

**MASARYKOVA UNIVERZITA
LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ III.

PRO BAKALÁŘSKÉ STUDIUM OŠETŘOVATELSTVÍ

HANA KUBEŠOVÁ

**KLINIKA INTERNÍ, GERIATRIE, OŠETŘOVATELSTVÍ
A PRAKTICKÉHO LÉKAŘSTVÍ**

8 NEFROLOGIE

8.1 Anatomie a fyziologie vylučovacího ústrojí

Ledvina – ren, nephros. Párový orgán fazolovitého tvaru uložený retroperitoneálně v proximální části dutiny břišní. Normální velikost ledviny je 12x6x3 cm. Každá ledvina má vlastní vazivové pouzdro (*capsula renis*) vyplněné tukovou tkání. Mediálně směřuje hilus ledviny, kudy vystupuje močovod (*ureter*) a ledvinná žíla (*v. renalis*) a vstupuje ledvinná arterie (*a. renalis*). Ledvinný parenchym zahrnuje vrstvu korovou (*cortex renis*) lokalizovanou při povrchu ledviny a vrstvu dřevnou (*medula renis*) umístěnou v centrální části ledviny. Vrstva korová je tvořena základními funkčními jednotkami ledviny *ledvinnými klubičky – glomeruly*. Glomerulus je tvořen přívodnou cévou (*vas afferens*), která je větví *a. renalis*, a odvodnou cévou (*vas efferens*), která je větví *v. renalis*. Obě cévy tvoří svou kapilární částí vystlanou endoteliálními buňkami vlastní ledvinné klubičko, které je obaleno dvojitým *Bowmannovým pouzdrem (capsula Bowmanni)*. Vnitřní list Bowmannova pouzdra obalující glomerulus je spolu se stěnou kapilár glomerulu nazýván *bazální membránou*, přes kterou probíhá vlastní funkce glomerulu, tedy filtrace krve a produkce primární moči. Prostor mezi stěnou kapiláry a vnitřním listem Bowmannova pouzdra se nazývá *mezangium*.

Přívodnou cévou je přiváděna krev s odpadními látkami, v kapilární části dochází k filtraci odpadních látek a vody – tzv. prvotní moči - do dutiny Bowmannova pouzdra. Z opačného pólu klubička, než kudy vstupuje přívodná a odvodná céva, odstupuje z Bowmannova pouzdra *ledvinný kanálek (canaliculus renis)*. Ledvinné kanálky směřují svým průběhem od glomerulů k centrální části ledviny (*primární kanálky*), zde se ohýbají v tzv. *Henleově kličce*, postupují zpět směrem ke kůře jako *sekundární kanálky* a poté ústí do sběrných kanálků, které se sbíhají na vrcholu ledvinných papil (*papila renis*). Protisměrný průběh kanálků dovoluje postupné zahuštění moči, a ta se ústími kanálků na vrcholu ledvinných papil dostává do ledvinné pánvičky (*pelvis renalis*).

Ledvinná pánvička vytváří okolo ledvinných papil tzv. *kalichy (caliculi)*, kterými odtéká definitivní moč do centrální části pánvičky, z té potom odstupuje *močovod (ureter)* jako trubicovitý útvar průřezu 4-5 mm s typickou trojvrstevnou stavbou stěny sestupující do malé pánve a ústící do *močového měchýře (vesica urinaria)*.

Močový měchýř je kulovitý útvar uložený v malé pánvi, jehož výstelka je tvořena endotelem, vlastní stěnu tvoří vrstva svalová s funkcí svěrací a vypuzovací (*m. sphincter, m. detrusor v. urinariae*). Na zadní stěně dorsálně vstupují do močového měchýře močovody a jejich ústí je částečně překryto slizniční řasou, která při naplnění močového měchýře a v poloze vleže překryje ústí a brání zpětnému *návratu moči (refluxu)* z měchýře do močovodů. Naplní-li se močový měchýř určitým množstvím moči (150 ml u muže, 200 ml u ženy), dostaví se nutkání na močení. Při vlastním aktu močení relaxuje *m. sphincter* a kontrahuje se *m. detrusor*, tím je moč vtlačována do *močové trubice (uretra)* a močový měchýř se tak vyprázdní až na nepatrný zbytek (několik ml) moči.

Močová trubice odstupuje z distální části močového měchýře, také má typickou trojvrstevnou strukturu stěny. U žen dosahuje délky 5-6 cm a ústí na povrch těla mezi malými labii distálně od clitoris, u mužů je močová trubice dlouhá 20-25 cm a ústí na glans penis. Těsně před vyústěním vytváří rozšíření zvané *fossa navicularis*. Průřez uretry je asi 7-10 mm.

U mužů prochází uretra *žlázou předstojnou (prostate)*, která je umístěna pod močovým měchýřem a obepíná uretru. V oblasti prostaty ústí do močové trubice v místě zvaném

utriculus prostaticus chámovody přivádějící sperma z nadvarlat. Prostata samotná dodává spermatu výživné medium obsahující převážně fruktózu.

Za běžných podmínek profiltrují glomeruly 1,0 - 2,2 ml krve každou sekundu – hodnota *glomerulární filtrace*. Za 24 hodin se vytvoří v obou ledvinách asi 200 l primární moči, ze které je v ledvinných kanálcích zpětně resorbováno 99,7-99,8 %, a tím je vytvořeno asi 1000 – 1500 ml definitivní moči za 24 hodin. Množství moči nad 3 000 ml / 24 hod se nazývá *polyurie*, množství moči do 500 ml / 24 hod je *oligurie*, do 100 ml / 24 hod je *anurie*.

Z údajů o množství moči produkované za běžných podmínek potom vyplývá i kalkulace *denního pitného režimu*. K množství definitivní moči je nutno připočíst 500 ml ztrát pocením a dalších 500 ml ztrát ve vydechovaném vzduchu (protože potem a vydechovaným vzduchem také odchází z těla některé odpadní látky, je soustava dýchací a kožní zahrnována do vylučovacích orgánů). Celkový denní příjem tekutin by tedy k zajištění vyrovnaných poměrů měl být 2500 ml za podmínek normální tělesné teploty a běžné teploty a vlhkosti okolního prostředí. Na každý stupeň zvýšení tělesné teploty je nutno zvýšit příjem tekutin o 1 000 ml / 24 hod. Stejně tak je nutno upravit příjem přiměřeně podle změn zevního prostředí.

8.2 Vyšetřovací metody v nefrologii

Anamnéza a fyzikální vyšetření – viz klinická propedeutika

Laboratorní metody:

- **vyšetření moči makroskopicky** – barva kolísá od světle žluté až po tmavě hnědou v přímé závislosti na hustotě moči - při zahuštění organismu je produkováno malé množství tmavě zbarvené moči a naopak, za běžným podmínek je moč čistá průzračná, zkalená moč znamená přítomnost zánětu nebo většího množství bílkoviny.

- **vyšetření moči chemicky** -

- *pH moči* (4,8-7,6) v závislosti na pH přijímané stravy a tekutin, za běžných podmínek by pH moči nemělo vzrůstat na 6 (odstraňování kyselých zplodin metabolismu z organismu – acidifikace moči)
- *obsah bílkovin (proteinurie)* – v jednorázové porci moči se hodnotí semikvantitativně – 0-4, v moči sbírané za určitý časový interval (nejčastěji 24 hodin) je proteinurie vyhodnocována kvantitativně a neměla by překročit 150mg/24hodin. Jsou-li vylučovány pouze nízkomolekulární bílkoviny, jedná se o *proteinurii selektivní*, jsou-li do moči vylučovány všechny bílkoviny krevní plazmy, jedná se o *proteinurii neselektivní*, a tedy méně příznivou. Vyhodnocení přítomnosti albuminu v moči – *mikroalbuminurie* – je citlivou metodou odhalující počáteční stadia nefropatie, zvláště diabetické. Normální rozmezí mikroalbuminurie je 10-30 mg / 24hod. *Prerenální proteinurie* – přítomnost bílkovin v moči způsobená jejich vysokou plazmatickou koncentrací (myoglobin při rozpadu svalových buněk, hemoglobin při hemolýze, Bence-Jonesova bílkovina při mnohočetném myelomu)
- *glykosurie* – glukóza se do moči dostává, pokud sérová koncentrace překročí tzv. ledvinný práh, obvykle okolo 10 mmol / l. U zdravého jedince k tomu dochází zcela výjimečně po požití většího množství cukrů. U diabetiků je glykosurie jedním z parametrů hodnocení kompenzace diabetu
- *ketonurie* – přítomnost acetonu v moči je u zdravého jedince projevem hladovění, u diabetika projevem dekompenzace diabetu
- *urobilinogen* – jeho přítomnost v moči značí poškození jaterní buňky
- *bilirubinurie* – typická pro obstrukční ikterus, případně ikterus způsobený poškozením jaterní buňky, kdy v krvi stoupá hladina konjugovaného, a tedy ve vodě rozpustného bilirubinu

- *hemoglobinurie* – je pozitivní při přítomnosti jak erytrocytů, tak pouze hemoglobinu v moči.

- vyšetření močového sedimentu –

- *erytrocyty* – jsou za normálních okolností v moči přítomny ve zcela minimálním množství, jejich množství vzrůstá při poškození bazální membrány glomerulu nebo při poškození vývodných cest močových např. litiázou, zánětem nebo nádorem. Erytrocyt, který prošel glomerulem, obvykle ztratí svůj typický bikonkávní tvar a hladký povrch, na rozdíl od erytrocytu, který se do moči dostal až z vývodných cest močových. Rozlišení umožní tzv. vyšetření v zástinu (pod mikroskopem s bočním osvětlením)
- *leukocyty* – do moči pronikají přes glomeruly nebo z vývodných cest močových, signalizují přítomnost zánětu močového systému. Masivní přítomnost leukocytů – *pyurie* – způsobí i makroskopické zkalení moči. Negativní bakteriologický nálezn při zjevné pyurii – *sterilní pyurie* – může znamenat přítomnost TBC infekce močového systému
- *válce* – odlitky určitých částí ledvinného tubulu tvořené bílkovinnou masou při proteinurii – *hyalinní válce*, válce tvořené vyvločkovanou bílkovinou – *granulované válce*, válce tvořené leukocyty při hnisavých zánětech ledvin – *leukocytární válce*, válce tvořené erytrocyty při glomerulonefritidách – *erytrocytární válce*
- *epitelie* – odloupané buňky výstelky ledvin nebo vývodných cest, jejich vyšší množství podporuje diagnózu chronického zánětu
- *kryštaly* – močany – uráty, šťavelany – oxaláty, fosfáty – jejich přítomnost svědčí pro koncentrovanou moč, tedy zahuštění vnitřního prostředí.

Hamburgerův sediment – vyšetření přítomnosti erytrocytů, leukocytů a válců v moči sbírané 3 hodiny, výsledek je uveden počtem elementu za 1 minutu – erytrocyty do 2000, leukocyty do 4 000, válce do 60.

- **specifická hmotnost moči** – schopnost tubulů koncentrovat moč nebo vylučovat vodní nálož, norma 1016-1020, vyšší hodnota - *hyperstenurie* – při zahuštění vnitřního prostředí, nižší hodnota – *hypostenurie* – vylučování vodní nálože nebo klesající schopnost ledvin koncentrovat, hodnota 1010 – *isostenurie* – neschopnost ledvin koncentrovat moč.

- funkční vyšetření ledvin -

- *vyšetření séra* – hladina urey, kreatininu, kyseliny močové, kalcia, fosforu, celkové bílkoviny, albuminu – zvýšené hodnoty mohou znamenat ledvinné postižení, hladina urey je ovlivněna i zahuštěním vnitřního prostředí nebo katabolizmem, hladina kreatininu nadměrným příjmem svalových vláken ve stravě, pokud se hladina kreatininu začíná zvyšovat z renálních příčin, je funkce glomerulů snížena již o 50% a více. Pokles sérového vápníku a vzestup fosforu signalizuje chronické postižení ledvin, pokles celkové bílkoviny a albuminu vzniká při významných ztrátách moči

- *vyšetření kreatininové clearance* – složka *glomerulární filtrace* – množství krve očištěné v ledvinách za 1 sec, norma 1,0 – 2,2 ml/s, složka *tubulární resorpce* – množství zpětně resorbované tekutiny z primární moči, norma 0,988 – 0,998 (98,8 – 99,8%). Sběr se provádí za určitý časový interval (3, 12, 24 hod), v průběhu dne hodnota kreatininové clearance kolísá v závislosti na příjmu tekutin a režimu, ztráta kolísání znamená funkční zhoršení činnosti ledvin – neschopnost reagovat na zevní změny

- *vyšetření koncentrační schopnosti ledvin* – sledování specifické hmotnosti moči po podání adiuretinu, dříve po restrikci tekutin

- *vyšetření odpadů iontů a dalších látek* – nejčastěji iontů a glukózy.

- mikrobiologická vyšetření –

- *kultivace moči* – na bakterie, plísňe, mykoplazmata, Kochův bacil – vždy nutné zvláštní půdy, současně i vyšetření pomocí testačních disků na citlivost vůči antibiotikům a

chemoterapeutikům, při kultivaci na bakterie ve výsledku i údaj o počtu nalezených bakterií, významný je nález počtu 10^5 v 1 ml moči a více.

- imunologická vyšetření -

- *kompetence imunitního systému* – hladiny imunoglobulinů, počty imunokompetentních lymfocytů, složky komplementu

- *autoprotilátky* – ASLO, anti-ds-DNA, proti bazální membráně, ANCA

- *proteiny signalizující jiná onemocnění* – beta2-mikroglobulin nebo monoklonální paraprotein u plasmocytomu.

- zobrazovací metody –

- *sonografie* – velikost a uložení ledvin, dutý systém, stav parenchymu, pomocí Dopplerovského principu stav prokrvení, invazivní vyšetření po sonografickou kontrolou

- *intravenózní urografie IVU* – vyšetření velikosti, uložení ledvin, dutého systému, rychlosti vychytání a vylučování i.v. aplikované kontrastní látky (pozor! obsahuje jód – alergie!), kontraindikace – renální selhání, hypertyreóza, mnohočetný myelom – nebezpečí precipitace kontrastní látky s monoklonálním paraproteinem a selhání ledvin

- *mikční uretrocystografie* – způsob a kvalita vyprázdnění močového měchýře, reflux

- *CT* – průkaz nádorů, kamenů, abscesů

- *angiografie, MR, CT angiografie, DSA* – zobrazení cévního zásobení

- *radionuklidové vyšetření ledvin* – scintigrafie – ke zjištění polohy ledvin, RIN – radioizotopová nefrografie, fázová scintigrafie – zjištění vychytání, vyloučení a odvod izotopu.

- biopsie ledvin –

- odběr ledvinné tkáně – k diferenciální diagnostice glomerulopatií, akutního selhání. Necílená biopsie – transkutánně z lumbální krajiny, cílená – z lumbotomie nebo laparoskopie, pod kontrolou sonografie nebo CT.

8.3 Vrozené poruchy vylučovacího systému

8.3.1 Vrozené vývojové vady ledvin

Ageneze ledvin - nejčastěji jednostranná ageneze, druhostranná ledvina hypertrofická, oboustranná agenez vzácná.

Koláčovitá ledvina – srůst horních i dolních pólů ledvin.

Podkovovitá ledvina – srůst dolních pólů ledvin, uretery mohou být utlačovány při předklonu, může vyvolávat bolestivost a poruchy odtoku moči – predispozice k infekcím a litiáze.

Aksesorní ledvina – vzniká vývojem několika segmentů odděleně od vlastní ledviny, obvykle kaudálně uložena, má vlastní ureter a cévní zásobení.

8.3.2 Vrozené nemoci ledvin

8.3.2.1 Polycystická choroba ledvin

Definice: vznik mnohočetných ledvinných cyst z důvodu patologickým změn stavebních součástí renálních tubulů.

Etiologie: autozomálně dominantní dědičnost - gen na 4. chromozómu, ale i dalších. Obvykle spojeno s výskytem cyst v játrech, event. dalších orgánech.

Príznaky: může probíhat asymptomaticky, asi u poloviny nemocných bolesti beder a břicha způsobené útlakem okolních orgánů.

Diagnostika: pozitivní rodinná anamnéza, sonografie, CT, MR.

Komplikace: akutní krvácení do cysty – doprovázeno bolestí a makroskopickou hematurií

8.3.2.2 Cystinóza

8.3.2.3 Primární hyperoxalurie

8.3.2.4 Renální tubulární acidóza

8.3.2.5 Bartterův syndrom

8.3.2.6 Nefrogenní diabetes insipidus

8.4 Glomerulonefritidy a glomerulopatie

8.4.1 Glomerulonefritidy (GN)

Definice: poškození glomerulu imunitně podmíněným zánětem.

Etiologie: primární GN - postižení glomerulů bez známek systémového onemocnění, sekundární GN – postižení glomerulů jako součást jiných chorob – systémová onemocnění pojiva, vaskulitidy, endokarditida. Podstatou GN je ukládání imunokomplexů antigen-protilátka v různých místech glomerulu (v endotelu, v mesangiu, na bazální membráně), a tím vzniklé poškození až zánik jeho funkce. Histologický obraz glomerulu je ve konečné fázi všech typů GN podobný – *end stage kidney* – ireverzibilně zničená struktura.

Příznaky: intenzita kolísá od bezpříznakového průběhu až po těžce korigovatelnou hypertenzi, nefrotický syndrom, slabost, únavnost, recidivující infekty apod. – viz jednotlivé typy GN.

8.4.1.1 *IgA nefropatie, M. Berger*

Definice: poškození glomerulu IgA

Etiologie: z neznámých příčin dochází k nadprodukci IgA, který se ukládá v mezangiu, je nejčastější primární GN.

Příznaky: obvykle se projevuje makroskopickou hematurií v průběhu infektů, mikroskopická hematurie trvalá. Hypertenze přítomna u méně než poloviny nemocných.

Diagnostika: laboratorně – v moči erytrocyturie, erytrocytární válce v sedimentu, erytrocyty jsou glomerulární – deformované, někdy zvýšená hladina IgA v séru. Biopsie ledvin – průkaz depozit IgA v mezangiu.

Komplikace: nefrotický syndrom o malého procenta nemocných, k selhání ledvinných funkcí dochází u 20-30% nemocných v průběhu 25 let trvání nemoci.

Léčba: při proteinurii pod 1 g / 24 hod bez terapie, nad 1 g / 24 hod ACEI (zpomalují průběh), při rozvíjející se insuficienci renálních funkcí kombinovaná imunosupresivní terapie – steroidy a azathioprimem nebo cyklofosfamidem, rybí olej, při rychlé progresi pokus s imunoglobuliny ve vysokých dávkách.

8.4.1.2 *Akutní glomerulonefritidy*

Definice: postinfekční poškození glomerulu komplexy antigen-protilátka.

Etiologie: nejčastěji po infekci beta-hemolytickými streptokoky skupiny A, méně často po jiných infektech, imunokomplexy nebo C3 složka komplementu se ukládají pod epitelem bazální membrány, dochází k proliferaci endotelu a mezangia a oddálení endotelu od bazální membrány.

Příznaky: po 1-2 týdnech po prodělání streptokokového infektu opět pocit nemoci, únavnost, nevykonnost, tupé bolesti v zádech, makroskopická hematurie, otoky víček a tváří, postupně oligurie až anurie. Možnost hypertenze až hypertenzní krize s plicním edémem.

Diagnostika: v moči mikroskopická hematurie, erytrocytární válce, neselektivní proteinurie, hypertenze, v séru zvýšení ASLO, FW, pokles glomerulární filtrace, pokles C3 složky komplementu, mírný nárůst urey a kreatininu, sonografie – zvětšené ledviny, event. biopsie ledviny.

Diff. dg.: rychle progredující GN, IgA nefropatie.

Komplikace: akutní selhání ledvin, přechod do chronicity, hypertenzní krize, selhání krevního oběhu.

Léčba: klid na lůžku, restrikce tekutin a soli, sledování kreatininu – při rychlém nárůstu biopsie k vyloučení rychle progredující GN, léčba streptokokové (PNC) či jiné infekce, sanace ložiska, léčba komplikací – hypertenze, kardiálního selhání, otoků, event. hemodialýza.

8.4.1.3 Rychle progredující glomerulonefritidy (RPGN)

Definice: glomerulonefritidy s rychle postupujícím zhoršováním renálních funkcí, bez terapie dochází k oligoanurickému selhání do týdnů až 6 měsíců od počátku onemocnění.

Etiologie: u primárních RPGN není etiologie známá, z hlediska postižení glomerulu se rozlišují tři typy – *antirenální* s produkcí protilátek proti bazální membráně, souběžně může probíhat i postižení plic (Goodpastureův syndrom), dále *imunokomplexová* s ukládáním depozit a *ANCA pozitivní vaskulitida* postihující kapiláry glomerulu - nejčastěji u sekundárních RPGN např. u Wegenerovy granulomatózy, polyarteriitidis nodosa.

Příznaky: slabost, únavnost, nevykonnost, pobolívání v bedrech, anémie, hypertenze, otoky – nefrotický syndrom, subfebrilie. U Goodpastureova syndromu krvácení z plic.

Diagnostika: anémie, hypertenze, rychle stoupající hodnoty urey a kreatininu, klesající clearance kreatininu, v séru průkaz protilátek typu ANCA a protilátek proti bazální membráně. Biopsie ledvin absolutně nutná.

Diff. dg.: akutní selhání ledvin, akutní bakteriální intersticiální nefritida.

Komplikace: nezvratné selhání ledvin.

Léčba: antirenální typ RPGN – plazmaferéza, pulzní terapie steroidy, cyklofosfamid, imunokomplexový typ – pulzní terapie kortikoidy, nárazová terapie cyklofosfamidem.

Prognóza: při současné terapii lze dosáhnout remise onemocnění u 60% nemocných, typ imunokomplexový a s protilátkami ANCA může recidivovat.

8.4.1.4 Chronické glomerulonefritidy

Definice: chronické stadium některých glomerulopatií, většinou není předcházeno akutní glomerulonefritidou.

Etiologie: není známa, k příčinám může patřit infekce horních dýchacích cest, alergie, vakcinace, malignity. Možno vysledovat familiární výskyt.

Příznaky: pomalý průběh – pomalu narůstající únava, nevykonnost, měkké bledé otoky ve tváři, vyšší TK.

Diagnostika: hematurie, významná proteinurie, hypertenze, nefrotický syndrom, biopsie není jednoznačně indikována, nepřináší další informace ohledně terapie.

Komplikace: nezvratné selhání ledvin, infekční komplikace z deficitu imunoglobulinů.

Léčba: steroidy k dosažení remise nefrotického syndromu, režimová opatření – prevence prochlazení, přeléčování infekcí ATB a klidem na lůžku, při rychlé progresi kombinace steroidů a cytostatik, léčba méně úspěšná, postupně progreduje až k selhání ledvin.

8.4.2 Nefrotický syndrom

Definice: stav charakterizovaný významnou proteinurií – nad 3 – 3,5 g/ 24 hod, hypalbuminemií s otoky a hyperlipoproteinemii se zvýšením cholesterolu a triglyceridů.

Etiologie: glomerulonefritidy, diabetes mellitus, plazmocytom, amyloidóza, kolagenózy, poškození ledvin toxiny (těžké kovy, antiepileptika), alergická poškození ledvin. Zvýšená propustnost glomerulární membrány způsobuje zvýšené ztráty albuminu i ostatních proteinů, tím klesá koloidně osmotický tlak, dochází k přesunu tekutin z cév do intersticia a vznikají otoky. Navíc dochází poklesem intravaskulárního objemu k aktivaci renin-angiotenzinového systému a k další retenci vody a solí. Klesá i koncentrace imunoglobulinů a zvyšuje se citlivost k infekcím. Klesá koncentrace hemokoagulačních faktorů – riziko tromboembolických komplikací.

Příznaky: otoky, slabost, nevykonnost, časté infekce, tromboembolické komplikace, příznaky základního onemocnění, případně renální insuficience.

Diagnostika: v laboratorním nálezu snížení albuminu a globulinů, snížení kreatininové clearance, zvýšení sérových hodnot urey a kreatininu, snížení AT III a imunoglobulinů, zvýšení cholesterolu a triglyceridů, významná proteinurie, sonografie, biopsie nutná.

Léčba: léčba základního onemocnění (u glomerulonefritid kombinace steroidů a cytostatik) nebo vyvolávající příčiny, symptomatická léčba – tělesný klid, dieta se snížením obsahu kuchyňské soli, příjem bílkovin se stanovuje podle intenzity ztrát a stupně deficitu bílkovin, diuretika uvážlivě, léčba infekcí, léčba hypercholesterolemie, léčba hypertenze - cílový TK pod 120/80.

8.4.3 Sekundární glomerulopatie

8.4.3.1 Diabetická nefropatie

Definice: postižení ledvin při diabetu.

Etiologie: diabetická interkapilární glomeruloskleróza vede ke ztrátě funkce glomerulu (sy Kimmelstiel-Wilson – ztlustění bazálních membrán glomerulů), na poškození ledvin se podílí i časté intersticiální infekce, funkční poruchy v rámci diabetické neuropatie (neurogenní měchýř).

Příznaky: dlouhodobě asymptomatické vyjma zánětlivých exacerbací, v pokročilém stadiu nefrotický syndrom.

Diagnostika: probíhá ve 4 stádiích – stadium latentní – mikroalbuminurie do 20ug/min, stadium incipientní nefropatie – mikroalbuminurie 20-200ug/min, manifestní nefropatie – mikroalbuminurie nad 200ug/min, proteinurie nad 0,5g/24hod, rozvoj nefrotického syndromu, stadium chronické renální insuficience – vzestup urey a kreatininu v séru, nad 200umol/l již sledování v nefrologické poradně, časně zařazení do hemodialyzačního programu.

Komplikace: terminální renální insuficience.

Léčba: těsná kompenzace diabetu již v počátečních fázích nefropatie, s klesající funkcí ledvin klesá i spotřeba inzulínu. Rozvoj nefropatie je zpomalován podáváním ACEI. Dieta s mírným omezením bílkovin (0,8g/kg/den) snižuje intraglomerulární tlak. Při nefrotickém syndromu léčba hypertenze – preference ACEI, udržování bilance bílkovin. Přeléčování infekcí. U mladších diabetiků s renálním selháním transplantace ledvin a pankreatu.

8.4.3.2 Nefropatie při dalších systémových chorobách

Definice: postižení ledvin při vaskulitidách a systémových chorobách pojiva

Etiologie: vaskulitidy při Wegenerově granulomatóze, polyarteriitidě, Henoch Schoenleinově purpuru, nefropatie při systémovém lupusu erytematodes, sklerodermii. Společným znakem je poškození až destrukce glomerulu s rozvojem renálního selhání.

Příznaky: většinou skryty v celkové symptomatologii onemocnění, narůstá únava, anemizace, subfebrilie, časté infekty.

Diagnostika: progredující močový nález – narůstající proteinurie, retence urey, kreatininu, možnost nefrotického syndromu. Histologicky postižení odpovídající typu základní choroby – depozita pod endotelem kapilár, proliferace mesangia.

Komplikace: rozvoj renálního selhání.

Léčba: léčba základní choroby (nejčastěji imunosuprese), léčba sekundární hypertenze, chronická hemodialýza.

8.5 Tubulointersticiální nefritidy

8.5.1 Akutní bakteriální intersticiální nefritida (akutní pyelonefritida)

Definice: bakteriální zánět tubulů a intersticia ledvin.

Etiologie: prakticky vždy na podkladě vzestupné infekce z dolních močových cest při preexistujících poruchách vývodného močového systému – kolékové ohnutí močovodu, litiáza, nádory, vezikoureterální reflux, dále v těhotenství vlivem hormonálních a funkčních změn, při diabetu. Jako původci se nejčastěji uplatňují *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus agalactiae*, u komplikovaných zánětů enterokoky, stafylokoky.

Příznaky: horečnatý stav s třesavkou, tlaková bolest v bederní krajině častěji jednostranně, vzácně oboustranně, dysurické obtíže, nevolnost, zvracení, celková zchvácenost, bolesti hlavy, vzácně oligurie až anurie, při fyzikálním vyšetření výrazná bolestivost při hluboké palpaci v příslušném mesogastriu. U dětí a starších osob mohou být příznaky méně vyjádřeny.

Diagnostika: močový sediment - výrazná leukocyturie, případně hematurie, významná bakteriurie, kultivace moči, sonograficky zvětšení příslušné ledviny. K vyšetření případných anatomických odchylek vylučovací urografie, mikční uretrocystografie, CT.

Komplikace: možnost přechodu do septického stavu, rozvoj renálního selhání.

Léčba: klid na lůžku, dostatek tekutin, spasmolytika, analgetika, ATB nejprve empiricky s případnou korekcí podle kultivačního výsledku, výhledově odstranění predisponujících faktorů.

8.5.2 Chronická intersticiální nefritida (chronická pyelonefritida)

Definice: dlouhodobě probíhající zánětlivé postižení intersticia s ložiskovou destrukcí parenchymu, fibrózou a částečným poškozením glomerulu.

Etiologie: prakticky vždy na podkladě dlouhodobě probíhající infekce za přítomnosti predisponujících anatomických změn – vesikoureterální reflux, řidčeji na podkladě dlouhodobého nadužívání analgetik – analgetická nefropatie – poškozuje kapilární řečiště ve dřeni ledviny a způsobuje nekrózu papil.

Příznaky: dlouhodobě prakticky asymptomatická, někdy se zvýšenou únavností, tendencí k častějším respiračním infekcím. V průběhu se projevují akutní exacerbace, které mají podobné příznaky jako akutní pyelonefritida.

Diagnostika: trvalá leukocyturie, pozitivita bakteriologického nálezu, i když s kolísavou intenzitou, nutné došetřování anatomických odchylek a dalších predisponujících faktorů.

Komplikace: při dlouhodobém průběhu až možnost renálního selhání, v průběhu akutní exacerbace možnost vzniku septického stavu.

Léčba: při akutních exacerbacích jako u akutní pyelonefritidy, v chronickém stadiu aktuálně podle bakteriologického nálezu - léčbu antibiotiky zvažujeme při bakteriurii nad 10^5 /ml, při opakovaných exacerbacích pokračujeme dlouhodobě (několik měsíců) zajišťovací terapií malými dávkami antibiotik. Při existenci řešitelných predisponujících faktorů jejich odstranění.

8.6 Akutní selhání ledvin

Definice: náhle vzniklá neschopnost ledvin odstranit z organismu zplodiny metabolismu, zpravidla reverzibilní.

Etiologie: prerenální selhání – nedostatečné prokrvení ledvin okysličenou krví, nejčastěji z důvodu velké ztráty intravaskulárního objemu, renální selhání – poškození ledvinného parenchymu (toxické, ischemické, zánětlivé, hemolyticko-uremický syndrom, obstrukce tubulů), postrenální selhání – obstrukce vývodných cest močových (litiáza, nádory).

Průběh: fáze poškození ledvin, fáze oligurie – pokles diurézy pod 500ml/24hod- až anurie – pokles diurézy pod 100ml/24hod, fáze polyurie, fáze normalizace ledvinných funkcí.

Příznaky: zpočátku nevýrazné, později únavnost až somnolence, psychické změny, možnost bolestí v bederní krajině při distenzi vývodných cest močových, otoky z hyperhydratace, dechové obtíže u starších, bolesti hlavy z hypertenze, ve fázi polyurie až žízeň, dehydratace, křeče z iontové dysbalance.

Diagnostika: anamnestické údaje, vzestup hodnot urey, kreatininu v séru, pokles hodnoty glomerulární filtrace, pokles diurézy, postupný pokles pH v ABR – vznik metabolické acidózy – Kussmaulovo acidotické dýchání, vzestup sérové koncentrace kalia, hodnoty kalcia a fosforu v normě, pokles specifické hmotnosti moči, pokles osmolality séra, zobrazovací metody – sonografie (městnání, litiáza, nenaplněný močový měchýř), DSA renálních tepen při podezření na trombózu, RTG srdce a plic – při převodnění.

Komplikace: urémie (ovlivnění činnosti důležitých orgánů zvýšením koncentrace odpadních pátek v séru) - plicní edém – uremická plíce, levostranné selhání z hyperhydratace, hyperkalémie, hypertenze, arytmie z iontové dysbalance, edém mozku, stresový vřed, uremické postižení GIT – uremická kolitida, trombocytopenie, leukocytóza, imunosuprese, náchylnost k infekčním komplikacím. Ve fázi polyurie možnost iontového rozvratu ze ztrát.

Diff. dg.: funkční oligurie po dlouhodobém zúžení - vzestup specifické hmotnosti moči, vzestup sérové osmolality, sérové koncentrace urey a kreatininu stoupají pouze mírně. Chronické ledvinné selhání – pokles sérové hladiny kalcia, vzestup fosforu.

Léčba: odstranění vyvolávající příčiny, korekce hypovolémie u prerenálního selhání, odstranění obstrukce či nefrostomie u postrenálního selhání, manitol, furosemid - pokusy o obnovení diurézy, při hyperkalémii infuze glukózy s inzulinem, iontoměníče – resonium. Při neúspěchu hemodialýza. Ve fázi polyurie důsledné sledování bilance tekutin a iontů, suplementace. Zajištění dostatečné výživy, přizpůsobení dávkování léků aktuálnímu stavu funkce ledvin, případně režimu dialyzačního léčení.

<i>Indikace akutní hemodialýzy</i>
oligoanurie v trvání nad 72 hodin
urea v séru nad 30 mmol/l nebo vzestup hodnoty o více než 10 mmol/l za 24 hod
kreatinin v séru nad 700 umol/l nebo vzestup hodnoty o více než 100 umol/l za 24 hod
hyperkalémie nad 6 mmol/l
plicní edém z hyperhydratace
těžká metabolická acidóza
otrava dialyzovatelným jedem
příznaky urémie

8.7 Chronické selhání ledvin

Definice: nevratný pokles glomerulární filtrace při postupném zániku funkčního ledvinného parenchymu s následným rozvratem vnitřního prostředí.

Etiologie: zpravidla jako důsledek dlouhodobě probíhající nefropatie diabetické, vaskulární při hypertenzi, analgetické nefropatie, konečné stadium chronické glomerulonefritidy a pyelonefritidy. V nižším počtu případů polycystická nefropatie, systémové choroby pojiva, mnohočetný myelom apod.

Průběh:

fáze	GF	kreatinin v séru	příznaky urémie
kompensovaná	mírné snížení	v normě	nejsou
kompensované retence	snížení pod 50%	do 450 umol/l	nejsou
preterminální selhání	snížení pod 25%	nad 450 umol/l	vyvíjí se
terminální selhání	prakticky nulová	nad 600-700 umol/l	výrazné

Důsledky – selhání vylučovací funkce ledvin, poruchy koncentrační schopnosti ledvin, poruchy vodního, elektrolytového a acidobazického hospodářství, poruchy endokrinní funkce ledvin (reninový systém, syntéza erythropoetinu), toxické poškození ostatních orgánů retinovanými odpadními produkty.

Příznaky: narůstající únavnost, zadýchávání z rozvíjející se anemie při nedostatečné syntéze erythropoetinu – slámově žluté zbarvení kůže, při metabolické acidóze velké Kussmaulovo dýchání, slabost, pruritus, při snížené koncentrační schopnosti ledvin polyurie s dehydratací a žízní, při oligoanurii převodnění, otoky. V pokročilém stádiu ovlivnění činnosti orgánů – CNS – poruchy koncentrace, somnolence až koma, polyneuropatie, hyperreflexie, plíce – vznik uremické plíce, krevní oběh – přetížen hypertenzí a převodněním, GIT - uremická gastroenteritida s úpornými průjmy, krvetvorba – anemizace, trombocytopenie,

trombocytopatie, porucha imunitního systému, renální osteopatie z nedostatku vitamínu D a přebytku parathormonu.

Diagnostika: zvýšené hodnoty urey a kreatininu v séru, snížená hodnota glomerulární filtrace, hyperkalémie, hyperurikémie, hypokalcémie, hyperfosfatémie, metabolická acidóza, pokles specifické hmotnosti moči. Sonograficky srašťelé ledviny, event. polycystické ledviny, při obstrukci obraz městnání moči v dutém systému. Biopticky – destrukce struktury ledvinného parenchymu – tzv. end stage kidney.

Komplikace: těžký metabolický rozvrat, uremické koma, maligní arytmie při iontových dysbalancích, uremická plíce, mozkový edém, krvácivé stavy, srdeční selhání, uremická perikarditida,.

Léčba: léčba základního onemocnění (ATB, vynechání analgetik, korekce anatomických odchylek);

Konzervativní terapie - nízkobílkovinná dieta ke snížení tvorby dusíkatých látek – ale příjem bílkovin by neměl klesnout pod 0,5g/kg/den, nižší příjem je ordinován pouze krátkodobě; dieta s nízkým obsahem draslíku, při hypertenzi snížení příjmu soli; zvýšení vylučování urey – dostatečná hydratace, furosemid; vyrovnaní acidózy – bikarbonát; korekce iontových dysbalancí, léčba komplikací – antihypertenziva, léčba hyperkalémie – nepodávat kalium šetřící diuretika, podávání resonia; léčba renální osteopatie – strava chudá na fosfáty, udržení normálních hodnot Ca a P; léčba anemie – suplementace erytropoetinu.

Očistovací metody – na principu polopropustné membrány a koncentračního spádu na obou stranách membrány. Hemodialýza – odpadní látky z krve nemocného jsou v hemodialyzačním přístroji filtrována přes syntetickou membránu do dialyzačního roztoku, z dialyzačního roztoku se do krve nemocného dostávají chybějící látky. Pro přístup do cévního systému je nutno vytvořit a-v-shunt - tepennožilní zkrat nejčastěji mezi a. radialis a v. cephalica na předloktí, který zajistí vyšší tlak pro filtraci a snazší opakovaný přístup. Režim dialýzy – 4-5 hodin 3x týdně v závislosti na výšce, hmotnosti a zbytkové funkci ledvin nemocného. V období mezi dialýzami je nutno přizpůsobit příjem tekutin zbytkové diuréze, je možno přijímat asi o 500 ml tekutin více než je zbytková diuréza, dále je nutno minimalizovat příjem draslíku, dávka bílkovin by měla být 1,2-1,5g/kg hmotnosti.

Peritoneální dialýza – jako filtrační membrána slouží peritoneum nemocného, které má plochu asi 1 m². Do dutiny peritonea se vpravuje dialyzační roztok. Používá se při opakovaných trombózách a zániku a-v shuntů, tedy při nemožnosti používat běžnou hemodialýzu. Pacient provádí proceduru v domácím prostředí buď pravidelně 4x denně nebo několikrát za noc, je nebezpečí opakovaných peritonitid.

Hemofiltrace – žilní krev přitéká k membráně, která pracuje podobně jako glomerulus – propouští molekuly do velikosti 35 000 daltonů, vzniká filtrát charakteru primární moči, ten nahrazen izotonickou tekutinou.

Hemodiafiltrace – kombinuje obě metody, provádí se 3x týdně po dobu 3,5-5 hodin.

<i>Indikace k zahájení hemodialýzy u chronického selhání ledvin</i>
nekontrolovaná hyperkalémie
těžká hyperfosfatémie
těžká metabolická acidóza
kreatinin v séru nad 600-700 umol/l
urea v séru nad 30-35 mmol/l
těžká renální anémie
těžce korigovatelná arteriální hypertenze
uremické příznaky

Transplantace ledvin – nejuvhodnější možnost terapie, dnes již rutinní. Dárce pro transplantaci může být živý člověk – většinou příbuzný nemocného, nebo zemřelý – většinou nemocní s těžkými úrazy hlavy s potvrzenou smrtí mozku. Výběr vhodného dárce se děje podle systému ABO na erytrocytech a podle systému HLA na leukocytech. Vlastní odběr štěpu předchází perfuze štěpu chladným roztokem, štěp je možno při 4°C skladovat 24 hodin. Ledvina je transplantována heterotopicky do pravé jámy kyčelní a bezprostředně po napojení na cévní systém začíná produkovat moč. K zamezení vzájemné imunitní reakce štěpu a příjemce je nutno příjemce imunosuprimovat - nejčastěji cyklosporinem A, je nutno nalézt optimální dávkování – nízké dávky mohou způsobit rejekci štěpu, vysoké dávky jsou nefrotoxické. Komplikace transplantace – chirurgických komplikací je velmi nízké procento, nejzávažnější je rejekce štěpu. Hyperakutní rejekce v podobě hemoragické nekrózy nastává ještě na operačním stole při inkompatibilním štěpu. Akutní rejekce se objevuje do 3 měsíců po transplantaci s vzestupem TK a poklesem diurézy, jejím podkladem je infiltrace štěpu mononukleárními buňkami, chronická rejekce – postupně se zhoršující funkce štěpu, který již delší dobu bezproblémově fungoval, objevuje se progredující proteinurie, vzestup TK, podkladem jsou cévní změny charakteru obliterace. Další komplikací může být vznik močové píštěle, trombóza žíly nebo tepny štěpu a z dlouhodobého hlediska je popisován vyšší výskyt nádorů u pacientů o transplantacích vzhledem k dlouhodobé imunosupresi. Výsledky transplantací – jednorocní přežívání štěpu 80-90%, desetileté přežívání štěpu 50%.

8.8 Urolitiáza

Definice: přítomnost konkrementů v dutém systému ledvin (nephrolitiáza) a vývodných cest močových (ureterolitiáza, cystolitiáza).

Etiologie: hypersaturovaná moč – zvýšená koncentrace kamenotvorných látek v moči (nízký příjem tekutin, práce v horku, sportovní výkony bez důsledného dohrazování ztrát tekutin), metabolické odchylky – hyperkalcémie, hyperoxalurie, hyperfosfaturie, hyperurikémie, cystinurie, stagnace moči, snížené vylučování inhibitorů krystalizace do moči – hypomaneziurie, hypocitraturie, abnormální pH moči. Chronická močová infekce podporuje vznik konkrementů. Druhy močových kamenů – kalciumfosfátové, urátové, oxalátové, cystinové, struvitové (fosforečnan hořečnatý amonný). Lze pozorovat výraznou tendenci k rodinnému výskytu.

Příznaky: často asymptomatická, dlouhodobě mohou být bolesti většinou tlakového charakteru v místě přítomnosti konkrementu – v bederní krajině, podél močovodů s propagací do třísla, v podbřišku, poraněním sliznice vzniká opakovaně hematurie mikro- i makroskopická, nejvýraznější symptomy při posunu konkrementu - renální kolika – krutá tlaková až křečovitá bolest doprovázená pocitem na zvracení až zvracením, nelze nalézt úlevovou polohu, pacient neklidný, úzkostný.

Diagnostika: sonograficky, vylučovací urografie – IVU, konkrementy obsahující kalcium jsou patrné i na nativním RTG snímku, laboratorní nález – mikroskopická hematurie, krystaly v močovém sedimentu, známky zánětu v močovém sedimentu, analýza odešlých nebo odstraněných konkrementů.

Komplikace: obstrukce močových cest, hydronefróza, recidivující infekce močových cest až urosepsy, selhání ledvin při oboustranné obstrukci.

Diff. dg.: jiná onemocnění ledvin – nádory, nekróza papily, trombóza v. renalis, u mužů varikokéla varlete, appendicitida, torze varlete, torze ovariální cysty, pankreatitida, ileus, biliární kolika, divertikulitida, lumboischialgický syndrom.

Léčba: akutní kolika – spasmolytika, spasmolizetika, opioidy, dostatek tekutin, případně ATB při složce infekce, kameny do 4 mm v průměru mnohdy spontánně odcházejí. Chronická terapie – dostatek tekutin – 3-3,5 l denně (diuréza alespoň 2 l denně, specifická hmotnost pod 1010 g/l), dostatek pohybu, přiměřená konzumace bílkovin. U kalciových konkrementů omezení příjmu kalcia, ale neměl by klesnout pod 1 000mg/den, u oxalátových konkrementů kombinace Mg a citrátu, konkrementy při infekcích – dlouhodobě malé dávky ATB, při cystinových konkrementech alkalizace moči.

Litolýza – účinná pouze u urátových kamenů – alkalizace moči - pH 6.5-7, dostatečný příjem tekutin, dieta chudá na puriny, allopurinol.

Litotrypse extrakorporální rázovou vlnou (LERV) – metoda volby – rozdrčení cílenou rázovou vlnou, odchod fragmentů. Pro snížení bolestivosti se do ureteru vkládá dlaho – splint. Účinnost 90%.

Perkutánní extrakce kamene – sonograficky řízená endoskopie pánvičky s instrumentálním odstraněním kamene.

Kameny z ureteru se odstraňují konzervativně – hodně pít, teplo, pohyb – pokus o indukci spontánního odchodu, dále možnost LERV, endourologické metody – transvesikálně zavedený ureteroskop a stažení kamene Dormio klíčkou, případně rozdrčení intrakorporální rázovou vlnou. Operativní odstranění se indikuje, pokud všechny ostatní metody jsou neúčinné nebo je nelze použít.

8.9 Nádory ledvin

8.9.1 Nefroblastom

Definice: zhoubné bujení ledvinných struktur v dětském věku.

Etiologie: neznámá, dědiční faktory, popsány geny pro nefroblastom (Wilmsův nádor).

Příznaky: bolesti břicha, nechutenství, zvracení, hematurie, event. horečka, hmatný abdominální tumor.

Diagnostika: sonografie, CT, NMR, angiografie.

Léčba: chirurgická – nefrektomie, radioterapie, chemoterapie – 5 leté přežití 90%.

8.9.2 Karcinom ledvin

Definice: nádor ze světlých buněk, hypernefrom, Grawitzův tumor, zhoubné bujení epitelu tubulů nebo sběrného kanálku.

Etiologie: neznámá, význam expozice kadmium, trichloretylénu, kouření, přítomnost vrozených cyst.

Příznaky: dlouho němé – až 60% diagnostikovaných nádorů jsou náhodné nálezy při sonografii z jiných důvodů. Neexistují typické časné příznaky. Intermittentní hematurie, postupně tendence k infiltraci do v renalis a dolní duté žíly – otoky DKK, bolesti v bederní krajině, časté paraneoplastické syndromy – produkce hormonů, polyglobulie, tromboembolické komplikace, hypertenze. Při metastazování do mozku – neurologická symptomatologie, do kostí – patologické fraktury.

Diagnostika: sonografie, Doppler renálních žil a dolní duté žíly, CT, MR, angiografie, většinou zvýšení FW. Pátrání po metastázách – mozek, skelet, plíce, játra.

Diff. dg.: hematurie z jiných důvodů, bolesti v bedrech z jiných důvodů.

Komplikace: TEN, patologické fraktury, generalizace.

Léčba: operativní, nefrektomie s odstraněním nádorových trombů z dolní duté žíly, chemoterapie a radioterapie bez efektu, imunoterapie interleukinem 2 (IL-2) vede ve 20% k remisi.

9 Poruchy výživy a metabolismu

9.1 Poruchy výživy

9.1.1 Kvantitativní poruchy výživy

9.1.1.1 Obezita

Definice: podíl tuku na celkové hmotnosti přesahuje 30% u žen a 20% u mužů, považuje se za chronickou nemoc vzniklou na podkladě dlouhodobě pozitivní energetické bilance.

Etiologie: příjem energie je vyšší než výdej, lipogeneza převažuje nad lipolýzou. U primární obezity se uplatňuje resistance hypotalamických receptorů na leptin – hormon snižující chuť k jídlu, dále přejídání, životní styl, nedostatek pohybu, psychické faktory – stress, frustrace, osamocení, jídlo jako odměna. U sekundární obezity jsou podkladem endokrinní onemocnění – hypothyreóza, Cushingova choroba, inzulinom, nedostatek testosteronu u mužů.

Příznaky: hromadění tělesného tuku na predilekčních místech – hýždě, boky a stehna u žen (gynoidní obezita, obezita typu hrušky), břicho a trup u mužů (androidní obezita, obezita typu jablka), pokles výkonnosti, zvýšené pocení, zadýchávání, postupně obtíže z přetížení kloubů a páteře, psychické problémy – pocity méněcennosti apod.

Diagnostika: pomocí BMI (body mass index) – hmotnost v kg/ výška v m².

Klasifikace WHO	BMI (kg/m ²)
normální tělesná hmotnost	18,5 – 24,9
nadváha	25,0 – 29,9
obezita I. st.	30,0 – 34,9
obezita II. st.	35,0 – 39,9
obezita III. st.	40 a více

Dále je v diagnostice důležité posoudit typ obezity daný obvodem pasu. Tendence k androidnímu typu obezity je riziková vzhledem k rychlejšímu rozvoji metabolického syndromu (hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidémie, hyperurikémie).

	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
Muži	nad 94 cm	nad 102 cm
Ženy	nad 80 cm	nad 88 cm

K přesnému zjištění procenta tuků se měří kožní řasy na 4 nebo 10 místech kaliperem (čtveřice míst – nad m. biceps brachii, nad m. triceps brachii, pod lopatkou a nad spina iliaca anterior superior). Procento tuku organismu je možno měřit také bioimpedanční metodou – měření elektrického odporu těla. Laboratorně – glykémie, hodnoty jaterních testů, lipidový metabolismus, urea, kreatinin, hladina kyseliny močové, orientačně hladiny hormonů štítnice, při podezření na endokrinopatii podrobnější vyšetření. Zjištění stravovacích zvyklostí, bulimie.

Komplikace: metabolický syndrom, steatóza jater, hluboká žilní trombóza, hypertenze, ICHS, arytmie, náhlá smrt, CMP, kožní komplikace - intertrigo, postižení pohybového aparátu, respirační komplikace, GIT komplikace (gastroezofageální reflux, hiátové hernie, cholecystopatie), psychosociální komplikace, rizika chirurgická a anesteziologická.

Léčba: snížení energetického příjmu (nízkoenergetická dieta 700-1000 kcal/den, diety s ještě vyšší redukcí pouze po lékařským dohledem a na max. 6 týdnů), zvýšení energetického

výdeje, behaviorální terapie, farmakoterapie – anorektika – snižují chuť k jídlu (fentermin – byl stažen z distribuce), serotoninergní a katecholaminergní anorektika (sibutramin – Meridia), léky ovlivňující vstřebávání tuků (tetrahydrolipstatin – Xenical, Orlistat), tyreoidální hormony, antidepressiva. Chirurgická terapie – indikována pouze u nemocných s těžkou obezitou, u nichž konzervativní terapie nevedla k úspěchu, provádí se podvaz žaludeční stěny, vytvoří se umělá výchlipka, jejíž naplnění vytváří pocit sytosti. Liposukce – odsátí tuku z predilekčních oblastí, plastické operace – odstranění tuku operační cestou.

9.1.1.2 Mentální anorexie, mentální bulimie

Definice: anorexie – úplné odmítání příjmu potravy, bulimie – záchvatovité přejídání s následným vyvolaným zvracením.

Etiologie: vývojová krize v adolescenci, 95% pacientů jsou ženy, sexuální konflikty, odmítání dospělosti, obranný postoj proti identifikaci s ženskou rolí, porucha vnímání vlastního těla, sociální izolace, narušení rodinných vztahů.

Příznaky: enormní vyhublost, amenorea, bradykardie, lanugovitě ochlupení, nadměrná tělesná aktivita, u bulimie přejídání s následným zvracením, neschopnost kontrolovat vlastní chování během záchvatu, abusus laxativ, diuretik.

Diagnostika: úbytek alespoň 25% původní hmotnosti, laboratorně mohou být zvýšeny hodnoty urey, kreatininu, transamináz, amyláz, u bulimie alespoň 2 záchvaty týdně po dobu 3 měsíců.

Diff. dg.: tyreotoxikóza, insuficience nadledvin, infekční nebo parazitární onemocnění, malabsorpční syndrom, onemocnění ledvin, stenotizující proces v zažívacím traktu.

Komplikace: malnutrice, suicidia.

Léčba: terapeutický vztah, v závažných stavech sondová nebo parenterální výživa, behaviorální terapie, rodinná terapie. Při hmotnosti pod 35 kg mortalita až 20%.

9.1.2 Kvalitativní poruchy výživy

9.1.2.1 Malnutrice

Definice: patologický stav způsobený nedostatkem živin.

Etiologie: snížení chuti k jídlu, anorexie, vyskytuje se u velké části hospitalizovaných nemocných nově, nebo dojde ke zhoršení již existující malnutrice. Zvýšené energetické nároky, defektní trávení a resorpce, metabolické poruchy jater, ledvin, respirační poruchy, zvýšené ztráty – píštěle, abscesy, diabetes mellitus, infekce, traumata, operace, nádory. Podle intenzity – kachexie (pokročilá stadia proteinové a energetické malnutrice), nejvyšší stupeň – marasmus. Kwashiorkor – malnutrice vzniklá za stresu nebo při nedostatku hodnotných bílkovin.

Příznaky: pokles hmotnosti, snížení podkožních tukových zásob, pokles svalové síly, mohou být známky dehydratace, třes, depresivní ladění.

Diagnostika: pokles hmotnosti o více než 5% původní hmotnosti za 1 měsíc nebo o více než 10% původní hmotnosti za 6 měsíců, ztenčení kožní řasy nad tricepsem, zkrácení obvodu paže, pokles sérového albuminu pod 28g/l, pokles prealbuminu pod 100mg/l.

Komplikace: časté infekty, ztížení hojení ran, dekubity, kožní změny, dechové a oběhové selhání.

Léčba: léčba příčny, podle stavu podání živin enterální cestou – dietní úpravy, sipping, sondová výživa – nebo parenterální cestou – parenterální výživa podpurná nebo kompletní.

9.2 Poruchy metabolismu

9.2.1 Poruchy metabolismu vitaminů

Vitaminy jsou běžnou součástí potravy a pestrá racionální strava zajišťuje uhrazení běžných potřeb vitaminů v organismu. V období některých onemocnění, operačních zákroků a stavů celkově zatěžujících organismus potřeba vitaminů stoupá. Jejich nedostatek vede ke zvýšenému výskytu infekčních komplikací ovlivněním imunitního systému, ke zhoršenému hojení ran a pomalejší reparaci tkání.

Tabulka ukazuje doporučené denní dávky vitaminů pro běžné okolnosti. Dávky určené k terapii deficitů jsou 2-5x vyšší.

<i>vitamin</i>	<i>max. denní dávka</i>	<i>doporučená denní dávka</i>
Vitamin A	2mg, 6000 m.j.	0,8 – 1,0 mg, 3 000 m.j.
Vitamin B ₁	7,5 mg	1,0 – 1,5 mg
Vitamin B ₂	bez omezení	1,3 - 1,8 mg
Vitamin B ₆	9,5 mg	1,2 – 2,0 mg
Vitamin B ₁₂	1 000 ug	2,0 ug
Nikotinamid	100 mg	15 – 20 mg
Kyselina pantotenová	40 mg	10 mg
Kyselina listová	1 000 ug	180 - 200 ug
Biotin	300 m.j.	60 m.j.
Vitamin C	600 mg	60 mg
Vitamin D	400 m.j., 10 ug	200 – 400 m.j., 5-10 ug
Vitamin E	70 mg	8 – 10 mg

9.2.1.1 Vitaminy rozpustné v tucích.

Vitamin A – retinol – je obsažen ve žlutých rostlinných barvivech – karoten. Důležitý pro vidění v noci, stabilizuje buněčné membrány, podílí se na normální funkci slizničních výstelků, syntéze steroidních hormonů. Hypovitaminóza – šeroslepost, suchost spojivek, poruchy kůže a sliznic, zvýšená tvorba močových kamenů. Hypervitaminóza – sklery a kůže mají oranžový nádech, podrážděnost, nechutenství, bolesti hlavy, dekalifikace kostí, poškození jater. Příznaky hypervitaminózy byly popsány u polárních badatelů, u nichž podstatnou součástí stravy byly játra velryb s velmi vysokým obsahem vitaminu A.

Vitamin D - směs D₂ – ergokalciferolu a D₃ – cholekalciferolu, přirozený D₃ obsažen v játrech mořských ryb, žloutcích, másle, organismus si dotváří dihydroxycholecalciferol v játrech a ledvinách. ovlivňuje resorpci Ca ze střeva a uvolnění Ca z kostí, novotvorbu kosti, rezorpci Ca v ledvinách, reguluje plazmatickou hladinu Ca. Hypovitaminóza – z nedostatku slunce, snížený přísun, poruchy jater ledvin, malabsorpční syndrom – poklesne hladina Ca, zvýšeně se vyplaví parathormon – demineralizace kostí – křivice, osteomalacie, podíl i na osteoporóze. Hypervitaminóza – zvýšená mobilizace Ca z kostí, zvýšené vylučování Ca močí, ektopické kalcifikace, urolitiáza.

Vitamin E - tokoferol – má silné antioxidační vlastnosti a stabilizační efekt na membránách, má protizánětlivý efekt a moduluje imunitní reakci. Hypovitaminóza se u člověka projevuje myopatií, snížením osmotické resistance erytrocytů, poruchami vidění, snížením spermiogeneze, hrozícími aborty.

Vitamin K – zahrnuje skupiny K1-K4, ovlivňují tvorbu koagulačních faktorů v játrech, denní potřeba 30ug/kg, hypovitaminóza se projevuje jako důsledek jaterních lézí nebo po terapii ATB ovlivňujícími střevní mikroflóru – projevuje se krvácivými stavy.

9.2.1.2 Vitaminy rozpustné ve vodě.

Vitamin B1 – thiamin, je obsažen v povrchových vrstvách rýže a obilovin, méně v mléce a mase, hypovitaminóza – se projevuje neurologickými příznaky (parézy, parestézie, areflexie, až zmatenost), kardiálním postižením (městnavé selhání), otoky – komplex příznaků se vyskytuje v rozvojových zemích jako nemoc beri-beri. Při neurologických nemocech se využívá léčebně.

Vitamin B2 – riboflavin, je odpovědný za transport vodíku v metabolických řetzcích, je obsažen v kvasnicích, povrchové vrstvě obilí, mléce, mase, hypovitaminóza se projevuje postižení sliznic, ragádami koutků úst, glossitidou, dermatitidou.

Vitamin B6 – pyridoxin, vyskytuje se v našem organismu jako pyridoxol, pyridosal a pyridoxamin, účastní se mnoha metabolických pochodů. Hypovitaminóza se projevuje cheilitidou, glossitidou, seboroickou dermatitidou, hypochromní anemií, periferními neuritidami, průjmy.

Vitamin PP – niacin – kyselina nikotinová - je součástí dýchacích enzymů při oxidoredukčních pochodech, tělu je dodáván z potravy a přeměnou tryptofanu. Hypovitaminóza se projevuje jako nemoc 3D – pelagra - dermatitida, diarrhoea, demence. V našich podmínkách obraz méně výrazný – únava, dermatitida, olupování kůže, pálení vyhlazeného jazyka.

Vitamin B12 – cyanokobalamin - k jeho vstřebání je nutná přítomnost intrinsic faktoru v žaludeční sliznici. Je obsažen v mase, játrech, slezině, za normálních okolností zásoba v organismu na 3 roky. Hypovitaminóza – megaloblastická anémie – perniciozní, urychlení vývoje kognitivních poruch, neurologické příznaky – postižení zadních provazců míšních, glossitida, poruchy polykání.

Kyselina listová – acidum folicum - podporuje činnost nervových buněk. Je obsažena v listové zelenině, deficit se snadno vyvíjí u nemocných v celkově těžkém stavu, vyživovaných parenterálně. Hypovitaminóza – při dlouhodobém nedostatku narůstá hladina homocysteinu, který urychluje rozvoj aterosklerotických změn v cévách, neurologické příznaky – poruchy pozornosti, parestézie.

Biotin – zajišťuje karboxylační reakce, je syntetizován střevní flórou. Deficit se projevuje mentální depresí, alopecií, nauseou, zvracením a dermatitidou. V séru stoupá hladina cholesterolu, těžší deficity vyvolávají myopatii.

Vitamin C - kyselina askorbová - účinná v tkáňovém dýchání, ovlivňuje permeabilitu, urychluje oxidaci cholesterolu na žlučové kyseliny, zlepšuje vigilitu a koordinaci pohybů, má vliv na produkci imunoglobulinů, antioxidant. Je obsažena v citrusovém ovoci, listové zelenině, v našich podmínkách jsou nejbohatším zdrojem brambory. Hypovitaminóza způsobuje – kurděje – poruchy sliznic, krvácení do sliznic, sekundární infekce, ztráta dentice, v našich podmínkách častěji únavnost – jarní únava, mukozitidy, epidemie infekcí HCD a chřipky v jarních měsících. Nedostatek vitamínu C je obviňován ze zvýšení výskytu nádorů (spolu s ostatními antioxidanty vitamínem A, vitamínem E a selenem).

9.2.2 Poruchy metabolismu stopových prvků

<i>prvek</i>	sérová hladina	max. denní dávka	doporučená denní dávka
<i>zinek</i>	12-15 umol/l	15,0 mg	12 - 15 mg
<i>měď</i>	10-25 umol/l	2,0 mg	
<i>selen</i>	0,8-2,0 umol/l	50 mg	50 – 70 mg
<i>mangan</i>	7-27 umol/l	2,0 mg	
<i>chróm</i>	2-10 umol/l	30,0 ug	
<i>molybden</i>	nutná místní hodnota	100,0 ug	
<i>železo</i>	8-25 umol/l	20,0 mg	10 – 15 mg
<i>jód</i>	nutná místní hodnota	150,0 ug	150 ug
<i>fluor</i>	nutná místní hodnota	1,0 mg	
<i>kobalt</i>	nutná místní hodnota	10,0 ug	

Zinek – je součástí metaloenzymů, účastní se v regulaci ABR, ovlivňuje kostní a jaterní metabolismus, syntézu nukleových kyselin a obnovu tkání. Deficit zinku je vyvolán stresem, podáváním steroidů, katabolizmem. Nedostatek zinku se projevuje zhoršeným hojením ran, rozpadem operačních sutur, periorální dermatitidou, alopecií, zdrsňelou kůží a imunosupresí převážně v oblasti T lymfocytů.

Měď – podílí se na oxidoredukčních pochodech, hladina je řízena játry a transportní bílkovinou ceruloplazminem. Deficit se projeví hypochrómni anémií, neutropenií.

Selen - základní úloha v antioxidačním systému, deplece se vyvíjí při dlouhodobě podávané parenterální výživě bez dohrazování selenu. Nedostatek selenu vyvolává kardiomyopatii, myopatie, společně s deficitem jódu může vyvolávat chronický únavový syndrom.

Mangan – je aktivátorem mnoha enzymů, deficit se projevuje kožními změnami, hypocholesterolémií a anémií.

Chróm – důležitý pro metabolismus sacharidů a tuků, špatně resorbovatelný z potravy. Ztráty do moči se zvyšují ve stresu, po velké dávce glukózy. Nedostatek se projevuje zhoršenou glukózovou tolerancí, poklesem hmotnosti, neuropatiemi.

Molybden – součástí xantinoxidázy – účastní se v metabolismu purinů a nukleových kyselin. Nedostatek se projevuje světloplachostí a tachykardií.

Železo – obsaženo nejvíce v retikuloendotelovém systému, v proteinech, v krvi. Nedostatek vzniká akutně při kritických stavech, zhoršuje tkáňovou hypoxii, potlačuje funkci neutrofilů a lymfocytů.

Jód – zásadní pro normální funkci štítné žlázy. Deficit vzniká endemicky při nedostatku jódu v pitné vodě, proto se provádí preventivní jodidace kuchyňské soli. Podrobněji v kapitole endokrinologie.

Fluor – důležitý pro pevnost zubní skloviny novotvořené kosti. Nedostatek endemický, podle složení pitné vody, projevuje se tvorbou defektní zubní skloviny a měkké, plst'ovité kosti.

Kobalt – součástí molekuly vitamínu B₁₂, nedostatek vede k hypochrómni megaloblastické anémii.

9.2.3 Poruchy metabolismu minerálů

9.2.3.1 Poruchy metabolismu sodíku

Definice: sérová hladina sodíku (Na) dosahuje vyšších nebo nižších hodnot než normální rozmezí 130 – 145 mmol/l.

Etiologie: hyponatrémie – při kardiálním selhání, převodnění, pocení, zvracení, snížený příjem, při hrudních infekcích, při ztrátách do stomií, při nedostatku energie. Hypernatrémie – nadměrný přívod, ztráty vody, hyperaldosteronismus, z cerebrálních příčin.

Příznaky: hyponatrémie – únavnost, slabost, hypotenze, křeče v DKK, inverze spánku, pokles hmotnosti, vzestup TF, snížení kožního turgoru, suchost sliznic, oligurie, delirantní stavy. Hypernatrémie – žízeň, dehydratace, snížení turgoru, cefalea, zvracení, poruchy CNS, křeče, koma.

Diagnostika: sérová hladina, rozbor bilance, odpady Na v moči, hematokrit, CVT.

Léčba: hypernatrémie – při zachování zásob Na podání izotonického roztoku glukózy, za jichých okolností dle aktuální situace. Hyponatrémie – při prostých ztrátách dodání krystaloidů – fyziologický roztok obohacený koncentrovaným NaCl, nutno sledovat CVT, aktuální změny hladiny.

9.2.3.2 Poruchy metabolismu draslíku

Definice: sérová hladina draslíku (K) nižší nebo vyšší než normální rozmezí 3,5-5,1 mmol/l.

Etiologie: hypokalémie – zvýšené ztráty při průjmech, zvracení, ztráty do drénů, diuretická léčba, nedostatečný příjem, katabolismus, alkalóza hladovění, renální ztráty. Hyperkalémie – nadměrný přívod, renální selhání, acidóza, hemolýza, terapie kombinací ACEI a kalium šetřících diuretik.

Příznaky: hypokalémie – křeče kosterního svalstva, svalová slabost, pohotovost k arytmiím, paralytický ileus, změny na EKG – negativní T, prodloužení QT. Hyperkalémie – svalová ztuhlost, zástava srdce v diastole, komorové extrasystoly, změny EKG – vysoké T, rozšíření QRS komplexu.

Diagnostika: sérová hladina (vzhledem k intracelulární povaze nemusí být vždycky přesným obrazem skutečných zásob), bilance příjmu a výdeje, EKG, odpady K v moči.

Léčba: hypokalémie – dodávka kaliových iontů – Darrowův roztok, koncentrované KCl přidané do i.v. aplikovaných roztoků, korekce ABR, kalium šetřící diuretika. Hyperkalémie – přerušení přívodu kalia, vysazení kalium šetřících diuretik, korekce ABR, furosemid, infuze glukózy s inzulinem, resonium – iontoměnič při urgentních stavech, hemodialýza.

9.2.3.3 Poruchy metabolismu vápníku

Definice: sérová hladina vápníku (Ca) nižší nebo vyšší než normální rozmezí – 2,15-2,75 mmol/l

Etiologie: hypokalcémie – snížený přívod, nadprodukce kalcitoninu, hypoparathyreóza (také iatrogenní při strumektomii), hypovitaminóza D, malabsorpce, renální insuficience, akutní pankreatitida. Hyperkalcémie – hyperparathyreóza (adenom příštítných tělísek), osteolýza, akutní osteoporóza z inaktivity, mnohočetný myelom.

Příznaky: hypokalcémie – pohotovost ke křečím – Chvostkův příznak, svalové křeče, laryngospasmus, pohotovost k arytmiím, zhoršení koagulačních parametrů. Hyperkalcémie – polyurie, nechutenství, emoční labilita, obstipace, syndrom hyperkalcémické krize – při vzestupu sérového kalcia nad 3,75mmol/l - zmatenost, hyperpyrexie, dehydratace, obstipace, zástava srdce v systole.

Diagnostika: hladina kalcia, bilance příjmu a výdeje, odpady Ca v moči, hladiny parathormonu a kalcitoninu, hladina vit D.

Léčba: hypokalcémie – suplementace, dodávka vit D, zvýšení příjmu Ca v potravě, hyperkalcémie – odstranění adenomu příštítných tělísek, zvýšení hydratace, zvýšení diurézy. Při hrozícím nebo již rozvinutém syndromu hyperkalcémie kalcitonin, bisfosfonáty, hemodialýza.

9.2.3.4 *Poruchy metabolismu hořčíku*

Definice: sérová hladina hořčíku (Mg) nižší nebo vyšší než normální rozmezí – 0,8-1,0 mmol/l.

Etiologie: hypomagnézémie – při nedostatečném hrazení při PEV, při cirhóze, ketoacidóze, po střevních operacích, při ztrátách do drénů, při opakovaných punkcích ascitu. Hypermagnézémie – nadměrný příjem, intoxikace vitamínem D, renální selhání, intoxikace alkoholem, acidóza, diabetické koma, thyreotoxická krize, rozsáhlý rozpad tkání.

Příznaky: hypomagnézémie - pohotovost ke křečím, pohotovost k arytmiím, zhoršení AP, deprese, hypermagnézémie - slabost, zvracení, obstipace, bolest břicha, poruchy CNS, sfinkterové poruchy, bradykardie, arytmie.

Diagnostika: hladina Mg v séru, bilance příjmu a výdeje.

Léčba: hypomagnézémie – suplementace, hypermagnézémie – zastavit přívod, forsírovaná diuréza, hemodialýza.

9.2.3.5 *Poruchy metabolismu fosforu*

Definice: sérová hladina fosforu (P) nižší nebo vyšší než normální rozmezí – 0,7-1,37 mmol/l.

Etiologie: hypofosfatémie – hladovění, nedostatečný přívod, katabolismus, stres, malnutrice, deficit vitamínu D, diabetes mellitus. Hyperfosfatémie – renální selhání, hypokalcémie, hypoparathyreóza, alkoholismus.

Příznaky: hypofosfatémie – extrémní svalová slabost, dušnost pro únavu dýchacích svalů, encefalopatie – desorientace až agresivita, parestézie, parézy, sklon k hemolýze a myolýze. Hyperfosfatémie – křeče z hypokalcémie (reciproční vztah Ca a P).

Diagnostika: sérová hladina P, bilance příjmu a výdeje, renální funkce, hladina vitamínu D.

Léčba: hypofosfatémie – suplementace, hyperfosfatémie – zastavení přívodu, podání antacid ke snížení resorpce z GIT, forsírovaná diuréza, hemodialýza, při hypoparathyreóze substituce kalcia.

9.2.4 *Poruchy metabolismu vody*

Základní pojmy: Veškeré tekutiny organismu tvoří celkovou tělesnou vodu - CTV (60% tělesné hmotnosti), podle vztahu k buňkám se CTV dělí na intracelulární tekutinu – ICT (40% tělesné hmotnosti), extracelulární tekutinu – ECT (20% tělesné hmotnosti), a ta se podle vztahu k cévám a tkáním dělí na tekutinu intravaskulární (5% tělesné hmotnosti) a extravaskulární neboli intersticiální (15% tělesné hmotnosti), tzv. třetí prostor vytváří tělní dutiny (peritoneální, perikardiální, pleurální), ty obvykle neobsahují více než 500ml tekutiny, za patologických stavů mohou obsahovat i mnoho litrů.

9.2.4.1 *Dehydratace*

Definice: úbytek celkového objemu tekutiny v organismu.

Etiologie: hypertonická dehydratace - ztráta vody – hypovolémie, nárůst hladin minerálů, izotonická dehydratace - ztráta tělních tekutin – hypovolémie, hypotonická dehydratace - ztráta solí i tekutin – hypovolémie pouze intravaskulárně, únik tekutin do tkání.

Příznaky: tachykardie, hypotenze, kolapsový stav, suchost sliznic, pocit žízně, snížení CVT, křeče, oligurie, horečka, delirium, až kóma.

Diagnostika: snížení CVT, teploty, hypotenze, vzestup hematokritu, hypernatrémie u hypertonické dehydratace, hyponatrémie u hypotonické dehydratace.

Léčba: podle příčiny vzniku – u hypertonické dehydratace infuze roztoků glukózy do koncentrace 20%, u izotonické dehydratace infuze fyziologického roztoku, izotonických krystaloidů, plazmy, u hypotonické dehydratace infuze izotonického nebo mírně hypertonického roztoku NaCl.

9.2.4.2 *Hyperhydratace*

Definice: nárůst celkového objemu tekutin organismu.

Etiologie: hypertonická hyperhydratace může vzniknout pitím mořské vody – tekutiny přestupují z tkání do cév, izotonická hyperhydratace vzniká zvýšeným přívodem FR s následným přetížením oběhu, hypotonická hyperhydratace (otrava vodou) vzniká nadměrným přívodem hypotonických roztoků – tekutina přestupuje z cév do tkání a vznikají otoky.

Příznaky: přetížení cirkulace, dušnost, otoky, slabost, nausea, delirium až kóma.

Diagnostika: zvýšení CVT, snížení osmolality a sérového Na u hypotonické hyperhydratace, zvýšení osmolality a sérového Na u hypertonické hyperhydratace.

Léčba: u hypotonické hyperhydratace omezení příjmu vody, osmotická diuretika, hemodiafiltrace, u izotonické hyperhydratace – omezení solí i tekutin, diuretika, hemofiltrace, u hypertonické hyperhydratace – omezení solí i tekutin, saluretika, osmotická diuretika – manitol, hemodiafiltrace.

9.2.5 Poruchy acidobazické rovnováhy

Základní pojmy: normální rozsah pH krve – 7,35 – 7,45, výkyvy v hospodaření bazemi a vodíkovými ionty tlumí pufrovací systémy, které vyvázáním vodíku nebo uvolnění oxidu uhličitého mohou vyrovnávat změny ABR. Nejúčinnější pufrovací systém je hydrouhličitan – kyselina uhličitá, hemoglobin a hydrofosforečnan – kyselina fosforečná. Diagnostika poruch ABR je Astrupovou metodou – parametry: pH – negativní logaritmus koncentrace vodíkových iontů, pCO₂ - parciální tlak oxidu uhličitého, pO₂ – parciální tlak kyslíku, HCO₃⁻ – koncentrace hydrouhličitanových iontů, BE – base excess – celková kapacita bazí.

9.2.5.1 *Metabolická acidóza*

Definice: zvýšení kyselosti vnitřního prostředí vlivem převahy stabilních kyselin.

Etiologie: při nedostatečném vylučování nebo nadměrné tvorbě kyselin – selhání ledvin, hladovění, katabolizmus např. při dekompenzaci diabetu, otrava metanolem, laktátová acidóza u diabetiků, otrava etylenglykolem (nemrznoucí směs). Další příčinou je zvýšené vylučování zásaditých látek, převážně hydrouhličitanu – ztráty pístělemi střeva, pankreatu, průjmy.

Příznaky: pocit celkové nevěle, zrychlené dýchání s větším dechovým objemem (Kusmaulovo dýchání), rozšíření zornic, postupně poruchy CNS až komatózní stav..

Diagnostika: vyšetření dle Astrupa, renální funkce, respirační funkce, toxikologické vyšetření.

Léčba: odstranění vyvolávající příčiny (kompenzace diabetu, hemodialýza, úprava nutriční), při poklesu pH podání hydrogenuhličitanu dle vzorce: $\text{mmol HCO}_3^- = \text{BE} \times \text{hmotnost} \times 0,3$, vypočteného množství podáme nejprve polovinu, kontrolujeme vyšetření dle Astrupa. Je-li úprava pouze nepatrná, podáme zbývající množství, pokud se pH již blíží normálu, další hydrogenuhličitan nepodáváme, protože kompenzační mechanismy jsou namířeny právě na krytí odchylek k nižšímu pH a naopak při překompenzování do alkalózy jsou kompenzační možnosti organismu omezené. POZOR! u diabetické ketoacidózy se hydrogenuhličitan podává až při poklesu pH pod 7,1, protože už samotná kompenzace diabetu vede k normalizaci pH.

9.2.5.2 Metabolická alkalóza

Definice: zvýšení zásaditosti vnitřního prostředí vlivem převahy bazí.

Etiologie: vzácná, vzniká ztrátou vodíkových iontů – renální ztráty, gastrointestinální ztráty - HCl, nadměrným příivodem HCO_3^- , jako součást hypokalémie, hypochlorémie.

Příznaky: klinické příznaky jsou neurčité, postupně až poruchy CNS a komatózní stav.

Diagnostika: vyšetření dle Astrupa, renální funkce, hladiny iontů.

Léčba: ovlivnění základního onemocnění, dodávka NH_4Cl , argininchloridu.

9.2.5.3 Respirační acidóza

Definice: zvýšení kyselosti vnitřního prostředí vlivem neschopnosti vyloučit CO_2 plicemi.

Etiologie: snížené vylučování CO_2 , přeměna na H_2CO_3 , příčiny – útlum dechového centra, poruchy nervosvalového převodu, onemocnění plic, poruchy transportu O_2 , poruchy výměny plynů, dále při nadměrném příivodu roztoků glukózy – jejich odbouráním vznikají velká množství CO_2 .

Příznaky: pocit dušnosti, reálné příznaky dušnosti, cyanóza, pocení, slabost, spavost až otrava CO_2 .

Diagnostika: vyšetření podle Astrupa, vyšetření saturace Hb, vyšetření respirační funkcí.

Léčba: snížení příivodu glukózy parenterálně, ovlivnění základního onemocnění, podpora dechového centra, nízké dávky O_2 , při neúspěchu řízená ventilace.

9.2.5.4 Respirační alkalóza

Definice: zvýšení zásaditosti vnitřního prostředí vlivem ztrát CO_2 .

Etiologie: hyperventilací se vydýchá CO_2 , H_2CO_3 se rozkládá, vzniká alkalóza.

Příznaky: pocit nemožnosti naplnit plíce vzduchem, vzdychavé dýchání, brnění okolo úst, brnění končetin, obluzení, Chvostkův příznak, kolísání TK, tachykardie.

Diagnostika: klinické příznaky bývají typické, obvykle spojeno i s nižší hladinou Mg a Ca, vyšetření dle Astrupa, vyloučení organické příčiny – kardiální léze či plicní embolizace.

Léčba: zklidnění nemocného nefarmakologicky, benzodiazepiny, zvětšení mrtvého prostoru – dýcháním do plastického sáčku docílíme reinhalaci vlastního vydýchaného CO_2 , event. suplementace Ca, Mg.

9.2.6 Poruchy metabolismu lipidů

Základní pojmy: lipidy – heterogenní skupina látek (cholesterol, triglyceridy) nerozpustných ve vodě, tedy i v plazmě, proto jsou transportovány částicemi – lipoproteiny. Triglyceridy – hlavní dodavatel energie v lidském organismu, vznikají jako estery glycerolu a mastných kyselin, normální rozpětí 0.7-2,0 mmol/l, hladina roste při požívání živočišných tuků a jednoduchých cukrů. Cholesterol celkový - normální rozpětí 3,5-5,2 mmol/l. Lipoproteiny: HDL – high density lipoprotein – transportuje cholesterol z periferie do jater, alfa lipoprotein – ochranný, normální hodnota – nad 1,7 mmol/l, LDL – low density lipoprotein – transportuje cholesterol z jater do periferie, lipoprotein beta – rizikový, normální hodnota pod 3,5 mmol/l, VLDL – very low density lipoprotein, transportuje exogenní triglyceridy do jater. Chylomikra – tukové kapénky obsažené v plazmě.

9.2.6.1 Hyperlipoproteinémie

Definice: odchylky v hladinách lipidů a lipoproteinů podmíněné geneticky (primární HLP) nebo jiným základním onemocněním (sekundární HLP) .

Etiologie: primární familiární hyperlipoproteinémie - genetický podklad, ale je podstatný i vliv zevních faktorů, obvykle spojeno s DM, HT, hyperurikémií, má podstatný vliv na urychlení aterosklerotických změn. Původní dělení dle Fredericksona:

- typ I – hladina cholesterolu v normě, hladina TG zvýšená, hepatomegalie, v průběhu se vyskytují abdominální krize s břišními kolikami, akutní pankreatitidy, nemá vliv na rozvoj ICHS, léčba je obvykle možná dietou
- typ IIa – hladina cholesterolu zvýšená, hladina TG v normě – familiární hypercholesterolemie, častý je výskyt arcus lipoides corneae, xantelasmat, zvýšené riziko pro rozvoj ICHS
- typ IIb – hladina cholesterolu zvýšená, hladina TG zvýšená, spojen často s obezitou, diabetem, hypertenzí, častý je výskyt ICHS komplikované AIM, ateroskleróza končetinových tepen
- typ III – hladina cholesterolu velmi zvýšená, hladina TG velmi zvýšená, vyskytují se kožní projevy na kolenou a hýždích, časté je postižení koronárních tepen a tepen DKK, možnost výskytu akutní pankreatitidy
- typ IV – hladina cholesterolu lehce zvýšená, hladina TG středně zvýšená, intenzitu zhoršuje zevní přívod alkoholu, zvláště u pijáků piva, možnost výskytu akutní pankreatitidy, ICHS, HT, dny
- typ V – hladina cholesterolu lehce zvýšená, hladina TG velmi zvýšená, typ častý u obézních mužů, kteří konzumují nadbytek tuků a sacharidů, souběžně se vyskytuje steatóza jater, diabetes mellitus, hepatomegalie, xantomatóza

V současné době je více kladen důraz na reálné hladiny celkového cholesterolu, HDL, LDL cholesterolu, hladinu triglyceridů v séru a výpočet aterogenních indexů (dle Klimova a další). Sekundární HLP – vznikají jako důsledek jiného základního onemocnění – diabetes mellitus, hypotyreóza, nefrotický syndrom, chronická renální insuficience, abusus alkoholu. Z klinického hlediska se hyperlipoproteinémie dělí na:

- hypercholesterolemii
- kombinovanou (smíšenou) hyperlipoproteinémií
- hypertriglyceridémií

Příznaky: většinou asymptomatické, u některých typů kožní projevy – xantelasmata okolo očních víček, xantomy v meziprstních řasách, v oblasti kolen a loktů, na hýždích, hepatomegalie, obezita, postupně rozvoj sekundárních projevů – obezita, příznaky aterosklerózy, možnost výskytu atak akutní pankreatitidy.

Diagnostika: hladiny lipidů a lipoproteinů v plazmě.

Léčba: Cílem léčby je dosažení hladiny celkového cholesterolu pod 5,2 mmol/l, u rizikových nemocných pod 4,5 mmol/l, snížení LDL cholesterolu pod 3,5 mmol/l, u rizikových nemocných pod 3 mmol/l. U sekundárních HLP ovlivnění základního onemocnění. Nefarmakologická opatření – redukce nadváhy, dieta s omezením živočišných tuků, zvýšení podílu vlákniny, u nemocných s hypertenzí omezit solení, u všech nemocných omezit nadměrnou konzumaci alkoholu, konzumace malých množství (1-2 drinky denně) naopak hladiny lipoproteinů snižuje. Nutné je zvýšení pohybové aktivity vytrvalostního charakteru (rychlá chůze, jízda na kole, jogging, plavání, aerobic). Medikamentózní léčba – fibráty (Lipanthyl, Gevilon, Lipanor) – přednostně při izolované hypertriglyceridémii, statiny – lovastatin, simvastatin, atorvastatin (Lescol, Simgal, Zocor) - přednostně při hypercholesterolémii. Smíšené hyperlipoproteinémie léčíme kombinací obou druhů hypolipidemik.

Preventivní význam: opakovaně prokázáný příznivý vliv normalizace sérových hladin lipidů a lipoproteinů na morbiditu i mortalitu. Probíhající studie přinášejí další poznatky a povedou patrně k dalšímu snížení doporučovaných cílových hladin.

9.2.6 Porfyrie

Definice: vrozená nebo získaná porucha biosyntézy hemu s následným hromaděním meziproductů v různých tkáních organismu.

Etiologie: genové defekty nebo enzymové získané defekty, podle toho se porfyrie dělí na erythropoetickou a erytrohepatální.

Příznaky: u kongenitálních forem již od novorozeneckého věku produkce moči červené barvy a výrazná fotosenzitivita zvláště na nekrytých místech – až puchýřky a defekty, rozsáhlé jizvení až ztráty konečků prstů, těžké kloubní deformace, jizvení v obličeji, u hepatální porfyrie první projevy v dětském věku, kožní projevy mírnější, ale je přítomno poškození jaterního parenchymu, objevují se akutní ataky – kolikovitě bolesti břicha, zmatenost – provokovány léky (barbituráty, kontraceptiva, sulfonamidy), alkoholem, do dospělosti se příznaky zmírňují.

Diagnostika: z klinického průběhu – fotosenzitivita, detekce vylučování porfyrinů močí a stolicí.

Léčba: kauzální není známa, kožní příznaky lze zmírnit podáváním beta-karotenu, při akutních atakách symptomatická s úpravou metabolických poruch.

9.2.7 Poruchy metabolismu stopových prvků

9.2.7.1 Hemochromatóza

Definice: vrozený defekt metabolismu železa

Etiologie: recesivně dědičná choroba se zvýšenou resorpcí železa ze střeva a jeho postupným hromaděním ve tkáních, může být postiženo i srdce – srdeční selhání, arytmie, ženy jsou chráněny menstruačními ztrátami.

Příznaky: kožní hyperpigmentace, bronzový diabetes (přítomnost diabetu a nemocných s výrazně hyperpigmentovanou kůží), hepatomegalie.

Diagnostika: triáda hyperpigmentace, diabetes mellitus, hepatomegalie, jaterní biopsie. Zvýšení hladin železa v séru, snížení hladin transferinu a celkové vazebné kapacity, zvýšení hladin feritinu jako odrazu zásobního železa.

Diff. dg.: hemosideróza – při nadměrném přívodu železa, např. opakované transfúze.

Léčba: podání chelátů vyvazujících Fe – Desferal.

9.2.7.2 Wilsonova choroba

Definice: dědičná porucha metabolismu mědi, snížení vylučování mědi do moči.

Etiologie: autosomálně recesivní dědičnost, ukládání mědi do orgánů a jejich toxické postižení.

Příznaky: hepatální formy až do stadia cirrhózy, neuropsychické postižení (třes, dysartrie, porucha písma), Kayser-Fleischerův prstenec – rezavě hnědý lem na vnějším obvodu rohovky. Manifestace nejčastěji ve 2. desetiletí života.

Diagnostika: snížená hladina mědi a ceruloplazminu, zvýšena vazba mědi na albumin, oční vyšetření, jaterní biopsie.

Léčba: vyvarovat se potravin bohatých na měď – čokoláda, kakao, mořské ryby, ořechy – dosáhnout negativní bilance mědi, podávání chelátů (Penicilamin, Metalcaptase), podávání zinku snižuje resorpci mědi, možná je i transplantace jater. Choroba není kontraindikací těhotenství.

9.2.8 Metabolická onemocnění kostí

Základní pojmy: kostní tkáň obsahuje buněčné složky – osteoblasty tvořící kost a osteoklasty lyzující kost, dále organickou matrix (osteoid) tvořenou kostními minerály. Osteocyt – původní osteoblast zabudovaný v naprodukovaném osteoidu. Osteogeneza – odbourávání i tvorba kosti současně – cyklus tzv. kostní remodelace trvá asi 3 měsíce, výsledek odráží aktuální mechanické nároky. Osteolýza – porušení struktury kosti patologickým procesem (nádor, zánět). Kalcifikace – zavaňování.

9.2.8.1 Osteoporóza

Definice: úbytek kostní tkáně na jednotku objemu kosti.

Etiologie: tzv. vrcholová kostní hmota je u člověka vytvořena okolo 30. roku věku, od tohoto okamžiku postupný úbytek kostní tkáně, do stadia osteoporózy dospěje 75% žen po umělé menopauze, 50% žen a 33% mužů při běžném stárnutí. Za hlavní příčinu je považován pokles hladiny sérového kalcia (nedostatečný přívod Ca, poruchy jeho rezorpce ze střeva, zvýšené vylučování, nedostatečný přívod vit D), které má za následek zvýšení produkce parathormonu a vyplavování kalcia z kostní tkáně. Další vliv mají hormonální změny v postmenopauzálním období u žen a imobilizace. Podle výskytu v průběhu života se rozeznává osteoporóza postmenopauzální postihující trabekulární kost a osteoporóza senilní postihující kompaktní kost.

Sekundárně se osteoporóza vyvíjí u některých skupin chorob – endokrinní (choroby nadledvin, diabetes mellitus, štítnice, příštítných tělísek), choroby GIT ovlivňující resorpci ze střeva, renální selhání, revmatologické (revmatoidní artritida), nádorové (mnohočetný myelom). Z medikamentů mohou rozvoj osteoporózy urychlit steroidy, hormony štítnice, antiepileptika, heparin, cyklosporin A.

Příznaky: dlouho skrytý průběh – pouze necharakteristické bolesti v zádech a dlouhých kostech, u postmenopauzálních žen je typická kompresivní zlomenina obratlů obvykle po pádu do sedu, u obou pohlaví se senilní osteoporóza projevuje zlomeninami krčku kosti stehenní. Se zvyšujícím se věkem a intenzitou osteoporózy se vytváří hrudní hyperkyfóza. V pokročilých stádiích intenzivní bolesti páteře i končetin, spasmus paravertebrálních svalů,

Diagnostika: RTG je přínosné až při úbytku 30% kostní hmoty, kdy je již významné ohrožení frakturou, na snímku kosti „bledé“, obratle snížené, až tvaru rybích obratlů – promáčknutí horních a dolních ploch obratlů dovnitř těla obratle. Nejpřesnější metodou je densitometrie, stanoví úbytek kostní hmoty ve směrodatných odchylkách (SD) oproti běžné populaci a stanoví riziko zlomeniny. Z laboratorních ukazatelů můžeme využít odpadů kostního metabolismu v moči – prolin, hydroxyprolin, sérovou hladinu kostní frakce alkalické fosfatázy.

Léčba: základem je zvýšení přívodu kalcia, vitamínu D a zvýšení tělesné aktivity. K usnadnění novotvorby kosti jsou v začátku léčby doporučována anabolika, po celou dobu léčby dostatečný přívod bílkovin. Dodávka kalcia by měla dosáhnout alespoň 1500 – 2000 mg denně, kalcium dodávané v lékové podobě nejlépe v ionizované formě. U postmenopauzálních žen je prokázán příznivý vliv substituce estrogenů na inkorporaci kalcia na novotvořené kostní hmoty. Fluoridy zvyšují novotvorbu osteoidu, nesmí být podávána ve stejnou denní dobu s kalcie, vytváří nerozpustný komplex..

- A – anabolika
- B – bílkoviny, body movement
- C – Ca
- D – D vitamin
- E – estrogeny
- F – fluorid

U nemocných s vysokým ohrožením osteoporotickou frakturou nebo s již vzniklou frakturou podáváme kalcitonin (Miacalcic), který napomáhá rychlé inkorporaci vápníku do kostní hmoty a má i mírný analgetický účinek. Pro blokaci osteoklastů jsou podávány bisfosfonáty (Aredia, Clodronat, Fosamax). Pro ženy, u nichž je kontraindikováno podání estrogenů např. pro předchozí výskyt gynekologického karcinomu jsou určeny selektivní modulátory estrogenových receptorů – raloxifen, který stimuluje pouze jaterní a kostní estrogenové receptory a blokuje receptory v reprodukční oblasti.

9.2.8.2 Osteomalácie

Definice: hromadění velkého množství osteoidu, který vůbec nebo jen velmi pomalu osifikuje.

Etiologie: vzniká z chronického nedostatku Ca nebo P nebo neschopnosti vázat, příčiny – nedostatek vitamínu D, neschopnost hydroxylovat vitamin D při selhání funkce jater nebo ledvin, nedostatek P, acidóza.

Příznaky: svalová bolest, slabost, kachní chůze, obtížné vstávání z lůžka, deformace hrudníku, tibií, deformace páteře, únavové zlomeniny. U dětí křivice (deformity lebky, rachitický růženec vtažením žeber v místě úponu bránice), psychické změny.

Diagnostika: zvýšení aktivity ALP, nízká sérová hladina kalcia a fosforu, nízká plazmatická hladina metabolitů vitamínu D, RTG změny – Looserovy zóny (příčné pruhy projasnění na dlouhých kostech), časté patologické fraktury.

Léčba: dodávka vitamínu D, zpočátku 400-600j. vitamínu D denně, zároveň podáváme i kalcium 500–1500 mg denně, při poruše hydroxylace podáváme 1,25-

dihydroxycholekalCIFerol (Rocaltrol). Korekce acidózy, v případě nedostatku fosforu suplementace. Během terapie monitorujeme hladiny i odpady Ca do moči – vyšší odpady znamenají nadměrný přívod vitamínu D. Konstantní součástí léčby je zvýšení tělesné aktivity.

9.2.8.3 Pagetova kostní nemoc

Definice: nadměrná a neuspořádaná kostní přestavba.

Etiologie: neznámá, pravděpodobně retrovirová infekce s dlouhou inkubační dobou. Je zvýšena aktivita osteoklastů, kost nahrazována vaskulární pojivovou tkání, zvětšuje se objem kosti, snižuje se její pevnost. Je zvýšen průtok krve kostmi vlivem arteriovenózních zkratů v novotvořené kosti.

Příznaky: často asymptomatická, 5% nositelů má obtíže – bolesti v kostech, deformace kostí, zlomeniny, snížení sluchu až hluchota, neurologické komplikace.

Diagnostika: známky nadměrné přestavby kostí – zvýšení kostní frakce ALP, zvýšené odpadů prolinu do moči, RTG vyšetření, scintigrafie značeným bisfosfonátem.

Léčba: se zavádí při přítomnosti symptomů – bolesti, deformity, zhoršení zraku, hyperkalcémie, neurologické komplikace. Lékem volby je kalcitonin – zmírní se bolesti a sníží biochemické ukazatele.

9.2.9 Amyloidóza

Definice: ukládání amyloidu – proteinu s polysacharidovou složkou - do tkání.

Etiologie: u primární příčiny nejasné, zvažuje se možnost dlouhodobé stimulace imunitního systému, heredofamiliární etiologie, vznik v rámci senilní involuce, u sekundární možnost paraneoplastického původu, při dlouhodobém průběhu zánětlivého onemocnění (reumatoidní artritida), dlouhodobého hnisání (plicní, jaterní abscesy).

Příznaky: podle místa výskytu uloženin – makroglossie, postižení ledvin, hypertenze, hepatomegalie, kardiální postižení, postižení GIT.

Diagnostika: biopsie z rekta nebo postiženého orgánu.

Léčba: není známa, při sekundární amyloidóze léčba základní choroby, při primární vzhledem k možnosti podílu plazmatických buněk je testována léčba jako u mnohočetného myelomu včetně transplantace krvetvorné tkáně.

10 Endokrinologie

10.1 Anatomické a fyziologické poznámky

Endokrinní systém zahrnuje tzv. periferní, primární žlázy s vnitřní sekrecí (štítná žláza, příštítná tělíska, kůra a dřev nadlehin, Langerhansovy ostrůvky pankreatu, vaječníky, varlata, neurohypofýza, epifýza), jejich řídicí žlázu sekundární (adenohypofýza) a nejvyšší řídicí žlázu terciární (hypotalamus). Rozvíjející se znalosti o fungování našeho organismu přiřadily k endokrinnímu systému i orgány, o jejichž endokrinní aktivitě se dlouho nevědělo (játra, ledviny, GIT, srdce, cévy, mozek, placenta, tuková tkáň). Podle původu produkovaných působků je sekrece nazývána. *Endokrinní* aktivita přináleží klasickým endokrinním žlázám, *neurokrinní* sekrece má původ v mozkové tkáni. Dalším typem je sekrece *parakrinní*, kdy produkt ovlivňuje sousední buňky, a sekrece *autokrinní*, kdy produkt ovlivňuje zpětně produkující buňku. U některých hormonů se efekt kombinuje.

Základní funkcí endokrinního systému je produkce hormonů, tedy substancí ovlivňujících pochody i na vzdálených místech organismu. Hormony jsou ke svým cílovým tkáním dopravovány nejčastěji krevní cestou, ale také nervovými vlákny či ovlivňují bezprostřední okolí místa svého vzniku. Hlavním místem působení hormonů jsou receptory na povrchu buněčných membrán cílových orgánů. Navázáním hormonu na receptor se spouští uvnitř buňky další řetězec dějů aktivovaných cyklickým adenosin monofosfátem – cAMP. Výsledkem těchto dějů je vlastní konečný efekt hormonu. Existence funkčního receptoru je předpokladem realizace efektu hormonu. Chybí-li receptor, je-li obsazen jinou substancí, např. protilátkou nebo jsou –li přítomny jiné poruchy regulace, je to podkladem pro odchylky v účinnosti hormonu.

Řízení funkce endokrinních žláz je založeno na systému zpětných vazeb. Každá z vyšších úrovní endokrinních žláz produkuje hormony stimulující nebo tlumící žlázy na nižší úrovni. Výsledkem je určitá intenzita produkce hormonu periferní, primární žlázy. Hormon produkovaný primární žlázou zpětně ovlivňuje sekundární žlázu – adenohypofýzu - a intenzitu produkce stimulačního hormonu – čím vyšší hladina hormonu primární žlázy v krvi, tím nižší sekrece stimulačního hormonu adenohypofýzou (krátká zpětná vazba). Zároveň je hladina hormonu primární žlázy registrována i hypotalamem a ovlivňuje sekreci tzv. uvolňovacího hormonu pro adenohypofýzu (dlouhá zpětná vazba).

Hypotalamo-hypofyzární systém přenáší signály nervové na signály endokrinní. Hypotalamus je součástí mozku, dostává signály z limbického systému a zároveň z tělesné periferie. Jeho jádra produkují uvolňovací hormony pro adenohypofýzu, ovlivňují autonomní nervový systém (sympatikus a parasympatikus) a obsahují také časový generátor zajišťující rytmy v aktivitě celého endokrinního systému. některé hormony jsou produkovány přímo, např. antidiuretický hormon, který reguluje krevní osmolalitu a objem tekutin v organismu. Dalším systémem hormonů jsou hormony regulující činnost adenohypofýzy – statiny a liberiny - hormon uvolňující tyreostimulační (TSH) hormon v adenohypofýze – TRH (tyreotropin releasing hormon), hormon uvolňující stimulační hormon pro kůru nadlehin (ACTH) – CRH (corticotropin releasing hormon), hormony uvolňující stimulační hormony pro pohlavní žlázy (FSH, LH) - LHRH. Přímý efekt na hormonální produkci má GHRH – uvolňující hormon pro růstový hormon – somatoliberin, growth hormon releasing hormon. Opačný efekt, tedy inhibiční, mají hormony inhibiční, zatím klinicky nejvýznamnější je somatostatin, GHIH – growth hormon inhibiting hormon, který inhibuje sekreci růstového hormonu a zároveň i TSH.

Hormony produkované hypotalamem pro hypofýzu jsou dopravovány jednak krevní cestou – hypotalamo-hypofyzárním portálním oběhem přes stopku hypofýzy do předního laloku hypofýzy (GH – growth hormon, růstový hormon, ACTH – adrenokortikotropní hormon, LH

– luteinizační hormon, FSH – folikulostimulační hormon, TSH – tyreostimulační hormon, prolaktin), jednak cestou po nervových vláknech do zadního laloku hypofýzy (ADH – antidiuretický hormon, oxytocin).

Hypofýza – je uložena na bázi lebni v kostěném útvaru zvaném turecké sedlo, velikost je asi 15x10x6 mm a hmotnost asi 500-900 mg. Ze dvou třetin je tvořena předním lalokem – adenohipofýzou, z jedné třetiny zadním lalokem – neurohipofýzou. Hypofýza má blízký anatomický vztah k místu křížení zrakových nervů (chiasma opticum). Dojde-li ke zvětšení hypofýzy např. nádorem, může jedním z prvních příznaků být výpadek zorného pole. Hypofyzární hormony zasahují do tkáňového metabolismu buď přímo (růstový hormon, prolaktin, ADH, oxytocin) nebo prostřednictvím periferních endokrinních žláz (štítná žláza – TSH, nadledviny – ACTH, pohlavní žlázy – LH, FSH).

Neurohypofýza – uvolňuje dva základní hormony vznikající původně v hypotalamu, v nucleus supraopticus a paraventricularis – oxytocin a antidiuretický hormon. Oxytocin má vliv na sílu děložních stahů při porodu, podnětem je distenze porodních cest, a podporu transportu mléka při kojení – spouštěcím mechanismem je dráždění prsních bradavek. Antidiuretický hormon působí na zpětnou resorpci vody ve sběrných kanálcích ledvin, podílí se na zvyšování krevního tlaku. Podnětem pro zvýšení sekrece antidiuretického hormonu je zvýšení osmolality plazmy a pokles intravaskulárního objemu.

Adenohipofýza – uvolňuje hormony původně vzniklé v hypotalamu a dopravené portálním hypotalamohypofyzárním oběhem. Jedná se o hormony regulující činnost periferních endokrinních žláz. Thyreostimulační hormon – TSH – působí hydrolýzu thyreoglobulinu a uvolnění T3 a T4 do krevního oběhu, spouštěcím mechanismem je snížení sérových hladin T3 a T4. Adrenokortikotropní hormon – ACTH – stimuluje kůru nadledvin, zvláště sekreci kortizolu, méně sekreci aldosteronu, spouštěcím mechanismem je pokles sérové hladiny kortizolu nebo stresová situace. Luteinizační hormon – LH – podporuje vznik žlutého tělíska, a tím sekreci gestagenů, u mužů podněcuje sekreci testosteronu v Leydigových buňkách. Folikulostimulační hormon – FSH – stimuluje tvorbu ovariálního folikulu a sekreci estrogenů, u mužů podporuje spermatogenezu. Mezi hormony přímo ovlivňující tkáň patří prolaktin, stimuluje sekreci mléka a tlumí činnost všech ostatní pohlavních hormonů.

Epifýza – šišinka - umístěna nad hypotalamem, produkuje melatonin, produkce je výrazně závislá na denních rytmech, v noci je vytvářeno podstatně vyšší množství než ve dne. Předpokládá se vliv na spánkové rytmy.

Štítná žláza, štítnice – je tvořena dvěma laloky spojenými istmem, je uložena pod hrtanem a obkružuje přední část trachey, nezvětšená štítnice není hmatná ani viditelná. Velikost štítnice se vyjadřuje v mililitrech – u ženy do 18 ml, u muže do 22 ml. Žláza má bohaté cévní i nervové zásobení – má úzký vztah k n. recurrens, inervujícímu hlasivky a jeho poškození expanzí štítnice nebo při operačním výkonu způsobuje dlouhodobý chrapot. Samotná tkáň štítnice je tvořena folikuly s epiteliální výstelkou, jejíž síla je určována zásobami jódu a intenzitou produkce TSH. Štítnice produkuje dva základní hormony – trijodthyronin T3 a tetrajodthyronin, tyroxin T4. Syntéza probíhá v několika stupních, hotové hormony jsou propojeny v tzv. thyreoglobulin a skladovány v tzv. koloidu, bílkovinné substanci obsažené uvnitř folikulů. Účinek TSH vyvolá hydrolýzu thyreoglobulinu a uvolnění hormonů do krevního oběhu. Na každém z těchto stupňů může dojít k poruše, která může způsobit sníženou nebo naopak zvýšenou tvorbu (poruchy vychytávání jódu, změny účinnosti enzymů syntézy, poruchy tvorby thyreoglobulinu, poruchy uvolnění T3 a T4 z thyreoglobulinu). Hormony štítnice regulují intenzitu bazálního metabolismu a jejich vyrovnaná hladina má příznivý vliv na celkový růst a vývoj organismu. Přiměřené hladiny mají celkově anabolický efekt, zvýšené hladiny působí katabolicky. Dalším hormonem produkovaným štítnicí je kalcitonin, který vzniká v tzv. parafolikulárních C-buňkách štítné žlázy, jeho funkce spočívá

v zadržování kalcia v organismu, ve snižování jeho sérové hladiny a usnadnění jeho vstupu do kostní tkáně.

Příštítná tělíska – jsou tvořena čtyřmi drobnými kulovitými útvary umístěnými na zadních okrajích laloků štítnice, jeden pár v kraniální části a jeden pár v kaudální části. Celkovou hmotnost příštítných tělísek je asi 170 mg. Jejich hlavní funkcí je produkce parathormonu, který zvyšuje sérovou hladinu kalcia cestou zvýšení jeho resorpce ze střeva, vyplavením z kostí a snížením odpadů kalcia močí. Regulačním mechanismem produkce parathormonu je přímo hladina kalcia v séru. V dnešní době je hypersekrece parathormonu považována za hlavní patogenetický mechanismus vzniku osteoporózy.

Langerhansovy ostrůvky pankreatu – jsou uloženy disperzně ve tkáni pankreatu a jejich celková hmotnost tvoří jen několik procent hmotnosti pankreatu. Ostrůvky čtyři typy buněk secernující čtyři druhy hormonů – inzulin (buňky B), glukagon (buňky A), somatostatin (buňky D) a pankreatický polypeptid. Sekrece inzulinu a glukagonu je řízena přímo glykemií - hyperglykémie zvyšuje sekreci inzulinu, který funguje jako hormon uchování energie, hypoglykémie zvyšuje sekreci glukagonu, který uvolňuje energii ze zásobních látek. Somatostatin inhibuje sekreci pankreatu, funkce pankreatického polypeptidu není objasněna.

Nadledviny - jsou žlázy tvaru trojbokého jehlanu nasedající na horní pól ledvin, funkčně se dělí na dvě základní části – kůru a dřeň.

Kůra nadledvin se dále dělí na tři vrstvy – zóna fasciculata produkující steroidy s hlavním zástupcem kortizolem, zona glomerulosa produkující mineralokortikoidy s hlavním představitelem aldosteronem a zona reticularis produkující nadledvinové androgeny. Společným chemickým základem všech těchto hormonů je cholesterolové jádro. Sekrece kortizolu je řízena ACTH, sekrece aldosteronu je řízena intravaskulárním objemem a hladinou natria v séru. Pokles sérového natria vyvolá vzrůst produkce angiotenzinu I, následně angiotenzinu II a aldosteronu.

Glukokortikoidy mají velmi rozsáhlé spektrum účinků na lidský organismus, jsou jedním z hlavních mediátorů reakce organismu na zátěž – zvyšují odbourávání zásobních substancí, zvyšují krevní tlak, zrychlují tepovou frekvenci, zvyšují počet cirkulujících granulocytů, inhibují tvorbu vaziva, inhibují tvorbu kosti, způsobují psychické změny, snižují počet lymfocytů, působí celkově imunosupresivně.

Mineralokortikoidy – regulují hladinu natria, celkové vody, kalia, vody a hodnotu krevního tlaku.

Androgeny – působí anabolicky, podporují růst vlasů a ochlupení, u mužů se podílí na vývoji sekundárních pohlavních znaků.

Dřeň nadledvin je umístěna v centrální části nadledvin, je součástí sympatoadrenálního systému, produkuje katecholaminy – dopamin, adrenalin a noradrenalin. Jejich hlavním účinkem je zvýšení krevního tlaku, zvýšení tepové frekvence, zvýšení síly srdečního stahu, rozšíření bronchů, uvolnění energie ze zásobních substancí. Dřeň nadledvin je schopna reagovat nejrychleji ze všech endokrinních žláz.

Ovaria – jsou umístěna v malé pánvi laterálně od rohů děložních. Ovaria produkují v první polovině menstruačního cyklu pod vlivem FSH estrogeny, zajišťující vývoj sekundárních pohlavních znaků, vývoj vaginy a dělohy, proliferaci děložní sliznice. Samotná ovulace, vznik žlutého tělíska, sekreční fáze děložní sliznice a produkce progesteronu je ovlivňována LH. Estrogeny mají dále obecně anabolický účinek, mají vliv na pevnost novotvořené kosti – po menopauze dochází k rychlejšímu úbytku kostní hmoty a rozvoji osteoporózy. Ztráta ovariální sekrece po menopauze má u žen za následek relativní převahu nadledvinových androgenů, a tím vznik hirsutismu, zvyšování tělesné hmotnosti atd.

Testes – jsou umístěna ve skrotu, mimo břišní dutinu, protože pro jejich optimální funkci, tedy tvorbu kvalitních spermií je nutná teplota o 3-4 °C nižší, než je teplota tělesného jádra. Normální velikost varlete dospělého muže je 3.6-5.5 cm x 2.1-3.2 cm). Endokrinní aktivitu jeví Leydigovy buňky, které produkují testosteron a jsou regulovány LH. Testosteron působí na vývoj pohlavních orgánů a sekundárních mužských pohlavních znaků, celkově působí na tkáň anabolicky, pod jeho vlivem dochází k vývoji pevnější muskulatury a kostní tkáň.

10.2 Vyšetřovací metody v endokrinologii

Anamnéza a fyzikální vyšetření – viz klinická propedeutika.

Laboratorní metody. V základním biochemickém vyšetření můžeme nalézt dysbalance v hladinách iontů svědčící pro poruchy sekrece hormonů kůry nadledvin, odchylky v metabolismu tuků obvykle provázejí dysfunkce štítnice a nadledvin, poruchy štítnice jsou také mnohdy doprovázeny anemizací. Výkyvy v sérové hladině kalcia upozorňují na poruchy příštítných tělísek. V současné době jsou nejefektivnější přímá stanovení hladin jednotlivých hormonů v séru, i když je nutno zohledňovat rytmy v sekreci jednotlivých druhů hormonů. Velmi důležité z hlediska dynamiky a regulace funkce jednotlivých endokrinních žláz jsou provokační a supresní testy, kdy podáváme buď hormon hypotalamu (releasing hormon) nebo hormon hypofýzy (stimulační hormon) a očekáváme vzestup tvorby hormonu cílové žlázy, nebo podáme hormon cílové žlázy a prostřednictvím zpětných vazeb očekáváme pokles sekrece releasing hormonu i stimulačního hormonu s výsledným poklesem sekrece hormonu cílové žlázy. Z funkčního hlediska je při vyšetřování štítnice podstatné stanovení bazálního metabolismu. Při vyšetřování dřeně nadledvin přináší zásadní informaci stanovení 24 hodinové produkce metabolitu katecholaminů v moči – kyseliny vanilmadlové.

Vyšetřovací metody u diabetu mellitu – glykémie, glykosurie, orální glukózový toleranční test, glyosylovaný hemoglobin, fruktosamin, acibazická rovnováha. Močovými odpady glukózy a acetonu se řídíme při léčbě diabetu. U nemocných je pravidelně sledována také proteinurie a mikroalbuminurie v rámci častné detekce poškození ledvin, dále je preventivně vyšetřováno oční pozadí ke zjištění diabetické retinopatie.

Zobrazovací metody. Cílové endokrinní žlázy jsou vesměs dostupné sonografickému vyšetření. K nepřímému zobrazení hypofýzy slouží hodnocení vzhledu tureckého sedla na přesně zacíleném bočním RTG snímku lebky. Nejpřesnější obraz hypotalamu a hypofýzy poskytne CT, NMR a PET vyšetření. Při vyšetřování poruch štítné žlázy stále má svou hodnotu scintigrafie značeným jódem, pro stanovení rozsahu retrosternální expanze štítnice solouží RTG horní hrudní apertury, případně CT.

Cytologické a histologické metody. K získání materiálu pro cytologické vyšetření slouží biopsie tenkou jehlou (FNAB – fine needle aspiration biopsy) obvykle prováděná pod ultrazvukovou nebo CT kontrolou. Výsledkem může být nález nádorového či zánětlivého postižení. V případě operačního odstranění žlázy se provádí klasické histologické vyšetření.

Imunologické vyšetření. Mnoho typů postižení endokrinních žláz má svůj původ v autoimunitních pochodech, proto pátráme po různých typech autoprotilátek proti jednotlivých strukturám či produktům žláz a po celkovém zvýšení zánětlivé aktivity – FW, CRP, proteiny akutní fáze – fibrinogen apod.

10.3 Choroby hypotalamo-hypofyzárního systému

10.3.1 Onemocnění z postižení hypotalamu

Definice: anatomické či funkční změny hypotalamu vedoucí k podstatnému ovlivnění jeho funkce.

Etiologie: záněty, nádory, úrazy, sarkoidóza, vrozené i získané poruchy, cévní postižení.

Příznaky: velmi rozmanité vzhledem k širokému spektru ovlivňovaných struktur v organizmu – terciární poruchy cílových endokrinních žláz, diabetes insipidus, poruchy příjmu potravin, poruchy sekrece růstového hormonu, prolaktinu, poruchy spánku, psychické poruchy.

Diagnostika: stanovení hladin hormonů v séru, odpady iontů a metabolitů v moči, CT, NMR, PET, stanovení bilance tekutin, osmolality séra, RTG selly, EEG, oční vyšetření, neurologické vyšetření.

Léčba: operační, pokud lze, po operaci obvykle zůstává anosmie a poruchy sekrece ADH, substituce chybějících hormonů.

10.3.1.1 *Diabetes insipidus*

Definice: snížení nebo chybění sekrece antidiuretického hormonu.

Etiologie: destrukce hypotalamických jader nucleus supraopticus a paraventricularis na autoimunitním podkladě, úrazem, nádorem, zánětem - meningoencefalitida, operačním výkonem, vzácně dědičné onemocnění.

Příznaky: abnormálně vysoká produkce hypotonické moči, žízeň (intenzivní žízeň vzniká při vzestupu osmolality nad 300 mosm/l), denní spotřeba tekutin 10-20 l, při nemožnosti dohrazovat tekutiny dochází k rychlé dehydrataci, až kolapsovému stavu.

Diagnostika: obrat tekutin, koncentrační test (dříve odnětí tekutin, nyní test s ADH) – vzestup koncentrace moči po podání syntetického ADH. Při vyšetření MR může být patrné zmenšení neurohypofýzy a snížení jejího kontrastu.

Komplikace: rozvoj šokového stavu při odebrání tekutin – například v bezvědomí, při dlouhodobých operačních výkonech, polytraumatech apod.

Diff. dg.: periferní (neforgenní) diabetes insipidus – neschopnost ledvin odpovídat na endogenní ADH ani na exogenní ADH. Psychogenní polydipsie - primární je žízeň polyurie je sekundární.

Léčba: podávání syntetického analoga antidiuretického hormonu s dlouhým poločasem – desmopresin (Adiuretin) na nosní sliznici. Dávka se řídí diurézou.

10.3.1.2 *Syndrom inadekvátní sekrece ADH (SIADH)*

Definice: zvýšení sekrece antidiuretického hormonu

Etiologie: nejsou plně objasněny, obvykle následuje po operaci či traumatu, předpokládá se zvýšená citlivost receptorů na změny osmolality. Může se vyskytnout jako doprovodný jev při plicním onemocněních, postiženích CNS, v rámci paraneoplastického syndromu, jiných endokrinopatií.

Příznaky: retence tekutin, zmatenost, až plicní edém, až mozkový edém.

Diagnostika: hypoosmolalita séra, hyponatrémie, výrazně pozitivní bilance tekutin.

Komplikace: mozkový edém, plicní edém.

Léčba: omezení příjmu tekutin, furosemid, hypertonický roztok NaCl – 2,5% i.v.

10.3.1.3 *Hypotalamický hypopituitarismus*

Definice: porucha regulace sekrece hypofýzy a cílových žláz způsobená poruchou hypotalamu.

Etiologie: vrozené vývojové vady, poškození hypotalamu – nádor, zánět, úraz, i tzv. minimální mozková léze při porodu, ozáření hlavy.

Příznaky: lokální – expanze, postižení zrakového nervu – výpadky zorného pole, dvojitě vidění, postupně výpadek funkcí somatotropních, gonadotropních – útlum aktivity gonád, útlum funkce štítné žlázy a poslední v pořadí útlum funkce kůry nadledvin. Projevuje se zástavou růstu, nevyvíjení sekundárních pohlavních znaků, nažloutlá suchá kůže, únava, nevykonnost, amenorrhea, zácpa. Doprovodně se mohou vyskytovat těžké psychické změny. Může se vyskytovat ve formě kompletní – panhypopituitarismus – nebo parciální – výpadek pouze některých funkcí hypofýzy.

Diagnostika: pomocí hladin hormonů a zobrazení hypotalamické krajiny pomocí RTG, CT, NMR, výpadky zorného pole – perimetr.

Diff. dg.: odlišení hypotalamické a hypofyzární formy – CT, NMR.

Léčba: substituce chybějících hormonů cílových žláz – T3, T4, kortizol – hydrocortison, prednison, růstový hormon, hormony pohlavní k vývoji sekundárních pohlavních znaků, případně k pokusu o substituci reprodukčních funkcí.

10.3.2 Onemocnění hypofýzy

10.3.2.1 *Nádory hypofýzy*

Definice: expanzivní proces v oblasti hypofýzy endokrinně aktivní či inaktivní.

Etiologie: genové mutace, odpadnutí zpětné vazby po odstranění některé cílové žlázy.

Příznaky: podle velikosti mikroadenomy, makroadenomy – šíří se supraselárně, paraselárně, intrasfenoidálně, většinou působí útlakem – postižení zorného pole, bolesti hlavy, zcela vzácně rostou invazivně. V průběhu je možnost krvácení do adenomu – krátká intenzivní cefalea, oční příznaky, při větším rozsahu možnost poškození okolní tkáně – pituitární apoplexie, mnohdy i autodestrukce hypofýzy. Postupně rozvoj hypopituitarismu, náhrada hypofýzy mozkomíšním mokem – syndrom prázdného sedla. Při endokrinní aktivitě rozvoj příslušného syndromu – nejčastěji hypersekrece růstového hormonu či prolaktinu – viz níže.

Diagnostika: oční vyšetření, perimetr, neurologické vyšetření, CT, vyšetření hladin hormonů, RTG selly, CT, NMR.

Léčba: podle závažnosti – některé náhodně zjištěné inaktivní se pouze sledují, závažnější – neurochirurgický zákrok, radioterapie, Leksellův gama nůž - dle druhu.

10.3.2.1.1 Akromegalie, gigantismus

Definice: zvýšená sekrece růstového hormonu (STH) v dospělosti - po uzavření růstových štěrbin (akromegalie) a v dětství (gigantismus).

Etiologie: hypofyzární adenom, vzácně i jako paraneoplastický syndrom při karcinomech plic nebo pankreatu.

Příznaky: i gigantismu nadměrný tělesný vzrůst – proporcionální. Akromegalie – zvětšení okrajových částí těla – lebky (malý klobouk), dolní čelisti, rtů, jazyka, dlaní a prstů rukou (kolíkovité prsty – malé rukavice) a prstů nožních plosek, celkové zhrubnutí vizáže, zvýšené pocení, hypertrichóza, artralgie, lumbalgie, hypertenze, myopatie kosterního svalstva, výskyt

polypů střeva – možnost prekancerózy. Porušená glukózová tolerance až možnost vzniku sekundárního diabetu.

Diagnostika: vyšetření hladiny STH – nutné opakovaně, jednorázový výsledek není směrodatný. Supresní test s glukózou – aplikace glukózy snižuje zvýšenou hladinu STH. Perimetr, oční vyšetření, neurologické vyšetření, CT, NMR.

Diff. dg.: akromegaloidní rysy – konstituční záležitost bez hypersekrece STH.

Léčba: metodou volby je operační výkon – transsfenoidální hypofyzektomie, šetrnější Leksellův gama nůž, ale nutno očekávat měsíce až léta do projevu efektu. U některých nemocných je efektivní podání dopaminergních agonistů, léčit lze i podáním analog somatostatinu – oktreatid, lanreotid, léčba je však velmi nákladná.

10.3.2.1.2 Prolaktinom

Definice: adenom předního laloku hypofýzy se sekrecí prolaktinu.

Etiologie: Není přesně objasněna, genové mutace.

Příznaky: u žen oligomenorea až amenorea, galaktorea, ztráta libida, sekundární anovulace se sterilitou, osteoporóza. U mužů snížení libida, potence i spermatogeneze. Pokud prolaktinom vznikne v pubertě, dojde a zástavě vývoje sekundárních pohlavních znaků, u dívek primární amenorea.

Diagnostika: stanovení koncentrace prolaktinu v séru, CT, NMR, oční vyšetření, perimetr.

Diff. dg.: hyperprolaktinémie jiného původu – stres, přehřátí, gravidita, kojení, hodnoty ráno těsně po probuzení, primární hypotyreóza, chronická renální insuficience, léčba neuroleptiky, antidepresivy, opiráty, metoclopramid, cimetidin, antihistaminika..

Léčba: medikamentózní – dopaminergní agonisté (tergurid – Mysalfon, bromokriptin – Parlodel), operační řešení pouze při neúspěchu medikamentů.

10.3.2.1.3 Cushingova choroba centrální etiologie

Definice: adenom hypofýzy produkující ACTH – ACTH hyperpituitarismus.

Etiologie: není přesně objasněna, množný i hypotalamický původ onemocnění, paraneoplastický syndrom.

Příznaky: změny v tělesném rozložení tuku – trunkální obezita, měsícovitý obličej. Končetiny zůstávají štíhlé, beze změn je i gluteální krajina. Výrazná únavnost, boelsti kostí a pateře z osteoporózy, výskyt tmavě fialových strií na trupu, častá plísňová onemocnění, hirsutismus. Hypertenze z retence natria. U žen poruchy menstruačního cyklu. Častý je steroidní diabetes, urychlení aterosklerotických změn, kardiální symptomatologie zhoršena hypokálií.

Diagnostika: stanovení močového kortizolu z celodenního sběru, stanovení hladiny kortizolu v séru není spolehlivé – ovlivněno stresem, obezitou, psychickou rozladou. Zobrazovací metody CT a NMR jsou přínosné, menší adenomy však nemusí zachytit. Dexamtaonový supresní test nevyvolá pokles sekrece endogenního kortizolu.

Diff. dg.: obezita, zejména pavoučí obezita u diabetiků II. typu, pseudo-Cushingův syndrom indukovaný alkoholem – simulace CRH, mizí při abstinenci.

Léčba: chirurgické řešení, možnost ozáření – efekt nastupuje pomalu, nutno v mezidobí tlumit sekreci kortizolu – ketokonazol, metopiron.

10.4 Choroby štítné žlázy

10.4.1 Struma

Definice: zvětšení štítnice.

Etiologie: z nedostatku jódu – endemická struma, záleží na obsahu jódu ve spodních vodách a potravě v příslušné oblasti (Valašsko, Alpy), vliv se odstraňuje jodidací kuchyňské soli, strumigeny v potravě – zelí, kapusta. Nedostatkem jódu vážně produkce hormonů štítnice, zpětnou vazbou se zvyšuje tvorba TSH v hypofýze a na jeho vliv reaguje štítnice zvětšením. Sporadická struma – příčinou je vrozený enzymatický defekt, který vede k omezení produkce hormonů. Po proběhlých zánětech, které většinou vedou ke snížení produkce hormonů. Strumy se sníženou tvorbou hormonů jsou strumy hypofunkční. Zvětšení štítnice se vytváří i při hyperfunkci – struma hyperfunkční. Je-li zachováno normální rozmezí tvorby hormonů je struma eufunkční.

Příznaky: místní zvětšení strumy až lokální příznaky z útlaku trachey, jícnu, poruchy hlasivek, obturace horní hrudní apertury. Při zánětech bolesti a nepříjemné pocity v oblasti krku.

Diagnostika: klinické vyšetření, sonografie, scintigrafie, biopsie, vyšetření denního vylučování jódu močí.

Diff. dg.: odlišení eufunkční strumy od strumy vzniklé z jiných důvodů.

Léčba: závisí na příčině strumy – při nedostatku jódu podáváme jodid, pokud není jódu nedostatek, potom léčíme malými dávkami hormonů štítnice s cílem potlačení tvorby TSH. Dále při lokálním útlaku a neefektivní konzervativní léčbě je možná chirurgická léčba nebo léčba radiojódem. Preventivně se provádí jodidace kuchyňské soli, čímž se eliminuje vliv lokálních poměrů obsahu jódu v pitné vodě či v potravě.

10.4.2 Hypotyreóza

10.4.2.1 *Primární hypotyreóza*

Definice: syndrom snížené funkce štítné žlázy.

Etiologie: vrozené vady, záněty, nedostatek jódu, strumigeny, chronický autoimunitní zánět, po operacích na štítné žláze, po léčbě radiojódem, léky – lithium, přebytek jódu, kongenitální hypotyreóza.

Příznaky: pozvolna se vyvíjejí, únava, snížená výkonnost, spavost, zimomřivost, zhoršená výbavnost, zhoršení paměti, sklon k depresím, ztráta zájmů. Objevuje se neuropatie, myalgie, zpomalení reflexů, artralgie, kůže je suchá, olupuje se – Charvátův příznak plechového předloktí. V obličejí prosáknutí až otok – myxedém, zvláště okolo očí. Makroglosie, hluboký chraplavý hlas. Postižení srdce – bradykardie až a-v- blokády, snížení voltáže na EKG, myxedémová kardiomyopatie. Manifestace příznaků může být jen částečná.

Diagnostika: snížení sérových hladin hormonů, zvýšení hladiny TSH, zvýšení LD, CK, zvýšení hladin triglyceridů a cholesterolu, mírná anemizace, snížení koncentrace natria v séru. U hypotyreóz vzniklých na podkladě autoimunitního zánětu průkaz protilátek proti thyreoglobulinu. Sonografie – známky chronického zánětu.

Diff.dg.: odlišení periferní hypotyreózy od centrální, pomyslet na možnost hypotyreózy při jiných interních nevyjasněných stavech, psychických odchylkách, anemizaci, sterilitě.

Léčba: substituce hormony štítnice, pomalý vzestup dávky, zvláště u starších nemocných – až možnost kardiálního selhání, při autoimunitní etiologii imunosupresní terapie.

10.4.2.2 Centrální hypotyreóza

Definice: snížení funkce štítné žlázy jako důsledek postižení hypofýzy nebo hypotalamu.

Etiologie: expanzivní procesy, Sheehanův syndrom (poporodní nekróza hypofýzy) operační výkony na hypofýze nebo hypotalamu, ozáření, úrazy, záněty v oblasti hypofýzy nebo hypotalamu.

Příznaky: příznaky méně vyjádřeny – spavost, nevykonnost, sklon k hypotenzím, není myxedematózní vzezření, často není struma.

Diagnostika: není zvýšená hladina TSH, snížení sérových hladin zvláště T4, CT, NMR oblasti hypotalamu a hypofýzy. Současný nález hypopituitarismu.

Léčba: podávání hormonů štítnice, zpočátku glukokortikoidy.

10.4.2.3 Myxedémové kóma

Definice: vystupňování příznaků hypotyreózy do život ohrožujícího stavu.

Etiologie: neléčená nebo špatně léčená hypotyreóza, vystavení další zátěži – chlad, operační zátěž, infekční komplikace, psychofarmaka, alkohol.

Příznaky: snížení tělesné teploty, hypoventilace, extrémní ospalost, hluboký spánek až koma. Hypotermie a hyperkapnie mohou vést až k srdečním arytmiím, selhání či zástavě.

Diagnostika: snížení sérových hladin T3, T4, snížení tělesné teploty, hypoxémie, hyperkapnie, hyponatrémie, acidóza, hypotenze.

Léčba: kardiostimulace, intubace, řízená ventilace, podání syntetických hormonů štítnice, korekce hemodiluce a hyponatrémie, současně glukokortikoidy, preventivně ATB, léčba kardiální insuficience.

10.4.2.4 Endemický kreténismus

Definice: mentální nedostatečnost způsobená vrozenou hypotyreózou.

Etiologie: vývoj plodu za podmínek hypotyreózy matky – v místech endemického nedostatku jódu – dříve Valašsko, Tyrolsko.

Příznaky: vpáčený kořen nosu, nízká hranice vlasů na čele, ztlustělá, kůže, spasticita, hluchota, špatná artikulace až němota, zpomalení vývoje.

Diagnostika: klinický stav, mentální defekt, hypotyreóza matky, struma matky.

Léčba: včasná diagnostika a substituce T3, T4 – screening kongenitální hypotyreózy.

10.4.3 Hypertyreóza

Definice: syndrom zvýšené sekrece hormonů štítné žlázy.

Etiologie: autoimunitní – tvorba protilátek proti receptorům TSH a jejich trvalé obsazení – Graves-Basedowova choroba, autonomní toxický adenom – jeden nebo více okrsků štítné žlázy se chová autonomně, nereaguje na řídicí povely za horních etází endokrinního systému. Sekundární hypertyreóza – při hyperaktivitě hypofýzy. Při zánětech nebo destrukci buněk štítné žlázy se mohou uvolnit hormony do oběhu.

10.4.3.1 Graves-Basedowova choroba

Definice: autoimunitní hypertyreóza.

Etiologie: autoimunitní proces spočívající v tvorbě protilátek proti receptorům TSH na membránách buněk štítnice, jejich navázání a trvalá stimulace buněk k trvalé hypersekreci hormonů bez ohledu na aktuální sekreci TSH. Vliv genetické predispozice. Někdy kombinace s dalšími autoimunitními postiženími. Vlivem hypersekrece hormonů se zvyšuje bazální metabolismus, organizmus pracuje neekonomicky, zvyšuje se spotřeba kyslíku, obrát ATP, potřeba inzulínu, vitaminů, iontů.

Příznaky: základní trias – exoftalmus, tachykardie, struma, dále hubnutí při zvýšené chuti k jídlu, roztěkanost až konfliktnost, nesoustředěnost, nespavost, jemný třes, nesnášení tepla – kůže tenká, teplá, vlhká, palpitace, dušnost, průjmy, tendence k arytmiím, zvláště k fibrilaci síní, u starších až srdeční selhání, zvýšená únavnost, svalová slabost – tyreotoxická myopatie, protruze bulbu vlivem retrobulbární produkce vaziva, postižení okoohybných svalů a retrakce víček – endokrinní oftalmopatie, orbitopatie. Lokální příznaky – zvětšení štítnice, vír, šelest z velkého množství protékající krve.

Diagnostika: snížení hladiny TSH, zvýšení hladiny T3, T4, ultrazvuk štítnice, stanovení protilátek proti receptorům pro TSH, zvýšená akumulace radiojódů, zvýšení bazálního metabolismu.

Diff.dg.: jiné formy hyperfunkce štítnice, toxický adenom, nádorové retroorbitální postižení.

Léčba: zklidnění hypertyreózy tyreostatiky – karbimazol, při tachykardii betablokátory, klidový režim, psychologická péče, při neúspěchu operační řešení se substitucí, event. léčba radiojódem – aplikace radioizotopů jódu, který způsobí detrukcii aktivních buněk..

10.4.3.2 Toxický adenom štítné žlázy, polynodózní toxická struma

Definice: zvýšená sekrece hormonů štítné žlázy na podkladě autonomního adenomu.

Etiologie: adenom štítné žlázy, který se vymanil z regulačních zpětnovazebných mechanismů a tvoří T3 a T4 ve zvýšeném množství.

Příznaky: při palpaci uzlovitá struma, adenomy do 3 cm obvykle klinicky němé, nad 3 cm příznaky obdobné jako u Graves-Basedowovy choroby, ve starším věku oligosymptomatické formy, nebývá endokrinní oftalmopatie.

Diagnostika: zvýšení sérových hladin T3, T4, scintigrafie štítné žlázy – zvýšená akumulace radioizotopu.

Diff.dg.: jiné příčiny hyperfunkce štítnice, maligní uzely.

Léčba: stejně jako u Graves-Basedowovy choroby.

10.4.3.3 Tyreotoxická krize

Definice: vystupňování příznaků hypertyreózy do míry ohrožující život nemocného.

Etiologie: neléčena nebo špatně léčená hypertyreóza ve spojení s další zátěží – akutní infekce, operace, trauma, psychická zátěž.

Příznaky: tachykardie přes 150/min, hyperpyrexie přes 40°C, neklid, třes, adynamie, nauzea, zvracení, zmatenost až koma.

Diagnostika: vysoké hladiny hormonů T3 a T4, neměřitelný TSH.

Léčba: podání tyreostatik – karbimazol žaludeční sondou, klyzmatem nebo per os, za 2-3 hodiny Lugolův roztok do infuze, kontraindikován, pokud byla krize vyvolána podáním jódu, betablokátory ke zklidnění oběhových komplikací, prevence srdečního selhání u starších, tlumení hyperpyrexie, úprava dehydratace, preventivně ATB, při neúspěchu medikamentů plazmaferéza, hemoperfuze, peritoneální dialýza.

10.4.4 Záněty štítné žlázy

10.4.4.1 Akutní tyreoiditida

Definice: bakteriální zánět tkáně štítné žlázy

Etiologie: jako doprovodný jev zánětlivé afekce v dutině ústní nebo septická metastáza.

Příznaky: lokální zarudnutí, bolestivost, teplota, někdy septický stav.

Diagnostika: vysoká FW, leukocytóza, aktivita zánětlivých faktorů, ultrazvuk, aspirace tenkou jehlou, kultivace aspirátu.

Komplikace: možnost mediastinitidy.

Léčba: ihned širokospektrá ATB, hospitalizace, někdy nutné chirurgické řešení.

10.4.4.2 Subakutní tyreoiditida

Definice: granulomatózní obrovskobuněčný zánět tkáně štítné žlázy navazující většinou na infekci horních dýchacích cest.

Etiologie: virový zánět.

Příznaky: bolest štítné žlázy různé intenzity s propagací do brady, ucha, jugulární jamky, bolestivé polykání, TT okolo 38 °C, celkové chřipkovité příznaky, přechodně příznaky hyperfunkce štítnice.

Diagnostika: zvýšení FW, zvýšení aktivity zánětlivých parametrů, nebývá leukocytóza, přechodně zvýšená hladina T3 a T4, ultrazvuk – měnlivé změny echogenity a homogenity, aspirační biopsie – obrovské mnohоядерné buňky.

Léčba: kyselina acetylosalicylová, nesteroidní antiflogistika, u těžších forem steroidy, léčba trvá několik měsíců, v budoucnu možnost recidiv při dalších infektech dýchacích cest.

10.4.4.3 Chronická tyreoiditida

Definice: chronický zánět tkáně štítné žlázy na podkladě autoimunitním.

Etiologie: autoimunitní proces – Hashimotova tyreoiditida, častěji postihující ženy, podkladem je lymfocytární infiltrace tkáně štítné žlázy, tvorba protilátek proti strukturám štítnice – tyreoidální peroxidáze a tyreoglobulinu. Častější výskyt po porodu a v preklímakteriu, 50% strum v dětství je způsobeno tímto zánětem.

Příznaky: obvykle se rozvíjí nenápadně, rozvoj strumy, na počátku přechodná hyperfunkce, později rozvoj hypothyreózy.

Diagnostika: ultrazvuk – snížení echogenity, laboratorně nález protilátek proti tyreoidální peroxidáze a tyreoglobulinu, cytologické vyšetření, stanovení hladin T3, T4 a TSH.

Komplikace: neléčená Hashimotova tyreoiditida může být podkladem pro karcinom nebo lymfom štítnice.

Léčba: substituční léčba, zklidňuje i autoimunitní projevy, při závažnějších formách steroidy, při neúspěchu chirurgická léčba.

10.4.5 Nádory štítné žlázy

Definice: nádorové bujení tkání štítné žlázy.

Etiologie: neznámá, odpozorován častější výskyt u nemocných a anamnézou autoimunitního zánětu a u nemocných po ozáření oblasti krku. Benigní – z epiteliálních buněk, dobře opouzdřený. Maligní - karcinomy papilární a folikulární z epitelových buněk, dobře diferencované, anaplastický karcinom – často z karcinomu diferencovaného, medulární karcinom – z parafolikulárních C buněk, produkuje kalcitonin, který může sloužit jako marker aktivity. Další nádory – lymfom, metastázy jiných nádorů.

Příznaky: uzel tužší konzistence, obvykle nebolestivý, nerovných okrajů, nález mnohdy náhodný, někdy tlak a bolest v již existující strumě, možnost kostních metastáz – patologické fraktury, časté metastázy do regionálních uzlin na krku, časně metastázování do plic – drobný miliární rozsev. Dlouhodobý chraptot z útlaku n. recurrens.

Diagnostika: ultrazvuk, biopsie – jehlou pod kontrolou ultrazvuku nebo CT, v laboratoři nemusí být výraznější nález.

Léčba: chirurgická – totální tyreoidektomie, následně léčba radiojódem – i maligní tkáň štítnice vychytává jód. Následná substituční terapie hormony štítnice tlumí sekreci TSH, aby nepodporoval další růst nádoru. U anaplastického karcinomu se doplňuje radioterapie, ale prognóza je velmi špatná. U medulárního karcinomu se nepoužívá radiojód – nejde o buňky jód vychytávající. Používá se ozáření a chemoterapie.

10.5 Choroby příštítných tělísek

10.5.1 Primární hyperparatyreóza

Definice: dlouhodobě zvýšená produkce parathormonu s celkovou odezvou v kalciovém, fosfátovém a kostním metabolismu.

Etiologie: v 80% případů je podkladem benigní adenom příštítného tělíska, primární hyperplázie příštítných tělísek, ektopická tvorba parathormonu, familiární hyperparatyreóza – dědičná choroba.

Příznaky: lokální příznaky obvykle nejsou přítomny, celkové příznaky se projevují až postižením dalších orgánů – ledvin (litiáza, poškození tubulů), kostí – rozvoj osteoporózy, osteodystrofie, trávicího ústrojí – výskyt vředové choroby gastroduodena, cholelitiáza, vyšší výskyt pankreatitidy, srdce a oběhu – hypertenze, sklon k bradykardii, zkrácení QT intervalu na EKG, při hyperkalcémii možnost zástavy srdce v systole. Neurologické příznaky, psychické změny – apatie, deprese, psychózy, halucinace, paranoidní stavy, dezorientace.

Diagnostika: zvýšená sérová koncentrace kalcia – opakovaně zjištěná, hypofosfatémie, hyperkalciurie, hyperfosfaturie, zvýšení aktivity ALP, stanovení koncentrace parathormonu, sonografie příštítných tělísek, CT.

Diff. dg.: maligní choroby s metastázami do skeletu, sarkoidóza, plazmocytom, intoxikace vitamínem D, tyreotoxikóza, insuficience nadledvin, dlouhodobá imobilizace.

Léčba: operační odstranění adenomu, dostatek tekutin, vyhnout se dehydrataci, imobilizaci, u postmenopauzálních žen estrogeny, bisfosonáty.

10.5.2 Sekundární hyperparatyreóza

Definice: zvýšení sekrece parathormonu

Etiologie: snížení hladiny sérového kalcia – poruchy resorpce kalcia ve střevě, chybění vitamínu D, chronická renální insuficience.

Příznaky: kostní poruchy – osteodystrofie, osteomalácie, osteoporóza.

Léčba: úprava koncentrace kalcia a fosfátu – podávání calcia carbonica, vitamínu D, calcium effervescens, v úvodu i infuze s calcium gluconicum.

10.5.3 Hypoparatyreóza

Definice: nedostatečná tvorba parathormonu.

Etiologie: nejčastěji pooperační – po operaci štítnice nebo radikální operaci příštítných tělísek, součást syndromu polyglandulární insuficience.

Příznaky: důsledky hypokalcémie a hyperfosfatémie – zvýšená neuromuskulární dráždivost, psychické poruchy, změny na oční čočce, kůži, nehtech, vlasech. Tetanie – záchvaty tetanických křečí, mohou být doprovázeny i laryngospasmem, provokovány psychickým zátěží, hyperventilací, mechanickým nebo akustickým podnětem. Anxiózně depresivní stavy, celková apatie, emoční labilita.

Diagnostika: snížení sérové hladiny parathormonu, hypokalcémie, hyperfosfatémie, hyperkalciurie, na EKG prodloužení intervalu QT.

Diff. dg.: zvýšená degradace vit D, hyperkalcitoninémie, hypomagnézémie, zvýšení vychytávání kalcia kostmi.

Léčba: při tetanii podání i.v. kalcia, pro dlouhodobé podávání calcium effervescens, vitamín D.

10.6 Choroby kůry nadledvin

10.6.1 Adrenokortikální nedostatečnost

10.6.1.1 Akutní adrenokortikální krize

Definice: náhle vzniklá nedostatečná produkce glukokortikoidů nebo mineralokortikoidů, až adrenokortikální krize.

Etiologie: při velké zátěži nemocných s dosud latentní chronickou nadledvinovou nedostatečností, při náhlém přerušení léčby glukokortikoidy (dlouhodobé podávání glukokortikoidů zvenčí vede k oslabení sekrece ACTH a následné atrofii kůry nadledvin), při poškození obou nadledvin traumatem, krvácením, sepsí, po odstranění jednostranného

hyperfunkčního adenomu, který způsobil atrofií druhostranné nadledviny, po náhlém poškození hypofýzy.

Příznaky: slabost, nevolnost, zvracení, bolesti hlavy, břicha – až imitace náhlé příhody břišní, bolesti svalů, kloubů, celková alterace stavu, pokles TK, až šokový stav s alterací vědomí, smrt.

Diagnostika: snížení koncentrace plazmatického kortizolu, zvýšení hladiny ACTH, hyperkalémie, hyponatrémie, hypoglykémie, vzestup urey, kreatininu, stimulační test ACTH ke zjištění funkční rezervy nadledvinové kůry.

Diff. dg.: jiné šokové stavy, septické stavy, náhlé příhody břišní.

Léčba: protišoková opatření, aplikace glukokortikoidů, přívod tekutin, minerálů, glukózy.

Prevence: postupné vysazování léčby kortikoidy po jejich dlouhodobém podávání.

10.6.1.2 Chronická primární adrenokortikální nedostatečnost – Addisonova nemoc

Definice: chronický nedostatek glukokortikoidů, mineralokortikoidů, androgenů.

Etiologie: autoimunitní adrenalitidy často se vyskytující společně s jinými autoimunitními procesy, infekce (TBC), maligní procesy nadledvin, stavy po ozáření, vrozené enzymatické defekty.

Příznaky: postupné narůstání únavy, dyspeptické obtíže – nevolnost, zvracení, nechutenství, sklon k hypotenzi, snížená potence u mužů, menstruační poruchy u žen, kožní změny s hnědou pigmentací dlaňových rýh a jizev ze zvýšené tvorby ACTH, grafitové skvrny na sliznicích, řídká ochlupení.

Diagnostika: hypoglykémie, hyponatrémie, hyperkalémie, snížení koncentrace plazmatického a močového kortizolu, zvýšení hladiny ACTH v séru, stimulační test ACTH neprokáže adekvátní odpověď kortizolu.

Diff. dg.: únavové stavy a hypotenze jiného původu.

Léčba: podávání glukokortikoidů a mineralokortikoidů, při každé tělesné i psychické záněti nutno zvyšovat dávku obvykle 2-4x.

10.6.2 Adrenokortikální hyperfunkce

10.6.2.1 Hyperkortikalismus – Cushingův syndrom

Definice: onemocnění způsobené dlouhodobě zvýšenou sekrecí kortizolu.

Etiologie: centrální typ – při hyperfunkci hypofýzy se zvýšenou sekrecí ACTH, periferní typ – adenom (Cushingův syndrom) nebo karcinom kůry nadledvin s hypersekrecí kortizolu a útlumem sekrece ACTH, paraneoplastický typ – ektopická sekrece ACTH nebo CRH nádorem – nejčastěji malobuněčný bronchogenní karcinom, iatropatogenní typ – dlouhodobé podávání steroidů léčebně.

Příznaky: obezita centrálního typu, měsícovitý obličej, hirsutismus, tvorba strií z rychlého zvětšování objemu trupu, hyperpigmentace kůže, nafialovělé zbarvení strií, poruchy menstruačního cyklu, poruchy potence, hypertenze, bolesti kostí z vyvíjející se osteoporózy, psychické změny . labilita, deprese, steroidní diabetes mellitus.

Diagnostika: zvýšení koncentrace volného kortizolu v moči, vymizelý cirkadiánní rytmus plazmatického kortizolu, dexametazonový supresní test, sonografie, CT nadledvin, hypofýzy, hypotalamu.

Diff. dg.: jiné stavy se zvýšením kortizolu – obezita, chronický stres, těhotenství, alkoholický pseudo Cushingův syndrom, terapie estrogeny, deprese.

Léčba: centrální forma – odstranění hypofyzárního adenomu, bilaterální adrenaektomie, periferní typ – adrenaektomie, případně blokace steroidogeneze ketokonazolem, metyraponem, cytotoxická terapie, u paraneoplastického typu radikální odstranění primárního nádoru.

10.6.2.2 Primární hyperaldosteronismus – Connův syndrom

Definice: choroba vyvolaná dlouhodobě zvýšenou produkcí aldosteronu.

Etiologie: adenom kůry nadledvin (Connův syndrom), karcinom kůry nadledvin, oboustranná hyperplázie zona glomerulosa nejasného původu, zvýšená citlivost na ACTH. Může být podkladem 1-3% hypertenze považované za esenciální. Působením aldosteronu dochází ke retenci tekutin v organizmu, vzestupu koncentrace natria, pokles koncentrace kalia, rozvoj hypertenze.

Příznaky: palpitace, neuromuskulární poruchy, středně těžká až těžká arteriální hypertenze, tetanie při hypokalémii.

Diagnostika: hypokalémie, zvýšené odpady K moči, hypernatrémie, metabolická alkalóza, snížení plazmatické reninové aktivity, zvýšení hladiny aldosteronu v séru, CT nadledvin, u familiární forem genetické vyšetření.

Diff. dg.: zvětšení nadledvin z jiných příčin (Cushingův syndrom, feochromocytom) hypertenze z jiných příčin.

Léčba: u adenomu či karcinomu chirurgický výkon, při oboustranné nadprodukcii podávání spironolaktonu jako antagonisty aldosteronu.

10.6.2.3 Adrenogenitální syndrom

Definice: vrozená nebo získaná choroba způsobená nadprodukcí nadledvinových androgenů.

Etiologie: vrozená porucha – defekty enzymů, získaná porucha – adenom kůry nadledvin.

Příznaky: u mužů zpomalení růstu, předčasná puberta, u žen poruchy menstruace, amenorea, hypertrichóza, hirsutismus, akné, zhrubění hlasu, sterilita, atrofie prsů.

Diagnostika: zvýšené koncentrace ACTH, androgenů, CT nadledvin.

Léčba: substituce glukokortikoidů – tlumí sekreci ACTH i androgenů.

10.7 Choroby dřene nadledvin

10.7.1 Hyperfunkce – feochromocytom

Definice: choroba vyvolaná nádorem buněk sympatoadrenálního systému s trvalou nebo záchvatovitou nadprodukcí katecholaminů.

Etiologie: není známá.

Příznaky: bolesti hlavy, zvýšené pocení, záchvatovité stavy nevolnosti, napětí, zblednutí, třesu, nervozity, úzkosti, poruchy zraku, dušnost, bolesti na hrudi, dyspeptické obtíže.

Záchvat může být provokován námahou, stresem, tlakem na místo nádoru. TK může dosáhnout až hodnot 300/150 mmHg. Možný je až rozvoj hypertenzní encefalopatie, arytmíí, ložiskových změn na EKG, cévní mozkové příhody.

Diagnostika: zvýšené koncentrace močových nebo plazmatických katecholaminů, zvýšené odpady metabolitů – kyseliny vanilmandlové moči, porušená glukózová tolerance, leukocytóza, průkaz zvětšení nadledviny, CT, farmakologické testy. Feochromocytom ůže být lokalizován i paraaortálních gangliích.

Diff. dg.: jiné důvody zvětšení nadledvin, neurolastom, ganglioneurom.

Léčba: adrenalectomie, exstirpace nádoru, při záchvatu nebo neoperovatelném nádoru alfa-blokátory, betablokátory bez ISA. Maligní feochromocytomy jsou většinou necitlivé na radio- nebo chemoterapii.

10.8 Endokrinně aktivní nádory GIT

10.8.1 Inzulinom

Definice: nádor produkující inzulin – nesidiom pankreatu..

Etiologie: neznámá, v 90% případů je lokalizován v pankreatu, vzácně i v jiných lokalitách, v 90% ke benigní. Často bývá spojen i s dalšími hormonálními hyperfunkcemi.

Příznaky: hypoglykémie s rozmanitou symptomatologií – zmatenost, nesoustředěnost, somnolence, sopor, kóma, křeče, nausea, hlad, aderenergní hyperaktivita – tachykardie, palpitace, pocení, třes.

Diagnostika: hodnoty glykemie, zvýšené koncentrace inzulinu a C – peptidu v plazmě, test hladověním (u nemocných s inzulinomem je nutno test přerušit pro hypoglykemii, nemocní s funkčním hyperinzulinismem ho dokončí), sonografie, CT, ale lokalizace tumoru je někdy obtížná.

Léčba: chirurgická, u rizikovým nemocných nebo při nemožnosti lokalizace tumoru diazoxid (Proglicem).

10.8.2 Glukagonom

Definice: nádor produkující glukagon.

Etiologie: neznámá, častěji je maligní a brzy metastazující. Bývá součástí dalších endokrinopatií.

Příznaky: kožní změny – migrující erytém s nekrózami na obličejí, hýždích, perineu a dolních končetinách, glossitida, stomatitida.

Diagnostika: zvýšení koncentrace glukózy nalačno, ketonémie, vysoké koncentrace glukagonu v séru, hypocholesterolémie, normochromní anémie.

Léčba: chirurgická, případně analoga somatostatinu.

10.8.3 Gastrinom

Definice: nádor produkující gastrin.

Etiologie: neznámá, nejčastěji proliferací D- buněk pankreatu, v 10% vzniká extrapancreaticky, v 60% je maligní. Bývá součástí dalších endokrinopatií (mnohočetné endokrinní syndromy – MEN).

Příznaky: těžké formy peptického vředu s recidivami i při plné antiulcerózní terapii (refrakterní na léčbu).

Diagnostika: zvýšení hladiny gastrinu v plazmě, hypersekrece HCl v žaludeční šťávě, endoskopie.

Léčba: chirurgický výkon, někdy nutná i totální gastrektomie, blokátory protonové pumpy.

10.8.4 Karcinoid

Definice: nádor z enterochromafinních buněk tenkého střeva produkující serotonin.

Etiologie: neznámá, vyskytuje se nejčastěji v tenkém střevě, ale i apendixu, pankreatu, bronchu nebo štítné žláze. Roste v podstatě expanzivně, časně metastazuje.

Příznaky: prchavé exantémy (flushes) v oblasti hlavy a krku z vazodilatace, hypotenze, průjem, bronchokonstrikce, dlouhodobý průběh vede k fibróze endokardu a insuficienci trikuspidální chlopně. Vzácně střevní obstrukce či krvácení.

Diagnostika: zvýšené odpady kyseliny hydroxyindolactové – HIOK, zvýšení hladiny serotoninu, může být zjištěna i ektopická tvorba jiných hormonů.

Léčba: chirurgická, zlepšení se dostavuje i paliativní resekci metastáz, chemoterapie – interferon, cytostatika, antidiaroeika, analoga somatostatinu.

10.9 Polyglandulární syndromy

10.9.1 Mnohočetné endokrinní adenomatózy (neoplázie)- MEA (MEN)

Definice: mnohočetné nádory postupně postihující více endokrinních žláz.

Etiologie: genové mutace 10. nebo 11. chromozomu – podle postižených žláz se dělí na MEA I - nemocné postupně postihne primární hyperparathyreóza, nádory ostrůvků pankreatu a nádory předního laloku hypofýzy. MEA II – nemocní trpí na medulární karcinom štítné žlázy, feochromocytom a primární hyperparathyreózu, MEA IIb – agresivnější a časnější podoba syndromu IIb navíc s neurinomy, hypertrofií střevních nervových plexů, někdy s megacolon.

Příznaky: podle postižených žláz při jednotlivých typech.

Diagnostika: důležité je pojímat syndromy jako celek a cíleně pátrat po včasných známkách projevujících se adenomu jak laboratorně (hladiny příslušného hormonu či regulovaného prvku nebo projevu hyperfunkce), tak zobrazovacími metodami (sonografie, CT).

Léčba: preventivní chirurgické zákroky – odstranění 3 a půl příštítného tělíska, preventivní thyreoidektomie.

10.9.2 Polyglandulární autoimunitní endokrinní syndromy (PAES)

Definice: autoimunitní poškození více endokrinních žláz.

Etiologie: neznámá, I. typ - vyskytuje se sporadicky, méně často familiárně, začíná od dětského věku jako mukokutánní kandidóza, později Addisonova choroba a hypoparathyreóza. II. typ – Addisonova choroba, thyreoiditida, inzulin-dependentní diabetes mellitus, vitiligo, perniciózní anémie, céliakie, revmatoidní artritida, myastenien, Sjogrenův syndrom, alopecie.

Příznaky: kandidóza, tetanie při nedostatku parathormonu, ovariální insuficience, hypotyreóza, hypoplázie zubní skloviny, atrofická gastritida s perniciózní anémií, chronická aktivní hepatitida, keratopatie, dystrofie nehtů.

Diagnostika: opět je z klinického hlediska důležité pátrat aktivně po dalších sdružených poškozeních při výskytu jednoho typického příznaku – například kandidózy či perniciózní anémie.

Léčba: hormonální substituce chybějících produktů.

10.10 Terapie steroidy

Vliv steroidů na organizmus:

- glukoneogeneza – tvorba glukózy z aminokyselin, katabolický účinek – svalová atrofie, osteoporóza, diabetogenní účinek,
- vliv na metabolismus tuků – hyperlipidémie, zvýšené odbourávání tuků, steatóza jater, redistribuce tuků na trup, vznik býčí šíje,
- vliv na hematopoetickou tkáň – zvýšení počtu leukocytů, snížení počtu lymfocytů a eosinofilů, potlačení aktivity T a B lymfocytů, antialergický a imunosupresivní účinek, zmnožení trombocytů a erytrocytů, tendence k trombózám,
- tlumí zánětlivou reakci – exsudaci a proliferaci pojivových tkání, zpomalují hojení ran,
- hypokalcémický účinek – tlumí střevní resorpci kalcia
- mineralokortikoidní účinek – retence natria, vylučování kalia, vzestup krevního tlaku

Druhy terapie: substituční léčba, celková intenzivní krátkodobá terapie, celkové jednorázové podání, celková prolongovaná terapie nižšími dávkami, lokální terapie.

Substituční terapie: náhrada deficitu kůry nadledvin.

Celková intenzivní krátkodobá terapie: megadávky – při polytraumatech, šokových stavech, po aspiraci – většinou nezanechává negativní efekt.

Pulsní terapie: původně se podávala při rejekci štěpu po orgánových transplantacích, nyní se využívá také jako součást chemoterapeutických schémat, imunosupresivních schémat, obvykle v pětidenním podání obvykle v dávce 500-1000 mg metylprednisolonu i.v. Jako vedlejší účinky se mohou projevit arytmie na základě přesunu minerálů, zvláště kalia, dále hemoragické ulcerace, zhoršení diabetu, srdeční nedostatečnost, akutní pankreatitida, mohou se aktivovat latentní infekce, manifestovat psychózy či aktivovat tromboembolická choroba. Proto se preventivně paušálně podává kalium a antiulcerózní terapie, další opatření se volí podle aktuálního stavu nemocného (diabetes mellitus, ICHS, preventivní ATB terapie apod.)

Celkové jednorázové podání: většinou při ovlivnění náhle vzniklých nepříznivých reakcí – anafylaxe po podání medikamentů, krevních derivátů, po bodnutí hmyzem, astmatický záchvat – v těchto indikacích prakticky nemá kontraindikace.

Celková prolongovaná terapie nižšími dávkami: každodenní udržovací dávka při terapii např. autoimunitních chorob (obvyklá zahajovací dávka rednisonu 1mg/kg hmotnosti, postupně pokles na dávku udržovací 10-20mg denně) – nejčastější projevy nežádoucích vedlejších účinků. Po několika týdnech rozvoj nedostatečnosti regulace nadledvin ACTH – oslabení osy hypofýza-nadledviny. V případě náhlého vysazení steroidů může dojít až k insuficienci nadledvin.

Nežádoucí vedlejší účinky steroidní terapie: exogenní Cushingův syndrom, hypernatrémie, hypertenze, hypokalémie, zhoršení diabetu mellitu, zvýšení riziko infekce, snížené hojení ran, atrofie podkožní tkáně a kůže (pergamenová kůže), riziko peptického vředu, zvláště

v kombinaci s nesteroidními antirevmatiky, svalové atrofie, myopatie, osteoporóza, zpomalení růstu, psychické poruchy, katarakta, glaukom, zvýšená fragilita kapilár, tendence k trombózám.

Kontraindikace steroidní terapie: vředová choroba žaludku a duodena, osteoporóza, myopatie indukovaná steroidy, psychózy, infekční onemocnění, glaukom, recidivující trombózy či embolie, 8 týdnů před a 2 týdny po aktivní imunizaci.

10.11 Diabetes mellitus

10.11.1 Epidemiologie, klinické údaje, léčba

Definice: onemocnění způsobené nedostatečným inzulínovým působením s následnou hyperglykemií, která při dlouhodobějším průběhu vede k poškození cév a nervové tkáně.

Epidemiologie: 1-2% u mladší populace, 10% u starší populace. Základní rozdělení diabetu:

1. Diabetes mellitus I. typu – inzulín dependentní - způsoben absolutním nedostatkem inzulínu z důvodů autoimunitního postižení nebo idiopatický.
2. Diabetes mellitus II. typu – inzulín non-dependentní – způsoben inzulínorezistencí tkání, postupně může přejít do stadia vyčerpání pankreatu a snížení sekrece inzulínu.
3. Specifické typy – při genetických defektech, při chronické pankreatitidě, při endokrinnopatiích žláz produkujících hormony s antagonistickým účinkem vůči inzulínu, medikamentózně indukovaný diabetes mellitus (steroidy, thiazidy, hormony štítnice), infekce, imunologicky podmíněné formy.
4. Diabetes mellitus v těhotenství.

Etiologie: V etiologii se může uplatnit poškození na kterémkoli stupni – tvorba inzulínu, jeho uvolnění do krevního oběhu, přítomnost protilátek v séru, porucha vazby inzulínu na cílovou buňku, poruchy transportu membránou cílové buňky, poruchy odbourávání, působení antagonistů inzulínu. Etiologie diabetu I. typu – poškození Langerhansových ostrůvků pankreatu s následným snížením sekrece inzulínu. Je zřejmá genetická predispozice, k poškození dochází tvorbou autoprotilátek či infiltrací pankreatu lymfocyty. Etiologie diabetu II. typu – obvykle vlivem přejídání a nutnosti sekrece vyšších množství inzulínu postupně vzniká rezistence tkání k inzulínu, při regulaci sérové glykémie se produkují stále vyšší množství inzulínu až dochází k vyčerpání tkáně Langerhansových ostrůvků a konečnému poklesu sekrece inzulínu. Hyperinzulinémie vyvolává pocit hladu, což vede k dalšímu příjmu potravy, obezitě, hypertenzi, hyperlipidémií, hyperurikémií – tento soubor poruch je nazýván hypertonicko-metabolický syndrom a je v současné době považován za jeden z nejmocnějších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění.

Patogeneza: nedostatek inzulínu vede ke snížení vstupu glukózy do buněk, buňka odbourává intracelulární zásobní látky – glykogen, tuky a bílkoviny, naopak syntéza těchto látek je podstatně snížena. Tento proces se nazývá glukoneogeneza, vede k vyčerpání zásob a ke vzniku kyselých produktů - ketolátek, buňka a později celý organismus se dostává do katabolismu a ketoacidózy.

Příznaky: žízeň, polyurie, svědění genitálu, ztížené hojení ran, tendence k hnisání, hubnutí, scuhost kůže, dehydratace, pach dechu po acetonu, zmatenost až koma.

Diagnostika: hodnota glykémie (nad 8 mmol/l nalačno již zřejmý diabetes mellitus, 7-8 mmol/l nalačno – orální glukózový toleranční test), glykosurie, vyšetření acidobazické rovnováhy, hladina C peptidu k odlišení diabetu I. a II. typu, při dlouhodobějším sledování vyšetřujeme hladinu fruktosaminu a glykosylovaného hemoglobinu, proteinurii, mikroalbuminurii k zachycení časných fází nefropatie.

Diff. dg.: sekundární diabetes, poruchy glukózové tolerance, glukagonom.

Léčba diabetu:

1. dieta – součást léčby všech forem diabetu, u diabetiků II. typu mírnějšího stupně může i samotná dieta postačit ke kompenzaci – má obsahovat 200g glycidů za den, glycidy mají tvořit 50-60% energetické potřeby, 10-15% je tvořeno bílkovinami, 30% tuky. Poučení o dietě a poskytnutí dostatku písemných informací je jedním z nejdůležitějších opatření u nově diagnostikovaného diabetika.

2. Režim – příjem potravy v pravidelných porcích, s malými svačinami mezi hlavními jídly a s druhou večeří, zvláště u diabetiků léčených PAD a inzulinem je třeba klást důraz na dodržování intervalů mezi jídly a zařazení druhé večeře, aby se předešlo hypoglykémii. Diabetika je nutno poučit o nutnosti vyvarovat se náhlého zvýšení fyzického výkonu bez doplnění stravy, dále o nutnosti častějších kontrol hodnot glykémie v období probíhající infektu či větší psychické zátěže. Diabetik musí být poučen o příznacích hyperglykémie (žízeň, sucho v ústech) i hypoglykémie (hlad, pocení, slabost).

2. perorální antidiabetika

a) deriváty sulfonylmočoviny - látky zvyšující citlivost periferních tkání vůči inzulinu a provokující zvýšení tvorby inzulinu (maninil, glipizid, gliclazid, glimepirid apod.)

b) biguanidy – ovlivňují metabolismus glukózy v játrech – fenformin, buformin, metformin

c) glitazony – zvyšují citlivost periferních tkání na inzulin

c) acarboza a další – látky snižující resorpci glukózy ve střevě

3. inzulinoterapie – podávána jako substituce při průkazu poklesu hladiny C-peptidu jako ukazatele tvorby inzulinu. V současné době jsou používány inzuliny vyrobené rekombinantně, identické s lidským inzulinem. Dříve používané čištěné zvířecí inzuliny vedly ke vzniku protilátek, a tím k neúčinnosti a komplikacím.

a) bezprostředně působící inzulinové preparáty – přípona rapid, doba účinnosti asi 6 hod. – používají se ke kompenzaci stavu nebo u trvale rozkolísaných diabetiků (křehký diabetes) několikrát denně. Aplikace je možná klasickými injekčními stříkačkami (koncentrace inzulinu 40j/ml) nebo inzulinovými pery (koncentrace inzulinu 100j/ml).

b) depotní inzulinové preparáty – přípona lente, semilente apod. – doba účinnosti 12 – 24 – 36 hod. podle druhu preparátu.

Režimy podávání:

aa) krátkodobé inzuliny ke každému hlavnímu jídlu a na noc – aplikave většinou perem

bb) kombinace dvou denních dávek depotního inzulinu s dopichy krátkodobého inzulinu k hlavním jídlům

cc) kombinace dvou denních dávek depotních inzulinů – pro dlouhodobě dobře kompenzované diabetiky

dd) léčba perorální antidiabetiky v kombinaci s aplikací krátkodobých inzulinů ke každému jídlu nebo s aplikací depotního inzulinu 2x denně

Optimální je možnost domácí monitorace glykemií u diabetiků na krátkodobých inzulinech glukometrem.

Možné příčiny nedostatečného působení inzulinu – tvorba protilátek proti aplikovanému inzulinu (lze ovlivnit krátkodobým podáním steroidů, ale za přísného sledování pro diabetogenní efekt steroidů). Down fenomen – ranní hyperglykémie jako odraz nočního působení sekrece somatotstatinu - antagonisty inzulinu. Posthypoglykemická hyperglykémie – odraz reaktivní sekrece glukagonu jako odpovědi na hypoglykémii.

4. Kombinovaná transplantace pankreatu a ledvin – zvažuje se i diabetiků I. typu s renální insuficiencí, úspěšnost – 60% funkčních transplantátů po 5 letech.

5. Vývojové metody – inhalační inzulin, podání cytokinů – insulin-like growth factor – IGF 1, vývoj umělého pankreatu, vývoj inhibitorů angiogeneze jako prevence retinopatie.

10.11.2 Komplikace diabetu

10.11.2.1 Akutní komplikace diabetu

10.11.2.1.1 Hypoglykémie

Definice: pokles glykémie pod dolní hranici normy.

Etiologie: vyšší dávky inzulínu nebo perorálních antidiabetik, vyšší spotřeba energie nebo vynechání porce stravy, požívání alkoholu.

Příznaky: slabost, třes, pocení, poruchy vidění, pocit hladu, chvění dolních končetin, křeče až koma. Hypoglykémie negativně ovlivňuje šedou kůru mozku a i po normalizaci glykémie může přetrvávat po několik hodin stav obživenosti. Čím více hypoglykemií diabetik prodělá, tím ztuhlší deterioraci psychiky je možno u nemocného pozorovat.

Diagnostika: vyšetření hladiny krevního cukru.

Diff. dg.: psychózy, epilepsie, CMP.

Léčba: v lehčích případech (pacient je při vědomí) podání oslazeného čaje, kostky cukru, malého množství stravy obsahující glycidy, v těžších případech podání glukagonu, který vyrovná hladinu glykémie nefyziologičtěji a nejrychleji, není však účinný při vyčerpání zásob glykogenu. Dřívější a dosud používaná metoda doplňování glukózy i.v. nebo ve formě infuze obvykle vede také k odstranění příznaků hypoglykémie, dochází však k rozkolísání hladin glykémie na několik dní.

10.11.2.1.2 Ketoacidotické hyperglykemické kóma

Definice: vystupňování negativních vlivů nedostatku inzulínu na podkladě katabolizmu tkání, dehydratace a ztráty elektrolytů.

Etiologie: dlouhodobý nedostatek inzulínu u dosud nediagnostikovaného diabetu, významné porušení diety či režimu u diabetika na terapii, interkurentní infekce, operace, úraz, těhotenství, hypertyreóza, léčba diuretiky, steroidy. Postihuje častěji diabetiky I. typu.

Příznaky: excesivní dehydratace, suchost úst, výrazný pach acetonu v dechu, zrychlené dýchání s větší amplitudou – Kussmaulovo dýchání, obživenost, nauzea, zvracení, ztráta vědomí.

Diagnostika: hyperglykémie, glykosurie, acetonurie, významná acidóza ve vyšetření dle Astrupa.

Léčba: podání inzulínu s rychlým účinkem v kontinuální infuzi 4-8j./hod za kontroly glykémie, pokles glykémie by neměl být extrémně rychlý, po dosažení glykémie 13 mmol/l snížíme dávkování na 2j/hod. Masivně dohrazovat tekutiny. Acidóza se koriguje podání natria hydrogencarbonica při poklesu pH pod 7,1, a to pouze třetinou vypočtené dávky, protože samotné podání inzulínu působí na acidózu terapeuticky. Současně s vyrovnáním acidózy dochází obvykle k významnému poklesu hladiny kaliumu i dalších iontů – nutno sledovat a dohrazovat.

10.11.2.1.3 Hyperosmolární hyperglykemické kóma

Definice: vznik hyperglykémie a hyperosmolarity bez acidózy.

Etiologie: postihuje častěji diabetiky II. typu, etiologie podobná jako u předchozího typu, ale zbytková sekrece inzulínu zabrání vzniku ketoacidozy.

Příznaky: nechutenství, zvracení, žízeň, polyurie, obluzenost, slabost, tachypnoe, dehydratace se sklonem ke kolapsům.

Diagnostika: extrémní hladiny glykémie – nad 33 mmol/l, hyperosmolarita séra, glykosurie, není acidóza, není acetonurie.

Léčba: vyrovnaní ztrát tekutin, podání inzulinu - obvykle nutná podstatně nižší dávka než u ketoacidotického kómatu, dohrazení elektrolytů.

10.11.2.1.4 Laktacidotické kóma

Definice: nahromadění laktátu u diabetiků léčených biguanidy.

Etiologie: koincidence podávání biguanidů a dalších důvodů pro vznik acidózy – renální selhání, jaterní selhání, alkohol, nízkoenergetická dieta. Největší tendence k laktátové acidóze je při podávání fenforminu, nejmenší při metforminu.

Příznaky: únava, slabost, spavost, tendence k hypotenzi, komatózní stav se rozvíjí poměrně náhle po několika dnech celkové nevolnosti.

Diagnostika: excesivní acidóza – pH až 6,8, zvýšená hladina laktátu, přítomnost tzv. anion gap ve výsledcích vyšetření dle Astrupa (acidóza je větší, než by odpovídalo hladině bikarbonátu). Diagnostika je záluďná proto, že nemusí být přítomna hyperglykémie, tedy komatóznímu stavu nemusí být přičítána souvislost s diabetem.

Léčba: při vysokých hodnotách laktátu (nad 10mmol/l) hemodialýza, podání natria hydrogencarbonica nebývá vždy účinné, často letální průběh.

10.11.2.3 Chronické komplikace diabetu

10.11.2.3.1 Mikroangiopatie

Definice: poškození intimy arteriol.

Etiologie: dlouhotrvající hyperglykémie, dochází ke ztluštění intimy a k postupnému snižování průtoku s následnými poruchami prokrvení příslušné oblasti.

Příznaky: poruchy vizu - změny na retině – *diabetická retinopatie*, poruchy funkce ledvin – změny v ledvinných glomerulech – *diabetická nefropatie*, trofické změny, obtížné hojení ran, kožní defekty na dolních končetnách – *diabetická noha*, parestézie, bolesti ponožkovitého typu, pocit chůze po nerovném terénu - změny na arteriolách zásobujících periferní nervové kmeny – *diabetická periferní neuropatie*, ale také nervové kmeny zásobující vnitřní orgány – diabetická autonomní neuropatie, která vede k oslabení motility GIT, k ochabnutí tonu svěračů, k poruchám potence, ke kardiovaskulárním změnám – kolísání TK, TF, arytmie, nemá ischemie myokardu.

Diagnostika: vyšetření očního pozadí, proteinurie, mikroalbuminurie, kreatininová clearance, neurologické vyšetření, EMG, vyšetření kardiovaskulárního systému, funkční vyšetření GIT – např. jícnová manometrie, sledování hodnot glykosylovaného hemoglobinu, fruktosaminu.

Léčba: odpovídající kompenzace diabetu, u retinopatie retinální koagulace laserem, vitrektomie, u nefropatie normalizace TK podle přísnějších kritérií (pod 120/80), podání ACEI, u neuropatie s vystupňovanými příznaky kontinuální podání malých dávek inzulinu, infuze kyseliny alfa-lipoové, ale efekt není vždy zřejmý, antidepressiva. U diabetické nohy preventivní opatření – péče o kůži, předejít poranění, postupovat v součinnosti s terapií makroangiopatie – revaskularizační operace.

10.11.2.3.2 Makroangiopatie

Definice: manifestace podílu hyperglykémie na urychlení rozvoje aterosklerózy.

Etiologie: Protrahované hyperglykémie ve spojení s porušeným tukovým metabolismem vedou k urychlení procesu aterosklerózy, zvláště v tepnách dolních končetin, kde se efekt potence s mikroangiopatií, dále v koronárních a mozkových tepnách.

Příznaky: klaudikace DKK, neurologické poruchy – TIA až dokonaná mozková příhoda – většinou ischemické geneze, ischemie myokardu (CAVE !! němé ischemie u diabetiků!), poruchy převodního systému.

Diagnostika: Dopplerovské vyšetření tepen dolních končetin, magistralních tepen mozkových, EKG, ergometrie, koronarografie, Holterovské monitorování.

Léčba: optimální kompenzace diabetu, normalizace TK, antiagregační terapie, nitráty, vazodilatancia, reologika, antiarytmika (s výjimkou betablokátorů, které zastírají příznaky hypoglykémie a zhoršují prokrvení DKK).

10.11.2.3.3 Komplikace léčby diabetu

Definice: komplikace vzniklé v souvislosti s léčbou inzulínovými preparáty nebo perorálními antidiabetiky, lokální nebo celkové.

Etiologie: aplikace inzulínu do stejného místa vede k rozrušení tukové tkáně – lipodystrofie. Autoimunitní reakce proti aplikovanému inzulínu jsou v současné době podávání lidských inzulínů velmi vzácné. Zásadní změny zdravotního stavu nebo podmínek mohou vést k neúčinnosti inzulínové terapie – nadváha, zvýšení sérových TG, vznik infekce, zvýšení hladiny některého z antagonistů inzulínu, ketoacidóza.

Příznaky: lipodystrofie – vytváření prohlubením v podkožním tuku, autoimunitní reakce – neúčinnost inzulínu i při zvyšování dávek, změny stavu nebo podmínek – neúčinnost původní dávky, ale zvýšené dávky jdou efektivní.

Diagnostika: u lipodystrofie klinický stav, u ostatních komplikací glykemický profil, často rozšířený i o 1-2 noční vyšetření glykémie, vyšetření acidobazické rovnováhy, imunologické vyšetření.

Léčba: lipodystrofie – nelze léčit, preventivně nutno pravidelně měnit místa vpichu inzulínu. Autoimunitní reakce – krátkodobé podání steroidů. Při změnách stavu a podmínek – řešení základního problému, úprava dávek či cesty podání inzulínu.

11 Urgentní stavy ve vnitřním lékařství

11.1 Kardiopulmonální resuscitace

11.1.1 Historie kardiopulmonální resuscitace

V roce 1947 byl poprvé Beckem úspěšně použit **elektrický výboj** k léčbě maligní srdeční arytmie. V roce 1958 byla poprvé úspěšně Safarem použita metoda **dýchání z plic do plic** k náhradě ventilace při zástavě dechu a plně nahradila dosud používanou metodu dle Silvestra nebo Holgara – Nielsena. V roce 1960 byla Kouwenhovenem, Judem a Knickebockerem zavedena do praxe **nepřímá srdeční masáž** jako metoda nahrazující mechanickou funkci srdce. V roce 1970 konstatována po shrnutí dosavadních zkušeností nutnost věnovat při

kardiopulmonální resuscitaci pozornost přežití mozku. 1992 – založení mezinárodního koordinačního orgánu pro resuscitaci (ILCOR), který má za úkol vždy po několika letech vyhodnotit zkušenosti a stanovit optimální postupy. Poslední konsenzus pochází z roku 2000 a přináší některé podstatné změny oproti předchozím doporučením.

11.1.2 Právní aspekty kardiopulmonální resuscitace

11.1.2.1 Základní pojmy

Základní neodkladná resuscitace - diagnostické a léčebné postupy k neprodlenému obnovení oběhu okysličené krve s cílem uchránit mozek před nezvratným poškozením. Poskytují všichni občané včetně zdravotníků. Zahrnuje úkony:

- ❖ rozpoznání zástavy dýchání a oběhu
- ❖ uvolnění dýchacích cest
- ❖ dýchání z úst do úst
- ❖ nepřímá masáž srdeční (úder)
- ❖ přivolání odborné pomoci

Rozšířená neodkladná resuscitace - prováděna zdravotnickým pracovníkem v místě selhání životních funkcí nebo při převozu za použití speciálních postupů a pomůcek – odborná první pomoc. Zahrnuje úkony:

- ❖ zajištění průchodnosti dýchacích cest
- ❖ zajištění žilního přístupu
- ❖ podání léků a infuzních roztoků
- ❖ monitorace EKG
- ❖ elektroimpulzoterapie

11.1.2.2 Poskytování neodkladné první pomoci

- v ČR poskytuje základní neodkladnou resuscitaci v terénu povinně každý občan v rámci první pomoci (§9, odst. 2 písm. d) zák. 20/1966 Sb.
- neposkytnutí první pomoci je trestným činem se sazbou 1 rok (§207 zák. 140/1961 Sb.), u profesionálního pracovníka 2 roky
- neposkytnutí potřebné pomoci řidičem dopravního prostředku bez nebezpečí pro něho nebo jinou osobu je trestným činem se sazbou 3 roky nebo zákazem činnosti (§208 zák. 140/1961 Sb.)

11.1.2.3 Nezahájení kardiopulmonální resuscitace

- při diagnóze smrti
- v terminální fázi neléčitelného onemocnění
- při zákonné popravě
- při intervalu mezi zástavou oběhu a zahájením základní neodkladné KPR delším než 5 (15) minut u dospělých a 20 minut u dětí, při hypotermii 40 minut
- při intervalu mezi základní neodkladnou KPR a rozšířenou KPR delším než 30 minut

11.1.2.4 Ukončení neúspěšné kardiopulmonální resuscitace

- při asystolii (úplné zástavě srdeční činnosti) po 30 min
- při fibrilaci komor (zbytková elektrická aktivita) po 60 min

POZOR! výjimku tvoří děti, které pro své lepší regenerační schopnosti mají šanci na přežití i po delší době. Resuscitace po tonutí, hypotermie nebo kombinaci obojího má také šanci na dobrý výsledek i po delší době, protože chlad zpomaluje rozkladné pochody. Při

otravách léky a drogami se také doba KPR prodlužuje pro možnost poklesu biologické účinnosti toxinu.

11.1.2 Časové relace kardiopulmonální resuscitace

Zástava oběhu vede k přerušení přívodu kyslíku k buňkám šedé kůry mozkové – do 20s nastává bezvědomí, do 90-120s zástava dechu, do 4 minut jsou vyčerpány zásoby glukózy v mozkových buňkách a dochází k nevratnému poškození mozku.

Zástava dechu vede do 3-5 minut k zástavě oběhu.

Maximální dilatace zornic nastává do 30-40s od zástavy oběhu – vyjma nemocných s glaukomem léčených miotiky. (reakci zornic je nutno sledovat na obou očích – oční protéza!).

Hodnota pH klesá na 6,8 do 5 minut od zástavy oběhu (hodnota neslučitelná se životem).

Hodnota parciálního tlaku oxidu uhličitého (CO₂) stoupá o 0,6 kPa/minutu, hodnota base excess (BE) klesá o 0,5/minutu.

Do 4-5 minut se organizmus nemocného v zástavě oběhu ocitá v globální respirační insuficienci, metabolické acidóze a začíná se rozvíjet nevratné poškození mozku.

11.1.3 Diagnostika selhání základních životních funkcí

11.1.4.1 Bezvědomí

Nemocný zhroutený na podložce, bez spontánní aktivity, nereaguje na oslovení, podle hloubky bezvědomí je více či méně schopen reakce na důraznější či bolestivé podněty.

Kvantitativní poruchy vědomí:

somnolence – nemocný je probudný, po probuzení reaguje adekvátně, cíleně se brání bolestivým podnětům

sopor – obtížně probudný, po probuzení reaguje neadekvátně, cílená reakce na bolestivý podnět

koma – povrchní – nemocný je neprobudný, na bolestivý podnět reaguje nespecificky

- hluboké – nemocný je neprobudný, nereaguje ani na bolestivé podněty

Glasgowské skórovací schéma – ke sledování hloubky a dynamiky poruchy vědomí.

- otevírání očí – spontánní otevírání - 4 body, stále zavřené nereagující - 1 bod
- motorická odpověď – adekvátní na příkaz - 6 bodů, bez reakce - 1 bod
- slovní odpověď – plná orientace – 5 bodů, bez odpovědi 1 bod

Skórovací schéma umožní zachovat kontinuitu sledování zvláště při předávání z pracoviště na pracoviště, ale i při střídání služeb na ošetrovací jednotce.

Kvalitativní poruchy vědomí – zmatenost, delirantní stavy, narkolepsie, halucinace, bludy apod.

11.1.4.2 Diagnostika poruch dýchání

Dříve doporučované metody sledování vydechovaného proudu vzduchu při podezření na zástavu dechu zrcátkem, peříčkem, hřbetem ruky apod. jsou podle konsenzu z roku 2000 označeny jako příliš časově náročné a nahrazeny doporučením **dvou vdechů z plic do plic** – je-li nemocný v zástavě dechu, nebrání se a je možno pokračovat v resuscitaci, jedná-li se např. o synkopu, nemocný se brání nepoříjemnému vjemu z umělých vdechů.

Závažné poruchy dýchání mohou být doprovázeny **stridorem** při obstrukci nebo např. vlhkými vedlejšími **fenomeny distančního charakteru** při plicním edému. Při úplné

obstrukci dýchacích cest není nemocný schopen vydat žádný zvuk, drží se za krk a zápasí o dech - Heimlichův příznak.

Cyanóza nemusí být doprovodným příznakem závažných poruch dýchání u nemocných s těžší anémií (vznik cyanózy je podmíněn koncentrací redukovaného hemoglobinu alespoň 50g/l).

Pulzní oxymetrie – saturace nad 90% svědčí proti závažnější dechové poruše.

11.1.4.3 Diagnostika zástavy oběhu

Dříve doporučované vyhatání pulsu na velkých tepnách (karotidy, aorta, a. femoralis) je dnes také označováno za příliš časově náročné a v dané situaci i technicky náročné – obzvláště pro laiky. Proto konsenzus z roku 2000 doporučuje stejný postup jako u podezření na zástavu dechu – **dva vdechy z plic do plic** – a 10s sledování reakce postiženého. Není-li reakce, pokračovat nadále v resuscitaci. EKG obraz (komorová fibrilace, asystolie, komorová tachykardie) není rozhodující, rozhodující je nepřítomnost cirkulace.

11.1.4.3.1 Elektromechanická dissociace

Definice: elektrická aktivita srdeční je zachována, není však následována mechanickou odpovědí tedy svalovým stahem.

Etiologie: výpadek velké části myokardu z činnosti – např. při rozsáhlém IM, hypovolémie – komory se v diastole nenaplní natolik, aby jejich stah byl hemodynamicky účinný, tenzní pneumothorax – vede k přetlačení mediastinálních struktur na zdravou stranu, tím ke stlačení průsvitu horní a dolní duté žíly a zamezení návratu žilní krve do pravé síně. Srdeční tamponáda – rychlé naplnění perikardu tekutinou nedovolí diastolické plnění komor. Iontová dysbalance – uzávažnější stupeň iontové dysbalance znemožní hemodynamický významný stah svaloviny komor.

Příznaky: nemocný klinicky v zhástavě oběhu, přístrojově zaznamenáme elektrickou aktivitu, ale není hmatný puls, nejsou slyšitelné srdeční ozvy.

Léčba: podle vyvolávající příčiny – doplnění tekutin, punkce tenzního pneumothoraxu, řešení tamponády, doplnění iontů. Výpadek velké části myokardu je většinou neřešitelný.

11.1.5 Léčebný postup při selhání základních životních funkcí

11.1.5.1 Léčebný postup při bezvědomí

Je-li zachován oběh a dech, ukládáme do zotavovací nebo stabilizované polohy z důvodu udržení průchodnosti dýchacích cest (prevence zapadnutí jazyka), minimalizace nebezpečí aspirace při zvracení a zabránění zatečení žaludečního obsahu do dýchacích cest (gravitační drenáží).

Zotavovací poloha – pokud nebudeme nemocného transportovat, nemocný je v poloze na boku, dolní končetina vzdálenější od podložky je ohnuta v kyčli i koleni, horní končetina vzdálenější od podložky je ohnuta v rameni i lokti, hlava je v mírném záklonu, leží na dlani horní končetiny bližší podložce.

Stabilizovaná poloha – pokud předpokládáme transport nemocného, uvedeme jej do polohy na boku, horní končetina bližší podložce je v zapažení, hlava je v mírném záklonu, obličej směřuje dolů, leží na hřbetu ruky horní končetiny vzdálenější od podložky. Tuto polohu není možné použít při podezření na poranění krční páteře před nasazením **fixačního límce**.

11.1.5.2 Léčebný postup při zástavě dechu

11.1.5.2.1 Zprůchodnění dýchacích cest

Nejčastější příčinou neprůchodnosti je obstrukce kořenem jazyka při uvolnění svaloviny spodiny ústní – kořen jazyka sklouzně až k zadní stěně hltanu, a tím zabrání průchodu vzduchu do dýchacích cest.

Esmarchův trojitý manévr – záklon hlavy, přesunutí doní čelisti, otevření úst. Pokud tento manévr nevede ke zprůchodnění, je nutno pátrat po překážkách v dýchacích cestách. Je-li pacient **ještě při vědomí**, vyzveme ho k usilovnému kašli, napomoci můžeme úderem do zad, podle nového doporučení co **největší plochou dlaně**, nikoli pěstí jako doposud (způsobíme otřes velké plochy pohrudnice a snáze vyvoláme kašlací reflex).

Při neúspěchu provádíme **Heimlichův manévr** – stlačení nadbříšku nemocného směrem do hrudníku, vyklenutí bránice vede k náhlému zmenšení objemu plic a vydechovaný proud vzduchu může s sebou strhnout cizí těleso. Manévr není vhodný u malých dětí (slezina a játra fyziologicky přesahují žeberní oblouk) a žen ve vyšším stupni těhotenství. Malé děti se doporučuje zvednout za nožičky a provádět úderem do zad plochou dlaně.

Je-li pacient **v bezvědomí**, otočíme jej na bok, aby tekuté překážky mohly odtéci, dále se snažíme o **vytažení cizího tělesa** prsty obalenými kapesníkem nebo gázou, vhodné jsou Magillovy kleště. Doporučuje se také **stlačování hrudníku**, protože vytlačený vzduch může napomoci překážku odstranit. I u nemocného v bezvědomí je možno se pokusit v poloze na boku o Heimlichův manévr a úderem plochou dlaně do zad.

11.1.5.2.2 Dýchání z plic do plic

Doposud nejúčinnější metoda náhrady dýchání při základní neodkladné resuscitaci. Do postiženého je vdechován vydechovaný vzduch zachránce, proto je nutné mírně hyperventilovat, aby dodávka kyslíku byla dostatečná – **dechový objem asi. 700-1000ml, doporučená frekvence je 12 vdechů za minutu.**

Vlastní provedení dýchání z plic do plic – jedna ruka zachránce je vsunuta **pod šíji** postiženého a nadzvedává ji, tím se dostává hlava postiženého do záklonu. Druhá ruka zachránce spočívá malíkovou hranou **na čele postiženého**, které stlačuje dolů a zároveň palec a ukazovák této ruky **stlačují nos** postiženého. Zachránce se nadechne, **přiloží svoje ústa** na ústa postiženého a **táhle vdechne po dobu asi 2 sekund**. Příliš prudký a krátký vdech může vyvolat reflexní stažení dýchacích cest. Při dobře průchodných dýchacích cestách a dostatečném dechovém objemu se přední stěna hrudníku postiženého znatelně nadzvedne. Výdech je děj pasivní, zachránce by se měl nadechovat mimo proud vydechovaného vzduchu. **Nejčastější chyby** – malý záklon hlavy, příliš rychlý a náhlý vdech, nedokonalé stlačení nosních křídel.

Nebezpečí – vdechovaný vzduch proniká nejen do dýchacích cest, ale také do žaludku, zvětšená žaludeční bublina může vytlačit tekutinu do jícnu a postižený může aspirovat.

11.1.5.2.3 Dýchání křísícím přístrojem s maskou

Křísící přístroje obvykle zahrnují **samorozpínací vak** s možností přívodu kyslíku a masku, která těsně přiléhá ke kůži obličeje. Podmínkou úspěšného dýchání je **odpovídající záklon hlavy** a **dobře těsnící maska**.

Jedna ruka zachránce drží masku a tlačí ji k obličeji, zároveň malík a malíková strana této ruky udržuje tlakem na čelo záklon hlavy, druhá ruka stlačuje vak. Při dobře provedeném vdechu vzduch snadno proniká do dýchacích cest postiženého a přední stěna hrudníku se zvedá.

Většina samorozpínacích vaků má vývod pro připojení kyslíku, potom postižený vdechuje obohacenou směs.

11.1.5.2.4 Vzduchovody

Zprůchodnění dýchacích cest může velmi usnadnit použití vzduchovodů, které eliminují nalehnutí kořene jazyka na zadní stěnu hletanu, a tudíž není třeba tak úzkostlivě dbát na záklon hlavy při dýchání za použití křísícího přístroje a masky.

Ústní vzduchovod se zavádí opačně, než napovídá jeho tvar, tedy distálním zakončením vzhůru, teprve **po překonání měkkého patra se otáčí o 180°**, a tím se distální zakončení dostává za epiglotis. V opačném případě by distální zakončení uvízlo z úžlabí mezi kořenem jazyka a odstupem epiglotis a průchodnost dýchacích cest by nebyla zajištěna. Výběr velikosti - od rtů 1-1,5cm za úhel dolní čelisti.

Nosní vzduchovod je tenší, kruhovitěho průřezu a zavádí se některou z nosních dírek distálním směrem. Před zavedením je třeba jeho povrch **dobře potřít gelem**. Výběr velikosti – od hrotu nosu po ušní lalůček.

11.1.5.2.5 Tracheální intubace

Tracheální intubace představuje zatím **nejdokonalejší zajištění** dýchacích cest, chrání proti aspiraci, umožňuje podání léků intrabornchiálně.

Pomůcky pro tracheální intubaci – **laryngoskop** (POZOR! pravidelně kontrolovat stav baterií a funkčnost laryngoskopu!), nejčastěji jsou používány laryngoskopy s krátkou tzv. McIntoshovou lžící), **endotracheální kanyla** – velikost 6-7 pro ženy, 8-9 pro muže, injekční **stříkačka** objemu 10ml, **fixace**, **protiskusová vložka**, odsávačka, případně zavaděč a Magillovy kleště.

Vlastní provedení intubace – nemocný leží na zádech, případě s podloženými rameny, intubující uchopí **laryngoskop do levé ruky** a zasouvá do úst nemocného jeho **pravým koutkem**, přičemž profilem lžice odsouvá jazyk ze střední roviny vlevo, tím se laryngoskop dostává sám do střední roviny. Distální zakončení lžice laryngoskopu se dostává na kořen jazyka, těsně před odstup epiglotis. Poté intubující mírným **tahem laryngoskopu vzhůru** nadzvedne epiglotis, a tím se **otevře vstup do hrtanu**. Endotracheální kanyla je poté zasunuta mezi hlasové vazy tak, aby nafukovací manžeta byla těsně pod těmito vazy. Nafouknutím manžety 5-8 ml vzduchu ze stříkačky je kanyla zajištěna proti vytažení a dýchací cesty jsou chráněny proti aspiraci.

Na závěr je mezi řezáky vložena protiskusová vložka a kanyla společně z vložkou jsou smyčkou leukoplasti fixovány ke kůži tváře. Přílišný tah smyčky směrem do ústního koutku může způsobit vznik dekubitu rtu. Správnost uložení kanyly kontrolujeme prodýchnutím vakem – obě poloviny hrudníku se zvedají stejně, dále ověříme fonendoskopem, zda obě plíce dýchají.

Nejčastější chyby – špatná orientace při zavedení laryngoskopu, zavedení endotracheální kanyly do jícnu – při prodýchnutí se nafukuje epigastrium, nutno ihned přeintubovat. Zavedení kanyly pouze do pravé průdušky – při prodýchnutí se zvedá pouze pravá polovina hrudníku a fonendoskopem je dýchání slyšitelné pouze vpravo, nutno vypustit vzduch z manžety a povytáhnout kanylu asi o 5 cm, a umístit tak distální zakončení kanyly nad bifurkaci.

11.1.5.2.5 Alternativní postupy

Laryngeální maska – silikonový kryt na vstup do hrtanu, umožní nafouknutím manžety utěsnit dýchací cesty, nechrání však před aspirací. Při zvýšené odporu v dýchacích cestách je méně účinná. Používá se v nouzových podmínkách.

Orotracheální vzduchovod s těsnící manžetou (COPA – cuffed oropharyngeal airway) – pomůže utěsnit dýchací cesty, také nechrání před aspirací.

Kombirourka (Combitubus) – plastová rourka se dvěma vstupy pro prodýchávání vakem, dvěma nafukovacími manžetami a dvěma výstupy pro vzduch – jedním čelním a jedním bočním. Je vhodná k použití pro ty, kteří nepřicházejí do častého kontaktu s intubací. Rourka se zavede naslepo do krku a nafouknou se obě manžety. Může nastat dvojí situace – častěji je rourka zavedena do jícnu, ale bočními otvory se při nafouknutých manžetách vzduch dostává do hrtanu. Méně často se podaří rourku zavést do dýchacích cest, potom se vzduch z čelního otvoru dostává přímo do trachey. Tedy při každém způsobu zavedení je možno docílit prodýchávání.

Koniopunkce – v nouzových podmínkách, obvykle při přítomnosti cizího tělesa v hrtanu. Je možno zabodnout dvou jehly o větším průřezu (žluté, růžové) do vazivové části pod štítnou chrupavku (krikothyreoidní membrána). Po kritickou dobu může i toto malé množství vzduchu postačit.

Koniotomie – protětí krikothyreoidní membrány – dnes prakticky nepoužívané.

Minitrach - souprava pro koniopunkci, koniotomii na jedno použití, jedná se o zavedení tracheální rourky Seldingerovou metodou. Souprava obsahuje skalpel, jehlu, zavaděč, dilatátor, tracheální rourku 4mm, odsávací cévku, připojení k dýchacímu přístroji.

11.1.6 Léčebný postup při zástavě oběhu

Optimálním postupem základní neodkladné resuscitace je v současné době nepřímá srdeční masáž stlačováním hrudníku. Při snížení sternu je srdce stlačeno mezi hrudní kost a páteř, což napomůže vypuzení obsahu komor do velkých tepen, navrácení sternu do původní polohy napomůže návratu krve z velkého a malého žilního oběhu do předsíní. Srdeční výdej činí při masáži asi 30% normy, obvykle je dosaženo systolického krevního tlaku okolo 100mmHg, diastolický TK zůstává neměřitelný. Cílem je zachovat perfuzní tlak ve věnčitých a v mozkových tepnách (pokles vede k přerušení autoregulace a ke zhroucení iontových pump).

Provedení nepřímé srdeční masáže – postižený musí být **na pevné podložce**, zachránce má svoje ruce přiloženy spodní částí dlaní na hranici střední a dolní třetiny sternu postiženého, má **napjaté lokty** a jeho hrudník je nad hrudníkem postiženého. Pro stlačení sternu **přeneše zachránce hmotnost svého hrudníku** přes svoje napjaté horní končetiny na hrudník postiženého. Za účinné se stlačení považuje, poklesne-li **sternum o 5 cm**, časový poměr stlačení a uvolnění je 1:1.

V prvních okamžicích zástavy oběhu může být účinný tzv. prekordiální úder, kdy zachránce udeří svou pěstí na sternum. Energie předaná úderem může napomoci zrušení maligní arytmie.

V rámci rozšířené resuscitace, kdy je již známý typ poruchy, který způsobil zástavu, řešíme fibrilaci komor elektroimpulsoterapií – viz níže, kterou při neúspěchu kombinujeme s léčbou antiarytmiky a hrazením elektrolytů. Asystolii se snažíme ovlivnit podáním adrenalinu i.v. nebo intratracheálně, případně zavedením kardiostimulační elektrody či zevní kardiostimulace.

11.1.6.1 *Medikamenty používané při kardiopulmonální resuscitaci*

Adrenalin – 1mg i.v. nebo 2-3 mg intratracheálně každé 3 minuty, alfa i beta mimetikum, zvyšuje diast. TK, nezpůsobuje konstriktci koronárních a mozkových tepen.

Izoprenalin – beta mimetikum, při bradykardiích, 2-10ug/min, není indikován u srdeční zástavy.

Vasopresory - zlepšují srdeční kontraktilitu, zvyšují cévní tonus, používají se při KPR, ale i následně.

Noradrenalin - působí převážně na alfa-receptory, je vhodný u stavů s hypotenzí a nízkou

cévní resistencí, nezpůsobuje výraznou tachykardii, obvyklá dávka je – 0,02-0,4 ug/kg/min, nevýhodou je, že působí vazokonstrikci v ledvinách.

Dopamin - prekurzor endogenních katecholaminů, v dávce do 3 ug/kg/min způsobuje vasodilataci ve splachniku, při dávce mezi 3-10 ug/kg/min převažuje beta1 účinek – zvýšení kontraktility a tachykardie, dávka nad 10 ug/kg/min způsobuje vasokonstrikci.

Dobutamin - způsobuje stimulaci beta1-receptorů, zlepšuje kontraktilitu myokardu, způsobuje stimulaci beta2-receptorů, tedy arteriální vazodilataci, podává se u selhání srdce jako pumpy, podává se po KPR k dosažení tzv. supranormálních poměrů, obvyklé dávkování je 3-25 ug/kg/min.

Antiarytmika - dnes dle doporučení ERC pouze *amiodaron* 300mg při komorové fibrilaci, komorové tachykardii, pokud nebyla odezva na 3 výboje.

Lidocain, mesocain – po úvodní dávce 100mg zůstává účinná hladina 20 min, užití při absenci amiodaronu.

Atropin – parasympatolytikum, obvyklá dávka je 3 mg i.v. při bradykardii, a-v-blokádě, elektromechanické dissociaci s bradykardií, asystolií.

Suplementace iontů - *magnézium* – nedostatek zvyšuje pohotovost ke křečím a arytmii, srdečnímu selhání, náhlé smrti, je kofaktorem Na-K pumpy, podává se ve formě 1-2g MgSO₄ (1-2 10ml amp. 10% MgSO₄), *kálium* – hypokalémie způsobuje rezistenci arytmii, podává se 30ml Cardilanu nebo 10ml 7,5% KCl. *Kalcium* - studie neprokázaly užitečnost, sice zlepšuje kontraktilitu, ale způsobuje cerebrální vasospasmus, nadbytek vede při hypoxii ke snadnější desintegraci buněk, vhodné pouze při určitých stavech - hypokalcémii, otravě Ca-blokátory, při hyperkalémii, hypermagnézémii.

Natrium hydrogencarbonicum - sporné názory - u osob, které před zástavou nebyly v acidóze, může zhoršit intracelulární acidózu, a tím i srdeční kontraktilitu. Vhodný u metabolické acidózy, předávkování tricyklickými antidepresivy, u hyperkalémie. Při pH pod 7,1 a BE pod -10 je doporučováno podat polovinu vypočítaného množství - obvykle 50 mmol.

11.1.7 Koordinace postupu při zástavě dechu a oběhu

Poměr **vdechů a stlačení** sterna je podle posledního doporučení z roku 2000 **2 : 15**, a to bez ohledu na počet záchránců. Důvodem změny je poznatek, že plnění koronárních arterií je dokonalejší mezi 10. a 15. stlačením. Tohoto počtu nebylo při dříve doporučovaném schématu 1:5 při dvou záchráncích vůbec dosaženo, což zhoršovalo prognózu těchto nemocných.

Koordinace při nezajištěných dýchacích cestách – synchronizovaně 2:15 celkem 6x za minutu, tedy 12 vdechů a 90 stlačení za minutu.

Koordinace při zajištěných dýchacích cestách není nutná – jeden záchránce zajišťuje ventilaci cca 12-15 vdechů za minutu, druhý záchránce zajišťuje srdeční masáž – 100/min.

11.1.8 Kontrola účinnosti KPR

Je-li KPR účinná, dochází k vymizení (zmírnění) mydriázy zornic, vymizení cyanózy, zvýšení amplitudy komorových vln při komorové fibrilaci (lepší koronární perfuze, zvýšení ATP, snížení laktátu v myokardu). **Pulzní oxymetrie** signalizuje lepší okysličení periferních tkání. **Kapnografie, kapnometrie** – měření CO₂ ve vydechovaném vzduchu na konci expira, jejím prostřednictvím můžeme odhalit poruchy způsobené výpadkem podstatné části myokardu z činnosti (při nepřímé srdeční masáži se obsah CO₂ ve vydechovaném vzduchu zvyšuje, při přerušení masáže opět klesá) či poruchy způsobené obstrukcí plicního řečiště – plicní embolizace (obsah CO₂ ve vydechovaném vzduchu je trvale nízký).

11.1.9 Možnosti alternativního podání medikace v průběhu kardiopulmonální resuscitace

11.1.9.1 Intrabronchiální – intratracheální podání

Lze podávat pouze léky rozpustné v tucích – adrenalin, atropin, lidokain, trimekain. Intrabronchiálně podáváme trojnásobnou dávku ve srovnání s i.v. podáním, Vlastní technika podání:

1. naředit několika ml FR ve stříkačce, aplikovat a 5-6x zadýchnout ambuvakem
2. naředit ve stříkačce aqua pro inj. – vznikne hypotonický roztok, který má tendenci se vstřebávat sám
3. podávaný medikament ve stříkačce dotáhnout vzduchem, prudce směs vystříknout do tracheální kanyly, tím vytvoříme aerosol

11.1.9.2 *Intraoseální podání*

Účinek látky podané intraoseálně je srovnatelný s podáním i.v. Je možno podat touto cestou:

- všechny látky potřebné při KPR
- koloidní náhradní roztoky
- glukózu do 50% koncentrace
- plazmatické a krevní deriváty

Pro intraoseální podání je vhodná plocha asi 2 cm distálně od tuberositas tibiae, jehla při vpichu směřuje distálně a dorsálně, toto aplikační místo je vhodné pro děti i dospělé. Další plocha je asi 2 cm nad vnitřním kotníkem, jehla směřuje proximálně a mediálně, toto místo vpichu je vhodné pouze pro dospělé. Pro vlastní aplikaci je nutno vždy použít jehlu s mandrénem - jehly pro sternální punkce či jednorázové sety pro intraoseální aplikaci.

11.1.10 Elektroimpulzoterapie

11.1.10.1 *Defibrilace*

Aplikace výboje o napětí 1,5-3,0 kV, proudu 30-40 A a trvání 0,01 s, výboj přene energii 200-400J. Principem aplikace výboje je depolarizace všech vláken, a tím je dána šance přirozenému pacemakeru převzít aktivitu.

Vlastní provedení defibrilace - **navlhčení elektrod**, nejlépe gelem, improvizovaně je možno použít gázu s vodou, nikoli pouze vodu, protože ta se rychle odpaří a vzniklé teplo může způsobit popáleniny. Nejvhodnější uložení elektrod je **vpravo od sternu pod klíček** a do **oblasti srdečního hrotu** - do průsečíku přední axilární čáry a 5.-7. mezižebří. Elektrody nesmí být umístěny do blízkosti kardiostimulátoru!! Při kardiostimulátoru v levém podklíčku zůstává poloha elektrod nezměněna, při kardiostimulátoru vpravo je doporučeno elektrodu z pravého podklíčku umístit pod pravou lopatku.

Druhy používaných výbojů - většina defibrilátorů v ČR je monofázických, výhodnější jsou defibrilátory bifázické – první výboj je následován druhým opačné polarity, tím je možno lépe sladit náboj myofibril a k úspěšné defibrilaci stačí asi 1/2 energie.

Pro komorovou fibrilaci i komorovou tachykardii bez pulzu se používá stejný výboj, při aplikaci výboje nesmí být nikdo další vodivě spojen s nemocným či lůžkem.

11.1.10.2 *Kardiostimulace*

Při KPR je v současné době použit **transkutánní kardiostimulaci**, vybavení pro její provedení je součástí moderních defibrilátorů. Elektrody pro stimulaci je možno nalepit na kůži ve stejných místech jako při defibrilaci, při tomto druhu kardiostimulace vyvíjí přístroj proud 65-100mA, jeho průchod mohou nemocní pociťovat jako bolestivé svalové stahy – vjemy ke možno zmírnit sedací nemocného.

Neodkladnou kardiostimulaci indikujeme při bradykardii pod 40/min s hemodynamickou nestabilitou (TKs pod 90mmHg, četné KES, kardiální selhání) neodpovídající na atropin nebo katecholaminy.

Za přiměřených časových a technických podmínek se provádí **klasická transvenózní** dočasná stimulace - metodou punkce v. subclavia (v. cephalica) se zavede elektroda do hrotu pravé komory (balónek na konci elektrody umožňující „zaplavání“ do požadovaného místa) kardiostimulátor je vně těla nemocného. Podle vývoje stavu je event. indikována implantace trvalého kardiostimulátoru.

11.1.11 Mechanické podpůrné systémy

11.1.11.1 CPS – cardiopulmonary support

Podstatou je přenosné čerpadlo, výměník tepla a oxygenátor, systém se napojuje do a. a v. femoralis a umožňuje použití na dobu několika hodin u kardiogenního šoku, k překlenutí rizikového období (před PTCA u infarktu myokardu apod.), u hlubokého podchlazení nebo u intoxikací. Nahrazuje mechanickou funkci srdce i oxygenaci.

11.1.11.2 ECMO – extracorporeal membrane oxygenation

Mimotělní membránový oxygenátor, také se napojuje na a. a v. femoralis, jeho použití je indikované u těžkého respiračního selhání dětí i dospělých nebo u těžkých stavů po srdečních operacích.

11.1.11.3 Intraaortální balónková kontrapulzace

Principem metody je zvýšení diastolické tlaku v aortálním oblouku, a tím zlepšení plnění koronárních a mozkových arterií. Katetr opatřený dlouhým balónkem je zaveden do aorty tak, aby balónek byl umístěn od odstupu levé a. carotis distálně. Balónek je v diastole nafouknut heliem, tím je zamezeno odtoku okysličené krve dále do sestupné aorty, zvýší se tlak v aortálním oblouku, a tím je dosaženo zvýšení plnicího tlaku koronárních a mozkových arterií. V systole je balónek vyprázdněn a umožňuje vypuzení nové porce okysličené krve z levé komory do aortálního oblouku. Sníží se tak resistance pro odtok krve z levé komory, a tím spotřeba kyslíku.

Použitím této metody je možno překonat krátké období závažných kardiálních postižení po dobu přípravy dalšího řešení stavu – PTCA, aortokoronární bypass, event, i transplantace srdce apod.

11.1.12 Poresuscitační péče

11.1.12.1 Základní rizika u nemocného po resuscitaci – poresuscitační syndrom

U nemocného po resuscitaci či jiném velmi závažném stavu – šik, polytrauma apod. – je nutno očekávat několik typických poruch. **Poruchy cirkulace** zahrnují dysbalanci v regulaci oběhu – některé části cévního řečiště jsou kontrahovány, jiné jsou dilatovány. To způsobuje obvykle orgánové dysfunkce a instabilitu krevního tlaku. **Reperfuzní poškození** znamená nepříznivou reakci tkáně na obnovený přísun okysličené krve – příkladem jsou reperfuzní arytmie po revaskularizaci myokardu. Velkým rizikem závažných stavů je intoxikace mozku produkty ischemie (toxické enzymy, volné radikály) s následným rozvojem **edému mozku**, který může nabýt až život ohrožující intenzity. Poruchy cirkulace a zvláště hypoperfundované okruhy mohou zvyšovat intravaskulární koagulační aktivitu a podnítit vznik **koagulopatie – DIC**. Poruchy mikrocirkulace i makrocirkulace se mohou objevit až do 24 hodin po příhodě. Do 72 hodin je nutno počítat s přetrvávající **zvýšenou permeabilitou střevní stěny**, což může

mít za následek invazi mikrobiální flóry do krevního oběhu s rozvojem **septických komplikací**. Na závažný inzult reaguje organismus rozvojem syndromu systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) až septického stavu s šokem a multiorgánovou dysfunkcí (MODS) až multiorgánovým selháním (MOF).

11.1.12.2 Řešení poresuscitačního syndromu

Pro profylaxi poresuscitačního syndromu se doporučuje **prodloužení řízené ventilace** až do úplné **normalizace parametrů vnitřního prostředí**. Normalizaci napomocí korekcí diagnostikovaných odchylek. Podáváním vasopresorů je nutno **optimalizovat srdeční výdej**, v současné době je nejvhodnějším preparátem dobutamin, který působí kardiostimulačně, ale zároveň uvolňuje periférii, což zajistí tzv. supranormální perfuzi **tkání**. Aktuální stav nemocného je nutno neustále monitorovat prostřednictvím všech dostupných metod: TK, TF, TT, CVT, tlak v AP, WP, intrakraniální tlak, jugulární oxymetrie.

Pro profylaxi mozkového edému je vhodná drenážní poloha hlavy – 30° nad podložkou, glukokortikoidy, antiedematózní terapie, dále v rámci prevence vzestupu intrakraniálního tlaku při odsávání vždy prodýchat nemocného 100% kyslíkem před odsáváním. Případný výskyt křečí řešíme podáním barbiturátů a benzodiazepinů. Prevence mozkových vasospasmů je možná prostřednictvím podání nimodiopinu.

11.2 Komatózní stavy

Integritu vědomí ozvačujeme za neporušenou, pokud je zachován kontakt se zevním prostředím, schopnost akceptovat senzorickou stimulaci, součinnost obou hemisfér a pokuf funguje princip zpětné vazby.

Koma je vždy výrazem **závažné poruchy mozkových funkcí** (průtoku krve mozkiem, mozkového metabolismu, porušení hematoencefalické bariéry, zvýšení nitrolebního tlaku).

Normální hodnota nitrolebního tlaku je v rozmezí 0,9-1,9 kPa, při vzestupu nad 6,6 kPa dochází k rychlému ničení mozkové tkáně poklesem průtoku krve.

Edém mozku – nespecifická reakce mozkové tkáně na silný patogenní podnět, jehož podstatou je zmnožení vody, bílkovin, NaCl v mozkové tkáni, tím se zvyšuje nitrolební tlak a pokud stoupne nad 6,6 kPa, zastaví se průtok krve mozkiem. Největším rizikem otoku mozku je herniace mozkové tkáně – její přetlačení přes okraj tentoria a stlačení až destrukce s fatálními následky.

11.2.1 Klasifikace poruch vědomí

Kvantitativní poruchy vědomí

Synkopa – krátkodobá ztráta vědomí trvající několik minut, podle příčiny rozdělujeme na synkopu **maligní** (při arytmiích, při IM, syndrom karotického sinu, stenóza a. car.interna, při neurologických onemocněních) a **benigní** (vazovagální, hyperventilační, posturální hypotenze, tussigenní, mikční, hysterie).

Somnolence – pacient je spavý, ale probudný na oslovení nebo bolestivý podnět, po probuzení odpovídá adekvátně, během řeči opět usíná.

Sopor – nemocný je obtížně probudný, po probuzení reaguje neadekvátně, na bolest je schopen reagovat cílenými obrannými pohyby.

Koma povrchní – nemocný je neprobudný, na bolestivý podnět reaguje necílenými pohyby.

Koma hluboké – nemocný je neprobudný, nereaguje na bolestivé podněty.

Kvalitativní poruchy vědomí

Zmatenost - obnubilace – stavy porušené orientace časem, místem, osobou, vznikají na podkladě metabolických změn, traumat, změn prostředí, encefalopatií různého původu.

Delirantní stavy – stavy vystupňované zmatenosti s neadekvátními reakcemi charakteru závažných poruch chování až agresivity a autoagresivity.

Narkolepsie, stavy polovědomí.

Kombinované poruchy vědomí

Koma vigile – vegetativní stav, po závažných insultech mozku (poranění, edém) jsou poškozeny všechny vyšší mozkové funkce, v činnosti zůstávají pouze centra řídicí základní životní funkce v prodloužené míše.

11.2.2 Příčiny komatózních stavů

11.2.2.1 Intrakraniální příčiny

- náhlé cévní mozkové příhody – ischemické, krvácivé
- intrakraniální krvácení – epidurální, subdurální, subarachnoidální, intracerebrální
- trombóza intrakraniálních tepen nebo splavů
- neuroinfekce - meningitidy, encefalitidy, mozkový absces
- traumata krania - komoce, kontuze, komprese mozku, poranění lebky a mozku
- tuková, vzduchová embolie
- epilepsie
- nádory

11.2.2.2 Extrakraniální příčiny

endogenní

- metabolická komata – diabetické, hypoglykemické, jaterní, uremické, hypofyzární, myxedémové, tyreotoxická krize, hyperosmolární, addisonská krize
- elektrolytové poruchy – Na, K, Ca, H₂O, Cl
- poruchy ABR
- hypertenzní encefalopatie, kardiovaskulární
- koma z respirační insuficience, akutní hypoxie
- eklampsie
- Reyeův syndrom
- psychiatrická onemocnění

exogenní

- intoxikace
- hypotenze, hypertenze
- úraz elektrickým proudem
- infekce – tetanus, botulizmus, vzteklina, klostridie
- hypotermie, hypertermie
- tonutí

Celkový klinický obraz nemocného je často dán kombinací extrakraniálních i intrakraniálních příčin.

11.2.3 Diagnostické postupy u komatózních stavů

Nutné je zjištění objektivní anamnézy (svědci, posádka sanitního vozu), místo nálezu, dřívější zdravotní stav. V diagnostice je většinou nevyhnutelná týmová práce, nutnost konsiliárních vyšetření.

Cíleně pátráme poraněních hlavy, barvě sliznic a pokožky, vpiších, trombóze, krvácení, zápachu z úst. Provádíme podrobné fyzikální vyšetření. Poruchy, sledujeme dýchání –

Cheyne-Stokesovo, Biotovo, Kussmaulovo, zrychlené, zpomalené, hypoventilace, prověřujeme zornicové reakce – anizokorie, mióza, mydriáza, pohyby bulbů – nystagmus, stočení bulbů na postiženou stranu.

Vyhodnocení svalového napětí může napomoci diagnostice hloubky poškození mozku – při tzv. dekortikačním postavení, které signalizuje poškození kůry mozkové, jsou paže flektovány na hrudník, ruce sevřeny v pěst, DKK extendovány. Při tzv. decerebračním postavení signalizujícím poškození u hlouběji uložených mozkových struktur jsou paže v extenzi a pronaci, DKK extendované.

Zjištění paréz může nasměrovat diagnostiku směrem k ložiskovým poškozením mozku.

Ohodnotíme postiženého z hlediska hloubky bezvědomí – např. podle Glasgowského skorovacího schématu – viz výše. Zajistíme žilní vstup, močový katetr, zavedem nasogastrickou sondu.

Z laboratorních vyšetření provádíme kompletní vyšetření moči, zajistíme moč, žaludeční výplach, krev pro toxikologické vyšetření, odbereme krev na kompletní vyšetření biochemické, včetně glykémie, ABR, laktátu, krevních plynů, amoniaku a osmolality plazmy, dále krev na vyšetření krevního obrazu a koagulačních parametrů.

Podle předpokládaného mechanismu vzniku komatózního stavu indikujeme další vyšetření RTG, CT lebky, hrudníku, končetin, EKG, neurologie, oční pozadí, CT, lumbální punkce apod.

11.2.4 Společné rysy léčby komatózních stavů

- kardiopulmonální resuscitace
- antiedematózní léčba
- obnovení metabolické rovnováhy
- specifická léčba podle zjištěné příčiny
- sledování parametrů vitálních funkcí – TK, EKG, CVT, saturace O₂, intrakraniální tlak, diuréza a další dle aktuální situace a druhu poruchy
- celková péče o imobilního nemocného s poruchou vědomí

11.3 Akutní intoxikace

Definice: výrazné negativní ovlivnění organismu toxickou látkou.

Etiologie: sebevraždy (27%), nešťastné náhody (58%), profesionální poškození (3%), vraždy. Z hlediska podílu druhů jednotlivých látek tvoří 52% léky, obchodní přípravky 30%, požití rostlin 8%, chemické látky 5%, houby 2%, drogy 1%.

Anamnéza: je nutno zjistit množství a dobu požití jedu, ale informace od samotných nemocných jsou velmi nespolehlivé. Od rodiny, případně jiných informovaných je vhodné vyzvědět další anamnestické údaje – jiné choroby, předchozí suicidální pokusy, psychiatrická terapie apod.

Příznaky: poruchy vědomí, gastrointestinální obtíže, neurologické poruchy, hypotenze, orgánové selhání. Intenzita příznaků může kolísat od zcela neznatelné až po velmi výraznou a může se měnit v čase podle míry vstřebání či eliminace toxinu. Všimáme si i potřísnění šatů, pátráme po vpiších, přidružených poraněních apod.

Diagnostika: záludná pro měnlivost příznaků, častou nespolehlivost anamnestických informací a obtížný časový odhad doby vlastní intoxikace a dynamiky noxy v organismu. Ke každému intoxikovanému nemocnému přistupujeme, jako by byl **v ohrožení života**. K diagnostice přispívá **hodnocení klinického stavu v čase**, zvláště s pozorností na průchodnost dýchacích cest, kvalitu spontánního dýchání, stabilitu krevního oběhu, kvalitu

vědomí. Ze somatického nálezu hodnotíme změny teploty – hypotermie, hypertermie, alergické nebo anafylaktické projevy, otoky, dekubity či jiná trumata.

Ke zjištění noxy a její další dynamiky v organismu je nutné **toxikologické vyšetření** – 50 - 100 ml žaludečního obsahu, 5-10 ml moči, 5 ml krve. Při podezření na otravu alkoholem a těkavými látkami musí být zkumavky zatavené. Vždy je výhodné, pokud je zajištěna vlastní noxa (zbytky stravy, vypitých tekutin, tablety, prázdné obaly apod.)

Informace o toxických látkách a doporučených postupech podává **Toxikologické informační středisko Praha 24 hodin denně, tel.č. 224919293, 224915402, 224914575** na základně nahlášení rodného čísla postiženého. Informace v elektronické podobě je možno získat v databázi Poisindex System firmy Micromedex.

Diff. dg.: onemocnění srdce, CNS, metabolická komata, psychiatrická onemocnění, šokové stavy jiného původu.

Léčba: ještě před převozem postiženého **zamezit dalšímu působení** škodliviny (primární eliminace), pečovat o základní životní funkce. V rámci nemocničního ošetření hospitalizace na JIP. Zajištění **dýchacích cest a ventilace** (intubace, řízená ventilace), zajištění oběhu (podpora kontraktility, kontrola rytmu, sledování TK), zajištění homeostázy (acidóza, alkalóza, hypokalémie), **zabránění dalšímu vstřebávání** noxy (čerstvý vzduch, odstranění oděvu, vyvolání zvracení, výplach žaludku, poslední porce s živočišným uhlím, event klyzmata). Podání **antidot**, kde je to možné.

Eliminační terapie: podle chemické povahy noxy forsírovaná diuréza, hemodialýza, hemoperfuze.

Forsírovaná diuréza urychluje vylučování toxické látky ledvinami, je vhodná u intoxikací látkami rozpustnými ve vodě a vylučovaných ledvinami. Nelze použít u nemocných s poruchou renálních funkcí, v šokovém stavu, v hypovolémii, v hypotenzi. Principem je podání nálože tekutin rychlostí 500ml/hod a následné podpory diurézy podáním diuretik, pokud spontánní diuréza není dostatečná. Touto metodou lze dosáhnout obratu tekutin 10-12 l/24hod a eliminace noxy se urychlí 4-5x. Během forsírované diurézy je nutno sledovat bilanci tekutin, minerálů stav kardiopulmonální kompenzace a acidobazické rovnováhy (nebezpečí rozvoje plicního edému, edému mozku, poruch elektrolytové a acidobazické rovnováhy).

Hemodialýza – vhodná u otrav látkami o malé molekule rozpustnými ve vodě, které dosahují vysokých sérových koncentrací – metanol, etylénglykol, těžké lékové otravy – barbituráty, sylicyláty.

Hemoperfuze – lze použít u látek bez ohledu na rozpustnost či velikost molekuly, vazbu na tuky nebo bílkoviny, má širší použití a vyšší účinnost.

Kontraindikace provedení hemodialýzy a hemoperfuze: k dispozici je účinné antidotum, toxická látka má velký distribuční objem, toxický účinek je rychlý a reversibilní, šokový stav, hypotenze, koagulopatie.

Podání antidot – přehled základních antidot ukazuje tabulka:

Toxická látka	Antidotum
amanita phalloides	G-PNC, silibinin
látky morfinového typu	naloxon - Intrenon
cyklická antidepresiva, neuroleptika, nidrazid	physostigmin
benzodiazepiny	flunazenil - Anexate
digoxin	Digitalis-antidot - Digidot
glykoly, metanol	etylalkohol
karbamátové, organofosfátové insekticidy	atropin, obidoxim - Toxogonin
kumarinové látky	vitamin K - Kanavit
kyanidy	amylum nitrosum, 4-dimethylaminofenol

	natrium thiosulfát, hydroxycobalamine
methemoglobinizující látky	metylénová modř, toluidinová modř
olovo	EDTA Chelintox
organická rozpouštědla	parafinum liquidum - Lafinol
paracetamol	N-acetylcystein
rtuť	DMPS . Dimaval kapsle
beta-blokátory	adrenalin, glukagon, dobutamin, isoprenalin
blokátory Ca kanálu	calcium chloratum, glukagon
inzulín	glukagon, PAD
oxid uhelnatý	kyslík
železo	desferioxamin - Desferal

11.3.1 Intoxikace léky

11.3.1.1 Analgetika, antipyretika

Paracetamol – jeden z metabolitů je hepatotoxický, při předávkování poškozuje játra i ledviny, maximální koncentrace v plazmě dosahuje za ½ - 2 hod po podání, biologický poločas je 1-4 hodiny. Toxická dávka – 140 mg/kg hmotnosti, u dětí 3g, u dospělých 7g, u alkoholiků 4-6g.

Příznaky: první fáze po několika hodinách – nauzea, zvracení, ve druhé fázi zlepšení, ve třetí fázi po 24-48 hodinách hepatotoxicita – elevace aminotransferáz, sérového bilirubinu, koagulopatie, jaterní nekrózy, jaterní encefalopatie, selhání.

Léčba: první pomoc – aktivní uhlí, co nejdříve antidotum – N-acetylcystein 140mg/kg p.o. nebo i.v.

Ibuprofen – metabolizuje se v játrech, rychle se vstřebává, maximální hladina v séru za 1-3 hod po podání, biologický poločas 2-3,5 hod. Toxická dávka od 150mg/kg u dětí, u dospělých vyšší – popsáno udrcení po celkové dávce 24g.

Příznaky: nauzea, zvracení, bolesti břicha, hypotermie, bolesti hlavy, závratě, poruchy vědomí, může být i hypotenze, apnoe, metabolická acidóza, edém plic a mozku.

Léčba: antidotum není, efekt hemodialýzy nebo forsírované diurézy nebyl prokázán, hemoperfúze není ověřena. Nutno opakovaně podávat aktivní uhlí – po 4 hodinách, symptomatická farmakoterapie a neodkladná péče.

Salicyláty – stimulují dechové centrum, což vede k respirační alkalóze a v rámci kompenzace k metabolické acidóze. Zasahují do metabolismu glycidů a tuků, neznámým mechanismem vyvolávají edém mozku a plic. Toxická dávka od 150-200 mg/kg, maximální koncentrace v krvi za 2 hod po podání, biologický poločas 2,5 – 8,5 hod, dle pH moči.

Příznaky: brzy po požití nauzea, zvracení, tachypnoe, tinnitus, letargie, respirační alkalóza přechází v metabolickou acidózu, u těžkých otrav kóma, křeče, hypoglykémie, hypertermie, edém plic a mozku.

Léčba: v první pomoci aktivní uhlí, dále opakovaně každé 4 hod 25-50g do poklesu sérové koncentrace salicylátů, eliminaci urychluje alkalizace moči. Nejrychlejší metodou je hemodialýza, která zároveň koriguje i metabolickou acidózu.

11.3.1.2 Antihistaminika

Antagonisté histaminu, anticholinergní účinek, tlumí nebo stimuluje CNS. Toxické jsou dávky přesahující 3-5x běžnou denní dávku, děti jsou citlivější než dospělí.

Příznaky: ospalost, mydriáza, suchá zarudlá kůže, horečka, tachykardie, halucinace, delirium, po vysokých dávkách generalizované křeče, nezvládnutelná hypertermie. U difenhydraminu (Benadryl) možnost prodloužení intervalu QT a vzniku maligních arytmií.

Léčba: symptomatická neodkladná péče a farmakoterapie při křečích, kómatu, arytmiích. Antidotum neexistuje, eliminační metody nejsou účinné.

11.3.1.3 Teofylinové deriváty

Stimulují CNS, působí bronchodilatačně, stimulují srdeční činnost, působí diureticky. Ve vyšších dávkách inhibuje fosfodiesterázu, uvolňuje endogenní katecholaminy. Toxicita od dávky 50 mg/kg, poločas vylučování 4-6 hod., při poškození jater až 20 hod.

Příznaky: zvracení, třes, úzkost, tachykardie, hypokalémie, hyperglykémie, metabolická acidóza, hypotenze, komorové arytmie, záchvaty křečí. U chronické otravy nauzea, zvracení, tachykardie.

Léčba: pro malý distribuční objem je vhodná hemodialýza, hemoperfuze i opakované podání aktivního uhlí – metodu volíme podle závažnosti otravy.

11.3.1.4 Kardiotonika – digoxin

Pozitivně inotropní, negativně chronotropní, negativně dromotropní, pozitivně batmotropní látka – zesiluje srdeční stah, zpomaluje vedení převodním systémem, zpomaluje činnost s-a uzlu, zvyšuje elektrickou aktivitu svalových vláken, způsobuje hyperkalémii. Maximum účinku je za 6-12 hodin po podání, poločas je 33-66 hodin, vylučuje se ledvinami. Toxická dávka od 3-4mg, letální dávka je 20-50x vyšší než dávka udržovací, tedy 5-12 mg.

Příznaky: nauzea, nechutenství, zvracení, bolesti břicha, průjemy, bolesti hlavy, ospalost, žluté a zelené vidění, asi 4 hod po požití různé arytmie – komorové extrasystoly, a-v blokáda, fibrilace komor, asystolie.

Léčba: podle stanovené hladiny digoxinu – preventivní kardiostimulace, podání aktivního uhlí po 3 hodinách, forsírovaná diuréza, po požití letální dávky podání antidota – Digidot, není-li k dispozici, potom hemoperfuze v kombinaci s hemodialýzou.

11.3.1.5 Hypnotika – sedativa

Mají účinek také myorelaxační a antikonvulzivní. Snižují spinální reflexy, vyvolávají kóma a zástavu dýchání. Vstřebání je velmi rychlé, poločas u chlórdiazepoxidu (Radepur) je 5-15 hodin, u flunitrazepamu (Rohypnol) 18 hodin, u diazepamu 30-60 hodin. Toxická dávka je 20x vyšší než dávka udržovací, letální dávka je 50x vyšší.

Příznaky: útlum CNS, setřelá řeč asi za 30-120 minut o požití, ataxie, hypotenze, hyporeflexie, kóma, mióza, hypotermie, zástava dýchání.

Léčba: péče o vitální funkce, symptomatická a podpůrná terapie, eliminační metody mají malý účinek, střední efekt má hemoperfuze. U pacientů v kómatu se podává antidotum Anexate.

11.3.1.6 Barbituráty

Jejich podíl na otravách v posledních letech poklesl, protože v indikaci hypnotik pro běžné použití již prakticky nejsou využívány, nyní se používají v i.v. podání jako úvod do anestézie. Snižují aktivitu neuronů CNS, snižují tonus sympatiku, tím vyvolávají hypotenzi, snižují srdeční kontraktilitu. Doba účinku je dle druhu – několik hodin u krátkodobých, 10-40 hodin u střednědobých a 80-120 hodin u dlouhodobých – fenobarbital. Toxická dávka je 5x vyšší než dávka hypnotická, letální dávka je 2-6 g.

Příznaky: ospalost, setřelá řeč, ataxie, kóma, mióza, hypotenze, bradykardie, zástava dýchání, hypotermie.

Léčba: antidotum neexistuje, podávání aktivního uhlí, alkalizační forsírovaná diuréza, ale s rizikem plicního edému, u těžkých otrav hemoperfuze.

11.3.1.7 Neuroleptika a cyklická antidepresiva

Nejčastěji používané k suicidiím – chlorpromazin, chlorprothixen, perfenazin, prometazin, thioridazin, haloperidol, reserpin, cyklická antidepresiva. Působí útlum vědomí, zvýšení svalového tonu, anticholinergní účinek, kardiotoxický účinek. Toxická dávka je jen o málo vyšší než dávka udržovací. Vstřebávání je pomalé, jsou metabolizovány v játrech a metabolity jsou také toxické, poločas eliminace je dlouhý.

Příznaky: poruchy vědomí s neklidem, sopor, kóma, zvýšení svalového tonu až myolýza, fascikulace až generalizované křeče, mydriáza, suchá kůže, tachykardie, tendence k hypertenzi, retence moči, zpomalená peristaltika. Na EKG tachyarytmie až komorová fibrilace, selhávání.

Léčba: nebezpečí křečí při zvracení, výplach žaludku pouze s intubací, podání aktivního uhlí a projímadel. Prevence aspirace zvratků, zajištění dýchání, stabilizace oběhu, farmakoterapie křečí, úprava acidózy, korekce vnitřního prostředí – opakované podání NaHCO₃. Specifické antidotum – physostigmin. U těžkých otrav hemoperfuze, ale účinnost je omezená.

11.3.1.8 Analgetika morfinového typu

Morfin, petidin – ovlivňují opiátové receptory v CNS, analgetický účinek je provázen euforií, ve vyšší dávce narkotickým efektem. Toxická dávka má velké rozpětí v závislosti na cestě podání, rychlosti podání, předchozí toleranci.

Příznaky: letargie, mióza, hypotenze, bradykardie, koma, deprese dechového centra, apnoe, nekardiální plicní edém. Typická je triáda kóma, útlum dýchání a špendlíkové zornice.

Léčba: vzhledem k rychlému nástupu účinku jsou kontraindikována emetika i aktivní uhlí, antidotum – naloxon (Intrenon), má krátkou dobu účinku, podává se opakovaně i po několika minutách. Nutná péče o vitální funkce. Eliminační metody se nepoužívají pro velký distribuční objem morfinových látek.

11.3.1.9 Betablokátory

Látky působící negativní dromotropně, batmotropně, inotropně a chronotropně – snižují kontraktilitu myokardu, zpomalují vedení, snižují tepovou frekvenci. Jsou v širokém použití, proto bývají součástí suicidálních kombinací.

Příznaky: únavnost, spavost, hypotenze, bradykardie, periferní vazospazmy a Raynaudův jev, provokace bronchiálních spasmů, může být i hypoglykémie.

Léčba: atropin, adrenalin, při bradykardii, lze použít i dopamin nebo dobutamin, u výrazné bradykardie kardiostimulace, při bronchospazmu salbutamol.

11.3.1.10 Perorální antidiabetika

Deriváty sulfonylmočoviny způsobují protražovanou hypoglykémii, která poškozuje mozkové buňky, účinek je zesilován alkoholem, kumariny, ASA, betablokátory. Biguanidy způsobují závažnou laktátovou acidózu.

Příznaky: slabost, třes, pocení, poruchy vidění, agitovanost, poruchy vědomí, kóma. U laktátové acidózy poruchy vědomí, hypotenze.

Léčba: ihned 40% glukózu i.v. a pokračovat infuzí 10% glukózy do vymizení hypoglykemizujícího účinku, v případě těžké otravy glukagon. U intoxikace biguanidy symptomatická léčba za sledování ABR, hladiny laktátu a glykémie, u těžké otravy kombinace hemodialýzy a hemoperfuze.

11.3.2 Návykové látky

11.3.2.1 *Marihuana a hašiš*

Pochází z konopí, marihuanu tvoří lístky a květy, používá se jako kuřivo, hašiš je pryskyřičná látka z konopí lisovaná do bloků. Mají účinky stimulační, sedativní nebo halucinogenní, inhibují sympatické reflexy, způsobují ortostatickou hypotenzi. Marihuana obsahuje méně drogy, hašiš 2-3x více. Toxická dávka závisí na přechozím kontaktu s drogou.

Příznaky: euforie, palpitace, zvýšené smyslové vnímání, změny vnímání času, po 30 minutách sedativní účinek. Po vyšších dávkách tachykardie, ortostatická hypotenze, setřelá řeč, ataxie, třes, bledost, zrakové halucinace. I.v. aplikace extraktu z marihuany může způsobit dušnost, šokový stav, DIC, renální selhání, smrt.

Léčba: antidotum neexistuje, aliminační metody nejsou vhodné pro velký distribuční prostor, pouze symptomatická léčba.

11.3.2.2 *Kokain*

V posledních letech narůstá tzv. rekreační užívání kokainu. Způsobuje převahu sympatiku, při aplikaci společně s alkoholem je zpomalena jaterní metabolizace. Často bývá kontaminován amfetaminy, LSD, chininem, heroinem.

Příznaky: stimulace periferního a centrálního nervového systému, agitovanost, hyperaktivita, zmatenost, agresivita, mydriáza, delirium s paranoidními příznaky, tachykardie, i maligní arytmie, třes, fascikulace, křeče, kóma, hypertermie, metabolická acidóza – příznaky podobné abstinencím. Dlouhodobé zneužívání může být komplikováno mozkovými příhodami, zvláště při preexistujících mozkových malformacích, dále jsou možné komplikace charakteru nekardiálního plicního edému. Svalové přepětí a toxicita kokainu pro svalové vlákno může vést k rhabdomyolýze.

Léčba: doplnění objemu tekutin, oxygenace, tracheální intubace a řízená ventilace při hlubokém kómatu nebo extrémní agitovanosti, těžko ovlivnitelných křečích a hypertermii. U agitovanosti a křečích diazepam, při hypertermii intenzivní chlazení – výplachy žaludku ledovou vodou, ponoření do chladné vody, sedace, svalová relaxace. Léčba arytmií bretyliem (lidocain kontroindikován, zvyšuje kardiotoxicitu kokainu), hypertenze nitroprusidem (kontraindikovány kalciové blokátory).

11.3.2.3 *Amfetaminy*

Používány prakticky vždy nezákonně – na tanečních párty – extáze, metamfetamin je pervitin – tradiční česká droga vyráběná pokoutně z efedrinu. Mohou být aplikovány inhalačně, per os nebo i.v. Vzniká na ně velmi rychle intenzivní psychická závislost.

Příznaky: zmatenost, úzkost, neklid, nesoustředěnost, třes, podrážděnost až trismus a skřípění zubů, halucinace, pocení, tachykardie až arytmie, mydriáza, hypertermie. Při kombinaci alkoholu, horka, fyzické námahy se může vyskytnout kolapsový stav, myolýza, DIC, selhání ledvin až multiorgánové selhání. Průběh při intoxikaci extází připomíná úpal, při intoxikaci pervitinem meningokokovou sepsi.

Léčba: symptomatická terapie křečí, rehydratace, chlazení při hypertermii, podpora oběhu, svalová relaxace, řešení následků myolýzy, léčba DIC a renálního selhání.

11.3.3 Chemické látky

11.3.3.1 *Oxid uhelnatý*

Intoxikace nyní vznikají tam, kde hoří zemní plyn v malé nevětrané místnosti, postupně hoří nedokonale a vyvíjí se CO. Dříve při spalování svítiplynu v domácnostech byly otravy častější. Obecně ale nedokonalé hoření vede vždy ke vzniku CO. Oxid uhelnatý je bezbarvý plyn, bez chuti a zápachu, mírně lehčí než vzduch. Váže se na hemoglobin, má k němu asi 250x vyšší afinitu než kyslík, v organizmu inhibuje metabolické cykly, konečným důsledkem je tkáňová hypoxémie. U intoxikace rozeznáváme podle závažnosti 4 stupně.

Příznaky: *lehká otrava* – bolesti hlavy, závratě, bušení, nauzea, zvracení, postižený není schopen opustit místo, *středně těžká otrava* – poruchy vědomí, zmatenost, somnolence, sopor, bledost, pocení, tachykardie, tachypnoe, *těžká otrava* – koma s areflexií, nitkovitý puls, povrchní dýchání, křeče, fascikulace, *apoplektická otrava* – při úniku velkého množství CO z přístroje – smrt do několika sekund.

Pozdní následky – neuropsychické poruchy, ztráta paměti, postižení intelektu až demence, mozečkových funkcí, v závažném případě až kóma vigile.

Léčba: ihned zamezit dalšímu vdechování – vynést nemocného ze zamořeného prostoru na čerstvý vzduch, inhalace kyslíku – urychluje poločas rozkladu karbonylhemoglobinu ze 6 na 1 hodinu, ještě výhodnější je hyperbarická komora nebo řízená ventilace s PEEP. Terapie se provádí, dokud neklesne hladina karbonylhemoglobinu pod 5%. U těžkých případech ihned komplexní terapie edému mozku.

11.3.3.2 *Kyanovodík, kyanidy*

Reagují s cytochrómoxidázou, blokují oxidační pochody v buňkách, jsou jedny z nejrychleji působících toxinů. Většinou jsou inhalovány ve formě kyanovodíku při hoření kyanidových solí, uvolněním v galvanovnách, ale také vnikají při terapii nitroprusidem sodným. Letální dávka 250 mg kyanidu nebo koncentrace 150-200mg/m³ kyanovodíku.

Příznaky: závrať, dušnost, křeče, blesková smrt. Menší dávky vyvolají ospalost, závratě, pocit nedostatku dechu, zmatenost, nauzeu, zvracení, šok. Zápach hořkých mandlí se objevuje později.

Léčba: rozlomení ampulky s amylnitritem a inhalací obsahu – převede hemoglobin na methemoglobin a tak brání inhibici cytochrómoxidáz, výplach žaludku 0,05% roztokem hypermanganu, inhalace 100% kyslíku, specifické antidotum CoEDTA – Kelocyanor, dále hydroxykobalamin, který s kyanidovým iontem tvoří cyanokobalamin – vitamin B₁₂. Jako

další antidotum je uváděn natrium thiosulfát a 4-dimethylaminofenol (4-DMAP). Rychlost podání antidot rozhoduje o přežití pacienta.

11.3.3.3 Organická rozpouštědla

Látky rozpouštějící tuky používané k odmašťování, v čistírnách, k ředění barev, některá těkavá bývají zneužívána k inhalacím – trichloetylén, toluen. Mají vysokou afinitu k tukovým strukturám, tedy i k CNS. Nejtoxičtější je tetrachlormetan – letální dávka 5-10 ml, benzen 10-30 ml, toluen a trichloretylen 200-300ml.

Příznaky: po požití nauzea a zvracení, po vstřebání účinky na CNS, útlum hematopoózy, hepatorenální selhání. Po inhalaci euforie, nauzea, zvracení slabost, po vyšších dávkách kóma, plicní edém, arytmie, zástava dýchání, smrt. Po aspiraci i malého množství benzínu nebo nafty vzniká aspirační bronchopneumonie.

Léčba: při požití je antidotem parafinový olej (Lafinol), který na sebe rozpouštědlo naváže a nedovolí jeho vstřebání. Symptomatická terapie s podporou vitálních funkcí, forsírovaná diuréza na podporu vylučování metabolitů.

11.3.3.4 Etylalkohol

Nejrozšířenější toxická látka, otravy se vyskytují u dospělých, ale i u dětí. Koncentrace v alkoholických nápojích je 4-5% v pivu, 11-12% ve vínu a 38-40% v destilátech. Letální dávka – 300-800 ml čistého etanolu v závislosti na předchozím kontaktu a čase, například vypití 600ml čistého etanolu, t.j. 1,5 l destilátu, v době do 1 hodiny.

Příznaky: obecně se rozeznává **stadium excitační** s přeceňováním vlastních sil, **stadium hypnotické** s převahou útlumu, **stadium narkotické** s neovladaelnou ospalostí a nebezpečným prochlazením při periferní vazodilataci a **stadium asfyktické** s útlumem dechového centra. Nástup těchto stadií však není v konstantní závislosti na koncentraci alkoholu v krvi, opět v závislosti na předchozím kontaktu, návyku, zdravotním stavu a dalších okolnostech (příjem potravy, okolní teplota apod.) Obvykle se při koncentraci alkoholu v krvi 1-2 promile objevuje zřejmá opilost – poruchy rovnováhy, euforie, setřelá řeč, excitační příznaky, nad 2 promile – těžká opilost, může být hypoglykémie, nad 3 promile – intoxikace s komatózním stavem a dechovou insuficiencí, svalovým hypertónem, metabolických rozvratem, hypotenzí, hypotermií, bradykardií. Při atypických příznacích musíme zvažovat možnost kombinace intoxikace alkoholem s jinými toxiny – léky, drogy, případně kombinaci s traumatem (intrakraniální krvácení).

Léčba: péče o dýchání, event. intubace, infuze glukózy bez inzulínu, benzodiazepiny při křečích, terapie acidózy, doplnění intravaskulárního objemu.

11.3.3.5 Metylalkohol

Akutní otrava vzniká nejčastěji záměnou za etanol. Metabolizmus metanolu probíhá přes stadium kyseliny mravenčí, která způsobuje těžkou metabolickou acidózu. Metabolizmus je pomalejší než u etanolu, proto se objevuje doba latence 6-30 hodin mezi požitím metanolu a prvními projevy intoxikace. Zvláštní afinitu má metanol ke zrakovému nervu. Letální dávka je 20-100g metanolu p.o.

Příznaky: gastrointestinální příznaky se zvracením a bolestmi břicha, následuje rozvoj příznaků opilosti, postupně Kussmaulovo dýchání, zrakové obtíže – vize sněžného pole, mydriáza zornic, kóma, křeče, exitus.

Léčba: první pomoc – podání etanolu, který obsadí alkoholdehydrogenázy a zpomalí tak odbourávání metanolu, péče o dýchání, tlumení křečí, léčba acidózy klasickým způsobem, podávání kyseliny listové urychluje přeměnu solí kyseliny mravenčí. Hemodialýza je indikována u těžkých otrav.

11.3.3.6 Etylénglykol a další glykoly

Základní součásti nemrznoucích směsí, které mohou být požitý náhodně nebo jako náhražka alkoholu. Metabolické produkty působí těžkou acidózu a fatální selhání ledvin. Metabolizuje se na kyselinu šťavelovou, která způsobuje acidózu a navíc se váže s vápníkem na krystaly šťavelanu vápenatého, který se usazuje ve tkáních, nejvíce v ledvinách, a poškozuje je. Toxická dávka je 1,5ml/kg, tedy 100-150ml 95% etylenglykolu. Ostatní glykoly jsou méně toxické.

Příznaky: počáteční příznaky se podobají opilosti, často se zvracením, poté se zhoršuje nauzea, objevují se poruchy vědomí, generalizované křeče, hyperventilace, arytmie. Postupně otok mozku, plicní edém, hypokalcémie a oligurické selhání ledvin.

Léčba: pro rychlé vstřebání není účinný ani výplach žaludku, ani podání aktivního uhlí, nutná korekce acidózy, substituce vápníku, léčba křečí, podpora dýchání a oběhu, hemodialýza v první fázi jako eliminační metoda, v dalších fázích jako náhrada funkce ledvin. Antidotum – etylalkohol 200ml 40% destilátu, který blokuje alkoholdehydrogenázu. Při poruše vědomí se podává etanol v podobě i.v. infuze tak, aby plazmatická hladina byla 1-1,5 promile. Podávání vitaminů B₁, B₆ a kyseliny listové.

11.3.3.7 Organofosfáty

Látky k hubení škodlivého hmyzu na bázi kyseliny fosforečné a obsahem síry. Inhibují cholinesterázu s následnou kumulací acetylcholinu na všech synapsích. Toxická dávka se pohybuje podle složení od 50mg/kg do 1000mg/kg.

Příznaky: zvracení, průjem, abdominální křeče, mióza, bradykardie, slinění, bronchospasmus, pocení, svalové fascikulace, svalové křeče, možné je i ochrnutí dýchacích svalů.

Léčba: aktivní uhlí, odstranění i kontaminovaných šatů, omytí vlasů, nehtů, oční výplachy. Antidotum – atropin 0,5-2mg i.v., opakovat po 15 minutách podle klinických příznaků (překračuje se i několikanásobně běžná dávka!), někdy celková dávka až 100mg. Další antidotum – reaktivátory cholinesterázy – oximy (Toxogonin), jsou efektivní při podání v prvních 24 hodinách otravy.

11.3.3.8 Paraquat

Herbicid obsažený v přípravcích Gramoxon, Reglon, pro nebezpečnost podléhá výroba i distribuce přísným předpisům, přesto se látka objevuje jako příčina otrav z náhodného požití nebo v suicidálním úmyslu. Letální dávka je od 20mg/kg.

Příznaky: poleptání jazyka, dutiny ústní, jícnu, patrné je až po 24 hodinách. Následně vývoj bolestivých nekróz, nauzea zvracení, ve zvracích cára sliznice jícnu a žaludku. Při požití množství nad 50mg/kg rozvoj encefalopatie, poškození myokardu a jater, selhání ledvin, hemoragický edém plic, rozvoj plicní fibrózy až selhání plic.

Léčba: výplach očí, odsátí žaludečního obsahu, opatrný výplach žaludku, podání bentonitu – 300ml 30% suspenze, i jako první pomoc, opakuje se po 2 a 4 hodinách. Adsorpční uhlí v dávce 100g je přibližně stejně účinné. Podpůrná léčba k zabránění selhání ledvin, plic a jater

– dodávka tekutin a podpora diurézy manitolem nebo furosemidem, nepodávat zvýšené koncentrace kyslíku – mohou potencovat poškození plic. Podání steroidů případně s cyklofosfamidem brání vzniku plicní fibrózy. Efekt eliminačních metod je sporný pro velký distribuční prostor, ale jsou popsány dobré výsledky kombinace hemodialýzy a hemoperfuze.

11.3.3.9 Methemoglobinizující látky

Methemoglobinémií mohou způsobovat chemické i léčiva – dusičnany, dusitany, anilin, lokální anestetika, analgetika nitroglycerin apod. Tyto látky oxidují dvojmocné železo hemoglobinu na trojmocné a vzniklý methemoglobin není schopen přenášet kyslík. Toxická dávka je závislá na věku a dalších chorobách – nejcitlivější jsou novorozenci a lidé s defekty enzymů v erythrocytech.

Příznaky: způsobeny sníženou hladinou kyslíku v krvi a tkáních – bolesti hlavy, závrať, nauzea, dušnost, švestkově modrá cyanóza, zmatenost, křeče, kóma.

Léčba: antidota - metylénová modř, toluidinová modř, podávání askorbové kyseliny, pokud je podání metylénové modři kontraindikováno, je indikována výměnná transfuze. Užitečné může být i podávání hyperbarického kyslíku.

11.3.3.10 Dráždivé látky

Některé plyny dráždí dýchací cesty, spojivky a někdy i kůži. Dobře rozpustné plyny – chlór, HCl, oxid siřičitý, amoniak – snadno se absorbují v horních částech dýchacího ústrojí. Méně rozpustné plyny – fosgen, ozón, oxid dusičitý – se absorbují v horních částech dýchacího ústrojí velmi málo a pronikají hlouběji do plicních sklípků.

Příznaky: dobře rozpustné plyny způsobují dráždění v horní nebo dolní části dýchacího traktu, dráždění očí, sliznic – rinitida, konjunktivitida, bolest v krku, kašel, chrapot, sípot, edém laryngu, tracheobronchitida, obstrukce dýchacích cest. V dolních dýchacích cestách dochází k poškození mukózy trachey a bronchů, k chemické pneumonitidě a edému plic. Při otravě méně rozpustnými plyny se příznaky rozvíjejí později, edém plic se objeví asi za 12-24 hodin po expozici. Z dlouhodobého hlediska se následně mohou objevit bronchiektázie, obliterující bronchiolitida, průduškové astma, plicní fibróza.

Terapie: symptomatická péče a farmakoterapie, laryngoskopie a endotracheální intubace, kyslík, bronchodilatancia inhalačně, podávání steroidů - profylaxe plicního edému. Neexistují specifická antidota, eliminační metody nelze použít.

11.3.4 Toxiny hub, rostlin, hadů

11.3.4.1 Otravy houbami

Od skutečných otrav je nutno nepravé otravy, které jsou způsobeny špatně uloženými houbami v igelitové tašce apod. Tzv. pravé otravy jsou způsobeny toxinem z hub a postihují většinou více členů rodiny. Podle druhu toxinu rozeznáváme následující typy otrav:

- gastroenterický – po houbách štiplavé až palčivé chuti
- neurotoxický – muskarinový (vláknice, strmělky)
 - mykoatropinový typ (muchomůrka tygrovaná, červená)
- hepatonefrotoxický – amanita phalloides – intoxikace s dlouhou dobou latence – 14-24 hod, postupně rozvoj hepatorenálního selhání

Příznaky: gastroenterický typ - nauzea, zvracení, průjem, neurotoxický typ muskarinový – mióza, salivace, zvracení, mykoatropinový typ – mydriáza, tachykardie, vrušivost, amanita

phalloides – dlouhá doba latence 14-24 hodin, celková nevěle, nevolnost zvracení, hepatorenální selhání.

Léčba: Při otravě gastroenterickým typem toxinu se provádí výplach žaludku a podává se salinické projímadlo. U neurotoxického typu se podává aktivní uhlí, projímadlo, při křečích a neklidu diazepam, calcium gluconicum.

Při otravě muchomůrkou zelenou – i při podezření se provádí všechna opatření, nemocný je hospitalizován na oddělení s možností hemodialýzy a hemoperfuze. **Výplach žaludku** se rutinně provádí, ale obvykle v době prvních projevů už nemá význam, zbytky hub z trávicího traktu se dají odstranit opakovanými **vysokými klysmaty**. Podání **aktivního uhlí** 25-50g po 4 hodinách, forsírovaná diuréza po dobu nejméně 5 dní, **G-PNC** v dávce 500 000 – 1 mil. j/kg/den v infuzích po dobu 5 dní – vytěsňuje amanitin z hepatocytů. Co nejdříve se podávají i **hepatoprotektiva** – silibinin (Legalon), která vlokují vstup toxinu do hepatocytu. Eliminační metody – hemoperfuze ihned a při renálním selhání hemodialýza.

11.3.4.2 Otravy rostlinnými jedy

Nejčastěji se jedná o poškození toxinem dieffenbachie, tisu červeného, bolševníku velkolepého.

Dieffenbachie – požití listů vyvolává poškození krystaly šťavelanu vápenatého.

Příznaky: objevuje se erytém, pálení, tvoří se puchýřky a otok sliznice dutiny ústní a krku s nebezpečím akutního dušení.

Léčba: v rámci první pomoci podání ledu, zmrzliny nebo studeného čaje nebo mléka, dále podáváme antacida, antihistaminika, případně glukokortikoidy.

Tis červený – celá rostlina kromě bobulí je toxická, obsahuje jed taxin, smrtelnou otravu vyvolává požití 3 lžic jehličí.

Příznaky: za 1-2 hodiny po požití zvracení, bolesti břicha, slinění, červené skvrny na kůži, křeče, hypotenze, arytmie, kolaps, hematurie.

Léčba: antidotum není, terapie symptomatická s monitorováním EKG.

Bolševník velkolepý – působí nejvíce na kůži, způsobuje fotodermatózu.

Příznaky: pokud je kůže, která byla v kontaktu s bolševníkem následně ozářena sluncem, vytváří se do 24 hodin erytém, otok a puchýře a po jejich zhojení pigmentové skvrny.

Léčba: symptomatická léčba, v těžších případech léčba na oddělení popálenin. Preventivně se postižený může po kontaktu s bolševníkem osprchovat a nevycházet na sluneční záření.

11.3.4.2 Otravy hadími jedy

V našich zemích je v přírodě nejčastější uštknutí zmijí obecnou, uštknutí jinými hady připadá v úvahu u chovatelů exotických hadů, ale i běžných obyvatel hady uprchlými z terárií. Toxin zmijs obsahuje složku cirkulační – bradykinin způsobující hypotenzi a kolaps, dále hematotoxické látky způsobující destrukci kapilár krevních i mízních a destrukci erytrocytů – hemolýzu a dále neurotoxiny způsobující parézu dechového nebo oběhového centra do 30 minut. Smrtelná dávka zmijího jedu je 1mg/kg hmotnosti, u dětí a nemocných i podstatně méně.

Příznaky: v místě uštknutí a v regionálních uzlinách se objevuje bolestivost a zduření, dále dochází k bolestem břicha a zvracení, objevuje se úzkost, slabost, dušnost, nastupuje šokový stav s progresí hemoragického otoku do 48 hodin. Může nastat i selhání ledvin.

Léčba: protišoková opatření, monitorujeme vitální funkce, dříve doporučované zaškrcení končetiny a incize dnes již nejsou doporučovány. Je nutná hospitalizace na JIP nejméně na 24 hodin. Antidotum – podání antiséra Venise – aplikuje se obvykle i.m., pro možnost závažné alergické reakce je antisérum aplikováno jen u evidentních intoxikací a nemocného je nutno

zajistit steroidy a antihistaminiky. Podání je efektivní do 4 hodin po uštknutí, za dobu delší než 24 hodin je efekt sporný.

11.4 Poškození z fyzikálních příčin

11.4.1 Přehřátí a chlad

11.4.1.1 *Hypertermie*

Definice: jakékoli zvýšení tělesné teploty nad normální rozmezí.

Etiologie: horečka jako zvýšení tělesné teploty způsobené chorobou – exogenní pyrogeny mikroorganismů, endogenní pyrogeny uvolňované v rámci reakce na inzult - interleukiny, prostaglandiny, dále u zdravých při tělesné zátěži, při nadměrném přívodu jídla, vzestupu katecholaminů, přehřátí.

Další možné příčiny hypertermie - léze hypotalamu, poruchy metabolismu MAO, podání nebo náhodné požití atropinu, hypermetabolické stavy, maligní hypertermie při anestézii – kombinace anestetik a myorelaxancií.

Regulaci hospodaření teplem v organismu zajišťuje termoregulační centrum v hypotalamu spolu s žlázami s vnitřní sekrecí. Hlavními mechanismy termoregulace je tvorba tepla při metabolismu a svalové práci a cévní reakce, která reguluje ztráty do okolí.

11.4.1.1.1 Přehřátí – tepelný úžeh

Definice: zvýšení tělesné teploty v důsledku zvýšení okolní teploty nad možnosti endogenních regulačních mechanismů

Etiologie: regulace ztrátami do okolí závisí na vlhkosti okolí, proudění vzduchu, produkci potu, dodávce tepla do kůže prouděním krve a na přítomnosti bariér – oblečení, vrstva podkožního tuku. Organismus se nejprve snaží o kompenzaci, potom se rozvíjí vlastní úžeh. Rizikové osoby z hlediska rozvoje tepelného úžehu jsou sportovci, vojáci, netréňované a neaklimatizované osoby, starší lidé, obézní. Náchylnost zvyšuje i hypovolémie a kardiální selhání znemožňují zvýšení proudění krve do periferie (kardiaci léčení diuretiky)

Příznaky: vzestup TT nad 40-42°C (měření v ústech nebo na kůži je nevyhovující), **neurologické poruchy** – bolesti hlavy, závratě, vyčerpanost, slabost, hyperventilace až křeče, meningeální dráždění, koma, **cirkulační poruchy** – vzestup TF, minutového výdeje, EKG – ploché a invertované T, dilatace cév na periférii, u starších až srdeční selhání, **renální poruchy** – polyurie, ztráty tekutin, hyperosmolalita, metabolická acidóza z laktátu, prerenální selhání ledvin, koagulační poruchy - rozvoj DIC, v nejtěžších případech myolýza, hemolýza, hyperosmolární kóma.

Diagnostika: při absenci anamnestických údajů může být komplikovaná – spíše odvozena z klinického stavu, laboratorní obraz nemá specifický rys.

Diff. dg: intoxikace, CMP, meningitida, abusus drog, metabolická kómata, akutní psychózy.

Léčba: **snížit tělesnou teplotu** - odstranit oděv, umístit postiženého do chladné místnosti, podávat chladné tekutiny, pokud je při vědomí, co nejdříve sprchování chladnou vodou do poklesu TT pod 39° C, **podpořit vitální funkce** – doplnit intravaskulární objem, navodit diurézu, léčit poškození CNS, manitol, hypertonická glukóza, sedativa, antiagregační terapie.

11.4.1.1.2 Přehřátí – sluneční úžeh

Definice: zvýšení tělesné teploty v důsledku slunečního záření.

Etiologie: infračervené i ultrafialové složky slunečního záření, přímý účinek záření na nepokrytou hlavu.

Příznaky: podobné jako při tepelném přehřátí, navíc více vyjádřené příznaky CNS a solární erytém až popáleniny na kůži. Častější jsou také bolesti hlavy, event. zvracení.

Léčba: podobná jako při tepelném přehřátí, více pozornosti léčení postižení CNS.

11.4.1.2 Hypotermie

Definice: pokles rektální teploty pod 35°C.

Etiologie: při vystavení organismu chladnému prostředí, při onemocněních porušujících regulační mechanizmy. vystavení chladu – dobře oblečený člověk snese -60-70° C, krátkodobě i -100° C. Snášlivost zhoršuje kontakt se sněhem, vlhkým oděvem, vítr, špatný oděv, obuv, alkohol, poranění, ztráty krve, cvičení, hubenost

Porucha termoregulace nastává z důvodu neurologických poruch, požití barbiturátů, alkoholu, při encefalitidě, při erythrodermii, jako doprovodný příznak podvýživy, hypotyreózy. V některých případech se hypotermie objevuje v úvodu gramnegativní sepsy. Starší nemocní jsou k poruchám termoregulace náchylnější.

Příznaky: 33-34° C – organismus kompenzuje ztráty třesem, artralgie, při 29-33° C – dysartrie, ospalost, latence odpovědi, okolo 30° C se objevuje letargie, stupor, pomalé nekoordinované pohyby, při 27-28° C – známky zdánlivé smrti, TF klesá na 30-40/min, připoklesu teploty na 25-26° C klesá TF až na 10/min. Smrt nastává při 18-27° C obrnou vasomotorického a dechového centra mozku.

Diagnostika: laboratorní známky - spotřeba O₂ klesá na 75% při 30° C, na 50% při 28° C, v biochemickém nálezu se objevuje hypoxémie, acidóza, zvýšení LD, CK, CKMB, amyláz, **renální změny** – stoupá diuréza, izostenurická moč, ledviny nereagují na ADH, **oběhové změny** - viskozita stoupá o 3% s každým stupněm poklesu teploty, při klesající teplotě nastupuje bradykardie nereagující na atropin a je výrazně zvýšená tendence k arytmiím – komorová fibrilace – nejčastější příčinou smrti.

Léčba: hospitalizace na JIP, monitorování srdeční činnosti, korekce hypoxémie - léčba kyslíkem, mechanická ventilace, korekce hypovolémie - monitorace CVT, korekce acidózy – natrium bikarbonát, korekce TK – dopamin, úprava poruch rytmu – i opakovaná defibrilace.

Ohřívání - **pomalé** – v místnosti 25-30° C, nemocný zabalený do deky, spontánně se TT zvyšuje o 0,1-0,7° C/hod – nejšetrnější metoda vhodná u starých osob s TT okolo 33° C. **Rychlé prohřátí povrchu** těla pomocí horké koupele 40-49° C, přerušuje se při dosažení TT 33-34° C, je možno použít také horká prostěradla nebo elektrické podušky. Rychlého **centrálního prohřátí** je možno dosáhnout mimotělní oběhem, hemodialýzou ohřátou krví – používá se u nemocných nemocných s TT okolo 28° C.

Z dalších léčebných opatření je možno aplikovat glukózu, hydrocortison v rámci celkové podpory organismu. Mortalita stavu hypotermie je vysoká – až 80% při podchlazení na TT 28° C.

11.4.1.2.1 Zасыпání lavinou

Kombinují se 3 závažné faktory - asfyxie a reinhalace CO₂, hypotermie, úraz. Tělesná teplota klesá o 3° C za hodinu, po 1 hodině v lavině klesá šance na přežití na 40%.

Na závažnost asfyxie má vliv kvalita sněhu, výška vrstvy, přítomnost poranění hrudníku. Současná hypotermie zlepšuje snášenlivost asfyxie.

Léčba: shodná s léčbou hypotermie, navíc u většiny postižených řešení polytraumatu.

11.4.2 Poškození elektrickým proudem

Definice: poškození organismu průchodem elektrického proudu.

Etiologie: část lidského těla se stane součástí uzavřeného elektrického obvodu, na intenzitu poškození má vliv odpor tkání, intenzita proudu (obvyklý rozsah je 80mA-3A), druh proudu – střídavý proud má 4x horší následky než stejnosměrný, frekvence proudu – nejrizikovější pro lidský organismus je proud o frekvenci 30-150 Hz, v síti v ČR je 50 Hz. Dalším vlivem je doba kontaktu s vodičem, trvání může být prodlouženo křečí ruky. Následky pro organismus jsou dány cestou průchodu a návykem (elektrikáři).

Průchod elektrického proudu vyvolává změny tepelné (popáleniny), mechanické (zhmoždění), specifické (srdce).

Příznaky: střídavý proud o nízkém napětí vyvolává funkční poruchy nervového systému, křeče, bezvědomí, srdeční arytmie, fraktury kostí způsobené křečemi. Jako dlouhodobé následky se mohou objevit bolesti hlavy a změny intelektu.

Průchod střídavého proudu o vysokém napětí vyvolává hrubé lokální změny, rozsáhlé tepelné a mechanické poškození až zuhelnatění, trombózu cév a ztrátu tekutin únikem. Přechodně se objevují funkční změny CNS a srdeční činnosti – nespecifické změny na EKG, fibrilace síní, zřídka i IM. CNS může vykazovat i trvalé následky – encefalopatie, transverzální myelitida, periferní neuropatie.

Diagnostika: laboratorní změny - stoupá hematokrit, objevuje se myoglobinurie, metabolická acidóza, vzestup intrakraniálního tlaku, mozkomíšní mok může být hemoragický, může se objevit alterace EKG i dlouhodobě, častá je hypokalémie s poruchami rytmu.

Léčba: přerušení el. proudu (pozor na možné zasažení záchránce!!), kardiopulmonální resuscitaci nutno prodloužit až na 2 hodiny, i nemocného v dobrém stavu sledovat nejméně 4 hod. Doplnění elektrolytů, korekce acidózy, podpora diurézy, transfer na popáleninové centrum.

11.4.2.1 Zasažení bleskem

Definice: vystavení organismu výboji o proudu až 300 000A a napětí až 100 000V.

Etiologie: osoby stojící pod osamělými stromy, horolezci v horách, osoby na volných prostranstvích (sekáči s kosou, golfisté s holemi). Pro intenzitu poškození je rozhodující tzv. krokové napětí – rozdíl v intenzitě napětí na místech, kde stojí chodidla postiženého. Blesk působí tepelné poškození, ale i mechanické – tlaková vlna.

Příznaky: popáleniny až zuhelnatění, na kůži „bleskové figury“, bezvědomí, zástava dechu, fibrilace komor. Pokud postižený přežije, je na vlastní děj obvykle amnézie.

Léčba: jako při zasažení elektrickým proudem o vysokém napětí.

11.4.3 Utopení a tonutí

Definice: poškození organismu pádem do vody nebo jiných tekutých substancí.

Etiologie: u 10-20% nedochází k aspiraci vody pro laryngospasmus – **suché tonutí**, při zadržetí dechu dochází během 2 minut k vyčerpání kyslíku a vzestupu CO₂, potom se

aspiruje voda – **mokrý utopení**. Rozhodující je hypoxémie vlivem laryngospazmu, bronchospazmu, obstrukce dýchacích cest a plicního edému. Aspirace **sladké vody** – vede vlivem hypotonie vzhledem k tělním tekutinám k destrukci aleveolární membrány a nekardiálnímu plicnímu edému. Dojde-li ke vstřebání do krevního oběhu, vede k hemolýze a rozvoji DIC. Aspirace **slané vody** vede k transsudaci tekutiny do plicních sklípků a masivnímu plicnímu edému, může vzniknout hypovolémie, ale rychle se redistribuuje.

Příznaky: závisí na trvání hypoxie, druhu tekutiny - plicní komplikace – aspirační pneumonie, atelektázy. Psychický stav je po tonutí vždy alterován. Kardiální komplikace se objevují v podobě SV arytmií. Neurologické komplikace se obvykle pojí s traumatologickými komplikacemi – např. subdurální hematom po pádu.

Léčba: ihned dýchání z plic do plic, kyslík, úprava hypoxie a acidózy, vždy hospitalizovat – k plicnímu edému může dojít i za několik hodin, i nemocného v dobrém stavu je nutno sledovat alespoň 48 hodin, monitorovat vnitřní prostředí, krevní plyny, EKG. Podání antibiotik prakticky vždy, zvláště po pádech do znečištěné vody.

11.4.4. Poškození zářením

11.4.4.1 Poškození neionizujícím zářením

Ultrafialové záření – obvykle po slunění nebo po vystavení umělým zdrojům – solária, sváření, germicidní lampy. Poškození je obvykle na kůži a spojivkách. Dlouhodobé vystavení zvyšuje výskyt maligního melanomu a dalších kožních maligních procesů.

Viditelné světlo – poškození může nastat laserovými paprsky – tepelné nebo mechanické poškození kůže nebo oka.

Infračervené záření – tepelné poškození – erytém, popáleniny, žárova katarakta.

Vysokofrekvenční magnetické pole – při obsluze televizní a krátkovlnných vysílačů – zákaly čočky, neurologické změny – unavový syndrom, vegetativní dystonie, vztah je obvykle obtížné prokázat.

Mikrovlnný ohřev – rozkmitává molekuly do pohybu vpřed a zpět, tím se vytváří teplo. Při průniku do lidského těla se rozkmitává tuk jen minimálně, svalová tkáň mohutně a může dojít až k nekrotickým, poškozením nervové tkáně mohou vzniknout chronické bolesti.

11.4.4.2 Poškození ionizujícím zářením

Etiologie: závisí na délce expozice, na dávce a druhu záření, **elektromagnetické záření** – kosmické, RTG paprsky, **korpuskulární záření** – záření alfa, beta, neutronové záření. Biologický efekt – vytváření volných kyslíkových radikálů, zlomy v genetickém materiálu – poškození DNA.

Druhy poškození - **akutní změny** - akutní postiradiační syndrom, akutní lokální změny, poškození vývoje zárodku nebo plodu. **Chronické změny** - chronický zánět kůže, útlum krvetvorby, zákaly čočky, vznik nádorových onemocnění, důsledky přenesené na další generace.

11.4.4.2.1 Akutní postiradiační syndrom

Definice: následek ozáření celého těla velkou dávkou ionizujícího záření.

Etiologie: vývoj závisí na dávce absorbovaného záření.

Příznaky: počáteční – nevěle, bolesti hlavy, žízeň, poruchy spánku, následuje období latence a po několika dnech období vystupňovaných příznaků. **Hematologické** – pokud poklesne

počet lymfocytů pod 10% během prvního dne, je to známkou expozice letální dávce. Následuje hluboký dřevňový útlum s anémií, trombocytopení s krvácivými projevy a leukopenií s projevy oportunních infekcí. **Gastrointestinální** – nausea, zvracení, úporné průjmy s dehydratací, snížením intravaskulárního volumu, oběhovým selháním, terminálně nekrózy střevní sliznice, únik tekutin a bakteriální flóry. Neurovaskulární příznaky – hyperexcitace, křeče, koma, resistantní hypotenze.

Lokální poškození – erytém, epilace – podle dávky přechodná, ale většinou trvalá, popáleniny až III. stupně, velmi pomalu se hojí. Chronické poškození - ve tkáních s pomalým metabolismem – kost, chrupavka, oční čočka.

Pokud postižený přežije, fáze rekonvalescence nastupuje po 4-8 týdnech a dochází postupně k normalizaci porušených funkcí.

V dlouhodobém horizontu nutno očekávat vzrůst výskytu hematologických malignit – do 15 – 35 let, pokles imunity, urychlené stárnutí, nárůst sterility, vzestup výskytu hypotyreózy.

Léčba: dekontaminace šatstva, kůže nadbytkem vody a mýdlem, dekontaminace trávicího traktu aktivním uhlím, rehydratace, úprava hladin minerálů a celkově vnitřního prostředí, hematologická péče – izolace preventivní podání antibiotik a virostatik, v případě letální dávky transplantace krvetvorné tkáně.

11.4.5 Letecká doprava

Změny barometrického tlaku – v moderních letadlech pro osobní přepravu jsou tlakové poměry v kabině udržovány ve stejných hodnotách jako na zemském povrchu, ve stíhačkách dochází s prudkými změnami výšky k pomalejšímu vyrovnávání tlaků, což může mít za následek při poklesu tlaku rozpínání vzduchu v tělních dutinách – nejvíce ve středouší a v čelních dutinách.

Snížení tlaku O₂ - vy vyšších výškách dochází k poklesu parciálního tlaku kyslíku, což je zdravými dobře tolerováno, ale u astmatiků, kardiaků a u nemocných s anémií se mohou projevit manifestní příznaky nedostatku kyslíku. Pokud je nemocný schopen ujit 100 m nebo vyjít 1 patro, měl by let absolvovat bez větších obtíží.

Tromboembolické komplikace – dlouhodobé sezení v letadle vede ke stagnaci žilní krve a ke zvýšení pravděpodobnosti vzniku žilní trombózy s hrozbou akutní plicní embolizace po vystoupení z letadla – economy class syndrom. Proto se doporučuje příjem dostatečného množství tekutin před letem i během letu, pravidelně procvičovat dolní končetiny, postavovat se. Některé letecké společnosti zařazují do televizního vysílání během letů trvajících 5 a více hodin názorné návody k rozvíčkám. Doporučováno je užít 400mg kyseliny acetylosalicylové před letem ke snížení agregační schopnosti trombocytů.

Pacemakery a metalické protézy – pacemakery jsou chráněny před zevními vlivy v letadle, mohou však stejně jako kovové endoprotézy způsobit alarm při průchodu bezpečnostními rámy.

11.4.6 Výšková nemoc

Definice: poškození organismu rychlým překonáním velkého výškového rozdílu.

Etiologie: ve výšce 5 500 m je tlak vzduchu dvakrát nižší než u mořské hladiny. Při překonání výškového rozdílu více než 2 700 m za den se objeví významné obtíže u 20% lidí. Z hyperventilace se vyvíjí alkalóza, dochází k akumulaci natria a ztrátám kalía, je zvýšená sekrece ADH a zadržuje se voda. Stoupá permeabilita kapilár, mohou vznikat mikrotromby až DIC.

Akutní horská nemoc – ve výšce nad 2 000 m se objevuje bolest hlavy, únava, nevolnost, dyspnoe, bušení srdce, poruchy spánku. Obtíže jsou zhoršovány dehydratací a hyperventilací, obvykle se upravují během několik dní.

Vysokohorský plicní edém – objevuje se zřídka, do 24-96 hodin po rychlém výstupu převyšujícím 2 700 m, dochází k nepoměru mezi perfuzí a ventilací, k poškození stěny plicních sklípků, dráždivému kašli s vykašláváním krve. Postižený je zmatený, neschopný pohybu, stav může končit smrtí.

Vysokohorský edém mozku - doprovází v mírné formě všechny projevy horské nemoci, v těžší formě vede ke křečím, halucinacím, poruchám vědomí. Stav může končit smrtelně útlumem dechového centra, ale častěji vede k chybách při výstupu a k smrtelným úrazům.

Profylaxe: výstup do 2 500 m od mořské hladiny rozvolnit na 2 dny, další výstup do 600 m na den, nutno korigovat dehydrataci, doplňovat soli, jíst často po malých porcích snadno stravitelné jídlo – sacharidy, ovoce, džemy.

Profylaxí mozkového edému je acetazolamid, vhodnou prevencí tvorby mikrotrombů je kyselina acetylosalicylová.

Léčba: vysokohorská většinou nevyžaduje léčení, při plicním edému acetazolamid 250mg/4hod, klid na lůžku, podáním kyslíku a sestupem do nižších poloh. Podvazy končetin se neprovádějí, furosemid prohlubuje dehydrataci. V základním táboře hyperbarický oxygenoterapie, případně řízená ventilace s PEEP.

11.4.7 Dekomprese a vzduchová embolie

Definice: poškození organismu v prostředí s vysokým okolním tlakem.

Etiologie: k poškození dochází při vynořování z velkých hloubek při potápění nebo při sestupu ve vysokotlaké komoře – kesonu. Ponoření se do hloubky 10 m znamená vzestup tlaku o 0,1 MPa, stejný vzestup znamená každých dalších 10 m. Při vynořování potom stejným způsobem tlak klesá. Pobýval-li člověk ve vysokém tlaku delší dobu – např. několik hodin – jsou tělní plyny komprimovány a při vynořování, tedy snižování okolního tlaku expandují.

Lokální obtíže – stoupá tlak vzduchu v plicích a dýchacích cestách i v jiných tělních dutinách. Nejmarkantněji se vzestup tlaku projevuje ve středoušní dutině při neúplné průchodnosti Eustachovy trubice, kdy expanduje vzduch a tlačí na bubínek. Rozpínání vzduchu v paranazálních dutinách způsobuje bolesti hlavy a závratě. Zdravé o otevřené dutiny nepůsobí obtíže.

Při dýchání kyslíku stoupá ve vyšším tlaku pravděpodobnost poškození plicního parenchymu, vzniku pneumothoraxu, podkožního emfyzému a emfyzému mediastina.

Při vyšší námaze ve vysokém tlaku může vzniknout intoxikace oxidem uhličitým, kterého se tvoří více a nabývá vyššího parciálního tlaku.

Podchlazení při potápění může vést k arytmiím, požití alkoholu před potápěním může vyvolat hypoglykémii.

Vzduchová embolie – vzniká expanzí plynů v plicích při rychlém vynořování, úniku plynů do kapilár, významné příznaky se projevují při embolizaci CNS.

Příznaky: rychle vznikající bezvědomí s křečemi, ložiskovými příznaky, změny vědomí, mediastinální a podkožní emfyzém, pneumothorax.

Léčba: první pomoc – rekomprese – nové uvedení do prostředí s vyšším tlakem. V potápěčských centrech jsou tzv. rekompresní komory. Rekomprese vede k rozpuštění vzduchových bublin, dále je nutná léčba šoku a doplnění tekutin.

11.4.7.1 Vyšetřování osob před potápěním

Vhodné je funkční vyšetření plic, zátěžové EKG a vyšetření ORL. Celkově je pro potápění předpokládána dobrá tělesná forma, dobrá aerobní kapacita. Potápění nemůže být povoleno osobám s kardiovaskulárními chorobami, s arymii, s plicními chorobami, emfyzémem, s anamnézou penumothoraxu, s perforací bubínku, po ušních operacích, se zhoršenou rinitidou. Další kontraindikací jsou poruchy CNS – epilepsie, křečové stavy, recidivující synkopy, dále diabetes léčený inzulínem, alkoholismus, narkomanie a gravidita.

12 Geriatrie

Geriatrie jako obor nabývá na významu s trendem prodlužování lidského života a nárůstu procenta starších jedinců v populaci. Každý obor sice pečuje v rámci svých kompetencí o starší nemocné, úkolem geriatry jako oboru je však komplexní péče o staršího nemocného s ohledem na všechna specifika staršího věku. Základním cílem geriatrické péče je zachování a obnova soběstačnosti, zvláště při akutních onemocněních a dekompenzacích stavu. Tento aspekt může někdy uniknout ze zřetele ve snaze o medicínské řešení problému. Neinformované srovnávání další perspektivy staršího nemocného oproti mladším spolupacientům může dokonce vést až k nihilismu v rozhodování o dalších léčebných možnostech.

Dalším podceňovaným aspektem je kvalita života starších nemocných – pro většinu nemocných je podstatná schopnost vést samostatný život za přijatelných podmínek.

12.1 Základní pojmy

12.1.1 Definice gerontologie a geriatrie

Gerontologie – věda o stáří, zabývající se procesem stárnutí, projevy stárnutí na lidském organismu, vnějšími i vnitřními faktory, které proces stárnutí ovlivňují. Gerontologie jako vědní obor je v současné době představován třemi základními směry – gerontologií experimentální, gerontologií sociální a gerontologií klinickou, která je nazývána geriatrie.

Gerontologie experimentální – se zabývá výzkumem příčin stárnutí, a to ve smyslu fyzického i psychického stárnutí, těžiště bádání se přesouvá stále více do celulární a subcelulární úrovně.

Gerontologie sociální - se zabývá vzájemným vztahem starého člověka a společnosti. Jedná se o širokou problematiku zahrnující výzkumně i uživatelsky demografii, sociologii, psychologii, antropologii, pedagogiku, politologii, právo, ekonomii, urbanistiku, architekturu, designérství i další oblasti.

Geriatrie – věda zabývající se zdravotním a funkčním stavem ve stáří, jejich diagnostikou, léčením, prevencí a profylaxí dalšího poškození organismu a ztráty soběstačnosti.

12.1.2 Stárnutí a stáří

Stárnutí - stárnutí je specifický neopakovatelný a nevratný proces univerzální pro celou přírodu, průběh stárnutí je život. Délka života je multifaktoriálně geneticky kódovaná. Maximální potenciální délka života při vyloučení všech negativních vlivů je 120-130let.

Nástup, rychlost, projevy stárnutí a smrt jsou dány geneticky. Onemocnění jsou považována za **vnitřní faktory** urychlující průběh stárnutí, **zevní faktory** - fyzikální a chemické - mohou ovlivnit genetickou informaci. Dalším podstatným faktorem ovlivňujícím rychlost stárnutí jsou **sociálně-psychologické vlivy**.

Střední délka života - věk, kterého se člověk pravděpodobně dožije při svém narození, v současné době se u nás prodlužuje - muži asi 72 let, ženy asi 78 let.

Očekávaná délka života – je dalším mezníkem hodnoceným v 65 letech, který vystihuje zdravotní stav dané populace. V 65 letech je u nás očekávaná délka života u mužů dalších 12,2 roku, u žen 16,0 let.

Základní členění staršího věku: **65 -74 let - mladí staří (young old)**
75 - 84 let - stáří (old old)
nad 85 let - velmi staří (very old)

12.1.3 *Teorie stárnutí*

Buněčná teorie – předpokládá postupnou ztrátu schopnosti dělení a růstu buněk, pokles jejich funkce až do stadia neslučitelného se životem.

Limitovaná schopnost dělení – byla předmětem zájmu již před mnoha lety, dříve byla podle svého autora nazývána **Hayflickův fenomen** – popsáný jako limitovaný počet dělení, jehož je buňka za svého života schopna. V současné době je tato teorie opět v centru pozornosti, protože je potvrzována modernější teorií, nicméně se stejným efektem na buňku samotnou - teorie **telomery** jako speciální části chromozomu, která je po každém rozdělení buňky částečně spotřebována za pomoci enzymu telomerázy, po spotřebování poslední části telomery nastává programovaná smrt buňky - **apoptóza**.

Teorie gerontogenu – gerontogenem je nazývána mRNA (messenger) staršího organismu, která po přenesení z buňky starého organismu do buňky mladého organismu přenesení i vlastnosti staré buňky.

Teorie metabolických omylů – předpokládá kumulující se poruchy syntézy DNA až do stupně neslučitelného se životem buňky.

Teorie metabolických změn – uvádí jako příčinu stárnutí hromadění volných kyslíkových radikálů v buňce a poškozování buněčných struktur, čím je buňka starší, tím více se kumulují volné kyslíkové radikály a tím méně jsou „odklizeny“.

12.1.4 *Vývoj populace*

V našich podmínkách ubývá populace do 15 let věku a přibývá populace nad 65 let věku. Pokud procento starší populace překročí 14%, stává se problém péče o tuto část populace celospolečenským. V ČR tato situace nastala v roce 2000. V roce **2020 se předpokládá 27-30% populace ve věku nad 65 let**. Tento trend bude mít závažné důsledky v sociálně-ekonomické oblasti, protože hospodářský produkt bude vyráběn dnešní početně klesající populací patnáctiletých a tento produkt bude sociálně-ekonomicky zajišťovat populaci nad 65 let. Tato situace je podobná v ostatních státech Evropy i v USA a z tohoto důvodu všechny tyto země stojí před provedením **důchodové reformy** tak, aby fungování systému důchodového zabezpečení reflektovalo aktuální situaci v populaci.

V oblasti zdravotní péče se tento trend odrazí ještě výrazněji. Porovnáme-li náklady na zdravotní péči 18letého a 80letého, jedná se 4-4,5 násobek. Občané nad 60 let věku spotřebují 60% nákladů na zdravotní péči. Praktický lékař věnuje 80% své ordinační doby právě nemocným nad 65 let věku, podobný trend je i v ostatních oborech a tento proces je nazýván **geriatrizace medicíny**.

Dalším nepříznivým trendem započatým již v 50. letech minulého století je život v tzv. **molekulárních rodinách**, kdy mladé rodiny bydlí odděleně a od svých rodičů, někdy i ve značné vzdálenosti a postupně se vzdalují ekonomicky i citově. V případě ztráty soběstačnosti některého z rodičů nejsou schopni a mnohdy ani ochotni podílet se na péči o ně. I za tohoto stavu žije 80% seniorů ve svém vlastním prostředí buď samostatně nebo za pomoci příbuzných a sousedů, pouze 20% seniorů je odkázáno na ústavní péči.

Trvalá péče o nesoběstačného seniora je záležitostí velmi vyčerpávající a pečovatel nevyhnutelně potřebuje ve svých aktivitách odpočinek jako prevenci vlastního poškození a syndromu vyhoření. K tomuto účelu existuje tzv. **respitní péče**, kdy seniora přejímá na určitou dobu instituce a pečovatel má prostor např. k vyřízení svých osobních záležitostí, k rekreaci nebo úpravám obydlí. Pojem respitní péče zatím naše legislativa nezná a jen velmi těžce se podobné formy péče daří realizovat, v podstatě vždy na hranici porušování některého z pravidel.

Obecně je spontánní stárnutí bez výrazného podílu chorob **nazýváno stárnutím úspěšným**. Zkušenost však ukazuje, že i přes tzv. úspěšné stárnutí dochází ke změnám mentálním. Tyto změny u jednotlivých jedinců v různém věku a postupují různou rychlostí, čímž dosahují rozdílné intenzity. Rychlý úbytek mentálních schopností je vždy podezřelý z podílu organického poškození.

Stabilní zůstává během stárnutí schopnost obecné **pozornosti, běžné komunikace** a zachována zůstává i slovní zásoba. Naopak klesá schopnost selektivní pozornosti, pojmenovávání okolních objektů, plynulé řeči, prostorové představivosti a logické analýzy. Obtížnější se stávají aktivity vyžadující rychlou reakci nebo vysokou míru přesnosti provedení- tyto nedostatky mohou však být úspěšně kompenzovány poskytnutím delšího časového intervalu k jejich provedení.

Z komplexních charakteristik zůstávají **zachovány osobnostní rysy**, z nichž některé se stávají s postupujícím věkem výraznější a mají odraz ve změnách chování. Typickým příkladem je např. spořivost, která se ve vyšším věku stává až harpagonstvím. Dále - dominantní osobnosti, zvláště muži, kteří plnili funkci hlavy rodiny, se mohou procesem stárnutí stát až despotickými. Obecně lze říci, že změny chování přinášené úspěšným stárnutím, i když jsou rodinou vnímány mnohdy negativně, nevybočují z normálního rozmezí, posuzujeme-li situaci z hlediska celé populace.

Celkový postup stárnutí má za následek rozvrstvení populace seniorů na několik kategorií vzájemně se od sebe lišících.

Kategorie elite – senioři ve vynikající kondici, schopni i ve vysokém věku sportovních aktivit. **Kategorie fit** – senioři schopni zabezpečit sebe sama a navíc pěstovat koníčky – zahrada apod. a vypomáhat rodinám svých dětí v péči o vnoučata. **Kategorie independent** – senioři v dobré kondici, schopni pčevovat o sebe a svůj přbytek bez pomoci zvenčí. **Kategorie frail** – křehcí senioři, u nichž jakákoli zdravotní komplikace znamená ztrátu soběstačnosti a nutnost pomoci zvenčí. **Kategorie dependent** – senioři trvale závislána pomoci zvenčí nicméně ještě schopni setrvat ve svém vlastním prostředí. **Kategorie disabled** – senioři trvale odkázání na pomoc jiné osoby i v základních úkonech – většinou již institucionalizovaní.

12.2 Změny organismu v procesu stárnutí

Stárnutím dochází k **úbytku funkčního parenchymu**, tzv. involuci. Je nutno kalkulovat se zhoršením regenerace sil po zátěži. Z hlediska diagnostiky změn je mnohdy obtížné odlišení chorobných změn od projevů stárnutí. Proces stárnutí nepostihuje všechny orgány stejně rychle, což může mít za následek **řetězení poruch**. **Adaptabilita organismu je všeobecně nižší**, opakovaně se musí na základě inzultů a změn vytvářet stav nové homeostázy, což organismus zatěžuje snižuje funkční rezervy a dále urychluje proces involuce.

Změny složení organismu – dochází ke snížení procentuálního obsahu tělesné vody a zvýšení podílu tělesného tuku, což má za následek zmenšení distribučního prostoru pro látky rozpustné ve vodě (snadnější předávkování zvláště při snížení renálních funkcí) a zvětšení distribučního prostoru pro látky rozpustné v tucích (snížení a oddálení např. účinku léků ovlivňujících CNS).

Změny pohybového systému – pokles svalové síly, poruchy koordinace pohybu, úbytek kostní hmoty (osteoporóza) se snazším vznikem fraktur.

Změny nerového systému – prodloužení reakční doby, zvýšená citlivost nervosvalových spojení na podání léků, snížení vstíplivosti, poruchy paměti, poruchy spánku, poruchy smyslového vnímání, oslabení chuti.

Změny oběhového systému – snížení průtoku krve všemi orgány, snížení elasticity tepen, vznik pružnickové hypertenze, snížení poddajnosti levé komory se sklonem k levostrannému selhávání, tendence k poruchám rytmu vlivem změn převodního systému, degenerativní změny chlopní.

Změny respiračního systému – zvýšení rigidity hrudní stěny, snížení poddajnosti plicního parenchymu, tím dochází ke zvýšení dechové práce a poklesu vitální kapacity plic. Je také snížena citlivost dechového centra ke změnám parciálního tlaku plynů v krvi.

Změny trávicího systému – zpomalení motility trávicího traktu, snížení žaludeční kyselosti, poruchy motility vedou k vývoji divertikulů tračnicku, dysfagii, stagnaci obsahu až pseudoobstrukci tračnicku – Ogilvieho syndrom.

Změny vylučovacího systému – úbývají renální glomeruly a klesá filtrační schopnost ledvin – v 80 letech asi na 50% - důležité pro dávkování léků. Dochází k poruchám vyprazdňování močového měchýře – u žen z důvodu ochabnutí pánevního dna, u mužů z důvodu hyperplázie prostaty, u obou pohlaví častá inkontinence.

Změny endokrinního systému – vzniká rezistence tkání k účinkům hormonů, zpomalení odbourávání hormonů - tedy snížení substitučních dávek, klesá produkce růstového hormonu, klesá produkce estrogeneru u žen.

Změny metabolismu – ztížení vstupu glukózy do buněk, vznik inzulínové rezistence, porušená glukózová tolerance, snížení spotřeby kyslíku, snížení bazálního metabolismu až o 20%.

Změny imunitního systému – snížení odpovědi na antigenní stimulaci (nižší efekt očkování ve stáří), snížení produkce interleukinů, zhoršení buněčné imunity, zvýšená tvorba autoprotilátek. Celkově je nutno na staršího nemocného pohlížet jako na nemocného s imunodeficitem.

Změny kůže a sliznic – atrofie, zhoršení trofiky, zpomalení hojení ran, poruchy termoregulace úbytkem potních žláz a snížením pocení.

12.3 Klinický pohled na geriatrického nemocného

12.3.1 Odlišnosti diagnostiky ve stáří

12.3.1.1 Anamnéza

Odběr anamnézy bývá komplikován **poruchami paměti**, proto je nutno ověřovat fakta z **objektivních zdrojů** – z dostupné dokumentace, od příbuzných či jiných pečovateli. Celkově je pro odběr anamnézy i celého vyšetření staršího nemocného nutno kalkulovat s delším časovým úsekem než u mladších nemocných. Starší nemocní, ale i jejich pečovatelé často považují mnohé příznaky za běžné projevy stáří a nezdůrazňují je – např. **bolest, pády, poruchy paměti, ztráta chuti k jídlu, poruchy spánku, poruchy chování**. Tyto problémy potom zůstávají neřešeny nebo jejich nevědomé zamlčení vede k oddálení diagnostiky a účinné terapie tam, kde je ještě možná. Na tyto příznaky se v anamnéze **cíleně ptáme**.

12.3.1.2 Objektivní vyšetření

Také provedení objektivního vyšetření vyžaduje více času, v jeho průběhu sledujeme i stav péče o kůži, adnexa, zvýšenou pozornost věnujeme zjištění stavu hydratace, pro měření teploty používáme teplotměr s kalibrací pod 36°C k zachycení **hypotermie**. Při poslechu plic zachytíme přechodně **chrůpky z hypoventilace**, ty však po prodýchání mizí. Při poslechu **srdečních ozev** často zachytíme **šelesty** způsobené degenerativními změnami chlopní,

nejčastěji na chlopni aortální. Většina z těchto změn je hemodynamicky nevýznamná, je-li však spojena s výskytem pádů a kolapsových stavů, je nutno o souvislosti uvažovat. Měření **krevního tlaku** často přináší hodnotu s velkým rozdílem mezi systolickým a diastolickým tlakem způsobeným **pružnickovým efektem**. Dlouhou dobu bagatelizovaná dříve nazývaná pružnicková hypertenze, nyní izolovaná **systolická hypertenze** je nově považována za významný faktor vývoje kardiovaskulárních komplikací. Při vyšetření břicha věnujeme pozornost **kvalitě peristaltiky**. Při vyšetření **dolních končetin** se zaměřujeme na trofické změny, kvalitu péče o kůži i nehty, kloubní změny (kladívkové prstce, stav klenby příčné i podélné, haluxy), přítomnost mykóz, ztlustění nehtů - to vše může významně snižovat mobilitu nemocného.

12.3.1.3 Funkční hodnocení

Komplexní zhodnocení soběstačnosti z pohledu nutnosti pomoci zvenčí k udržení adekvátní kvality života seniora. K ohodnocení se nejčastěji používají testy ADL a IADL (activities of daily living, instrumental activities of daily living). Test ADL obsahuje dotazy zjišťující schopnost k základním úkonům – přesun z lůžka na židli, použití WC, samostatný příjem potravy, hygiena apod. U každé otázky se hodnotí, zda je nemocný schopen daný úkon provést sám, s dopomocí nebo není schopen vůbec. Po vyhodnocení je nemocný zařazen podle příslušné škály. Test IADL obsahuje dotazy zjišťující např. schopnost telefonovat, zacházet s penězi, se zařízením domácnosti apod.

12.3.1.4 Posouzení psychického stavu

Psychický stav seniora může zásadním způsobem ovlivnit výsledek léčebných snah – např. depresivní nemocný se méně snaží, vyhýbá se rehabilitaci, vynechává medikaci apod. a může tak dospět k podstatně horším výsledkům léčby. Vyhodnocení psychického stavu zahrnuje jednak vyšetření paměťových funkcí – nejčastěji je používán test MMSE (mini mental state examination), který obsahuje otázky (který je rok, ve kterém jsme patře..) a úkoly (obkreslete obrazec, přečtete napsané a vykonajte příkaz..), které jsou ohodnoceny příslušným počtem bodů a jejich součtem opět můžeme zařadit nemocného do příslušné škály – od normálního stavu kognice po těžký kognitivní deficit.

Dalším aspektem, který vyhodnocujeme, je přítomnost deprese, která je u starších nemocných často přehlížena nebo považována za „běžný smutek“. K testování slouží škála deprese podle Sheikha-Yesavage, jejímž výsledkem je vyhodnocení přítomnosti a závažnosti deprese.

Psychický stav seniora může doznat i velmi náhlých, ale přechodných změn v případě amantně-delirantních stavů. Tyto stavy ale po svém odeznění obvykle nemají dlouhodobější vliv na stav kognice.

12.3.1.5 Sociální diagnostika

Musí být u geriatrických nemocných velmi podrobná a mnohdy rozhoduje o dalších postupech léčby a rehabilitace. Nejdůležitější je získat přehled o dosud využívaných sociálních službách, o **reálných podmínkách** v bydlišti nemocného a dále o schopnostech, možnostech a **ochotě příbuzných či jiných pečovateli** poskytnout náležitou péči. Podle zjištěných fakt se odvíjí plánování další péče doma, v léčbě dlouhodobě nemocných či v ústavu sociální péče. Tzv. **plánování propuštění** je pro seniory i jejich pečovatele velmi prospěšnou záležitostí, protože v mezidobí mezi odezněním akutní fáze onemocnění a propuštěním z nemocnice mají pečovateli šanci se seznámit s nutnými úkony a pod dohledem nemocničního personálu se zacvičit v jejich provádění.

Nedílnou součástí plánovaného propuštění je vazba na **agentury domácí péče**, které naváží na léčebnou péči aplikovanou za hospitalizace a dále pomáhají v zaškolení pečovatелů.

V posledních letech se dostává do popředí problematika **týrání a zneužívání seniorů**. Týrání se týká jak fyzické stránky – bití, tak stránky psychické – psychické týrání, finanční zneužívání. Senior malnutriční, dehydratovaný, s různě starými špatně ošetřenými poraněními, přijíždějící opakovaně, v těžkém stavu bez doprovodu rodiny by vždy měl vyvolat otázku, zda se nejedná a seniora týraného. Podnět k vyšetření záležitosti lze podat v současné době i bez souhlasu týraného.

12.4 Zvláštnosti chorob ve stáří

Oligosymptomatologie - vyjádření jen některých typických příznaků oproti mladší populaci. Peritonitida může být u staršího člověka přítomna, aniž diagnostikujeme bolestivé napětí břišních svalů - defence musculaire. Pneumonie se může u staršího nemocného rozvíjet bez výrazné teploty, pouze se ztížením dechu. Cystitida se může projevit častým močením, ale bez bolestivých příznaků. Jediným příznakem hypertyreózy může být porucha srdečního rytmu, nejčastěji tachyfibrilace síní, naopak jediným příznakem hypothyreózy může být zácpa.

Mikrosymptomatologie - uroinfekce i závažného charakteru se může projevit pouze subfebriliemi, ve starším věku se může projevovat pouze nedokonalá symptomatologie zánětu – nejsou vyjádřeny všechny charakteristické rysy (rubor, calor, dolor, tumor, functio laesa) a přesto se může jednat o závažný zánět. Infarkt myokardu se může projevit pouze pocitem tíhy na hrudi, bez typických stenokardií, dokonce se udává, že až ve 40% případů. Floridní vředová choroba se může projevovat pouze nespecifickými dyspeptickými obtížemi, ale nikoli typickou bolestí. Velmi ošidným v posuzování závažnosti stavu může být chybní leukocytózy u zánětů.

Syndrom postižení nejkřehčích orgánů - probíhajícím onemocněním jsou postiženy **nejkřehčí orgány – srdce a mozek**. Při pneumonii i nepříliš závažné se vlivem ztížení plicního parenchymu zánětlivou infiltrací zvýší zátěž zvláště pravé komory až do jejího selhání. Závažné stavy jako jako sepse, ve stáří nejčastěji urosepse se projeví zmateností vlivem ovlivnění činnosti mozkových buněk produkty zánětu. Zhoršení stenokardií může být odrazem anémie – za stenózu koronární arterie protéká méně erytrocytů a pokud tyto erytrocyty navíc přinášejí málo navázaného kyslíku, ischemie myokardu se zhorší. Zhoršení prokrvení mozku v podobě transitorní ischemické ataky může být také projevem anémie, ale také srdečního selhání nebo poklesu minutového výdeje při IM – kardiocerebrální syndrom.

Příznak ledovce - zjevná symptomatologie je pouze malou část toho, co se ve skutečnosti děje. Dušnost může být jediným příznakem IM, zmatenost jako projev poklesu srdečního výdeje a sířeného prokrvení mozku u srdečního selhání. Zmatenost jako projev náhlé příhody břišní v důsledku ovlivnění činnosti CNS produkty zánětu. Snadno přehlédnutelné může být zhoršení demence jako jediný projev déletrvající bolesti, protože demenční nemocný není schopen vyjádřit svoje pocity.

Polymorbidita - s věkem narůstá počet chronických chorob, ve věku nad 80 let má 80% pacientů více než jednu chronickou chorobu, choroby se vzájemně ovlivňují častěji negativně. Ze snahy o léčení všech chorob narůstá počet ordinovaných léků – **polypragmázie**. Čím více léků nemocný užívá, tím více narůstá pravděpodobnost lékových **interakcí a klesá compliance** nemocného – ochota dodržovat léčebná doporučení. Choroby ve stáří vyžadují dlouhodobou rekonvalescenci, starší nemocný je ohrožen **řetězením komplikací** (pneumonie, srdeční selhání, dekubitální sepse). Obecně mají choroby ve stáří **zvýšený výskyt komplikací a zvýšenou úmrtnost**.

Imobilizační syndrom - starší nemocný je při každém zhoršení celkového stavu ohrožen dlouhodobou ztrátou mobility a vznikem imobilizačního syndromu jako souboru orgánových komplikací vzniklých v důsledku imobilizace (pneumonie, poruchy vnitřního prostředí, amentní stavy, dekompenzace diabetu, poruchy mikce, tromboembolické komplikace, poruchy GIT, poruchy kožní integrity).

Tendence k chronicitě je významným rysem všech chorob ve stáří.

12.5 Velké interdisciplinární syndromy – giganti geriatric „4 I“

12.5.1 Intelektové poruchy

12.5.1.1 Demence

Definice: choroby, u nichž dochází k významnému snížení paměti, intelektu a jiných poznávacích (kognitivních) funkcí a k druhotnému úpadku všech dalších psychických funkcí.

Etiologie: **atroficko – degenerativní** – nejasný původ, metabolické a strukturální změny nervové buňky vedoucí ke ztrátě její funkce (Alzheimerova choroba, Lewyho korová demence, při Parkinsonově chorobě, Huntingtonově chorobě), **ischemicko - vaskulární** (multiinfarktová demence – drobná ischemická ložiska vedou k postupnému výpadku korových funkcí, vaskulární demence – obvykle náhlý vznik po mozkové příhodě), **symptomatické - sekundární demence** (po infekcích CNS, Creutzfeld-Jacobova choroba – nemoc šílených krav, poúrazové demence, metabolické (hypoglykémie) a karenční (deficit vitamínu B₁₂ a dalších vitamínů skupiny B), po intoxikacích, při hydrocefalu, endokrinní příčiny – např. kreténismus.

Výskyt demence v populaci - 5% populace ve věku 65let trpí demencí, každých 5 let se výskyt zdvojnásobí, 50-60% demencí je způsobeno Alzheimerovou chorobou, každý pátý 80letý trpí Alzheimerovou chorobou.

Předpokládané příčiny Alzheimerovy demence - tvorba a ukládání beta-amyloidu, známo od roku 1906, tvorba neurofibrilárních klubíček TAU, nedostatek přenašečů vzruchů – acetylcholinu.

Příznaky: úbytek paměti (chybění slov, nesprávné ukládání věcí, poruchy novopaměti), pokles úsudku, myšlení, orientace v prostoru, ztráta schopnosti logického uvažování, představitivosti, zachováno vědomí, poruchy emocí, trvání - alespoň 6 měsíců.

Stadia demence: 1. **mírná demence** - horší zapamatování nového, ztráta věcí, přechodná časová i prostorová desorientace, 2. **středně těžká demence** - porušení paměti ve všech složkách, neschopnost vykonávat samostatně činnost, zhoršování řečových schopností, 3. **nemocní jsou odkázáni na péči okolí**, neschopni vykonávat denní rutinu, nepoznávají rodinu přátele, projevují se těžké poruchy chování, maximum poruch navečer po západu slunce – sun downing.

Základní klinické rysy **Alzheimerovy demence** - plíživý začátek, stálá pomalá progresse, úpadek osobnosti, ztráta soudnosti, logického myšlení, prostorové orientace, postupná ztráta schopnosti samostatné existence, ztráta kvality života, ale i vědomí nemoci, **končí smrtelně**.

Diagnostika: **anamnéza** – schopnost učení, komplexních činností, řešení problémů, prostorová orientace, řeč, chování – nutno ověřit a doplnit z objektivních zdrojů, **fyzikální vyšetření** - k vyloučení jiných příčin demence, **testování** - škály MMSE, ADL, IADL. **CT**, **NMR** – obvykle diagnostikuje atrofii mozkovou, laboratorní vyšetření – rizikové faktory aterosklerózy, hladina vitamínu B₁₂, zobrazovací metody - **PET**, **SPECT** – specifické pro demence, odlišení vaskulární a degenerativní demence.

Diff.dg.: organické postižení mozku, deprese, chronická bolest, hypotyreóza.

Léčba: léčba poznávacích funkcí (nootropika, blokátory cholinesterázy) a ostatních psychických funkcí (deprese, neklid, nespavost), aktivační léčba, trénink poznávacích funkcí, realitní orientace, tělesná rehabilitace, sanace somatických onemocnění, práce s rodinou a ostatními pečovateli.

12.5.1.2 *Delirantní stavy*

Definice: reverzibilní komplexní mozková dysfunkce

Etiologie: metabolické poruchy, bolest, horečka, zánětlivá reakce, hypoxémie mozku, hypoglykémie, retence moči, podání léků, vysazení léků, prerušení přísunu alkoholu, změny prostředí, celková anestézie, traumata a různé kombinace těchto faktorů.

Příznaky: náhle vzniklý stav zmatenosti s neklidem, úzkostí, s poruchou paměti, orientace, chování, spánku, bdělosti a pozornosti s retrográdní amnézií. Stav bývá doprovázen halucinacemi a bludy, obranným a únikovým jednáním.

Diagnostika: zvážení možných vyvolávajících faktorů, neurologické vyšetření, biochemické vyšetření je zjištění poruch vnitřního prostředí.

Diff.dg.: zvážit možnost organické příčiny – trauma, subdurální hematom, subarachoidální krvácení apod.

Léčba: zajištění bezpečnosti nemocného, odstranění vyvolávajících příčin, vysazení medikace, která není nezbytně nutná, aplikace atypických neuroleptik – tiapridal, nebo klasických neuroleptik – haloperidol.

12.5.2 *Instabilita a pády*

Definice: porucha koordinace způsobující nejistotu při chůzi, závratě a pády.

Etiologie: poruchy koordinace pohybu, snížení reakční rychlosti, zhoršení zraku, oslabení přímivých svalů a další poruchy pohybového aparátu, poruchy mozečku, porucha periferního rovnovážného ústrojí nebo jeho centrálního analyzátoru, nejčastěji poruchy prokrvení z důvodu stenózy magistrálních mozkových tepen, srdečních arytmií či anémie, útlaku vertebrálních arterií při spondylóze C páteře, neurologické příčiny - TIA, CMP, Parkinsonova choroba, deficity vitamínu B, neuropatie. Pády mechanické - uklouznutí, zakopnutí, chůze po schodech, opření se o nepevný kus nábytku, řídký pád ze žebříku nebo stoličky.

Příznaky: pocit nejistoty, nutnost opírat se o nábytek, zdi, závrat' nejčastěji přechodná, která způsobí náhlé zavrátání nebo pád, u mechanických pádů si obvykle nemocný na všechno pamatuje, i na to, o co např. zakopl. U pádů způsobených poruchami prokrvení mozku je obvykle popisováno zatmění před očima a pád nebo bušení či nepravidelnost srdeční činnosti a pád, případně se nemocný bez varovných příznaků ocitne na zemi.

Diagnostika: by měla vyloučit nebo potvrdit všechny řešitelné příčiny pádů – RTG lebky a C páteře, Doppler magistrálních mozkových tepen, EEG, EMG, EKG, Holterovo monitorování, ORL vyšetření rovnovážného ústrojí, biochemické a hematologické vyšetření ke zjištění metabolických příčin či anémie.

Za rizikového považujeme nemocného tehdy, udává-li pády v posledním půl roce, má-li poruchy chůze a stability, které signalizují ohnutá záda, ztuhlá šije, drobné a šouravé kroky, nesterpně dlouhé kroky, chůze o širší bázi, hlava, krk a trup se otáčí současně - obdoba chůze mladého člověka po ledu. Za významný rizikový faktor je považována polypragmázie včetně podávání psychofarmak, dále přítomnost demence, deprese a úzkosti.

Komplikace: pád staršího nemocného znamená ve 20-30% případů úraz, pětina z nich musí být hospitalizována, nemocní s pády mají 4-6x vyšší mortalitu (asi 25% populace nad 65 let padá opakovaně), z nemocných zemřelých na následky pádu bylo 67% mužů a 92% žen starších 60 let, nejčastější příčiny úmrtí po pádu – pneumonie, dekubitální sepse, nitrolební krvácení. Ze zlomenin se po pádech nejčastěji vyskytuje zlomenina krčku femuru, Collesova zlomenina, zlomeniny obratlů, zlomeniny lebky a nitrolební poranění. Dále může dojít k zhmoždění měkkých tkání s rozvojem imobilizačního syndromu a přechodnou ztrátou soběstačnosti, k rozvoji crush syndromu při zaklínění po pádu, případně k prochladnutí při nemožnosti vstát.

Léčba: podle zjištěné příčiny – odstranění významné stenózy karotid, léčba epilepsie, rehabilitační podpora v případě postižení C páteře či svalové síly, léčba anémie či metabolických odchylek, kardiostimulátor v případě významných bradyarytmií, případně léčba jiných typů arytmií, medikace zlepšující prokrvení středního ucha – betahistin (Betaserc, Microser), naopak vysazení medikace, která by mohla vznik pádů podporovat.

Prevence – profylaxe: přiměřená fyzická aktivita k udržení hbitosti a svalové síly DKK, vhodná obuv, vhodné kompenzační pomůcky, odstranění překážek v domácím prostředí i v okolí – prahy, koberečky, rohožky, vyčnívající části nábytku, montáž madel na riziková místa – schodiště, koupelny, WC, chodby. Dodržování předpisu označení prvního a posledního schodu. Vhodné je vybavení vany nekluzkým koberečkem, sedátkem, nekluzké podlahy, stabilní nábytek, přiměřené osvětlení i v noci. Diskutovaný je význam ochrany kyčelního kloubu – hip protector, který zmírňuje náraz při pádu na trochanter.

12.5.3 Imobilizační syndrom

Definice: soubor negativních důsledků inaktivity na lidský organismus.

Etiologie a patogeneze: ve vyšším věku se první známky imobilizačního syndromu mohou projevit i po několika hodinách ležení např. **ortostatickou hypotenzí** s možností pádů. Čím déle stav inaktivity trvá tím více negativních efektů se projeví. Hypoventilace vede ke zvýšení pravděpodobnosti vzniku **pneumonie**, oblenění krevního průtoku spolu s případnou dehydratací a poškozením cévní výstelky zvyšuje riziko **trombembolické nemoci**, negativní vlivy působící u lžícího nehybného nemocného zvyšují pravděpodobnost vzniku **dekubitů**. Nizká aktivita vede ke **snížení chuti k jídlu a poruchám vyprazdňování** charakteru zácpy, případně močové retence. Dlouhodobá imobilizace vede ke ztrátě svalové síly, k poruchám koordinace pohybu, ke vzniku **kontraktur** a k nekvalitní kostní remodelaci – ke vzniku **osteoporózy**. Průvodním jevem ztráty mobility jsou psychické změny nemocného nejčastěji **deprese až apatie**.

Příznaky: točení hlavy při pokusu o vertikalizaci, zhoršené dýchání a vykašlávání, teploty, při embolizacích, nejčastěji sukcesivních záchvatovitá dušnost a tachykardie většinou ve spojení s defekací či změnou polohy nemocného, postupný vznik neblednoucího začervenání, puchýřků až kožních defektů v rizikových místech stlačení kůže kosti, nechutenství, zácpa, pálení a řezání při močení nebo trvale při zavedeném permanentním katetru.

Diagnostika: bakteriologické vyšetření sputa, moči, zjištění koagulačních poměrů, EKG, scintigrafie plic, případně echokardiografie k vyloučení plicní embolizace, zjištění odpadů kalcia do moči.

Komplikace: orgánové dekompenzace – respirační selhání při pneumonii, kardiální selhání při embolizaci nebo pneumonii, dekubitální sepse, pády při ortostatické hypotenzi, zlomeniny při osteoporóze, renální selhání při horečnatých stavech a dehydrataci.

Léčba: minimalizace užití omezujících prostředků, co nejdříve mobilizace nemocného, antiagregační terapie v profylaxi TEN, podpora expektorace, prodýchávání, poklepové masáže v profylaxi hypoventilační pneumonie, péče o kůži, prevence dekubitů, podpora motility trávicího traktu, minimalizace doby zavedení permanentního katetru, psychická podpora nemocného, minimalizace aplikace tlumících psychofarmak či použití omezovacích prostředků – ohrádky.

12.5.4 Inkontinence

12.5.4.1 Inkontinence moči

Definice: Stav nedobrovolného moči, který představuje medicínsko-psychologický a sociálně-hygienický problém.

Etiologie: faktory gynekologické – descensus uteri, urologické – chronické záněty dolních močových cest, neurologické – autonomní neuropatie u diabetu, u Parkinsonovy choroby, po míšních traumatech. U mužů je častou příčinou inkontinence benigní hyperplazie prostaty či stav po operačních výkonech na prostatě. Ženy, které rodily, trpí inkontinencí častěji. Také další choroby jako je deprese či delirantní stavy, nebo medikace - užívání diuretik, antidepressiv, vápníkových antagonistů apod. podporují vznik poruch kontinence.

Základní typy inkontinence – **stresová** – únik moči při stlačení měchýře (smích, kašel, kýchání, zvedání břemen), **urgentní** – zvýšená dráždivost močového měchýře v mechanické nebo sensorické složce, imperativní nucení na močení s rizikem neudržení moči. **Ischuria paradoxa** – přetékání (odkapávání) moči z močového měchýře při jeho přeplnění vlivem močové retence či při zúžení uretry. **Reflexní inkontinence** – po vyřazení funkce mikčního centra po úraze, traumatu, mozkové příhodě, při Alzheimerově chorobě. Na aktuálním klinickém obrazu se mohou podílet dané druhy různou měrou – **smíšená inkontinence**. Celkově postihuje inkontinence až 40% starších nemocných a vždy je pro ně faktorem podstatně zhoršujícím kvalitu jejich života.

Příznaky: mimovolní únik moči za situací podle druhu inkontinence, znečišťování prádla, urinózní zápach šatstva i okolních předmětů – židle, lůžko. Nemocní se často za inkontinenci stydí a tají ji. Při ischuria paradoxa bolesti za stydkou sponou pro přeplnění měchýře, pocit nemožnosti močit.

Diagnostika: dotazníkové metody, vyšetření moči chemicky, vyšetření močového sedimentu, vyšetření PSA u mužů, sonografie dolních močových cest, funkční monografie pomocí transperineální sonografie, stanovení postmikčního rezidua a dráždivosti svaloviny močového měchýře, urodynamické vyšetření, cystoskopie, kalibrace uretry, pro stanovení stresové inkontinence zakašlání ve stoje rozkročmo a s pokrčenými koleny, test vážení vložek.

Léčba: pokud byla nalezena možná příčina zhoršující inkontinenci, vždy ji řešit, nejčastější bývá podíl močové infekce. Provéřit podávanou medikaci a zvážit podávání rizikových léků. **Z nefarmakologických přístupů** je u inkontinence urgentní i stresové důležitá úprava režimu příjmu tekutin – popíjet častěji po menších množstvích – a dodržovat pravidelné intervaly močení vždy ve dvouhodinových intervalech. U urgentní inkontinence omezit dráždivá jídla a tekutiny, nepít nápoje obsahující alkohol a kofein. Dále je vhodný při imperativním nucení **nácvik zadržetí močení** – zastavit, zhluboka dýchat a vůlí přemoci nucení. U stresové inkontinence je nutná **gymnastika pánevního dna** – volní kontrakce řitního svěrače vleže na zádech 5x po 5 sec s 20sec relaxací mezi jednotlivými stahy, opakovat ve dvouhodinových

intervalech spolu s nácvikem stereotypu močení. Ke zlepšení výsledku je vhodné intenzitu stahu kontrolovat prstem zavedeným do konečníku (zpětná vazba – biofeedback). Při ischuria paradoxa nutno nemocného vždy vycévkovat a řešit příčinu inkontinence.

Farmakologická léčba – při urgentní inkontinenci jsou doporučována anticholinergika - oxybutinin (Ditropan), propiverin (Mictonorm), dále je možno použít antidepresiv (imipramin – Tofranyl, amitriptylin – Amitriptylin) nebo je s anticholinergiky kombinovat. Při stresové inkontinenci je vhodné podpořit funkci sfinkteru alfa adrenergními léčivými či antidepresivami. Při ischuria paradoxa odstranění atonie parasymphatomimetiky – např. syntostigmin - Neostigmin po předchozím odstranění příčiny zúžení.

Chirurgická léčba – u stresové inkontinence zákroky zpevňující pánevní dno, u urgentní inkontinence u mladších nemocných je možná i implantace močovodů do střeva či jiné zásahy.

Nemocného je vždy třeba důsledně obeznámit s možnostmi **použití a druhy pomůcek** pro inkontinentní (úhrady, absorpční kapacita apod.), s pravidly péče o permanentní katetr (péče o cévku samotnou, druhy a použití svodného systému apod.) a s pravidly péče o atonie (péče o okolní kůži, o vlastní vstup atd.)

12.5.4.2 Inkontinence stolice

Definice: mimovolní nekontrolovatelný a nezvládnutelný únik stolice.

Etiologie: k inkontinenci vede nejčastěji paradoxně zpomalení pasáže GIT, naplnění rekta tuhými stolicemi s nemožností se vyprázdnit a obtékáním této překážky řídkými stolicemi, další příčinou mohou být kolorektální afekce – nádory rekta a anu, hemeroidy, figury anu, poruchy svěrače anu (stenózy, ruptury), onemocnění spojená s průjmem. Z neurologických příčin přichází v úvahu diabetická neuropatie, stavy po CMP, Parkinsonova choroba, řídkěji onemocnění míchy či periferních nervů. Psychosociální a behaviorální příčiny – inkontinence při depresi, demenci či nedostupnosti toalety. Sekundárně může inkontinence stolice vzniknout při chirurgických (prolaps rekta, stavy po úrazech pánve) či gynekologických onemocněních.

Příznaky: mimovolní odchod stolice v různém množství, fekální zápach v okolí nemocného, jeho šatstva i prostředí v domácnosti.

Diagnostika: zjištění příčiny inkontinence, rektoskopie, pokud je indikována, kolonoskopie, bakteriologické vyšetření při průjmech, zjištění okolností defekace, pátrání po depresi, demenci.

Léčba: u paradoxního průjmu při zácpě metody změkčující stolici – glycerinové čípky, laktulóza, dostatek tekutin, při neúspěchu klysmata, někdy i opakovaně. Při neurogenických příčinách reflexní navození defekace využitím mechanického dráždění glycerinovým čípkem v období snídaně (využití gastrokolického reflexu), případně pravidelné vysazování na místu nebo klozetové křeslo.

U všech typů inkontinencí dbát na dobrou dostupnost toalety a prověřit adekvátní stupeň soběstačnosti nemocného z hlediska použití WC a očisty.

12.5.5 Poruchy integrity kůže

12.5.5.1 Dekubity

Definice: ischemické poškození tkáně s následnou nekrózou tkáně způsobené intenzivním nebo protrahovaným působením tlaku.

Etiologie: **Věk** – a s ním spojené změny kožního tělního krytu vytváří příhodnější podmínky pro vznik dekubitů – viz tabulky:

část kůže	změna způsobená věkem
epidermis	oploštění dermo-epidermální junkce variabilita ve velikosti, tvaru, síle a vlastnostech keratinocytů snížení počtu melanocytů
dermis	atrofie, snížena celularita a vaskularizace degenerace elastinových vláken méně fibroblastů a mastocytů snížené množství a změněná struktura nervových zakončení
podkožní tuk	snížené množství, změna distribuce

FUNKČNÍ PORUCHY KOŽNÍHO KRYTU VE STÁŘÍ
oslabení bariérové funkce
zpomalení obnovy buněk
snížení schopnosti reparace DNA
snížení elasticity
snížení imunologické odpovědi
snížení zánětlivé odpovědi
oslabení mechanické pevnosti
snížení sensorické percepce
snížená produkce potu a mazu
oslabení termoregulace
zpomalené hojení ran
snížení produkce vitamínu D

Celkově tyto kožní změny znamenají zpomalené obnovování buněk epidermis, snížení bariérové funkce kůže, zpomalené hojení ran, sníženou imunologickou odpověď, méně účinnou termoregulaci a sníženou mechanickou odolnost vůči nárazům a tlaku, snižuje se i schopnost perkutánní resorpce léků. Dále se podílí **stav výživy** – katabolismus, nízká hladina albuminu, vitamínu C, vitamínu D, vitamínu B₂, zinku přispívají k rychlejšímu rozvoji dekubitů. Povaha **základního onemocnění** má rozhodující vliv na vývoj dekubitů – komatózní a delirantní nemocní, nemocní s parézami a plegiemi, s inkontinencí moči a stolice, nemocní léčení steroidy a kuřáci. **Vnitřní rizikové faktory** shrnuje tabulka:

Vnitřní rizikové faktory	Stavy spojené s vnitřními rizikovými faktory
imobilizace	anemie (hemoglobin pod 120g/l)
inaktivita	lymfocytopenie (pod 1,2x10 ⁹ /l)
inkontinence moči a stolice	infekce
malnutrice (albumin pod 35g/l)	onemocnění periferních tepen
poruchy vědomí	otoky

léčba steroidy	diabetes mellitus
kouření	mozková příhoda
	demence
	fraktury
	alkoholismus
	malignity

Zevní faktory ovlivňující vznik a průběh dekubitů.

Tlak – normální tlak v kožních kapilárách je 32 mmHg, Tlak působící zvenčí na exponovaná místa může dosahovat až 300 mmHg, což způsobuje přerušení cirkulace v kapilárním řečišti, vývoj ischemie příslušného okrsku tkáně a znemožňuje lymfatickou drenáž.

Tření – pokožka se pohybuje po jiném materiálu, což vede ke zvýšenému otírání epidermálních buněk.

Střih (nůžkový mechanismus) – dvě vrstvy kůže (kožní záhyb) po sobě kloužou v opačném směru, přičemž jsou poškozovány vrstvy uložené pod kožním povrchem. Stejná situace nastává v okamžiku, kdy pokožka přilne k hladkému povrchu a následný pohyb kůži svaští.

Vlhkost – původem z perspirace, pocení, ze secernujících ran nebo z inkontinence moči a/nebo stolice. Vlhkost nadměrně změkčuje pokožku, může podstatně snížit její mechanickou odolnost (macerace) až k poruše integrity.

Infekce – nejčastějšími agens infikujícími spodinu dekubitů jsou Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Proteus mirabilis. Je-li nalezena koncentrace mikrobů vyšší než 10^5 /ml a/nebo má-li nemocný příznaky celkové infekce, je nutno podat náležitou ATB terapii. Problémovým kmenem je Staphylococcus aureus, zvláště jeho methicilin resistantní forma (MRSA).

Škála hodnocení rizika vývoje dekubitů podle Nortonové

body	schopnost spolupráce	věk	stav pokožky	každé další onemocnění	fyzický stav	stav vědomí	aktivita	mobilita	inkontinence
4	úplná	pod 10	normální	žádné	dobry	dobry	chodí	úplná	není
3	malá	pod 30	alergie	diabetes teplota	zhoršený	apatický	doprovod	částečná	občas
2	částečná	pod 60	vlhká	kachexie anemie	špatný	zmatený	sedačka	velmi malá	převážně moč
1	žádná	nad 60	suchá	obezita nádor ateroskleróza	velmi špatný	bezvědomí	ležící	žádná	moč i stolice

Riziko vzniku dekubitů vzniká při 25 bodech a méně !!! Skóre hodnotíme při přijetí nemocného a při každé změně některého z faktorů, minimálně však 1x týdně.

Braden-Bergstrom skóre hodnocení rizika

cítivost	vymizelá	velmi omezená	mírně snížená	normální
----------	----------	---------------	---------------	----------

vlhkost	neustále	často	občas	zřídka
aktivita	upoután na lůžko	neschopen chůze	chodí zřídka	chodí pravidelně
mobilita	imobilní	velmi omezená	lehce omezená	bez omezení
výživa	velmi špatná	slabší	adekvátní	výborná
tření a střih	změna polohy s plnou asistencí	minimální pomoc při změně polohy	pohyb na lůžku bez dopomoci	
skóre	1	2	3	4

Riziko vývoje dekubitu narůstá s klesajícím skóre
15-16 – nízké riziko, 12-14 – mírné riziko, méně než 12 – vysoké riziko

Diagnostika: fáze dekubitů (stupně) :

1. stupeň – zarudnutí, po stlačení prsty dojde ke zblednutí a vzápětí k návratu prokrvení.
2. stupeň - povrchní poškození kůže, puchýře, případně s prosakující tekutinou, se známkami infekce, v podkožním tuku a svalech se vytváří první nekrotické okrsky.
3. stupeň – vytvoří se defekt s nekrotizací kůže, podkoží až po fascii – rozpad a odlučování nekrotické tkáně.
4. stupeň - nekróza se šíří subfasciálně - rozpad tkání, vznik dekubitálního vředu, který může zasahovat i periost a kostní tkáň.

Zjištění stavu výživy, bakteriologické vyšetření – stěr ze spodiny dekubitu, případně hemokultury při podezření na sepsi.

Komplikace: osteomyelitida při nekrotizaci kosti, celková sepse – dekubitální sepse až s možností multiorgánového selhání a smrti.

Léčba: na základě vyhodnocení všech parametrů je stanoveno skóre a zavedena profylaktická opatření zahrnující tři hlavní aktivity - redukci působení tlaku, omezení vlivu vlhkosti a zlepšení stavu výživy.

Redukce působení tlaku.

1. Nemocní s omezenou mobilitou musí být polohováni nejméně po dvou hodinách, a to pouze pootočením doprava nebo doleva o 30°, protože úplné otočení na bok vystavuje tlaku oblast velkého trochanteru. Na již vyvinutý dekubitus nemocné nepolohovat.
2. Horní polovinu těla nezvedat více než na 30°, vyjma podávání stravy, protože nemocný potom sjíždí směrem dolů a je nutno jeho polohu opakovaně upravovat.
3. Nemocní by neměli být posazováni do křesla na dobu delší než 2 hodiny – poloha vsedě zvyšuje tlak na křížovou krajinu. Během této doby by měla být jejich změněna nejméně po 1 hodině.
4. Je-li nemocný schopen akceptovat náš pokyn, vyzveme ho, aby sám aktivně na lůžku změnil polohu po 15 minutách.
5. Je-li pacient schopen, je vhodné každých 8 hodin ujit několik kroků k prevenci kontraktur, k podpoře cirkulace, udržení pevnosti kloubů a svalů, k zachování hybnosti.
6. Použití statických a dynamických podložek snižujících působení tlaku – viz tabulka.

<i>Typ</i>	<i>Popis</i>	<i>Indikace</i>
statické podložky		
pěnová (kaučuková) matrace (foam overlay)	7-10 cm silná, redistribuuje hmotnost nemocného	krátkodobá imobilita, např. pooperační
vodní či vzduchové matrace (air or water mattress)	vzduchem nebo vodou naplněná vinylová matrace, rozprostírá hmotnost nemocného na maximální	pro nemocné s vysokými rizikem vývoje dekubitů 1. nebo 2. stadia

	plochu	
dynamické podložky		
matrace s proudícím vzduchem (alternating air mattress)	vinylová vzduchem naplněná matrace s pravidelně se naplňujícími a vyprazdňujícími malými segmenty	pro nemocné s vysokými rizikem vývoje dekubitů 1. nebo 2. stadia
matrace s vířícím vzduchem (air-fluidized bed)	proud vzduchu víří jemné částice uvnitř matrace	pro nemocné s kterýmkoli stadiem dekubitů, pro nemocné po velkých plastických operacích
vzduchové lůžko (low-air-loss bed)	vzduchem naplněné polštáře jsou umístěny do rámu lůžka, vzduchová náplň je přizpůsobena co nejmenšímu tlaku vzhledem k hmotnosti a typu postavy nemocného	pro nemocné s kterýmkoli stadiem dekubitů, pro nemocné po velkých plastických operacích

Dále je možno použít i např. ovčí kůži, která sice není dostatečně účinná pro rozložení tlaků, ale snižuje tření. Umístěna do nohou lůžka může chránit paty nemocného proti otírání.

Redukce vlhkosti. Kůže musí být udržovaná čistá a suchá, kterýkoli vlhký nebo zarudlý okrsek musí být umyt dostatečným množstvím vody, okolí rizikových míst ochráněno zvlhčujícím mlékem se zvláčňujícím a regeneračním účinkem. Ochranu proti poškození exkrementy poskytne tenká vrstva lehkého krému. Těžší masti jako např. zinková pasta nejsou doporučovány pro obtížné odstraňování. Malé množství nežmolčujícího pudru pomůže v kožních záhybech snížit tření a stříh a absorbuje vlhkost.

Nejdůležitější pro redukci působení vlhkosti je náležitě ošetření inkontinence.

Podpora výživy.

Nemocní se zvýšeným rizikem vývoje dekubitů musí být obzvláště pozorně monitorováni z hlediska kvality i kvantity výživy. Pokud klesá sérový albumin pod 35g/l, počet lymfocytů pod $1,8 \times 10^9/l$ nebo tělesná hmotnost o více než 15%, riziko rozvoje dekubitů strmě narůstá. U nemocných s poruchami výživy musí být zvýšena dodávka bílkovin na 1,2-1,5 g/kg a den a celková dodávka energie nejméně na 30-35kcal/kg a den optimálně formou orálního příjmu. Z doplňkových prvků stravy je podstatná denní dodávky vitamínu C v dávce 120mg/den a zinku v dávce 12-15mg/den, případně dalších mikronutrientů podle zjištěných deficitů.

Vlastní léčba dekubitů se řídí stadiem dekubitu – v I. stadiu omýváme zarudlé místo fyziologickým roztokem s mírnými desinfekčními přísadami a potíráme indiferentní olejem nebo krémy. Ve II. stadiu stejný postup, po omytí aplikujeme epitelizační prostředky – chlorofyl, různé pěny, nověji vlhké krytí. Ve III. A IV stadiu zahrnuje léčba 4 základní kroky:

1. vyčištění spodiny rány, odstranění nektróz
2. léčba infekce,
3. podpora granulace,
4. podpora epitelizace.

Čištění rány je možno provést **chirurgicky** pomocí skalpelu, nůžek a dalších ostrých nástrojů – tento způsob je sice nejrychlejší a nejefektivnější, zvyšuje však riziko krvácení, infekce a je bolestivější. **Mechanické čištění** zahrnuje oplachování rány fyziologickým roztokem, případně i pomocí vysokotlakého irigátoru. Další možností je přikládání mokrého obkladu a ponechání tohoto obkladu do jeho vyschnutí – při následném odstranění jsou

současně odstraněny i nekrózy z rány, které přišly na obklad. Okolní kůže však musí být chráněna proti účinkům vlhkosti. **Autolytické čištění** je možno provést pomocí okluzivních a semiokluzivních krytů podporujících aktivitu tělních enzymů. Tento způsob je kontraindikován u infikovaných ran. Pro **enzymatické čištění** jsou používána proteolytická a fibrinolytická agens – tato metoda je nejvhodnější pro nemocné v zařízeních dlouhodobé péče nebo v domácím prostředí, u nichž není indikováno chirurgické čištění. Snahy o čištění rány končí, jakmile se objeví zřetelné známky granulace.

Přehled jednotlivých typů obvazů pro ošetření dekubitů ukazuje tabulka.

Typ obvazu	Popis	Užití
čisticí enzymatický obvaz	-proteolytická a fibrinolytická agens rozkládají nekrotické části rány -není účinný při krustách, slouží jako doplněk chirurgického nebo mechanického čištění	-ztvrdlé a suché krusty musí být odstraněny, aby se enzymy dostaly do přímého kontaktu -obvyklá doba aktivity je 24 hodin
absorpční obvaz	-hydrofilní kuličky, granula nebo vločky, které absorbují ranné exsudáty a nekrotickou drť	-aplikuje se jemně do rány a převáží se suchým obvazem -obvyklá doba výměny 1-2x denně
hydrokoloidní obvaz	-opákní okluzivní obvaz neprostupný pro plyny, je vyrobený z hydrofobních polymerů obsahujících hydrokoloidní částice pohlcující tekutiny -podporuje migraci buněk, čištění, odstranění nekrotických granulací	-rána a okolní kůže musí být vyčištěna před přiložením obvazu, okolní kůže musí být suchá, aby obvaz přilnul -obvaz je přikládán s cca 4cm přesahem -obvaz může být ponechán až 7 dní, pokud se neobjeví únik tekutin
hydrogelový obvaz	-polymery, které pohlcují ranné exsudáty a vytvoří hydrosolubilní gelovou substanci - obvaz je poloprůsvitný a vytváří vlhké prostředí pro hojení rány	-obvaz by měl být vychlazený -po očištění rány fyziologickým roztokem je obvaz přiložen s cca 4cm přesahem -pokud je obvaz intaktní, může být ponechán 1-3 dny
calcium-alginátový obvaz	-zhotoven z přírodních polysacharidů hnědých mořských řas -obvaz má podobu textilního polštářku s vlákny schopnými pohltit až 20násobek své hmotnosti -tvoří měkký gel prostupný	-aplikován po výplachu rány fyziologickým roztokem -pokud rána silně secernuje, nutno měnit 1-2x denně -v období hojení může být ponechán déle – až do 7 dnů

	pro plyny -udržuje vlhké prostředí pro hojení	
filmový kryt	-průsvitný adhezní neabsorbující kryty zhotovené z polymerů prostupné pro plyny a páry, ale ne pro tekutiny -podporuje migraci epitelálních buněk	-rána a okolní kůže musí být čistá, okolní kůže musí být suchá, aby kryt mohl přilnout -přikládá se s přesahem 1,5cm -nenapíná se -velká exsudace z rány hrozí ztrátou obvazu

12.5.5.2 Bércové vředy

Definice: poškození kožního krytu s následnou nekrózou tkáně bérků způsobené dlouhodobým zhoršením trofiky dolních končetin.

Etiologie: chronická žilní insuficience – trvale zvýšený tlak krve v kapilárách, stagnace žilní krve v dolních končetinách, zpomalení odstraňování odpadních produktů, únik erytrocytů do tkáně s rozkladem hemoglobinu (hemosiderinové pigmentace), dále ischemická choroba dolních končetin. Bércový vřed obvykle vzniká po minimálním traumatu, které se vlivem výše uvedených změn nehojí a naopak se šíří dále.

Příznaky: bolestivý defekt kůže dolních končetin obvykle nad vnitřním kotníkem při venózní insuficienci, nad zevním kotníkem při arteriální ischemii, s povleklou spodinou, obvykle i s hnisavou sekrecí, s naříváním okolní kůže, může být doprovázen subfebriliemi, při arteriálním původu anamnestický údaj o klaudikačních obtížích.

Diagnostika: bakteriologické vyšetření – stěr ze spodiny defektu, zjištění stavu venózní insuficience a arteriálního zásobení – Doppler tepen a žil dolních končetin, zjištění stavu výživy a dalších chorob zhoršujících výskyt dekubitů – pravostranná srdeční slabost, poruchy nutrice.

Léčba: příznaky venózní insuficience bez známek vředu léčíme snížením venózního tlaku kompresivními punčochami, polohováním, již vzniklý vřed léčíme podle stejných zásad jako proleženiny (vyčištění spodiny, podpora granulace, podpora epitelizace). Důležitá je komprese končetiny k zábraně městnání žilní krve v insuficientním řečišti, tím zajištění lepší trofiky tkáně končetiny.

12.6 Farmakoterapie ve stáří

12.6.1 Změny farmakokinetiky a farmakodynamiky ve stáří

Ve vyšším věku dochází vlivem atrofie žaludeční sliznice ke snížení produkce kyseliny chlorovodíkové, a tedy **snížení kyselosti žaludečního obsahu (zvýšení pH)**. To má za následek pokles aktivace trávicích enzymů, ale také např. zpomalení natrávení obalů tablet nebo kapslí, což podstatně snižuje biologickou dostupnost léku.

Dalším podstatným vlivem je **snížení motility žaludku**, což má za následek oddálení nástupu efektu podaného léku, ale také prodloužení kontaktu podaného léčiva přímo s žaludeční sliznicí. U léků, jejichž chemickou podstatu tvoří kyseliny, tak vzniká vyšší riziko poškození sliznice. Nejčastěji užívanou skupinou tohoto typu jsou nesteroidní antirevmatika –

kyselina propionová (Ibuprofen), kyselina acetylosalicylová (Anopyrin, Acylpyrin), dalším negativním projevem zpomalení pasáže, a tedy delšího kontaktu léčiva se sliznicí je vstřebání většího množství účinné látky, než je očekáváno u dané lékové formy. Problémem se ve vyšším věku může stát i samotná schopnost spolknout příslušný lék, zvláště, pokud se jedná o větší nebo neobvykle tvarovanou kapsli či tabletu.

Postupující aterosklerotický proces má za následek také **snížené prokrvení GIT**, které má za následek sníženou regenerační schopnost sliznice GIT a podílí se také na **zpomaleném vstřebávání** léků.

Ve vyšším věku dochází ke změně vzájemného poměru celkové tělesné vody a tukové tkáně – klesá podíl vody a stoupá podíl tukové tkáně, a tím se **zmenšuje distribuční objem pro hydrosolubilní látky**, což vytváří podmínky pro rychlé dosahování vysokých koncentrací v séru v možnosti předávkování a častějších projevů nežádoucích účinků léčiv (dioxin, . Naopak se **zvětšuje distribuční objem pro liposolubilní látky**, což v praxi znamená delší čas do projevů nástupu účinku léčiva, obvykle i nutnost vyššího dávkování pro dosažení očekávaného efektu (například podávání neuroleptik při delirantních stavech), který ale potom trvá podstatně déle.

Na rychlosti eliminace léku z organismu se projeví **snížená funkce jater a ledvin**, s možností kumulace léku v organismu až k dosažení toxických koncentrací při běžném dávkování. U hydrosolubilních léků nám rychlou orientaci poskytne sérová koncentrace dusíkatých látek, kdy při prvním vzestupu sérového kreatininu musíme počítat s již 50% poklesem funkce ledvin, přesnější hodnoty poskytne vyšetření clearance endogenního kreatininu. Obecně platí, že u nemocných nad 70 let obvykle postačí přibližně poloviční až dvouřetinové dávky většiny léků k dosažení dostatečného efektu. Obzvláště rizikové ve vyšším věku jsou z tohoto důvodu věku retardované preparáty.

U léčiv s významnou vazbou na sérový albumin se **snížená koncentrace albuminu může** projevit zvýšením volné frakce léčiva, a tím vyšší účinnosti než je očekáváno při obvyklém dávkování. Příkladem takového vztahu je podávání warfarinu, kdy u starších nemocných obvykle stačí 50-60% dávka k dosažení příslušného antikoagulačního efektu ve srovnání s mladší populací.

12.6.2 Rizika polyfarmakoterapie

Přibývající počet chorob ve stáří vede ke zvyšování počtu užívaných léků. Hlavním rizikem užívání vyššího počtu druhů léků je nárůst **výskytu nežádoucích účinků léčby**, kdy při průměrném počtu 6 užívaných druhů léků musíme očekávat výskyt nežádoucích účinků u každého desátého nemocného – viz graf č. . Z hlediska **lékových interakcí** se hovoří o **exponenciálním nárůstu**, tedy při zvažované průměrném počtu 6 užívaných druhů léků musíme očekávat okolo 40-50 lékových interakcí, i když samozřejmě zdaleka ne všechny možné interakce jsou klinicky závažné. Za nejzávažnější nutno považovat interakce warfarinu, perorálních antidiabetik, benzodiazepinů, prednisonu, dioxinu, které při podávání současně s dalšími léčivy mohou podstatným způsobem ovlivnit jejich účinnost či výskyt nežádoucích vedlejších účinků.

Mnoha studii je ovšem prokázáno, že čím vyšší počet léků nemocný užívá, tím vyššího počtu chyb se dopouští a tím více **klesá jeho compliance**, neboli ochota spolupracovat a dodržovat doporučení. Součet, či možná spíše součin těchto vlivů potom dává známý fakt, že až 28% hospitalizací seniorů je způsobeno chybami v užívání léků nebo nežádoucími účinky medikace nebo lékovými interakcemi.

12.6.3 Rizika farmakoterapie starších nemocných vyplývající z přidružených chorob a dysability

Přítomnost přidružených chorob zvyšuje zásadním způsobem riziko výskytu lékových interakcí, a to jednak **interakce lék x lék**, ale také **interakce lék x choroba**. Jako příklad lze uvést nemocného s astmatem, který má zároveň kloubní obtíže. Pokud se nezohlední přítomnost astmatu a nemocnému budou doporučena nesteroidní antirevmatika, může se zásadním způsobem zhoršit astma. Dalším příkladem je podávání diuretik z různých indikací u diabetiků – hydrochlorothiazid zhoršuje glukózovou toleranci, je tedy vhodnější podávat malé dávky furosemidu.

Dysabilita ovlivňuje **negativním způsobem complianci** starších nemocných – sensorické postižení vede k chybám v dávkování léků – chybně přečtené lékové schéma, motorické postižení může například znemožnit otevření lahvičky s lékem či rozsypaní léku. Kognitivní porucha vede často buď k vynechání dávky léků – nemocný se domnívá, že léky již užil, nebo častěji k užití dvojí dávky protože nemocný se domnívá, že léky ještě neužil.

12.6.4 Sociální faktory ovlivňující farmakoterapii starších nemocných

Sociální faktory mohou ovlivnit farmakoterapii starších nemocných v kladném i záporném smyslu. I těžce dysaptibilní nemocný s mnoha chorobami a deficity může mít bezchybnou farmakoterapii zajištěnou **spolupracující rodinou** či jiným zodpovědným pečovatelem. Naopak **osaměle žijící** senior s jen drobným kognitivním deficitem může vlivem jedné malé, nicméně mnohokrát opakované chyby v medikaci dospět až např. k těžkému předávkování léku.

K sociálním faktorům musíme započítat také finanční náročnost medikace a bohužel si musíme uvědomit opakovaně prokázaná fakt, že nejhorší complianci je možno očekávat u léků s nejvyšším doplatkem.

12.6.5 Zásady farmakoterapie starších nemocných

Podávanou medikací se tedy musíme snažit **řešit pouze zásadní problémy nemocného**, obzvláště ty, které podstatně ovlivňují **kvalitu života**. Při sestavování léčebného schématu musíme respektovat **doporučení odborných společností** pro léčbu daných problémů či profylaxi dalšího poškození organismu. Léčebné schéma by pro staršího nemocného mělo být co nejjednodušší a měli bychom se vždy přesvědčit – **přezkoušet nemocného nebo jeho pečovatele**, zda způsobu užívání opravdu rozumí a zda **zvládne správnou aplikaci** daného léku. Při každém předpisu léků je nutno prověřit, zda nemocný daný lék **ještě stále potřebuje**, v opačném případě lék vysadit. Každý lék by měl být u staršího nemocného **podáván jen po nezbytně nutnou dobu**. Z nabízené škály generik se snažme vybírat ta, za která bude nemocný doplácet přiměřené finanční částky.

Komplexním zhodnocením celkového stavu staršího nemocného včetně kognitivních funkcí musíme být schopni **rozhodnout, zda je nemocný schopen užívat předepsané léky samostatně, či je nutná pomoc zvenčí**.

Vždy se také musíme aktivně ptát na **užívání volně prodejných medikamentů**, protože může docházet ke zdvojování účinných látek či nevhodným kombinacím. Při návštěvách v domácnostech seniorů je vhodné prověřit skladované léky, jejich sortiment a expirační doby.

Obecně bychom u starších nemocných měli upřednostňovat **nefarmakologické metody** léčby – dietní a režimová opatření, fyzikální metody apod., i když compliance je v této oblasti podstatně horší než při užívání léků.

Seznam zkratek

ABR	- acidobazická rovnováha
ACEI	- inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu
ACTH	- adrenokortikotropní hormon
ADH	- antidiuretický hormon
AIM	- akutní infarkt myokardu
ALP	- alkalická fosfatáza
ANCA	- antineutrofilové protilátky
anti-ds-DNA	- proti dvouvláknové deoxyribonukleové kyselině
AP	- angina pectoris
ASA	- kyselina acetylosalicylová
ASLO	- antistreptolysin O
AT III	- antitrombin III
ATB	- antibiotika
ATP	- adenosin trifosfát
BE	- base excess, přebytek bází
BMI	- body mass index
Ca	- kalcium, vápník
CMP	- cévní mozková příhoda
CNS	- centrální nervový systém
CO ₂	- oxid uhličitý
CRH	- kortikotropin releasing hormon
CRP	- C reaktivní protein
CT	- computerová tomografie
CTV	- celková tělesná voda
CVT	- centrální venózní tlak
DKK	- dolní končetiny
DM	- diabetes mellitus
DSA	- digitální subtrakční angiografie
ECT	- extracelulární prostor
EEG	- elektroencefalogram
EKG	- elektrokardiogram
EMG	- elektromyogram
Fe	- železo
FSH	- folikulostimulační hormon
FSH.RH	- folikulostimulační hormon – releasing hormon
FW	- rychlost sedimentace krve
GF	- glomerulární filtrace
GH	- growth hormon – růstový hormon, také STH – somatotropní
GHRH	- growth hormon releasing hormon
GRIH	- growth hormon inhibiting hormon
GIT	- gastrointestinální trakt
GN	- glomerulonefritida
Hb	- hemoglobin
HCO ₃ ⁻	- hydrouhličitánový anion
H ₂ CO ₃	- kyselina uhličitá

HDL	- high density lipids
HLP	- hyperlipoproteinémie
HT	- hypertenze
ICT	- intracelulární prostor
ICHS	- ischemická choroba srdeční
ISA	- vnitřní sympatomimetická aktivita
IVU	- intravenózní urografie
K	- kalium, draslík
LDL	- low density lipids
LERV	- litotrypse extrakorporální rázovou vlnou
LH	- luteinizační hormon
LHRH	- luteinizační hormon releasing hormon
MAO	- monoaminoxidáza
Mg	- magnézium, hořčík
MR	- magnetická rezonance
mRNA	- messenger ribonukleová kyselina
Na	- natrium, sodík
NH ₄ Cl	- chlorid amonný
pCO ₂	- parciální tlak oxidu uhličitého
PEV	- parenterální výživa
pH	- záporný logaritmus koncentrace vodíkových iontů
O ₂	- kyslík
PAD	- perorální antidiabetika
PEEP	- pozitivní tlak na konci exspira
RPGN	- rychle progredující glomerulonefritidy
RTG	- rentgenové vyšetření
SD	- standard deviation, směrodatná odchylka
TEN	- tromboembolická nemoc
TF	- tepová frekvence
TG	- triglyceridy
TRH	- tyreotropin releasing hormon
TSH	- tyreostimulační hormon
TK	- krevní tlak
VLDL	- very low density lipids
WHO	- světová zdravotnická organizace (world health organization)

Obsah

8 Nefrologie

8.1 Anatomie a fyziologie vylučovacího systému

8.2. Vyšetřovací metody v nefrologii

8.3 Vrozené poruchy vylučovacího systému

8.3.1 Vrozené vývojové vady ledvin

8.3.2 Vrozené nemoci ledvin

8.3.2.1 Cystická nemoc ledvin

8.3.2.2 Cystinóza

8.3.2.3 Primární hyperoxalurie

8.3.2.4 Renální tubulární acidóza

8.3.2.5 Bartterův syndrom

8.3.2.6 Nefrogenní diabetes insipidus

8.4 Glomerulonefritidy a glomerulopatie

8.4.1 Glomerulonefritidy (GN)

8.4.1.1 IgA nefropatie

8.4.1.2 Akutní glomerulonefritidy

8.4.1.3 Rychle progredující glomerulonefritidy

8.4.1.4 Chronické glomerulonefritidy

8.4.2 Nefrotický syndrom

8.4.3 Sekundární nefropatie

8.4.3.1 Diabetická nefropatie

8.4.3.2 Nefropatie při jiných systémových chorobách

8.5 Tubulointersticiální nefritidy

8.5.1 Akutní tubulointersticiální nefritida

8.5.2 Chronická intersticiální nefritida

8.6 Akutní selhání ledvin

8.7 Chronické selhání ledvin

8.8 Urolitiáza

8.9 Nádory ledvin

8.9.1 Nefroblastom

8.9.2 Karcinom ledviny

9 Poruchy výživy a metabolismu

9.1 Poruchy výživy

9.1.1 Kvantitativní poruchy výživy

9.1.1.1 Obezita

9.1.1.2 Malnutrice

9.2 Poruchy metabolismu

9.2.1 Poruchy metabolismu vitaminů

9.2.1.1 Vitaminy rozpustné v tucích

9.2.1.2 Vitaminy rozpustné ve vodě

9.2.2 Poruchy metabolismu stopových prvků

9.2.3 Poruchy metabolismu minerálů

9.2.3.1 Poruchy metabolismu sodíku

9.2.3.2 Poruchy metabolismu draslíku

9.2.3.3 Poruchy metabolismu vápníku

9.2.3.4 Poruchy metabolismu hořčíku

9.2.3.5 Poruchy metabolismu fosforu

9.2.4 Poruchy metabolismu vody

9.2.4.1 Dehydratace

9.2.4.2 Hyperhydratace

9.2.5 Poruchy acidobazické rovnováhy

9.2.5.1 Metabolická acidóza

9.2.5.2 Metabolická alkalóza

9.2.5.3 Respirační acidóza

- 9.2.5.4 *Respirační alkalóza*
- 9.2.6 *Poruchy metabolismu lipidů*
- 9.2.6.1 *Hyperlipoproteinémie*
- 9.2.7 *Porfyrie*
- 9.2.8 *Metabolické nemoci kostí*
- 9.2.8.1 *Osteoporóza*
- 9.2.8.2 *Osteomalácie*
- 9.2.8.3 *Pagetova kostní nemoc*
- 9.2.9 *Amyloidóza*

10 Endokrinologie

10.1 Anatomie a fyziologie endokrinního systému

10.2 Vyšetřovací metody v endokrinologii

10.3 Choroby hypotalamo-hypofyzárního systému

10.3.1 Choroby z postižení hypotalamu

10.3.1.1 Diabetes insipidus

10.3.1.2 SIADH

10.3.1.3 Hypotalamický hypopituitarismus

10.3.2 Onemocnění hypofýzy

10.3.2.1 Nádory hypofýzy

10.3.2.1.1 Akromegalie, gigantismus

10.3.2.1.2 Prolaktinom

10.3.2.1.3 Cushingova nemoc centrální etiologie

10.4 Choroby štítné žlázy

10.4.1 Struma

10.4.2 Hypotyreóza

10.4.2.1 Primární hypotyreóza

10.4.2.2 Centrální hypotyreóza

10.4.2.3 Myxedémové kóma

10.4.2.4 Endemický kreténismus

10.4.3 Hypertyreóza

10.4.3.1 Graves-Basedowa choroba

10.4.3.2 Toxický adenom štítné žlázy, polynodózní toxická struma

10.4.3.3 Tyreotoxická krize

10.4.4 Záněty štítné žlázy

10.4.4.1 Akutní tyreoiditida

10.4.4.2 Subakutní tyreoiditida

10.4.4.3 Chronická tyreoiditida

10.4.5 Nádory štítné žlázy

10.5 Choroby příštítných tělísek

10.5.1 Primární hyperparatyreóza

10.5.2 Sekundární hyperparatyreóza

10.5.3 Hypoparatyreóza

10.6 Choroby kůry nadledvin

10.6.1 Adrenokortikální nedostatečnost

10.6.1.1 Akutní adrenokortikální nedostatečnost

10.6.1.2 Chronická primární adrenokortikální nedostatečnost – Addisonova nemoc

10.6.2 Adrenokortikální hyperfunkce

10.6.2.1 Hyperkortikalismus – Cushingův syndrom

10.6.2.2 Primární hyperaldosteronismus – Connův syndrom

10.7 Choroby dřene nadledvin

10.7.1 Hyperfunkce – feochromocytom

10.8 Endokrinně aktivní nádory GIT

10.8.1 Inzulinom

10.8.2 Glukagonom

10.8.3 Gastrinom

10.8.4 Karcinoid

10.9 Polyglandulární syndromy

10.9.1 Mnohočetné endokrinní adenomatózy (neoplázie)- MEA (MEN)

10.9.2 Polyglandulární autoimunitní endokrinní syndromy (PAES)

10.10 Terapie steroidy

10.11 Diabetes mellitus

10.11.1 Epidemiologie, klinické údaje, léčba

10.11.2 Komplikace diabetu

11.1.10.2 Akutní komplikace diabetu

11.1.10.2.1 Hypoglykémie

10.11.2.2.1 Ketoacidotické hyperglykemické kóma

10.11.2.2.2 Hyperosmolární hyperglykemické kóma

10.11.2.2.3 Laktacidotické kóma

10.11.2.3 Chronické komplikace diabetu

10.11.2.3.1 Mikroangiopatie

10.11.2.3.2 Makroangiopatie

10.11.2.3.3 Komplikace léčby diabetu

11 Urgentní stavy ve vnitřním lékařství

11.1 Kardiopulmonální resuscitace

11.1.1 Historie kardiopulmonální resuscitace

11.1.2 Právní aspekty kardiopulmonální resuscitace

11.1.2.1 Poskytování neodkladné první pomoci

11.1.2.2 Nezahájení kardiopulmonální resuscitace

11.1.2.3 Ukončení neúspěšné kardiopulmonální resuscitace

11.1.3 Časové relace kardiopulmonální resuscitace

11.1.4 Diagnostika selhání základních životních funkcí

11.1.4.1 Bezvědomí

11.1.4.2 Diagnostika poruch dýchání

11.1.4.3 Diagnostika zástavy oběhu

11.1.4.3.1 Elektromechanická dissociace

11.1.5 Léčebný postup při selhání základních životních funkcí

11.1.5.1 Léčebný postup při bezvědomí

11.1.5.2 Léčebný postup při zástavě dechu

11.1.5.2.1 Zprůchodnění dýchacích cest

11.1.5.2.2 Dýchání z plic do plic

11.1.5.2.3 Dýchání křísícím přístrojem

11.1.5.2.4 Tracheální intubace

11.1.5.2.5 Alternativní postupy

11.1.6 Léčebný postup při zástavě oběhu

11.1.6.1 Medikamenty používané při kardiopulmonální resuscitaci

11.1.7 Koordinace postupu při zástavě dechu a oběhu

11.1.8 Kontrola účinnosti kardiopulmonální resuscitace

11.1.9 Možnosti alternativního podání medikace v průběhu KPR

11.1.9.1 Intrabronchiální – intratracheální podání

11.1.9.2 Intraoseální podání

11.1.11 Elektroimpulzoterapie

11.1.11.1 Defibrilace

11.1.11.2 Kardiostimulace

11.1.11 Mechanické podpůrné systémy

11.1.11.1 CPS – cardiopulmonary support

11.1.11.2 ECMO – extracorporeal membrane oxygenation

11.1.11.3 Intraaortální balónková kntropulzace

11.1.12 Poresuscitační péče

11.1.12.1 Základní rizika nemocného po resuscitaci – poresuscitační syndrom

11.1.12.2 Řešení poresuscitačního syndromu

11.2 Komatózní stavy

11.2.1 Klasifikace poruch vědomí

11.2.2 Příčiny poruchy vědomí

11.2.2.1 Intrakraniální příčiny

11.2.2.2 Extrakraniální příčiny

11.2.3 Diagnostické postupy u komatózních stavů

11.2.4 Společné rysy léčby komatózních stavů

11.3 Akutní intoxikace

11.3.1 Intoxikace léky

11.3.1.1 Analgetika, antipyretika

11.3.1.2 Antihistaminika

11.3.1.3 Theofyliny

11.3.1.4 Digitalisové preparáty – digoxin

11.3.1.5 Hypnotika sedativa

11.3.1.6 Barbituráty

11.3.1.7 Tricyklická antidepresiva a neuroleptika

11.3.1.8 Analgetika morfinového typu

11.3.1.9 Betablokátory

11.3.1.10 Perorální antidiabetika

11.3.2 Návykové látky

11.3.2.1 Marihuana a hašiš

11.3.2.2 Kokain

11.3.2.3 Amfetaminy

11.3.3 Chemické látky

11.3.3.1 Oxid uhelnatý

11.3.3.2 Kyanovodík, kyanidy

11.3.3.3 Organická rozpouštědla

11.3.3.4 Etylalkohol

11.3.3.5 Metylalkohol

11.3.3.6 Etylenglykol a další glykoly

11.3.3.7 Organofosfáty

11.3.3.8 Paraquat

11.3.3.9 Methemoglobinizující látky

11.3.3.10 Dráždivé látky

11.3.4 Toxiny hub, rostlin a hadů

11.3.4.1 Otravy houbami

11.3.4.2 Otravy toxiny rostlin

11.3.4.3 Otravy hadími jedy

11.4 Poškození z fyzikálních příčin

11.4.1 Přehřátí a chlad

- 11.4.1.1 Hypertermie*
- 11.4.1.1.1 Přehřátí – tepelný úžeh*
- 11.4.1.1.2 Přehřátí – sluneční úžeh*
- 11.4.1.2 Hypotermie*
- 11.4.1.2.1 Zасыpání lavinou*
- 11.4.2 Poškození elektrickým proudem*
- 11.4.2.1 Zasažení bleskem*
- 11.4.3 Utopení a tonutí*
- 11.4.4 Poškození zářením*
- 11.4.4.1 Poškození neionizujícím zářením*
- 11.4.4.2 Poškození ionizujícím zářením*
- 11.4.4.2.1 Akutní postiradiační syndrom*
- 11.4.5 Letecká doprava*
- 11.4.6 Výšková nemoc*
- 11.4.7 Dekomprese a vzduchová embolie*
- 11.4.7.1 Vyšetřování osob před potápěním*

12 Geriatrie

12.1 Základní pojmy

12.1.1 Definice gerontologie a geriatrie

12.1.2 Stárnutí a stáří

12.1.3 Teorie stárnutí

12.1.4 Vývoj populace

12.2 Změny organismu ve stáří

12.3 Klinický pohled na geriatrického nemocného

12.3.1 Odlíšnosti diagnostiky ve stáří

12.3.1.1 Anamnéza

12.3.1.2 Objektivní vyšetření

12.3.1.3 Funkční hodnocení

12.3.1.4 Posouzení psychického stavu

12.3.1.5 Sociální diagnostika

12.4 Zvláštnosti chorob ve stáří

12.5 Velké interdisciplinární syndromy – giganti geriatrie „4 I“

12.5.1 Intelektové poruchy

12.5.3.1 Demence

12.5.3.2 Delirantní stavy

12.5.2 Instabilita a pády

12.5.3 Imobilizace

12.5.4 Inkontinence

12.5.4.1 Inkontinence moči

12.5.4.2 Inkontinence stolice

12.5.5 Poruchy integrity kůže

12.5.5.1 Dekubity

12.5.5.2 Bércové vředy

12.6 Farmakoterapie ve stáří

12.6.1 Změny farmakodynamiky a farmakokinetiky ve stáří

12.6.2 Rizika polyfarmakoterapie

12.6.3 Rizika farmakoterapie starších nemocných vyplývající z přidružených chorob a dysability

12.6.4 Sociální faktory ovlivňující farmakoterapii starších nemocných

