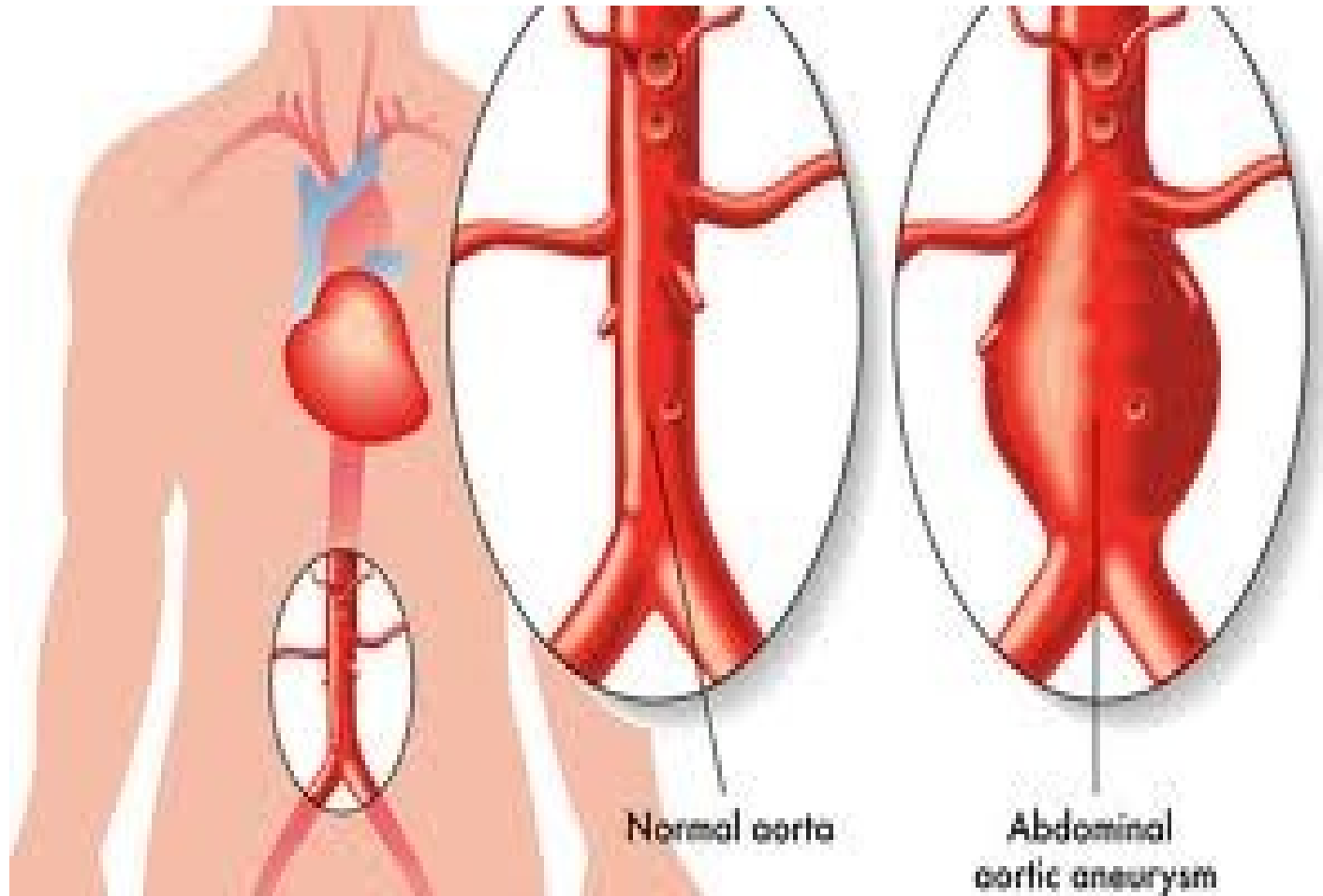
léčba

- Trombolýza- systémová, lokální
- Užití farmak- Warfarin, nová antikoagulancia – NOAK

Onemocnění aorty

- Disekce stěny aorty, průnik krve mezi její vrstvy,
- Zánětlivá onemocnění aorty (bakteriální nebo mykotická)
- Aneurysma hrudní a břišní aorty

Aneurysma aorty



diagnostika

- Ultrazvuk
- CT

léčba

- Důsledná léčba krevního tlaku
- Zavedení stentu
- Chir. řešení

Chronická ischemická choroba DK I

- Obliterující a stenózující onemocnění cév aterosklerotické nebo zánětlivé etiologie
- Rizikové faktory: kouření (90% pacientů), diabetes mellitus, dyslipidemie, hypertenze
- Klinicky: bledé, chladné končetiny, ischemická bolest v závislosti na zátěži, noční klidová bolest, trofické poruchy na DK, dystrofie nehtů, mykózy, nekrózy či gangrény akrálních partií a na místech tlaku

Chronická ischemická choroba DK II

- I. Asymptomatické stadium (jen šelesty na tepnách)
- II. Stadium klaudikační (pro bolest zastavení chůze)
- III. Stadium klidových bolestí
- IV. Stadium defektů (nekrózy, gangréna, trofické defekty)

Chronická ischemická choroba DK

III

- Diferenciální diagnóza – vaskulitidy, kořenové syndromy, šikmé postavení pánve, zkrácení dolní končetiny, artróza kolenního nebo kyčelního kloubu, spinální zúžení, diabetická polyneuropatie

Chronická ischemická choroba DK

IV

- Terapie:

Vyloučení kouření je nutné

Kyselina acetylsalicylová (ASA)

Trénink cév chůzí k podpoře tvorby kolaterál

Vazodilatační léky

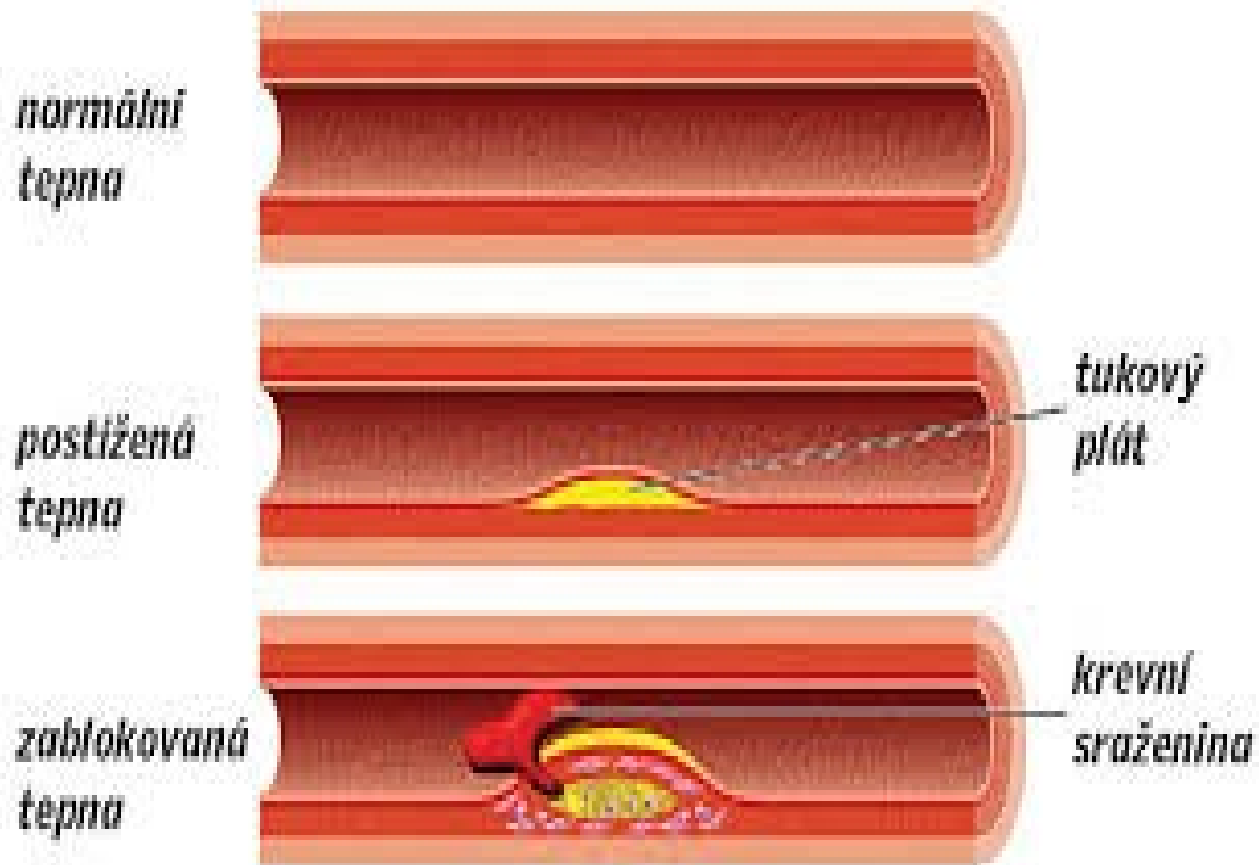
Polohování končetin, měkké boty, péče o chodidla, léčba defektů

Léky zlepšující prokrvení (Prostavasin, Trental)

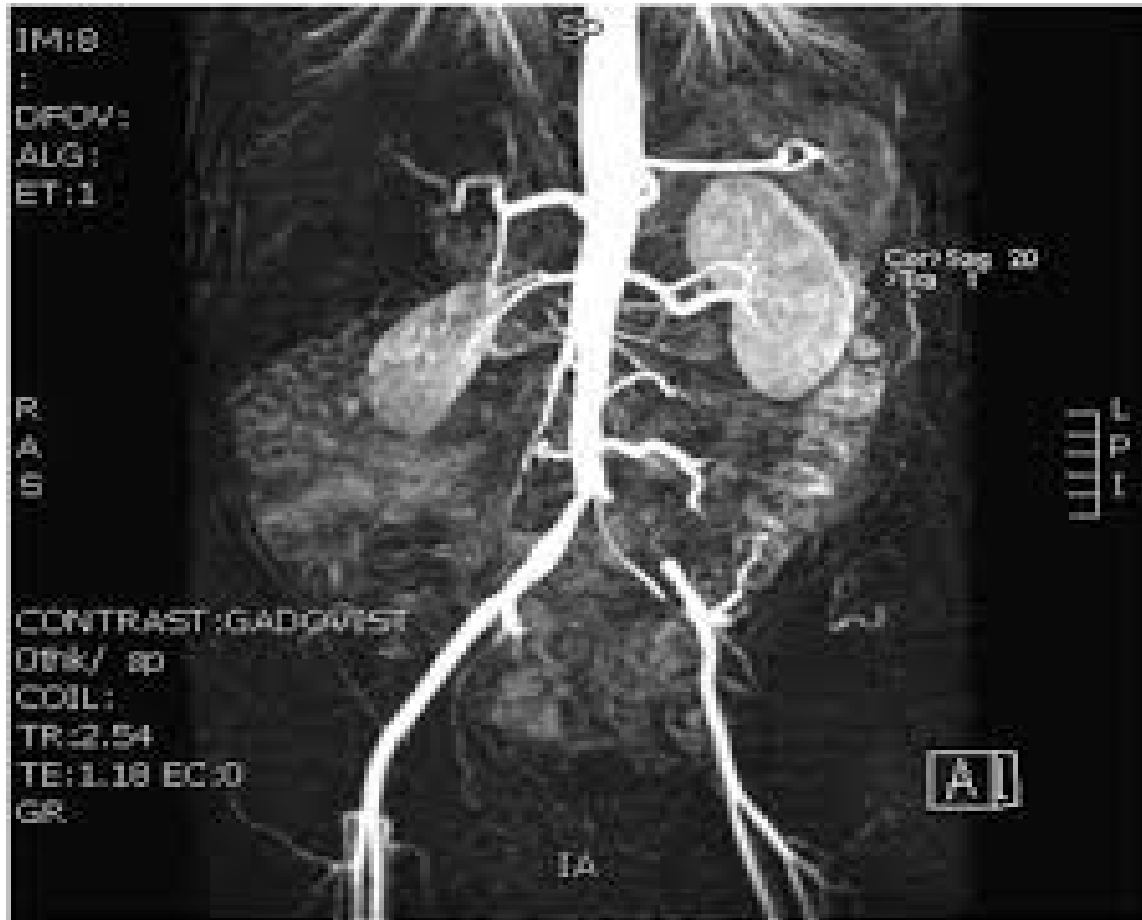
Operační řešení (např. PTA, bypass, amputace)

Chronická ischemická choroba DK

V.



Ischemický uzávěr arterie femoralis



Následky onemocnění tepen na DK



09/08/2008



09/19/2008



09/22/2008





Onemocnění žil

- Akutní žilní trombóza, postihuje hluboké žíly, může být komplikována plicní embolií, otok, bolestivost končetiny ,cyanósa, zvýšený žilní tlak, kolaterály
- Tromboflebitida, postihuje povrchové žíly, zarudnutí, bolestivost v průběhu žíly, dále hluboká tromboflebitida větších žil,
- Primární varixy, vydouvání žilní stěny, tlak a pocit tíže v končetinách, noční křeče,

Varixy DK I.

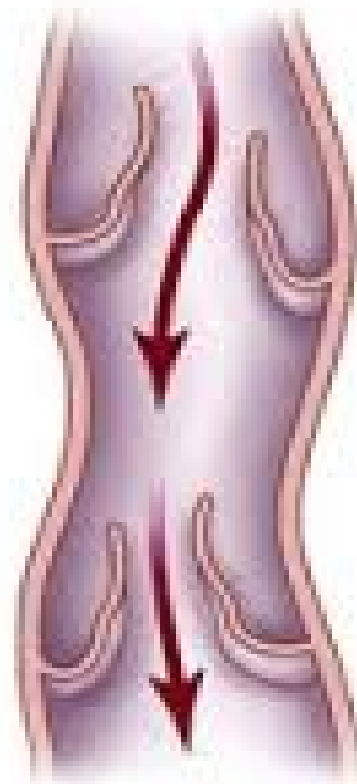


Varixy DK II.





normální žíla



varikózní žíla



Při aplikaci prvních otáček obinadla na chodidlo začínáme obinadlo odvíjet vždy směrem zevnitř ven



Léčivé přípravky obsahující diosmin a hesperidinem aktuálně dostupné v ČR

Terapie varixů

- Elevace končetiny, polehávání, studené sprchy, vyvarovat se dlouhému sezení či stání
- Kompresivní punčochy
- Podpůrná venotonika, Detralex
- Event. operace při symptomatických varikozitách, sklerotizace metličkovitých varixů,

Pneumologie – vyšetřovací metody

- Laboratorní vyšetření – biochemie, hematologie, mikrobiologie, imunologie
- Alergologické vyšetření – orgánové a kožní testy
- Zobrazovací metody – RTG hrudníku, tomografie, skiaskopie, CT, bronchografie, angiografie, MR, ultrasonografie
- Izotopové metody – scintigrafie

Bronchografie



Bronchoskopie



Pneumologie – vyšetřovací metody

- Endoskopická vyšetření
Bronchoskopie – diagnostická,
bronchoalveolární laváž, léčebná
bronchoskopie, mediastinoskopie,
torakoskopie
- Bioptická vyšetření
pleurální biopsie
plicní biopsie

Pneumologie – vyšetřovací metody

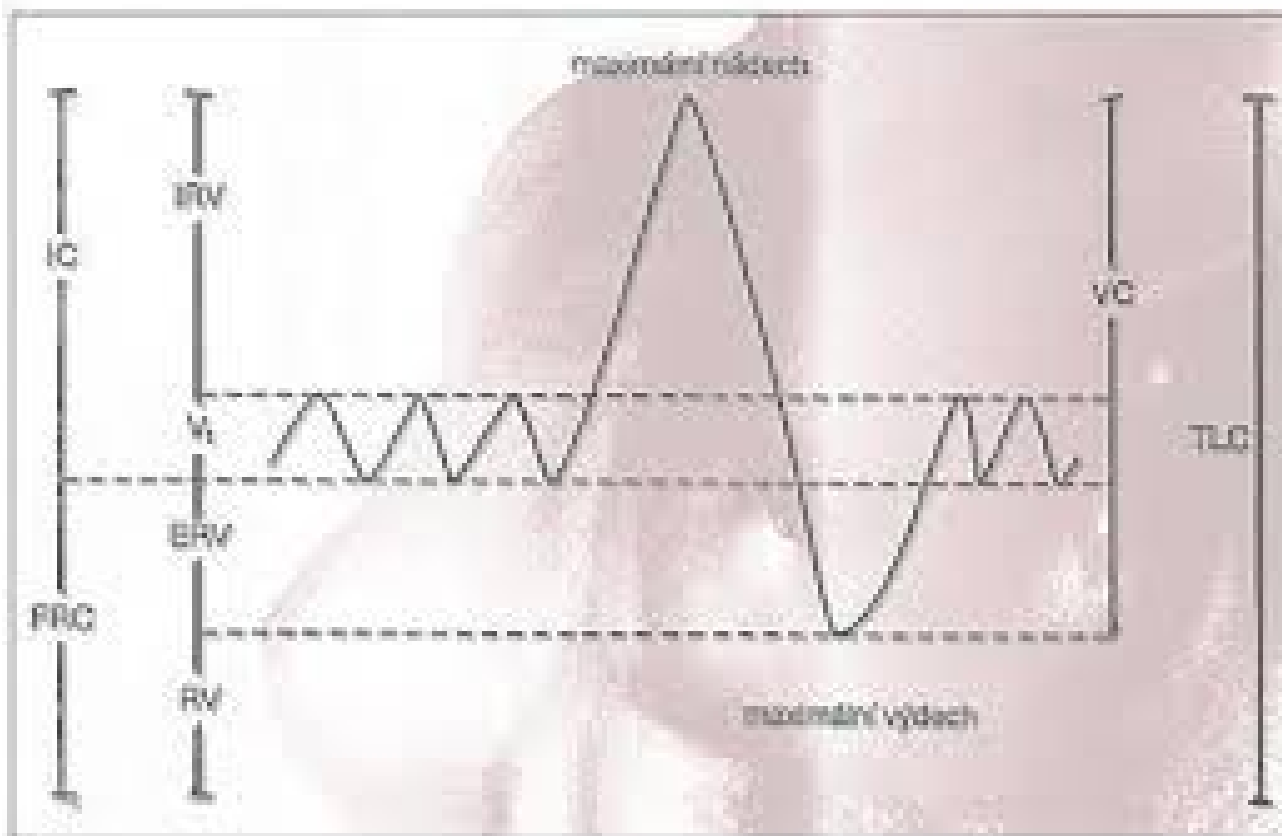
- Funkční vyšetřování plic
měření výdechové rychlosti
spirometrie
reziduální objem plic
difuzní kapacita plic
a další metody

Funkční vyšetření plic 1



Funkční vyšetření plic 2

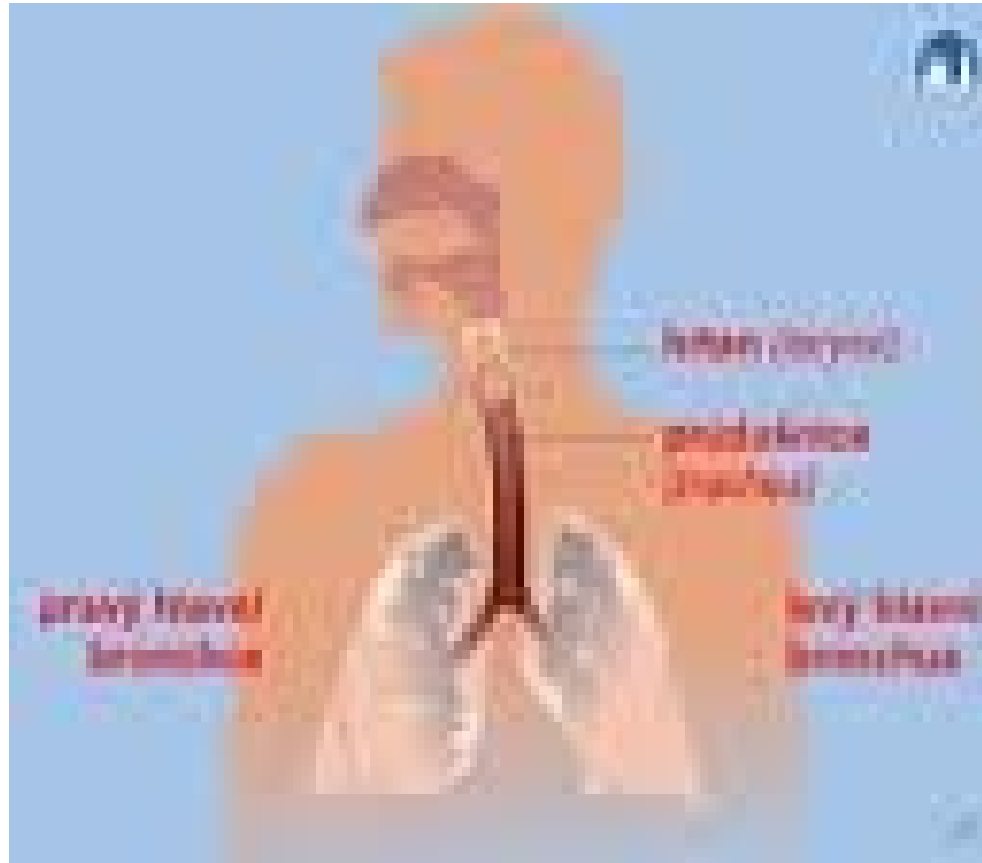
Schéma 1 – Schematické znázornění statických objemů a kapacit plic



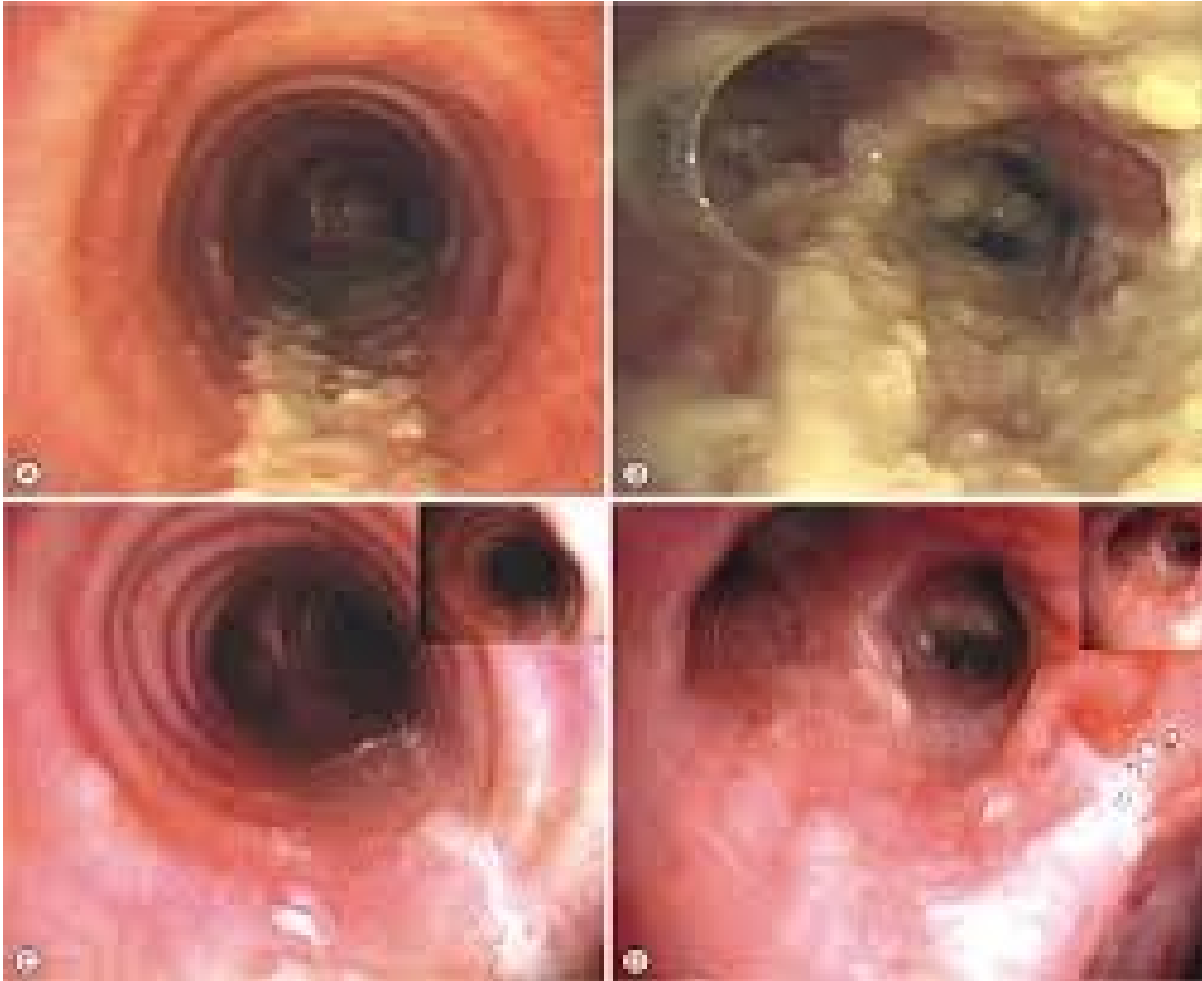
Zánětlivé choroby dýchacího ústrojí

- Tracheobronchitida – infekční etiologie
- Bronchiolitida – inhalace dráždivých plynů, infekce
- Zánět plic (pneumonie)

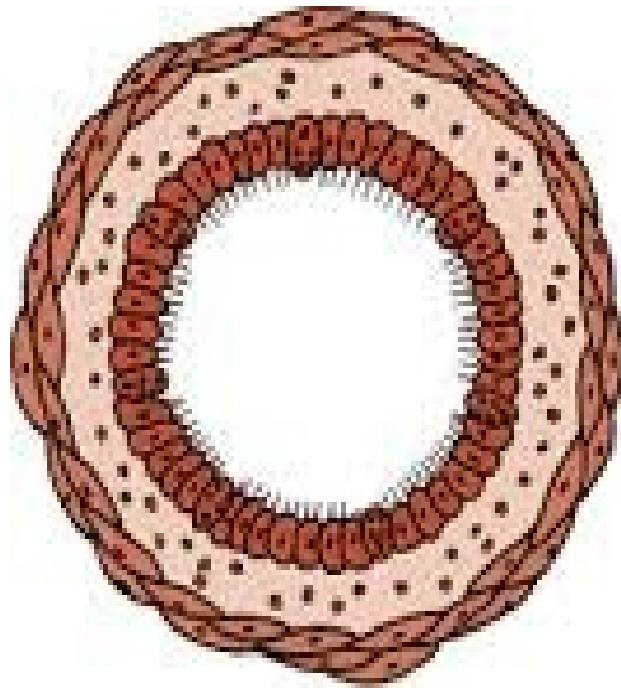
Tracheobronchitida 1



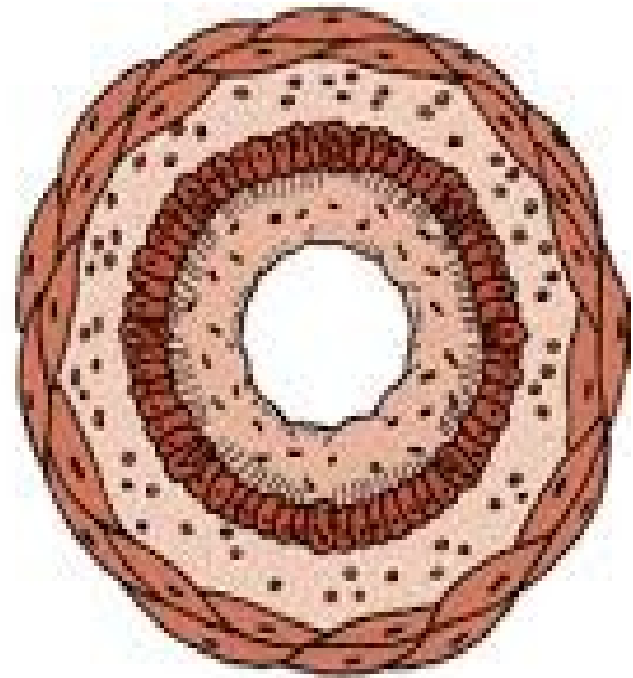
Tracheobronchitida 2



Tracheobronchitis 3



Normal
bronchial wall



Inflamed
bronchial wall

Infekce DCD - etiologie

Tab. 1 - Infekce DCD a jejich nejčastější původci

- **Tracheitis acuta/Tracheobronchitis acuta**

1. Virová: viry influenzy a další respirační viry
2. Bakteriální: *Bordetella pertussis* a *B. parapertussis* u vrímavých jedinců

- **Bronchitis acuta**

1. Virová: viry influenzy a parainfluenzy, adenoviry, RSV (> 80 % všech akutních bronchitid je vyvoláno viry)
2. Bakteriální: *M. pneumoniae*, *Chlamydia species*, u starých osob *H. influenzae*, *S. pneumoniae*
3. Neinfekční: alergie

- **Akutní exacerbace chronické bronchitidy**

1. Virová: respirační viry
2. Bakteriální: *Haemophilus species*, *S. pneumoniae*, méně často *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*
3. Neinfekční: zevní prostředí, kouření, alergie

- **Bronchiolitis acuta**

1. Virová: RSV – onemocnění kojenců, vzácně seniorů a imunodeficitních

Záněty plic – pneumonie I

- Jde o nejčastější infekčně podmíněnou příčinu smrti u nás a nejzávažnější respirační infekci
- Etiologie – infekční (komunitní, nozokomiální, oportunní)
- Neinfekční (aspirace, inhalace, ozařování)

Komunitní pneumonie horního laloku pravé plíce – lobární pneumonie



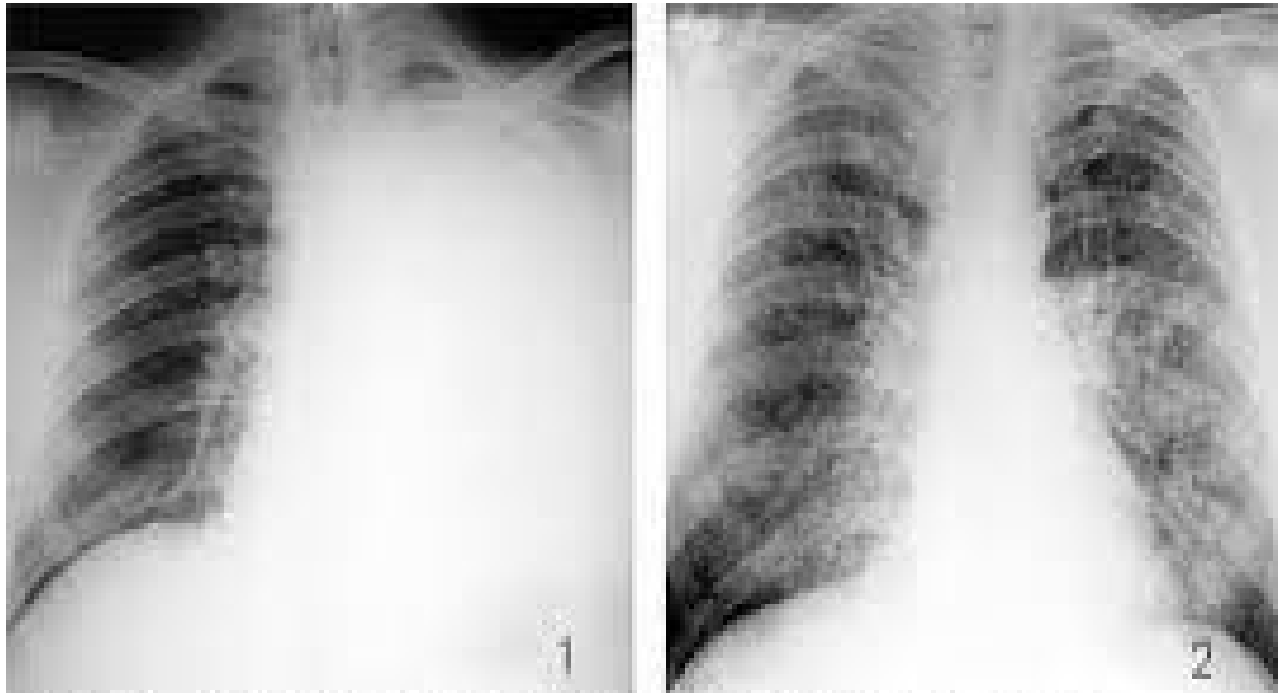
Záněty plic – pneumonie II

- Patologickoanatomické třídění (zánět na úrovni alveolů, v průduškách, intersticiální)
- Podle klinického průběhu (pneumonie typické a atypické)
- Podle RTG obrazu (lobární postihující plicní lalok, bronchopneumonie, intersticiální pneumonie)
- Podle průběhu onemocnění (akutní, recidivující)

Bronchopneumonie



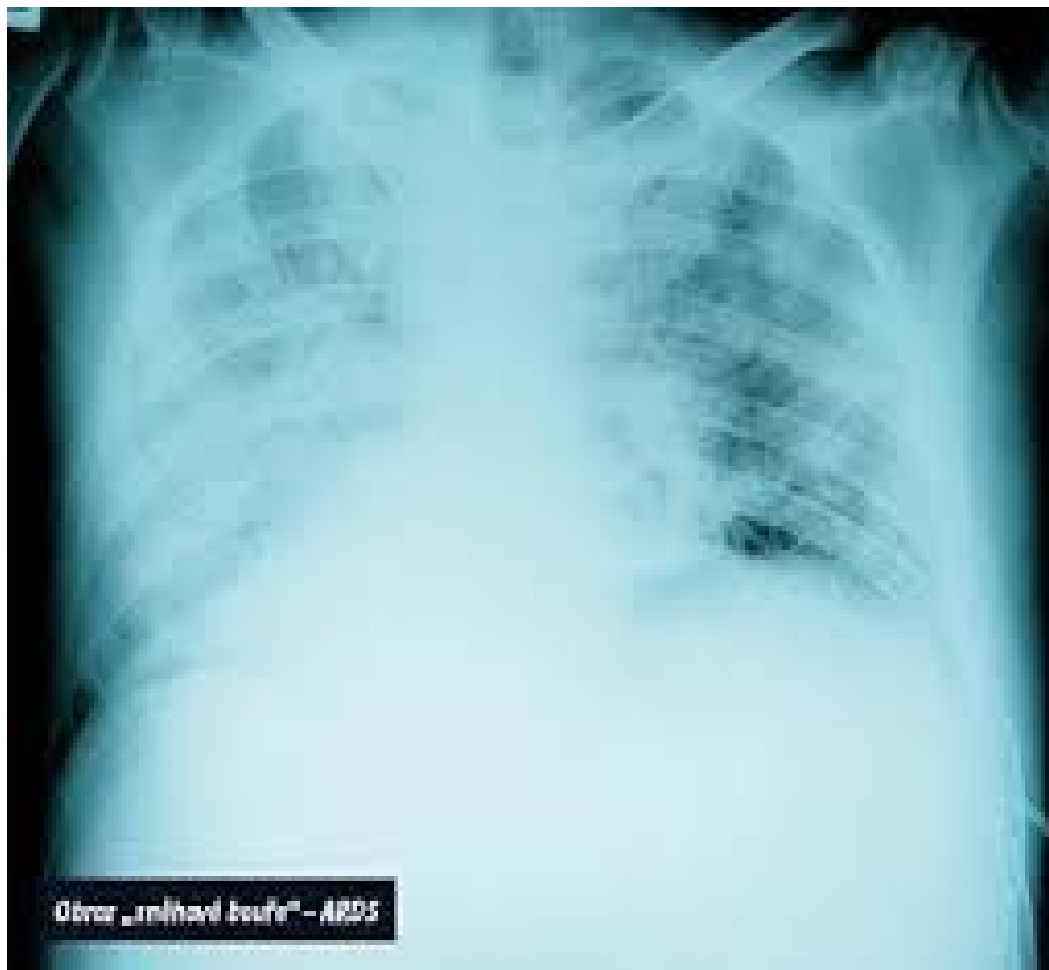
Alární a intersticiální pneumonie



Obr. 1 – Alární pneumonie vlevo (etiologické agens nezjištěno)

Obr. 2 – Oboustranná intersticiální pneumonie
(*M. pneumoniae* a *C. pneumoniae*)

Atypická pneumonie



Záněty plic – pneumonie III

- Klinický obraz – teploty, zimnice, kašel, dušnost, bolesti na hrudníku
- Fyzikální vyšetření – poklep, poslech,
- Laboratorní vyšetření – známky zánětu, FW, CRP, leukocytosa
- RTG vyšetření – zastínění v místě zánětu
- Léčba – antibiotika, hydratace, expektorancia, výživa, oxygenoterapie

Tuberkulóza

- Infekční nemoc – může postihnout kterýkoliv orgán, nejčastěji plíce
- Etiologie - *Mycobacterium tuberculosis*
- Zdroj nákazy – nemocný člověk, nejčastěji kapénková infekce, výjimečně přímým kontaktem (veterináři, pracovníci pitevny)
- Latentní (pozitivní tuberkulinový reakce bez orgánového postižení), primární (první orgánová manifestace), postprimární (orgánová TBC při endogenní reaktivaci)

Tuberkulóza II

- Rizikové faktory – podvýživa, stres, věk, diabetes mellitus, terapie kortikoidy, imunosupresivy, alkoholismus, drogová závislost, HIV infekce, silikóza, nádory
- Přibývá multiresistentní tuberkulózy

Tuberkulóza III.

- Klinické příznaky – primární komplex, většinou ale asymptomatický, subfebrilie, noční pocení, kašel, nechutenství, úbytek na váze, únava, pocit slabosti, dušnost, hemoptýza, bolesti na hrudi,
- Komplikace – postižení hilových uzlin, pleuritida, miliární hematogenní rozsev, kaverny, krvácení do plic, spontánní pneumotorax, dechová nedostatečnost, extrapulmonální TBC, karcinom

Tuberkulóza IV.

- Diagnostika – klinicky a diagnosticky mnohostranný a variabilní obraz, vlhké chrůpky, na RTG hrudníku neostře ohraničená, hrubá zastínění s kavernózními změnami, nutné CT hrudníku, v laboratoři nespecifické zánětlivé změny, vyšetření sputa či žaludeční šťávy, pokud chybí expektorace, mikroskopický průkaz acidoresistentních tyček, kožní tuberkulinový test,

Tuberkulóza V.

- Terapie - antituberkulotika (čtyřkombinace), případně resekce ložiska v plicích při resistenci na léčbu
- Indikací k léčbě je každá aktivní tuberkulóza
- U otevřené tbc je nutná izolace
- Sledovat compliance (jak pacient dodržuje léčbu)

Robert Koch, popsal
Mycobacterium tuberculosis v
roce 1882



TBC – primární komplex



TBC plic



TBC kostí (kostižer)



Obr. 1. Osvětlní kompletní ankyloza levého kyčelního kloubu v fázi artikulárních plachů hlavičky a acetabulu v ankyloza, mnohočetná pseudocystická poškození v trojité suberostní části, cervikální i hlavičky femuru laterálně.



Obr. 2. Výrazná tuberkulóza se sublací a postřím sekundárním artrolytickým nálezem pravého kyčelního kloubu; ve střední úrovni acetabulu defekt se sklerotizací a pseudocystami v přilehlém skeletu.

TBC kůže

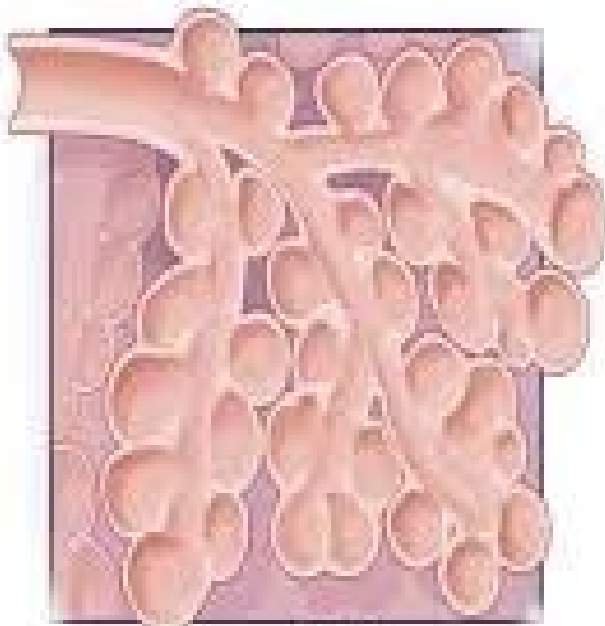


Chronická obstrukční plicní nemoc

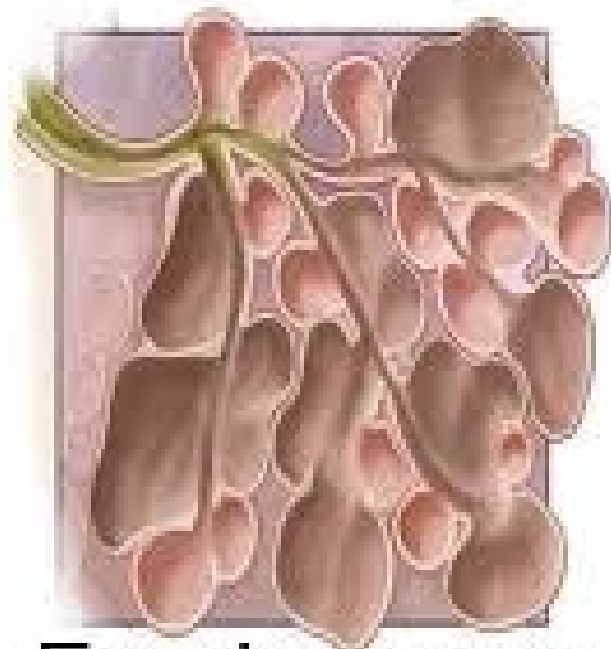
CHOPN I

- Vyskytuje se až u 20% populace s převahou mužů, jde o chronickou bronchitidu a emfyzém (rozedmu plic), společným znakem je obstrukce proudění vzduch v dýchacích cestách v expiriu.
- Spolu s aterosklerózou a degenerativními změnami na skeletu a kloubech je druhou nejčastější příčinou PN a na 5. místě mortality

Emfysém plic



Healthy



Emphysema

Chronická obstrukční plicní nemoc

CHOPN II

- Chronická bronchitida – hypersekrece hlenu (hnisavého) s kašlem nejméně 3 měsíce v roce, nejméně 2 roky po sobě
- Etiologie
 - exogenní (opakované respirační infekce, pracovní prostředí, vlhké a studené klima, znečištěné ovzduší, kouření, i pasivní)
 - endogenní (věk, častěji muži, alergie, opakované sinusitidy)

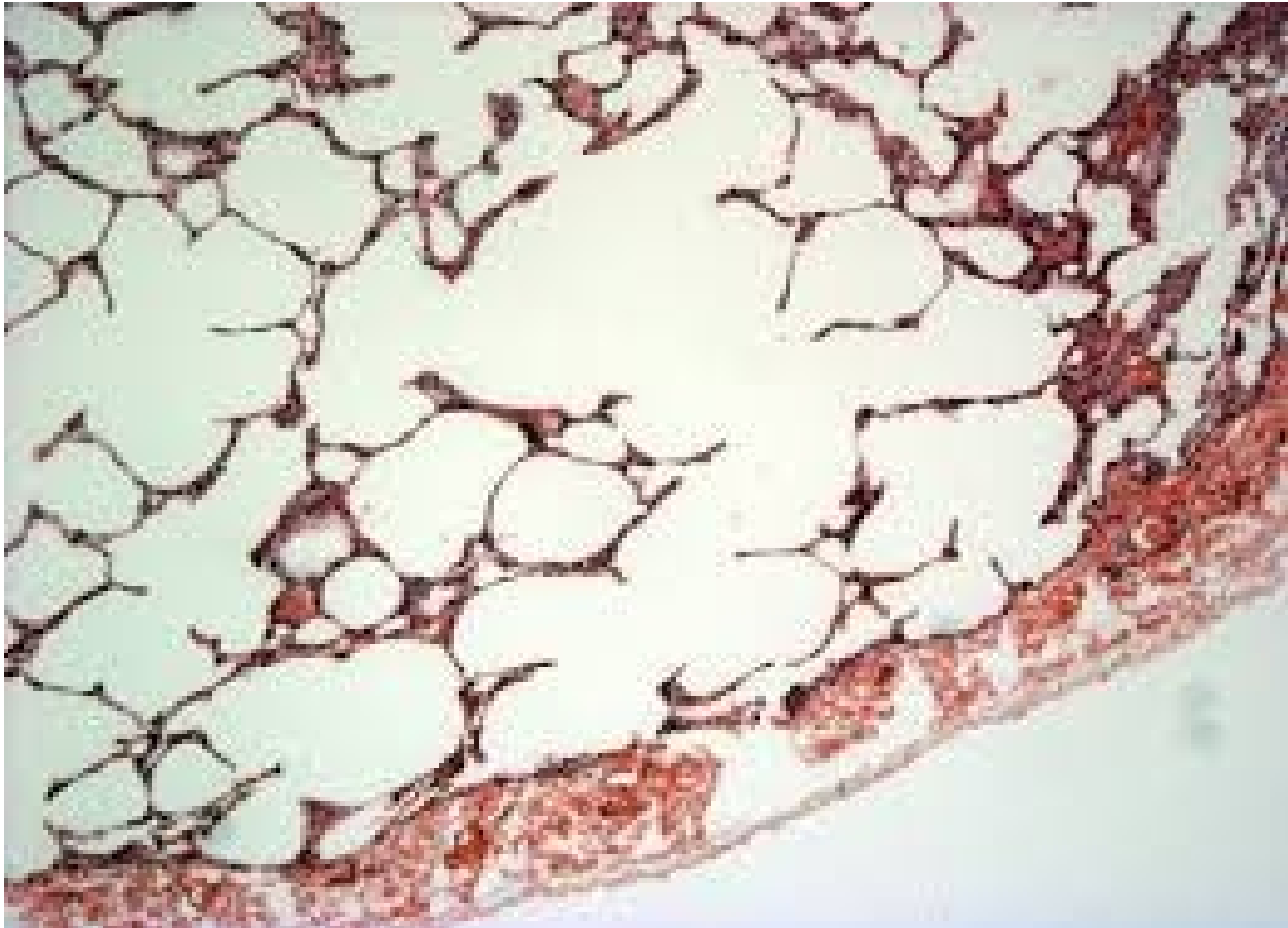


Chronická obstrukční plicní nemoc

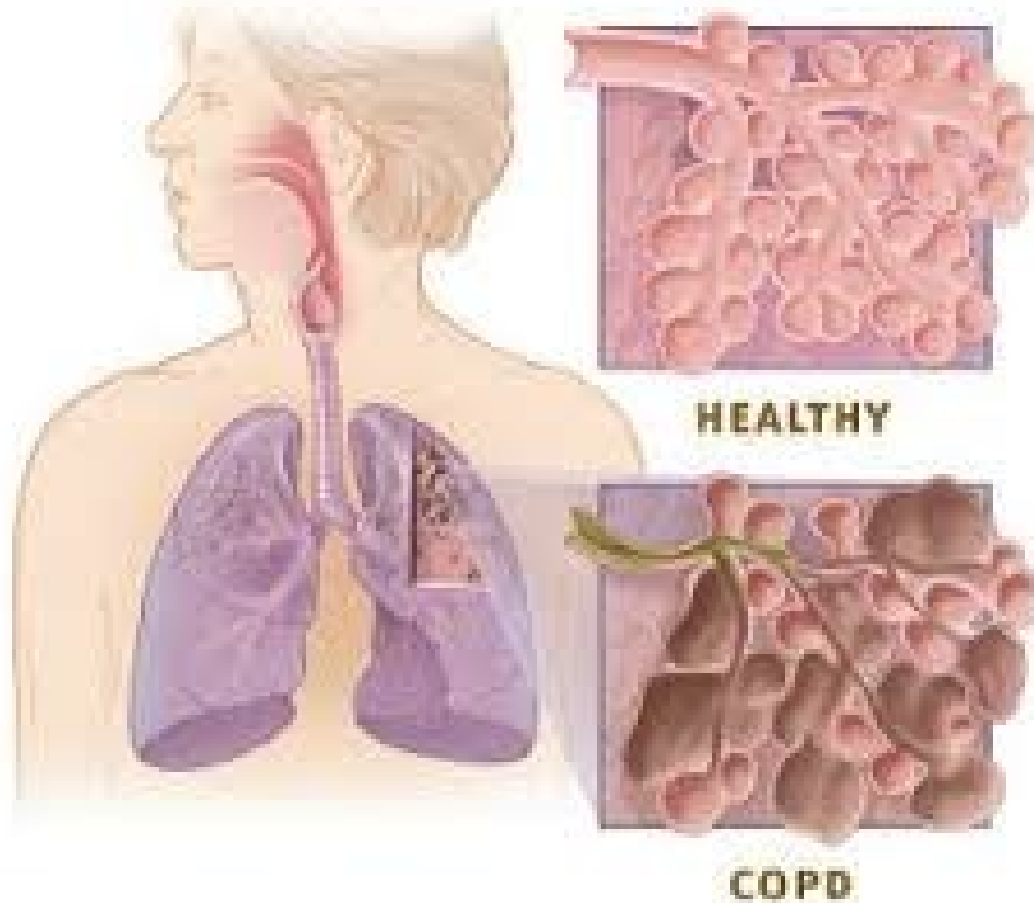
CHOPN III

- Emfyzém – nezvratné, zhoršující se rozšíření dýchacích cest distálně od terminálních bronchiolů s destrukcí stěny alveolů, tím vznikají tenkostěnné cysty větší než 1 cm vyplněné vzduchem (bulózní emfyzém), to vede ke vzniku expirační obstrukce, na vzniku emfyzému se významně podílí kouření
- Chronická bronchitida a emfyzém tvoří dohromady CHOPN, která je nejčastější příčinou chronické respirační insuficience

Emfysém



CHOPN



Chronická obstrukční plicní nemoc

CHOPN IV

- Hlavním symptomem je dušnost, chronický kašel s expektorací, recidivující infekce
- Diagnóza vychází z anamnézy, fyzikálního a funkčního nálezu
- Prevence – nekouřit, změnit rizikovou profesi, zastavit nemoc v časně fázi, zabránit její progresi
- Léky, oxygenoterapie, rehabilitace, chirurgická léčba, lázeňská léčba, léčba komplikací (plicní embolie, infekce, cor pulmonale)

CHOPN

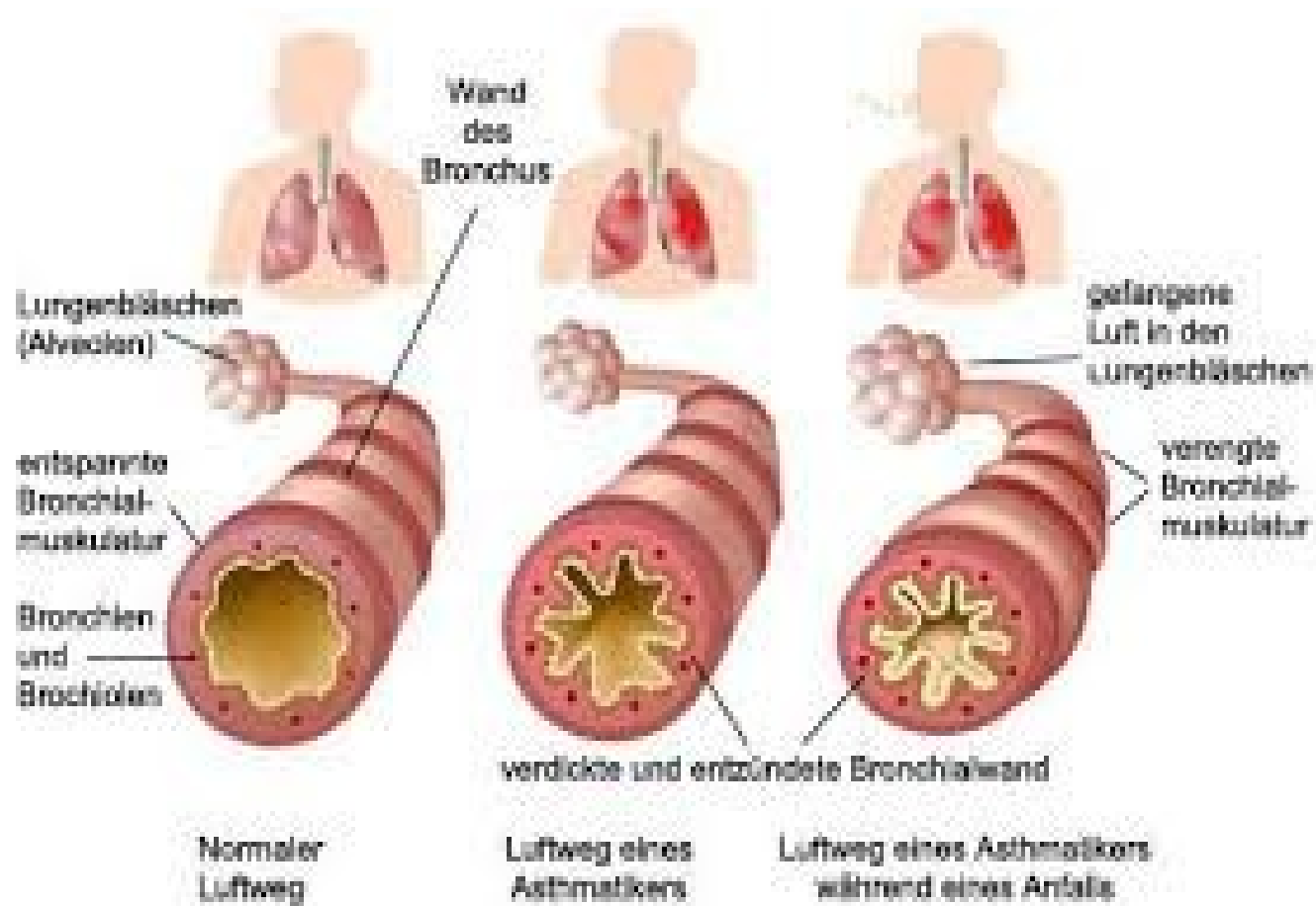


*Zahlenění průdušek snižuje
vstřebávání kyslíku a nutí srdce
k vyššímu výkonu.*

Asthma bronchiale I

- Chronická zánětlivá nemoc dýchacích cest, charakterizovaná zvýšenou reaktivitou na různé stimuly, vedoucí k variabilní bronchiální obstrukci, která je reverzibilní buď spontánně nebo vlivem terapie
- Patogeneze:
 - genetická dispozice
 - imunologická přecitlivělost
 - neimunologické mechanismy (infekce, psychická alterace, chronická dráždění, gastroezofageální reflux, studený vzduch)

Asthma bronchiale



Asthma bronchiale II

- Klinický obraz – sezonní symptomatologie, převážně v noci či ráno, záchvaty dušnosti s pískavými dýchacími fenomény a ataky kašle s řídkým vazkým sklovitým sputem
- Komplikace: akutní - status asthmaticus, chronické – emfyzém plic, respirační insuficience, plicní hypertenze a cor pulmonale

Asthma bronchiale III

- Vyšetření:
fyzikální, funkční, rentgenové, laboratorní (eozinofilie v krvi i v BAL), funkční testy
- Léčba: vyloučení alergenů,
odstranění provokujících faktorů,
protizánětlivá a bronchodilatační terapie,
kortikoidy, teofylin, mukolytika, tekutiny,
imunoterapie, fyzioterapie, psychoterapie

Asthma bronchiale, inhalační léčba



Plicní fibróza I

- Difuzní zmnožení pojivové tkáně v důsledku chronicky probíhajícího zánětu plicního intersticia, může jít o idiopatickou intersticiální pneumonitidu nebo o onemocnění provázející jiné choroby (kolagenózy, vaskulitidy), pneumokoniózy, polékové (bleomycin), radiační pneumonitida
- Klinický obraz - narůstající dušnost, rychlé povrchní dýchání, neproduktivní kašel, cyanóza, plicní hypertenze, cor pulmonale

Plicní fibróza II

- Diagnostika – RTG a HRCT plic, funkční diagnostika plic, histologická verifikace
- Terapie – léčba základní choroby, především eliminace vyvolávající noxy, glukokortikoidy, imunosupresivní terapie, terapie kyslíkem, v pokročilém stadiu transplantace plic

Hyperventilační syndrom

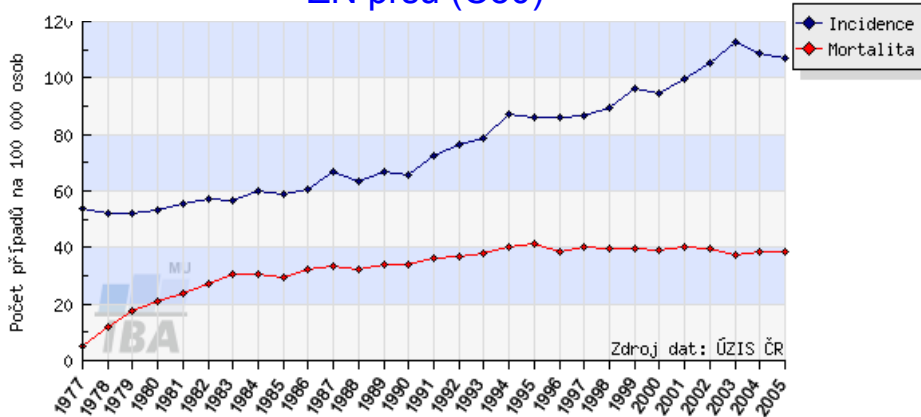
- Vzestup ventilace s hypokapnií (pCO₂ snížený)
- Psychické faktory (strach, emocionální zátěž)
- Organické příčiny (plicní onemocnění, hypoxie, metabolická acidóza, horečka, encefalitida)
- Klinické příznaky – hyperventilace, parestezie, tetanie
- Terapie – u somatické příčiny léčba základního onemocnění, u psychické příčiny uklidnění pacienta, dýchání do sáčku, psychol. terapie

Bronchogenní karcinom I

- Klasifikace:
 - malobuněčný karcinom (SCLC) – 20%
 - nemalobuněčný karcinom (NSCLC)
- Epidemiologie:
 - muži x ženy 7:1, přibývá žen a mladých lidí
- Etiologie:
 - kouření (i pasivní), 20 cigaret po 20 let představuje 30x vyšší riziko vzniku karcinomu,
 - znečistěné ovzduší, profesionální faktory (azbest, záření, uran), genetická predispozice

V ČR je dlouhodobě stabilizovaná mortalita u většiny hlavních onkologických diagnóz

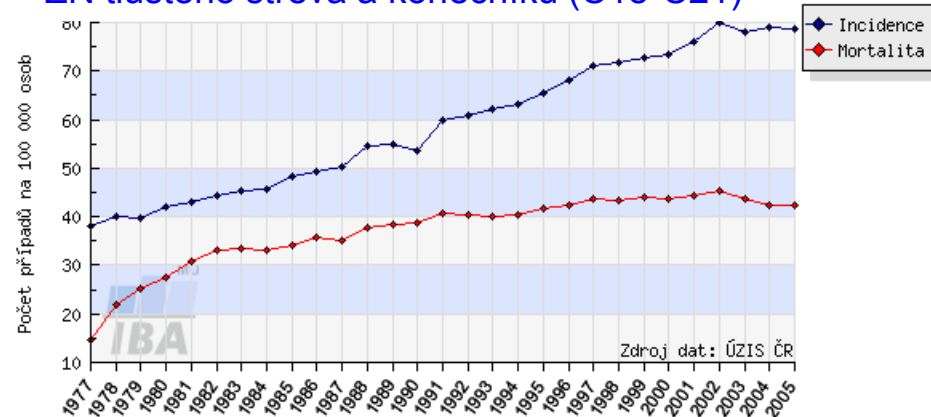
ZN prsu (C50)



Analýzovaná data: N(inc)=116923, N(mor)=50148

<http://www.svod.cz>

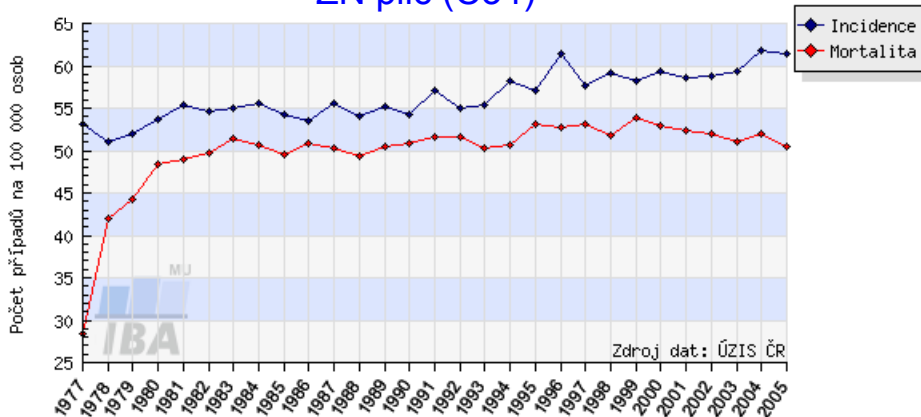
ZN tlustého střeva a konečníku (C18-C21)



Analýzovaná data: N(inc)=175936, N(mor)=110987

<http://www.svod.cz>

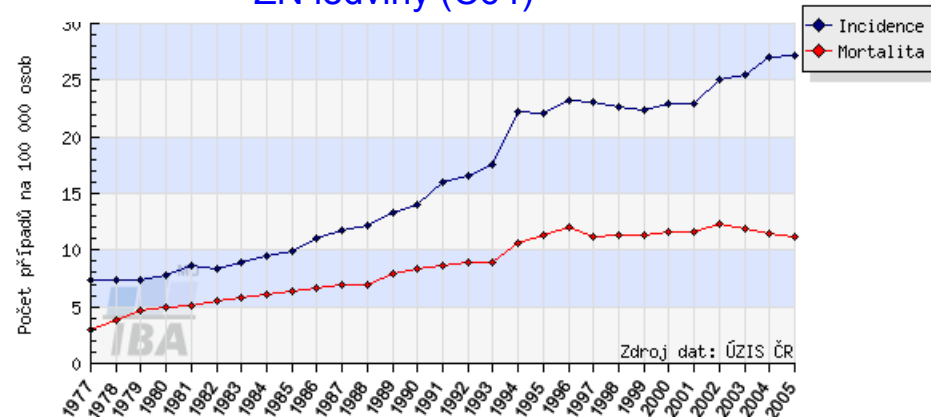
ZN plic (C34)



Analýzovaná data: N(inc)=168462, N(mor)=148781

<http://www.svod.cz>

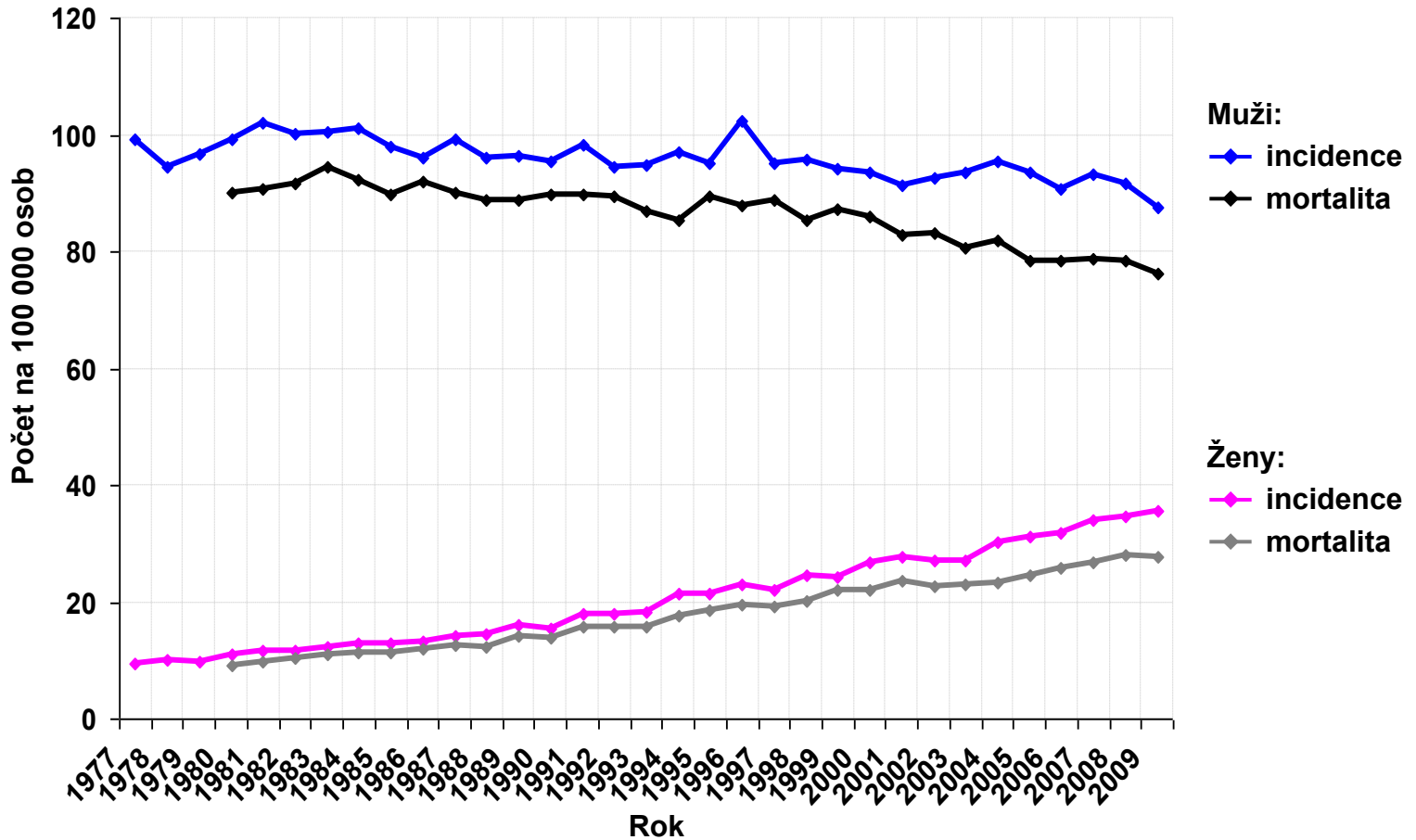
ZN ledviny (C64)



Analýzovaná data: N(inc)=48737, N(mor)=25381

<http://www.svod.cz>

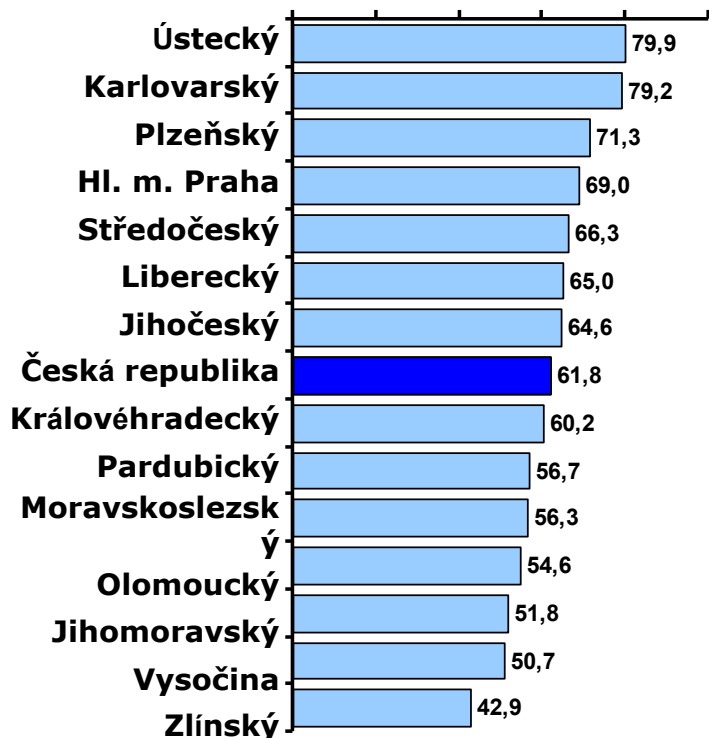
Vývoj incidence a mortality zhoubného novotvaru průdušky a plíce (C34) u mužů a žen 1977-2009



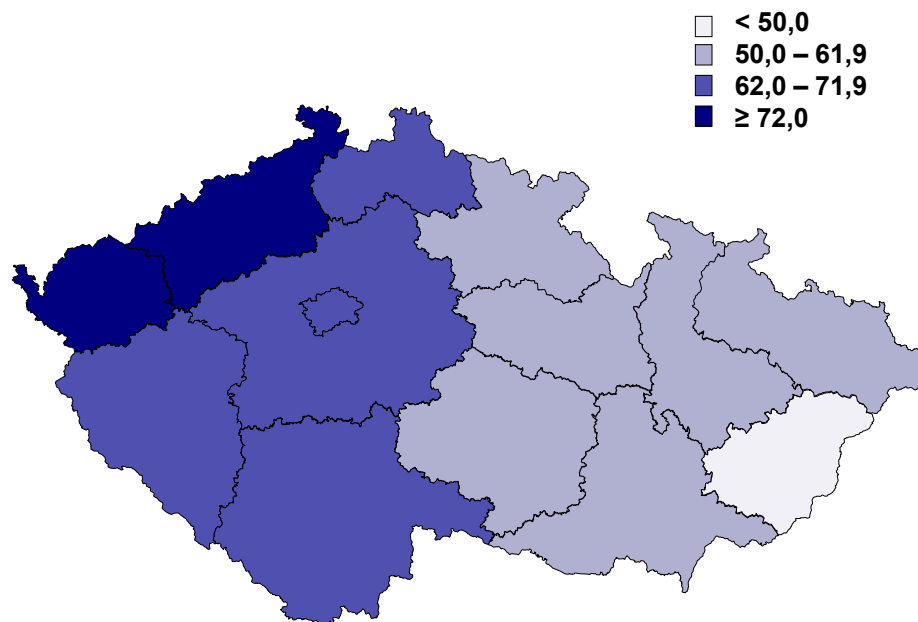
Karcinom plic v jednotlivých krajích ČR 2005 - 2009

Počet nově diagnostikovaných nádorů na 100 000 osob

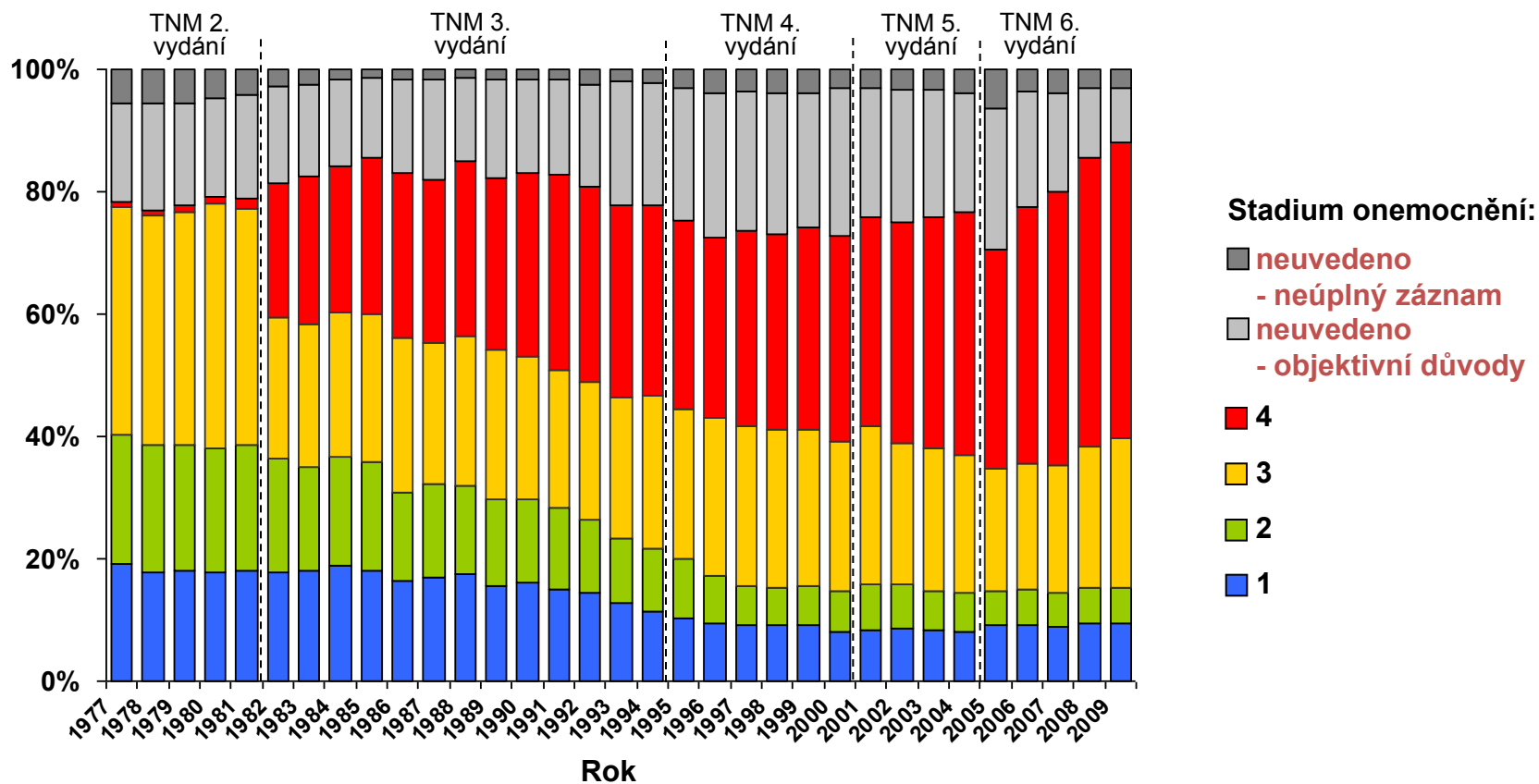
0 20 40 60 80 100



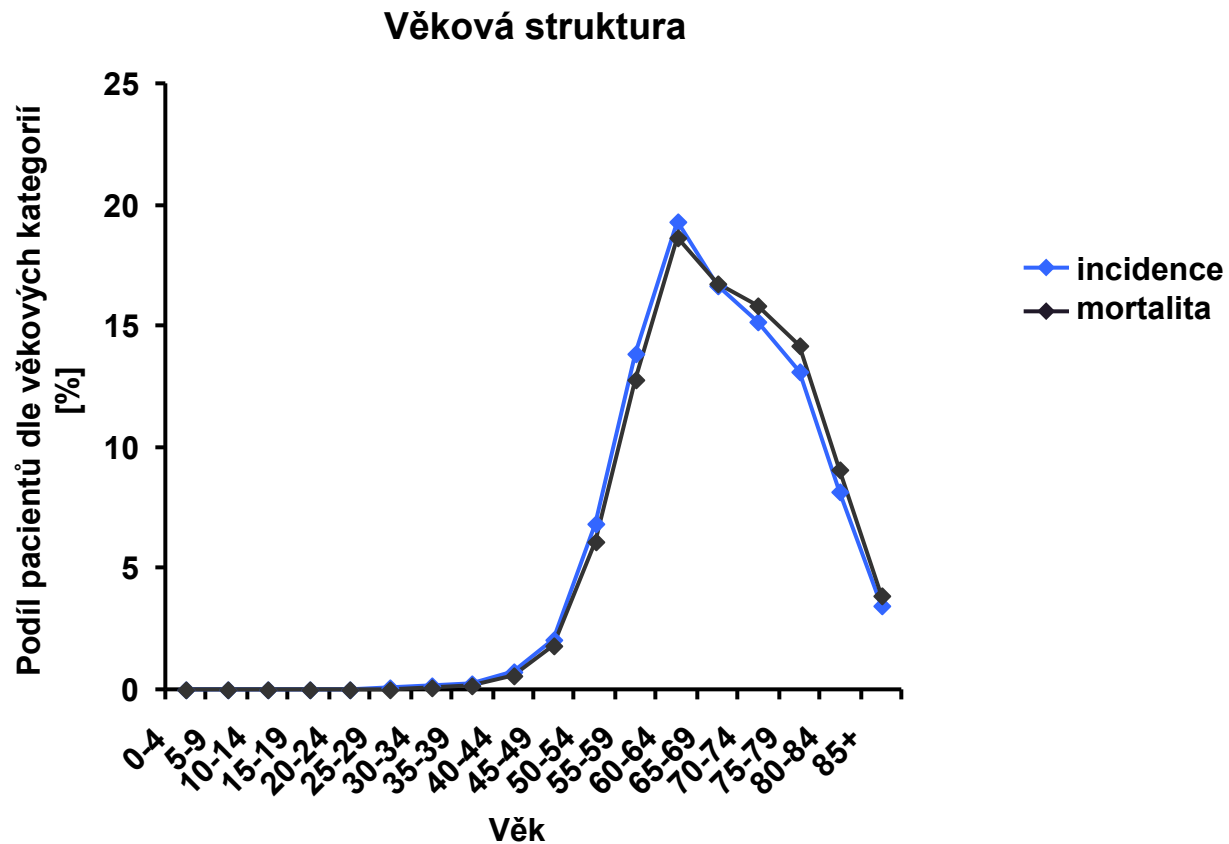
Počet nově diagnostikovaných nádorů na 100 000 osob



Zastoupení klinických stádií ZN průdušky a plíce (C34) - 1977- 2009

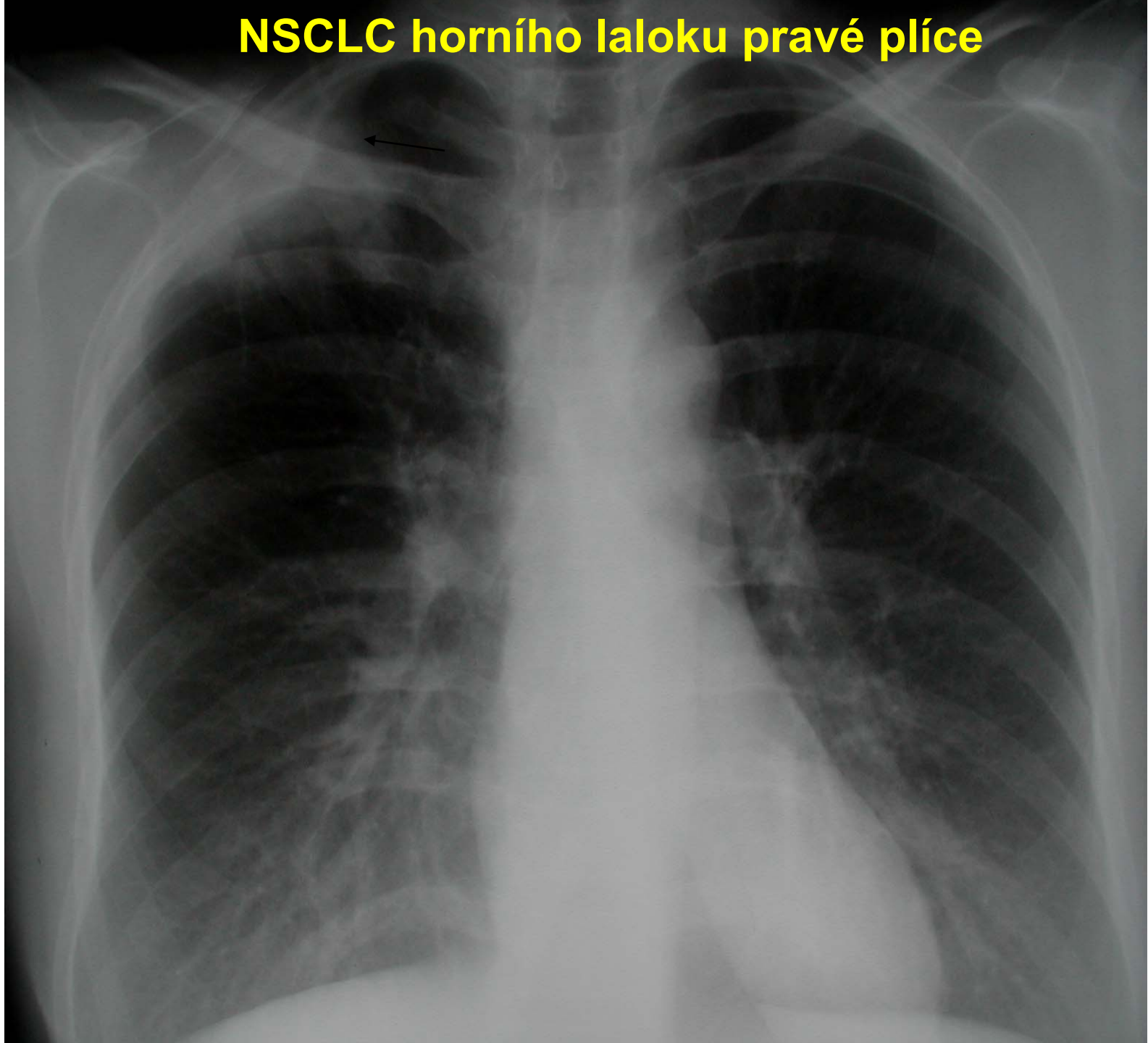


Karcinom plic - věková struktura v ČR v letech 2005 - 2009



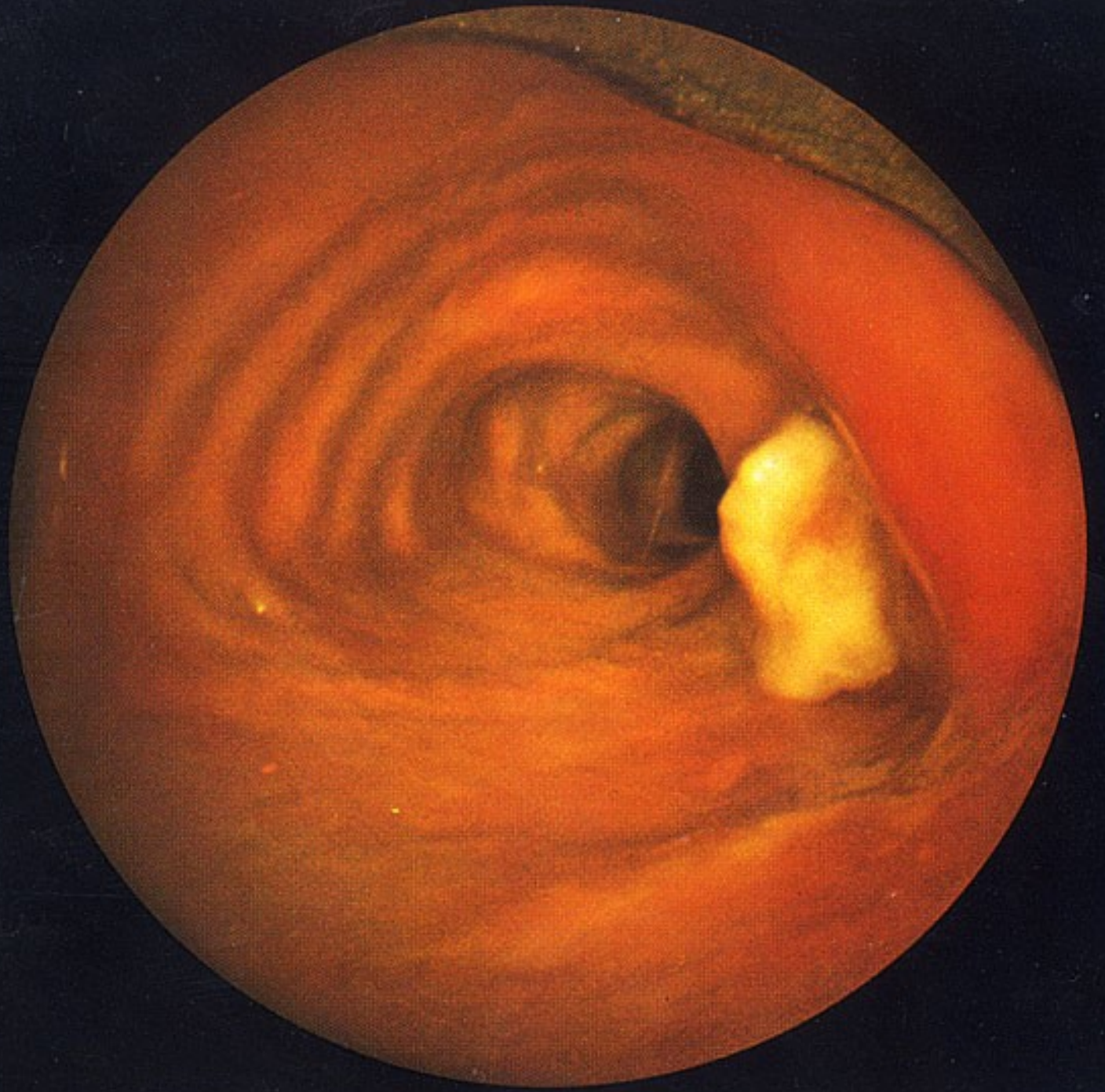


NSCLC horního laloku pravé plicé









Nemocní přicházejí pozdě

➤ Stadium I

15 % – jen tolik nemocných přijde k lékaři ve chvíli, kdy je nemoc ve stadiu I (ohraňovaný nádor bez metastáz).

60 % z nich má šanci že bude žít déle než 5 let.

➤ Stadium II

10 % pacientů přichází ve stadiu II (nádor se šíří do

mizních uzlin, a nepřekračuje hranici plic).

33 % z nich přežije déle než 5 let.

➤ Stadium III

31 % nemocných přijde ve chvíli, kdy je nemoc ve stadiu III (nádor se již rozšířil do mizních uzlin v hrudníku, postihl i lalok druhé plic).

12 % – jen tolik nemocných má naději, žít déle než 5 let.

➤ Stadium IV

44 % – nejvíce pacientů přichází ve chvíli, kdy lékaři nemají šanci je vyléčit, ve stadiu IV (nádor založil metastázy do jiných orgánů).

1,1 % – více než 5 let nepřežije téměř nikdo.

Bronchogenní karcinom II

- Klinický obraz

Časně symptomy – teplota, kašel, bolesti, dušnost, hemoptýza, často jde o náhodný nález při RTG vyšetřeních plic

Pozdní manifestace – úbytek hmotnosti, nechutenství, slabost, nevolnost, obtíže s postižení okolních nebo i vzdálených orgánů, paraneoplastické syndromy (anemie, osteoartropatie, neuropatie, změny v tvorbě různých hormonů)

Karcinom plic – metastázy na krku



Bronchogenní karcinom III

- Diagnóza – RTG, CT hrudníku, PET CT, bronchoskopie, histologická či cytologická verifikace
- Určení stadia nemoci I až IV u NSCLC, u malobuněčného karcinomu (limitovaná a extensivní nemoc)
- Léčba – dle stadia, operace, ozařování, chemoterapie, biologická léčba, paliativní léčba

Bronchogenní karcinom IV

- Prevence:

primární prevence – omezení či vyloučení všech vnějších faktorů (kouření, profesionální faktory, ekologie)

sekundární prevence – vyšetřování rizikových skupin (odborné a ekonomické aspekty)

Hematologie I

- Základní krvetvorná tkáň:
kostní dřeň, thymus, lymfatické uzliny, slezina
- Krevní elementy: erytrocyty (přenos kyslíku)
leukocyty (obrana proti infekci) trombocyty
(srážlivost)
- Základní vyšetřovací metody:
Krevní obraz, diferenciální rozpočet leukocytů,
punkce kostní dřeně, biopsie lymfatických
uzlin

Krev – základní údaje

VYŠŠÍ ODBORNÁ ŠKOLA BRLAŘSKÁ A STŘEDNÍ ŠKOLA, NOVÝ BOR

Krev

- celkový objem: 4,5-5,5 l
- krevní plazma (55 %)
- krevní částice (45 %): erytrocyty (červené krvinky), leukocyty (bílé krvinky), trombocyty (krevní destičky)
- pH krve: 7,4 (7,35-7,45)
- ztráta krve 500-800 ml → bez následků, obnova během několika hodin, z tkáňového moku a sleziny
- ztráta >1,5 l krve → ohrožení života
- denně se obnovuje asi 50 ml krve, 18 l za rok



Ministerstvo
školství,
mládeže
a tělovýchovy



Evropská unie
Evropský sociální fond



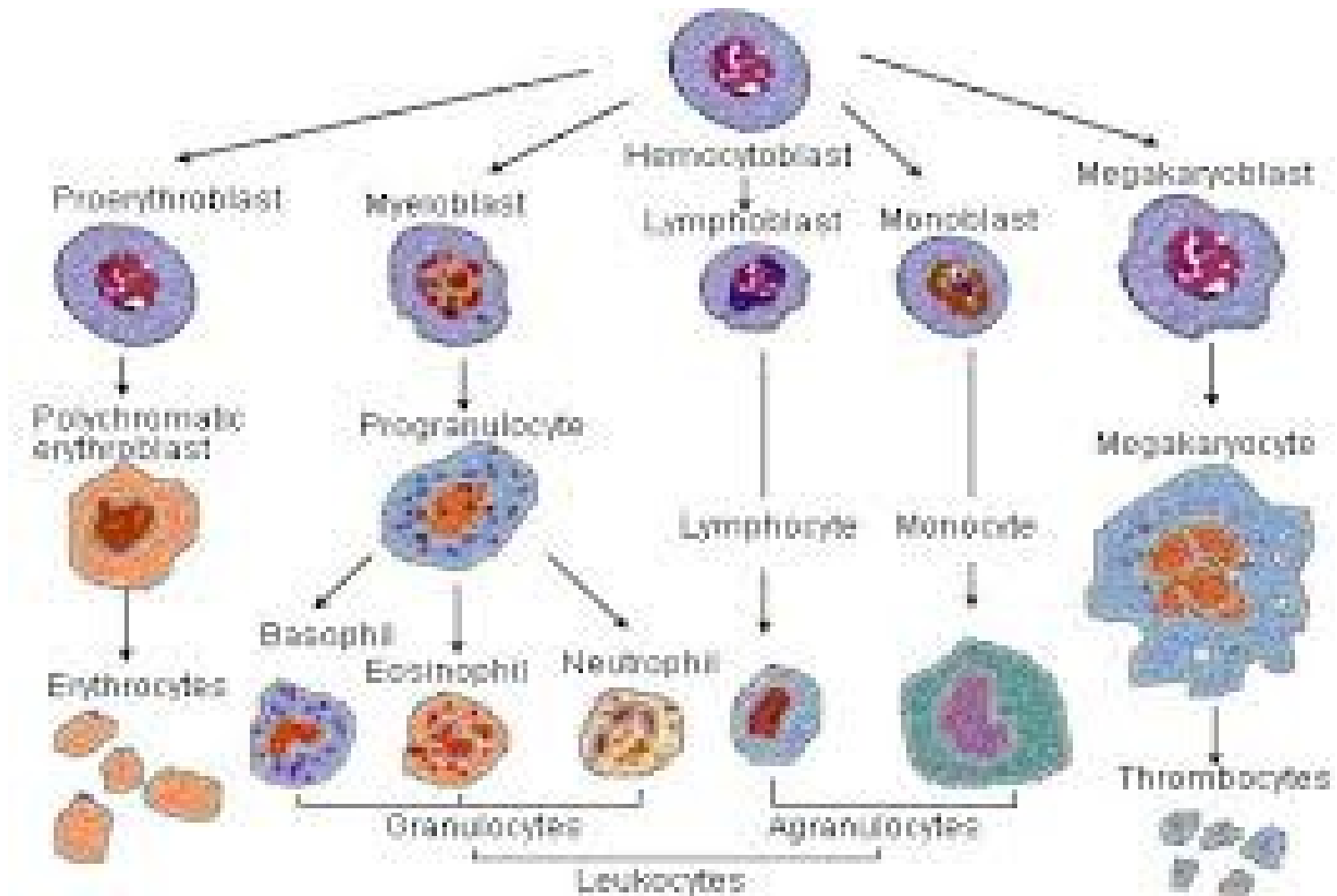
Ministerstvo
školství,
mládeže
a tělovýchovy



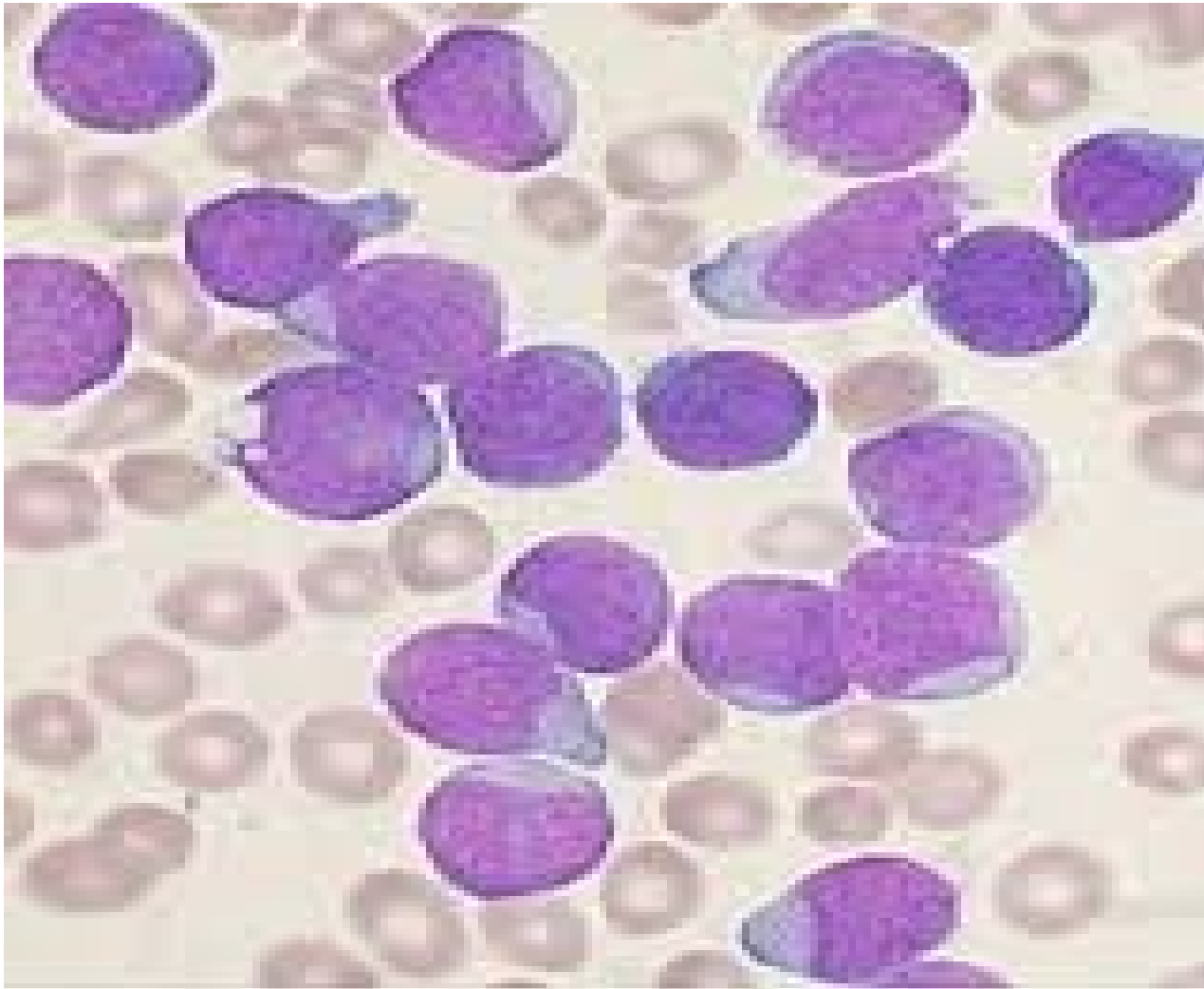
Ministerstvo
školství,
mládeže
a tělovýchovy

INVESTICE DO ROZVOJE Vzdělávání

Vývojová krevní řada



Krevní obraz



Krevní obraz

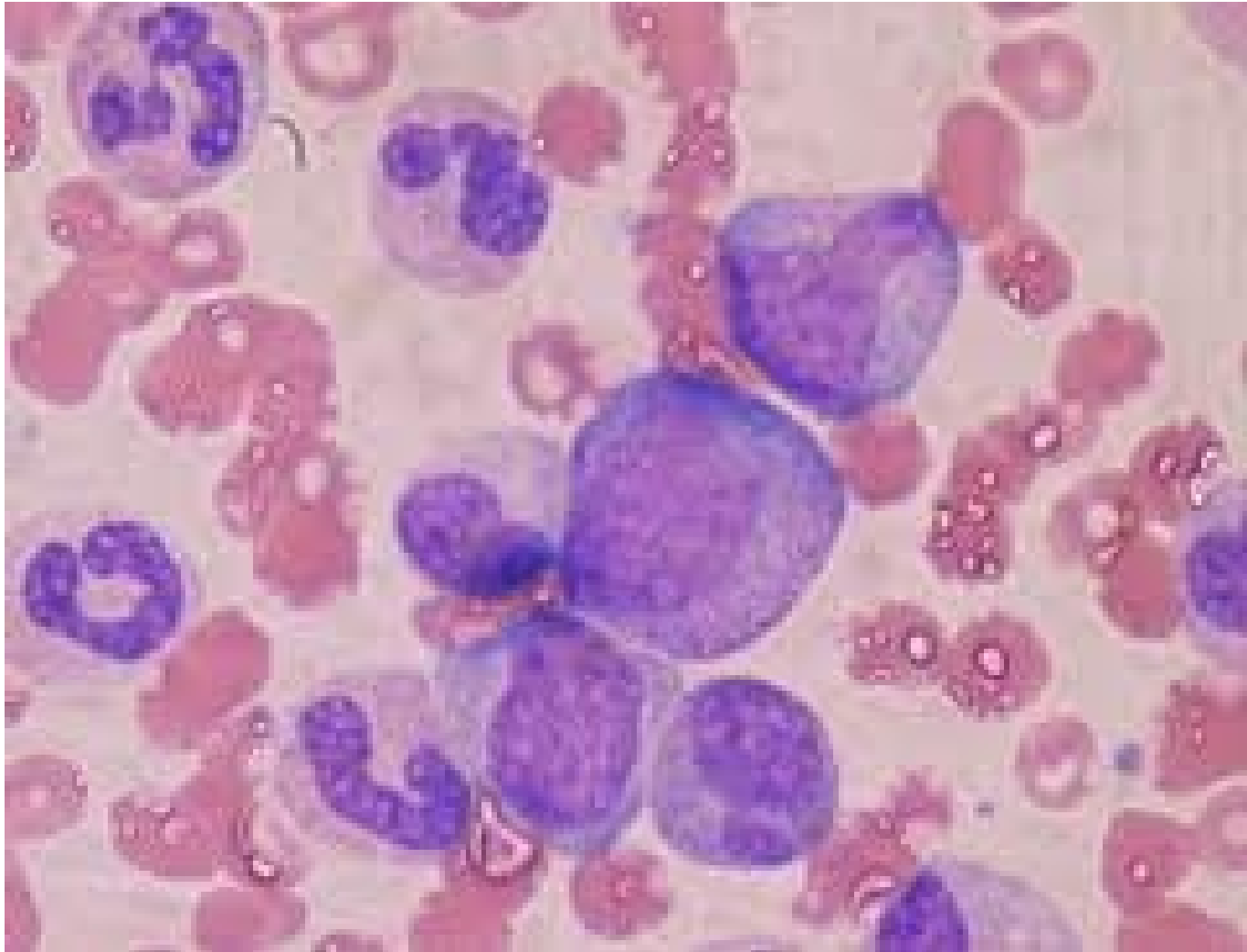
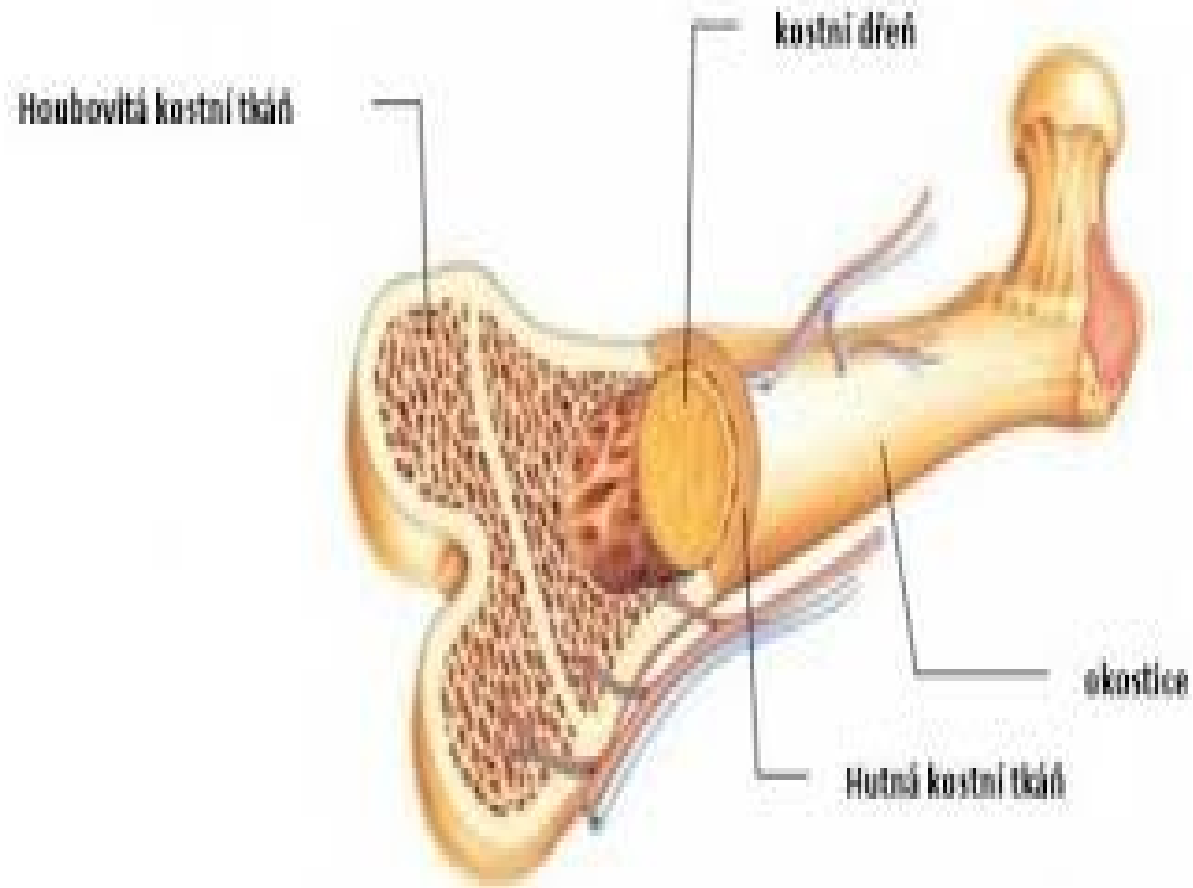
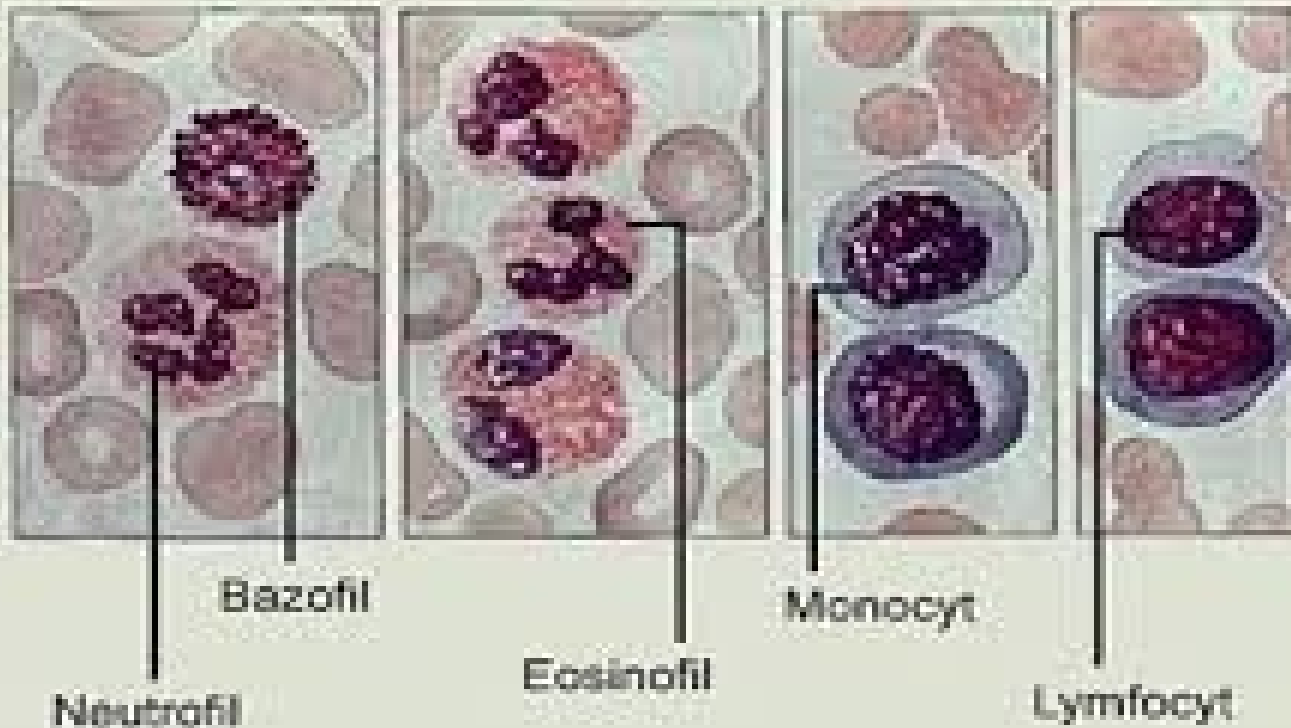



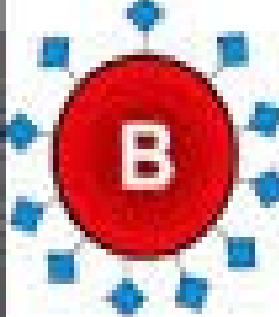
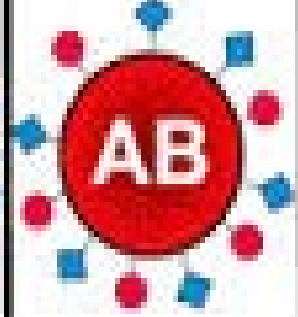
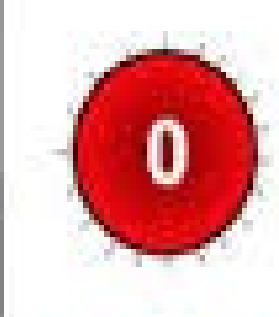

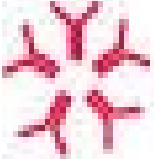




Schéma složení kosti



Leukocyty



Krevní skupiny

	SKUPINA A	SKUPINA B	SKUPINA AB	SKUPINA 0
erytrocyty				
protilátky	 Anti-B	 Anti-A	žádné	 Anti-A Anti-B
antigeny	 A antigen	 B antigen	 A a B antigeny	žádné

- O- je univerzální dárce
- AB je univerzální příjemce

Krevní skupiny - výskyt

Krevní skupina:	Výskyt:
A	42%
B	12%
AB	8%
D	38%

Hematologie II

- Choroby hematopoetické kmenové buňky, aplastická pancytopenie
- Choroby červené krevní složky
- Choroby bílé krevní složky
- Poruchy hemostázy

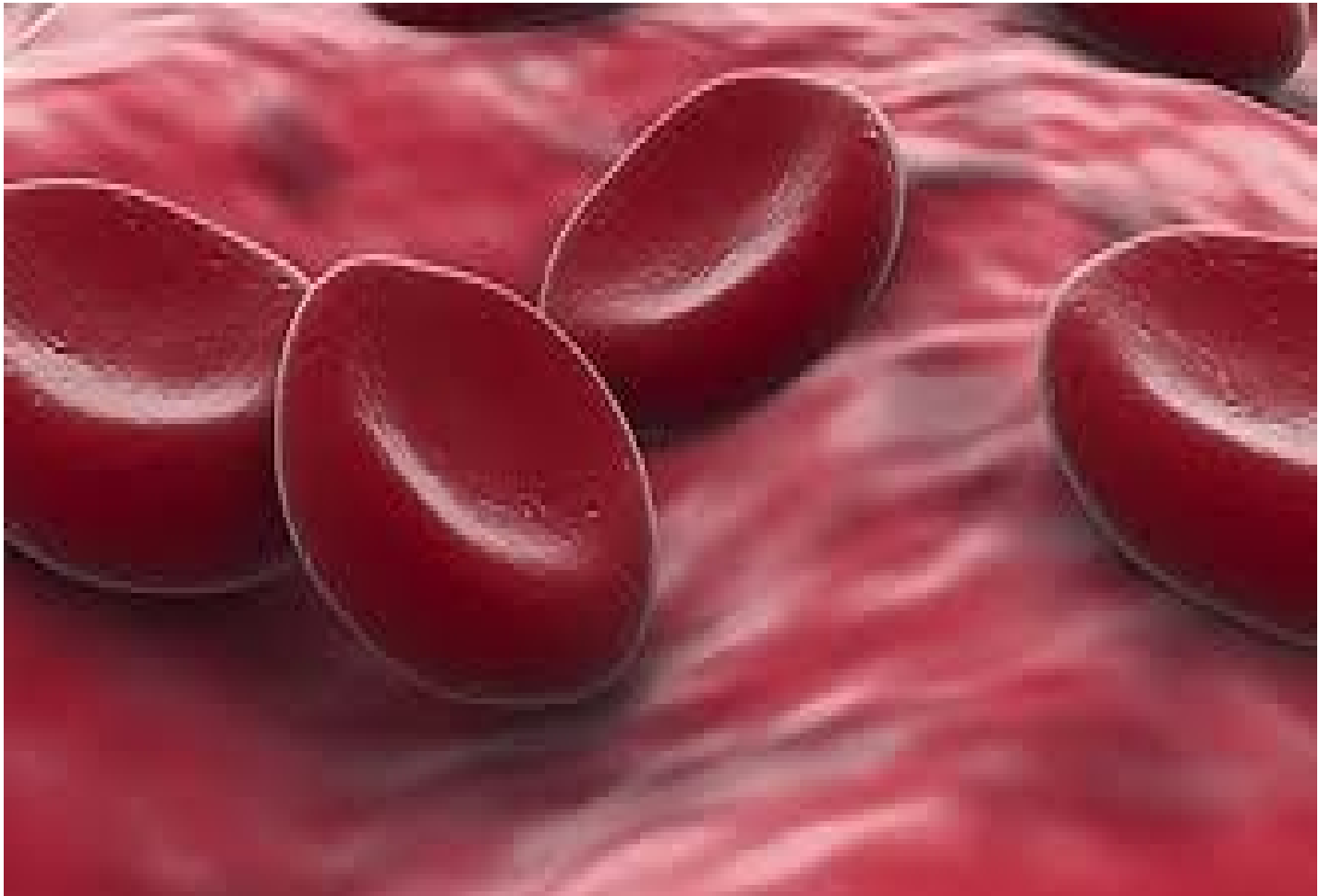
Hematologie III - anémie

Poruchy červené krevní složky - anémie

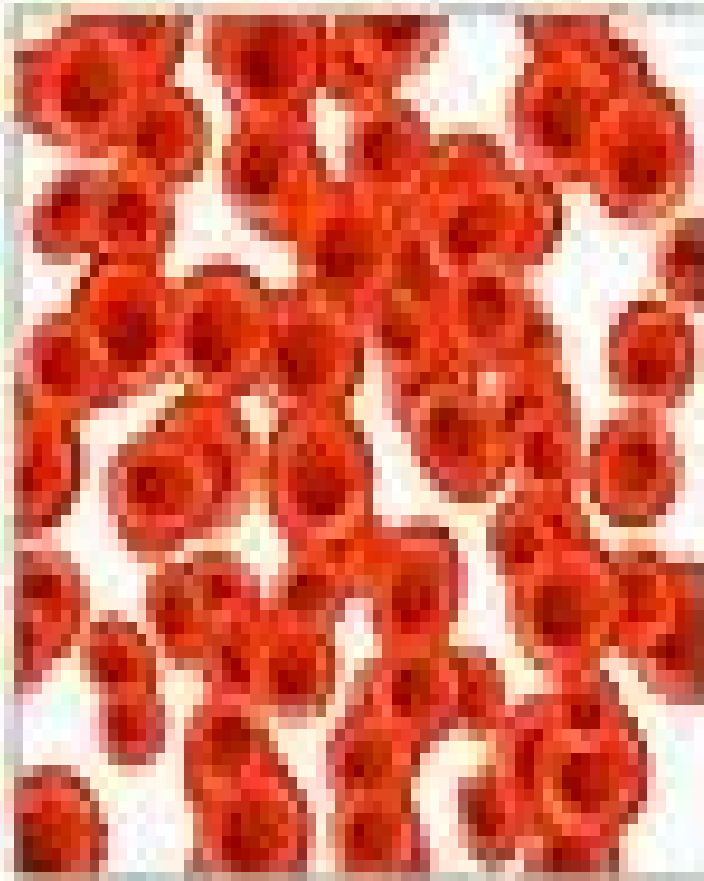
- Anémie - z poruchy krve tvorby (nedostatek železa, vitamínu B 12, kyseliny listové, erythropoetinu)
- Anémie ze zvýšené destrukce erytrocytů (dědičná či získaná hemolýza)
- Anémie z krevních ztrát (posthemoragické)

Často se příčiny anemie kombinují, například u anemie chronických chorob

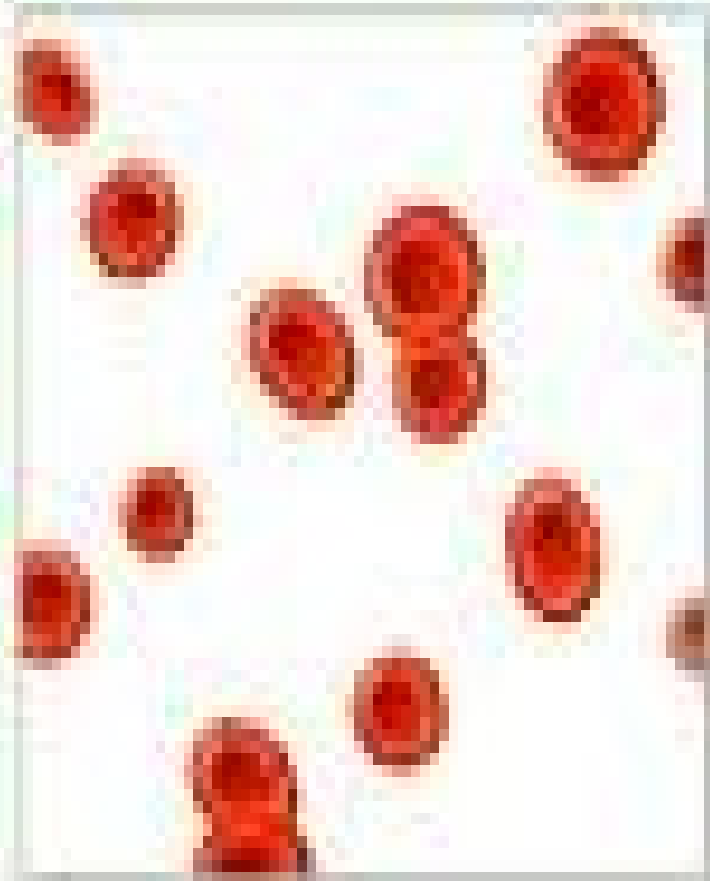
Červené krvinky



normal



anemie



Červené krvinky - erytrocyty

Červené krvinky - erytrocyty

- bezjaderné, vznik z kmenových buněk
- pružné, při průchodu kapilárami se mohou deformovat
- množství: 5,5 milionů v 1mm³
- tvoří se a dozrávají v červené kostní dřevě, životnost 120 dní
- zanikají ve slezině:
 - z hemoglobinu se vytvoří žlučové barvivo bilirubin, železo opětovně využito
 - železo také doplnit v potravě (šp. i maso, tě.kostni.vyč., dopř.kvási - výč.)

funkce erytrocytů

- přenos kyslíku z plic do tkání a kysličníku uhlíkatého z tkání do plic

stříška Erytrocytů

- červené barvivo: hemoglobin
- hemoglobin: složka HEM - dvojmocné Fe, bílkovinná složka - GLOBIN
 - hemoglobin + O₂ = oxyhemoglobin
 - hemoglobin + CO₂ = karbaminohemoglobin
 - hemoglobin + CO = karboxyhemoglobin = smrtelná otrava (tl. vytváření výhradně plynů)



Anemie – celkové příznaky

- Bolesti hlavy, narušení koncentrace
- Hučení v uších
- Snížená výkonnost, lehká únavnost
- Zátěžová dušnost
- Závratě, pocit slabosti
- Tachykardie, někdy systolický šelest
- Bledost kůže a sliznic

Anemie z nedostatku železa

- V 80%, nejčastější anemie, častá u žen
- Ztráta železa při chronickém krvácení (z genitálu u žen, krvácení ze zažívacího traktu)
- Nedostatečný přísun železa (kojenci, malé děti, vegani)
- Nedostatečná resorpce železa (anacidita po resekci žaludku, malabsorbční syndrom)
- Zvýšená spotřeba železa (gravidita, kojení, růst)

Anemie z nedostatku železa

klinicky a terapie

- Celkové příznaky při anemii
- Lomivé nehty, vypadávání vlasů, suchá kůže se svěděním, ragády ústních koutků, pálení jazyka
- Terapie základního onemocnění
- Substituce železa (perorální, parenterální)

Megaloblastová anemie

- Nedostatek vitamínu B 12
- Nedostatečná či chybná výživa (vegani, alkoholici, jednostranná výživa u starých lidí)
- Střevní choroby spojené s malabsorbčním syndromem
- Zvýšená spotřeba v těhotenství
- Nedostatek vnitřního faktoru (stav po resekci žaludku, atrofická gastritida, anacidita)

Megaloblastová anemie, klinicky, diagnostika a terapie

- Bledost, vitiligo, hladký, atrofický gastritida, červený, pálivý jazyk, neurologické příznaky, polyneuropatie, triáda při nedostatku vitamínu B12 (hematologické, gastrointestinální a neurologické poruchy)
- Diagnostika KO, dif., megalocytární erythrocyty, častá leukopenie a trombocytopenie, chronická gastritida
- Terapie: vitamin B12 parenterálně, kyselina listová, prav. kontrolní gastroskopie

Aplastická anemie (panmyelopatie)

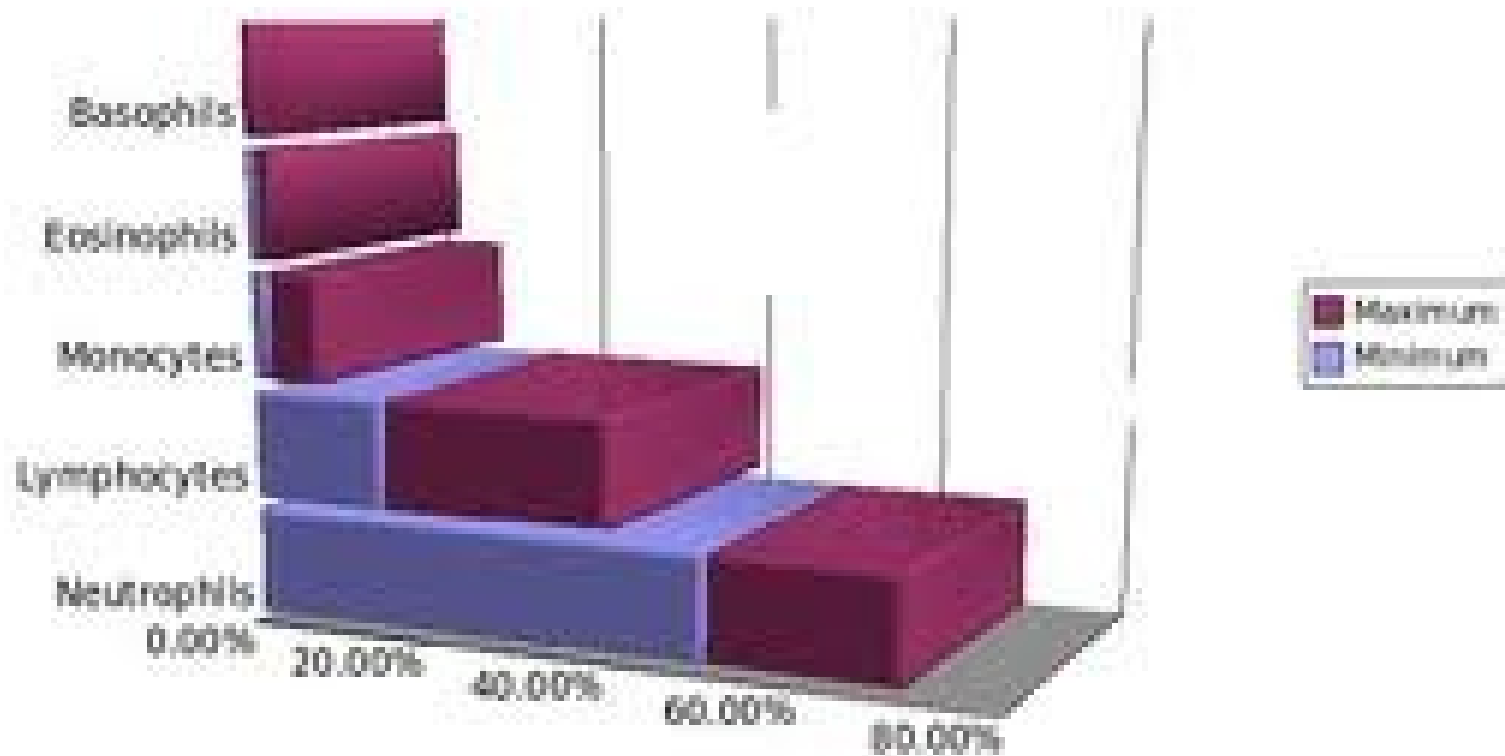
- Bi nebo tricytopenie způsobená insuficientní hematopoézou
- Vrozená, získaná, idiopatická, sekundární (poléková, toxická, virová infekce, ionizující záření)
- Anemie, náchylnost k infekcím, známky krvácení
- Léčení: transfuze ery, trombo, profylaxe infekcí, transplantace alogenních hematopoetických buněk

Hematologie IV – bílá krevní složka

- Neutrofily – neutropénie, granulocytopenie, agranulocytóza, neutrofilie, leukemoidní reakce
- Eosinofily – eosinopenie (infekce), eosinofilie (alergické stavy, parazitární infekce, kožní nemoci, nádorové nemoci)
- Bazofily – bazofilie (zánětlivá onemocnění)
- Lymfocyty – lymfocytopenie (po radioterapii a chemoterapii), lymfocytóza (infekční nemoci)
- Monocyty – monocytóza (zánětlivá a imunologická onemocnění)

Rozdělení bílých krvinek

White Blood Cell Distribution

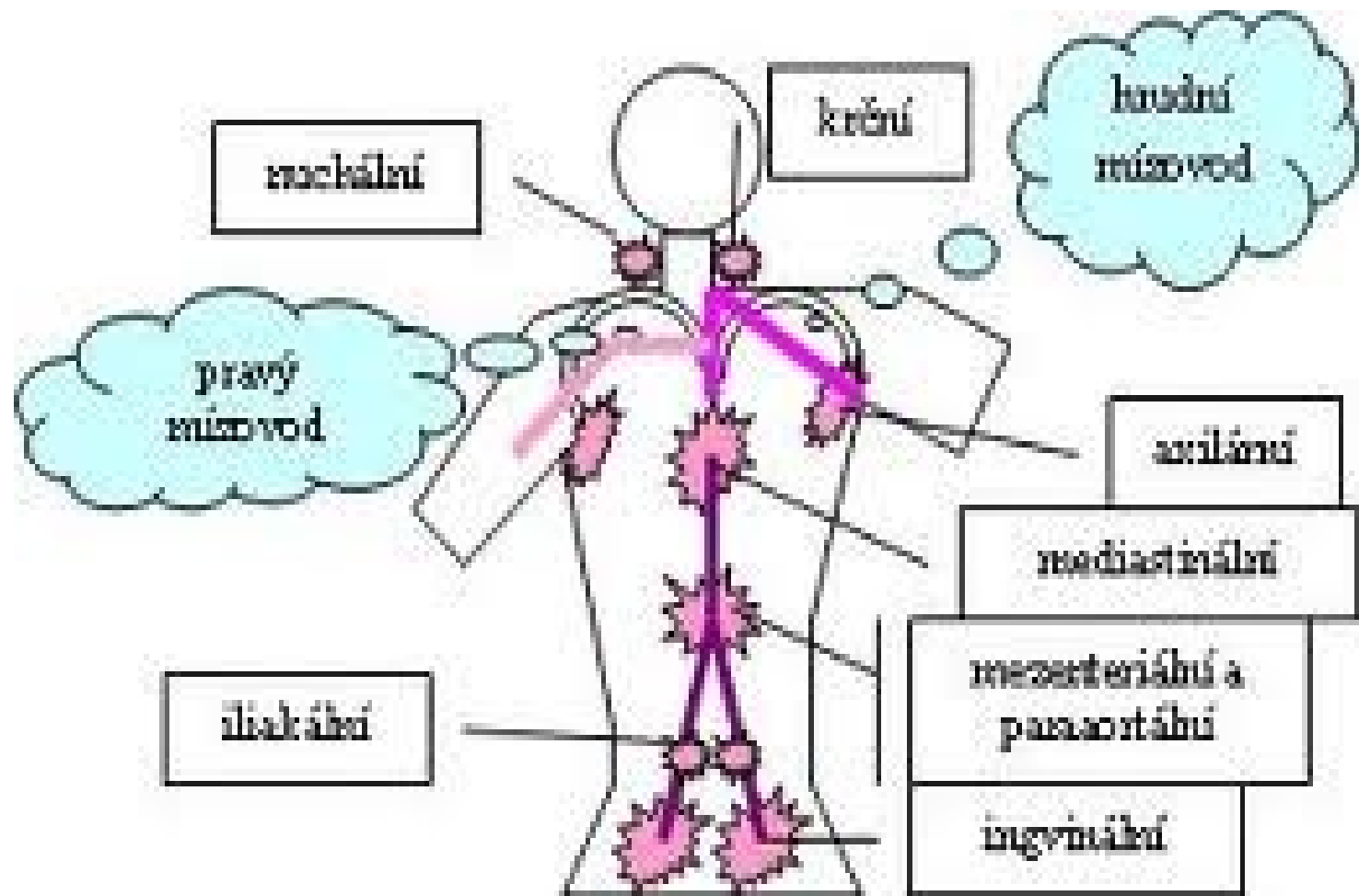


Hematologie V – nenádorová zvětšení lymfatických uzlin

- Místní infekce – akutní lymfadenitida, reaktivní lymfadenitida
- Celkové infekce – EB virus, cytomegalovirus, tuberkulóza, toxoplasmóza
- Autoimunní nemoci - lupus erytematodes, revmatoidní artritida, sarkoidóza

Vyšetření: anamnéza, fyzikální vyšetření, laboratorní vyšetření (KO, serologie), UZ, biopsie, extirpace uzliny, punkce kostní dřeně

Lymfatické uzliny - schema



Zvětšení uzlin na krku



Metastázy v uzlinách



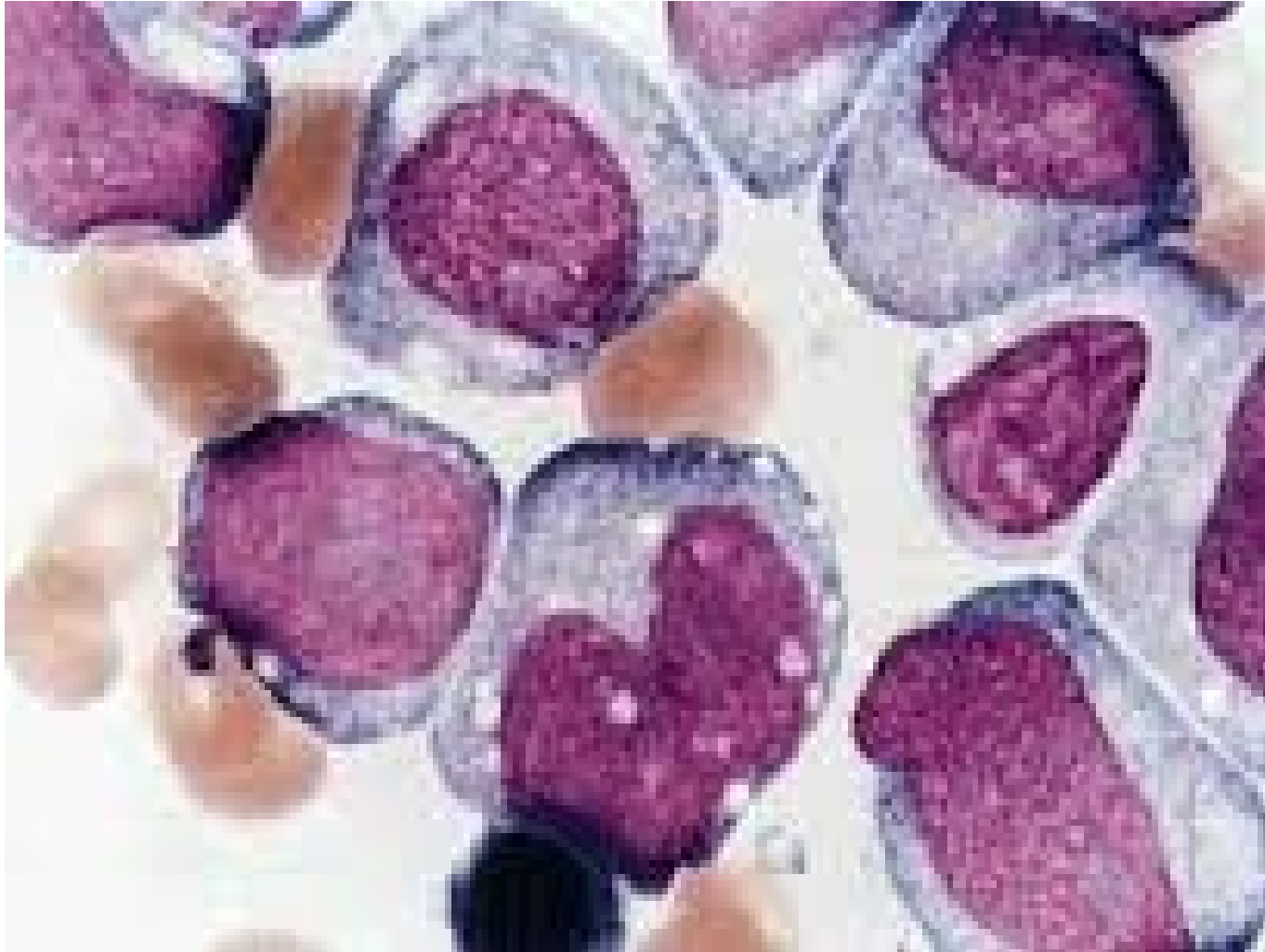
Akutní leukémie I

- Jde o maligní transformaci hematopoetické kmenové buňky, etiologie není jednoznačná (ionizující záření, viry, chemické látky, u kongenitálních abnormalit)
- ALL – akutní lymfoblastické leukémie
- ANLL – akutní nelymfoblastické leukémie (akutní myeloidní l., a. promyelocytární l., erytroleukémie, a. megakaryocytární l.)

Akutní leukémie II

- Klinický obraz je nespecifický: teploty, únava, krvácení, nekrózy na dásních,
- Vyšetření: krevní obraz, diferenciální rozpočet leukocytů, punkce kostní dřeně, vyšetření cytogenetické, imunologické a molekulárně biologické, lumbální punkce,
- Průběh a prognóza: bez léčby smrt v průběhu dnů až týdnů, infekce, krvácení, léčbou je možné i vyléčení podle druhu akutní leukémie,

Akutní leukémie



Akutní leukémie, ulcerace v dutině ústní

Akutní leukémie, intenzivní chemoterapie a alogenní transplantace krvetvorných buněk



Akutní leukémie, ulcerace na dásních



Akutní leukémie – klinicky, diagnostika

- Horečka, noční pocení, únavnost, anemie, časté infekce, krvácení, zduření lymfatických uzlin (30%), hypertrofická gingivitida,
- Počet leukocytů není diagnosticky směrodatný
- Anemie, trombocytopenie, granulocytopenie,
- Hyperurikemie, v kostní dřeni dediferencované blasty, hiatus leucaemicus (chybění středního vývojového stupně granulopoezy), vyšetření likvóru, cytogenetika a molekulární genetika

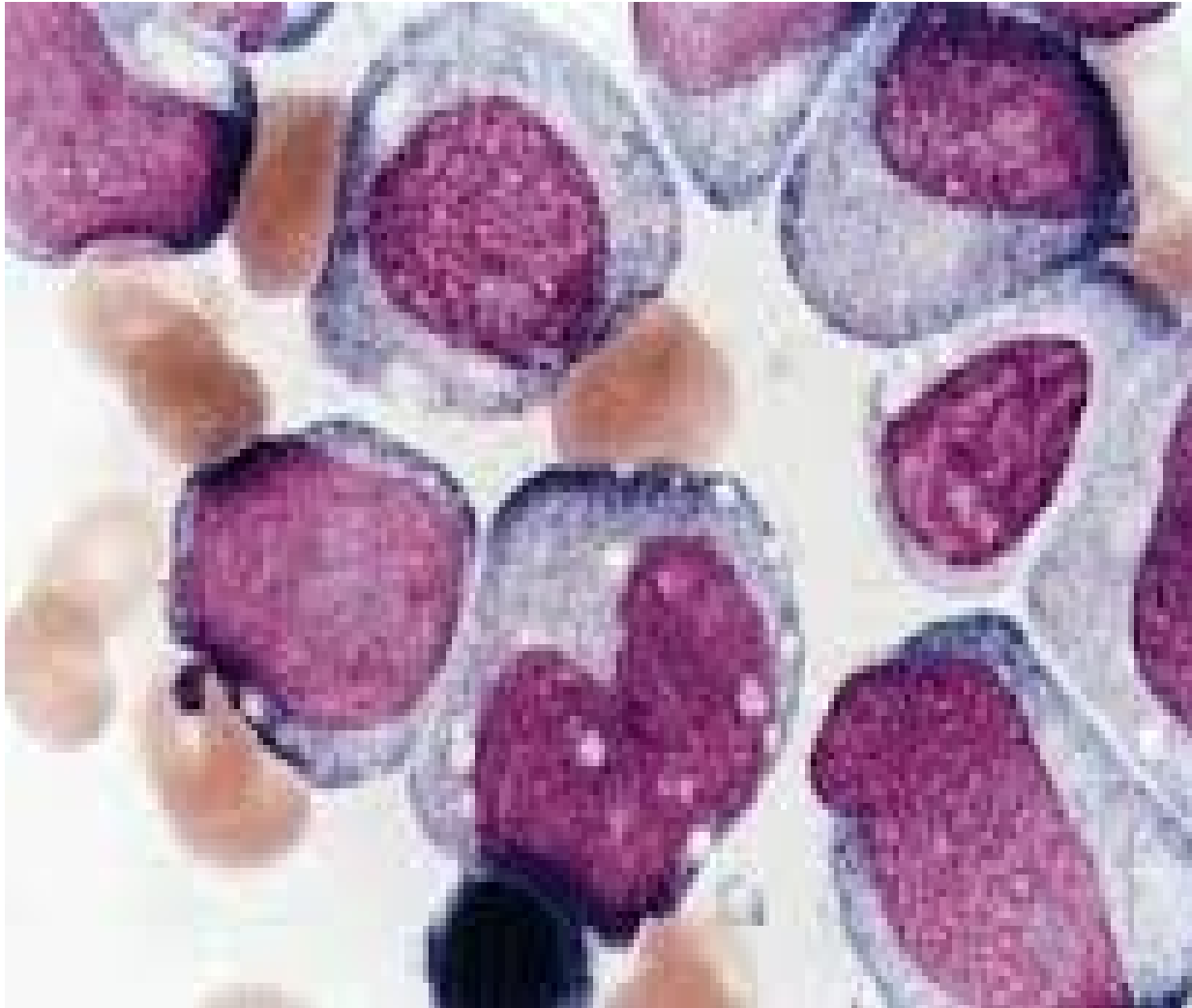
Akutní leukémie III

- Léčba: dle prognostických znaků, chemoterapie (indukce, postremisní léčba, konsolidace), dále radioterapie, profylaxe leukemie v CNS, allogenní transplantace kmenových buněk, podpůrná léčba

Chronická myeloidní leukémie I

- Etiologie není známá, přispívají zevní faktory jako je ionizující záření a chemikálie, je postižená pluripotentní buňka, přítomnost Ph – chromozomu, fúzní gen bcr/abl,
- Klinický obraz, nenápadný, někdy náhodná diagnóza, tlak v levém podžebří (splenomegalie), mírná hepatomegalie, anemie, dušnost, krvácivé projevy

Chronická myeloidní leukémie



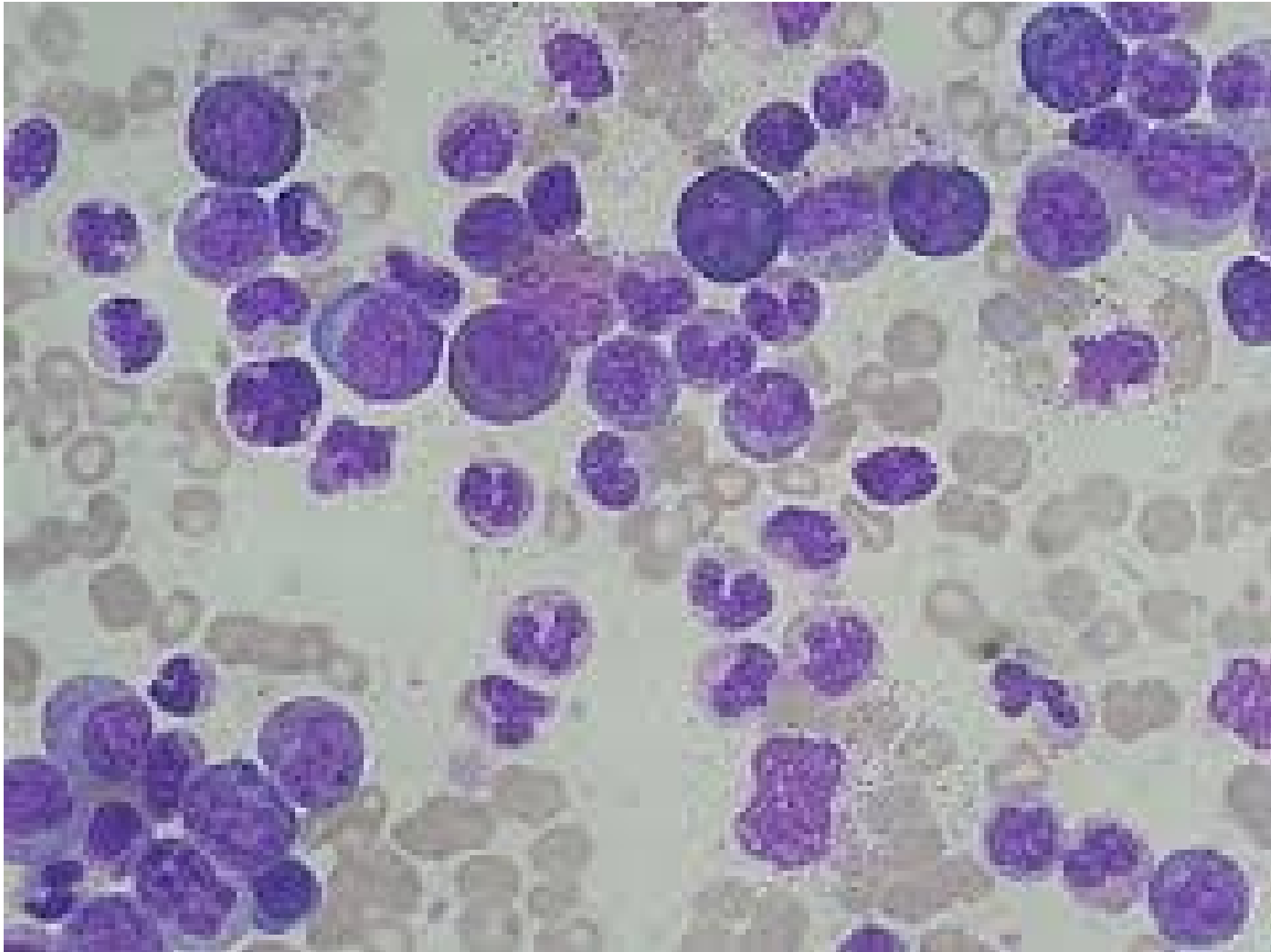
Chronická myeloidní leukemie II

- Diagnóza: vysoký počet leukocytů, průkaz Ph chromozomu, fúzního genu bcr/abl
- Diferenciální diagnóza: tzv. leukemoidní reakce při infekcích, myelofibróza, EB viroza,
- Léčení: dříve doba přežití 3 až 4 roky, transplantace kostní dřeně s velkým rizikem, obrovský pokrok v posledních 20 letech, biologická léčba imatinibem (Glivec) a další biologická léčba, léčba tabletami, dlouhodobé přežívání bez obtíží, ale vysoká cena léčby,

Chronická lymfatická leukémie I

- Etiologie je neznámá, jde o abnormální zvýšení celkové lymfocytové masy, nejčastější typ leukémie, nejčastěji muži na 50 let,
- Klinický obraz často asymptomatický, později zvětšení nebolestivých uzlin, malátnost, hubnutí, noční poty, teploty, zvýšený počet leukocytů, ostatní krvetvorba je utlačená, anemie, trombocytopenie,

Chronická lymfatická leukémie



Chronická lymfatická leukémie



Chronická lymfatická leukémie II

- Průběh a prognóza: někdy je nemoc dlouhodobě stacionární, jindy se rychle horší, nejde o jednu nemoc, molekulárně biologicky se odlišují, přežití dříve kolísalo od 1 do 20 let, dnes díky moderní léčbě i prognosticky horší typy onemocnění mají naději na dlouhodobé přežití.
- Komplikace: hlavně recidivující infekce
- Léčba se v počátečních stadiích nepodává, při progresi onemocnění cytostatika, radioterapie, biologická léčba

Hodgkinova choroba

maligní lymfogranulom

- Systémová nádorové onemocnění, které je dnes ve vysokém procentu zcela vyléčitelné
- Etiologie není známá
- Dělí se na IV. histologické typy a IV. klinická stadia
- Klinický obraz – nebolestivé zvětšení uzlin, teplota, svědění kůže, malátnost, dráždivý kašel
- Léčba – chemoterapie, radioterapie (biologická léčba)

Hodgkin



Hodgkinova nemoc

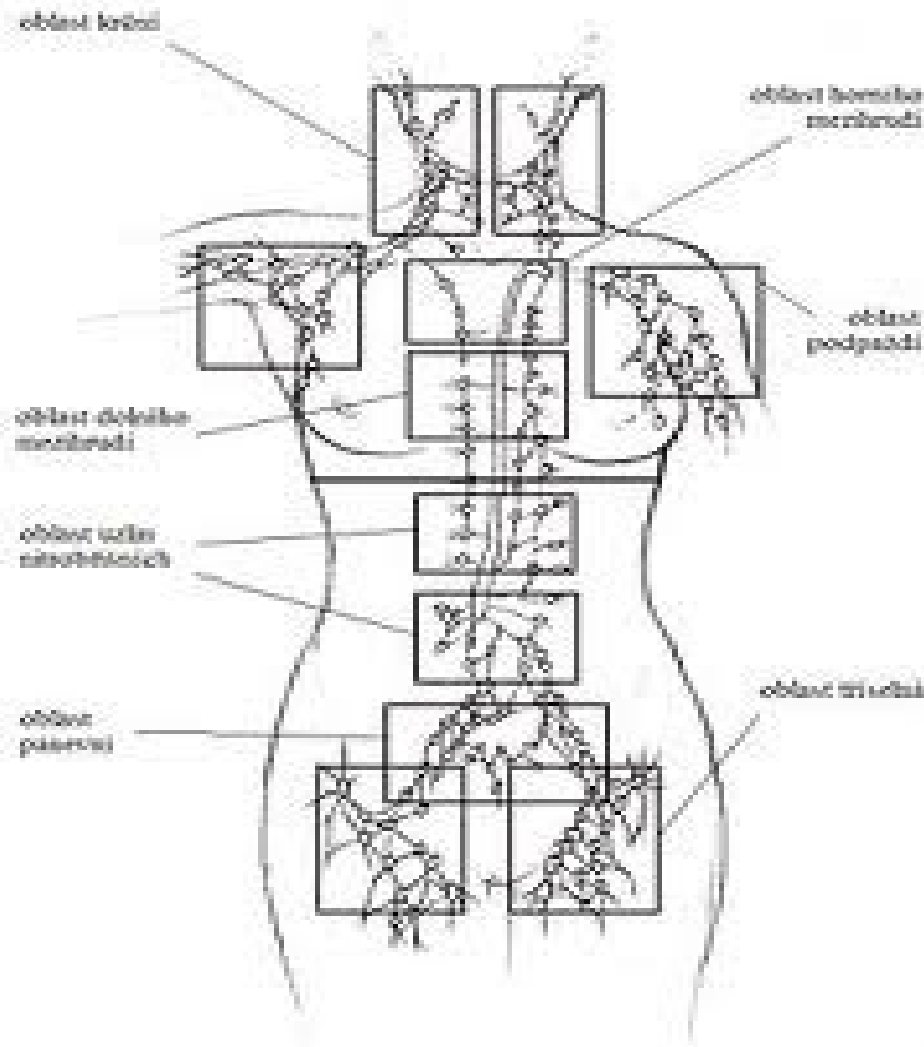


Obr. 1 – Diagnostická Reedovė-Stembergová buňka



Obr. 2 – Masivní infiltrace mediastina u pacientky s Hodgkinovou chorobou

Hodgkinova nemoc – postižení uzlin



Hodgkinova nemoc - klasifikace

Tabulka I Stadia Hodgkinovy choroby (Ann Arbor klasifikace)

Stadium I	Postižení jedné skupiny lymfatických uzlin nebo jednoho extralymfatického orgánu (I _E)
Stadium II	Postižení dvou nebo více skupin uzlin na jedné straně bránice, popřípadě s postižením sousedního extralymfatického orgánu (II _E)
Stadium III	Postižení uzlin na obou stranách bránice, které může být provázeno postižením sleziny (III _S) nebo lokalizovaným postižením jednoho extralymfatického orgánu (III _E) nebo obojím (III _{SE})
Stadium IV	Generalizované onemocnění s difúzním postižením jednoho nebo více extralymfatických orgánů, s postižením nebo bez postižení lymfatických uzlin

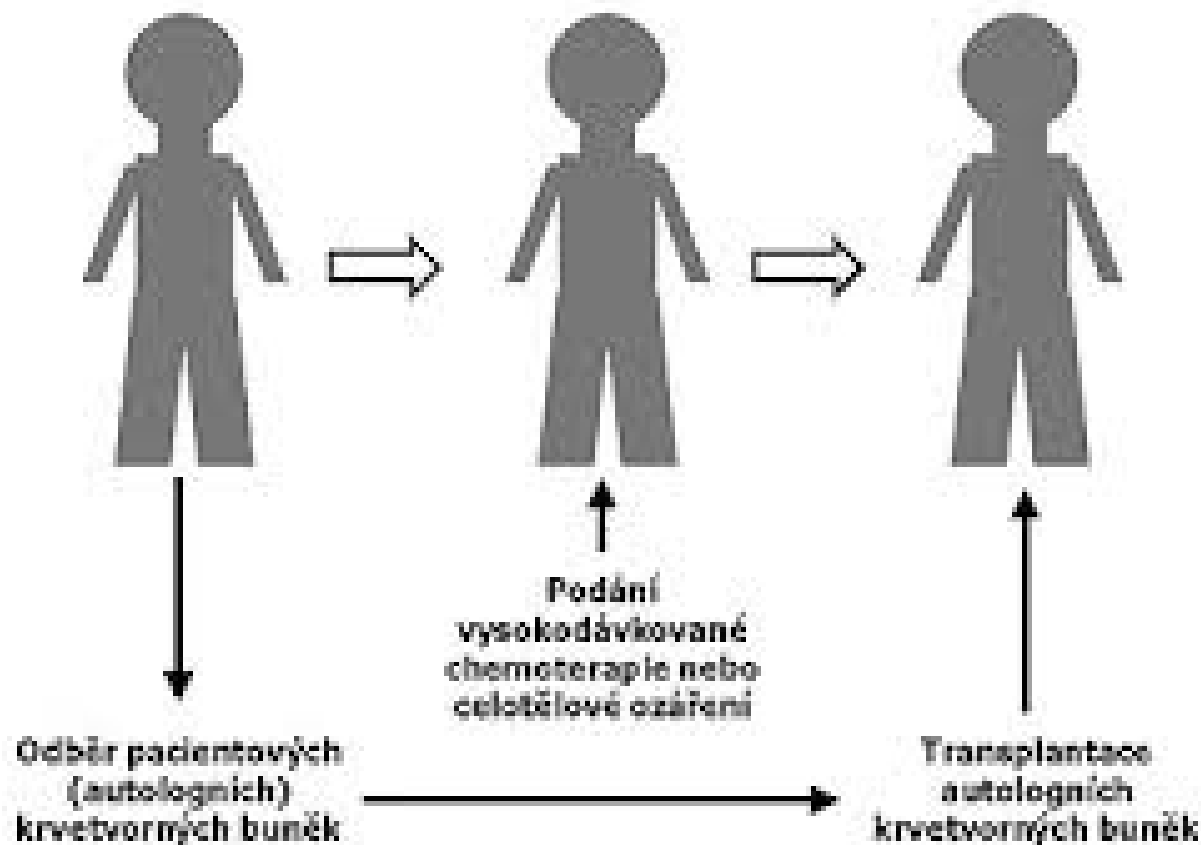
Nehodgkinské lymfomy (NHL)

- Velmi různorodá skupiny lymfomů, rozlišujeme NHL s nízkým a vysokým stupněm malignity
- Etiologie není známá, viry?, imunodeficience, chemické látky (zemědělství, průmysl, doma)
- Klinický obraz – zvětšení uzlin, často i ložiska nádoru mimo uzliny, pak porucha funkce tohoto orgánu
- Terapie – chemoterapie, biologická léčba, radioterapie, transplantace periferních kmenových buněk, NHL s vysokým stupněm malignity lépe reagují na léčbu

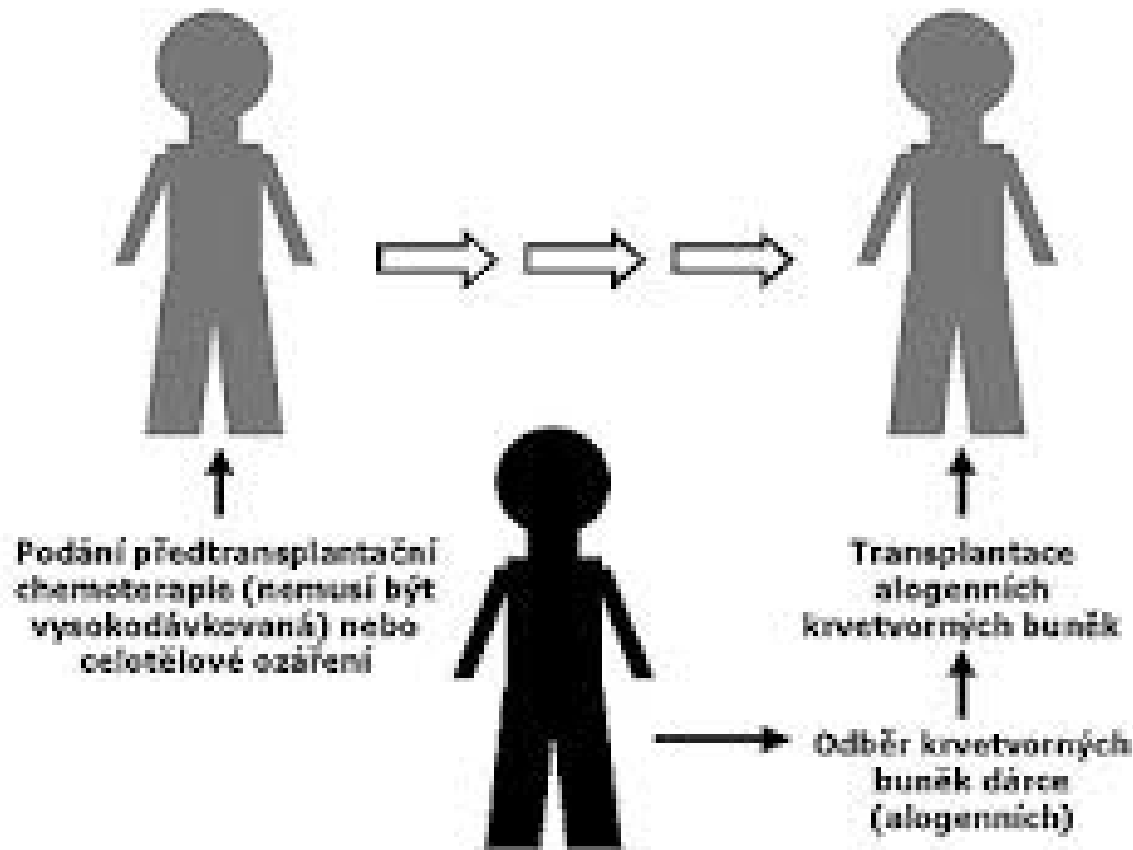
Transplantace krvetvorných buněk I

- Jde o výkon, při kterém se po předchozí vysokodávkované chemoterapii, případně celotělové radioterapii, které mají zahubit nádorové i zdravé krevní buňky, aplikují intravenózně krvetvorné buňky získané z kostní dřeně, periferní krve nebo pupečnickové krve s cílem obnovit krvetvorbu
- Dělení dle dárce:
 - autologní – dárce je sám pacient
 - alogenní – dárce je jiný člověk
 - syngenní – u jednovaječných dvojčat

Autologní transplantace krvetočných buněk



Alogenní transplantace krvetočných buněk



Transplantace krvetvorných buněk

II

- Rozdělení podle zdroje krvetvorných buněk:
 - kostní dřeň
 - krvetvorné buňky z periferní krve
 - pupečnicková krev
- Použití transplantace u jednotlivých chorob:
 - imunodeficiency a metabolické vady, aplastická anemie, leukémie, lymfomy,

Odběr kostní dřeně k transplantaci



Sběr periferních kmenových buněk k transplantaci



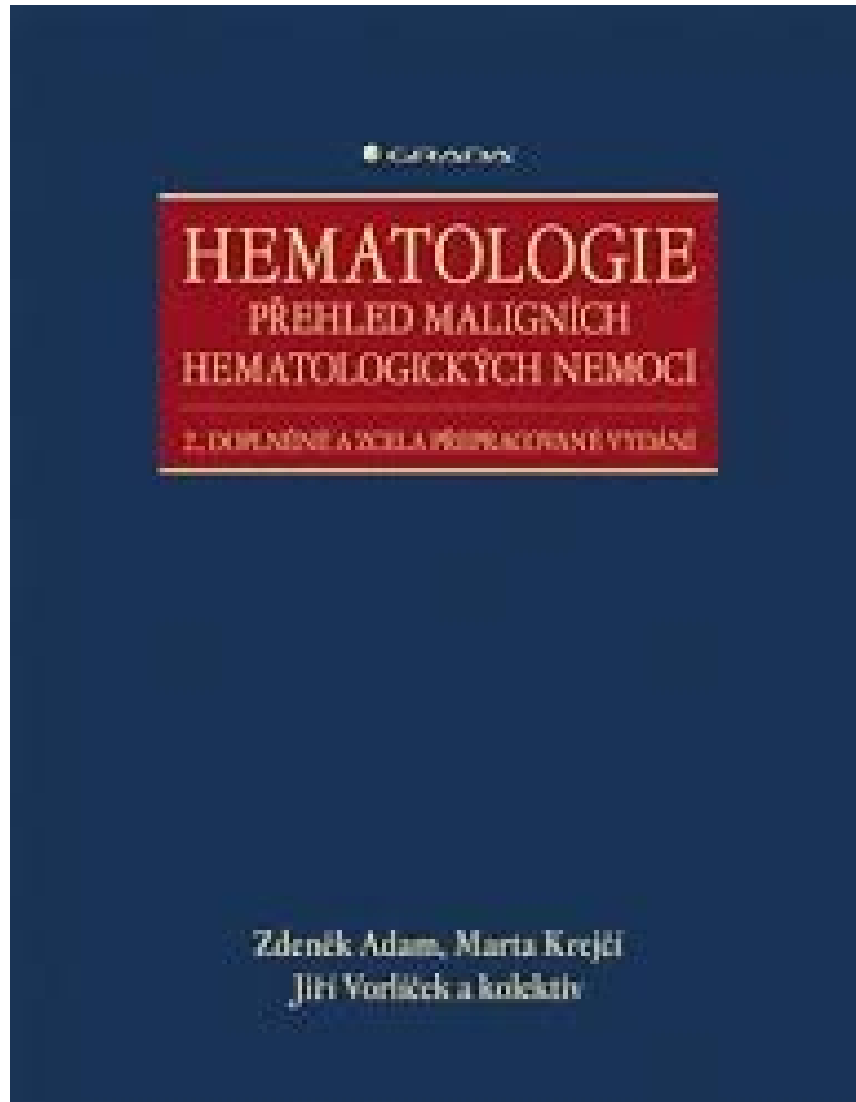
Odebrané periferní kmenové buňky



Vysokodávkovaná chemoterapie, informace pro nemocné



Hematologie – maligní onemocnění



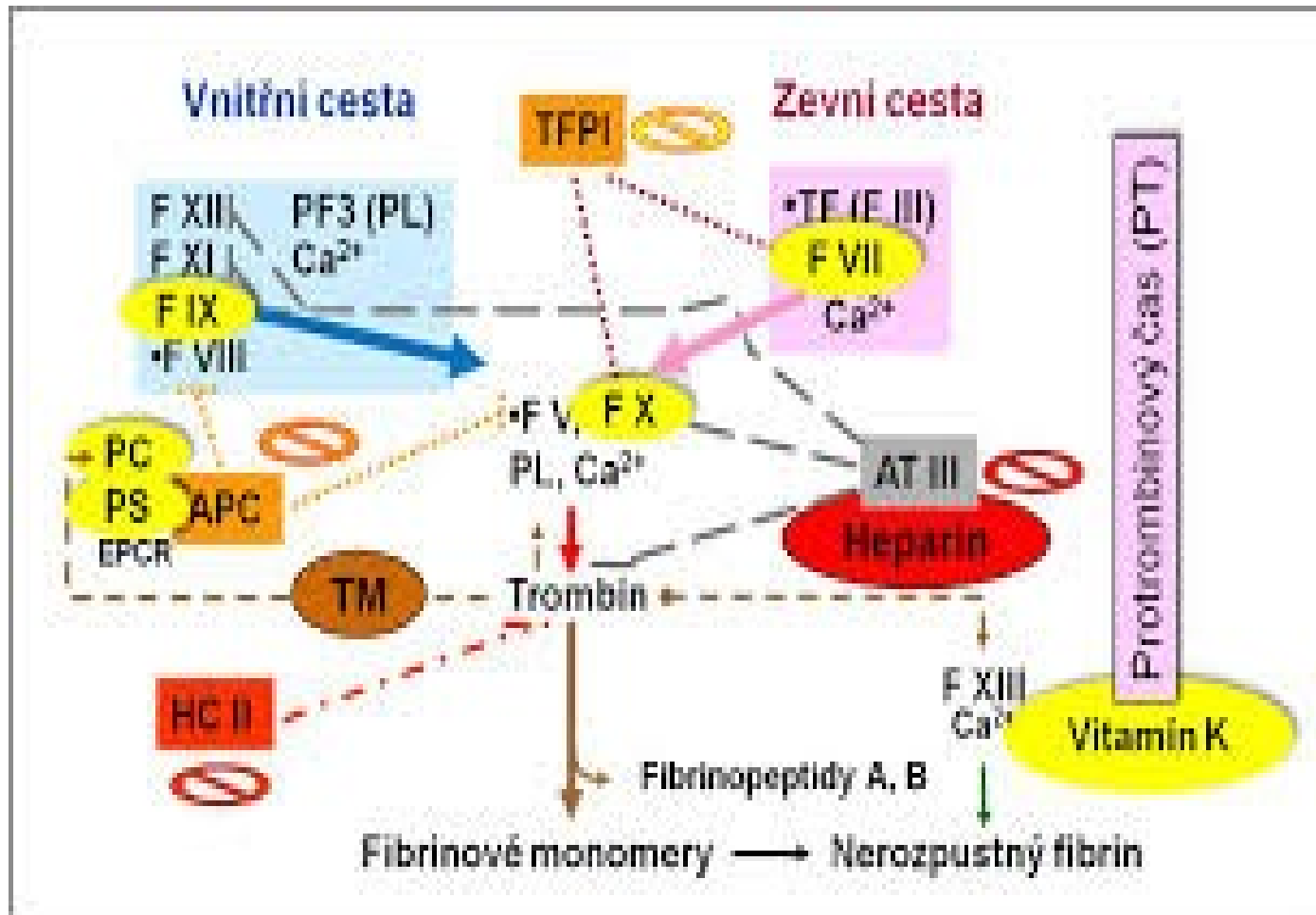
Poruchy hemostázy I

- Krvácivé stavy – porucha některého z hemostatických mechanismů, z poruchy cévní stěny, funkce krevních destiček, činitelů plazmatické koagulace a fibrinolytického systému
- Trombofilní stavy – tromboembolické příhody z poruch hemostatické rovnováhy

Poruchy hemostázy II

- Krvácivé stavy z cévních příčin, vrozené, získané
- Krvácivé stavy z destičkových příčin (70%)
Trombocytopenie – snížená tvorba, zvýšený zánik krevních destiček
Trombocytopatie, vrozené, získané
- Koagulopatie – snížená koncentrace nebo aktivity koagulačních faktorů (hemofilie)(20%)
- Cévní hemoragické diatézy (10%)

Hemostáza – přehledné schéma



Trombocytopenie

- Poruchy tvorby trombocytů
- Zvýšený obrat trombocytů (protilátky)
- Hypersplenizmus
- Náhrada srdeční chlopně mechanickou protézou
- Hemolyticko-uremický syndrom
- Trombotická trombocytopenická purpura

Idiopatická trombocytopenická purpura (ITP)

- Slezina je hlavním místem tvorby autoprotilátek a hlavním místem odbourávání trombocytů
- Klinicky: petechie, epistaxe, bez splenomegalie, možné intracerebrální krvácení
- Dg.: izolovaná trombocytopenie, antitrombocytární protilátky IgG, obrovské trombocyty
- Terapie: substituce trombokonzentrátem, kortikoidy, imunoglobuliny, splenektomie

Trombocytopenie

- Narušená funkce trombocytů při jejich normálním počtu
- Bývá po léčích - ASA, dextran, při uremii, u mnohočetného myelomu (monoklonální protilátky)
- Počet trombocytů v normě, prodloužená doba krvácení
- Terapie kauzální při známé příčině, jinak jen stavění krvácení

Koagulopatie

- Vrozené: hemofilie, von Willebrandův syndrom a četné další (vzácné)
Leidenská mutace
- Získané: poškození jater, nedostatek vitamínu K, malabsorpční syndrom, konsumpční koagulopatie, hyperfibrinolýza napří při DIC

Léčba vrozených koagulopatií

- Heterozygot x homozygot
- Vyšší riziko u homozygotů
- Důsledná prevence TEN
- Ev. trvalá antikoagulancia

Královna Viktorie



hemofilie

- Tato panovnice byla velmi plodná, s manželem princem Albertem měli devět dětí, z toho byl jeden syn hemofilik a dvě dcery přenašečky. Díky dochovaným rodokmenům i historickým faktům lze na rodině královny Viktorie sledovat, jak se hemofilie šířila na další generace a jak ovlivnila nejen život postižených osob, ale i historický vývoj v tehdejší Evropě.

Hemofilie A,B

U hemofilie A je nedostatek srážecího faktoru VIII

a u hemofilie B chybí srážecí faktor IX. Hemofilii A má přibližně jeden z 5 000 až 10 000 mužů, zatímco hemofilie B je méně častá a objevuje se přibližně u jednoho z 25 000 mužů. Obě formy postihují zejména muže.

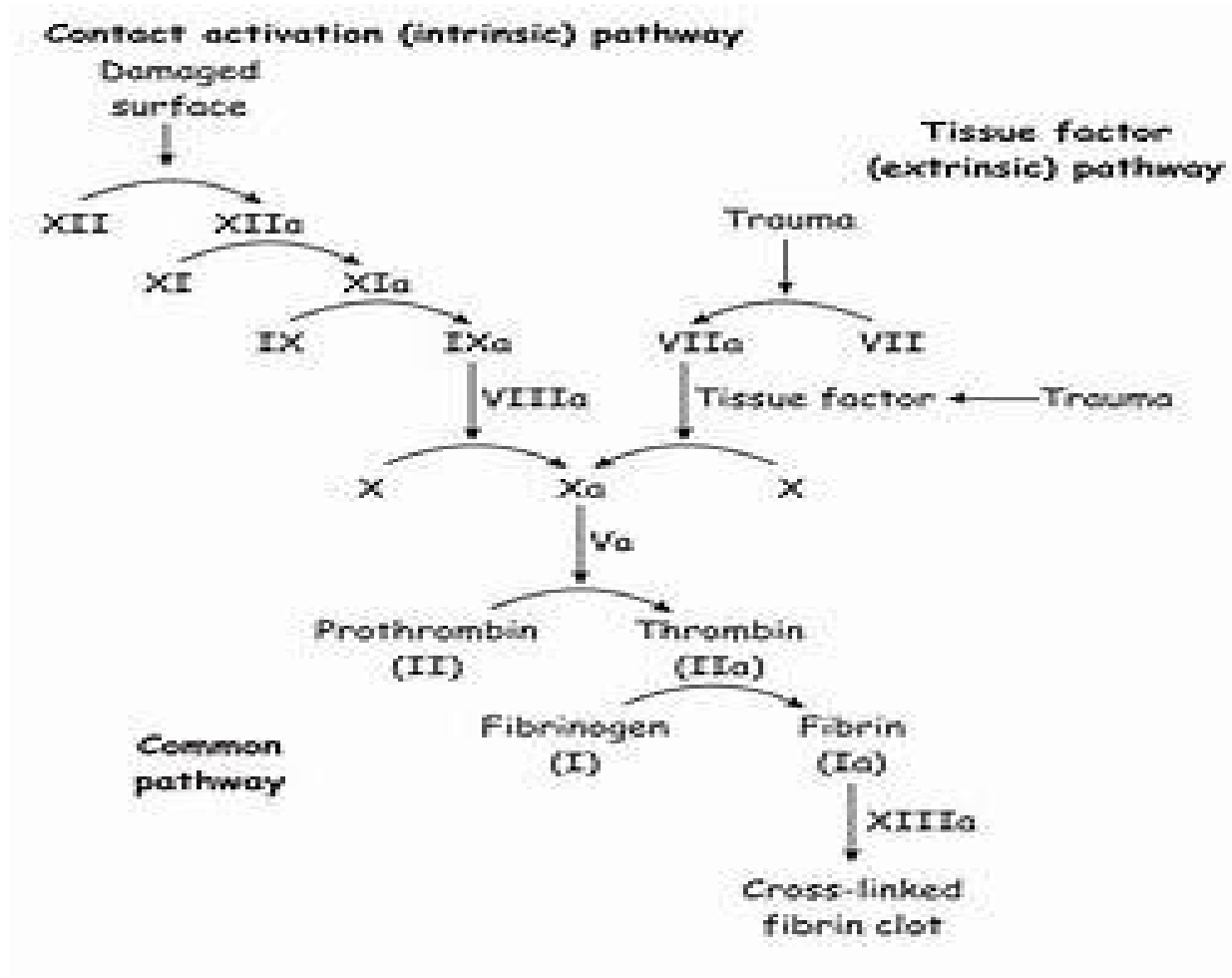
Dědičnost hemofilie A,B

- Hemofilie A i B se obvykle dědí, ale mohou se objevit i v případě, že se porucha v rodinné anamnéze dosud neobjevila. U 30 % hemofiliků s formou A a B vznikne onemocnění spontánně, tedy mutací vlastních genů.

Léčba hemofilie

- Substituce chybějícího faktoru- profylaktická nebo okamžitá při krvácení
- Prevence úrazů

Koagulační kaskáda



Vaskulární hemoragické diatézy

Petechiální krvácení, hemoragické makuly na hýždích a distálních extenzorových částech bérců

- Vrozené – Renduova Oslerova nemoc (hereditární hemoragická teleangiektazie)
- Získané – dlouhodobá terapie kortikoidy, avitaminóza C, alergická vaskulitida

Gastroenterologie – nemoci jícnu

- Vyšetřovací metody – ezofagoskopie, RTG pasáž jícnem, dynamická scintigrafie jícnu, pH-metrie jícnu, endoskopická ultrasonografie, biopsie
- Dysfagie a nemoci provázené dysfagií
 - Horní dysfagie (nádor, divertikl, struma, suchost sliznice)
 - Dolní dysfagie (nádor, neuromuskulární poruchy, nádor mediastina, bronchů, aneurysma aorty)

Gastroenterologie – refluxní nemoc

- Patologický zpětný tok obsahu žaludku do jícnu, insuficience dolního jícnového svěrače, stenóza pyloru, sklerodermie, těhotenství
- 10% populace trpí touto nemocí
- Klinicky – pálení žáhy, především vleže, bolesti nebo pocit tlaku v epigastriu, říhání, regurgitace, dysfagie, chrapot, dráždivý kašel,
- Zhoršující faktory – poloha na zádech, námaha, obezita, alkohol, káva, kouření, stres

Refluxní nemoc II

- Diagnostika – ezofagogastroduodenoskopie s probatorní excisí
- Terapie – vyvarovat se stravy bohaté na tuky a cukry, nejíst před spánkem, normalizace hmotnosti, vyloučení kouření a alkoholu, omezení kávy, spaní s vyvýšenou horní polovinou těla, inhibitory protonové pumpy (Controloc, Nexium)

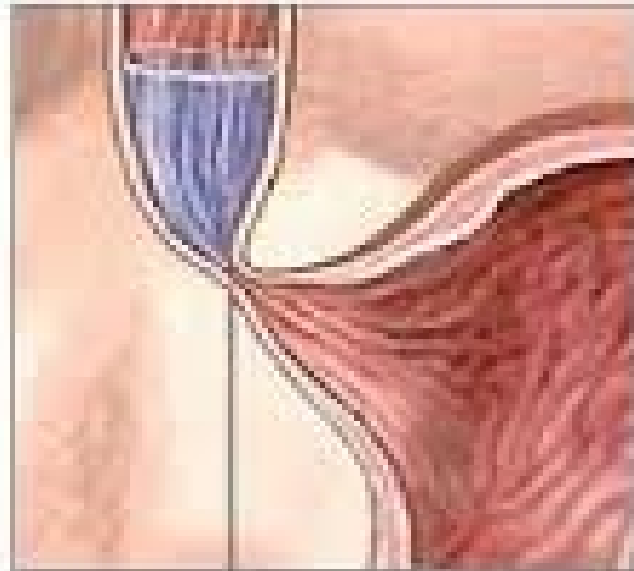
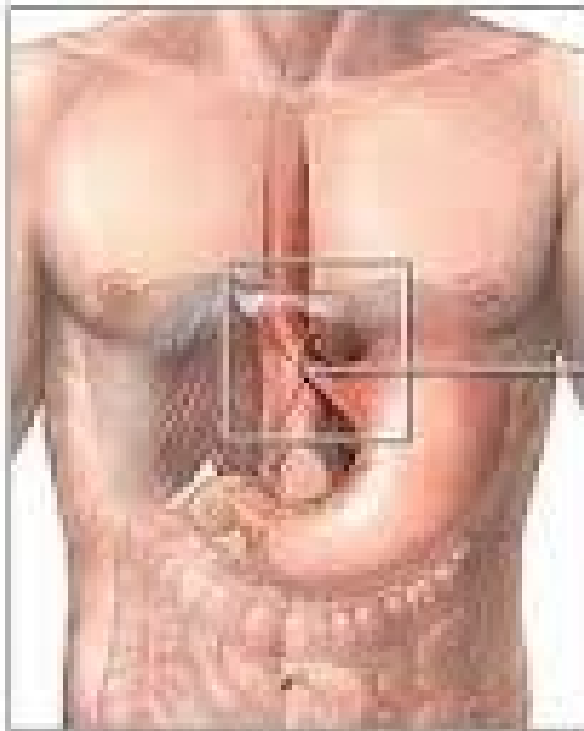
Karcinom jícnu

- Častěji u kuřáků, žvýkání tabáku, betelu, alkoholismus, toxiny mykotického původu, nitrosaminy, muži ve vyšším věku,
- Klinický obraz – dysfagie (jde ale o pozdní příznak), odynofagie, krvácení, hubnutí
- Diagnóza – ezofagoskopie, biopsie, PET CT,
- Terapie – operace, radioterapie, chemoterapie, nutriční podpora

Karcinom jícnu



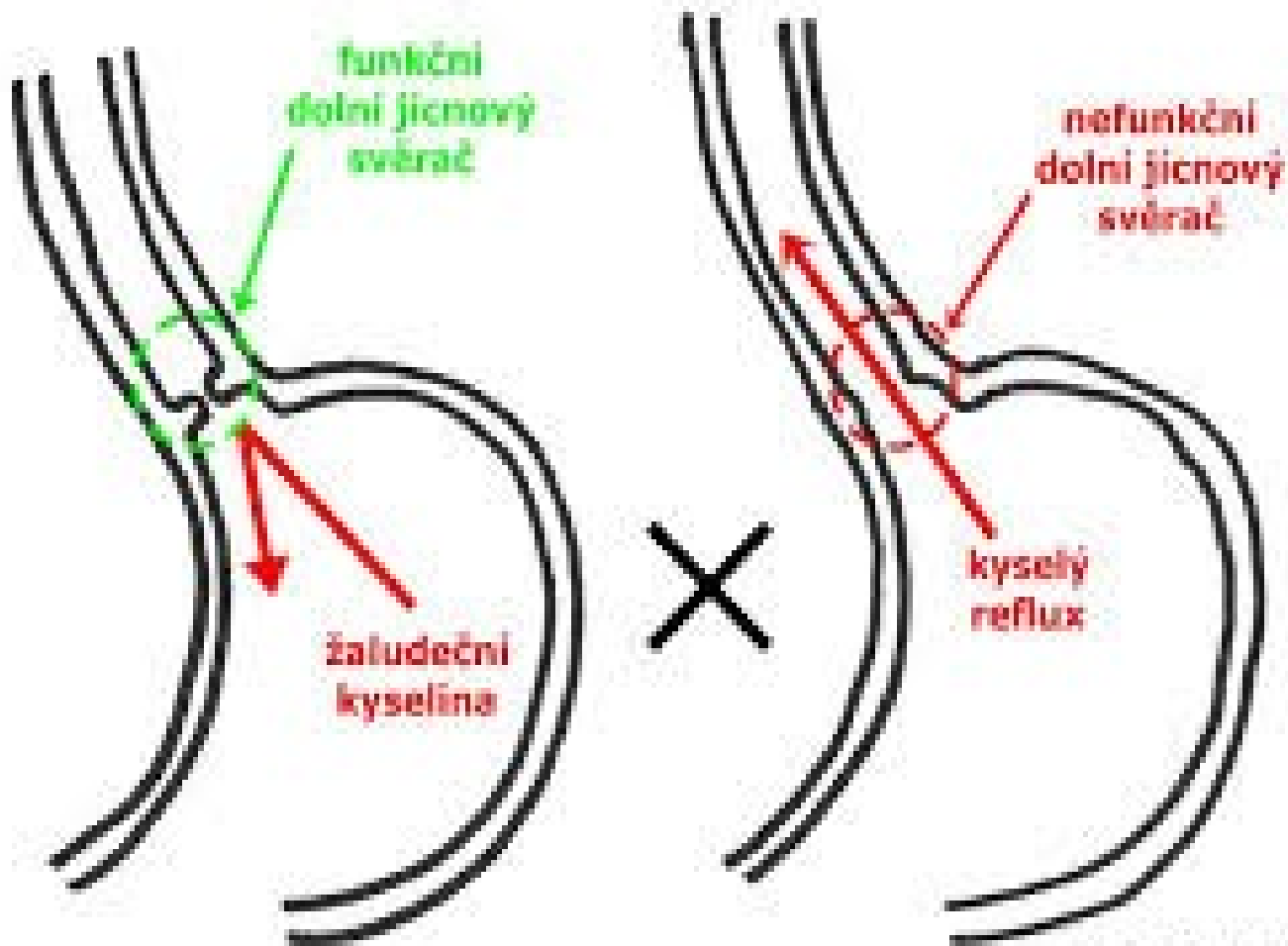
Karcinom jícnu



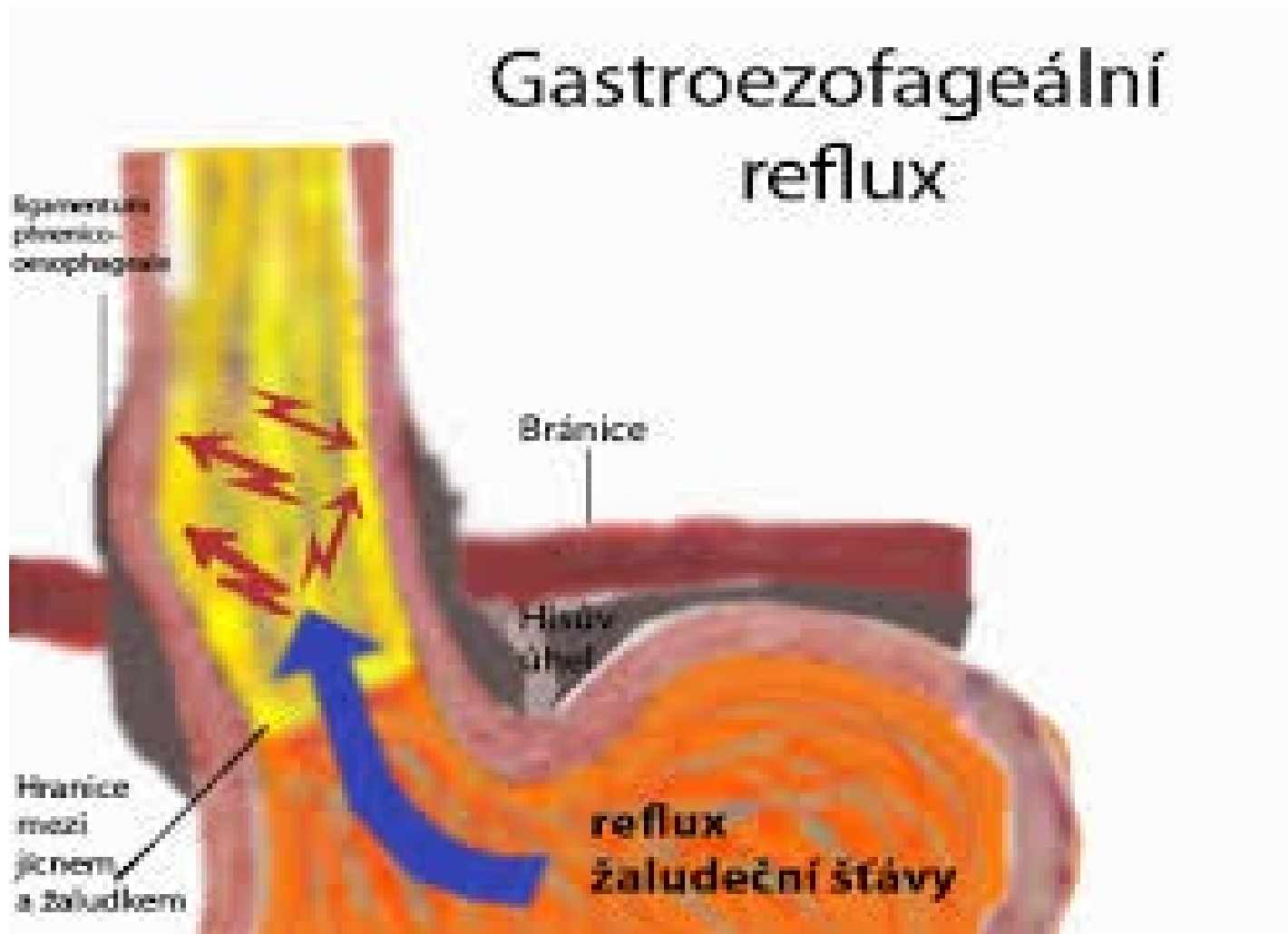
Ezofagitida

- Důsledek gastroezofageálního refluxu, nejčastější onemocnění jícnu, jde o proniknutí žaludečního obsahu do jícnu
- Jde o snížení nebo zvýšení tonusu dolního jícnového svěrače
- Klinický obraz – pyróza, pálení žáhy, regurgitace, dysfagie,
- Diagnóza – ezofagoskopie, pH metrie, RTG,
- Terapie – konzervativní, operace jen vyjíměčně

Gastroezofageální reflux



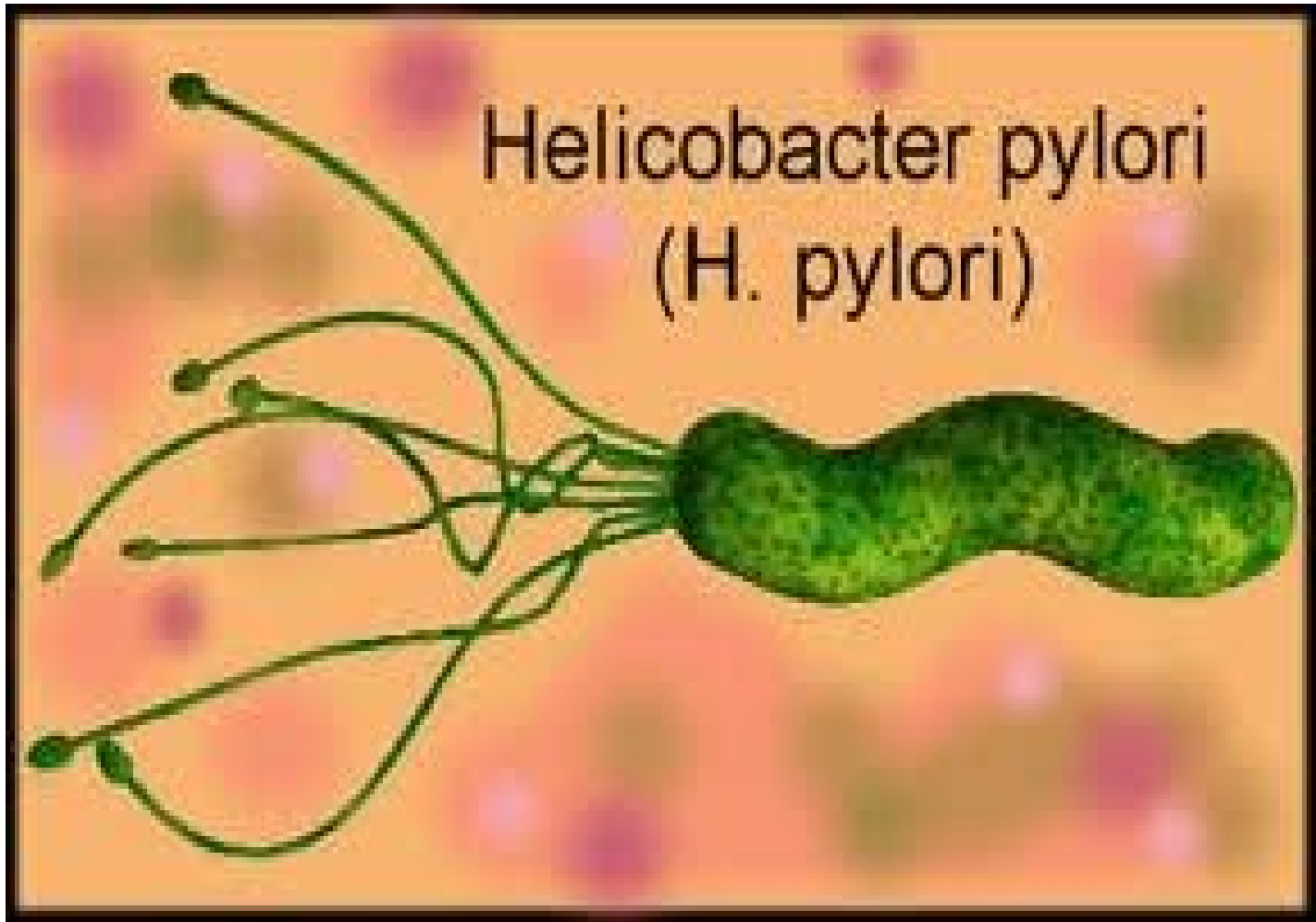
Gastroezofageální reflux



Nemoci žaludku

- Vyšetřovací metody – gastroskopie, endoskopická ultrasonografie, RTG, scintigrafie, Helicobacter pylori
- Peptický vřed žaludku a duodena (vředová choroba gastroduodena)
časté onemocnění, 5 až 10% populace, slizniční defekt až do muscularis mucosae, všude kde je přítomná HCL

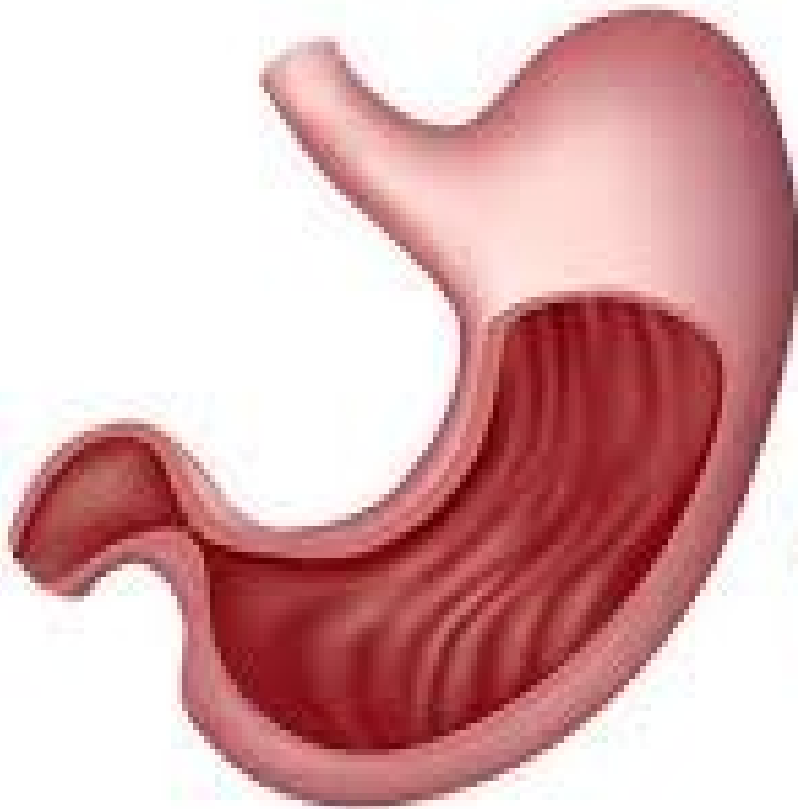
Helicobacter pylori



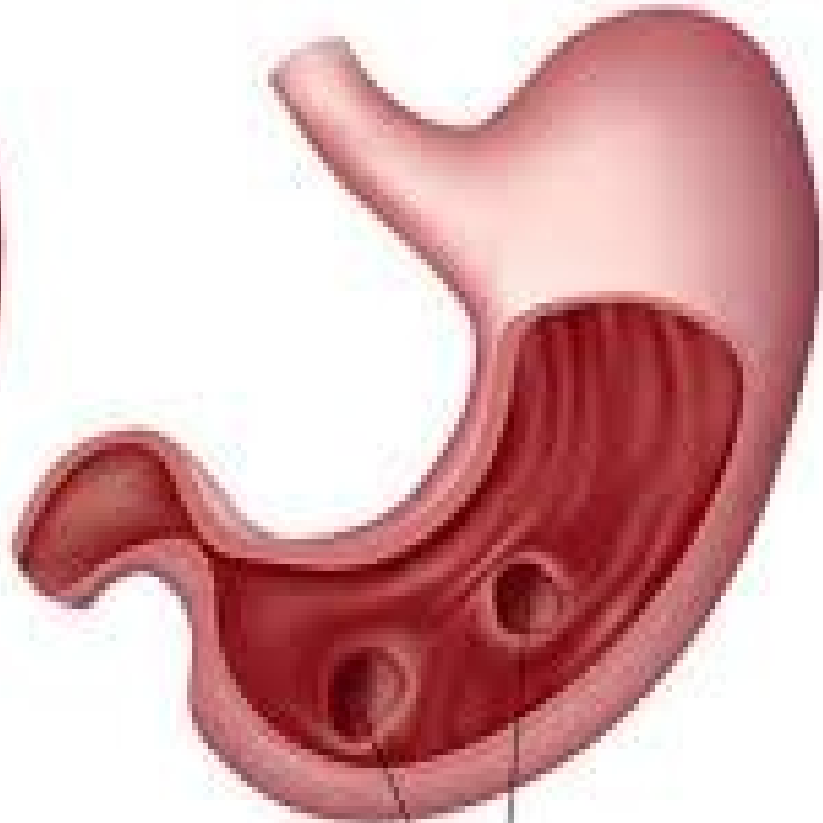
Peptický vřed žaludku a duodena I

- Etiologie a patogeneze – zcela nové pojetí od objevení *Helicobacter pylori*, jedinou nezbytnou podmínkou pro vznik peptického vředu je přítomnost HCL v žaludečním sekretu.
- Při vzniku peptického vředu jsou dva činitelé:
 - faktory agresivní
 - faktory protektivní

Peptický vřed žaludku



Zdravý žaludek



Peptické vředy

Peptický vřed žaludku



Peptický vřed žaludku a duodena II

- Faktory agresivní:
 - acidopeptický účinek žaludeční šťávy
 - Helicobacter pylori (objev z roku 1983)
 - léky (kys. acetylosalicylová, nesteroidní antirevmatika, kortikoidy)
 - kouření
 - poruchy mikrocirkulace ve sliznici - stres

Peptický vřed žaludku a duodena III

- Faktory protektivní
 - normální skladba a přiměřené množství žaludečního hlenu
 - intaktní mikrocirkulace v žaludeční sliznici
 - regenerační schopnosti buněk žaludečního epitelu
 - normální sekrece endogenních prostaglandinů, které ovládají a stimulují výše uvedené mechanismy

Klasifikace peptického vředu

- Primární peptický vřed (vředová choroba)
- Sekundární peptický vřed – ulcerace vzniká jako důsledek jiného onemocnění
 - endokrinní vředy
 - hepatogenní vředy při jaterní cirhoze
 - vředy při těžkých bronchopneumoniích
 - vředy lékové (nesteroidní antirevmatika, kortikoidy)

Peptický vřed – klinický obraz

- Duodenální vřed – častěji muži středního věku, bolest v epigastriu na lačno, často v noci, bolest ustupuje po najezení a po antacidech, častá pyróza či kyselá regurgitace, *Helicobacter pylori* je přítomen v 90 až 95% případů
- Žaludeční vřed – obě pohlaví rovnoměrně, spíše střední a starší věk, *Helicobacter pylori* v 80%, bolesti v epigastriu spíše po jídle
- Obtíže bývají sezonní, na jaře a na podzim

Peptický vřed - vyšetření, diagnóza a prognóza

- Endoskopické vyšetření je základní metoda, současně u žaludeční vředu vždy biopsie
- Průkaz *Helicobacter pylori* (biopsie, dechová zkouška, krev)
- RTG žaludku, často stačí gastroskopie
- Prognóza – většinou dobrá, nemoc je zvládnutelná léčbou, asi u 10 % nemocných bývají komplikace

Peptický vřed - komplikace

- Krvácení z vředu – hemateméza, meléna,
- Penetrace – prohlubování vředu, který proniká stěnou žaludku nebo duodena do okolí, často do pankreatu
- Perforace – rychlé prohlubování vředu, takže nedojde k adhezi s okolními orgány, vznikne peritonitida
- Stenóza (obstrukce) pyloru, může být nádorová

Peptický vřed – terapie I

- Potlačení kyselé reakce (blokátory protonové pumpy, např. Helicid, Controloc) a eradikace H. pylori antibiotiky,
- Neexistuje žádná dieta, která by prokazatelně urychlovala hojení vředu, ale doporučujeme vynechat dráždivá jídla (káva, čaj, tvrdý alkohol), nemocný si většinou sám zjistí, které jídlo snáší a které ne,

Peptický vřed – terapie II

- Zákaz nebo zásadní omezení kouření, zákaz ulcerogenních léků (kyselina acetylsalicylová, nesteroidní antirevmatika, glukokortikoidy)
- Chirurgická léčba – dnes prakticky jen u komplikací vředu

Karcinom žaludku I

- Incidence je nejvyšší v Japonsku, Chile a Finsku, u nás výskyt poměrně malý a snižuje se. U mužů dvojnásobný výskyt oproti ženám.
- Etiologie – snad kancerogeny obsažené v potravě, nitrosaminy, polycyklické uhlovodíky, kouření, alkohol, chronická atrofická gastritida, genetické faktory, H. pylori?
- Klinický obraz – nejsou typické obtíže, tlak v epigastriu, ztráta chuti k jídlu, nauzea, slabost, úbytek hmotnosti, později známky pokročilé choroby, metastáz

Karcinom žaludku



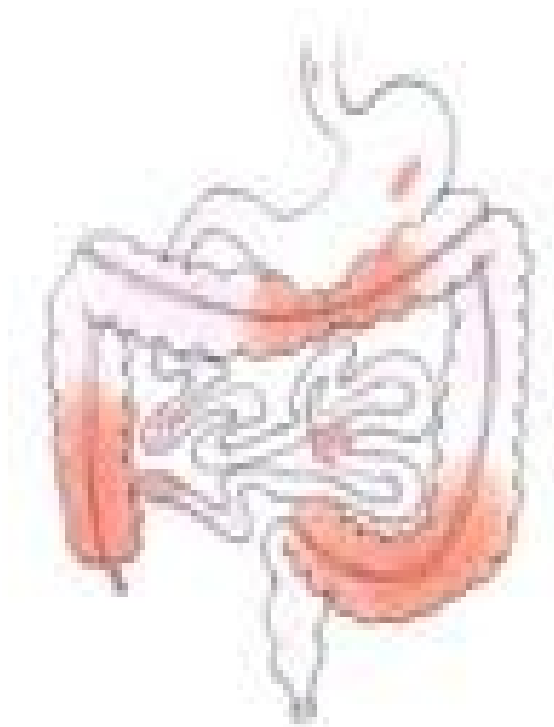
Karcinom žaludku II

- Vyšetření a diagnóza – gastroskopie, biopsie, endosonografie, RTG,CT,
- Průběh a prognóza – záleží na stadiu při diagnostikování nemoci, krvácení, obstrukce pyloru, uzávěr kardie,
- Terapie – jen radikální operace časného stadia dává naději na vyléčení, chemoterapie, paliat.
- Prevence – není známá, vhodné sledování rizikových nemocných, chronické vředové leze žaludku, perniciózní anemie,

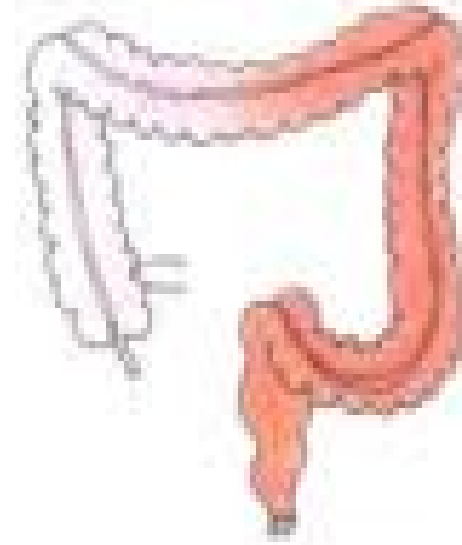
Ulcerózní kolitida (idiopatická proktokolitida) I

- Jde o hemoragicko-hnisavý až ulcerózní zánět konečníku a tlustého střeva, příčina nemoci není známá, postihuje nejčastěji mladší ženy
- Klinický obraz – rektální syndrom, nutkavý pocit defekace, krvavý hlen nebo krev ve stolici, pankolitida, únava, slabost, hubnutí, subfebrilie, septický stav, kachexie, hypoproteinemické otoky, anemie

Ulcerózní kolitida a Crohnova choroba, postižení střev



Crohnova choroba



Ulcerózní kolitida

Ulcerózní kolitida



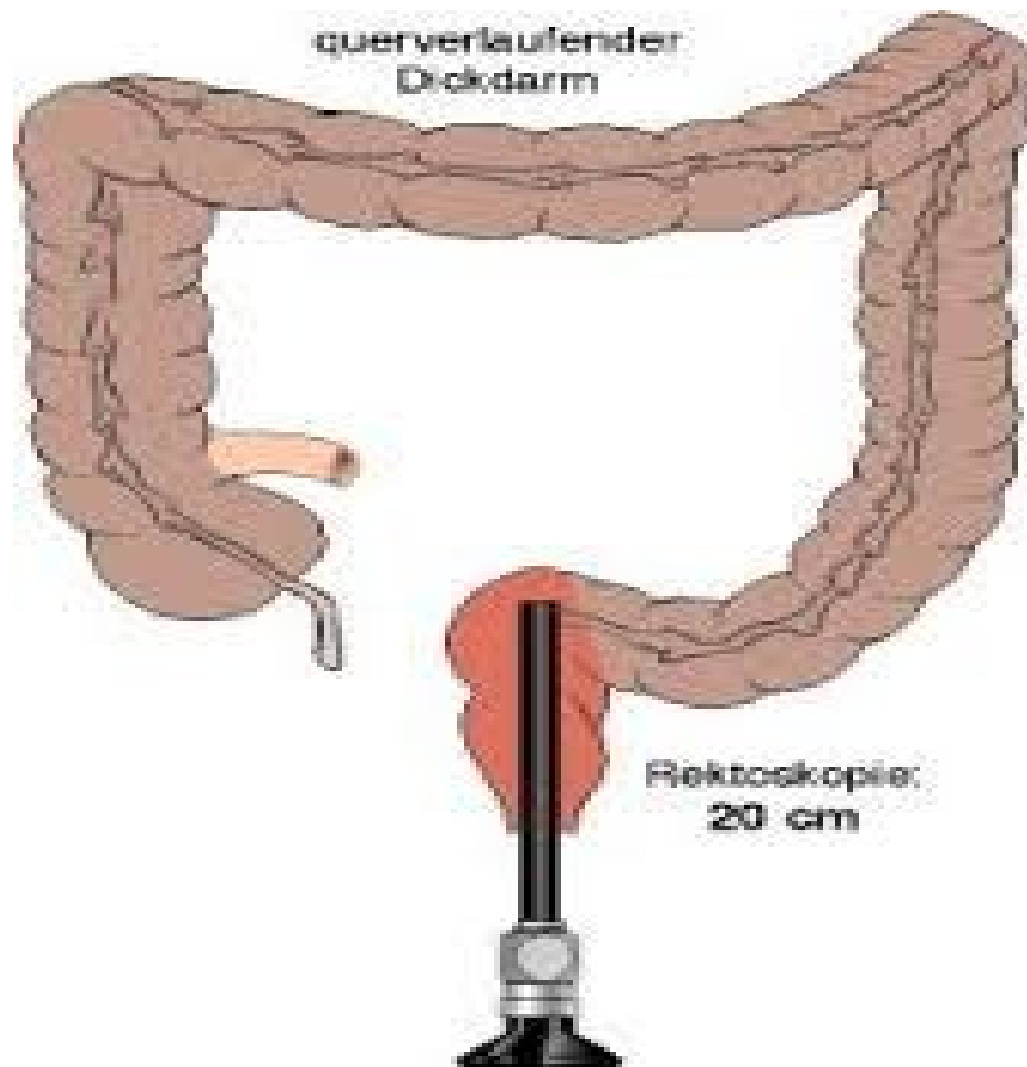
Ulcerózní kolitida II

- Extrakolické projevy onemocnění:
kloubní projevy – artralgie
kožní změny – erythema nodosum
oční změny – iridocyklitida, uveitida
sklerotizující cholangitida (ALT, GMT)
aftózní ulcerace dutiny ústní

Ulcerózní kolitida III

- Vyšetření a diagnóza – rektoskopie (rektum je postižené vždy), kolonoskopie,
- Průběh – vleklé onemocnění, sezonní exacerbace
- Komplikace – toxické megacolon, zánět ruší absorpční bariéru, vstřebávání toxických produktů, perforace
karcinom tlustého střeva

Rektoskopie – dosah vyšetření



Ulcerózní kolitida IV

- Terapie

Dieta – vyloučit špatně tolerované potraviny

Léky – mesalazin, celkově i lokálně v nálevech nebo čípcích, glukokortikoidy, případně další imunosupresiva, biologická léčba

Chirurgická léčba – kolektomie s ileoanální anastomózou

- Prognóza – chronický průběh, individuálně velmi rozdílný

Crohnova nemoc I

- Chronický nespecifický zánět postihující kteroukoliv část trávicí trubice, zánět proniká celou stěnou s tvorbou píštělí
- Příčina není známá, imunitní mechanismy, genetická složka, HLA B27+
- Postihuje jen některé úseky trávicí trubice, které se střídají s nepostiženými, nejčastěji ileum a cékum, tvorba píštělí

Crohnova nemoc II

- Klinický obraz – většinou mladí lidé mezi 20 až 30 rokem života

Může jít o akutní začátek, připomínající apendicitidu, většinou onemocnění probíhá chronicky – vleklý průjem, bolesti v břiše, únava, subileus, extraintestinální projevy jako ulcerózní kolitidy (artralgie, iridocyklitidy, erythema nodosum), hubnutí, malabsorpční syndrom, typický je vznik píštělí

Crohnova nemoc III

- Vyšetření – rtg tenkého střeva, stenotické úseky, píštěle, kolonoskopie, bioptické vyšetření z odebraného vzorku střeva
- Průběh – chronický, recidivující, individuální
- Terapie – specifická léčba neexistuje, mesalazin i v lokální aplikaci, glukokortikoidy, imunosupresiva, biologická léčba, chirurgická léčba jen při nutnosti
- Alexander Williams: v léčba Crohnovy nemoci je internista nemohoucí, chirurg nebezpečný a bůh milosrdný

Tlusté střevo



Nemoci tlustého střeva I

- Dělení dle funkce
 - slepé střevo s červovitým výběžkem,
 - vzestupný tračník a příčný tračník – absorpce vody a elektrolytů, zahušťování,
 - sestupný tračník – sklad stolice
 - esovitá klička a konečník – vypuzování stolice
- Hlavní funkce tlustého střeva
 - absorpce vody
 - pasáž zbytků a jejich vyprázdnění

Nemoci tlustého střeva II

- Vyšetřovací metody

Makroskopická inspekce stolice

Mikroskopické vyšetření stolice (paraziti)

Kultivace stolice na bakteriální patogeny

Kolonoskopie, rektoskopie, endoskopická ultrasonografie

RTG vyšetření (irigoskopie, irigografie)

Dráždivý tračník I

- Porucha střevní funkce, především motility, bez organického podkladu, těmito obtížemi trpí v určitém období až třetina populace
- Jde o regulační poruchu činnosti tlustého střeva, základní poruchou je porušená koordinace motility
- Nepřítomnost organických změn

Dráždivý tračník II

- Klinický obraz je velmi různorodý
nutkavé (imperativní) ranní defekace
postprandiální průjem (po jídle)
funkční průjem (převaha hyperkineze)
bolest v břiše, nadýmání, flatulence
střídání období zácpy a průjmu
spastická zácpa
kolikovitě bolesti, které jsou ukončeny defekací

Dráždivý tračník III

- Vyšetření – je nutné vyloučení organického onemocnění
- Průběh – obtíže někdy trvalé, jindy intermitentní
- Komplikace – jedinou komplikací může být chybná diagnóza, například pozdní diagnostikování kolorektálního karcinomu
- Terapie – úprava životosprávy, uklidnění nemocného, léky regulující motilitu

Zácpa (obstipace) I

- Obtížné vyprazdňování tuhé stolice až nemožnost spontánní defekace
- Zácpa organická
 - nádory tlustého střeva
 - zánětlivé střevní stenózy
 - nitrobřišní srůsty (adheze)
 - fissura ani
 - morbus Hirschprung

Zácpa (obstipace) II

- Zácpa funkční, akutní funkční zácpa, při narušení normální defekace, změna pobytu, psychika
- Zácpa sekundární
hypotyreóza, dehydratace, hypokalémie,
reflexní při peptickém vředu, urolitiáze,
gynekologických onemocnění
neurologické poruchy – míšní léze
celková onemocnění – horečka, intoxikace

Zácpa (obstipace) III

- Léky vedoucí k zácpě
analgetika obsahující kodein, antacida obsahující hliník a vápník, antidepresiva, antitusika obsahující kodein, diuretika, opioidy,
- Diagnóza a diferenciální diagnóza
je nutné odlišit symptomatickou zácpu organickou (nádory, stenózy) nebo druhotnou
- Vyšetření: rektoskopie, kolonoskopie, stolice na OK, kalémie, vyloučení hypotyréózy

Zácpa (obstipace) IV

- Terapie zácpy:
 - pravidelnost v jídlu a režimu dne,
 - dostatek tekutin (1,5 až 2 l denně),
 - dieta s hojným obsahem vlákniny (nestravitelné zbytky váží vodu, bobtnají a zvětšují objem stolice),
 - dostatek pohybu, masáže břicha,
 - prokinetika působící stímulaci střeva (cisaprid), osmotická laxativa (lactulosa)
 - nácvik defekačního reflexu,
 - nepotlačovat nucení na stolicí

Průjem I

- Je to symptom, ne samostatné onemocnění, jde o časté vyprazdňování řídké neformované stolice
- Rozdělení průjmů dle patogeneze:

Osmotický průjem – nerezorbované soluty ve střevě zadržují vodu, aby byla zachována izotonicita (salinická projímadla, deficit laktáz)

Sekreční průjem – převažuje sekrece vody a elektrolytů ve střevě nad jejich absorpcí (infekce - klasicky cholera, cestovatelský průjem)

Průjem II

- Exudativní průjem – zánětlivé změny, prosáknutí sliznice a její ulcerace vede k exudaci do střevnímu lumina (zánětlivá onemocnění, kolorektální karcinom)
- Průjem při poruše motility – urychlená pasáž střevem omezuje možnost absorpce vody (dráždivý tračník, léky)
- Průjem často vzniká komplexním mechanismem, kdy se příčiny kombinují

Průjem III

- Akutní průjem

bakterie, viry, vlivy nutriční, nevhodná strava, léky (laxancia, antibiotika, cytostatika, železo)

- Chronický průjem

Organické onemocnění střeva (proktokolitida, m. Crohn, kolorektální karcinom

Neurogenní hyperkineze, dráždivý tračník, onemocnění pankreatu, žlučových cest, jater

Příčina mimo zažívací ústrojí – uremie, hypertyreóza, diabetická neuropatie, otravy

Průjem IV

- Klinický obraz – časté stolice, křeče,
- Rektální syndrom – nutkavý pocit na stolicí, odchod jen malého množství stolice, není pocit úlevy po defekaci, nutkání se dostaví znovu
- Kolutický syndrom – nutkavá stolice je s řídkou až vodnatou stolicí s příměsí krve.
- Terapie – průjem je příznak, je nutné léčit vyvolávající příčinu, rehydratace, výživa, antimikrobiální léky

Meteorismus I

- Gastrointestinální plyny vznikající spolknutím vzduchu či tvorbou CO₂ (sycené nápoje, bakteriální rozklad sacharidů ve střevě)
- Akutní meteorismus při ileu
- Chronický meteorismus - polykání vzduchu, intestinální tvorba plynu při některé stravě, onemocnění střeva, nemoci pankreatu a další, redukováná absorpce plynů při pravostranném srdečním selhání, portální hypertenzi

Meteorismus II

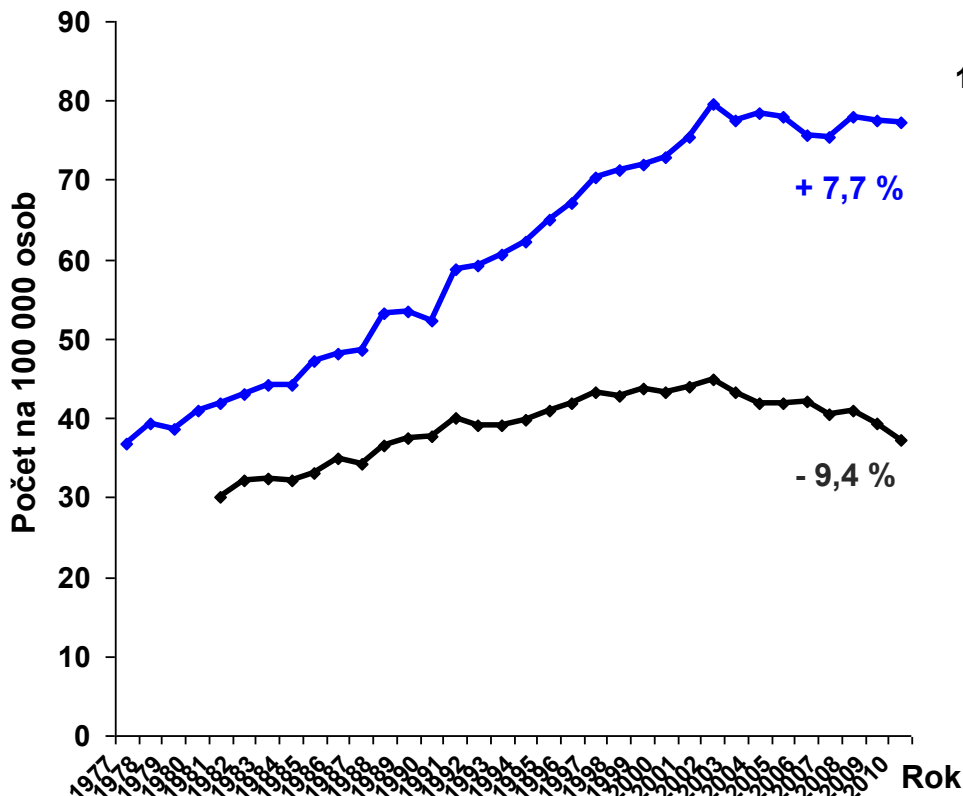
- Klinicky – pocit plnosti, nadmuté břicho, kručení v břiše, odchod plynů, říhání,
- Terapie – pokud možno kauzální, vynechat nadýmavé pokrmy, jíst pomalu a malé porce, vynechat sycené tekutiny a umělá sladidla, fenyklový, kmínový či anýzový čaj, teplo, případně spasmolytika

Kolorektální karcinom I

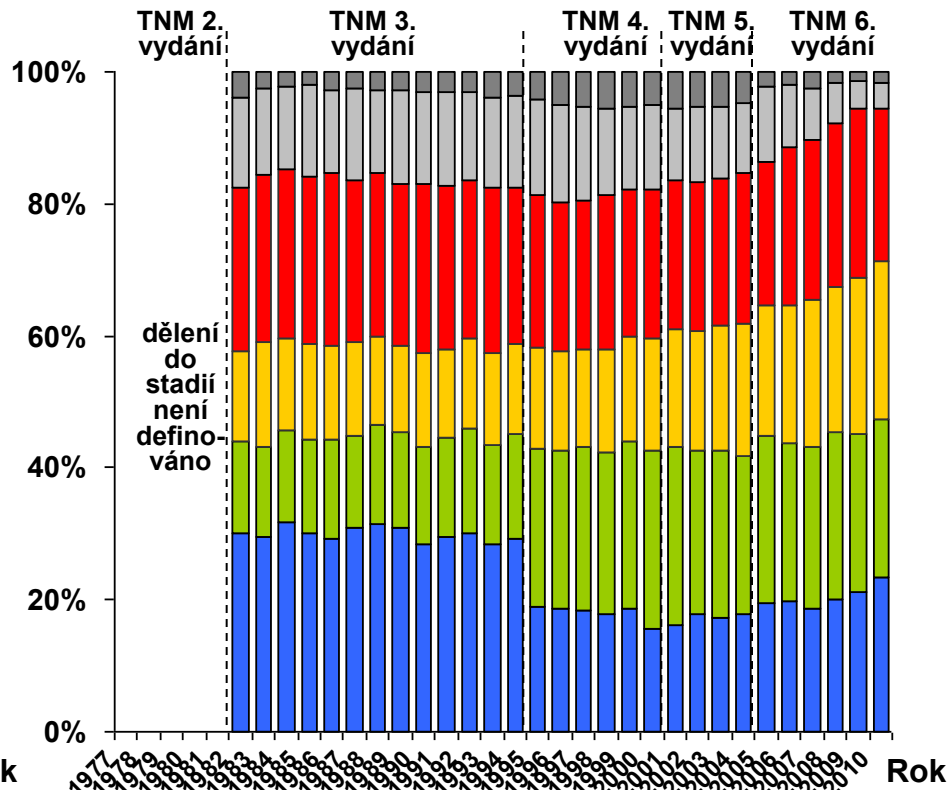
- Nádorové polypy (benigní, maligní), nenádorové polypy (zánětlivé)
- Kolorektální karcinom – druhá nejčastější malignita u nás, počet nemocných stále narůstá (potravinový způsob života, chemizace, genetika), 60 až 70% karcinomů je lokalizováno v oblasti rektosigmoidea
- Kolorektální screening – od 50 let věku stolice na OK, od 55 let věku screeningová kolonoskopie

Populační data o KRK v časových trendech

Počty pacientů a mortalita



Vývoj záchytu stadií onemocnění



—◆— incidence —◆— mortalita

+: trend růstu mezi roky 2000 - 2010

Stadium onemocnění:

■ 1 ■ 2 ■ 3 ■ 4 ■ nevedeno objektivně ■ nevedeno bez vysvětlení

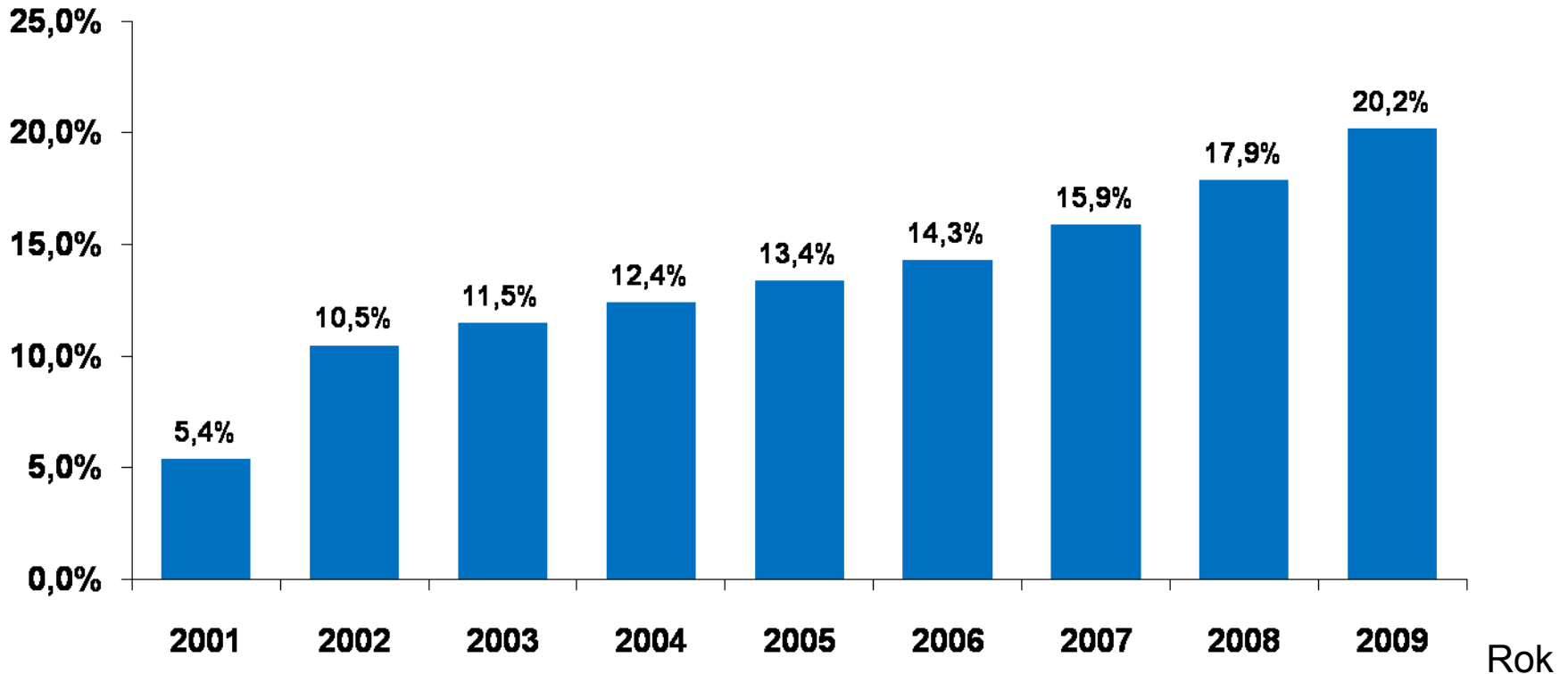
Přístup mužů a žen do národních screeningových programů

Preventivní program	Cílová populace	Screeningová metoda
Program screeningu karcinomu prsu	ženy ve věku od 45 let	mamografické vyšetření jednou za dva roky
Program screeningu kolorektálního karcinomu	muži a ženy ve věku od 50 let	50-54 let věku – test na okultní krvácení jednou ročně
		od 55 let věku – test na okultní krvácení jednou za dva roky NEBO primární screeningová kolonoskopie jednou za 10 let
Program screeningu karcinomu děložního hrdla	ženy ve věku od 15 let	cytologické vyšetření stěru z děložního hrdla jednou ročně

Pokrytí cílové populace screeningu v letech 2001 - 2009

Celkové pokrytí cílové populace
(Muži a ženy od 50 let)

TOKS: negativní (15120) + pozitivní (15121)
(2000-2009, N = 1 540 697 vyšetření (NRC))



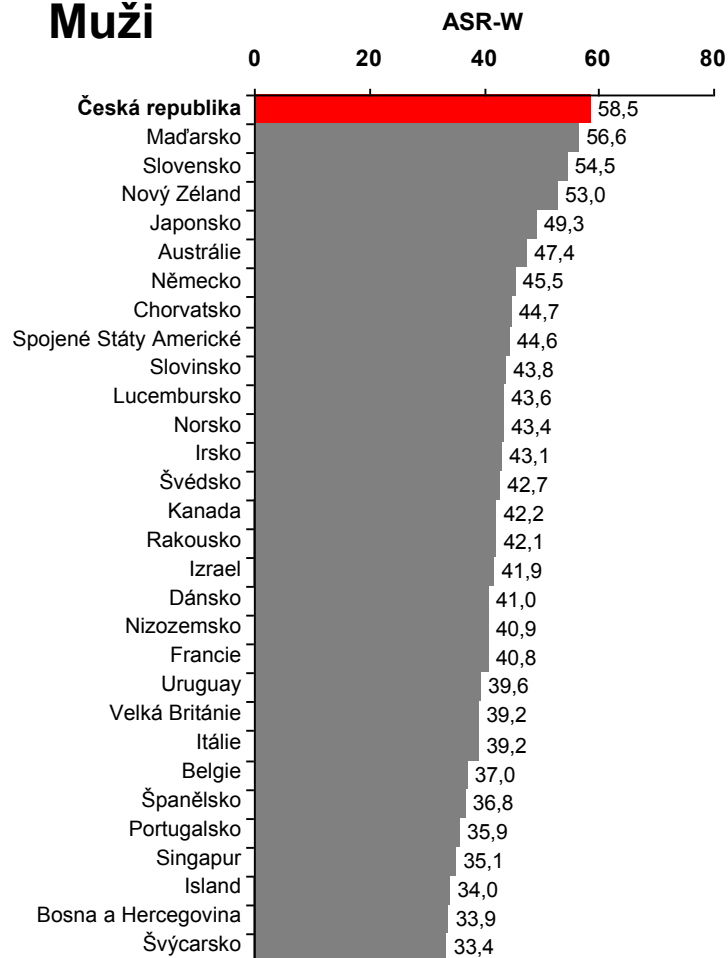
Údaj stanoví podíl osob v cílové populaci (3 782 524 osob v roce 2009), které podstoupily test na okultní krvácení do stolice během předchozích 2 let

Střevotur

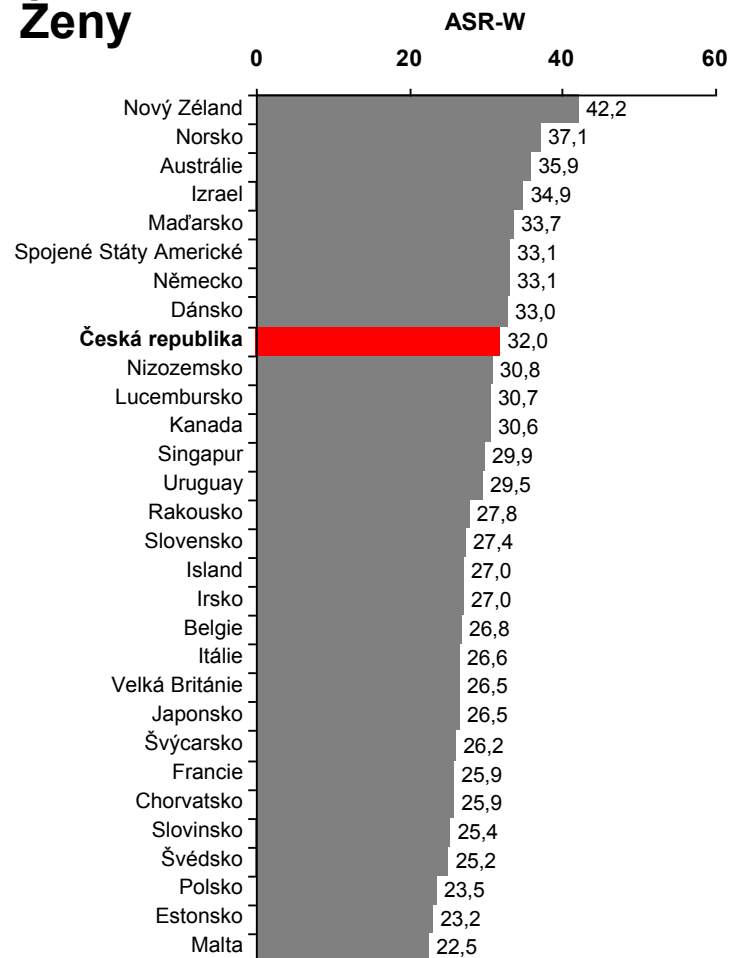


C18-C21 - Tlusté střevo a konečník

Muži



Ženy

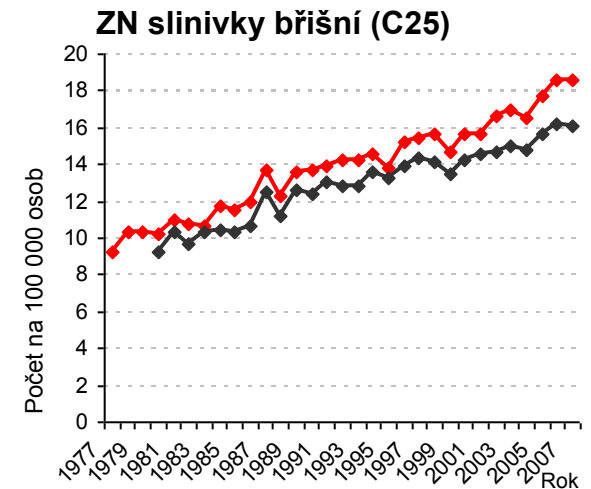
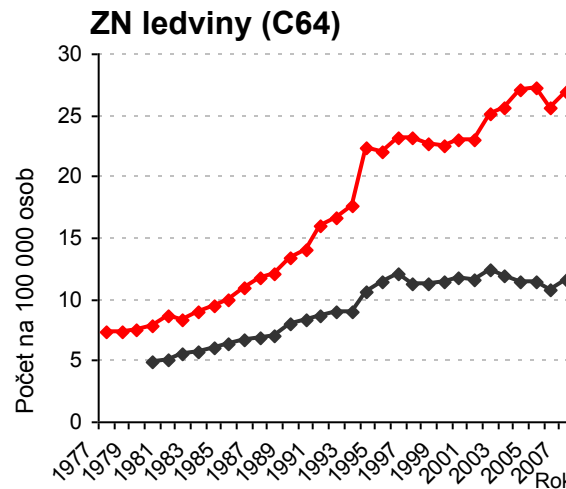
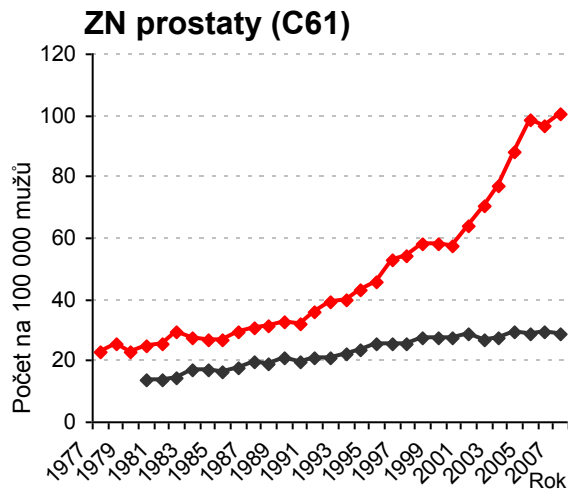
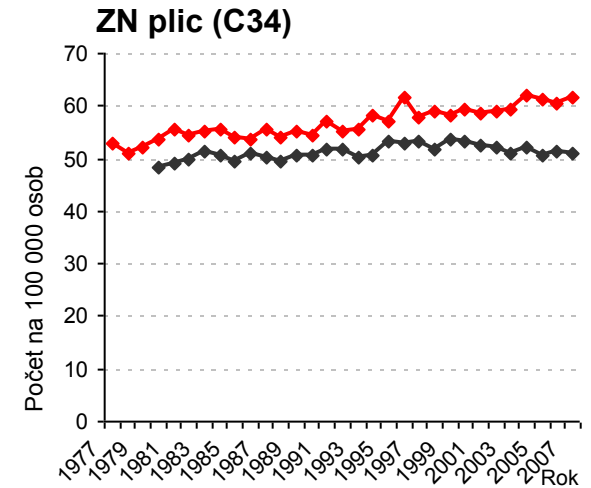
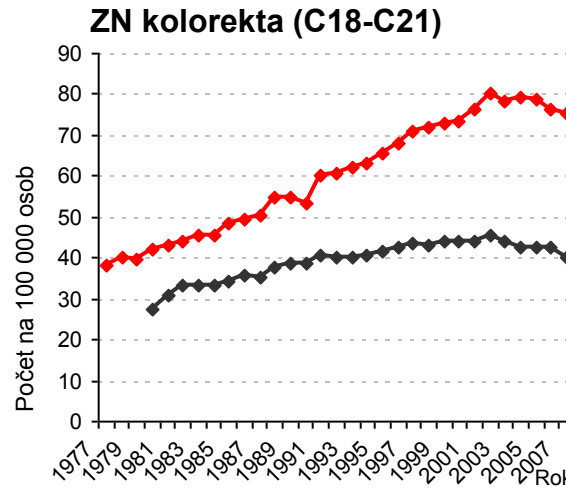
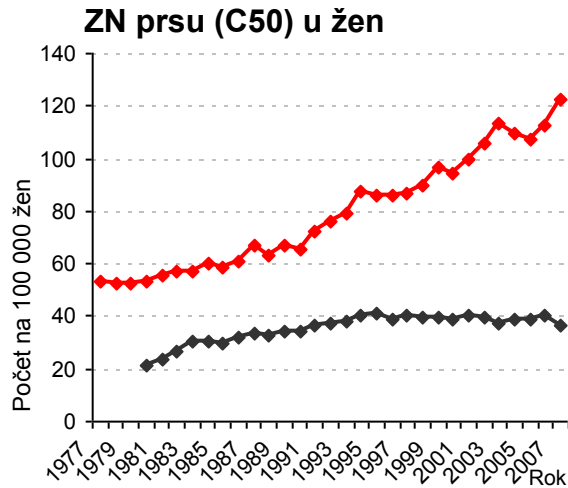


ASR-W: Věkově standardizovaná incidence – světový standard

Epidemiologická realita onkologie v ČR

Vývoj incidence a mortality

Zdroj dat: www.svod.cz



◆ incidence ◆ mortality

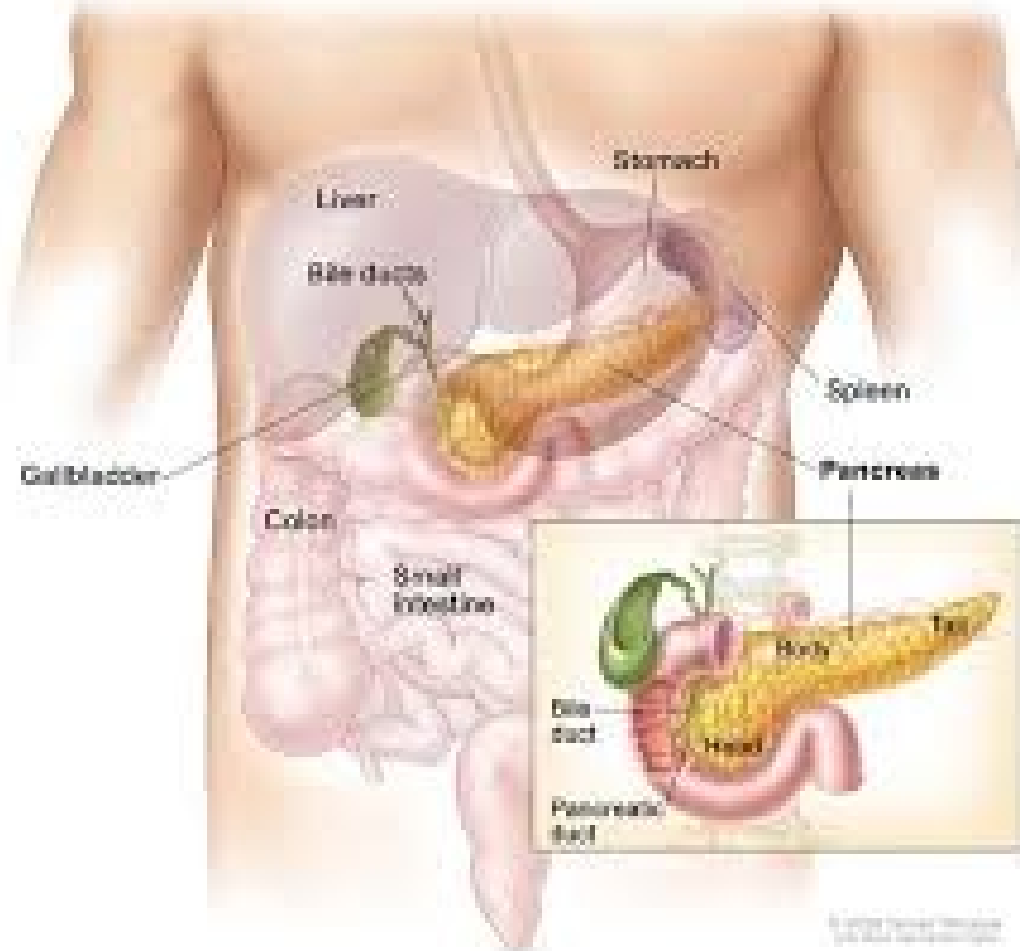
Kolorektální karcinom



Kolorektální karcinom II

- Symptomatologie záleží na lokalizaci nádoru, krvácení do stolice, poruchy pasáže, až ileus, rektální syndrom, střídání průjmu se zácpou, pozdní příznaky únava, hubnutí, anemie, subfebrilie, karcinoembryonální antigen(CEA)
- Rozhodující je kolonoskopie s případnou histologií
- Terapie – dle klinického stadia TNM, chirurgie, radioterapie, chemoterapie, biologická léčba

Slinivka břišní – pankreas



Slinivka břišní



Nemoci slinivky břišní I

- Žláza s vnitřní (endokrinní) a zevní (exokrinní) sekrecí (hlava, tělo a ocas)
- Exokrinní - tvorba pankreatických enzymů (amyláza, lipáza, trypsinogen), minerály, voda, emulgace a štěpení tuků, bílkovin a škrobu
- Endokrinní – insulin – ovlivňuje hladinu cukrů
- Pankreas se podílí na trávení a vstřebávání všech základních živin

Nemoci slinivky břišní II

- Vyšetřovací metody:

Prostý snímek břicha (kalcifikace)

Ultrazvukové vyšetření (změna velikosti, neostré ohraničení, nehomogenity parenchymu, rozšíření pankreatického vývodu)

Počítačová tomografie (CT) – rozlišení maligní a benigní leze

Nemoci slinivky břišní III

- Vyšetřovací metody – pokračování
 - ERCP – endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie, umožňuje po zavedení do vaterské papily nástřík a zobrazení pankreatických vývodů a žlučových cest, jde i o terapeutickou metodu (uvolnění stenózy, odstranění kamene)
 - Endoskopická ultrasonografie
 - Magnetická rezonance

ERCP



Akutní pankreatitida I

- Jde o náhlou příhodu břišní, krutá bolest v epigastriu, zvracení, zvýšení koncentrace pankreatických enzymů v krvi a moči, případně šok,
- Etiologie – toxické nebo infekční postižení, nejčastěji nemoci žlučových cest, dále alkoholismus, tupá poranění dutiny břišní, léky (kortikoidy, nesteroidní antirevmatika)
- Stupeň závažnosti – lehká (edematózní) 80%, těžká (nekrotizující) s vysokou letalitou

Akutní pankreatitida II

- Laboratorní výsledky: zvýšení pankreatických enzymů (amylázy, lipáza), pokles kalcémie, leukocytóza,
- Komplikace: hypovolemický šok, akutní selhávání ledvin,
- Prognóza je nejistá, u nekrotizující formy jde o život ohrožující onemocnění
- Léčba: nic per os, hospitalizace na JIP, hydratace dle měření CVT, ovlivnění bolesti, ATB, sfinkterotomie, a další opatření dle stavu

Chronická pankreatitida I

- Počet nemocných celosvětově vzrůstá, možný vliv konzumace alkoholu, dále infekce, léky (analgetika), malnutrice,
- Klinický obraz – stálá bolest v okolí pupku, nemá charakter koliky, hubnutí, žloutenka, změna charakteru stolice (objemná, lesklá, jílovitého vzhledu, nestrávené zbytky potravy), malabsorpční syndrom, hubnutí, ascites, porucha glukózové tolerance,

Chronická pankreatitida II

- Vyšetření – stanovení diagnózy
anamnéza, fyzikální vyšetření, amylázy, lipáza, ultrazvuk, CT, ERCP, tenkojehlová punkce, endoskopická ultrasonografie, MR
- Terapie
Konzervativní – dieta, zákaz alkoholu, omezení živočišných tuků, léky obsahující pankreatické enzymy
Endoskopická – uvolnění vývodných cest
Chirurgická – uvolnění cest, resekce části p.

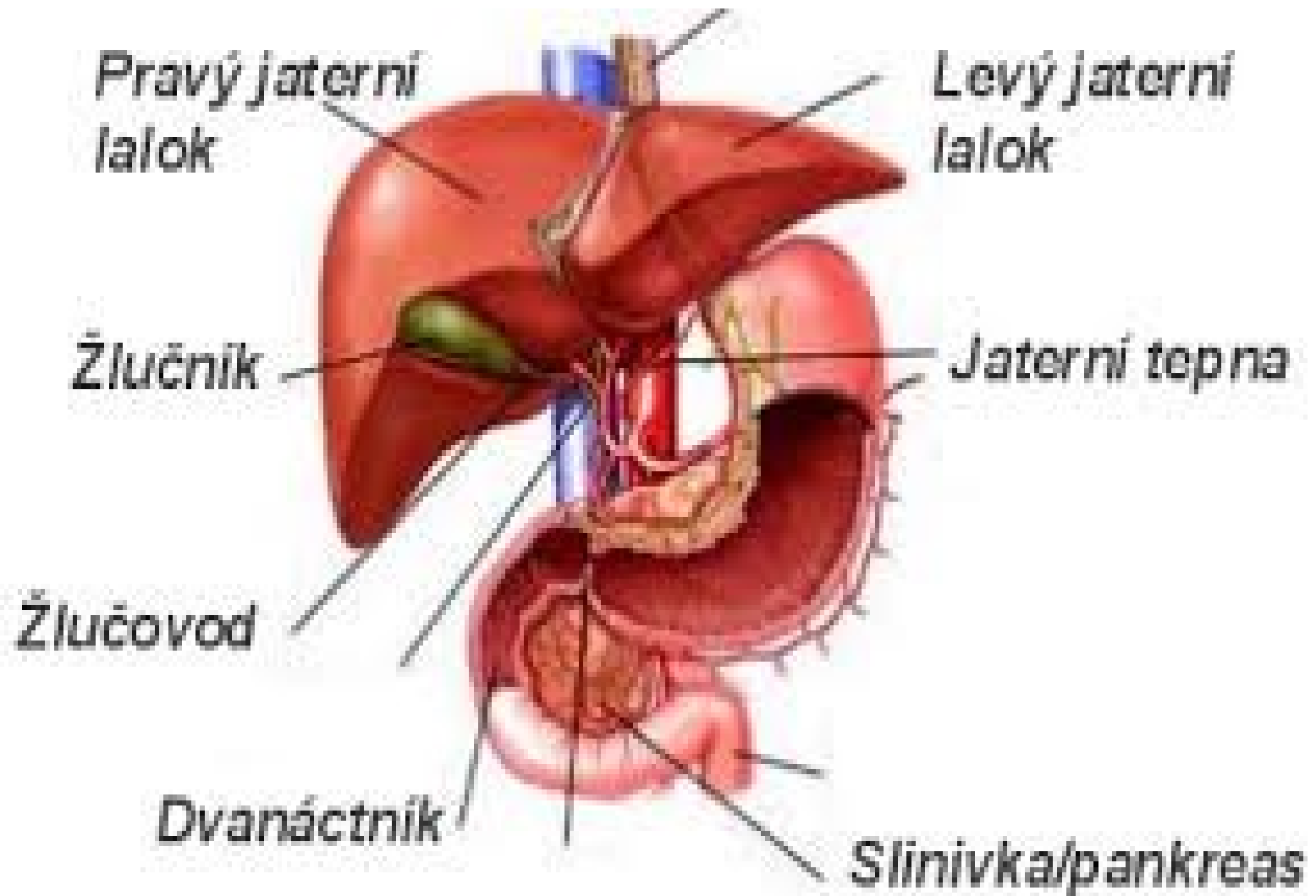
Karcinom pankreatu

- Incidence stoupá, častěji muži nad 60 let, kouření, dieta s vysokým obsahem tuků, alkohol,
- Klinický obraz – bolesti v epigastriu, ikterus, hubnutí, porucha glukósové tolerance,
- Diagnóza – většinou pozdní, ultrazvuk, CT, ERCP, tenkojehlová biopsie,
- Terapie – při včasném zjištění operace, při paliativní léčbě chemoterapie biologická léčba, analgetická léčba
- Prognóza – velmi špatná, většina nemocných umírá do jednoho roku

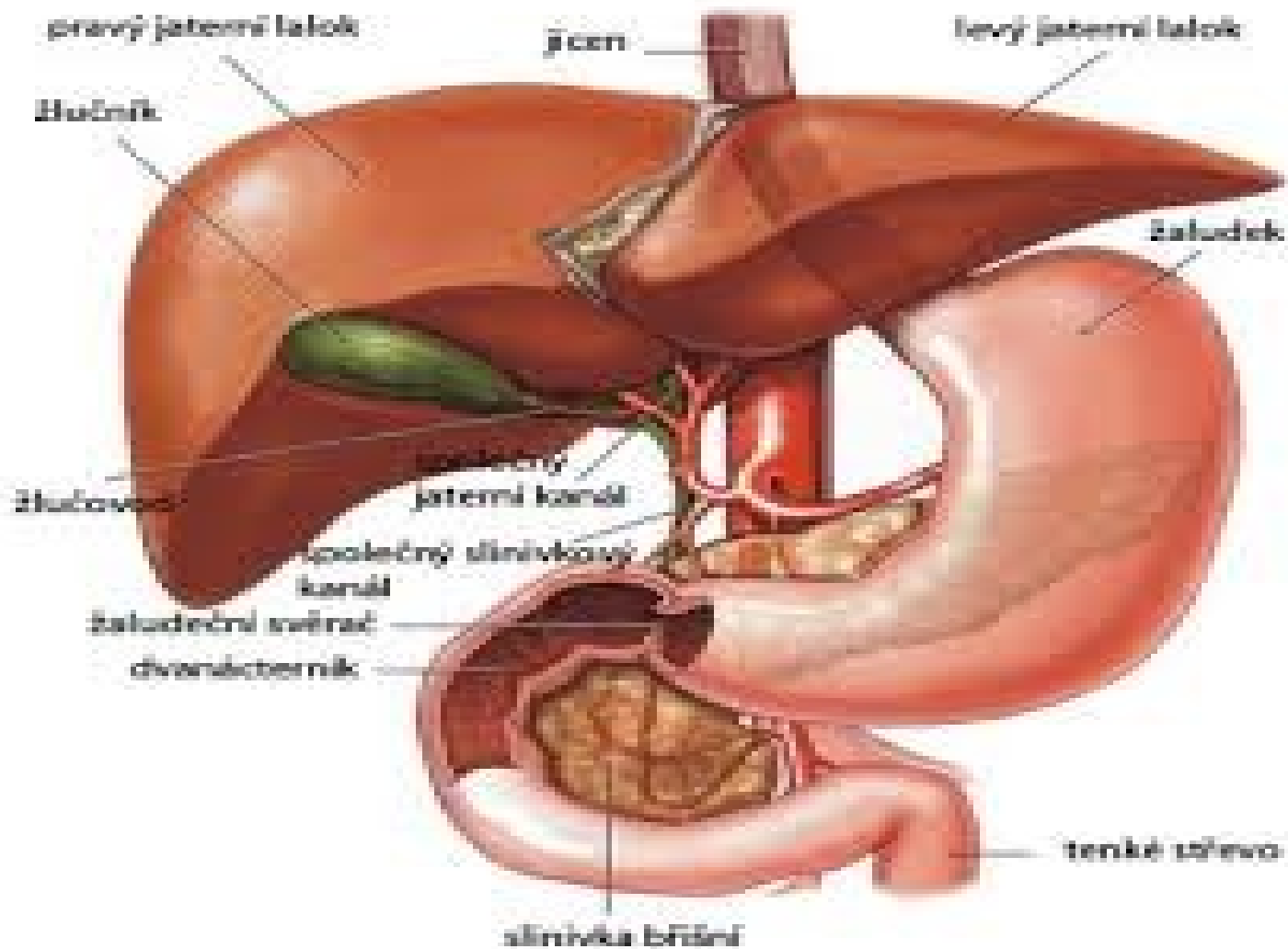
Onemocnění jater I

- Anatomické poznámky: játra váží asi 1,5 kg, mají dvojitý krevní zásobení, portální, kterým je do jater v. portae přiváděna krev z celé splachnické oblasti a arteriální- a. hepatica. Jaterní buňky – hepatocyty (krevní a žlučový pól buněk). Pokračování žlučových kapilár, do nichž hepatocyty vylévají žluč, jsou cholangioly a pak další žlučové cesty, které nakonec ústí do tenkého střeva. Žlučník je zásobárnou žluči.

Játra - anatomie



Játra – anatomie II



Onemocnění jater II

- Fyziologické poznámky: játra jsou centrálním metabolickým orgánem. Významně se podílejí na metabolismu bílkovin, cukrů i tuků. Jsou místem proteosyntézy (albumin, fibrinogen, hemokoagulační faktory). Játra zajišťují relativně stálou glykemii, střežují glykogen, ze kterého se glukóza podle potřeby uvolňuje. V játrech probíhá glukoneogeneze. Játra oxidují tuky po jejich rozložení na glycerol a mastné kyseliny. Produktem jsou ketolátky.

Onemocnění jater III

Laboratorní vyšetření:

Vyšetření moči – žlučová barviva, bilirubin a urobilinogen

Vyšetření séra – bilirubin, ALT, AST, ALP, GMT, albumin, protrombin,

Morfologické vyšetření:

Jaterní biopsie (pod kontrolou USG, při laparoskopii, transjugulární)

Jaterní biopsie I



Jaterní biopsie II



Onemocnění jater IV

- Zobrazovací metody:

Ultrasonografie

RTG metody (nativní snímek, vyšetření jícnu s
kontrastní náplní, splenoportografie,
arteriografie)

scintigrafie,

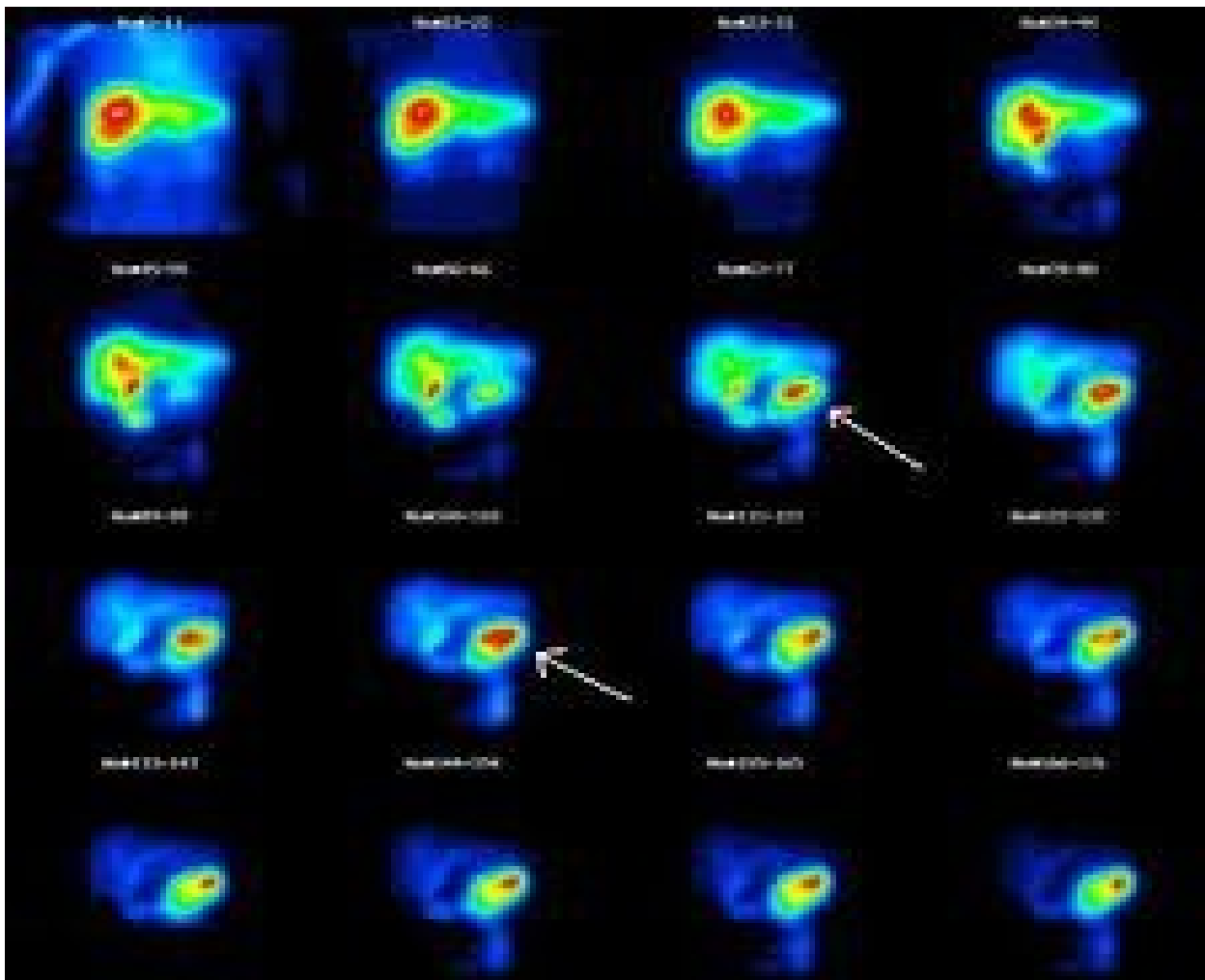
CT,

Magnetická rezonance,

Ložiskové změny jater



Izotopové vyšetření jater



Ultrazvuk jater



Ikterus

Ikterus (žloutenka) – žlutavé zabarvení tkání
zvýšenou koncentrací bilirubinu

- Ikterus prehepatální (hemolytický), zvýšená nabídka prehepatálního bilirubinu játrům při hemolýze, stolice je tmavá,
- Ikterus hepatální (hepatocelulární), porucha metabolismu jaterní buňky, moč tmavá, stolice světlejší
- Ikterus obstrukční (cholestatický), překážka ve vylučování bilirubinu do střeva, stolice bílá, mastná,

Ikterus I



Ikterus II



Akutní virové hepatitidy I

- Původcem jsou různé hepatotropní viry, které vyvolávají zánětlivé a nekrotické změny v játrech. Je jich celá řada s různými projevy a prognózou. Hepatitidy A, B, C, D ,E.
- Začátek často připomíná běžnou virózu, bolesti svalů, kloubů, teploty, nechutenství, dyspepsie, tmavší moč, světlejší stolice, ikterus,
- Diagnóza – anamnéza, klinické a laboratorní vyšetření, terapie nespecifická,

Akutní virové hepatitidy II

- Hepatitida A – šíření fekálně orální cestou, dříve i u nás epidemie, prognóza dobrá, očkování
- Hepatitida B – přenos hlavně parenterální cestou krve a krevními deriváty (jehly, drogy) ale i sekrety (sliny, sperma, vaginální sekret), možný přenos z matky na dítě, prognóza dobrá, očkování
- Hepatitida C – přenos krví a krevními deriváty, přechod do chronické formy častý, více než 50%

Chronické hepatitidy

Etiologie a patogeneze:

- Virové hepatitidy
- Idiopatická autoimunní chronická hepatitida
- Poškození léky (INH - izoniazid, antituberkolitikum, nitrofurantoin)
- Metabolické poruchy (alkoholismus, jaterní porfyrie)

Nemoc se často zjistí až v chronickém stadiu, necharakteristické příznaky, biopsie jater, léčba chronické virové hepatitidy interferonem alfa, nové léky

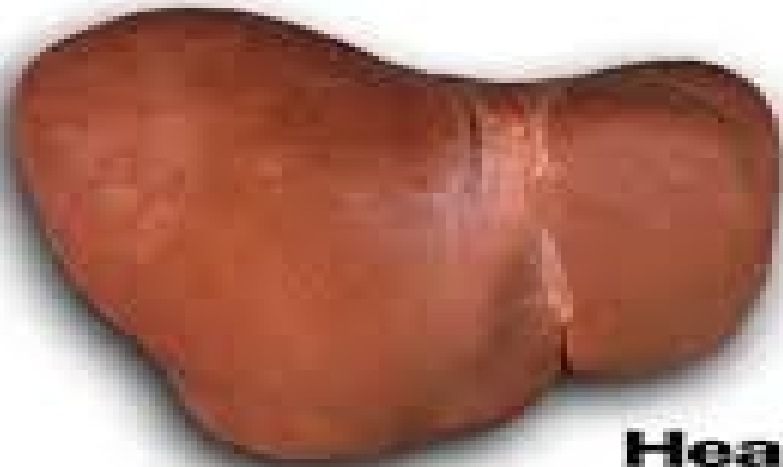
Jaterní cirhóza I

- Jde o chronické difúzní onemocnění jater, při kterém dochází k nekrózám, fibrotizaci a uzlovité přestavbě, výsledkem je porušení jaterní architektury s přestavbou i vaskulárního řečiště a s postupným selháváním jaterní funkce.
- Nemocných s cirhózou přibývá, onemocněním trpí lidé středního věku a předčasně umírají.

Jaterní cirhóza



Jaterní cirhóza II



Healthy



Cirrhosis



Ztukovatělá játra



zdravá játra



ztukovatělá játra

Jaterní cirhóza II

- Etiologie

Virové hepatitidy (u nás asi 1/3 cirhóz)

Alkohol

Metabolické poruchy (např. Wilsonova nemoc)

Biliární cirhóza (důsledek vleklé cholestázy)

Kardiální cirhóza

Porucha výživy (malnutrice)

Poškození léky (napři velké dávky vitaminy A)

Jaterní cirhóza III

- Na vzniku se podílejí tři pochody:

Nekrózy jaterních buněk

Proliferace vaziva

Nodulární přestavba zachovalé jaterní tkáně

- Morfologická klasifikace vychází ze vzhledu jater:

Mikronodulární cirhóza

Makronodulární cirhóza

Smíšený typ

Jaterní cirhóza IV

- Klinický obraz

Často dlouho asymptomatický (kompenzovaná cirhóza) nebo nespecifické příznaky (břišní diskomfort, špatné trávení, hubnutí, únava, malátnost, meteorismus, říhání, poruchy stolice, tlak v pravém podžebří, pavoučkové névy)

Dekompenzovaná cirhóza (ikterus, zvýšená krvácivost, ascites, jícnové varixy, encefalopatie, jaterní selhání)

Cirhóza s velkým ascitem



Jícnové varixy s krvácením



12/04/2006

11:38:57

CVP:

D.F:

G:3 G:N

SF

GIF Q140

Jícnové varixy s tryskajícím krvácením

Krvácení při cirhóze



Jaterní cirhóza V

- Vyšetření a diagnóza

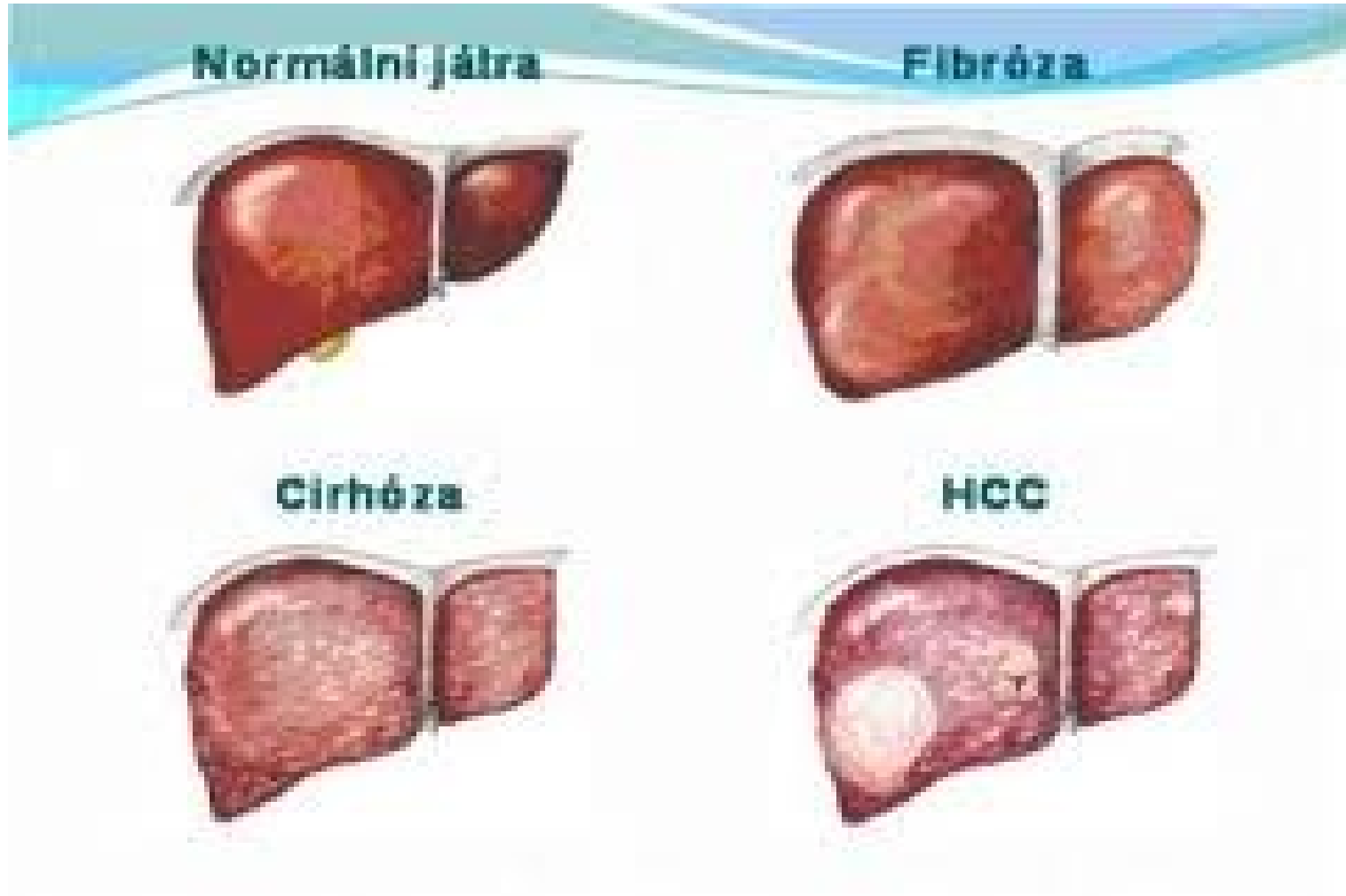
V moči urobilinogen i bilirubin,
hyperbilirubinémie, anemie, trombocytopenie
a leukopenie jako projev hypersplenismu,
vysoké AST, ALT, hypalbuminémie,

Anamnéza, ultrazvuk, jaterní biopsie,
laparoskopie, CT

Terapie: abstinence, rozumná životospráva,
jaterní dieta, v pokročilém stadiu léčba
symptomatická

Prognóza nejistá, podle tíže postižení, většinou
předčasná smrt (krvácení do GIT, ca jater)

Onemocnění jater



Nádory jater

- Benigní – adenom, hemangiom
- Maligní
 - primární karcinom jater (hepatocelulární karcinom), vztah k cirhóze, aflatoxiny
 - cholangiokarcinom jater
 - metastatické nádory jater – 95% nádorových postižení jater (GIT, prso, plíce, ledviny, štítnice)

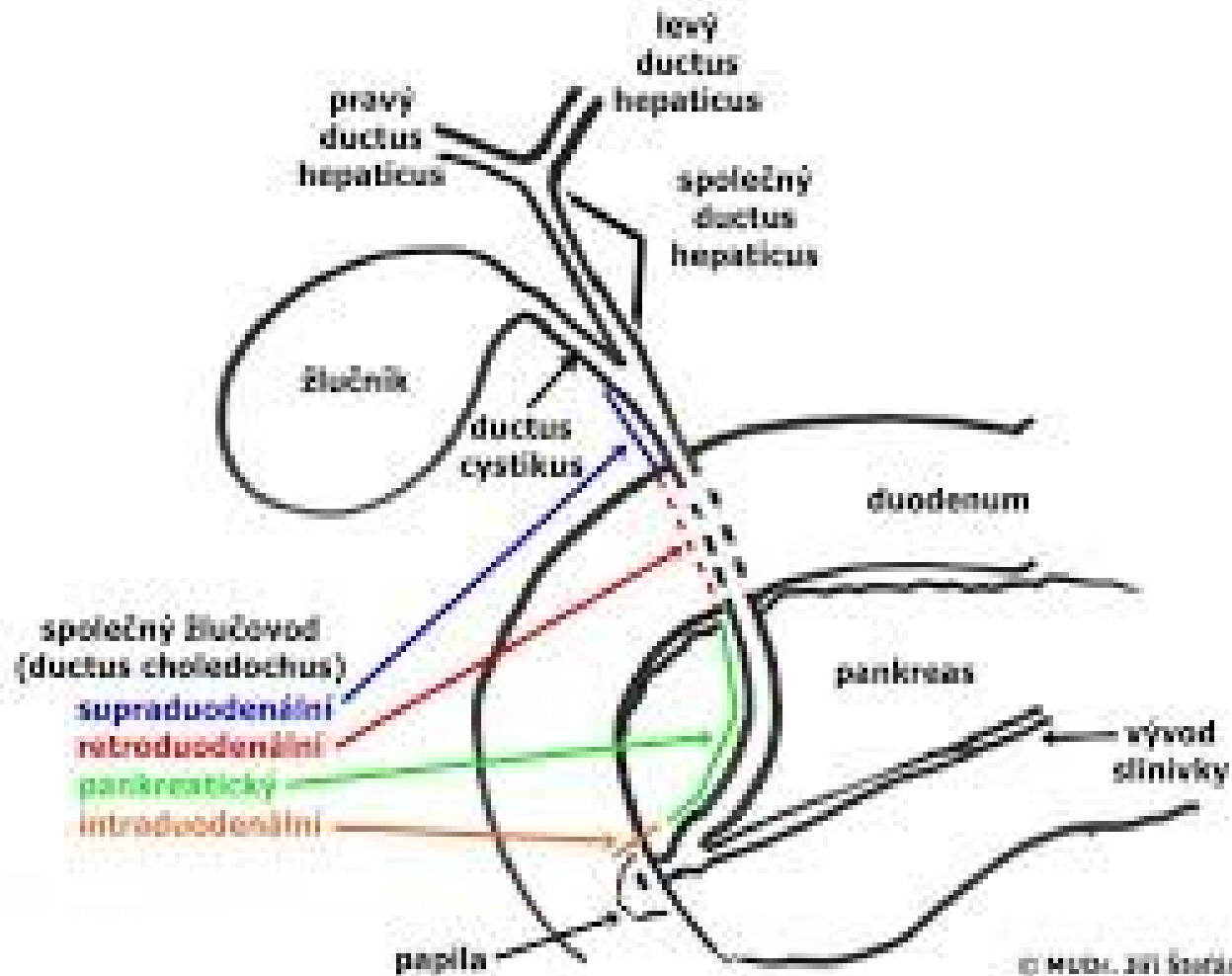
Metastázy karcinomu v játrech



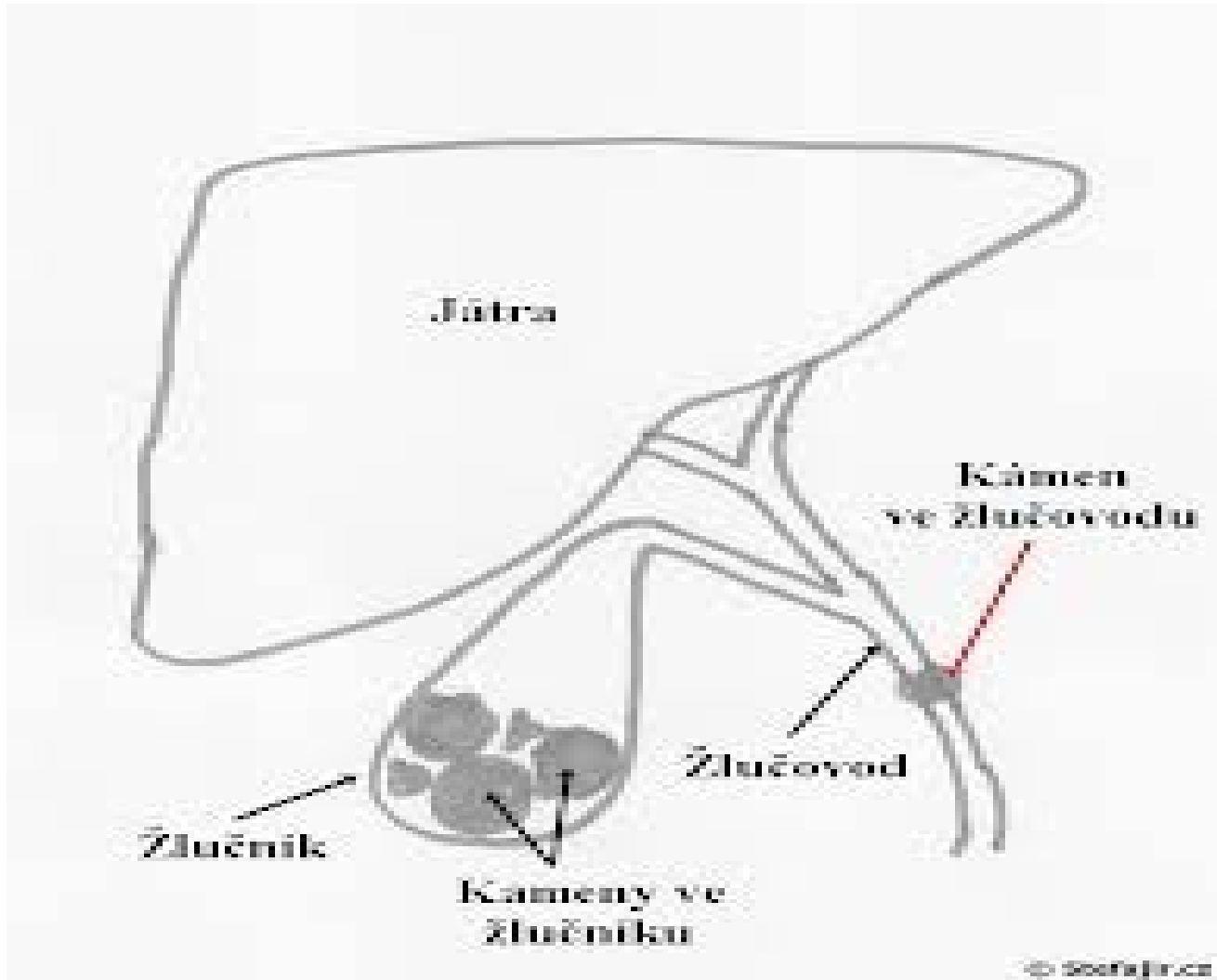
Onemocnění žlučníku a žlučových cest

- Vyšetřovací a léčebné metody
 - Laboratorní (AST, ALT, ALP, GGT, cholesterol)
 - Zobrazovací (nativní snímek břicha, ultrasonografie, ERCP, CT, endoskopická sonografie)
 - Endoskopická terapeutické metody (ERPC papilotomie, extrakce konkrementů, duodenobiliární drenáž, endoprotézy žlučových cest, litotrypse)

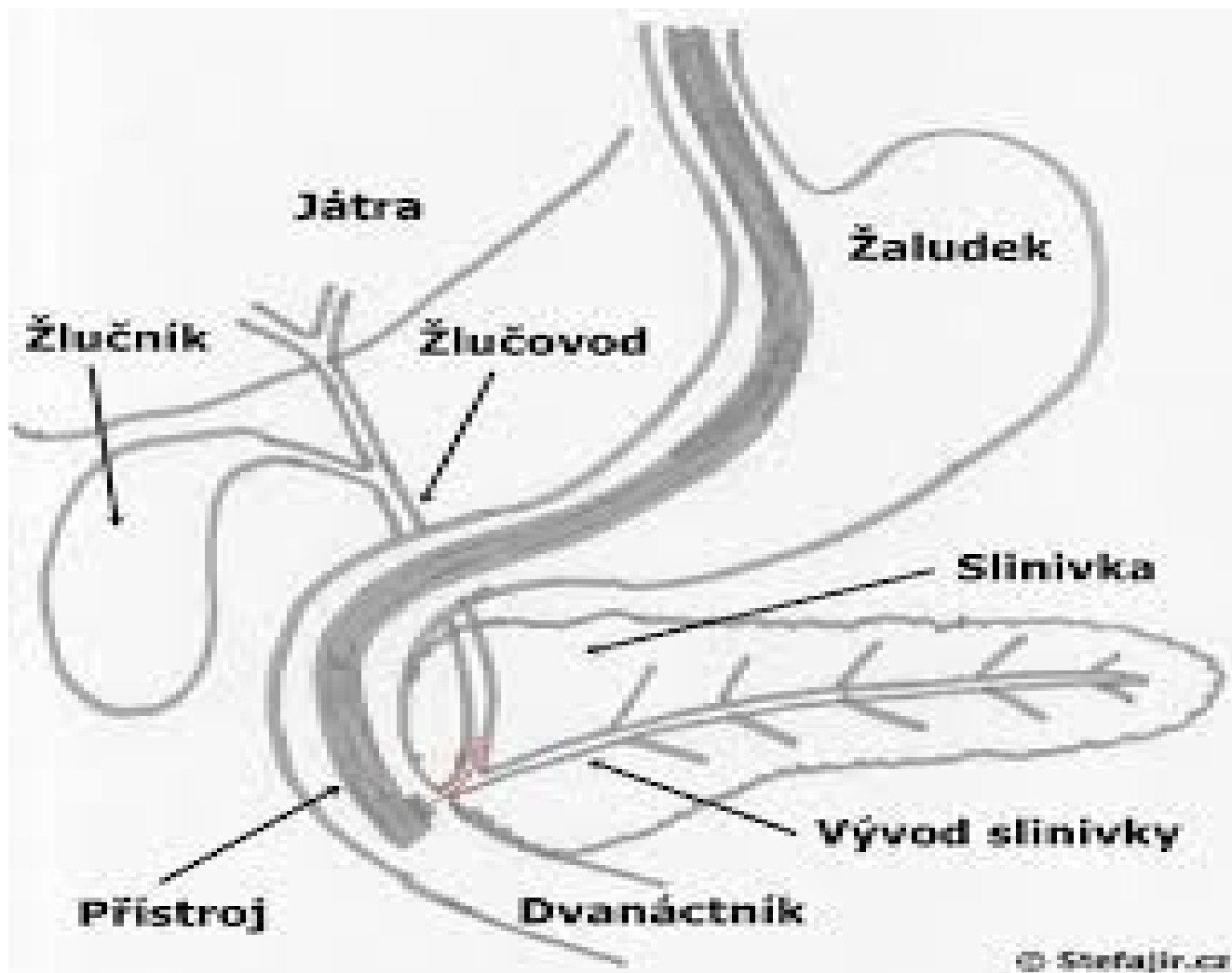
Žlučové cesty



Žlučové kameny



ERCP schéma



Cholelitiáza (žlučové kameny) I

- U nás velmi časté onemocnění, až 20% populace, výskyt stoupá s věkem, u ženy 2x častěji
- Druhy koncrementů: cholesterolové, pigmentové
- Asymptomatická, symptomatická a komplikovaná cholelitiáza (zánět, biliární dyspepsie, bolest, cholecystitida, pankreatitida)
- Léčba: konzervativní, operace, litotrypse rázovou vlnou

Cholelitiáza II

- Klinicky – většina kamenů je bezpříznaková, necharakteristické obtíže po jídle, nauzea, kolika, ikterus, teploty,
- Komplikace – zaklíněný kámen, akutní cholecystitida, cholangitida, hydroops žlučníku,, jaterní absces, biliární pankreatitida, perforace žlučových cest s peritonitidou,
- Diagnostika - Murphyho příznak, leukocytóza, vyšší CRP, jaterní testy, sono břicha, ERCP
- Terapie –cholecystektomie, spasmolytika, ATB,

- Murphyho znamení je bolest při nádechu během hluboké palpace pod pravým žeberním obloukem

Nádory žlučníku a žlučových cest

- 1% malignit, etiologie neznámá
- Klinický obraz necharakteristický, nechutenství, pokles hmotnosti, dále icterus, pruritus
- Diagnóza: sonografie, ERCP, CT
- Terapie: pokud lze, radikální operace
- Prognóza: velmi nepříznivá

Nefrologie I

- Laboratorní a pomocná vyšetření

Chemické a mikroskopické vyšetření moče: B, C, Ub., Bil., ketolátky, ery, leuko, válce, krystaly

- Zhodnocení renálních funkcí
- Proteinurie vyšetření z moče za 24 hod., selektivní a neselektivní proteinurie
- Imunologická vyšetření

Nefrologie II

- Funkční vyšetření ledvin:
renální kreatininová clearance, GF, TR
- Ultrasonografie
- (Intravenózní urografie)
- CT, MR
- Renální arteriografie
- Radionuklidové metody (scintigrafie)
- Renální biopsie

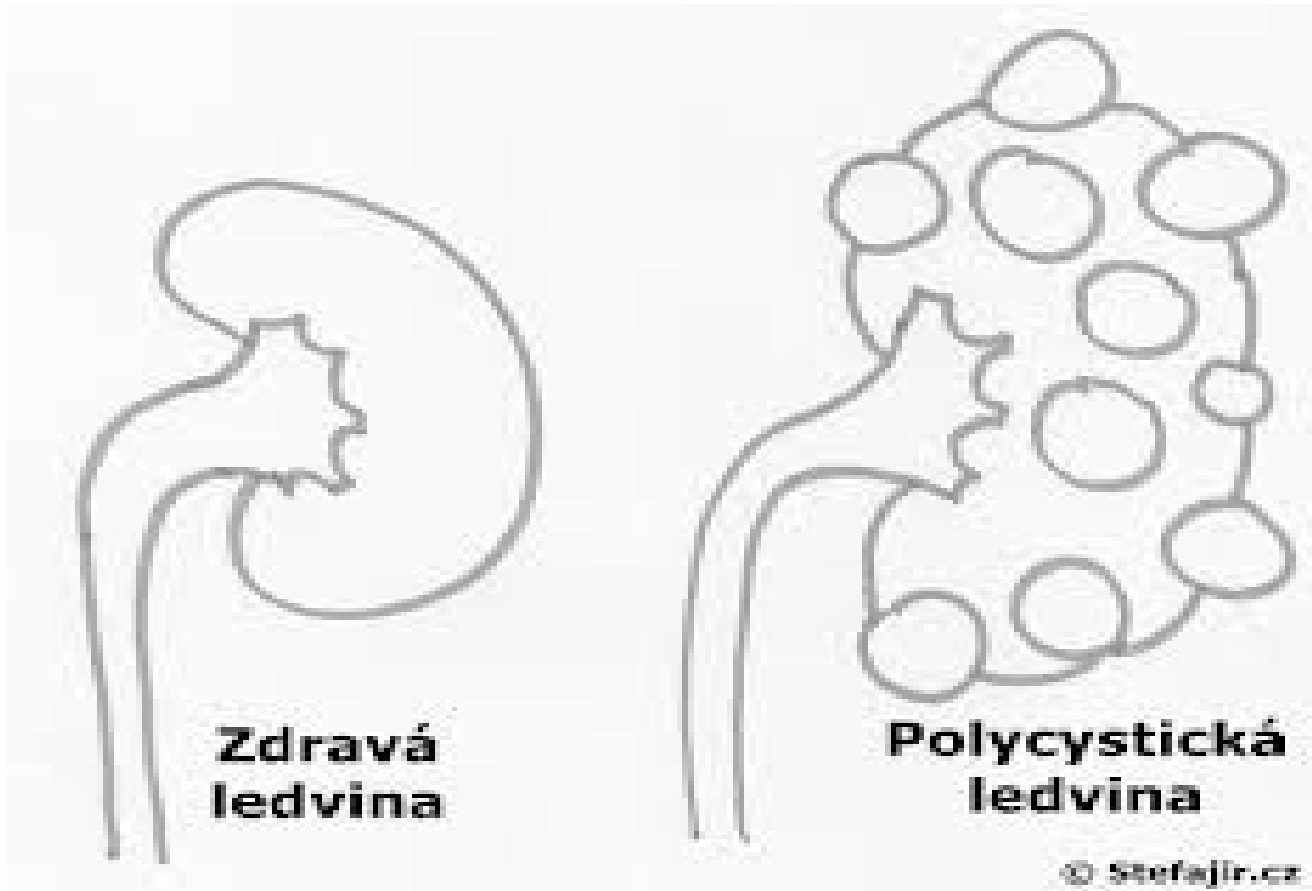
Polycystická choroba ledvin I

- Dědičné onemocnění ledvin, 1 nemocný na 1000 obyvatel, je příčinou selhání ledvin u 10% nemocných
- Mnohočetné ledvinné cysty, často další abnormity jater, cév mozku a kardiovaskulárního ústrojí
- Čím menší cysty, tím dříve selhání ledvin

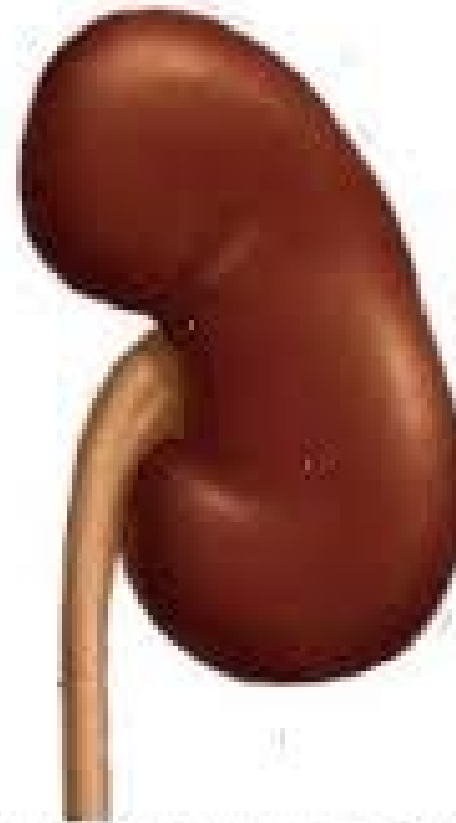
Polycystická choroba ledvin II

- Může být asymptomatické postižení, asi u poloviny nemocných se projevuje bolesti beder a břicha. Akutní bolest způsobuje krvácení do cysty nebo infekce cysty, případně obstrukce močových cest (koagulem nebo konkrementem). Chronická bolest je vyvolaná tlakem cysticky zvětšených ledvina na okolní orgány. Mezi další komplikace patří krvácení do močových cest, infekce, urolitiáza, hypertenze a konečně renální selhání

Polycystická ledvina I



Polycystická ledvina II



Polycystická choroba ledvin III

- Rychlost progresu nemoci je ovlivněna geneticky a můžeme ji jen málo ovlivnit léčením komplikací. Při chronickém renálním selhání bývá dlouho zachována diuréza a produkce erythropoetinu.
- Diagnóza - pozitivní rodinná anamnéza, ultrasonografie, při nejasnosti CT nebo MR
- Léčba je jen symptomatická, je nutné léčit komplikace, při chronické ledvinném selhání hemodialýza a případně transplantace ledviny.

Nefrotický syndrom I

- Jde o soubor příznaků, vznikajících v důsledku velké proteinurie. Strukturální změny glomerulů vedou k proteinurii například u chronických glomerulonefritid, diabetické nefropatie či amyloidózy. Ztrácí se selektivita proteinurie podle velikosti molekuly a to vede neselektivní masivní proteinurii.

Nefrotický syndrom II

- Klinický a laboratorní obraz: dominují často velké otoky, velká proteinurie, hypoproteinemie a hypercholesterolemie
- Nefrotický syndrom se vyskytuje nejčastěji u glomerulonefritid, diabetické nefropatie, lupusové nefritidy, amyloidózy ledvin, a mnohočetného myelomu
- Nemocní jsou ohroženi závažnými trombotickým a infekčními komplikacemi, při delším průběhu pak renálním selháním.

Nefrotický syndrom - ascites



Nefrotický syndrom – otok obličeje



Nefrotický syndrom III

- Navození remise nefrotického syndromu imunosupresivní léčbou, například kortikoidy a léčba základního onemocnění. Dále je indikovaná symptomatická terapie: restrikce sodíku v potravě, diuretika,
- Komplikace nefrotického syndromu:
Infekce při defektní imunitní odpovědi,
tromboembolické komplikace (žilní trombóza, plicní embolie), renální selhání

Nemoci glomerulů

Jde o velkou různorodou skupinu onemocnění, kterou lze třídit podle různých kritérií.

Glomerulonefritidy jsou onemocnění glomerulů vznikající v důsledku aktivace imunitních mechanismů někdy spojené se zánětlivými změnami v glomerulech

Glomerulopatie primární – izolované postižení

Glomerulopatie sekundární – postižení ledvin je jen jedním z projevů systémového, cévního, metabolického nebo genetického onemocnění

Glomerulonefritidy dle časového vývoje onemocnění

- Akutní glomerulonefritidy – náhlý začátek s rozvojem renálního selhání, obvyklá úprava stavu během týdnů
- Subakutní rychle progredující glomerulonefritidy s renálním selháním, terapii lze často renální funkci obnovit nebo stabilizovat
- Chronické glomerulonefritidy – velmi pomalá ale obtížně ovlivnitelná progresse selhání ledvin

Glomerulonefritidy, vyšetření, etiologie, patogeneze

- Základem je renální biopsie
- Etiologie často není jasná – zdrojem antigenu vyvolávající imunitní reakci mohou být různá infekční agens, ale i různá imunologická onemocnění (lupus erytوماتodes) nebo nádory (paraneoplastická glomerulopatie)
- Patogeneze - imunokomplexové, antirenální, protilátky

Klinický obraz glomerulopatii

- Bývá velmi různý, často průběh asymptomatický, jen s patologickým nálezem v moči (proteinurie a glomerulární erytrocyturie), mohou být extrarenální projevy (kožní purpura, recidivující infekce, bolesti kloubů)

Nefrotický syndrom (viz samostatná kapitola)

Nefritický syndrom (otoky, hypertenze, oligurie)

Léčba a prognóza glomerulonefritid

- Léčba komplikací (hypertenze, redukce sodíku a tekutin dle diurézy, antibiotika)
- Glukokortikoidy, cyklofosfamid
- Plasmaferéza, hemodialýza
- Léčba nefrotického syndromu

Prognóza závisí na druhu glomerulonefritidy, včasné diagnóze a komplikujících nemocech. Může dojít k úplnému vyléčení, chronickému renálnímu selhání s nutností trvalé dialýzy i k smrti nemocného.

Infekce močových cest I

- Jde o časté onemocnění, původ infekce endogenní nebo exogenní, cesta ascendentní nebo vzácněji hematogenní či lymfatická
- Může být vazba na pohlavní styk, těhotenství, hypertrofii prostaty, na vývojové anomálie močového systému, na celkové infekce, častější u konkrementů v močových cestách
- Nejčastější etiologie *Escherichia coli*, ale i další bakterie (*Proteus*), pohlavní nemoci (chlamydie, herpetické viry, trichomonády)

Infekce močových cest II

laboratorní diagnostika

- Vyšetřujeme vždy střední proud moči, moč + sed., moč na bakteriologické vyšetření
- Signifikantní bakteriurie více než 10^5 na 5 v 1 ml moči
- Zobrazovací metody: ultrasonografie, (vylučovací urografie), CT, cystoskopie, urodynamické vyšetření (sledujeme vyprazdňování močového měchýře)

infekce močových cest III

- Komplikovaná a nekomplikovaná infekce močových cest. V případě anatomicky a funkčně nepoškozeného močového ústrojí nepůsobí ani recidivující infekce závažnější poškození ledvin.
- Z hlediska závažnosti infekce jsou komplikující faktory: litiáza, obstrukce močových cest, vezikoureterální reflux, hypertrofie prostaty, močový katétr, abusus analgetik, diabetes, imunosuprese

Infekce močových cest IV

- Rekurence – relaps, infekce do 3 týdnů od poslední terapie, většinou stejné agens
- Rekurence – reinfekce, po eradikaci bakteriurie se objevuje infekce odlišným mikrobem
- Asymptomatická bakteriurie – obvykle není nutná terapie
- Infekce dolních močových cest /cystitida, uretritida)

Infekce močových cest V

- Uretrální syndrom – opakované dysurie
- Akutní nebo chronická bakteriální prostatitida
- Infekce horních močových cest je obvykle spojená s infekcí ledvin
- Infekce solitární renální cisty

Infekce močových cest VI - terapie

- Nekomplikovaná (první) infekce dolních močových cest, lze léčit i bez znalosti původce chemoterapeutikem (trimetoprim, kotrimexazol, fluorochinolony), hojnost tekutin
- Komplikovaná (rekurentní) infekce močových cest, odlišit relaps a reinfekci. Reinfekce se léčí stejně jako nekomplikovaná infekce. Relaps se léčí dlouhodobým podáváním nízkých dávek chemoterapeutik

Pyelonefritidy (tubulointersticiální nefritidy)

- Zánětlivá onemocnění postihující primárně tubuly a renální intersticiium.
- Akutní bakteriální forma se pozná většinou snadno z průběhu onemocnění
- Chronická forma je pro diagnostiku obtížnější, pacient nemusí mít dlouho obtíže
- Tubulointersticiální nefritidy se dělí na akutní a chronické a na bakteriální a abakteriální

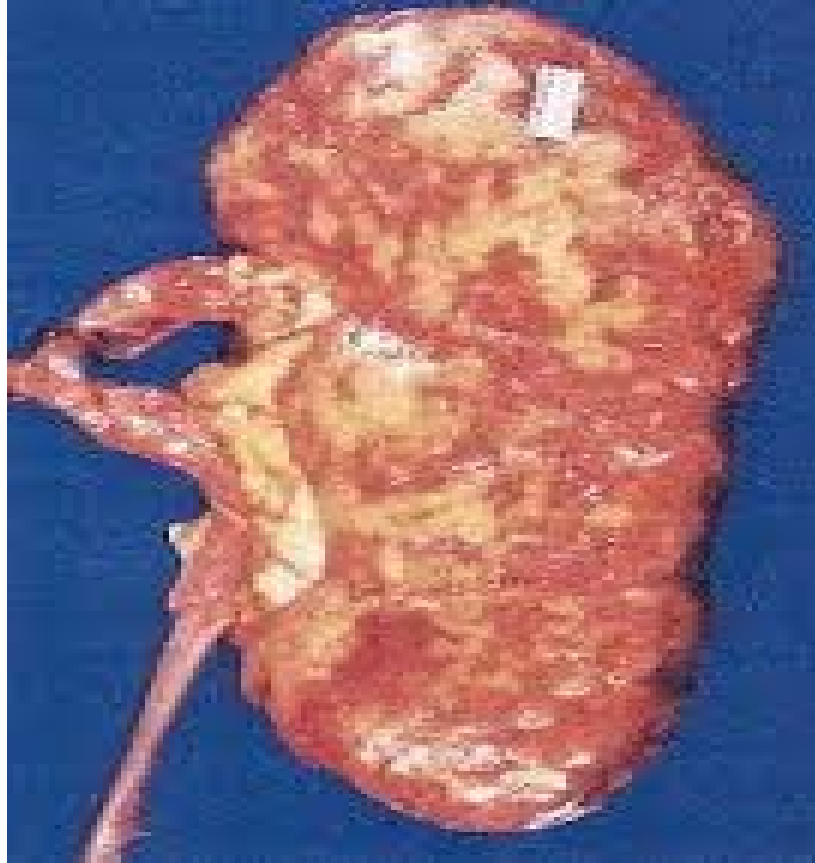
Akutní pyelonefritida

- Výrazná úloha obstrukčních poruch vývodného systému močového (nádor prostaty a močového měchýře, urolitiáza, paraplegie), dále těhotenství a diabetes mellitus
- Dysurie, horečky, septický stav, bolesti v bedrech, nausea, bolesti hlavy
- Známky zánětu, pozitivní bakteriurie, sono
- Terapie: tekutiny, antibiotika, analgetika

Chronická pyelonefritida

- Vznik může být po opakované akutní PN, někdy je ale příčina nejasná
- Často asymptomatický průběh, jindy opakované ataky typu akutní pyelonefritidy
- Sonografie může prokázat sraštění ledvin, dále predisponující faktory
- Terapie je podobná jako u akutní PN, časté relapsy nemoci, může docházet k postupnému selhávání ledvin

Svraštělá ledvina



Analgetická nefropatie

- Jde o chronickou intersticiální nefritidu s tendencí k fibróze a atrofii ledvin, vedoucí k chronické renální insuficienci
- Etiologicky se uplatňuje dlouhodobé užívání analgetik obsahujících fenacetin nebo paracetamol v kombinaci s jiným analgetikem a například kofeinem, kodeinem, barbituráty
- Dochází k nekróze renálních papil s hematurii a případnou obstrukcí
- Léčba: změna analgetické terapie, tekutiny

Urolitiáza I

- Postihuje asi 4% populace, muže častěji
- Patogeneze – kombinace nízké diurézy, vysoké močové exkrece kalcia, urátů či oxalátů, abnormálního pH moče a dalších faktorů
- Klinický obraz – asymptomatické, hematurie, renální koliky, obstrukce močových cest, infekce až sepse, renální insuficience

Urolitiáza I



Urolitiáza II



Urolitiáza III



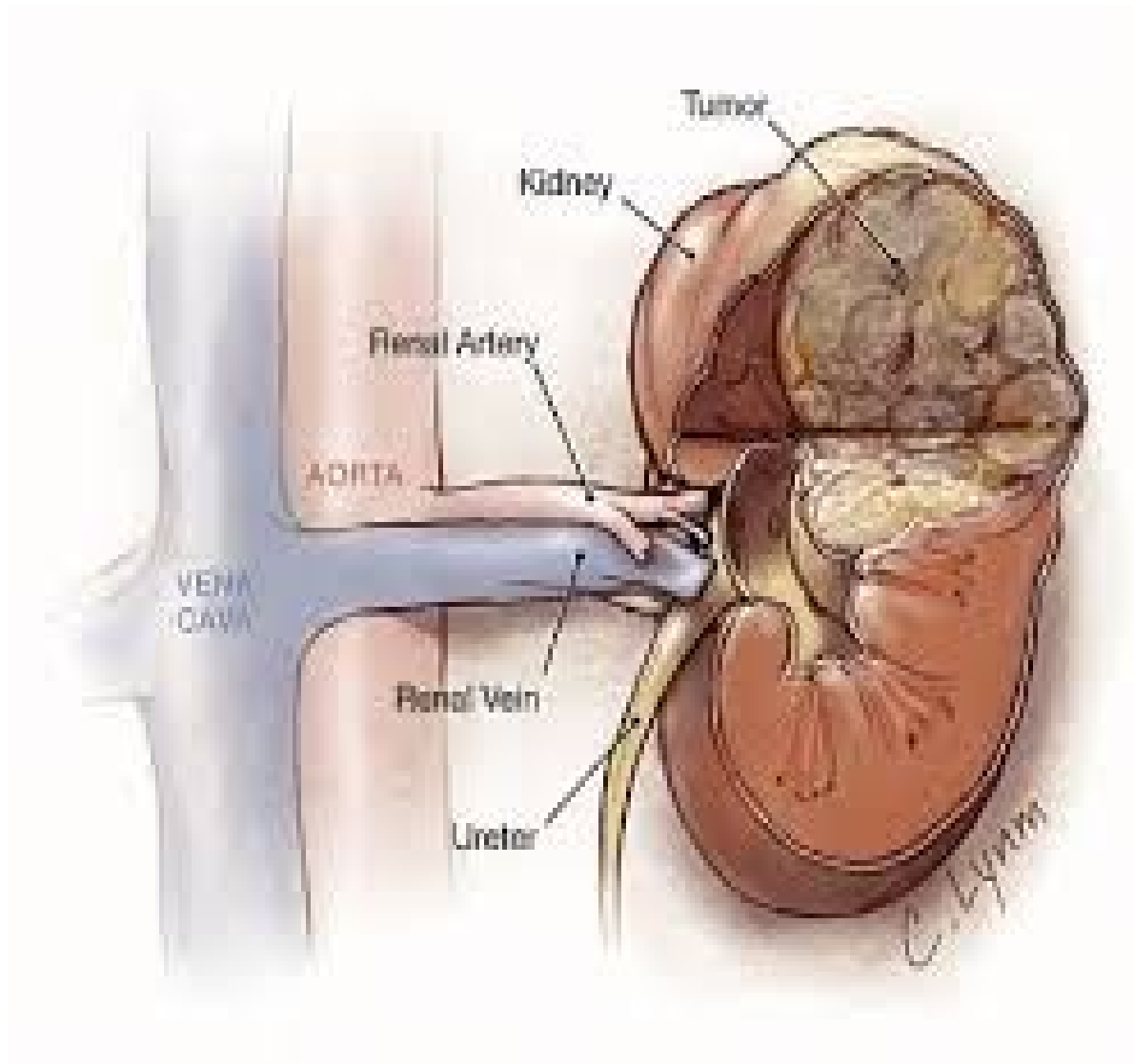
Urolitiáza II

- Diagnóza: vyšetření moči, rodinný výskyt, příjem tekutin, dietní návyky, užívání léků, sonografie, vylučovací urografie, CT
- Terapie akutní renální koliky – analgetika, spasmolytika, hydratace, 80% kamenů odejde spontánně, ostatní lze odstranit extrakorporální litotrypsí rázovou vlnou
- Terapie chronická – hojnost tekutin, jinak případně léčba dle složení kamenů

Nádory ledvin I

- Benigní nádory nejsou časté (angimyolipom, hamartom, fibrom, hemangiom, leiomyom)
- Adenokarcinom ledviny (Grawitzův tumor)
Klinické obtíže: bolest, hematurie, hmatný tumor. Časté jsou paraneoplastické projevy, teplota, anemie, polyglobulie, hyperkalcemie, diagnóza – sono ledvin a další k upřesnění stadia
- Terapie: operace, při pokročilém onemocnění biologická léčba

Karcinom ledviny



Nádory ledvin II

- Nefroblastóm (Wilmsův nádor)
- 7,5% všech nádorů dětí, vrchol výskytu mezi 3-4 rokem, pětileté přežití 90%
- Klinicky – nechutenství, zvracení, bolesti břicha, teploty
- Vyšetření – hematurie, palpačně resistance v břiše, sono, angio, CT
- Léčba – radikální nefrektomie, chemoterapie, radioterapie

Akutní selhání ledvin I

- Náhle vzniklá neschopnost ledvin odstraňovat z organismu zplodiny metabolismu
- To vede k poruše složení vnitřního prostředí s vývojem uremie (anorexie, nauzea ,zvracení, průjmy, známky hemoragické diatézy, polyneuritida, psychické změny až kóma)
- Může jít o reversibilní proces

Akutní selhání ledvin II

- Prerenální – nedostatečná perfúze normální tkáně ledvin okysličenou krví (55% případů), může jít o snížený cirkulující objem krve, snížený srdeční výdej, systémová vasodilatace
- Intrarenální – morfologické poškození parenchymu ledvin (40% případů), akutní nekróza tubulů, léky, infekce, glomerulonefritida, vaskulární onemocnění
- Postrenální – při obstrukci močových cest (5% případů)

Akutní selhání ledvin III - léčba

- Korekce hypovolemie, roztoky solutů, manitol,
- Kličková diuretika – furosemid,
- Stav hydratace je vždy nutné monitorovat měřením centrálního žilního tlaku, sledovat klinický stav a laboratorní výsledky
- Závažnou komplikací ASL je hyperkalémie, případně hypokalémie v polyurickém stadiu selhání
- Léčba základního onemocnění, dietoterapie, dialyzační léčba

Chronické selhání ledvin I

Irreversibilně poškozená funkce ledvin –
glomerulární, tubulární, endokrinní

(diabetická nefropatie 40%, vaskulární,
hypertenzní nefropatie 25%, chronická
glomerulonefritida, 20% chronická
tubulointersticiální nefritida 10%, polycystické
ledviny)

Chronické selhání ledvin II

- Hladina kreatininu v plasmě, stav diurézy
- Množství moče – normální, polyurie, oligurie
- Porucha acidobazické rovnováhy
- Klinický obraz: uremický syndrom – anorexie, nauzea, zvracení, hemoragická diatéza, krvavé průjmy, anemie, kostní nemoc, svědění kůže, iontové a metabolické změny, kardiovaskulární a neurologické komplikace

Chronické selhání ledvin III

- Terapie – konzervativní
úprava příjmu proteinů a anergie, úprava příjmu tekutin a natria, úprava příjmů kalia, úprava acidobasické rovnováhy, kalciofosfátového metabolismu, úprava krevního obrazu, terapie hypertenze
- Terapie dialyzační

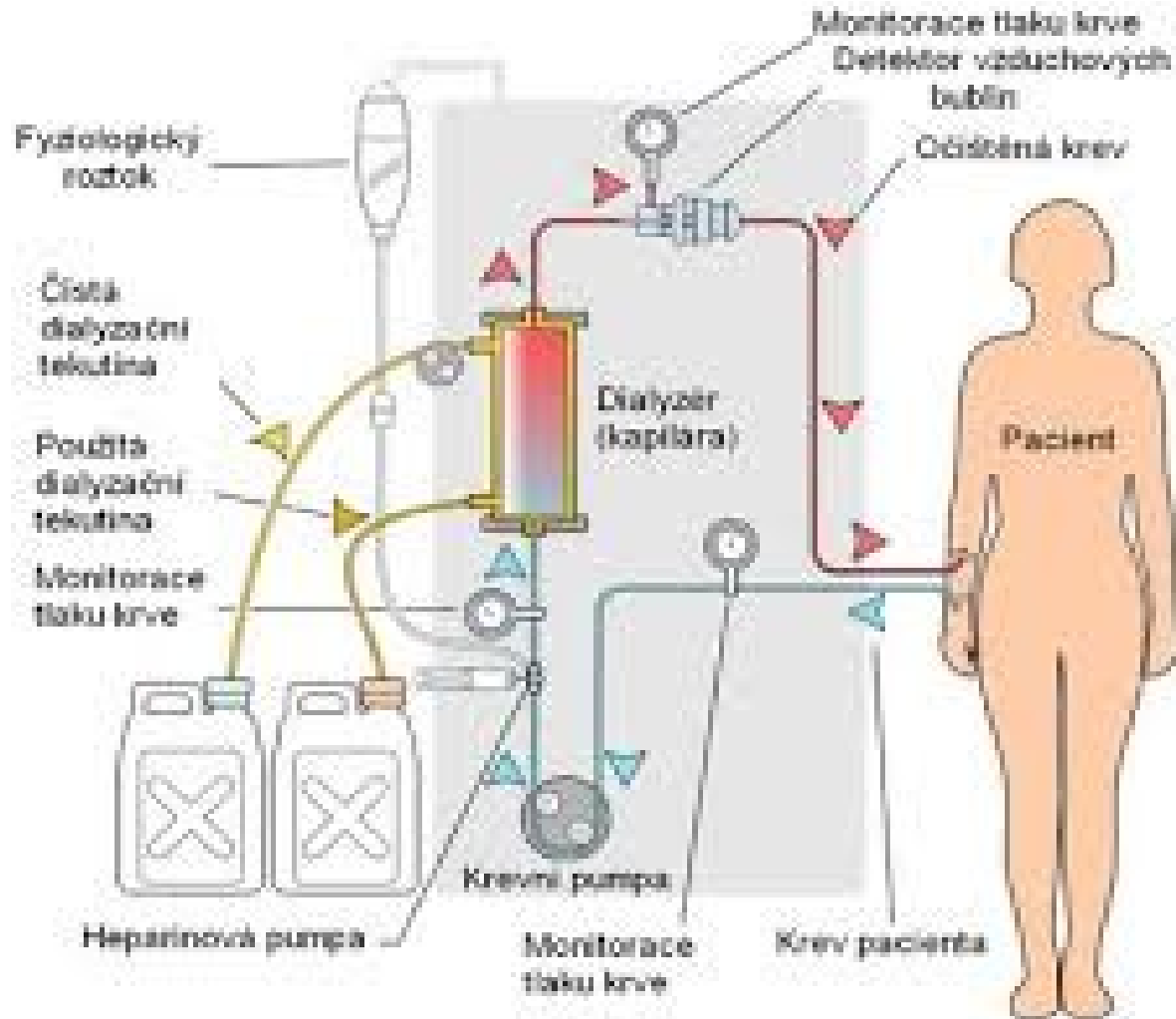
Hemodialýza, křesla pro nemocné



Hemodialýza – základní principy I

- Jde o difuzi a filtraci přes semipermeabilní dialyzační membráno
- rychlost přestupu látek záleží na:
 - koncentračním gradientu mezi roztoky, které membrána odděluje
 - na molekulové hmotnosti látek
 - na permeabilitě membrány
- Ultrafiltrace je jev, kdy přes membránu prochází vzhledem k tlakovým rozdílům mezi oběma stranami membrány voda s rozpuštěnými látkami

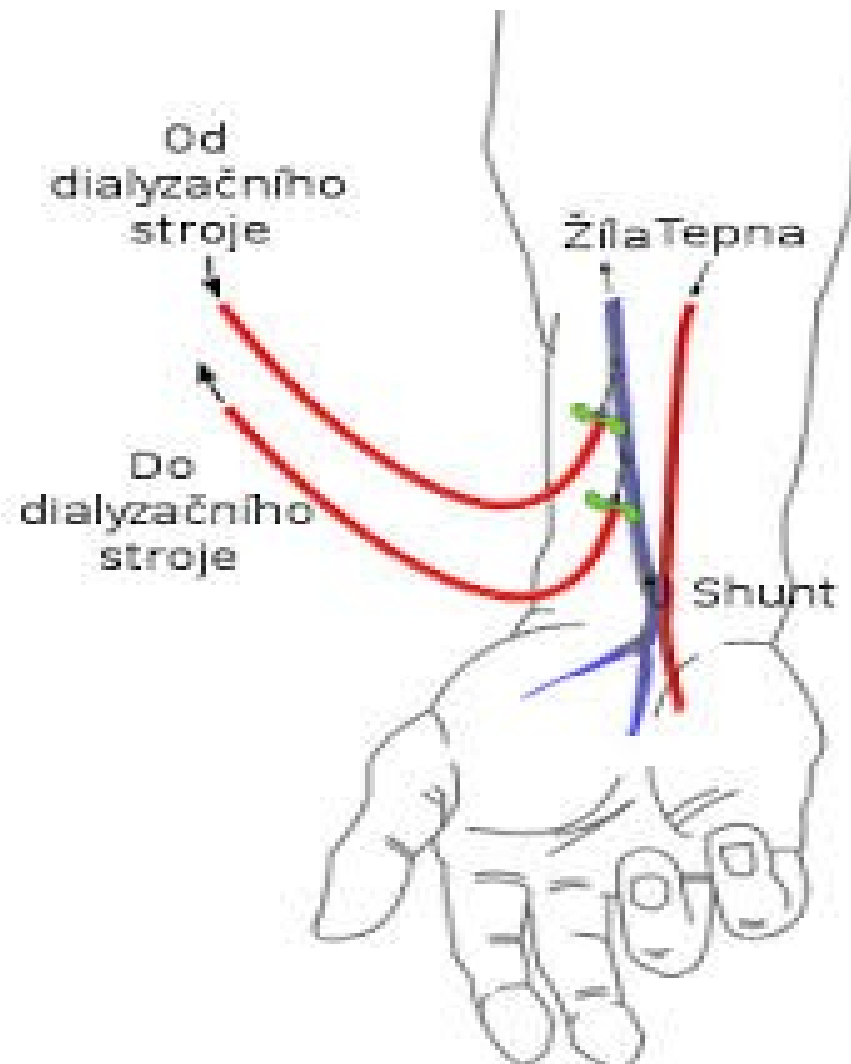
Hemodialýza



Hemodialýza – základní principy II

- Nejdůležitější části umělé ledviny
dialyzátor – membrána, kde probíhá vlastní
očišťování krve
- Dialyzační monitor - krevní pumpa, dialyzační
modul s roztokem, ultrafiltrační modul,
signalizační zařízení
- Heparinizace při dialýze
- Cévní přístupy – dočasný, trvalý

Hemodialýza – AV shunt

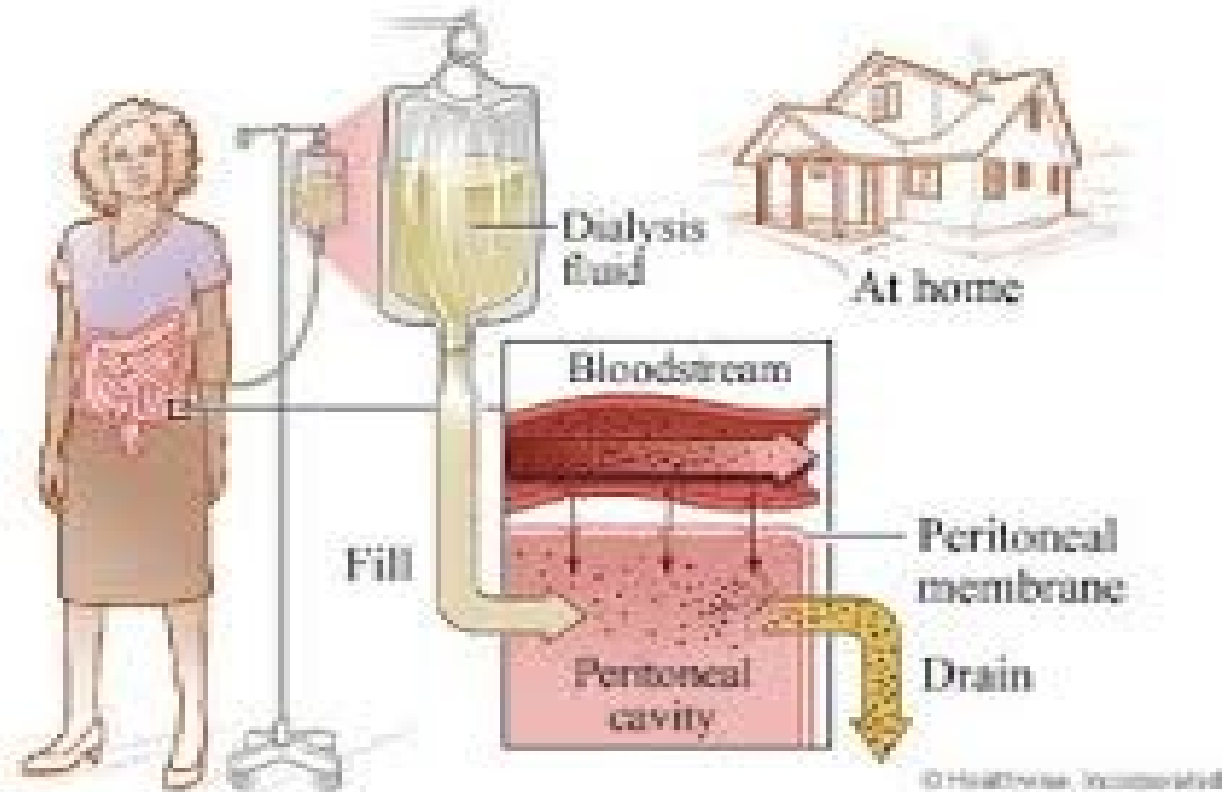


Peritoneální dialýza

- Princip je stejný, jako u hemodialýzy (difúze a filtrace) dialyzační membránou je peritoneum, dialyzační roztok se do břišní dutiny nalévá (1 až 3 l) peritoneálním katétrem a zůstává v ní několik hodin.
- Indikace: problémy s cévním přístupem, děti
- Kontraindikace: srůsty v dutině břišní, infekce či onemocnění orgánů v dutině břišní, ascites,

Peritoneální dialýza

Peritoneální dialýza



Transplantace ledvin I

- Dnes jde o rutinní možnost terapie chronického selhání ledvin
- Kontraindikace: akutní infekce, koagulační poruchy, srdeční selhávání, zhoubné nádory, pokročilá onemocnění jater a plic, chronické závažné infekce (AIDS)
- Indikace: každý nemocný s chronickým selháním ledvin, který nemá kontraindikace

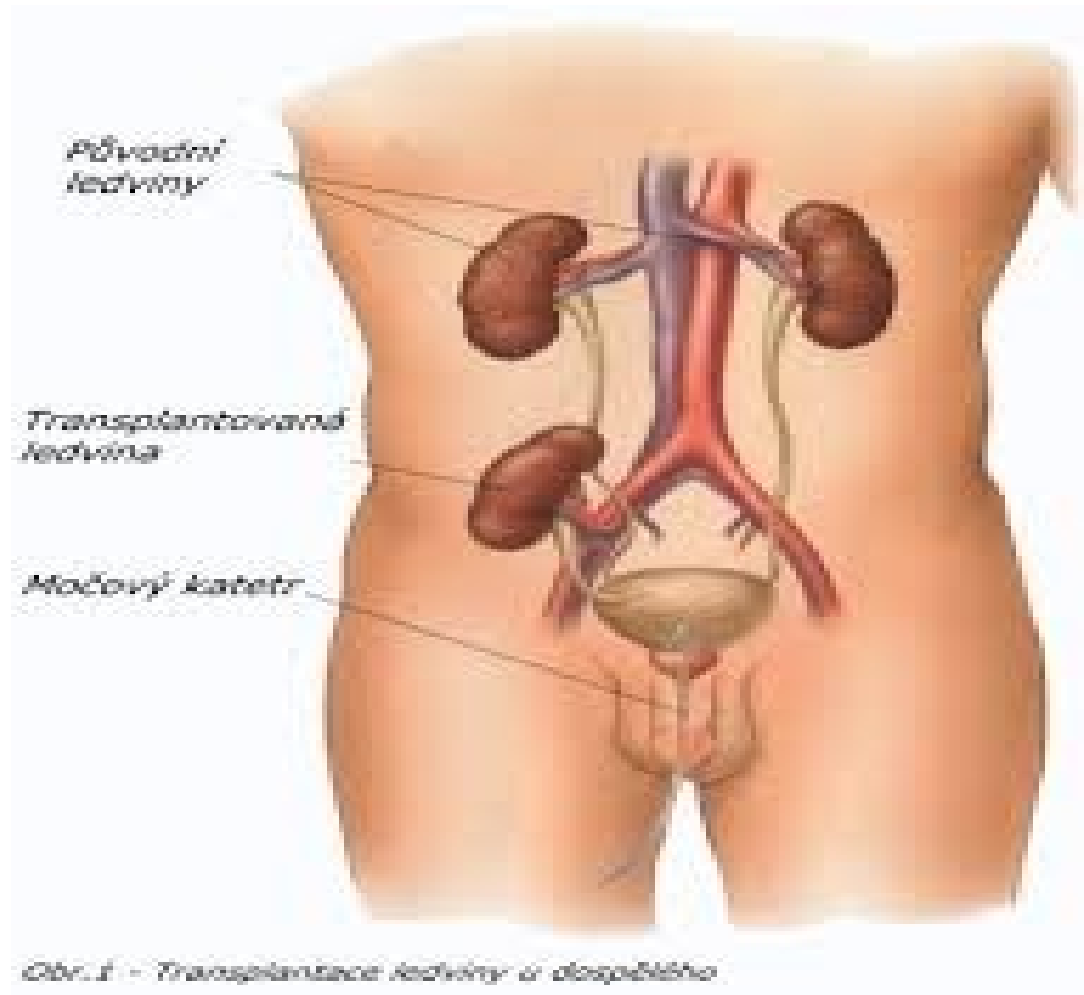
Transplantace ledvin II

- Živí dárci ledvin, nejčastěji geneticky příbuzný, který se pro darování svobodně rozhodne,
- Transplantace ledvin ze zemřelých dárců. Dárcem mohou být zemřelí jedinci u který došlo ke smrti mozku a u kterých nejsou známky poškození ledvin ani známky infekce. Smrt musí být potvrzena panangiografií mozku. Odběr je možný jen u jedinců, kteří za svého života nevyjádřili s darováním písemný nesouhlas.

Transplantace ledvin III

- Všichni kandidáti na transplantaci jsou registrovaní v jednotné čekací listině, která obsahuje krevní skupinu a typizaci HLA systému.
- Po transplantaci musí být příjemce trvale léčen imunosupresivy.

Transplantace ledviny



Ilegální odběr ledviny od zdravého dárce



Diabetes mellitus (DM)

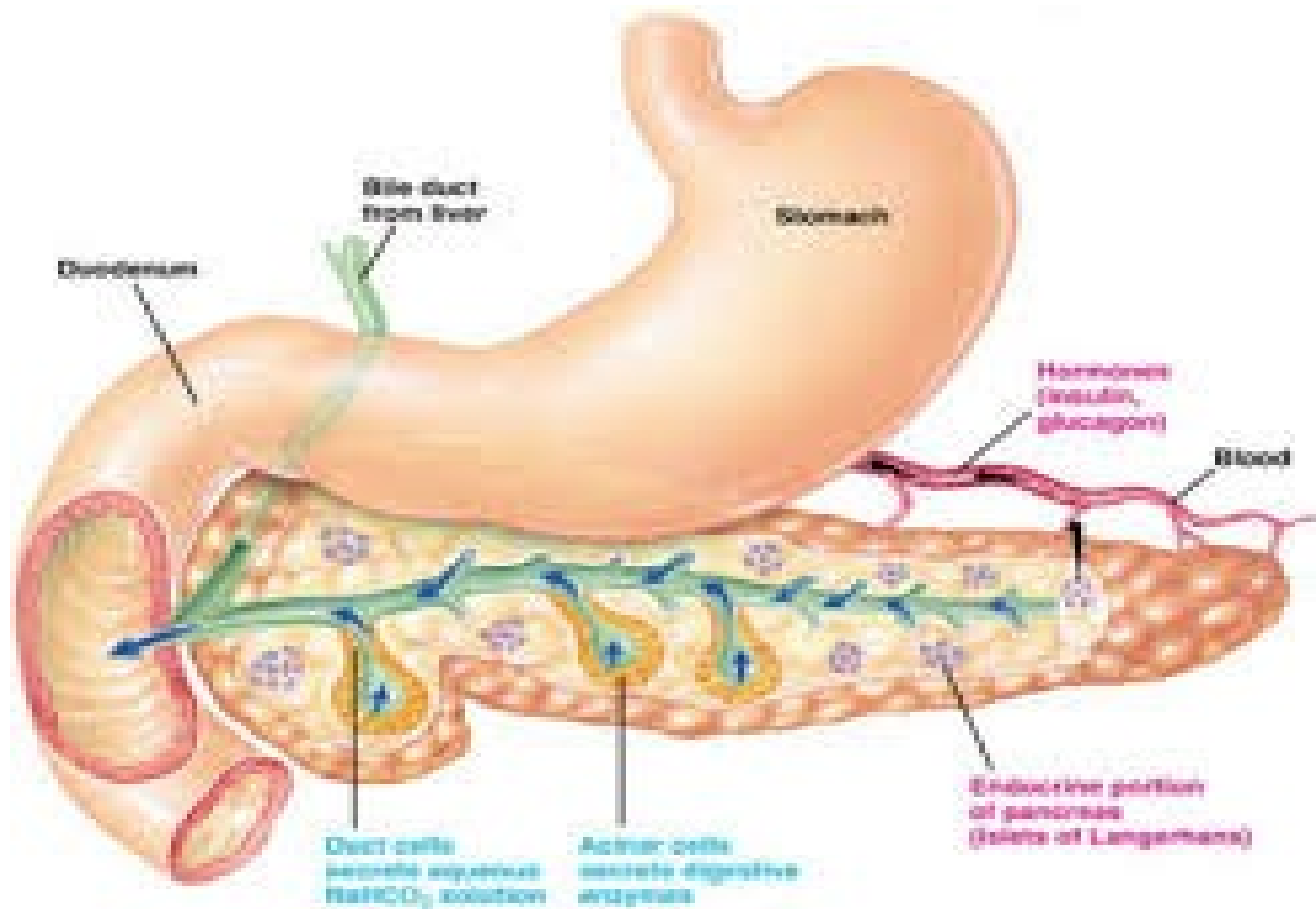
DM je charakterizován zvýšenou glykemií a často současnou glykosurií. Příčinou je chybějící nebo nedostatečná sekrece insulinu nebo o jeho nedostatečný účinek na úrovni buněk periferních tkání. U nás trpí DM asi 8% lidí

Metabolické důsledky se promítají nejen do metabolismu cukrů, ale bývá i porucha metabolismu proteinů (hubnutí, tělesné chátrání) a lipidů

DM – anatomické a patofyziologické poznámky

- Langerhansovy ostrůvky v pankreatu jsou hlavním místem sekrece inzulínu (B buňky) a glukagonu (A buňky)
- Struktura lidského, vepřového a hovězího inzulínu je velmi podobná, dříve se využívali běžně cizí inzulíny k terapii. Insulinová resistance. Lidský insulin je dnes produkován komerčně pomocí genově změněných *E. coli*.

Pankreas – vnitřní a zevní sekrece



DM - glukagon

- Produkt A buněk pankreatu a částečně tenkého střeva. Podnětem k jeho vyplavení je hypoglykemie. Základním účinkem je glykogenolýza z jaterního glykogenu. Účinek je tedy opačný než účinky insulínu, jde o kontraregulační hormon. Fyziologicky se uplatňuje při hladovění, terapeuticky se využívá při těžké poinsulinové hypoglykémii v případě, že nelze použít p.o. nebo i.v. přísun glukózy.

DM 1. typu I

- Patogeneze – jde o absolutní nedostatek insulinu vlivem destrukce B buněk autoimunitně vzniklým zánětem, inzulitidou.
- Může jít o genetickou predispozici, manifestace diabetu může vzniknout po velké fyzické či psychické zátěži, infekci či traumatu. Tyto situace diabetes nevyvolávají, jen usnadňují jeho manifestaci při zvýšené potřebě inzulínu.

DM 1. typu II

- Jde nejčastěji o manifestaci diabetu u dětí a mladých dospělých, může ale postihnout i dospělé.
- Klinický obraz: koncentrace glukosy zvyšuje osmolalitu krve a tím vede k polyurii, k dehydrataci, snížení turgoru kůže, suchosti sliznic, může dojít až k renálnímu selhání. Stoupá hladina ketolátek, klesá pH, acidosu provází hluboké Kussmaulovo dýchání.

DM 1. typu III

- Stupeň vědomí je snížen, somnolence, sopor, koma
- Laboratoř: hyperglykemie, metabolická acidóza, změny hladiny K, může být vyšší kreatinin a urea
- Diagnóza se opírá o anamnézu a laboratorní nálezy

DM 1. typu IV

- Terapie: diabetická dieta, substituční léčba insulinem, napodobení sekrece basální a stimulované, sebekontrola
- Používají se krátkodobě i dlouhodobě působící inzuliny. V současné době se převážně používá lidský insulin vyráběný genovou technologií
- Kontinuální inzulinová infúze pumpou
- Transplantace segmentu pankreatu a ledviny u diabetiků s renálním selháním

Insulinová pumpa



DM 2. typu I

- Postihuje nejčastěji osoby s nadváhou ve středním a vyšším věku. Bývá doprovázen hypertenzí a insulinovou resistencí. Hyperglykemie je výrazem nedostatku účinného inzulinu.
- Sklon k obezitě – částečně zděděný, dostupnost potravy, kulturní vlivy, nedostatek pohybu.

DM 2. typu II

- Klinický obraz – nemoc dlouho probíhá skrytě, často se manifestuje až komplikací (neuropatie, retinopatie, kožní infekce, pruritus, těžká paradentóza)
- Typicky se může projevit únavou, hubnutím, polyurií, žízní, vzácně se může manifestovat hyperosmolárním neketoacidotickým hyperglykemickým kómatem

Diabetické trofické změny na noze



DM 2. typu III

- Terapie by měla vést k normalizaci glykémie, snížit úroveň inzulínové resistance a normalizovat koncentraci plasmatických lipidů.
- Tito nemocní jsou ve značném riziku kardiovaskulárního onemocnění (terapie hypertenze, acetylsalicylová kyselina).
- Většina nemocných jsou obézní, nutná redukční diabetická dieta

Obesita u diabetika



DM 2. typu IV

- Antidiabetika – perorální: deriváty sulfonylurey (Maninil), biguanidy (Metformin), inhibitory trávení škrobu (Akarbóza) a další.
Inzulín – většinou malé dávky před jídlem, nebo jednou denně ráno.
- Edukace nemocných – objasnění příčin nemoci, její vztah k obezitě a důsledné poučení o dietě. Rizika léčby insulínem a perorálními antidiabetiky. Pohybová aktivita.

Hyperglykemické ketoacidotické kóma – základní princip

- U diabetiků 1. typu při absolutním nedostatku inzulínu a převaze kontraregulačně působícího glukagonu
- Hyperglykémie, zvýšená osmolalita, zvýšená diuréza (polyurie, později až anurie se selháním ledvin), dehydratace, metabolická acidóza, která dráždí dýchací centrum (hluboké Kussmaulovo dýchání). Somnolence, sopor, kóma

Hyperglykemické ketoacidotické kóma – klinický obraz

- Rozvoj je většinou pomalý, až několik dní
- Únava, somnolence až sopor, vzácně kóma, dehydratace kůže a sliznic, různé infekce,
- Příčiny kómatu:
 - nedostatečná aplikace inzulínu diabetikem,
 - selhání inzulínové pumpy,
 - vynechání terapie nebo nedostatečná terapie při zánětlivých onemocněních,

Hyperglykemické ketoacidotické kóma, diagnóza a terapie

- Diagnóza:
glykemie a acidobasická rovnováha
- Terapie:
insulin i.v., zásadní je rehydratace nemocného i.v. dle hodnot centrálního žilního tlaku, úprava iontů a acidobasické rovnováhy, případně antibiotika,

Hyperglykemické hyperosmolární neketoacidotické kóma

- Typická komplikace diabetes melitus 2. typu, vyskytuje se ve vyšším věku. Vzhledem k hyperglykemii a osmotické diuréze s extrémní dehydratací dochází ke kómatu. Acidóza ale není vyjádřená, malá přetrvávající sekrece insulinu dokáže acidóze zabránit. Stav je často vyvolán infekcí
- Léčba: intenzivní rehydratace a léčba insulinem

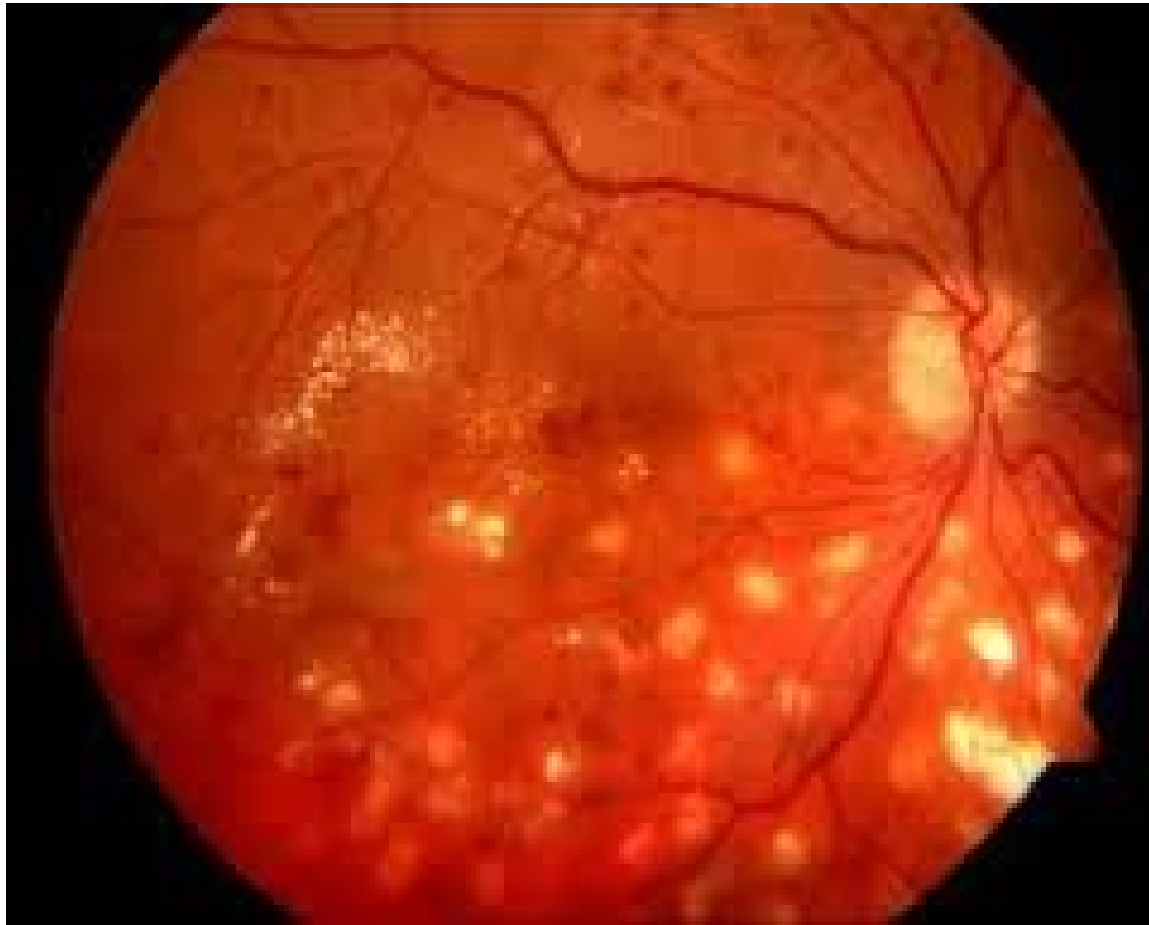
Hypoglykemie a hypoglykemické kóma

- K hypoglykémii u diabetiků dochází nejčastěji předávkování insulinem nebo p.o. antidiabetik
- Klinický obraz: zpočátku pacient nepozorný, nekoncentrovaný, neklidný, má hlad, později bezvědomí. Někdy agresivní, záměna s opilostí je možná. Třes končetin, kůže vlhká, normální turgor, tachykardie
- Terapie – u nemocného při vědomí cukr, sladký nápoj, při bezvědomí glukóza intravenosně, případně i.m. glukagon

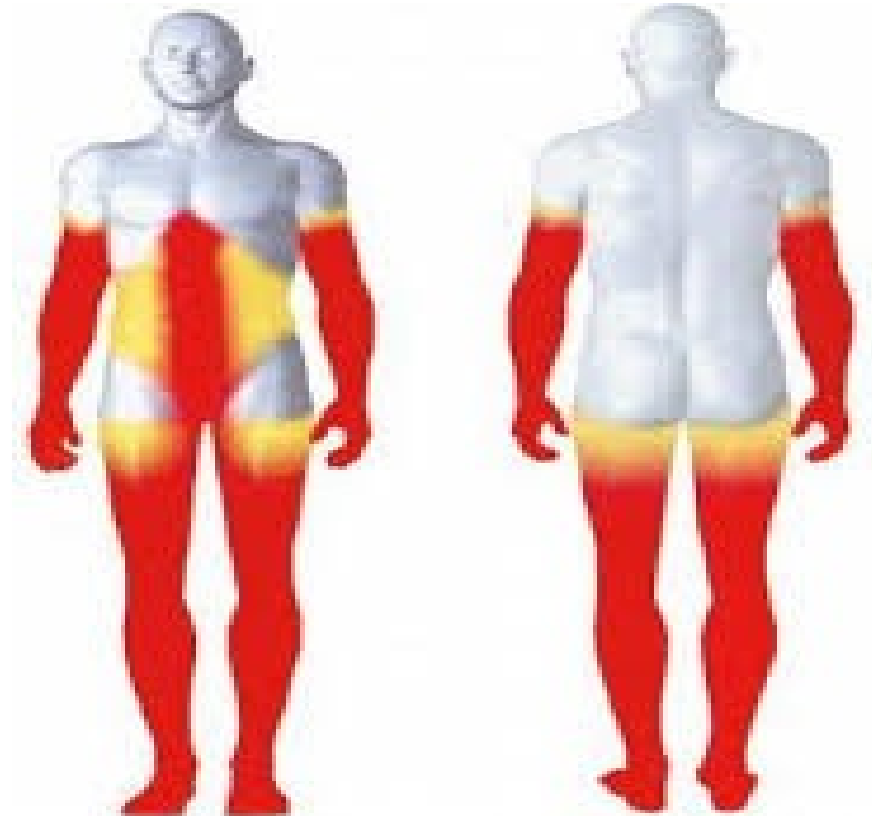
Chronické komplikace diabetes mellitus I

- Patogeneze je spojené s hyperglykemií a hypertenzí
- Kardiovaskulární komplikace, hypertenze
- Renální komplikace
- Oční komplikace – diabetická retinopatie
- Diabetická polyneuropatie

Diabetická retinopatie



Diabetická polyneuropatie



Obr.1 - Typická distribuce poruch taktilní citlivosti u chronické distální symetrické neuropatie.

Chronické komplikace diabetes mellitus II

- Diabetická noha - zahrnuje neuropatické, mikrovaskulární a makrovaskulární změny vedoucí k diabetickým otlakům, vředům, flegmóně a gangréně, někdy je nutné amputovat končetinu
- Gastrointestinální komplikace diabetu – poruchy motility jícnu, zpomalení vyprazdňování žaludku, špatná funkce pyloru a tenkého střeva, porucha motility tlustého střeva, jaterní steatóza, cirhóza

Diabetická noha



Steatosis hepatis



zdravá játra



ztukovatělá játra

Endokrinologie – obecný přehled

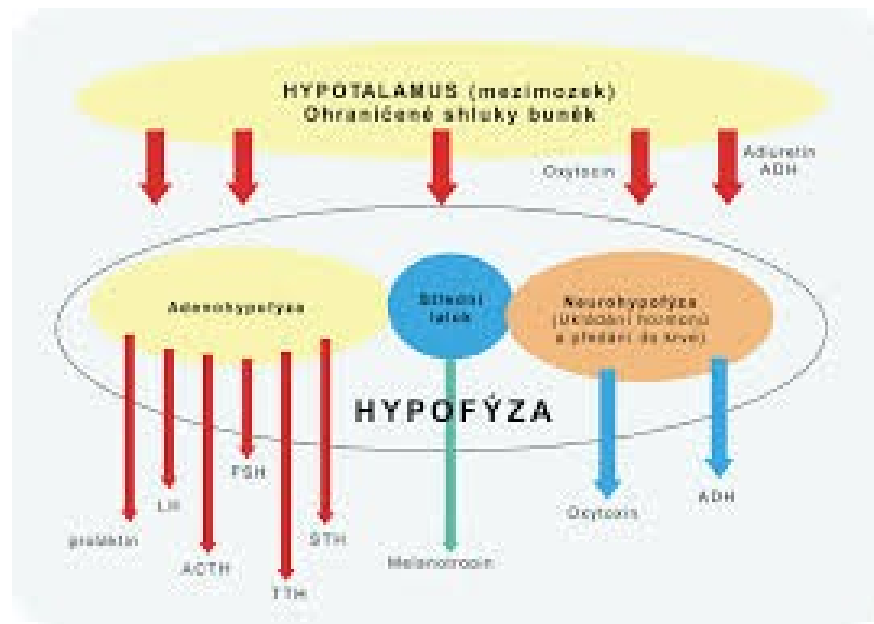
- Hormony jsou chemické sloučeniny produkované žlázami s vnitřní sekrecí – spolu se systémem nervovým vytváří neuroendokrinní systém.
- Hormony můžeme rozdělit na žlázové a tkáňové

Žlázoové hormony

Štítná žláza 1

- Štítná žláza – produkuje tyroxin a trijódtyronin, jejich sekrece je regulována hypofysárním tyreostimulačním hormonem (TSH), který je pod vlivem hypotalamického hormonu regulujícího tyreotropin (TRH). Uplatňuje se zde zpětná vazba složitého typu.
- Na hormonech štítnice závisí vývoj a diferenciacce a úroveň metabolismu.

Schéma funkce žláz s vnitřní sekrecí



Nemoci štítnice, struma, exoftalmus



Žlázové hormony

Štítná žláza II

- Dalším hormonem štítné žlázy je kalcitonin, který zadržuje vápník v těle a zvyšuje jeho ukládání v kostech.
- Doplnuje tak účinek dvou hlavních kalciotropních hormonů, parathormonu z příštítných tělísek a kalcitriolu z ledvin

Žlázové hormony

Příštítná tělíska

- Vylučují parathormon (PTH), jeho sekrece je řízen jednoduchou zpětnou vazbou, kde regulujícím faktorem je kalcémie. Při poklesu kalcémie sekrece PTH stoupá, při zvýšení klesá. Hlavním účinkem PTH je resorpce vápníku z kostí, dále snižuje exkreci vápníku ledvinami a zvyšuje resorpci vápníku ze střeva.

Žlázoové hormony

Langerhansovy ostrůvky pankreatu

- Insulin (buňky B),
- Glukagon (buňky A)

V obou případech je regulujícím i regulovaným faktorem glykemie. Souhra těchto hormonů zajišťuje glukózovou homeostázu

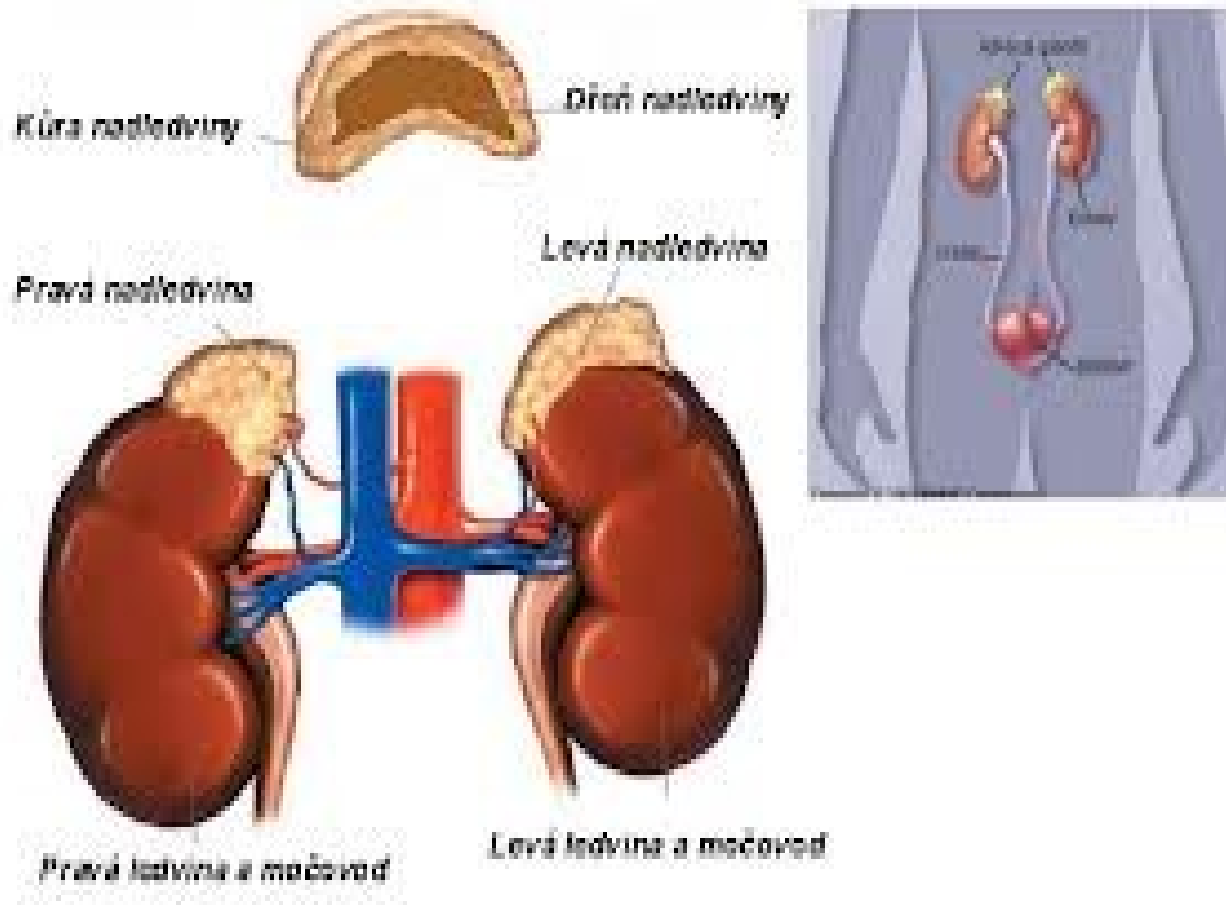
- Somatostatin (buňky D)

Žlázkové hormony

Dřeň nadledvin

- Katecholaminy - dopamin, noradrenalin, adrenalin
- Noradrenalin udržuje krevní tlak a zvyšuje ho při stresu, adrenalin má podobné vaskulární účinky a zvyšuje glykemii, dilatuje bronchioly, pocení a zrychluje srdeční tep

Nadledviny, kůra a dřeň



Žlázové hormony

Kůra nadledvin

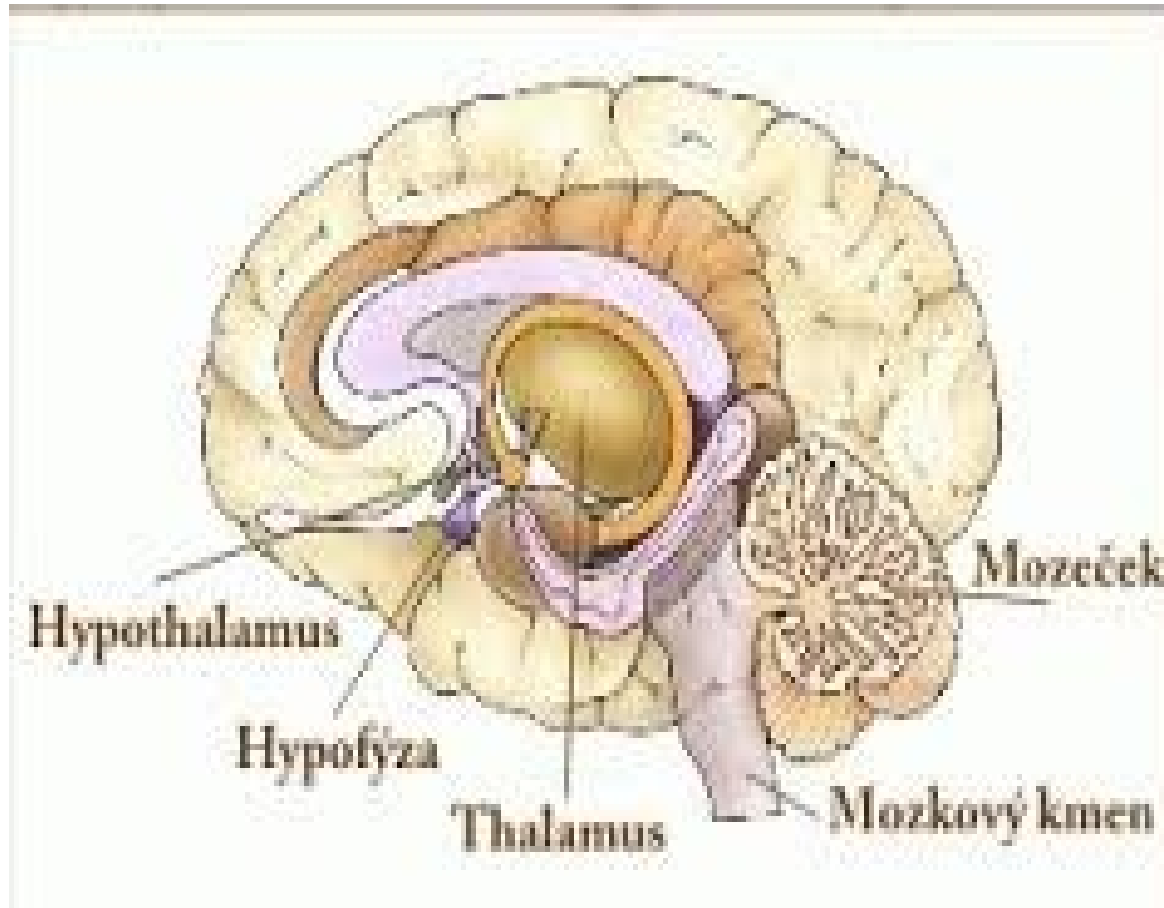
- Mineralokortikoid aldosteron a glukokortikoid kortizol, dále androgeny
- Aldosteron - zadržování sodíku, udržuje normální koncentraci sodíku a draslíku a objem extracelulární tekutiny
- Kortizol zvyšuje jaterní glukoneogenezi, má účinky protizánětlivé a protialergické. Je hlavním lidským stresovým hormonem

Žlázkové hormony

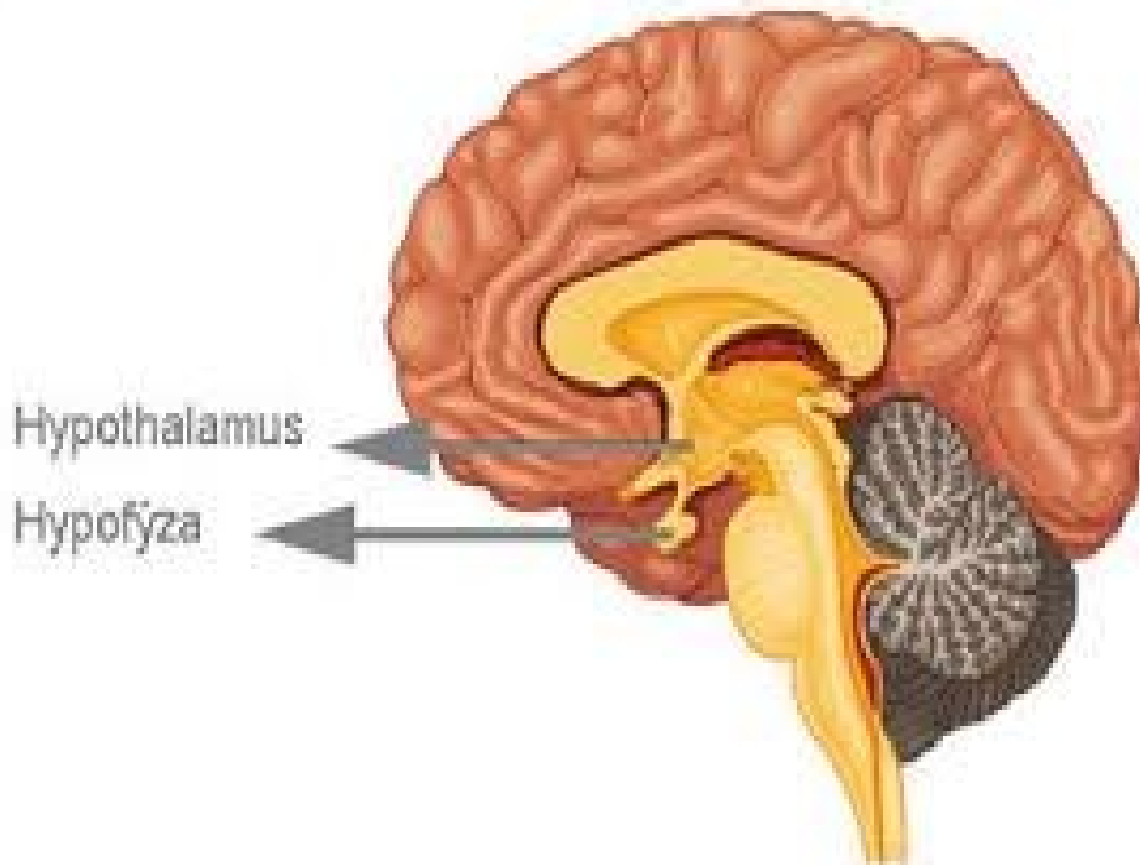
Neurohypofýza

- Vazopresin – zpětná resorpce vody v ledvinách, podílí se na regulaci TK a je stresovým hormonem
- Oxytocin – děložní stahy při porodu, kontrakce buněk mlékovodů vedoucí k ejakci mléka

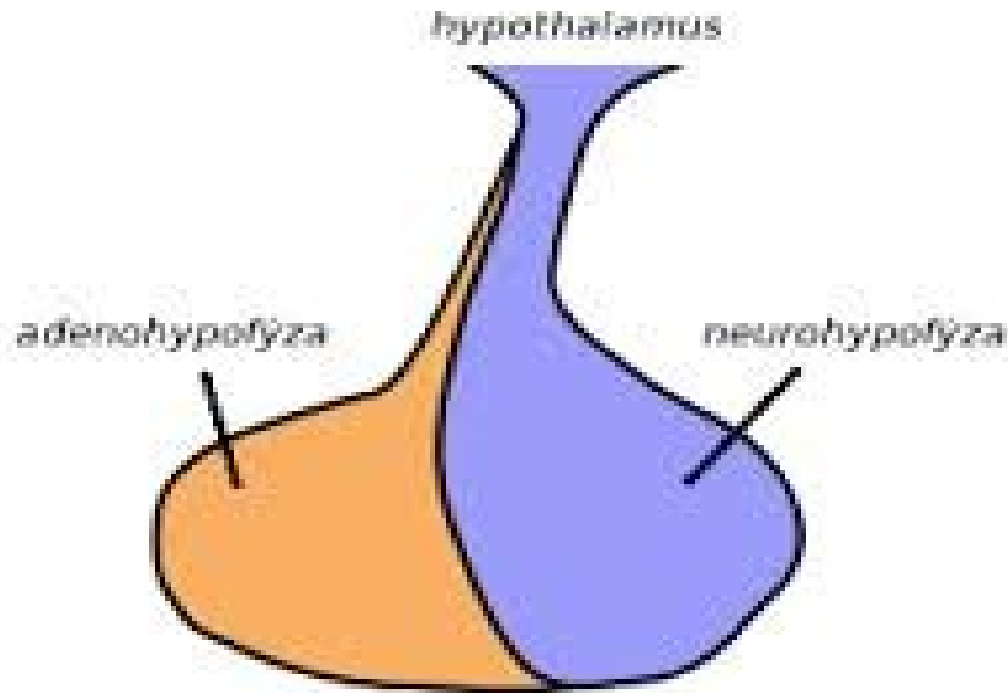
Hypofýza 1



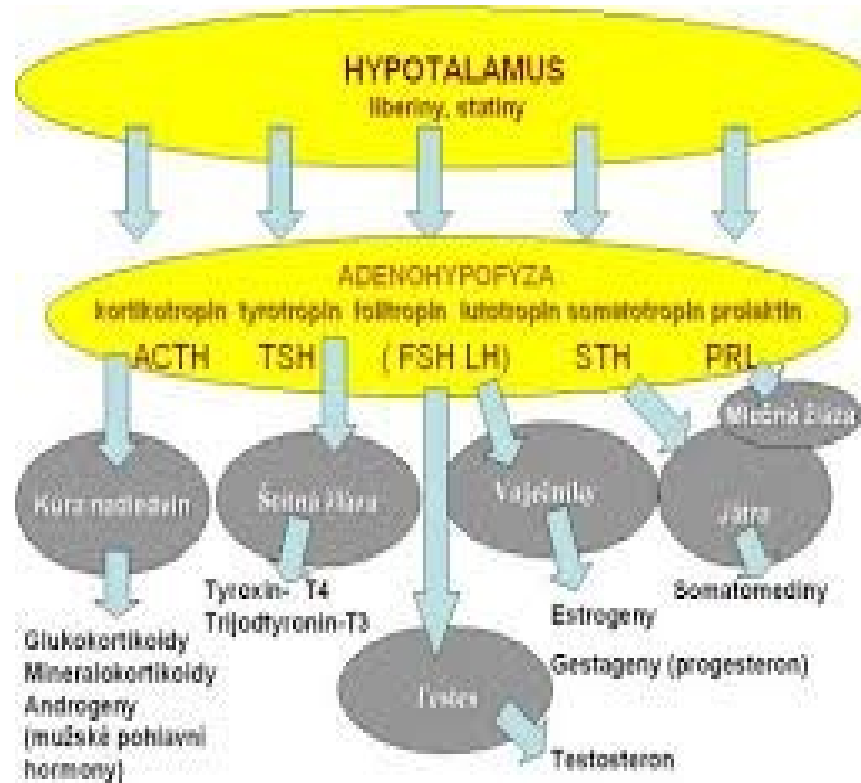
Hypofýza 2



Neurohypofýza a adenohypofýza



Hormony hypofýzy



Žlázoové hormony

Adenohypofýza

- Složitá endokrinní žláza, produkující tropiny, regulující funkci periferních endokrinních žláz (TSH, ACTH, FSH, STH, LH a další)
- TSH (tyreotropin) podněcuje sekreci tyroxinu a trijodtyroninu, ACTH (adrenokortikotropin) podněcuje sekreci kortizolu v kůře nadledvin, FSH (folikuly stimulující hormon) stimuluje u žen vývoj ovariálních folikulů a sekreci estrogenu, u mužů spermatogenezi. STH (somatotropin) podněcuje růst, LH (luteinizační hormon) vyvolává ovulaci

Tkáňové hormony

- Vznikají v tkáních, které nejsou anatomicky ohraničené endokrinními žlázami a vykonávají, kromě vnitřní sekrece, i jiné vitální funkce
- Tvoří se v placentě, v játrech, v ledvinách (erythropoetin), v gastrointestinálním systému, srdci, plicích, mozku i jinde

Příčiny poruch endokrinních žláz I

- Hypofunkční porucha (nejčastěji autoimunní záněty), tyreoiditidy, diabetes mellitus I. typu
- Genetické defekty – defekt růstového hormonu (nanismus), tyroxinu - hypotyreóza
- Receptorové defekty – diabetes mellitus II. typu,
- Enzymové poruchy
- Iatrogenní hypofunkční syndromy (terapie kortizolem zvyšuje nárok na sekreci insulínu – diabetes

Příčiny poruch endokrinních žláz II

- Benigní nádory – nejčastěji hyperfunkční syndromy, adenomy příštítných tělísek – nadprodukce parathormonu, adenomy hypofýzy produkují STH s gigantismem a akromegalii, nesidiom (insulinom) produkuje insulin s hypoglykemiemi,
- Zvláštním hyperfunkčním syndromem je Basedova nemoc, hypertyreóza na protilátkovém podkladě

Choroby hypofýzy I

- Hypopituitarismus
- Zvýšená sekrece některých hypofyzárních hormonů
- Expanzivní procesy
- Onemocnění hypofýza může zůstat dlouho klinicky němé

Choroby hypofýzy II

- Hypopituitarismus

Může být výpadek jedné z hypofyzárních funkcí nebo se poruchy mohou sdružovat

Etiologie: expanzivní procesy (nádory, krvácení, operace, ozáření), méně často záněty

Nejčastěji výpad somatotropní funkce, pak gonadotropní, tyreotropní a kortikotropní, dle toho klinické příznaky

Terapie: substituce hormonů, v případě nádoru operace či ozáření

Hyposekrece STH

Hyposekrece STH

▪ Nanismus

snížená tvorba STH v dětství

- proporcionalní porucha růstu
- ↓ výkonnost svalů
- ↓ denzity kostí
- poruchy metabolismu

snížená tvorba STH v dospělosti

- ↓ výkonnost svalů, ↓ denzity kostí, poruchy metabolismu tuků, cukrů a minerálů

Nanismus, proporcionální porucha růstu



Nemoci štítné žlázy

Struma I.

- Nejčastější endokrinopatie, může se projevit změnami funkce žlázy (hyperfunkce nebo hypofunkce) benigní či maligní nádory,
- Struma – zvětšená štítná žláza (difuzní, uzlová)
Podle funkce eufunkční, hypofunkční a hyperfunkční, podle výskytu endemická a sporadická

Etiologie: nejčastěji nedostatek jódu, dále strumigeny (zelí, kapusta)

Struma II.

- Klinicky: příznaky jsou závislé na velikosti a funkci štítné žlázy, u velké strumy pocit cizího tělesa v krku, polykací obtíže, útlak trachey, městnání krčních žil, může být hypertyreóza i hypotyreóza
- Diagnostika: vyšetření hormonů, sonografie, uzly, scintigrafie, biopsie hypofunkčních uzlů k vyloučení karcinomu štítnice,

Struma III.

- Terapie: k profylaxi strumy a u eutyreotické strumy podávání malých dávek jodidů (dříve jodidovaná sůl), nepodávat u hypertyreózy a autoimunitních tyreoiditid,
- Resekce u velkých utlačujících uzlových strum,

Struma 1



Struma 2



Struma 3



Nemoci štítné žlázy

Hypertyreóza I

- Hypertyreóza - zvýšená sekrece tyreoidálních hormonů se současně zvýšenou reakcí periferních tkání na tuto stimulaci

Hypertyreóza má několik forem

1. Hypertyreóza na autoimunitním podkladě (Basedowova choroba)
2. Autonomní toxický adenom štítnice
3. Polynodózní toxická struma

Hypertyreóza II

- Klinický obraz – neklid, nervozita, nespavost, zvýšené pocení, vlhká kůže, intolerance tepla, vypadávání vlasů, subfebrilie, jemný tremor, úbytek na váze, průjem, tachykardie, palpitate, svalová slabost, osteoporóza (negativní bilance kalcia), porucha menstruačního cyklu, infertilita,
- U Basedowovy nemoci – občas difuzní struma, endokrinní orbitopatie (světloplachost, retrobulbární bolest, otok a zarudnutí víček, dvojité vidění, exoftalmus, zhoršení zraku)

Nemoci štítné žlázy

Basedowova choroba I

- Nejčastější hypertyreóza, 4x častěji trpí ženy, spíše v mladším věku
- Tvorba protilátek, které stimulují trvalou hypersekreci tyreoidálních hormonů, struma, protilátky se váží i na tkáně v retroorbitálním prostoru, dále pretibiální myxedém, tachykardie, hypermetabolický syndrom
- Diagnóza: klinický stav, laboratorní vyšetření, nízké TSH, vysoké T3 a T4, ultrazvuk

Basedowa choroba - exoftalmus



Nemoci štítné žlázy

Basedowova choroba II

- Léčba: tyreostatika (karbimazol), beta blokátory (trimepranol) , operace když potřebuje rychle nemoc zastavit, kortikoidy (prednison) při oftalmopatii
- Toxický adenom štítnice (zvýšená sekrece thyreoidálních hormonů z autonomního adenomu)
- Polynodózní toxická struma (jako toxický adenom, ale vícečetný)

Nemoci štítné žlázy

Hypotyreóza I

- Snížení funkce štítné žlázy s nedostatečnou sekrecí tyreoidálních hormonů. Příčina může být různá, projevy jsou však stejné. Plně vyvinutý klinický syndrom hypotyreózy je myxedém
- Hypotyreóza periferní (primární) a centrální, ta se dále dělí na hypofyzární (sekundární) a hypotalamickou (terciární)

Nemoci štítné žlázy

Hypothyreóza II

- Hypothyreóza periferní (primární)
- Příčiny – chronický autoimunní zánět, operace štítnice, léčba radiojódem, dlouhodobý nedostatek jódu, ozáření krku, vlivem léků a strumigénů v potravě
- Klinický obraz - únava, zpomalená psychika, zapomínání, sklon k depresím, ztráta zájmů, spavost, zimomřivost, zpomalení reflexů, artralgie, kůže suchá, olupuje se, na předloktí „plechová“, hypomimie, otoky,

Hypotyreóza



Myxedem



Myxedém



Nemoci štítné žlázy

Hypothyreóza III

- Klinický obraz, pokračování – vlasy nekvalitní, prořídle, makroglosie, chraptivý nebo huhňavý hlas, nadváha (retence tekutin, snížený metabolismus), obstipace, bradykardie, rozvoj sklerotických cévních změn, impotence, sterilita,
- Diagnóza – zvýšený cholesterol, zvýšené jaterní testy, důležitá je zvýšená hladina TSH, snížená hladina tyroxinu
- Terapie – substituční podávání levotyroxinu

Nemoci štítné žlázy

Hypothyreóza IV.

- Vrozená – atyreóza, špatné zužitkování jodu,
- Získaná – primární, Hashimotova tyreoiditida, po tyreoidektomii nebo terapii radiojodem,
- Klinicky – screening TSH 3 den po porodu, icterus neonatorum prolongatus, dítě špatně pije a je slabé při pohybu, obstipace, bez terapie později nedoslýchavost, porucha řeči, těžká ireverzibilní porucha vývoje nervové soustavy, snížená inteligence, porucha růstu (kretenizmus)

Nemoci štítné žlázy

Hypotyreóza V.

- Diagnostika – klinické podezření, vyšetření TSH, u primární TSH vyšší, u sekundární hypotyreozy TSH nižší, mohou být protilátky (u Hashimotovy tyreoidity), na EKG bradykardie a nízká voltáž
- Léčba – substituční léčba tyroxinem

Nemoci štítné žlázy

Nádory

- Benigní – adenom
- Maligní
 - Diferencované karcinomy, papilární a folikulární,

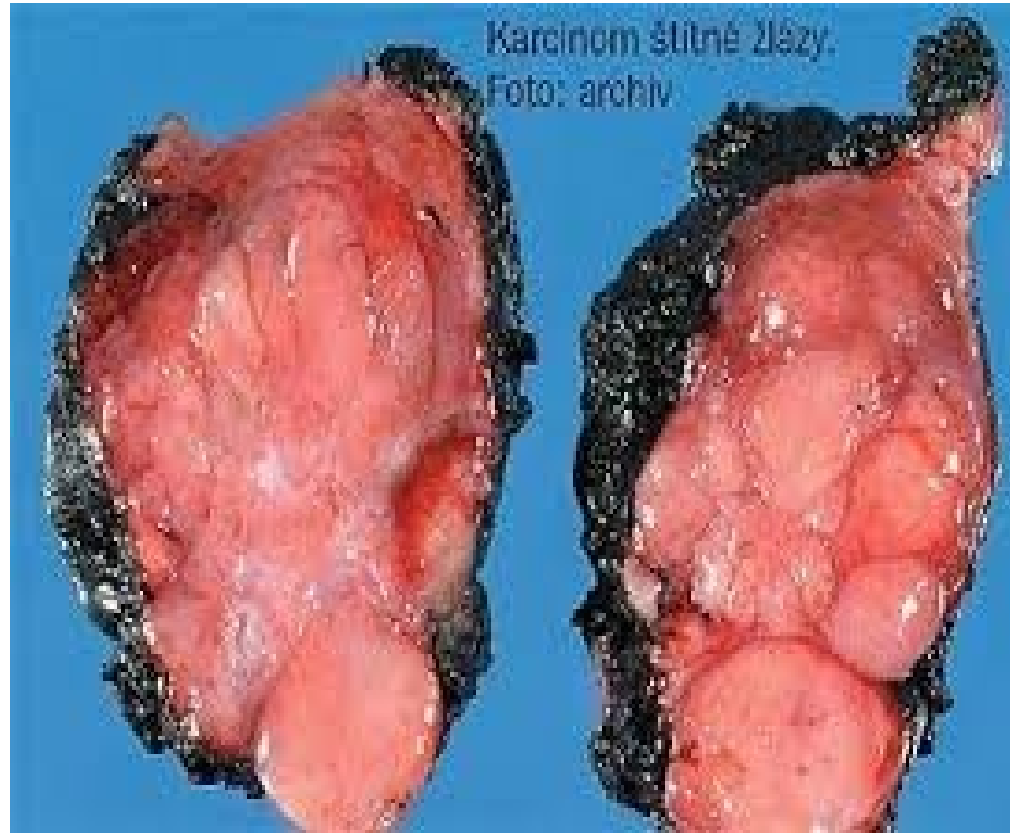
Operace, pak léčba radiojódem, maligní buňky jód selektivně vychytávají

- Anaplastický karcinom, operace, cytostatika, ozařování, špatná prognóza

Karcinom štítnice – ultrazvukové vyšetření



Karcinom štítnice



Nemoci kůry nadledvin I

- Kortizol a androgeny (regulované ACTH z hypofýzy, ten je regulovaný kortikoliberinem CRH z CNS), biologické účinky viz dále
- Aldosteron - ovlivňovaný systémem renin angiotensin a hladinou kalia, reguluje homeostázu natria, kalia, vody a krevního tlaku

Nemoci kůry nadledvin II

Adrenokortikální nedostatečnost

- Nedostatečná produkce glukokortikoidů a mineralokortikoidů
- Akutní adrenokortikální krize – náhle vzniklý nepoměr mezi produkcí a potřebou glukokortikoidů (náhlé přerušení glukokortikoidní léčby, poškození nadledvin – trauma, krvácení)
- Klinický obraz – náhlá slabost, nauzea, zvracení, bolesti, pokles TK až šok, smrt
- Terapie – glukokortikoidy, hydratace, soli

Nemoci kůry nadledvin III

Chronická adrenokortikální nedostatečnost

- Addisonova nemoc - chronická nedostatek glukokortikoidů, mineralokortikoidů i androgenů
- Etiologie – autoimunní, TBC, postiradiační stav
- Klinický obraz – únava, nechutenství, nauzea, bolesti břicha, hypotenze, snížená potence, menstruační problémy, zvýšená pigmentace v dlaňových rýhách,
- Léčba - substituční

Nemoci kůry nadledvin IV

Adrenokortikální hyperfunkce

Hyperkortizolismus – Cushingův syndrom, jde o dlouhodobě zvýšenou sekreci kortizolu

- Centrální typ - hypersekrece ACTH
- Periferní typ – nádor kůry nadledvin
- Paraneoplastický typ - ektopická sekrece ACTH ze zhoubného nádoru, nejčastěji ca plic
- Iatrogenní typ – dlouhodobé podávání glukokortikoidů

Cushing's syndrome



Nemoci kůry nadledvin V Cushingův syndrom, hyperkortizolismus, pokračování

- Klinický obraz – obezita centrálního typu, měsíčkový obličej, otoky, hirzutismus, poruchy gonád, hypertenze, osteoporóza, strie, diabetes, hyperpigmentace kůže, deprese
- Dg. - zvýšený volný kortizol v moči
- Léčba – dle typu onemocnění

Nemoci kůry nadledvin VI

Primární hyperaldosteronismus

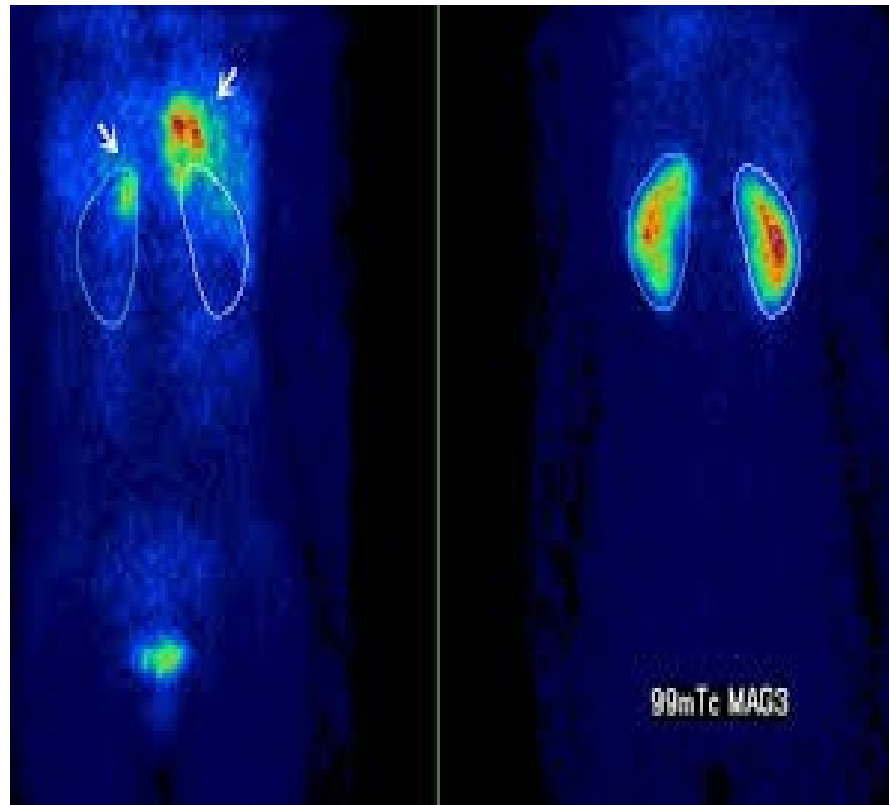
- jedna z nejčastějších příčin sekundární hypertenze (1 až 5% nemocných s hypertenzí)
- Etiologie většinou neznámá (Connův syndrom – adenom kůry nadledvin)
- Klinický obraz – bývá chudý, hypertenze, resistantní na léčbu, palpitate
- Labor.: hypokalémie, jinak nutné speciální testy, aldosteron, renin
- Terapie – adenom (operace), bilat. hyperplasie (spironolakron)

Nemoci dřeně nadledvin

Feochromocytom

- Nádor s hypersekrecí katecholaminů (adrenalinu), může být i mimo nadledvinu
- Klinický obraz – velmi pestrý, závislý na množství katecholaminů, hypertenze, často paroxysmální, orgánové komplikace, srdeční selhání, arytmie, cévní mozkové příhody, diabetes mellitus
- Diagnóza – zvýšená hladina katecholaminů v seru i moči, ultrazvuk
- Léčba – operace, odstranění nádoru

Feochromocytom



Feochromocytom



Akromegalie (adenom hypofýzy produkující STH)

- Klinicky – pomalá progresa, zhrubění rysů obličeje (nos, uši, nadočnicové oblouky, čelist), zvětšení rukou a nohou (malé boty a prstýnky), vysoký vzrůst při manifestaci v mládí, makroglosie s řečí jako s knedlíkem v ústech, obstrukční syndrom spánkové apnoe, organomegalie, bolesti, syndrom karpálního tunelu, bolesti kloubů, arteriální hypertenze, diabetes mellitus, výpadek zorného pole u velkých adenomů, riziko zhoubných nádorů.

Akromegalie, diagnostika a terapie

- Vyšetření růstového hormonu
- Magnetická rezonance
- Oční vyšetření – perimetrie
- Terapie - resekce transnasální, frontotemporální, supreselární
- Farmakoterapie když není možná operace (oktreotid – Sandostatin) případně radioterapie

Akromegalie, gigantismus



Akromegalie



Diabetes insipidus

- Zvýšená diuréza v důsledku nedostatku ADH či při jeho chybění účinku na ledviny
- Klinicky polyurie (5 až 30 l/den), polydipsie, exsikóza, velká žízeň, pokles TK
- Centrální diabetes insipidus – nádory hypotalamu či stopky hypofýzy, nitrolební trauma, operace mozku, ozařování, záněty
- Renální – chybění účinku ADH na ledviny

Revmatologie I

- Klasifikace revmatických chorob
 1. Difúzní (celkové) nemoci pojivové tkáně
 - Revmatoidní artritida
 - Systemový lupus erythematoses
 - Sklerodermie
 - Sjogrenův syndrom

Revmatologie II

2. Artritidy se spondylitidou

Bechtěrovova nemoc – ankylozující
spondylitida

Reiterův syndrom

psoriatická artritida

3. Osteoartróza

primární

sekundární

Revmatologie III

4. Revmatické syndromy vázané na přítomnost infekčního agens
 - A) přímé - bakteriální, virové plísňové a parazitární infekce
 - B) reaktivní – bakteriální (revmatická horečka)
virové
5. Metabolické a endokrinní nemoci spojené s revmatickým stavem
Dna, hemofilie

Revmatologie IV

6. Nádory – primární a sekundární

7. Choroby kosti a chrupavky

Osteoporóza, osteomalacie, Pagetova choroba kostí, Tietzův syndrom

8. Mimokloubní revmatismus

burzitidy, léze šlach, diskopatie, idiopatická bolest zad v křížové oblasti (low back pain)

Základní vyšetřovací metody v revmatologii I

Anamnéza, často rodinné dispozice až dědičnost

Lokální kloubní obtíže – bolest, hybnost, ranní ztuhlost, otok, barva kůže nad postiženým kloubem,

Mimokloubní obtíže – kožní eflorescence, průjmy, urogenitální infekce, oční záněty,

Celkové příznaky – slabost, malátnost, únavnost, pocení, pokles hmotnosti, subfebrilie

Základní vyšetřovací metody v revmatologii II

Klinické vyšetření kloubů a páteře

- Kloubní otok
- Kloubní zhrubění (deformace)
- Omezení rozsahu pohybu
- Zvukové fenomény (krepitus, drásoty)
- Deformity (subluxace, kontraktury, deviace)
- Citlivost kloubu a struktur vedle něho
- Speciální vyšetření hybnosti páteře

Základní vyšetřovací metody v reumatologii III

- Laboratorní vyšetření

Hematologické vyšetření – KO, diferenciál

Biochemické vyšetření – FW, CRP, bílkoviny, urikémie, urea, kreatinin, vyšetření moče,

Imunologické vyšetření – revmatoidní faktor, antinukleární protilátky, cirkulující imunokomplexy, HLA na přítomnost B27

Bakteriologické a sérologické vyšetření

Vyšetření kloubní tekutiny

Punkce kolenního kloubu



Revmatoidní artritida, chronická polyartritida - definice

- Definice – RA je chronická, destruktivní, zánětlivá choroba charakterizovaná synoviální hypertrofií a infiltrací kloubu zánětlivými buňkami , progredujícími erozemi kosti a chrupavky a s místní dekalciací kosti a produkcí autoprotilátok.
- Vyskytuje se na celém světě, prevalence je 1%, může vzniknout v kterémkoliv věku, častěji jsou postižené ženy

Revmatoidní artritida - etiologie

- Společná účast dědičných (většina nemocných je nositelem HLA DR4 nebo HLA DR1) a zevních faktorů, tedy bakteriální nebo virové infekce, které aktivují imunitní systém a lokalizaci zánětu v kloubní tkáni. Nemoc je udržována v důsledku setrvačnosti autoimunitních pochodů. Vzniká granulační tkáň (panus) který přerůstá přes povrch chrupavky a eroduje ji a současně se dostává do kostní dřeně.

Revmatoidní artritida

klinický obraz I

- Klinické projevy mohou být různé, zahrnují lehké případy se synovitidou a ranní ztuhlostí ale i těžké a imobilizující artritidy s rychlou destrukcí kloubních tkání a závažnými mimokloubními příznaky. Klouby jsou většinou bolestivé, zduřené a teplejší s omezenou pohyblivostí.

Revmatoidní artritida

klinický obraz II

- Malátnost, subfebrilie, myalgie, noční pocení
- Synoviální příznaky – polyartritida, ranní ztuhlost, iniciálně symetrické postižení metakarpofalangeálních a interfalangeálních kloubov, otok kloubů, zarudnutí přehřátí a bolestivost kloubů při pohybu, výpotek, syndrom karpálního tunelu, Bakerova cysta v podkolenní jamce, chybné postavení postiženého kloubu s omezením funkce, deformity prstů typu labutí šíje, ulnární deviace, ankyóza, svalová atrofie

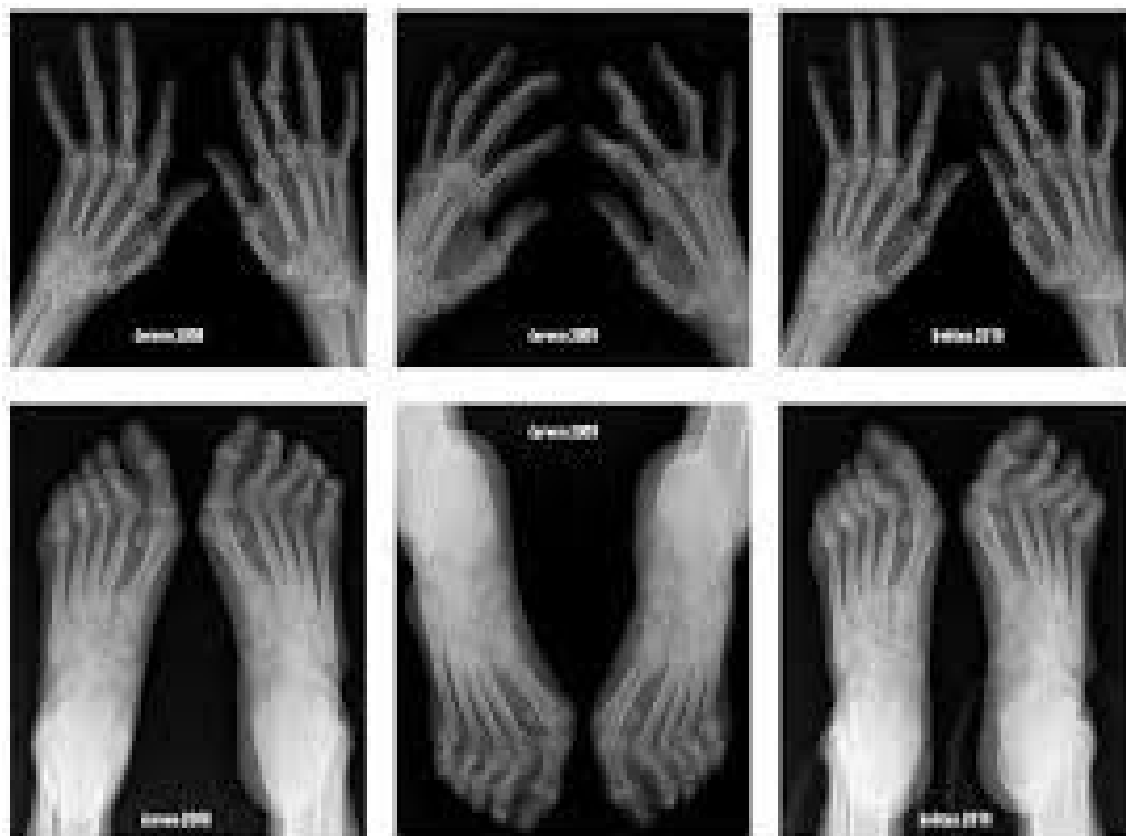
Revmatoidní artritida



Normal

Rheumatoid Arthritis

Revmatoidní artritida - RTG

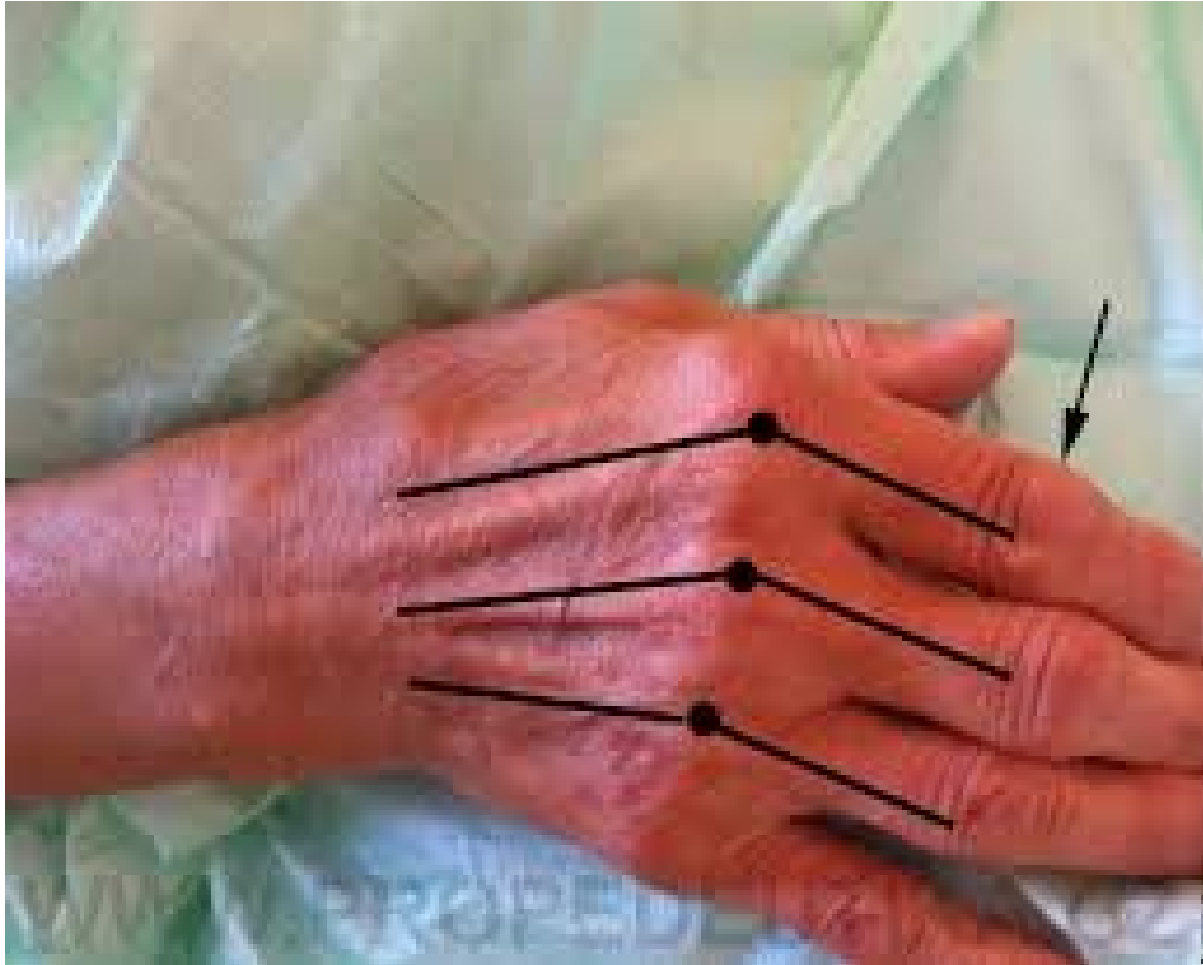


Ob. 1 - 6 - (Rheumatoidní artritida - osteoproliferace a osteofyty distálních interfalangeálních kloubů)

Revmatoidní artritida



Rheumatoidní artritida – ulnární deviace



Revmatoidní artritida

klinický obraz III

- Průběh nemoci může být rozmanitý:

Monocyklický typ - jeden cyklus onemocnění s následující remisí nejméně 1 rok

Polycyklický typ – nejčastější, pozvolné zhoršování s epizodami cyklů aktivace a remisí nemoci

Progredující typ – trvale progredující, bez remisí

Revmatoidní artritida mimokloubní postižení

- Revmatoidní uzly (v podkoží, ale i v orgánech)
- Tendosynovitida v oblasti rukou a zápěstí
- Osteoporóza, glomerulonefritida, anémie
- Kůže na prstech lesklá, vyhlazená, atrofická
- Vaskulitidy, perikarditida, myokarditida, poškození chlopní, plicní fibróza
- Periferní neuropatie
- Sekundární amyloidóza
- Oční postižení – suchá keratokonjunktivitida

Revmatoidní uzly



Zvláštní formy revmatoidní artritidy

- Maligní forma RA – rychlá destrukce kloubů s orgánovou manifestací
- Feltyho syndrom –těžká forma s leukopenií hepatosplenomegalií a lymfadenopatií
- Stařecká RA – mírný začátek, časem agresivní destrukce kloubů
- Juvenilní RA (Stillova nemoc) anemie, teploty, leukopenie, hepatosplanomegalie, pleuritida, perikarditida, iridocyklitida, RA faktor neg.

Diagnostika RA

- Musí být minimálně 4 ze 7 kritérii:
- Ranní ztuhlost kloubů delší než hodinu
- Artritida 3 nebo více kloubních skupin
- Artritida kloubů ruky či prstů
- Symetrická artritida
- Revmatické uzly
- Revmatoidní faktor v séru
- Typické RTG změny na rukou

Diferenciální diagnostika RA

- Kolagenózy, vaskulitidy, spondylartritidy asociovaná s HLA – B 27
- Aktivované artrózy
- Dna
- Syndrom fibromyalgie
- Revmatická horečka
- Infekční artritida
- Lymská artritida (borelie)

Revmatoidní artritida

léčba I

- Režimová opatření – při akutních atakách klid na lůžku, ale s prevencí kontraktur, dlahy
- Fyzikální terapie a rehabilitace – potlačení bolesti, odstranění ztuhlosti, obnovení pohybu, zvýšení svalové síly a zlepšení funkce kloubu. Denní cvičení je v chronické stadiu velmi důležité.

Revmatoidní artritida

léčba II

- Nesteroidní antirevmatika a analgetika
- Léky modifikující průběh nemoci (antimalarika, sloučeniny zlata, sulfasalazin, metotrexát, azathioprin, cyklosporin A, glukokortikoidy)
- Intraartikulární léčba – glukokortikoidy
- Chirurgická léčba - synovektomie
- Léčbu začít včas, důsledně hlavně v prvních 5 letech, individuální přístup,

Systemový lupus erythematoses I

- Definice – SLE je autoimunní choroba (kolagenóza) postihující celé tělo, zvláště kůži, klouby, srdečně cévní systém, ledviny, CNS a plíce. Jde o hyperaktivitu B lymfocytů, která vede k vytváření autoprotilátek proti vlastnímu tělu.
- Epidemiologie – 20 postižených na 100 000 lidí
- Dědičné faktory - asociace s určitým HLA systémem

Systemový lupus erythematoses II

- Klinický obraz – příznaky jsou velmi mnohotvárné, nesnášenlivost slunečního záření, padání vlasů, křeče, mnohočetné bolestivé zduření uzlin, únavnost, pocení, artralgie, myalgie. Obtíže bývají cyklické. Typický je motýlovitý exantém na kůži obličeje s vynecháním nasolabiálních rýh.

Postižení srdce (perikarditida, myokarditida, endokarditida), plic (pleuritida, pneumonitida, plicní hypertenze)

Systemový lupus erythematoses, motýlovitý exantem v obličeji



Generalizovaný SLE



Systemový lupus erythematoses III

- Klinický obraz – pokračování

Postižení ledvinných glomerulů může vést k renální selhání.

Projevy postižení CNS – postižení kognitivních funkcí, demence, akutní mozkové příhody, epilepsie.

Hematologické projevy – anemie, leukocytopenie, trombocytopenie, tzv. antifosfolipidové protilátky (poruchy koagulace, potraty)

Systemový lupus erythematoses IV

- Klinický obraz – pokračování
Kloubní a periartikulární projevy –
polyartritidy, poškození skeletu s erozemi,
- Laboratorní nálezy - nespecifické příznaky
zánětu (FW, CRP), známky orgánového
postižení, specifické laboratorní příznaky
(protilátky proti DNA a další)

Systemový lupus erythematoses V

- Pro diagnózu SLE musí být splněno minimálně 4 z 11 kritérii:
- Motýlovitý erytém, diskoidní lupus, fotosenzitivita, vředy ústní a nosní sliznice, neerozivní artritida pleuritida či perikarditida, lupusová nefritida s proteinurií, postižení CNS, hemolytická anemie, leukopenie a trombocytopenie, antifosfolipidové protilátky,

Systemový lupus erythematoses VI

- Terapie

Specifické postižení autoprotilátek a jejich útlum (glukokortikoidy, cytotoxická imunosupresiva jako je azathioprin, cyklofosfamid, cyklosporin A), ochrana před slunečním zářením

Léky symptomatické (analgetika, antipyretika)

Léčba postižení funkce důležitých orgánů (ledviny, srdce, plíce a další)

Problémy s těhotenstvím v prvních měsících

Sjögrenův syndrom I

- Autoimunitní onemocnění s postižením exokrinních žláz, zvláště slinných a slzných (sicca syndrom). Postiženy mohou být ale i pankreas, potní žlázy, hlenové žlázy střev, bronchů a pochvy.
- Ženy jsou postižené 9x častěji než muži
- Klinický obraz – zánět slinných žláz, často bolestivý, suchost v ústech a rtů, oční postižení, nedostatečná tvorba slz, pálení očí, světloplachost, suchá keratokonjunktivitida

Sjogrenův syndrom – suchý jazyk



Sjogrenův syndrom - keratokonjunktivitida



Sjögrenův syndrom II

- Laboratorní nález

Vyšší hodnoty FW, CRP, eozinofilie,
hyperviskozita, revmatoidní faktor,
antinukleární protilátky

- Terapie

Převážně symptomatická, substituce slz a slin, v
těžších případech glukokortikoidy, při
sekundárním sicca syndromu léčba základní
nemoci

Ankylózuující spondylartritida

Bechtěrerova nemoc I

- Definice - jde o zánětlivou chorobu páteře, intervertebrálních, kostovertebrálních a sakroiliakálních kloubů, vazivového prstence intervertebrálních disků a vazivového aparátu páteře. Poškozeny mohou být i kořenové klouby (forma rizomelická), i klouby periferní (forma periferní). Zánětlivý proces vede postupně k osifikaci a tím k ankylóze.
- Etiologie není známá, je asociace nemoci s HLA – B27 (90-95%)

Ankylózuující spondylartritida

Bechtěrevova nemoc II

- Klinický obraz – začíná nejčastěji kolem 20 let věku, nejčastěji plíživě, převažují významně muži.

Bolest v zádech – dominantní příznak

Porucha hybnosti páteře - omezení flexe, rotace, expanze hrudníku, nakonec úplná ztuhlost celé páteře, v jakémkoliv postavení, znemožněný pohyb hlavy, znemožněný stoj a chůze, typické držení těla, diagnóza často na první pohled

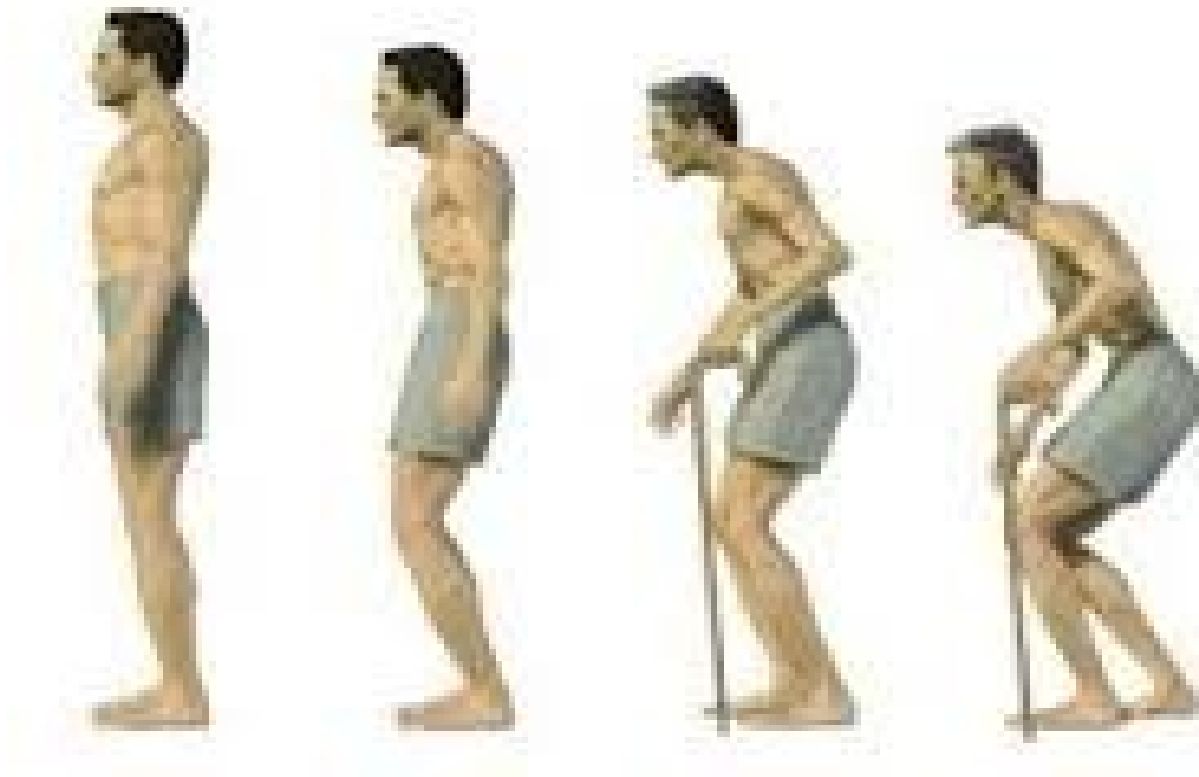
Bechtěrev 1



Bechtěrev 2



Bechtěrev 3



Karel Čapek



Anyklózující spondylartritida

Bechtěrovova nemoc III

- Postižení dalších orgánů a systémů:
oční příznaky, entezitidy, perikarditida, plicní fibróza, enterokolitidy, infekční komplikace, amyloidóza
- Průběh může být pomalý, může se zastavit až vyhasnout, jindy rychle pokračuje k ankylózám.
- Žádný příznak nemá predikční hodnotu co se týká vývoje a výsledného stavu nemoci

Ankylózující spondylartritida

Bechtěrevova nemoc IV

- Diagnóza – anamnéza včetně rodinné, fyzikální vyšetření, snížené rozvíjení páteře, pozitivita HLA - B27, RTG vyšetření především páteře,
- Dif. dg.: bolesti páteře jiného původu, jsou daleko častější, v případě potvrzení diagnózy BN je pak nutné zvažovat výběr povolání atd.
- Terapie – biologická léčba (Remicade, Humira, Enbrel), glukokortikoidy, antirevmatika, rehabilitace, fyzikální terapie, výjimečně chirurgický zásah,

Osteoartróza I

- Heterogenní skupina chorob, která má společný patologický a RTG obrazu. Jde o časté onemocnění, přibývající s věkem, zvláště postihuje kolena, kyčle, ruce a páteř.
- Charakteristické rysy jsou:

Ložisková ztráta chrupavky kloubů s hypertrofickou reakcí subchondrální kosti

Na RTG zúžení kloubní štěrbiny, osteofyty, cysty, deformity kloubů

Námahová a startovací bolest, krátká ztuhlost po inaktivitě, ztráta rozsahu pohybu

Artróza 1



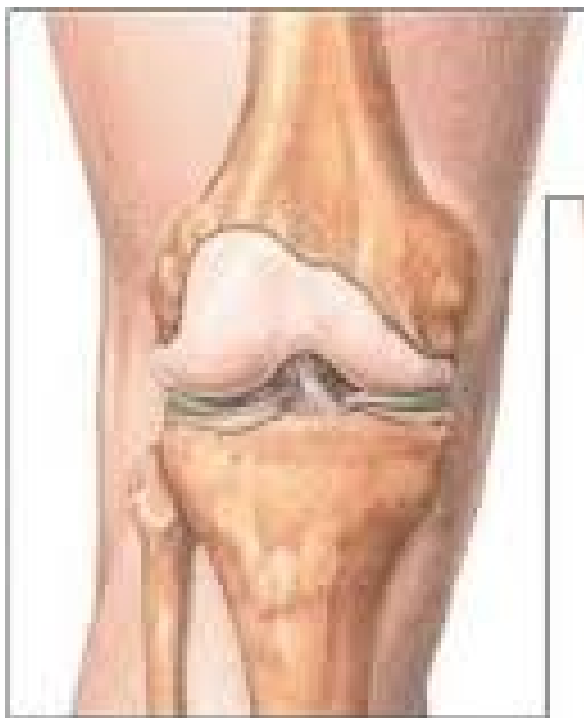
Artróza 2



Artróza 3



Artróza 4



zdravé koleno



koleno postižené artrózou

Osteoartróza II

- Primární – lokalizovaná, generalizovaná, erozivní (připomínající RA)
- Sekundární – mechanická (poškození kloubních ploch posttraumatické, kongenitální a vývojové),
u zánětlivých kloubních onemocnění (RA),
u nemocí metabolických a endokrinních (akromegalie), při neurogenních artropatiích, při osteonekróze,

Osteoartróza III

- 80% populace nad 55 let má degenerativní změny na kloubech
- Etiologie multifaktoriální (změny degenerativní, zánětlivé a remodelační)
 1. Genetická predispozice (familiární výskyt)
 2. Stárnutí
 3. Mechanické faktory
 4. Endokrinní vlivy (akromegalie)
 5. Imunitní vlivy

Osteoartóza IV

Diagnostika: častý nesoulad mezi klinickým obrazem a rentgenovým nálezem

Terapie: komplexní za aktivní spolupráce nemocného

1. Nefarmakologická terapie – vzdělání nemocného, redukce hmotnosti, úprava životního stylu, opěrné a protetické pomůcky, rehabilitace, fyzikální terapie (elektroléčba, vodoléčba, balneoterapie)

Osteoartróza V

2. Farmakologická léčba –

analgetika, nesteroidní antirevmatika, i.a.
steroidy, glukosaminsulfát,
chondroitinsulfát, kyselina hyaluronová,
experimentální léčba

3. Chirurgická léčba – parciální či totální náhrady kloubů

Osteoartróza VI

Prevence: je možná především u sekundární osteoartrózy - udržování správné tělesné hmotnosti, nedělat chronické, dlouhodobé a jednostranné přetěžování určitých kloubů, (manuální práce či sport)

Prognóza: většinou pomalá progrese onemocnění s epizodami exacerbací, někdy je ale průběh rychlý (rapidně progredující osteoartróza)

Dna (arthritis urica) I

- Jde o zánětlivé onemocnění, které je charakterizováno zvýšenou hladinou kyseliny močové (hyperurikémií) a akutní artritidou epizodického charakteru. Část nemocných má urolitiázu, hypertenzi a diabetes.
- Dna postihuje v 90% muže, nejčastěji v 4 až 5 životní dekádě, hyperurikémie postihuje až 1% populace, dna asi v 1 %
- Etiologie – jde buď o dnu primární, nebo z přejídání masem a pitím alkoholu

Dna II

- Patogeneze dnaveho zachvatu – krystaly kyseliny močové se ukládají v kloubním prostředí v podobě deposit,, uvolňují se do kloubní dutiny a vzniká zánět.
- Klinický obraz
 - asymptomatická hyperurikémie
 - akutní dnavá artritida (nad ránem, provokace)
 - interkritické období (měsíce)
 - chronická tofózní dna (tofy v kloubech, na kůži, na šlachách)

Dna



Dna - tofy



Dna



Dna III

- Laboratorní nález (hyperurikémie) na RTG vyšetření – na menších kloubech rukou a nohou jsou ostře ohraničené eroze, později osteolytické leze
- Terapie dietní opatření (nejíst vnitřnosti, masové vývary, zvěřinu, luštěniny, kakao, kávu, redukce hmotnosti a alkoholu)
- Léčba – nesteroidní antirevmatika, Milurit,
- Prevence – střídavý život

Mimokloubní revmatismus I

- Rozsáhlá skupiny nemocí postihujících svaly, šlachy, úpony, burzy, fascie a podkožní tukovou tkáň
- Patogeneze – mikrotraumata, přetěžování, alergické reakce, infekce. Může jít o izolované místní onemocnění (entezopatie, burzitidy, tendovaginitidy, kapsulitidy, syndrom karpálního tunelu, bolestivé rameno, Tietzův sy.) Někdy je souvislost s metabolickými poruchami nebo je původ reflexní.

Mimokloubní revmatismus II

- Všechny uvedené stavy charakterizuje bolest. Na individuálním vnímání bolesti závisí závažnost celého syndromu
- Při diagnóze je důležitá anamnéza a klinická, laboratorní a rentgenologická vyšetření, kterými vyloučíme ostatní nemoci
- Mimokloubní revmatismus můžeme rozdělit na celkový, regionální a lokalizovaný

Mimokloubní revmatismus celkový

Revmatická polymyalgie

- Revmatická polymyalgie – klinický syndrom, vyskytující se ve vyšším věku. Jde o bolest a ztuhlost v oblasti šíje a pletenců ramenních a bederních, doprovázený subfebriliemi, únavností, hubnutím, bolestmi hlavy, poruchy vidění, oslabení tepu na aa. temporales
- Etiologie není známá, dif. dg. je široká
- Terapie – dobrá reakce na glukokortikoidy

Mimokloubní revmatismus celkový

Fibromyalgie I

- Fibromyalgie – chronický nezáánětlivý muskuloskeletární syndrom s difuzní bolestivostí a body citlivými na tlak, který nemá příčinu v synovitidě nebo myozitidě. Většinou postihuje ženy. Etiologie není jasná.
- Klinický obraz – generalizovaná chronická muskuloskeletální bolest s pocitem ztuhlosti, chronická únava a vyčerpání i po dlouhém spánku. Stav doprovází deprese, úzkost, bolesti hlavy, špatný spánek.

Mimokloubní revmatismus celkový

Fibromyalgie II

- Diagnóza – identifikace tzv. bolestivých bodů, tj. míst zvýšené citlivosti na tlak. Normální FW, normální RTG obraz, často různé druhy psychické alterace. Pro dg. Musejí být splněné dvě podmínky: anamnéza plošné bolesti nejméně 3 měsíce a tlaková bolest v 11 z 18 vymezených bodů.
- Terapie: relaxační techniky, psychoterapie, nesteroidní antirevmatikum, benzodiazepiny. Nemoc není progredující ani život ohrožující.

Mimokloubní revmatismus regionální

- **Syndrom vleklých svalových bolestí** – často jde o dlouhodobé přetížení některé svalové skupiny při práci nebo z nesprávného pohybového stereotypu. Svalová nerovnováha vede k hypertonusu, bolesti svalů se při pohmatu zvětšují.
- Dif. dg: per exclusionem (neurol. syndromy, celkové onemocnění, onemocnění vnitřních orgánů)
- Terapie: analgetika, antirevmatika

Mimokloubní revmatismus

regionální

- **Algodystrofický syndrom (syndrom rameno ruka)**- postižení ramene s bolestivým omezením pohybu a připojenými reflexními cévními a neurotrofickými změnami na postižené končetině neznámé etiologie.
- Klinický obraz – těžko snesitelná bolest v klidu, zhoršení při pohybu s iradiací do celé končetiny, trofické změny, prsty v drápovitém postavení
- Terapie: rehabilitací předejít těžkým funkčním změnám, analgetika, antirevmatika, vasodilat.

Mimokloubní revmatismus

lokalizovaný

- **Entezopatie (syndrom úponových bolestí)**, jde o zánětlivé změny v tendoperiostálním spojení (tenisový loket, patní ostruhy, exostózy na patelách)
- Etiologie převážně mechanická, náhle nebo opakované přetížení svalu, porucha prokrvení, trofické změny, psychogenní faktory.
- Klinický obraz – bolest, teplota, zarudnutí, porucha funkce
- Terapie – odstranění nadměrné zátěže, lokální anestetikum, operace, lokální ozáření ostruh

Mimokloubní revmatismus lokalizovaný

- **Burzitidy** – ve stěnách burz postižených zánětem dochází k degenerativnímu procesu.
- Klinický obraz – burza může být bolestivá, naplněná výpotkem, může nastat komunikace burzy s kloubem.
- Terapie – vyprázdnění burzy aspirací obsahu, instilace glukokortikoidů, přeléčení případné infekce antibiotiky

Burza ramenního kloubu



Burzitida loketního kloubu



Tendinitida a tendosynovitida

- Jde o zánět šlach a jejich pochev, příčinou je infekce nebo chronická traumatizace při opakovaných nepřiměřených pohybech. Nahromadí se tekutina ve šlachové pochvě, dochází ke zduření, bolestivosti, při pohybech lze palpací i sluchem zjistit typické drásoty.
- Terapie – imobilizace končetiny dlahou, lokálně glukokortikoidy ne do šlachy ale do jejího pouzdra, jinak hrozí ruptura. Ultrazvuk.

Syndrom bolestivého ramene

- Periartritis humeroscapularis , bolestivé postižení periartikulárních tkání ramenního kloubu s postupnou ztrátou hybnosti. Jde o postižení svalových úponů a šlach, nekrózy
- Etiologie posttraumatická, důležité jsou změny reflexní (dráždění z mediastina, pleury, perikardu, paravertebrálních pletení, při fibrózních změnách vzniká „zmrzlé rameno“.
- Terapie – analgetika, antirevmatika, kortikoidy, později rehabilitace, fyzikální terapie

Tietzův syndrom

- Onemocnění nejasného původu postihující žeberní chrupavky v místě úponu na sternum.
- Klinický obraz – bolesti, často spontánní a výrazné, zduření chrupavek
- Terapie – nesteroidní antirevmatika, infiltrace bolestivých míst glukokortikoidy

Úžinové syndromy

- Úžinové syndromy představují poruchu periferního nervu v důsledku mechanického přetěžování určité anatomické oblasti. V této oblasti pak nerv prochází vazivovou tkání nebo kostně fibrózním kanálem. Útlak nervů se projeví bolestí, zhoršující se v noci, parestéziemi v inervované oblasti. Bolest je vnímána nad a pod místem útlaku, kdežto parestezie jsou vnímány pod kompresí.

Syndrom karpálního tunelu I

- Zúžení mezi ploškami karpálních kůstek. Tímto prostorem probíhají šlachy a nervus medianus. Může být způsobený lokálními procesy zmenšujícími tunel, jako jsou ganglia, lipomy, systémové nemoci, krystaly při dně, metabolické poruchy u diabetu, hypotyreoismu, profesionální zátěží či idiopatickou karpální stenózou.

Syndrom karpálního tunelu II

- Klinický obraz – ztráta citlivosti v oblasti palce a dalších dvou prstů, parestezie se šíří i ulnárně, typická je noční bolest, atrofie příslušných svalů,
- Diagnostika – elektromyografie s měřením rychlosti vedení senzitivními nervy karpálním kanálem
- Terapie – vazodilatační léky, infiltrace karpálního tunelu glukokortikoidem, rehabilitace, operace

Syndrom karpálního tunelu 1



Syndrom karpálního tunelu 2



Nespecifické bolesti zad v křížobederní oblasti I

- Low back pain představuje jakoukoliv bolest, napětí, ztuhlost nebo pocit únavy na dorzálním povrchu těla od dolního okraje žebních oblouků a dolní hranicí gluteálního svalstva s možným šířením do DK.
- Etiologie – zásadní význam má porucha funkční, bolest je primárně způsobena změnami ve svalovém systému, které způsobují vadné držení a dysbalanci i v zatížení kloubů.

Nespecifické bolesti zad v křížobederní oblasti II

- Klinický obraz – dominuje bolest v křížobederní oblasti, někdy s vystřelováním do DK. Bývá spasmus svalů v místě bolesti.
- Vyšetření musí vyloučit jiné onemocnění, jako jsou traumatická, zánětlivá, nádorová, metabolická či degenerativní onemocnění.
- Terapie – při akutní bolesti klid, úlevová poloha, analgetika, později rehabilitace, léčebná tělesná výchova