Univerzita Karlova v Praze
3. lékařská fakulta
Modul oborů vnitřního lékařství
Vnitřní lékařství

Vypracované otázky k části Vnitřní lékařství státní rigorózní zkoušky

Zpracováno kolektivem studentů:
Ladislav Rychtárik a kol.
Zbyněk Petřík a kol.

2004-2007 – V3.0

Vytvořeno v OpenOffice.org 2.2.1

Obsah

1A. Příznaky peritoneálního dráždění....5
1B. Dušnost....5
1C. Infarkt myokardu – etiopatogeneza a diagnostika....5
1D. Akutní selhání ledvin....7
1E. Diabetická noha....8
2A. Základní schéma rozhovoru s nemocným....9
2B. Bolesti na hrudi....9
2C. Maligní lymfomy....9
2D. Chronické selhání ledvin....11
2E. Dieta při onemocnění žlučníku....12
3A. Anamnéza u endokrinních chorob....12
3B. Vyšetření hlavy....13
3C. Dna....14
3D. Myokarditis....15
3E. Léčba respirační alkalózy a acidózy....15
4A. Vyšetření kůže a sliznic – viz. 75B....15
4B. Vyšetřovací metody v hepatologii....16
4C. Plicní embolie – etiopatogeneza a diagnostika....16
4D. Útlumy kostní dřeně....16
4E. Zásady antibiotické léčby....17
5A. Anamnéza u nemocí ledvin a močových cest....17
5B. Vyšetřovací metody v pneumologii....18
5C. Nádory plic a průdušek....19
5D. Pravostranná srdeční nedostatečnost....20
5E. Léčba hyper- a hypokalémie....21
6A. Kašel....21
6B. Otrava bojovými chemickými látkami....22
6C. Ischemická choroba DK....22
6D. Levostranná srdeční nedostatečnost....23
6E. Hemoterapie....24
7A. Anamnéza u chorob GIT....25
7B. Funkční vyšetření plic....25
7C. Revmatická horečka, revmatická choroba srdeční....26
7D. Jaterní selhání....26
7E. Léčba rychle progredující GN....28
8A. Fyzikální vyšetření břicha....28
8B. Nemoc z ozáření....29
8C. Degenerativní kloubní onemocnění....29
8D. Selhání nadledvin....31
8E. Léčba plicní embolie....32
9A. Anamnéza u chorob pohybového aparátu a páteře....32
9B. Dif. dg. mezi astmatem bronciálním a kardiálním....32
9C. Chronická hepatitis (CH)....33
9D. Akutní selhání nadledvin....34
9E. Léčba hyperhydratace....34
10A. Anamnéza u krevních chorob....34
10B. Vyšetřovací metody v nefrologii....35
10C. Jaterní cirhóza....36
10D. Plicní edém (PE)....36
10E. Antituberkulotika....38
11A. Anamnéza u plicních chorob – viz 19A....38
11B. Dif. dg. poruch vědomí....38
11C. Cholelithiáza....39
11D. Šok....40
11E. Léčba akutního selhání ledvin....41
12A. Uzlinový syndrom....42
12B. Vrozené srdeční vady (VSV) v dospělosti....43
12C. Vaskulitidy....44
12D. Akutní pankreatitida....45
12E. Léčba nefrolitiázy....45
13A. Fluidothorax....46
13B: Ischemie myokardu....47
13C. Demence....47
13D. Thyreotoxická krize....48
13E. Terapie anémií....48
14A. Pneumothorax (PNO)....49
14B. Mitrální vady....50
14C. Plicní mykózy a parazitární onemocnění plic....51
14D. Hypothyreoidální koma....51
14E. Léčba akutní a chronické pyelonefritidy....52
15A. RTG anatomie a normální obraz plic....52
15B. Aortální vady....52
15C. Mozkové cévní příhody – viz 20D....53
15D. Záchvat akutního bronchiálního astmatu....53
15E. Léčba metabolické acidózy a alkalózy....53
16A. Anamnéza u jaterních chorob....53
16B. Vyšetření sputa....54
16C. Maligní lymfomy – viz 2C....54
16D. Toxické megakolon....54
16E. Arytmie z poruch vedení vzruchu....55
17A. Fyzikální vyšetření jater, žlučníku, sleziny....56
17B. Hemoptoe, hemoptýza....57
17C. Hemolytické anemie (HA)....57
17D. Quinckeho edém, anafylaktický šok....58
17E. Arytmie z poruch tvorby vzruchu....59
18A. Fyzikální vyšetření hrudníku a prsů....61
18B. Tuberkulinový test podle mantouxe....62
18C. Anémie a jejich dělení....62
18D. Úrazy elektrickým proudem a kontuze srdce....63
18E. Léčba chronické obstrukční plicní nemoci....64
19A. Anamnéza u plicních onemocnění....64
19B. Koarktace aorty....65
19C. Polycytemia vera....65
19D. Acidóza....66
19E. Léčba diuretiky a jejich dělení....67
20A. Zásady resuscitace....68
20B. Choroby žil....68
20C. Akutní leukémie....69
20D. Mozkové cévní příhody....70
20E. Léčba nefrotického syndromu....71
21A. Bronchoskopie....71
21B. Jaterní steatóza....72
21C. Chronická lymfatická leukémie (CLL)....72
21D. Angina pectoris....73
21E. Léčba astmatického záchvatu....74
22A. Parenterální a enterální výživa....74
22B. Aneurysma aorty....75
22C. Perniciosní anemie....76
22D. Krvácení z jícnových varixů....76
22E. Léčba dehydratace....77
23A. Systolický šelest v prekordiu....77
23B. Proteinurie a její dif. dg....78
23B-doplněk. Proteinémie a její dif. dg....78
23C. Syndrom myelofibrosy....79
23D. Alkalóza....80
23E. Léčba bronchopneumonie....80
24A. Anamnéza u onemocnění srdce....81
24B. Základní laboratorní vyšetření....82
24C. Chronická myeloidní leukémie (CML)....83
24D. Sepse....84
24E. Léčba tumorů ledvin....85
25A. Diastolický šelest v prekordiu....85
25B. Portální hypertenze....85
25C. Systémový lupus erythematodes (SLE)....86
25D. Nefrotický syndrom....87
25E. Léčba myelomu....88
26A. Pracovní a sociální anamnéza....88
26B. Léčba srdečního selhání....89
26C. Dermatomyositis....90
26D. Intersticiální nefritis....90
26E. Nádory štítné žlázy....90
27A. Rodinná a sociální anamnéza....91
27B. Esenciální arteriální hypertenze....91
27C. Sklerodermie....92
27D. Nádory žaludku....93
27E. Léčba ICHDK....94
28A. Odběr anamnézy....94
28B. Sekundární arteriální hypertenze....94
28C. Trombocytopenie a trombocytopatie....95
28D. Disseminovaná intravaskulární koagulopathie....96
28E. Léčba revmatoidní artritidy....97
29A. Fyzikální vyšetření srdce....97
29B. Poruchy metabolismu kalia....98
29C. Myelom....99
29D. AIDS....100
29E. Léčba akutní a chronické pankreatitidy....101
30A. Anamnéza a symptomatologie u chorob ledvin a močových cest....102
30B. Hyperparatyreóza....103
30C. Tuberkulóza plic....104
30D. Tamponáda srdeční....105
30E. Léčba lymfogranulomu....106
31A. Konstriktivní perikarditida. Restriktivní kardiomyopatie....107
31A-doplněk. Měření krevního tlaku....107
31B. Addisonova choroba....108
31C. Mimoplicní tuberkulosa....109
31D. Respirační insuficience....109
31E. Léčba akutních leukémií....110
32A. Popis EKG křivky....110
32B. Cushingův syndrom a Cushingova nemoc....111
32C. Hyperthyreosa....112
32D. Trombosa a embolie tepen dolních končetin....112
32E. Léčba Crohnovy choroby....112
33A. Zátěžová vyšetření v kardiologii / Ergometrie....113
33B. Diagnostika zhoubných nádorů....113
33C. Kardiomyopatie....114
33D. Tromboembolická nemoc....114
33E. Léčba ulcerózní kolitidy....115
34A. Vyšetřovací metody srdečních arytmií / Holterovská elektrokardiografie....115
34B. Biologické bojové látky: antrax, mor, neštovice....116
34C. Divertikulóza střeva....117
34D. Kardiogenní šok....117
34E. Léčba diabetes mellitus 1.typu....118
35A. Vyšetření periferních tepen a periferních žil....118
35B. Nodózní periarteritis (Polyarteriitis nodosa)....119
35C. Nádory tlustého střeva....119
35D. Plicní fibróza....120
35E. Léčba diabetes mellitus 2.typu....121
36A. Schéma a náležitosti chorobopisu....121
36B. Diabetes mellitus 1.typu....122
36C. Sarkoidóza....123
36D. Hypertofie a dilatace srdečních oddílů....123
36E. Léčba cholelitiázy....125
37A. Echokardiografie....125
37B. Connův syndrom....126
37C. Hyperlipoproteinémie....126
37D. Otrava alkoholem a metylalkoholem....127
37E. Léčba hypotyreózy....127
38A. Diagnostická srdeční katetrizace....127
38B. Polycystóza ledvin....127
38C. Nádory jícnu....128
38D. Transplantace orgánů, umělé orgány....128
38E. Léčba revmatické horečky....129
39A. Invazivní a neinvazivní hodnocení hemodynamiky u kriticky nemocných....130
39A-doplněk. Normální tlaky v srdečních oddílech....130
39B. Akromegálie....131
39C. Urolithiáza....131
39D. AV blok II. a III. stupně....131
39E. Léčba hypertyreózy....132
40A. Hirsutismus....132
40B. OGTT – viz 75A....132
40C. Fibrilace síní....133
40D. Hemoragický šok....133
40E. Léčba dny a dnavého záchvatu....133
41A. Splenomegalie....134
41B. Omráčený, hibernovaný a předtrénovaný myokard....135
41C. Nádory pankreatu....135
41D. Dehydratace a hyperhydratace....136

41E. Léčba osteoporózy a osteomalácie....136
42A. Defibrilace a kardioverze (elektrická)....137
42B. Komplikace nefrotického syndromu....137
42C. Nádory ledvin....138
42D. Hyperkalcémie a hypokalcémie....138
42E. Léčba otravy psychofarmaky....139
43A. EKG projevy ischemie myokardu a infarktu....139
43B. Způsob aplikace léků....140
43C. Hemofilie....141
43D. Nespecifické záněty střevní....142
43E. Antikoagulační a antiagregační léčba – viz 59E....142
44A. Vyšetření lymfatických cév DKK:....142
44B. Dif. dg. hematurie (H-U)....142
44C. Alzheimerova choroba....142
44D. Aktuní koronární syndromy – viz příslušné otázky....143
44E. Léčba otravy metylalkoholem....143
45A. Základy hemokoagulačního vyšetření – viz 72D....144
45B. Parkinsonova choroba....144
45C. Chronická obstruktivní bronchopulmonální choroba....144
45D. Maligní hypertenze....146
45E. Léčba akutní glomerulonefritidy....146
46A. Endoskopické a biop.vyš.metody v gastroenterologii....147
46B. Karcinom žlučníku a mimojaterních žlučových cest....148
46C. Perikarditida....148
46D. Akutní respirační insuficience – viz 31D....148
46E. Léčba otravy houbami....148
47A. Vyšetření kožních adnex....149
47B. Patogeneze žloutenky a její klinické typy....149
47C. Akutní infarkt myokardu s elevacemi ST – viz 1C....150
47D. Komplikace peptického vředu....150
47E. Terapie otravy CO....150
48A. Krvácení do GIT....151
48B. Nádory hypofýzy....151
48C. Chronické glomerulonefritidy....152
48D. Disekující aneurysma aorty....153
48E. Léčba otravy organofosfáty....153
49A. Průjem a zácpa (P a Z)....154
49B. Komplikace akutní pankreatitidy....155
49C. Bechtěrovova nemoc = ankylózující spondylartritida....155
49D. Náhlá smrt....156
49E. Léčba chronické glomerulonefritidy....156
50A. Transfuze krve (dokumentace, postup, komplikace)....157
50B. Diabetes mellitus 2. typu....158
50C. Jaterní kóma (jaterní selhání, jaterní encefalopatie)....158
50D. Anurie....159
50E. Léčba plicního edému....159
51A. Zácpa – viz 49A....160
51B. Struma....160
51C. Aortální vady – viz 15B....160
51D. Pneumothorax (PNO) – viz 14A....161
51E. Léčba hyper- a hypotermie....161
52A. Vyšetření per rectum....162
52B. Diferenciální diagnostika šokových stavů....162
52C. Poškození teplem a chladem....163
52D. Rychle progredující glomerulonefritidy....163
52E. Léčba obezity....164
53A. Základní fyzikální vyšetřovací metody....164
53B. Hlavní příznaky onemocnění jícnu....165
53C. Alimentární intoxikace a toxiinfekce....165
53D. Tromboflebitis....165
53E. Léčba chronického selhání ledvin....166
54A. Nynější onemocnění....166
54B. Intersticiální nefritidy akutní a chronické....167
54C. Otrava pervitinem a heroinem....167
54D. Postcholecystektomický syndrom....168
54E. Ascites a jeho léčba....168
55A. Vyšetření mízních uzlin....169
55B. Hiátová hernie....169
55C. Hypovitaminózy....169
55D. Akutní glomerulonefritidy....170
55E. Kardiopulmonální resuscitace....171
56A. Fyzikální nález u emfyzému plic....171
56B. Malnutrice....171
56C. Celiakie....172
56D. Komplikace infarktu myokardu....172
56E. Léčba diabetes insipidus....172
57A. Výplach žaludku....172
57B. Dyskinéza žlučníku a žlučových cest....173
57C. Karcinoid, feochromocytom....173
57D. Hypertenzní krize....173
57E. Léčba jaterního komatu....173
58A. Otevřená Botallova dučej....174
58B. Vyšetřovací metody žlučových cest....174
58C. Onemocnění přištítných tělísek....175
58D. Nádorové postižení srdce....175
58E. Léčba chronické zácpy....176
59A. Příprava nemocného ke kolonoskopii a irigoskopii....176
59B. Cor pulmonale....176
59C. Krvácivé stavy z cévních příčin....177
59D. Nemoci kůry nadledvin....177
59E. Trombolytická léčba....178
60A. RTG metody vyšetření trávicí trubice....178
60B. Plicní hypertenze....179
60C. Megaloblastová anémie....180
60D. Léčba žaludečního a duodenálního vředu....181
60E. Akutní uzávěr tepen dolních končetin....181
61A. Laparoskopie....182
61B. Bolest na hrudi bez organické příčiny....182
61C. Mukoviscidóza....182
61D. Primární a sekundární hyperaldosteronismus....183
61E. Léčba lupus erytematodes....184
62A. Vyšetření stolice....184
62B. Hypotenze....184
62C. Záněty plic....185
62D. Onemocnění hypofýzy....186
62E. Léčba hemofilie....188
63A. Vyšetření stolice – viz 62A....189
63B. Rizikové faktory vzniku arteriosklerózy....189
63C. Vrozené poruchy metabolismu sacharidů....189
63D. Bronchiektázie....190
63E. Léčebný postup u nemocných v šoku....190
64A. Vyšetření močového sedimentu....190
64B. Amyloidóza....191
64C. Hemochromatóza a hemosideróza....191
64D. Plicní absces a gangréna plic....192
64E. Infekční endokarditida....192
65A. Litotripse....193
65B. ERCP....193
65C. Otrava organofosfáty....194
65D. Porfyrie....194
65E. Léčba astmatického záchvatu – viz 21E....195
66A. Ultrazvukové vyšetření břicha....195
66B. Polyurie....196
66C. Hypoglykemické stavy a hypoglykemické koma....196
66D. Osteoporóza a osteomalacie....196
66E. Léčba diuretiky a jejich dělení – viz 19E....197
67A. Příznaky meningeálního dráždění....197
67B. Závratě....197
67C. Pneumokoniózy....198
67D. Defekt septa síní....198
67E. Léčba cholecystolithiázy a její komplikace....199
68A. Anamnéza u onemocnění pankreatu....199
68B. Stavy po resekci žaludku....200
68C. Alergie a typy alergických reakcí....201
68D. Nádory jater....201
68E. Betablokátory a vasodilatancia v léčbě srd. chorob....202
69A. Vyšetření žaludeční acidity....202
69B. Otrava CO....202
69C. Nádory pleury....203
69D. Prolaps mitrální chlopně....203
69E. Léčba krvácení z jícnových varixů....203
70A. Anamnéza u chorob žlučníku....204
70B. Nechutenství a hubnutí....204
70C. Onemocnění mediastina....205
70D. Poruchy tubulárních transportních mechanismů....205
70E. Péče o nemocné po infarktu myokardu v ambul. praxi....206
71A. Hlavní rysy bronchiální obstrukce při fyzik. vyšetření....206
71B. Mimokloubní revmatismus....207
71C. Interní choroby v těhotenství....207
71D. Otravy houbami....208
71E. Léčba stabilní anginy pectoris....209
72A. Hlavní rysy plicní kondensace při fyzikálním vyšetření....210
72B. Chronické poškození organismu alkoholem....210
72C. Supraventrikulární arytmie – viz 17E....211
72D. Hemokoagulační vyšetření....211
72E. Léčba bronchiektázií....212
73A. Scintigrafie plic....212
73B. Funkční vyšetření ledvin....213
73C. Endokrinní nádory GIT....213
73D. Poškození organismu elektrickým proudem....214
73E. Léčba nestabilní anginy pectoris....214
74A. Výplach žaludku – viz 57A....215
74B. Utopení....215
74C. Borelióza....216
74D. Komplikace jaterní cirhózy....216
74E. Léčba infarktu myokardu bez elevací st úseku....216
75A. Hodnocení OGTT....217
75B. Vyšetření kůže a sliznic....217
75C. Chronická pankreatitida....217
75D. Léčba bradyarytmií....218
75E. Léčba jaterní cirhózy....218
76A. Vyšetření pankreatické sekrece....219
76B. Bolesti v zádech....219
76C. Nestabilní a Prinzmetallova angina pectoris. Syndrom X....220
76D. Mentální anorexie....220
76E. Léčba akutní tracheobronchitidy....221
77A. Fyzikální vyšetření břicha – viz 8A....221
77B. Žízeň....221
77C. Maligní lymfomy – viz 2C....222
77D. Akutní intersticiální nefritidy....222
77E. Transsekce aorty a její léčba....222
78A. Vyšetřování v akutní fázi IM a před propuštěním z nemocnice....223
78B. Dušnost jako atypický symptom u ischemie myokardu....223
78C. Mukoviscidózy – viz 61C....224
78D. Foetor ex ore....224
78E. Léčba hyperglykemického komatu....224
79A. Laboratorní vyšetření ascitu....225
79B. Kanylace centrálních žil....225
79C. Komplikace diabetes mellitus....225
79D. Mitrální vady – viz. 14B....227
79E. Léčba akutní a chronické bronchitidy – viz 45C a 76E....227
80A. Bolesti v epigastriu....227
80B. Základní neurologické vyšetření....228
80C. Stavy po resekci žaludku – viz 68B....228
80D. Pohlavně přenášené choroby (STD)....228
80E. Péče o nemocné s umělou srdeční chlopní....228
81A. Změny frekvence a kvality močení....229
81B. Dif.dg. hmatné rezistence v břiše....230
81C. Vyšetřovací metody v endokrinologii....230
81D. Sekundární diabetes mellitus....230
81E. Léčba hypertenze....230
82A. Palpitace....231
82B. Vyšetřovací metody v revmatologii....232
82C. Revmatoidní artritida....232
82D. Obezita a její důsledky....232
82E. Léčba nemoci z ozáření....233
83A. Příprava nemocného ke kolonoskopii a irigoskopii – viz 59A....233
83B. Lymfedém....233
83C. Krvácivé stavy....233
83C-doplněk. Rizikové faktory ichs a prevence aterosklerózy....234
83D. Dysfunkce levé komory srdeční....234
83E. Léčba průjmů....235
84A. Kolaps a synkopa....235
84B. Pleurální syndrom....235
84C. Akutní virové hepatitidy....236
84D. Sideropenická anemie....236
84E. Diagnostický postup při horečce neznámého původu....236
85A. Singultus....237
85B. Typy bolesti, léčba bolesti....237
85C. Uštknutí hadem....237
85D. Transfúze krve, předtransfuzní vyšetření....237
85E. Revaskularizační výkony na srdci....238
Seznam otázek – dle systémů....239

1A. Příznaky peritoneálního dráždění

subj.:

krutá somatická **bolest**, zvyšuje se při pohybu, nemocný zaujímá úlevovou polohu; stálá, trvalá, zpočátku přesně lokalizovaná, vyzařuje-li do ramene - pneumoperitoneum, podbrániční absces (dráždění n. phrenicus)

inspekce

- omezené břišní dýchání - dechová vlna vynechává určitý úsek = ohraničená peritonitida, břicho nedýchá = difúzní
- Jeansovo znamení - břišní stěna v nadbřišku se vtahuje, přední stěna hrudní se zvedá (rozsáhlé záněty)

palpace

- **defence musculaire** - prknovité stažení břicha

známky apendicitidy:

- **Blumberg-Ščotkinův** příznak - palpace v McBurneyově bodě, bolest při povolení tlaku
- **Rovsingův** příznak - zatlačení na místo McBurneyho vlevo
- **Pleniesovo zanmení** - bolest při poklepu
- Blaisdelův - Sitkovského příznak - bolestivost při změně polohy z levého boku na záda
- Przewalského znamení - bolestivá palpace v McBurneyově bodě + bolestivost pravého Douglasova prostoru per rectum

auskultace

vymizení peristaltiky - S - peritoneointestinální inhibiční reflex až obraz paralytického ileu

celkový nález

tachykardie, oběhová nestabilita, tachypnoe, ↑teplota, oligurie, leukocytóza

1B. Dušnost

Pro dobré dýchání je potřeba:

Ventilace – volné dýchací cesty (cizí těleso, zánět, nádor, astma bronchiále)
Dostatečný plicní objem (atelektázy, pneumotorax…)
Elasticita a poddajnost plic a hrudní stěny (CHOPN…)
Hrudní stěna – skelet, svaly (úrazy, myositidy…)pleura (zánět, Výpotek…), inervace (obrny, MG, per. Neuropatie…)
Dechové centrum (úrazy, krvácení, útlum léky…)
Vyšetření: spirometrie

Distribuce – tracheobronchiální strom
Vyšetření: hodnocení vyplavovaného dusíku z plic, inhalace a měření radioaktivity

Difuze – vlastnosti plynu (CO…)
Tlakový gradient
Membrána (edém, fibróza…)
Dostatečná plocha (emfyzém, poruchy distribuce, perfuse…)

Perfuze – ventilačně perfusní poměr = 0,8 (ventilace, embolie…)
Vyšetření:chladová / barevná diluce, scinti

Regulace dýchání – dech. Centrum, glomus caroticum, aortální receptory (reakce na pH, CO2, O2)

transport O2 ke tkáním (krvácení, amémie, CO…)

- Fyziologická (po námaze)
- Plicní – restrikce (↓poddajnosti), obstrukce
- Kardiální (♥ selhání – paroxysmální noční dušnost, klidová, námahová)
- Oběhová (velké ztráty krve, anémie)
- Chemická (s urémií – acidóza + ♥ selhání + plicní edém + anémie)
- Centrální (úrazy, krvácení, útlum dechového centra)
- Psychogenní (hysterky)

Hodnocení: dotazníky, škály
Vyvolávající faktory ovlivňující faktory
Jak handicapující
Přidružené symptomy (stridor, bolest, pleurální bolest, sputum, hemoptýza, slabost…)
Rychlost nástupu, doba trvání, doba nástupu….

1C. Infarkt myokardu – etiopatogeneza a diagnostika

Michaela Beláčková, 2.kruh

- charakterizován nekrózou části myokardu, která vznikla na podkladě poruchy koronární perfúze (ischémie)
- akutní IM – do 6.tý od jeho vzniku

ETIOPATOGENEZA

- **primární příčiny** :
  - nestabilní (erodovaný) AT plát, okluzívní trombus, kritická stenóza, spazmus věnčité tepny
  - vzácněji – arteriitida, traumata, disekce Ao s uzávěrem odstupu věnčitých tepen, embolie do věnčité tepny, ↑viskozita krve a výrazně zvýšená klidová potřeba O_2 (aortální stenóza)
- **sekundární příčiny** :
  - pochody zhoršující koronární cirkulaci – hypotenze, fyzická zátěž, stres
  - pochody snižující dodávku O_2 – hypoxie, anémie
  - pochody zvyšující metabolické nároky myokardu – tachykardie, hypertenze
- **procesy zmenšující rozsah ischémie** - kolaterální oběh, časná obnova průtoku rekanalizací tepny – spontánní trombolýza u 30% trombotických uzávěrů do 12h
- myokard přežije ischémii max.20min – nekróza začíná v subendokardu
- **mechanismus** - uzávěr koronární cévy → ischemie → ztráta kontrakce + bolest (dermatomy C7 – Th4) + arteriální hypotenze → aktivace autonomního NS (vagová rce při IM zadní stěny, adrenergní rce při IM přední stěny) → poruchy rytmu o nízké frekvenci a AV blokády až ke kompletnímu AV bloku, nebo poruchy rytmu o vysoké frekvenci až ke komorové fibrilaci → tachykardie + ↑kontraktility myokardu + ↑periferní rezistence v systémovém krevním oběhu → ↑spotřeby kyslíku v myokardu
- během 2 minut - sníží se kontraktilita a poddajnost myokardu v ischemické oblasti
- **příznaky** - nauzea, pocení, tachykardie, studená a zpocená kůže
- při **obnovení průtoku** krve do ischemického myokardu
  - reperfúzní arytmie
  - reperfúzní poškození - způsobené tox.látkami (kyslíkové radikály)
  - kontraktilní dysfce reperfundovaného myokardu

- normalizace opožděně („stunning„)
- hibernace – ochrana srdečních bb.proti nekróze při nepříznivých energet.podmínkách
- perzistující redukovaný koronární průtok

- **rozsah infarktu** :
  - *transmurální léze* – nekrózou postižena stěna v celém rozsahu od endokardu k epikardu (alespoň ¾ tloušťky stěny LK (> 2,5 cm))
  - *netransmurální léze* - nekrózou postižen pouze subendokard
    - oba se liší průběhem a prognózou akutního stadia
    - dlouhodobá perspektiva je stejná
    - postihuje vnitřní 1/3 až 1/2 stěny LK
    - příčinou je těžká stenozující skleróza většinou všech 3 koronárek – subendokard.vrstva a papilár.svaly jsou nejhůře perfund.oblastí !

  → krev proudí od epikardu k endokardu → ↓ sycení krve kyslíkem
  → při každé systole K se přerušuje perfuze→stlačení intramyokard.cév
  → kritická koronár.nedostatečnost – dalším ↓ přítoku krve : akutní zvětšení plátu, šok, arytmie, těžká anemie
  - ↑potřeby : tachykardie, hypertenze
  - rozsah IM dle :
    - záleží na změnách odehrávajících se v zóně ischemického, ale vitálního myokardu (rozhraní zdravé a nekrotické tkáně)
    - velikosti povodí věnčité tepny za uzávěrem
    - rozsahu kolaterálního zásobení
    - délky doby uzávěru (např.do rekanalizace trombolýzou)
      - trvání uzávěru – po 6 – 12h nekróza celé ischemické oblasti – Q IM
    - aktuálního stavu oběhu (např.při šoku dochází k rozšíření infarktového ložiska)
    - aktuálních metabolických nároků myokardu (např.rozšíření léze při fyzické zátěži)

    → ovlivnění terapií → zmenšení ložiska infarktu (β-blokátory - ↓spotřeby O_2 v oblasti poškození)
  - lokalizace IM :
    - síně – bývá němý
      - vzácně poruchy tvorby a šíření vzruchu
    - P komora – spolu s lézemi spodní stěny
      - často subklinicky
      - selhávání PK → městnání v systémovém oběhu → hypotenze
    - L komora – nejčastější a klinicky nejzávažnější
      - velikost ložiska má zásadní význam pro výslednou fci komory (ztráta fčního myokardu)
      - ztráta < 20% myokardu → významně hemodynamicky se neprojeví
      - ztráta 20 - 40% myokardu → levostranná srd.nedostatečnost
      - větší poškození → šok

DIAGNOSTIKA

- typická anam.s bolestí déle než 20min, typické EKG (elevace / deprese ST, patol.Q), pozitivní BCH

A) základní vyš.:

1. EKG

- provádí se hned při podezření na IM, opak.za 30-60min, pak 2x denně po 3dny
- neg.nález dg.nevyloučí (u 10% iniciální EKG bpn)
- při KO svědčícím pro rozvíjející se lézi a neg.EKG → rychlá terapie → zábrana vývoje nekrózy
- dynamika IM na EKG :
  - změny v úseku ST – elevace – po desítkách sekund
    - odraz transmurální, subepikardiální ischemie
    - přetrvává dni při rozsáhlejších IM (značí vývoj dyskineze, akineze)
    - dlouhodobá perzistence - po prodělaném IM podezření na aneurysma
    - při pomalejším uzavírání koronárky - elevace po h → splývá s vlnou T → Pardeeho vlna (typická pro akutní IM)
    - úprava (izoelektr.ST) – během 1-2 dní
    - deprese – při postižení subendokardu n.při zrcadlovém obrazu IM (pod elektrodou se projikují elevace ST z kontralaterální stěny)
  - změna vlny T – zahrocuje se, zvyšuje amplitudu
    - později – inverze
  - vývoj patologického kmitu Q – QS při splynutí s S
    - trvání ≥ 0,04s + 25% voltáže R (ve stejném svodu)
    - známka probíhajícího, proběhlého IM
    - IM spodní stěny – nemusí být patol.Q
    - patol.Q – LBBB, WPW sy, atypická aktivace septa → falešný IM
- **vývoj** - elevace T → elevace ST až Pardeeho vlna → invertování terminální části Pardeeho vlny → výrazně negativní vlna T → prohlubování a rozšíření Q → úprava ST → patologický kmit Q přítomný doživotně
- Q infarkt x non-Q infarkt (cave – vždy u transmurál.IM není Q!)
- netransmurální léze – tranzitorní deprese/elevace ST, inverze n.oploštění T
  - dif.dg.- nestabilní AP, myokarditida, hypertrofie / zatížení komor, metabolické změny, digitalizace

LOKALIZACE IM	LOKALIZACE UZÁVĚRU	LOKALIZACE EKG ZMĚN
Anteroseptální IM	uzávěr RIA	V1-3(4), I., (II.)
Anteroextenzívní IM	vysoký uzávěr RIA	V1-5, I., VL, (II.)
Anterolaterální	uzávěr r.circumflexus n.r.diagonalis n.r.marginalis	V5-6(4), I., VL, (II.)
Diafragmatický IM (spodní)	uzávěr ACD n.dominantní r.circumflexus	II., III., VF
Diafragmatický a laterální IM = inferolaterální IM	uzávěr ACD n.dominantní r.circumflexus	II., III., VF, V5-6(4)
Zadní IM	vysoký uzávěr ACD	nárůst amplitudy R V1-3
IM PK	uzávěr ACD	V3R, V4R, V5R

- převod.systém postižen při uzávěru RIA (PTR a před.větve LTR) a P (A-V uzel a zad.větve LTR)
- stáří IM – desítky min., hodiny - elevace ST, pozitivní vysoké hrotnaté T
  - vývoj Q (QS) - někdy až po hod
  - 1 – několik dní – elevace ST přetrvává, T invertuje
  - dny – týdny – ST do izoel.roviny, úprava vlny T
  - dlouhodobě – přetrvává patol.Q
- interpretace EKG u IM – ischémie – změny mohou být malé, prchavé
  - preexistující x infarktem navozené změny (LBBB, WPW sy, změny po předchozím Q-IM)

- dg.hlavně dle klin.obrazu a doplň.vyš.

2. LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

a) sérové hladiny **specifických a semispecifických ukazatelů nekrózy :**

- enzymy z myokardu :

enzym		vzestup	maximum	pokles	Dif.dg.- zvýšení hodnot
CK	= kreatin(fosfo)kináza	po 4-6h	za 12h	za 2-3dny	Při poškození svalů (sval.degenerativních onem., i.m.injekce), el.srdeční defibrilace, hepatální léze (CK-MB – nepřesáhne 10% hodnoty CK)
CK-MB	= kardiospecifická myokardiální frakce kreatinkinázy	po 4-6h			Po el. kardioverzi
AST	= aspartátaminotransferáza (aminotranspeptidáza)	po 4-6h	za 16-48h	za 5 dní	
LDH	= laktátdehydrogenáza	po 24h		za 7 -14dní	Při myokarditidě, plicní embolii, onemocnění jater a žlučových cest, onem.svalů, hemolyt.anémiích, megaloblastických anémiích, maligních ná

- CK - diagnosticky prokazatelný pro IM je 2 – 3násobek hodnot
- CK-MB - jediný specifický pro myokard
- LDH - kardiospecifický izoenzym LD_1
- aktivita EZ = množství poškozených bb.(dle reziduálního průtoku lézí, rekanalizace + reperfúze → vyplavení EZ)

- stavební bílkoviny z myokardu :
- myoglobin - ↑hladina přetrvává 1-2dny, rychle se ↓ → intenzivní vylučování ledvinami
- troponin T – vzestup po 3h, ↑hladina přetrvává 1tý
- troponin I - ↑hladina přetrvává 1tý

b) nespecifické **ukazatele zánětu** - leukocytóza, ↑FW - rce proteinů akutní fáze, ↑t

c) jiná lab.vyš.- hyperglykémie, ↓hladina cholesterolu, ↑kortizol

B) speciální vyšetřovací metody

1. zobrazovací techniky – koronarografie, echokardiografie, RTG S+P, scinti myokardu (^{99}Te pyrofosfát), MR

2. katetrizační vyš. – měření tlaků v srdečních oddílech a minut.objemu, tlak v zaklíněné plicnici (fce LK), minut.výdej srdeční
- pomocí intraarteriálního n.intravenózního katetru
- jednorázové x dlouhodobá monitorace

Literatura: P.Klener – Vnitřní lékařství – str.164 - 168
J.Bureš, J.Horáček – Základy vnitřního lékařství – str.161 – 162
P.Widimský – Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii – str.68 – 70
Příslušné otázky z PF a patoly

1D. Akutní selhání ledvin

= náhle vzniklé zhoršení renálních funkcí u nemocných s dosud normální nebo stabilizovanou renální funkcí; vznik hod-dny; neschopnost ledvin odstranit z organismu zplodiny mtbl se ↑kyselých a dusíkatých katabolitů v séru doprovázených zpra-vidla oligo-anurií (15% probíhá normo- nebo poly-uricky).; někdy s klinickým sy urémie (anorexie, nauzea, zvracení, průjmy, hemoragická diateza, polyneuritida, psychické změny až koma)

Normálně protéká ledvinami 25%min.srdečního výdeje (1200ml/min) - 20%nutriční, 80%fční prů-tok!!!→ ↓perfuze vede k narušení fce bez ovlivnění stuktury ledvin; těžká hypoperfuze (↓nutričního zásobení) → ischemie ledvin a morfo postižení

etiologie

1. prerenální příčiny (dle Klenera 55%)

nedostateční perfuze s výraznou redukcí fčního průtoku, bez ↓nutriční perfuze:
- šokové stavy (hypovolemie, ↓sdeční výdej, systémová vasodilatace - sepse, anafylaxe),
- poruchy intrarenál. hemodynamiky (bilaterální obstrukce renál. cév - aa. atero, trombo, embo/ vv. trombo, komprese; intrarenál vasokonstrik-ce - hyperCa, katecholaminy, hepatorenální sy)

↓nutriční průtok: ak. ischemická tubulární nekróza

2. renální příčiny (40%)
- ischemické postižení (ischemická ak.tubulární nekróza→ mech.: ↓průtoku kůrou + ↓glom. permeability + reflux filtrátu z tubulů do inter-sticia + tubulární obstrukce)
- toxické (toxická ak. tubulární nekróza→ NSA, ACE-I; ATB-aminoglykosidy, CEF, fluorochi-nolony, amfotericinB, sulfonamidy; cytosta-tika-cisPt, metotrexát, Au; radiokontrastní l.; chemikálie-glykoly; hemolýza,rhabdomyolýza)
- zánětlivé (Goodpastureův sy, ak. poléková tbulointersticiální nefritida, hantaviry, RPGN)
- vaskulární onem (uzávěr aa./vv., vaskulitidy)
- HUS = Gasserův sy (nejč příčina v dětství)
- intratubulární obstrukce (κ,λ - plasmocytom; uráty - hyperurikémie; oxaláty - otrava etylenglykokolem)

3. postrenální příčiny (5%)

zamezení odtoku obstrukcí močových cest (konkre-ment, nádor, koagulum; nekróza papily; útlak z okolí; neurogenní měchýř - DM,neuro, ↑prostata; striktury uretry, fimóza, kongenitální chlopně)

klinický obraz

zpočátku bez výrazných příznaků → později únava, nauzea, somnolence, psychické změny; !někdy může hlavní příznak - oligurie - chybět, nutno mo-nitorovat renální fce

prerenální - žízeň, ortostatická hypotenze, tachykar-die, suché sliznice, promodralá akra, ↓CVP

postrenální - při náhlém vzniku, distenzní bolest nad symfýzou/ v bedrech vystřelující do třísel

stádia akutního selhání
1. poškození ledviny
2. oligurie až anurie !!!nebezpečí: hyperhydratace (selhání L srdce s plicním edémem, edém mozku), hyperkalemie, mtbl acidóza, uremie
3. polyurie !!!nebezpečí : ztráta vody, Na^+, K^+ (tubulární fce se obnovují pomaleji než glom)
4. úprava glomerulární a tubulární fce

komplikace
- plíce-ARDS,vlhká plíce, plic edém, pneumonie
- srdce - hypertenze (retence tekutin); srdeční selhání, perikarditida, arytmie (změna K)

- GIT - stresový vřed, uremická gastroenteritida
- CNS - edém mozku
- hematopoetický sys - anemie, trombocytopenie
- imunitní sys-insuficience s nebezpečím infekce

dg + dd

diuréza + labo

- oligurie < 500, anurie < 200 ml/24hod
- sérum - kreatinin >310µmol/l ,urea >36 mmol/l v plazmě; u chroniků (kreatinin >150 µmol/l) je dg vázána na 2x↑urey a kreatininu; pH (mtbl acidóza), elektolyty (hyperkalemie, porucha mtbl vody a Na, Ca a P); hyperosmolalita.
- moč - sediment, bílkoviny, spec. hmotnost a osmolalita, urea, Na

zobrazovací metody

- dopplerSONO - akutní selhání (normálně velké ledviny), chron. selhání (malé svraštělé); ?městnání v pánvičce, ?kameny…moč měchýř bez náplně při uzávěru ureterů / plný při distálně uloženém uzávěru
- RTG hrudníku (městnání v plicích)
- i.v. digitální subtrakční angiografie - trombóza

vyloučení RPGN - imuno (ANCA), hantavir, EHEC

dd oligurie

- fční - ↑urea, kreatinin jen lehce

nález v moči	fční oligurie	akutní selhání
spec.hmotnost g/l	> 1025	< 1015
osmolalita mmol/l	> 1000	< 600
urea mg/dl	> 1000	< 1000
Na mmol/l	< 30	> 35
urea v moči/v séru	> 10	< 5

- prerenální, renální, postrenální - viz příčiny

parametr	prerenální	renální
azotémie/kreatinin	> 10 : 1	< 10: 1
Na^+ konc. v moči	> 20 mmol/l	> 40mmol/l
exkreční frakce Na	< 1	> 3 (norm 1-3)
osmolalita moče	> 400 mOsm/l	< 300–400 (~plasma)
Kreatinin v moči/ plazma	> 40	< 20
močový sediment	acelulární	hnědavé válce + tubulární b.

- chronická insuficience - onem ledvin v anam? renální anemie? dlouhodobá hypertenze?

th

odstranění vyvolávající příčiny (léčba šoku, revaskularizační výkon, vysazení/upravení dávko-vání léků, urologická th při obstrukci)

symptomatická th selhání z renálních a prerenálních příčin - diuretika (manitol 100-250ml 20% 30min; furosemid max 500mg i.v. 30min)

kontrola příjmu a výdeje tekutin a elektreolytů

- při hyperkalemii - kationtové iontoměniče
- mtbl acidóza - Na bikarbonát dle BE
- přísun tekutin dle ztrát (perspiratio insensibilis 1l/den +>37^{0}C 500ml na 1^{0}C; renální ztráty; extrarenální), přísun tekutin při anurii - extrare-nální ztáty+600ml (1l perspir.ins - 400ml oxidační a endogenně uvolněná voda)

výživa 160-200kJ/kg/den, bílk/AK 0,8-1,2g/kg/den, glc 6-8g/kg/den, tuk 1g/kg/den; parenterální/ enterální

dialýza - furosemidový test 500-1000mlfurosemidu v 250ml 0,9% NaCl po 1hod -nedojde-li k ↑diurézy > 50ml/h → vyžaduje dialýzu

indikace k dialýze:

- urea >35 mmol/l, oligurie <500 ml/ kg/den, anurie trvající déle než 12 hodin
- hyperkatabolické akutní selhání ledvin (denní vzestup urey >20mmol/l)
- clearance endogenního kreatininu <20% pro dané pohlaví a věk při současné izostenurii bez odpovědi na kombinaci diuretik a nemožnosti zvýšit denní obrat tekutin a odpady katabolitů v moči
- kreatinin >500 umol/l
- plazm. K^+>5,5 mmol/l,mtbl acidóza s pH <7,2
- plicní edém bez odpovědi na diuretika, ure-mická encefalopatie, perikarditida a neuropatie

prognóza

závisí na : th základního onem a překlenutí oligo-anurické fáze (nepřítomnost předchozího onem ledvin - dobrá prognóza u ak. prerenálního selhání pokud je zvládnuto dialýzou - restituce po 3T)
letalita ARS10%, ARS +MODS 50% +kardiogenní šok 92a. Základní schéma rozhovoru s nemocným viz. Chrobák: str.14-20, Kordač Idíl: str.9-12, 23-29

1E. Diabetická noha

Michal Haas, 7.kruh

- jedna z **komplikací diabetu**, která vzniká v důsledku mikro- , makroangiopatie, ale hlavní je **postižení neuropatické** → vznik diabetických otlaků, vředů, flegmóny a gangrény → může dojít až k nutnosti **amputace nohy**
- klesá tonus svalů, které se podílejí na udržování klenby nohy → **zhroucení klenby a tlak hlavic metatarzů při chůzi na podložku , prsty se dostávají do drápovitého postavení**
- vznikají otlaky, tlakové nekrózy a až diabetické vředy nad hlavicemi metatarzů a nad interfalang. klouby → terén pro vývin flegmóny a diabet. gangrény
- klasifikace postižení podle Wagnera (5 stupňů) :

Stupeň postižení	Projevy
0	neporuš. kožní kryt, ale zvýšené riziko ulcerací (hyperkeratózy, kladívkovité prsty, kostní deformity,…)
1	povrchová ulcerace v dermis, především pod hlavicí 1.metatarzu
2	hlubší ulcerace (podkoží) bez poruchy kosti
3	hluboká ulcerace, flegmóna, absces, osteomyelitida
4	lokalizovaná gangréna (např. na patě nebo na prstech)
5	gangréna celé nohy

Prevence: důsledná každodenní hygiena nohou
sanace myotických infekcí mezi prsty a opatrná pravidelná péče o nehty
bavlněné ponožky, každý den měnit, ani moc velké, ani moc malé, gumy nesmí škrtit
boty musí být široké, s málo ohebnou podrážkou, ale měkkou vložkou

Terapie: imobilizace na lůžku nebo sádrovým obvazem
při suché gangréně – počkat na odpadnutí prstu
při vlhké gangréně nebo těžké flegmóně – nutná amputace
antibiotikum – Dalacin (klindamycin)

Literatura: P.Klener – Vnitřní lékařství, 2001, str. 740-741

2A. Základní schéma rozhovoru s nemocným

Zbyněk Petřík, 17.kruh

Odkazy:
→ 54A: Nynější onemocnění
→ 28A: Odběr anamnézy

> anamnestický rozhovor je prvním krokem vyšetření a lékař při něm navazuje s pacientem vztah
> ptáme se na anamnézu osobní (předchorobí, nynější onemocnění, doplňující dle systémů), rodinnou, pracovní a sociální

Zásady vedení hovoru:

1. vyloučit spěch a nervozitu
2. zajistit soukromí k rozhovoru
3. zajistit vhodné prostředí
4. projevit zájem o problémy nemocného, empatie, nekomentovat údaje nemocného
5. ptát se otevřenými otázkami, nebýt předpojatý – nepřizpůsobovat si anamnézu podle předčasné úvahy
6. být však zdravě kritický k údajům
7. vnímat i neverbální složku komunikace
8. zásada nesoudit dřívější léčbu jiným lékařem
9. zpětná vazba

téma zpracováno zkratkovitě, pro další studium → Honzák, R.: **Komunikační pasti v medicíně**. Galén
Zajímavé i → Mach, J.: Náležitá komunikace s pacientem – účinná prevence právních problémů (http://www.lkcr.cz/tm/clanek.php?id=708)

Další týkající se dokumenty:
Úmluva na ochranu lidských práv a důstojnosti lidské bytosti v souvislosti s aplikací biologie a medicíny

Literatura: Chrobák, L. a kol.: Propedeutika vnitřního lékařství, str. 15-16, 20-21

2B. Bolesti na hrudi

Michal Haas, 7.kruh

- bolest kdekoliv na hrudníku (i v zádech, mezi lopatkami,…)
- není téměř žádný vztah mezi intenzitou bolesti a závažností onemocnění

Stenokardie: bolest na hrudníku způsobena akutní ischémií myokardu
tlaková, svíravá, tupá, palčivá nebo pálivá bolest za sternem nebo na přední ploše hrudníku
může vystřelovat do levé HK, obou HK, mezi lopatky, do krku, dolní čel. nebo epigastria
někdy (asi 10 %) se bolest projeví jen v některé z těchto lok. a ne na před. ploše hrudníku,
ustupuje po sublingválním podání nitrátů (neplatí u infarktu myokardu)
!!! každou bolest na hrudi považovat za susp. stenokardii dokud není vyloučena !!!

Aneurysma aorty: *disekující* - náhlá ostrá bolest za sternem a mezi lopatkami

Perikardiální bolest: *akutní perikarditida* – bolest za sternem, **zhoršuje se při každém nádechu,** maximum je vpředu retrosternálně, narůstání výpotku → bolest ustává nebo je nahrazena tupým tlakem

Pleurální bolest: *pleuritida* – bolest při hlubokém nádechu nebo zakašlání, maximum vzadu při bazi postižené plíce

Muskuloskeletální bolest: nejasná bolest na hrudníku, kde byla vyloučena koronární etiologie, bývá přesně lokalizovaná, zesiluje při tlaku na postiženou oblast nebo při jejím pohybu a nezesiluje při rostoucí fyzické námaze

Gastroezofageální bolest: pálivé nebo svíravé bolesti, lokalizovaná téměř stejně jako stenokardie, závislost bolesti na jídle nebo poloze vleže, ustupuje po podání antacida nebo doušku chladné vody nebo mléka

Panická ataka: krátké (vteřiny) píchavé, bodavé nebo dloubavé bolesti na hrudi, pozorované v klidu (nejtyp. večer před usnutím), provází je panický strach ze srdečního onemocnění, chronický potlačovaný stres může vyvolat kontinuální mírný tlak na prsou (dny, týdny i měsíce)

Bolestivé vnímání extrasystol: lak u srdce nebo pocit vynechávání srdce, trvá jen několik vteřin

Literatura: P.Widimský a kol., Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii, 2004, str. 13 - 26

2C. Maligní lymfomy

= neoplazie lymf systému; m.Hodgkin (maligní lymfogranulom) /nehodgkinské lymfomy (NHL)

Hodgkinova choroba

v časném stádiu lokalizované postižení lymf uzlin, v pokročilém stádiu - systémové onemocnění

epidemiologie + etiologie

incidence 3/100 000, muži:ženy 3:2
2 vrcholy výskytu - 30. a 60.
neznámá etio, ? EBV, HLA

patologický obraz

- b Reedové-Sternberga (vznikají z jednobuněč-ných Hodgkinových b. - CD15 a CD30, ↑jádra)
- pestrá cytologie (nahromadění reaktivních lymfatických b, tendence k jizvení)

histologická klasifikace
1. nodulárněsklerotický typ (82%)

2. typ se míšenou buněčností (14%) - nejistá prog
3. na lymfocyty chudý typ (3%) - ↑nejhorší prog
4. na lymfocyty bohatý typ (1%) - nejlepší prognóza, málo RS, ↑↑lymfo

imunologické poruchy - oslabená buněčná imunita s poruchou fce T-ly→↑TBC, plísňových a vir onem

klinický obraz

celkové příznaky
- tzv.B-symptomy - horečka (>38°C, vlnovitý průběh→Pelova-Ebsteinova); noční pocení; ztráta hmotnosti (>10% během 6 měs)
- ↓výkonnosti, bolesti lymf uzlin po požití alkoholu

nebolestivé zvětšení lymf.uzlin (80-90%v době dg)
- periferní uzliny 70% (spečené, nejč. cervikální)
- mediastinální uzliny 30% (ev.+ dráždivý kašel)
- břišní uzliny (často spojené s horečkou)

hepatosplenomegalie

dg

labo
- ↑FW, LDH, ALP v neutrofilech; anemie
- typická absolutní lymfocytopenie (<1000/µl), v průběhu onem eozinofilie
- ↑α_2-globulin, haptoglobiny, Cu, cerulopasmin
- ↑CD8 na úkor CD4

histo - extirpace a vyšetření uzlin
určení klinického stádia (!!! meta lymfogenně)
(fyzikální vyš + RTG hrudníku, SONO břicha, scinti jater a sleziny, CT, lymfografie)
I. postižení jedné lymfatické oblasti / jednoho extralymfatického orgánu
II. dvě a více lymf obl na jedné str bránice / jeden extralymf orgán a uzliny na téže str bránice
III. lymf uzliny na obou stranách bránice + extralymfatický orgán nebo slezina
IV. diseminované onem-difúzní postižení extralymf orgánů nezávisle na postižení uzlin
+ A = bez celkových příznaků
+ B = s celkovými příznaky (viz výše)

th

radioterapie
- hlavně stI - plášťové pole (nad bránicí), obrácené Y (pod bránicí)
- stI - relativně vysoké % relapsů, kombinace chemo a radioth pouze u rozsáhlých postižení mediastina

chemoterapie -III.,IV(hlavní th metoda)- kombinace
- MOPP - mustargen, vinkristin, prokarbazin, prednizon (NÚ: alkylační cytostatika - riziko vzniku sekundárních malignit cca po 20.letech, ca žaludku, !resistentní k th)
- ABVD - adriamycin, bleomycin, vinblastin, dakarbazin (při rezistenci na MOPP)

prognóza

dle stádia pokročilosti choroby (méně příznivé- rozsáhlé postižení mediastina, relaps do 1roku, masivní postižení sleziny, postižení >3 skup uzlin) / přítomnost B-symptomů
včasná dg - 70-80% vyléčených

Nehodgkinské lymfomy

různorodá skupina (T/Bly), 30% se manifestuje leukemicky; 20-40 let, incidence↑ s nárůstem AIDS

etio + patogeneze

není známa; pouze u Burkittova ly - EBvirus, U T-ly dospělých - HTLV-1
10 000x↑riziko vzniku u imunodeficientních
klonální expanze transformované b se zachováním její fční a migrační charakteristiky
chromozomální translokace (u 90% NHL s nízkou a u 30% s vysokou malignitou) - **bcl-2** t(14;18)
(inhibuje apoptózu patologického klonu lymfocytů)

klasifikace

Kielská - vysoce maligní, nízce maligní
REAL - prekurzorové (málo dif) B/T, periferní (dobře dif) B/T
Klinické dělení (WHO klasifikace)

B-lymfomy (80-85%)	T-lymfomy (15-20%)
indolentní (↓ maligní) • CLL • imunocytom • folikulární ly zárodečného centra • ly marginální zóny • ly z plášťové zóny	**indolentní** (↓ maligní) • mycosis fungoides
agresivní (↑ maligní) • plazmocytom • difúzní B-ly z velkých b • mediastinální B-lymfom • Burkittův lymfom • lymfoblastický B-ly	**agresivní** (↑ maligní) • nespecifikované T-ly • lymfoblastický T • anaplastické velkobuněčné T-ly

indolentní - většinou generalizované stIII-IV; bez th dlouho stacionární, většina v G_o fázi - kumulativní onem (porucha nástupu apoptózy); citlivé na radioth i cytostatika - pouze navození remise, ale ne vyléčení, ??? kurativní potenciál - transplantace kostní dřeně; špatná dlouhodobá předpověď - trvalý pokles křivky přežití (medián přežití 5-10let)
agresivní - 80% generalizované stIII-IV; bez th rychlá progrese, chemoth jen v kombinacích - může mít kurativní účinek (50%), autologní transplantace kmenových b

klinický obraz

↑lymfatických uzlin (u 2/3 pac první příznak)
zpočátku chybí celkové příznaky (dd Hodgkin!)
extranodální lokalizace (GIT, kůže, k. dřeň..)

dg

labo
necharakteristické změny KO, lymfopenie, FW - aktivita procesu; LDH, paraprotein
biopsie s histo
sternální punkce, trepanobiopsie; vyšetření uzlin
lumbální punkce
postižení CNS (Burkitt a lymfoblastický lymfom)
určení klinického stádia (!!!meta hematogenně)
(RTG hrudníku, CT pic a mediastina, SONO jater, CTbřicha, ORL vyš, sternální punkce, trepano-biopsie z lopaty kyčelní)
I, II - lokalizované
III, IV - generalizované

th

indolentní

- lokalizované I.+II.st - radioth (lze vyléčit 50%)
- generalizované - vyčkávání „watch and wait“ (nelze vyléčit) až se vyskytnou I k chemoth = B-symptomy, útlum kostní dřeně, zrychlená progrese, destrukce orgánů... (paliativní - COP - cyklofosfamid, vinkristin, prednizon); INFα - prodloužení bezpříznakového období u foliku-lárních lymfomů; anti CD-20 (rituximab) - cytolýza B-lymfocytů a indukce apoptózy B-buněk

agresivní

- kombinovaná chemoth (prednizon, metotrexát, adriamycin, cyklofosfamid, etopozid)
- lymfoblastomy - intrathekálně cytostatika
- autologní transplantace kostní dřeně nebo periferních kmenových b. (u recidiv a prim refrakterních)
- hematopoetické růstové faktory k obnovení hematopoezy

2D. Chronické selhání ledvin

= ireverzibilní pokles GF při progresivním zániku fčního ledvinového parenchymu

epidemiologie + etiologie

diabetická nefropatie (dle Herolda až 35%)
vaskulární (hypertenzní) nefroskleróza (15%)
chronická GN (15%)
chronická pyelonefritida (..5%)
analgetická nefropatie (..5%)
polycystická nefropatie (..5%)
ostatní příčiny (15%) - SLE, mnohočetný myelom

stadia insuficience

I. kompenzované stádium (mírné ↓clearance kreatininu a konc schopnosti ledvin při normální hladině kreatininu v séru)

II. stádium kompenzované retence (=azotémie; ↑kreatininu na 450µmmol/l bez známek uremie)

III. preterminální selhání ledvin (kreatinin > 450 µmmol/l, >600 - uremické příznaky = selhání)

IV. terminální selhání ledvin (= uremie; kreatinin >600-700µmmol/l; acidóza, poruchy elektrolytů, retence tek;nutná dialýza nebo transplantace ledvin)

patofyziologie

důsledky chronické insuficience ledvin
1. selhání exkreční fce
2. poruchy vodního, elektrolyt a ABR hospodářství
3. poruchy endokrinní fce ledvin
4. tox poškození orgánů retinovanými metabolity

→ k ↑dusíkatých metabolitů v krvi dojde při vyřazení >60% fční renální tkáně (GF <0,8ml/s) - úrovni GF nejlépe odpovída kreatinin v séru

→ omezení max koncentrační schopnosti (spec. hm.<1026g/l)

→ zdravé ledviny koncentují 900mmol osmoticky akt látek/den do 750ml moči, insuficientní leviny s isostenurií do 3l moče (osmotická diuréza s nykturií, polyurií a polydypsií); diuréza >3l/den již nezvyšuje exkreci urey

→ 1.fáze (závislá na zákl onem) fční a morfo adaptace (polyurie, hyperfiltrace, hypertrofie prox. úseků nefronů - aktivace růstových f.) → tvorba jizev, fibróza, skleróza 2.fáze (zánik nefronů nezávislý na zákl.onem)→ terminální st insuficience (uremický sy -anorexie, nauzea, zvracení, krvavé průjmy, ane-mie, hemoragická diateza, polyneuropatie, pruritus, koma, perikarditida)

- Na^+- ↓GF fčně kompenzováno ↓zpětné resor-pce Na (na 60-70%norm hodnot při pokročilé insuf); při pyelonefritidě je ↓zpětné resorpce Na projevem poruchy tubulární fce!!!- ↑↑ztrátyNaCl (↓diurézy následkem ↓volemie)
- K^+- ↑- nadměrný přísun; uvolnění IC K^+ při katabolismu a acidóze; nedostatek Na^+ v dist tubulu-retence K^+; K^+-šetřící diuretika, antago-nisté aldosteronu=KI; oligoanurická fáze
- Ca, P - vylučování fosfátů omezeno při GF <1ml/s → ↑fosfátů v krvi inhibuje vznik vit.D_3 → ↓Ca ze střeva; ↑fosfátů + ↓Ca → sekrece PTH → Ca z kostí → nedostatek vit.D_3 -parciální resistence na PTH
- uremická acidóza při GF <0,6ml/s (retence netěkavých kys, ↓tvorba amoniaku) + ↓HCO_3^- v plasmě (nedostatečná tvorba v tubulárních b)

klinický obraz

všeobecné příznaky - foetor uremicus, slabost, svědění, bolesti hlavy, slámově žlutá kůže (anemie + urochromy), polyurie, žízeň; při deokmpenzaci ↓diurézy a ↑hmotnosti (otoky)
CNS - poruchy koncentrace, somnolence až koma, psychózy=uremická encefalopatie; polyneuropatie, tonicko-klonické křeče
plíce - vlhká plíce, edém plic, uremická pleuritis
srdce a krevní oběh - hypertenze (retence vody a Na^+ - zlepšení dialýzou 80-90% / aktivace RAAS - bez ovlivnění dialýzou)- urychluje zánik reziduál-ních nefronů, uremická perikarditida, arytmie
GIT - uremická gastroenteritida se zvracením a průjmy (event.dehydratace), krvavé průjmy
hematopoetický sys - normocytová, normochromní anemie v důsledku ↓hematopoezy (nedostataek erytropoetinu, uremické toxiny, hemolýza, ztráta krve a Fe); trombocytopenie+patie; porucha imunitního sys.
renální osteopatie - osteomalacie (↓kalcitriolu) + osteitis fibrosa (↑parathormonu)

dg

labo

- moč - spec.hmotnost 1010 (isostenurie - pokud není ↑proteinurií/glykosurií); osmolalita <600
- krev - ↑urea, kreatinin; ↓clearance kreatininu; poruchy elektrolytů (diuréza, zvracení,průjmy); mtbl acidóza (Kussmaulovo dýchání); porucha Glc tolerance, hyperTG

zobrazovací metody

- SONO ledvin (typ malé, svráštělé s nepravi-delným povrchem; !!↑při DM, obstrukci, poly-cystických ledvinách, amyloidóze, myelomu)
- RTG - ruka - detekce renální osteodystrofie

th

konzervativní

- th základního onem (ATB u pyelonefritidy…)
- ↓tvorby dusíkatých katabolitů - nízkobílkovin-ná dieta (ale ne <0,5g/kg/d + esenciální AK; >8500kJ/d, restrikce Na při hypertenzi/otocích)
- ↑vylučování urey (dostatečným přísunem tek 2,0-2,5l/den; kličková diuretika - furosemid do 1g; bikarbonát k vyrovnání acidózy -↓zpětnou resorpci primární moče)
- korekce poruch ABR a elektrolytů - nedostatek NaCl je nejčastější příčinou poklesu diurézy
- zohlednění změněné farmakokinetiky
- profylaxe a th kompl (hypertenze -cíl 120/80, nefroprotektivní ACE-I, retence NaCl-dialýza; hyperkalemie - příčiny, iontoměniče; renální osteopatie -↓fosfátů - kalciumkarbonát, vit.D_3; renální anemie - rekombinantní lidský erytro-poetin, uremický pruritus -SUP)

očišťovací metody nutná při GF <5% (0,2ml/s)

- extrakorporální dialýza, peritoneální dialýza
- hemofiltrace (kontinuální metoda)
- hemodiafiltrace

- hemoperfuze, plasmafereza

transplantace ledvin

2E. Dieta při onemocnění žlučníku

Viktor Fiker,5. kruh

- hlavní patologie: zánět a žlučové kameny
- dieta se vztahuje na onemocnění veškerého extrahepatálního žlučového systému

- v zásadě lze říci:
  - **AKUTNÍ onem. žlučníku** → dieta č.4 …= s omezením tuků
  - **CHRONICKÉ onem. žlučníku** → dieta č.4 S …= s přísným omezením tuků

akutní onemocnění

- dochází k němu (pohyb kamene – zánět) nejčastěji **po dietní chybě**
  - např. po zvlášť tučném jídle, přepalovaném tuku, po vejcích, jídle nadměrně kořeněném, horkém či příliš studeném, po nadměrné porci

Dieta při akutním onem. (má zhruba 4 fáze):

→ zpočátku nemocný nechce ani nemá přijímat žádnou potravu – při velké žízni na lžičku slabý vlažný hořký či lehce sladký **čaj**; po odeznění bolesti možné **ovocné pyré**, dietní **suchary**, jednoduché **polévky z obilovin**

→ i po rozšíření diety se omezujeme na potraviny obsahující **sacharidy**

→ až ve **čtvrté fázi** (po úplném zklidnění) přidáme **bílkoviny** (netučné mléko, tvaroh, později libové maso)

→ **5. – 6. den** přidáváme málo **másla** (20g) – **do** hotových **pokrmů**

→ **později** přejdeme na normální stravu či na **stravu jako při chronickém** onemocnění žlučníku

TUKY – v **prvních fázích** zcela **zakázány**, po rozšíření diety možné čerstvé máslo 10-20g
VEJCE – po zařazení bílkovin do diety **možno** podat **bílek**; **žloutek zakázán** (= prakticky tuk; po vymizení obtíží možno zkusit ½ žloutku při přípravě pokrmu)
MASO – až po zklidnění (**4.-5. den**), pouze **libová netučná**; tučná a uzená zakázána
MLÉKO A MLÉČNÉ VÝR. – až ve **třetí fázi** diety, vhodné jsou jogurty, nevhodná smetana a sýry, tvaroh velmi vhodný ve 4. fázi
OBILOVINY A MOUKA – poměrně **brzy** a hodně, později i knedlíky (nutno ale kypřit)
PEČIVO – brzy (suchary, později piškoty, starší chléb), **nevhodné je čerstvé a tukové**
ZELENINA – zpočátku **vůbec**, vhodná **pouze mrkev** – nejdřív **šťáva**, pak dušená
LUŠTĚNINY – **zakázány** (**nadýmavé**) BRAMBORY – vařené, kaše
OVOCE – nejdřív šťávy z kompotů → **pyré**; nedoporučeno syrové, **žádné ořechy**
NÁPOJE – čaj → mléko → ovocné šťávy, minerálky (lázně); žádné bubliny, málo sladké

chronické onemocnění

- chronické záněty, kameny

Dieta při chronickém onem.:

- podobné zásady jako u pozdní fáze akutního, pouze méně přísné
- omezení všeho, co působí překotné vyprazdňování žlučníku nebo dráždí žlučník a trav. syst.
- sůl a cukr neomezujeme
- omezujeme:
  - **tuky** (sádlo, žloutek, tučná masa; volný tuk do 50g/den)
  - ostrá a silně aromatická **koření**, zrnkovou **kávu**
  - **nadýmavé** potraviny (cibule, česnek, zelí, luštěniny)
  - **alkohol** (koncentráty zakázány) – překrvení → křeče
  - ovoce a zelenina **bez tvrdých slupek a jadérek**

Tepelná příprava:
- nežádoucí je příprava na tuku **- vařit, dusit**, na teflonu …
- doměkka, **bez nestravitelných zbytků** a bez tvrdých kůrek
- **tuk** přidáváme až **nakonec** (čerstvé máslo, olivový olej)
- žádné složité omáčky a nakládané maso

Literatura:
1. K nemocem jater a žlučových cest, J.Horký, 1982, str. 94-114
2. Vnitřní lékařství II, V. Kordač, 1988, str. 668-678
3. Klinická výživa, U. Keller, 1993, str. 133
4. http://www.dietologie.cz/dtClankyList.aspx?intRubrKis=220
5. http://www.mazej.cz/files/tk/tm_onemocneni
6. http://www.nemkt.cz/htm/diety.htm
7. http://www.zis.suplik.info/otazky/ost/ost11.php
8. http://www1.lf1.cuni.cz/~hrozs/atb2.htm
9. http://www.medik.cz/medik/diety/

3A. Anamnéza u endokrinních chorob

Michal Haas, 7.kruh

Hypotalamus:	ptáme se na diurézu (diabetes insipidus až 30 l/den), žízeň, poruchy růstu s obezitou (hypotalamický hypopituitarismus vs. hypofyzární)
Hypofýza:	poruchy růstu (hypofyzární nanismus nebo gigantismus) v dětství, v dospělosti - zvětšené akrální části těla (kolíkovité prsty – mění často boty,protože jim jsou úzké), zvýšená kazivost zubů, zvýšené pocení, bolesti hlavy a neuropatie (u žen) a poruchy menstruačního cyklu (taky u žen☺), svalová slabost, poruchy sex. funkcí u mužů, zvýšená únavnost
Štítná žláza:	rodinná zátěž, kde nemocný vyrůstal (možnost endemické strumy), jestli trpí nějakými autoimun. chorobami (možná koincidence), ozařování v oblasti krku a hrudníku (lymfomy, mamma), náhlé a velké změny hmotnosti, zvýšené pocení,
Příštítná tělíska:	hyperparatyreóza - operace na štítné žláze nebo na krku, ozařování na krku, rodinná zátěž (familiární hyperparatyreóza – část součást MEN I), bolesti kostí, atypické vředové choroby žaludku a duodena (časté recidivy, rezistence na běžnou léčbu), chuť k jídlu, hubnutí zvracení, měnlivé bolesti břicha, zácpa, neuropsychické změny (apatie, deprese, psychózy, paranoidní stavy, dezorientace), hypoparatyreóza – ozáření, operace na krku, rodinná zátěž, křeče, neuropsychické projevy (depresivní stavy, apatie, afektivní labilita)
Nadledviny:	hypokortikalismus –slabost, nauzea, zvracení, bolest hlavy, břicha, svalů, kloubů, průjem, teplota, nesnášenlivost tepla, hubnutí hyperaldosteronismus – palpitace, zvýšení diurézy, žízeň feochromocytom – bolest hlavy, pocení, palpitace, bledost, poruchy zraku, třes, bolesti na hrudi, dušnost

Gonády: infertilita, snížení libida, poruchy sex. funkcí, poruchy menstruační cyklu
GIT endokrino: inzulinom – zmatenost, nesoustředěnost, poruchy chování a myšlení, somnolence, sopor i kóma,křeče, tachykardie, palpitace, pocení, třes, nauzea, hlad
gastrinom – vřed nereagující na léčbu nebo někdy mnohotné vředy (i v duodenu), průjem
glukagonom – hubnutí, kožní změny
somatostatinom – dyspepsie, průjmy, hubnutí, bolesti břicha
karcinoid – průjem, projevy „flushe“ hlavně v oblasti hlavy a krku,

Literatura: P. Klener, Vnitřní lékařství díl IV., skripta, str. 23-68

3B. Vyšetření hlavy

vyšetření lebky pohledem

tvar
- mezocefalická / brachycefalická (↓předozadně) / dolichocefalická (↑předozadně)
- mikrocefalie (spojená s duševními poruchami) / makrocefalie (hydrocefalus -↑kalva s rozes-touplými švy + normální velikost obličeje; Pagetova chor - ztluštění kostí, ↑kalvy hlavně frontálně; caput quadratum - ↓vitD)
- turricefalie (oxycefalie) - věžovitá lebka, předčasný srůst švů

vlasy - alopecie - difúzní (horečnatá onem, cyto-statika, hypertyreóza) / areata
poloha - meningitis (zvrácena nazad), parkinsonis-mus (třes), těžká AI (Mussetův příznak - kývání soudobé se systolou)
obličej jako celek
- facies febrilis (tváře planou, lesklé oči)
- f. palida (bledá tvář, u sepsí / RH)
- f. myxoedematosa (nažloutlá kůže, těstovitě prosáklá, periorbitální edém, zevní č.obočí pro-řídlá, mimika celkově↓ /"obličej klauna"- skvr-nitě červené zbarvení tváří a nosu; hypothyr.)
- f. mitralis (červený ruměnec, nádech cyanózy, subikteru, bledost kolem očí, čela, úst, cyanóza rtů a ušních lalůčků; MS)
- f. abdominalis (vpadlé oči, špičatý nos, suché rty a jazyk , NPB - peritonitidy!!!)
- f. cushingoidea ("měsíčkovitý obličej"; m.Cushing, dlouhodobá th kortikoidy)
- f. nephritica (bledý obličej, prosáknutí víček; dlouhodobá hemodialýza)
- prim polycytémie (m.Vaquez-Osler) - sytě švestkové zbarvení ušních boltců, nosu, tváří, sliznice spojivek, rtů i ústní dutiny
- f. parkinsonica (sy) - hypomimie, mastná kůže
- f. acromegalica (výrazné nadočnicové oblouky, prominující nos, široká, dopředu vystouplá brada; ↑ STH v dospělosti)

paréza n.facialis
- centální (pouze dolní větev - pokles koutku, vyhlazená nasolabiální rýha; CMP)
- periferní (dolní i horní větev - + lagoftalmus, nepokrčí čelo; "e frigore"= Bellova nemoc)

vyšetření poklepem a pohmatem

poklep - v oblasti čelních dutin - sinusitida
inervace - výstupy trigeminu
temporální arteriitis - tuhý zarudlý pruh ve spánko-vé krajině, vystupuje nad okolní kůži, tep na arterii není hmatný; nádorové útvary

vyšetření očí

nadočnicové oblouky - prominují u akromegalie
obočí - ↑virilismus, ↓myxedém, otrava thaliem
víčka - prosáknutí (ledviny, myxedém); pigmentace (Addisonova a Basedowova chor.), xanthelasmata palpebrarum (žluté skvrny - porucha mtbl lipidů, bi-liární cirhóza); chalazion, hordeolum; ek/entropium ptosis, lagoftalmus, blefaroftalmus
oční bulby
- exoftalmus - oboustranný (tyreotoxikóza - prosáknutí + retrakce víček) / jednostranný (retrobulbární tu, tu v zadní jámě lební, trombóza kavernózního sinu - městnavý otok periorbitálně + chemóza spojivky)
- enoftalmus (Claude Bernard-Hornerova trias + mióza, ptóza)
- tyreotoxikóza - exoftalmus, Graefeho příznak (víčko při pohledu dolů nesleduje bulbus a objevuje se srpek bělma), Moebiův příznak (bulbus připohledu do blízka diverguje)
- pohyblivost, strabismus, nystagmus

spojivky - bledé (anemie), hyperemické (zánět, zmnožení ery); výrony (krvácivé chor), xeroftalmus (↓ vitA, Sjogren sy)
skléry - subikterus, ikterus, subkonjunk. hemoragie
modrá (osteogenesis imperfekta)
rohovky - arcus corneae senilis (ateroskleróza), Kayserův-Fleischerův zelenavě hnědý prstenec (m.Wilson - hepatolentikulární degenerace)
zornice
- tvar - izo/ anizokorické (Hornerova trias, CMP kontralaterálně, cerebrospinální lues)
- velikost - mydriáza (poškození PS, bezvědomí, atropin, kokain, durman), mióza (poškození S, Hornerova trias, pilocarpin, záněty duhovky)
- reakce na osvit - Argyll-Robertsonova r. (zachování r. na pohled do blízka + vyhasnutí r. na osvit - progres. paralýza, tabes dorsalis)
- konvergence (zúžení zornic ve vzdál 15-20cm)

vyšetření nosu

- tvar + velikost - ↑akromegalie
- sekrece - epistaxe (příč. lokální/ celkové), rhinitis (vodnatý, hlenový, hnisavý sekret)

vyšetření rtů a dutiny ústní

rty
- cyanóza, bledé při anemii
- stomatitis angularis (sideropenické anemie, kariézní chrup, ↓B_2) často + glossitis, xerosto-mie; herpes labialis

jazyk
- motorika - obrna oboustranná = periferní (glosoplegie) / jednostranná = centrální (v dutině ke zdravé str, při plazení k choré str.)
- makroglosie - akromegalie, myxedém
- povlak - dehydratace (suchý, šedavě povleklý - uremie, plicní záněty, NPB); Hunterova glossitis (perniciózní anemie B_{12}- hladký, rudý, atrofie papil, praskliny)
- xerostomie - atropin, Sjogren sy (+ kerato-konjunktivitis, zánět hltanu, hrtanu, vulvova-ginitida, bolesti v kloubech)

sliznice
- soor - C.albicans (imunodeficience)
- grafitové skvrny (m.Addison, otravy těžkými kovy)

dásně - krvácení (avitaminóza C), nekrózy (akutní leukemie, dřeňový útlum, agranulocytóza), barevný lem (otravy těžkými kovy)
chrup
- předsunutí čelisti - horní (prognatie), dolní (progenie)
- úplný / neúplný; paradontóza (chronická gingi-vitis s choboty, viklavostí)

tonsily
- hypertrofické, atrofické, čepy, akutní zánět (zduření, překrvení, povlaky);

- zápach - foetor hepaticus, uremie (amoniak), ketoacidotické koma - aceton, putridní - absces plic, bronchiektázie, nádory žaludku

uši

boltec - dnavé tofy (kys. močová); výtok - hnisavý zapáchající (cholesteatom), zánět sliznic; krvácení

3C. Dna

= zánětlivé onem charakterizované hyperurikémií (c kys močové v séru > 380µmol/l) a akutní artritidou epizodického charakteru, která v menšině případů přechází do chronicity. Část nemocných je postižena onem ledvin (urolithiáza, dnavá nefropatie, akutní tubulární nekróza) nebo jiným tzv. asociovaným onem (hyperlipoproteinemie, hypertenze, DM, obezita - metabolický sy)

epidemiologie

Primární dna postihuje z 90% muže, ženy zpravidla onemocní až po klimakteriu (ztráta urikosurického účinku estrogenů). Prevalence 0,1-0,65% a stále se mírně zvyšuje.. Nejčastěji vzniká v 4.-5. dekádě. Hyperurikémie se vyskytuje u 10% populace, rodinný výskyt dny přibližně 20% (kolísá)

etiologie

primární dna (90%)

- porucha tubulární sekrece kys močové v ledvinách (>99%) - vylučování normálního množství kys. močové močí je dosaženo až při zvýšení její hladiny v krvi - polygenně dědičná mtbl porucha se manifestuje při stravě bohaté na puriny a při nadváze.
- nadprodukce kys. močové - nedostatek hypoxantin-guanin-fosforibozyltransferázy, 2 formy (Leschův-Nyhanův sy, Kelleyho-Seegmillerův sy)
- ↑příjem purinů potravou (maso, luštěniny, vnitřnosti) + ↑konzumace alkoholu

sekundární dna

- ↑tvorba kys. močové - ↑obrat nukleových kys. při leukemii, polycytémii, cytostatické th, u hemolytických anemií
- snížené vylučování kys. močové ledvinami - onem ledvin, laktátová acidóza, ketoacidóza (DM, hladovění), saluretika

patogeneze

Celkový obsah kys. močové v těle je asi 1g, u pacientů se dnou až 30g. Denní endo a exo přísun je asi 350mg, > 2/3 se vyloučí močí, zbytek stolicí. Krystaly se dlouhodobě ukládají v kloubech (v chrupavce, synovii) - při dnavém záchvatu dochází k vypadávání urátových krystalů z přesycené synoviální tekutiny do kloubní dutiny - v první fázi dochází k obalení krystalů bílkovinou (převážně IgG) a dochází k vyvolání zánětu:

- obalený krystal přímo aktivuje některé proteinoenzymové systémy
- po kontaktu s membránou bb. dochází k uvolnění zánětlivých mediátorů
- krystaly jsou fagocytovány granulocyty - uvolnění zánětlivých mediátorů (PG, kininy, histamin), které působí synovitidu.

klinický obraz

4 stadia:

1. asymptomatická hyperurikemie

2. akutní dnavá artritida

- vyvolávající faktory - onemocnění, stres, excesy v jídle a pití, trauma, ale často se žádný provokující moment nezjistí. Vzniká z plného zdraví, často v noci, náhlá, bolestivá monoartritida postihující:

- v 60% metatarsofalangeální kloub (podagra); postižený kloub je silně bolestivý (nesnese přikrývku), zarudlý, horký a oteklý. Napnutá kůže odráží světlo - zrcátkový fenomén.
- ostatní lokalizace - kotník, koleno, drobné kouby nohou, palec ruky (chiagra)

První záchvat je v 90% monoartikulární, při recidivách narůstá tendence k polyartikulárnímu poškození. Akutní záchvat je doprovázen celkovými příznaky zánětu - horečka, leukocytóza, ↑FW. Při záchvatu nemusí být hyperurikémie. Bolest a otok jsou největší první den. Záchvat odezní po několika dnech až 3 týdnech.

3. interkritické období

- asymptomatický interval mezi záchvaty, 6-24 měs

4. chronická dna s tvorbou dnavých tofů (v kloubní chrupavce, subchondrální kosti, synoviální membráně) a ireverzibilními změnami kloubů. Vzniká u neléčených nemocných průměrně 10 let po iniciální akutní artritidě. Tofy - palec u nohy, ušní boltce, olekranon, šlachy, extenzory drobných kloubů ruky, v kostech; nepravidelné , asymetrické útvary. Spojeno s polyartikulární destruktivní artritidou.

Současný výskyt dny s jinými onemocněními

poruchy mtbl lipidů 80%, arteriální hypertenze u 60%, DM 2 10-15%,

Nefropatie u dny

- urolithiáza - 1000x častěji než norm populace
- intersticiální dnavá nefritida - 20-40%, porušená koncentrační fce ledvin, albuminurie, renální hypertenze
- akutní selhání ledvin

dg + dd

rodinná anamnéza + klin.obr

stačí průkaz urátových krystalů v synoviální tekutině, nález tofu obsahují uráty (chem. průkaz murexidovou zkouškou)

labo

- hyperurikémie (muži > 416µmol/l,ženy 360)
- zánětlivý kloubní výpotek (leu 5-20tis, 85% PMN)
- krystaly v polarizačním mikroskopu - jehlicovitý tvar 2-20µm (+průkaz dvojlomu)
- stanovení kys. močové v moči za 24 hod

RTG - ostře ohraničené kostní eroze, rozsáhlé osteolytické léze v blízkosti kloubů

test s kolchicinem (u dny rychlý efekt);

stanovení funkce ledvin

dd:

pseudodnavý záchvat při chondrokalcinóze, septická artritida, RH u migrující polyartritidy, revmatoidní artritida - polyartritida, flegmóna

th

dietní opatření - redukce purinů a alkoholu (prostřednictvím reaktivní laktátové acidózy vede k dočasné zástavě vylučování kys.močové ledvinami) ,!při hladovění a th cytostatiky ↑kys. močové; snížení nadváhy

medikamentózní

- akutní záchvat - kolchicin 1mg pak 0,5mg/2hod do vymizení obtíží nebo objevení se průjmů (blokuje uvolňování zánětlivých působků z PMN, inhibuje migraci leu a fagocytózu), NSA (indometacin, diklofenak)
- dlouhodobá th - hyperurikemie > 535µmol/l , urikostatika (alopurinol - inhibice xantin-oxidázy = ↓ tvorby), při nefrolitiáze a nefropatii pouze alopurinol; urikosurika (probenecid - inhibice zpětné tubulár resorpce =↑vylučování)

3D. Myokarditis

= zánětlivé změny, které postihují bb.myokardu, intersticium a cévní struktury myokardu. Často bývá postižen i perikard - perimyokarditida. Dle klasifikace SZO se myokarditidy řadí do specifických onem. myokardu. Vyskytují se v průběhu řady infekčních onem.- parainfekčně / postinfekčně, u klinicky němé M - riziko rozvoje dilatační kardiomyopatie.

etiologie

Infekční M:

- viry (50%) - coxackie B1-6 (většina, nebez-pečné) coxackie A1,4,9,16, některé ECHOviry, herpesviry, adenoviry
- bakterie - Sta, Enterokoky (septická onem, bakteriální endokarditida); β-hemolytické StreA (angina, scarlatina, erysipel); Borrelia burgdorferi (kardiální projevy u 8%), Difterie
- rickettsie, chlamydie, spirochety
- mykózy - při imunitních poruchách
- protozoa - toxoplasmóza, Trypanozoma cruzi
- parazité - echinokoky

neinfekční M:

- RA, kolagenózy vaskulitidy
- po ozáření mediastina
- hypersenzitivní poléková (cytostatika)
- idiopatická Fiedlerova

patogeneze

Infekční agens může poškozovat myokard 3 základními mechanismy:

- přímá invaze do myokardu s poškozením bb. replikací viru
- účinky toxinu (difterie)
- poškození imunitně zprostředkovanou reakcí (viry - imunitní r. proti antigenně změněnému povrchu myocytů, zkřížená antigenicita virových a myokardiálních struktur)

klinický obraz

Velmi rozmanitý - od zcela asymptomatického průběhu až po fatální srdeční selhání. Chronický průběh s přechodem do dilatační kardiomyopatie je možný.

- známky systémové infekce - únava, pocit slabosti, teploty, bolesti hlavy a svalů + palpitace, tachykardie, poruchy rytmu (zejména ES, komorové tachyarytmie, AV blok), známky srdeční insuficience

dg

anamnéza - ! nemocní s virovou infekcí, kteří jsou předem oslabeni (imunodeficience, ozáření malnutrice); častější výskyt a vážnější průběh je u malých dětí a těhotných.

labo - nespecifické, ↑FW, leukocytóza, u virových ↑lymfo + cirkulující protilátky IgM (AMLA= antimyolemální, ASA=antisarkolemální), ↑CK, AST; speciální bakteriologické a virologické vyš

EKG - normální, ale často nespecifické změny (AV blok, raménkové blokády, síňové i komorové ES, fibrilace síní, elevace ST-poškození vnitřní vrstvy myokardu, deprese T)

zobrazovací metody

- RTG - normální/ rozšíření srdečního stínu, event. městnání v plicích
- ECHO - dilatace srdečních oddílů, porušená fce PK i LK s výrazně sníženou ejekční frakcí, segmentové poruchy kontrakce, perikardiální výpotek
- izotop ^{67}Ga - vychytává se v zánětlivých ložiscích myokardu

katetrizace - projevy srdečního selhání + endomyokardiální biopsie

th

Symptomatická

- klid na lůžku, min 14 dní + profylaxe TE
- dietní opatření -zákaz alkoholu min půl roku od počátku onem, omezení soli
- th poruch rytmu - blok II-III dočasná stimulace
- th srdečního selhání - diuretika, vazodilatancia, ACEi, kardiotonika

Protizánětlivá

- NSAI od 3T, dříve poškození myokardu
- Prednison - 80mg/d + azathioprin 150mg/d - jen u těžkého průběhu prokázané M nereagující na symptomatickou th

Kauzální ?

penicilin u revmatické karditidy , léčba difterie, antivirová th
transplantace srdce

3E. Léčba respirační alkalózy a acidózy

Michal Haas, 7.kruh

Terapie respirační alkalózy:

- léčba základního onemocnění
- první pomocí je ventilace do igelitového pytlíku (zejména při příznacích tetanie – zvýší se mrtvý prostor a $paCO_2$)
- při poruchách dýchání zavádíme řízené dýchání
- u emoční hyperventilace a neurocirkulační astenie jsou vhodná sedativa a ataraktika
- u poruch CNS se můžeme pokusit snížit dráždivost barbituráty event. morfinem

Terapie respirační acidózy:

- léčba základního onemocnění
- podávat Syntophyllin (v dlouhodobé infuzi), při intoxikacích podávat stimulancia dech. centra
- podání O_2 jen při řízeném dýchání (u **hyperkapnie – vzestup p_aCO_2 nad 8 kPa** – hrozí **deprese dech . centra a hlavním stimulem se pak stává p_aO_2 → odstranění hypoxie** může ventilaci zhoršit → **deprese až zástava dýchání a smrt v hyperkapnickém kómatu**)
- léčba respiračního selhání (zlepšit výměnu plynů), umělá ventilace a omezení tvorby CO_2 (snížení přívodu sacharidů a zvýšení přívodu tuků jako zdrojů energie → snížení resp. kvocientu – pro cukry 1,0, pro tuky 0,7 a pro bílkoviny 0,8)

Literatura: P. Klener, Vnitřní lékařství, 2001, str. 653
P. Klener, Vnitřní lékařství díl IV., skripta, str. 175-176

4A. Vyšetření kůže a sliznic – viz. 75B

4B. Vyšetřovací metody v hepatologii

Fyzikální vyšetření
a. pohled – ikterus, krvácivé projevy, pavoučkové névy, palmární erytém, ascites, edémy, portokavální anastomosy
b. poklep – velikost jater
c. pohmat – dolní okraj jater, při přesahu též charakter okraje (ostrý a pružný), povrch, konzistence a citlivost jater
hepatojugulární reflux

Speciální vyš. metody
a. laboratorní – bilirubin v moči – u hepat. a posthepat. ikterů
urobilin, urobilinogen v moči – prehepat. a hepat. ikterus
parench. enzymy – AST (mitochondrie), ALT (cytoplasma) – hepatitidy, tox. léze
exkreční enzymy – ALP – posthepat. ikterus, cholestáza
GMT – steatoza, cholestasa, alkohol
LDH izoenzymy
cholesterol – víc u cholestáz, míň u hepatocelul. lézí
koagulace – pokles II,VII a X, tedy delší Quick
více plasminogenu (nestačí degradace) – vyšší krvácivost
dysproteinémie – míň albuminu – insuficience jat. buňky
víc gamaglobulinu – chron. hepatitida, cirhosa
ELFO, Thymolová zákalová reakce
Fe – víc při akut. poškození jat. buňky, uvolnění zásob
amoniak – víc při těžké insuficienci a kolat. oběhu
alfa 1 fetoprotein – akut. hepatitidy, cirhoza, ca.
hepatitidy – antigeny a protilátky

b. rtg – nepřínosné, lépe CT, MR
c. UZ
d. angiografie – splenoportografie – kontrast do v. lienalis, hodnotíme větvení porty a kolat. oběh
umbilikální portografie – rekanalizace v. umbilicalis
arteriografie – do a. coeliaca, a. hepatica comm., patologické vaskularizace
flebografie – do jat. žíly, při tromboze, tromboflebitidě
e. radionuklidy
f. laparoskopie
g. punkční biopsie

4C. Plicní embolie – etiopatogeneza a diagnostika

dělení podle látky, která ji způsobí
1, Trombembolie
nejčastější příčina
zdroj - hluboká žilní tromboza (HŽT, 80-90%), trombozy žil HK, ouška PS
pato - redukce průtoku plicního řečiště zvýší tlak v pravém srdci a sníží plnění levého srdce, následky dle masivnosti
akut. malá - míň než 1/2 řečiště, neohrozí na životě
masivní - akut. dilatace pr.komory, selhává (cor pulmonale acutum), hypotenze až šok
subakut. masivní - pravá komora se adaptuje, hypertrofuje (cor pulmonale)
chron . - mnohaleté uzavírání tepen, pomalu se rozvíjí plicní hypertenze
klin dělení - a. masivní - náhle vzniká klidová dušnost, cent. cyanoza, tlak na hrudi (malá perfuze koronárek), akut. selhávání PK (cor pulmonale acutum), hypotenze až kardiogenní šok, náhlá smrt
b. submasivní = plicní infarkt, postižen je i kolat. oběh, klin. náhle dušnost, tachypnoe, pleurální bolest, kašel, hemoptýza
c. sukcesivní - vleklý průběh, někdy opakované projevy akut. plicní embolie se vznikem cor pulmonale, nebo po asymptomatickém období narůstající dušnost a projevy pravostranné srd. insuficience (odpovídá subakut. a chron.)
vyš - dušnost, bolest na hrudi
-tachypnoe, pleurální tření, chrůpky
-tachykardie, hypotenze, plné jugulárky
-cyanoza, nízké pO2, vysoké pCO2,
-u 1/2 příznaky HŽT - otok jedné nohy, palp. bolestivost, +plantární zn., Homansovo zn.
-EKG (kromě akut. cor pulm. jen nespec. změny), echokardiografie, rtg
- případně ventilačně- perfuzní scan (jen negat. nález při perfuzi může vyloučit embolii), plicní angio, katetrizace P srdce (změření tlaků)
ter - masivní - fibrinolýza, při srdeční zástavě KPR a trombolytika
při KI fibrinolýzy embolektomie, ale 50% mortalita
mírnější - heparin 1tý., následně warfarin 3-6 měs. či trvale
inhalace NO - vazodilatace
podpůrná ter - analgetika, kyslík, ionotropní podpora, úprava ABR

2, Nádorové buňky - chron. mikroembolizace

3, Septické emboly - při inf. endokarditidě na trikuspidální chlopni, ter. ATB

4, Amniová tekutina - vzácně při těžkém porodu, dušnost, hypoxie CNS, často DIC
- ter. podpůrná, prevence DIC
5, Cizí těleso - části kanyl, katetrů, vyndat

6, Tuková tkáň - po frakturách či operacích kostí, emboly i v CNS a kůži, kromě dušnosti a tachypnoe i zmatenost, koma, petechie, změny na očním pozadí
- ter. podpůrná (O_2, volumoter. glukokort.), albumin k vyvázání volných MK
7, Vzduch - při úrazu, katetrizaci či operaci na krku vzduch do žíly, srdce a plic - kardiopulmonální selhání, vysoká letalita, snažit se odsát

4D. Útlumy kostní dřeně

<u>Aplastická anémie</u>
pozor, zavádějící název - je to pancytopenie, způsobená sníženou proliferací multipotentní myeloidní kmenové buňky
eti:
získaná - idiopatická - imunitně zprostředkovaný útlum, prim. porucha kmenové buňky
-chemikálie - efekt úměrný dávce - alkylační látky, antimetabolity, chloramfenikol
idiosynkrazie - chloramfenikol, NSA, sulfonamidy, insekticidy, benzen
-radiace
-virové infekce - hepatitis, CMV, EBV
vrozená - Fanconiho anémie - AR, porucha reparace DNA, četné vrozené anomálie
patogeneza: předpokládají se dva mechanismy, vedoucí ke snížení proliferace a vyzrávání, platí pro idiopatické i známé příčiny: genetická mutace....

a. snížená kapacita kmenové buňky
b. exprese jiných povrchových antigenů, která vyvolá útlum zvenku (TNFalfa a INTgama produkované T- lymfocyty)

klin: obvykle pomalý nástup obtíží
anémie - bledost, dušnost, slabost / trombocytopenie - petechie / granulocytopenie - rekur. infekce
typicky chybí - zvýšení retikolocytů, splenomegalie
dif. dg.: jiné pancytopenie (myelodysplasie, aleukemická leukemie) - dřeň plná nezralých forem, u aplast. anémie naopak prázdná, vyplněna tukem
ter: odstranit vyvolávající příčinu
imunosuprese - útlum tlumících T-lymfocytů, úspěch u 60%
- cyklosporin, antithymocytární, antilymfocytární glob., prednisolon
transplantace kostní dřeně od příbuzných
podpůrná ter. (krevní deriváty, ATB, antivirotika, Ig), růstové faktory, splenektomie
prognosa: nelze určit, lepší u tox. působení léků, horší u idiosynkrazie, idiopatické anemie

Čistá aplasie červené řady
izolované chybění erytroblastů - anemie, trombocytů a leukocytů normálně
akutní - náhlá zástava krvetvorby, spont. úprava za týden
vyskytuje se u chron. hemolytických anémií, vyvoláno virovou infekcí, nutné podat erymasu
chronická - prim., sek.- při některých malignitách, hl. thymom, leukémie, léky, infekce,..
asi imun. zprostředkovaný útlum
ter.: změnit medikaci, léčit infekce a malignity, imunosuprese (prednison, antithymocytový glob.)

Myeloftisická anemie
eti: infiltrace kostní dřeně, hl. metastázy (ca. prsu, prostaty, plic), krevní malignity, myelofibróza
pato: útlak dřeně, reaktivní fibróza, změna architektoniky dřeně vede k uvolnění prekurzorů do krve a k extramedulární hematopoese
klin: obraz jako prim. myelofibroza - anemie, hepatosplenomegalie

4E. Zásady antibiotické léčby

David, Krch, kruh 17

Zásady ATB terapie

- Antimikrobní léčba slouží pouze k léčbě bakteriálních infekcí.
- Antimikrobní léčiva se ordinují až po odebrání vzorku k mikrobiologickému vyšetření.
- Dávkování antimikrobických léčiv a intervaly je nutné dodržovat.
- Neprodlužovat podávání antibiotik, většinou stačí 2 až 3 dny po úpravě klinickéhé stavu.
- Antimikrobickou léčbu upravujeme na základě klinického stavu, mikrobiologického vyšetření a na základě citlivosti.
- Je nutné znát a respektovat farmakokineiku jednotlivých antimikrobiálních přípravků.
- Místní podávání antimikrobních látek je nutné omezit na minimum (mimo infekcí ORL, oka a kožních).

U pacienta zohleďnujeme: celkový stav, základní a přídatná onemocnění, jeho imunitu, věk, renální a hepatální fce., alergické dispozice, predisponující faktory infekce (cévky, katetry, ventilace).
U antimokrobické látky posuzujeme: zda je bakterostatická či bakterocidní, spektrum účinku, farmakokinetiku, koncentrace v cílové tkáni či orgánu, toxicitu, ev. interakce s ostaními léčivy.

ATB léčbu nasazujeme:

a) na základě výsledků citlivosti
b) empiricky, na základě obecných algoritmů zohledňujících nejčastěji se vyskytující agens jednotlivých systému člověka, a na základě údajů o rezistenci v dané lokalitě či oddělení

Multirezistence:
Rozsáhlým používáním ATB terapie se v posledních dvaceti letech výrazně zvýšil výskyt multirezistentních mikroorganismů. Ty mají přímý vliv na prognózu pacienta, prodlužují hospitalizaci, zvyšují mortalitu i náklady na léčbu.

Vznik multirezistentích mikrooragnismů je dán :

a) selekčním tlakem ATB,
b) genetickými mechanismy.

Multirezistence se zvyšuje vysokou spotřebou ATB a stereotypním používáním stejných účinných látek se shodným selekčním tlakem.

Nejdůležitější multirezistentní mikroorganismy:

- meticilin rezistentí *Staphylococus aureus* (MRSA),
- vankomycin rezistentí *enterokoky* (VRE),
- enterobakterie produkující širospektrou beta laktamázu (ESBL) především *Klebsiela pneumonie* a *E. Coli*.,
- Enterobakterie se stabilní depresí chromozománě kódované beta laktamázy (AMPc) *Enterobacter sp*., *Citrobacter freundii*, *Serratia sp*., *Proteus vulgaris*.,
- dále jsou důležité *Pseudomonas aeruginosa* a *Acinetobacter sp*., s různými typy rezistence na betalaktamy, flourochinolony a aminoglykosidy.

Bakteriologická surveillence

- zahrnuje soustavný sběr mikrobiologických dat a tvorbu přehledů rezistence. Z lokální bakterilogické surveillance pak vychází lokální antibiotická politika.

Lokální antiobiotická politika

- hlavní nástroj ovlivňující riziko vzniku rezistence. Je tvořena aktivním a průběžným ovlivňováním spektra používaných antibiotik, s cílem omezit jejisch selekční tlak.

Literatura: výukový handout „Principy racionální antibiotické terapie“ dostupný na webových stránkách mikrobiologie.

5A. Anamnéza u nemocí ledvin a močových cest

Michal Haas, 7.kruh

Rodinná anamnéza: pátráme po arteriální hypertenzi, polycystických ledvinách, nádorech ledvin, urolitiáze, výskytu dny, cukrovky, případně heredit. glomerulárních a tubulárních metabolických poruch

Osobní anamnéza: význam má údaj o častých angínách, o prodělané spále, chronických hnisavých procesech, systémových onemocněních (SLE, revmatoidní artritida) a metabolických poruchách (dna, DM), údaj o „zánětu ledvin“ je třeba upřesnit, musíme se zeptat na časté bolesti hlavy nebo páteře a s nimi spojené užívání analgetik, u žen se zeptáme na průběh těhotenství a na způsob antikoncepce

Nynější onemocnění: časový údaj o začátku onemocnění, subjektivní obtíže nemocného (dysurie, horečky, lumbalgie, bolesti kloubů, u infekce močových cest - časté močení, pocity neúplného vymočení, někdy hematurie a únava)

Literatura: M. Anděl a kol. – Vnitřní lékařství díl IV., skripta, str. 97
P. Klener a kol. – Vnitřní lékařství díl IV., skripta, str. 101-102

5B. Vyšetřovací metody v pneumologii

labo

základní

- reaktanty akutní fáze - FW (↑↑difúzní choroby pojiva, pokročilé malignity.. normální bývá u CHOPN, průduškového astmatu, TBC), CRP, α_2-mikroglobulin
- KO+diferenciál - anemie (chron záněty), leukocytóza (ak záněty), polyglobulie (hypoxé-mie), granulocytopenie (imunosupresvní th)
- ELFO - ↑α_1 α_2 globulinů (ak zánět), ↑γ-globulinů (chron zánět)
- Biche, moč, saturace krevních plynů; Na+Cl v potu (mukoviscidóza) ; α_1-antitrypsin (familiár emfyzém); Ca (sarkoidóza); amyláza ve výpotku (indukovaná pleuritida při akutní pankreatitidě)…

speciální

- autoprotilátky - při difúzních chorobách pojiva a u AI chrob (ANCA-proti cytoplasmě neutr, ANA-antinukleární, anti-DNA-proti dvojvlák-nové DNA, anti-ENA-proti extrahovatelným nukleárním antigenům)
- ACE - ↑při granulomatózních procesech; hodnocení mtbl fce plicní cirkulace
- HLA B27
- nádorové markery - bronchogenní ca (viz.5b)
- serologie - sledování titru protilátek - odběr na začátku onem a za 2-3T

kožní dg testy (alergologické vyš)

tuberkulinový test dle Mantouxe - viz.ot.:18a
testy se senzitiny atypických mykobakterií - konsasiin, batein (m.intracellulare)…; senzitiny plísní a parazitů - aktinomykóza, kokcidiomykóza, histoplazmóza …
lepromínový test - suspenze usmrcených m.leprae
pneumokový test, tularemický test
kožní testy s alergeny - u bronchiálního astmatu (prach, pyl, peří, potraviny, léky…) - epikutánně, intradermálně ve zředění $10^{-3 \text{ až } -8}$ + provokační testy (nazální, bronchiální, spojivkové – nespec: His, Ach /specif agens→ hodnotí se navozený broncho-spazmus – ↓jednovteřinové kapacity o více než 20%)
Kveimův-Siltzbachův test u sarkoidózy - antigenem je homogenizovaná lidská sarkoidní tkáň získaná ze sleziny nebo z lymf uzlin, intradermálně 0,1ml; pozitivní - hnědavý uzlík v místě vpichu za 2-3T, po 4-6T excize a histo vyš - typický epitelodní granulom

vyšetření sputa

viz.ot.:16a.

rtg

skiagrafie - PA projekce, doplňkový P/L boční snímek, v max inspiriu; vleže - ↓kvalita (bránice překrývá plíce, ↑průtoku v plicním řečišti); horizontální paprsek - průkaz malého množství tekutiny v pleurální dutině; snímek v záklonu - přehlednější plicní vrcholy; snímek v expiriu - hodnocení pohyblivosti bránice, lépe ozřejmí PNO
skiaskopie - ↓rozlišovací schopnost, ↑zatížení zářením; vývoj změn, prostorová orientace a lokali-zace, pohyby orgánů (!snímek je pozitiv); před punkcí plic, výpotku
tomografie - vrstva 0,5-2cm; podrobnější zobra-zení, malá ložiska, rpzpadové procesy (TBC kaverna…) odliší zvětšené lymfatické uzliny od cév
abreografie = snímkování ze štítu; dříve hromadné snímkování, nyní vyhledávání TBC a rakoviny plic u rizikových skupin
CT - scan 8-10 mm**,** rozlišení mediastinálních a plicních struktur - i.v. kontrastní látka během vyš; (vzduch –1000HU, voda 0 HU, kosti +1000HU); I-nejasné procesy v mediastinu, tu+meta;intersticiální plicní procesy, onem pohrudnice a hrudní stěny
HRCT (high resolution CT) - vrstvy 1mm - struktury na úrovni lobulu
bronchografie - kontrastní látka do bronchů; dg bronchiektázie a anomálie bronchů, nyní CT
plicní angiografie - kontrastní látka katetrem do a.pulmonalis; I -PE, masivní hemoptýza, jiné cévní onem; obměna - digitální subtrakční angiografie
selektivní bronchiální arteriografie - dg zdroje hemoptýzy, průkaz lokální hypervaskularizace s možnou th embolizací
ezofagografie - bronchoezofageální píštěl, zánět afekce mediastina
zobrazovací metody s použitím vzduchu - před zavedením CT (dg PNO - intapulmonální/pleurální /změny hrudní stěny, srůsty plurálních listů; dg pneumomediastinum - retrosternální punkce)

MRI

tkáně mediastina a plicní cévy, normální plicní parenchym se nezobrazuje; fční MRI - hodnocení krevního průtoku, mtbl regulace

UZ

neproniká vzdušnou tkání→ průkaz výpotku a afekcí hrudní stěny

vyšetření plicní cirkulace

posouzení proudění krve a hodnocení kapilárního plicního tlaku - ECHO, transezofageální ECHO, scinti myokardu a ventrikulografie, pravostranná katetrizace (dd kardiální/nekardiální plicní edém; vyloučení L insuf u CHOPN; plicní hypertenze)

radioizopová vyšetření

scinti plic

- perfúzní scan - porucha distribuce krve v plicním řečišti; albumin značený ^{131}I, ^{99}Tc → tvoří drobné mikroemboly v plic kapilárách (norm homogenní rozložení radioaktivity); nepravidelná nehomogenita - chron.bronchitis s obstrukcí, bronchiektázie, plicní fibróza; výpad perfuze - PE, plicní tu
- ventilační scan - distribuce vzduchu; ^{133}Xe; porucha průchodnosti, regionální ventilace a její distribuce
- galiová plicní scintigrafie - ^{67}Ga-citrát (afinita k nádorovým a zánětlivým b. v plicním parenchymu a lymf. uzlinách, nevychytává se v norm plicní tkáni nebo v jizevnatě změněné - plicní fibróza)
- vyšetřování zán infiltrátů – detekce fokální bakteriální infekce (monoklonální protilátky ^{99m}Tc proti granulocytům); krvácení (značené ery); nádorová dg značenými monoklonálními Ab (rozsah, recidiva)

endoskopie

torakoskopie - přehled pleurální dutiny, hrudní stěny, mediastina, bránice, subpleurální části plic; provedení biopsie za kontroly zraku; předpokladem provedení je volná pleurální dutina s možností zavedení pneumotoraxu; v lokální anestezii; KI - hemoragická diateza, obliterace pleurální dutiny; videoasistovaná torakoskopie (ablace horního hrudního sympatiku)
mediastinoskopie -ověření stavu mediastina, získá-ní mediastinální tkáně a uzlin k vyšetření; přehled horního a středního mediastina a plicního hilu - posouzení operability bronchogenního ca
bronchoskopie a bronchofibroskopie - viz.ot.: 21a.

bioptické vyšetřovací metody

biopsie preskalenových lymfatických uzlin-ověření sarkoidózy, meta bronchogenního ca, hemoblastóz
pleurální biopsie - punkční biopsie parietální pleury; Vimova-Silvermanova jehla
plicní biopsie

- perkutánní (transparietální) punkční aspirační biopsie - ultratenkou jehlou (Menghiniho), I - periferně uložené solidní útvary i diseminované procesy, pod kontrolou CT, UZ
- transbronchiální biopsie - při bronchoskopii, I - hlavně intersticiální procesy
- Klassenova otevřená biopsie plic - malá torakotomie 5-8cm, v celkové narkóze, klínová excize parenchymu
- videotorakoskopií

cytologie

sputum - když není možný cílený odběr při endo-skopickém vyš, rizikové skupiny
pleurální výpotek - lymfocytární (TBC), polymor-fonukleární, mezoteliální, eosinofilní (alergické r, plicní infarkt), nádorový, erytrocytární (hemotorax, nádory, TBC)
bronchoalveolární laváž - celk počet b + zastoupení
endoskopie - uzliny, struktury v mediastinu, pun-kce nádoru v plicním parenchymu, pleurální a perikardiální výpotek, podkožní útvary

- známky zánětu - dysplastické změny bb. bron-chiálního epitelu, ↑počtu pohárkových b, leu, lymfo, plasmo
- TBC, sarkoidóza - epiteloidní b; Langhansovy b a nekrózy spíše u TBC
- znaky malignity - polymorfie velikosti a tvaru, ↑nukleocytoplasmatický poměr

funkční vyšetření plic

viz.ot.: 7a.

5C. NÁDORY PLIC A PRŮDUŠEK

benigní nádory tvoří asi 10%

bronchogenní ca

morfo - 4 hlavní typy; biologické chování 2typy - malobuněčný (SCLC), nemalobuněčný (NSCLC)

- **epidermoidní** (spinocelulární) ca - nejčastější (35%); lokalizován centrálně při bifurkaci segmentálních bronchů; uzávěr bronchů, tendence k invazi do mediastinálních uzlin, přilehlé plicní tkáně, sy HDŽ; dlouho limitován v hrudní dutině; char - ↑exprese receptorů pro EGF (Epidermal Growth factor)
- **malobuněčný ca** - (20%) - ovískový/ kulato-buněčný/ vřetenobuněčný; lokalizace centrálně; !!! vysoká proliferační aktivita, velmi brzy meta (v období dg 2/3 nemocných již vzdálené mikrometa), hormonální aktivita - paraneoplas-tické sy
- **adenoca** - (30%) - lokalizace periferně bez souvoslosti s bronchy; vznik často na terénu předchozího onem (TBC, fibróza, pneumoko-niózy-ca v jizvě), !výskyt i u nekuřáků!, může postihovat pleuru; meta brzy - játra, nadledvi-ny, mozek; subvarianta - bronchioloalveolární ca s difuzním růstem a hlenotvorbou
- **velkobuněčný ca** - (15%) - málo diferenco-vaný, lokalizace na periferii; často nekrotizuje

epi - muži : ženy 7:1 (incidence u mužů 99/100 000 přibývají ženy a ↓věkové skupiny), max 55-60let
eti - kouření (riziková hranice 200 000 cigaret); profesionální f(azbest, arzen, nikl, ionizační záření); znečištěné ovzduší (SO_2) ; genetická predispozice
patogeneze - iniciace (mutagenní změny genů - p53, vznik fenotypově odlišného klonu) → promoce a proliferace (nekontrolovaný rychlý růst)→ invazivita (migrační schopnost, lytické enzymy, angiogeneze) → meta (separace přes kapilární nedotel) → intravazace (cirkulace, nidace)
patalog-anatom nález - z bronchiálního ep / hlen žlázek; makro f - centrální/ periferní/ pneumonické s difuzním rozložením; růst (zdvojení nádor elementů) - malobuněčný 30dní, epidermoidní 98dní, adenoca 187dní
klin obr - časné symptomy (intrabronchiální léze s lokál obstrukcí-teplota, kašel, bolesti, hemoptýza); pozdní manifestace (nádor za hranicí resekability):

- nespec systémové projevy - ↓hmotnosti, nechutenství, slabost, nauzea
- intatorakální propagace - Hornerův sy, kom-prese HDŽ, dysfagie, dysfonie (paréza n.recurrens), paréza bránice , Pancoastův tu - prorůstá do cupula pleurae (destrukce 1.žebra, iritace plexus brachialis, Hornerův sy, otok paže - lymf městnání); pleuritida, pleurální výpotek (!hemoragický)
- meta - lymf uzliny (70%), játra (40%), nadledviny (25%), kosti (10%)
- paraneoplastické sy - hematologické (anemie, koagulopatie); hypertrofická plicní osteoartro-patie; neuromuskulární sy (periferní neuropatie, svalové neuromyopatie, myastenický sy - Lambert-Eatonův); endokrinní a mtbl sy (ACTH, PTH, ADH, gonadotropin, prolaktin, inzulin, glukagon, kalcitonin)

dg

- lokalizace - RTG, CT (HRCT); bronchokopie, mediastinoskopie, videotorakoskopie
- určení typu - biopsie + cytologie, histologie;
- nádorové markery (CEA- karcinoembryonální antigen, TPA- tkáňový peptidový , SSC- ag skvamózního ca, NSE - neuron specifická enoláza !u SCLC)+ektopické hormony → spíše monitorování th a recidiv;
- časná detekce - růstové f. nádorů (bombesin, TGFα); dd malobun/ nemalobun ca - chromogranin A, EGF
- meta - SONO jater, CT mozku, scinti skeletu
- předoperační vyšetření plicních fcí

staging

- st I : T1, N0, M0 / T2, N0, M0 → u NSCLC má chirurgická th kurativní úč
- st II.: postižení uzlin na ipsilaterální str (T1, N1, M0 / T2, N1, M0)
- st IIIa.: rozsáhlý nádor (T3, N0, M0 / T1-3, N2, M0)→ pneumonektomie
- stIIIb.: T4 / jakékoliv T a N3→ inoperabilní
- st IV.: vzdálené meta→ inoperabilní

u malobuněčného ca puze stI. (limited desease) a vše ostatní (extensive disease)

prevence - prim (omezení vnějších f) / sec (vyhle-dávací metody zaměřené na rizikové skupiny); chemoprevence (snaha zabránit premaligním b v progresi do stádia invaze - vitA, E)

th-nemalobuněčný ca
chirurgická

- resekabilita (20-40%) - I-II-IIIa

- operabilita - dle fčního stavu nemocného (FEV_1>50%, FVC>2,1l); radikální výkon (nenajdou se meta v extirpovaných regionál. uzlinách a v resekovaném bronchu se neprokáže nádorová infiltrace),paliativní výkon (resekce větší části nádoru k usnadnění chemoth, odstranění mech tlaku na okolní struktury..)+ zajišťují se aktino a chemoth

radioterapie
- regionální (cílená na vlastní nádor)
- symptomatická (ovlivnění komplikací-sy HDŽ, lokální bolest, meta do CNS);

konvenční (60Gy 6T) / zkrácená (frakcionační režimy) / adjuvantní (předoperační nebo poop zajištění)
chemoterapie
- kombinované režimy, kombinace s radioterapií

lokální endobronchiální th - laser, lokální aplikace zářiče, kryoth (uvolnění obturovaného bronchu)
th-malobuněčný ca
!!!doba přežití neléčených 6-17T
!!!vzdálené mikrometa v době dg→ inoperabilní
chemoterapie i u st.I - kombinovaná (cyklofos-famid, adriamycin, etopozid, vinkristin, vinblastin)
radioth - doplněk chemoth (40Gy), profylaktické ozáření CNS
th komplikací
- kostní meta - ozáření, bifosfonáty
- CNS meta - izolované - chirurgická th, jinak glukokortikoidy a ozáření
- pleuritis carcinomatosa -pleurodéza- bleomycin
- th bolesti

prognóza
špatná, 5-leté přežití 3-9%
téměř 2/3 v okmažiku dg inoperabilní
prognostické faktory
- histo typ + rozsah (dlaždicobuněčný - 5leté přežití: T1,M0,N0~60%, T2,N0,M0~40%, T1/2,N1, M0~20%; malobuněčný ca - remise v 80% 11 měsíců, dlouhodobé přežití 10%)
- celkový stav pacienta, věk, pohlaví (ženy mají příznivější prognózu)
- stav imunity (↓lymfo a negativní kožní testy - špatná prognóza)

jiné epiteliální

bronchiální adenom - vrchol výskytu 30-40, lokalizovaný centrálně (RTG často němé), pomalu rostoucí v lumen bronchu → uzávěr bronchu, atelektáza, recidivující pneumonie; vznik bronchiektázií, krvácení do plic; možnost maligního zvratu
karcinoid - 30-40 bez rozdílu pohlaví, kouření nemá vliv na jeho vznik; centrálně polypoidní hypervaskularizovaný útvar prominující do lumen bronchu; ze světlých b bronchiálního epitelu, patří k APUD-tumorům; potenciálně maligní;
klinický obraz - sy bronchiální obstrukce (teplota, kašel, bolesti), v 50% hemoptýza, karcinoidový sy (flush, nauzea, vomitus, hypotenze);
RTG - centrální lokalizace se známkami obstrukce (pneumonitida, atelektáza), na periferii solitární uzel s laločnatým okrajem;
th - bez meta - chir, meta - aktino, chemoth
adenoidně cystický ca (cylindrom) - meta perineurálně→špatná prognóza

mezenchymální

benigní - chondromy (ben hamartomy) - u 20% kalcifikace (známka benigní afekce); osteomy, lipomy, fibromy, leiomyomy (endobronchiálně)
maligní - sarkom (vzácně)

sekundární - meta

lymfangoitis carcinomatosa - lymfogenní meta zejména u ca žaludku a prsu
hematogenní meta - osteosarkom! , ca štítné žlázy

5D. Pravostranná srdeční nedostatečnost

Srdeční nedostatečnost - obecný úvod

= neschopnost srdce zajistit organismu potřebný minutový výdej při normálním enddiastolickém TK LK. WHO: snížená tělesná výkonnost v důsledku poruchy ventrikulární fce srdce.

dělení

Dle srdečního výdeje:
- s ↓ min.výdejem (low-output failure) - nedostatečné zásobení periferie krví
- s ↑ min.výdejem (high-output failure) - anemie, hypertyreóza, AVzkraty

Dle lokalizace:
pravostranná, levostranná, oboustranná insuficience
Dle rychlosti vzniku:
Akutní
- selhání pumpy - IM, myokarditida, hypertenzní krize
- náhle vzniklá insuficientní/ zkratová vada - defekt septa komor nebo ruptura papilárního svalu u IM, destrukce chlopní při bakteriální endokarditidě
- mechanická překážka plnění komor - tamponáda
- tachy/brady arytmie

Chronická (rozvoj měsíce až roky)
kompenzovaná/dekompenzovaná

etiologie

Ve většině případů je primární příčinou hypetenze (hypertenze → ICHS → IM→ srdeční insuficience)
hemodynamické příčiny
- **p** přetížení = ↑afterload (koarktace aorty; stenózy tepenných ústí - AS, AP; arteriální a plicní hypertenze)→ porucha systolické fce
- **V** přetížení - ↑napětí stěny komory = ↑preload (↑intarvaskulárního objemu; AI, MI, TI, PI; zkratové vady)→ porucha systolické fce
- překážka plnění komor (konstriktivní perikarditida, restriktivní kardiomyopatie, tamponáda, stenózy žilních ústí - MS,TS); koncentrická hypertrofie (arteriální hypertenze) → porucha diastolické fce (↓poddajnost LK)
- hyperkinetická cirkulace (periferní AV píštěl - m.Paget, těžká anemie, jaterní cirhóza)

myokardiální příčiny (porucha systol fce -↓kontraktilita)
- prim.: myokarditida, dilatační kardiomypatie
- sec.: ICHS, IM, hybernující nebo omráčený myokard, výduť; toxické (alkohol, Co, cytost), mtbl. (DM, hypertyreóza); systémové choroby pojiva, kardiodepresivní látky, neuromuskulár-ní onemocnění

poruchy srdečního rytmu (brady, tachyarytmie)
---

klinický obraz
viditelné žilní městnání (krční a podjazykové žíly); žilní pulzace
městnání v systémovém oběhu - ↑hmotnosti a edémy nízko uložených částí těla (DK chodící pacient, sakrálně - ležící pacient); zpočátku jen večer, později trvale; ↑↑ anasarka

městnání v játrech - zvětšená, ev.bolestivost (akutní dekompenzace), hepatojugulární reflux ,ev.ikterus, ↑ bilirubinu a transamináz; rozšíření v.cava a vv.hepaticae na SONU; při chronické insuficienci - kardiální cirhóza (=indurovaná atrofická játra), ascítes (městnavý transsudát)
městnání v GIT - nechutenství,meteorismus, vzácně malabsorpce a kardiální kachexie
městnání v ledvinách s proteinurií
slabost,únavnost,neschopnost ↑fyzické námahy + poruchy perfuze mozku
Společné příznaky L/P srdce:
nykturie (noční zpětná resorpce edémů)
pleurální výpotek - častější vpravo (↑negativní intrapleurální tlak vpravo)
ev.třetí ozva (cval), pulsus alternans (různé V)
zvětšení srdce
↓minutový srdeční výdej
Kompenzační mechanismy (krátkodobé příznivé ovlivnění hemodynamiky + dlouhodobé nepříznivé - ↑ srdeční práce, zhoršení perfuze myokardu, vznik otoků a arytmií)
nadměrná aktivita sympatiku (tachykardie, arytmie, vlhká studená kůže);
aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron (arteriální vazokonstrikce, retence tekutin, ↑kontraktility)
hypertrofie (p - koncentrická, V - excentrická)
redistribuce min. výdeje
průběh
Akutní (především plicní embolie - ot.č.: 4b, dále PNO - ot.č.51c a srdeční tamponáda - ot.č.: 30c)
Chronický (důsledek onemocnění vedoucích k plicní hypertenzi):
prekapilární (hypoxická vazokonstrikce, okluze plicního řečiště, parenchymatózní choroby s destrukcí plicního řečiště) = obraz plicního onem. + známky P insuf
postkapilární (L insuf, MS, konstriktivní perikarditida) = oboustranná insuf
hyperkinetická (L-P zkrat, AV píštěl, Paget, hypertyreóza, anémie, beri-beri, cirhóza)
obj. - klin. obr. + periferní cyanóza (↑extrakce při zomaleném průtoku), lehký exoftalmus (↑žilní tlak)
akcentace II.ozvy při plicní hypertenzi; malabsorpční sy až kardiální kachexie; těžká insuf - Kussmaulovo znamení (↑žilní náplně během inspiria namísto normálního poklesu)
dg + dd
anamnéza + klinický obraz
vzestup plnícího tlaku nad 6 mmHg
EKG - hypertrofie, přetížení, fibrilace síní, RBBB, rotace osy doprava
ECHO - zvětšení dutiny, ejekční frakce, srdeční výdej, hypertrofie
P srdeční katetrizace - tlak v a. pulmonalis, PCW, transpulmonální gradient, plicní resist.
RTG - rozšíření v.azygos, v.cava sup., PS, zvětšení srdce (kardiotorakální index >0.5)
KO - polyglobulie - ↓↓FW
dd
↑náplň krčních žil - konstriktivní perikarditida, tamponáda, nádorová obstrukce duté žíly, myxom PS, hypervolémie
hepatomegalie - jaterní či hematologické onem., konstriktivní perikarditida; ascítes
otoky - symetrické při renálním onem., jednostranné zánět žil, chron. žilní insuficience
th
viz.ot.č.:26a

5E. Léčba hyper- a hypokalémie

Michal Haas, 7.kruh

Terapie hyperkalémie: mírná – 5,5 – 6,5 mmol/l, střední – 6,5 – 7,5 mmol/l, těžká – nad 7,5 mmol/l

- dieta chudá na maso
- 10-30 ml 10% kalciumglukonátu v i.v. infuzi (účinek za chvíli,ale krátkodobý)
- 50-100 mmol $NaHCO_3$ v infuzi jako 0,5 molární roztok (účinný jen při acidóze)
- infuze glukózy (20 – 40%) s inzulínem)1j na 4 – 5 g) - anabol. účinek, fixace K^+ při vzniku glykogenu, stimulace vstupu K^+ intracelulárně, účinek za 15 min a trvá po dobu infuze
- 50-100 g iontoměniče v klyzmatu – účinek za několik desítek minut, trvá hodiny (podávají-li se ústy), u pac. s normálním pH – Ca^{2+} iontoměniče (antagonista K^+ na membráně, tlumí toxické účinky K^+), u pac. s acidózou – Na^+ iontoměniče (u nem. s oligurií vede k expanzi ECT)
- hemodialýza a peritoneální dialýza – rychlý účinek, eliminace 10-30mmol K^+/hod. (při hodnotách kolem 6 mmol/l)
- přerušení přívodu K, přerušit dávání léků zvyšujících K^+ (K^+ šetřící diuretika)
- úprava acidózy a katabolismu

Terapie hypokalémie: pokles pod 4,0 mmol/l

- **upravovat pomalu** (rychlý výkyv by mohl ohrozit život)
- odhad ztráty: pokles o 1 mmol = ztráta 100 – 200 mmol
- lehká a střední hypokalémie – většinou stačí podávat brambory, hovězí bujón, ořechy, sušené plody, vývary ze zeleniny
- u větší deplece – přidáváme KCl per os (1 g KCl = 13 mmol K+)
- v infuzi (max. 40 mmol K^+/hod. nebo 150 – 200 mmol/den)
- inhibitory renální exkrece K^+ - spironolakton, amilorid, kankreonát (zvláště když je potřeba rychlého účinku – po operacích, při zhoršení hepatálních funkcí – je to účinný metabolit spironolaktonu a nepotřebuje přeměnu v játrech)

Literatura: P. Klener, Vnitřní lékařství, 2001, str. 658-659
P. Klener a kol. Vnitřní lékařství díl IV., skripta, str. 166-167

6A. Kašel

= reflexní kontrakce dýchacích svalů, vznikající podrážděním dýchacího ústrojí zánětem, ulcerací, cizím, tělesem, nádorem, inhalací dráždivých plynů, útlakem zvnějšku, popř. dráždění aferentních zakončení n.vagus (parietální pleura, jícen, zevní zvukovod); nejcitlivější - tusigenní zóna (larynx, bifurkace trachey, bronchy 1. a 2. řádu, parietální pleura); může být vyvolán i potlačen volním úsilím;
mech.: krátká inspirace, zavření glottis, rychlá expulzní expirace
fce: udržení průchodných dých. cest, odstranění patologických produktů a cizích těles, ochrana před infekcí;
příčina: ? kdy, jak dlouho, za jakých okolností, max, úleva, provázející příznaky, přítomnost expektorace (snadná/obtížná, sputum - vzhled a konzistence, množství za 24hod -viz. ot16a)

- záchvatovitý (astma bronchiale, pertusse)
- suchý neproduktivní (+retrosternální bolest - není co odstranit - zpočátku ak. zán. onem DC, pneumonie, suchého zánětu pohrudnice; TBC, aspirace cizího tělesa, inhalace dráždivých par, PNO, tlak ↑lymfatických uzlin v mediastinu, počínající L insuficience; tumory DC)

- vlhký produktivní (vykašlávání sputa + nebývá provázen bolestí; rozvinutá infekce DC, kuřácký kašel - zejména po ránu)

6B. Otrava bojovými chemickými látkami

Michal Haas, 7.kruh

Úvodem poznamenávám, že netuším, kteráé chemické látky se používají jako bojové, proto uvádím otravy chemickými látkami celkově.

Oxid uhelnatý: nedráždivý, bez zápachu, bezbarvý, váže se na Hb za vzniku COHb (karbonyl-Hb) → snížení kapacity krve pro přenos O2, inhibuje přímo cytochromoxidázový systém, vazbou na myoglobin zhoršuje kontraktilitu myokardu, KO: bolesti hlavy (koncentrace 5 – 20% COHb), pocity dušnosti, únava, palpitace, závratě, hučení v uších, zvracení, tachykardie, apatie (konc. 20 – 50% COHb), kóma, křeče, arytmie, hypotenze (konc. 50 – 70% COHb), u starších osob s ICHS se může vyvinout IM, po těžké intoxikaci se může vyvinout extrapyr. sy. s demencí

Sirovodík: vysoce toxický plyn, bezbarvý, při nižších koncentracích charakter. zápach, při vyšších paralyzuje čich. dráhu → není vnímán, inhibice cytochrooxidázového systému (velmi rychle), dráždí spojivky a sliznice dých. cest, KO: pálení v očích s blefarospasmem, iritace HCD (konc. 70 -140 mg/m3), bolestivá dermatitida, bolesti hlavy,závratě, zvracení, zmatenost, křeče a kóma, smrt selháním kardiopulm. systému (edém plic při 400 – 700 mg/m3), letální konc. je 800 – 1200 mg/m3

Kyanovodík: zápach hořkých mandlí, vzniká při hoření plast. hmot, lesních požárech, inhibuje cytochromoxidázu, KO: vyvolává „bleskovou smrt“, které předchází závrať, dušnost a křeče, soli kyanidů působí pomaleji (desítky minut do příznaků otravy po požití), letální konc. 150 – 200 mg/m3, letální dávky kyanidu draselného je 250 mg

Organická rozpouštědla: výborně rozpouští tuky, některá zneužívána narkomany pro excitační účinek, vysoká afinita k lipoidním tkáním (CNS) – při nižších dávkách působí excitaci, při vyšších depresi CNS, potencují citlivost myokardu k arytmogenním účinkům katecholaminů, dráždí dých cesty (benzín), KO: po požití – nauzea a zvracení, po aspiraci benzínu nebo nafty – aspirační bronchopneumonie, po vstřebání excitační popř. depresivní účinky na CNS, benzen – útlum hematopoezy, tetrachlormetan – hepatorenální selhání, po inhalaci – euforie, nauzea, zvracení, slabost, po vysokých konc. - kóma, plicní edém, arytmie, zástava dýchání, smrt, let. dávka po požití – benzen 10 – 30 ml, tetrachlormetan 5 – 10 ml, benzín 70 – 100 ml toluen 200 – 300ml, po inhalaci 10000 – 100000 mg/m3

Organofosfáty: na hubení škodlivého hmyzu,na bázi esterů kys. fosforečné, inhibují acetylcholinesterázu s následným nahromaděním acetylcholinu na zakončení postgangl. vláken parasympatiku, motor. vláken příčně pruh. svalů a autonom. ganglií sympatiku, KO: příznaky akut. otravy za 2 i více hodin, zvracení, průjem, abdomin. křeče, mióza, bradykardie – muskarinové, fascikulace, křeče, ochrnutí svalů – nikotinové, generalizované křeče, periferní polyneuropatie

Karbamátové insekticidy: účinky podobné organofosfátům, blokují acetylcholinesterázu, ale jen krátkodobě a reverzibilně, KO: podobné organofosfátům, ale objevují se dříve a trvají kratší dobu

Methemoglobinizující látky: dusičnany, dusitany, bromičnany, chlorečnany, anilin, sulfonamidy, lokální anestetika, analgetika, nitrobenzen a další, oxidují dvojmocné železo v Hb na trojmocné, vzniklý methemoglobin není schopen přenášet O2 → funkční anémie, KO: bolesti hlavy, závrať, nauzea, dušnost, zmatenost, záchvaty křečí a kóma, typická je „světkově modrá cyanóza“ na rtech, nehtech a ušních boltcích, krev je čokoládově hnědá, lehká (méně než 15 – 20%) je dobře tolerovaná a spontánně mizí, 45 – 70% je velmi těžká cyanóza se závažnými příznaky, nad 70% nastává smrt

Látky dráždící dých. cesty a plíce: dobře rozpustné ve vodě (chlór, HCl, SO2, amoniak, formaldehyd) – rychlý účinek na vlhkých sliznicích, snadno se adsorbují v horní část dých. traktu, méně rozpustné (fosgen, ozón, NO2) – v horních cestách se málo adsorbují a pronikají do plic, KO: velmi dobře rozpustná - dráždí v dých. cestách, iritace sliznic očí, sliznic horních dých. cest i kůže, při vysokých expozicích edém laryngu, tracheobronchitida a náhlá obstrukce dých. cest, málo rozpustné – bez varovných příznaků → delší expozice → větší výskyt chemické pneumonitidy a edému plic (zhruba 12 – 24 hod.), někdy se objeví bronchiektázie, bronchiolitida, astma a fibrózy

Etylénglykol a další glykoly: v nemrznoucích směsích, lokálně dráždivé, alterace vědomí podobná alkoholové, metanol. produkty působí těžkou acidózu, tvoří krystaly a ukládá se v ledvinách a mozku, KO: opilost, zvracení, zhoršování kvality vědomí, generalizované křeče, hyperventilace, otok mozku a plic, hypokalcémie a selhávání renálních funkcí → až akutní selhání s anúrií

Literatura: P. Klener. – Vnitřní lékařství , str. 874-879

6C. Ischemická choroba DK

Sdružuje rozmanité příčiny konč. nedokrevnosti; v praxi převládá obliterující ateroskleróza (intima!!).

epi + etiologie

prevalence - až 10% mužů > 50 let (kuřáci !!!), výskyt stoupá s věkem, muži : ženy 5:1
> 90% arterioskleróza (hlavní RF - kouření, arteriální hypertenze, poruchy mtbl tuků, DM)
další příčiny - recidivující TE; DM (ateroskleróza, medioskleróza, arteriolosklerózа, mikroangiopatie); medioskelróza = Monclebergova chor.(prstencovité ukládání Ca do medie; vzácně trombangiitis obliterans = m.Winiwarter-Buerger (mladí silní kuřáci)
vzácnější tepenná onem. - cystická degenerace adventicie, fibromuskulární dyspalzie, A-V píštěle, traumatické posrižení tepen, iatrogenní poškození

patofyziologie

průtok zúženou arterií závisí na - stupni stenózy, kolaterálním oběhu (lepší čím pomaleji se stenóza vyvine), viskozitě krve (hematokrit, hladina fibrinogenu); u zdravého se průtok pomocí arteriolodilatace může ↑až 20x
>90% na DK - jednoetážové (pánevní 35%, stehen-ní 50%, periferní 15% u diabetiků!!!) / víceetážové

klinický obraz

u stenózy >90% není pulz distálně hmatný, při dostatečném kolaterálním zásobení mohou být pacienti bez obtíží (st.I), lehkým příznakem je ischemická bolest svalů při zátěži (st.II) - propaguje se distálně od

stenózy. Periferní lokalizované klidové bolesti zejména v noci (st.III) - zesilují při zvednutí končetiny. Ve st.IV vzniká nekróza akrálně / na tlakově namáhaných částech.
Při uzávěru bifurkace aorty (Lericheův sy) - ischialgiformní bolesti a impotentia coeundi.
Stadia ICHDK (dle Fontaina-Ratschowa)
I. bez námahových bolestí (75% asymptom)
II. zátěžová bolest = claudicatio intermittens vzdálenost bez bolesti a)> 200m /b)<200m komplikované=lokální bolestivá kožní léze
III. klidové ischemické svalové bolesti doppler. kotníkový TK a)>50,b)<50mmHg
IV. přidružená nekróza, gangréna nebo vřed a)ohraničná nekróza / b)se šířením
dd
claudicatio intermittens - venózní uzávěr (zlepšení při zvednutí DK); ortopedická, neurologická onem.
klidové bolesti - kořenový sy, dna, diabetická polyneuropatie

dg

typ anamnéza klaudikačních bolestí
inspekce kůže (barva, T, trofické změny, nekrózy - černé, suché, demarkační zóna; gangréna - vlhká, infikovaná, většinou bez demarkace)
hodnocení pulzu (úbytek při zúžení >90%)
auskultace (systolický šelest nad stenózou >2/3)
Doppler TK v klidu (norm TK na kotníku o 10mmHg >než na pažích = dopplerovský index kotník/paže >1, lehké↓prokrvení - 0,9-0,75; středně těžké 0,75-0,5; <0,5 kritická ischemie s nekrózami)
Doppler TK po námaze (pokles TK u kotníku max o 35%, vyrovnání do 1min)
klaudikační vzdálenost (chůze na pásu do*bolesti)
oscilografie (objemy pulzů - lokalizace stenózy)
kvantitativní stanovení prokrvení (pletysmografie)
transkutánní měření pO_2 (norm 64-10mmHg, II.>10, III. <10) a **pCO_2**
Doppler SONO (průtoková pulzní křivka, ztráta časně diastolického zpětného toku distálně od stenózy, redukce amplitudy systolického průtoku, ↑rychlost ve stenóze)
zobrazovací metody - lokalizace stenózy (duplexní SONO, intraarteriální digitální subtrakční angiografie - DSA, CT/MR-angiografie)

th

kauzální -odstranění RF arteriosklerózy (!!kouření)
symptomatická - dle příslušného stádia:
- II. intenzivní svalový trénink (1-2hod chůze/d)
- II.-IV. medikamentózní (antiagregancia - ASA, prostanoidy - alprostadil = PGE_1-vazodilatace, reologika - pentoxifylin izovolemická hemodi-luce - venepunkce 500ml + doplnit 500ml 10% hydroxyetylškrobu), revaskularizační výkony (PTA/+lokální trombolýza-↓kalcifikované ste-nózy malého rozsahu ,trombendarterektomie - odstranění intimy, přemosťovací operace - v.saphena/teflon - bypass)
- th infekce, amputace jako ultima ratio

+ prognóza - závisí na stupni postižení, přítomnosti RF, dalších manifestacích generalizované srterioskleróry (50% pacientů ve Iist. má stenózy koronárních arterií, ve stadiu III.-IV již 90%. Většina umírá na komplikace ICHS.

6D. Levostranná srdeční nedostatečnost

klinický obraz

Se selháním dozadu s městnáním v plicích
- dušnost (nejdříve námahová, pak klidová), tachypnoe
- ortopnoe (=dušnost vleže, posazením se zlepší)
- asthma cardiale - paroxyzmální noční dušnost (siderofágy ve sputu)
- edém plic (kašel, polopřízvučné nebo nepřízvučné vlhké chrůpky, pěnivé sputum, ortopnoe, prodloužené expirium se spastickými fenomeny)
- cyanóza (porucha fce plic + zvýšená spotřeba O_2 na periferii)

Se selháním dopředu
- snížení výkonnosti (↓minutový srdeční výdej a CI < 2.4l/min/m^2), slabost
- poruchy cerebrálních fcí, zejména u starších

průběh

Akutní (AIM, hypertenze, MS, MI, AS, AI, myokarditida, kardiomyopatie; viz výše)
Chronický (špatně léčená hypertenze, stavy po IM, často při aneurysmatu LK, A+Mvady, kardiomyop.)
- subklinicky - ↑plnícího tlaku, ↓min V; RTG+
- subj. - ↓výkonnost, námahový kašel a dušnost, spavost, bolesti hlavy
- obj. - viz klin. obr. + dg + kompenzační mech.
- výrazný pokles min. výdeje - nedokrevnost orgánů (anorexie s malabsorpcí, ↓diurézy, nykturie)

Komplikace:
Poruchy rytmu - riziko náhlé smrti koreluje se stupněm závažnosti insuficience, NYHA IV - 50% umírá na srdeční tacharytmii.
Edém plic (selhání dozadu), kardiogenní šok (selhání dopředu).
Trombóza žil (zpomalení toku, imobilizace) + plicní embolie; srdeční tromby - arteriální embolizace do mozku.

dg + dd

- anamnéza + klinický obraz
- fyz.vyš. - zvedavý a dislokovaný úder hrotu (hypertrofie a dilatace); expanzivní pulzace v prekordiu (aneurysma)

plnící tlak nad 12 mmHg
- EKG - hypertrofie a přetížení LK, IM
- ECHO - zvětšení dutiny, ejekční frakce, srdeční výdej, hypertrofie, chlopenní vady
- RTG známky plicního městnání (rozšířené hilové žíly, Kerleyovy linie B - intersticiální edém, zkalení typu mléčného skla - alveolární edém, event. pleurální výpotek)
- radionuklidová ventrikulografie - velkost dutin, end-diastolický objem, EF

dd
dušnost - viz.ot.78b
cyanóza
oběhové selhání nekardiálního původu - šok

th

viz.ot.č.:26a

6E. HEMOTERAPIE

Michal Haas, 7.kruh

= použití krevních produktů při léčbě pacienta, cílem je dosažení optimální léčebné účinnosti při nejmenším ohrožení nemocného vedlejšími účinky, které potencionálně souvisí s transfúzí

indikace: **udržet transport kyslíku** (Ery bez buffy coatu resuspendované (EBR), Ery resuspendované deleukotizované (ERD), Erytrocyty promyté (EP))
úprava koagulačních poruch (trombocyty a čerstvě zmražená plazma po karanténě)
imunologická funkce krve (polyspecifické imunoglobuliny, specif. hyperimunní globuliny)

kontraindikace: absence indikace k převodu

komplikace: bezprostředně po transfuzi: hemolytické potransfúzní příhody
nehemolytické potransfúzní příhody
potransfúzní purpura
alergie
bakteriálně toxické reakce
komplikace masivních transfúzí

pozdní následky: přenos infekčních onemocnění
alloimunizace
imunosuprese
přetížení Fe

- **plná krev** - neoddělená krev odebraná do schváleného obalu obsahující antikoagulační konzervační roztok, žádné funkční destičky, žádné labilní koagulační faktory (V a VIII), není sterilizovaná, možnost přenosu jakéhokoliv agens přítomného v buňkách nebo plazmě, transfuzi zahájit do 30 min. od expedice z chladícího zařízení, musí být AB0 – a RhD – kompatibilní s příjemcem, nikdy nepřidávat do jednotky léky, dokončit transfuzi do 4 hodin od zahájení

- **složky krve**:
  erymasa - koncentrát červených krvinek, krev zbavená plazmy, 150 – 200 ml erytrocytů, ze kterých byla odstraněna plazma, není sterilizovaná → riziko nákazy, náhrada červených krvinek u anemických pacientů, používá se s krystaloidy nebo koloidy při akutní krevní ztrátě
  suspenze erytrocytů - 150 – 200 ml erytrocytů s minimální reziduální plazmou, do které se přidá asi 100 ml FR, adenin, glukóza, manitolový roztok (SAG-M) nebo ekvivalentní roztok erytrocytů,
  erytrocyty zbavené leukocytů - suspenze nebo koncentrát erytrocytů obsahující < 5 x 10^6 leukocytů v jednotce, odstranění leukocytů významně snižuje přenos cytomegaloviru (CMV), minimalizuje imunizaci bílých krvinek pacienta, který dostává opakované transfuze, pro pacienty, kteří předtím prodělali 2 nebo více febrilních reakcí na transfuzi erytrocytů
  destičkové koncentráty (připravené z darované krve) - nejméně 55 x 10^9 trombocytů, < 1,2 x 10^9 erytrocytů, < 0,12 x 10^9 leukocytů
  destičkové koncentráty (připravené trombocytoferézou) - obsah destiček, objem plazmy a kontaminace leukocyty závisí na postupu odběru, konzerva obsahuje trombocyty odebrané pomocí separátoru od jednoho dárce, pro podání důležitá AB0 kompatibilita, léčba krvácení způsobeného trompocytopenií a trombocytopatií, prevence krvácení způsobeného trombocytopenií nebo – patií, např. u poruch funkce kostní dřeně
  čerstvě zmrazená plazma - konzerva obsahuje plazmu oddělenou z jedné darované dávky plné krve během 6 hodin od odběru a pak rychle zmrazenou na -25 °C nebo méně, obsahuje normální hladiny stálých koagulačních faktorů, albuminu a imunoglobulinů v plazmě, před použitím by měla být v krevní bance roztavena ve vodě 30 - 37 °C, vyšší teploty destruují koagulační faktory, náhrada nedostatku koagulačních faktorů např. při onem. jater, předávkování warfarinem, ztrátě koag. faktorů u pac., kt. dostávají vysoké objemy transfuzí, při masivním krvácení nejpozději při ztrátě poloviny pův. cirkulujícího objemu, DIC, trombotická cytopenická purpura, možný výskyt alergických až anafylaktických reakcí, zvláště při rychlé infuzi, musí být AB0 kompatibilní, jinak riziko hemolýzy u příjemce, test kompatibility se nevyžaduje, samotná hypovolemie není indikací!
  tekutá plazma - plazma oddělená z jednotky plné krve, skladovaná při + 4 °C, žádné labilní koagulační faktory (V a VIII),
  virově inaktivovaná plazma - plazma ošetřená methylenovou modří/inaktivací UV světlem, aby se snížilo riziko přenosu HIV, hepatitidy B a C, inaktivace jiných virů (např. hepatitidy A) je méně účinná
  kryoprecipitát - příprava z MP odběrem precipitátu, který se tvoří během řízeného tavení při + 4 °C, a jeho resuspenzací v 10 – 20 ml plazmy, z darované krve obsahuje kolem poloviny faktoru VIII a fibrinogenu, zdroj fibrinogenu při získaných koagulopatiích (DIC), alternativa koncentrátu faktoru VIII při terapii dědičného nedostatku (von Willebrandova faktoru, faktoru VIII – hemofilie, faktoru XIII), je-li to možné, užívá se AB0 kompatibilní produkt, bez testu kompatibility

- **deriváty plazmy:**
  roztok lidského albuminu - frakcionace velkého objemu plazmy 5% - 50 mg/ml - náhrada tekutin při terapeutické výměně plazmy 20% - 200 mg/ml – edémy u hypoproteinemických pacientů, může způsobit akutní expanzi intravask. objemu a plicní edém
  koagulační faktory - koncentrát faktoru VIII – terapie hemofilie A, terapie von Willebrandovy choroby, koncentrát protrombinového komplexu – obsahuje f. II, IX, X, některé i f. VII, k ter. hemofilie B (defekt Christmasova f.), okamžitá úprava prodlouženého protrombinového času, koncentrát f. IX – ter. hemofilie B, výroba in vitro, metodami rekonbinantní DNA, produkty koagulačních faktorů pro pac. s inhibitory f. VIII – obsahuje částečně aktivované koagulační faktory
  imunoglobuliny - koncentrovaný roztok součástí plazmy s IgG – protilátkami, hyperimunní nebo specifický Ig od pac. s vysokou hladinou specif. protilátek k infekčním agens – hepatitis B, vzteklina, tetanus, prevence specifických infekcí, léčba imunodeficience, nepodávat i.v. – silné reakce, imunoglobulin Anti-RhD – prevence hemolýzy novorozenců RhD-negativních matek, imunoglobulin k i.v. použití - idiopatická autoimunní trompocytopenická purpura a některé další poruchy imunity, terapie imunodeficience, hypogammaglobulinemie, nemoci související s HIV

- krev je vzácný a drahý zdroj, je třeba s ní tak zacházet
- potřebě transfuze se lze často vyhnout (prevence a terapie anemie, úprava anemie a vyčerpaných zásob železa před chir. výkonem, použití jiných náhradních roztoků, dobré anestetické a chirurgické metody)
- transfuze sebou nese řadu rizik – vážné hemolytické transfuzní reakce, přenos infekčních agens od donora, kontaminace bakteriemi
- při transfuzích (nejen při nich) je nutno minimalizovat krvácení
- riziko přenosu infekce lze minimalizovat podáním autotransfuze, použitím rekuperátoru peoperačně i pooperačně z ranné drenáže

Transfuze krve by se neměla podávat v jiných než velice výjimečných situacích ohrožujících život, pokud byla krev odebrána od vhodně vybraných dárců a vyšetřena na infekce přenosné transfuzí v souladu s celostátními požadavky.

Literatura: M. Kment – účelná hemoterapie, http://sweb.cz/kment.milan/7.htm

MUDr. Zuzana Přichystalová, MUDr. Radka Bezoušková - Zásady účelné hemoterapie, Prezentace PowerPoint, http://www.fnmotol.cz/download/zasady-ucelne-hemoterapie.ppt

7A. Anamnéza u chorob GIT

Michal Haas, 7.kruh

Rodinná anamnéza: má význam u vředové choroby žaludku a duodena, karcinomy (hlavně tlustého střeva se dědí nejčastěji v první

Pracovní anamnéza: expozice toxickým látkám, stres

Abúzus: kouření (peptický vřed), káva (spíš měřítko stresu něž toxicita), alkohol (po resekci žaludku působí více na jaterní funkce)

Závislost na věku: kolem 20 let – funkční obtíže
20 – 40 let – zánětlivá organická onemocnění
50 – 60 let – karcinomy (před 40.rokem vzácné)

Závislost na pohlaví: u mužů častěji – vředová choroba duodena
u žen častěji – zácpa
u obou stejně – vředová choroba žaludku

Literatura: M. Anděl a kol. – Vnitřní lékařství díl IV., skripta, str. 52

7B. Funkční vyšetření plic

= 1. vyšetření ventilace, 2. difuze, 3. perfuze a 4.distribuce, doplněné o analýzu krevních plynů.
? ventilační porucha - obstrukční/restrikční; ? reverzibilní obstrukce; ? změny plicních fcí během th; ? dechová rezerva
vztaženo na BTPS (body temperature, pressure, saturated)

1a. spirometrie

stanovení :
statických parametrů (vitální kapacita)
dynamických parametrů (usilovná vitální kap za 1s)

VT	klidový dechový objem	0,5 l
FEV_1	usilovná vitální kap za 1s	
VC	vitální kap = VT+IRV+ERV	4,5 l
FVC	usilovná vitální kapacita	
IRV	inspirační rezervní objem	2,5 l
ERV	expirační rezervní objem	1,5 l
RV	reziduální objem (nelze stanovit spirometr-rií → nutno celotělovou pletysmografií, dilucí He či vyplavováním dusíku)	1,5 l
TLC	celková kapacita plic = VC+RV	6,0l
PEF	peak expiratory flow (vrcholová výdechová rychlost)	10 l/s
MEF	max výdechové rychlosti při 25, 50, $_{25,50,75}$	75%FVC
BF	dechová frekvence	14/^{l}
MV	minutová ventilace (součet všech VT za 1min v klidu)	7 l
MVV	max min ventilace za 1min	

- VC - max mobilizovatelný plicní objem nadechnutý při pomalém nádechu po předcho-zím max pomalém výdechu; ↓VC - restrikční poruchy
- FVC - rychlý výdech po předchozím max nádechu; vždy menší než pmalu získaná inspirační VC
- FEV_1 - 1s usilovný výdech po co nejhlubším nádechu; ↓FEV_1 - endo a exobronchiální obstrukce, snížená pddajnost plic a hrudní stěny, slabost dýchacího svalstva; !!! velmi závislá na spolupráci pacienta
- FEV1% - Tiffeneaův index = FEV_1/VC, norm >75% VC , 40-60% středně těžká, <40% těžká porucha ventilace (! k popisu obstrukce lze použít pouze když VC je norm→při těžké obstrukci klesá i VC, takže FEV_1% může být norm, ale absolutní FEV_1je↓; restrikce - ↓VC při norm FEV1%)
- smyčka průtok/objem - PEF - bývá dosažena v prvních 10% vydechovaného objemu, ↓při obstrukci (sledování nemocných s astma bronchiale); $MEF_{25,50}$- nezávislé na síle výdechu, ↓MEF_{25} - periferní obstrukce malých dých cest, typicky u kuřáků; $MMEF_{25/75}$ - průměrná výdechová rychlost

1b. měření proud. odporu DC

= rezistance (k průkazu nebo vyloučení endo-bronchiální obstrukce - hlavně ve větších DC), určena tlakovým rozdílem mezi alveoly a okolním barometrickým tlakem a proudovou rychlostí vdechovaného a vydechovaného vzduchu
Raw = Pa (tlak rozdíl v laveolech) / V (průtok)

1c. celotělová pletysmografie

resistance - smyčka tlak/průtok→ při narůstající obstrukci se zplošťuje
nitrohrudní objem vzduchu - odpovídá FRC = ERV+RV, ↑u obstrukční poruchy, emfyzému!

1d. poddajnost plic a hr. stěny

= statická compliance - míra tuhosti tkáně = ΔV/Δp, norm 0,03-0,05l/kPa (změny měříme pneumotacho-grafem, tlak jícnovým katetrem; z max nádechu při pomalém výdechu do normálního fýchání)

2. vyšetření difuze (DL_{CO})

difuzní kapacita plic - posouzení alveolokapilární výměny plynů; stanovení pro CO - převodní koeficient pro kyslík: DL_{O2}= 1,23xDL_{CO}; ↓difuzní kapacity - pokles >30%

3. vyšetření perfuze

perfuzní scinti plic (^{99m}Tc - albumin), digitální subtrakční angiografie, angiografie a.pulmonalis

4. vyšetření distribuce

inhalační (^{133}Xe) a perfuzní (^{99m}Tc) scinti plic; podáním O_2 - odlišení fčního zkratu (saturace krve O_2 stoupá) od anatomického

analýza krevních plynů

paO_2 - kapilární krev z hyperemizovaného ušního lalůčku +Pt elektroda/ měření pulzním oxymetrem; norm 72-107mmHg (↓se s věkem), saturace >94%
$paCO_2$ - muži 35-46mmHg, ženy 32-43mmHg (hodnoty na věku nezávislé)
pH - 7,37-7,45
→ změny krevních plynů při fyz. zátěži - latentní resp. insuf, změny v klidu - manifestní resp. insuf.

dd restrikce - obstrukce

	restrikce	obstrukce
VC	↓	norm až ↓
FEV_1	norm	↓
FRC, TLC, RV	↓	↑

	↓RV při zachování RV/TLC	↑RV i RV/TLC
rezistance	norm	↑
statická C	↓	norm

obstrukční poruchy - vedou ke ↑vzdušnosti plicní tkáně a relativně brzy k hyperkapnii
restrikční pruchy - změny krevních plynů až později

7C. Revmatická horečka, revmatická choroba srdeční

Akutní systémové zánětlivé onemocnění - AI, vzniká následkem zkřížené reaktivity M proteinu β-hemolytických streptokoků skupiny A se sarkolemálními atigeny tropmyozinu a myozinu (2-4 T po prodělané streptokokové tonzilitidě či faryngitidě) ; antigenní struktury Str.py. jsou podobné antigenům b. myokardu, b valvulární tkáně, neuronům subtalamických jader.
Histologicky – tvorba specifických granulomů, přítomnost Ashoffových tělísek (kulatobuněčná a obrovskobuněčná infiltrace kolem fibrinoidního materiálu)
Incidence ve vyspělých zemích méně než 5/100 000

klinický obraz

- celkové příznyky – horečka, bolesti hlavy, pocení
- 3 typické klin. projevy : akutní **migrující polyartritida** (velké klouby, stěhuje se, horké, oteklé velmi bolestivé**), karditida** (pankar-ditida, histo - nekróza myofibril + Ashoffovy uzlíky), přechodná nebo trvalá **chorea** (může se vyskytnout až po delší latenci - měs po Stre infekci). Kloubní příznaky jsou přechodné, srdeční změny mohou být trvalé a progredující + zvýšené riziko následné bakteriální endokarditidy.

dg

- anamnéza – 2-4T před vznikem RH většinou předchází Stre faryngitida, tonsilitida, spála
- vlastní ataka začíná zpravidla akutním horečnatým onemocněním
- důkaz svědčící pro nedávnou streptokokovou infekci – nedávno prodělaná spála, pozit. kultivace výtěru z krku, zvýšení ASLO (200j) nad 200j/ml

revidovaná **Jonesova kritéria** (1992) – přítomnost 2 velkých a 2 malých kritérií při průkazu předcházející streptokokové infekce

hlavní kritéria

- endokarditida, myokarditida, perikarditida (projeví se jako tachykardie ve spánku, šelesty měnlivého charakteru – MI, AI, perikardiální třecí šelest, srdeční selhání, převodní poruchy) → 45 – 70 %
- migrující polyartritida (hostec) – rudý a velmi citlivý kloub; postižení jednoho kloubu 5-7D, pak se přesune jinam; zánět se většinou zhojí ad integrum → 75%
- Sydenhamova chorea (tanec sv.Víta, chorea minor) – postižení subtalamických jader, nekoordinované trhavé pohyby, mizí ve spánku; vyhojí se bez následků, častější u žen → 10%
- Podkožní uzlíky – okcipitálně, nad extenzory; vyskytují se přechodně, zcela zmizí, malé, tuhé, nebolestivé → 2-20%
- Erythema marginatum – trup, proximální části končetin; prchavá, bledě růžová vyrážka, nepravidelně kruhovitá s vybledlým středem → 2-10%

vedlejší kriteria

- zvýšená FW nebo CRP
- artralgie (neplatí, je-li artritida jedním z hlavních kriterií)
- horečka
- revmatická horečka nebo revmatická srdeční choroba v anamnéze
- prodloužený interval PR na EKG

th

eradikace streptokokové infekce - iniciální dávka - BenzylPNC i.m. (150 000j) ; pak PEN V 250mg / 6hod p.o (400 000j); lze ukončit Pendepon Compositum inj. (1 500 000j); při přecitlivělosti na PNC podat erytromycin 500mg/6hod
klid na lůžku dokud není CRP 2T v normě
potlačení **zánětlivé aktivity** – salicylát 80-100mg/kg/den u dětí, 4-8g/den u dospělých; glukokortikoidy u karditidy 40-60mg/d
prevence recidiv – Pendepon compositum 1 500 000 inj. Po dobu 5 let
u těžké artritidy imobilizace kloubů
Haloperidol 0,5 mg/8 hod p.o. při choree

prognóza

- akutní vzplanutí trvá průměrně 4-6T
- recidiva – nejčastěji v průběhu prvních 5 let, může ji vyvolat – streptokoková infekce, těhotenství
- chronocká revmatická choroba vzniká u 60% s karditidou (postižení mitrální chlopně 70%, aortální 40%, trikuspidální 10%)

sekundární prevence

- podávání PEN V po prodělané revmatické horečce do věku 25 let, Pendepon compositum 1 500 000j inj. po dobu 5 let
- ATB u stomato a jiných chirurgických výkonů

7D. Jaterní selhání

= játra nejsou schopna plnit základní mtbl fce (syntetické a detoxikační); na projevech se podílí porucha jaterních b + kolaterální oběh

akutní

=porucha jaterních fcí ohrožující život nemocného vzniklá do 10T od začátku jaterního onem bez preexistujícího poškození jater; dle intervalu mezi výpadkem jaterní fce a začátkem encefalopatie - 3formy průběhu - fulminantní (<7dní), akutní (8-28dní), subakutní nebo protrahovaný (>4T)
klinická trias : ikterus, poruchy srážlivosti, porucha vědomí

etiologie

1. virová (65%) - HA, HB, HC<1%; HD>2%; HE u těhotných až 20%
2. hepatotoxiny (30%) - léky (paracetamol, halotan = na dávce nezávislá idiosynkrazie, acetaminophen, TTC , izoniazid, anabolické steroidy, sulfonamidy, drogy); muchomůrka zelená (Amanita phalloides - GIT obtíže 6-12hod po požití, pak 1-3d bez potíží s následným ak selháním jater); chemikálie (tetrachlormethan, ethanol, ethylénglykol)
3. ostatní příčiny (5%) - AI hepatitis, fulminantní cholangoitis, Reyův sy, ak těhotenská steatóza, ak alkoholická steatóza, m.Wilson, HELLP sy (hemolysis, elevated liver enzymes, low plate-let), Budd-Chiarihi sy (trombóza vv. hepaticae) rozsáhlé nádorové změny (prim, meta)

klinický obraz

- jaterní encefalopatie s poruchou vědomí (somnolence→koma - viz. ot.č.:79c.)
- ikterus-!vždy, foetor hepaticus, flapping tremor
- zmenšená játra (důsledek nekrózy)
- hemoragická diatéza (↓produkce + ↑spotřeba při DIC)

- arteriální hypotenze v důsledku vazodilatace (↑sytstolického tlaku u IV.st jaterní encefalo-patie - známka nitrolební hypertenze)
- hyperventilace (díky amoniaku)

komplikace
edém mozku (80% ve IV.st encefalopatie)
krvácení do GIT (>50%)
hypoglykemie následkem ↓glukoneogeneze
funkční selhání ledvin (hepatorenální syndrom)
sepse, bakteriální peritonitida
respirační komplikace
multiorgánové selhání

dg + dd

anamnéza + klinický nález
labo
- transaminázy norm nebo↑, ↑bilirubin
- ↑amoniak
- Quick<20%, ↓koagulační f, trombocytopenie
- hypokalemie, hypoglykemie
- alkalóza -počáteční mtbl acidóza (↓tvorba urey a ↓spotřeba bikarbonátu) přechází do smíšené alkalózy vyvolané hyperventilací (amoniak)
- hypocholesterolémie a↑c volných MKv plazmě

speciální vyš - SONO jater, EEG, měření ICP
dd - jaterní koma jako terminální stádium jaterní cirhózy, mtbl, endokrinní, intoxikace

th

hospitalizace na JIP, při převozu zajistit přísun glc!
kauzální
- ukončení těhotenství
- eliminační th po požití hepatotoxinu (výplach žaludku, vysoké klyzma, forzírovaná diuréza)
- podání antidota (paracetamol - N-acetylcystein; amanita phalloides - PNC, silibin)

symptomatická
- kontola+substituce elktrolytů, glc, úprava ABR, koagulačních f, AT III na >50% norm hodnot, parenterální výživa (3200kcal/d), !vitamíny
- profylaxe komatu - karence bílkovin, vysoká klyzmata, projímadla ($MgSO_4$), laktulóza a neomycin p.o. (↓střevní flóry tvořící amoniak)
- profylaxe stresového vředu - ranitidin
- hemodialýza u ak selhání ledvin
- th edému mozku - manitol i.v.; polohování (horní polovina těla ve 45°); udržení vysokého TK (CPP=TK- ICP); hyperoxygenace, hyper-ventilace $paCO_2$ 30-35mmHg v časném stádiu; v pozdním thiopental (↓spotřebu kyslíku)
- profylaktické podávání širokospektrých ATB
- KI - fruktóza, AK, glukokort, BZ, sedativa
- dočasná náhrada fce jater - auxiliární parciální ortotopní transplantace (náhrada levého laloku transplantátem)
- transplantace jater - nejúčinnější th

prognóza

dle příčiny, věku, doprovodných onem a komplikací - mortalita 70-80%; hladina jaterního růstového f (HGF) - ↓=známka počínajícího hojení, ↑=špatná prognóza;Quick<20%-infaustní prognóza; nejčastější příčinou smrti (70%)-edém mozku, 50% potřebuje transplantaci

chronické

=těžká porucha jaterních fcí, která vznikla u déletrvajícího jaterního onem; postupující fibróza→ cirhóza

etiologie

1. záněty - perzistující virová hepatitis
2. alkoholismus
3. NÚ léků - halotan, antag. kys folové
4. KV městnání
5. dědičné choroby - hemochromatóza, m.Wilson, glykogenózy, deficit α_1-antitrypsinu
6. déletrvající cholestáza (nádory, mukoviscidóza, cholelithiáza)

klinický obraz

- jaterní encefalopatie
- porucha hemokoagulace (↓produkce vit K závislých - II, V, IX, X; ↑spotřeba při DIC)
- sklon k retenci tekutin, ascítes (↓albumin)
- portální hypertenze (>12torr -viz.ot.č.:25a) se splenomegalií, hyperspelnismem (→trombocy-topenie) a nebezpečím krvácení z jícnových varixů
- poruch výživy + svalová atrofie
- porucha buněčné i humorální imunity s častými infekcemi (neúčinná hyperγ–globulinémie→ zaplavování organismu bakteriálními toxiny ze střeva); pozitivní kožní testy se v průběhu onem negativizují → časté TBC, pneumonie; horečka (periferní endotoxémie)
- hyperdynamická cirkulace (klidová tachykardie - ↑min srdeční výdej 8-10l, způsobená ↓periferního odporu → periferní arteriolodilata-ce + otvírání kolaterál)
- kožní změny (palmární erytém, pavoučkovité névy, paličkovité prsty, ↑žilní kresba, malinový jazyk)
- endokrinní poruchy (hypotrichóza, atrofie varlat, gynekomastie - neodbourávají se E)
- hepatopulmonální sy - hypoxémie bez plicního postižení (AV spojky v plicích - nejdříve reverzibilní =fční, pak fixace změn v cévách - KI transpalntace)
- hepatorenální sy = fční reverzibilní renální selhání (↓GF→ oligurie, anurie - příčina =↓kortikálního průtoku v ledvině v důsledku ↓renální syntézy PG a ↑tonu sympatiku) - není zde žádná strukturální porucha (ledviny vhodné k transpalntaci); labo - Na v moči <5mmol/l, azotémie, močový sediment norm; vzniká v terminálních stádiích jaterního selhání

dg

labo
- ↑bilirubin
- hyperamonémie (vázne tvorba močoviny; biogenní aminy - falešné mediátory v CNS - ↑ oktopamin,ser = útlum přenosu; amoniak - přímé toxické působení + vazba na glutamát→ glutamin→ zhoršuje JE; endogenní diazepiny)
- hyperγ–globulinémie
- poruchy ABR - mtbl alkalózy
- hypoxemie - viz.hepatopulmonální sy
- ↓AK s rozvětveným řetězcem a ↑aromatických (Fisherův koeficient < 4)
- ↑kreatinin - viz.hepatorenální sy

- ↓koagulačních f

trombocytopenie(nejdříve), anemie, leukopenie

7E. Léčba rychle progredující GN

Renata Eiblová, kruh7

Během 1-3 měsíců hrozí renální selhání => léčba včas, před vznikem nezvratného poškození glomerulů.
Základ:imunosuprese a zásah do pathogen.mechanismů

Indukční léčba: vys.dávky glukokortikoidů (methylprednisol a cyklofosfamid p.o./i.v.)
u antiGMBnefritidy komb.s plazmaferézou (odstraní cirkul.protilátky=> použ.i u ANCAvaskulitid

Udržovací imunosuprese: nízké dávky kortikoidů (cyklofosfamid,azathioprim),u anti GMB-po remisi možno po 3-6měs. vynechat, minimum relapsů, u ANCA nutná dlouhodobá imunosuprese pro větší tendenci k relapsům
End-stage-kidney : dialyza, transplantace

Literatura: Horáček-Zákl.vn.l.(585),skripta Anděl IV.108

8A. Fyzikální vyšetření břicha

Zbyněk Petřík, kruh 17

[→ Fyzikální vyšetření jater, žlučníku, sleziny = 17A]

Rozdělení břicha na oblasti
kvadranty : horní, dolní x pravý, levý (viz obr. 26, str. 177 Propedeutika vnitřního lékařství)
lokalizace: epigastrium (+ levé a pravé hypochondrium), mezogastrium, hypogastrium (obr. 27)

Břicho vyšetřujeme v leže, podle potřeby i ve stoje a v některých případech i v poloze na levém a pravém boku.

Vyšetření břicha pohledem (Inspekce)

- porovnání s úrovní hrudníku
  - zvětšení objemu: u zdravých – obezita, ochablost stěny, gravidita
    patologie – meteorismus, pneumoperitoneum, ascites,
  - zvětšení jednotlivých orgánů
  - viditelná petistaltika („plazení hada“ pod břišní stěnou): u stenózy pyloru, střevní obstrukce
- souměrnost, pupek ve střední čáře, vyklenutí, dýchací vlny (→až k tříselným vazům), tepání v nadbřišku, žilní kresba
- pohledem kontrolujeme břicho i ze strany
- kůže: jizvy (viz obr. 28), pigmentace, strie
- kýly: lokalizace, velikost, bolestivost, reponibilita; pozn.: někdy lze hernii odhalit ve stoje či při zvýšení nitrobřišního tlaku (zakašlání)

Vyšetření břicha pohmatem (Palpace) → nejdůležitější metoda

! začínáme mimo bolestivou či podezřelou oblast, nejlépe v podbřišku !
- v poloze na zádech, pokrčená kolena
palpace: povrchová / hluboká
(technika viz obr. 29)

fyziologicky: všude hladký, elastický odpor, bez bolestivosti, žádné hmatné rezistence

défense musculaire = zvýšené napětí břišní stěny – tuhost, neprohmatnost, bolestivost → ruptura střeva
nádory → až v pokročilém stadiu
pankreatické, vaječníkové cysty
orgány: okraje, lokalizace, velikost, tvar, povrch, konzistence, pohyblivost, pulsace

Kauda pankreatu – Grottův hmat – P bok, diagonálně zajet za m. rectus k páteři

Apendicitida:
Blumbergovo znamení: příznak peritoneálního dráždění. Nemocný udává při palpaci břicha bolest při tlaku i oddálení ruky; bývá při apendicitidě
Rovsingovo znamení: příznak peritoneálního dráždění při apendicitidě. Při palpaci na protilehlé straně se objeví bolest v pravém podbřišku

Ascites: undulace

CAVE!
- palpační ani spontánní bolestivost nemusí mít souvislost s orgánem nacházejícím se v dané lokalizaci
- nejčastějším zdrojem omylů → tzv. solární syndrom (iritační stav břišního S) → bolestivost v průběhu břišní aorty
- bolestivost v pravé jámě kyčelní nezřídka u gracilních jedinců a při funkčních střevních dyspepsií

Vyšetření břicha poklepem (Perkuse) → doplňuje palpaci

fyziologicky: bubínkový tón *diferencovaný* (diferenciace výšky a barvy tónu dána asymetrií a nesourodostí obsahu břišní dutiny)
standardní postup: ve střední čáře a obou čárách medioklavikulárních

poklepová bolestivost při peritonitidě: *Pleniesovo znamení*

meteorismus: bubínkový poklep
ascites: poklepové ztemnění, přesouvá se se změnou polohy

Thomayerova poklepová distribuce – šikmý průběh hranice ztemnění (vlevo výše než vpravo) → dáno retrakcí radix mesenterii (TBC a jiné)

Vyšetření břicha poslechem (Auskultace)

→ není součástí rutinního vyšetření
- při podezření na zánět pouzdra jater či sleziny → třecí šelest
- poruchy peristaltiky („škroukání“), paralytický ileus → mrtvé ticho
- cévní šelesty (aneurysma aorty)
- škrabací manévr (určení okraje jater)

Vyšetření per rectum → součást vyšetření
→ lze zjistit 1/2 nádorů tlusté střeva a 2/3 nádorů konečníku !!!
→ u hospitalizovaných nad 40 let jde o povinné vyšetření !

- pohledem: krajina řitního ústí (hemoroidy, píštěle...)
- tonus svěrače
- nález v rektální ampule (volná, sliznice měkká), lokalizace: podle hodinového ciferníku (12 = přiléhá ke kostrči)
- současně hmatáme prostatu / děložní čípek /
- po ukončení vyšetření prohlídka rukavice (krev, hnis, barva stolice)

Literatura: Chrobák, L.: Propedeutika vnitřního lékařství, Dotisk. 2003 Grada. Str. 117-125, 134-136
> dolpněná předvypracovaná verze

8B. Nemoc z ozáření

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Nemoc z ozáření je komplex patologických změn v organizmu vyvolaných účinkem velkých dávek ionizujícího záření. Charakter onemocnění závisí na pronikavosti záření, ionizační hustotě, způsobu a délce expozice aj. V závislosti na dávce a radiosenzitivitě převládá postižení různých orgánů. U lidí existuje velká individuální variabilita v citlivosti na ionizující záření. **Obecně platí, že čím menší je diferenciace buňky a čím vyšší je mitotická aktivita, tím větší je radiosenzitivita**. V sestupném pořadí jsou nejcitlivější: lymfoidní elementy, buňky gonád, proliferující buňky kostní dřeně, slizniční epitel střeva, epidermis, jaterní buňky, epitel plicních sklípků a žlučových cest, epitel ledvin, endoteliální buňky, nervové buňky, kostní buňky, svaly a vazivo.

- **akutní nemoc z ozáření**, vzniká po jednorázovém velkém zevním ozáření
- **chronická nemoc z ozáření**, vzniká účinkem opakovaného ozařování malými dávkami nebo jako následek překonané akutní formy.

Podle velikosti absorbované dávky se rozlišují **tři** formy rozdílné klinicky i mortalitou. Všechny formy probíhají ve čtyřech fázích (prodromální fáze, latentní fáze, klinická fáze, období rekonvalescence):

1. NEUROVASKULÁRNÍ SYNDROM (>50 Gy) - krátká prodromální fáze s nauzeou a zvracením, rychlý nástup letargie, apatie, ataxie, svalových křečí typu grand mal. Provázeno resistentní hypotenzí, arytmiemi, šokem a smrtí v rozmezí 24 - 48 hod.

2. GASTROINTESTINÁLNÍ SYNDROM (10 - 30 Gy) - prodromální fáze s anorexií, nauzeou a zvracením v prvních hodinách po expozici, latentní perioda 3 - 7 dní, poté úporné zvracení, průjmy, dehydratace, úbytek plazmatického volumu, oběhové selhání, terminálně nekróza střevní sliznice s pronikáním střevní mikroflóry do oběhu, masivní ztráty plazmy do střeva, rozvrat vodního a minerálního metabolismu, smrt. Pokud nemocný přežije, je šance na reparaci střevní sliznice, ale s odstupem 2 - 3 týdnů se objevuje poškození hemopoetických tkání.

3. HEMOPOETICKÝ SYNDROM (2 - 10 Gy) - prodromální příznaky mají maximum 6 – 12 hodin po expozici → anorexie, nauzea, meningeální dráždění, zvracení, zarudnutí kůže a spojivek (mizí do 36 hod), pak nástup známek porušené obranyschopnosti a krvácivé projevy, přidružení infekcí, atrofie mízních uzlin, sleziny a kostní dřeně vedoucí k pancytopenii (první nástup lymfopenie s maximem 24 – 36 hodin po ozáření – u letálního ozáření pokles lymfocytů o 10% v prvním dnu, neutropenie se vyvíjí zvolna, trombocytopenie maximální v 3. – 4. týdnu), stoupá teplota, ulcerace v ústech a na kůži, epilace, krvácení z úst a střeva, pokles tělesné hmotnosti. Při dávkách kolem 4,5 Gy (LD_{50}) převládá postižení krvetvorby a imunitního systému.

U postižených, kteří nebyli vystaveni smrtelné dávce záření, může nastoupit pozvolna rekonvalescence (ve 4. – 8. týdnu) a nakonec může dojít k částečnému nebo při menších dávkách i úplnému uzdravení. Subjektivní stav nemocného se zlepšuje, objektivní příznaky ustupují, klesá teplota, zlepšuje se chuť k jídlu, obnoví se spánkový rytmus a zvolna se upravuje krvetvorba. U těchto osob se častěji vyskytují leukémie i jiná nádorová onemocnění (časté radiační poškození štítné žlázy). Většina žen zůstává po ozáření neplodná, u těhotných je větší pravděpodobnost potratů a výskytu fyzicky nebo mentálně postižených potomků.

Laboratorní změny: lymfopenie (nástup okamžitý), trombocytopenie (pomalý nástup), neutrofily (zmnožení neutrofilů po ozáření jako obraz zánětlivé reakce a vyplavení granulocytů z dřeně, pak dochází k poklesu s minimem ve 4. – 6. týdnu). BCH změny jsou nevýrazné a necharakteristické.
EKG změny: deprese ST segmentu, oploštění vlny T a tachykardie.

Lokální změny: akutní – erytém, popáleniny I. – II.stupně (při >10 Gy popáleniny III.stupně) , epilace, transepidermální poškození,
chronické – objevují se po 2 – 3 týdnech, splývání puchýřů.

Ionizační záření dělíme: **elektromagnetické záření** – kosmické, gama, rtg záření – proniká do hloubky a ionizuje při průchodu tkáněmi.
korpuskulární záření – alfa, beta, mezony, neutrony (ionizují nepřímo, kolizí se vyrazí ionizující částice).

Patogeneze:
Účinek ionizujícího záření je buď přímý nebo nepřímý. Při přímém dochází k absorpci zářivé energie uvnitř jádra buňky. Změny v chemických vazbách způsobují inaktivaci až rozpad zasažené buňky. Tento účinek převládá v buňkách s nízkým obsahem vody.
Při nepřímém účinku dochází k radiolýze vody s tvorbou agresivních volných radikálů (H^+ a OH^-), které jsou zodpovědné za radiační poškození důležitých molekul (vznik reaktivních forem H_2O_2 a HO_2 reagujích s NK, chromozomy, enzymy → poškození DNA). Absorpce záření je ovlivněna vysokým obsahem vody.

Léčba: viz otázka 82b

Literatura: Navrátil, Rosina: Lékařská biofyzika (str.254), Klener: Vnitřní lékařství, díl IV. (str.246)

8C. Degenerativní kloubní onemocnění

= Osteoartróza (OA)
= ložisková ztráta chrupavky z části synoviálních kloubů (chondropatie) doprovázená odpovědí periartikulární kosti ve smyslu novotvorby kosti (hypertrofie, vznik osteofytů).

etiologie a patogeneza

multifaktoriální + není přesně objasněna
Degenerativní proces postihující primárně kloubní chrupavku, který je doprovázen druhotnými **reparativními** změnami v subchondrální kosti (např. tvorba osteofytů) a reaktivními **zánětlivými** změnami v synoviální tkáni.
OA je nejčastějším kloubním onem, dle RTG 80% populace nad 55 let má deg. změny na kloubech.
Predispozice **:**

- genetické (familiární výskyt, defektní syntéza kolagenu chrupavky - mutace)
- stárnutí (stoupá počet odchylek v syntéze makromolekul pojivva)
- mechanické f. (trauma, tvar kloubu, neuro- genní poruchy - Charcotův kloub, hypermo-bilita, vliv zaměstnání a rekreačních aktivit)
- endokrinní f. (akromegalie, hypertyreóza, DM)
- krystaly (hydroxyapatit)
- imunitní vlivy (generalizované OA)
- biochemické změny (úbytek proteoglykanů, změna jejich složení a snazší extraktibilita; syntéza kolagenu II místo kolagenu I - méně výhodné mechanické vlastnosti)
- anatomické změny (fisury, ztráta chrupavky, sklerotizace subchondrální kosti a vznik cyst, osteofyty)
- obezita, kostní hustota, kouření cigaret

klinický obraz

námahová bolest, startovací charakter obtíží, krátká ztuhlost po inaktivitě a ztráta rozsahu pohybu; pomalá progrese, epizody exacerbací / rapidně progredující OA

dg + dd

RTG - zúžení kloubní štěrbiny, subchondrální skleróza , vznik cyst, marginální osteofyty, rozvoj deformity kloubů
CT, NMR - detekce časných změn na chrupavce
labo - negativní
dd
zánětlivé revmatické choroby - RA - celkové příznaky + nespec i spec příznaky zánětu
psoriatická artritida
krystaly indukovaná onem

klasifikace

I. idiopatická osteoartróza
lokalizovaná (mono-, oligo-, polyartikulární)
• ruce (DIP, PIP klouby)
• nohy (MTP, IP klouby)
• kolena (gonartróza)
• kyčle (koxartróza)
• páteř (apofyzeální klouby, intervertebrální disky)
generalizovaná (postižení 3 a více kloubních skupin) - GOA
• nenodální / nodální (NGOA)
II. sekundární

- traumatické (jednorázové větší trauma, intraartikulární fraktura, chron. traumatizace - profese, chirurgie - menisektomie)
- kongenitální dysplázie kyčle, epifyzeální dysplázie, hypermobilní syndrom
- mtbl artropatie (ochronóza, hemochromatóza, depozice krystalů Ca pyrofosfát dihydrátu)
- zánětlivé artropatie (RA), endokrinopatie (chondrokalcinóza, akromegalie), neuropatie
- nestejná délka končetin
- jiné (osteonekróza)

Základem dělení je: etiologie, lokalizace a počet postižených kloubů

gonartróza

nejčastější lokalizace, obvykle oboustranná, zejmé-na u žen a u starších osob; výrazně asociováno se stejným postižením drobných ručních kloubů. Nejčastěji postižen tibiofemorální kloub - dává vznik typické varózní deformitě, patelofemorální kloub

Rizikové faktory - předchozí trauma (např. meni-sektomie), obezita, generalizovaná osteoartróza, dysplázie distálního femuru, ženské pohlaví X kouření cigaret může mít v této lokalizaci protektivní účinek
klin.obr.:námahová bolest (! chůze ze schodů), zlepšuje se v klidu; startovací charakter (obtížný začátek chůze z klidu), ztuhlost po ránu, omezení hybnosti kloubu
obj.: později zhrubění a koubní drásoty; v období zánětlivé iritace - otok, výpotek, teplá kůže; změna osy končetiny - genua vara

koxartróza

Morfo se rozlišují 3 typy postižení - horního pólu kloubu (častěji muži) / mediálního pólu (častěji ženy) / koncentrický typ
Rizikové faktory - předchozí onemocnění kloubu (Perthesova choroba) , kongenitální dysplázie, avaskulární nekróza hlavice, těžké trauma, generalizovaná osteoartróza
klin.obr.: námahová, mírná, pomalu progredující bolest - hluboko do kyčelního kloubu, iradiace do třísla u pokročilejších případů; startovací charakter, stádia dekompenzace
obj.: bolest v krajních polohách (flexe, vnitřní rotace, abdukce); pokročilejší stádia - kloubní kontraktury, slabost svalstva

OA drobných kloubů ruky (nodální generalizovaná OA)

Polyartikulární postižení, nodozity na DIP (Heberdenovy) a PIP (Bouchardovy), s častějším postižením DIP kloubů .
Převaha postižení u žen, nejčastěji začátek onemocnění ve středním věku; dobrá prognóza. Predispozice k postižení i jiných kloubů (kolene, kyčle, páteře); výrazná familiární agregace
Etio - ? vliv AI (asociace s HLA A1 a B8 antigenem); častý nástup v období menopauzy (modulační vliv pohlavních hormonů ?), častý nález IK v chrupavce a v synoviální membráně kyčelního kloubu u pacientů s NGOA po artroplastice,
častý výskyt revmatoidního faktoru ve třídě IgG
klin.obr.: uzly vznikají na dorzální straně kloubu, později dorzální val a kloub trvale zhrubne, v období dekompenzace silně bolestivé

osteoartróza v oblasti páteře

obratlová těla=spondylóza, intervertebrální klouby =spondylartróza, meziobratlové disky=diskopatie

erozivní ("zánětlivá") OA - EOA

Zvláštní forma OA, charakterizovaná postižením interfalangeálních kloubů rukou, častou přítomností zánětlivé složky , na rtg výskytem subchondrálních erozí, tendencí ke vzniku stranové nestability, resp. ankylózy interfalangeálních kloubů

th

1. klasifikace - prim., sec, lokalizace, rozsah
2. morfologický stav chrupavky - rtg
3. funkční stav - např. dotazník WOMAC
4. subj. obtíže, specifikace typu a intenzity bolesti
5. vývojová fáze procesu

režimová opatření

- redukce hmotnosti, úprava životního stylu
- korekce délky končetin
- u instabilních kolen používání ortéz
- při větším stupni postižení nošení hole či francouzské berle

nefarmakologická léčby OA

- pohybová léčba
- elektroterapie, laseroterapie, magnetoterapie
- akupunktura
- použití ortéz a korektivních pomůcek
- termoterapie a kryoterapie
- dietní manipulace

Farmakologická léčba OA (symptomatická)

I. symptomy modifikující léky

- s krátkodobým úč. NSA, analgetika, opioidy, intraartikulární léčba kortikosteroidy (triam-cinolon, betametazon) a jiné formy i.a. léčby
- s dluhodobým efektem - zmenšují bolesti a ztuhlost, zlepšují fci kloubu:
  Glukosaminsulfát (↓aktivitu proteolytických a lysozomálních enzymů, inhibuje tvorbu O°, chrání chrupavku před negativním působením některých cytokinů (IL-1, TNF-a))
  Chondroitinsulfát (příznivě ovlivňuje mtbl chondrocytů , stimuluje syntézu proteoglykanů a kolagenu typu II, inhibice proteolytických enzymů, protizán efekt nezávislý na tvorbě PG)
  Kyselina hyaluronová (↑tvorbu a agregaci proteoglykanů, vlastní protizánětlivé účinky (inhibice chemotaxe, fagocytózy a proliferace leukocytů, brání uvolňování prekurzoru PG - kyseliny arachidonové), po i.a. aplikaci úprava rheologických vlastností synoviální tekutiny

II. strukturu modifikující léky **-.**experiment th

III. chirurgická

- ochrana a uchování kloubního povrchu - abraze
- osteotomie
- parciální či totální náhrady kloubů

Obrázky na
http://www.lf3.cuni.cz/studium/materialy/revmatologie/

8D. Selhání nadledvin

Nedostatečná produkce gluko nebo mineralokortikoidů vede k hypokortikalismu; snížení koncentrace reninu může vést k selektivnímu aldosteronovému deficitu; selektivní deficity v důsledku kongenitálního enzymového postižení jsou málo časté.

etiologie + patogeneze

Primární insuficience (↑ACTH - m.Addison)
Akutní - viz ot.9c
Chronická:

- AI adrenalitida (70%) - průkaz autoAb proti kůře, většinou proti 17 O-hydroxyláze (klíčový enzym); spojeno s dalšími AI procesy
- meta do kůry nadledvin
- infekční onem - TBC!!!, CMV u AIDS
- aplazie nebo hypoplasie kůry nadledvin, enzymatické defekty; léky tlumící syntézu kortizolu (aminoglutethimid)

Sekundární formy (↓ACTH)

- insuficience adenohypofýzy nebo hypotalamu
- dlouhodobá léčba glukokortikoidy (!náhlé ukončení - addisonká krize)

klinický obraz

U primární insuficience je nedostatek všech kortikoidů, u sekundární je aldosteron normální (normální fce RAAS), poruchy elektrolytů zde ustupují do pozadí. U hypofyzární insuficience jsou často sníženy i ostatní gonadotropní hormony - komplexní endokrinní nedostatečnost, kůže je bledá a bez pigmentu (nedostatek MSH).

m.Addison

Klinické příznaky se projeví až při zničení 90% kůry nadledvin. 4 stadia:

1. latentní insuficience
2. manifestní insuficience
3. adrenokortikální (addisonská) krize
4. adrenokorikální (addisonské) koma

4 hlavní příznaky (u > 90%)

- slabost a rychlá únavnost
- pigmentace kůže (dlaňové rýhy, místa otlaku, jizvy) a sliznic (grafitové skvrny), ev. vitiligo
- úbytek hmotnosti a dehydratace
- hypotenze

další - GIT obtíže Nauzea, zvracení, bolesti břicha, průjem, zácpa), ztráta sekundárního ochlupení, u mužů poruchy potence, u žen menstruační poruchy

dg + dd

- anamnéza + klinický obraz
- labo : ↓plasmatického a močového kortizolu ↑ACTH (↓při sekundárních formách), ↓Na, ↑K (Na/K < 30); ↓Glc - plochá glykemická křivka, eosinofilie
- ACTH stimulační test = fční rezervní kapacita nadledvin (0,25mg) - u m.Addison ani u dluhotrvající sec. insuf. kortizol po podání ACTH nevzrůstá (norm ↑o 7µg/dl)
- objasnění příčiny - Ab, SONO, nativní RTG (kalcifikace v oblasti nadledvin - TBC), CT

terapie

Substituce glukokortikoidů, u m.Addison i mineralokortikoidů:

- gluko - hydrokortizon 10-40mg/den, max ráno; při zátěži nutno zvýšit dávky 2-5x
- minaralo - fludrokortizon 0,1mg/den, titrovat dle aktivity reninu, koncentrace elektrolytů v séru a hodnoty TK; při zátěži nezvyšujeme

Léčba Addisonské krize - viz ot 9c

8E. Léčba plicní embolie

Pavla Štajnochrová, kruh 17

PE je okluze větve plicnice krevní sraženinou, zanesenou sem krevním proudem obvykle ze žilního systému DK, dále může jít o tukovou a vzduchovou embolii a embolii plodové vody. PE je častou komplikací u hospitalizovaných pacientů.
Malé embolie mohou proběhnout asymptomaticky, masivní často končí rychlou smrtí.

Klinický obraz:

- náhle vzniklá dušnost a retrosternální bolest pleurálního charakteru zvyšující se při nádechu
- suchý dráždivý kašel, hemoptýza, tachypnoe, tachykardie
- dušnost, cyanóza a hypoxie, hypotenze z obstrukčního šoku u masivní PE
- možné poruchy vědomí – synkopa a arytmie

- od těchto příznaků se odvíjí terapie

Dg.: astrup, EKG, rtg hrudníku, echo, scintigrafie plicního řečiště (perfúzní a ventilační scan ⇒ porucha poměru ventilace perfúze), plicní angiografie, průkaz žilní trombózy

Terapie:

- podání 5-30 000 j i.v. **heparinu** v bolusu při přítomnosti rizikových faktorů (imobilizace, operace, žilní trombóza, PE v anamnéze), poté následuje infuzní podávání do celkové dávky 60 000 j./24 hodin, po dobu asi 5-7 dní
- **fibrinolytická léčba** -podání **urokinázy** (750 000 j. a dále v infuzi), **streptokinázy** s hydrokortizonem nebo jiným antialergikem, nebo **tkáňového plasminogenového aktivátoru** (rt-PA)
- při kontraindikaci fibrinolytické terapie je možné provést **embolektomii**
- **antagonisté vitamínu K - warfarin**– prevence rekurencí
- **kyslík**, při výrazné dušnosti a cyanóze intubace a **UPV** s vysokou FiO2
- při selhání oběhu zahájení KPR, inotropní podpora hypotenze
- **tlumení** strachu a bolesti opioidy
- úprava ABR

- co nejrychlejší a nejúčinnější!!!

Masivní PE	• fibrinolýza, event, embolektomie • podpůrná terapie (včetně oxygenoterapie)
Submasivní PE	• heparin • podpůrná terapie (včetně oxygenoterapie)
Sukcesivní PE	• perorální antikoagulancia • event. výkon na dolní duté žíle

Literatura: Klener P., *Vnitřní lékařství*
Pokorný J., *Urgentní medicína*

9A. Anamnéza u chorob pohybového aparátu a páteře

Zbyněk Petřík, kruh 17

→ při podezření na revmatický původ onemocnění → provést běžné interní vyšetření a anamnézu

RA:

- VVV
- infekce (TBC)
- nádory
- revmatické choroby s genetickým podkladem – RA, spondylartritidy

OA:

- průběh těhotenství, porodní mechanismus, váha
- výživa, vit. D
- vývojové okolnosti – kyčle, páteř, dětské nemoci
- sociální poměry, sportovní aktivity
- nemoci celkové, infekční, úrazy, operace, medikace (ATB, hormonální)

PA:

- podmínky zvýšeně zatěžující lokomoční soustavu
- monotónní pracovní podmínky

NO:

- začátek obtíží
- jejich výskyt (čas, po námaze, v urč. poloze)
- lokalizace potíží: kloub, sval, úpon, páteř
- typ bolesti, změny v čase, šíření
- úlevové polohy, souvislosti
- horečky, infekce jinde
- úrazy - bezvědomí, krvácení, zvracení
- dosavadní terapie

Literatura: http://www.volny.cz/bronskyj/ortopedie.htm → skripta z ortopedie
Kordač, V. a kol.: Vnitřní lékařství, svazek II, str. 320 – 321

9B. Dif. dg. mezi astmatem bronciálním a kardiálním

astma cardiale	astma bronchiale
starší nemocní	mladší nemocní
převážně vlhké feno- meny, bazálně	převážně suché fenom.
kardiální obtíže v anam	plicní obtíže v anam.
PCW > 18 mmHg	PCW < 18 mmHg
známky městnání na RTG hrudníku: parahilární motýlovité zastínění, ↑ srdečního stínu, Kerleyovy B linie =↑ lymf. cest, oboustr. horizontální pruhy	

astma cardiale	astma bronchiale
onem. srdce - známky L insuficience - ECHO	bez známek L insuf.
většinou vlhká kůže	suchá kůže

podmíněno náhle vznik. plicním městnáním v důsl. L insuf./tachykardie - * náhle, často v noci, bez zjevného podnětu - probudí se dušný, orto-statická poloha, otevírá okno	záchvatovitá dušnost s exspiračním stridorem, respirační alternens - změny hrudního dý- chání na břišní

9C. Chronická hepatitis (CH)

= přítomnost zánětlivých a nekrotických změn v játrech, které se nezhojí do 6 měsíců

etiologie

- virová CH (HBV, HCV, HDV) : 60%
- idiopatická AI CH (lupoidní, hyperγglobulin.)
- onem, která mohou probíhat pod obrazem CH

patogeneze

stupeň zánětlivé aktivity
- minimální (mírná zán. infiltrace v portálních polích)
- mírná (zán. infiltr v portálních polích s ojedi-nělými piece-meal nekrózami a mírnou zán. infiltrací v jaterních lalůčcích)
- středně těžkého stupně (mnohočetné piece-mmeal nekrózy, zánět, lalůčky s jednotlivými skupinkami nekróz)
- těžkého stupně (výrazné piece-meal a přemosťující nekrózy v lalůčcích)

stupeň fibrotických změn
- minimální (zmnožení vaziva v portál. polích)
- mírný (zesílené zmnožení vaziva v portál. polích s mírným přestupem vaziva do okolí)
- středně těžkého stupně (↑↑vaziva v portál. po-lích s tvorbou jednotlivých kompletních i nekompletních sept)
- těžkého stupně (tvorba mnohočetných kompletních sept s přechodem do cirhózy)

klinický obraz

při nízké zánětlivé aktivitě (chron. perzistující H)
- většinou bez obtíží, játra nezvětšena
- ↓ výkonnost, únava, atyp. bolesti v nadbřišku

při zvýšené zánětlivé akt. (chron. aktivní H)
- ↓ výkonnost, únava, ↑dráždivost
- nechutenství
- palpační bolestivost jater
- při exacerbaci ikterus s tmavou močí
- ↑játra se ↑konzistencí
- slezina↑ u 1/3
- kožní známky jaterního postižení (hladký červený jazyk, lakové rty; palmární a plantární erytém; pavoučkovité névy; pruritus; atrofie kůže s teleangiektáziemi; bílé nehty, Dupuytrenova kontraktura)
- u žen poruchy menstruačního cyklu, amenorea
- u mužů redukce sec.ochlupení, atrofie varlat, gynekomastie (↓testosteron, ↑estrogeny)

AI formy - nápadnější obraz
- bolesti svalů, kloubů subfebrilie
- kožní projevy + ↑krvácivost s epistaxí

komplikace-jaterní cirhóza, prim hepatocelulární ca

dg + dd

labo virových markerů + autoprotilátek
morfo jater (SONO, CT, MR, laparoskopie)
biopsie jater s histologií
dd
- poškození alkoholem, léky, hepatotoxickými látkami (!!! anmnéza - abusus, koníčky, oxyfenizatinová projímadla, nitrofurantoin, halotan, metyldopa, izoniazid)
- primární biliární cirhóza (↑AMA-antimitochondriální, GMT, ALP, pruritus)
- hereditární mtbl onem(hemochromatóza- ↑Fe^{2+} a feritin, jaterní histologie; m.Wilson - ↓celk. Cu a ceruloplasmin; deficit α_1-antitrypsinu)
- protrahovaná forma ak. hepatitidy (čas faktor)

th

všeobecná opatření
vynechat potencionálně hepatotoxické látky (alkohol, léky), při exacerbaci tělesný klid
specifická léčba -
- chron HB, HC, HD - interferon α (↑expresi částic viru, které jsou pak napadány $T_c$ly)- 3x6-3x9 mil j. s.c./týden po dobu 6-12měs (úspěšnost HB 50%, HC 20%, HD 20%; u HC lze ↑kombinací s ribavirinem na >50%); !!!KI- glukokortikoidy a imunosupresiva - usnadňují replikaci viru a oddaluji sérokonverzi
  cíl: sérokonverze a vymizení HBV-DNA
- AI - glukokortikoidy s azathioprinem (1.T 30mgG + 50mgA/den; po dosažení remise ↓dávky nejméně 2roky 10+50, po vysazení 50% recidiva); !INF může vést k prudkému zhoršení

prognóza

CHB - zdraví nosiči - příznivá; HBV-DNA pozi-tivní s aktivní hepatitidou - nepříznivá s rizikem rozvoje cirhózy (bez th INF do 10let u >50%) a hepatocelulárního ca (5%, u jaterní cirhózy 50%)
CHC - většina nepříznivá prognóza, nebezpečí cirhózy s jaterním selháním 25% a hepatocelulár. ca
CHD - méně příznivá než HB
AI CH - bez th špatná, s imuosupresivní th 10 leté přežití 90%

chronická virová hepatitida

CH HBV (až 10% do chronické formy)
Epi - muži:ženy 5:1, o průběhu rozhoduje stav buněčné imunity, věk (perinatální infekce skoro vždy chronická - imunologická tolerance HBsAg a zablokování tvorby protilátek); nepřímý cytopato-genní efekt
Průběh - 1.časná fáze vir.replikace (=známky přítomnosti a replikace viru: ↑transamináz + hist. známky zánětu; +HBsAg; průkaz markerů replika-ce v séru !HBV-DNA, dále HBeAg; vysoká nakžlivost); 2. pozdní fáze vir replikace (=imunitní vyloučení viru: sérokonverze - vymizení HBeAg ze séra + tvorba anti-HbeAg; tvorba obalových partikulí HBsAg; normalizace transamináz; vymi-zení markerů replikace ze séra HBV-DNA proka-zatelná PCR intrachromozomálně; nízká nakažli-vost); 3. fáze definitivního vyhojení (ztráta HBsAg, vytvoření anti-HBsAg, vymizení HBV-DNA)
Extrahepatální manifestace - polyarteritis nodosa, membranoproliferativní glomerulonefritida
CH HCV (až 50% do chron formy, nejčastější)
Extrahepatální manifestace - porfyria cutane tarda, membranoproliferativní glomerulonefrit, Sjorgen sy
Dg - anti.HCV, HCV-RNA+ kvantitativně = úč. th

CH HDV (koinfekce HBV + HDV probíhá podob-ně jako samotná HBV infekce, superinfekce HBsAg nosiče s HDV v 90% vede k CH B+D)
= komplikuje a ↑riziko chronického průběhu HBV
Dg - anti-HDV, HDV-RNA a HBsAg + biopsie jater (průkaz HBV HDV v hepatocytech)

AI hepatitida

Epi - 80% ženy, v 50% <30let, genetická predis-pozice (HLA-B8,-DR3,-DR4)
Char. známky - chron. jaterní onem + AI extrahepatální postižení (tyreoiditida, RA, vasku-litida); trvale ↑transaminázy; předčasná porucha syntetické fce jater (Quick, abumin); ↑celková bílkovina a γ-globulin; histo - CH s výraznou aktivitou a infiltráty z plazmatických b
>90% protilátky v séru

typ I klasická, lupózní 80%	ANA (antinukleární) SMA(anti hl.sval-F-aktin)
typ II LKM1 pozitivní	LKM1 (antimikrozomální - P-450)
typ III SLA pozitivní	SLA (solubilní cytoplaz-matický hepatocelulární antigen)

9D. Akutní selhání nadledvin

K akutní adrenokortikální krizi dochází při náhlém vzniku nepoměru mezi produkcí a potřebou glukokortikoidů v organismu.

etiologie + patogeneze

akutní hypokortikalismus vzniká nejčastěji při:
- velké zátěži u nemocných s latentní nebo nedostatečně léčenou chronickou nadledvino-vou nedostatečností (addisonská krize)
- při náhlém přerušení glukokortikoidní léčby
- v důsledku poškození obou nadledvin (trauma, krvácivé stavy, Waterhouseův-Fridrichsenův sy - krvácení při meningokokové sepsi)

dále po:
- odstranění jednostranného hyperfčního adenomu, který způsobil atrofii druhostranné ledviny
- bilaterální adrenalektomii
- po náhlém poškození adenohypofýzy

klinický obraz

Náhle vzniklá slabost, nauzea, zvracení, bolesti hlavy, břicha, svalů, průjmy se známkami dehydratace.
addisonská krize
- dehydratace, hypotenze , oligurie, šok
- pseudoperitonitida, průjem, zvracení
- hypoglykémie, metabolická acidóza
- zpočátku snížená teplota, později horečka z dehydratace
- delirium, koma, smrt

dg + dd

- Rozhodující je ↓ c. plasmatického kortizolu a ↑ACTH
- Další labo : ↓Na, ↑K (Na/K < 30); ↓Glc, ↑urea, eosinofilie

ACTH stimulační test - po zlepšení stavu
dd - šokové a septické stavy, alterace vědomí

terapie

glukokortikoidy
- hydrokortizon 100mg i.v./6hod do stabilizace
- 50mg/6hod po stabilizaci, snižování na 3x 10mg 4.-5. den + zahájení podávání mineralokortikoidů (fludrokortizon)
- komplikace - 200-400mg hydrokortizonu/d

všeobecná opatření
- korekce volumové deplece a hypoglykémie
- korekce infekce + dalších etio faktorů

9E. Léčba hyperhydratace

Renata Eiblová, kruh7

Def: zvětšení objemu ECT- dle změn H2O a Na+ dělíme na: *hypotonickou *izotonickou *hypertonickou hyperhydrataci
Příznaky: edém (=> L str. srd.selhání), dušnost, P str.srd.selhání., zvýš.CŽT a náplň krč.žil
Hypotonická=zvýš.ECT i ICT,léčba zákl.onem.,sníž.přísunu vody, při poklesu Na+ pod 120mmol/l=>NaCl p.o. 3-10g/den či i.v. roztok NaCl 200-3000ml do hladiny 130mmol/l, někdy i diuretika(Manitol) či Dexamethazon
Izotonická= zvýš.ECT, léčba zákl.onem.,snížit příjem vody,dietní omezení soli,diuretika
Hypertonická=zvýš.ECT, sníž.ICT, pití čisté vody, minimum NaCl, saluretika, hemodialýza

Literatura: skripta Anděl V. 690

10A. Anamnéza u krevních chorob

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Rodinná anamnéza
Hereditární nemoci krvetvorby nejsou u nás příliš časté, ale mělo by se na ně i tak myslet.
Dědičné postižení červené krevní řady – sférocytová hemolytická anémie (u nás 20/100 000), elyptocytóza (vzácná), talasémie (u nás, narozdíl od Středomoří, vzácná), hemoglobinopatie včetně srpkovité anémie (u nás vzácná, častá u černošského etnika), velmi vzácně další onemocnění jako dysrytopoetické a sideroblastové anémie, hemolytické anémie s defektem G-6-PD či pyruvátkinázy, sy Imerslundové-Grasbeckův a další.
Dědičné postižení bílé řady – cyklická familiární neutropenie, kombinovaný defekt imunity, retikulární dysgeneze s aleukocytózou, sy ataxie-teleangiektázie, Pelgerova anomálie a další. Jde o velmi vyácná onemocnění.
Dědičné poruchy počtu a funkce trombocytů – von Willebrandova choroba (1/10 000), vzácně pak Glanzmannova trombastenie, sy Bernardův-Soulierův, Wiscottův-Aldrichův, Heřmanského-Pudlákův a další.

Dědičné koagulopatie – hemofilie (u nás 6/100 000), hemofilie B (1/100 000), defekt faktoru XI, afibrinogenémie, dysfibrinogenémie, deficity antitrombinu III, faktoru C a S, deficit inhibitoru aktivátoru plazminogenu, rezitence na aktivovaný protein C (faktor V Leiden), aj.
POZOR!!! asi 1/3 hemofilií A vzniká spontánní mutací.
Dědičné vaskulopatie – Renduův-Oslerův syndrom
Možná genetická vazba s častějším familiárním výskytem je u leukémií všech typů.

Osobní anamnéza
Profesní zátěž – u onemocnění krvetvorby není častá (dříve útlumy kostní dřeně a malignity u rentgenologů a radiologů, dnes se díky preventivním opatřením téměř nevyskytují). Jednorázové poškození kostní dřeně větší dávkou radiačního záření se může vyskytnout při havárijích atomových reaktorů při selhání bezpečnostních opatření. U pracovníků nerespektujících povinná preventivní opatření při manipulaci s insekticidními organofosfáty (zemědělství) nebo benzenem (gumárenství) se občas vyskytne toxické poškození dřeně.
Medikamenty – řada léků může způsobit *aplastickou anémii* (chloramfenikol, fenacetin, fenylbutazony sulfonamidy, antiepileptika, antidiabetika, soli zlata, kolchicin aj.), cytostatická léčba způsobuje očekávaný útlum kostní dřeně, ale může mít za následek i *sekundární hematologické malignity* jako např. akutní leukémii při užití alkylačních činidel či etoposidu, *neutropenii* může způsobit aminofenazon, fenylbutazon, fenylhydantoiny, thiouracil, karbimazol, p.o.antidiabetika, penicilamin, chlorpromazin, alopurinol aj., *trombopenii* může vyvolat zlato, chinin, heparin.
Infekční onemocnění – mohou vyvolat *aplastickou anémii* (virové hepatitidy, EBV, parvoviróza B19 aj.), *neutropenii* může vyvolat sepse, inf.mononukleóza, rubeola, hepatitidy, *trombopenii* spalničky, rubeola, varicella.
Sport – *hemolytická anémie* u vytrvalostních běžců (traumatizace erytrocytů v ploskách nohou).
Gynekologická anamnéza !!! menorhagie je nejčastější příčinou sideropenické anémie u mladých žen.
Krvácení do GIT – hemoroidy, meléna a hematemeze při krvácejících jícnových varixech, žaludeční či duodenální vředové chorobě nebo u rakoviny žaludku, masivní enterorhagie při nádorech tlustého střeva či divertikulóze. POZOR !!! na chronické ztráty u hiátových hernií, vředové choroby, karcinomu vaterské papily či pravé poloviny tračníku.
Záněty – hlavně recidivující a chronické způsobují anémii a leukopénii. Akutní vedou k leukocytóze a trombocytóze.
Etylismus – multifaktoriálně způsobena anémie (malnutricí, hepatopatií, hypersplenismem, ztrátami krve z jícnových varixů).

Literatura: Anděl, Gregor, Horák, Kment, Widimský: Vnitřní lékařství, díl IIIb – hematologie, Kozák (str.44)

10B. VYŠETŘOVACÍ METODY V NEFROLOGII

- > slouží ke stanovení dg, aktivity procesu a funkčního stavu ledvin
- > základem anamnéza a fyzikální vyšetření

1) Anamnéza

RA: art. hypertenze, polycystóza, nádory ledvin, urolitiáza, dna, DM, hereditární glom. a tubul. poruchy
OA: časté angíny, spála, chronické hnisavé procesy, systémová onemocnění, metabolické choroby, užívání analgetik, průběh těhotenství, antikoncepce
NO: časový údaj o začátku onemocnění, subj. potíže – febrilní stav, dysurie + jednostranná lumbalgie

2) Fyzikální vyšetření

- vzhled kůže, TK, Tapotement, otoky víček či perimaleolárně, foetor azotemicus, perikardiální třecí šelest, kožní hematomy – pokročilá RI
- hepatomegalie, splenomegalie, otoky – nefrotický syndrom u amyloidosy
- zvětšená ledvina: cysta, nefróza, tumor
- šelest po stranách pupku: stenóza renální arterie

3) Pomocné vyšetřovací metody

a) Vyšetření moči
- měla by se vyšetřit vždy, nejlépe spontánně = bez cévky
- bakteriurie signifikantní 10^5 (z punkce 10^2)
  - fyzikálně – barva, zápach, zákal, množství a hustota (min. 1015 pro hodnocení)
  - chemicky – reakce moči (pH), vyšetření krve, hnisu, glukózy, bb, acetonu, bilirubinu a dusitanů, dnes hl. dg. proužky – klasicky jen ve sporných případech
  - sediment - kvalitativní – ery, leu, válce (norm: ery 0-2, leu 2-4/zorné p. ~ 12/20 na µl)
    - kvantitativní – dle Addise (za 24h)
    – dle Hamburgera (za 1 min) – norma: ery 1000-2000/m, leu 2000-4000/m, válce <60/m
  - bakteriologicky - 10^5 a více signifikantní (punkce 10^2)
    - 10^3 a méně kontaminace
  - erytrocyturie - vyšetření ve fázovém kontrastu (zástinu)
    - > 80% deformovaných -> glomerulární původ

b) Vyšetření funkce
- orientačně informuje konc. močoviny a kreatininu v plazmě
- normální clearence 80-120 ml/min ~ 1,33-2,00ml/s
- koncentrační schopnost = funkce tubulů
  Test: klasický (žízní 36hod), norma 1032 (při t=15°C; +3°C~1 jedn.hust)
  zkrácený (pomocí ADH) – 4x po 1hod močí
- glomerulární filtrace - $GF = \frac{U \times V}{P}$
  - U – konc. kreat. v moči, V – obj. moče, P – konc. kreatininu v plazmě
  - korekce na tělesný povrch $\frac{1{,}73 \times GF}{S}$
  - zpětná resorbce H_2O – orientační pro zjištění koncentrace tubulů, % vody zpětně resorbované
  - Cocroft – orientační clearence
    – $\frac{(140 - \text{věk}) \times \text{váha}}{49 \times P}$ (u žen x 0,85)
- speciální funkční vyšetření – Ca^{2+}, kys. močová, šťavelová, AA, acidifikační schopnost ledvin

c) Sonografické vyšetření – vyšetření 1. volby v nefrologii pro zobrazení

d) Radionuklidové metody – dnes zejm. pro posouzení, která ledvina se jak podílí na celkové clearence

e) RTG
- dokáže zobrazit kontrastní konkrementy
- vylučovací urografie – anatomie kalichopánvičkového sys. a celých HCM
- renální angiografie – vyloučení stenózy renální arterie
- ascendentní pyelografie – přes. moč. měchýř

f) Biopsie
- až na závěr
- při nejasné proteinurii, u chronické GN (zjištění typu), nefrotického sy, nejasné eyrtrocyturii
- KI: odmítnutí pacienta, hnisavý zánět, pokročilá ren. insuficience, nekorigovaná hypertenze, hemoragická diatéza
- komplikace: krvácení (hematom) – 5%m makroskopická hematurie, teploty

Zdroj: přednáška Doc. Jaroše, Velký lékařský slovník

10C. Jaterní cirhóza

uzlovitá přestavba jaterního parenchymu, změny difuzně, nevratné, současně přestavba cév a biliárních prostorů
patogeneza: zánik hepatocytů, reparativní jizvení a proliferace zachovalých hepatocytů
etiologie:
1, alkoholická - 60-70%
alkohol a acetaldehyd působí toxicky na cytoskelet a mitochondrie, což vede k imun. reakci acetát se ukládá jako tuk
fáze - steatoza, zcela reverzibilní při abstinenci 5tý.
- hepatitida, hojení ponechá fibrózu
- cirhóza, vznik u 10-15% alkoholiků, někdy bez předchozích známek steatózy, hepatitidy

2, posthepatická - 10%
3, kryptogenní - nic nezjistíme, 10-15%
4, biliární - důsledek dlouhodobé obstrukce žlučových cest
prim. biliární cirhóza - autoimun. poškození intrahepatálních žl. cest
sek. BC - obstrukce konkrementy, nádory
5, mtb. poruchy - vzácné
prim. hemochromatóza, Wilsonova ch., deficit alfa1antitrypsinu
6, chron. hemostáza - dřív umře na srdeční selhání
7, toxické poškození - jedy, léky (metotrexát, amiodaron)
klin. projevy - v podstatě nelze odlišit od komplikací (otázka 74c), takže jen stručně
porucha syntézy proteinů - otoky, krvácení
degradace - ikterus, encefalopatie, otoky (aldosteron), por. menstruace, potence, gynekomastie (estrogeny)
AV spojky, zkraty - hyperkinetická cirkulace - nízký TK, tachykardie, min. objem 10 l/min
hepatopulmonální sy. - cyanóza
hepatorenální sy. - akut. selhání
přestavba jater - cévy - portální hypertenze - ascites, portokaválni anastomózy, varixy, ischémie GIT
žl. cesty - cholestáza
alkoholici - malnutrice, svalová atrofie
hypersplenismus - anemie, leukémie, trombocytopenie
palmární erytém, pavoučkovité névy, únava
lab. nález
⇑ bilirubin, kreatinin, gama globuliny, Quick
⇑ amoniak, biogenní aminy, GABA - jat. encefalopatie⇑⇑⇑⇑
⇓ Na, K, albumin, saturace O2⇓⇓⇓⇓⇓⇓⇓⇓
mtb. alkalóza
KO- anemie, leukopenie, trombocytopenie
poruchy mtb. AA - ⇓ s dlouhým, ⇑ s krátkým řetězcem

funkční třídění dle Childa a Pugha - pro určení prognózy

	A	B	C
bilirubin v μmol/l	pod 35		nad 50
albumin v g/l	nad 35		pod 30
Quick	norm.	pod 2,5	nad 2,5
ascites	0	revers.	irrevers.
encefalitida	0	minimální	+
výživa	dobrá	střední	špatná

prognoza A, zdraví, když nepijí, C, 1/2 zemře do půl roku, zbytek do konce roku
terapie - abstinence
- podle příčiny - antivirotika
- symptomatická - úprava vnitřního prostředí

ascites, otoky, hypokalemie - K šetřící diuretika, omezit příjem tekutin na 1 litr/den
encefalopatie - omezit příjem bílkovin na 20-40 g/den
potlačení střevní mikroflóry (produkuje amoniak) - laktulóza, neomycin p.o.
náhrada vit.B, folátu, bílkovin

10D. Plicní edém (PE)

Katarína Jasaňová, kruh 2

DEFINICE
- **přítomnost zvýšeného množství tekutiny** nejprve v intersticiu (**intersticiální edém**) pak i v alveolech (**alveolární edém**)

ZÁKLADNÍ DĚLENÍ
- **kardiální** - nejčastější, způsoben levostranným srdečním selháním (IM, HT, Ao či Mi vady)
- **nekardiální** - jiné příčiny (šoková plíce, ARDS)

PATOGENEZE
- **převáží únik tekutiny z oběhu do intersticia/alveolu** nad návratem tekutiny a jejím odvodem lymf. cévami, které začínají v intersticiu kolem terminálních bronchiolů
- **2 základní mechanismy** - porušení Starlingových sil
- poškození alveolokapilární membrány
- **alveolokapilární membrána** - endotel + intersticium + výstelka alveolu
- **Starlingovy síly** - vztah mezi hydrostatickým tlakem, onkotickým tlakem a lymfatickou drenáží, ovlivňují výměnu tekutin mezi kapilárami a intersticiem
- **fáze rozvoje plicního edému**
  - ↑ výstup tekutin **kompenzován ↑ lymfatickou drenáží**
  - překročení odtokové kapacity intersticia → **intersticiální edém**
  - překročení kapacity intersticia → disrupce mezibuněčných spojů výstelky alveolů → **alveolární edém**

tlak v zaklínění	
18-25	městnání v řečišti
25-30	intersticiální PE
> 30	alveolární PE

KLASIFIKACE A DIF. DG PE
- **porucha rovnováhy Sterlingových sil**
  - **↑ tlak v plicních kapilárách**
    - p_H v kapilárách (střední tlak v zaklínění) > p_{onk} plazmy
    - selhání levé komory, Mi stenóza,

PS	střední tlak ≤ 6 mmHg
PK	STK ≤ 30; endDTK (plnící) ≤ 6
plicnice	STK ≤ 30; DTK ≤ 12; střední ≤ 20
tlak v zaklínění (plicní kapiláry)	≤ 12
LS	střední ≤ 12
LK	STK ≤ 140; endDTK ≤ 12
Ao	140/9O

- ↓ **onkotický tlak plazmy** - norma = 28 mmHg, ↓albumin + přetížení tekutinami
- ↑ **negativita intersticiálního tlaku** - např. rychlé odsátí PNO podtlakem

- **porucha permeability alveolokapilární membr.**
  = difúzní alveolární poškození (DAD), jeho klin obraze, je ARDS
  - DAD je nespec. rce na poškození alveol. epitelu a endotelu cév při akut. inzultech
  - **etiologie** - šoková plíce, pneumonie, inhalované toxiny (kouř, ozon, kyslík), cizorodé cirkulující látky (jedy hadů, toxiny bkt, léky (metotrexát)), aspirace žal. obsahu, poradiační pneumonitida, DIC, urémie, akutní hemoragická pankreatitida, idiopat.
  - **mortalita** je cca 50%, u pacientů starších 60 let až 90%
  - **patogeneze**
    - poškození endotelu → průsak tekutiny s proteiny z alv. kapilár do intersticia
    - destrukce pneumocytů typu I → exsudace tekutiny do alveolů, kde tekutina precipituje spolu s fibrinem do hyalinních membrán
    - bazální membrána alveolů zůstává intaktní - lešení pro pneumocyty typu II, jejichž proliferace nahrazuje normální epiteliální výstelku alveolů
    - v intersticiu se hromadí zánětlivé buňky
    - přežije akutní fázy → fibroblasty v intersticiu proliferují a ve stěně alveolů se tvoří kolagen
    - kompletní úzdrava - resoprce alveolárního exsudátu a haylinních membrán a restitucí normálního epitelu, proliferace fibroblastů vyhasíná, kolagen je zmetabolizován
    - pokud ne restituce ad integrum → DAD progreduje do plicní fibrózy
- **blokáda lymfatického odtoku**
  - po transplantaci plic, karcinomatóza lymf. cest, fibrotizující lymfangitida (silikóza)
- **neznámý mechanismus**
  - PE ve vysoké nadm. výšce, neurogenní PE (úrazy hlavy, epileptický záchvat), předávkování narkotik (heroin, morfin), eklampsie, po kardioverzi, po anesteticích, po mimotělním oběhu, bojové chem.látka (fosgen)

KARDIOGENNÍ PLICNÍ EDÉM

klinický obraz
- **fáze I** - námahová dušnost, chudý fyzikální nález (ojedinělé inspirační chrůpky z otevírajících se alveolů), zvýrazněná plicní kresba na RTG
- **fáze II** - tachypnoe, četnější chrůpky, hypoxémie korelující s výší tlaku v zaklínění, na RTG rozmazané hily, ztráta ostrosti plicní cévní kresby, ztluštění interlobulárních sept, minimální změny spirometrie
- **fáze III** - extrémní dušnost, tachypnoe, ortopnoe, distanční insp/exp chropy, vtahování mezižebří, pocení, studená cyanotická kůže, vlhké chropy, pískoty, krepitus, těžká hypoxémie a hypokapnie, u nejtěžších hyperkapnie s respirační acidózou, expektorace zpěněné tekutiny, a RTG splývající rozsáhlá zastření, na spirometrii snížená VC a další objemy, intenzivní sympatická vasokonstrikce často vede k HT (pokud není kardiogenní šok)

rozvoj - ↑ tlaku v plicních kapilárách → plicní edém → ↓ arteriálního pO2 → dušnost → stres → tachykardie, hypertenze, zvýšená námaha dýchacích svalů → další ↓ plnění i vyprazdňování levé komory → další ↑ plicních tlaků ...

dif.dg - **astma bronchiale** - anamnesticky (má astma), nepotí se, není cynotický, prodloužené expirium, pískoty vyšší, hlavně expirační, hypersonorní poklep
- **tlak v zaklínění** - akutní zvýšení nad 25 mmHg, nad 30 u preexistujícího zvýšení svědčí pro kardiogenní původ, normální tlak při klinice a rtg as PE svědčí pro ARDS

terapie obou typů - viz ot.č.50 E

NEKARDIÁLNÍ PLICNÍ EDÉM (PE v důsledku poruchy alveolokapilární membrány)

klinický obraz - několik hodin po vyvolávajícím inzultu tachypnoe, dušnost, hypxémie i hypokapnie (lze korigovat sondou s kyslíkem), ojedinělé inspirační chrůpky, - progrese do těžké dušnosti s cyanózou a difúznými chrůpkami nad celou plicí, místy trubicovité dýchání (nutná UPV), normální tlak v zaklínění

Literatura: Kardiologie (2.vydání, Galén, 1999): Widimský, Gregor; prezentace z patologie

10E. ANTITUBERKULOTIKA

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Chemoterapie jako kauzální léčba tuberkulózy prodělala vývoj od počátečních dlouhodobých, denních režimů k dnešním krátkodobým, intermitentním a plně kontrolovatelným. Prokázalo se totiž, že po jednorázové dávce Nitrazidu dochází k inhibici růstové a metabolické aktivity mykobaktérií a to až na 5–6 dnů, po které je možno aplikaci léku přerušit. Také se potvrdil sterilizující účinek rifampicinu a pyrazinamidu i na mykobaktéria s nízkou metabolickou aktivitou uložená intracelulárně v makrofázích. Proti monoterapii byl důkazem jev potlačení a opětovného množení mykobakterií (tzv. fall and rise).

Při TBC ověřené nálezem mykobaktéria tuberkulózy nebo vysoce suspektní je nutné zahájit terapii, nejlépe při hospitalizaci nemocného (omezení rizika infekce okolí a možnost kontroly lékových interakcí a případných vedlejších komplikací léčby). Tato **iniciální fáze** trvá v průměru 2měsíce a zaměřuje se na likvidaci mnozících se mykobakterií ve floridních lézích. Během této doby infekciozita klesá na minimum. Další léčbu, tzv. **pokračovací fázi**, je možné provádět ambulantně. Ta je zaměřena na likvidaci metabolicky málo aktivních mykobakterií tzv. perzistorů.
Vzhledem ke značné heterogennosti mykobaktérií a možné přítomnosti rezistentních mutant je nutné kombinované podávání antituberkulotik. K dispozici je v současné době řada bakteriostatických či bakteriocidních antituberkulotik, která se užívají v troj nebo čtyřkombinacích. Celková doba léčby závisí na rozsahu onemocnění a průkazu mykobakterií. **Bakteriologicky neověřená TBC** se léčí celkem **6 měsíců**. Při **pozitivním nálezu** se terapie prodlužuje na **9 měsíců**. Daná schémata se přizpůsobují individuální rozdílnosti každého nemocného a také ke zjištěné citlivosti izolovaného mykobaktéria.

V současné době nejužívanější a nejúčinnější antituberkulotika:

- ***rifampicin*** (Benemicin, Rifadin) – baktericidní, účinný na mykobaktéria s nízkou metabolickou ativitou, obvyklá dávka 600 mg ráno nalačno, barví sliny, pot a moč do červenooranžova, NÚ-hepatitida, trombocytopenie, flu-like syndrom.

- *izoniazid* (Nitrazid) – baktericidní, na extra i intracelulární mykobaktéria, dávka 5 mg/kg hmotnosti, NÚ-periferní neuritida a hepatotoxicita, exantém.

- *streptomycin* – bakteridní účinek na extracelulárně uložená mykobaktéria, v dávce 1 g i.m. je otoxický a nefrotoxický.

- *pyrazinamid* – baktericidní účinek na intracelulárně fagocytovaná mykobaktéria, jednorázově v dávce 15-30 mg/kg, hepatotoxický, snižuje tubulární sekreci močové kyseliny a tím vyvolává hyperurikémii až klinický obraz dny.

- *etambutol* (Sural) – syntetické antituberkulotikum s mykobakteriostatickým účinkem, první dva měsíce denní dávka 25 mg/kg, pak se redukuje na 15 mg/kg, vzácným ale závažným NÚ je vznik retrobulbární neuritidy s poruchami vidění a barvocitu (nutno vyšetřit perimetr a barvocit před zahájením terapie).

Mezi vedlejší antituberkulotika s bakteriostatickým účinkem patří *ethionamid* a *cykloserin.*
Odchylky v terapii: v průběhu gravidity nepodávat streptomycin, při nefropatii doporučeno sledovat koncentrace v krvi, při renální nedostatečnosti se doporučuje spíše intermitentní terapie, v dialyzačním programu se léky podávají 6 hodin před začaátkem dialýzy, při hepatopatii jsou kontraindikovány INH, rifampicin a pyrazinamid.

Literatura: Klener: Vnitřní lékařství (str. 282)

Krátkodobé režimy (obsahují čtyřkombinaci s PZA první 2 měsíce)		
Iniciální Fáze	**Pokračovací fáze**	**Celkem**
SHRZ (denně, ev. 3× týdně) EHRZ 2 měsíce	HR (denně, ev. 2× týdně) 4 měsíce	6 měsíců

Při bakteriologicky neověřené tuberkulóze lze pokračovací fázi zkrátit na 2 měsíce, takže celková doba léčení trvá 4 měsíce.

Zkrácené režimy (obsahují RMP)		
Iniciální Fáze	**Pokračovací fáze**	**Celkem**
SHRZ EHRZ SHR (denně 2 měs.)	SHZ 2× týdně EH denně 6 měsíců HR, denně ev. 2× týdně 7 měsíců	8 měsíců 9 měsíců

Při bakteriologicky neověřené tuberkulóze lze pokračovací fázi zkrátit o 2-3 měsíce.

S = streptomycin, H = hydrazid kyseliny izonikotinové, R = rifampicin,
Z = pyrazinamid, E = etambutol

11A. ANAMNÉZA U PLICNÍCH CHOROB – VIZ 19A

11B. DIF. DG. PORUCH VĚDOMÍ

Kvantitativní poruchy vědomí
Jde o stav porušené bdělosti, několik stupňů podle intenzity útlumu arousal reakce: **somnolence** (lehká porucha vědomí charakterizovaná zvýšenou spavostí), **sopor** (probouzecí reakce již vyžaduje opakované stimuly o vyšší intenzitě, většinou nociceptivního charakteru), **koma** (nejtěžší stav, nemocný nereaguje na oslovení, může však reagovat na nociceptivní stimuly). Termín **bezvědomí** vyjadřuje nejtěžší stupeň poruchy vědomí - koma - které může být různé intenzity. Pro přesnější stanovení aktuální úrovně vědomí je lépe použít pojem porucha vědomí a stanovit typ a stupeň této poruchy.
Kvalitativní poruchy vědomí
Jde o stav zachovalé bdělosti při současné poruše obsahu vědomí. Je porušeno vnímání, myšlení a psychomotorická aktivita může být buď zvýšena nebo snížena (amentní stavy, obnubilace…).

krátké poruchy vědomí

Zjišťujeme: frekvenci obtíží, trvání vazbu na denní dobu; průvodní příznaky, aura, okolnosti, průběh záchvatu + po záchvatu (spavost, zmatenost).
Synkopa = přechodná ztráta vědomí podmíněná nedostatečným prokrvením mozku při náhlém výrazném poklesu minutového objemu.
Základní dif.dg:

- **epilepsie** - vznik kdykoliv, provokující jevy, aura častá; během záchvatu poruchy dechu s cyanózou, různé pohyby, inkontinence; po záchvatu přechodná spavost, někdy amnézie

- **vazovagální synkopa** - předcházejí mžitky před očima, provokováno strachem, bolestí; nikdy nevzniká vleže; bledost, inkontinence moče, nikdy však stolice; není pozáchvatová zmatenost ani amnézie; snížení polohy může synkopě zabránit
- **Adamsův-Stokesův sy** - úplný AV blok, pokles systolického objemu s následnou ztrátou vědomí často bez varovných příznaků (přechodná asystolie/komorová tychykardie); během záchvatu bledý až cyanotický, nepravidelný nebo zpomelený tep; podobné záchvaty při AS (vyvolána námahou), intrakardiálním trombu nebo nádoru

Další:
- posturální hypotenze
- sy karotického sinu - nad 50 let, porucha vědomí při otočení hlavy, po masáži jednoho sinu výrazná brady
- vertebrobazilární nedostatečnost - mdloba po otočení, zaklonění hlavy (sy prohlížení katedrál)
- synkopa při mikci - hlavně muži středního věku, benigní
- synkopa při kašli - chron. bronchitis (↑ nitrohrudního tlaku = ↓žilního návratu), může být obstrukce dýchacích cest
- hypoglykémie
- nitrolební hypertenze (bolest hlavy, zvracení)
- úzkost s hyperventilací (povšechné parestezie, tuhnutí končetin)
- požití léků, alkoholu
- simulace

Vyšetření
kardiovaskulární, neurologické, TK v stoje a vleže, EKG (arytmie, AV blok, prodloužení QT); urea , elektrolyty, KO; EEG, ECHO, CT

koma

Stanovit příčinu poruchy vědomí s diferenciací supratentoriální (fokální motorické příznaky) nebo infratentoriální léze (abnormální reakce zornic) a komatu jiné etiologie (metabolická, zánětlivá …).
Anamnestických údaje (jak k bezvědomí došlo, jak byl nemocný objeven?…)
- progrese známého základního onemocnění (onemocnění srdce, hypertenze, cukrovka, epilepsie, duševní nemoc, akutní adrenokortikální krize)
- abusus alkolholu, léků, drogy
- úraz hlavy
- sebevražedné jednání

Klinické vyšetření
Zhodnocení vitálních funkcí
Celkové vyšetření (!meningeální příznaky)
Neurologické vyšetření :
- zhodnocení stavu vědomí (GCS)
- zhodnocení kmenových funkcí
  a. oční příznaky (oční štěbiny, svalový tonus víček, postavení bulbů, spontánní a reflektorické pohyby bulbů, zornice)
  b.ostatní kmenové reflexy (nasopalpebrální, korneální, maseterový, dávivý, okulocefalický…)
- zhodnocení hybnosti a svalového tonu
- zhodnocení ložiskových příznaků

Vyšetření oftalmologem (edém papily, hypertenzní retinopatie)
Zobrazovací + pomocné vyš. metody
- CT - pakliže normální nález bez ložiskové symptomatologie, následuje:
- lumbální punkce - vyloučení infekce
- labo - metabolická etiologii (anoxie, hypertenzní encefalopatie, postižení mozku při urémii, jaterním nebo diabetickém komatu, hypoglykémii, endokrinopatiích...).

11C. Cholelithiáza

= žlučníkové kameny, přesnější označení cholecystolithiáza; kameny ve žlučových cestách - choledocholithiáza

incidence + RF

Jedná se o velmi časté onemocnění, které postihuje 10-20% dospělé populace. Výskyt stoupá prudce s věkem, u žen 2x častější než u mužů. 20% pacientů má kalcifikované kameny v důsledku zánětlivých procesů, 10-15% pacientů s cholecystolihiázou má současně choledocholithiázu.
RF cholesterolové cholelithiázy:
- demografie - vysoká incidence v S a Stř Evropě, S a J Americe
- dědičné faktory
- pohlaví, těhotenství, th estrogeny
- věk
- výživa (bohatá na tuky a chudá na vlákninu, parenterální výživa, hladovění, prudké zhubnutí)
- hyperlipoproteinemie IIb a IV
- obezita (20%nadváha zdvojnásobuje riziko)
- poruchy evakuace žlučníku (parenterální výživa, těhotenství, oktreotid a somatostatin, vagotomie, spinální poruchy)
- choroby a resekce ilea (sy ztráty žlučových kyselin)

Pravidlo 5xF - female, fair, fatty, forty, fertile

klasifikace

Cholesterolové konkrementy tvoří 80-90%. Čisté cholesterolové kameny obsahují více než 95%chol, smíšené 10-20% dalších látek (mucin, Ca soli). Jsou fasetované, žlutohnědé. Čisté jsou převážně solitární, nejsou příliš časté 17%, nejsou RTG kontrastní.
Pigmentové konkrementy 20%, obsahují především bilirubin a jeho soli, Ca soli a Ca, pigmentové polymery a mucin. O jejich tvorbě je známo málo, spojovány s hemolytickými stavy , biliární obstrukcí a infekcí žlučových cest. Z větší části jsou RTG kontrastní.
Pigmentové kameny sedimentují, zatímco chol kameny se vznášejí.

patogeneze

Žluč je z 80% tvořena vodou, cholesterol musí být v roztoku udržován ve formě smíšených micel (chol, ŽK, žlučové fosfolipidy = stabilní forma) nebo ve fosfolipidových vezikulách = labilní forma. Nelitogenní žluč obsahuje chol, fosfolupidy a ŽK v poměru 5:25:70. Pro litogenní žluč je typický zvýšený podíl chol a/nebo snížený podíl ŽK.Čím více je žluč hypersaturována chol, tím větší část chol je přítomna ve formě nestabilních vesikul. Tvorba konkrementů prochází třemi fázemi:
- vznik hypersaturované žluči - chol v tekuté fázi
- nukleace - rozhodující krok, vznik chol krystalů
- růst konkrementů - stáza žluči (snížená motilita žlučníku / neúplné vyprazdňování), 0,6-2,6mm^3 za rok

klinický obraz

Asymptomatická cholelithiáza - 60-80%, objevena náhodně při SONU břicha
Symptomatická ch.
- bilirní kolika - většinou vyvolána pasáží skrz ductus cysticus, zaklínění v krčku žlučníku (bohatě inervován - spasmus hladké svaloviny), malé kameny projdou až k Vaterské papile. Vzniká náhle, trvá 30min až několik hod, lokalizována v pravém hypochondriu popř. epigastriu, vystřeluje do zad (podél žeber pod lopatku) nebo do pravého ramene. Manifestace zpravidla pozdě večer, min 1hod po

jídle. Nemocní nemohou najít úlevovou polohu) Může být doprovázena nauzeou říháním a prchavým ikterem.

- biliární dyspepsie - pocit plnosti v epigastriu, tlak v pravém podžebří, nesnášenlivost tuků, nauzea, říhání - i u osob bez cholelithiázy
- palpační nález - stažená břišní stěna v pravém podžebří; **Murphyho příznak** - palpační bolestivost v místě žlučníku na vrcholu expiria; může být bolestivý i brániční bod nad klíčkem vpravo mezi oběma břišky kývače.

Komplikovaná ch . - hydrops žlučníku, cholecystitida, pankreatitida - mnohahodinová bolest, intenzivní zvaracení, neklid, teplota.
Provokující momenty - tučné objemné jídlo, námaha, prochlazení, rozrušení.

dg + dif.dg

anamnéza+klin.nález
labo - mírná leukocytóza, ↑urobilinogen v moči, stopově bilirubin, krátkodobé ↑tarnsamináz + ↑FW a CRP při cholecystitidě; při obstrukci choledochu ↑GMT,ALP
zobrazovací metody

- UZ - zobrazí >95% konkrementů, změny tvaru a stěny, průkaz městnání v ductus choledochus, posouzení kontrakce žlučníku, není limitována ikterem a graviditou
- nativní RTG - kalcifikované konkrementy, porcelánový žlučník, biliární ileus
- cholecystografie - doplňuje UZ
- radionuklidová cholescintigrafie - průchodnost d.cysticus, vyšetření žlučovodů

dif.dg
je třeba vyloučit pravostrannou renální koliku, perforaci pept. vředu, apendicitidu, akutní pankreatitidu, IM zadní stěny, PE, venostázu v játrech, herpes zoster, spondylogenní bolesti…

komplikace

Zejména u jedinců se symptomatickou ch. 1-3% - cholangitida, cholecystitida, choledocholithiáza, obstrukční ikterus, akutní pamkreatitida, enterální nebo gastrická píštěl, biliární ileus. Souvislost ca žlučníku je pravděpodobná u objemné lithiázy a porcelánového žlučníku.

terapie

Asymptomatická ch. - není nutná
Symptomatická ch.

- léčba biliární koliky - nic per os, klid na lůžku, obklady, i.v. spasmolytika+analgetika (Algifen, Buscopan), morfin KI - vyvolává spasmus m.sphincter Oddi
- odstranění žlučových kamenů **chirurgicky** = definitivní řešení problému, nízká letalita (laparoskopická CHCE, operativní CHCE) ; **nechirurgicky** = dieta, choleretika, choleki-netika, disoluční léčba (I:<1cm, fční žlučník, nekontrastní konkrementy - kys ursodeoxy-cholová, chenodeoxycholová, 6-24měs, úplná disoluce 20-60%), litotrypse extrakorporální rázovou vlnou (solitární konkrementy).

11D. Šok

= kritické ↓tkáňové mikrocirkulace s hypoxií a mtbl poruchami; hypoperfuze tkání s neschopností KVsys dodávat O_2 a substráty a odvádět CO_2 a vzniklé metabolity →celulární změny a buněčná smrt →MODS

etiologie

1. hypovolemický šok = ↓cirkulujícího objemu
(ztráta krve-zevní/vnitřní krvácení; plazmy -popále-niny; vody a elektrolytů-zvracení, průjem, polyurie; ? relativní vazodilatace při anafylaxi, sepsi, neurog.)
2. kardiogenní šok = selhání srdce jako pumpy

- ↓kontraktility (IM - LK,PK **;** kardiomyopatie; myokarditida; kontuze myokardu; farmakolo-gická deprese Ca-blok..)
- objemové přetížení se ↑preloadu (insuficience chlopní; zkratové vady)
- tlakové přetížení se ↑afterloadu (stenózy chlopní; PE)
- obtížné plnění srdce (srdeční tamponáda; konstriktivní perikarditida)
- závažné arytmie

3. distribuční či distributivní šok = selhání periferní regulace krevního oběhu (i při norm CI)

- septický šok
- anafylaktický šok
- neurogenní šok (spinální); endokrino (adrenál-ní krize, hyperfunkce štítnice); toxický (pře-dávkování některými léky - nitroprusid sodný)

4. obstrukční šok (pozn. Kája - někde se překrývá s kardiogenním, jinde řazen zvlášť)

- extrakardiální (postižení diastolického plnění = ↓preload - venózní obstrukce, intrathorakál-ní tu; ↑ intratorakálního tlaku =↓transmurálního gradientu - tenzní PNO, umělá plicní ventila-ce, asthma)
- kardiogenní obstruktivní šok (obtížné plnění - konstriktivní perikarditida; tamponáda - ak. ruptura stěny komory po IM, traumatická he-moragická, maligní, uremická, idiopatická; ↑afterloadu - PK - PE, ak. plicní hypertenze; LK - aortální dissekce)

V pozdějších fázích šoku se příčiny i PF mechanis-my kombinují.

patogeneze

1. stádium kompenzované hypotenze (kompenzační udržení systémového TK norm. - 90mmHg - vazokonstrikce, tachykardie, centralizace oběhu)
2. stádium dekompenzované hypotenze (známky ischémie orgánů, transkapilární ztráty intravas-kulární tekutiny - atonie prekapilárních úseků cév při konstrikci postkapilárních)
3. selhání mikrocirkulace (poškození bun struktur a nekróza b., tvorba mikrotrombů→DIC)

klinický obraz

hypovolemický šok - 3. stádia:
I. vlhká, chladná, bledá kůže (ztráty 10-20%)
II. pulz >100/min, TK<100mmHg, kolabované krční žíly (vleže), žízeň, oligurie (20-30%)
III. TK<60mmHg, téměř nehmatný pulz, rychlé a mělké dýchání, porucha vědomí -široké, téměř nereagující zornice, anurie (ztráty >30%)

šokový index = pulz/TK_S (>1 - nebezpečí šoku)

- akutní ztráty krve <1000ml (10-20%) - většinou dobře kompenzovány(!!!zlomeniny femuru >2,5l pánve >3,0l)
- arteriální TK klesá na patolog hodnoty při ztrátách celk objemu krve >20% (1000ml), CVP již při ztrátě 10%

při TK_S<70mmHg je nepřímé měření TK nepřesné!

kardiogenní šok viz.ot.: 34c
anafylaktický šok viz.ot.: 17c.

septický šok (=sepse - viz.ot.24c.- s hypotenzí i přes adekvátní náhradu tekutin, ale bez inotropik)

- horečka, neklid ,zmatenost
- hyperventilace s respirační alkalózou (později překrytá mtbl acidózou)

- septické kožní manifestace (pustuly, nekrózy), krvácení do kůže (meningoková sepse)/Water-housen-Fridrichsen sy
- průkaz bakteriemie (hemokultura)

forma
- hyperdynamická (↓perif cévní resistence, ↓a-v diference pO_2; teplá, suchá, růžová kůže; TK a CVP normální nebo lehce↓)
- hypodynamická (↑perif cévní resistence, obstrukční šok, ↑a-v diference pO_2; bledá, vlhká, chladná kůže jako při hypovolemickém šoku; ↓TK a CVP, oligurie, tachykardie

zvláštní forma = sy toxického šoku
- enterotoxin F = TSST-1 (St.au - ranné inf, menstruační tampony)
- enterotoxin Stre A = STSS (v 60% komplikací nekrotizující fascitidy/myozitidy)

→pyrogenní exotoxiny stimulují jako superantigeny T-lymfo→uvolnění TNFα…→šok (klin.: horečka, hypotenze, hypokalcemie, skvrnité zarudnutí kůže a exantémy, zvracení, průjem…)

dg

hypovolemický šok
klinický obraz
pomocná vyšetření
- zjištění zdroje krvácení - gastro/ kolonoskopie; SONO, angio (ruptura aneurysmatu aorty);
- labo - onem se ztrátou tekutin (DM, polyurická fáze renálního selhání)
- monitorace - EKG, TK, ventilační parametry, stav vědomí, diuréza, ↓CVP, krevní plyny (↓paO_2 - časný ukazatel vzniku šokové plíce) , Astrup, hematokrit, Hb, celková bílkovina, minerály, osmolalita, kreatinin, urea, koagulační faktory (!DIC); hodinová diuréza (neměla by klesnout pod 25ml/h -jinak špatná prognóza)

kardiogenní šok viz.ot.: 34c
anafylaktický šok viz.ot.: 17c.

septický šok (distribuční)
klinický obraz
labo - ↑FW, leukocytóza (15-30x10^9/l) s posunem doleva a s toxickými granulacemi, hemokultura + stanovení citlivosti na ATB

th

podrobně viz.ot.:63a.
hypovolemický šok
kardiogenní šok viz.ot.: 34c
anafylaktický šok viz.ot.: 17c.
septický šok (distribuční)
- th základního onem / širokospektrá ATB (cidní, zásadně i.v.) u neznámého původce
- kortikoidy - během prvních dnů krátkodobě nárazově ve velkých dávkách
- náhrada objemu (první fáze distributivní poruchy) → při přetrvávající hypotenzi - titrační dávky ino-konstriktorů/dilatátorů (NA, dopamin a dobutamin)
- korekce mtbl acidózy
- výživa
- profylaxe a th komplikaci (konzumpční koagulopatie - heparin, substituce AT III)

obstrukční šok
neodkladná th prim příčiny (drenáž PNO, ↓agresi-vity umělé plicní ventilace, punkce perikardu)

11E. LÉČBA AKUTNÍHO SELHÁNÍ LEDVIN

Václava Pavlová 17

■ optimálně na specializovaném pracovišti
■ nefrolog v případě potřeby spolupracuje s intenzivisty, urology a dalšími odborníky¨

-dle doporučených postupů:

■ zahájení léčby - těžké hyperkalémie a acidózy
- podle stavu zvyšovat či snižovat stav hydratace
- vyloučit retenci moče v měchýři (eventuálně zajistit derivaci moče)

1. hyperkalémie:
- koncentrace >7 mmol/l (i nižšími při svalové slabosti a typických změnách na ekg)
- pomalu ***i.v.*** 10 ml 10% roztoku **calcium gluconicum** - antagonizuje účinek kália (na myokard a svaly
- při léčbě digitálisem lze calcium gluconicum použít až při vymizení vln P a rozšíření QRS komplexu na ekg
- i.v. podáním **inzulínu s glukózou** – přesun K^+ do buněk
- **bikarbonát** 50-100 ml 4,2% roztoku formou ***i.v. bolusu*** nebo v ***infúzi s glukózou*** či fyziologickým roztokem
- nemocný bez zjevného koronárního onemocnění - **beta-mimetika** (např. salbutamolem nebo adrenalinem) - přesun K^+ do buněk
- zvýšení eliminace kália: ***p.o.*** 20 g iontoměniče **calcium** nebo **natrium resonium** (4-6x denně ve 100 ml 20% sorbitolu)
  nebo ***v klyzmatu*** (50g+50 ml 70% sorbitolu+150 ml vody)
- vyloučení faktorů zvyšujících kalémii (ACE inhibitory, nesteroidní protizánětlivé léky, kalium-retenční diuretika, neselektivní beta-blokátory, džusy atd.)

2. dehydratace:
- doplňovat tekutiny nejlépe infúzemi krystaloidů (základem je fyziologický roztok s přidáním iontů dle potřeby)
- v případě **krevních ztrát** ihned náhrada objemu - krví, plazmou nebo koloidy

3. obstrukce močových cest: - močový katétr
- velký retenční objem - odpouštět moč postupně (po 1/2 – 1 h po porcích do 1 litru), jinak hrozí krvácení ze stěny močového měchýře při jeho náhlé dekompresi.

4. - léčebné ovlivnění vyvolávající příčiny
   - konzervativní opatření směřující k úpravě vnitřního prostředí
   - při selhání konzervativní léčby – intermitentní mimotělní náhrada funkce ledvin (hemodialýza, hemodiafiltrace, hemofiltrace), kontinuální mimotělní metody, peritoneální dialýza

-dle Klenera:
■ korekce hypovolémie: krystaloidy, manitol
■ furosemid snižuje nároky na prokrvení – podávat u ischémií v prvních 24h
- nahrazovat tekutiny a ionty dle potřeby (poloviční fyziol. roztok s 0.45%NaCl : 5% glukóza = 1:1)

■ monitorace stavu tekutin: vodní bilance, centrální žilní tlak, laboratoř, klinické známky
■ zvažují se rekombinované růstové faktory – urychlení regenerace

■ na hyperkalémii:

Látka	Dávka	Nástup účinku
Inhibice membránového účinku kalia		
Kalcium i.v.	10-30ml 10%Ca gluconicum	Několik minut
Sodík i.v.	10-30ml 10%NaCl	Několik minut
Betamimetika i.v.	1-2mg	Několik minut
Podpora utilizace kalia v buňce		
Glukóza a inzulín i.v.	250ml 40%glc+24U PNI/1h	15-30min
Natrium hydrogenkarbonát i.v.	50-100ml $NaCO_3$ 8,4%	15-30min
Potenciace fekální eliminace		
Iontoměniče p.o. klyzma	1-2 odměrky po 2h	1-2h
Metody očišťující krev		
Hemodialýza	4-5h	Do 10 min
Peritoneální dialýza	2-3h	Do 10 min

Indikace k hemodialýze:
Nutné:

- **urea** v krvi nad 35 mmol/l
- **kreatinin** v krvi nad 500 umol/l, u diabetiků : nad 400 umol/l
- **oligoanurie delší 3 dnů**
- **hyperkalcémie** nad 4,5 mmol/l
- **hyperurikémie** nad 1000µmol/l

Absolutní:

- klinické známky **uremie :** perikarditis sicca, nauzea, emesis
- **hyperkalémie** nad 6mmol/l
- **hyperhydratac**e se srdečním selháním
- **těžká metabolická acidóza**
- **intoxikace** dializovatelným jedem

Dietoterapie:
- dodání energie, zábrana katabolismu
- problémy: snížené vylučování dusíkatých látek, hyperhydratace (výživa je dodávaná s dalším volumem), metabolické odchylky (stresový katabolismus s inzulínovou rezistencí a hyperglykémií z glukoneogenezy)
- speciální směsi aminokyselin: Aminomel Nephro, Nutramin Neo 8%
- ze sacharidů pouze glukóza jako hlavní zdroj energie
- hypertriacylglycerolémie a lehce zvýšený cholesterol (hlavně LDL a VLDL s poklesem HDL)
- tukové emulze v parenterální výživě se využívají jen asi na 50%, přesto se podávají
- energ. příjem 40-50kcal na kg na den (167-209 kJ na kg na den)
- bílkoviny/amionokyseliny – 0,8-1,2 g/kg/den
  tuky - 1 g/kg/den
  sacharidy - 6-8 g/kg/den

- akutní stádium - parenterální výživa do centr. katetru kontinuálně 24h podle bilance – systém „all in one“
- hl. zdroj energie je glc., 10-20% tuky. + spec. aminokyselinové roztoky

- enterální výživa: měkká nazogastrická sonda, nutriční pumpa, přizpůsobení potřebám
- restrikční nízkoproteinové diety u lehčích forem bez oligurie a v rekonvalescenci
- proteiny 0,5-0,8 g/kg/den a energet. obsah 145g/kg/den

Dialýza:
- ne pokud nejsou indikace (viz výše), časná dialýza může zhoršit hypoperfúzi ledvin!
- dále se aktivují neutrofily a zpomalují reparaci
- uvážlivě pokud pacient nereaguje na konzervativní terapii a pokud je třeba vytvořit prostor pro realimentaci
- s výhodou se pak využívají **kontinuální metody** – ultrafiltrace (CVVH a CAVH) a dialýza (CVVHD a CAVHD) – lépe snášené oběhově nestabilními pacienty
- vstup je dvojcestný katetr ve v. femoralis, v. jugularis interna nebo v. subclavia
- peritoneální dialýza tam kde to jde, vstupem je dočasný intraperitoneální katetr

Literatura: Klener, Vnitřní lékařství str.627-630
Doporučené postupy ČLS

12A. Uzlinový syndrom

zvětšení jedné nebo více uzlin
<u>lokální</u>
infekční - akut. lymfadenitida - přímá drenáž infikované oblasti, zánětlivá reakce, bolestivé zduření, fluktuace, lok. známky zánětu - bolestivé napětí, zarudnutí, otok v okolí
eti: angína, zubní záněty, apendicitida - stafylokoky, streptokoky
reaktivní lymfadenopatie - uzliny bolestivé spont. i palp., bez lok. známek zánětu, první příznak infekce
nádorové - reaktivní - drenáž postižené oblasti
infiltrace spádových uzlin nádorovými buňkami
prim. ložisko lymfomu, ALL
<u>celkové</u>
infekční - generalizovaná lymfadenitida - celková onemocnění virová (EBV, CMV, HIV, zarděnky, spalničky), bakteriální (tbc, syfilis, chlamydie, listerióza, brucelóza, tularémie), parazitární (toxoplasmóza, trypanosomóza, filarióza)
neinfekční lymfadenopatie - SLE, dermatomyozitida, RA
imunodeficity
reakce na léky - antiepileptika, mizí po vysazení
sy fagocytozy - poinfekční reakt. proliferace histiocytů, fagocytují krevní elementy
nádorové - rozsev hematogenních. či nehemat. malignit

<u>postup</u>
odlišit etiologii infekční, systémovou a nádorovou
anamnéza: infekce, kontakt se zvířaty, cestování, drobná traumata
celkové příznaky - teploty, hubnutí
fyz. vyš.: lokalizace a charakter uzlin - ben - měkké, bolestivé, pohyblivé
mal - tuhé, spečené, fixované k okolí, nebolestivé
hepatosplenomegalie - syst. onem., krevní malignity
pomocná vyš.: KO+dif, serologie
hlava, krk - ORL / hrudník, břicho - rtg, CT, UZ, abdominální lymfografie

punkční biopsie, exstirpace uzliny - podezření na nádor, přetrvávající zvětšení po infekci, asymptomatické zvětšení déle než 4 týdny

12B. Vrozené srdeční vady (VSV) v dospělosti

Václava Pavlová 17

Omlouvám se, že je to dlouhé, ale je to dost široké téma. K jednotlivým vadám je tu jen nutné minimum. To opravdu podstatné jsou nejspíš Specifické zdravotní problémy dospělých s VSV, které najdete na str. 2 a 3 této otázky.

Definice: VSV se rozumí každá vrozená anomálie anatomické struktury srdce a velkých cév.

Výskyt: Sestupně dle frekvence – defekt septa síní typu secundum, defekt septa komor, koarktace aorty, falotova tetralogie, aortální stenóza, stenóza plicnice, komplexní cyanotické VSV, ASD typu primum. Obecně platí, že všechny vlastnosti defektu závisejí na jeho velikosti: hemodynam. závažnost, KO, poslechový nález, **přežití do dospělosti**, aopd.

Typy podrobně:

Bikuspidální aortální chlopeň

- nejčastější vada (2% populace), je rizikovým faktorem pro vznik endokarditidy, někdy možný ejekční systolický šelest, ale hemodynamicky normální oběh

ASD (DSS) – defekt septa síní

- defekt sinus venosus (+anomální ústí sinus venosus), defekt typu ostii primi (v místě fossa ovalis), ostii secundi (v distální části síňové přepážky, často + defekt cípu trikuspid. nebo mitr. chlopně)
- větší otvor je spojen s významným zkratem, který může v dospělosti vést až k Eisenmengerovu sy., pravostranná srd. insuficience, síňové arytmie.
- **KO:** může být nenápadný (asi 50% nemá obtíže), nejčastější je námahová dušnost, palpitace a fibrilace síní, ve vyšším věku pravostranná srdeční insuficience. Objektivně zvětšení a hypertrofie pravé komory, někdy hmatné pulzace nad síní, akcentace 1.ozvy a rozštěp nad plicnicí. Na EKG síňové arytmie, blokáda pravého Tawarova raménka. Rtg ukáže zvětšený srdeční stín, echo je suverénní diagnostickou metodou, poskytne informace o velikosti, lokalizaci zkratu. Katetrizační vyšetření je indikováno předoperačně.
- **Terapie:** chirurgická korekce (použití záplaty), kontraindikací je plicní hypertenze.

VSD (DSK) defekt septa komor

- menší a izolované defekty mohou uniknout pozornosti až do dospělosti, mají spont. tendenci k uzávěru
- anatomicky lokalizován v membranózní, muskulózní i subaortální části septa.
- vzniká hypertrofie pravé i levé komory a následně Eisenmengerův sy. Je riziko infekční endokarditidy.
- **KO:** námahová dušnost, významný defekt je spojen s poruchou tělesného vývoje.
- **Dg:** fyzikálně hypertrofie levé i pravé komory (do pravé se dostává krev z levé a recirkuluje), na EKG hypertrofie LK, echo je opět suverénní dg. metodou, katetrizace opět předoperačně.
- **Terapie:** U nevýznamných defektů prevence inf. endokarditidy, kardiochirugické řešení u hemodynamicky závažných vad při poměru plicního a systémového průtoku nad 2; KI je opět plicní hypertenze.

Koarktace aorty

- velmi častá u dospělých (často po chir. korekci), hl. muži
- prakticky vždy lokalizována za odstupem levostranné subclavie v místě, kde do aorty ústil ductus arteriosus.
- působí arteriální hypertenzi v řečišti před stenózou a hypotenzi za ní. Rozvíjí se hypertrofie LK a ateroskleróza postiženého řečiště. (někdy až uzávěr – u dětí se pozná podle nápadně rozšířených kolaterál)
- **KO:** žádné charakteristické obtíže, hypertenze, může být komlikována disekcí aorty, CMP, infekční endokarditidou a levostranným srdečním selháním.
- **Dg:** fyzikálně rozdíl mezi tlakem na HK a DK. Systolický pozdní ejekční šelest mezi lopatkami. EKG známky hypertrofie LK, echo diagnostikuje koarktaci a tlakový gradient.
- **Terapie:** chirurgická

PDA (perzistující ductus arteriosus – Botallova dučej)

- je diagnostikována a ošetřena již v dětství
- vada zatěžuje levou síň a komoru a plicní řečiště, kde dochází k rozvoji Eisenmengerova syndromu.
- **KO:** u malého zkratu jen lokomotivový šelest, jinak bez obtíží, u většího zkratu známky hypertrofie LK (vír, zvedavý úder hrotu), rozvoj plicní hypertenze, infekční endokarditidy a Eisenmengerovy sy.
- **Dg:** EKG zachytí hypertrofii LK, rtg zachytí hy LK, rozšíření ascendentní aorty, echo zobrazí dučej a dopplerovsky změří velikost zkratu, bezpečný průkaz podá aortografie oblouku aorty.
- **Terapie:** chirurgická v dětství, je potřeba vícenásobné ligatury, dnes nověji katetrizační uzávěr dučeje.

Fallotova tetralogie

- v dospělosti se vyskytuje většinou pouze byla-li korigována
- zahrnuje kombinaci stenózy plicnice, defektu membranózní části septa komor, nasedající aortu a hy PK.
- nedochází zde, tak jako ve všech předchozích případech k levopravému, ale k pravolevému zkratu. To má za následek cyanózu, polyglobulii. Dále se vyskytuje riziko infekční endokarditidy, srdeční insuficience.
- **KO:** jedná se o cyanotickou vadu. Dále nacházíme paličkovité prsty, systolický šelest nad plicnicí.
- **Dg:** Rtg ukazuje obraz „dřevákovitého srdce“ příčně uloženého s hrotem vzhůru.Echo mapuje krevní proud a závažnost vady. Katetrizační vyšetření změří tlakové poměry.
- **Terapie:** kardiochirurgický výkon s kompletní úpravou vady.

Organizace péče o dospělé nemocné s VSV :

- 18. let předání nemocného od dětského kardiologa kardiologovi dospělých s **veškerou dokumentací**
- primární péče na úrovni praktického lékaře a ambul. kardiolog. péče, edukace
- specializovaná pracoviště – vybavení a erudice lékařů
- spolupráce s dalšími odborníky včetně sociálních apod.

Specifické zdravotní problémy dospělých s VSV:

***1.infekční endokarditida*:** - viz 64.e
- u pacientů s VSV se vegetace tvoří v místech velkých tlak gradientů a v místech dopadu patolog proudu krve
- hlavně u: bicuspidální aort. chlopeň, stenóza plicnice, PDA, VSD
- po kardiochir. zákrocích v podstatě všechno co narušuje nesmáčivost povrchu (záplaty na ASD apod.) a všechny umělé materiály (chlopně apod.)
- kromě klasických stomatochir. zákroků mohou být u žen fokusy v gynekologické oblasti – VSV je kontraindikací nitroděložní tělíska
- Dg. anamnéza, anemie v lab., hemokultury, **transoesophageaální echo s průkazem vegetace**

- **Prevence a profylaxe:** hygiena, odborné ošetření kožních afekcí, krytí atb. – amoxicilin a gentamycin, erytromycin u přecitlivělých

2. VSV v těhotenství: **Plod:** - genetická zátěž
- hypoxie (cyanóza matky, polyglobulie a Hb nad 18g/dl končí vždy potratem)
- úmrtí matky při porodu
- teratogenita léků (warfarinizace matek po kardiochir. zákrocích – nahrazení ve 1 trimestru a těsně před porodem heparinem)
- prenatální screening VSV - do 18.týdne

Matka: - zvětšení objemu plazmy
- pokles perif. cévní rezistence a zvýšené celk. výdeje → horší pro stenotické vady
- riziko pododu podle NYHA – I a II – 0,4%
  III a IV – 6,8%
- plic. hypertenze, stenózy plicnice, aorty, koarktace ao., Marfanův sy, špatná systol. fce LK – nejhorší prognóza

- porod s přítomností kardiologa, monitoring, pokud možno přirozenou cestou
- velká rizika jsou pouze u žen s nekorigovanými významnými cyanot. vadami, které často vedou ke spont. abortu anebo nutnosti umělého přerušení těhotenstvÍ

3.Arytmie: - časté, dané samotnou vadou nebo hypertrofií srdce, medikamentóně navozené, pooperační (jizvy) apod.
- u Fallotovy tetralogie – převodní syst. potižen téměř vždy – blok pravého raménka a zvýšená vnímavost k dromotropním látkám

4.Hematologické problémy: - hypoxie → **polyglobulie** → stoupá viskozita a horší se reolog. vlastnosti
KO: NECHARAKTERISTICKÝ - únava, bolesti hlavy, kolapsové stavy, bolesti svalů a kloubů
léčba venepunkcí a náhradou fyziolog. roztokem nebo dextranem, doplňování hladiny Fe

- **poruchy koagulace** – krvácivé stavy
- **sekundární hyperurikémie** z hypoxie ledvin – terapie kolchicin a NSA

Eisenmengerův sy.: - nárůst plicní hyperenze s obratem levopravého zkratu na pravolevý
- vznik nejasný, asi vztah k přetížení plic. řečiště recirkulací
- přestavba stěny plic. cév – hypertrofie medie, fibrotizace, buněčná infiltrace intimy
- →hypertrofie pravé komory s insuf. trikuspid. chlopní
- KO: dušnost, palpitace, bolest na prsou při námaze, cyanóza, paličkovité prsty, prominující vlna „a“ na jugul. tepu, systol. zvedání sterna, systol. ejekční klik a šelest nad plicnicí, akcentace 2 ozvy
  EKG: hypertrofie pravé síně, P pulmonale
  RTG: výrazná prominence obloučku plicnice
  Dg. rozhodující je echo – VSV, hypertrofie PK, známky plic hypertenze
  Ter. neexistuje, pouze prevence korekcí vady v dětství, rozvinutý ES je kontraindikací k chirurgickému uzávěru vady

Lit.: Klener et al. 2001

12C. VASKULITIDY

zánětlivá onemocnění cévní stěny
dělení dle patogenezy: infekční, neinfekční

Infekční vaskulitidy
eti: viry (varicella-zoster), bakt. (Neisseria, syfilis, riketsie), houby (aspergilosy, mukormykosy)
pato: přímá infekce cévní stěny, často přestup při pneumonii, z kaseosního ložiska tbc, z abscesu, při meningitidě, méně často hemat. rozsev při sepsi nebo inf. endokarditidě
klin: způsobuje oslabení stěny až aneurysma a vyvolává tvorbu trombů, čímž zhoršuje krevní zásobení a tím i průběh infekce
ter: ATB, antimykotika

Neinfekční, systémové vaskulitidy
patogeneza imunologická nebo neznáma, etiologie prim. nebo sek.
A. imunologická:
IK - prim. - Henoch-Schoenleinova purpura
sek. - indukovaná infekcí, léky, sérová horečka
SLE, RA
ANCA - prim. -Wegenerova granulomatosa, sy. Churgův-Straussové, alergická vask.
protilátky proti stěně - prim. -Kawasakiho nemoc (proti endotelu)
sek. - Goodpasture sy. (anti-GBM)
buněčná - rejekce štěpu
další sek. - chron. střevní záněty
paraneoplastické vaskulitidy
B. neznámá: prim. - temporální art., Takayasuova art., PAN
klin: příznaky zpočátku celkové (horečka, hubnutí, artralgie, myalgie, únava), později rozmanité podle poškozených orgánů
lab: stovková FW, zvýšené CRP
dle pato: pokles složek komplementu (IK), přítomnost protilátek
příznaky orgánového poškození
ter: u primárních glukokortikoidy, případně cytostatika (cyklofosfamid), plasmaferéza (vysoké ANCA a renální selhávání), , ter. někdy celoživotní
u sekundárních léčíme základní onem. - infekce, vysazení léků, syst. onem., nádory, někdy krátkodobě kortikoidy

primární vaskulitidy
dělení podle kalibru postižených cév

1, velké cévy - aorta její větve, granulomatózní zánět vedoucí ke stenózám
temporální arteritida (Hortnova, obrovskobuněčná) - tepny na hlavě, typicky a. temporalis, starší ženy
Takayasuova arteritida - větve aorty, hlavně pro končetiny a ledviny, mladí lidé
klin. může být podobné, probírány společně:
zpočátku celkové příznaky
oslabení pulsu , palpační citlivost - temp. art. - a. temporalis
Taka. art. - horní končetiny, taky klaudikace, Raynaudův fen.
čelistní klaudikace - při žvýkání
oční příznaky - přechodná, posléze trvalá ztráta zraku
dg: biopsie a. temporalis (temp. art.), arteriografie (Taka.)

2, střední cévy - hlavní visc. tepny a jejich větve, fibrinoidní nekróza, vznik aneuryzmat a trombů
Polyarteritis nodosa

klin: mladí dospělí, rekurentní horečnaté onemocnění, průběh individuální, někdy postižen jen 1 orgán
celkové příznaky
ledviny - proteinurie, hematurie, hypertenze
GIT - bolesti břicha, melena
NS - perif. neuropatie
kůže - ischemické změny, ulcerace, purpura, livido reticularis
artritidy, artralgie, myalgie, postižení sítnice, plíce nejsou postiženy
dg: biopsie kůže, svalu, n.suralis, arteriografie
Kawasakiho choroba (mukokutánní sy)
klin: horečnaté onem. dětí, záněty sliznic (spojivka, ústa), spálový exantém, zvětšení uzlin na krku, v 1-2% život ohrožující vaskulitida koronárních tepen, jinak spont. odezní

3, malé cévy - arterioly, kapiláry, venuly, fibrinoidní nekroza...
Wegenerova granulomatóza
klin: syst. vaskulitida kdekoli - př. GIT, NS, svaly, klouby, oči
granulomy v RS - nos, krk, plíce, infekce v této oblasti
glomerulonefritida - RPGN, až renální nedostatečnost
dg: ANCA, biopsie nosní sliznice, ledvin

sy. Churgův-Straussové
klin: vaskulitida - plíce, polyneuropatie
astma, atopie, eosinofilie

alergická vaskulitida (mikroskopická polyarteritida)
klin: postižení ledvin (RPGN) a někdy plic

Henoch-Schoenleinova purpura
klin: děti, mladí lidé, po infekci HDC či lécích
kůže - typický exantém - na extenzorových plochách končetin urtika, za 2 dny ztmavne v purpuru, někdy splývá v ekchymózy
GIT (bolesti, hemor. entertitida), ledviny (hematurie), bolesti hlavy, kloubů
dg: IK s IgA
ter: obvykle netřeba, symptomatická, příp. kort.

12D. Akutní pankreatitida

NPB, v 90% mírná, neprogreduje, sledovat 2-3 dny, v 10% nekrotizující, od začátku vážné, 1/3 zemře
forma edematózní (neškodná) a hemoragicko-nekrotická
eti: alkohol - přímý toxický efekt na buňky acinů
obstrukce vývodu - kámen, zánětlivá stenóza, spasmus Oddiho svěrače
trauma, ischemie, infekce, léky, radice
patogeneza: aktivace enzymů
trypsin - aktivuje ostatní
lipáza - ničí tuk .....nekrózy
fosfolipáza - ničí buněčné memb. a surfaktant.....ARDS
elastáza - ničí cévní stěnu .....hemoragie
komplement, Hageman, kininový systém.....DIC, šok
klin: náhlá krutá bolest uprostřed břicha vyzařuje do zad, N+V
šokový stav - ztráta objemu do břišní dutiny
pleurální efuze
lab: do 3.-5. dne amyláza, pak 2tý. lipáza
hypokalcémie - vychytáván v tuku
zvýš. CRP, leukocytóza
ter: hospitalizace, monitorovat CŽT, saturaci O2
parent. výživa
nasogast. sondou odsávat obsah (HCl stimuluje sekretin)
vnitřní prostředí - Glc, Ca, volume (elektrolyty, koloidy, krystaloidy, albumin)
bolest - nadávat morf. deriváty, kontrakce Oddiho a zakrytí břišní symptomatologie
CT- odliší edem. a hemor. formu
evakuace zbytků pankreatu, laváž
?ATB zbytečná, pouze při současné infekci (dle Horáka, ale dle Klenera významná)
chir. ter. - absces, rozvoj abdominální masy
komplikace: šok, DIC, ARDS
destrukce pankreatu, NPB
vznik abscesu, pseudocysty (hrozí infekce, velké odstranit, malé sledovat)

12E. Léčba nefrolitiázy

Lenka Kylarová, 8 . kruh

nefrolitiáza = výskyt močových konkrementů v parenchymu či dutém systému ledviny
Zvláštním případem je na **nefrokalcinóza**, kdy dochází k hromadění drobných konkrementů v renálním parenchymu

Dělení podle složení :
▪kalcium oxalátová (65%), příčinou jsou nejčastěji odchylky ve vylučování kalcia, oxalátů či inhibitorů (Mg, citráty),
▪urátová (15%) vznikající na podkladě odchylek v metabolizmu purinů,
▪ struvitovou (7%) neboli infekční – obsahují magnesiumamonium fosfát
▪ cystinovou (0.4%) -autozomálně recesivně vrozené poruchy tubulárního aparátu, která vede k zvýšenému vylučování cystinu močí

Terapie
1) Konzervativní terapie- sledování konkrementu nebo jeho disoluce
a) Terapie konkrementu přítomného v ledvině: sledování pacienta (sonografie, ev. nefrogram, moč chemicky a sediment jedenkrát ročně) - jen pro skupinu asymptomatických pacientů s periferně uloženým konkrementem (kalich s úzkým krčkem nebo nepříznivým úhlem odstupu do renální pánvičky), který má minimální šanci uvolnění do renální pánvičky a následně do ureteru.

b) Metafylaxe- terapii zabraňující recidivě konkrementu
- *nespecifická* (režimová opatření bez ohledu na rozbor konkrementu a metabolické vyšetření) a *specifická* (rozbor konkrementu a metabolickém vyšetření). Specifickou metafylaxi dělíme na nemedikamentózní, která je základní součástí léčby a medikamentózní, která by měla být nasazována až v případě jejího selhání.)
Dodržovat zásady pitného režimu.

▪ Ca- P konkrementy: thiazidy, vysoké dávky pyridoxinu
▪ idiopatická hyperkalciurie: omezit mléko
▪ P- konkrementy: nepít alkalické minerálky a ovocné šťávy, léčba IMC
▪urátové konkrementy: ne maso a ryby, alopurinol (Milurit), Alkalit(natrium kalium citrát)- alkalizace moči na pH 6,7 až 6,9
▪ cystinové –také alkalizace moči (ALKALIT®).

▪ u struvitových konkrementů - pravidelné sledování kultivačních vyšetření moči a pečlivá sanace infektu krátko či dlouhodobým podáním antibiotik.

2) Invazivní terapie
Indikace: symptomatická nefrolitiáza, pravděpodobnost uvolnění konkrementu z kalichu, při riziku poškození renálních funkcí,přítomnost močové infekce s rizikem vzniku pyonefrózy či urosepse.

a) Extrakorporální litotrypse rázovou vlnou (ESWL)
Působením rázových vln generovaných na základě elektrohydraulického, elektromagnetického, nebo piezoelektrického principu mimo tělo pacienta a fokusovaných do ohniska . Vlastní rázová vlna se pak šíří tělem ke konkrementu, který je zaměřen pomocí RTG či ultrazvuku Dochází k dezintegraci konkrementu s následným odchodem drti.
Indikovány jsou konkrementy do 2 centimetrů, podmínkou je dobrý stav dutého systému ledviny - předpoklad úspěšného odchodu drti.

b) Endoskopické metody
Základní metodou v terapii ureterolitiázy je perkutánní nefrolitolapaxe (PNL) (odstranění, či dezintegrace, konkrementu z dutého systému ledviny punkčním traktem Pod RTG či sono kontrolou punkce dutého systému ledviny. Pak se dilatuje na cca 10 mm a zavádí se jím endoskopický přístroj (nefroskop), pomocí kterého lze dezintegrovat a odstranit i objemnou litiázu.Po skončení výkonu se k derivaci moče zakládá nefrostomie na několik dnů.
Pokud konkrement nelze odstranit a jedné době kombinuje se PNL s ESWL.
PNL je indikována u objemné litiázy nad 2 cm v průměru (a u odlitkové litiázy) a v případech, kdy anatomické poměry dávají předpoklad obtížného ochodu drti(stenózy pyeloureterální junkce, kalichy s úzkým krčkem nebo nepříznivým úhlem odstupu, divertikly kalichu).

c) Otevřená operativa
V současné době již není metodou prvé volby a je vyhrazena jen k řešení komplikací nebo selhání předchozí invazivní terapie.

3) Symptomatická terapie
kolika- analgetika, spasmolytika, tekutiny, u krutých bolestí opiáty
Literatura: www.cls.cz/dp/2002/t266.rtf
PVK- Jaroš- nefrologie

13A. Fluidothorax

= sy přítomnosti tekutiny v pohrudniční dutině, sy pleuritický; norm je v pleurální dutině10-15ml tek.

etiologie

exsudát
- maligní exsudát (bronchiální ca, meta ca prsu, maligní lymfomy, vzácně mezoteliom)
- infekční exsudát (TBC, bronchopulmonální infekce, pneumonie; iatrogenní po punkci pleury nebo drenáži; subfrenický absces, pankreatitida -L exsudativní pleuritida ve 20%)
- PE - ischémie se sec postižením kapilární sítě

transsudát
- dekompenzovaná L srdeční insuficience (oboustranný), PE (30-50%, unilaterální)
- ↓onkotický tlak plazmy (cirhóza jater; mal-nutrice z nedostatku proteinů; nefrotický sy, uremie; exsudativní enteropatie)
- postinfarktový sy - Dresslerův

transsudát + exsudát = Meigsův sy
ovariální fibrom + ascites + pleurální výpotek
hemothorax - posttraumatický, ruptura pleurální adheze, pooperační, iatrogenní; maligní proces
chylothorax - defekt ductus thoracicus - maligní proces, trauma; dg - TG v punktátu, chylomikrony → malnutrice a imunodeficit; th - revize se sešitím d.thoracicus, úprava malnutrice
empyém

klinický obraz

dušnost u větších výpotků, bolesti pleurálního charakteru, kašel

dg + dd

průkaz výpotku
anamnéza+klin. nález
- opoždění dýchacích pohybů na postižené straně, vyklenutí interkostálních prostorů (dd zesílení pleury - stažené);
- oslabený fremitus pectoralis a bronchofonie (dd pneumonie - výraznější); poklepové ztem-nění >300ml - laterál. směrem stoupá - Ellis-Damoiseauova linie, nad ním pás bubínkového poklepu (Škodův tón);
- oslabené až vymizelé dýchací šelesty, trubice nad výpotkem

labo

parametr	transsudát	exsudát
celková bílkovina CB	< 30 g/l	> 30 g/l
CB výpotku/séra	< 0,5	> 0,5
Rivaltova zkoužka	-	+
spec. hmotnost	< 1016	> 1016
laktátdehydrogenáza LD	< 200j/l	> 200j/l
LD výpotku/séra	< 0,6	> 0,6

zobrazení výpotku
- SONO - nejcitlivější (od 50ml)
- RTG - homogenní zastínění v kostofrenických úhlech - oploštění bránice, ↑hranice laterálně stoupá(min 300ml vstoje,100ml vleže na boku) ; pleurální adheze - opouzdřený výpotek; lame-lární typ výpotku - plošné zastínění, nahro-madění malého množství výpotku v rozsahu celé pleurální dutiny

objasnění příčiny
anam+kli+labo
zobrazovací met (SONO, RTG ve 2 projekcích,CT)
pleurální punkce
- biche (bílkoviny, LDH viz výše, amylázy, Glc, lipidy, kys. hyaluronová)
- bakteriologie (mikro - Gramm, Ciehl-Nielsen)
- sérologie (ANA - SLE, CEA-maligní výpotek)
- cytologie (pleuritis carcinomatosa - ↑lymfo + mezotel. b + nádor b, ↓sacharidů)

biopsie pleury (!TBC, nádory)
torakoskopie (makro posouzení, cílená biopsie)

th

kauzální
symptomatická
- evakuace výpotku (po výkonu RTG kontrola k vyloučení PNO)
- hrudní drenáž u recidivujícího výpotku
- pleurodéza u maligních výpotků pomocí TTC, fibrinu nebo talku

13B: Ischemie myokardu

Václava Pavlová 17

Definice: Ischemie myokardu (dále IsM) je pojem zahrnující kromě ICHS (skupina onemocnění s IsM způsobenou poruchou koronární perfúze) i stavy, kdy nedostatek přísunu kyslíku má podklad nekoronární.

(pozn. ischemie v pravém slova smyslu je „nedostatečné prokrvení" tedy kromě hypoxie je tam ještě patří nedostatek přísunu živin a nedostatečný odsun odpadních látek. Z tohoto pohledu bod 2 podle Klenera (viz dále)patří mezi hypoxie a ne ischémie)

Příčiny IsM:

1. patologický proces v koronárním řečišti = ICHS:

■ nerovnováha metabolické potřeby a perfúze - zvýšené nároky myokardu
- snížená perfúze koronárním řečištěm
- kombinace obou

■ průtok kor. řečištěm je nejvyšší v diastole, v systole klesá téměř na nulu

■ koronární cévní rezistenci ovlivňuje: - metabol. regulace (poměr ATP/ADP, pO2, pH) - arterioly
- autoregulace koronárního tlaku (změny průtoku při změnách tlaku)
- neurohumorální mechanismy (epikard. části arterií)
→ α- adrenergní rec - vasokonstrikce
β2- adrenergní rec – vasodilatace
+ intaktní endotel (spolupráce na regulaci)

■ etiopatogeneze: zúžení - organické (ateroskleróza, trombóza, embolie, disekce, arteriitida, koronární píštěl)
- funkční (koronární spazmy)
- kombinace různých mechanismů (vasospasmus → ruptura plátu, vznik trombu, nebo trombus → vasospasmus.... jedno narušení vede k dalšímu...)
- 3 hl faktory: **Aterosklerotický plát, trombus, spasmus**
- u nemocných aterosklerózou vede zátěž k vasokonstrikci, u zdravých k dilataci
- trombus se vytváří nejčastěji na prasklém plátu (nejčastěji na „mladém", hemodynamicky dosud nevýznamném plátu)
- **endoteliální dysfunkce** – postižení endotelu (lokalizované) → zvýšení propustnosti cévní stěny → proaterogenita, protrombogenita, vasokonstrikce

■ rizikové faktory: - neovlivnitelné: věk, pohlaví, rodinná zátěž
- ovlivnitelné: hypertenze, diabetes mellitus, hyperlipoproteinémie, hyperhomocysteinémie, stres, obezita, kouření, nedostatek fyzické aktivity, účinky pohlavních hormonů

■ klasifikace ICHS: - Akutní formy (nestabilní): ▫ nestabilní angina pectoris (otázka 21D)
▫ akutní infarkt myokardu (Q a nonQ, otázka 1C)
▫ náhlá koronární smrt (otázka 49D – náhlá smrt)
- Chronické formy (stabilní): ▫ stabilní angina pectoris (21D)
▫ němá ischémie myokardu = asymptomatická forma
▫ syndrom X (76C)
▫ ICHS manifestovaná srdeční nedostatečností (5 a 6D)
▫ ICHS manifestovaná arytmiemi (další otázky)

2. snížená transportní kapacita krva pro kyslík: anemie, otrava CO (karboxyhemoglobin), methemoglobinémie

3. pokles perfúzního tlaku: šokové stavy

4. patologicky zvýšená potřeba kyslíku: (no tady mě napadá leda nějaké cor bovinum nebo tak něco, možná extrémní námaha)

- takhle je to podle Klenera (trošku sem tam doplněné z patfýzy), jěště připojím obecně hypoxie, které patrně všechny mají vliv na metabolismus myokardu:

Druhy hypoxií:
1. hypoxická – nízký pO2 ve vzduch, plicní onemocnění, pravolevý zkrat → hypoxémie
2. anemická: viz výše (snížená vazba pro O2)
3. cirkulační = ischémie
4. histotoxická – postižení mitochondrií (intoxikace), neschopnost tkání kyslík využít

Lit. Klener, Vnitřní lékařství, str.151 a dále
Nečas , Obecná patologická fyziologie str207-208

13C. Demence

= sy charakterizovaný komplexní poruchou poznání při jasném vědomí, který má mnoho příčin. Incidence stoupá s věkem; velmi vzácná před 55, prevalence 5-10% u osob starších 65, 20% u starších 80.

etiologie

nejčastější příčiny:

Alzheimerova choroba - nejčastější příčinou de-mence v kterémkoliv věku; typ poruchy paměti a učení + dysfázie, apraxie, akalkulie a agnózie; dg dle histo nálezu (senilní plaky a neurofibrilární pruhy zejména v mozkové kůře), ↓neurotransmiterů (Ach, NA, Ser); příčina není známa, častěji postiženy ženy, začátek v časném věku při rodinném výskytu - spojeno s mutací genu nebo chromozomu 21; obvykle náhlý začátek a pozvolné zhoršování

demence v důsledku mnohočetných infarktů - cirkulační poruchy (↑TK, předchozí CMP)

léčitelné příčiny (sekundární demence):

- tumory (prim, meta, operabilní př. parasagitální meningeom)
- infekce (absces, meningitis, encefalitis, syfilis; sepse zejména u starých pacientů; Creudz-feltdtova-Jacobova chor, SSPE, progresivní leukoencefalopatie)
- otravy (kovy -Pb, Hg, Al, průmyslové toxiny, léky - barbituráty, Li, digitalis, atropin, heroin, metyldopa…)
- poruchy mtbl zásobení CNS (endokrinní - hypotyreóza, hypoparatyreóza, adrenopatie; vaskulární poruchy; kardiální poruchy; chron anemie; ventilační chor plic, hepatopatie, nefropatie)
- deficit vit B_{12} / kys.listové, thiaminu (chronický alkoholismus)
- subdurální hematom, hydrocefalus při norm. ICP; depresivní stavy
- genetické defekty (Huntingtonova chorea, Pickova chor, Parinsonova chor, Nieman.Pick, M. Gaucher)

dg

ložiskové neurologické příznaky

labo - KO, diferenciál, FW, urea, elektrolyty, fční vyš jater; serologie na syfilis, HIV, hladiny vit B_{12}/ kys. listové, fce štítné žlázy; močový nález

zobrazovací a pomocná vyš. - RTG hrudníku, CT, EEG

th

dle etiologie
nootropní látky (nycergolin, piracetam + lecithin, cholin)

13D. Thyreotoxická krize

= vystupňování příznaků hypertyreózy

etiologie

spontánně při hypertyreóze - vzácná komplikace; často po přívodu jodu (rtg-kontrastní látky a léky) u pacientů s autonomií štítné žlázy; po vysazení tyreostatické léčby / špatná th; po strumektomii, která nebyla operována v eufunkčním stavu; operace nebo těžké onem/ psychická / fyzická zátěž při aktivní hypertyreóze

klinický obraz

3 stádia (dle Hermanna)
St.I.: tachykardie (>150/min) nebo fibrilace síní s rychlým převodem na komory; horečka až 41, pocení, dehydratace; psychomotorický neklid, třes, úzkost; zvracení, průjmy; svalová slabost;
St.II.: poruchy vědomí, somnolence, psychotické stavy, dezorientace
St.III.: koma s event. insuficiencí kůry nadlevin a oběhovým selháním
u starých nemocných může probíhat pod obrazem apatetické formy (slabost, adynamie, cirkulační projevy a poruchy srdečního rytmu vedoucí k srdečnímu selhávání)

dg

labo - TSH a tyreoidální hormony v krvi (nemusejí být vyšší než u běžné hypertyreózy)

th

tyreostatika i.v.thiamazol (2-3x 80mg/d)
Lugolův roztok po 1 hod (0,5ml/8hod p.o., nebyla-li krize vyvolána jodovou kontrastní látkou) - zablokování štítné žlázy
karbimazol (20-30tbl p.o.)
β-blokátory (metipranolol) - cirkulační poruchy
kortikoidy i.v.
paracetamol - hypertermie (KI - ASA - uvolňuje tyroxin z vazby na sérové bílkoviny)
úprava dehydratace, O_2, širokospektrá ATB, sedace
u medikamentózně nezvládnutelných krizí - plazmafereza, hemoperfuze, peritoneální dialýza

13E. Terapie anémií

Pavla Štajnochrová, kruh 17

<u>Definice:</u> anémie je chorobný stav, pro který je základním a charakteristickým rysem snížení množství hemoglobinu a zpravidla i hematokritu a počtu erytrocytů pod dolní hodnotu zdravých jedinců.

- Anémie snižuje transportní kapacitu krve pro kyslík.

	muži	ženy
hemoglobin	135-175 g/l	120-165 g/l
hematokrit	0,38-0,49	0,35-0,46
erytrocyty	4,2-5,8 x 10^{12} /l	3,8-5,2 x 10^{12} /l
průměrný objem ery (MCV)	80-95 fl	
průměrná hmotnost hb (MCH)	27-35 pg	
průměrná koncentrace hb (MCHC)	0,32-0,37	
hladina sérového železa	11-31μmol/l	
vazebná kapacita transferinu pro železo	cca 30%	

I. skupina: **ANÉMIE Z NEDOSTATEČNÉ KRVETVORBY**

- ***Anémie sideropenická*** - z nedostatku železa
  - nejčastější a nejlépe léčitelná, více u žen, = *mikrocytární hypochromní*, snížení sérového Fe pod 10μmol/l, zvýšení kapacity transferinu na 80-90%
  - T: per os **železo** (ferronat) kolik pacient snese (200-300mg/den), na lačno

- ***Anémie megaloblastové*** – z nedostatku vitamínu B 12 nebo kyseliny listové
  - vč. perniciózní A, makrocytární
  - T: **vitamín B 12** zpočátku cca 300μg denně, pak stačí každý měsíc
    u těhotenské magaloblastové A – **kyselina listová** 10mg/den (jinak ne!! – folát může způsobit bez vitamínu B 12 nevratné změny v NS (neuroanemický sy), podporuje maligní bujení apod.)
- ***Anémie z útlumu krvetvorby***
  - aplastická A, myelodysplastický sy, kongenitální aplastické a dyserytropoetické A, čisté aplázie červené řady
  - T: **stimulace anaboliky, kortikoidy (prednison)**, **krevní převody,**
    imunosuprese – cyklofosfamid, cyklosporin, antitymocytární globulin
    transplantace kostní dřeně
    pyridoxin (vitamín B 6)
- ***Anémie chronických chorob a symptomatické anémie***
  - u chronických zánětlivých chorob a u malignit
  - T: rekombinantní humánní **erytropoetin** u chorob ledvin
    léčba základního onemocnění, anabolika, krevní transfúze
- ***Thalasémie***
  - Th. minor obvykle léčbu nevyžaduje, u th. major je v dětství nutný hypertransfúzní režim, transplantace kostní dřeně, desferoxamin

II. skupina: **ANÉMIE ZE ZVÝŠENÝCH ZTRÁT ERYTROCYTŮ**

- ***Anémie hemolytické*** - ze zvýšené destrukce erytrocytů

- A z poruchy membrány ery, z poruchy metabolismu, z poruch hemoglobinu, získané většinou autoimunitní
- T: **splenektomie** (u sférocytózy)
  imunosuprese u autoimunitních A – **prednison**, **cyklofosfamid**
  plazmaferéza k odstranění protilátek

❖ ***Chronické posthemoragické anémie*** – přechází v anémii sideropenickou
- choroby GIT, urogenitálního systému, dýchacích cest, hemodialýza
- T: zástava krvácení, vitamíny, erytropoetin, železo

III. skupina: **AKUTNÍ POSTHEMORAGICKÁ ANÉMIE**

Ztráta krve při akutním krvácení není zpočátku problém hematologický, ale spíše hrozí vznik šoku s následným selháním srdce, oběhu a ostatních orgánů!!! Proto postupujeme v léčbě jako u hemoragického šoku.

ztráta krve v ml	
500 ml	bez příznaků
1000 ml	tachykardie, posturální hypotenze, pokles TK, žízeň
1500 ml	tachykardie, posturální hypotenze, pokles TK, žízeň, prázdné krční žíly
2000 ml	pokles minutového srdečního výdeje, obluzení, pokles TK,dušnost, nitkovitý tep, chladné končetiny
2500 ml	ireverzibilní šok a následnou smrtí

- T: komplexní – (**krystaloidy** – FR, Ringer), **koloidní roztoky** (**dextran**, 20% roztoky albuminu, hydroxyetylškrob), **plná krev**, **plazma**

CAVE! Železo nepodáváme při bakteriálních infekcích, u megaloblastových A. nikdy nepodáváme kyselinu listovou samotnou, vždy nejprve dáme vitamín B12

Literatura: Kordáč V. a kol, *Interna pro posluchače lékařských fakult III*. (skripta)
Klener P., *Vnitřní lékařství*
Pokorný J., *Urgentní medicína*

14A. PNEUMOTHORAX (PNO)

Michaela Beláčková, 2.kruh

- nahromadění vzduchu v pleurální dutině → vzduch při negat.tlaku proudí do pohrud.prostoru
- za normálních poměrů je mezi pohrudnicí a poplicnicí kapilární vrstva tekutiny, která dovoluje jejich vzájemný klouzavý pohyb při dýchacích pohybech hrudníku
- v interpleurální dutině je negativní tlak **0,4 – 0,7 kPa** - způsobuje, že při dýchání sleduje viscerální pleura (poplicnice) spolu s plící pleuru parietální
- propojení intrapleurál.prostoru s atmosférou → listy pleury se od sebe oddělí → plíce kolabuje

ETIOLOGIE

Dělení z Klenera :
- **spontánní (idiopatický)** – primární – u vysokých, hubených, mladých mužů, s RA, recidivy
  - sekundární – komplikace plic.chorob (CHOPN, CF, histiocytóza X)
- **traumatický** – penetrující – polytraumata
  - nepenetrující – poranění jícnu, bronchiální ruptura, fraktura žeber
- **iatrogenní** – při invazivních vyš.metodách (transparietální aspirační biopsie, katetrizace v.subclaviae, akupunktura, mechanická ventilace s přetlakem)

Dělení z Chrobáka :
PNO - **zevní** – interpleur.prostor propojen s okolní atmosférou - porušena hrudní stěna
- **vnitřní** – vniká-li vzduch mezi pleurální listy z plíce při protržení poplicnice

PNO – **úplný** – vzniká je-li plíce volná a smršťí se k hilu
- **částečný** – vzniká jsou-li mezi pleurami srůsty, plíce kolabuje jen částečně

Dělení z chirurgie :
- **otevřený** - rána ve stěně zeje a zůstává průchodná
  - při vdechu vniká do hrudní dutiny vzduch, plíce je smrštěna a vychyluje se i s mezihrudím na neporušenou stranu a stlačuje plíci zdravé strany
  - výdech - mezihrudí se vrací, ale část vzduchu vydechovaného z plíce zdravé strany se nasává do plíce smrštěné
  - pohybu mezihrudí se říká "**vlání mediastina**" - podílí se na zhoršení stavu nemocného (tlak na velké žíly → ztížen žilní návrat k srdci)
  - vzduchu, který se vyměňuje mezi plící zdravou a stlačenou říkáme "kyvadlový vzduch" - zhoršuje ventilaci zdravé strany (není okysličen)
  - dochází rychle k hypoxii a hyperkapnii
  - bez pomoci může dojít k brzké smrti
- **uzavřený** – není porušena hrudní stěna, kdy vniklé množství vzduchu se již dále nezvětšuje
  - činnost druhé plíce není narušena - ventilace jednou plící je dostatečná
- **přetlakový (záklopkový, ventilový, tenzní)** - nejtěžší klinický obraz
  - trhlinou v plíci, v průdušce nebo ve stěně hrudní vniká každým vdechem další množství vzduchu do postižené pleurální dutiny
  - ventilový mechanismus - při výdechu se trhlina sevře → vzduch nemůže unikat z pohrudniční dutiny → hromadění vzduchu → ↑nitrohrudní tlak → přetlačení mediastina na druhou stranu → komprimuje plíci neporušené strany, brání její ventilaci + porucha žilního návratu
  - nebezp.zvláště u pravostr.PNO → útlak v.cava cranialis, PS a PK (mají tenkou stěnu)

KLINICKÝ OBRAZ
- záleží na rozsahu PNO
- úzkost, náhlá bolest nebo sevření na hrudi, dušnost, někdy centrální cyanóza, ↓TK, tachykardie, bolest, až asfyxie

VYŠETŘENÍ
- pohled – expansio hemithoracis, vyplněné mezižeb.prostory, vyplněné nebo i vyklenuté nadklíčkové a podklíčkové jamky (při velkém PNO)

- bránice je stlačena dolů
- příslušná polovina hrudníku se neúčastní na dýchacích pohybech
- pohmat – oslabený až vymizelý fremitus pectoralis
- poklep – hypersonorní až bubínkový (při vyšším tlaku kovový charakter)
- při levostran.PNO vymizí poklep.srdeční ztemnění
- poslech – neslyšné nebo oslabené dýchání
- hrudní chvění a hrudní hlas (při úplném PNO) vymizelé, (při částečném PNO) oslab.
- srdeční ozvy tiché až neslyšné

DIAGNÓZA

- RTG – úplně kolabovaná plíce vytváří perihilózní kulovité zastínění (plicní parenchym obsahuje málo vzduchu nebo žádný)
- pneumotorax se jeví jako projasnění při okraji hrudníku, kde chybí plicní kresba
- ve stoje – patrný hlavně ve vrcholu
- záklopkový PNO - přetlačení mezihrudí na druhou stranu
- otevřený PNO - šelesty nasávaného vzduchu
- komplikace – *hydropneumothorax* – přítomnost serózní tekutiny v pleurální dutině
  - *pyopneumothorax* – přítomnost hnisavé tekutiny
  - *hemothorax* – přítomnost krve
  - recidivující PNO

PRVNÍ POMOC

- otevřený PNO - přiložit co nejdříve poloprodyšný obvaz (otevřený → zavřený)
- přetlakový – přetlak nasátého vzduchu v pohrudniční dutině při záklopkovém pneumotoraxu se dá odstranit při první pomoci tím, že v mezižebří píchneme do pohrudniční dutiny silnější kratší injekční jehlu, která působí jako pojistný ventil
  - zevní konec jehly zpravidla opatřujeme nastřiženým gumovým prstem, který zabraňuje zpětnému nasávání vzduchu

TERAPIE

- obecně - vzduchotěsné sešití hrudní stěny, drenáž k trvalému odsávání vzduchu z pohrudniční dutiny, někdy odstranění poškozené části plíce
- *spontánní* - ↓vzduchu (PNO vyplňuje méně než 15% hemithoraxu) + uzavření komunikace → absorpce vzduchu → reexpanze kolab.plíce
- *rozsáhlý* – dech.obtíže n.přetlakový – hrudní drenáž (konec katétru ponořit v drenážní láhvi pod hladinu tekutiny)
- *přetlakový* – kanylace
- *recidiva* - nutná chirurgická revize pomocí thorakoskopie nebo thorakotomie
  - provedení obliterace alespoň 1 pleurál.prostoru (plurál.abraze, pariet.pleurektomie, chemické pleurodézy)
- puchýře > 2cm – resekce při videothorakoskopii
- buly < 2cm – koagulace při videothorakoskopii

Literatura: P.Klener – Vnitřní lékařství – str.314 - 315
J.Bureš, J.Horáček – Základy vnitřního lékařství – str.118 - 119
Skripta chirurgie z netu - www.chirweb.cz
L.Chrobák - Propedeutika vnitřního lékařství

14B. Mitrální vady

Chlopenní vady=orga.postiž.chlop.syst různé ETI:
-vrozená,revmatická,degenerativní,dilatace prstence či dysfce papil.svalů,jiná(IE,lues Ao..)

Mitrální stenóza MiS:
Nejč.POREVMATICKÁ vada.,více postiž.ženy.
Pat:revmat.ensdokarditis--)srůst komisur,změny šlašinek--)zúžení Mi ústí.(plocha pod 0,5 cm,norma=4-6 cm).%často souč.i insuf.chlopně.Dále kalcifikace.
Krev se hromadí před zúženým ústím--)tj.v LS--)dilatace LS následkem zvýš.tlaku.Vázne fáze rychlého plnění a po FiS(velmi častá) i syst.síní..Zvýš.tlak v LS--)přenos do plic žil,přes kapiláry i do řeč.a .pulm.--) na PRAVÉ SRDCE,,vznik postkapilární plic.HPT)přenes.zleva),k ní přispívá i vasokonstr.art.části plic.řeč.--)SMÍŠ.PLIC.HPT--)zátěž i PK--)hypertrofie a dilatace PK s projevy selh.--)
TRIKUSPIDALIZACE VADY(dochází k relat.TriI a někdy i PuI(s šel.Grahama Steela-diast.šel.).Zvýšč.TK v plic.cévách--)dušnost event.plic edém při překroč.koloidně-osmot.tlaku plasm.bílk.
KLI:progredující námah.dušnost event.provázená kašlem,u těžkých příp.i klidová.Vzácně manifestace až plic.edímem,palpitace(FiS) a event.syst.embolizací.Ev známky nižčího srd.výdeje-únavnost.
Obj:vysunutí hor.hranice srdce na 3.žebro,později hypertrof.as dil.PK(pulsace v prekordiu a epigastriu),později P-stranná srd.insuf.(cynóza,otoky DKK,zvýš.KŽ,hepatosplenomeg.),často HEMOPTÝZa(z dil.bronch.ýil),facies mitralis(až fialové tváře s rozšíř.žilkami).Dle tíže vady symptomy.
AUSK:
Modifikace(akcentace)I.ozvy-klapavá,po II.ozvě OPENING SNAP(prudká zástava otevírání s rozkmit.chlop.struktur)--)ttyp.PROTODIAST.HRČIVÝ nézkof.šel-valivý.Prsystol.crescendo.Ausk výraz. Na levém boku ,někdy slyšitelný pouze Mi trojzvuk.
DG:
EKG-P-mitrale-dvojvrch.prodl.P v I.a II.svodu,později FiS(fibrilace síní).
RTG-zvětš.LS,venostáza plicní.
ECHO-postiž.samot.chlopně,pžíp.kalcif.,kvantif.závažnosti vč.plochy Mi ústí.
Katetrizace-zvýš.TK v LS(event.v zaklínění),tlak.gradient.
Difdg:poslech-myxom LS,ev Austin-Flint při AoI.
TER:chir(komisurotomie naslepo na zavř.srdci,na otevř.srdci na mimotěl.oběhu,náhrada,balónková valvuloplastika-nelze u výraz.kalc.chlopně.-nutno transesogfag.echo.
Konz,ter.-řešit plic.edím-diuretika,u paroxysm FiS vhodná chron.antikoagul.ter,digitalis pouze u Fis s rychlou odpovědí komor.

Mitrální insuf.-MiI:
Krev regurgituje z LK do LS.
ETI:postrevmatická(potom spol.se stenózou),dysfce pap.svalu,kalcif.Mi prstence,prolaps Mi,násl.IE,ruptura Mi apod.,odchylná geometrie LK(např.KMP).
Pat:náplň LS zvětš.o regurg.krev z LK--)dilatace a objem.přetíž.LK s její nál.dilatací.Regurg.je do nízkotlak.oddílu--)douho je zvýš.objem.zátěž tolerována.Limitující je rozvoj postkap.plic.HPT.
KLI:dušnost nebo palpitace,fyz.vyš:dilatace LK(zvedavý úder,posun při poklepu doleva).AUSK:
I ozva oslab.řasto se ztrácí v HOLOSYST.šel.,max.na HROT2,propagece do AXILy.Někdy prov.vírem.
Na EKG-hypertrofie LK,rtg-dilatace LK a LS.
ECHO-DD sledování,indikace chir.zákroku.
Katertrizace-L-stranná ventrikulografie-regurg.kontrastu do LS,měření tlaků ,event.přít.kor.ateroskl.
Dif dg:šelest odlišit od DSK(jiná prop.a max.),Tri I.
Průběh často asympt. Až do komr.dekomp-progredující dušnost,zprvu námahová.
TER:chir,správně načasovat!,protézy,rekonstr.výkony-anuloplastila(všité rigid.prstence,zkrac.šlašinek..-u nekalc.cholpně.
Komz,ter-vasodil.vč.ACEinh.Vasodil sniž.afterlaod zmenšují regurg.frakci a tedy i plic.kongesci.
Dále sympt.diuretika ma u indik.pac.antikoagul.

Prolaps Mi chlopně:
Zvláštní syst.vydouvání chlop. cípu nebo jeho části do LS,často spoj.s MiI.
3 typy:
1.primární-idiopat.-AD,cípy zvětš.a ztlušt.,myxomatózní degener chlopně a zvýš.podíl ;mukopolysach.
2.sekund-u jiných onemoc.pojiva(Marfan,Ehres-Danols sy…)..
3.prolaps norm.chlopně –u dysfce pap.svalů(ischemie,dil.KMP),dilatace Mi prstence,zmenšení LK(nepojme Mi cípy),dále další vroz. Či získ-(porevm.)vady.
Subj:neurocirk.astenie(bolesti na hrudi,dušnost,anxieta,únavnost,presynkopp.stavy) spíše náhodným projevem,někdy popis.kostní abnormality(napřímení hrud.kyfózy,pectus excavatum,arachnodaktylie…), event.menší mt,typ.pouze PALPITACE,SV TACHYKARD.
AUSK:typ.střední syt.klapnutí(KLIK) a POZDNĚ SYST.ŠELEST.Klik při náhod.napnutí šlašinek (napnutí plachty při větru).Odlišit od ej.kliků při AoS a PuS.V dalším průběhu choroby pak pozdně syst.až holodsyt.šel.neodlišitelný od jiné MiI.
EKG:abnormity repolariz.fáte ST-T-negativní T v II,III,aVF,ale i prekord.svodech.
Echo-dg.
KOMPL:
MiI-redundance chlopně,později dilatace prstence.
Ruptura šlašinek-nutná chir.ter.
IE,arytmie,náhlá smrt při pošk.fci LK a význ.MiI.Ostatní ohrož.min.
CMP,zejm.embolizace-možnost embolů z Tc agregýtů vznik na ztlušt.chlop.
TER:sympt-větš.betablok.při palpitacích,SVT,bolestech,u event.CMP podávat aspirin.Nutná prevence IE,při význ.MiI chir.ter.

14C. Plicní mykózy a parazitární onemocnění plic

mykotické pneumonie
- prim.: obligátně patogenní - (histoplazmóza, blastomykóza)-mohou vyvolat onem i u imu-nokompetentních pac, lok. USA, Afrika, Asie
- sec.: příležitostně patogenní - saprofytické houby (kandidóza, aspergilóza, kryptokokóza, nokardióza - oportunní infekce u imunodefi-cientních (AIDS, onko, cytostatika..)

parazitální onemocnění
- protozoa - améby, toxoplasma, pneumocystis
- helminti - echinokok, askaridy, toxokary

(morfo - cysty, granulomy, abscesy /r přecitlivělosti s rozvojem migrující pneumonie s eosinofilií)

kandidóza
eti - 80% C.albicans
epi - ústní dutina (20% zdravých), mukokutánní/ systémová kandidóza u imunosuprimovaných
kli - soor, kandidová pneumonie
dg - průkaz původce - bronchoskopie, transbron-chiální plicní biopsie (kultivace); positivní nález v krvi + průkaz Ab (↑4x během 2T nebo průkaz IgM)
th - flukonazol , amfotericic B, ketokonazol

aspergilóza
eti - 90% A.fumigatus - saprofyt HCD; inhalací spor - dlouho skladované rostlinné materiály
- **aspergilom**

kli - (osidluje preformované dutiny - syprofytický růst bez invaze do tkání; okrouhlé ložisko - mycetom-typ. srpek vzduchu mezi stěnou dutiny a vlastním mycetomem; možná hemoptýza)
dg - původce ve sputu, sérové precipitiny + typ RTG s pohyblivostí mycelií při změně polohy
th - chirurgická revize

- **alergická bronchopulmonální aspergilóza - (**astma / exogenní alergická alveolitida**)**

dg - eozinofilie, Ab (astma IgE, alveolitida IgG), hlenové zátky, průkaz původce ve sputu
th - glukokortikoidy
- **invazivní / chron. nekrotizující plicní asp. a aspergil. pneumonie** (u imunodeficientních)

dg - plicní biopsie s myko a histo vyšetřením

kryptokokóza
eti - C.neoformans, v zemině a ptačím trusu
kli - postižení plic - pneumonie (horečka, kašel, pleurální bolest); postižení CNS - meningitida, encefalitida (bez th vždy fatální)
dg - průkaz původce /antigenu v krvi, bronchiálním sekretu.; RTG - bronchopneumonie (kulovité stíny s tendencí k rozpadům)
th - amfotericin B, flucytosin, flukonazol

pneumocystis carini
epi + eti - oportunní infekce, 20% první manifes-tace AIDS, vznik u 50% AIDS, koreluje s počtem CD_4; endogenní reinfekce při imunosupresi/zevní exp./interpersonální; plazmocyt interstic pneumonie
pat - alveolitis, alv vyplněny pěnovitými koloniemi
kli - námahová dušnost, suchý kašel, horečka; později RTG - oboustranná intersticiální infiltrace parahilózně, event. zkalení typu mléčného skla (nepostihuje hroty a baze) + nenápadný poslech
průběh - pomalá f. (T-měs) / perakutní
komp - ARDS, recidivy
dg - labo (↑LD, u AIDS ↓CD_4 < 200µl); průkaz původce ve sputu, BAL, transbronchiální biopsii; plicní fce (restrikční p, ↓dif. plic. kap., hypoxemie);
th - kotrimoxazol, pentamidin

14D. Hypothyreoidální koma

= myxedémové koma, vystupňování příznaků hypothyreózy do život ohrožujícího stavu; dnes extrémně vzácné, vysoká letalita

etiologie
Vzniká u nemocného s neléčenou nebo špatně léčenou hypothyreózou, který je vystaven zátěži (chlad, interkurentní infekce, úraz, operace, léky vedoucí k prohloubení hypoventilace, alkohol)

klinický obraz
- hypotermie - až pod 30 °C; rektální teplota často neměřitelná
- hypoventilace s hyperkapnií až event. CO_2 narkóza; ospalost až komatózní stav

Hypotermie a hyperkapnie vedou k srdečním arytmiím a nakonec k srdečnímu selhání a zástavě.
- bradykardie a hypotenze
- myxedém (častější u žen ve vyšším věku)

dg
labo -↓↓sérové T_4 a FT_4, u periferní formy ↑↑TSH; ↓Na, ↓Cl, ↑CO_2; ↑CK, transaminázy, LD
EKG - arytmie

th
- řízené dýchání, zajištění základních životních fcí (kardiostimulace, intubace); monitorování CVP, krevních plynů, mineralogramu, diurézy
- glukokortikoidy (3x100mg hydrokortizonu i.v.), infuze Glc, úprava vodní + elektrolyty
- podávání L-T_3/L-T_4 (trijodtyronin pouze v kombinaci s levotyroxinem - zatěžuje zpomale-né mtbl pochody) - gastrickou sondou 200-500 µg/den
- ATB preventivně, léčba kardiální insuficience, pomalé ohřívání

14E. Léčba akutní a chronické pyelonefritidy

Markéta Živná, kruh 8

- Hospitalizace: alespoň po dobu akutních příznaků, při bolestech při močení podáváme **spasmolytika** a **analgetika** např.*Spasmocystenal. Buscopan, Algifen*.
- Dietní opatření: zajištění dostatečného pitného režimu a hydratace, diurézu udržujeme na 2000 ml /24 hod.(příliš vysoká není vhodná, protože dochází k diluci chemoterapeutik., strava nedráždivá- vyloučení alkoholu, kouření a černé kávy.
- Medikamentozní terapie: obecně infekce dolních moč. cest zabírá na nižší dávky **ATB** a chemoterapeutik, pyelonefritidu je nutno léčit vyššími dávkami a déle. U nemocných se sníženou fcí. ledvin upravujeme dávky. Terapii začínáme empiricky (90 % infekcí způsobeno G-.), upravíme dle kultivace a citlivosti.
  - Infekce dolních moč. cest: jednorázově , (1 –denní léčba = větší nebez. recidiv) opouští se a používá se 3-denní terapie. Delší léčba naopak zvyšuje nebezp. vaginál. mykozy apod.
    - kotrimoxazol (*Biseptolu*) = trimetoprim+sulfametoxazol nekomplikované cystitidy
    - nitrofurantoin (*Furantoin)* rezistence u protea a psuedomodad
    - amoxicilin s klavulánovou kys. (*Augmentin*)
    - ciprofloxacin, norfloxacin (*Nolicin*) u komplik., G+ zvlášť když rezist. na betalaktamany a AMG
    - CEF – III
  - Akutní pyelonefritida mírná a středně těžká:antimikrobiální látky p.o. 10-14 dní, spektrum viz inf.dol.m.c.
  - Akutní pyelonefritida těžká: ATB parenterálně, po kultivačním vyšetření moče:
    - gentamycin (1-1,5 mg /kg po 8 hodinách) + ampicilin (1 mg/kg po 6 hod.)
    - CEF (zvláště u na ampicilin rezis. E.coli) –cefuroxim, ceftazidin
    - amoxicilin s kys. klavulánovou (*Augmentin*)+ AMG (gentamycin)
    - p.o. možno fluorované chinolony: ofloxacin, ciprofloxacin
  - Akutní pyelonefritida komplikovaná: i.v.
    - CEF III
    - Fluorochinolony+ AMG
    - ampicilin se sulbaktamem + gentamycin

    Po útočné atb terapii, je třeba ještě zajišťovací dávky:
    - kotrimoxazol nebo nitrofurantoin

    i přes negativní výsledky moče 2-3 měsíce kontinuální terapie, později intermitentní terapie celkově po dobu 4- 6 měsíců. Kritériem vyléčení je 3x negativní výsledek v moči za 6-12 měsíců po ukončení základní terapie.

Recidivující dysurie u žen
často u mladých, mikrobiol. negativní, později nález Chlamydia trachomatis, Ureaplazma ...
Ter.: doxycyklin, tetracyklin, azitromycin (*Summamed)*

Chronická pyeolnefritida:
- Režim: omezení práce v chladném prostř. Max. osobní hygiena, mytí po defekaci, vyprázdnění moč. měchýře po koitu, antiseptický krém na perineum.
- Dieta: viz akutní
- Medikamentózní: víceméně odpovídá **řádné léčbě akutních** a hlavně **dodržení kontinuální terapie** viz výše. U selhávání ledv. fcí nepodáváme tetracyklin a snižujeme dávky ATB. Opakované infekce E.coli indikací k imunoterapii Uro-vaxomem.

Literatura: Klener, Farmakoterapie vnitřních onemocnění – Marek, www.cls.cz

15A. RTG anatomie a normální obraz plic

- provádí se **zadopřední a boční** snímek (skiagram) na film o velikosti 35x35 cm ze vzdálenosti lampy 1,5m
- snímek vleže na zádech (u ležících nemocných) má nižší kvalitu
- pro průkaz tekutiny v pleurální dutině se používá snímek vleže na boku s horizontálním paprskem
- pravá plíce se skládá ze tří, levá ze dvou laloků
- mezilalokové štěrbiny se zobrazují jen výjimečně
- průběh trachey a hlavních bronchů se zobrazí jako pruhovité projasnění
- pleura, lymfatické cévy a uzliny se normálně nezobrazují
- bránice: obě poloviny normálně klenuté, s hrudní stěnou svírají ostrý kostofrenický úhel
- mediastinum a srdce: ostře ohraničený stín s homogenní sytostí
- cévy a bronchy vstupují do plic v hilech, jejichž stín je těmito strukturami tvořen, cévy i bronchy mají ostré obrysy (stíny cév i projasnění bronchů)
- plicní tkáň je homogenně transparentní
- pro přesnou lokalizaci nálezu dělíme plicní pole na horní, střední a dolní, hranice tvoří tzv. horizontální linie, které procházejí ventrálními konci II. a IV. Žebra.

15B. Aortální vady

Ivana Krabcová, kruh 8

Aortální stenóza:
- tlakové přetížení LK, rozvoj koncentrické hypertrofie LK, zvýšená spotřeba kyslíku a subendokardiální ischemie, neschopnost udržet tepový objem, pokles EF, terminálně pokles kontraktility s poklesem tlakového gradientu na Ao ústí

klinický obraz:
- dlouhé asymptomatické období, stenokardie při námaze, synkopy při námaze (neschopnost zvýšit minutový objem při vazodilataci ve svalech), námahová dušnost
- průměrné přežívání po objevení symptomů cca 3 roky, 15-20% náhlá smrt

etiologie:
- vrozená anomálie (bikuspidální Ao chlopeň)
- revmatická horečka
- degenerativní změny s kalcifikacemi

dg.:
- fyzikální vyšetření - pulsus tardus et parvus (opožděný vzestup pulsové vlny a nízká amplituda), zvedavý úder hrotu, vír a hrubý systolický crescendo-decrescendový šelest (max. ve II. mezižebří vpravo parasternálně), bývá časný ejekční klik a oslabení 2. ozvy (u kalcifikovaných stenóz)
- EKG - hypertrofie a zatížení LK
- rtg hrudníku - poststenotická dilatace Ao, klenutá levá kontura srdeční

- echokardiografie, Doppler (tlakový gradient a plocha ústí), srdeční katetrizace (přímé měření gradientu)

stupeň Ao stenózy	plocha ústí (cm^2)	prům. gradient (mmHg)
mírná	> 1,5	< 50
středně významná	1,1 - 1,5	50 - 70
těžká	< 0,8 - 1	> 70

dif.dg. - sub/supravalvulární AS, hypertrofická kardiomyopatie, MI při ruptuře šlašinky

terapie:
- chirurgická - náhrada chlopně mechanickou nebo bioprotézou, mort. 1-2%, sníží se afterload LK, zmenší end-diastolický objem a stoupne EF
- perkutánní balónková valvuloplastika chlopně - při KI k náhradě chlopně, mort. 5%

Aortální insuficience:
- dlouhodobé objemové přetížení LK, excentrická hypertrofie LK, zvýšené systolické napětí stěny komory, pokles EF, horší průtok koronárním řečištěm (poklesem diastolického tlaku v Ao)
- akutní AI - náhlý regurgitační objem v LK, vzestup diastolického plnícího tlaku komory a rozvoj akutní levostranné insuficience

klinický obraz:
- dlouhodobě dobře tolerována (90% se středně významnou vadou přežívá 10 let)
- progredující námahová až klidová dušnost poruchou kontraktility LK (30-40% 5leté přežití bez chirurgické terapie)
- akutní AI - plicní edém

etiologie:
- revmatiká horečka, inf. endokarditida, myxomatózní degenerace, skleróza chlopně
- dilatace ascendentní Ao a anulu - syfilitická mezaortitida, cysticá medionekróza, kolagenózy
- akutní AI - inf. endokarditida, disekce ascendentní aorty, leak Ao protézy

dg.:
- fyzikální vyšetření - pulsus magnus, celer et frequens (Corriganův puls) (velký tepový objem, puls vysoký, rychlý, mrštný, zvyšuje se při zvednutí končetiny), Quinckeho pulzace na lůžkách nehtů, někdy Mussetův příznak (otřásání hlavy s tepem karotid), pokles diastolického TK a zvýšení systolického (systolicko-diastolický pulsový tlak > 50% hodnoty systolického), hypertrofie a dilatace LK, decrescendový šelest navazující na II. ozvu (od II. mezižebří vpravo se šíří ke hrotu), u akutní AI nejsou změny diastolického tlaku ani pulzu
- EKG - hypertrofie a objemové přetížení LK
- rtg hrudníku - rozšířený srdeční stín, event. elongovaná ascend. Ao, městnání v plicním oběhu
- echokardiografie - rozměry Ao prstence a ascend. Ao, velikost a fce LK, Doppler
- zátěžová echokardiografie, izotopová ventrikulografie - u asymptom. jedinců
- katetrizace

dif.dg. - nedomykavost pulmonální chlopně

terapie:
- chirurgická - chlopenní náhrada protézou - mort. 2-4%, u většiny vede ke zlepšení dilatace i hypertrofie LK i EF, i u asymptomatických při progresi dilatace nebo poklesu EF pod 50%
- farmakoterapie - zpomalit progresi, vazodilatancia (ACEI), první pomocí jsou vazodilatancia (nitroprusid sodný), pozitivně inotropní léky, diuretika

Literatura: Klener, P.: Vnitřní lékařství, str. 186-189

15C. Mozkové cévní příhody – viz 20D

15D. Záchvat akutního bronchiálního astmatu

Definice: chronická zánětlivá choroba dýchacích cest, vedoucí k bronchiální obstrukci
Patogeneza: na vzniku se podílejí genetické vlivy; mechanizmy imunologické přecitlivělosti I. typu, zprostředkované IgE; neimunologické mechanismy (námaha, infekce – virová, psychická alterace). Dochází k provokaci zánětlivého procesu a uvolňování mediátorů, které přitahují další buňky, destruují epitelovou bariéru a zvyšují permeabilitu kapilár. Pro akutní záchvat je důležitá časná fáze, která nastupuje do 30 minuta je navozena mediátory ze žírných bb., které navodí zvýšenou sekreci a kontrakci hladkých svalů. Pozdní fáze po 4-6 hod. je charakterizována slizničním zánětem s alterací epitelu a je výsledkem uvolnění mediátorů z neutrofilů a eozinofilů.
Etiologie: faktory příčinné (alergeny – pyly, plísně; chemické substance – léky) a faktory podpůrné (respirační infekce, námaha, stres, kouření).
KO: hyperinflace plic se zvučným poklepem, prodloužené exspirium, suché fenomény, používání pomocných dýchacích svalů.
Dg: klinika, snížení FEV1
Terapie: úlevové léky – beta2sympatomimetika s krátkodobým účinkem (fenoterol, salbutamol), anticholinergika (ipratropium), systémově glukokortikoidy (parenterálně), krátce účinné teofyliny (p.o., parenterálně). Event. oxygenoterapie, mechanická ventilace, hydratace.

15E. Léčba metabolické acidózy a alkalózy

Renata Eiblová, kruh 7

MAC:
*chronická RI –mírná bez léčby,při S-HCO3 <15 mmol/l =>p.o.NaHCO3
*renální tubul.acidóza- NaHCO3 (Iproti hyperkalciurii, osteomalacii, nefrokalcinoze i nefrolitihiaze)
*akutní RI- dialyza
*diabetická ketoacidóza –inzulin, při pH <7,1=> NaHCO3
*alkoholová ketoacidóza- roztok Glč,fýzák
*ketoacidóza po hladovění- bez léčby, realimentace
*laktátová acidóza- th.příčiny,HCO3 dialýza

MAL:
*gastrická- fýzák,KCl
*diuretika-KCl
*hyperfunkce nadledvin-th.zákl.choroby
*Barterův sy- indometacin
*exces alkalií-acidifikace-argininchlorid

16A. Anamnéza u jaterních chorob

Lenka Frühaufová, 7

RA: virové hepatitidy - hep A (orofekální přenos), hep B, C (vertikální přenos, sexuálně - partner)
vrozené metabolické poruchy - Wilsonova choroba, jaterní porfyrie, nedostatek α1-antitrypsinu, glykogenóza, cystická fibróza, hemochromatóza…

primární biliární cirhóza
malignity - i v jiných lokalizacích

OA: • prodělané choroby
• dg. malignit - možnost meta v játrech
• operace s transfúzí krve?, dialýza? - hep B, C
• cestování - virové hep, parazitární infekce (améby,…)
• chronické srdeční městnání → kardiální cirhóza, dnes už není časté
• střevní choroby, ileojejunální bypass → malnutrice - spoluúčast na vzniku cirhózy

Abúzus: ALKOHOL, i.v. drogy, tetrachlormethan

GA: těhotenství (icterus gravidarum, akutní těhotenská steatóza jater, HELLPsy), hormonální antikoncepce (adenom), poruchy menses - hypomenorea, amenorea (cirhóza)

FA: isoniazid, paracetamol, halotan,…→ toxická akutní hep.
chlorpromazin, diazepam, hormonální léčiva, PAD, furantoin,…→ poléková cholestáza

PA, SA: vystavení hepatotoxicky působícím látkám (herbicidy, aflatoxiny…), kontakt se zvířaty (listerióza, brucelóza,…)

NO: • nespecifické příznaky: únava, nechutenství, ztráta hmotnosti, zvýšená teplota
• specifické příznaky:
ikterus - plasm. bilirubin přes 25-35 µmol/l, kůže, skléry, barevné změny moči, stolice:

Typ ikteru	Stolice	Moč
prehepatální	hypercholická	norm., urobilinogen+
hepatální	hypocholická	tmavší, urobilinogen+
cholestatický	acholická	tmavá, urobilinogen-

pruritus - u cholestatického ikteru
známky portální hypertenze - kolaterální oběh (podkožní břišní žíly), krvácení z jícnových varixů
dyspepsie - nauzea, meteorismus, střídání průjmu a zácpy
bolesti v pravém hypochondriu
ascites - pocit plnosti břicha, kolísání hmotnosti, u velkého dušnost, kýly
otoky DK - před/při ascitu, větší večer, vyprázdnění břišní dutiny→ přesun tekutiny z DK do břicha
známky portosystémové encefalopatie - poruchy vědomí, spavost, apatie, flapping tremor, konstrukční apraxie
známky hepatorenálního selhání - žízeň, suché sliznice, ↓kožní turgor, apatie, zvracení, pokles diurézy
poruchy menses, ↓libida, gynekomastie

Literatura: Chrobák (str. 142-145), Klener (od str.521)

16B. Vyšetření sputa

Sputum vyšetřujeme makro a mikroskopicky, cytologicky a bakteriologicky.

makroskopické vyš.

konzistence, množství, zápach, barva, vrstvení, příměsi;
- **serózní** - řídké a zpěněné (edém plic - narůžovělé)
- **hlenové** = mukoidní - sklovité a vazké, bělavé, obtížná expektorace, nemá char. zápach (akutní tracheobronchitida)
- perlové - Charcot-Leydenovy krystaly, Curschmanovy spirály (záchvat bronchiálního astmatu)
- **hlenohnisavé** = mukopurulentní - žlutavé, nazelenalé, zapáchá; 1)spodní vrstva je neprůsvitná, zrnitá, obsahuje zapáchající hrudky=Dittrichovy zátky (sýrovité, rozpadlé bb., bakterie a krystaly MK); 2)střední vrstva je průsvitná, zelená, serózní; 3)horní vrstva je zpěněná, bělavá; (plicní absces, provalení empyému do bronchů, TBC, chronická bronchitida)
- **hnilobné**=putridní - anaeroby (plicní gangréna, bronchogenní ca, bronchiektázie)
- **smíšené s krví** - (edém plic, TBC, embolizace, nádor)
- **malinové želé** - krev + nádorové bb.
- **s. croceum** - rezavé, šafránové (krupózní pneumonie)
- **penízkové** = s.nummulare - kruhovitý, ohrani-čený charakter (bronchiektázie)

množství
- za 24 hod - Zvýšené množství při bronchi-ektáziích, chron bronchitidě, plicním abscesu, gangréně
- vomika - náhlé odkašlání většího množství sputa (provalení empyému nebo abscesu do bronchu)
- hodinové sputum
- jednorázové sputum - 2-5ml
- indukované sputum - zejména děti-neumí odkašlávat

mikroskopické vyš.

- hodnocení nativního preparátu umožňuje posoudit podíl epitelových a ciliárních bb. - zda je sputum z horních nebo dolních dýchacích cest (přesnější BAL)
- poměr leu : epitelie 10:1 - jedná se o sputum, 1:10 - velká příměs slin

bakteriologické vyš.

- mikroskopicky - barvení (Gramm, May-Grunwald, Ziehl-Nielsen, Gomori), plísně, kvasinky, paraziti, azbestová tělíska…
- kultivačně - hnisavé sputum ! nutno zpracovat do 4hod + citlivost na ATB
- TBC - jednorázové sputum nalačno, 2-5ml; mikro - fluorescenčně, Ziehl-Nielsen (červené acidoresistentní tyčky); kultivačně Lowenstein- Jensen, tekutá Šulova půda (3 a 6T)

cytologické vyš.

- nádorové bb. - průkaz ve sputu až ve 40%, zejména získaném při ranní hluboké expektoraci (polymorfie velikosti a tvaru, zvýšení nukleocytoplasmatického poměru)
- TBC , sarkoidóza - přítomnost epiteloidních bb.
- zánět (dysplastické změny bb. bronchiálního epitelu, zmnožení pohárkových bb, leu, lymfo, plasmatických bb.; eosinofily u alergických stavů)

16C. Maligní lymfomy – viz 2C

16D. Toxické megakolon

Nejtěžší a nejobávanější komplikace ulcerózní kolitidy (zejména akutní fulminantní formy), provázená septickou horečkou, peritonitidou. Progrese postižení do všech vrstev střevní stěny paralyzuje motilitu tračníku (paralytický ileus), vede ke stáze obsahu, prohlubuje septický stav - zánět vyústí do toxické dilatace tračníku + zánět ruší absorpční bariéru, takže může dojít ke vstřebávání toxických produktů.

Břicho je vzedmuté, na nativní RTG snímku břicha je rozšíření transverza na 6cm a více. Vzácně může dojít až k perforaci těžce změněného střeva a vzniku sterkorální peritonitidy.

16E. Arytmie z poruch vedení vzruchu

Katarína Jasaňová, kruh 2

ÚVOD K ARYTMIÍM (otázky 16E a 17E)

- **převodní systém** - SA uzel, AV uzev, Hisův svazek, Tawarova raménka, Purkyňova vlákna
- **transmembránový potenciál** - dán rozložením iontů na membráně
- **akční potenciál** - „vše or nic“ - není-li dosaženo prahové hodnoty, neuskuteční se
  - 200-300 ms
  - fáze 0 - aktivace rychlých Na kanálů → Na do bb.
    - pomalé Ca kanály → Ca do bb.
    - → vzestup hodnot potenciálu až ke kladným hodnotám
    - strmý vzestup u Purkyňových a myokardiálních bb, pomalý u SA a AV uzlu (SA a AV jen pomalé Ca kanály → pomalejší vzestup AP)
  - fáze 1 - stop aktivace Na kanálů; otevření K kanálů → K z bb; Cl do bb
    - částečná repolarizace
  - fáze 2 - plató fáze - udržuje se depolarizace
    - do bb - Ca, Cl
    - z bb - K
  - fáze 3 - rychlá repolarizace
    - K ven napěťově řízenými K kanály → v bb je převaha Na, vně K
  - fáze 4 - obnovení klidového membránového potenciálu
    - vnitřek buňky negativní (-90 mV)
    - Na/KATPáza, antiport Na/Ca přenašečem (Na ven, Ca in)
- **refrakterní fáze** - absolutní - od fáze 0 do poloviny fáze 3
  - relativní - od hodno - 60 mV a méně
- **vulnerabilní fáze** - k vybavení dalšího podnětu stačí impulz malé intenzity
  - na rozhranní 3 a 4, na EKG na vrcholu or sestupném raménku T vlny
- **spontánní diastolická depolarizace**
  - automaticita tohoto procesu u buněk převodního systému
  - ve fázy 4 stoupá potenciál k -70 mV, to je prahová hodnota k spontánní depolarizaci
    - Na proudí dovnitř pomalými Nakanály → prahový potenciál → otevření Ca kanálů → depolarizace
  - u kontraktolních buněk fyziologicky není, ale může se objevit např. při ischemii, po některých lécích, působením katecholaminů → poruchy tvorby vzruchů
- **arytmie** - **poruchy tvorby** - *nepřiměřená frekvence výše popsaných cyklů*, hlavně kvůli zkrácení/prodloužení fáze 4
  - *zpomalení* → bradykardie, např. vagová stimulace
  - *zrychlení* → tachykardie, např. stimulace S, podání NA
  - *ektopická centra* - přebírají fci udavatele rytmu
    - např.nadměrná katecholaminová stimulace může proměnit kontraktilní bb na rytmogenní
  - **poruchy vedení** - *blokáda vzruchu* → bradyarytmie
  - *kroužení vzruchu (reentry)* - časová disperzita v podráždění různých oblastí (např. ischemie)
    - část buněk je v jiné části cyklu než okolní
    - např. bb jsou v absolutní refratkerní fázi, vzruch se na ně nemůže přenést a tak je obejde a dostane se na ně retrográdně, když už v refrakterní fázi nejsou a odtud se šíří opět do okolí ...
  - **primární arytmie** - elektrofyziologické příčiny, nezávislé na hemodynamických příčinách
  - **sekundární arytmie** - hemodynamické or metabolické příčiny

1) ŠÍŘENÍ VZRUCHU PŘÍDATNÝM SVAZKEM

- ***příčina*** - propojení myokardu síní a komor jinak než jen přes AV uzel, nejčastěji Kentův svazek (spojuje síně přímo s myokardem)
- ***často vedou k paroxysmálním supraventrikulárním arytmiím*** - viz por. vedení rytmu (17E)
- **WPW sy - Wolf-Parkinson-Whiteův sy, sy preexcitace**
  - EKG - zkrácení PQ (≤ 0,12 s)
    - deformace a rozšíření QRS o δ-vlnku (≥ 0,12 s)
    - repolarizační abnormality ST-T úseku
  - důsledky - záchvaty supraventrikulární tachykardie (AV reciproční tachykardie, 80% aytmií u WPW, viz.ot.č.17E)
    - mohou být i jiné arytmie (sinusové/AV reentry, flutter síní, fibrilace síní)
    - FISI - 2. nejčastější, i krátké refrakterní doby akcesorní dráhy hrozí fibrilace komor a nálhlá smrt
  - terapie - ne digitalis a verapamil (hrozí fibrilace komor)
    - u recidivujících chir. protětí dráhy, radiofrekvenční ablace
- **LGL sy - Lown-Ganong-Levinův sy, sy krátkého intervalu**
  - spojení síní s Hisovým svazkem, obchází poze AV uzel
  - EKG - jen zkrácení PQ, bez δ-vlnky, štíhlý QRS

2) BLOKÁDY ŠÍŘENÍ VZRUCHU

- **sinoatriální blokády**
  - I. stupeň - šíření z SA zpomaleno, ne projev na EKG, bez hemodynam. následků
  - II. stupeň - některý ze vzruchů se vůbec nešíří, ∀ QRS, ∀ pulsová vlna může být součástí sick sinus sy, při předávkování digitalisu
  - III. stupeň - žádný vzruch se nešíří, projev as sinus arrest (viz ot.č. 17E)

- **atrioventrikulární blokády**
  - *AV blokáda I. stupně*
    - EKG - PQ > 0,2 s
    - příčiny - poškození srdce u AV uzlu, zvýšený vagotonus, léky (BB, digitalis, Ca antagonisté)
    - důsledky - bez hemodynamických důsledků, terapie není nutná
  - *AV blokáda II. stupně*
    - Wenkebach (Mobitz I)
      - *postupně se PQ prodlužuje* (z normální hodnoty na vyšší než 0,2 s) *až jednou vypadne QRS*, poměr kmitů síně: komory = n : (n-1)
      - lokalizace léze proximálně od Hisova svazku
      - benigní typ, bez hemodyn. následků, vypadne pulsová vlna → nepravid. puls
      - terapie jen při výrazné symptomatické bradykardii (≤ 45/min)

    - Mobitz (Mobitz II)
      - *PQ normální, pod 0,2 s, najednou vypadne QRS*, vzorec n:1
      - patologie v distální části Hisova svazku, často ischemie v povodí

r. interventricularis ant
- důsledky - horší, hrozí přechod do kompletního AV bloku (III. stupeň) → zástave srdce, dokud činnost nepřevezme komorový (or nodální) pacemaker → snížení srdečního výdeje → náhlá ztráta vědomí (Morgani-Adams-Stokes sy)
- terapie - kardiostimulace

- *AV blokáda III. stupně*
  - *přes AV nejdou žádné vzruchy*
    → vznik nového centra automacie v oblasti AV uzlu (junkční rytmus) or v komoře (čím distálněji, tím pomaleji tepe)
    - *preautomatická pauza* - dle délky lze až synkopa (M-A-S sy)
  - komory a síně tepou nezávisle na sobě (disociace činnosti)
  - f komor pravidelná, 35-50, není ovlivněna fcí S (nestoupá moc při námaze)
  - pomalý pravidelný puls, nižší minutový srdeční výdej
  - *blokády pod junkční oblastí* → rozšířené QRS - alarmující, kardiostilmulace
  - *terapie* - kardiostimulace, při nemožnosti ji atropin, příp. izoprenalin

- **raménkové blokády**
  - *příčiny* - ICHS, KMP, vrozené abnormality
  - *důsledky* → opoždění depolarizace příslušné komory
    → rozšířený a tvarově odlišný QRS komplex, abnormality ST-T (opačná polarizace vlny T než vedoucí výchylka QRS)
    - hemodynamicka nevýznamné
  - *blokády pravého Tawarova raménka (RBBB - right bundle branch block)*
    - výskyt - výše uvedené, zdraví, defekt septa síní, plicní HT vč. plicní embolie
    - EKG - QRS širší než 110 ms
      - V1, V2, V3 - široké, rozštěpené R (pravé prekordium)
      - V4, V5, V6 - hluboké, široké S (levé prekordium)
      + směrově opačné (diskordantní) změny ST, T; vertikální sklon osy
  - *blokáda levého Tawarova raménka* (LBBB)
    - výskyt - je vážnější, u ICHS, dilatační KMP
    - EKG - QRS širší než 110 ms
      - V1, V2, V3 - široké, hluboké S
      - V5, V6 - široké, rozštěpené R
      - chybí r ve V1 a q ve V5/V6 - abnormální aktivace septa
      + diskordantní změny ST, T
  - *hemibloky* - blokáda jednotlivých větví levého raménka
    - vážná je hlavně u současné RBBB (bifascikulární blokáda) u akutního anteroseptálního IM (vyšší mortalita, možnost přechodu do trifascikulárního bloku), preventivně se zavádí kardiostilmulátor
  - *levý přední hemoblok (LAH - left anterior hemiblock)*
    - sklon el. osy doleva (více než -30)
    - QRS úzký, v I a aVL je q, v III je rS
  - *levý zadní hemiblok (LPH)*
    - sklon el. osy doprava (více než + 110)
    - závažnější, rozsáhlejší ischemie (je zásoben z pravé i levé koronárky)
    - akutní je indikací k preventivní kardiostimulaci

- **parasystolie**
  - *současně porucha tvorby i vedení vzruchu*
  - *v síních/komorách fokus schopný spontánní depolarizace*, chráněný blokádou před impulzy z dominantního pacemakeru
    - *EKG* - sinusové stahy + stahy s fokusu, uplatní se, je-li myokard excitovaný, jsou pravidelné → vzdálenost je vždy násobkem určité základní vzdálenosti
      - splynulé komplexy
    - *terapie* - není nutná

- **sick sinus syndrom (sy bradykardickotachykardický)**
  - SA občas vypadne či nefunguje správně, porucha tvorby a vedení vzruchu v SA
  - *etiologie* - degenerativní, ischemická, vrozená porucha
  - *projevy* - bradyarytmie (sinus. bradykardie, SA blokády, sinus arrest)
    - tachyarytmie (supreventrikulární tachykardie, flutter/fibrilace síní)
    - lze i AV blokády
  - *důsledky* - únava, závratě, poruchy vědomí, synkopy, systémové embolie
  - *terapie* - symptomatická

- **syndrom prodlouženého QT**
  - prodloužení QTc nad 440 ms (jiné hranice - muži 460 ms, ženy 470 ms)
  - *primární* - Romanův-Wardův sy (bez vrozené hluchoty)
    - Jervellův-Langeho-Nielsonův (s vrozenou hluchotou, chybný gen na 11ch)
  - *sekundární* - při terapii chinidinem, disopyramidem, tryc.antidepresivy, hypoK, hypoCa, alkoholické postižení myokardu, u výraznějších bradykardií
  - *riziko* komorové tachykardie, hlavně typu torsades se pointes (ot.č, 17E) a náhlé smrti
  - *terapie* - betablokátory v nejvyšších tolerovaných dávkách, při synkopách levostranná sympatická gangliektomie s implantaci defibrilátoru

- **syndrom karotického sinu**
  - *sinus caroticus* - baroreceptory, po podráždění bradykardie a ↓ TK (přes vagus)
  - *příčina* - hypersenzitivní sinus → při podráždění výrazná bradykardie, hypotenze, až synkopa

Literatura: Gregor, Widimský - Kardiologie v praxi (Galén, 1994)
Patologická fyziologie orgánových systémů I - Nečas (2004)

17A. Fyzikální vyšetření jater, žlučníku, sleziny

Pavla Štajnochrová, kruh 17

Zásada 4 P (pohled, pohmat, poklep, poslech)

JÁTRA

V expiriu sahají k 4. žebru, v inspiriu k 5. žebru.

Pohmat: hmatáme pod pravým ž. obloukem špičkami prstů, při nádechu naráží dolní okraj na prsty.

Hodnotíme:

1. velikost (norm. 8-12cm), přesah na cm pod oblouk, můžeme i použít i škrábací manévr
2. charakter okraje, popř. povrch
3. konzistence (I. měkká, III. cirhóza, IV. kamenná játra-tumor)
4. citlivost, bolestivost při rychle vzniklém městnání, hepatitidách
5. pulzace: přenesená z břišní aorty, hypertrofii PK
   expanzivní při nedomykavosti trojcípé chlopně

Příznak ledovce: při ascitu narazíme při razantnějším hlubokém pohmatu na tužší odpor=játra

Riedlův lalok: protažení pravé laterální části jater kaudálně

Postavení jater na hranu: pootočení přední hrany jater kraniálné, u meteorismu, v graviditě a obezitě

Poklep: ztemnělý nad játry, hodnotíme velikost

Poslech: třecí šelest u perihepatitis podobný pleurálnímu šelestu

cévní šelest synchronní s pulzem – hemangiom

ŽLUČNÍK

Pod játry, vykonává dýchací souhyby s játry, laterálně pohyblivý, norm. nehmatný. Lokalizace na zevním okraji m. rectus abd. (v med.clav. čáře)

Pohmat: norm. nehmatný, zvětšený jako hruškovitý útvar, vykonávající souhyby s játry
Hydrops: pružný a měkký
Tumor, kameny: tuhý až tvrdý

Murphyho příznak: bolestivost při bodovém tlaku na oblast žlučníku při hlubokém nádechu

Courvoisierovo znamení =hmatný nebolestivý žlučník či jiný útvar v této oblasti (uzávěr extrahepatálních žlučových cest, kameny, tumor hlavy pankreatu)

Bolest: kolikovitá-vyzařuje laterálně a až pod pravou lopatku
viscerální-lokalizovaná v nadbřišku ve střední čáře
somatická (serozní)-pravé rameno a pravá polovina krku

SLEZINA

Pod levou brániční klenbou, podélná osa sleduje **10. žebro**, velikost cca 8cm,

Pohmat: *na zádech*-pravou rukou při hlubokém nádechu zajíždíme prsty pod oblouk
pravá diagonální poloha (na pravém boku, pokrčené nohy, levá ruka za hlavou)-stojíme za pacientem, hmatáme od zadu bříšky prstů pod oblouk

slezina při hlubokém nádechu naráží na prsty

opět hodnotíme velikost, konzistenci, povrch, citlivost

Poklep: v přední, střední a zadní axilární čáře, prsty rovnoběžně se žebry

Poslech: třecí šelest v závislosti na dýchání při perisplenitis

Splenomegalie DIF. DG:
oběhové poruchy, městnání při tu pankreatu, jater, trombóza j. žíly
hyperplazie dřeně např. u hemolytické anémii
infekce-virové (hepatitis, infekční mononukleóza, sepse
hematologické poruchy¨
poruchy metabolismu-amyloidóza, hemochromatóza, Graucherova choroba
tumory-Hodgkinské a n-H lymfomy, metastázy

Literatura: Chrobák L., *Propedeutika vnitřního lékařství*

17B. Hemoptoe, hemoptýza

= vykašlávání krve - buď samotné nebo ve sputu (hemoptoe - chrlení ↑množství); většinou postiženy menší cévy / větší céva (ohrožení vykrvácením, udušením)

etiologie

TBC plic
- ak infiltrativní stádium (nekróza drobných cév)
- chron.-ruptura Rasmunsenova aneurysmatu ve stěně kaverny (masivní)
- provalení TBC uzliny do bronchu

netuberkulózní změny
- larynx, trachea - cizí tělesa, trauma, vir. onem
- častěji bronchy a plicní parenchym - chron. bronchitis; bronchiektazie; bronchogenní ca, meta Grawitz, tu medistina, AV-aneurysma, cévní malformace; akutní i chron plicní onem -absces, gangréna; poranění hrudníku, cizí tělesa

kardiovaskulární poruchy
- akutní L selhání, MS-plicní hypertenze (rup-tura bronchiální žíly); plicní infarkt, PE; arterioskleróza bronchiálních cév

krevní choroby (m.Osler - hemoragická diateza, avitaminóza C) + antikoagulační th

klinický obraz +dg +dd

začíná jako lechtání v krku, nasládlá chuť v ústech → jasně červená zpěněná krev /žilky krve / krvavé sputum

dd - trvání, rozsah, vzhled; anamnéza (hepatopatie s jícnovými varixy, časté epistaxe)

hematemeza (natrávená, tmavá, má kyselou reakci, "kávová sedlina") - !!! pacient mohl krev spolknout a následně vyzvracet; epistaxe; trauma dutiny ústní, VDN; extrakce zubu
- labo - KO, destičky, koagulační profil; krevní plyny
- ORL, gastroskopie k ozřejmění zdroje krvácení
- RTG hrudníku

bez RTG projevů	s patolog RTG nálezem
mitrální vada	pneumonie, TBC
PE	plicní edém
bronchitida	plicní infarzace
bronchiektázie	neoplazie
ca průdušnice	koagulopatie
teleangiektázie	systémové choroby
	AV-malformace

- bronchoskopie (bronchogenní ca, adenom, cizí těleso)
- perfúzní scintigrafie (TE)

th

dle závažnosti, příčiny a stavu nemocného → zabránit asfyxii, zastavit krvácení a léčit prim příč.
- malá hemopt (15-20ml/24hod)-antitusika, ATB
- větší krvácení - klid na lůžku, poloha k zabrá-nění aspirace; terlipresin (Remestyp) - většinou jde o krvácení z bronchiální arterií
- masivní krvácení (600ml/24hod)!určit zdroj - zavedení balónkového katetru (Fogarty) prox od místa krvácení, ponecht hod-dny; zabránění aspirace; lokálně NA nebo tamponáda fibri-nem; bronchiální arteriografies následnou arteficiální embolizací; chir revize/resekce; laser, elektrokauter

17C. Hemolytické anemie (HA)

hemolýza = zkrácené přežívání ery v periferní krvi (intravaskulární/extravaskulární); zůstává-li Hb díky kompenzačně ↑erytropoeze norm = kompen-zovaná hemolýza, v ostatních případech jde o hemolytickou anemii

etiologie

korpuskulární HA
1. vrozené membránové defekty ery (sférocytóza, elyptocytóza)
2. vrozené enzymatické defekty ery (nedostatek Glc-G-P dehydrogenázy, pyruvátkinázy...)
3. vrozené pruchy syntézy Hb =hemoglobinopatie (srpkovitá anemie - anomální Hb, talasemie -↓tvorba 1 (β) nebo více norm globinových řetězců, neefektivní erytropoeza - ↑γ,δ)
4. získané membránové defekty ery (paroxyz-mální noční hemoglobinurie)

extrakorpuskulární HA
1. vyvolané izo=aloprotilátkami (IgG: Rh-inkom-patibilaita u novorozenců =m.hemolyticus neo-natorum , IgM: chybná transfuze -ABO)

2. AI (tepelné-IgG /chladové -IgM protilátky → idiopatické /sec - nonHodgkin lymfomy, SLE, PEN, CEF)
3. polékové (fenacetinový typ - lék jako hapten, penicilinový typ - vazba na membránu ery…)
4. u infekčních onem (malarie, klostridia)
5. z chemických a fyzikálních příčin (hadí jedy, bakteriální toxiny; termické poškození ery u popálenin; mech.-umělé srdeční chlopně, chron mikrotraumata - chodidla)
6. u mtbl onem (Zieveho sy -poškození jater alko-holem + hyperlipidemie + HA)
7. mikroangiopatické (HUS, DIC, trombotická trombocytopenická purpura) + ↑destrukce (hy-persplenismus)

patofyziologie

- globin → AK / hem → protoporfyrin biliverdin nekonjugovaný→bilirubin→(játra) → konjugo-vaný bilirubin → (střevo) → urobilinogen

fyziologická hemolýza - slezina; výrazná patologic-ká hemolýza - ery odbourávány také v játrech a kostní dřeni, při vyčerpání odbourávací kapacity RES → intavaskulární hemolýza - Hb vyvazován na haptoglobin → vyčerpání haptoglobinu - volný Hb měněn na deriváty hematinu - ve vazbě na hemo-pexin (uplatní se až po vyvázání haptoglobinu) do jater !!!nejcitlivější známka intravaskulární hemolýzy =↓ haptoglobin (dd vrozený nedostatek), ke ↓hemopexinu dochází až při snížení haptoglo-binu k neměřitelným hodnotám
známky stimulace erytropoezy - v kostní dřeni (zmnožení vyzrálých erytroblastů, převaha erytro-poezy nad myelopoezou); v krvi (retikulocytóza)

průběh

1. chronická hemolýza (celk příznaky - únava, ↓výkonnost, námahová dušnost, závratě), ikte-rus, (hepato)splenomegalie, pigment žlučové kameny
- kompenzovaná (zkrácené přežívání ery kom-penzováno ↑erytropoezy 6-10x) → známky hemolýzy bez anemie
- HA
- dočasná aplastická krize (vyvolaná u HA infekcí parvovirem B-19)
- vazookluzivní krize s orgánovým mikro-infarkty (srpkovitá anemie)

2. akutní hemolytická krize (horečka, zimnice, třesavka / dušnost, tachypnoe, hypotenze / ikterus, hyperbilirubinemie / bolesti hlavy, břicha a zad / Hburie s tmavou močí
- spontánní (chybná transfuze)
- exacerbace chron hemolýzy

dg

labo
- ↑LDH a HBDH (LDH izoenzym 1), sérové Fe
- ↑nepřímý bilirubin a urobilinogen v moči
- ↑retikulocyty
- zkrácené přežívání ery
- ↓Hb, ery a hematokrit

	intavaskulární	extravaskulár
volný Hb v séru	↑,načervenalé sér	norm
haptoglobin	↓	norm,↓jen u he-molytické krize
Hburie	+,velmi tmavá moč	-
hemosiderinurie	+	-

morfologie ery
- sférocyty - kulovité (↑fagocytóza ve slezině), ↓osmotická rezistence; mikro - malé silné kotoučky bez centrálního projasnění
- terčíkovité b. - hypochromní ery s centrálním zesílením (talasemie - hypochromní mikrocyto-vá anemie)
- srpkovité b. - záměna Val-Glu v Hb, v reduko-vané formě tvar srpku)
- schistocyty -mech poškození ery (umělé chlop-ně, mikroangiopatická HA)
- aglutinace ery (u AI HA)
- Heinzova tělíska - Hb precipitáty v ery (enzym poruchy, metHb)
- parazité v ery (malárie)

dd

anemie se ↑hladinou Fe v séru - HA /megaloblasto-vé anemie/myelodysplastický sy/ aplastické anemie
poměr LDH/HBDH - <1,3 srdeční infarkt / 1,4-1,6 normální hodnota / >1,6 onemocnění jater
poměr LDH/AST - <12 onem jater, žluč cest / >12hemolýza
ikterus - hemolytický/ parenchymatózní/ obstrukční

th

korpuskulární
- splenektomie - sférocytóza (recidivující hemo-lytické krize;!!!↑riziko sepse,KI u dětí do 5 let)
- alogenní transplantace bb. kostní dřeně nebo krvetvorných b.z perif krve (srpkovitá anemie - homozygoti; talasemie; paroxyzmální noční Hburie - aplastická krize)
- transfúze ery koncentrátů (talasemie)
- transfúze propraného (neobsahuje plasmu) ery koncentrátu (paroxyzmální noční Hburie)
- substituceFe a kys.listové (parox noční Hburie)
- léčba nadměrného hromadění Fe - deferox-amin, splenektomie (talasemie)
- zabránění stavům s nedostatkem kyslíku a dehydrataci (srpkovitá anem)

ochrana před infekcemi
substituce kys. listové - kvůli ↑erytropoeze

estrakorpuskulární
- zastavení transfuze + záchyt a th komplikací (náhrada objemu, infuze $NaHCO_3$ k profylaxi renálního selhání, antialergická th)
- výměnná transfuze u dítěte (→odstranění Ab, poškozených ery; m.hemolyticus neonatorum)
- AIHA kauzální - vysazení vyvolávajících léků, th základního onem
- AIHA symptomatická - tepelné Ab (gluko-kortikoidy, splenektomie) / chladové (ochrana před chladem, imunosupresiva u výrazné HA, plazmafereza u těžkých případů)

17D. Quinckeho edém, anafylaktický šok

Quinckeho edém

= angioneurotický edém; náhle vzniklý dočasný edém podkožní tkáně postihující většinou rty, víčka, jazyk a hltan; !nebezpečí edému glotiss s následným udušením; sklon k recidivám

etiologie

1. histaminem zprostředkovaný agioedém + angioedém při urtikarii - !častý (idiopatický; intoleranční - hlavní vyvolavatel ASA; ACE-I; zprostředkovaný IgE=alergický; fyzikální - tlak, vibrace, chlad, světlo)

2. způsobený nedostatkem C_1-inhibitoru -!vzácný (hereditární - AD dědičný defekt komple-mentu: ↓ syntéza C_1 / syntéza nefčního C_1 ; získaný - u maligních lymfomů/autoprotilátky)

zvláštní forma - capillary leak sy (generalizovaný edém, ascítes, oběhový šok)-vzácná kompl th IL-2

dd

	histamin	hereditární ↓ C_1
anam	začátek v dospělosti, urtikárie v anam	pozitivní RA, začátek před 20 rok, bez urtikárie v anam
příznaky	kolem očí, na rtech; bez GIT obtíží	obličej, končetiny, trup; ataky bolestí břicha; bez urtikárie
labo	nespec	C_1-inhibitor↓/ nefční
symptom th	kortikoidy a antihistaminika i.v.	ak. - C_1-inhibitor, profylakt. - danazol

th

kauzální - eliminace vyvolávající příč./ alergenu

symptomatická - viz dd + v případě nutnosti podpo-ra dýchání

Anafylaktický šok

= selhání periferní regulace krevního oběhu - distribuční šok; u alergických reakcí časného typu (typ I.); vyvolávající alergeny - jodové kontrastní látky, ATB, lokální anestetika, dextrany, insekti-cidy, orgánové extrakty; hapteny účinkují až po vazbě na sérové proteiny

klinický obraz

anafylaktická r nastupuje až po opakovaném vnik-nutí Ag (s-min) do organismu po předchozí senzi-bilizaci;

stupně závažnosti anafylaktické reakce:

0. lokálně ohran kožní reakce bez klin významu

I. celkové příznaky (závratě, bolesti hlavy, úzkost) + kožní r (flush, pruritus, urtikaria)

II. navíc + ↓TK + tachykardie, nitkovitý puls, cen-tralizace oběhu a poruchy GIT (nauzea, zvra-cení), lehká dušnost

III. navíc + bronchospasmus (astmatický záchvat) a šok, edém lyryngu (Q) s inspiračním stridirem

IV. zástava dýchání a oběhu

komplikace - MODS

th

zajištění základních život fcí - DC (koniotomie, řízené dýchání); centrální žilní přístup; poloha vleže se zvednutými DK..

zastavit přísun antigenu

medikamentózní

- adrenalin - okamžitě ve formě spreje, paren-terálně 1mg(v1ml) + 9ml fýzáku i.v. - opakovat po 1-2min, nebo dvojnásobná dávka intratrach;
- kortikoidy - prednisolon 250mg i.v., hydrokor-tizon 200mg a více, metylprednison 40-80mg
- antihistaminika - H_1-antag (clemastin 4mg i.v.), H_2-antag (cimetidin (400mg i.v.)

rychlá náhrada objemu

prevence - zabránění expozici; při nutnosti rtg-kontrastu u přecitlivělých - glukokort + antihist

17E. Arytmie z poruch tvorby vzruchu

Katarína Jasaňová, kruh 2

- **<u>úvod k arytmiím</u>** - viz otázka č. 16E

1) SUPRAVENTRIKULÁRNÍ ARYTMIE

- **poruchy srdečního rytmu vznikající nad bifurkací Hisova svazku**, patří sem SA uzel (Keith-Flackův), AV uzel (Aschoff-Tawarův), AV nodální (junkční) oblast (= místo spojení AV uzlu a Hisova svazku)
- **<u>dle frekvence</u>** - *<u>tachykardie</u>* - f > 90 /min X *<u>bradykardie</u>* - f < 60 /min
- **<u>supraventikulární tachykardie</u>**
  - naprostá většina supraventrikulárních arytmií
  - **patří sem** - sinusové, síňové, A-V tachykardie, reciproční u sy preexcitace, fibrilace síní, flutter síní
  - **příčina**- *<u>zvýšená automacie</u>* (hlavně sinusové, některé síňové)
    - *<u>reentry</u>* - *okruh může být v* - SA uzlu (sinusová reentry tachykardie, málo)
      - menší části síně (síňová tachy, málo)
      - větší části síně (fibrilace, flutter síní)
      - AV uzlu (až 2/3 reentry arytmií)
    - zkratových drahách (až 1/3 reentry arytmií)
- **<u>sinusový rytmus</u>** - fyziologický
  - f = 60 (50) - 90 tepů/s
  - *<u>EKG</u>* - P před QRS, PQ interval 120 - 200 ms
- **<u>sinusová tachykardie</u>**
  - f > 90 - 100
  - *<u>EKG</u>* - zkracuje se PQ
  - *<u>příčina</u>* - fyz. zátěž, rozčilení, aktivace S, horečka (8-10 tepů/ 1°C), hyperthyreóza, hypovolémie, hyperkinetická cirkulace, srdeční selhání, plicní embolie
  - *<u>důsledek</u>* - mladí OK, staří - zhoršuje se plnění komor (zkrácení diastoly), hemodynamicky závažné
  - *<u>terapie</u>* - odhalení a popř. léčba základní příčiny, sama o sobě se neléčí
- **<u>sinusová bradykardie</u>**
  - f ≤ 60 /min
  - *<u>příčina</u>* - sportovci, jogini (vagotonicky laděné osoby)
    - aktivace PS (sinokardiální, okulokardiální reflex, zvýšení TK), hypotermie, hypothyreóza, léky (digitalis, betablokátory)
  - *<u>důsledek</u>* - subjektivně OK, někdy únava, malátnost
  - *<u>terapie</u>* - odstranění příčiny (vysadit lék ...) u vážnějších atropin
- **<u>sinusová arytmie</u>**
  - *<u>EKG</u>* - tvar EKG je OK, jen variace v délce jednotlivých cyklů
  - *<u>např. respirační arytmie</u>* - fyziologická, ↑ f v inspiriu, ↓ f v expiriu
- **<u>zástava sinu (sinus arrest)</u>**
  - *<u>přerušení automacie SA</u>* → výpadek několika stahů, než automacii převezmou distálnější části převodního systému (junkční, komorový rytmus)
  - chybí síňová aktivita (vlna P)
  - *<u>dif.dg</u>* - sinoatriální blokáda (u ní je P-P interval násobkem základního P-P intervalu)
  - *<u>důsledky</u>* - závrať, synkopa
- **<u>sinusová reentry tachykardie</u>**
  - často paroxysmální
  - *<u>příčina</u>* - reentry v SA uzlu
  - *<u>EKG</u>* - tachykardie, normální tvary, P vlny stejnou morfologii jako mimo paroxysmus
  - *<u>terapie</u>* - vagové manévry (Valsalvův manévnr, masáž karotického sinu),

betablokátory, verapamil (Ca blokátor), digitalis

- **extrasystoly** (E) (předčasné stahy z ektopického ložiska)
  - *příčina* - ischemie, hypoxie, iont. změny, acidóza, léky, výskyt ↑ nikotin, kofein
  - *síňové* - EKG - P je, může být abnormální (dle místa vzniku vzruchu)
    - PQ lze zkrácené (dle místa vzniku vzruchu), QRS - OK
  - neúplná kompenzační pauza - vzruch se přenese zpětně na SA a ovlivní ho, posune jeho spontánní deoplarizaci
    $-|R_3R_4| > |R_1R_2|$
  - důsledky - ojedinělé nemají hemodynamický důsledek
  - terapie - neléčí se, může značit počínající intox digitalisem, lze přechod do fibrilace síní
  - pohyblivý udavatel rytmu (wandering pacemaker)
    - více síňových pacemakerů s podobnou f
    - EKG - P se cyklicky mění často spolu s P-Q, mohou kolísat i R-R
    - benigní afekce (vagotonici) X součást sick sinus sy
  - *junkční* - EKG - P = retrográdní
    - negativní v II, III, aVF; positivní v aVR, aVL; izoelektrická v I
    - předcházejí QRS o méně než 0,12 s nebo jsou v něm skryty (chybí, páč retrográdní depolarizace síní probíhá v době depolarizace komor a je překryta QRS)
    - QRS - OK
  - neúplná kompenzační pauza
  - důsledky - ne vliv na hemodynamiku
  - *komorové* - viz komorové arytmie
- **síňová tachykardie**
  - f > 150 (150 - 250)
  - *příčina* - ektopická síňová aktivita, reentry (vzácně)
  - *EKG* - změněná P or skrytá za QRS (depolarizace síní abnormálními cestami, záleží na místě vzniku depolarizace)
    - AV nepřevede vzruchy rychlejší než 200 → často AV blok 2:1 (komorová f = cca 120)
    - QRS - OK
  - *ektopická síňová tachykardie* - morfologie a P-R intervaly se nemění
  - *multifokální síňová tachykardie* - více ektopických míst
    - nepravidelný rytmus, měnící se morfologie P
  - *etiologie* - digitalisová intoxikace, alkoholový exces, IM, hypoK, cor pulmonale u CHOPN (multifokální)
  - *terapie* - betabokátory, verapamil, digitalis, kardioverze u refrakterních, ablace či chíra u recidivujících

- **flutter síní**
  - f > 250 (250 - 350)
  - *EKG* - modifikovaná P - pilovité f vlnky, některé převedeny na komory (AV blok 2-4:1)
    - chybí ST-T
    - pravidelný rytmus (X fibrilace), střídání de-repolarizace
  - *příčina* - reentry
    - u jakéhokoliv srdečního onemocnění (ICHS), intox digitalisem
  - *důsledky* - komory tepou pomaleji → plní se (nezkracuje se diastola) a neklesá tolik srdeční výdej
    - zrychlení vedení AV uzlem (deblokace na 1:1) or zpomalení flutteru zhorší stav (páč se zvýší komorová f a plnění komor vázne)
  - *terapie* - kardioverze - tato arytmie je velmi citlivá na el. výboj, ajmalin, verapamil
- **fibrilace síní**
  - f = 350 (400) - 600
  - *EKG* - absolutně nepravid., undulace křivky (fibrilační vlnky), občas normální QRS
    - f komor často také zvýšená přes 100 / min
  - *patogeneze* - chaotické šíření depolarizace, bez zjevného pacemakeru → stahy jednotlivých bb. or malých skupin
  - *důsledky* - negenerují žádné tlaky (snížení vykonané práce, snížení E náročnosti a spotřeby kyslíku (?obrana - často vzniká při hypoxii?))
    - síně se nestahují, nepřispívají k plnění komor, stagnace krve, hlavně v oušcích → nástěnný trombus → embolie
    - nepravidelný puls, pulsový deficit (díky kolísání tepového V), palpitace
    - snížení srdečního výdeje → únava, ale i levostranné srdeční selhání s dušností
  - *příčina* - nejčastěji hypoxie, úraz elektrikou, dilatace levé síně, ICHS, Mi stenóza, hypertyreóza, hypertrofická or dilatační KMP, iontové změny, konstriktivní perikarditida, plicní embolie, CHOPN, defekt septa síní
  - *terapie* - odstranění příčiny, digitalis, verapamil, betablokátor, chinidin, amiodaron, el. kardioverze (hl. u srdeční dekompenzace) (150 J)
    - pelentan
- **A-V junkční rytmus**
  - *junkční uniklé stahy*
    - blokáda ve vyšších etážích → náhradní rytmus z junkční oblasti
    - normální frekvence generovaná bb junkční oblast - 35 - 60 / min
    - EKG - P je retrográdní (viz junkční extrasystoly), QRS je OK
  - *junkční neparoxysmální tachykardie*
    - urychlení junkčního rytmu na f > f SA uzlu (i když f nemusí splňovat definici tachykardie (nemusí být > 100)
- **síňokomorová disociace**
  - *2 nezávislá centra plnící roli pacemakerů* - SA uzel
    - junkční oblast s f podobnou f SA uzlu
  - *EKG* - 2 druhy komplexů QRS, výskyt a f dle toho kdo momentálně řídí rytmus
    - občas převedení impulzů se síní na komory (X kompletní AV blok)
  - *terapie* - není většinou nutná, atropin (zrychlí SA uzel), vagové manévry, verapamil, digoxin
- **síňokomorová (uzlová) reentry tachykardie**
  - → paroxysmální supraventrikulární tachykardie
  - *vznik* - *2 dráhy v AV uzlu*
    - *rychlá* - tou veden normální impulz na komory
    - *pomalá* - tou veden následný impulz (nejč. síňová E), nepřeveden na komory, Hisův svazek je v refrakterní fázy
  - *vedení pomalým svazkem zpomaleno* → Hisův svazek již není refrakterní → → šíření anterográdní na komory a rychlou drahou retrográdní na síně
    - nový síňový stah dorazí k AV uzlu v refr. fázi → síňová E
    - nový síňový stah dorazí k AV uzlu po zotavení → reentry tachyk.
  - *EKG* - P skryto v QRS, hlavně v kmitu S, který je rozšířen či zdvojen
  - *terapie* - vagové manévry, verapamil (nelze i komorové tachy, vyloučit ji), betablokátory, adenozin, digitalisové přípravky, el. kardioverze, radiofrekvenční ablace
- **atrioventrikulární reciproční tachykardie** (přítomnost akcesorní dráhy)
  - *ortodromní* - šíření anterográdně normální cestou, retrográdně akcesorní cestou

(síň → AV uzel → komory → akcesorní dráha → síň → AV uzel)
- *antidromní* - anterográdně akcesorní dráhou, retrográdně AV uzlem, vzácná
- *EKG* - P za QRS, QRS štíhlé u ortodromní, široké u antidromní
- *terapie* - jako předešlé; Ca blokátory a digitalis - urychlují vedení akces.drahou
  - amiodaron, radiofrekvenční ablace, chir. přetětí akcesorní dráhy

2) KOMOROVÉ ARYTMIE

- **komorové extrasystoly**
  - *EKG* - P vlna není, vzruch se na síň zpětně nešíří or je depol. síní skryta v QRS
    - QRS - rozšířené a bizardní díky abnormálnímu a delšímu šíření vzruchu po komorách
    - T vlna směřuje opačně než vedoucí výchylka QRS
    - úplná kompenzační pauza - vzruch s SA nepřejde přes AV, který je v refrakterní fázi → 1 (i více) vzruchů se neuplatní, ale SA není komorovým vzruchem ovlivněn a dál jede dle svého rytmu
      $| R_3R_4 | = R_1R_2 |$
  - *dle vzniku* - *monotopní* - 1 místo vzniku, stejné QRS
    - *polytopní* - více míst vzniku, různé
  - *vázání E* - *bigeminie* = 1E + 1 komplex QRS
    - *trigeminie* = 2E + 1 komplex; 1E + 2 komplexy
  - *E v párech* - 2 E za sebou; 3 a více komorových extrasystol = *komorová tachykardie*
  - *výskyt* - ICHS, selhávající srdce, po lécích (digitalis), i u zdravých
  - *prognóza* - prognosticky nepříznivé - *E polytopní*, *E ve vazbě*
    - *časné extrasystoly „typu R na T“ (malignî)* - jsou ve vulnerabilní fázi, mohou spustit fibrilaci komor
  - *vyšetření* - EKG holterovský systém (24 hodin)
    - *klasifikace dle Lowa* - 0 - žádná komorová E; I - méně než 30 E/h; II - více než 30 E/h; IIIa - polytopní E; IIIb - bigeminie; IVa - E v párech; IVb - komorová tachy; V - E typu R na T
  - *terapie* - u zdravých jen působí li subj. potíže
    - u srd. ill zhoršují prognózu, ale jejich léčba ji moc nezlepšuje (sice vede k vymizení E, ale ↑ mortalitu) → také se berou v úvahu hlavně subj. potíže
    - satolol, betablokátory, antagonisté Ca, amiodaron
- **komorová tachykardie** (KT)
  - dg - 3 a více komorových E
  - prognóza - riziko srdečního selhání a přechodu do fibrilace komor
  - EKG - f = 140 - 200, doformované QRS bez P
  - setrvalé (KT) - sled E delší než 30 s, vzniká machanismem reentry
    nesetrvalá - do 30 s spontánně odezní
  - typy - repetitivní monoformní - běh komor. E oddělených 1-2 sinus. stahy
    - bidirekcionální - střídání polarity QRS
    - alternující - střídání komplexů při stejné polaritě
    - polymorfní - mění se tvary QRS
    - torsades de pointes - u sy dlouhého QT (vrozený, po chinidinu) a minerálových poruch (hypoK, hypoMg)
      - deformovaní a rozšířené QRS oscilující kolem izoel. linie
      - terapie - úprava minerálů, vysazení léku, βsymp.mimetika (izoprenalin, zrychlí f a tím zkrátí QT, bacha na dávkování u ICHS), amiodaron
  - terapie - chronická medikace nutná u setrvalé KT (z hemodyn. příčin (satolol))
    - akutní paroxysmus - trimekain, ajmalin, el. kardioverze
- **flutter komor**
  - přechod komorové tachy do fibrilace
  - pravidelný rytmus (X fibrilace), střídání de-repolarizace
  - důsledky - vysoká frekvence → blbé pnění → nízký výdej
- **fibrilace komor**
  - *EKG* - kontinuální nepravidelní vlny s f = 300 a více
    - chaotické šíření depol., bez zjevného pacemakeru → stahy jednotlivých bb. or malých skupin
  - *důsledky* - negenerují žádné tlaky (snížení vykonané práce, snížení E náročnosti a spotřeby kyslíku
    - stop srdečního výdeje, nehmatný puls, ∀ vědomí (do 10 s), smrt (4-5 min)
  - *příčiny* - nejčastěji hypoxie, úraz elektrikou, dilatace srdečního oddílu, ICHS, IM hypertyreóza, hypertrofická or dilatační KMP, iont. změny, intox.digitalis
    - po časné komorové E, or po komorové tachykardii či flutteru
  - *terapie* - defibrilace (200, 300, 360 J), pak infuze mesocainu k prevenci recidivy

Literatura: Gregor, Widimský - Kardiologie v praxi (Galén, 1994)
Patologická fyziologie orgánových systémů I - Nečas (2004)

18A. Fyzikální vyšetření hrudníku a prsů

Marta Mikulášková, 16.kruh

Orientační čáry:
na přední stěně hrudníku
- přední střední čára spojuje střed jugulární jamky se sponou stydkou
sternální čáry – jdou po obou okrajích hrudní kosti
- parasternální čáry – probíhají uprostřed mezi čarou sternální a medioklav.
- medioklavikulární čáry – procházejí středem klíčku
- axilární čáry – *přední* – jde podél lat.okrajem.pectoralis maior, *střední* – prochází vrcholem jamky podpažní, *zadní* – podél lat.okraje m.latissimus dorsi

na zadní stěně hrudníku
- skapulární čáry – procházejí dolními úhly lopatek
- paravertebrální čáry – jsou podél obou okrajů páteře
- zadní střední čára – probíhá středem páteře po obratl.trnech

Vyšetření hrudníku pohledem
- tvar hrudníku – norm. je oboustr.symetrický,patolog. – soudkovitý, ptačí, nálevkovitý, kyfoskoliotický
- dýchací pohyby – eupnoe – 16-20dechů/min, tachypnoe, bradypnoe, apnoe, hyperpnoe, dyspnoe, Cheynovo-Stokesovo dých atd.

Vyšetření hrudníku pohmatem
zjišťujeme rezistence vycházející z měkkých částí, chrupavky nebo kosti, bolestivost hrudní stěny, hrudní chvění a při zánětech pohrudnice pleurální tření

Vyšetření hrudníku poklepem

poklep vzadu – pacient sedí (pokud je to možné) – srovnávací poklep, potom poklep topografický a určení dolních poklepových hranic plic

Vyšetření poslechem
vyšetřujeme při klidném a hlubokém dýchání
dýchací šelesty – dýchání sklípkové, dých.trubicové
patolog.sklípkové dýchání – **zesílené** – nadměrné zvýšení plicní ventilace, **oslabené** – u obézních osob, při snížení dých.exkurzí, při pleuropulmonálních srůstech, při emfyzému atd
patolog.trubicové dýchání – pneumonie, plicní infarkt atd.
vedlejší dých šelesty – chropy suché/vlhké, crepitus, stridor, třecí pleurální šelest

Vyšetření prsů

Pohled
- velikost a symetrie prsů – gynekomastie u mužů, u ženy – cysta, zánět, nádor...
- kůže prsu – změny barvy, otok, vyklenutí, vpáčení a svraštění kůže
- bradavky – změny postavení, uchýlení, zarudnutí
- sekrece – hnisavá, krvavá
- retrakce

Pohmat – nejdříve u ležící potom ve stoje, hodnotíme změny hutnosti – **ložisko** (velikost, tvar, tupost, ostrost ohraničení, pohyblivost proti oklolí, proti kůži a spodině prsu)
vyšetřujeme také axily a jamky nadlíčkové

Literatura:Propedeutika vnitřního lékařství, str.65 - 88

18B. Tuberkulinový test podle Mantouxe

- *Jak a čím a kam :*

Intradermální aplikace 0,1 ml purifikovaného proteinového derivátu (PPD-RT 23-), volární strana předloktí vlevo (Mantoux II).

- *Patogeneza :*

Přecitlivělost IV.typu – viz **68.B)**

- *Klinický obraz :*

Hodnocení za 48-72 hod. Lokální reakce.

- *Průběh :*

- *Diagnosa :*

Pozitivní reakce = indurace nad 6 mm (postvakcinační či postinfekční přecitlivělost)
Tj. při dosud povinném očkování nelze rozlišit. Přínosnými pro dgn. jsou jen :

Nadměrná reakce = indurace nad 15 mm s event. prosáknutím a zarudnutím okolí
…..podporuje jako možnou příčinu TBC, ale může být pouze známkou současně probíhající superinfekce v rodině či na pracovišti (familiární či profesní agravace).

Negativní výsledek
…..buď o TBC pochybovat (nelze plně vyloučit – miliární TBC či kaseosní pneumonie zpočátku nereagují na tuberkulin v důsledku celkové alterace)
…..nebo zvážit deficit buněčné imunity (o něm se lze přesvědčit in vivo testováním dalšími antigeny opožděné přecitlivělosti jako trychofytin, kandidin = imunoskin,) u m. Hodgkin, AIDS, sarkoidosy. Tzv. buněčná anergie .
…..reakce ovlivněna i předchozí virovou infekcí, imunizací živými viry; aplikací glukokortikoidů a imunosupresiv; malnutricí a pokročilým věkem

18C. Anémie a jejich dělení

Anémie = syndrom, charakterisovaný ↓ hemoglobinem, ↓ hematokritem a ↓ počtu ery.
= porucha přenosu O_2 do tkání (lepší definice– např.u hypovolémie je ↓ ery, ale Hk ok.

pokles koncentrace Hb < 135 g/l u mužů, < 120 (110 dle WHO) g/l u žen
Obvykle ↓ i HK a počet ery.

- *Etiologie :* Různá

- *Patogeneza :*

Tkáňová hypoxie → kompenzační mechanismy (viz klinika): ↑ plicní ventilace, ↑ hyperkinetická cirkulace , posun disociační křivky doprava (díky 2,3 difosofoglycerátu, jeho koncentrace při hypoxii stoupá).

Patogenetická klasifikace:
- **anémie z poruchy krvetvorby** (celkové snížení = aplastické a. X selektivní snížení)
  - pro nedostatek železa (viz **84.C**), vit B_{12}, kyseliny listové apd.
  - Pro nedostatek prekurzorů krvetvorných buněk, viz vrozené (Fanconi) a získané aplastické anémie (hepatitidy, léky, chemikálie, záření), anémie při infiltraci kostní dřeně nádorovými buňkami (myeloftizická anémie)
  - Pro neefektivní krvetvorbu – anémie chronických chorob, talasémie, snížená tvorba erytropoetinu u chron.renálních chorob a parvovirové infekce
- **anémie ze zvýšené destrukce ery (= zvýšená hemolýza, hemoglobinopatie) – viz 17.B**
  - dědičné hemolytické anémie:
    korpuskulární = odchylky struktury ery (elipto-, sféro-..), enzymatické defekty (glukozo-6-P-dehydrogenasy..), poruchy syntezy Hb- syntezy globinu (thalasemie), hemoglobinopatie (srpkovitá anémie)
  - získané hemolytické anémie:
    extrakorpuskulární = z tvorby protilátek (fetální, potransfúzní, autoprotilátky – SLE, polékové..), mechanická traumatizace (DIC, umělé či kalcifikované chlopně), při infekcích (malárie), chemické poškození (PB, Cu), nadměrná destrukce (hypersplenismus)

…. Zde kromě hemolýzy i reaktivní hyperplastická erytropoeza, někdy i extramedulárně.
anémie z krevních ztrát (posthemoragické)

Často bývá způsobena anémie dvěma, vzácně třemi patogenetickými mechanismy. Viz u ca. – krevní ztráty, infiltrace kostní dřeně mlg.buňkami a hemolýza ze zkráceného přežívání ery. Jeden z těchto mechanismů vždy dominuje.

- *Klinický obraz :*

3 skupiny příznaků: 1) důsledky sníženého transportu kyslíku = únava, dušnost AP, orgánové poruchy

2) ze sníženého plazmatického volumu = bledost, posturální hypotenze
3) ze zvýšeného srdečního objemu = palpitace, průtokové srdeční šelesty, tachykardie

Další symptomy se liší dle druhu anémie. Viz akutní tubulární nekrosa při prudké hemolýze.

- *Diagnosa :*

Dle krevního obrazu se stanovením Hb, Hkt, počtu ery, objemu ery (MCV), množství Hb v 1 ery (MCH), počtu leu, trombo, retikulocytů; nátěru, morfologického nálezu ery (sférocyty, hypochromní mikrocyty, fragmentocyty, makroovalocyty..) se dělí anémie do tří morfologických typů:

- **mikrocytární hypochromní anémie**

- Hb <120 g/l u žen, < 135 g/l u mužů; MCV < 80 fl; MCH < 26 pg
- sideropenická a., talasémie, anémie chronických chorob, sideroblastová-kongenitální a.

- **normocytové normochromní anémie**

- Hb < 120 g/l u žen, <135 g/l; MCV normální (80-95 fl); MCH normální (27-35pg)
- dědičná sférocytosa, akutní posthemoragická a., anémie u chron.chorob, sekundární anémie u leukémií, lymfomů a metastazujících ca., anémie při chron.renální insuficienci, anémie po resekci žaludku (sideropenie + def.vit.B_{12})

- **makrocytová anémie**

- Hb <120 g/l u žen, < 135 g/l u mužů; MCV > 100, i >120 fl; MCH > 32 pg; v krevních nátěrech rozlišit makroovalocyty = perniciosní anémie od okrouhlých makrocytů = jaterní choroby, hypotyreosy… Bývá hyperchromní, neboť v 1 velké ery více Hb.
- anémie z nedostatku vit B_{12} (perniciosní a.), těhotenské megaloblastové a. (z nedostatku kys.listové), autoimunitní hemolytické a., aplastické a. (před terapií krevními převody), myelodysplastický sy (před terapií krevními převody), anémie při erytroleukémii (megaloblastové změny), anémie u jaterních chorob, u hypotyreosy, u alkoholiků

Tyto morfologicko-hematologické rysy nenacházíme tam, kde je více než jedna příčina anémie (viz po resekci žaludku chybí Fe i B_{12} aj.)

Retikulocyty - ↑ při ↑ erytropoeze (hemolytická a., krvácení, úspěšná odpověď na léčbu železem a vitaminem B_{12}) …. Nad 20 promile
- velmi ↓↓ u hypoplazie a aplazie kostní dřeně a při infiltraci dřeně nádor.bb.

- *Terapie :*

Dle eti – substituční léčba – vit B_{12}, kyselina listová, železo, krevní převod, androgeny (po léčbě cytostatiky) aj.

- *Prevence :*

Dle eti

18D. Úrazy elektrickým proudem a kontuze srdce

- *Etiologie :*

Profesionální poranění či domácí; vysoké napětí - převaha mladí muži X nízké napětí – ženy a děti; mortalita 3-15%; blesk – ve volné přírodě s kovovými předměty, osamělé stromy, hory, výjimečně i v budovách, mortalita 40%.

- *Patogeneza :*

Tělo se stane součástí uzavřeného vodivého obvodu – význam má:
odpor těla R= vnitřní R těla (stálý) + kožní R (měnlivý až 1000x) +šaty, boty =1000–5000 Ω
intensita proudu: <15 mA … křeče svalů; cca 20 mA ….křeče dýchacího svalstva – dechová zástava; 30-40 mA…fibrilace síní, komorové extrasystoly, generalizované křeče svalů; 80 mA-2 A .. nejnebezpečnější = ireversibilní fibrilace komor a ✞; >2 A (blesk) ..krátkodobá kontrakce srdce, až smrtící fibrilace, popáleniny
druh proudu (střídavý, stejnosměrný), *frekvence* (30-150 Hz nejhorší), *délka* kontaktu, *cesta* průchodu.
Změny: tepelné, mechanické, funkční

- *Klinický obraz :*

Střídavý proud o nízkém napětí (< 380 V)

- poruchy NS – svalové záškuby, parestesie – ustupují po přerušení proudu. Výjimečně bezvědomí, nebezpečná zástava dechu.
- Srdeční změny – přechodné. Ojedinělé eS, fibrilace síní, komorová tachykardie s hypotensí a šokovým stavem, ale tendence k návratu sinusového rytmu. Podoba s elektrokonvulsní terapií.
- Komplikace – fraktury kostí z kontrakce, zranění z pádu, přetrvávající myalgie, cefalgie, poruchy orientace

Střídavý proud o vysokém napětí (440-1000 V)

- změny místní – rozsáhlé tepelné a mechanické poškození kůže, podkoží, svalů, kostí – koagul.nekrosy až zuhelnatění, postižení cév v místě vstupu/výstupu:↑ propustnost, tepenné krvácení až nutnost amputace končetiny.
- Celkově : hypovolemický šok → renální selhání, myoglobin-, hemoglobinurie; mtb.acidosa, infekce nekrotických partií+ stresové vředy a krvácení do GIT
- Funkční změny na CNS a srdci : MALÉ! Rychlá tendence k ÚPRAVĚ ! EKG jen u 10-30% nespecif.změny ST, fibrilace síní, vzácně IM
- Trvalé neurol.změny: kortikální encefalopatie (proud + hypoxie), změny míchy (progresivní svalové atrofie, transversální myelitida), perifrení neuropatie
- Komplikace : katarakta při postižení hlavy (latence 6 M)
- Laboratorní změny : ↑ hematokrit, mtb.acidosa, myoglobinurie, ↑ aktivita CK, CK-MB, LDH, hyperK^+ i hypoK^+.

Zasažení bleskem (I = až 300 000 A, U = až 100 000 V, t = 1-100 ms)
Častěji nejde o přímý zásah do člověka, ale do jeho okolí – krokové napětí ohrožuje do 30 m.
Účinek – přímo elektricky či expandujícím přehřátým vzduchem – potrhá, odhodí.
Bleskové figury na těle = větvičkovizé, kapraďovité obrazce, mizí do pár dnů.
Popáleniny různého stupně. Smrt z bezdeší, méně fibrilace.

Kontuze srdce : až kardiogenní šok
Terapie :
Přerušit proud.
Zabránit hypoxii mozku při bezdeší – umělé dýchání. KPR až 2 hod.
U arytmií – na JIP, monitorace, léčba jako u jiné eti
Fibrilace komor – defibrilace + resusc. Velmi intensivně. Spontánně začne dýchat do 30 min.

Popáleniny – standardně: přívod tekutin, elektrolytů, korekce acidosy (Ringer, $NaHCO_3$); diurézu udržet na 50-100 ml/hod – jinak po korekci hypovolémie furosemid či manitol (ten i jako prvence renál.selhání při Hb-, myoglobinurii), někteří hemodialýza. U rozsáhlých popálenin – antitetanové a antiklostridiové sérum, ATB, chirurgická nekrektomie. Postiženy hlavně flexory rukou, loket, podkoží.U dětí nekrosa rtu-plastika.

Svalové bolesti – analgetika.

18E. Léčba chronické obstrukční plicní nemoci

Lenka Kylarová, 8. kruh

def: obstrukce DC spojená s chron. bronchitidou nebo emfyzémem

terapie
1) preventivní opatření
- přestat kouřit
- ukončit práci v rizikovém pracovním prostředí
- léčba každé interkurentní infekce
- preventivní vakcinace proti chřipce a pneumokokové infekci

2) farmakoterapie:
a) bronchodilatancia- anticholinergika-ipratropium bromid- inhalační forma
- beta2 mimetika- fenoterol, salbutamol, terbutalin
- teofylinové preparáty- navíc mají mukokinetický účinek a imunomodulační

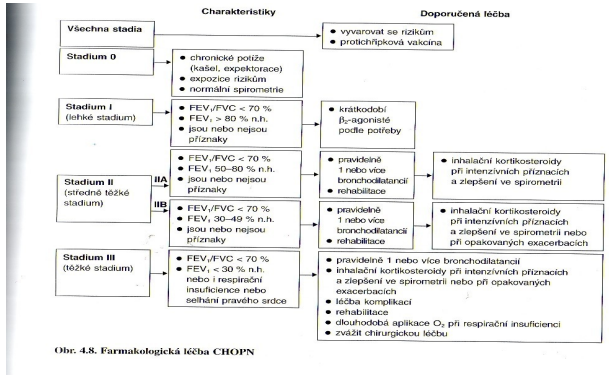
- kortikoidy- střední a těžké formy- v krátkém nárazu 2-3 týdny

b) antibiotika- léčba akutní exacerbace- po vyšetření sputa
c) mukolytika a expektorancia: N- acetylcystein, bromhexin, guaifenesin

d) terapie komplikací
akutní těžká exacerbace s projevy resp. insuficience- JIP: vysoké inhalační dávky bronchodilatancií, kortikoidů, oxygenoterapie, přetlakové nesní dýchání
terapie dlouhodobé hypoxémie- domácí oxygenoterapie

3) klimatoterapie a balneoterapie

4) chirurgická léčba- výjimečně
a) bulektomie- resekce emfyzematózní buly
b) reduktivní plicní resekce- emfyzematózní okrsky
c) transplantace plic- v terminálním stadiu



Obr. 4.8. Farmakologická léčba CHOPN

Literatura: Základy vnitřního lékařství- Bureš, Horáček

19A. Anamnéza u plicních onemocnění

NO: a) vedoucí příznak, b) symptomy specifické, ale nedominující, c) symptomy nespecifické – s přesným časovým zařazením, chronologicky
RA : pátrat po alergických onemocněních: průduškové astma, senná rýma, eksémy
Nádorová onemocnění
Ostatní onemocnění dýchacích cest a plicního parenchymu, včetně přenosných
Pracovní anamnéza : pracovní prostředí – možnost inhalace toxických plynů a par
riziková zaměstnání – horníci, brusiči, kameníci → silikosa
- uranové doly → bronchogení ca
- živočišná výroba → antropozoonosy
SA : sociální poměry, životospráva, životní návyky
Kouření – kolik, jak dlouho, v minulosti ? → chronická bronchitida, ca
OA : pátrat i po onemocněních, která nejsou od dýchacích cest, ale mohou jejich vznik usnadnit , viz u DM → častější TBC
proběhlá onemocnění plic, katary HCD, sinusitidy
dotaz na symptomy:
Kašel a expektorace viz 6.A)= reflex z tussigenní zóny (hrtan, bifurkace, bronchy I. a II.řádu, parietální pleura, ale i zevní zvukovod) = fyziologický obranný mechanismus → zajištění volné průchodnosti DC - trvalý x záchvatovitý (→pertusse); v kterou *denní dobu* ? ranní → chron.bronchitis, bronchiektázie; po jídle → hiátová hernie, divertikl jícnu, neurog.porucha polykání; *charakter*: štěkavý (→ krup, laryngitida subglotická), sípavý, namáhavý, volný; *intensita:* silný x pokašlávání; známa *vyvolávající příčina* ? (změna teploty vzduchu..)
suchý kašel = neproduktivní, často s retrosternální bolestí či palčivostí v oblasti průdušnice → aspirace CT, inhalace dráždivých par, slzný plyn, amoniak; počáteční fáze zánětlivých plicních onemocnění či dráždění pleury; PNO; počínající Lstranné selhání; NÚ ACEi; úporný suchý = i první a jediná známka bronchogenního ca; tlak zvětšených uzlin či jiných útvarů v mediastinu,
vlhký kašel = produktivní → ***sputum*** : množství za 24 hodin (pozor na záměnu se slinami!) – *hojná* expektorace → u bronchiektazií, provalení abscesu či empyému do bronchů (vomika) = hnisavý; charakter: *serosní* = řídké, zpěněné, narůžovělé → edém plic; *hlenové* = vazké, našedlé/ sklovité, obtížně vykašlatelné → bronchitis, zejm.akutní, záchvat bronch.astmatu; *hlenohnisavé* = žlutavé, žlutozelené → chron.bronchitis, bronchiektazie, tbc, bakteriální infekce; *hnilobné* (putridní) → anaerobní infekce (plicní absces, gangréna) → pronikavý hnilobný zápach; *sangvinolentní* až hemoragické → bronchiektazie, bronchog.ca, nekrotické nádorové hmoty (malinové želé); sputum *croceum* → kruposní pneumonie ve stadiu červené hepatizace; *penízkovité* = nummulare → bronchiektazie
sputum – vyšetřit bakteriologicky a mikroskopicky (cytologicky) + citlivost na ATB, **viz 16.A**
- každý kašel trvající při léčbě déle než 2 týdny – odborně vyšetřit !
Dušnost viz 78.B)= pocit nedostatku vzduchu, provázený zvýšeným dýchacím úsilím, subjektivní, nemusíme zaznamenat objektivní známky poruchy dýchání (tachypnoe, ortopnoe) a naopak. Fyziologicky: při námaze, ve vysoké nadmořské výšce
Obstrukční dušnost – zúžení velkých bronchů hlenem → CHOPN, spasmem → astma.
Restrikční dušnost– při zmenšení kapacity plicní, při infiltraci plic.parenchymu → záněty, plic.edém; při jeho stlačení → výpotek, atelektáza.
Dušnost ze změněné elasticity → plicní fibrosa (malá poddajnost s vysokou elasticitou – vyšší dechové úsilí x snížená elasticita = emfyzém). Tyto mechanismy se mohou kombinovat.
*** Onemocnění srdce, mtb. poruchy (diabetická acidosa, erémie), anémie, psychické – hysterie**
Zaměřit se na: *vznik* dušnosti (náhlý, postupný), *trvání* (trvale, přechodně, záchvatovitě), *okolnosti* (klid, námaha, rozrušení, den, noc, počasí, prach, horečnaté onemocnění DC), *zlepšující* faktory (poloha, léky); *charakter*: inspirační d. = vtahování jugula, nadklíčků, mezižeber a nadbřišku → aspirace CT, zúžení

laryngu edémem, hematomem, nádorem, komprese trachey či velkých bronchů (struma, tu); exspirační d. = ztížený a prodloužený výdech – ztrátou pružnosti → emfyzém; spastické zúžení bronchů → astma, či zmenšení lumen sekretem, hyperémií

Bolest na hrudi – jen z menší části podmíněna onemocněním dých.ústrojí (plíce + viscerální pleura nemají sensitivní inervaci) – tj- postižení parietální pleury a sliznice trachey

- lokalizace, intenzita, charakter, šíření, úlevové manévry…
- pleurální bolest = přesně lokalizovaná, respiračně vázaná, píchavá, zvětšuje se při kašli → suchý zánět pohrudnice; vystřeluje do ramene při postižení brániční pleury (centrální část n.frenikus, cervikální nervy) či do břicha – dolní část pleury (dolní interkostální nn.)
  → plicní infarkt, pneumonie, bronchog.ca– při současném postižení ***nástěnné*** pleury
- kruté bolesti → Pancoastův tu (vrchol plíce) – z prorůstání do brachiál.plexu
- palčivá až řezavá bolest za sternem, ↑při kašli → akutní záněty HCD

Hemoptýza (= vykašlávání, z poškození menší cévy)**, hemoptoe** (= chrlení, eroze větší cévy)

- hemoptoe ohrožuje na životě vykrvácením či aspirací a udušením !

→ trauma, tbc, bronchiektazie, zhoubné nádory, kruposní pneumonie 1.fáze

→ hemorhagická diatéza, předávkování antikoagulancii, onemocnění srdce a cév (plicní infarkt, embolie do perif.větve plicnice – tmavě červená krev, plicní HT, mitrální stenosa, cévní malformace - aneurysma Ao)

?? vskutku pochází krev z dýchacího ústrojí = jasně červená, zpěněná ?? X zvrácená = tmavá, natrávená, pH kyselé X z úst či nosohltanu - po extrakci zubu, epistaxe,..

Méně časté příznaky:

Cyanosa (redukovaný Hb alespoň 50 g/l, tj. u těžkých anémií nemusí vzniknout! Polyglobulie ji naopak usnadňují.) – při hypoxii či zpomalení průtoku krve v kapilárách a venulách.

Chrapot – hl. u onem. hrtanu; též první známkou exp. proc. v mediastinu (útlak n.recurrens → paréza hlasivky)

Singultus – drážděním freniku či vagu, hl.u onemocnění břicha (subfrenické abscesy)
→ tu mediastina, či centrálně při hypoxii

Paličkovité prsty = zduření posledních článků + sférické nehty
→ bronchiektazie, plicní absces, malobuněčný ca.

Nespecifické – únava, malátnost, horečky, poruchy spánku, úbytek hmotnosti

19B. Koarktace aorty

Ivana Krabcová, kruh 8

Vrozené srdeční vady (VSV) - cca 6/1000 živě narozených
z toho 3. nejčastější (15%) je koarktace aorty (po defektech sept)
srdce vstupuje do funkce již ve 4. týdnu intrauterinního vývoje

- 2-3x častěji u mužů
- v 85 % sdružena s dalšími VSV (bikuspidální chlopeň Ao - v 70%, defekt septa komor, aneurysmata intrakraniálních tepen)
- ve 35% u Turnerova sy
- juxtaduktální (90%) - zúžení lumen distálně od odstupu a.subclavia sin. v místě ústí d. arteriosus
  pre/postduktální koarktace (10%)
- způsobuje hypertenzi před zúžením, hypotenzi za zúžením, rozvoj hypertrofie LK a aterosklerózy v řečišti před zúžením

klin. obraz:

- v dospělosti může způsobovat příznaky z hypertenze - závratě, bolesti hlavy, námahovou dušnost, přispívat k rozvoji CMP, disekce Ao (vysoké riziko především v těhotenství), levostranné insuficience
- riziko infekční endokarditidy s vegetacemi v místě koarktace (u všech dodržovat Atb profylaxi)
- u neoperovaných se obtíže objevují ve 20 letech, 80% zemře do 50 let věku

dg. :

- fyzikální vyšetření (rozdíl tlaků na HK a DK, známky srdeční hypertrofie, pozdně systolický šelest ejekčního typu nejlépe slyšitelný mezi lopatkami, akcentace II. ozvy nad Ao)
- EKG (známky hypertrofie LK)
- rtg hrudníku (zvětšený srdeční stín, trojkový příznak - rozšířený stín a.subclavia sin oddělený zářezem od stínu Ao, na žebrech imprese rozšířených kolaterál přes a. thoracica int.)
- echo, Doppler (změří tlakový gradient)
- aortografie, MR

terapie:

- chirurgická u každé významné koarktace (tlakový gradient paže/DK > 20 mmHg) - již v dětství
- v dospělosti často přítomno v místě zákroku zúžení, lze vyřešit perkutánní balónkovou aortoplastikou (ale riziko vzniku aneurysmatu)

Literatura: Klener, P.: Vnitřní lékařství, str. 177-178
Aschermann, M.: Kardiologie, str. 760-761
Moore, Persaud: Zrození člověka, str. 389

19C. Polycytemia vera

= primární polycytémie = Vaquezova choroba

- *Etiologie :*

Není známa u žádného onemocnění z myeloproliferativního syndromu, společným rysem je primární proliferace hematopoetických kmenových buněk myeloidní řady jak v kostní dřeni, tak extramedulárně.

- *Patogeneza :*

Důsledek abnormální aktivity pluripotentní hematopoetické kmenové buňky, zejména determinovaných buněk pro erytroidní řadu → podstatné zvýšení celkové ery masy provázené vzestupem granulocytů a trombo. Erytropoetin snížen v důsledku zpětné vazby.

- *Klinický obraz :*

Nenápadný začátek – únavnost, hubnutí, noční poty. Pletora, trvalé překrvení spojivek, pálení očí, svědění kůže po koupeli. Pestré obtíže z místních cirkulačních poruch, srdečního selhávání, krvácivé a trombotické komplikace. Obj. – syté zbarvení kůže, sliznice modravého odstínu, splenomegalie, popř. mírná hepatomegalie.

Komplikace: ze zvýšeného volumu a viskozity – závratě, cefalea, poruchy vidění, trombotizace, hemoragická diatéza; peptický vřed, urolitiáza z hyperurikémie.

- *Průběh :*

Chronicky, relativně benigně. Medián přežití 8 – 11 let. U 20 % vývoj fibrosy dřeně s anemií a výraznou splenomegalií. U 1-2 % transformace v akutní leukémii. Jinak ohroženi spíš kompl. – CMP, srdeční selhání.

- *Laboratoř :*

Ery 6-8 x 10^{12}/l, úměrný vzestup Hb a Hk, ↑ celková ery masa (RCM), leukocytosa, mírná trombocytosa, ↑ plazmatický volum a viskozita. Naopak ↓ FW. Jako u ostatních myeloproliferací ↑ kyseliny močové.

Kostní dřeň – povšechná myeloidní hyperplasie s převahou červené řady.

Saturace kyslíkem – normální, tj. >92 % = odliší sekundární polycytémie.

- *Diagnosa :*

Kritéria A: ery masa, saturace kyslíkem, splenomegalie

Kritéria B: trombo, leu, vit B_{12} v séru, skore AF v neutrofilech
Pro dgn. svědčí buď A1+A2+A3 nebo A1+ kterékoliv B.
Dif.dgn. od sekundárních polyglobulií – tam saturace arter.krve O_2 snížená.

- *Terapie :*

Rychlý léčebný zásah – pac.ohrožen tromboembolickými komplikacemi či krvácením. <u>Venepunkce</u> – 300 –500 ml několikrát týdně do dosažení Hk 42-47 % (u kardivaskulárně nemocných odebírat jen polovinu). Sníží riziko a subjektivní potíže, ale neovlivní destičky, granulocyty a splenomegalii. NÚ – sideropenie (i když do určité míry je vhodná – tlumí proliferaci ery-prekurzorů).
<u>Erytrocytaferéza</u> na separátoru - šetrnější, vrací plasmu, rychleji snižuje Hk, remise delší
<u>Myelosuprese</u> – *chemoterapie* Hydroxyureou 3-4M, pak udržovací dávky. Kratší remise než u alkylačních látek (chlorambucil, busulfan – ale zde též výrazné NÚ)
- *záření* ^{32}P i.v. (NÚ – více akutních leukémií) – ustupuje se od něj

<u>Alopurinol</u> – léčba hyperurikémie (100-300mg/den)

19D. Acidóza

(x Alkalóza viz 23C)
zopakování:

pH = - log $\left[H^{+}\right]$ /l ; pH plasmy: $H^{+} = \frac{pCO_2(\ kPa\ )}{\left[HCO_3^{-}\right](mmol\ /l\ )} * 180$;

Henderson-Hesselbach : pH = pK + log sůl/kyselina = 6,1 + log 24/1,2 = 6,1 + 1,3 = 7,4

ECT : pH = 7,40 ± 0,04	$\left[HCO_3^{-}\right]$ = 24 ± 2,0 mmol/l	pCO_2 = 5,3 ± 0,5 kPa

vztahy HCO_3^- v plazmě, pCO_2 a pH – lze odečíst v *nomogramech* = praktické, jednoduché

- *Etiologie :*

Změny pH vnitřního prostředí přesuny, akumulací či ztrátou H^+, HCO_3^- a kyselin. pH < 7,3
(Za normálního stavu kyseliny z těla odstraňovány: karbonát – vydýchán; fosfát + sulfát – močí; ketokyseliny – močí + zmetabolisovány; lactát – zmetabolisován.) Respirační poruchy přes CO_2, metabolické poruchy přes HCO_3^-

- *Patogeneza :*

Metabolická acidosa – pokles bikarbonátu (kompenzace hypokapnií)

a) nadměrná akumulace stabilních kyselin (AG > 18 mmol/l):
↑ přísun: otrava salicyláty (pozor, pH může být v mezidobí normální, jelikož dýchací centrum drážděno acidosou k hyperventilaci)
↑ produkce: ketokyseliny (kyselina β-hydroxymáselná, acetoacetát) → diabetická ketoacidosa (hyperglykemie); hladovění, otrava alkoholem
laktát → laktacidosa *) ← hypoxie, srdeční zástava, sepse (nedostatečná perfuse), otravy biguanidy, metylalkoholem, etylenglykolem
kyselina mravenčí ← metanol
oxalát ← etylenglykol
+ katabolické stavy

↓ exkrece : sulfáty, fosfáty ← renální selhání

b) ztráta hydrogenkarbonátu :
GIT – píštěle tenkého střeva, pankreatická píštěl
- průjem
- uretero-enterostomie
- léčba cholestyraminem

Renální ztráty – renální tubulární acidosa (provázena hyperchloremickou mtb.acidosou s normálním AG; HCO_3^- strhává Na^+ → aktivace RAA-systému → hypoK^+)
- inhibice karboanhydrásy

c) distribuční metabolická acidosa - u hyperkalemie

*) laktacidosa – typ A : ↑ produkce Lac při hypoxii (pO_2 < 4,7 kPa)
- typ B : tvorba Lac > utilizace Lac , bez hypoxie

Terapie: → infuse $NaHCO_3$
– bez rozpaků u průjmů a píštělí, u selhání ledvin, pH < 7,2
- s rozpaky u laktátové acidosy, jen 1/3 D, při pH < 7,1
…výpočet: BE x hmotnost (kg) x 0,3 /2 …dokorigovat do pH =7,2
→ zlepšení přívodu kyslíku do tkání
→ thiamin (prekursor dekarboxylásy kys.pyrohroznové, při jeho nedostatku - mj.laktacidosa)
→ metylénová modř
→ hemodialýza, event.peritoneální dialýza, výplachy – u zevního přísunu kyselin
→ insulin (u hyperglykemického ketoacid.komatu)
→ najíst - u hladovění
→ glc + K^++ rehydratace – u alkoholui

Respirační acidosa – navýšení oxidu uhličitého (kompenzace navýšením bikarbonátu)
- Nedostatečná schopnost vyloučit CO_2 plícemi – viz extrém: u 15ti min asfyxie stoupá pCO_2 z 5,3 na 13,3 kPa a pH klesne ze 7,40 na 7,03 !! Bronchospasmy, pneumonie..
- či nadměrná tvorba CO_2 z přetížení nemocného ↑↑ přívodem glukosy (intensivní parenter/enterální výživa u nemocných s ↓ plicních fkcí).
Terapie: zlepšit výměnu plynů léčbou respiračního selhání, arteficiální ventilací, omezení přívodu sacharidů a zvýšení přívodu tuků (↓ RQ).

Terapii jakýchkoliv výkyvů ABR provádět vždy šetrně, neboť rychlé změny pH tělesných tekutin vedou k výrazným změnám přesunu intracelulárního kalia, ke změně citlivosti dechového centra a dalším, až fatálním následkům. Z nomogramu lze odečíst, kolik mmol hydrogenkarbonátu (alkalizující) či argininchloridu (acidifikující) je třeba podat, aby se upravil deficit či přebytek basí, resp.kyselin. BE obecně udává změny hydrogenkarbonátu na 1 liter ECT, proto násobit: HCO_3^- = 0,3 * tělesná hmotnost v kg * BE .

ANION GAP – norma 9 – 13 mmol/l
Princip= zachování <u>elektroneutrality</u>: $Na^+ + K^+ = Cl^- + HCO_3^-$
(… na obou stranách rovnice jsou další minoritní ionty - náboj proteinů, Ca^{2+}, Fe^{3+}, Mg^{2+}, SO_4^-, Po_4^{3-} a další)

Při <u>nerovnováze</u> $Na^+ + K^+ > Cl^- + HCO_3^-$ nazýváme rozdíl anion <u>gap</u>. Svědčí pro skutečnost, že na straně aniontů jsou ještě jiné, většinou <u>organické anionty</u>, které zajišťují elektroneutralitu, ale v běžných měřeních vnitřního prostředí nejsou zahrnuty. Jedná se o laktát, ketolátky, proteiny, fosfát, sulfát aj. Při AG > 18 mmol/l je metabolická acidosa tvořena těmito kyselinami.

- *Klinický obraz :*

Kussmaulovo hluboké frekventní dýchání – z dráždění dechového centra sníženým pH

- *Diagnosa :*

Astrup, biochemie. Pulsní oxymetrie, intravaskulární sledování saturace v jugulárním bulbu, měření CO_2 v exspirovaném vzduchu.

- *Terapie :*

Viz výše.
Na ARO – ventilační režimy

19E. Léčba diuretiky a jejich dělení

Markéta Živná, kruh 8

Diuretika – látky, zvyšující tvorbu a vylučování moče.

Užití:

- vyloučení nadbytečného množství solí a vody – **edémy** kardiální, renální, jaterní cirhoza
- odstranění léčiv a toxic. látek při **intoxikacích.**
- **antihypertenziva**, **srdeční selhání** (sníží preload)
- **diabetes insipidus renalis**
- snížení **vylučování Ca**
- léčba **alkalozy**

Farmakokinet.: všechny se vstřebávají z GIT, většina se silně váže na plazmat. bílk. Kromě antag. aldosteronu působí na bb. nefronu z luminární strany, do moče se dostávájí exkrecí v prox. tubulu (kromě osmot. působících)
N.Ú. : hypovolémie, alkaloza, hypoK+, dále specif. např. ototoxicita.
Rozhodování mezi skupinami: dle potřebné rychlosti a síly účinku, dle požadované hladiny K+.
Klinicky nejdůležitější: kličková, distální (thiazidy), kalium šetřící.

Kličková:

- velmi silná, vyloučí 30 -40% profiltr. solí, během 24 hod. až 4 l.
- po p.o. účinek za 30 min, trvá 4-6 hod., po i.v. podání účinek okamžitě a trvá 2-3 hod.
- Mech. *blok symportu 2Na/K+/Cl- v Henleově* kličce i v jiných org. než v ledvinách
- N.Ú.: 1)hypovolemie s hemokoncentraci (a důsledky tohoto)2)pokles TK 3) hypoK+ se vznikem alkalozy 4)snížení vylučování kys. močové až dnavý záchvat 5) další metabolické - poruchy Glu tolerance, ototoxicita,zvýšení toxicity jiných léků, poruchy krvetvorby, alergie
- Indik.: viz výše. hlavně – srdeční selhávání- především akutní a těžké, edemy, antihypertenziva, intoxikace.
- Látky: **Furosemid** (p.o., i.v.) denní dávka (DD)= 40-80 mg p.o., 20-80 mg. i.v., **kys. etakrynová** (p.o.), bemetanid, etozolin, piretanid, torasemid.

Distální (thiazidová)

- středně silná, 10 % přefiltr. solí, během 24 hod. 1-2l.
- po p.o. účinek za 1-2 hod. délky závislé na látce 12 – 72 hod.
- Mech. *blok symportu Na+/Cl- v distálním tubulu*, blokují též vylučování Ca2+.
- N.Ú.: viz kličková obecně v menší míře, změny plazm. lipidů, 10% impotence
- Indik.: nejčastější diuretika - edémy, chronické srdeční selhávání –lehčí formy, antihypertenziva – dlouhodobá terapie, diabetes insipidus.
- Látky: **hydrochlorthiazid** (DD= 12,5 -50 mg)– edémy a hypertenze, lze kombinovat s kalium šetřícími, s ACE inhib. chlortalidon, indapamid,klopamid,polythiazid....

Kalium šetřící

- slabé, 2-3%, během 24 hod. 1 l.
- především v kombinaci s ostatními skup., aby snížili hypoK+.
- Mech. *1) kompetitivní blok aldosteronu* – **spironolakton** (efekt až po latenci několik hod., trvá 3-5 dní)
  2) blok Na+ kanálu na apikál. str. – **amilorid,** triamteren. (efekt rychleji, trvá 6-24 hod.)
- N.Ú. 1)hyperkalemie (především při kombinaci s užívání solí K+, nebo s jiným K+ šetřícími látkami. Pozor tento efekt mají i ACEi.) a vznik hyperchloremické acidozy, 2) retence Mg.
- Indi.: zábrana vzniku hypoK+.
- Látky: **spironolakton** (p.o.) (DD=75 -200 mg), jeho metabolit kanrenoat (p.o.,i.v.), **amilorid** (p.o. vždy ve směsi s jiným diuretikem).

Proximální = Inhibitory karboanhydrazy

- slabá diuretika
- k *zablokování bikarbonátů* u metabolické alkalozy a **v léčbě glaukomu**
- Látky: **acetazolamid** – p.o., mírné zvětšené množství alkalické moči, efekt do 1 hod., trvá 8-12 hod., dichlorfenamid, dorzolamid.
  methylxanthiny – teofylin též mírně diuret. úč.

Osmotická

- látky filtrované, ale neresorbované, osmoticky aktivní
- vyloučí se velké množství vody, ale ne solí!!!
- Indik. intoxikace, oligurie, profylaxe renál. insuf. při operacích, otok mozku, glaukom (u edému ne!!)
- N.Ú. na začátku zvýšení plazm. Na+ a zvýšení zatížení oběhu, později hypertonická dehydratace.
- Látky.: **močovina a manitol** (oboje i.v.) – poločas eliminace 6 hod.

Skupina diuretik Příklad látky	Extrakce Na+	N.Ú. Snížení K+	N.Ú. pH plazmy	Aplikační cesta
Kličková Furosemid	30 – 40 %	+++	Alkaloza ++	p.o, i.v.
Distální Chlorthiazid	10 %	++	Alkaloza +	p.o.
K+ šetřící Spironolakton	1-2 %	-	Acidoza +	p.o.

Oblíbený problém Prof. Anděla:
Co uděláme s pacientem, který nemočí?
NIKDY mu NEsmíme dát na 1. místě diuretika. Správný postup tedy:
1)odebrat ana: pil? Léky? sepse? dna?,
2) krev na K.O + dif., urea, kreat., Astrup
3)vyšetření známek dehydratace

4)zavést cévku – močí a příčinou byla retence (prostata, nádory)
nemočí – viz další postup
5) zavést centrální žilní katetr a změřit centrální žilní tlak N= 3-10 mm H2O
tlak menší až záporný – dehydratace – rehydratovat
tlak v normě nebo větší – hyperhydratace, městnání – až zde můžu navrhnout diuretika
začít furosemidem – 1)1.dávka 60 – 80 mg 2) 2.dávka totéž za 1hod. 3) 80ml 20% manitolu + 3. dávka furosemidu. 4)dialýza

Literatura: Farmakologie v kostce
Farmakoterapie vnitřních nemocí
semináře

20A. Zásady resuscitace

Rozdělení:
1) Základní KPR (ABCD) → na místě vzniku, bez speciálního vybavení a pomůcek, rychlé zhodnocení stavu vitálních funkcí, neodkladné zajištění oxigenace = 1.pomoc
2) Rozšířená KPR (ABBBCCCD) → lékař na místě vzniku = 1.odborná pomoc
1) Dlouhodobá resuscitace – res.péče → obnova mozkových funkcí a zvládnutí orgánových komplikací navozených iniciálním inzultem, na ARO, na JIP.

Zahájení: Vždy při podezření na selhání jedné či více základních životních funkcí.
Nezahajovat při jistých známkách smrti (posmrtné skvrny a ztuhlost) a v terminální fázi neléčitelného onemocnění.
Ukončení: U úspěšného obnovení vitálních funkcí.
Vyčerpání všech dostupných možností k obnově zákl.vit.fkcí. Vyčerpání zachránce.
V nemocnici při konstatování smrti mozku – anesteziolog, neurolg, rentgenolog

Hodnocení základních životních funkcí:
a) funkce **CNS** (reaktivita) – bezvědomí = bezvládná osoba nereagující na oslovení/ dotek.
b) **Dýchání**–úplná neprůchodnost DC při zachovaném spontánním dýchání – auxiliární svaly
- částečná neprůchodnost – zvuky (chrčení, bublání)
- nedostatečná spontánní ventilace – cyanosa, mělkost dýchání, žádné exkurse hrudníku, neprokazatelný výdech, změny frekvence (pod 10 či nad 35/min)

c) **oběh** – zástava= bezvědomí, chybění jakéhokoliv pohybu včetně dýchacích,kašlacích, nehmatný karotický puls (event.na brachiálce u dětí do 1R, na pupečníku u novorozenců)

Základní KPR: rozpoznání chybění vitálních funkcí → poloha → úder na prekordium →
→ A – zajištění volných dýchacích cest (poloha, Gordonův/ Heimlichův manévr)
→ B – podpora dýchání (z úst do úst, z úst do nosu, do nosu a úst; 1vdech=1-2 s)
→ C – podpora cirkulace (komprese hrudníku; 1 ruka u 1-8 letých, palce u batolat)
→ D – defibrilátor – do 5 min, v nemocnici do 3 min

…**viz 55.C)**
Jeden zachránce 2:15, frekvencí 100/min; novorozenci 3:1 frekvencí 120/min
Dva zachránci – u neintubovaného pacienta 2:15, u intubovaného 1:5.
* hloubka komprese 1/3 hrudníku

Rozšířená KPR:
A – instrumentální zajištění DC
BBB – správná poloha a fixace pomůcky v DC, ověření efektivní oxygenace a ventilace
CCC – i.v.přístup, identifikace rytmu, léky na základě EKG
D – dif dgn příčin vzniku selhání vitál.funkcí
pomůcky – odsávačka hypofaryngu, ústní a nosní vzduchovody, laryngeální maska, tracheální intubace, Sellikův hmat (prevence regurgitace- bilaterálním stisknutím chrupavky prstencové), koniopunkce, koniotomie; oxigenoterapie – maska + ambuvak, kyslík, automatické přenosné ventilátory; přímá srdeční masáž; zajištění nitrožilního přístupu – periferně, intraoseálně, intratracheálně, defibrilátor s osciloskopem, event.EKG monitorace pro zjištění charakteru zástavy (fibrilace, asystolie, tachykradie..)

Call first – děti starší 8 let a dospělí, dítě se srdečním onemocněním
Call fast – děti do 1 roku, utonulí, osamocení zachránci

20B. Choroby žil

Marta Mikulášková, 16.kruh

Anatomické a fyziologické poznámky
Žilní systém- tvořen žilami hlubokými,povrchovými a spojovacími
hluboké žíly doprovázejí stejnojmenné tepny a v oblasti bérce jsou zdvojené
povrchový žilní systém je tvořen v.saphena magna a v.saphena parva
spojovací žíly – jsou početné a jen některé jsou konstantní (Cockettovy, Boydovy, Doddovy) – usměrňují proudění krve z žil povrchových do žil hlubokých

- žíly na DK a HK- charakt.je přítomnost **chlopní** – usměrňují proud žilní krve z periferie do dolní duté žíly a z povrchových žil do žil hlubokých

Žilní trombóza
Incidence – 160-180 případů/100 000
- částečný nebo úplný uzávěr hluboké žíly trombem s chybějící nebo mírnou zánětlivou reakcí

Etiopatogeneza
- uplatňují se 3 základní faktory (Rokitanského –Virchowova triáda), podmínkou pro vytvoření ŽT, alespoň přítomnost dvou
- zpomalení žilního toku a žilní stáza – vázne odstraňování aktivovaných koagulačních faktorů
- hyperkoagulační stav – Leidenská mutace
- změny cévní stěny – k poškození dochází různými mechanismy (žilní stáza, cirk.IK, nádor.onemocnění atd.)

Klinický obraz
příznaky **místní** subjektivní – pocity napětí a tíhy v končetině, bolest v lýtku, pod kolenem, v třísle
objektivní –tuhost lýtka, otok, zvýšení žilního tlaku, rozšíření povrchových žil, vyšší teplota kůže,+-cyanóza
příznaky **celkové** – zvýšení tělesné teploty, tepové frekvence, neklid, úzkost, strach
Diagnóza
- nález otoku, bolestivost, cyanóza, rozšíření povrchových žil, zvýšení žilního tlaku
- dopplerovský měřič toku krve – význam při úplném uzávěru velkých žil
- barevná duplexní ultrasonografie
- flebografie
- radionuklidová flebografie, pletyzmografie

laboratoř: vyšetření D-dimerů (není specifické), vyš. AT III, proteinů C a S, antifosfolipidové protilátky, příp.přít.genových mutací
Terapie
cíl – prevence plicní embolie a chron.žilní nedostatečnosti
trombolytická léčba (streptokináza, urokináza)
heparin,warfarin
chirurg.léčba –zavedení kaválního filtru

Tromboflebitida

- onemocnění povrchových žil s přít.trombu a výraznou zánětlivou reakcí ve stěně žíly a jejím okolí

Etiopatogeneza

- u žil varikózně nezměněných – vyvolávajím činitelem zánětl.ložisko v okolí
- reakce na různé noxy
- důsledek iatrogenního poškození

Klinický obraz
postižená žíla – tuhá zarudlá, horká, bolestivá se zduřením zasah.do okolí, po ústupu akut.změn přetrvává indurace
dg. z KO
Terapie: podávání NSAID (diklofenak, indometacin),lokálně heparin, heparinoid,kompresivní obvaz, venofarmaka, při celkových známkách zánětu – ATB

Primární varixy

- vakovitě rozšířené, prodloužené a vinuté povrchové žíly na DK

Etiopatogeneza

- příčinou – vrozené změny žilní stěny – jde o poruchu met.kolagenu – množství je sníženo – druhotně dochází ke zmnožení buněk hl.sv. – důsledkem je rozšiřování průsvitu žil a insuficience chlopní včetně spojek
- uplatňuje se dědičnost, práce vstoje, těhotenství,nadváha
- ženy postiženy 3x častěji

Klinický obraz
v končetině – bolestivé pocity různé intenzity, někdy noční křeče
postižení v.saphena magna a parva –*kmenové varixy*, postižení žil stř.kalibru – *retikulární varixy*
Dg. typický KO, zpětný tok krve prokazujeme dopplerovským měřičem toku
dif.dg.- odlišit varixy sekundární

Terapie
prevence u predisponovaných jedinců, kompresivní punčochy, venofarmaka
chirurgická – především u kmenových varixů

Chronická žilní nedostatečnost

- zahrnuje otok a kožní změny vznikající jako důsledek žilní trombózy nebo insuficience ústí velké či malé safeny a spojek při primárních varixech

Etiopatogeneza
příčinou je žilní hypertenze (příč. obliterace hlubokých žil, insuficience chlopní,primární varixy atd) – selhává fce svalové žilní pumpy – tlak v žilách neklesá – vzniká žil.hypertenze- přenos do venul a kapilár – důsl.otoky a kožní změny
Klinický obraz
necharkt.bolesti a otoky končetiny, přít.prim.nebo sekund.varixy, na kůži . petechie, venostatický ekzém, dermatoskleróza-delší trvání – fibrotizace podkoží s kůží méně odolnou (i po malém poranění se může vyskytnout bércový vřed)
Klasifikace CEAP
0 – žádné viditelné nebo palpovatelné známky žil.onemocnění
1 – teleangiektázie, retikulární varixy
2 – varixy kmenových žil
3 – otoky bez kožních změn
4 – kožní změny
5 – kožní změny+zhojený bércový vřed
6 – kožní změny+aktivní bércový vřed
Dg.:anamnéza + KO
dopplerovský měřič toku krve, barevná duplexní UZ, pletyzmografie, flebografie
Terapie
komprese končetiny, léčba fyzikální – cvičení, venofarmaka (troxerutin,escin atd.), pentoxifylin, péče o kůži a lokální ošetřování bércového vředu

Literatura: Základy vnitřního lékařství, str. 224-225

20C. AKUTNÍ LEUKÉMIE

- *Etiologie :*

Neznámá. Vliv má patrně ionizující záření (Hirošima), viry (HTLV-1→ leukémie z T-buněk), kongenitální abnormality (m.Down, Klinefelter sy, Fanconi, Wiskott-Aldrich).

- *Patogeneza :*

Značně heterogenní skupina chorob. Vznik maligní transformací hematopoetické kmenové buňky → vznik patologické populace leukemických buněk s maturační a diferenciační poruchou. (Porucha vyzrávání způsobena blokádou diferenciace nebo tzv.aberantní diferenciací, příčina - ?). Generační čas této populace ve srovnání s normálními buňkami je delší, přesto vytlačuje v poměrně krátké době normální buňky z diferenciačního a proliferačního poolu. Utlačeny jsou i normální kmenové buňky → úbytek všech normálních elementů v periferii → trombocytopenie, anémie. V rozvinutém stadiu je počet leu $1x10^{12}$.
Klasifikace :
Myeloblastická leukémie – kmenová myeloidní buňka → ery, granulo-, mono-, trombocyty - všechny věkové kategorie, více u starších
Lymfoblastická leukémie – z kmenové buňky postupnou diferenciací v tymu, uzlinách, slezině → B a T-lymfocyty …..především u dětí, zde 80% všech akutních leukémií
⇒ značná fenotypová pestrost. Podrobnější dělení – klasifikace FAB:

Akutní nelymfoblastické – nediferencované; AML bez vyzrávání; AML s vyzráváním; AL promyelocytární; AL myelomonocytární; AL eosinofilní; AL monoblastová; AL monocytová; erytroleukémie; AL megakaryocytární.
Akutní lymfoblastické – ALL prolymfocytární (u dětí); ALL prolymfoblastová (dospělí); ALL Burkittova typu

Odlišení příslušnosti leukemických buněk k dané kmenové buňce (=typ leukémie) je zásadní pro volbu léčebných prostředků. Používají se cytochemické metody, monoklonální protilátky (rozlišení podle povrchových markerů – CD19, CD7,..), přítomnost enzymů v leu (TdT= terminální deoxynukleotidyltransferáza– v prekursorech B-a T-lymf, není ve zralých). Existují i nediferencované a hybridní leukémie se znaky obou linií – léčí se jako leukémie myeloidní.

- *Klinický obraz :*

Příznaky nespecifické a pestré. Chřipkovité příznaky, únava, slabost, subfebrilie. U poloviny nemocných prvním příznakem hemoragická diatéza – petechie, hematomy, epistaxe, krvácení z dásní. Objektivně: bledost odpovídající průvodní anémii, krvácivé projevy, zánětlivé změny až nekrosy dásní (jako aplastická anemie a agranulocytosa). Spíše výjimečně adenomegalie a hepatosplenomegalie- extramedulární infiltrace méně intensivní než u CML.

Laboratoř :

KO + dif → leukocytosa, ale i normální či snížené leu. Rozhodující je rozpočet → různé procento atypických blastů, kdežto střední vývojová stadia = promyelocyty, myelocyty, metamyelocyty - chybějí (*hiatus leukemicus*).

Sternální punkce - ověří dgn a informuje o stavu dřeně, medulární infiltrace masivní.

Lumbální punkce a cytologie likvoru – možnost leukemické infiltrace mening. (Obligátní u lymfoblastických leukémií.)

- *Průběh :*

Neléčená akutní leukémie – fatální – do pár týdnů ✞ (komplikující infekce z kritického nedostatku normálních granulocytů).

Léčba – naděje na dočasné, výjimečně i trvalé vyléčení. Prognosa závisí na věku, počtu leu v době dgn, chromosomálních abnormalitách aj.

- *Diagnosa :*

Viz laboratoř.

Dif dgn – atypické mononukleáry u infekční mononukleosy.

- leukocytosa s posunem do leva – tzv.leukemoidní reakce u těžkých infekcí.

Naopak – s hemoragickou diatezou či nekrosami dásní a tonsil může pacient přijít na jiná odd.

- *Terapie :*

Základní = **chemoterapie**: úvodní etapa (indukce) mimořádně energická, cílem je maximální snížení počtu leukemických buněk. S tím jde ruku v ruce výskyt dřeňové aplazie. Ale jen toto radikální snížení patologického klonu může „uvolnit“ normální kmenové buňky inhibované mechanicky a asi i biochemicky → repopulace dřeně normálními elementy. (Méně energická léčba je prottrahovaná a vede k aplazii pozdní, ale ireversibilní. X časná aplazie je příznivým prognostickým znakem).

Postremisní terapie – po přestávce pokračování v cytoredukční léčbě – na zbylé leukemické buňky. *Konsolidace* = další cykly ve stejném složení i dávkování. *Intensifikace* = agresivnější, kombinace a vyšší dávky než v indukci. *Reindukce (pozdní intensifikace)* = s časovým odstupem od remise, jiná cytostatika k zabránění rezistence. *Udržovací léčba* = dlouhodobě malé dávky (dnes minimálně).

Radioterapie : profylaxe a léčba leukemické infiltrace CNS. Celotělově před transplantací.

Transplantace kostní dřeně : u vybraných nemocných (viz AML mezi 20.-25.rokem), alogenní i autologní..

Podpůrná léčba:na komplikace posttranspl.- infekční, krvácivé, organotoxické, sekundární tu po IM a nádor.onemocněních třetí nejč.příčina smrti

Etiopatogeneza

- **Infarkt vznikající trombembolickým mechanismem při onemocnění velkých tepen (60% isch.CMP)**

anamnesticky epizody přechodné mozk.ischémie, manifestace během spánku nebo po probuzení, relativní uchování vědomí, známky aterosklerózy na koronárních a končetinových tepnách a na aortě, pokročilý věk, bolest hlavy jako prodrom, CT – od 3.dne průkaz mozk.infarktu u 75%

- **Kardioemboligenní infarkt (15%)**

apoplektický vznik těžké klinické symptomatiky, absence TIA, známky čerstvé embolizace do jiných orgánů, v úvodu časté bezvědomí, v případě příznivého vývoje rychlé zlepšení, nižší věk, CT – od 3.dne průkaz infarktu u většiny nemocných (často hemoragicky infarzovaného)

- **Lakunární infarkt z postižení malých perforujících arterií na bazi mozku(25%)**

drobný ložiskový nález, chybění bolestí hlavy, poruch vědomí, konvulzí, benigní charakter, málo recidiv, zřídka TIA, CT – průkaz hluboko uloženého drobného infarktu, nejč.periventrikulárně

Klinický obraz:

určen lokalizací a velikostí isch.ložiska – závisí na stavu anastomotického sytému, rychlosti vzniku okluze, hodnotě TK, vlastnostech krve.

Terapie:

je komplexní – zajištění dostatečné mozk.oxygenace a perfúze, úprava vnitřního prostředí, přísun energie, prevence komplikací

Farmakoterapie: intraarteriální trombolýza, neuroprotektiva – nootropika, antiagregancia, antikoagulancia.

Chirurgie: řešení stenóz mozk.řečiště

Mozkové krvácení

závažnější forma CMP, polovina úmrtí nastane v prvních 48hod

Etipatogeneza

hlavní rizikový faktor – *arteriální hypertenze* (hypertonické krvácení má afinitu k urč.strukturám – obl.BG, mozk.kmen, mozeček), u krvácení do bílé hmoty tzv.lobárního krvácení – předpokládá se jiný mechanismus (amyloidová angiopatie, ruptura cévní malformace, koagulopatie – často související s antikoagulační a trombolytickou léčbou, krvácení do tumoru)

Klinický obraz:

kombinace projevů intrakraniální hypertenze (cefalea, vomitus, porucha vědomí) a ložiskového deficitu

Terapie:

prevence event.terapie IC hypertenze – osmot.diuretika, i.v.podání barbiturátů, hyperventilace

chirurgie – evakuace hematomu

Subarachnoidální krvácení

letalita 1.ataky – cca 50%, věk mezi 50 a 55 lety

Etipatogeneza“

ruptura intrakraniálního aneurysmatu

Klinický obraz:

difúzní cefalea, porucha vědomí, vývoj memingeál sy, mohou také být parézy okohybných nervů

Dg. CT, lumbální punkce

Terapie: chirurgická

Literatura: Základy vnitřního lékařství, str.45-47

20D. Mozkové cévní příhody

Marta Mikulášková,16.kruh

Cévní mozkové příhody (CMP) – souhrnné označení pro tři formy parenchymového a meningeálního postižení: *ischemické CMP* – mozkové infarkty (80%), *mozkové krvácení* (15%) a *subarachnoidální krvácení* (5%)

Ischemické CMP

20E. Léčba nefrotického syndromu

Markéta Živná, kruh 8

(samostatná ot. nefrotický sy. viz č. 25, komplikace viz č. 42)
Odstranění základní příčiny:
Primární glomerulopatie – kortikoid, chlorambucil, cyklosporinA, azathioprin viz přísl. kapitoly.
Sekundární glomerulopatie – snaha o léčbu prim. onemoc. specificky u syfilis, otravy, infekčních chorob viz též přísluš. kapitoly.

Klid na lůžku: u všech co mají výrazné otoky, nebo jsou febrilní,ale CAVE imobilita zase zvětšuje riziko tromboembolic.kompl.

Dieta:

- **obsah bílkovin** 2-3 g /kg/den úprava dle močových ztrát. Pokud dieta nestačí k úhradě bílk. ztrát – podáme infuze plazmy nebo 20% odsoleného albuminu. (toto je názor Farmakologie vnitřních nemocí) Dle Klenera vysokoproteinové diety nejsou automaticky indikovány a doporučuje : u pac. s norm. ren. fcí normální přívod proteinů, u nemocných s výraznou známkou malnutrice (a u dětí) i vysokoproteinová dieta.
- Samotný **albumin** není indikován (riziko přehnané expanze krevního V a akutního edemu plic, navíc rychlý únik do moči a na to je to trošku drahý)
- dostatečné množství **kaloriií** – většinou výrazná malnutrice
- **anabolika** (často velký katabolismus maskován otoky) – **testosteron undekanoat (*Undestor*), nandrolon** (*Superanabolon*) !kontrola jater testů.
- při ascitu, otokách nebo hydrotoraxu **snížení denní dávky soli na 0,5-1 g.**
- sledování K+ a příp. úprava **Kalium chloratum**

Medikamentózní léčba:

na otoky **diuretika** –	**furosemid** p.o. 40 – 120 mg/den + **KCl.** začít menší dávkou
nebo	**furosemid** + **spironolakton** (*Verospiron, Aldakton*) – nutno kontrolovat kalemii, účinek spironolaktonu až po několika dnech
nebo	**amilorid** + **hydrochlorthiazid** (*Rhefluin*)
ovlivňují proteinurii	
nebo	ACEi. **kaptopril, enalapril**
nebo	AINS **indometacin, brufen**

Léčba komplikací:
Infekce: **ATB** dle citlivosti, u nemocných s renál. insuf. třeba dávky redukovat. Doporučeno kombinace **CEF + AMG**., zvýšit úměrně dávky **glukokortikoidů**
Tromboza (nejčastěji renální žíly a možností embolie)- R zvyšují též kortikoidy, hemokoncentrace po diuretikách.: **heparin** a **warfarin-**alespoň 6 měsíců. Profylakticky však není indikováno.U nemocných s hypoalbuminemií lze profylakticky podávat **kys. acetylsalicylovou**.
Hyperlipidemie: **fibráty, statiny**. sníží risk kardiovaskul komplikací.

V extrémních případech a +++R komplikací - **bilaterální nefrektomie, resp. bilaterální embolizace ledvin.**

Literatura: Klener – str. 593-595, Farmakoterapie vnitřních nemocí

21A. Bronchoskopie

- *Čím ?*

Flexibilní bronchoskop (fibrobronchoskopie) v lokální anestezii - upřednostňován
Rigidní kovový bronchoskop v lokální či centrální anestezii (masivní hemoptýza, ventilační poruchy vyššího stupně, některé léčebné výkony – laser)

- *Co? :*

Diagnostická bronchoskopie
Hodnocení vizuálních změn v dohledné části bronchiálního stromu, změny na sliznici (zabarvení, ztluštění, infiltrace, cévy), bronchiální kompresi či obstrukci.
Odběr materiálu pro cytologii a histologii – *kartáčová nebo excisní* bronchoskopie pro odběr sliznice, *perbronchiální punkce* lymfat.uzlin (zvětšených hilových či bifurkačních), transbronchiální plicní *biopsie* s excisí postiženého parenchymu (pod skiaskop.kontrolou, na intersticiální procesy), bronchiální *sondáž* s aspirací či výplachem.
Nevhodné provádět u pacientů se závažnou poruchou plicní funkce – riziku iatrogenního-arteficiálního PNO a krvácení u plicních hypertoniků !!

Bronchoalveolární laváž – do segmentálního bronchu (nejčastěji střední lalok) se aplikuje 150-300 ml fyziologického roztoku s jeho následnou aspirací = lavážní tekutina z úrovně bronchiolů a alveol. Hodnotí se:
- buněčný rozpočet – podíl lymf, PMN, eos – rozezná lymfocytovou a granulocytovou alveolitidu. Za pomoci monoklonál.protilátek odliší T_{help} a $T_{supress}$ lymfocyty a tím sarkoidosu od exogenní alergické alveolitidy. Subklinická alveolitida = nález v buň.rozpočtu bez klinických a rtg projevů, viz u revmatoidní artritidy.
- koncentrace léků na plicní úrovni
- solubilní materiál – albumin aj.
- patogeny – významné u oportunních infekcí imunosuprimovaných pac.
- azbestová tělíska (azbestosa), krystalické částice v makrofázích (silikosa), Langerh.bňky s Birbeckovými granuly (histiocytosa X), hemosiderin v makrofázích (plicní hemoragie), nádorové buňky (bronchogenní ca.)

Léčebná bronchoskopie

- bronchiální toileta = odsátí sekretu (nadměrné množství/ vazkost/ slabý pacient, bezvědomí)
- extrakce aspirovaných cizích těles– často neočekávaný nález při průběžných komplikacích
- hemoptýza – odsátí koagul, tamponáda balonkem, fibrinem (dgn – lokalizace, příčina)
- bronchiální laváž (dialýza plic) – výplach celé plíce v celkové narkose – u mukoviscidosy a alveolární proteinosy
- zavádění endotracheálních a endobronchiálních stentů – silikonové, kovové – při extrabronchiální kompresi, píštělích, stenosách, tracheobronchomalacii. Riziko krvácení, granulací, obstrukce sekretem, migrace stentu distálně.
- Lokální terapie endobronchiálně rostoucího nádoru – kryoterapie, nekrotizace absolutním alkoholem, laser,fotodynamicky, brachiterapie, lokálně cytostatika. Cíl: zmenšit masu, rekanalizovat = jsou paliativní, doplňují se radio- a chemoterapií.

21B. Jaterní steatóza

Markéta Živná, kruh 8

Jaterní steatoza = tuková játra, ztukovatění jater

Norm. obsah lipidů v jater. bb. je asi **5 %**, (mírně zvýšená hladina je normální téměř u všech starších) při steatoze množství stoupá až na **12-15%** v extrémních případech až na 50 %. Jde především o **triacylglyceroly.**

- Morfol.: bb. v histo.prep. s vakuolami, možno objasnit barvením např. sudanem
- Formy:
  - *Velkokapénková* – běžnější, asi při chronickém procesu (příp. + zánětl. reakce s periportální infiltrací, vznik lipogranulomů = *steatohepatitida*, + fibroza = *steatofibroza* a ta je předstupněm cirhozy. komplikace portální hypertenze intrahepatální cholestáza)
  - *Malokapénková* – zdá se, že vzniká při akutním procesu, závažnější, ale vzácnější, při chronicitě zvrat do velkokapénkové.

- Etio +Ptg.: Nejčastěji alkohol a špatná výživa, dále viz tabulka

+ nutno pomýšlet na choroby, kde v některých fázích dochází též k akumulaci tuků – Wilsonova n, chronické hepatitidy.
+ nově též dlouhodobá parenterální výživa

Příčiny	Etiologie	Patogeneze
Alkohol	Chron.přívod etanolu	↑mobilizace tuků, ↓oxidace tuků, ↑synt. lipidů a porucha jejich výdeje z jater
Obezita	Zvýšený přívod živin	↑přísun tuků, ↑syntéza v játrech
Dlouhodobá parenter. výživa	Zvýšený přívod živin	↑přísun tuků, ↑syntéza v játrech
Hyperlipoproteinémie	Genetická porucha	↑přísun tuků, ↑syntéza v játrech
Diabetes melitus	Obezita + hyperlipoprotein.	
Malabsorpce	Resekce střeva, bypass	Vliv dalších mtb. poruch (žluč. kys., vit.) ↑přísun ze zásobáren
Léky	Tetracykliny, kortikoidy	↓Výdej lipidů (porucha mtb.bílk., ↑synt.lipidů
Wilsonova choroba	Defekt lyzozom. enzymů	Reaktivní změny na ukládání Cu.
Kryptogenní	??	??

- Klin.: nespecifické – únava, tlak, střídání průjmů a zácpy., vždy nález hepatomegalie (až 3x -4x zvýšená hmotnost, oblý okraj, lehce tužší), podezření též při zřejmé obezitě, DM II, alkoholismus, poruchy výživy atd.
- Lab.: normální nebo zvýšení sérových aminotransferáz, alkalické fosfatázy, bilirubinu.
- Diagn. sono – echogenita jater stoupá (avšak denzita na CT klesá) nejspolehlivější – biopsie, většinou není nutná.
- Dif.dg. chronické zánětlivé změny, počínající cirhoza, u mladých Wilsonova n.
- Terapie: odstranění vyvolávající příčiny – dieta, zákaz alkoholu apod. (Zkouší se S – adenosylmethionin –SAMe, kys. ursodeoxycholová), hepatoprotektiva jen podřadný význam, spíš jen navozují lepší spolupráci pacienta. Při riziku přechodu do cirhozy, viz léčba chronických zánětů.
- Prognoza: zcela reverzibilní po odstranění příčiny dokud ještě nenastaly sekund. změny (nekroza/fibroza). Spouštěčem pro sekund. zmněny často ataka akutní alkoholové hepatitidy, superpozice viry zvláště HVC. Od počátku nekrot. změny působí tox. látky např. tetrachlórmetan.

Literatura: Klener

21C. Chronická lymfatická leukémie (CLL)

25 %, osoby nad 50 let, převaha mužů, nejčastější typ leukémie

- *Etiologie :*

Neznámá.

- *Patogeneza :*

Klonální proliferace lymfocytu na určité úrovni jeho maturace, z toho plynou těsné vztahy k jiným lymfoproliferačním chorobám, vysvětluje polymorfismus CLL i vzácný přechod v akutní lymfoblastickou leukémii či imunoblastový sy. V 95 % vychází z řady B, méně častý je T-CLL jako Sézaryho sy (převážně kožní lokalizace). Patologické lymfocyty = s povrchovými membránovými IgM a IgD (prokazatelné imunofluorescenčně) – neschopné odpovědi na Ag podnět, prodloužená životnost, recirkulace a infiltrace extravaskulárních lymfatických tkání (uzliny, játra, slezina). Tento pool převažuje záhy až 10x intravaskulární. Malá proliferační frakce patol.klonu odpovědná i za relativně malou citlivost CLL k chemoterapii. Funkční nedostatečnost B-lymfo → defektní protilátková imunita → infekční komplikace, nemoci autoimunitní (hemolyt.anémie, trombocytopenie).

- *Klinický obraz :*

Zprvu asymptomatický průběh (náhodný KO). Později projevy tkáňové infiltrace lymfocyty – zvětšené uzliny, slezina. Malátnost, úbytek hmotnosti, noční poty, teploty. Somaticky vyšetřujeme zvětšené uzliny prakticky všude (krk, nadklíčky, axila, ingvina) – drobné až mandarinky, elastické, nebolestivé, pohyblivé. Splenomegalie zřetelná, hepatomegalie menší.

- *Laboratoř :*

Leu – 15-200x 10^9 /l, v nátěru monotónní obraz s převahou zralých lymfo s Gumprechtovými stíny (= poškozená jádra fragilních leukem.lymfocytů).
Kostní dřeň – min.35% lymfo, častěji masivní útlak ostatní krvetvorby → periferní anémie, granulocytopénie, trombocytopénie.

Dle kliniky a laboratoře lze stanovit stadia (prognosticky významné) podle Raie:
0 – pouze lymfocytóza
I – lymfocytóza s adenomegálií
II - lymfocytóza , adenomegálie, hepatosplenomegalie
III - lymfocytóza a anémie s Hb < 110 g/l
IV - lymfocytóza s trombocytopénií (<100x10^{10}/l)

- *Průběh :*

Někdy řadu let stacionární, jindy rychlá progrese. Celková doba přežití tak kolísá 1 - 20 let.
Komplikace – recidivující infekce, hl.bakteriální (častost a závažnost na vrub defektu imunity), z virových HVZ. Přemrštěné odpovědi na vakcinace = eliminovat je.

- *Diagnosa :*

Odlišit reaktivní lymfocytosu u asymptomatických – je polyklonální, většinou z T-lymf.
Odlišit trichocelulární leukémii, prolymfocytovou lekémii. Leukocytový lymfom s leukemizací není třeba odlišovat.

- *Terapie :*

Stadia 0,I,II – bez léčby. Pouze pokud lymfoc. trvale přirůstají či vadí adenomegalie → léčba.
II a IV – léčíme chlorambucilem v třítýdenních cyklech.

- Prednison – zlepší subjektivní stav, zmenší se uzliny. Přesto ho pro NÚ u dlouhodobého podání vyhrazujeme pro nemocné s autoimunitními projevy.
- Fludarabinfosfát – v kombinacích s cyklofosfamidem u rezistentních na chlorambucil.

- Radioterapie – zřídka celotělově (dlouhodobé remise), lokálně paliativně na slezinu, objemné uzliny
- ATB při infekčních komplikacích a u defektů imunity

Prolymfocytová leukémie
= subvarianta CLL – chybí adenomegalie při objemné splenomegalii. Leukocytosa – 100% prolymfocytů (větší než normální lymfo, výrazné jadérko)
…rezistentní k radioterapii, většinou i k chemoterapii. Splenektomie – jen krátkodobý účinek.

21D. Angina pectoris

= Forma ICHS – s algickými projevy (stenokardie) provázejícími transitorní ischemie: stabilní námahová AP, nestabilní AP (viz **76.B**), němá AP

- *Etiologie :*

Odlišné eti, ale stejné důsledky = kritické snížení průtoku krve koronárním řečištěm. Viz ICHS (aterosklerotický plát, trombus, embolus, arteriitida, spasmus).

- *Patogeneza :*

Bolest z ischémie myokardu – převáží-li nároky na dodávku O_2 možnost perfuse.
↑ spotřeba kyslíku: fyzická námaha (↑ kontraktilita, frekvence i žilní návrat)
vzestup systolického tlaku
zvýšené plnění L komory
tachykardie
↓ koronární perfuse: organické stenosy koronárek (sklerotické, trombotické) *)
konstrikce v místě organ.stenosy či spasmu *(variantní AP)*
zvýšení napětí v epikardiální části koronárek (chlad, stres, kouření, námaha)
*) u většiny nemocných – stenosy na podkladě aterosklerosy na jedné či více koronárek; důležitý je tvar léze – viz u *koncentrického* zúžení se neuplatní dynamické změny, tolaerance zátěže snížena stále stejně **X** *excentrické* (70%) – dynamická stenosa → měnlivý práh tolerance námahy *(smíšená AP).*

Kolaterální oběh – rozvíjí se během dnů – týdnů v oblastech ischémie. Ovlivňuje klinický obraz, až vymizení ischemických epizod, může zabránit IM při uzávěru tepny.

- *Klinický obraz :*
- Bolest – svíravá, pálivá/ Pocit nedostatku dechu/ Tlak. **X** bodavá na hrotě - nekardiální
- Kde ? Za střední či horní třetinou sterna, event.L či P rameno, malíková část L ruky, krk, dolní čelist, epigastrium, mezi lopatkami. Propagace do zad, nadbřišku, ramen, ruky, krku
- Trvání ? Několik desítek sec až min.**X** desítky minut – IM, nestabilní AP..
- Kdy ? Při námaze, rozčilení, po jídle, za mrazu, chůze, ranní cesta, koitus. Donutí zastavit, zmírnit. Ranní potíže – u námahové AP **X** i noční – u variantní AP. Dle výše námahy i klasifikace (I-IV).
- Průvodní – úzkost, nedostatek dechu
- Somatický nález – chudý: úzkost, bledost při záchvatu. V mezidobí bez nálezu či známky AS, HT, arcus lipoides corneae, xantelesmata, xantomy.

- *Průběh :*

Léta stabilizace stavu až vymizení potíží, jindy zhoršení.
Terapie konzervativní a intervenční zlepšila prognosu – roční mortalita 4 %, IM – 2-4 %.
Výrazně horší prognosa – osoby s nízkou tolerancí zátěže + výsledek v zátěžovém testu
- postižení všech tří tepen či kmene levé koronárky
- L srdeční nedostatečnost, s ejekční frakcí pod 30 %

Němá ischemie (u zcela asymptomat./ asymptom.epizody u AP/ po IM) – 5-10% v populaci 50-60 letých mužů; vysoká incidence náhlých úmrtí, proto aktivně pátrat (zátěžové testy)
Variantní AP – spasmy epikardiální; závažné arytmie, IM, náhlá smrt; vyloučení kouření zlepší prognosu, stejně tak léčba hyperlipoproteinemie.

- *Diagnosa :*

Většinou stačí anamnesa. Rozlišit primární příčinu – AS vs jiné onemocnění (funkční porucha, systémové cévní postižení, nekoronárně srdeční choroba). Někdy doplnit či sledovat průběh pomocnými vyšetřeními- stanovit dgn, příčinu, mechanismus (organ X fkční), závažnost (rozsah ischémie, funkce L komory, arytmie) + prognosu.

EKG klidové, zátěžové, ambulantní monitorování Holterem – průkaz změn elektrického pole
= v mezidobí – němé, vzácně u rozsáhlých ischemií deprese ST či jizva po IM
Při stenokardii – typické deprese ST (V4-6, II, III, VF), s odezníváním ischemie negat.T; elevace ST u variantní AP
Perfusní scinti thaliem , zátěžové EKG – průkaz poruchy kinetiky L komory
Koronární angiografie, angioskopie, Uzvuk – přímé zobrazení koronárek, lokalizace změn
Laboratoř – příčiny AP

Dif.dgn: neuromuskulární x GIT x CV a plíce x psychosomatické příčiny
Vertebrogenní bolesti – bodavé; úlevové polohy
Sy kostosternálního skloubení, onemocnění ramenního kloubu – palpační citlivost
Preeruptivní stadium *herpes zoster* – segmentová lokalizace bolesti
Onemocnění *jícnu, žaludku, duodena, žlučníku, žl.cest* – vazba na požití potravy, na polohu těla. Problematické je odlišení funkčních poruch jícnu.
Jiné *kardiovaskul.choroby* – perikarditida – ECHO, fyzikál.vyš.; dissekující aneurysma Ao – ostrá šokující bolest, propagace do zad, EKG, ECHO jícnové, Angio, CT, MR
Pleuritida, PNO, tu pleury/ plic – anamn, fyzikál.vyš., rtg
Embolizace do plicnice – problematické. Flebotrombosy, ležení, operace; rtg plic, EKG, ECHO, scinti, angio
Neurocirkulační astenie– u bodavé bolesti snadné, u stenokardiální obtížné.Večer po ulehnutí.

- *Terapie :*

1) zastavení či zpomalení postupu aterogeneze – ovlivnění rizik.faktorů a endoteliální dysfce – statiny, iACE, estrogeny
2) zlepšení průtoku ischemickým myokardem
   - revaskularizace stenosované tepny – PTCA
   - stimulace novotvorby kolaterál biorevaskularizací–růstové faktory, endotel.GF
   - max.relaxace hladké svaloviny v místě excentrické stenosy– nitráty-amlodipin, blokátory Ca-kanálů
   - zpomalení frekvence (↓ mtb.nároky + zlepší perfusi prodloužením D)- β-blokátory, verapamil
   - ↓ plnění L komory (-//-) – krátkodobě účinné nitráty
   - snížení inotropie = mj.↓ kontraktility (-//-) - β-blokátory
   - ↓ systolického tlaku – zejm.arteriodilatací (↓ R → ↓ mtb.nároky)
   ! pozor : pokles KT vede ke ↑ frekvence, pokles perif.R → odklon krevního proudu do neischem.oblastí = steal fenomén
   - redistribuce koronární perfuse –do ischemických subendokardiálních oblastí
3) zabránění uzávěru cévy trombem – prevence, protidestičková léčba (**59.C**)

4) <u>životospráva</u> – vyloučit kouření, dieta, hypolipidemika, kontrola HT a DM, pohyb, omezení stresu = ovlivnění rozik.faktorů zlepší prognosu

… Podrobný přehled léčiv u ICHS – str.157-160 Klenera

- *Prevence :*

Viz **83.c)**

21E. Léčba astmatického záchvatu

Ivana Krabcová, kruh 8

intermitentní astma	ak.	▪B2 SM krátce působící (salbutamol, fenoterol, terbutalin)
	chr.	▪ -
perzistující lehké	ak.	▪ B2 SM krátce působící (max. 4x denně)
	chr.	▪ glukokortikoidy inh. (200-750 ug) (beklometazon, budesonid, flutikazon, triamcinolon) ▪ imunoprofylaktika inh.(kromoglykát, nedokromil), teofyliny retardované
středně těžké	ak.	▪ B2 SM krátce působící, ▪ anticholinergika inh. (ipratropium, oxitropiumbromid), ▪ teofyliny krátce účinné
	chr.	▪ glukokortikoidy inh. (800-1000ug), ▪ teofyliny retardované, ▪ B2 SM dlouhodobě působící (inh.- salmeterol, formoterol, p.o.- klenbuterol)
těžké	ak.	▪ výše + glukokortikoidy p.o. (záchranná dávka 40-60g)
	chr.	▪ glukokortikoidy inh. (do 2000 ug), ▪ glukokortikoidy syst. (prednizon, metylprednizolon, hydrokortizon)

+ hyposenzibilizace (specifická imunoterapie) - při IgE alergii, fyzioterapie, speleoterapie, akupunktura,

jóga, psychoterapie

Glukokortikoidy - protizánětlivý účinek, snížená tvorba cytokinů, tlumí tvorbu vazodilatačně působících PG, spazmogenně působících leukotrienů, snižují vaskulární permeabilitu
NÚ inhalačních - chrapot, orofaryngeální kandidóza

Imunoprofylaktika - snižují degranulaci mastocytů, lze kombinovat se všemi antiastmatiky, lze i u alergických rhinitid, účinek po několika týdnech aplikace, KI v 1.trimestru,

Bronchodilatancia - B2 Sympatomimetika - relaxují bronchiální svalstvo, antialergické úč., snižují uvolňování mediátorů z mastocytů a cévní permeabilitu, s.c. a i.v. v těžkých stavech

Anticholinergika - Antagonisté muskarinových rec. - Parasympatolytika - brání účinku acetycholinu

Metylxantiny - Theofyliny - inhibují fosfodiesterázu I-IV, antagonisté na adenosinových receptorech, zvyšují cAMP, stimulují CNS, zvyšují srdeční kontraktilitu, oběhové a GIT kontraindikace
- theofylin, aminofylin, etofylin

Antileukotrieny - zafirlukast, montelukast - tlumí bronchokonstrikci a alergickou reakci

Antagonisté H1 rec - ketotifen

status asthmaticus:
- infuzní hydratace s teofylinem (do 1,5g/den), s hydrokortizonem (do 1,5g/den)
- B2 SM krátce působící (aerosol po 10 min, kontinuální inhalace, s.c. terbutalin 0,2-0,5mg + adrenalin)
- oxygenoterapie nosní sondou (40-60%)
- event. UPV

<u>Literatura</u>: Klener, P.: Vnitřní lékařství, str. 290-292
Lincová, D., Farghali, H.: Základní a aplikovaná farmakologie

22A. Parenterální a enterální výživa

Enterální výživa
…rozsah a místo resorpce v tenkém střevě ovlivňován fyzikálně-chemickou formou, molekulovou hmotností, osmolalitou, krevním průtokem, motilitou, hormonální regulací
- ***výhody*** enter.podání: jednoduchost, cena, stimulace bariérové, metabolické a imunitní funkce střeva; zkracuje dobu hospitalizace, méně infekcí, lepší hojení. Oproti parenterální eliminuje následky střevního klidu = atrofie sliznice, úbytek slizničních enzymů, narušení střevní bariéry. Z tohoto důvodu je i při parenterálním podání zaváděna enterální sonda, dávky pro tento účel = 10-15% celkového energet.přísunu.
- ***typy*:** 1) <u>tekuté výživy</u> připravené kuchyňskou technologií – doplněk nutriční podpory v rekonvalescenci, nikoliv u těžkých katabolických stavů, a u poruch digestivní či resorpční funkce GIT, tam:
2) <u>enterální výživy</u> farmaceutického charakteru – definované nutriční a chem.složení (proteiny, AK, sacharidy, minerály, vitaminy, stopové prvky), vhodná osmolalita
- ***podání:*** sipping (pití v malých dávkách), nasogastrickou, nasoenterální sondou (∅ 2,5mm), event.gastro-jejunostomicky – katetr perkutánně do žaludku, odtud do duodena či jejuna
- sonda do jejuna bezpečná z hlediska rizika aspirace, vhodně ředit a dávkovat čerpadlem
- ***kolik ?*** nejprv 25-30 ml/ hod, je-li vše ok –60-75 ml/hod. 8000 kJ/den.
- ***druhy*** *výživ farmaceutického charakteru:*

- <u>nutriční</u> – zajistí normální či zvýšenou spotřebu energie a proteinů při normálním využití
  a) *polymerní* – zdrojem dusíku je čištěný definovaný protein (albumin), sacharidy ve formě dextrinů, di-, monosacharidů, lipidy – zušlechtěné rostlinné oleje, MCT; bez vlákniny; předpoklad = alespoň částečné zachování trávicí a resorpční schopnosti
  b) *oligomerní* – proteinové hydrolyzáty, hl.nízkomolekulární peptidy; menší osmolalita – lépe tolerovány; u zhoršené funkce GIT, sy krátkého střeva, septické komplikace, těžký katabolismus, zhoršená perfuse GIT
  c) *elementární – 1.generace* – krystalické AK, monosacharidy, disacharidy, MCT oleje, vitaminy, minerály, stopy; snadná vstřebatelnost, malá resorpční plocha X vysoká osmolalita →zvýšení peristaltiky, průjem, dehydratace; konzervativní léčba píštělí, některá nespecif.zánětlivá střevní onemocnění, o velkých chirurg.výkonech, po ischémii a hypoperfusi střeva, po protrahovaném ileu
  - *2.generace* = syntetické glycyldipeptidy – podstatně rychlejší resorpce
- <u>orgánově specifické</u> – ve farmakologických dávkách lze užít léčebně
  a) k léčbě *jaterního selhání* – rozvětvené AK (valin, isoleucin, leucin = VLI), redukce aromatických AK a Met; esenciální MK →jaterní encefalopatie
  b) *stresové* formule – operace, infekce, sepse, trauma, popálení = stimulují proteolýzu a uvolnění rozvětvených AK. Proto v této výživě více bílkovin, hojně VLI, vyšší energetická denzita (6 kJ/1 ml), MCT – snížený obsah ω-6 MK a zvýšení ω-3 MK (potlačení tvorby tromboxanů a zvýšení antiagregačních a vasodilatačních PG).

c) Pro *funkci střeva* – u sepsí, katabolismu, šoku, těžkého krvácení, MODS, zvýšení střevní bariéry endotoxiny, po vyřazení střeva z funkce →Glutamin – udrží funkci, zdroj výživy pro enterocyty (běžně ze svalů, plic); formou dipeptidických roztoků
d) *Imunomodulace* – u proteinové malnutrice, chronický závažný stres, absence esenc.MK → Arginin (↑ citlivost T-lymf), polynenasycené MK řady ω-3 (fluidita membrán, protizánětlivé), glutamin, nukleotidy (regenerace, proliferace)
e) *Sy krátkého střeva* – (ale < 60 cm parenterálně přes venosní port v CŽ.) , vzniká vodní a elektrolytová dysbalance s CHRI, hypokalemie, hypokalcemie, def.žlučových solí, def vit ADEK a B_{12} → polymerní typ výživy – urychluje adaptaci
f) *Enteritida po chemo- a aktinoterapii* – jako při sy krátkého střeva, potenc.nebezpečím je změna střevní mikroflory (steatorea, toxiny,..) → polymerní typ, glutamin, arginin jako trofické faktory
g) *Crohn, ulcerosa* – cíl: vyloučit dráždivý účinek součástí potravy, částečně vyloučit střevo z funkce, omezit kontakt stěna-alergen → elementární a oligopeptidová bezezbytková dieta (rychlejší nástup remise)

- s vlákninou – (x bezezbytkové → adekvátní výživa, trofika, bariérová funkce, ALE atrofie sliznice colon!) → bakterie v colon kvasí vlákninu, uvolňují MK s krátkým řetězcem = SCFA (octová, propionová, máselná) = nepostradatelný zdroj energie pro kolocyty. + regulace motility, udržení osmotického gradientu a stimulace regenerace v tlustém střevě

Parenterální výživa
- *Kdy?* u KI, intolerance či neúčinnosti enterální výživy. Malnutrice, digestivní poruchy, ileus, malabsorpce, mentální anorexie, střevní píštěle, GIT stenosy, operace na GIT, trauma hlavy, polytrauma, popáleniny, peritonitis, sepse, jaterní,renál.selhání, pankreatitida, Crohn, ulcerosa
- ***Jak ?*** stanovit vhodnou energetickou potřebu, dávky, složení, cestu a způsob podání
- systém „all-in-one"– neb seriové podávání jednotl.komponent může být zdrojem komplikací
  - *universální* směs – pro stabilizované pacienty
  - *režimový* systém – individualizovaný – dle potřeby energie (hypo-, hyperkalorické), dle systému (jaterní, ledvinové, MODS)

- *Kudy ?* *centrálně* – bude-li trvat parent.podání dlouho a v intenzivní péči, kdy se tudy podává i větší množství roztoků, u málo kapacitního perif.žilního systému
periferně –pro krátko- a střednědobou výživu, all-in-one systém vyhovuje osmolalitou
- ***Komplikace*** : mechanické – ze zavádění a udržování přístupu – PNO, poranění subclavie, vzduchová embolie, porannění ductus thoracicus, embolizace katetru, špatná pozice katetru, žilní trombosa
  metabolické – přetížení glukosou, porucha glc tolerance, dysbalance a chybění některých AK, poruchy mtb lipidů, poškození jaterních funkcí u plné perenter.výživy, toxické produkty, karenční stavy, způsobené cestou podání (obejití jater)
  infekční – katetrová sepse! Používat protibakteriální filtry,měnit katetr, nesmáčivé materiály

Nutriční substráty parenterální a enterální výživy:
Proteiny – AK: esenciální (u dětí i cys), asistující (cys, glu, arg, tau, tyr)
- *vyvážené roztoky*: parenterálně 1,5 g/kg/den – podpora proteosyntesy, ale bez vlivu na proteolýzu u kritických stavů
- *orgánově specifické*: ledviny a játra – VLI, bez aromatických AK; u renálního selhání – tyr, his, ser – 1 g/kg/den; u sepsí – tau, cys; děti – cys, tau, his, tyr. Tau, Cys = antioxidans (glutathion)
- *zátěžové stavy* – Gln: glukoneogeneza, ABR, zdroj E pro enterocyty a imunokompetentní buňky, Arg = vznik NO, imunoreaktivita

také se dělí *dle věku*: pro dospělé, pro novorozence a děti do 18 M, a pro nedonošené
- přívod _ esenciální do 1 g/kg/den

Glukosa – min 150g/ den, i při hyperglykemii
Tuky – parenterálně : 30 % celkového přívodu kalorií, 1–2 g/kg/ den
energie – 35 kcal/ kg = 140 kJ/kg + bílkoviny (přesněji 100-250 kJ/kg)

22B. ANEURYSMA AORTY

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Patologická anatomie
Aneuryzma (výduť) je lokalizované rozšíření aorty, které má buď *vřetenovitý* (aorta je rozšířena v celém obvodu) nebo *vakovitý* tvar (rozšířena je pouze část obvodu aorty). Etiologicky jde buď o **aterosklerotická aneuryzmata** (nejčastější, obvykle lokalizována v descendentní aortě v její abdominální části), **syfilitická aneuryzmata** (dříve častá, dnes vzácná, postihující obvykle ascendentní aortu a aortální oblouk) nebo aneuryzmata vznikající na podkladě **Marfanova syndromu** či **koarktace aorty**. Zvláštním typem je **aneuryzma Valsalvova sinu**.

Klinický obraz
Klinický obraz závisí na lokalizaci a velikosti výdutě. Často je aneuryzma klinicky asymptomatické a je náhodným nálezem při fyzikálním vyšetření, sonografii (abdominální aorta) nebo skiagramu hrudníku (hrudní aorta).
Výduť ascendentní aorty – často spojena s aortální insuficiencí, jež může vést až k srdečnímu selhání, při útlaku okolních struktur se mohou objevit bolesti (např. při erozi žeber či sterna), může se objevit lokalizované pulsující vyklenutí hrudní stěny
Výduť aortálního oblouku – možnost útlaku trachey, velkých bronchů, jícnu nebo n. recurens s výslednou dušností, kašlem, dysfagií a chrapotem
Výduť descendentní aorty – bolesti z usurace obratlů, žeber nebo komprese míšních kořenů
Výduť abdominální aorty – většinou asymptomatické, pacient si často nahmatá sám útvar v břiše, bolest může být vyvolána erozí obratlových těl nebo může být předzvěstí hrozící ruptury, fyzikální vyšetření břicha někdy odhalí palpačně bolestivou podlouhlou pulsující rezistenci.

Diagnostika
Často náhodný nález při fyzikálním vyšetření, sonografii nebo skiagramu hrudníku.
Diagnózu potvrdí v hrudní oblasti **jícnová echokardiografie**, v břišní oblasti **sonografie**. Alternativními dg. metodami jsou **CT** a **magnetická rezonance**. Všechna tato vyšetření umožní posoudit velikost, rozsah, tloušťku a strukturu stěny výdutě a zobrazit eventuelně tromby, které ji mohou částečně či úplně vyplňovat. **Aortální angiografie** se provádí obvykle jen před plánovaným chirurgickým řešením.

Prognóza
Asymptomatičtí nemocní s malými výdutěmi mají prognózu dobrou a mohou přežívat mnoho let. Většina nemocných s aterosklerotickými aortálními aneuryzmaty však trpí dalšími chorobami (HT, ICHS, ICHM, ICHDK) a smrt je často důsledkem spíše těchto onemocnění než výdutě samotné. Nejzávažnější komplikací je **ruptura s krvácením do hrudníku či retroperitonea** s častým rozvojem hemoragického šoku, která je v **70% smrtící**. Riziko souvisí s velikostí: je-li příčný průměr do 5cm, je toto riziko malé, při průměru větším než 5cm je riziko vysoké !!! Nemocní s výdutí při Marfanově syndromu mají vysoké riziko ruptury nebo vzniku disekujícího aneuryzmatu.

Terapie

U asymptomatických nemocných s malými výdutěmi je postup konzervativní (důsledná léčba eventuální HT a sledování). Nejúčinnější léčbou symptomatických a velkých výdutí je jejich **chirurgická resekce** s náhradou části aorty dakronovým štěpem. U nemocných s nemožností operace se zavádí do oblasti aneuryzmatu **stent** (zpevní stěnu a sníží riziko ruptury) U výdutí ascendentní aorty spojených s aortální insuficiencí se implantuje štěp s již zabudovanou aortální chlopní a do něj se reimplantují koronární tepny. **Indikace k operaci:** pacienti s výdutěmi ≥ 6 cm nebo s výdutěmi menšími, ale rychle se zvětšujícími (o ≥ 0,5 cm/ 3 měsíce). U nemocných s Marfanovým sy se operují i menší výdutě (vysoké riziko ruptury a aortální disekce !!!).

Literatura: Klener: Vnitřní lékařství , svazek II – kardiologie, angiologie, Hradec, Spáčil (str. 286)

22C. Perniciosní anemie

(Zhoubná chudokrevnost)

- *Etiologie :*

Autoimunita, občasný rodinný výskyt a častější ca.žaludku svědčí na genetické vlivy. Vzácně - při infekci škulovcem širokým, importovaná nákaza – parazit spotřebovává vitamin B_{12}).

- *Patogeneza :*

Nedostatek vnitřního faktoru – nevstřebá se B_{12} z potravy. U 90 % protilátky proti parietálním buňkám žaludeční sliznice (proto atrofie a achlorhydrie) a proti vnitřnímu faktoru a proti vazbě komplexu na stěnu ilea. Z toho důvodu porušena syntéza DNA v trvale se obměňujících buňkách – kostní dřeň, sliznice GIT..

- *Klinický obraz :*

Anémie vzniká pomalu, proto dobrá adaptace. Až při poklesu Hkt pod 0,20 obtíže: únava, slabost, spavost, palpitace, dušnost, hučení v uších, úbytek hmotnosti, nechutenství, apálení jazyka. Neurologická symptomatika dnes méně častá: symetrické parestezie prstů HK a DK, poruchy hlubokého čití, spastická paraparéza DK a areflexie s ataxií.
Somaticky: nápadná bledost kůže + sliznic se slámově žlutým zbarvením; jazyk na špičce a okrajích vyhlazený; zvětšení jater, někdy sleziny. Vitiligo.

- *Laboratoř :*

Makrocytová anemie s MCV hodně nad 100 fl (i nad 130), MCH i 40pg, anémie hluboká – až 50 g/l.
V nátěrech makroovalocytosa, průměr ery 10-12 μ, hypersegmentace jader - 4-5 segmentů; retikulo- a leu ↓; c vit B_{12} pod 160 (i 100) ng/l.
Kostní dřeň- hyperplastická, erytropoeza megaloblastová s posunem k méně zralým formám („modrá dřeň“). V granulocytech obrovské metamyelocyty a tyčky; megakaryocyty hypersegmentované.
Achlorhydrie rezistentní na histamin.
Bilirubinémie zvýšená jen u těžších anémií.

- *Průběh :*

Komplikace – u 8% ca.žaludku; často přidružené choroby z autoimunity: štítné žlázy. Adisson, DM, myasthenia gravis, polyglandulární autoimunitní sy I.typu i II.typu.

- *Diagnosa :*

Ověření resorpcí radioaktivního vit B_{12} u nejasných případů.
Dif.dgn. makrocytové anemie – myelodysplastický sy, erytroleukémie, aplastická anémie, anémie u jaterních chorob, myxedém, alkoholismus. Postresekční megaloblastová anemie – stejný mechanismus, ale vnitřní faktor v pořádku (přesto léčba $B_{12,}$ neb levnější).

- *Terapie :*

Vitamin B_{12}. Účinek se projeví za 5-7 dní retikulocytosou, její vrchol s hodnotami 0,100 – 0,300 je důkazem správné diagnosy = „retikulová krize“. Po úpravě anemie stačí 300 μg měsíčně či 1000 μg za 1/4 roku. Někdy přidat i železo.
!! Nevhodná je listová kyselina – může zhoršit neuroanemický sy!!

U nákazy škulovcem – niklosamid 4 tbl (2 g) nalačno či Prazikvantel 5 tbl jednorázově + kortikoidy (sníží zánětlivou reakci po rozpadu parazita) .. dětem dávky redukovat

22D. Krvácení z jícnových varixů

- *Etiologie :*

Zvýšení tlaku v jícnových varixech – kašel, defekace či porušení sliznice nad varixy – regurgitace žaludeční šťávy, nevhodná strava, sonda. Nelze vyloučit i vliv léků – analgetika, antirevmatika, antipyretik, alkohol.

- *Patogeneza :*

Akutní příhoda, ohrožuje vykrvácením. Nebezpečnější u cirhotiků (→ 2/3 mají nebezpečné varixy, → 1/2 pak krvácí), neboť je častou příčinou navazujícího jaterního selhání, přispívá portální hypertenze, hypersplenismus s trombocytopenií, porucha koagulace při nedostatečné činnosti jater, popř.rozvinutí DIC. Důsledkem krvácení je hypovolémie, hypoxie a zaplavení organismu bílkovinnými štěpy ze střeva → jaterní encefalopatie.

- *Klinický obraz :*

Někdy předchází katar HCD. Krvácení může být 1.příznakem dosud latentního onemocnění (= Maixnerova krvácivá forma cirhosy). Stupeň krvácení je rozdílný, od nenápadné anemizace po masivní hematemezi s melénou či jen melénu. Objektivně: posthemoragický šok s poklesem KT, tachykardií. Pátrat po známkách portální hypertenze (kolaterální oběh, splenomegalie) a dalších známkách jaterní choroby.

- *Prognosa :*

Polovina umírá při prvním krvácení. Nepříznivé jsou velké ztráty (více transfuzí), brzké recidivy a známky pokročilé jaterní léze (ikterus, asites, encefalopatie).

- *Diagnosa :*

Fibroskopický průkaz zdroje krvácení či zavedení balonkové sondy a sledování, zda došlo k zástavě krvácení. Vyšetřit p.r. – typická meléna.

- *Terapie :*

Na JIP. Náhrada objemu, bolus vasoaktivní látky (somatostatin, terlipresin) – ovlivní tlak v portální oblasti. Zajištění i.v.přístupu infusí, hrozí šok.
Hypovolemický šok – doplnit plnou krví, event. plasmou, želatinou – 500-1000 ml/den (dextran ne – zhoršuje koagulaci) – udržet systolický tlak na 100 mmHg, vyšší zvýšení nežádoucí – může obnovit krvácení.
Kyslík, vit K – min 10 mg i.v.).
Zástava krvácení – *sondou* dvojbalonkovou trojcestnou (Blakemorova) či jednobalonkovou, nechat 24 hod, pak vypuštěné ponechat in situ pro případ recidivy. Delší ponechání – riziko dekubitů, vředu jícnu, perforace. Lze užít i *akutní sklerotizaci* a *ligaci* varixů.

Farmaka – snížit tlak v portální oblasti – snížením reszistence nebo průtoku. *Vasopresin*- infusí jako bolus 20 min, pak inj.a 6-8 hod. NÚ- abdominální koliky, stenokardie, proto současně podávat NTG. *Somatostatin* nemá nežádoucí vliv na koronárky, ale je drahý. *Metoklopramid* 20 mg.i.v.– zvýší tonus svěraře jícnu → sníží přítok do varixů. *H_2-blokátory* sníží riziko stresových vředů a erosivní gastritidy.

- *Prevence recidivy= sekundární prevence:*

Sklerotizace či podvaz varixů = paliativní výkon, nesnižuje portální hypertensi. Po každé sklerotizaci 24 hod hospitalizace, tekutá strava, antacida.
Farmaka - *β-blokátory* v kombinaci se sklerotizací či u pokročilých stadií ci. Dlouhodobě působící *nitráty* – snižují rezistenci, nutno ↑ dávky. NÚ – bolesti hlavy.
Zkoušejí se iACE, blokátory Ca^{2+}-kanálů, klonidin antagonisté serotoninu, sympatolytikum Dilatrend, antagonista receptorů angiotensinu II. Lze doplnit metoklopramidem.
Chirurgické výkony – zřídka (venovenosní anastomosy, lokální výkony na varixech). Novinkou je založení *transjugulárního intrahepatálního portosystémového shuntu* (TIPS) – spojuje v.portae s hepatálními žilami – ale jedná se o přechodné řešení, před plánovanou *transplantací jater.*

22E. Léčba dehydratace

Pavla Štajnochrová, kruh 17

Množství vody v těle je nedílně spjato s koncentrací natria a jiných iontů, proto vždy musíme vědět, jaký je jejich stav, abychom mohli správně korigovat vnitřní prostředí.
⇒ společnými rysy dehydratace jsou: tachykardie, hypotenze, oligurie, nízký CŽT, únava, snížený kožní turgor aj.

Izotonická dehydratace:
- deficit vody i sodíku (zvracení, průjem, popáleniny, krvácení, punkce ascitu, diuretika aj.)
- ⇒ + kolaps, žízeň, křeče
- T: izotonický roztok NaCl
  Ringer, Hartman s draslíkem a jinými ionty
  (1,5 – 2,5 l na 1 m^2 na den podle stupně dehydratace, postupně)

Hypotonická dehydratace:
- větší ztráty sodíku než vody, hrazení ztrát čistou vodou
- ⇒ vzestup hematokritu a bílkoviny
- T: izotonické a hypertonické roztoky (0,9% a 5,85% NaCl)

Hypertonická dehydratace:
- deficit vody bez výrazných ztrát sodíku (pocení, hyperventilace, diabetes insipidus, osmotická diuréza při DM, diuretikách, snížení pocitu žízně u starých osob)
- ⇒ + hyperosmolalita, suchost sliznic, zvýšení sodíku v plazmě, teplota
- T: pití čisté vody
  infúze 5, 10, 20% roztoku glukózy
  (deficit vody v litrech = hmotnost v kg x 0,6 x (1 – 137/ zjištěná natrémie))
  první den se podá polovina množství
  POMALÁ úprava – může vzniknout edém mozku z rychlé změny osmolality

V přednemocniční péči používáme nejčastěji izotonické roztoky, které se můžou bezpečně podat do periferie. V nemocnici se podávají hypertonické roztoky do CŽK (dextran, rheodextran aj.). U šoku podáváme vasopresorické léky – adrenalin, epinefrin, vazopresin aj.

III. Krystaloidní roztoky

- rychlá a krátkodobá náhrada akutní ztráty objemu
- cave! možnost přelití pacienta (overload sy), udrží se v oběhu 1-2 hodiny
  KI: edémy, srdeční dekompenzace, těžké postižení ledvin

- **Fyziologický roztok** (F1/1)(FR) – 0,9% NaCl
- **Hartmanův roztok** – obsahuje navíc K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} a laktát
- **Ringerův roztok** - obsahuje navíc K^+, Ca^{2+}
- **Roztoky glukózy** – náhrada tekutin bez ztráty elektrolytů, nejčastěji 5%
  KI: hyperglc, hyperosmolalita, hypokalémie, hypoxémie

IV. Koloidní roztoky = plazmaexpandéry

- vydrží v oběhu až 6-8 hodin, makromolekulární látky
- traumatický, hypovolemický a hemoragický, septický šok, popáleniny
- dextran, želatina, hydroxyetylškrob – udržují dostatečný krevní objem do doby podání plazmy nebo plné krve = **náhražky plazmy**
- cave! mohou způsobit alergický až anafylaktický šok (zvl. dextrany)
  KI: srdeční selhávání, poruchy fce ledvin

- **Dextran** – 6% ve FR, 5% v roztoku glc, ovlivňují zkoušku krevních skupin!
  Dextran 40 (mol. hmotnost 40 000D) – objemová expanze zajištěná přestupem tkáňové tekutiny do krevního řečiště a zlepšení reologických vlastností krve
  Dextran 70 (70 000D) – pouze objemová expanze
- **Rheodextran** – 10% ve FR, snižuje viskozitu krve ⇒zlepšení mikrocirkulace
- **Tensiton** – 6% dextran v 7,5% FR, při velkých ztrátách krve u polytraumat
- **Haemaccel = roztok želatiny** – krátkodobá náhrada plazmy u šoku, rychle se vylučuje ledvinami, obsahuje kalcium a kalium
- **Elohast = hydroxyetylškrob** – při hypovolémii, traum. a hemoragickém šoku

Literatura: Kordáč V. a kol, *Interna pro posluchače lékařských fakult IV*. (skripta)
Klener P., *Vnitřní lékařství*
Pokorný J., *Urgentní medicína*
výpisky z ARA, kurzu základní životní fce, úrazy

23A. Systolický šelest v prekordiu

Václava Pavlová 17

Vznik šelestu: Rychlost toku krve nebo převrácená hodnota viskozity stoupne přes kritickou mez v místě zúžení nebo nerovného povrchu.
Intenzita: Závisí na těsnosti zúžení, velikosti regurgitační štěrbiny, kvalitě chlopně (blanitá je hlasitější než kalcifikovaná). 1´- slyšitelný při bedlivém poslouchání
2´- tichý, nepochybný
3´- středně hlasitý
4´- hlasitý
5´- hlasitý nedistanční provázený vírem
6´- distanční
Při zápisu použijeme stupeň/počet stupňů ve stupnici (př. 3/6)

Frekvenční charakteristika: tónové šelesty – krev teče rychle (ao. insuficience), „rachotivé“ krev teče pomalu (mitr. stenóza)

Systolické šelesty dělíme na ejekční a regurgitační:

1.Ejekční: Stenóza nebo relativní stenóza aortální cholpně (dále „ao“) nebo cholpně truncus pulmonalis (dále „tp“)
- 1. ozva →
→ pauza po dobu izovolumické fáze systoly →
→ časné systolické klapnutí →
→ začátek šelestu →
→ intenzita stoupá a zas klesá = vřetenovitý tvar na fonokardiogramu
→ po ztišení 2. ozva

Trvání roste se závažností vady, intenzita klesá s fibrotizací chlopně.

- ***stenóza ao***: max. 2. mezižebří vpravo parasternálně, šíření do jugula a obou karotid (více do pravé),
vzestup tlaku v karotidách pomalý, někdy vír
- ***stenóza tp***: max. 2. mezižebří vlevo parasternálně, šíření pod klíčky
- ***funkční šelesty***: intenzita do 3´, časné maximum, krátké, nešíří se

2.Regurgitační šelesty: (tlak v komoře > v síni + insuficientní chlopeň , nebo defekt septa komor)
- ***defekt septa komor:*** pansystolický regurgitační šelest, může překrývat 2. ozvu, někdy obě ozvy špatně diferencovatelné, max. 4. mezižebří vlevo od sterna nebo nad dolním sternem, hlasitý – menší defekt, u dospělých aktivní plicní hypertenze
- podle změn intenzity: decrescendový (slábne), crescendo-decrescendový (narůstá a slábne, Holosystolický (nemění intenzitu)
- ***mitrální insuf.:*** max. na hrotu, propagace do axily, zesiluje v dřepu, slábne ve stoji, hrubý a dlouhý = závažná vada, vysokofrekvenční (muzikální) je nezávadný
- ***pozdněsystolické šelesty***: pozdní systolické klapnutí, vřetenovité, zesilují ve dřepu (způsobené degenerací elast. struktur – ne revmaticky...)
- ***trikuspidální insuf:*** max. nad dolním sternem, propagace nevýrazná, zasiluje v inspiriu a naopak, intenzita neodpovídá postižení, systolická pulzace žil a jater + systémové městnání

Lit.: Chrobák, Propedeutika vnitřního lékařství, Grada 2003

23B. Proteinurie a její dif. dg.

1) charakteristika, definice

= přítomnost bílkoviny v moči. Svědčí obv. o onemocnění močového ústrojí či jiných orgánů, protože za norm. okolností je v moči přítomno minimální množství bílkovin (max. do 150 mg/d), z toho albumin max. cca 15-30 mg, zbytek tzv. Tammův-Horsfallův protein (může sloužit jako kondenzační jádro válců)
30-300 mg = mikroalbuminurie
300-1000 mg = malá proteinurie
1-3 g proteinurie
> 3,5 g masivní proteinurie
= nejčastější nejčasnější příznak poškození ledvin

2) mechanismus vylučování

a) glomerulární filtrace (struktura a fyzikálně chemické vlastnosti kapilární stěny glomerulu, fyzikálně chemické vlastnosti plazmatických proteinů, hemodynamické poměry)
b) tubulární reabsorbce

3) typy patologické proteinurie

a) glomerulární - selektivní (jen albumin)
- neselektivní (i vysokomolekulární proteiny)
b) tubulární - vzniká při špatné funkci tubulů, které nejsou schopny reabsorbovat nízkomolekulární proteiny fyziologicky pronikající glomerulem
c) prerenální – nahromadění nízkomolekulárních látek v plazmě (Bence-Jonesova bílkovina, myoglobin, proteiny akutní fáze)

4) vyšetřovací metody

a) průkaz patologické proteinurie
- indikátorové papírky (zachytí albumin)
- kys. sulfosalicylová (zachytí všechny)
CAVE: falešně negativní nález u diluční hypoproteinémie -> pro vyšetření je relevantní moč o specifické váze alespoň 1015g/l
relativní jednotky: kříže = AU (arbitrary units)
b) stanovení velikosti denních ztrát
- fotometrické
- turbidimetrické
c) určení typu proteinurie
- selektivní / neselektivní
- ELFO moč. bílkovin v různých nosičích

=> **proteinurie**
a) Funkční – hemodynamické změny (↑ filtračního tlaku), delší stání, námaha, emoční zátěž
– jinak negativní nález, nemá klinický význam
b) Izolovaná asymptomatická – intermitentní - fixovaná ortostatická proteinurie
- tranzientní ortostatická proteinurie
– trvalá – závažnější prognóza, indikace biopsie
c) Symptomatická – projevem primárního postižení ledvin (GN) nebo celkového onemocnění s sekundárním postižením ledvin (kolagenózy, DM, amyloidóza)

Zdroj: přednáška Doc. Jaroše, Velký lékařský slovník

23B-doplněk. Proteinémie a její dif. dg.

1) **Kvantitativní změny krevních bílkovin (celková bílkovina 64 –82 g/l)**
α) poruchy přívodu plnohodnotných bílkovin a jejich využití:
- *nedostatečný přívod* = malnutrice - mentální anorexie, chronický etylismus, poruchy polykacího aktu, duševně choří, casus socialis
- *poruchy trávení a vstřebávání* – malabsorpční sy
- *poruchy utilizace proteinů* – DM, jaterní choroby

β) poruchy syntézy (plazmatické bílkoviny – krom γ-globulinu a některých koagulačních faktorů– syntetizovány v játrech, regulace osmotickým tlakem plazmy a hladinou AK)

- ↑ *syntézy* – insulin, růstový hormon, testosteron; u ztráty albuminů
- ↓ *syntézy* – u chronické hepatitidy, u ci – vázne kontakt ribosom-ER, ↓ syntéza RNA, porušená regulace onkotického tlaku přesunem albuminu do ascitu; kolaterální oběh – AK ze střeva vynechávají játra
- ↑ *katabolismu ve svalech*–při redukci příjmu či nedostatečném využití bílkovin

χ) katabolismus a nadměrné ztráty:
- ↑ *katabolismu v játrech* - glukagon, hormony štítnice (hypertyreosa), katecholaminy
- ↑ *katabolismu ve svalech* – při redukci příjmu či nedostatečném využití bílkovin
- *ztráty* močí, rannými plochami, GIT = nefrotický sy, spáleniny, mokvající plochy, dekubity, chron.krvácení, peritonitis, mechanický ileus, hyperhydratace

2) **Kvalitativní změny krevních bílkovin = patologické proteinémie**

a) Dysproteinémie – kvantitativní posun určitých frakcí plazmat.bílkovin
- *nefrotický sy*: hypoproteinémie, hypalbuminémie, ↓transferin; ↑α-a β-globul.
- *jaterní ci* – hypoalbuminémie, ↑ gamaglobulinové frakce – IgA, IgG, IgM
- *akutní zánětlivé reakce* - ↑ fibrinogen, α_1-, α_2-globuliny (hlavně haptoglobin, ceruloplasmin, α_1.antitrypsin), ↑↑ C-protein
- *chronické zánětlivé reakce* - ↑ γ-globuliny - – IgA, IgG, IgM
- *nádory* - ↑ α_2- a β-globuliny

b) Paraproteinémie (patologické imunoglobuliny – neliší se molekulární strukturou, ale jsou protilátkově nespecifické) = monoklonální imunopatie; abnormální klon:
- myelom IgG, m.IgA, m.IgD, m.IgE, Waldenströmova makroglobulinémie- IgM, Bence-Jonesův typ myelomu; choroby s těžkými řetězci, benigní monoklonální gamapatie - idiopatická
- *klinicko-patologická klasifikace:* myelom- mnohočetný, lokalizovaný, extramedulární, plasmocelulární leukémie; Waldenstrom; těžké řetězce; maligní lymfoproliferativní choroby – NHL, chronická lymfadenosa; amyloidosa; některé ca.či infekce; idiopatické
- *klinické projevy:* z přímých následků maligního bujení, z poškození orgánových funkcí velkými kvanty m-Ig, ze snížení hodnot normálních Ig

c) Defektní proteinémie = některá ze složek chybí či je snížena na 1/10-1/1000.
- *sy z nedostatku protilátek*: vrozené *agamaglobulinémie* – defekt ve vyzrávání plazmatických buněk. Projev v 1 roce (do té doby mateřské Ig);- *selektivní* chybění IgA (familiár.) – asymptomat.či zvýšená náchylnost k respir.inf.
- *symptomatické hypogamaglobulinémie a dysgamaglobulinémie* – nejčastěji chybí IgA či IgG a současně zvýšen IgM. Trombocytopenie, hemolyt.anemie, náchylnost k infekcím. Při maligním lymforetikulárním bujení či u velkých ztrát imunoglobulinů (nefrot.sy, exsudativní enteropatie)
- *polyklonální hypergamaglobulinémie* – různé infekční choroby, autoimunity, některé tu

Laboratoř: chemické vyšetření krevních bílkovin (bílkoviny ↑↓)
Elfo – rozdělí na prealbumin, albumin, α_1-, α_2- a γ-globuliny
Imunoelektroforéza – upřesňuje rozdělení globulinů, zejm.gamaglobulinů
Ultracentrifugace a radioimunologické vyšetření
Stanovení hemokoagul.faktorů bílkovinnné povahy
Enzymové vlastnosti bílkovin či jejich vazebné vlastnosti (ceruloplasmin, transferin)
Metody nespecifické (FW)

C- a S-protein : ↓ u tromboembolických příhod při familiárním nedostatku (APC rezistence), léčba kumariny, def.vit K, DIC, porucha jater, SLE, těžké infekce

α_1 - ↓ u hypoproteinémie (def. α_1- AT, TBG, haptoglobin), m.Wilson, akutní virová hepatitis
↑ - záněty, postoper.traumata, IM, popáleniny, ca., sarkomy, nefrot.sy, uzávěr žluč.cest

β = β-lipoprotein, transferin, IgM, IgA
↓ chronické onemocnění jater, sy defektní dysproteinémie, ↓ Ig
↑ paraproteinemie, nefrot.sy, hyperlipoproteinémie, amyloidosa, obstrukční ikterus, septikémie, m.Bechtěrev, panarteritis nodosa, gravidita

γ = IgG
↓ kongenitální agamaglobulinémie , nefrot.sy, exsudativní enteropatie, amyloidosa, sepse, Cushinův sy, steroidy, ACTH, imunosuprese, léčba zářením
↑ paraproteinémie, m.Waldenström, plasmocytom, nemoc těžkých řetězců, chronické záněty, ca, obstrukční ikterus

23C. SYNDROM MYELOFIBROSY

- *Etiologie :*

Neznámá. Mnohdy jde o terminální stadium polycytémie very, CML a esenciální trombocytosy, nalézáme ji i v obraze akutní megakaryocytární leukemie a tak se někteří domnívají, že nejde o samostatnou jednotku bez zjevného vyvolávajícího faktoru, ale o pozdní fázi těchto onemocnění, která nebyla dříve rozpozbnána. (u nich ale etiologie není rovněž známa ☺)

- *Patogeneza :*

Postupná náhrada krvetvorby v kostní dřeni fibrosní tkání účinkem PDGF z funkčně defektních trombocytů a proliferace krvetvorné tkáně extramedulárně. = sy primární myelofibrosy či primární myeloidní metaplazie, až myelosklerosa a osteomyelosklerosa; zmnožení trámců kostní spongiosy a zachování pouze extramedulární poezy. Primární je proliferace hematopoet.kmenových buněk myeloidní řady (*myeloproliferativní sy* – ery, trombo, granulo ⇒ polycytemia vera, idiopatická trombocytémie, idiopatická myelofibrosa a chronická myeloidní leukemie) jak v kostní dřeni, tak extramedulárně = hypercelularita dřeně a periferní –cytosy. V pokročilých stadiích vznikají – penie.

- *Klinický obraz :*

Dominuje progredující splenomegalie při celkových nevýrazných obtížích (únava, slabost, nechutenství). Posléze plnost, dušnost, poruchy pasáže. U 50 % hepatomegalie. Petechie a krvácivé projevy z trombocytopenie. Další příznaky z hypermetabolismu: noční poty, hubnutí, subfebrilie.

- *Laboratoř :*

Leukocytosa až $50x10^9$ /l. periferní KO připomíná CML (všechny vývojové formy bílé řady), ale aktivita ALP v neutro je normální či zvýšená, Ph neprokazatelný.
Anemizace z neefektivní erytropoezy či poolování ery ve slezině.
Trombocytopenie – stejná příčina. (střídá počáteční –cytosu s bizarními atyp.destičkami i útržky megakaryocytů).
Nátěr – ery poikilocytosa a „slzičkovité“tvary.
Sternální punkce se často nezdaří pro fibrosu, nutná pak trepanobiopsie.
Rtg – u 1/3 osteosklerosa.
Hyperurikémie . hypermetabolismu NK.

- *Průběh :*

3-5 let; často relativně benigní průběh – u 25 % 15tileté přežití.
Mohou smrtit komplikace – interkurentní infekce, krvácení, portální hypertense, městnavá srdeční slabost, u 5% přechod v akutní leukémii.

- *Diagnosa :*

Z laboratoře. Dif.dgn.- chronická myeloidní leukémie – viz výše

- *Terapie :*

V počátcích jen symptomaticky – krevní převody na anémii, anabolika, prednison při trombocytopenii. Chemoterapie (hydroxyurea, busulfan) u hypersplenomegalie – úspěch však krátkodobý + riziko útlumu dřeně. Splenektomie při znesnadňování pasáže, evoluci choroby nezabrání. Radioterapie jako analgetikum u infarktů sleziny.

23D. Alkalóza

Acidóza viz 19D

- *Etiologie :* Nadměrná produkce hydrogenkarbonátu či abnormální ztráta kyselin.

- *Patogeneza :* **Metabolická alkalosa- navýšení bikarbonátu (kompenzace hyperkapnií)**
  …pH > 7,44 (H^+ < 36 mmol/l), pCO_2 > 6,0 kPa, HCO_3 > 32 mmol/l
- ztráty H^+/ renální ztráty :
  - sekundární hyperaldosteronismus s deplecí kalia
  - Connův sy; Barterrův sy (= defekt $Na^+K^+Cl^-$ kotransportu ve vzestupném raménku Henlea → těžká hypoK^+, ↑ renin, ↑ aldosteron, porucha růstu)
  X pseudoBarterrův sy – obraz hypokalémic.alkalosy při abusu laxancií, diuretik.
  - Cushingův sy
  - Tumory produkující ACTH; hyperkalcémie
  - Léky – kortikosteroidy, diuretika
- příčiny z GIT :
  - zvracení (významné u chemoterapií), odsávání gastrickou sondou
  - průjem se ztrátou kalia a zmenšením extracelulárního objemu; vilosní adenom
- hromadění HCO_3:
  - podávání natriumbikarbonátu
  - metabolická utilizace organických kyselin (citrát, acetát, laktát)

!! ***hypokalemie*** při alkalose: diuretika, zvracení (chloridy v moči < 10 mmol/l);
mineralokortikoidy (chloridy v moči >10 mmol/l, K^+,H^+ v moči)
(pak v ledvinách směna K^+ za H^+, tj.paradoxní vylučování kyselé moče)

Terapie: argininhydrochlorid, lyzinhydrochlorid či NH_4Cl. Kalium při hypoK^+.
Kritická hodnota = pH > 7,55. Možná korekce 0,1 mol HCll centr.žil.katetrem.
U jaterního selhání je NH_4Cl nevhodný, podává se pak HCl centrálním vstupem. Individuální potřeba se určí dle nomogramu.

Respirační alkalosa – pokles pO_2 (kompenzace poklesem bikarbonátu)
- Hyperventilace při hypoxii, zvýší se tense pO_2, ale současně poklesne pCO_2 – hypokapnie (lepší difuse přes alveolokapilární membránu)- nejen plicní onemocnění, ale i výšková nemoc.
- Hyperventilace z neurogenních příčin, hysterie, delirium tremens, úzkost. Thyreotoxikosa..
Terapie: odstranění příčin hyperventilace; u hysterií sedativa, zpětné vdechování CO_2..

* Změny respirace – ve smyslu respirační alkalosy - jsou nejrychlejším mechanismem v odpovědi na mtb.acidosu, naopak návrat k normální tensi pCO_2 trvá 24-36 hod – to zohlednit při léčbě hydrogenkarbonátem, aby nedošlo k přesmyku do respirační alkalosy, mohl by být fatální..)

Kompenzační reakce na poruchy ABR
- respirační odpověď – viz výše
- renální odpověď
  – zpětná resorpce a exkrece HCO_3^-
  - exkrece titrovatelné acidity do moči (fosfáty, kys.močová, organické kys., ketokyseliny)
  - tvorba amoniaku v tubulárních buňkách, NH_3 (z krve) váže H^+ za vzniku NH_4^+, ten směňován za Na^+
  - proximální a distální sekrecí H^+ - při hypokalemii*); v přítomnosti neresorbovatelných aniontů; zvýšením aktivity karboanhydrásy; ↑ HCO_3^-

23E. Léčba bronchopneumonie

Václava Pavlová 17

- bronchopneumonie = lobulární pneumonie patří mezi bakteriální (typické) pneumonie
- doporučená délka **antimikrobní terapie** u typických pneumonií - nejméně 7 dní,(azitromycin umožňuje léčbu zkrátit na 5 dní), u stafylokolů i déle než 3 týdny
- dále **antitusika, mukolytika**
- těžší stavy - péče o **základní životní funkce**, **rehydratace**, léčba přidružených nemocí, aktivní léčba komplikací, oxygenace...
- ošetřovatelská péče : kontrola teploty, nabízení tekutin, monitorování stavu vědomí a základních životních funkcí.

Kriteria hospitalizace

věk nad 50 let	teplota nad 40 st C nebo pod 35 st C
komorbidita	počet leukocytů nad 30 x 10 /l a pod 4 x 10 /l
zmatenost	rtg nález ve dvou lalocích
tachypnoe nad 30/min	rozpadový proces
hypotenze pod 90/60	hematokrit pod 30% nebo hemoglobin pod 9g/l
tachykardie nad 120/min	pleurální výpotek
výskyt komplikací	pO2 pod 8 kPa pCO2 nad 6 kPa
rychlé zhoršování stavu	urea nad 9 mmol/l , kreatinin nad 124 µmol/l
sociální aspekty	bakteriémie

Kriteria umístění na JIP
snížené vědomí
příznaky šoku
příznaky sepse
metabolický rozvrat

- terapii **antibiotiky** začínáme **empirick**y – postižení běžných patogenů , epidemiologická situace, predisponující faktory
■ **ambulantně** p.o. preparáty v **dostatečných dávkách, 2-3x denně (prodloužený účinek),** dobře snášené
→ úspěch léčby lze hodnotit do dvou až tří dnů
→při nezlepšení vyměnit atb. popř. při delším průběhu hospitalizovat
■ u **hospitalizovaného** začínáme empirickou i.v. terapií, kompinace pokrývající spektrum typických i

atypických pneumonií

- Spíše typický průběh: aminopeniciliny, aminopeniciliny/inhibitory beta-laktamáz, cefalosporiny II. generace, při alergii na penicilin: makrolidy, kotrimoxazol a tetracykliny

- Spíše atypický průběh: makrolidy , tetracykliny , fluorochinolony

- Hospitalizace : aminopeniciliny s makrolidy, aminopeniliciny/inh. beta-laktamáz, s makrolidy, cefalosporiny II. a III.gen. s makrolidy, aminoglykosidy s cefalosporiny, aminoglykosidy s aminopeniciliny, fluorochinolony individuálně linkosamidy, glykopeptidy, karbapenemy, monobaktamy, nitroimidazoly, chloramfenikol

- Cílená terapie: na základě ▫ mikroskopie sputa (iniciální cílená terapie, méně přesné)
▫ kultivace s vyštřením citlivosti (ne vždy se in vitro a in vivo shodují)

Pro přehled:

S.pneumoniae : peniciliny,aminopeniciliny, aminopeniciliny/inh. beta-laktamáz, cefalosporiny I.gen., makrolidy, kotrimoxazol

M.pneumoniae: tetracykliny, makrolidy, fluorochinolony

Ch.pneumoniae: makrolidy, tetracykliny, fluorochinolony

H.influenzae,
M.catarrhalis: aminopeniciliny, aminopeniciliny/inh. beta-laktamáz, makrolidy, tetracykliny, kotrimoxazol

S.aureus: oxacilin, aminopeniciliny/inh. beta-laktamáz, cefalosporiny II. gen., makrolidy, fluorochinolony, linkosamidy, glykopeptidy, monobaktamy

L.pneumophilla: makrolidy, fluorochinolony, rifampicin, tetracykliny

K.pneumonie
jiné enterobaterie cefalosporiny II. a III.gen., aminopeniciliny/inh. betalaktamáz, fluorochinolony, aminoglykosidy

anaeroby nitroimidazoly, linkosamidy

P.aeruginosa aminoglykosidy, ureidopeniciliny, fluorochinolony, antipseudomonádové cefalosporiny, karbapenemy, monobaktamy

(obvyklé etiologické agens *S.pneumoniae,H.influenzae, M.catarrhalis, S.aureus K.pneumoniae,Enterobacteriae sp, P.aeruginosa*, anaeroby)

Literatura: Klener, Vnitřní lékařství str.271-2
Doporučené postupy ČLS –komunitní pneumonie
Havlík, Infekční nemoci 57- asi tak 62

24A. ANAMNÉZA U ONEMOCNĚNÍ SRDCE

RA : arteriosklerosa, IM, náhlá ✞ - v kterém věku ? (viz IM v mladším věku → familiární hyperlipoproteinémie); DM, HT, revmatické horečky, CMP, varixy DK, tromboflebitidy
OA: časté anginy, revmatická horečka, záněty ledvin, hypertense, DM, choroby plicní, endokrinní (myxedém, hyperthyreosa, feochromocytom), ledvinné, poruchy imunity, systémová onemocnění – délka trvání, frekvence sledování, léčba
Kardiální malformace – součásti sy: Turner, Ehler-Danlos, mongolismus atd.
SA: rizikové faktory aterosklerosy - životní styl, stravování (energetický příjem, solení), aktivity, profesionalita – dlouhodobý pobyt v ekologicky závadném prostředí
Abusus: alkohol, drogy, léky, kouření
GA : nástup menopausy, hormonální AK
Venerické choroby, lues ?
Omezení: fyzické aktivity, vojenská služba
Invazivní výkony – u nemocných s poruchou imunity
NO: rychlost vzniku, vztah k fyzické aktivitě, denní době, chronologie, lokalizace, intensita

HLAVNÍ PŘÍZNAKY:
Dušnost: a) z *plicního městnání* – při selhání L komory či ↑ tlaku v L síni (MiSt) → ↑ tlaku v plicních
78.B) kapilárách, stagnace krve → intersticiální → alveolární edém, ↓ elasticity plíce, rigidita → ↑ práce
b) z *nízkého minutového výdeje* – nepoměr nabídka O_2 a metabolická poptávka tkání
Námahová dušnost – u srdeční insuficience; klasifikace dle NYHA I-IV:

I – bez omezení fyzické aktivity, jen u extrémní fyz. zátěže
II– lehké omezení=při výrazné fyz.aktivitě: únava, palpitace, dušnost, anginosní bolest
III – výrazné omezení fyzické aktivity, při běžné činnosti dušný
IV – v klidu dušný

… dosud latentní námahovou dušnost může manifestovat onemocnění DC, vzestup hmotnosti, gravidita, nervové napětí, arytmie, anémie.
Záchvatovitá dušnost:
1) *astma kardiale* – z náhle vzniklého plicního městnání, v noci – 2-5 hod po usnutí, vzbouzí se úzkostný, otevírá okno, ortopnoicky se opírá o parapet- může vyvrcholit →
2) *plicním edémem* = vystupňování: krajní dušnost, úzkost, studený pot, dráždění ke kašli, zpěněné zkrvavělé sputum, chrčivé dýchání, distanční chropy (u MiSt po zátěži) - viz **10.C**
Ortopnoe – umožní snížit venosní návrat, zlepší mechaniku ventilace
Cheyne-Stokesovo dýchání – terminální fáze kardiálního selhání, při AS v noci
Inspirační typ – u organicky podmíněné kardiální dušnosti **X** psychogenní dušnost – nemůže dodýchnout, hluboké nádechy, sevření hrudníku obručí, tlak či píchání v oblasti srdeč.hrotu

Bolest na hrudníku – rozlišit kardiální x extrakardiální ** (obtížné)
Anginosní bolest – projev ICHS. *Mechanismus* vzniku: námaha – chůze, schody, chlad; po přerušení námahy ***mizí*** za 2-5 min. při opakování námahy se opět objeví (→ námahová AP); ale i po jídle (gastrokardiální reflex), psychickým stresem, posléze i v klidu (→ klidová AP). *Charakter:* za sternem, někdy celé prekordium; svíravá, palčivá; plošná–pacient přikládá pěst.
Vyzařování: do L ramene a L paže, ulnárně až do prstů. I krk, čelist, epigastrium.Vzácně záda, mezi lopatky, P paže. *Trvání:* krátce– 2-5, max. 10 min. Do 30 sec NEJSOU anginosní. *Reakce na nitráty* (NTG tbl či isosorbitdinitrát-sprej): bolest vymizí do 5min (max. do 15min)

Bolest u IM: často v noci, déle než 20 min (i hodiny), intenzivnější, krutá, šokující. Charakter, lokalizace, propagace jako u AP.Klid neuleví, neustupuje ani po opakovaném podání NTG. Často s vegetativní reakcí – bledost, pot, nausea, zvracení, krátký dech.
Disekující aneurysma aorty: velmi intensivní bolest, podobné jako u IM, propagace ale do zad a do břicha. Provázena hypotensí, bradykardií, asymetrickou pulsací tepen odstupujících z ao.
Perikardiální bolest: Ostrá, více lokalizovaná doleva, trvá hodiny, malý vliv námahy X velký vliv dýchání a změny polohy. Úleva vsedě a v předklonu. Většinou předchází virová infekce.
Funkční prekordiální bolest: píchavá, řezavá; hodiny až dny,opakuje se po řadu měsíců či při silných emocích. Večer v klidu po náročném dnu. Na malé ploše v oblasti hrotu srdečního – ukazuje jedním prstem. Při námaze spíš mizí. Často pocit krátkého dechu a vyčerpanosti.
** *Extrakardiální příčiny* – nemoci páteře a mediastina, choroby pleury, hiátová hernie, esofagitidy, pankreatitidy, herpes zoster, vředová choroba žaludku, interkostální neuralgie…

Palpitace- individuální vnímavost. (Fyziologicky – horečka, rozrušení, nadměrném kouření).

1) *pocit rychlé a nepravidelné akce* – vteřinový začátek i konec → paroxysmální tachykardie (> 160/min = supraventrikulární); pozvolný nárůst i konec → sinusová tachy (100-140/ min); chaotická akce → fibrilace síní; stabilní f = 150/min → flutter síní. Někdy palpitace i u bradykardií při kompletním AV-blokádě. Při extrasystole vnímá pacient spíš zesílený úder po ES – jako poskočení, vynechání a opětné rozběhnutí srdce.
2) *Pocit silného bušení* srdce a krčních tepen → zvýšená vnímavost nemocného při neurocirkulační astenii. Jen výjimečně u tepenné HT či AoIns.

DOPLŇUJÍCÍ PŘÍZNAKY:
Cyanosa–**závisí i na pigmentaci, tloušťce kůže, stavu kožních kapilár. Redukovaný Hb> 50g/l**

a) periferní cyanosa – stagnací krve ve velkém oběhu či ↓ minut.výdeje. Akra modravá, chladná, tlakem zbělají **X** při sníženém žilním tlaku (šokové stavy)- šedost, popelavost.
   → pravostranné srdeční selhání, trikuspidální vady – „facies mitralis“
   → lokální příčiny: tepenný či žilní uzávěr
b) centrální cyanosa- saturace krve opouštějící srdce < 85 %. Hyperkinetická cirkulace, teplá kůže, barva
   se tlakem nezmění, modrý i trup. Odlišit sulf- a methemoglobinémii.
   → vrozené srdeční vady s P-L zkratem
c) smíšená cyanosa → levostranné srdeční selhání

Otoky – ze ↑ žilního tlaku při P nedostatečnosti + systém renin-angiotensin-aldosteron
Předchází ↑ náplň krčních žil, hepatomegalie. Otoky dle polohy (gravitace), odstupňované: končetiny – genitál – podbřišek - hydrops, anasarka (předpoklad: podkoží o nízkém turgoru, tj. mladší nemocní s těžkým selháním bez výrazných otoků). Otoky DK - oboustranné, nemusí být zcela symetrické, menší otoky v noci mizí (stěhují se dorzálně). I do dutin → hydrothorax, ascites, hydroperikard. Dif.dgn – ledvinný a lymfatický původ a idiopatický edém DK.
Kašel - neproduktivní → L selhání s městnáním v plicích, u astma kardiale – po námaze, pak i v leže (nutí k posazení); → MiSt;
bolest + vykašlávání krve či hemorhag.sputa → plicní infarkt
Hemoptýza – 1) plicní městnání – u mitrál.vad – ruptury dilatovaných endobronchiálních cév

2) plicní HT- ↑ tlaku v plic.kapilárách > 28 mmHg – akutní selhání L ♥ -plicní edém
3) plicní infarkt při embolizaci do větví a.pulmonalis – tmavě červená krev, až několik hod po příhodě, + dušnost, pleurální bolest

narůžovělé (plicní edém) x rezavé (hemosiderin při chron.městnání) x hemoptoe (ruptura žíly při mitr.vadě či masivní plicní embolie) x tmavě červené x nitky krve (námaha, horečka)

únavnost – malý minutový výdej; terapie β-blokátory, diuretika; neadekvátní redukce KT vedoucí k hypotensi; funkční poruchy (neurocirkul.astenie); **nykturie** – redistribucí krve a resorpcí otoků z DK ; **nechutenství** – z městnání krve v útrobách; **kachexie** – u chronického selhávání s nechutenstvím, odbourávání i proteinů myokardu; **bolest břicha** – distenze Glissonského pouzdra u rychle vzniklé P nedostatečnosti, propagace u IM a disekce Ao; **vomitus** – aIM; digitalisová intoxikace, P selhání; **chrapot** – útlak recurrentu enormě zvětšenou L síní, aneurysmatem Ao, dilatovanou plicnicí
synkopy při onemocnění srdce – klidové x námahové - ↓ minutový výdej

- extrémní tachy– či bradykradie
- Adams-Stokesův sy – u úplné AV blokády, asystolie s bezvědomím 5-10 s následována za 15-20 s epileptiformní křečí, inkontinencí, mydriasou.I opakovaně. Často jen absence.
- AoSt – po námaze, stenosa plicnice
- obstrukce mitrálního ústí – myxom/ trombus – závislé na poloze, námaze
- Hypertrofická obstrukční kardiomyopatie či komorová tachy s prodlouženým Q-T
- Z poruchy cirkulace – méně závažné : *ortostatická* (pokles objemu krve, ztráta svalového tonu, hromadění krve v DK – varixy, hypotensiva); *vasovagální* – horko, emoce. Předchází zívání, pocení, nausea, bledost. Pokud mdloba – vypadá stav hrozivě: pomalý puls, dilatované nereagující zornice. Vleže návrat vědomí.; synkopa *při sy karotického sinu* – zpomalení frekvence a hypotenze – bez prodromů synkopa u hypersensit.jedinců či s mozkovou AS, záněty či tu krku – po záklonu, otočení hlavy

Dif.dgn-extrakardiální příčiny synkop: cerebrovaskulární onemocnění, při kašli, hyperventilaci, mikci, hysterii

24B. ZÁKLADNÍ LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

Katarína Jasaňová, kruh 2

A) VYŠETŘENÍ KRVE

1) MORFOLOGICKÉ

Sedimentace (FW = Fahreus-Westergreen) - muži 2-14 mm/hod, ženy 3-20 mm/hod
Krevní obraz
- Erytrocyty - počet erytrocytů (**muži 4,3 - 5,7 x 10^{12}/l; ženy 3,8 - 4,9 x 10^{12}/l**), tvar
- Hematokrit - objem, který představují ery (**muži 0,38-0,52; ženy 0,36 - 0,46**) (HTC)
- Množství Hb - hodnoty u mužů **135-172 g/l, u žen 120 - 162 g/l**
- Barvivo erytrocytu (střední množství Hb v ery (MCH)), **27-33 pg**
- Střední konc.Hb v krvince (průměrná konc. Hb v ery (MCHC)), **320 - 360 g/l**
- Střední objem ery (Průměrný objem erytrocytů (MCV)), **80 - 97 fl**; hematokrit/ počet ery
- Počet leukocytů - **4 - 10 x 10^9 na litr**
- Diferenciální rozpočet bílých

Diferenciál:

neutorfily	50%-75% (tyčky 1-5%),
eozinofily	1%-5%,
bazofily	0-1%, intravazální granulocyty tvoří cca 45 % celkového poolu
monocyty	3-10%,
lymfocyty	15-40%;

- Stanovení počtu retikulocytů - **0,7 - 2,8%**; v nátěru počet retikulocytů na 1000ery
- Stanovení počtu trombocytů - **135 - 400 x 10^9/l**

2) KOAGULAČNÍ TESTY

- **základní** - APTT, Quickův test, počet destiček, test na krvácivost (Duekův test)
- **specializované** - stanovení jednotlivých koag. faktorů, defekty adheze a agregace trombocytů, příp.zjištění povrchových destičkových antigenů a obsahu sekretorických granul

Doba krvácivosti - Dukeho test - 3-5 minut
Protrombinový čas - Tromboplastinový čas (Quick) - 11-15 sekund; 0,8 - 1,2 INR
- zevní koagulační systém (I, II, V,VII, X), kontrola terapie **pelentanem, warfarinem**
INR - speciální přepočet Quicka umožňující srovnání výsledků různých laboratoří
aPPT - aktivovaný parciální protombinový čas - 26 - 40 s
- vnitřní systém (XII, VIII, XI, X, IX, V, II), ter. **heparinem**, hemofilie A(VIII) i B (IX)
Fibrinogen **2 - 4 g/l**

3) KREVNÍ SKUPINY

- **základní** - ABO, Rh,

Sérum\ Ery skupiny	0	A	B	AB
O (anti A, anti B)	-	+	+	+
A (anti B)	-	-	+	+
B (anti A)	-	+	-	+

4) BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ

ionty **Na^+** 135 - 146 mmol/l **K^+** 3,8 - 5,4 mmol/l
Ca^{2+} celkové - 2,05 - 2,65 mmol/l **Cl^-** 97 - 109 mmol/l
ionizované 0,95 - 1,30 mmol/l **Mg^{2+}** 0,7 - 1,1 mmol/l
Fe^{2+} cca 11-31 µmol/l **HPO_4^{2-}** 0,65 - 1,62 mmol/l
Cu^{2+} M=11-22; Ž=13,4 -24,4 µmol/l **Osmolalita** 275 - 295 mmol/kg
bili **celkový** do 20-25µmol/l
přímý (konjugovaný) do 5,1 µmol/l **nepřímý** (nekonjug) do 20 µmol/l
lipidy **TAG** 0,6 - 1,7 g/l **Cholesterol** 3,6 - 5,2 mmol/l
HDL M = 0,9-2,6; Ž = 1,16-2,6 **LDL** do 3,0 mmol/l
ledviny **močovina** 2,8 - 8,3 mmol/l **kreatinin** M=71-133; Ž=53-110 µmol/l
bílkovina **celková** 65 - 85 g/l **albumin** 34 - 50 g/l
ELFO (elektroforéza bílkovin) - kvantitativní posouzení bílkovin.spektra
glykemie 3,6 - 6,1mmol/l **glykovaný Hb** do 8 %
enzymy **inzulín (RIA)** 36 - 220 pmol/l
ALP do 2,29 µkat/l **S-Amyláza** 0,5 - 1,8 µkat/l
lipáza 0,4 - 3,5 µkat/l **GMT** M=0,25-1,77; Ž=0,17-1,10 µkat/l
ALT do 0,75 µkat/l **AST** do 0,75 µkat/l
CK do 3,2 µkat/l **CK MB** do 0,26 µkat/l
TnI do 1,0 µg/l **LD** 4,9 - 9,0 µkat / l
Vnitřní prostředí (ABR)
pH 7,36 - 7,44 **pCO2** 4,5 - 6,1 kPa **pO2** 9,4 - 14,7 kPa
HCO3- 22 - 26 mmol/l **BE** +- 3
hormony **T3, T4** (stít.žláza), **kortisol** (glukokortikoidy), **FSH** (dg.poruch cyklu), **HCG** (potvrz.gravidity a monitor.těhotenství)
tumorové markery **AFP** (alfafetoprotein) - ca jater
CEA (karcinoembryonální antigen) - ca GIT, plic, ovarií
CA 15 - 3 - ca prsu **CA 50** - tu GIT
léky **digoxin** (1,0-2,6 nmol/l) **Li** 0,6-1,2 mmol/l
toxiny alkohol, ...
imunologické vyšetření **CRP** do 12 mg/l **sérologická vyšetření** titry protilátek
gama globuliny **IgA** 0,9-4,5 g/l **IgG** 8-18 g/3
IgM M = 0,6-2,5 g/l; Ž = 0,7-2,8 g/l
antinukleární protilátky, revmatoidní fa, **T i B lymfocyty**, **aktivita alkalické fosfatázy**, **peroxidázy v leukocytech** ...

B) VYŠETŘENÍ MOČE

1) MOČ CHEMICKY

- **proteiny → proteinurie** (proužky, precipitace kys.sulfosalicylové)
  - **albumin (alb)** - normálně jde do moče 1 z 40 000
    - normální albuminurie - ≤ 30 mg/den mikroalbuminurie - 30-300
    - zřetelná proteinurie - ≥ 300 mg/den
  - **tubul. proteinurie** - měřítko tubul. dysfce - hl. β2 a α1 mikroglobuliny, do 2g/den
  - **glomerulární proteinurie** - selektivní - jen albumin X neselektivní - albumin + Ig
  - **prerenální proteinurie** - Bence Jonesova bílkovina, hemo/myoglobinurie
- **krev → hematurie**
  - **peroxidázová rce** - prokazuje hemovou strukturu, kombinovat s mikroskopickým vyšetřením (abychom prokázali ery)

2) MOČ MIKROSKOPICKY

- **sediment** - Adisonův (za 24 hod), Hambergerův (za 3 hodiny, dle Klenera za 1min)
- **ery (= hematurie)** - norma - 12 ery / µl (2-3 ery / zorné pole)
  - **glomerulární hematurie** - 80% ery deformovaných - hl. akantocyty (min. 5%)
  - **neglomerulární hetaurie** - ery svráštělé; infekce, urolithiasa, tumor, krvácivé por.
- **leukocyty (= pyurie)** - norma - 20 leuko / µl (3-4 leuko / zorné pole), záněty
- **válce (= cylindriurie)**
  - **hyalinní** - aglutinace Tamm-Horsfallova proteinu podmíněná albuminem hlavně u kyselé a zahuštěné moči, neznamenají onemocnění ledvin
  - **granulované (zrnité)** - agregáty sérových proteinů, koncentrovaný a kyselá moč
  - **válce z odloupaných tubul.bb.** - projev tubul. poškození
  - **erytrocytární** nebo **leukocytární** - stejný dg.význam as přítomnost ery nebo leuko
  - **válce tukové** a **oválná tělíska** - u lipidurie
- **krystaly v moči (= krystaliurie)**
  - krystaly urátové, oxalátové, cystinové (cystinurie),…
  - nález nemá velký diag.význam

3) MIKROBIOLOGICKY

- nalezení inf. agens, signifikantní při ≥ 10^5 CFU

Literatura: Vnitřní lékařství - Klener, otázky z propedeutiky
většina hodnot je dle FNKV zbytek ze zápisků

24C. CHRONICKÁ MYELOIDNÍ LEUKÉMIE (CML)

25% ze všech leukémií dospělých, hlavně v 5.dekádě

- *Etiologie :*

Není známa. Přispívají faktory zevního prostředí – ionizující záření, kancerogenní chemikálie.

- *Patogeneza :*

Klonální choroba pluripotentní kmenové buňky. Charakteristická je přítomnost Philadelphského chromosomu v patologické buněčné populaci, vzniká reciproční translokací $9q^+$, $22q^-$. Ph-chromosom ($22q^-$) nejen v granulocytech, ale i v monocytech, prekursorech ery, trombo i B-lymfo = doklad primární poruchy pluripotentní buňky. Proliferace patol.klonu vytlačuje normální krvetvorbu, vede k až 150ti násobnému zvýšení celkové granulocytové masy. Ph-chromosom způsobuje genetickou labilitu myeloidních buněk → další mutace → nové maligní klony s větší prolifer.aktivitou → nahrazují původní leukemický klon „benigní fáze“ → převládnutí = „maligní fáze“, blastický zvrat …klinické a laboratorní abnormality (akcelerovaná fáze): chromosomové abnormity, vzestup aktivity ALP v neutro, změna chování hematopoet,buněk in vitro.

- *Klinický obraz :*

Nenápadný (náhodné vyšetření KO). Jindy tlak v levém podžebří, plnost v nadbřišku, event.bolest z napětí slezinného pouzdra. Při perisplenitidě bolest krutá, střílí do L ramene, teplota, pocení, hubnutí, ojediněle priapismus. Splenomegalie až 10 kg, mírná až střední hepatomegalie; dušnost při anémii, krvácivost při trombocytopenii.

- *Laboratoř :*

Leu 50-250 x 10^9 / l, vyšší % basofilů, trombo bizarní, někdy zvýšené; myeloblasty až tyčky
Kostní dřeň – hyperplastická, naprostá převaha granulocyt.řady. Poměr myeloidní ku červené řadě 10-50:1 (norma = 2-4:1), anémie u útlaku
Zvýšena hladina B_{12}*↑ urikémie * ↓ či chybění alkalické fosfatázy v neutrofilech* Ph-chrom.

- *Průběh :*

Přežití při standardní léčbě 3-4 R. Delší remise na interferonu, dlouhodobé po úspěšné transplantaci. Délka chronické fáze individuální, i 5 let, pak akcelerace, blastický zvrat.

- *Diagnosa :*

Detekce Ph-chromosomu. U 5 % nemocných se Ph-chromosom neprokáže – mají i jiný průběh nemoci, horší prognosu a odpověď na léčbu. Zde se využívá molekulárně genetické detekce fúzovaného genu bcr/abl (protoonkogen).

- *Terapie :*

Interferon α - lék volby v počátcích chron.fáze, několik měsíců, 3xT s.c.; může navodit kompletní hematologickou a cytogenetickou remisi (vymizí Ph-chromosom)
Transplantace kostní dřeně – jediná kurativní metoda, zkouší se i autologní transplantace
Cytostatika – busulfan a hydroxyurea (ústup splenomegalie, ↓ leu, uspokojivá remise. Ale u busulfanu hemtotoxicita). Novinkou STI = signal transduction inhibitor (kompletní remise u 80%).
Cytarabin+hydroxyurea v akcelerované fázi. Balstický zvrat se léčí jako akutní leukémie, ale s nižší úspěšností.

24D. Sepse

= systémová odpověď na infekci.

- *Etiologie :*

Dle reaktivity povrchových struktur: častěji gramnegativy - jejich toxiny, endotoxiny z bakteriální stěny, zejm.*Escherichia* (močové cesty)*, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas* (neutropenici, popálení)*, Neisseria*. Z Grampozitivů: *Staphylococcus* (poranění, operační rány)*, Streptococcus, Pneumococcus, Bacteroides* (abdominální oeprace, ložiska). Viry, ricketssie, kandidy (u dlouhodobých parenterálních výživ), plísně, paraziti. Záleží na imunoreaktivitě pacienta (predisponují těžké neutropenie a stavy po transplantaci kost.dřeně, častější výskyt u novorozenců, po porodu, u starých osob > 60 let).

- *Patogeneza :*

Přímá inokulace velkého množství agens do oběhu = jen vzácně (kontaminované infuse).
Ložisko v tkáni * buď masivní infekce – nestačí ji fagocyty a humorální imunita zlikvidovat (často urogenitální ložisko, git, plíce)
* nebo je imunita nevýkonná (diabetes, jaterní ci, leukémie, agranulocytosa; kortikoidní či imunosupres. terapie, narkomani, polytraumata, difusní hnis.peritonitis, popáleniny)
* či se jedná o mimořádně virulentní agens. či kombinace.

Primární ložisko:a) měkká tkáň, dutý orgán → regionální uzliny → cirkulace → sepse
d) v žilní části (infikovaný trombus) → mnohem intensivnější SIRS
e) infikovaná vegetace na endokardu → centrální sepse = nejmalignější

⇒ Nekontrolovaná lavinovitá aktivace komplementové a kininové kaskády, sekrece eikosanoidů (TX-A2), selhání autoregulačních homeostatických mechanismů. Společným mediátorem– cytokiny makrofágů+ neutrofilů= TNF a IL-1 ⇒ generalizovaná vasodilatace, otevření A-V spojek→ expanse cirkulující i extracelul.tekutiny→ intersticiální edém, ↑ minutového výdeje, ↓ periferní R v systému → „***teplý šok***“ = časná hyperdynamická fáze, ↑ R v plicích. Hypovolemie, tachypnoe → hypoxie, respirační alkaloza. U septického **šoku:**

- Bakteriémie (vysoká či dlouhodobá)- endotoxinémie rozpadem těl → akumulace neutrofilů v plicích → uvolnění enzymů, poškození endotelií kapilár, alveolokapil.membrány → ***ARDS = šoková plíce.***
- Aktivace koagulační kaskády a krevních destiček → tromby v mikrocirkulaci = ***DIC.***
- Městnání krve v paralyzovaném kapilárním řečišti → únik bílkovin → pokles objemu krve → ***hypotenze.***
- Zkratová arteriovenosní cirkulace → zhoršení perfuse, nedostatečná oxygenace → laktát → ***lakt. acidosa.***
- Aktivace sympatoadrenálního systému → vasokonstrikce v kůži, svalech, splanchniku, pokles minutového výdeje → ***ireversibilní poškození*** plic, ledvin, jater, střev – přestiup toxinů!, srdce a mozku.

1.fáze – kompenzovaná (β-aktivita sympatická); 2.fáze – dekompenzace (α-Symp.); 3.fáze – ireversibilní selhání vitálních orgánů, MODS

- *Klinický obraz :*

Dle intensity klinických příznaků: prostá sepse / těžká sepse / septický šok.

Sepse	Teplota > 38^0C či < 36^0C; Puls > 90/min; Dechová f > 20/min; $PaCO_2$< 4,3 kPa; Leu > 12 000/mm^3 či < 4000/mm^3
Těžká sepse	To samé + změny chování, vědomí – GCS ↓o 3, příznaky dysfunkce či hypoperfuse orgánů, hypotenze-systolický < 90 torr či ↓o 40 torr
Septický šok	Totéž + hypotenze nereagující na volumexpansi, trvající hypoperfuse orgánů

Zimnice, opakující se třesavky, prudký vzestup horečky- remittens či intermittens, u těžké sepse i kontinua. Obluzenost, zvracení. Hypotenze, oligurie, laktátová acidosa. Z teplé a suché pokožky na počátku → chladná, bledá, perif.cyanosa. Porucha vědomí až koma, tachypnoe, tachykardie, anurie. Příznaky selhávání jater a myokardu, ✞ do 18-48 hod. Hepatosplenomegalie u dlouhotrvající sepse. Kožní hemoragické změny u stafylokoků, meningokoků, streptokoků a Ps.aeruginosa.

- *Průběh :*

Komplikace: metastatické abscesy do různých orgánů.
Prognosa - průměrná smrtnost 25%, ale záleží na konkrétním agens (endokarditida Streptokoková – 5% vs. Pseudomonádová 50-80%), stavu imunity a možnosti korigovat základní onemocnění.

- *Laboratoř :*

Výrazné ↑ sedimentace, leukocytosa 15-30x10^9/l s posunem doleva a s toxickými granulacemi (leu ale mohou být i normální či snížené).
Hemokultura + materiál z primárního ložiska – agens + citlivost

- *Diagnosa :*

Positivní hemokultura. (u předchozí terapie ATB může být negativní).

- *Terapie :*

1) radikální **odstranění zdroje infekce** - chirurgicky
2) ATB – cidní, vysoké dávky, aby proniklo ATB do ložiska; zásadně i.v.! proto zejm.*beta-laktamy, AMG, fluorochinolony, glykopeptidy,* nezřídka jejich kombinace.
3) nárazově glukokortikoidy během prvních dvou dní ve vysokých dávkách – *hydrokortison* i.v. 2-5g/den či *metylprednison* až 2g a 4 hod. (dlouhodobější podání – NÚ imunosuprese, krvácení z GIT, hyperglykémie)

Podpora životních funkcí:

4) vasoaktivní látky – *dopamin, dobutamin, NAdr*
5) volumexpanse – *krystaloidy, dextran, albumin, plasma* – dle tlaku v centrální žíle a v zaklínění plicních kapilár
6) venovenosní hemodiafiltrace u oligurie (pod 0,5ml/kg/hod)

7) *$H2_2$-blokátory a sucralfat* jako prevence stresových vředů
8) korekce metabolických odchylek, podpora výměny plynů,modulace komponent koagulace
9) výživa – parenterální + duodenální sonda

- *Prevence :*

Včasné sanování infekčních ložisek.

24E. Léčba tumorů ledvin

Renata Eiblová, kruh7

Nejzávažnější:Willmsův tu, papilloca, adenoca (Grawitz)
Meta: plíce, játra, kosti, mozek
Willmsův tu-děti, nefrektomie+ozáření+chemotrp (vinblastin,cis-platina)
Papilloca-chirurgie+chemotrp,popř.ozáření
Adenoca-nefrektomie+odstr.okolních tkání a uzlin, v bud.? Interferon+ transfaktor

Literatura: skripta IV. 126

25A. Diastolický šelest v prekordiu

Václava Pavlová 17

- obecně o šelestech viz 23a

- **Diastolické šelesty:**

1. Průtokové:
- stenóza nebo relativní stenóza mitr. nebo trikuspid. chlopně
- vždy organická vada
- relativní stenóza: levopravé zkraty (defekt septa komor, otevřená dučej), defekt septa síní, mitr. insuf apod. – šelest krátce po otevření chlopně, rychlé maximum, krátké trvání, není presystolické crescendo
- začátek po izometrické relaxaci (ne ihned po 2. ozvě)
- opening snap – elastická chlopeň se srostlými komisurami (plachta ve větru), chybí u relat. stenóz
- konečné crescendo dané stahem síní a zvýšením tlaku
- délka šelestu je přímo úměrná závažnosti vady

-***mitrální stenóza:*** nejlépe na levém boku, nízká frekvence – poslouchat „zvonečkem“ fonendoskopu, úzká oblast (prohledat hrot)
- ***šelest Austina Flinta:*** podobný předchozímu, vzniká při ao. insuficienci – paprsek regurgitující krve dopadá na přední cíp mitr. chlopně a staví jej do proudu, nikdy není diastolické klapnutí!
- ***trikuspidální stenóza:*** podobný, ale jiná lokalizace (ačkoli se na trikuspid. může přenášet šelest z mitr.), hluboké dýchání (v inspiriu roste x mitr se nemění), Valsalvův manévr k odlišení od mitrální (viz dále), vysoká vlna „a“ jugulárního pulzu

2. Regurgitační decrescendové šelesty:
- insuf. ao nebo plicnice (=tp)
- ***aortální insuficience:*** hned po 2. ozvě , „diastolické decrescendo“, menší defekt – vyšší frekvence, z intenzity závažnost nepoznáme, max 2. mezižebří vpravo i vlevo šíření podél levé str. sterna dolů, v expiriu vsedě v předklonu či v dřepu
- ***pulmonální insuficience:*** - většinou dilatace anulu – příčinou je většinou mitr. stenóza vedoucí k městnání v plicích, plic. hypertenze aj.
- šelest Grahama Steela – těžko rozpoznatelný od nevýznamné ao. insuf. – při Valsalvově manévru klesá intenzita téměř všech šelestů, po ukončení manévru zesílí šelesty pravého srdce hned, šelesty levého srdce se opozdí
- paraneoplastická insuficience (karcinoid) a VVV – normotenzní plicní oběh – krátký a hluboký, podobný mitr. stenóze

Lit.: Chrobák, Propedeutika vnitřního lékařství, Grada 2003

25B. Portální hypertenze

Marie Kofránková, 6. kruh

Etiol.:překážka (příp. ↑přítok) do port.oblasti (prehepatální/hep./posthep.)

Klin.přízn.obecně: krv.z jícn.varixů, haemoroidy, caput medusae...,portosystém. encefalopatie

	Etiol.:	Klin.:
Prehepatální port.hypertense (PH)	VVV nebo trombosa port.žíly	kolaterální oběh....krvácení z jícn.varixů snášeno lépe = jater.fce ok; splenomegalie
Hepatální PH	nejč.cirhosa jater (spoj.s trombosou port.žíly)	obraz jater.onem. již dříve dg. *
Posthepatální PH (Buddův-Chiariho syndrom)	prorůst.ca jater/ledvin; hyperkoagul. stav → trombosa jater.žil	1) akutní: rychle narůst.bolestivá hepatomegalie, ascites, splenomegalie, krvácení z jícn.var., šok + jater.selh.✞ (ikterus malý) 2)chron.: hepatomegalie + ascites pomalu narůstá, krvácení do GIT, postupné chátrání..... ✞

* ***Jaterní onem.:***
→pavoučkovité névy, palmární erytém, vyhlazený červený jazyk, ragády úst.koutků, bílé nehty, ztráta ochlupení (IIních pohl.zn.), u mužů gynekomastie, Duputryenova kontraktura,
PH = caput medusae, haemoroidy, krv.z jícn.varixů...
→dyspepsie, ikterus, PH, ascites, portosystémová encefalopatie (až jaterní koma)

Dg PH:
UZ; RTG jícnu/splenoportografie/angiografie (×při krvácení z jícn.var.NE kontrast!);
esofagoskopie;
změření tlaku v port.oblasti (katetr: kubita→pravá síň→jaterní žíly) = norma do 11 mmHg

Terapie:
akutní krv.z jícn.var.: JIP →volum (ihned infusi, ery+plasma)
→vasoaktivní látka (Terlipresin, somatostatin)

→zajistit vitální fce + dobrý žilní přístup (→hrozí šok)
→antitrombin 3
→inhibitor H+ pumpy
→3cestná sonda zavedená nosem (1.nafouknout kulatý žaludeční balónek, pak vytahovat tak, aby byl bal.ve fornixu, 2.nafouknout válcový jícnový balónek, nechat takto cca 24h; poté výplach žaludku fysiol.roztokem + pravidel.aspirací kontrola, že krvácení ustalo)
pozn.: hemorag.šok je podobný hypovolem., ale s ↓schop.vázat O2)

prevence recidiv krv.z jícn.var.: sklerotizace jícn.var. + β-blokátory
(event. ACE-I, blok.Ca kanálů, α-agonisté, antagon.serotoninu)

Literatura: P.Klener:Vnitřní lékařství; poznámky (út sem.)

25C. Systémový lupus erythematodes (SLE)

Michaela Beláčková, 2.kruh

- autoimunitní choroba

EPIDEMIOLOGIE
- 1 – 10 nových nemocných na 10 000 obyvatel ročně
- 90% nemocných jsou ženy (ve fertilním věku), častěji u obyvatel afrokaribského původu

DĚDIČNÉ FAKTORY
- imunologické abnormality :
  - HLA – haplotyp A1 – B8 – DR3
  - komplement – C4, C4 – B1, C2 – IQ, BfS
  - vrozeně nevyvinuté n.fčně nedostatečné alely genů pro C
  - autoprotilátky – pošk.tkání životně důležitých orgánů

ETIOLOGIE
- ? vir.infekce – spouštěč n.činitel podílející se na průběhu a formě nemoci
  - EBV, CMV, retroviry (typ C)
  - může vyvolávat např.dysregulaci apoptózy klonů autoreaktivních lymfo
- ? zvýšená konc.pohl.hormonů – estrogen, prolaktin (zasahují do imun.odpovědi)
- ? oslunění, léky

MORFOLOGICKÉ ZMĚNY
- mění se dle specifického složení postiženého orgánu
- poškození cév.stěny – vaskulitida + změny žilního systému + por.perivask.tkáně s chron.mononukleární infiltrací)
- vaskulopatie žil i tepen – vyvolaná antifosfolipidovými protilátkami (depozita IK)
- fibrinová přeměna vaziva
- hematoxylinem barvitelná tělíska (glomeruly, endokard) – obs.DNA z jader + Ig (z ANA)

KLINICKÝ OBRAZ
- nesnášenlivost slunečního záření, padání vlasů, celk.křeče, mnohočetné bolestivé zduření LU, ↑únava, ↑pocení, artralgie, myalgie, anorexie, úbytek hmotnosti
- cykličnost obtíží – horečka s třesavkou, náhlé vzplanutí akut.LE (jako infekce n.sept.stav)
- falešná pozitivita Bordetovy-Wassermannovy rce (lues)

1. KOŽNÍ PROJEVY (v 80%)
- nespecifické příznaky – na podkladě předchozího pošk.cév (chron.kožní ulcerace, periferní gangrény, Raynaudův fenomén, teleangiektázie, alopecie)
- specifické příznaky :
- akutní kožní LE - vyvýšený **motýlovitý exantém** n.povrchový rozsev (morbiliformní)
  - svědivý n.bolestivý
  - po oslunění - **fotosenzitivita**
- subakutní kožní LE (10-15%) - rozšíření papulo-deskvamačních splývajících kožních ložisek
  - podobné psoriáze, bez jizvení
- chronický kožní LE (1-20%) - izolovaná **diskoidní forma**
- prchavé kožní změny – livedo reticularis (na podkladě kožní vaskulitidy)
- **defekty ústní nebo nosohltanové sliznice** – nebolestivé ulcerace

2. SRDEČNÍ PROJEVY (v 30-50%)
- lupusová karditida – **perikarditida** + perikard.výpotek
  - myokarditida – klid.tachykardie
  - Libmanova-Sacksova endokarditida – někdy němá
    - ztluštění chlopní → regurgitace n.zúžení → lupusová valvulopatie
    - může být sek.bakteriální endokarditida
- vaskulitida koronár.aa.- koronaritida - v kombinaci s projevy tzv.akcelerované AT (ak.AT v důsledku - dlouhodob.glukokortikoidy, HT, nefrot.hyperlipidémie, selhání ledvin)

3. PLICNÍ PROJEVY
- **pleuritida** + pleurál.výpotek
- zřídka - akutní lupusová pneumonitida, krvácení do alveolů – náhlá respirační nedostatečnost
- chronická difúzní intersticiální pneumonitida - postupně se vyvíjí dušnost
- plicní hypertenze – na podkladě cévních okluzí

4. LEDVINOVÉ PROJEVY (klinicky manifestní onem.)
- **přetrvávající proteinurie** (> 0,5g/24h n.> než +++) n.**buň.válce** (ery, Hb, granulační, tubulární, smíšené)
- **hematurie**, může být pyurie (bez infekce), nefrotický sy (↓renální fce), HT, ren.insuficience
- často diskrepance mezi močovým a morfologickým nálezem
- maligní LE – progresivní průběh i s terapií
  - vaskulitida, antikardiolipin.Ab, těžká HT s neuroretinopatií, postižení CNS, srdeční selh., trombózy
- histolog.změny – nepravidelná hypercelularita glomerulů – proliferace endotelových, mezangiálních, epitelových bb.+ extravazace neutro a mono
  - glomerul.trombóza, nekrózy, srpky
  - hematox.tělíska, hyalinní tromby, drátovité kličky, tubuloretikulární inkluze
  - imunofluorescence - subendotelová, mezangiální, subepitelová depozita IgG, IgA, IgM, C3, C1q, C4
  - klasifikace dle SZO :
    - typ I – norm.nález
    - typ II – mezangiální glomerulonefritida (20%)
    - typ III – fokálně proliferativní glomerulonefritida (20%)
    - typ IV – difúzní proliferativní glomerulonefritida (40%)
    - typ V – membranózní glomerulonefritida (15%)
    - typ VI – sklerozující glomerulonefritida

5. PROJEVY POSTIŽENÍ CNS
- proměnlivé příznaky
- **křeče n.psychóza**
- difúzní – organický mozkový sy – por.kognitivních fcí, změny chování, progredující demence
- ložisková – akut.mozk.příhody, epilepsie, kortikální por.vidění, defekty mozk.nervů, transverzální myelopatie (v míše)
- vznik na podkladě vaskulopatie + antifosfolipidových Ab → tromby → mikroinfarkty
- edém papily zrak.nervu + vatovitá ložiska na sítnici

6. HEMATOLOGICKÉ PROJEVY
- **hemolytická anémie** – s retikulózou, ↓tvorba x imunohemolýza, pozit.Coombsův test
- **leukocytopenie** (celková) - < než 4 x 10^9/l (průkaz ≥ 2x po sobě)
- **lymfocytopenie** - < než 1,5 x 10^9/l (průkaz ≥ 2x po sobě)

- **trombocytopenie** – projevem aktivní fáze nemoci
  - < než 100 x 10^9/l
- přítomnost autoAb(antifosfo.Ab) – lupusové antikoagulans → aPTT prodloužen(nepřímý test)
  - Ab proti antikardiolipinům (ACLA) – pomocí ELISY
  → trombóza (žil i tepen)
  → opak.aborty
  → trombocytopenie

7. KLOUBNÍ A PERIARTIKULÁRNÍ PROJEVY (95%)
- artralgie, migrující subakutní **neerozivní polyartritidy**
- deformity (jako RA) – subluxace, ulnární deviace
  - def.drobných ručních kloubů (Jaccoudova artropatie)
- postižení drobných ručních kloubů, kolen a zápěstí, bez ranní ztuhlosti, nevznikají kloubní ankylózy (x RA)
- RTG – periartikulární osteoporóza bez erozí
- bolest na tlak, otok, výpotek

8. IMUNOLOGICKÉ PROJEVY
- **pozitivní LE-bky, anti-DNA, anti-Sm, průkaz aCL Ab** (antikardiolipinové)**, falešně pozit.BW rce na lues, abnormální titr antinukleárních Ab (ANA)**

------Tučně je vyznačeno 11 klasifikačních kritérií – k dg.nutné prokázat 4-------

LABORATORNÍ PROJEVY
- markery zánětu – ↑FW, anémie, ↑fibrinogen a α_1-antitrypsin, ↓ceruloplazmin
- CRP – zvýšeno jen málo n.norma
- markery orgán.postižení – ledviny, srdce, plíce,…
- biopsie – elektronová mikroskopie, imunofluorescence
- imunolog.abnormality – ANA – anti-ds-DNA (Ab proti ds-DNA) – při pošk.ledvin
  - cirkulující Ab proti DNA v abnorm.titru
  - ENA (Ab proti extrahovatelným nukleárním Ag)
    - Ab proti SS-A, SS-B, RNP
    - anti-Sm – při pošk.ledvin
      - Ab proti nukleár.antigenu Sm
  - vyš.imunofluorescencí n.enzymoimunochemicky
  - stanovení komplementu – celkové množství (CH_{50})
    - C3, C4 - ↓ v aktivním stadiu
  - stanovení koncentrace Ig a IK

DIF.DG.
- akut.horečnatý stav – sepse, hematoonkologické onem., dle orgánů

PROGNÓZA
- 90% přežívá 10let, 70% 20let, dle dominujícího orgánového poškození, náchylnosti k infekcím a toxicitě léčby

TERAPIE - viz.ot.č.61E

LÉKY INDUKOVANÝ SLE
- etio.- po antiarytmicích (prokainamid), antihypertenzivech (hydralazin, α-metyldopa), chlorpromazin, izoniazid, penicilamin
- terapie – přerušení užívání léků

SLE A TĚHOTENSTVÍ
- gravidita ovliv.průběh základní choroby (R exacerbace)
- SLE nepříznivě ovlivňuje průběh gravidity - antifosfolipidové Ab (lupusové antikoagulans, antikardiolipinové Ab)
  → opakované aborty (2.-3.trimestr) - trombóza cév placenty → ↓O_2 a ↓výživy plodu
  - autoAb SS-A → kompletní A-V blok u plodu
- při léčbě – porod zdravého dítěte

Literatura: Klener – Vnitřní lékařství – str.605 - 606, 822 – 826, Bureš, J.Horáček – Základy v.lékařství – str.484 – 486

25D. Nefrotický syndrom

David, Krch, kruh 17

Charakteristika:
- Masivní proteinurie (>3,5 g/ 24hodin), hypoproteinémií, hypalbuminémií, hyperlipidémií a periferními otoky.

Etiologie:
- prim nemocy ledvin – lipoidní nefróza (minimal change disease), fokálně segmentální skleróza a hyalinóza glomerulů, idiopatická membranózní GN
- Systémová onemocnění – diabetes melitus (diabetická nefropatie), lupus erythematosus, amyloidóza ledvin, karcinomy, Hodgkinova nemoc, některé léky (těžké kovy, NSAID, ...).

Patofyziologie:
- Příčinou nefrotického syndromu je výrazně zvýšená propustnost glomerulární kapilární stěny pro makromolekuly

Edémy:
- Někdy může jít jen o nevelké otoky dolních končetin, jindy může být přítomna celková anasarka a sekvestrace tekutin v serózních dutinách (zejména pleurální výpotek a ascites). I u nemocných bez výraznějších periferních otoků často dochází během několika týdnů v důsledku retence tekutin k váhovému přírůstku několika (až několika desítek) kilogramů.
- Jejich příčinou je nízký onkotický tlak (ten je způsoben ztrátou proteinů poškozenou bazální membránou glomerulů), ale hlavně retence natria (mechanismus jeho retence není zcela jasný).
- Terapie
  - základem je dieta s nízkým obsahem sodíku.
  - Diuretika, nejčastěji furosemid. Ostatní diuretika se používejí pouze v kombinaci s furosemidem a pouze tehdy pokud otok nereaguje na monoterapii furosemidem (hydrochlorthiazid, alprazolam, spironolacton).

Infekce u nefrotického syndromu
- primární peritonitis – vyskytuje se u pacientů do 20-ti let věku, nejčastějším agens je *Str. pneumonie*
- celulitis – vyskytuje se u pacientů s masivními otoky, většinou jako následek drobného poranění kůže, nejčastějšími agens je *β-hemolitický streptokok*
- další infekce – infekce močových cest, různé virové infekce
- vyšší náchylnost k inefekcím u nefrotických pacient je danná: nízké hladiny IgG, abnormality komplementu, snížená funkce bílých krvinek
- častěji u dětských pacientů

Abnormality v koagulaci
- jsou dánny jednak samotným nefrotickým syndromem (ovlivňuje fci. koagulačních fa, regulačních fa srážení, destiček, i endoteliálních bb) a jednak i léky, které jsou při jeho léčbě používány (kortikosteroidy-ovlivnění faVIII a prothrombinu, a diuretika-ovlivnění viskozity krve)
- nejčastějším projevem je hluboká žilní trobóza dolní končetiny a s ní související plicní embolie, dále je pak relativně častá i trombóza vena renalis (ta je i dosti specifická). Ostatní komplikace (jako arteriální trombózy) související s ovlivněním koagulace jsou mnohem vzácnější.

- častěji u dospělých pacientů
- terapie
  - antiagregační léčba (kys. Acetylsalycilová), po proběhlé trombźe pak i dlouhodobá antikoagulační léčba (warfarin)

Dyslipidémie
- je charakterizována celkovým zvýšením hladiny celkového cholesterolu, LDL a VLDL triglyceridů, a Apo a, a zachovalou či sníženou hladinou HDL
- patofyziologie je velice kompletní, a dá se řící že je ovlivněna většina kroků jak syntézy, tak i odbourávání lipoproteinů. Zjednodušeně se lipoproteinů tvoří víc, a míň se odbourávají
- hladina HDL je snižená protože díky své molekulové hmotnosti prochází poškozenou glomerulární membránou, a protože je snížena aktivita LCAT (lecitil cholesterol acyl transeferaza....potrebna k maturaci HDL, a k odstraňování cholesterolu z krve)
- výsledkem je urychlený průběh aterosklerotických změn a tím i větší riziko nemocí s tímto přímo souvsejícími (např. infarkt myokardu)
- terapie
  - lze léčit klasicky statiny, fibráty, či deriváty kyseliny nikotinové. Léčí se ale pouze pacienti s chronickým průběhem.

Akutní renální selhání:
- tato komplikace se vyskytuje hlavně u pacientů starších a není příliš častá. Je ale velmi závažná (18% mortalita)

Chronické renální selhání:
- každá dlouhodobá proteinurie vede k zhoršováni ledvinných fcí. U nefrotického syndromu je proteinurie masivní, a tak se pacient dostane do tohoto stádia velmi rychle (3-5 let)
- svojí roli v patgenezi CRF (chronic renal failure) hrají jak proteiny (přímý mechanický efekt, chemotaktický efekt pro monocyty), lipidy i poruchy koagulace (hyperfibrinogemie)

Diagnostika:
- vychází z předchozího: proteinurie (bez ní není dg nefrotického syndromu možná, muze byt selektivni i neselektivni), hypoproteinemie, hypoalbuminemie, dyslipidemie, snížená glomerulární filtrace či mikrohematurie (pro obě platí ne vždy, záleží na onemocnění)
- často je pro konečnou diagnózu třeba renální biopsie

Terapie:
- záleží na primární příčině, kterou je nefrotický syndrom vyvolán (např. imunosupresiva pro glomerulonefritidy, ap.)
- u všech pacientů je nutné udržovat tlak krve na nižší úrovni než u normální populace: ACEI a ARA II(obě jsou indikovány i pro proteinurii), Ca antagonisté, beta blokatory, atd.
- při CRF zahájit podpůrnou léčbu (vit D, erytropoetin, kalcium, alkalizace), případně včas zahájit přípravu na dialýzu (očkování proti HBV, založení arteriovenózní spojky nebo peritoneálního katetru, aj.).

Prognóza:
- Riziko CRF je u pacientů s nefrotickým syndromem refrakterním na léčbu obvykle vysoké (např. u fokálně segmentální glomerulosklerózy vyvine terminální selhání ledvin do 10 let cca 50% nemocných, u nemocných s diabetickou nefropatií a nefrotickým syndromem vyvine selhání ledvin do 10 let více než polovina nemocných). Nefrotická proteinurie je známkou špatné prognózy i u některých dalších glomerulopatií (např. IgA nefropatie nebo Alportova syndromu). Kromě toho jsou nemocní s nefrotickým syndromem ohrožováni na životě trombotickými a infekčními komplikacemi, nemocní s nefrotickým syndromem refrakterním na léčbu mohou být ohroženi akcelerovanou aterosklerózou a jejími komplikacemi (např. akutním infarktem myokardu).

Literatura: Oxford Textbook of Clinical Nephrology, Alex M. Davison, kapitola The nephrotic syndrome
Doporučené postupy pro praktické lékaře – Nefrotický syndrom, Prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc., ke stažení na www.csl.cz/dp

25E. Léčba myelomu

Marie Kofránková, 6. kruh

(plazmocytom=mnohočetný myelom=Kahlerova nemoc)
Terapie:
dříve nejčastěji: **cytostatika** (melfalan - Alkeran) v 5 denním cyklu jednou za měsíc
+ současně **prednison**

účinnější: **kombin.chemoterapie** (např.**VAD - vinkristin, adriamycin, dexametazon**, příp. **C-VAD = +cyklofosfamid**)
interferon γ: může prodloužit remisi

další možnost: **transplantace kost.dřeně**

Prevence NÚ: dostatečná **HYDRATACE!**, příp.plasmaferesa (odstraní nefrotox.mtb.)
korzet na podporu skeletu, zachovat co nejdéle pohyblivost; bisfosfonáty
prevence infekcí

Literatura: P.Klener:Vnitř.lékař., pozn.moc nemám, bohužel :o(

26A. Pracovní a sociální anamnéza

Lenka Frühaufová, 7

Pracovní anamnéza

• nynější zaměstnání - postavení pacienta na pracovišti, pracovní zatížení, spokojenost, vztahy se spolupracovníky,…
• všechna zaměstnání, která pacient vykonával - důvody změny zaměstnání,…
• důchodce - od kolika let v důchodu (předčasný invalidní důchod? z jakého důvodu?), zaměstnání, která v průběhu života zastával
PA velmi důležitá u chorob z povolání (silikóza horníků, antropozoonózy, toxické dermatitidy…), potom je nutné analyzovat přesně celý pracovní proces, s jakými látkami se pacient dostává do styku, jaké používá ochranné pomůcky apod.

Sociální anamnéza

• sociální status pacienta, situace v rodině (finanční zajištění, způsob bydlení, vztahy mezi členy rodiny,… - možnost propuštění do domácí péče? psychosociální faktor onemocnění?)
• životospráva (spánek, odpočinek, záliby, druh stravování,…)
• domácí zvíře, úzký kontakt se zvířaty? - alergie

• abúzus - alkohol, kouření, jiné drogy - kolik, jak dlouho

Literatura: Chrobák - Propedautika vnitřního lékařství

26B. Léčba srdečního selhání

Terapie akutní levostranné srdeční insufici-ence: JIP, monitorace EKG, TK, minerálů v séru, příjem a výdej tekutin
při rozvinutém astma kardiale/ edému plic - absolutní klid v polosedě + ↓ žilního návratu podvazem končetin (komprese 3 končetin tla-kem vyšším než je žilní a nižším než arteriální vždy na 15 min), oxygenoterapie
při neklidu a tachypnoi (nehrozí-li hypoven-tilace) i.v. 0,1-0,15mg fentanylu/ 10mg morfinu
odvodnění - furosemid 40-80mg i.v. (opakovat do dosažení dostatečné diurézy)/ ultrafiltrace (u oligurie při renální insuficienci) + náhrada ztrát K^+ a Mg^{2+} infúzemi (KCL, Cardilan)
vazodilatancia (KI u hypotenze, ICHS) - nitroglycerin sublinguálně, dále nitráty v infúzi, nutná kontrola TK
digitalis u tachyfibrilací (pozor na toxicitu)
terapie zákl. onem. vedoucího k selhání (β-blok u plicního edému pro mitrální stenózu, antiarytmika u těžkých arytmií)

léčba chronické insuficience:
identifikace základní příčiny selhávání - vliv na volbu léčby, dieta (↓ solení, redukce hmotnosti u obézních), farmaka - léky volby ACE-I/ AT II antagonisté (zlepšení prognózy srdeční insu-ficience), od NYHA II trojkombinace: ACE-I (ATII antagonisté) + diuretikum + β-blokátor (ev. digitalis)

ACE-I (kaptopril, enalapril, kvinapril, perindo-pril,..):
MÚ: inhibice konverze angiotenzinu I na II při průchodu plicním řečištěm (+ inhibice degradace bradykininu) → arteriální i venózní dilatace →↓ preloadu i afterloadu, ↓ tvorby aldosteronu → natriuréza, ochrana srdce před nadměrně aktivovaným RAAS
Dávkování: začínáme nejnižší dávkou (jinak možná výrazná ↓TK), poté ↑ k optimálně tole-rované dávce
NÚ: suchý kašel (↑bradykinin), ↑kreatinin (díky ↓perfúzi ledvin), kožní exantém, pozor na hyperkalémie (v kombinaci s K^+ šetřícími diuretiky)
KI: renální insuficience, ↓Na^+, hypovolémie, stenózující chlopenní vady, obliterující ATS v povodí mozkových tepen
Antagonisté recept. pro angiotenzin II (lo-sartan) - účinky podobné ACE-I, ale bez vlivu na od-bourávání bradykininu

Nitráty (isosorbitdinitrát, isosorbit-5-mono-nitrát, nitroglycerin, nitroprusid sodný - během aplikace ve staniolovém obalu, jinak na světle rozpad v toxické látky)
MÚ: venózní > arteriální dilatace (⇒↓preloadu >↓afterloadu), u chronické srdeční insuficience ↓zvýšené plnící tlaky komor
Dávkování: pozor na toleranci (př. ne na noc)

Stěnová vazodilatancia (hydralazin, dihydra-lazin) - přímá dilatace arteriol závislá na dávce léku →↓ perif. rezistence ∧↑srdečního min. objemu (vhodný u dilat. kardiomyopatiích, insuficienci chlopní, KI u ICHS - zhoršení AP pro zřejmě steal fenomén)

α_1-sympatolytika (prazosin) - selektivní blok postsynapt. α_1 receptorů→↓afterloadu

Diuretika
MÚ: ↑renální vylučování NaCl a H_2O→↓pre-loadu (ústup městnání v plicích a otoků) + dodatečně ↓perif. rezistence ⇒ afterloadu

•*thiazidová* (hydrochlorothiazid) - inhibice zpětné resorpce NaCl v dist. tubulu, ↑vylu-čování K^+ a Mg^{2+}, ↓ vylučování Ca^{2+} a kys. mo-čové ⇒ NÚ: ↓Mg^{2+}, ↓K^+, ↑kys. močové až dnavý záchvat, hypochloremická alkalóza, di-luční ↓Na^+, vliv na toleranci glc, hladiny séro-vých LP; účinné u glomer. filtrace < 30ml/min
•*kličková* (furosemid) - inhibice transportu $Na^+/K^+/2Cl^-$ v Henleho kličce →↑vylučování těchto elektrolytů s H_2O (diuretiková rezistence = kompenzační ↑resorpce v dist. tubulu ⇒ kombinace s dist. diuretiky); účinné při glomer. filtraci < 5ml/min (po i.v. podání diuréza za 10-20min); furosemid přímo působí venodila-taci →↓městnání v plicích ještě před diurézou
•*K^+ šetřící* (spironolakton = antagonista aldo-steronu, amilorid) - inhibice zpětné resorpce Na^+ a sekrece K^+ v korové části sběrného kanálku, mírný diuretický účinek ⇒ často v kombinaci s jinými; indikován u hyperaldo-steronismů, jaterních onem., srdeční selhání s městnáním, KI: ↓Na^+, ↑K^+, renální insufi-cience
Srdeční glykosidy (digoxin - úzká terapeutická šíře → předávkování!, vylučován ledvinami, t1/2=36-48 hod, udržovací dávka 0,125-05mg/D; digitoxin - metabolizován v játrech, vylučován žlučí, t1/2=5-7D)
MÚ: inhibice mambranózní Na^+-K^+-ATPázy (v terapeutických dávkách pumpa obsazena jen z 10-30%) → ↓ transmembrán. koncentračního gradientu Na^+ (nefunkčnost Na^+-Ca^{2+} anti-portu) →↑ IC Ca^{2+}→*pozitivní inotropní účinek + pozitivně bathmotropní + negat. dromo-tropní + negat. chronotropní*
Toxicita: ↑inhibice iontové pumpy → ↑Na^+ a ↓K^+ v IC prostoru →↓ klidový membr. poten-ciál →↑ spontánní aktivita - arytmie; ve stáří a při onem. s úbytkem kontraktility→ redukce receptorů pro glykosidy →↓ toxické hranice; citlivost na digitalis ↑Ca^{2+}, ↓Mg^{2+} a K^+(di-gitalisovanému nikdy nepodat kalcium!)
I: srdeční selhání s tachyfibrilací síní (zpomalí rytmus komor + ↑srdečního min. objemu), srdeční selhání u nemocných s chlopenními vadami a dilatací srdce
Dávkování: *1. rychlá digitalizace* - dosažení plného účinku za 48hod u hospitalizovaných, riziko intoxikace (jen i.v. digoxina a strofan-tin); *2. středně rychlá digitalizace* - nasycení organismu v průběhu 3-5D; *3. pomalá digita-lizace* - od počátku udržovací dávky, plný účinek po 4-5 t1/2 (digoxin za 8D, digitoxin za 30D); optimální dávku po klin. pozorování (nástup kardiální kompenzace: ∅dušnosti a cyanózy, ∅otoky, ↓frekvence; známky počína-jící intoxikace: nauzea, zvracení, průjmy (účinky vagu) sinusová bradykardie, extra-systoly, AV blokády...aj.; kontroly sérových koncentrací glykosidů)
- při těžké srdeční insuficienci - glykosidy i.v., rychlý nástup účinku, perorální dostupnost je omezená
Lékové interakce: léky ↓biologickou dostupnost (antacida, cholestyramin..); léky ↓clearance digoxinu (chinidin, antagonisté Ca^{2+}, levodopa, tetracyklin, amiodaron); v kombinaci s β-blokátory → bradyarytmie; v kombinaci se sympatomimetiky, kalciem, teofylinem, léčivy navozující ↓K^+ (diuretika, laxativa, glukokorti-koidy) → poruchy srdečního rytmu
KI: komorové tachykardie, WPW sy, brady-arytmie, akutní IM, hypertrofická obstrukční kardiomyopatie, chron. konstriktivní perikar-ditida (pancéřové srdce)

Ostatní pozitivně inotropní látky (jen při i.v. podání u akutní srdeční insuficience)
Agonisté β- receptorů (dopamin, dobutamin) - aktivace adenylátcyklázy→↑IC koncentrace cAMP a Ca^{2+} →↑aktivita sympatiku ($\beta_1$selekti-vní vliv ⇒ nevede ke ↑frekvence, mírná stimu-lace β_2→↓afterloadu); indikovány k dočas-nému zlepšení hemodynamiky u kardiogenního šoku (př. akutní IM), u těžké srdeční insu-ficience (uplatnění pozit. inotropního, natriure-tického účinku a ↓perif. cévní rezistence), KI u chronické srdeční insuficience (zde totiž došlo již k downregulaci = úbytku β_1-myokardi-álních receptorů díky kompenzačním mecha-nismům vlastní sympatoadrenergní aktivace)
Inhibitory fosfodiesterázy = PDE-I (amrinon, milrinon) - inotropní účinek, bez vlivu na frekvenci + vazodilatace → ↑srdečního min. objemu, ↓plnících komorových tlaků

β-blokátory
MÚ: ochrana srdce před toxickými účinky katecholaminů, ↓frekvence (pacienti se srdeční insuficiencí profitují ve srovnání se základní trojkombinací ze čtyřkombinace (+ betablok bez ISA) - ↓mortality o 35%);

indikovány jako doplňková léčba u srdeční insuficience st. II, u hypertoniků, či pacientů po IM v závislosti na stadiu onemocnění

u nemocných s medikamentózně nezvládnutel-ným srdečním selháním - **transplantace srdce**

26C. Dermatomyositis

Marie Kofránková, 6. kruh

(dermatomyositis/polymyositis)
= neinfekční, autoimunitní zánětlivé onemocnění postihující hl. kůži a příčně pruhované svaly
(patol. změny též v jiných orgánech)
Etiol.: nejasná (protilátky proti někt. jaderným a cytopl. složkám bb.
→ myoglobulinu a myosinu.)
Histol.: fragmentace a degenerace myofibril, leukocytární infiltrace vaziva
→ cytotox.T-lymf. + makrofágy
Klin.obr.: různorodý (pozvolný/bouřlivý)

1.Raynaudův syndrom, myalgie, artralgie, ztuhlost, únava
(v předchorobí často febrilní onem.)

2.postupně se rozvíjí další projevy:
svalová slabost (prox.sval.skupin končetin a trupu; kolébavá chůze, těžké vstávání; chronicky potom atrofie, svalové kontraktury....
...v těžkých příp. až dysfagie)
kožní změny: **Gotronovo znamení** - červenofialové zbarvení nad klouby
Heliotropní exantém - otok víček + periorbitál. červenofial.exantém
červenofial.vyrážka:čelo, tváře, krk, hrudník, záda, lokty,
vnitř.kotník, oblast nehtového lůžka
hyperpigmentace;
kožní dekubity
kardiální přízn.: EKG: blokády I.-III.st., blokády ramének,
síňové či komor.arytmie
kalcifikace (spíše u dětí), artralgie až artritidy
LABORATOŘ: ↑CK,LD,AST, méně ALT a aldolázy, ↑sér.myoglobin,
u 70-80% pac. antinukleární nebo anticytopl.protilátky
POMOCNÁ VYŠ.:EMG-myogenní léze,
svalová biopsie - nekrosa sval.vláken,fagocytosa nekrot.tkáně,
zánět.infiltrát
Terapie: režim.opatření: klid v době aktivního zánětu + cvičení v době remise;
též pasivní rozcvičování jako prevence kontraktur
léky: glukokortikoidy (prednison 40-80mg/den 4-6týdnů;
při zlepšení pak dávku postupně snižujeme)
metotrexát 10-25 mg jednou týdně
(příp.možno přidat azathioprin
nebo cyklofosfamid při komplikující vaskulitidě)
i.v.Ig - nově popsány; dávají se až když selže klasický způsob léčby

Literatura: Klener: Vnitř.lékař., www.lf3.cuni.cz/studium/materialy/revmatologie-jsou tam obr.!

26D. Intersticiální nefritis

Marie Kofránková, 6. kruh

Tubulointersticiální nefritidy (TIN)

akutní	bakteriální	akut.bakt.pyelonefritis	
	nebakteriální	AATIN = akut.alerg.TIN	při hypersensitivní reakci na léky, parainfekční, při malignitách, při systém.onem.
chronické	bakteriální	chr. bakt.pyelonefritis	
	nebakteriální	toxická/analgetická/balkánská nefropatie...	při otravě těžkými kovy, při otravě lithiem, balkánská (patrně otrava někt.rostlinou v endem.oblasti), postiradiační, při mtb.onem.

více viz.příslušné otázky, zde jen několik pozn.:
Akutní pyelonefritis - vždy bakt.vyš.moči NEŽ nasadíme ATB
- posoudit dohr. klin.nález, nález moč.sed. a mikroskop.nález moči
- za 14 dní kontrola moč.sed. = zda nepřechází do chron.pyelonefritis

AATIN - dg.:biopsií + Ig E, eosinofilie

Chron.pyelonefritis- příč.: chr.zánět při malhygieně a obstrukci vývod.cest; vesikoureterální reflux.....
- anemie
- kyjovité kalichy
- též vyšetřit IVU = s dostatečnou hydratací (jinak je kontrast.l.nefrotox.).....KI: krea>
200

Analgetická nefropatie (fenacetinová ledvina)
- příč.: fenacetin (zvl.v kombin.s kofeinem), fenylbutazon, NSA...
- inhibitory COX.....nefrotox.se projeví při dehydrataci (inhibují PG-E2,
ten inhib.vasokonstr., kterou by ledvina kompenzovala dehydrataci)
- destrukce tubul.struktur;
vzácně nekrosa ren.papily (ta může být i u DM) - symptom:kolikovitá bolest
- může vést k CHRI

Literatura: pozn. se-út, (Klener)

26E. Nádory štítné žlázy

Markéta Živná, kruh8

Benigní nádory:

Folikulární adenom :
- z epitel. bb., solitární, opouzdřený, homogenní.
- liší se od okol. vaziva – stlačuje ho!! (x nenádorových uzlů)

Toxický adenom:

- Etiol: na podkladě adenomu, který dosáhl vlastní autonomity, secernuje tyr. hormony v suprafyziol. množství.
- Klin. uzel větší než 3 cm, zvýšená tvorba tyr. horm.=)příznaky viz Grawes-Basedovova choroba. Nikdy ale endokrinní oftalmopatie.
- Diag. T3 vždy zvýšeno, pozitivní scintigrafie – uzel zvýšeně vychytává.
- Dif.dg.: maligní nádory, povahu ověří aspirační biopsie
- Terapie.: viz GB. Zklidnění produkce **tyreostatky**, **beta-blokat**., dále **operace** zvláště když: stačuje tracheu, žena plánuje těhotenství, nesnášenlivost tyreostatik.

Maligní; nádory:

v ČR 200/1 rok

Diferencované karcinomy – papilární (60 %)a folikulární (20 %):

- diferencované, z epitel.bb.
- všechny věk. skupiny, max. 40.-60. let, geronti, ženy 3x častěji než muži.
- mikrokarcinom = nádor do 1 cm, často vedlejší nález při pitvě/operaci

- Etiol.: ozáření v krční oblasti, autoimunní tyreoiditida, genet. predispozice
- Klin.: většinou asympt., hmatná rezistence na krku. Další růst =) tlak / bolest
- Metastázy (Mts.): lymfogenně – lymf. uzliny, plíce, kosti. Někdy 1. projevem patol. fraktura...
- Lab.: 0 změny, pouze při kostních mts. pozitivní scintigrafie a zvýšená alkal. fosfatáza.
- Diag.: sono + aspirační biopsie s cytologií.
- Funkce.: normální, když na podkladě thyreoiditidy může být hypofunkce.
- Terapie: totální **tyreoidektomie** + následná léčba **radiojódem** + suprese TSH **levotyroxine**m (prevence recidivy růstu pod vlivem zvýš. TSH)
- Sledování: tyreoglobulin, vzestup znamená recidivu
- Pozn.: graviditu lze až za 3 roky po ukonč. onko. léčby, jinak prognóza zvlášť u mladších dobrá, 5-ti leté přežití 85 %, pracovní schopnost zachována.

Anaplastický karcinom: (14 %)

- starší nemocní
- rychlý růst, za 6 týdnů na dvojnásobek
- v době diagn. již většinou prorůstá do okolí + mechanic. obtíže

- Etiol.: viz výše + maligním zvratem diferencovaného
- Diag.: aspirační biopsie
- Terapie: **cytostatika + zevní ozáření + operací** (dovolí-li stav pacienta a má-li to ještě cenu)
- Prognoza: špatná přežití prům. pouze 6 měs. od diagn.

Medulární karcinom: (5 %)

- diferencované, z parafolikulárních C-bb, výrazně maligní
- imunohistochemie odliší od folikul. a papil. - bb. jsou argentafilní
- 2 formy: 1) sporadická (65%) 2) součást mnohočetné endokrinní neoplazie MEN IIa,IIb

- Klin. viz papil./folik.(u MEN klinika dána dalšími poškozeními).
- Diag.: sono + aspirační biopsie s histochem. průkazem kalcitoninu+ kalcitonin jako marker (nádor jej secernuje- zvýšen. bazál. sekrece, specifičtější ještě po stimulaci kalcium-pentagastrin. testem)
- Terapie: totální **tyreoidektomie a lymfadenektomie** (u MEN též chir. odstranění příštitných tělísek a feochromocytomu) , při recidivě a mts. – **radioterapie+ cytostatika**
- Sledování: kalcitonin, vzestup znamená recidivu

Lymfom: (1 %)

- 75% a více na podkladě chron., neléčené tyreoiditidy
- rychlý růst, houbovitá struktura, středně tuhá konsistence

- Diag.: sono + aspirační biopsie + ověření diagnosy histologicky z excize
- Léčba: operace se nedoporučuje, **cytostatika + ozáření+ doživotní suplementace tyr.horm**. celkem úspěšné

Metastázy:

- vzácně z **prsu, plic a Grawitzův tumor**.

- Diag.: sono + aspirační biopsie
- Léčba: závisí na vyvolávajícím nádoru.

Literatura: Klener str. 770, 775-777
Studijní materiály seminář Endocrinology1

27A. Rodinná a sociální anamnéza

Lenka Frühaufová, 7

Rodinná anamnéza
• zdravotní stav rodičů, sourozenců, dětí
• úmrtí - věk a příčina
• dědičné choroby: hemofilie, sférocytózy, vrozené vady,… sestavit rodokmen, zjistit typ dědičnosti
• častěji se vyskytující onemocnění v rodině: kardiovaskulární choroby (hypertenze, infarkt - hlavně v časném věku!, …), endokrinní choroby (diabetes, štítná žláza…), obezita, alergie, rakovina…

Sociální anamnéza

viz 26A

Literatura: Chrobák - Propedautika vnitřního lékařství

27B. Esenciální arteriální hypertenze

Petra Weiglová, kruh 16

Systémová arteriální hypertenze – hodnoty TK>140/90 mmHg

- **Patogeneze**

- neznáme primární etiopatogenezi, uplatnění řady exogenních a endogenních vlivů → multifaktoriální typ patogeneze

- *Exogenní vlivy*:
  - dietní vlivy : nadměrný přívod kuchyňské soli, (?nedostatečný přívod K, Ca a Mg), nadměrná konzumace alkoholu
  - Tělesná hmotnost: až 1/3 obézních trpí hypertenzí – souvislost s pokročilostí obezity
  - Stres: sympatoadrenální osa

- *Endogenní vlivy:*
  - Dědičné faktory: polygenní typ dědičnosti
  - Presorické vlivy: katecholaminy, systém renin-angiotenzin-aldosteron, arginin-vazopresin, působky uvolňované cévní stěnou – endotelin, tromboxan, dále kortizol,

neuropeptid Y, inzulin aj. – ovlivňují růst svalstva cévní stěny a myokardu, někdy i retenci Na a vody
- Depresorické vlivy: systém kalikrein-kininový, vazodilatační prostaglandiny, natriuretické peptidy, EDRF/NO, - tlumivý vliv na myokard a na tonus cévní stěny
- Změny tarnsportních mechanismů elektrolytů: sodíková pumpa, NaK-kotransport aj.

- **Hemodynamika**

- zvýšený min výdej na počátku onemocnění – normalizace MSV, vysoký TK udržován vysokou periferní rezistencí – vazokonstrikce postupně přechází ve strukturální změny – hypertrofie a remodelace cévní stěny → trvalé zvýšení cévní rezistence

- **Klasifikace**

- dle závažnosti onemocnění a orgánových změn:
  - *Stadium I*: zvýšení TK bezorgánových změn
  - *Stadium II*: zvýšení TK s orgánovými změnami (hypertrofie LK, proteinurie) bez poruchy jejich funkcí
  - *Stadium III*: orgánové změny provázené poruchou jejich funkce – LK selhání, hypertenzní encefalopatie, CMP, retinopathia hypertonica, renální insuficience až selhání
  - *+ stadium IV*: *maligní hypertenze* nárůst TK, fibrinoidní nekróza, retinopatie až neuroretinopatie, renální selhání na podkaldě maligní nefrosklerózy, hypertenzní encefalopatie..

- **Klinický obraz**
  - subjektivní příznaky (zejm. st. I a II) často chybějí – náhodné zjištění
  - I.st: bolest a zaujatost hlavy, únava, palpitace, oprese na hrudi, nesoustředěnost, nespavost, obj. nález na srdci, EKG, oč.pozadí normální
  - II.st: stejné jako I.st, obj. nález: známky hypertrofie LK(zvedavý úder hrotu, II. ozva nad Ao akcentována, voltážová kriteria na EKG, typický nález na echokardiografii! – hypertrofie septa až koncentrická hypertrofie LK), hypertenzní angiopatie na oč.pozadí, v moči mikroalbuminurie
  - III.st: poruchy fce orgánů – srdce – dušnost až plicní edém, dilatace, ICHS, rozšíření srdečního stínu na rtg, hypertrofie + dilatace LK s poruchami její fce na echu, hypertenzní retinopatie až neuroretinopatie při vyšetření oč.pozadí, při postižení mozkových cév tranzitorní ischemické ataky až CMP (5xvyšší riziko!), nefroskleróza – omezení GF – až projevy chronické renální insuficience

Hypertenzní krize:
- v kterékoli fázi

= akutní stav s výrazným vzestupem dTK (nad 130 – 140 mmHg), rychle progredující změny orgánů → na JIP!

- **Dg a dif.dg**

- dg EH per exclusionem (vyloučení jiných možností)

Literatura: Vnitřní lékařství – P. Klener, str. 137-143
Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii – P. Widimský, str. 72-75

27C. SKLERODERMIE

Renata Eiblová, kruh7

DEFINICE A VÝSKYT

Systémové onemocnění pojiva, charakterisované zánětlivými, degenerativními a fibrotickými změnami především kůže a podkoží. Ke kožním projevům se přidružují fibrózně- zánětlivé změny parenchymu a arterií některých orgánů(jícen, střevo,plíce, ledviny,svaly ,klouby)

Podklad onemocnění:
- nadprodukce kolagenu aktivovanými fibroblasty
- proliferativní cévní změny
- obliterující mikrocirkulace
- následná fibróza různých orgánů

Postiženy častěji ženy 25.-40 let

Imunopatogenetické mechanismy:
Zvýšená depozita kolegenu v kůži, v krevních cévách, GIT a ledvinách

změny cévní
- proliferace intimy malých malých arterií a arteriol
- deposita kolagenu a glykoproteinů
- obliterace lumen

Kožní postižení:
- edematosní fáze- depozita kolagenu
- sklerotická fáze- atrofie epidermis, podkožního tuku i adnex

KLINICKÉ PROJEVY KLINICKÉ PROJEVY

KŮŽE

Skleróza kůže
- kůže prstů rukou- sklerodaktylie-
- semiflexe, atrofie ev.ulcerace na bříšcích prstů

kůže obličeje - ztluštění, atrofie
- maskovitý vzhled - hypomimie, radiální vrásky
- zmenšení úst - mikrostomie, zúžení rtů
- teleangiektázie

GIT

Jícen
- porucha motility, dysfagie
- atrofie hladkých svalů, depozita kolagenu
- ulcerace

Střevo
- hypomotilita, dilatace, malabsorbce

PLÍCE
- interticiální plicní fibroza - difusní, symetrická, není v apikálních polích
- ztuštění alveolárních sept, ztuštění plicních arterií-plicní hypertenze
- cor pulmonale- nejčastější příčina smrti

SRDCE
- poškození primární- důsledek fibrózy srdečního svalu
- sekundární - renální hypertenze s důsledky

LEDVINY
- hlavní renální léze - fibrinoidní změny intimy, proliferace intimy
- zúžení lumen - větší interlobulární arterie, i menší arterie a arterioly
- na renálních změnách se nepodílejí imunokomplexy
- renální hypertenze
- renální insuficience u 50% nemocných příčina smrti

KLOUBY A SVALY
- ranní ztuhlost, artralgie kloubů pod postiženou kůží,ruce,lokty,ramena
- myositida -mírná

CREST syndrom (Calcification, Raynod´s phenomenon,Esophageal dysfunktion, Sclerodaktyly and Teleangiectasis) - mírnější progrese onemocnění

TERAPIE
- nízké dávky glukokortikoidů
- cyklofosfamid
- penicilamin + vasodilatantia

27D. NÁDORY ŽALUDKU

Petra Weiglová, kruh 16

- **Přehled:**
  - Žaludeční polypy a benigní nádory
  - Karcinom žaludku
  - Jiné zhoubné nádory (lymfom, leiomyosarkom, MALTom)

. **Polypy**

- prominence na sliznici různé velikosti (plochý/stopkatý, jednotlivý/mnohočetný)
  - Klasifikace: - původ: nádorové
    Hamartomy
    Zánětlivé
    - histologie: epitelové (většina)
    Mesenchymové
    - epitelové: - hyperplastický plyp: 80%, cysticky rozšířené foveoly žaludeční sliznice, nemá vztah ke vzniku karcinomu
      - hyperplaziogenní: specifický pro žaludek, hyperplazie s čáastečnou adenomatózní komponentou, zvýšené riziko vzniku karcinomu
      - adenomový: 3%, možnost maligního zvratu..prekanceróza
    - mesenchymové – leiomyom, neurofibrom aj.

- KO: často náhodný nález, dyspeptické potíže, vzácně krvácení
- endoskopie – polypektomie

. **Karcinom žaludku**

- patří k nejčastějším nádorům, nejčastěji muži nad 60 let, na malém ohbí antra a v pyloru, vzácně fundus
- infiltrace: duodenum, pankreas, játra, žlučové cesty, jícen, střevo
  - Etiologie: ?? některé kancerogeny v potravě (nitrosaminy, polycyklické uhlovodíky, aflatoxin), ?? genetická výbava, *Helicobacter pylori* → multifaktoriální
  - Patologický nález: - makroskopie(Borrman): polypózní, ulceriformní, ulcerózně infiltrující, difúzně infiltrující

    - hloubka invaze:
      - *Časný:* jen sliznice či submukóza, horizontální šíření, pomalý růst, a) malý slizniční typ, b) penetrující, c) povrchově se šířící
      - *Pokročilý:* do svaloviny a hlouběji

    - Laurenova klasifikace.
      - *Intestinální:* často v terénu atrofické gastritidy s intestinální metaplazií, vyšší věk, úloha dietních vlivů a H. pylori
      - *Difuzní:* mladší věk, vlivy genetické, horší prognóza

- KO: nejsou typické obtíže, první symptomy často projevem pokročilého ca, nevýrazné potíže(tlak v epigastriu, ztráta chuti, občasná nausea, slabost, únava, úbytek hmotnosti), někdy vředové obtíže s bolestmi nalačno a úlevou po jídle, dysfagie, ojediněle zjevné krvácení
- nález na břiše normální, hmatná rezistence až u pokročilých ca, metastaticky zvětšená Virchowova uzlina, metastaticky zvětšená játra, anémie, ikterus a ascites(=známky generalizace)

- meta: per continuitatem povrch žaludku (ženy – imitace ovariálního ná – Krukenbergův ca), lymfogenně reg. uzliny, Virchowova uzl., hematogenně játra, vzácně kosti

- vyšetření: gastroskopie!!!, rtg (dvojí kontrast), laboratoř (FW, anemie, hypalbuminemie, zvýšené globuliny alfa, + okultní krvácení – až u 80%!, achlorhydrie, protein p53)

- průběh a prognóza: lepší prognóza u časného typu (5-10 leté přežití po operaci u 80-90%), pozdní typ 50% operabilní, 5leté přežití 20%

- dif.dg: benigní peptický vřed a polyp

- th: operace – subtotální resekce žaludku, totální gasterktomie, adjuvantní chemoterapie po op., u inoperabilních odlehčující gastroenteroanastomóza, cytostatika

- prevence: účinná není známa, důl. včasná dg!, záchyt rizikových skupin

- **Jiné zhoubné nádory**

- Lymfom
  - extranodální forma NHL, většinou z B-bb
  - druhotné postižení žaludku při generalizaci, primární lymfom, MALTom, lymfom u imunodeficientních (zejm. AIDS, imunosuprimovaní)
  - dg: endoskopie

- Leiomyosarkom

  - vzácný, tendence k nekrózám a krvácení, obvykle tělo žaludku, endoskopická ultrasonografie

Literatura: Vnitřní lékařství – P. Klener, str. 466-470
Patologie nádorů – vypracované otázky

27E. Léčba ICHDK

Ivana Krabcová, kruh 8

I. stadium (klinicky latentní):
● eliminovat rizikové faktory - prevence aterosklerózy, absolutní zákaz kouření, cvičit, teplé koupele končetin, flexe/extenze prstů, prevence poranění a prochlazení končetiny, léčba mykózy
● antiagregancia

II.a stadium (klaudikace nad 200m):
● intenzivní intervalový trénink (předtím test chůze a zátěžový test) - cviky podle výšky uzávěru, až do bolesti, 2-3x prodlouží klaudikační interval
● antiagregancia, event. vazodilatancia

II.b stadium (klaudikace pod 200m):
● intenzivní intervalový trénink
● antiagregancia (ASA - 100-200 mg/den, tiklopidin, dipyridamol), vazodilatancia (niacin, etofylin, tolazolin), reologika (pentoxifylin, sulodexid, dextran), event. prostaglandiny (drahé, i.v., PGE1-alprostadil), vazodilatační infuze (500ml 5%glu nebo fyz. roztoku + mezokain + pentoxifylin + vazodilatans)
● intervenční výkon na žádost pacienta (při klaudikacích pod 50m je zákrok plně indikován)

III. stadium (klidové bolesti) a ***IV. stadium*** (chronické ulcerace a gangrény) = kritická ischemie:
● invazivní terapie:
a) intervenční výkony (endovaskulární terapie) - PTA (perkutánní transluminální angioplastika):
výhodnější než by pass při segmentálním postižení, u nemocných s vyšším rizikem operace, kratší hospitalizace, možnost opakování při restenóze, provádí se ihned po diagnostické angiografii
- pulzní trombolýza a aspirační trombectomie
- balónková angioplastika se zavedením stentu
mortalita do 0,5%
b) rekonstrukční výkony - aortobifemorální, femoropopliteální, femorokrurální, distální by pass
výhodnější než PTA u pokročilé difuzní cévní choroby s dlouhými ateromatózně změněnými úseky, při ohrožení končetiny, neúspěchu endovaskulární léčby
mortalita 2-3%
● vazodilatancia, prostaglandiny, heparinizace (především u ležících), antiagregancia (pokud nejsou podmínky pro invazi), analgetika, Atb (metronidazol na anaeroby) u defektů

Literatura: Klener, P.: Vnitřní lékařství, str. 233-238
přednáška o ICHDK - Doc. M. Bulvas
Bureš, J., Horáček, J.: Základy vnitřního lékařeství, str. 228-229, 237

28A. Odběr anamnézy

Marta Mikulášková, 16.kruh

Soubor všech údajů o zdravotním stavu nemocného od narození až do současné doby.
anamnéza přímá – údaje získává lékař od nemocného
anamnéza nepřímá – údaje od příbuzných nebo od lidí,kt.nemocného doprovázejí

při anamnéze navazuje lékař s nemocným *osobní vztah*, důležité je vytvoření *důvěry*
k vytvoření žádoucího vztahu mezi lékařem a nemocným je nutno splnit určité podmínky
- vyloučit spěch a nervozitu
- zajistit nemocnému k rozhovoru soukromí
- zajištění vhodného prostředí

při sepisování anamnézy zachováváme pokud možno slovní výrazy a formulace nemocného

anamnéza obsahuje několik částí
- **osobní data nemocného** – jméno, příjmení, věk a rok narození, stav, zaměstnání, kdo nemocného doporučil k vyšetření atd.
- **současné obtíže**
- **anamnéza rodinná**
- **abusus** – koření, alkohol atd.
- **farmakologická anamnéza**
- **gynekologická anamnéza** – menses, porody, potraty atd.
- **anamnéza osobní** – 2 části
  1. *dřívější onemocnění*
  2. *nynější onemocnění*
  3. *doplňující anamnéza podle systémů* – př. GIT – chuť k jídlu, nauzea, zvracení,...

- **anamnéza pracovní a sociální** – pracovní zatížení, soulad v rodinném životě, životospráva atd.

údaje získané anamnézou posuzujeme kriticky – zveličování obtíží – **agravace**, předstírání obtíží – **simulace**, zatajení obtíží – **disimulace**

Literatura: Propedeutika vnitřního lékařství, str.14 – 23

28B. Sekundární arteriální hypertenze

Petra Weiglová, kruh 16

- **Patogeneze**

- jasně identifikovaná příčina, tvoří jen 2 – 5% hypertenzí, nutnost rozpoznání – možnost specifické terapie a vyléčení

- *Renální hypertenze*: vzniká jako důsledek základního renálního onemocnění – prerenálnách, renýlních i postrenálních (diabet. nefropatie, glomerulonefritidy, intersticiální nefritidy, polycystické ledviny, ojediněle tu produkující renin)
  - Snížená schopnost ledvin zacházet se Na a vodou, systém renin-angiotenzin-aldosteron
  - Ve fázi renálního selhání má hypertenzi většina nemocných (až 85%)
  - Th: inhibitory enzymu konvertujícího angiotenzin
- *Renovaskulární hypertenze:* zvýšení systémového TK podmíněné významnou stenózou renální arterie (ateroskleróza, fibromuskulární dysplazie)
  - Vznik ischemie ledvin s následnou nadprodukcí reninu a angiotenzinu II
  - KO: není jednoznačně specifický – nově vzniklá hy v mládí či nad 50 let, těžká hy, známky aterosklerot. postižení jiných orgánů, renální insuficience, unilaterálně zmenšená ledvina, proteinurie, kardiální insuficience, systolický šelest v nadbřišku a v bedrech, hypertenzní retinopatie II. – II. st.,
  - Th: medikamentózně, PTRA, chirurgicky
- *Endokrinní hypertenze:* feochromocytom (důsledek nadprodukce katecholaminů), Connův syndrom (nadprodukce mineralokortikoidů), Cushingův sy)nadprodukce kortizolu), adrenogenitální sy (deoxykortikosteron a další glukokortikoidy)
- *Podávání léků:* glukokortikoidy a steroidní kontraceptiva s vysokým obsahem estrogenů
- *Hypertenze v těhotenství:* pokračování EH či nově vzniklá hy v prvních měsících gravidity
  - Preeklampsie – prudký vzestup TK, proteinurie, otoky – bolest hlavy, dušnost, spavost, eklampsie – křeče a koma
- *Koarektace aorty:* většinou v místě isthmu – hy na HK a hypotenze na DK

- **DG a dif.dg**
  - na SH z anamnézy usuzujeme: mladší osoby s výraznou diastolickou hypertenzí, nemocní nereagující na běžnou terapii, náhlé zhoršení hypertenze, nález abnormalit na EKG a echu a lab
  - rodinný výskyt, výskyt ledvinných a urologických obtíží, komplikace v těhotenství, poruchy menstruace, hormonální antikoncepce, užívání léků ovlivňujících TK, dietní zvyklosti…
  - příznaky typické pro sek.hy: polyurie, nykturie, paroxysmy u feochromocytomu atd.
  - fyzikální vyšetření: TK na HK i DK (koarektace), vzhled (Cushing)…

Literatura: Vnitřní lékařství – P. Klener, str. 137-143, 618-619
Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii – P. Widimský, str. 72-75

28C. TROMBOCYTOPENIE A TROMBOCYTOPATIE

Viktor Fiker,5. kruh

společná symptomatologie

spontánní mnohočetné **krvácení** do kůže (petechie, sugilace) a sliznice
→ **epistaxe**, krvácení z dásní, menometroragie (hematurie, enteroragie)
→ **krvácení** v jakémkoliv orgánu – nejzávažnější **sítnice, CNS**
trombocytopenická trombocytopatie – kombinace obou

Trombocytopenie

nepoměr mezi novotvorbou a zánikem trombocytů
Patogenetické dělení:

1.	**Snížená tvorba krevních destiček**
1.1	Hypoplazie a aplazie megakaryocytů (trombocytopenie **amegakaryocytová**) ▪ vrozené ▪ získané
1.2	Inefektivní trombopoéza (trombocytopenie **megakaryocytová**) ▪ vrozené ▪ získané
2.	**Zvýšený zánik krevních destiček**
2.1	Zvýšená destrukce k. destiček (**imunitní** trombocytopenie) ▪ autoimunitní trombocytopenická purpura (morbus maculosus **Werhofi**) ▪ další imunitní trombocytopenie
2.2	Zvýšená konzumpce k. destiček ▪ diseminovaná intravaskulární koagulace (mikrotrombotizace) ▪ syndrom **Moschcowitzové** (trombocytická trombocytopenická purpura) ▪ hemolyticko-uremický syndrom
2.3	Zvýšená ztráta krevních destiček
3.	**Zvýšená sekvestrace krevních destiček**

Laboratorní obraz:
↓počet destiček, ↑doba krvácivosti, pozitivní venostatický test, porušená retrakce koagula, snížená konzumpce protrombinu

ad 1. Snížená tvorba krevních destiček
- většinou **amegakaryocytové** (↓množství megakaryocytů v k . dřeni, nebo zcela **chybějí**)
- většinou postižena **celá myeloidní řada**
- **častější** jsou **získané** (většinou v rámci širšího postižení krvetvorby)

Etio: **léky** (antikonvulziva), **toxiny** (ethanol), **infekce** (virové), def. **vit. B_{12}**, infiltrace k. dřeně **zhoubným procesem**, **radiace** a systémová **chemoterapie**
Dg: vyšetření **kostní dřeně** (chybění megakaryocytů, zhoubný proces)
Th: odstranění vyvolávajících **agens**, **symptomatická** léčba (glukokortikoidy, inhibitory fibrinolýzy), alogenní **transplantace** kostní dřeně, při operacích **převody k. destiček**

ad 2.1 Zvýšený zánik krevních destiček
- normální nebo **↑počet megakaryocytů** v k. dřeni
- **poléková**, **autoimunitní**, **konsumpční** trombocytopenie

autoimunitní trombocytopenická purpura - ATP (morbus maculosus **Werhofi**)
- rozpad destiček z **neznáme příčiny**, přítomny **antitrombocytové protilátky**
- může být jedním z projevu **lupus erythematodes**
- **akutní** a **chronická** forma

Th: **imunosupresí** (glukokortikoidy – prednison) – při selhání splenektomie

ad 2.2 Zvýšená konzumpce krevních destiček

syndrom **Moschcowitzové** (trombocytická trombocytopenická purpura)
- **vzácné** ale **závažná** prognóza
- **horečky**, **hemolytická anémie**, krvácení, neurologické projevy, orgánová postižení (hl. **ledvin**)

Patogeneze nejasná – v plazmě ↑množství vysokomol. von Willebrandova faktoru (možná problém cévní stěny) → mnohočetné **hyalinní miktrotromby** (hl. CNS) s **nekrózou**
Th: čerstvá **mražená plazma** + výměnné plazmaferézy, případně imunosuprese u recidivujícího onem (prednison)

hemolyticko-uremický sy
- **orgánově omezená** forma purpury Moschcowitzové
- většinou v **dětském** věku, léčba podobná, prognóza **příznivější**
- navazuje na **střevní infekci**
- v popředí **hemolýza**, trombocytopenie a **postižení ledvin s hypertenzí**

ad 2.3 Zvýšená ztráta krevních destiček
- velké krvácení, polytraumata, operace → převody **skladované krve**, **mimotělní oběh**

ad 3. Zvýšená sekvestrace krevních destiček
- zadržování **destiček mimo cirkulaci** (u splenomegalií – např. **port. hypertenze**)

Trombocytopatie (trombastenie)

funkční poruchy krevních destiček
Dělení trombocytopatií:

1. Trombocytopatie vrozené
1.1 Defekt **adheze**
▪ von Willebrandova choroba
▪ Bernardův-Soulierův syndrom
1.2 Defekt **agregace**
1.2.1 Defekt agregace primární
▪ **Glanzmannova** trombastenie
1.2.2 Defekt agregace sekundární
▪ „porucha **skladovacích granul**“ (chybějí granula s ADP)
▪ **Heřmanského-Pudlákův** syndrom (předchozí + pigmentofágy u albínů)
▪ defekt **přenosu signálu** aktivace trombocytů („aspirinový typ poruchy“)
1.3 Defekt prokoagulační schopnosti (izolovaně) destiček - **trombopatie**
2 Trombocytopatie získané
▪ myeloproliferační onemocnění
▪ meylodysplazie
▪ urémie (krvácení u chronických **ledvinových** onem.)
▪ monoklonální gamapatie (↑množství **paraproteinu** interferuje s destičkovými fcemi)
▪ diseminovaná intravaskulární koagulace
▪ iatrogenní (kys. **acetylsalicylová**, indometacin, ibuprofen)

Laboratorní obraz:
normální počet destiček, ↑doba krvácivosti

ad 1. Trombocytopatie vrozené
Th: kauzální terapie není možná, **převody** krevních **destiček**

von **Willebrandova** choroba
- **defekt (typ I)/↓hladina (typ II) von W. faktoru** (kofaktor adheze), často pokles i FVIII
- AD dědičná

Th: **substituce**, **jako u hemofilie A** podání FVIII (obsahují i von W. faktor), desmopresin

Bernardův-Soulierův syndrom
- vrozené odchylky povrchové membrány (**defekt glykoproteinového komplexu**)

Glanzmannova trombastenie
- chybí schopnost agregace (opět **defekt glykoproteinového komplexu**), AD dědičná

Heřmanského-Pudlákův syndrom
- vrozená krvácivost u některých **albínů**
- **pigmentofágy** v kostní dřeni, neschopnost destiček vychytávat serotonin a odchylky v mtb. nukleotidů

Literatura:
1. Vnitřní lékařství, Svazek VIII, Hematologie, P. Klener, 2003, str. 91-98
2. Vnitřní lékařství, V. Pacovský, 1986, str. 617-620
3. Vnitřní lékařství, V. Pacovský, 1993, str. 166
4. Vnitřní lékařství II, V. Kordač, 1988, str. 278-290
5. Manuale di medicina interna, Angelo Caniggia, 1989, 623-632
6. http://www.lf3.cuni.cz/studium/materialy/vnitrni_lekarstvi/hematology%202.doc

28D. Disseminovaná intravaskulární koagulopathie

Marie Kofránková, 6. kruh

Char.: trombohemoragická porucha vyskyt.se jako sekundání komplik.někt.chorob;
u kriticky nemocných; vzniká aktivací koagul.systému za souběžné aktivace trombolytických dějů

Průběh: aktivace koagul.kaskády→vznik mikrotrombů v celé mikrocirkulaci, často nerovnoměrně
→vyčerpání destiček, fibrinu a koagul.fa (I,V,VIII,XII) a aktivace fibrinolytických mech.→
projevy DIC: tkáň.hypoxie, infarktizace; krvácení - hemoragická diatesa (konzumpční koagulopatie)

Vyvolávající příč.:- malignity (generaliz.ca, ak.promyelocyt.leukemie..)
- infekce (G- sepse, meningokok..)
- komplik.těhot. (potrat, eklampsie, předčasné odloučení placenty, zadržený ✞ plod, embolie plod.vody)
- komplik.v chirurgii (rozsáhlá poranění/operace,mimotělní oběh, popáleniny)
- imunitní reakce (inkompatibilní transfuze, anafylaxe, st.p.transplantaci..)
- cévní por. (vaskulitidy, hemolyticko-uremický sy)
- jiné (ak.nekrosa jater, uštknutí, pankreatitis....)

Klin.přízn.: ze zač.nemusí být, pak krvácení + trombosy; → *DIC je též 1 ze závaž.projevů MODS*

Terapie (obecně): - neodkladně; monitorovat zákl.život.funkce
- 1) kauzální léčba (odstranit vyvolávající příčinu)
- 2) symptomat.léčba:
  - **heparin** (kontinuálně; příp.bolus+dále infuse)
    = měl by ↓spotřebu koagul.fa a krvácení
  - **AT III**
  - **trombocyty** (4-6 TU u těžké trombocytopenie = tr.pod 50000/µl),
  - čerstvě zmraž.**plasma** k úpravě hladiny koagul.fa a fibrinogenu (4-5 TU, možno opak.dle klin.odpovědi)
  - lze doplnit lyofilizovaným **fibrinogen**em

3 stadia: **1.hyperkoagulační, kompenzované**
- klin.: bez přízn. nebo mikrotrombosy nebo velké trombosy a embolie
- lab.: APTT zkrácené, etanolgelifikační test a D-dimery +, AT III nižší (konsumpce),

tromb.bez většího poklesu
- ter.: vyvolávající příčiny + symptomaticky: **heparin** (10 000 j/d) + **AT III**

2.hypokoagulační, rozvinuté
- klin.: krvác.projevy ze sliznic, drénů, do kůže..
- lab.: Quick i APTT prodloužené, fibrinogen ↓, etanolgelifikační test a D-dimery +, AT III i trombocyty ↓ (konsumpce)
- ter.: **plasma**, **AT III**, příp.**trombokoncentrát**, **heparinizace** kontinuální dávkou 5 000 j/d

3.stadium - masivní konsumpce
- klin.: krvácení
- lab.: s neměřitelným fibrinogenem, AT III, defibrinací i štěpením fibrinogenu při vystupňované fibrinolýze (fibrin degradační produkty +), etanolový test - , trombocyty ↓, Quick i APTT prodl.
-ter.:jako u stadia 2 (masivní substituce); viz terapie (obecně)

Literatura: Klener:Vnitř.lékařství; Penka,Buliková akol.:Hematologie I; pozn.se-út

28E. Léčba revmatoidní artritidy

Lenka Kylarová, 8. kruh

farmakoterapie- potlačení aktuálních projevů zánětu a navození remise

a) NSAID- inhibice COX, krátkodobá úleva od bolesti a ztuhlosti, nenavodí remisi. N/- gastropatie a nefropatie. U nemocných s rizikem gastrotoxicity dáme inhibitory COX-2 nebo gastroprotektiva- inhibitory protonové pumpy, H2- antagonisté
b) léky modifikující chorobu-bazální léky, navození a udržení remise, účinek za 4-6 týdnů. Podávají se kontinuálně a dlouhodobě
hydroxychlorochin 2000 mg denně, sulfasalazin- 1g 2x denně
metotrexát 10-15 mg p. o. 1x týdně + podat folát, u aktivní formy prvně rozpoznané RA s předpokládanou nepříznivou prognózou

c) glukokortikoidy- ve formě minipulzů- i.v. podání po 125 mg metylprednisolonu 5x během 5 dnů
   - několikatýdenní nárazová terapie p.o. vstupní dávka 40 mg prednisonu, postupně snižujeme
   - nitrokloubní aplikace- při intenzivním zánětu nebo postižení několika kloubů

rehabilitace
kinezioterapie
revmatochirurgie- úprava deformit

Literatura: Základy vnitřního lékařství- Bureš, Horáček

29A. Fyzikální vyšetření srdce

Václava Pavlová 17

- Vyšetřujeme pohledem, pohmatem a poslechem

1. Pohledem: - ***konfigurace srd. krajiny*** (nálevkovitý hrudník, voussure atd.)
- ***pulzace a otřásání v oblasti srdeční krajiny*** (systolické otřásání - kardiomegalie)

2. Pohmatem: - ***úder srdečního hrotu*** ■ lokalizace maxima úderu – norm. 1-2cm mediálně od medioklav. čáry v 4. nebo , 5. mezižebří
■ zvedavý úder – hypertrofie LK, tlakově přetížená LK
■ hmatný cval – poinfarktová změna, poddajná stěna komory se vyklene s kontrakcí síní
- ***systolické zvedání sterna*** – norm. u mladých asteniků, jinak hypertrofie nebo dilatace PK
- ***palpační ekvivalenty šelestů a vír*** – chlopenní vady

3. Poslechem: - ***poslechová místa chlopní*** - aortální = 2. mezižebří parasternálně vpravo
- pulmonální = 2. mezižebří parasternálně vlevo
- trikuspidální = nad dolním sternem při jeho levém okraji
- mitrální = v oblasti srdečního hrotu
- existují ale výjimky - opening snap mitr. chlopně je slyšet na plicnici a časné systol. klapnutí aortální chlopně je slyšet na hrotě...
- ***srdeční ozvy:*** ■ dvě, systolická a diastolická pauza „d t d t“, hlasitost menší u obézních a emfyzematiků
■ ***první*** - patologicky akcentovaná u mitr. stenózy, oslabená při fibróze kalcifikacích aj., rozštěp u asynchronní kontrakce komor (převodní vady)
■ ***druhá*** – plicní a aort. komponenta, fyziologický rozštěp, vyšší frekvence patologicky zesílená u plic hypertenze, fixovaný rozštěp – defekt septa síní, oslabení ao komponenty je známkou degener. změn chlopně
■ třetí a čtvrtá jsou fyziologické u mladých
■ ***třetí*** ozva u staršího člověka – srdeční selhání (vysoké plnící tlaky síní + dilatovaná komora s tenkou stěnou – na začátku diastoly se stěny prudce napnou a rozechvějí)
■***čtvrtá*** ozva – rozpětí komory při systole síní, patologicky svědčí o snížení poddajnosti komory (po IM, při hypertrofii) a proti srd selhání
- ***cval*** – kombinace 3. nebo 4. ozvy a tachykardie, všechny tyto fenomény jsou nejlépe slyšet na levém boku v šikmé poloze, častý u levostranného selhání, ale může být normální při tachykardii u mladých
- ***přídatné zvuky***: ■diastolické otvírací klapnutí mitr. chlopně (opening snap) – mitr. sten. – MITRÁLNÍ TROJZVUK = akcentovaná první ozva→druhá ozva→opening snap
■ časné systolické klapnutí (systol. klik) – valvulární stenóza ao.
■ pozdní systolické klapnutí – různé vady na chlopních
- ***šelesty***: viz ot. 23a a 25a
- kontinuální šelest u perzistující dučeje nebo Fallotovy tetralogie
- perikardiální třecí šelest
- kardiopulmonální funkční šelest – nevýznamný
- manévry k odlišení šelestů – pomalé hluboké dýchání, Valsalvův, náhlá změna polohy, fyzická zátěž (blíže Chrobák str 97-99 – týká se konkrétních šelestů, na což tu podle mě není místo)

4. Vyšetření krevního tlaku: - hypertenze, hypotenze
- pulsus paradoxus – tlak se mění v inspiriu a expiriu o víc než 20mmHg
- pulsus alternans – chron. dysfunkce myokardu LK, každádruhá systola má trochu nižší tlak než první

5. Pulz: - objemová změna v arterii
- pulzový tlak = tlaková amplituda = rozdíl systol. a diastol. tlaku
  - nízký – šokové stavy
  - vysoký – při zpomalené frekvenci, snížení perif. odporu, a velkém systolickém objemu
- objem hmatného pulzu na a. radialis (klesá u šoku)
- pulsová křivka a. carotis – změny plnění u chlopenních vad ao. chlopně
- kapilární pulz: Quinckeho příznak – pohyb rozhraní bílé a červené na okraji nehtu v souladu s pulzem – značí nízkou rezistenci a velký systol. objem

*6. hlavní příznaky srd. onemocnění: bolest, dušnost, palpitace, synkopa, cyanóza, systémový edém, hemoptýza a hemoptoe

Literatura: Chrobák, Propedeutika vnitř. lékařství, Grada 2003

29B. Poruchy metabolismu kalia

- ***množství*** - *v séru* - 3,8-5 mmol/l
  - hlavní intracelulární aniont - *intracelulární prostor* - 120-140 mmol/l

REGULACE
- ***regulace K v ECT*** - změna distribuce draslíku mezi ECT a ICT (rychlejší)
  - změna množství vylučovaného K (hlavně se vylučuje ledvinami)
- ***změna distribuce draslíku mezi ECT a ICT***
  - *Na^+/K^+ - ATPáza* → přesun K do buňky
    - její aktivitu zvyšuje: zvýšená hladina K v ECT (Na v ICT), inzulín, adrenalin, aldosteron, pokles pH ECT, vystupňovaný katabolismus
- ***regulace exkrece draslíku ledvinami***
  - K se vstřebává hlavně v proximálním kanálku a ve vzestupném raménku Henleovy kličky ($Na^+K^+2Cl^-$ přenašeč)
  - *hlavní míst regulace vylučování K je v distál. tubulu a na začátku sběracího kanálku*
  - *faktory ovlivňující sekreci draslíku*
    - aldosteron (zvyšuje syntézu Na kanálů a Na^+K^+-ATPázy)
    - zvýšení nabídky Na v lumen tubulů - např při osmotické diuréze, diuretika
    - nabídka chloridů v tubulární tekutině - snížená nabídky Cl vede ke ztrátám K
    - neresorbovatelné anionty v tubulární tekutině – bikarbonát, ketolátky
    - zvýšení rychlosti toku moči v tubulech
    - intracelulární koncentrace K

HYPOKALEMIE
- ***stav, kdy hladina K v plazmě poklesne pod 3,5 mmol/l***
- ***etiol.:*** - *poruchy distribuce* - redistribuce mezi ECT a ICT
  - alkalóza, inzulin, katecholaminy - viz výše
  - familiární hypokalemická periodická obrna- AD onemocnění
  - *poruchy bilance*
    - *ztráty* - *extrarenální ztráty*
      a) pocení (velké)
      b) GITem - průjmy, drény → hyperchloremická mtb alkalóza s deficitem K
    - *renální ztráty*
      a) hyperaldosteronismus
      b) diuretika nešetřící K
    - *snížený přísun potravou*
  - *léky* (diuretika, glukokortikoidy, vysoké dávky srdečních glykosidů, inzulin a glukóza při terapii diabetického kómatu, chronické používání projímadel)
  - *při těžké formě megaloblastické anémie* (terapie kys.listovou nebo vitaminem BI2 - životu nebezpečná hypokalemie
- ***následky*** - zvýší se negativita membránového potenciálu a tím se zvýší akční potenciál excitabilních bb.
  - *neuromuskulární* - ↓ nervosvalové dráždivosti, svalová slabost, únavnost, relaxace hladkého svalstva (obstipace až paralytický ileus, porucha fce močového měchýře)
    - pokles pod 2 mmol/l → periferní poruchy dýchání až ochrnutí dých.svalstva
    - lze rabdomyolýza → myoglobinurie → ledvinné selhání
  - *kardiální* - změny na EKG - prodloužení QT, deprese ST, oploštělá T, vlna U
    - zvýšená citlivost na kardiotonika, riziko arytmií (supra/ventrikulární extrasystoly, fibrilace komor)
  - *periferní cirkulace* - vasodilatace, pokles TK (↑ syntéza PG → menší účinek vasopresorů)
  - *renální* - snižuje citlivost na ADH (asi kvůli ↑ syntéze PG) → klesá koncentrační schopnost ledvin → polyurie
  - *ABR* - deficit K v ECT → ECT alkalóza, ICT acidóza
    - deficit K v distálním tubulu → H do moči
  - *endokrinní* - hypokalemie → snížení sekrece aldosteronu, inzulinu
    - výrazná hypokalemie → ↑ syntéza PGE2 → snížený účinek vasopresorů + aktivace RAA

HYPERKALEMIE
- ***stav, kdy hladina K v plazmě stoupne nad 5 mmol/l (dle Fölsche více než 5,5 mmol/l)***
- ***cave*** - může vznikat jak při retenci K, tak ale i při normální či snížené celkové zásobě K
- ***etiol.:*** - *poruchy distribuce*
  - přesun z buněk do ECT, po delší době se ztrácí ledvinami → deplece K
  - u acidóz, katabolických stavů, deficitu inzulinu
  - hyperosmolarita → voda jde z buněk → ↑ K v ICT → přesune se do ECT
  - vyplavení z buněk při jejich zániku (hemolýza, myolýza), při nedostatku E
  - léky - glykosidy, betablokátory (blokují Na^+/K^+ - ATPázu)
  - *poruchy bilance*
    - *retence draslíku*
      - při normální fci ledvin vzácně
      - snížená eliminace draslíku - porucha fce ledvin
        - náhlé selhání - zachovalá diuréza or polyurická fáze - spíše deplece K
        - chronická insuf. - distribuční porucha díky inhibici membr.transportů (přestup K z ICT do ECT + ledviny to neupraví)
        - tubulární poruchy - hlavní bb nejsou citlivé na aldosteron
        - Addison
        - hyporeninový hypoaldosterinismums (poškození ledvin, inhibice syntézy PG nutných pro vznik reninu (ASA))

- léky - diuretik šetřících K^+, inhibitorů ACE
- *zvýšený příjem p.o.or parenterálně* - jen při ledvinné insuficienci

- ***následky*** - klesá negativita membr. potenciálu a tím se sníží akční potenciál excitabilních bb.
  - *neuromuskulární* - zvýšení nervosvalové dráždivosti, parestézie, svalové záškuby, svalová slabost, ztráta hlubokých sval.reflexů, obrny, zácpa
  - *kardiální*- změny převodu v srdci (zrychlená repolarizace srdce), až zástava srdce
    - EKG – zkrácení GT, rozšíření a deformace QRS, hrotnaté T (zkrácení ST)
  - *zvýšení sekrece hormonů*

TERAPIE

- ***hypokalemie*** - substitučně se podává kalium - perorálně, někdy parenterálně
- ***hyperkalemie*** - dialýza vhodnější než medikamentózní terapie (infuze kalciových iontů, podání inzulinu s glukózou anebo podání kationtových iontoměničů)

Literatura: Vypracované otázky z patfýzy (K. Jasaňová: 6 – Poruchy mtb minerálů)

29C. MYELOM

Viktor Fiker,5. kruh

= mnohočetný myelom (myeloma multiplex), plazmocytom, m. Kahler, myelomatóza (dříve nadřazený; názvy všude trochu jinak – záleží na klasifikaci)

- přítomnost monoklonálního **Ig nebo lehkých řetězců** v séru a v moči + **kostní destrukce** (ložisko plazmocytomu) [prof. **Horák**]
- **↑věk** (70-79; do 40ti vzácně), častěji ♂, v ČR incidence 3-4:100 000 obyvatel ročně

protein M - syn.: monoklonální, M komponenta, **paraprotein**. M-Ig
- ze 2 těžkých a 2 lehkých řetězců stejného typu

Bence Jones protein = volné **κ či λ** řetězce

etiologie a patogeneze

Etiologie – **neznámá**

Patogeneze – maligní **mutace B-lymfocytu** ve folikulu lymfatické tkáně → nekontrolovaně proliferuje a diferencuje se na patologické plazmablastické buňky – **buňky myelomové**

→ produkce **patologického proteinu**

- volné lehké řetězce λ či κ (**Bence Jonesova** bílkovina) → atrofie až **degenerace** ledvinných **tubulů** (**myelomová ledvina**)
- **celé Ig** (neprojdou přes BM) → **poškození glomerulů**
  → selhání ledvin (přispívá ještě hyperkacémie a hyperurikémie s dehydratací)

→ vysoká pdkce paraproteinu (hl. IgA) → **hyperviskózní syndrom**

→ pdkce **cytokinu myelomovými bb.** (TNFα, IL-6 a **OAF** (IL-1β, Osteoclasts Activating Factor) → **osteolytická** ložiska v kostech → pat. **fraktury**, **osteoporóza** (difúzní postižení k. dřeně), akutní **hyperkalcémie**

→ ↓konc. normálních Ig → ↑častější **infekce** (hlavně dých. cest)

klasifikace

a) podle produkce Ig: **IgG** (53%), IgA (22%), ojediněle IgD, IgE
   (IgM - Waldenströmova makroglobulinénie – nepatří pod myelom)
b) různá dělení např. podle typu infiltrace k. dřeně a kostních projevů
c) podle klinických stádií (dle Durieho a Salmona, 1975):

I. stadium Jsou splněny všechny níže uvedené podmínky:
1. konc. **Hb > 100 g/l**
2. konc. **Ca < 3 mmol/l** (normální)
3. **normální** kostní struktura anebo **solitární kostní ložisko** plazmocytomu
4. relat. **↓ konc. M-Ig** (paraprotein): a) M-IgG < 50 g/l, b) M-IgA < 30 g/l,
5. c) exkrece **lehkých řetězců v moči** do 4 g/24 hodin.

II. stadium Nejsou splněny podmínky prvního ani třetího stadia.

III. stadium - Je splněna alespoň jedna z následujících podmínek:
1. konc. **Hb < 85 g**/l
2. konc. **Ca > 3 mmol/l**
3. více než **3** osteolytická **ložiska**
4. **↑konc. M-Ig**: a) M-IgG > 70 g/l, b)M-IgA > 50 g/l,
5. c) vyloučení více než 12 g **lehkých řetězců moče** za 24 hodiny.

Subklasifikace: A – normální fce ledvin B – snížená fce ledvin

zvláštní formy mnohočetného myelomu (atypický klinický obraz):

„Doutnající“ myelom:
> 10% plazmat. bb. v k. dřeni (norma do 5%); paraprotein > 30g/l
chybí: anémie, hyperCa, postižení skeletu a další (→ nezahajujeme zatím léčbu)

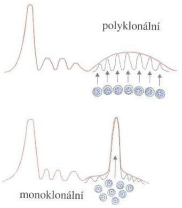
Plazmocelulární leukémie:
prognosticky **nepříznivé**, > 20% plazmatických bb. v obvodové krvi (>2×10^9/l)

Nesekretorický myelom:
vzácně (pod 2%), oproti klasické formě **chybí jen M protein**

1. **Osteosklerotická forma:**
   vzácná; nazývaná podle průvodních sympt. – **POEMS syndrom (= polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal gammopathy, skin changes)**

Solitární myelom kostí (plazmocytom):
nejčastěji v **dlouhých kostech**, k. dřeň normální, neprokáže se paraprotein → u 50% **později** mnohočetný **myelom**

Extramedulární meylom:
mimo kostní dřeň, nejč. v **ORL** oblasti, v séru nejč. paraprotein **IgA**



diagnóza a dif. dg.

opírá se o klasickou trias:

1) **paraprotein** v séru/moči
2) dřeňová **plazmocytóza**
3) **osteolytická** ložiska (BOLEST)

International Myeloma Working Group, 2003 (zjednodušeně):

Pro diagnózu mnohočetného myelomu je nutno splnit všechna tři kritéria:

1. počet **monoklonálních plazm. bb. v k. dřeni > 10 %** (pozor na nehomogenní distribuci) a (nebo) **biopsie** kostní dřeně prokázala plazmocytom
2. přítomen **M-Ig** v krvi/moči
3. přítomná nejméně 1 dysfunkce či **poškození orgánu** způsobené mnohoč. myelomem:
   - *(**C** - calcium)* Ca > 2,8 mmol/l
   - *(**R** - renal)* kreatinin > 176,8 mmol/l (2 mg/l)
   - *(**A** -anemia)* anémie, Hb < 100 g/l
   - *(**B** – bone)* osteolytické kostní destrukce nebo osteoporóza

metody: sedimentace (↑), sternální **punkce**, **imunoelektroforéza**, **skiagrafie** skeletu,…

dif. dg.: obtíže napodobují **revmatická** onem., lumbago, **neuralgie**; nutno odlišit od gamapatie nejasného původu (MGUS)

klinický obraz (prof. Horák)

I. důsledek postižení kostní dřeně
- anémie
- hyperkalcémie
- osteoporóza a osteolytické léze
- osteoskleróza (POEMS syndrom)
- extraoseální plazmocytom

II. důsledek abnornálního proteinu
- hyperviskozita (zřídka)
- amyloidóza (ledviny, srdce, střevo, játra,…)
- hypogammaglobulinémie (hypercatabolismus)

III. důsledek produkce Bence Jones proteinu
- renální selhání (možná role hyperkalcémie a amyloidu)

komplikace

- u ½ **poškození ledvin** (selhání až myelomová ledvina), **hyperkalcémie**, **hyperurikémie**, hyperviskozita (trpí CNS, sítnice,…), **infekce**, **krvácení** (interakce paraproteinu s koag. faktory; poškození destiček), **neurologické kompl**. (destrukce skeletu → komprese míchy)

prognóza

průměrná doba přežití **2-4 roky**, 20% přežije 5 let, smrt ze **selhání ledvin či infekce**

prognózu zhoršuje: **vyšší věk**, horší performance status, ↑β-2 mikroglobulin, ↓albumin, ↑kreatinin, ↑CRP, ↓Hb, ↓počet trombocytů, cytogenetické abnormality (IMWG, 2003)

terapie

- viz. otázka 25 E

Literatura:
1. Klinická onkologie, P. Klener, 2002, str. 599-602
2. Vnitřní lékařství, Svazek VIII, Hematologie, P. Klener, 2003, str. 82-86
3. Hematologie II, Přehled maligních hematologických onemocnění, Z. Adam, 2001,str. 461-502
4. Vnitřní lékařství, V. Pacovský, 1986, str. 606-609
5. Vnitřní lékařství II, V. Kordač, 1988, str. 248-253
6. Manuale di medicina interna, Angelo Caniggia, 1989, 623-632
7. http://www.lf3.cuni.cz/studium/materialy/vnitrni_lekarstvi/hematology%202.doc
8. http://www.cls.cz/dp/2002/t099.rtf
9. http://www.myeloma.cz/sources/cmg_guidelines_supl_2003.pdf

29D. AIDS

David, Krch, kruh 17

Definice:

Acquired Immunodeficiency syndrom – syndrom získané selhání imunity

Je podmíněn virem HIV (Human Immunideficiency Virus, RNA retrovirus), a jedná se o poslední a nejtežší stadium infekce tímto virem. Je charakterizováno rozvojem známek těžké imunodeficience, umožňuje vznik oportunních infekcí, nádorů a jiných komplikací.

Historie a epidemologie:

Ve světě infikováno 55 milionů lidí, 19 milionů již zemřelo. V ČR 594 infikovaných v roce 2002.

Patogeneze:

HIV virus napadá přednostně buňky s CD4 receptorem (Th lymfocyty, makrofágy, dendrocyty, monocyty a gliové buňky). Nejvíc CD4 mají Th lymfocyty a tak jsou ohroženy nejvíce (ostatní slouží spíše jako rezervoár viru, a jejich funkce je postižena přes porušenou fci. Th lymfocytů, než samotným virem). A protože to jsou zároveň buňky s centrální úlohou v řízení imunity (přestávají uvolňovat regulační lymfokiny), je tak postižen celý imunitní systém hostitele . Virus se přepíše svou RNA do DNA hostitelových buněk, a každý stimul pro imunitní systém tak zároveň znamená i další množení viru. V konečné fázi pak virus buňku zničí.

Přenos:

Sexuálně (homosexualita rizikovější), parenterálně, a vertikálně z matky na plod (během tšhotenství, porodu, i mateřským mlékem).

Klinické známky HIV infekce:

Celkem je 5 stádií a až páté je označéváno jako AIDS

1. Primární HIV infekce – syndrom mononukleozy nebo influenzy
2. Asymptomatické stadium – trvá 18 měsíců až 15 let
3. Časné sympotomatické – několik let, malé oportunní infekce (herpes zooster, orální kandidóza, leukoplakie jazyka) a imunopatologické stavy (periferní neuropatie, trombocytopenie)
4. Pozdní symptomatické – 1-4 roky, CD4+ lymfocyty pod 200/mm^3 velké oportunní infekce (pneumocystová pneumonie, mozková toxoplazmóza,...), HIV encefolaopatie, tumory.
5. AIDS – CD4+ lymfocyty pod 50/mm^3, CMV infekce, atypické mykobakteriózy, wasting sy

Infekce:

bakteriální pneumonie – časté, zlatý stafylokok opouzdřené bakterie, příznaky se neliší od běžné infekce u imukompetentních osob, kriteriem AIDS je recidiva do 1 roku

tuberkulóza plicní i mimoplicní – nejčastěji u HIV pozitivních toxikomanů, léčba antituberkulotiky (isoniazid, ethambutol, pyrazinamid, rifampicin)

diseminovaná mykobakterióza – *Mycobacterium avium*, nízká virulence, při těžkém imunodeficitu vede k pneumonii, jícnu, střeva nebo diseminaci. Léčba antituberkulotiky

salmonelová sepse – terapie flourochinolony nebo cefalosporiny 2. a 3. generace (cefoxitin, cefotaxim)

toxoplasmová encefalitida – nejčastější oporunní infekce CNS u AIDS. Klinicky cefalea, mono- nebo hemiparéza, křeče, porucha vědomí

pneumocystová pneumonie – typická komlplikace, pozvolý nástup neproduktivního kašle, subfebrilie, dušnost. RTG oboustranná lobární pneumonie. Etiologicky houba *pnemocystis carinii*. 20% letalita!!

kandydóza – orofaryngeální (soor) u bezpříznakových HIV+, při progresi onemocnění esofageální lokalizace

Kryptokoková meningitida – primární je inaparetní infekce plic, poté se hematogenní cestou šíří do organismu s tropismem k CNS → meningitida (klinicky s cefaleou a horečkou, ale bez neurologického nálezu).

Cytomegalovirové infekce – časté u těžkého imunodeficitu, CMV retinitida, esofagitida, kolitida, cholecystitida, encefalitida.

Tumory:

Kaposiho sarkom (mukokutánní, plicní i gastrointestinální lokalizace), Primární lymfom mozku (nejčastější tumor CNS u HIV+, klinika podobná mozkové toxoplazmoze), Systémový non-Hodginský lymfom.

Další komplikující stavy:
HIV encefalopatie (přímá infekce HIV do mozku, poruchy gnostických fcí., chování a motoriky bez ložiskových neurologických příznaků), dsistální senztivní polyneuropatie, enteropatie
Wasting sy. – neúmylsný úbytek hmotnosti o více než 10% a horačka, nebo průjem déle než 30 dní.
Tarapie: chuťová stimulancia, růstový hormon, anabolika.

Prognóza:
U neléčených pacientů průměrně do 10 let od expozice vznikají těžké komplikace. Asi 5% infikovaných jsou „long term non-processors" (pozdní příznaky onemocnění nevznikají ani po 20 letech). Dospělí s projevy rozvinutého AIDS přežívají obvykle 1 až 2 roky.

Terapie:
1) Antiretrovirová chemoterapie (HAART, high-active antiretroviral therapy), 15 látek
2) Profylaxe a léčba oportunních infekcí a dalších komplikujících stavů
3) Symptomatická terapie interní, chirurgická, psychologická. Nutriční podpora.

Antiretrovirová chemoterapie: pouze potlačení virové replikace
- zlepšení celkového stavu, vzestup hmotnosti, snížení rizika oportunních infekcí a tumorů, zlepšení kvality života a pokles mortality
- laboratorně zvýšení CD4+ lymfocytů a pokles virové nálože
- problém: vznik rezistence viru na terapii
- mechanismus účinku: inhibice virových enzymů potřebných pro replikaci

Antivirotika:
a) *Inhibitory reverzní transkriptázy (RTIs)*
nukleosidové (NRTIs)
– zidovudin (retrovir)=azidothymidin (azitidin)
– didanosin (videx)
– lamivudin
– zidovudin + lamivudin (Combivir)
nenukleosidové (NNRTIs)
– nevirapin (viramune)
– delavirdin
b) Inhibitory proteáz (PIs)
– kombinace (2 NRTI + 1 IP nebo NNRTI)
– saquinavir (invirase,fortovase)
– indinavir
– ritonavir

monoterapie – prevence vertikálního přenosu
léčba- každý pacient s HIV s virovou náloží větší než 5000-10 000 kopií/ml

speciální indikace:
– gravidita HIV pozitivní ženy
– novorozenec HIV pozitivní matky
– expozice HIV infikovanému biologickému materiálu

profylaxe a léčba oportunních infekcí:
– Toxoplasma gondii (pyrimethamin, sulphadiazin)
– Candida (ketokonazol, itrakonazol, fluconazol, amphotericin)
– Pneumocystis carinii (pentamidin, dapson, cotrimoxazol)
– Cryptococcus neoformans (amphotericin, fluconazol)
– HSV 1, HSV 2, VZV, CMV, EBV (aciclovir, foscarnet, famciclovir, ganciclovir)

primární profylaxe:
– preventivní podání chemoteropeutik při určitém poklesu buněčné imunity
sekundární profylaxe:
– doživotní chemoterapie po prodělání oportunní infekce a skončení útočné léčby

Literatura: handout „HIV_infekce" z výuky Infekce pro 5. ročník.

29E. Léčba akutní a chronické pankreatitidy

Markéta Živná,8. kruh

Léčba akutní pankreatitidy: vždy primárně **konzervativní** a pouze **symptomatická**

Základní terapeutická opatření:(i u lehkých nekomplikovaných forem)
- **hospitalizace nemocného** (příp. JIP) – většinou jako náhlá příhoda břišní na chirurg.
- kontinuální **monitorování** (TK, puls, teplota, CŽT, diureza, krevní plyny)
- **CT vyšetření**
- **i.v. přístup + hydratace !!!** Pacient vždy ohrožen hypovolemickým šokem(dle bilance i při nekomplikované pankr. ztráty kolem 2 l do peritonea. Doporučená denní dávka min. 3 – 3,5 l vody a minerálů)
- **lačnění = vůbec nic per os !!!**
- **ovlivnění bolesti !!! lokálně, celkově nebo epidurálně.** Bolest stimuluje pankreatickou sekreci (používáme klasicky: *prokain, mezokain* v infuzích, analgetika s účinkem na synapsích, např. Tramal. Někdy jsou nutné *morfinové preparáty – meperidin, buprenorphin, pentazocin, tramadol, pethidin*, ale CAVE! mohou překrýt břišní symptomatologii, *spazmolytika* pouze výjimečně – CAVE! Zhoršují paralytický ileus.)

Doplňková opatření závislá na stavu pacienta: (použitá při těžších formách)
- **nasogastrická sonda** – při zvracení a atonii žaludku
- totální **parenterální výživa** – při rychlé úpravě fcí není nutná. Podávání tekutin – 6000-8000 ml za 24 hod.Po jejím použití dochází k návratu k perorální stravě po odeznění bolestí, poruch pasáže, významném poklesu sérových amyláz téměř k normě a při absenci komplikací.
- **podpora dýchání**
- **aktivní detoxikace** organizmu (forsírovaná diuréza, peritoneální dialýza, hemodiafiltrace
- při nekroze **aspirace mas + kultivace**
- **ATB** – především jako prevence infekce nekrozy =nejčastější smrtelná komplikace. U těžkých pankreat. s febriliemi. Nejlépe dle kultivace, obecně – CEF III, chinolony, Aminoglykosidy.
- **ERCP** s event. papilosfinkterotomií u biliární pankreat.
- **terapie DIC**
- **potlačení pankreatic. sekrece** – somatostatin (efekt???), pankreatický polypeptid (efekt při profylaktickém podání), antagonisté cholecystokininu (proglumid – efekt u lehčí formy), H2-blokátory/blokátory proton. pumpy jako prevence stresové vředové léze, antioxidancia.
- **při komplikacích** (absces) – Chirurgie (Více o komplikacích viz 49 B)

Přehled základních a podpůrných opatření při léčbě **těžké AP**

Základní léčba	
Zlepšení perfúze	objemová náhrada,ionotropní podpora
Zlepšení oxigenace	kyslíková léčba,řízená ventilace
Léčba bolesti	analgetika celkově,lokálně, epid.katetr
Krytí energetických ztrát	parenterální + enterální (časná) výživa
Odstranění příčiny	ERCP/EPT u biliární AP
Doplňková léčba	
Snížení sekrece žaludku a	sonda, atropin,H2 blokátory,somatostatin

pankreatu	
Neutralizace enzymů v tkáních	antiproteázy, forsírovaná diuréza,peritoneální dialýza
Neutral.zánětlivých mediátorů	anti PAF,anti CCK,anti ICAM-1 a jiné
Prevence a terapie infekce	ATB -carbapenemy, chinolony III.gen. cefalosporiny III.gen.; selektivní dekontaminace střeva, perit. laváž
Ostatní léčba	kortikoidy, heparin

Léčba chronické pankreatitidy

Konzervativní terapie: symptomatologická
Dietoterapie – absolutní zákaz alkoholu, omezení živočišných tuků, dostatek bílkovin.
Substituční terapie pankreat. enzymy – indikace: časné období – zpětnou vazbou ovlivní bolest, později když statorhea více než 15/gr tuků stolicí/den, progresivní hubnutí. podání během jídla.preference kapslí s mikročásticemi – uvolní obsah až tam, kde mají. různé obsahy amyláz, lipáz, proteaz. (*Nutruzym, Kreon, Panzytrat)*. V terapii bolesti mohou být efektivní preparáty s vysokým obsahem proteáz.
tlumení bolesti – spazmolytika (*Buscopan*), přímá analgetika (*Tramal*), u těžších opiáty.
prokinetika – u poruch peristaltiky (metoclopramid)

Endoskopická terapie: kauzální
Indikace: 1) **obstrukční pankreatitida po selhání medikamentozní ter**. – papilotomie Vaterské papily, příp. drén – umožní odtok šťávy. 2) **Konkrementy ve vývod**u – odstranění přímo či litytrypsí.3) **cysta v oblasti hlavy naléhá na žaludek** – drén mezi oba orgány. Cysta se postupně vyprázdní do žaludku. 4)**vrozené anomálie** – pankreas divisum.

Chirurgická terapie: Indikace: bolesti neztišitelné nebo endoskopie nemožná
1) **drenážní** – založení drénu k odtoku šťávy 2) **resekční** – odstranění části slinivky.

Literatura: Klener – str. 513-517
www.chirweb.cz - akutní pankreatitida
www.cls.cz – léčba chronické pankratitidy

30A. Anamnéza a symptomatologie u chorob ledvin a močových cest

! renální onemocnění často asymptomatická, či s malými příznaky unikajícími pac.i lékaři!
až 1/3 renál.onem. se manifestuje až selháním ledvin s nutností dialyzačně transplant.řešení

Rodinná anamnesa – polycystické ledviny, Alportův sy, urolithiasa na podkladě cystinurie
Osobní anamnéza, NO:
nefralgie = tupé bolesti v bederní krajině (vleklé distense pánvičky – hydronefrosa, pyelonefritida, absces; záměna s lumboischiad.sy),
kolikovité bolesti (v průběhu n.genitofemoralis + renogastrický reflex: zvracení) = z distenze nad obstrukcí kaménkem/ koagulem/ tu/ nekrot.hmotami/ ohnutím ureteru;
distensní bolest nad symfysou (V > 300 ml);
dysurie – zánět, písek, striktura, kamének, zúžení prostatou;
polakisurie – kámen, zánět; *nykturie* – městnavé srdeční selhání; *retence až ischurie* – prostata; *inkontinence*;
změna v množství (+/-, norma 1 500 ml/den): *oligurie* pod 500 ml u onemocnění ledvin, ale i sníženého průtoku (šok, srdeční selhání), *polyurie* u poruchy koncentrační schopnosti, osmoticky, hormonálně (ADH), *anurie* – moč ani v měchýři;
změna *vzhledu* (růžová, červená – krev, léky, hemoglobin, hnědá - bilirubin, kalná) či *zápachu* moči (amoniak, aceton); otoky víček či DK

Laboratorní nález při nejasných celkových potížích (teploty, nechutenství, hubnutí, únavnost, anémie, dyspepsie): proteinurie; nález v sedimentu močovém (erytro-, leukocyturie); ↑kreatinin či močovina v séru; ultrasono nález
Cílené vyšetřování (jedinci s onemocněním tendujícím k postižení ledvin = DM, arteriální HT, RA, myelom, systémové choroby či terapie cytostatiky, analgetiky, NSAID):

Fyzikální vyšetření – i negativní; u sekundárního postižení možné příznaky primárního onem.
- u CHRI: bledost, slámově nažloutlá barva, krevní podlitiny, exkoriace při pruritu; dušnost (edém plic z převodnění či selhávání L komory při renální HT) a foetor azotemicus; otoky krajiny víček, spojivky bledé?; bolest hlavy a poruchy zraku (z renální HT)
- krční uzliny a mandle –chron.tonsilitida?; tekutina v pleurální dutině?, velikost srdce?, šelesty?; ascites?;
- tapottement (jednostranně u akutní pyelonefritidy a paranefrit.abscesu; oboustranně u akut.glomerulonefritidy), Israeli - palpace polycystických ledvin (měkké, oboustranné, RA, polycystosa jater), hmatný dolní pól ren migrans (ve stoje), glissement (ptotická ledvina klouzá hore), obrovský balotující tužší fixovaný hladký útvar (pyo-, hydronefrosa), citlivost v průběhu ureterů a nad symfýzou; auskultace epigastria (stenosa a.renalis), aspexe zevního genitálu u dysurií; otoky perimaleolárně a pretibiálně; změřit KT

Algoritmus vyšetření ledvin:
73.A) **A** moč chemicky (bílk.) a µskopicky (sediment)
B renální funkce
C UZvuk
…..nemusí ale zachytit onemocnění (intermitentní proteinurie, mikroalbuminurie, malé morfologické změny parenchymu, malý pokles glomerul.filtrace…)
…..může se stát východiskem pro další vyšetření (CT, renální arteriografie, kultivace, i.v.urografie, scinti, biopsie, imunol.vyšetření..)
…..lze stanovit přímo dgn (polycyst.ledviny, hydronefrosa)
ad A – MOČ:
proteinurie > 0,5 g/den
- testační proužky či kyselinou sulfosalicylovou (semikvantitativní= neg. u ↓↓ hladin)
- přesněji: vyšetřit moč za 24 hod (hranice do 150 mg/24h – dáno bílkovinou moč.cest, plazmatickým proteinem a ledvinovým)
- RIA – mikroalbuminurie (velmi citlivé) – 10-30 mg/den =ok; 30-300 mg = mikro- (nelze zachytit jinými metodami); nad 300 mg = makroalb.urie (prokazatelná jako proteinurie)
- Malé proteinurie = do 1 g/den ; větší p.u. nad 3,5 g/den – u nefrotického sy (až 10-30 g)
- Elektroseparace bílkovin – selektivní proteinurie = jen albumin
  - neselektivní p.u.= albumin i globulin (porucha membrány= glomerulární p.u.)
  - tubulární p.u. – jen nízkomolekuární proteiny (neresorbovány) = α_{1-}, β_2-mikroglobulin
  - prerenální p.u. = nízkomolekulární bílkoviny při zvýšené plazmat.koncentraci (lehké řetězce Ig u myelomu =Bence-Jones, myoglobin u rhabdomyolýzy..)

Sediment
- semikvantitativně (průměrný počet v zorném poli) X kvantitativně (Addisův sediment/24h či Hamburgerova metoda/1 min) * norma: 1-2 ery, 2-3 leu v zorném poli
- hematurie renální – hlavně glomerulárního původu (neglomer=praskání cévek cyst či tu) odlišit fázovým kontrastem: deformované ery nad 80%= glomerulární (akantocyty = měchýřkovitý povrch) X nedeformované nad 80%= neglomerul.původ
- hematurie subrenální – traumatizace sliznice konkrementy, zánětlivá hyperémie, papillomy (vyšetřit urologicky)
- leukocyturie – záněty infekční = pyurie (kalná, páchne), imunitně podmíněné (nižší hodnoty), tbc (při negat.mikrobiolog.nálezu), intersticiální neinfekční nefritidy (analgentická)

- válce – z ledvin, odlitky tubulů. Dle velikosti lze určit změny nefronu. Hyalinní, zrnité, erytrocytární, epitelové, leukocytární, tukové.
- krystaly – kalciumoxalátové, urátové, fosfátové, šestiboké (cystinurie), triplfosf. (inf+alkal.)

ad B – FUNKCE :
1) GLOMERULÁRNÍ
sérová koncentrace kreatininu – 100-110 µmol/l pro muže i ženy, u dětí 1/2 výšky
- při poklesu glomerulární filtrace (GF) stoupá sérová koncentrace kreatininu (P_{kr}) – v hyperbolické závislosti = do poklesu GF na 1/2 jen nevelký vzestup P_{kr}, tj. při mírném vzestupu P_{kr} může jít o závažný pokles renální funkce!
V seniu se snižuje GF, ale nestoupá P_{kr}, neboť zároveň ubývá svalové hmoty (produkce kreatininu)
renální clearance kreatininu C_{kr} =koncentrace v moči/v plazmě= 2 ml/s/1,73 m^2 (nad 1,3)
- ukazatel glomerulární filtrace. !! ale: je vylučován i tubulární sekrecí, a to o to víc, čím nižší je glomerul.filtrace, tj.znepřesňuje odhad GF)
- nelze-li sbírat 24 hodin, lze počítat z plazmatické koncentrace se zohledněním věku a hmotn.
2) TUBULÁRNÍ FUNKCE
koncentrační schopnost – odnětí tekutin + sledovat osmolalitu moči (závislost na věku)
(780-970 mmol/kg H_2O) - adiuretinový test –4-5 jednohodinových intervalů odběru moči
acidifikační schopnost ledvin- pH ranní moči (ihned po .., při negat.mikrobi.nálezu), **do 6,0**

ad C- SONO: velikost, tvar, cysty, solidní útvary, obstrukce (hydronefrosa), konkrementy= **10.A**

30B. Hyperparatyreóza

Markéta Živná, kruh 8

anatofyzio. opáčko:
příštitná tělíska - 2 páry při horním a dolním pólu štítné žlázy – 170 mg.
bb. hlavní – secernují parathormon (PTH), bb. oxyfilní – normálně inaktivní.
parathomorn - vliv na Ca homeostázu, zvyšuje Ca 2+ v krvi
- mobilizace **z kostí** stimulujícím vlivem na osteoklasty
- **v ledvinách**

1)zvyšuje zpětnou resorpci Ca snižuje resorpci fosfátů
2) snižuje resorpci hydrogenkarbonátu ⇨mírná mtb. acidoza ⇨sníží se vazba Ca na bílkoviny krevní plazmy.
3) aktivuje hydroxylaci vit D
- **ve střevech** – zvyšuje vstřebávání Ca pomocí aktiv. metabolitu vit.D - kalcitriol

zpětnovazebně tlumen přímo hladinou Ca v krvi.

Primární hyperparatyreoza

Chorobně zvýšená sekrece PTH ⇨ generalizovaná porucha Ca, fosfát. a kostního mtb.
3. nejčastější endokrinopatie (1. DM, 2. poruchy štítné žlázy)

- Výskyt: u dětí vzácná, u žen častější 4x, max. 40-60 roků, V ČR 1/1000 hospitalizovaných za 1 rok.
- Etiol.: 1) **80 % benigní adenom**, 2) **20 % primární hyperplazie**, 3) karcinom (vzácně), 4)ektopická produkce: genetická autosom.dom. choroba – podstatou je též adenom nebo hyperplazie, samostatně nebo častěji v rámci MEN I a IIa (multiglandulární endokrinní neopatie)
- Klin.: postižení **ledvin** – nefrolitiáza (kalciuofosfátové a kalciuoxalátové kameny), nefrokalcinoza, polyurie, polydipsie, uroinfekce, postižení konc. schopnosti, ledvin. aminoacidurie, tubulární acidoza, glykosurie.
  Komplikace: z obstrukce- infekce, postupné snížení fcí až selhání.
  postižení **kostí** – *hyperparatyreozní osteodystrofie* – vysoká variabilita nálezu, takže většinou diagn. pozdě. PTH rozpouští kostní minerál, stimuluje osteoklazii a fibrozní přestavbu, vede k tvorbě cyst a tumorů. bolest v zádech a kyčlích a DK – necharakteris.
  RTG. subperiosteální resorpce (typicky na falangu HK), osteolytická ložiska, úbytek kost. minerálů. Později deformity a fraktury- zkrácení a zvonovitá deformace trupu, hyperkyfoza hrudní, vyklenutí sterna, na DK varozita krčku femurů a kolen.
  postižení nestejnoměrné
  postižení **GIT** – častější a těžší průběh vředové choroby, též pankreatitidy a cholelitiazy dále necharakter. symptomy – anorexie, střídavé bolesti, nauzea i zvracení ....
  postižení **srdce a cirkulace** – zkrácení QT a bradykardie, častá hypertenze (CAVE! hyperkalcemie více než 4 mmol/l zástava srdce v systole + koma)
  další orgány – rohovka – ukládání Ca proužku, klouby – dna a pseudodna, neuromuskulární sy. = svalová slabost HK, zvýšené šlachové reflexy, fascikulace jazyka, dále též neuropsychické změny.
- Diagn. klinika+biochemie+rtg+histologie
  bioch.: opakovaná **hyperkalcemie**, ↑**kalciurie** více než 6,5 mmol/24 hod., **zvýšen poměr ↑ Ca/kreatinin v** ranním vzorku moči po nočním hladovění. ↓**fosfatémie** snížena (ale ovlivněno fce. ledvin a příjmem v potravě.) zvýšená totální ↑**alkalická fosfatáza** (osteoblasty, ale též jaterní a střevní bb, proto přesněj. kostní izoenzym) i ↑**kyselá fosfatáza** (akt. osteoklastů), vylučování ↑**hydroxyprolinu** v moči (degradační produkt kolagenu), ↑**chloridofosfátový** index – snížené hodnoty fosfátů a zvýšené –Cl – vyloučí jiné příčiny hyperkalcemie, dále se měří **cAMP** v moči.
  Nejobjektivnější **radioimunologické stanovení PHT** v krvi (N-fragment – akutní změny sekrece, C-fragment – chronická hyperfce.)
  sono + CT s kontrastem (oboje průkaz adenomu tedy vlastně masy co tam nepatří)
  Nukl.med. – **99nTc- MIBI** se zvýšeně vychytává v příštitných tělískách

Dif.dg. hyperkalcemie: malignita s mts. do skeletu, sarkodoza, plazmocytom, intoxikace vit. D, tyreotoxikoza, insuficience nadledvin, dlouhodobá imobilizace, thiazidy, dětská idiopt. hyperkalcemie a prim. hypokalciurická hyperkalcémie.

Dif. dg. hypekalciurie: recidiv. nefrolitiaza, idiopat. hyperkalciurie (forma primární střevní hyperresorpce a forma renální), hypertyreoze, Cushing, akromegalie, postižení kostí při metast., při plazmocytomu, ektopick. produkce PTH, Pagetova ch., imobilizace, z podávání glukokortikoidů, hormonů štítné zlázy, vit. D, furosemidu. hyperkalciurie bez hyperkalcemie při sy. tubulární acidózy, Fanconiho sy.

- Terapie:

chirurgie – odstranění postižených tělísek metodou volby ponechat jen 100 mg
konzervativní – při příliš vysokém riziku operace – *hydratace(*fyzio.roztok příp. + furosemid – ten je kalciurický*)*, *pohyb*, *zákaz hydrochlorothiazidů*, u postmenop. žen podávání *estrogenů,* podávání *bisfosfonátu* – pamidronát (Aredia).
komplikace: hypokalcémie s tetanickými křečemi, následek proudu Ca do mtb. kostního poolu. nutné zvýšit dávky Ca v infuzích.
prognoza – závisí na předchozím postižení ledvin.

Sekundární hyperparatyreoza

Několik forem. Vždy hypokalcemie ale různý mechanismus jejího vzniku.
hypokalcemie ⇨sekrece PTH ⇨ hyperplazie příštitných tělísek při chron. stimulaci ⇨ sekund. hyperparatyreoza.

- Etiologicky se podílí:
  - **poruchy resorpce Ca ve střevě**
    - při poruchách trávení při celiakii, po op. želudku Bilroth II, chorobách tenkého střeva, resekce střeva, pnakreat. insuficienci (tvorba komplexů Ca s Mast.kys.), exsudativní enteropatie, projímadla, choroby jater a žluč. cest.
    - při hypovitaminoze D,

- **chronic. renál. insuf**. vede k 1) snížení produkce aktiv. metabolitu vit D kvůli snížené hydroxylaci 2)snížení glomer. filtrace vede k hyperfosfatémii a tím k hypokalcemii – protože se tvoří krystaly.
- **osteomalacie**

❖ Klin.: dominuje kostní postižení- renální osteodystrofie (hyperparatyreozní osteodys. nebo osteomalacie nebo osteoporoza u dialyzovaných), svalová slabost, bolesti v kostech a poruchy chůze (tzv. kachní chůze)

❖ Terapie: úprava vyvolávající příčiny, úprava Ca a fosfátů v séru. *kalciové sloučeniny* např. calcimu carbonicum (1 – 2,5 g denně) nebo calcium effervescens (1-2 g denně), *deriváty vit. D* kalcitriol (0,25 – 0,5 µgr denně,)

Literatura: Klener – str. 777 - 781
Patofyziologie – Atlas + Nečas
Marek – Farmakoterapie vnitřních nemocí

30C. TUBERKULÓZA PLIC

- *Etiologie :*

Mycobacterium tuberculosis hominis – nejčastějším původcem
Mycobacterium bovis – u nás se po likvidaci nakaženého hovězího skotu nevyskytuje
Jiná Mykobakteria – atypická, netuberkulosní = vyvolavatelé „mykobakterios"- stěží odlišitelná klinicky, rentgenologicky, morfologicky

* 1/3 světové populace infikována !! * 3 mil./rok ✞ * v ČR incidence 18/100 000/rok

- *Patogeneza :*

Zdroj : nemocný člověk (méně domácí a hospodářské zvířectvo)
Přenos : inhalačně (kapénková forma)
přímý kontakt – ojediněle (inokulační forma), obvykle profesionální nákaza veteriny, pitevny
alimentárně – od r.1968 po celostátní likvidaci infik.zvířat nehlášeno

* *Průběh :*

PRIMÁRNÍ TBC – výsledek 1.kontaktu neimunizovaných osob, tj. hlavně děti (u dospělých vzácně = pozdní primární tbc)
M.TBC v aerosolu inhalačně do dolních plicních laloků → zde se množí→ lokální zánět (= primární infiltrát, nemusí se projevit klinicky ani RTG) → lymfatické cévy → regionální uzliny, zvětšují se (= primární tbc komplex…uzliny+prim.ložisko)

a) Spontánní zhojení - u 90% případů díky buněčné imunitě. Jediná známka prodělané primoinfekce = přecitlivělost na tuberkulin po 4-6 týdnech, známka latentní tbc reakce.
b) Progresivní primární tbc= lokální komplikace primár.komplexu. Díky přecitlivělosti → kaseifikace, event.kavernisace → šíření per continuitatem, až pleuritida při periferní lokalizaci ; uzlinová tbc s rizikem bronchiální stenosy, lymfadenobronchiální perforace → bronchogenní šíření → segmentální léze (= epituberkulosa)
c) Časná primární generalizace – hematogenní disseminace mykobakterií při vytváření prim. Komplexu do jiných lokalit plic a jiných orgánů. V závislosti na množství mykobakterií – se nemusí manifestovat (latentní, abortivní forma) či se projeví formou meningitidy, často v kombinaci s miliární tbc (do 4 M) či vznikem exsudativní pleuritidy (do 3-12 M od primoinf.)

POSTPRIMÁRNÍ TBC (sekundární, chronická forma) - u senzibilizovaných, po řadě let, viz 3-5 let u kostní tbc, 8-10 let při ledvinové tbc , tzn. jde o chorobu dospělých s isolovaným orgánovým postižením
* superinfekce = při další exogenní infekci při masivní expozici =
* endogenní exacerbace = častější, progrese či reaktivace primární tbc, tj. plicní, uzlinové či extrapulmonální komponenty. Persistence mykobakt+ replikace v místech největší kyslíkové tense (plicní vrcholy, růstové zóny dlouhých kostí, ledviny = orgánová predisposice)

☝ tbc jako oportunní infekce u imunosuprimovaných : dle stadia HIV – zpočátku obraz postprimární tbc **X** později (deficit buň.imunity) charakter primární tbc. RTG odlišný od typické tbc, někdy i normální, BK ve sputu může být negativní, proto hemokultivace a punktáty uzlin, jater, dřeně.

- *Klinický obraz :*

Variabilní – náhodný nález X masivní hemoptýza.
Symptomy – nenápadné : ↑ únava, pocení, subfebrilie, ↓ hmotnosti (často přisuzovány přepracování, stresu)
- posléze: kašel progredující, expektorace hlenového či hlenohnis.sputa; dechové obtíže , event.hemoptýza až při rozsáhlém plicním postižení či výpotku
…. Proto u flu-like onemocnění delším 2 týdnů pomýšlet na tbc !
- akutní febrilie s dyspnoí – u miliární tbc (zpočátku může chybět rtg nález)

Fyzikální nález – může být fysiol., někdy vedlejší suché či vlhké fenomény, event.známky pleuritidy

- *Diagnosa :*

izolace mykobakterií tbc
1) Mikroskop: sputum, bronchiální sekret → Ziehl-Neelsen či fluorescence → acidorezistentní tyčky (= výsledek do 24 hod, s výjimkou atypických mykobakt.)
2) Kultivace sputa- časově náročné díky dlouhé generační době mykobakterií; hodnocení po 3,6 a 9 týdnech. Pak stanovení citlivosti.
3) Laboratorní techniky – BACTEC – rychlá radiometrická kultivační technika (do 2 T)
   - PCR – hodiny (drahé)
   - Plynová chromatografie – průkaz tuberkulostearové kyseliny (strukturní)

Rtg nález

Může imitovat JINÉ afekce!
- infiltráty v horním laloku, typicky pod klíčkem, primární komplex: ložisko- řetízek kalcif.-uzlina, často známky rozpadu= kaverna
- pleuritida (po vyloučení častějších příčin pleur.výpotku: tu, tromboembolie, průvodní pleuritis u plicního zánětu)
- solitární uzle = tuberkulomy či mnohočetné uzly
- miliární obraz (dříve fatální u dětských pacientů) dnes vzácný (BCG), spíš u starších pacošů s nenápadnou klinikou

Tbc kožní test

Viz otázka 18a

Histologický průkaz

Epiteloidní granulomy s kaseifikací

Sérologické testy

ELISA – purifikované Ag zjišťují přítomnost IgG (specifičnost 97%, sensitivita 65%)

Využití při mimoplicní lokalizaci

- *Terapie :*

Kausálně chemoterapie (vývoj od dlouhodobých denních režimů k dnešním krátkodobým, intermitentním, plně kontrolovaným). Využívá se

- průkazu inhibice růstové a mtb.aktivity mykobakterií po jednorázové dávce Nidrazidu (INH) = lag fáze .. na 5-6 dnů lze přerušit)
- sterilizujícího účinku Rif a Pyrazinamidu i na bakterie uložené intracelulárně v makrofázích, s nízkou mtb.aktivitou či v okrajích kalcifikovaných tkání s kyselým pH (persistoři)
- jevu fall and rise = potlačení a opětovné pomnožení – důkaz proti monoterapii
- mykobakt.populace obsahuje vždy určitý počet PRIMÁRNĚ REZISTENTNÍCH mutant (1: 10^6 až 10^9) X získaná rezistence vzniká selekčním tlakem při nesprávné terapii (polyrezistentní formy v NY 30%, v Moskvě 15%, ČR 2,5%)

5 hlavních antituberkulotik :

Rifampicin (R) – cidní, i na neaktivní* 600 mg nalačno ráno * barví do červenooranžova sekrety * NÚ – hepatitida, trombocytopenie s purpurou, flu-like sy

Izoniazid – cidní, EC i IC * 5 mg/kg * dosažení účinné koncentrace závisí na rychlosti acetylace v játrech (v ČR 55% populace – mírně rychlí acetylátoři) * NÚ – perif.neuritis, hepatotox.

Streptomycin (S) – cidní na EC * při 1 g i.m. je oto- a nefrotoxický, kožní alergie

Pyrazinamid (Z) – cidní na IC fagocytovaná mykobakt. * jednorázově 15-30 mg/kg * hepatotox, hyperurikémie až dna (snižuje tubulární sekreci kys.močové)

Etambutol (E) - statické* 25 mg/kg 2 měsíce denní režim, pak 15 mg/kg * vzácně retrobulbární neuritis

Iniciální fáze - ústavní léčba 2 M, během nichž klesne infekciosita na minimum, lze sledovat interakce léčiv, NÚ, vykultivovat M.Tbc při neověřeném nálezu

Krátkodobé režimy = čtyřkombinace s PZA první 2 měsíce:
SHRZ (denně, event. 3xT), **EHRZ** (2M)
Zkrácené režimy = s RMP: **SHRZ, EHRZ, SHR** **(H=** hydrazid kys. Izonikotinové)

Pokračovací fáze – lze ambulantně, likvidace persistorů (metabolicky málo aktivní BK.)

Krátkodobé režimy – **HR** (denně, event. 2xT), 4M
Zkrácené režimy – **SHZ** (2xT), **EH** (denně 6M), **HR** (denně, event. 2xT 7M)

Celkem : 6 M v krátkodobém režimu X u bakteriolog.neověřené tbc 4M
8-9 M v zkráceném režimu u posit. nálezu X u bakteriolog.neověřené tbc – 6M

….účinnost režimů – pokud po 3 letech nepřesáhne procento recidiv 3%
(režimy posuzovat individuálně ve vztahu k nemocnému a k citlivosti bakterie)

Vedlejší antituberkulotika :

Nelze-li sestavit vhodný režim z hlavních antitbc; většinou statická, **ethionamid, cykloserin**

Kombinace s glukokortikoidy:

U miliární, kaseosní tbc a pleuritidy

Odchylky – v graviditě NE Streptomycin

- u nefropatií spíše intermitentně, sledovat hladiny (jen Inh a Rif ok)
- u hepatopatií – KI Rif, INH, Pyr

- *Prevence :*

a) Vakcinace – oslabeným kmenem *M.bovis* (bacil Calmettův-Guerinův=BCG); povinná; 3.-5.den po narození * v době vysokého rizika velmi cenná (snížení mortality a morbidity dětského věku) * dnes – se zvažují výhody vs nevýhody (omezený význam Mantouxe, komplikace postvakcinační = lokální rkce kůže a uzlin, diseminované granulomatosní léze skeletu, jater..“BCG-itida“, asociované – nodosní erytém, oční afekce). WHO zpochybnila nutnost revakcinace jedenáctiletých v ČR

b) Chemoprofylaxe INH – brání manifestní tbc v rizikových situacích: při kontaktu s prokázanou plicní tbc (zejm. u dětí s výrazným vzestupem přecitlivělosti na tuberkulin), u nemocných s pozit.tuberkulin.zkouškou při dlouhodobé glukokortiko- či imunosupresivní trp, u silikos, CHRI, dekompenz. DM, AIDS, lymfoprolif.sy – zde nevhodná aplikace živých vakcín pro riziko generalizace.
…monoterapie INH 300 g/D 6-12 M. (K prevenci perif.neuritidy u alkoholiků, diabetiků a starších pac. stačí podávat pyridoxin 10 mg/D).

ZÁVAŽNÉ FORMY TBC :

MILIÁRNÍ TBC = časná hematog.generalizace

Klinický obraz – dříve tyfoidní, meningeální, dyspnoický X dnes: necharakteristický- febrilie, slabost u mladších, hubnutí a únava u starších.

RTG – symetrická diseminace jemnozrných ložisek (sněhová bouře)

Průkaz BK – jen v 50%, pátrat i v moči, likvoru, dřeni, játrech! Event.plicní biopsie

MANTOUX – zpočátku anergie

Trp - Co nejdříve čtyřkombinaci s glukokortikoidy i při pouhé suspekci (bez terapie fatální)!

KASEOSNÍ TBC = exsudativní fáze

Klinika i fyzik.nález jako u nespecifické pneumonie, ale chybí adekvátní odpověď na ATB. Trvá febrilní stav s celk. alterací. Na RTG záhy kaverny (rozpadová tbc), ve sputu pak mnoho BK. VYSOCE INFEKČNÍ!!

Trp – jako u miliární tbc.

TBC NITROHRUDNÍCH UZLIN (hilové, paratracheální= rámec primární tbc, děti)

Děti, ale i rasově predisponovaní dospělí – zvětšení uzlin, parahilosní infiltrace jako známky lymfadenobronchiální perforace (viz bronchoskopie) s bronchogenní diseminací, s tím positivní nález ve sputu. Někdy důkaz až při biopsii uzliny.

MYKOBAKTERIOSA – jiné acidorezistentní bakterie než M.tbc (atypická, anonymní)

M. kansasi, M. avium-intracellulare.. * chybí interhumánní přenos, zdrojem půda, voda *vstup do plic, kolonizace či progresivní plicní choroba= mykobakteriosa, hlavně při současných patol.změnách parenchymu (koniosa, tu) a deficitech imunity * obraz jako klasická tbc * dgn - isolace + identifikace patogena opakovaně ve sputu + patol. RTG *

trp- obtížná, rezistence, 24 M INH, Rif, Eta , při selhání pak deriváty Rif, fluorochinolony, antileprotika, ATB ; event. při jednostranných lokaliz.procesech plicní resekce.

30D. TAMPONÁDA SRDEČNÍ

- *Etiologie :*

Přítomnost patologické tekutiny v perikardiálním vaku :

Krev – ruptury při aneurysmatu ao v počáteční části, při aIM, katetrizaci aj.výkonech, trauma

Zánětlivý výpotek – exsudat.perikarditis: virové (Coxsackie A, B, Echovirus 8, EBV, CMV, HBV), bakteriální (pneumo-, stafylo-, streptokoky), mykotické (kandida, histoplasma), tbc, toxopl, lymská nemoc..

Maligní výpotek – mesoteliom (azbest); nádory srdce = rhabdomyo-, angio-, osteo-, fibrosarkom; meta postižení- 5-15% malignit- hlavně mamma, bronchog.ca, leukémie, m.Hodgkin (dále akutní perikarditida, poruchy rytmu, selhání..)
Chyloperikard – blokádou odtoku lymfy cestou ductus thoracicus (tu, tbc uzly, trauma)
Urémie – u chronického renálního selhání , před či v počátku dialyzační terapie

Patogeneza :
manifestace, když tlak v intraperikradiální dutině dosáhne hodnot diastolického tlaku v P komoře a středního tlaku v P síni (zde nejnižší hodnoty tlaku během diastoly). Poté stoupají hodnoty tlaků venosních, intrakardiálních a intraperikardiálních společně, vyrovnává se diast.tlak v P a L komoře. Vznik paradoxního pulsu (= při inspiriu pokles KT – snížená pulsová vlna a naopak – exspirium: ↑KT, ↑ pulsová vlna, ↑srdeční výdej. Vše vyznačeno více než normálně, proto „paradoxus“.) Záleží na RYCHLOSTI vzniku výpotku, ne na množství.

- *Klinický obraz :*

Exsudativní perikarditida s tamponádou
- dušnost, závrať, úzkost, pocení, ↓ KT až obraz šokového stavu
- ↑CŽT, nehmatný úder hrotu, ozvy temné až neslyšitelné, tachykardie,↓KT až neměřitelný, ↓ tlaková amplituda, při nádechu ↓ KT o 10%

Virová perikarditida – výrazné potíže – silné bolesti na hrudi, T, a -//- – chronicky až konstrikce
Uremická perikarditis – v popředí bolest jako u suché formy, šelest třecí, pak sangvinolentní výpotek – u 15% tamponáda

- *Průběh :*

Komplikace – šokový stav – snížením tepového a minut.objemu srdečního při ↓plnění v D

- *Diagnosa :*

Echo – suverénní metoda: průkaz tekutiny, charakteristické zmenšení pravého srdce, útlak P komory = „tančící srdce“
Katetrizace – typický nález tlakových hodnot: vyrovnané tlaky v diastole v síních, komorách, a.pulmonalis. V komorách časný pokles tlaku s jeho vzestupem a plato na vyšších hodnotách během celé D.
EKG – změny shodné s exsudativní perikarditidou (difusní snížení voltáže QRS, oploštění T)
RTG – může být normální!!! Stín se zvětšuje až při V> 250ml, pak mívá kulovitý tvar.

- *Terapie :*

Neprodlená punkce perikardu s evakuací tekutiny, sterilní katetr, drénovat 24-48 hod. Dále jako u exsudativní perikarditidy (dle příčiny – ATB, glukokortikoidy, chemoterapeutika, hemodialýza). U uremiků – dialyzovat či zintenzivnit dialyzu.

30E. LÉČBA LYMFOGRANULOMU

Viktor Fiker, 5. kruh

= léčba maligního lymfogranulomu – Hodgkinovy choroby

léčebné modality:
- radioterapie (= aktinoterapie)
- chemoterapie
- *imunoterapie*
- *transplantace kostní dřeně (kmenových bb.)*

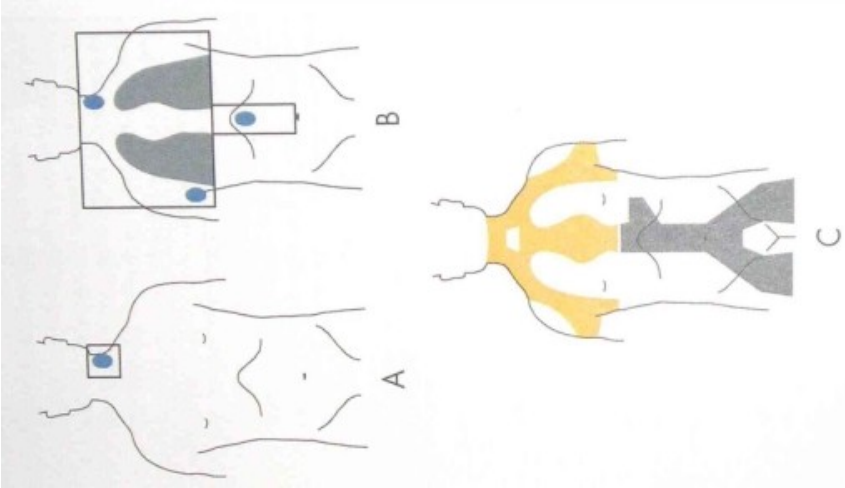
➢ **donedávna** zásada: pro lokalizované formy (stádia I, II, popř. III) radioterapie, pro diseminované chemoterapie → **dnes od začátku** (i pro lokalizované formy) **chemoterapie** - radioterapie metodou volby především pro stádium I

➢ **sendvičová** technika (chemoterapie → radioterapie → chemoterapie) **se opouští** – neprodlužuje období bez příznaků ani celkovou dobu přežití

radioterapie
- i v počátečních stádiích většinou **předem** aplikujeme alespoň 2 cykly **chemoterapie**
- **u pozdějších** stádií **doplňuje chemoterapii ozářením** oblasti s iniciálním objemným postižením uzlin, tzv. **bulky mass**
- u **lokalizovaného relapsu**

NÚ: pocit **sucha v ústech**, kašel, **polykací** obtíže (ozáření horní etáže)
nauzea, **dřeňový útlum**, amenorea (obrácené Y)

- **IF** (involved field, lokální ozáření) – **jedna uzlina**
- **EF** (extended field, extenzivní ozáření) – **více uzlin**
- **MF** (mantle field, ozáření plášťového pole) – uzliny **v nadbrániční** oblasti
- **obrácené „Y“** – uzliny **pod bránicí**
- **TNI** (total nodal irradiation), **STNI** (subtotal n. i.) – **všechny uzliny** – ↑ riziko druhotných malignit, horší výsledky než chemoterapie → **dnes se** příliš **nepoužívá**



Obr. 47.13. Zobrazení různých způsobů radioterapie u Hodgkinovy choroby. A – ozáření postižené uzliny (IF); B – ozáření rozšířeným polem (EF); C – ozáření plášťovým polem (MF) nebo polem ve tvaru obráceného »Y«

chemoterapie
- **hlavní** léčebná **metoda**; má velké **množství** terapeutických **režimů** (kombinací)
- cca 1-14ti denní cykly s opakováním 1× za 4 týdny
- při relapsu volíme cytostatika s ohledem na **skříženou rezistenci** z předchozí léčby
- **udržovací terapie** se **nedoporučuje** - ↑riziko druhotných malignit a rezistence

NÚ: **zvracení**, perif. neuropatie (vinkristin; mravenčení v prstech), **obstipace**, ♂ **sterilita**, ♀ ztráta libida, amenorea

COPP (cyklofosfamid, vinkristin, prokarbazin, prednison) - varianta **MOPP** (mechloretamin; **MVPP**)
ABVD (adriblastin, bleomycin, vinblastin, dakarbazin) – **u** prognosticky **příznivějších forem**, při resistenci na COPP, **menší riziko** druhotných malignit (bez alkylačních cytostatik)
COPP-ABVD a **BEACOPP** (bleomycin, etopozid, adriblastin,..) – **u** prognosticky **nepříznivých**, působí těžký **útlum krvetvorby**

protokol **Stanford V.** – velmi **intenzivní** (u prognosticky nepříznivých)
vysokodávkovaná **záchranná (salvage)** chemoterapie – u rizikových nemocných – následuje podpora periferních kmenových krvetvorných bb. (**autologní transpl**. kostní dřeně)

imunoterapie

- imunoterapie **BCG** vakcínou **neúspěšná**
- naděje monoklonálních **protilátek** (antiCD25 a 38)
- zkouší se „terapie buňkami" – in vitro expandované **EBV specifické cytotoxické T-lymfocyty**
- perspektivní je **genová terapie** (do genomu Sternbergových bb. inkorporovány geny pro **EBV antigeny** → exprese → indukce imunitní odpovědi

transplantace kostní dřeně

- u chemosenzitivních relapsů **po salvage terapii** - ↑dávky chemoterapie (zničení nádorových bb.) → i.v. kmenové bb.
- **většinou autologní** transplantace kostní dřeně nebo kmenové bb. z obvodové krve

prognóza

- **70-80% se zcela vyléčí**
- lepší prognóza: stádia **I a II**, histologický typ I (převaha lymfocytů) a II (nodulární skleróza)
- horší prognóza: ♀ pohlaví (Klener - Hematologie; Klener – Klinická onkologie říká ♂) , ↑věk, přítomnost „**B-symptomů**" (horečka, noční poty, hubnutí,..), „**bulky**" **mediastinum**, komplikace, relaps do 1 roku

Literatura:

1. Klinická onkologie, P. Klener, 2002, str. 580-586
2. Vnitřní lékařství, Svazek VIII, Hematologie, P. Klener, 2003, str. 75-77
3. Vnitřní lékařství, V. Pacovský, 1993, str. 164-165
4. Vnitřní lékařství, V. Pacovský, 1986, str. 600-602
5. Vnitřní lékařství II, V. Kordač, 1988, str. 256-257
6. Farmakologie vnitřního lékařství, str. 310-311
7. http://www.lf3.cuni.cz/studium/materialy/vnitrni_lekarstvi/Anemias.doc
8. http://www.ordinace.cz/article.php?articleId=152&full=1
9. http://www.koc.cz/pro_lekare/lecebna_schemata.html#MALF
10. http://www.medik.cz/medik/onkologie/

31A. Konstriktivní perikarditida. Restriktivní kardiomyopatie

Zuzana Hněvkovská

KONSTRIKTIVNÍ PERIKARDITIDA
Definice: chronický stav, při kterém je rigidní stav překážkou, neumožňující normální plnění srdce krví. V posledních letech vzniká stejný obraz také u subakutních zánětů perikardu (virového původu), při urémii, nádorové infiltraci, po ozáření
Klinický obraz a diagnóza: dušnost, únavnost, otoky dolních končetin a břicha s ascitem, nechutenstvím, hubnutím, dyspepsií (příznaky jsou ze sníženého srdečního výdeje a městnání krve v játrech)
Fyzik.vyšetření: celkový špatný stav nemocného, vyhublost, klidová dušnost, zvýšená náplň krčních žil, která se dále zvyšuje v inspiruj (Kussmaulovo znamení), na plicích známky městnání, srdeční akce zrychlená, játra jsou pravidelně zvěšena, nepulsují; ascites + otoky dolních končetin; EKG – nespecifické změny, rtg vyšetření (kalcifikace), echokardiografie, CT, MR, katetrizace (vyrovnání diastolických tlaků ve všech srdečních oddílech a v a.pulmonalis – asi 15 – 25 mmHg
Terapie: chirurgická terapie – perikardektomie – paliativní operace

RESTRIKTIVNÍ KARDIOMYOPATIE
Charakteristika: výrazná rigidita myokardu, která je překážkou pro diastolické plnění komor. U nás vzácně, časěji v tropech ve formě subendokardiální fibrózy.
Etio: neznámá; sekundární kardiomyopatie u onemocnění, kdy dochází k rozvoji myokardiální nebo endomyokardiální fibróze; Lofflerova eozinofilní fibroplastická endokarditida s hypereozinofilií)
Patologický nález: myokardiální fibróza a endomyokardiální jizvení
Patfyz: snížení poddajnosti svaloviny komor, omezení jejich diastolického plnění; současně postižena systolická funkce; postupně dochází k rozvoji plicní hypertenze a k projevům oboustranného srdečního selhání
Klinický obraz: dominantním symptomem je dušnost, nejprve námahová, pak i klidová, dále únavnost, při poruchách rytmu palpitace
Fyzik.vyšetření: v pokročilých stadiích projevy levostranného a pravostrannéo srdečního selhání se zvýšením žilního tlaku s hepatomegalií, otoky a ascitem
Terapie: symptomatická – terapie srdečního selhání a poruch rytmu

Literatura: Klener, Vnitřní lékařství, str. 201, 205

31A-doplněk. Měření krevního tlaku

Petra Sůrová, kruh 12

TK – hodnota ovlivňovaná srdečním výdejem a periferní cévní rezistencí
STK – nejvyšší dosažený TK v cirkulaci
závisí na práci srdce (tepový objem) a pružnosti velkých tepen (poddajnost)
DTK – závisí na periferním odporu cévního řečiště, působícím proti odtékání krve z velkých arterií
Tlaková amplituda – rozdíl mezi DTK a STK
Střední TK : 2/3 DTK + 1/3 STK (průměrná hodnota TK za celou srdeční akci)
zvýšení – zvýšením množství protékající krve (Q)
zvýšeným odporem cévního řečiště proudění krve (R)
kombinace
-) dysregulace mezi srdečním výdejem a periferní rezistencí
Hypertenze : STK / DTK > 140 / 90 torr
Hypotenze : STK < 100 torr
Tlak v PK – STK : < 30 torr (jako plicnice)
DTK : < 12 torr
plicnici – střední TK < 20 torr
zaklínění – plovoucí katétr Swanův-Ganzův - opatřený balónkem, měří tlak přenesený z LS (PCWP)
5 – 12 torr (18 torr = horní hranice)
LK – STK = STK v Ao
DTK < 18 torr
Ao – STK 120 torr
DTK 80 torr
Střední TK 95 torr
Metody :

a) **nepřímé** – principem zevní komprese nafukovací manžetou a zúžení průtoku tepnou

➢ **rtuťový sfygmomanometr + fonendoskop** : metoda Rive-Rocci

- „zlatý standard“ – nejpřesnější neinvazivní měření o nízkém riziku nepřesností
- pacient v klidu, vsedě
- tonometr v úrovni srdce
- manžeta na paži, nad kubitální jamkou – poslech a.brachialis
- nahuštění manžety nad předpokládaný STK (z anam. – ptáme se pacienta, cca o 20 – 30 torr nad hodnotu, kdy vymizí puls na a.radialis)
- pozvolné vypouštění vzduchu z manžety
- vyrovnání tlaku v manžetě s STK v tepně → přerušované proudění krve v pulzním rytmu, naráží na stěnu tepny = poslechově Korotkovův fenomén
- tlak v manžetě klesne pod DTK → oslabení zvuků → krev opět volně proudí

! v zúžené tepně se mění proudění z laminárního na turbulentní (překročena kritická rychlost v rámci zákona zachování průtoku) → náraz víru na stěnu je detekován jako šelest

- oscilometrický princip : sonda v manžetě vyhodnocuje změny el.pole, způsobené pohybem komprimované cévní stěny - je-li komprese vyšší než DTK a nižší než STK

➢ **digitální tonometr** (přístroj OMRON) : KI – pacienti s trvalým svalovým třesem, neklidné děti… změny el.pole vyvolané koster.svalem!

manžeta	rozměr (cm)	obvod HK (cm)
	12 x 22,5 (standard)	< 33
	15 x 35	33 – 41
	17,5 x 37,5 (obézní)	> 41

b) **přímé** - princip : hodnocení změny odporu či kapacity tenzometrického drátku v měrné kapsli, zavedené do místa měření

- katetrizace – pravostranná
  levostranná – retrográdní
  transseptální

- **monitoring** – <u>TK změřený ve zdravotnickém zařízení = klinický, kauzální</u>
  - užití manžety a tonometru oscilometrického nebo rtuťového
  - vsedě
  - vstoje : ihned po postavení a po 2 min.stoje (staří a DM…posouzení ortostat.hypotenze)
  - TK i na 2.paži (porucha arteriálního průtoku, paréza končetiny…nižší)
  - osoby mladší 30 let s hypertenzí…TK i na DK (koarktace Ao)
  - <u>ambulantní 24-hodinový</u> :
  - automatické monitorovací systémy
  - výhody : automat., spolehlivé, reproduk., přesnější posouzení 24-hodin.TK a cirkadián. rytmu, posouzení variability TK
    naprogram.intervaly měření, možnost manuál.přeměření při subjekt. potížích
  - indikace : těžká hypertenze, farmakorezist.hypertenze, susp. epizod.hypertenze, „white coat hypertension“, noční hypertenze (fenomén dipping - ↓ TK v noci > 10%), DM I.typu, ověření účinnosti léků, hypertenze v graviditě, susp.dysfce autonom.NS
  - <u>domácí měření</u> :
  - sám nemocný nebo okolí
  - digitálním tonometrem – nutná pravidelná kontrola rtuťovým manometrem!

- praktické -)

- systémový tlak : manžetou, < 80 mmHg…zavedením kanyly do a.radialis, a.femoralis
- CŽT : odpovídá plnicímu tlaku PK – norma 1 – 7 torr, kanyla do VCS přes VJ nebo VS
- srovnání hodnot na obou HKK…lokální obstrukce přívodné arterie
- ----------„---------- HKK a DKK – na DKK o 10 – 20 torrů vyšší…nižší – koarktace Ao
- pulsus paradoxus :

- rozdíl více jak 20 torr mezi hodnotami STK v inspiriu a exspiriu
- lze zjistit i pohmatem, vyšetřením arteriálního pulzu
- u známek systém.městnání, poruch plic.elasticity (emfyzém), hemodynam.se uplat.onem.perikardu (konstrikt., exsudat.perikarditida se zvýšením systém.žil.tlaku)

!fyzio – STK kolísá v závislosti na dýchání…vrchol klidného inspiria – pokles
exspirium – stoupá
rozdíl u zdravých je do 10 torrr

pulsus alternans :

- známka chron.poruchy fce myokardu LK (důsledek poruchy intracelul.přesunů Ca ?)
- při pravidel.sinus.srdeč.akci je každá 2.hodnota STK nižší, rozdíl možno postihnout i palpačně

!fyzio – u zdravých se sinus.rytmem kolísá STK jenom v souvislosti s dýcháním

Literatura : Vnitřní lékařství / Klener /, Lékařská biofyzika / Rosina /, Propedeutika vnitřního Lékařství / Chrobák /, Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii / Widimský /, Kardiologie / Aschermann /, Hypertenze – dg.+ léčba / Špinar /

31B. ADDISONOVA CHOROBA

Lenka Frühaufová, 7

<u>Chronická primární adrenokortikální nedostatečnost - Addisonova choroba</u>
chronický nedostatek glukokortikoidů, mineralokortikoidů, androgenů
Etiologie: autoimunitní adrenalitidy, TBC, maligní procesy, postiradiační stavy, vrozené defekty enzymů
Laboratorní nález: ↓glukokortikoidů, mineralokortikoidů, ↑ACTH, sklon k hypoglykémii, plochá glykemická křivka, eozinofilie, hyponatrémie, hyperkalémie
Klinický obraz: únava, slabost, nechutenství, nauzea, bolesti břicha, <u>hubnutí</u>, sklon k <u>hypotenzi</u>, u mužů ↓potence, u žen poruchy menstruace, <u>kožní změny</u> - hnědá pigmentace dlaňových rýh, míst vystavených tlaku, grafitové skvrny bukální, rektální, vaginální sliznice, u menšího procenta vitiligo
Dg.: klin. obraz + ↓ kortizolu v plasmě a moči, ↑ ACTH v plasmě, ACTH stimulační test - stimulace syntetickým ACTH→↑ kortizolu nad 550 nmol/l
Terapie: celoživotní substituce hormonů
glukokortikoidy - <u>hydrokortizon,</u> <u>kortizon</u> - i mineralokortikoidní úč., celková denní dávka 10-40 mg
mineralokortikoidy - u přetrvávající hypotenze, <u>fludrokortizonacetát</u> 0,1 mg/den
androgeny - u těžších forem, starších osob
!!! při každé zátěži nutné několikanásobně zvýšit dávku hydrokortizonu !!!
Prognóza: při adekvátní terapii dobrá
Addisonská krize - nepoměr mezi potřebou a nabídkou kortikoidů, zhoršení příznaků (GIT, ↓TK,..), oběhové selhání, dehydratace, bezvědomí, bez léčby vždy fatální

<u>rozdíly u hypofyzárního hypopituitarismu:</u> ACTH normální nebo nižší, nutno provést dynamické stimulační testy k ověření reakce na stimulační podněty, přítomny příznaky postižení a dalších endokrinních funkcí - štítná žláza, růst,…, chybí addisonské hyperpigmentace, nedochází k alteraci sekrece mineralokortikoidů - jen minimálně ovlivněny ACTH, menší kachektizace

<u>Literatura</u>: Klener (str. 786, 755-756)

31C. Mimoplicní tuberkulosa

- *Etiologie :*

Mycobakteria

- *Patogeneza :*

Hematogenní disseminace z primárního ložiska (ledviny), hematog+lymfogenně+přímý přestup (kosti); orgánová predispozice

LEDVINY

…drobné granulomy v kůře ledvin s dalším šířením do tubulů→ kaseosní ložiska ve vývodném systému → někdy fibrotizace → poškození ledvin, obstrukce moč.cest

klinika - nucení na močení, dysurie, makrosk.hematurie, vezikouretrální reflux (důsledek fibrotizace a zmenšení měchýře);

- renální kolika z odchodu kaseosních hmot a koagul;
- „sterilní" pyurie = leu + negat.kultivace běžných uropatogenů

dgn : změny při vylučovací urografii - striktury ureterů, dilatace pánvičky; BK v moči

***trp :* antituberkulotika, někdy chirurgické řešení stenos a obstrukcí moč.cest**

OSTEOARTIKULÁRNÍ TBC

…10% mimoplicních projevů; primární ložisko v plicích, ale pozor – u 50% normální rtg

klinika : spondylitida (Pottova nemoc), periferní artritida, osteomyelitida, tenosynovitida, aseptická polyartritida (Poncetova nemoc – neřadí se do infekčních, provází ložisko vzdálené)

tbc spondylitida – nejčastější; dolní hrudní a bederní páteř

– bolest – i klidová noční, zhoršující se pohyb;
– pozdní stadium – kyfotizace na podkladě destrukčních změn v přední části obratle
  - při postižení C- a horní Th-páteře až neurologická symptomatika z útlaku míchy
- šíření paravertebrálně – „studený" absces (chybí celkové projevy nemoci, febrilie)

periferní artritida – 2.nejčastější forma (30%)

- plíživě, bez systémových projevů, mírná artritida bez ↑ kožní teploty a zarudnutí
- typicky: monoartritis kolenního či kyčelního kloubu

dgn : tuberkulinový kožní test – positivní u více než 90%

RTG – nemusí být charakteristický, obraz artritidy netypický pro tbc
- lytické a sklerotické kostní změny, paravertebrální kalcifikace, subchondrální kostní erose při dosud zachované šíři kostní štěrbiny

BK – v synoviální tekutině či tkáni; PCR

Histola – granulomatosní změny, s kaseifik.nekrosou

Trp: min. 9M kombinace antitbc s rehabilitací. Dlouhodobá imobilizace jen u nestabilní páteře a neurolog.symptomatologie.

UZLINY – viz postižení mediastinálních uzlin u 30b) – šíření lymfogenně, skrofulosa (řazeny do plicní tbc díky souvislosti s primár.komplexem)

BASILÁRNÍ MENINGITIDA – likvor: ↑ tlak; vzhled čirý až mírně zkalený; ↑ bílkoviny, laktát, ↓ NaCl a Glc; desítky až stovky lymfocytů

31D. Respirační insuficience

Petra Weiglová, kruh 16

= snížení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krve s/bez hyperkapnie

- porucha kdekoliv v respiračním systému (plíce, řídící centra CNS, nervový přenos, respirační svaly, bronchy, plicní parenchym)

- **Dělení**
  1. *Dle patofyziologie:* parciální (hypoxemická) – snížení tenze kyslíku beze změn CO_2
     Globální (hyperkapnická) – hopoxemie a hyperkapnie
  2. *Dle průběhu:* akutní, chronická, chronická s akutním zhoršením
  3. *Dle námahy:* latentní – hodnoty O_2 a CO_2 jsou v klidu normální, stávají se patologické až při zátěži
     Manifestní – hodnoty jsou patologické už v klidu
  4. *Dle hodnoty pH:* pH normální – hyperkapnická forma kompenzovaná
     pH snížené – hyperkapnická forma dekompenzovaná
- **Diagnóza**
- Klinický obraz →podezření, **laboratorní vyšetření krevních plynů**!, určit příčinu
- normální hodnoty: pO_2 13 – 9,9 kPa, pCO_2 4,5. – 6 kPa
  - hypoxémie: lehká < 8 kPa, střední 6,5. – 8 kPa, těžká < 6,5 kPa
  - hyperkapnie: lehká 6 – 6,9 kPa, střední 7 – 8 kPa, těžká > 8 kPa

- **Klasifikace**
- choroby vedoucí k parciální RI: ARDS, kardiální plicní edém, terminální stadia plicních fibróz, závažná plicní embolie → abnormální rtg nález v plicním parenchymu
- choroby vedoucí ke globální RI: CHOPN, cystická fibróza, obstrukce centrálních dýchacích cest, nervosvalová onemocnění, nemoci postihující hrudník (kyfoskolioza, tenzí pneumotorax, oboustranný fibrotorax) → bez rtg projevů plicní choroby

- **Mechnismus vzniku**
  1. alveolární hypoventilace
  2. nerovnováha poměru ventilace/difúze (zpočátku nedostatečné odstraňování CO_2 kompenzováno hyperventilací – pCO_2 normální, nízké pO_2 nemůže být kompenzováno hyperventilací – rozdílnost disociační křivky pro O_2 (esovitý tvar – Hb plně saturován – hyperventilace nevede ke zvýšení O_2) a CO_2 (lineární tvar))
  3. zkratová cirkulace (v srdci – pravolevý zkrat, plíce – A-V zkrat)
  4. porucha difuze
  5. snížení pO_2 ve vdechovaném vzduchu (výšková hypoxie)

- **Symptomy**
  1. příznaky onemocnění vedoucí k RI: kašel, dušnost, tachypnoe, bolest na hrudi…
  2. příznaky hypoxémie či hyperkapnie: CNS – neklid, úzkost, poruchy vědomí, koma, KVS – tachykardie, arytmie
- **Terapie**
- léčba hypoxemie – podávání O_2, vždy však nutné odstranit hlavní příčinu,
- udržení srdečního výdeje a tkáňové oxygenace – doprava O_2 periferním tkáním + nutnost udržet dostatečnou hladinu hemoglobinu (hkt 0,30) – vyšetřit!!

Literatura: Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii – P. Widimský, str. 143-147
Vnitřní lékařství – P. Klener, str. 294

31E. Léčba akutních leukémií

Marie Kofránková, 6. kruh

● základní léčebná metoda: **chemoterapie**
1.úvodní etapa léčby (indukce) → intensivní, s cílem max.↓ počtu leukem.bb.
×NÚ:dřeňová aplasie, ale s dobrou prognosou
2.přestávka v léčení (regenerace norm.krvetvorby)
3.postremisní terapie = 2 možnosti:
- konsolidace (další cykly léčby použité k indukci)
- intensifikace (jiná kombinace a jiné-vyšší dávky)
→je-li to s urč.čas.odstupem od dosažení remise, nazývá se reindukcí (pozdní intensifikací)
4. udržovací léčba (dlouhodobé podávání malých dávek cytostatik pro udržení delší remise)

● **radioterapie**
- k profylaxi a léčbě leukem.infiltrace CNS (hl.u ALL)
- před transplantací kost.dřeně

● **transplantace kost.dřeně**
- v indik.příp.metodou volby, zvl.u mladých pac. (20-25let)
- nad 40 let se výsl.příliš neliší od správně provedené chemoterapie

● **podpůrná léčba**
prevence komplikací, zejm.infekčních, imunoterapie po transplantaci, sledování pac....

Léčba AML (akut.myeloidní):
cytosinarabinosid + ***antracyklinová ATB*** *(daunorubicin)*
(z ostatních cytostatik možno použít: amsakrin, mitoxantron, etopozid;
doplňková léčba: antimetabolity - merkaptopurin, thioguanin)

Léčba APL (promyelocytové):
kys.all-trans-retinová *(ATRA, Vesanoid) /per os/*
u nemoc.s leukocytosou + ***antracyklinová ATB***

Léčba ALL:
vinkristin + ***prednison****,*
u dospělých velmi agresivní kombin.léčba obsah.ještě L-asparaginasu, tenipozid, cyklofosfamid, metotrexát, příp.další
+ ***profylaxe leukemie v CNS*** *(intrathekální chemoter.metotrexátem+cytarabinem nebo radioter.)*

Literatura: Klener:Vnitřní lékařství + jen málo pozn. :o(

32A. Popis EKG křivky

Vektorová podstata změn EKG křivky:

El. pole se vytváří kolem srdce a šíří se do vodivého prostředí celého těla (⇒ lze snímat z povrchu kůže). Měří se jako rozdíl mezi dvěma elektrodami - unipolárně (napětí na elektrodě se srovnává s centrální svorkou s nulovým napětím), bipolárně (srovnává se napětí mezi dvěma rovnocennými elektrodami). Naměřené napětí má charakter vektoru - velikost i směr. Velikost a směr okamžitého srdečního vektoru se mění v závislosti na čase (podráždění se přibližuje či naopak ustupuje) a jeho vrchol opisuje v prostoru křivku (na svodech, jež snímají napětí srdce, se zapisuje křivka EKG - vzruch směrem k elektrodě → pozitivní kmit, podráždění se oddaluje od elektrody → negat. kmit, šíří-li se vzruch kolmo na svod → nezaznamená se).
Po depolarizaci síní je mezikomorové septum depolarizováno jako první, a to zleva doprava, následuje depolarizace obou komor, ovšem vzhledem k větší mohutnosti svaloviny vlevo má levá komora větší vliv na výsledný tvar EKG křivky. Vzruch srdcem postupuje od endokardu k epikardu. Když je celý myokard depolarizován, tak se křivka vrací k izoelektrické linii.
6 končetinových svodů (I, II, III, aVR, aVL, aVF) snímá srdce ze stran a zespodu ve vertikální (frontální) rovině. Srdeční osa (= průměrný směr šíření depolarizace při pohledu zpředu) se určuje podle výchylek QRS ve svodech I, II, III - převedením výchylek na vektory a jejich zobrazení do Einthovenova Δ (pomůcka: směřují-li max kmity ve svodu I a III k sobě (v I S a ve II R) → osa doprava (pravá láska), jdou-li od sebe→ osa doleva (nepravá láska).
6 hrudních svodů snímá potenciály z přední a levé strany v rovině horizontální (transverzální). Svod V1 se dívá na P komoru a V6 na L komoru. Dle nich určujeme rotaci srdce.

Popis EKG:
Důležité znát klinický stav pacienta, páč změny ST úseku nespecifické.
první údaj se týká snímaných svodů (nejč. 12-ti svodové EKG), rychlost zápisu křivky (současné moderní přístroje zapisují údaj o rychlosti na okraj registračního papíru), zesílení svodů (údaj o cejchu nesmí chybět na žádné křivce); vlastní popis křivky: rytmus komo-rových komplexů (pravidelný, pravidelný s občasnými předčasnými komplexy/ prodlou-ženými intervaly, nepravidelný); frekvence komorových komplexů (< 50/min - bradykardie, > 100/ min - tachykardie, u nepravid. rytmu - výpočet prům. hodnoty);
tvar křivky:
vlna P (depolarizace síní) - vždy pozitivní, jen ve aVR vždy negat. (ve II nejvýraznější až dvojhrbá, sinusová vlna P se posuzuje zejm. ve svodech II a V1), výška 0,1-0,15mV, šířka do 0,1s, *P-pulmonale* (hypertrofie P síně →vysoké hrotnaté P, ↑↑pozitivita, >0.3mV), *P-mitrale* (hypertrofie L síně → dvouhrbolové P v konče-tinových svodech, 2. hrbol větší, >0,12s, ve V1 pozitivně negativní - čím větší plocha negat. →↑tlaky v L síni), *P-biatriale* (zvětšení obou síní), *P-negativní* (přehození končeti-nových svodů/ retrográdní aktivace síní ze sekun-dárního centra automacie), *měnící se vlna P* (cestování ektopického centra automacie po síních), *chybějící P* (FIS, junkční a komorové rytmy, pozor na nasedání P na T při sinusové tachykardii);

interval P-Q, resp. interval P-R (ve V1) - představují síňokomorové vedení, norm. úseky v izoelektrické linii, délka 0,12-0,20s, je-li delší →AV blokády (I - prodloužené PR; II - Mobitz I (postupné prodlužování PR až výpadek QRS), Mobitz II (konstantní delší PR, náhle výpadek QRS), vedení 2:1/3:1; III st.- úplná), PS vedení prodlu-žuje, S zkracuje, při supraventrikul. tachykar-diích/ extrasystolách se interval prodlužuje (zrychlení frekvence bez ↑tonu sympatiku);

interval R-R - vzdálenost mezi dvěma kom-plexy QRS - závisí na frekvenci, jeden zkrá-cený interval mezi pravidelnými→ extrasystola, opakovaně kratší intervaly →tachykardie;

komplex QRS (depolarizace komor)

- kmit Q: ve svodech nad L komorou, šířka < 0,03s, hloubka < 0,3mV/<1/4 amplitudy následujícího R (nesplňuje-li tato kritéria → patolog. Q - známka IM, vzácně fibrózy u dilatační kardiomyopatie, amyloidu, ...), chybí při blokádě L raménka (široké R) či plohové změně, kdy se nezaznamená septální vektor (infarkt/ fibróza septa, jde-li vzruch kolmo ke svodu) (úzké R)
- kmit R - zvyšuje se od V1 k V5, ve V6 zase nižší (obrácený rozvoj vln svědčí pro přední infarkt); V4-V6 výška až 3,0mV, vyšší amplitudy mohou být u mladistvých s tenkou stěnou hrudníku, jinak jsou znám-kou hypertrofie L komory; vysoké R ve V1 vždy patolog. (hypertrofie pravé komory/ blokáda P raménka/ pravý zadní IM, preexcitace se zkratem na levou komoru); nízká amplituda R ve všech svodech → známka anasarky, hypotyreózy, perikar-diálním/ pleurálním výpotkem, emfyzémem plic
- kmit S - snižuje se od V1 kV5, hluboké S ve svodech V5-6 → rotace doprava
- celý komplex QRS trvá 0,06-0,11s, je-li širší → patolog. šíření depolarizace po obou komorách (poruchy nitrokomorového vede-ní - blokády Tawarových ramének, obraz hypertrofie komor, ektopické ko-morové komplexy)

úsek S-T - izoelektrický úsek začínající v jun-kčním bodě J, 0,1-0,15s, za norm. okolností výchylka od izoel. linie < 0,05mV pod/ nad li-nii, ; fyziologické změny - pseudodeprese (obraz kotvy), junkční deprese (ST úsek svírá s komplexem QRS úhel < 90°), sy časné repo-larizace; patologické změny: porucha myokar-diálního MTBL elektrolytovými, lékovými, ischemickými, toxickými vlivy (ischemická deprese ST (subendokardiální ischemie), ischemické elevace ST = Pardeeho vlna (transmurální ischemické poškození), zrcadlové deprese ST při transmurální ischemii (mizí rychleji než elevace), digitalisová muldovitá deprese ST, hypokalémie - prodloužení QT díky rozšířené ploché T vlně, elevace ST při akutní perikarditidě (hyperémie subepikardu, ∅zrca-dlových změn)

vlna T - znázorňuje rozdílné trvání akčního napětí buněk v jednotlivých vrstvách myokardu (ústup vzruchu ve směru epikard - endokard) a jejich repolarizaci ⇒ vlny T shodné s hlavní výchylkou QRS (ve svodech s vysokým R → vlny T pozitivní, ve svodech s hlubokých S → vlny T negativní) + platí, že T ve V1<V6, výška 0,3-0,8mV, změny T vlny a úseku ST nespecifické, jejich interpretace nemůže být čistě elektrokardiografická (fyziologické změny vlny T: juvenilní T (přetrvávání z dětství fyziologické převahy P komory do dospívání), izolovaná neg. T ve V3 (bez významu), vysoké symetrické pozitivní T při vagotonii (vlivem pomalé frekvence je větší syst. objem); patologické: inverze T (opoždění repolarizace subepikardiálně při ischemii myokardu (krápníkové T, omráčený myokard), nestabilní AP, non-Q IM, jako chronická změna po transmurálním IM, dále při léčbě chinidinem, deriváty fenothiazinu, onem. horní 1/2 GIT, aktivaci sympatiku, MTBL a elektrolyt. změn)

vlna U - někdy se objeví jako dozvuk repolarizace 0,2-0,4s za vlnou T, ploše pozitivní (⇒ těžko zjistitelná), zřetelně pozitivní při digitalizaci, ↓K^+, po sympato-mimetikách, chinidinu x zřetelně negativní při hypertrofii L komory, ischémii;

interval QT - představuje elektrickou systolu, norma 0,35-0,45s (obecně delší u žen, prodlu-žuje se s věkem, závisí na frekvenci, prodloužením QT nad 0,45s ↑riziko vzniku fi-brilace komor a torsade des pointes), zkrácené QT u ↑Ca^{2+}, digitalizace, ↑K^+, akutní ischemie; zdánlivě prodloužené QT u rozšířeného QRS, splynutí T a U vln; prodloužené QT u ↓Ca, ↓K, hypertrofie komor, transmurálních ische-micko-reperfúzních změn myokardu, CMP, po lécích (antiarytmika 1.třídy, antidepresiva, fenothiazinů); popř. popis patolog. komplexů, jimiž je základní rytmus přerušován - extrasystoly (vzhledem k rozlišnému průběhu vedení je rozšířený a zcela odlišný komplex QRS)

Srdeční hypertrofie

Hypertrofická svalovina tvoří vyšší napětí, el. osa se stáčí ve směru zvětšené svaloviny, delší doba aktivace zbytnělé svaloviny⇒ QRS rozší-řený, změny ST pro komorové přetížení

hypertrofie levé komory - srdeční osa doleva (viz končetinové svody), již od V2-3 QR, rozšíření QRS nad 0,11s, P mitrale (dilatace síně pro ↑ plnící tlaky díky ↓poddajnosti L komory) + ↑amplitudy (Sokolowův-Lyonův index: SV2 + RV5 > 3,5mV, McPhieův index: SVmax + RVmax > 4,0mV, RV5-6 > 2,5mV, SV2 > 2,5mV, Gubnerův index: RI + RIII >2,5mV), inverze T ve V5-6

hypertrofie pravé komory - vyšší voltáž nad pravou komorou (pokročilá hypertrofie), osa doprava, někdy P-pulmonale, blok P Tawarova raménka

dop: EKG… - J. R. Hampton

32B. Cushingův syndrom a Cushingova nemoc

Ivana Krabcová, kruh 8

Cushingův sy - hyperkortizolismus (nadprodukce steroidů kůrou nadledvin)
incidence 1-3 /1 000 000 obv./rok

● **centrální typ = Cushingova nemoc** (70%) - adenom / hyperplazie hypofýzy s hypersekrecí ACTH, vede k hyperplazii z. fasciculata a z. reticularis nadledvin s hypersekrecí kortizolu, androgenů a deoxykortikosteronu (dg: rtg, CT, MR tureckého sedla)

terapie - odstranění adenomu / hyperplazie transsphenoidálním přístupem,
event. adrenalectomie bilat. + ozáření adenomu, Leksellův gama nůž + inhibitory steroidogeneze do nástupu účinku ozáření (ketokonazol, aminoglutetimid, metyrapon)

● **periferní typ** (25%) - adenom / ca kůry nadledvin, nadprodukce kortizolu, potlačení ACTH (dg: UZ, CT nadledvin)

terapie - adrenalectomie (epinefrectomie), před operací inhibitory steroidogeneze, cytostatika (mitotan) u ca s meta

● **paraneoplastický typ** (ektopický) (5-10%) - ektopickou sekrecí ACTH / CRH z mal. nádorů (ovískový ca plic, karcinoid bronchu, medulární ca štítné žlázy, tu Langerhansových ostrůvků pankreatu)

terapie - odstranění prim. nádoru, event. adrenalectomie bilat. nebo mitotan

● **iatrogenní typ** - dlouhodobým podáváním glukokortikoidů

Klinický obraz: z hyperprodukce glukokortikoidů, mineralokortikoidů, androgenů
obezita centrálního typu, měsíčkovitý obličej, hirsutismus, amenorea, snížení libida, hypertenze, svalová slabost, osteoporóza, strie, akné, deprese, emoční labilita, ztenčení kůže, petechie, otoky, nefrolitiáza, bolesti hlavy, DM, hyperpigmentace

Diagnóza:

1. zda je hyperkortizolismus přítomen:

♦ vymizelý cirkadiánní rytmus kortizolu v plazmě - min. 5 odběrů /den (ranní bývá v normě, odpolední a večerní zvýšené)

♦ plazmatický kortizol u spícího ve 24hod (norma do 150 nmol/l), event. stanovení kortizolu ve slinách

♦ výdej volného kortizolu močí ve 24hodinovém sběru - (hyperkortizolizmus > 270 nmol/l /24hod)

♦ dexametazonový test zkrácený - podání 1-2 mg dexametazonu ve 23 hod, v 8 hod stanovit plazmatický kortizol (norma < 150 nmol/l, při hyperkortizolizmu obvykle neklesne pod 250 nmol/l)

♦ dvoudenní supresní test s použitím nízkých dávek - 0,5mg dexametazonu po 6hod 2 dny, následuje vyšetření výdeje volného kortizolu a 17-OHkortikosteroidů močí ve sběru za 24hod (u hyperkortizolismu je kortizol > 55 nmol/ 24hod, 17-OHCS > 4mg/ 24hod)

2. lokalizace příčiny (o jaký typ Cushingova syndromu jde):

♦ dvoudenní supresní test s použitím vysokých dávek - 2mg dexametazonu po 6hod 2 dny, následuje vyšetření výdeje volného kortizolu a 17-OHkortikosteroidů močí ve sběru za 24hod
- centrální typ (Cushingova choroba) - dojde k poklesu výdeje (bloku sekrece) pod 50% normy
- ostatní typy - k supresi nedojde

♦ stanovení ACTH v séru
- centrální typ - normální až mírně vyšší
- periferní typ - nízké pod detekčním limitem
- paraneoplastický typ - vysoké hladiny

♦ katetrizace sinus petrosus inf - stanovení ACTH z krve obou splavů a periferní žíly před a po stimulaci pomocí i.v. CRH - k odlišení centrální formy (při nejasném MR hypofýzy - možný mikroadenom) od paraneoplastické
- centrální typ - poměr ACTH z krve vytékající z hypofýzy a krve periferní > 2, po stimulaci CRH se rozdíl ještě zvýrazní
- paraneoplastický typ - poměr < 2

♦ metoprinový a CRH test

Dif.dg:
kortizolémii zvyšují též obezita, alkoholizmus (alkoholický pseudo-Cushingův sy), chronický stres, deprese, terapie estrogeny, těhotenství, mentální anorexie, renální insuficience

Literatura: Klener, P.: Vnitřní lékařství, str. 761-762, 787-788
Bureš, J., Horáček, J.: Základy vnitřního lékařství, str. 534-536

32C. Hyperthyreosa

Lenka Frühaufová, 7

normální hodnoty: celkový T4…..50-150 nmol/l volný T4(FT4)…..9-25 pmol/l
celkový T3…..1,5-3,0 nmol/l volný T3(FT3)…..3,8-9,2 pmol/l
sérová koncentrace TSH…..0,1-4,0 mIU/l
hypertyreóza- ↑sekrece tyr. hormonů + ↑ reakce periferních tkání

hyperfunkční příznaky - Šilinkova klasifikace: hypermetabolický syndrom
K - kůže - opocená, teplá, vlasy řídké, nehty rýhované
L - labor - chron. tyreotoxická myopatie - ↑ svalová únavnost, sval. atrofie, ↓ sval. tonu hlasivek - přeskakující hlas, vzácně periodická svalová paralýza
M - metabolické projevy - ↓ váhy, změny chuti k jídlu (větš. ↑), ↑ střevní motility - průjmy, …
N - nervové a psychické příznaky - jemný třes prstů, nervozita, podrážděnost, anxiozita, staří lidé - apatie
O - oběh - tachykardie (i ve spánku), arytmie (fibrilace síní), staří lidé→srdeční selhání, příznaky anginy pectoris, vysoký systolicko-diastolický rozdíl TK
(**P** - protruze - u endokrinní orbitopatie u m. Graves-Basedow)

• centrální hypertyreóza - adenom hypofýzy (↑ TSH), ↑ sekrece hCG u embryonálního karcinou varlat, mola hydatidosa, teratomu ovarií
• periferní hypertyreóza:
1. **Graves-Basedowova choroba** - nejčastější, 4-5x víc u žen, mladší věk, autoimunitní (stimulující protilátky proti receptorům pro TSH), difúzní měkká vaskularizovaná struma

extratyreoidální postižení: *endokrinní oftalmopatie* - u 60%, retrakce, edém víček, suchá konjunktivitida, exoftalmus, omezená pohyblivost okohybných svalů, eroze rohovky→infekce→oslepnutí
(dermatopatie - pretibiální myxedém, *akropachie* - paličkovité zduření posledních článků prstů, vzácné)
dg.: ↓TSH, ↑ T3, T4, autoprotilátky, UZ - štítná žláza, retroorbitálně

2. **Toxický adenom štítné žlázy** - starší osoby - omezená symptomatologie, často jen hypercirkulační a kardiální příznaky, dg.: vždy↑T3, scintigrafie šť. žlázy, aspirační biopsie - vyloučit malignitu
3. **Polynodózní toxická struma** - ženy 60-70 let, většinou z eufunkční strumy po zvýšení přísunu jódu, kardiální a oběhové příznaky, dg.: scintigrafie

Tyreotoxická krize - vystupňování příznaků hypertyreózy, ohrožuje život, tachykardie (150/min), neklid, třes, adynamie, ↑tělesné teploty, nauzea, zvracení, dehydratace, staří lidé - slabost, adynamie, srdeční selhávání

Terapie viz otázka 39E

Literatura: Klener (str. 767-771)

32D. Trombosa a embolie tepen dolních končetin

částečně viz 60E

32E. Léčba Crohnovy choroby

Lenka Kylarová, 8. kruh

Crohnova choroba- idiopatický střevní zánět

Kauzální léčba není známa.
Léčba je zaměřena na dvě oblasti - na léčbu aktivního onemocnění a na prevenci vzplanutí v případě, že je nemoc v remisi.
Farmakoterapie- cílem je navodit remisi a zabránit pooperační recidivě.
a) aminosalicyláty: sulfasalazin, mesalazin – lze použít i lokální formě.
Sulfasalazin- počáteční dávka 500 mg 2-4x denně se postupně zvyšuje na 1 g 3-4x denně, udržovací dávka obvykle 500 mg 4x denně. V období gravidity a laktace je třeba sulfasalazin podávat s opatrností a nepřekračovat přitom dávku 3 g denně, zároveň je nutné podávat kyselinu listovou 10 mg denně nebo obden.
Mesalazin: Perorálně: dospělí: v akutních stadiích onemocnění až 4,5 g denně, udržovací dávka u ulcerózní kolitidy 1,2-2 g denně, u Crohnovy choroby 1,5-4 g denně, vždy ve 2-4 dílčích dávkách; děti starší 2 let: obvykle 20-50 mg/kg/den ve 2-4 dílčích dávkách. Rektálně: suspenze: dospělí a děti starší 2 let v akutním stadiu onemocnění 4 g denně na noc, udržovací dávka 1 g denně na noc; čípky: dospělí a děti starší 2 let v akutní stadiu onemocnění 500 mg 3x denně nebo 1 g 1-2x denně, udržovací dávka 250 mg 3x denně nebo 1 g 1x denně. Terapie akutních stadií onemocnění trvá obvykle 8-12 týdnů, udržovací léčba je dlouhodobá. Rektální lékové formy mohou být použity také jako doplněk perorální terapie.
b) imunosupresiva: azathioprin, merkaptopurin, cyklosporin, metotrexát.
c) monoklonální Ab- infliximab
d) kortikosteroidy s lokálním účinkem- ve formě čípků a klysmat. Metylprednisolon acetát, budesonid. Rektální aplikace kortikosteroidů je indikována k terapii ulcerózní kolitidy lokalizované v oblasti rekta, rektosigmatu nebo sestupného tračníku. Perorální lékové formy s

řízeným uvolňováním se používají k terapii mírné až středně těžké Crohnovy choroby postihující ileum nebo vzestupný tračník.
e) ATB- metronidazol- antibiotika jsou aplikována zejména u enteroenterických píštělí

Nutriční podpora- navození úplného střevního klidu- parenterální nebo enterální výživa.

Operace: při vzniku komplikací- fisury, píštěle, abscesy, krvácení, perforace, dysplazie→ reskce postižené části střeva

Literatura: AISLP, Základy vnitřního lékařství- Bureš, Horáček

33A. Zátěžová vyšetření v kardiologii / Ergometrie

Petra Sůrová, kruh 12

- A) vyšetření myokardiální ischemie :
- u většiny nemocných s ICHS je přítomna ischémie myokardu pouze při zvýšených metabolických nárocích…při fyzické zátěži
- nepřímá metoda, využívající fčních poruch uměle navozenou ischemií
…změny : poruchy **el.pole srdce**…EKG
----„---- **kontraktility**…Echo, radionuklidová či kontrastní ventrikulografie
----„---- **hemodynamiky**…katetrizace
----„---- **perfúze myokardu**…biochemie krve či vzorky ze sinus coronarius (anaerobní metability), metabolické studie pomocí MR-spektroskopie či PET (podání 18F-2-deoxyglukózy = FDG)
…zátěží : a) klasickou – **izotonická či izometrická zátěž**
b) ↑ srdeční frekvence a metabolických nároků – **kardiostimulací farmaky**
- ad a) - ↑ TF, ↑ kontraktility, ↑ systémového TK, steal fenomén
izotonická – fyziologičtější
lépe dávkovatelná
snadné dosažení požadovaného zatížení
nenavodí tak intenzivní zvýšení tonu koronárních arterií
- bicyklový ergometr, rumpál, běhátko (treadmill), schůdky
izometrickou – ruční siloměr (handgrip)
- zátěžový test na bicyklovém ergometru
- nejrozšířenější
- kontinuální zátěž od 50 W se zvyšováním o 50 W po 3 minutách
- standardní 12-svodový EKG záznam, modifikovaný umístěním končetinových elektrod na trup (dle Masona a Likara)
- na konci každé minuty měříme TK
- ukončení : limitující příznaky…stenokardie, dušnost, klaudikace, pocit vyčerpání (dosaženo tabulkové maxim.TF pro určitý věk a pohlaví),…
závažná porucha srdečního rytmu
pokles TK či vzestup nad hodnoty 260/130 torr a více
EKG projevy závažné ischemie (horizontální deprese úseku ST ⊇ 0,4 mV)
-) „symptomy ukončená zátěž“ – cílem dosáhnout **maxima pacientem tolerované zátěže**
-) „submaxim.zátěž.vyšetření“ – do **dosažení 75% maxim.TF**
- dnes se již nepoužívá pro malou diagnostickou výtěžnost (u Langa na nukleárce prý ano)
- hodnocení : posouzení charakteru bolestí na hrudníku + kvalifikovaná interpretace EKG
kriteria pozitivity – horizontální / descendentní deprese úseku ST, navozené zátěží (záleží na cut off hodnotě : senzitivita (odráží citlivost) / specifita (odráží falešně pozitivní)
- ad b) - **farmakologická** – inotropika : dopamin, arbutamin
steal fenomén (dilatací arteriol) : dipyridamol, ATP
koronární spasmus : metacholin, ergonovin
rychlá elektrická stimulace síní – semiinvazivně, ↑ srdeční frekvenci
-) omezené indikace, senzitivita není vyšší než bicykloergometrie
-) farmakologická zátěž se využívá v NM :
- perfúzní radionuklid.scintigrafie – změny perfuze radiofarmaka myokardem v klidu a na vrcholu zátěže („zátěžová scintigrafie myokardu“)
- ^{201}Tl, ^{82}Rb … jako K^+ vychytávány kardiomyocyty -) extrakce úměrná perfúzi…defekty v náplni?
- radionuklidová ventrikulografie – náplň LK značenými ery (^{99}mTc) -) vyšetření S a D náplně, jejich změn v klidu a zátěži…EF?, regionál.poruchy kontrektility?
Echokardiografii :
- „zátěžová echografie“ – posouzení fce LK v průběhu a na vrcholu zátěže
c) mentální zátěž - ↑ tonus tepen + TF + TK
- techniky : početní příklady
psychická zátěž
d) hyperventil.test : technika – protrahovaná hyperventilace -) změna pH (alkalóza) -) ↓ ionizovaného Ca^{2+} (vazba na proteiny) -) ↑ tonus hladkých svalů cév
6 minut výrazné a volní hyperventilace…hypokapnie, závratě, parestézie (alespoň 2 – 3 minuty trvající)
- indikace : dg.ICHS - nutnost potvrdit dg. (před invazivním vyšetření,…)
dg.rozpaky při opresích na hrudi
určení fční kapacity myokardu (zátěže, která navodí ischemii)
sledování účinku terapie
podezření na němou ischemii
el.nestabilita myokardu

B) zátěžová vyšetření u hypertenze :
- podnět ve formě psychického stresu či fyzické zátěže může odhalit jedince s neadekvátně ↑ reaktivitou KVS na zátěž…“zátěžoví hypertonici“
1) emoční test
2) ergometrický zátěžový test
3) izometrický test – dominantní rukou stlačujeme balonkový dynamometr (50 % maxim.stisku do únavy)

Literatura : Vnitřní lékařství / Klener /, Lékařská biofyzika / Rosina /, Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii / Widimský /, Kardiologie / Aschermann /, Hypertenze – dg.+ terapie / Špinar /

33B. Diagnostika zhoubných nádorů

Renata Eiblová, kruh7

(Podle kolegů z vyšších ročníků tahle otázka zahrnuje celé spektrum dg.všech tumorů všech systémů, tudíž se vás mohou zeptat na cokoliv.Proto zde uvedu jen obecný souhrn, ty vlastní vychytávky jsou zmíněné u jednotlivých nádorů.)

!nutno začít od těch nejjednodušších a nejlevnějších!!!!

Anamnéza(změny váhy, únava, bolesti, změny funkcí, abnormality)
Fyzikální vyšetření
Laboratorní hodnoty (odchylky, krajní hodnoty , specifické markery,imuno, změny KO)
Zobrazovací metody (rtg,UZ,CT,MR,..)
Popř.detekce protilátek či genů, PCR…

33C. Kardiomyopatie

Zuzana Hněvkovská

Definice: onemocnění myokardu provázené poruchou srdeční funce

Klasifikace podle patfyz změn:

a) kardiomyopatie dilatační
b) kardiomyopatie hypertrofické
c) kardiomyopatie restriktivní –
d) arytmogenní dysplazie pravé komory

Klasifikace podle etiologie:

a) ischemická kardiomyopatie – manifestuje se formou dilatační kardiomyopatie
b) kardiomyopatie při chlopenních vadách – dysfce komor dysproporční pro přítomnou chlopenní vadu
c) hypertenzní kardiomyopatie – manifestuje se hypertrofií LK provázenou známkami dilatační či restriktivní kardiomyopatie
d) zánětlivá kardiomyopatie – myokarditida nejč.virové etiol., provázená poruchou funkce komor
e) metabolické kardiomyopatie – při endokrinních onemocněních (hypo- a hypertyreóza, akromegalie, diabetes mellitus), nutriční deficiente (magnézium, beri-beri, anémie), amyloidózy, hemochromatóza, Fabryho choroba
f) systémová onemocnění pojiva provázená kardiomyopatií – SLE, PAN, revmatoidní artritida
g) muskulární dystrofie a neuromuskulární poruchy
h) toxické reakce provázené kardiomyopatií – reakce na alkohol, katecholaminy, iradiaci
i) peripartální kardiomyopatie – manifestace v peripartálním období
j) neklasifikovaná kardiomyopatie – fibroelastóza, systolická dysfce s minimální dilatací

	Dilatační KM	Hypertrofická	Restriktivní KM	Alkoholová KM	po lč cytostatiky
charakteristika	výrazná dilatace srdce, poškození systol.+diastol.fce , vede k rozvoji srdečního selhání	hypertrofie hlavně septa komor; postiž.diastol.fce + obstrukce výtokového traktu LK	rigidita myokardu;v tropech	onemocnění myokardu při požívání alkoholu; obraz dilatační kardiomyopatie	cytostatická KM s vývojem městnané srdeční slabosti
etio	idiopatická; vztah k dříve proběhlé virové myokarditidě	↑ intracel.Ca, ↑ KA, ischémie, mutace genu pro těžký řetězec myozinu	větš.sekundární kardiomyopatie	chronický alkoholismus; když nepije → zlepšení fce myokardu	kardiotoxicita – vinkristin, cyklofosfamid, cisplatina…
patfyz	dilatace všech 4 oddílů, poškození syst.i diast.fce; vznik plic. hypertenze; stagnace krve → vznik trombů	systolická obstrukce výtokového traktu způsobená kontrakcí hypertr.septa	rigidita myokardu překážkou pro diastolické plnění komor	alkohol → srdeční selhání, poruchy rytmu, hypertenze, náhlá smrt	
klin.obraz	námahová dušnost, pak klidová, ortopnoe, plicní edém, selhání P komory	dlouho nic, pak dušnost + nespecif.projevy	dušnost nám.,pak klidová,selhávání L a P srdce	dušnost, bušení srdce, obraz selhávání	akutní, subakutní a chron.účinek

33D. Tromboembolická nemoc

DEF: Jedná se o multietiologická onemocnění charakterizovaná trombofilními stavy (intravas-kulární trombózy), jejichž příčina tkví v •posti-žení cévní stěny (záněty, trauma), •poruše hemodynamiky (turbulence při varixech, zpomalení proudu při srdeční insuficienci), •destičkových funkcí a •narušení plazma-tických hemostatických činitelů
V užším slova smyslu se dá dle mého názoru označit za hlubokou žilní trombózu.

ETI: vrozené >40% (většinou heterozygotní, AD formy neslučitelné se životem): nejč. APC rezistence (bodová mutace faktoru V→ ↓ de-gradace Va aktivovaným proteinem C); nedo-statek AT III/ proteinu C a S (= přirozené inhi-bitory srážení), plazminogenu a koagu-lačního faktoru XII, dysfibrinogenémie (nedostatečná inhibice trombinu vzniklým fibrinem),...aj
získané - komplexnější geneze: jaterní onem. (defekt syntézy), nefrotický sy (↑ztráty), malig-nity (trombóza ~ paraneopl. jev), pooperační stavy (poranění pánve, DK), v průběhu tého-tenství, poporodní období, antifosfolipidový sy u AI (SLE), polycytémia vera, hyperviskózní sy, srdeční insuficience další predisponující faktory: varixy, obezita, imobilizace, ter. estro-geny...aj.
KLI: trombofilní stavy v závislosti na lokalizaci trombóz, popř. vmetení embolů mo-hou způsobit plicní embolii (viz ot. 4b.), akutní uzávěr tepen DK (viz ot. 32c., 60c.), uzávěr mozkových tepen (CMP), uzávěr renálních arterií a následné vaskulární nefropatie, ..., tromboflebitidu (zánět povrchových žil s trombotickým uzávěrem, viz ot. 53c.), flebotrombózu (trombóza hlubokých žil DK s nebezpečím plicní embolie/ ev. vzniku posttrombotického sy s chronickou venózní insuficiencí) - viz dále.
DG: vyš. koagulace (, aPTT, Quick, APC rezistence, AT III, proteinu C a S, plazmi-nogenu + jeho aktivátorů i inhibitorů,.... - imunologickými i funkčními metodami)

TER: preventivní - podávání antikoagulancií (u těžších forem i celoživotně), trombotické příhody - intenzivní heparinizace + substituce
faktorů - čerstvě zmrazená plazma

Hluboká žilní trombóza

LOK: > 90% embolií z oblasti dolní duté žíly; 30% z pánevních žil; 60% z žil DK (2/3 flebotrombóz vlevo - ztížený odtok díky křížení pánevní vény a arterie s vytvořením „septa“ v žilním lumen (až u 20% dospělých)); trombózy na DK sklon k ascendentnímu šíření

KLI: trombózy často asymptomatické (50%); jinak pocit tíhy/ napětí, tahavé bolesti při chůzi, namožené svaly (v horizontální poloze potíže ustupují - zejm. ležící pacienti bez kliniky!), otok, cyanotická vyhlazená kůže, Prattovy varovné žíly (= kolaterály na okraji tibie), zteplání končetiny, citlivost na tlak v průběhu hlubokých žil, bolesti lýtek při otřesu/ manu-ální kompresi (Mayrovo znamení)/ kompresi manžetou (Lowneberg-Mayrovo znamení), bolest v lýtku při dorsální flexi (Homansovo zn.), bolest při tlaku na střed planty (Payrovo zn.), ev. ↑t, ↑FW, leukocytóza

KOMP: •plicní embolie, •posttrombotický sy s chronickou venózní insuficiencí (většinou u ileofemorální trombózy), •recidivy trombózy, •phlegmasia coerulea dolens (= perakutní trombóza celého žilního řečiště 1 DK se se-kund. kompresí arteriálního řečiště následkem rychle vzniklého edému (oteklá, bolestivá, cya-notická, chladná končetina bez pulsu) → ↑rizi-ko hypovolemického šoku, DIC, gangrény + šokové selhání orgánů (zejm. ledvin))

DIF DG: •lymfedém (otok i prstů), •ruptura sv. vláken + traumat. otok (anamn., ∅cyanó-za), • lumboischialgický sy (vyzařování bolesti, Laségue +), •akutní arteriální uzávěr (∅edém/ puls, bledá a studená kůže)

DG: anamnéza (rizik. faktory), příp. klinika, duplexní SONO (∅komprimovatelnost cévy), CT/ MR-angiografie, ascendentní flebografie, D-dimery (+ u akutní trombózy, ale i pooperačně, malignity, DIC...), vyš. trombofilií

TER: kompresní punčochy/ klid na lůžku, antikoagulancia (viz ot. 59c.) - trombolyt. léč-ba/ profylaxe, rekanalizace.

33E. Léčba ulcerózní kolitidy

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Terapie zánětlivých střevních onemocnění vyžaduje **individuální přístup** ke každému pacientovi. Stratifikace pacientů na základě závažnosti onemocnění může být užitečná v určení nejprospěšnější terapie.

Mírně až středně aktivní ulcerózní kolitida
Pacienti s ulcerózní kolitidou mírné aktivity mají méně než šest průjmových stolic za den, krvavých nebo nekrvavých, netrpí anémií a neztrácejí na váze.
Jako primární terapie se podávají perorálně **preparáty kyseliny 5-aminosalicylové** (sulfasalazin nebo mesalazin).Účinek nastoupí cca do jednoho týdne, ale maximální účinek lze očekávat ne dříve než za 3 – 6 týdnů. Léčba by měla trvat 4 týdny nejméně, pokud se po této době nedosáhne klinického efektu, může se to označit jako selhání léčby.
Pacientům s izolovanou proktitidou se obvykle podávají supositoria kortikosteroidní nebo mesalazinová jednou nebo dvakrát denně. Při rozvoji ulcerózní kolitidy směrem od rekta do colon, bývá na noc aplikován kortikosteroidní nebo mesalazinový nálev.

Středně až vysoce aktivní ulcerózní kolitida
Pacienti obvykle trpí více než šesti průjmovitými, často krvavými stolicemi denně, abdominálními křečemi, ztrátou hmotnosti a anémií.
Pacienti mohou být léčeni buď ambulantně perorálně podávaným **prednisonem** nebo i.v. formou za hospitalizace. Pokud těžce nemocný pacient neodpovídá na léčbu do 7 – 10 dnů po zahájení, měl by být zvážen další postup, tím je i.v. podávání **cyklosporinu** nebo **kolektomie**
(cyklosporin je vysoce účinný imunosupresivní preparát, ale dle studií byla dlouhodobá odpověď po šesti měsících zaznamenána pouze u 40% pacientů s ulcerózní kolitidou, proto by měl být užíván pouze jako přemosťující léčba k dlouhodobé terapii imunomodulačními farmaky nebo kolektomií).
KI: narkotická analgetika a antidiaroika (nebezpečí precipitace vývoje toxického megacolon).

Udržovací terapie
Zahrnuje podání **aminosalicylátů**, **imunomodulátorů** (6-mercaptopurin, azathioprin) a **infliximabu**.
K dlouhodobé léčbě by se neměly užívat kortikosteroidy.
Nejzávažnějšími NÚ 6-mercaptopurinu a azathioprinu jsou leukopenie a pankreatitida vyskytující se cca u 2% pacientů.

Literatura: „Idiopatické střevní záněty“, MEDICÍNA PO PROMOCI, Ročník 4/ č.4/ červenec-srpen 2003

34A. Vyšetřovací metody srdečních arytmií / Holterovská elektrokardiografie

Petra Sůrová, kruh 12

- rozhodující význam pro diagnostiku má **EKG**
- dovoluje-li to stav nemocného, měl by vždy být pořízen **12-svodový standardní záznam**
  - předpoklad pro **úspěšnou dif.dg**.
  - **dokumentace klin.arytmie**
- pro lepší **posouzení síňové aktivity a jejího vztahu k aktivitě komor**…**jícnové EKG**
  - zavedení flexibilní elektrody do jícnu…v těsném kontaktu s LS (cca 40 cm od řezáků)
- u nemocných s podezřením na **arytmie spouštěné fyzickou námahou nebo ischémií myokardu**… **zátěžové EKG**
- **ambulantní monitorování** po dobu 24 a více s následnou automat. nebo poloautomat.analýzou = **dle Holtera** :
  - trvale zaznamenávána křivka ze svodu II a V_5
  - přístroj záznam hodnotí a patologické nálezy ukládá do paměti
  - hodnotíme úseky ST a výskyt arytmií

  kapesní monitor (**event recorder**) :
  - nemocný jej přiloží a aktivuje během arytmie sám
  - do paměti se uloží krátký EKG záznam
  - možnost retrospektivní analýzy křivky)

  transtelefonní přenos EKG signálu od pacienta do zdravotnického zařízení
- **monitoring za hospitalizace - bedside monitor**

  telemetrická jednotka

  - monitorování během hospitalizace při arytmiích ohrožujících život nebo při naléhavém podezření na ně

- elektrofyziologické vyšetření (**EFV**) :
  - perkutánní zavedení katétrových elektrod do srdečních dutin
  - následný záznam povrchového EKG a nitrosrdečních EKG signálů v kombinaci s metodami elektrické stimulace

- indikační kriteria :
- podezření na dysfci SA uzlu u symptomat.nemocných
- podezření na přechodnou AV blokádu u symptomat.nemocných
- podezření na recidiv.komor.tachykardii jako příčinu opak.synkop u nemocných s implantovaným kardiostimulátorem
- časné / hemodynam.špatně tolerované záchvaty tachyarytmií se štíhlým komplexem QRS
- tachyarytmie se širokým komplexem QRS kromě arytmií v 1. 48 hod.po AIM
- synkopa nejasné etio (po vyloučení ostatních možných příčin)
- stp resuscitaci pro komor.tachykardii ne FiK (kromě 1. 48 hod. AIM)

Literatura : Vnitřní lékařství, Klener
Lékařská biofyzika, Rosina
Základní klinické problémy v kardiolologii a pneumologii, Widimský

Holterovská elektrokardiografie

Jedná se o jedno- i vícedenní ambulantní moni-torování EKG. Dle použitého přístroje se zaznamenává trvale křivka EKG (většinou svody II a V5), která je rovnou analyzována a do paměti se nahrávají jen patolog. nálezy, nebo se nahrávají všechny záznamy. Na křivce hodnotíme zejména chování ST úseku, tj. přítomnost depresí/ elevací ,a výskyt arytmií.

Přínos v diagnostice ischémie je menší než u zátěžových testů, zatímco k zjišťování poruchy rytmu, sledování účinku antiarytmické terapie a průkazu nočních záchvatů anginy pectoris (angina decubitus) má ambulantní monitorace EKG nezastupitelné místo.

Při hodnocení křivek má lékař k dispozici deník nemocného, do něhož pacient zapisuje činnosti během dne, ev. subjektivní pocity (palpitace, synkopy,bolesti ...aj.). Lékař tak hodnotí EKG křivku v závislosti na podmínkách každodenní zátěže (práce - volný čas - spánek). Hodnocení EKG viz ot. 32a.

34B. Biologické bojové látky: antrax, mor, neštovice

David, Krch, kruh 17

Definice:

Látky, které by se dali použít jako zbraň při případném vojenském konfliktu. Jejich podstatou je mikroorganismus, který způsobuje smrtelnou nemoc.

ANTRAX

Etiologie:

Bacillus anthracis (G+ sporulující tyčka), vegetativní formy a spory

Epidemiologie:

Půda, rostlinstvo a voda kontaminovaná sporami z výkalů nemocných zvířat- býložravci (skot, ovce, kozy, koně), od nich se nakazí masožravci. Lidé - přímý kontakt se zvířaty (produkty).
Bojová látka - rozptýlení spor do prostředí.

ID 1-5 dní

Formy onemocnění:

Kožní, gastrointestinální, inhalační

1) Kožní: makula-papula-vesikula (modrá neštovice) - vřed s nekrotickou spodinou (uhlák).
2) GIT: vřed v horním nebo dolním GIT, horečka, bolesti břicha, reg.lymfadenopatie, sepse
3) **Inhalační:** hemoragická mediastinitida, ID až 43 dní.

Patogeneze:

Spory do alveolů → fagocytovány makrofágy → v nich do mediastinálních lymfatických uzlin... hemorag. mediastinitida

Klinika:

Nespecifické příznaky - třesavka, horečka, bolesti hrudi,břicha…, druhá fáze fulminantní - kašel, dušnost, cyanóza, stridor z mediastinální lymfadenopatie, hypotenze, šok, koma.
Dg.: RTG- rozšíření mediastina, **nevzniká** typická pneumonie
Mikroskopicky (sputum, aspirát,T+N, HE) G+ tyče se sporami,
PCR detekce toxinu nebo bakt. genů
Sérologie nemá význam - jen retrospektivně

Terapie:

PNC, CIP, DOX i.v.

Prevence, profylaxe:

Inaktivovaná vakcina AVA (Antrax Vaccine Absorbed)- pouze pro potřeby US Army
ATB profylaxe: CIP, AMO, DOX p.o. 60 dní

MOR (PLAGUE)

Etiologie:

Yersinia pestis (G- nesporulující pleomorfní tyčka)

Epidemiologie:

Přirozené šíření infikovanou blechou, rezervoárem jsou hlodavci⇒ **bubonický mor.**
Úmyslné šíření aerosolem ⇒ **plicní mor.**

Klinický obraz:

Bubonický mor: horečka, bolest hlavy a zad… bolestivá regionální lymfadenitida až 10 cm
Plicní mor: Za 2-4 dny náhle vzniká třesavka, horečka, zchvácenost, během hodin známky těžké pneumonie (dušnost, cyanóza, bolest na hrudi, kašel, hemoragické sputum), sepse, orgánové selhání. Gangrény končetin („černá nemoc“).

Diagnóza:

Klinicky chudý poklepový a poslechový nález, na RTG rozsáhlé BP ložisko.
Laboratorně v biol. materiálu (uzlinách, krvi, sputu): mikroskopicky G- bacily nebo kokobacily bipolárně barvené, kultivačně menší šedobílé kolonie vzhledu „smaženého vejce“
Pokus na zvířeti
Sérologie- jen retrospektivní význam

Terapie:

ATB: GEN, STM, DOX, CIP, CLF i.v. 10 dní

Profylaxe a prevence:

ATB: DOX, CIP, CLF p.o. 7 dní
Vakcína nové generace je ve vývoji (stará nechrání proti plicní formě moru).

VARIOLA (SMALLPOX)

Celosvětová eradikace, povinná vakcinace v českých zemích od roku 1812 do roku 1980. Mladší lidé neimunní, střední věk a starší mají neznámou postvakcinační imunitu.

ČR má vakcínu pro celou populaci, očkovat lze i v inkubační době (až do 5. dne) a ještě 24 hod. po vzniku teploty - zabrání rozvoji nemoci nebo sníží závažnost.

Etiologie:
Virus varioly (DNA ortopoxvirus)
ID 3-19 dní (prům. 12-14 dní)

Klinický obraz (u tzv. obvyklého „ordinary“ průběhu - 90%):
1) Preeruptivní stadium: 2-4 dny, horečka, bolest hlavy a zad
2) Eruptivní stadium: pokles T, výsev enantému a exantému (papula, vesikula, pustula, krusta… jizva).
   Diff. dg. varicella: centrifugální rozložení, uniformita lézí, hlubší uložení v kůži, kruhový tvar, umbilikace lézí.

Diagnóza:
Klinická v preeruptivní fázi těžko (influenza, adenovirózy, ECHO)
Laboratorní - krev, tekutina puchýřů (ELMI, precipitace v agaru, kultivace na kuřecích embryích a tkáňových kulturách)

Terapie:
Symptomatická

Prevence a profylaxe:
Izolace nemocných a kontaktů, jejich vakcinace (technika mnohočetných vpichů injekční nebo bifurkační jehlou), antivakciniový imunoglobulin

Literatura: handout „Bioterorismus“ z výuky Infekce v 5. ročníku, autor MUDr. Unzeitigová

34C. Divertikulóza střeva

DEF: Jedná se o mnohočetné výchlipky stěny tračníku různé velikosti (mm – 2-3cm), civilizační onemocnění způsobené stravou chudou na vlákninu, četnost přibývá věkem. Při městnání stolice v divertiklu s následným zánětem střevní stěny se manifestuje jako symptomatická divertikulitida.
Divertikly v sigmatu (2/3) většinou nepravé (vytlačení střevní sliznice skrze svalovou vrstvu), vznikají na podkladě s věkem ↑ méněcennosti pojivové tkáně + vysokého tlaku ve střevě při obstipaci
Divertikly v céku – vzácnější, pravé divertikly s vyklenutím celé střevní stěny (zejm. v Japonsku)

ETI: viz výše: málo objemná stolice + větší kontrakční úsilí střevní svaloviny (cirkulární i longitudinální svalovina je u divertikulózy ze-sílena)

KLASIFIKACE:
1. divertikulóza prostá (80%) - ∅ potíže
2. divertikulární nemoc (20%)– potíže podobné dráždivému tračníku
3. divertikulitida, peridivertikulitida – komplikace vznikající u symptomatické i prosté d.

KLI: 10-20% pacientů příznaky dráždivého tračníku (bolesti v podbřišku – zejm. vlevo = bolestivý hypersegmentační sy – vyvolán kontrakcí stěny, poruchy stolice, pocit plnosti, flatulence), zdroj krvácení (projev lokálního zánětu x pravostranné divertikly – masivní), při retenci stolice (dekubitus s poruchou cirkulace + bakt. invazí) divertikulitida sigmatu (~ levostranná apendicitida – křečovité bo-lesti v L hypogastriu, event. palpačně bolestivá pruhovitá rezistence v L hypogastriu, poruchy pasáže až subileózní stav, ↑t, ↑FW, ↑CRP, leukocytóza)/ divertikulitida céka (bolesti v mezogastriu a P hypogastriu ~ apendicitida u pacientů po APPE)

KOMP: •krytá perforace s perikolickým abs-cesem (tj. mikroperforací zánět proniká do okolí), absces Douglasova prostoru, •volná perforace s peritonitidou, •stenóza až event. ileus, •krvácení (většinou u divertiklů céka), •píštěle (kolovaginální, kolovesikální; df.dg. m. Crohn))
DIF DG: chronicky zánětl. onem. střeva (zejm. m. Crohn), kolorektální ca (vždy jednoznačně vyloučit!!!), dráždivý tračník, gynekologické příčiny (adnexitida, torze adnexálního tu, mimoděložní těhotenství)

DG:
divertikulóza – endoskopie (vyloučení adeno-mu, ca), irigografie s dvojím kontrastem
divertikulitida – anamnéza divertiklů, klinic-ký obraz (levostranná apendicitida, event. ↑FW, ↑CRP, ↑t, leukocytóza), SONO, RTG – irigografie (přednost I_2 kontrastu před baryo-vou kaší, nemůžeme-li vyloučit perforaci), nativní snímek (s průkazem volného vzduchu v peritoneální dutině při perforaci/ hladinky při obstrukci tračníku), event. CT(spolehlivý průkaz i komplikací), KI koloskopie (riziko perforace i při mírné insuflaci)

TER:
divertikulóza – úprava stravy (↑ vlákniny a tekutin)
divertikulitida
konzervativní: perakutní (hospitalizace, ledo-vání, nic p.o., parenterální výživa, široko-spektrá ATB + pečlivá observace), lehká diver-tikulitida (na vlákninu chudá strava/ nízkomolekulární enterální strava (bez zbytku vstřebána v jejunu, strava s vlákninou po normalizaci lab. markerů), širokospektrá ATB (metronidazol, chinolony), spazmolytika (při křečích))
ATB zvážit→zkreslení obrazu účinnou léčbou!
operace: absolutní indikace (dvoudobé –resekce + stomie) - perforace, ileus při zánětl. stenóze, píštěle, nemožnost odlišení od ca, progredující známky zánětu; relativní indikace (jednodobé resekce postiženého úseku)– trvající obtíže při řádné konzervativní léčbě, recidivující divertikulitidy, opakované krvácení

34D. Kardiogenní šok

DEF: Kardiogenní šok je definován jako ↓ tkáňové mikrocirkulace s hypoxií a MTBL po-ruchami v důsledku selhání srdce jako pumpy (⇒ ↓ min srdečního objemu)

ETI:
↓ kontraktility: akutní IM, myokarditida, kar-diomyopatie
objemové přetížení se ↑ preloadu: ruptura papilárního svalu (⇒ insuficience chlopní), akutní chlopenní regurgitace (př. usurace chlopně při endokarditidě), akutní dysfunkce umělé chlopenní náhrady, akutní perforace se-pta komor a jiné zkratové vady
závažné arytmie
tlakové přetížení se ↑afterloadu: stenózy chlopní, plicní embolie (obstrukční šok)
obtížné plnění srdce: srdeční tamponáda, kon-striktivní perikarditida, síňový trombus/ my-xom (dle lokalizace může vadit i ve výtokovém traktu - působí jako stenóza...)

PATOG: ↓ efektivně cirkulujícího objemu při selhávání srdce → podráždění volumo-, baro-receptorů → sekrece katecholaminů → kon-strikce (α-recept.) kapacitních cév + dilatace (β-recept.) cév životně důležitých orgánů ⇒ centralizace oběhu → ischemie perif. tkání → MTBL acidóza → atonie prekapilárních úseků cév (prekapilární sfinktery citlivější na acidózu) ∧ konstrikce postkapilár → hromadění krve v kapil. → přestup plazmy do intersticia → ↑deficitu cirkulujícího objemu, ∗ mikrotrombů (sludge fenomén ery = shlukování) → ev. DIC

KLI:
odpovídá příslušnému základnímu srdečnímu onemocnění + známkám šokového stavu s orgánovou manifestací (ledviny: oligo-anurie; plíce: ARDS (agregace trombocytů, mikro-embolie, intersticiální edém, ↓surfaktantu s mi-kroatelektázami, ∗ hyalinních blanek ⇒ ↓difú-ze O_2, později při fibrotizaci i poddajnost plic); RES: porucha funkce se sklonem k infekcím; koagulační systém: sklon k rozvoji DIC; aj.)
+ rozvoj arteriální hypotenze s TK_S< 80-90torr, ↓ srdeční index < 1,8l/min/m^2, end-diastolický tlak v L komoře >20 torr (dle něho se posuzuje stupeň srdeční insuficience: end-diast. tlak v L komoře ~ tlaku v plicních kapilárách a a. pul-monalis, end-diast. tlak v P komoře ~ CŽT (⇒ z centr. žilního tlaku nelze soudit funkci L komory)

DIF DG: hypovolemický šok - ↓CŽT, kolabo-vané žíly (x kardiogenní - ↑CŽT, ž. městnání)

DG: insuficience L srdce: anamnéza + klinika: vlhké chrůpky nad bazemi plic, dušnost, barva kůže, puls, TK, aj.; **biochem.** vyš. (ischemie), **EKG** (arytmie, ischemie - IM), **RTG** - známky plicního městnání, **ECHO** (průkaz tamponády, posouzení kinetiky, funkci chlopní - doppler,.),
u šoku - nutná monitorace EKG, systém. TK, stavu vědomí, diurézy, PaO_2, $PaCO_2$ + ukazatelů **ABR** (Astrup), minerálů v séru, kreatinin + urea, koagulace, **Swan-Ganzův katetr** (měření tlaku v zaklínění plicních kapilár) - efekt terapie na funkci L komory

TER: **kauzální:** IM (reperfúzní terapie - fibrinolýza/ akutní PTCA), perforace septa komor, ruptura papilárního svalu (chir. korekce), srdeční tamponáda (odlehčující punkce), plicní embolie (fibrinolýza/ ev. embolektomie), arytmie (antiarytmetika/ defibrilace); **symptomatická:** •↑ poloha horní 1/2 těla, • oxygenoterapie, •sedace, ev. analgetika, •vazoaktivní látky v infúzi - dopamin (v dávce 2μg/kg/min → arteriolární dilatace renálních a splanchnických cév, natriuretický účinek ⇒ korekce distribuce kre-vního oběhu; v dávce 2-10μg/kg/min → sti-mulace β-receptorů se ↑ frekvence a min srdeč-ního objemu; vyšší dávky → stimulace α-rece-pt. se ↑ systémové cévní rezistence a reflexní tachykardií), dobutamin (menší vliv na $β_1$-rece-pt. → nezvyšuje frekvenci, mírná stimulace $β_2$-recept. →↓ afterload (↓ perif. cévní rezisten-ce)), noradrenalin (rychlostí 0,1-1μg/kg/min, v malých dávkách $β_1$-účinek, při stoupajících dávkách převáží α-účinek ⇒ ↑perif. cévní rezi-stence, ↓ min srdečního objemu a prohlubující se hypoperfúze ledvin a splanchnika), •mecha-nická podpora oběhu - intraaortální balónková kontrapulsace (dočasná stabilizace oběhu u pacientů s malou odpovědí na vazoaktivní látky)

34E. LÉČBA DIABETES MELLITUS 1.TYPU

Havlíková Šárka,17. kruh

tři důležité prvky: substituce inzulínem, diabet. dieta, selfmonitoring (glukometr)

Substituce inzulínem
snaha o co nejpodobnější hladiny inzulínu jako fyziologicky v těle

1.bazální sekrece ⟶ dlouhodobě působící inzulín (20-28j)
2.stimulovaná sekrece ⟶ krátkodobě působící inzulín R: 8-12j P: 8-10j V: 6-8j

Typy aplikace:
1.Systém bazál bolus
R:pomalý inzulín + každé jídlo R, P,V cca 30 min před jídlem rychlý inzulín (bolus)
V:pomalý inzulín

2.rozšířený systém
přes noc inzulín se středně dlouhým působením(10-12h)
zbytek jako ad 1.

3.kontinuální subkutální inzulínová infúze inzulínovou pumpou
bazální dávkování a trvalá rychlost během dne + po stisknutí tlačítka aplikace bolusu před jídlem
riziko:tech porucha

4.transplantace segmentu pankreatu nebo Lang. ostrůvků
A) transplantace segmentu pankreatu
v ČR jen pacientům s chron. nedostatečností ledvin, kt. potřebují transplantovat ledviny
úspěšnost: cca 50% bez další nutnosti aplikace inzulínu

B) Lang. ostrůvky
jen experimentálně (např. pod pouzdro ledviny)

Inzulíny(příklady):
krátkodobě působící(5-6h):
Insulin mono N, Actrapid HM,Humulin R...

střednědloudobě působící(10-20h):
Insulin mono D,Humulin N...

dlouhodobě působící(16-20h)
Insulin mono SD,Humulin U

Zkratky: R=ráno, P=poledne,V=večer

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.727 - 731)

35A. VYŠETŘENÍ PERIFERNÍCH TEPEN A PERIFERNÍCH ŽIL

Žilní syst:
2 syst.na HKK-hluboké žíly spolu s aa.,povrch.syst-v.cephalica(do v.axillaris),v.basilica (do vv.brachiales),vzácně on.žil HKK(iatrogeně).
DKK-častěji postiž.-povrch.a hlub.syst.spojeny perforátory s chlopněmi(porucha chlopn---)varixy.
POHLED-varixy,stav kůže a kož.aex.,zánět varixu či povrch.žíly.
POHMAT-zejm.při zánětech-palp.tvrdý a bolest.pruh,teplota postiž.úseku,atrofie kůže,dg zánětu hlub.žil-při palp.bolsestivost,dále vyš.průběh malé sapheny.
POSLECH:auskultace pouze u a-V aneurysmatu-kont.syst-diast.šelest.

ZKOUšky:
1.plantární znamení(tlačit na plosku před atní kostí-zřetelně boest.při trombóze hlub.bérc.žil).
2.Homansovo zn.-ležécé pav. S dK v EX-provedeme max.dF-zánět--)bolestivost v lýtku.-tlak m.triceps na zaníc.kmen.
3.Loewenberg-vyv.bolesti v lýtku tlakem(Ramirez-ve stehně)-manžetou tonometruZdravý začne mít neoříj.pocity od 150 TORR,postiž.hlub.lýtk.žil:pod 100 Torr.
Perthesova zkouška:
Stáhneme bérec pod chodidlemgumou a necháme 1-2 min.chodit.Jsou-li hlub.žíly průchodné,městky vymizí a perforátor.cholpně domykají.
Trendelenburgova zk,jednodušší Brodie-Trendelenburg test:zaškrtit obinadlem pod tříslem a sledujeme,plní-li se varixy.
Obinadlová zkouška-obinadlo od prstů po koleno a 30 min chodit-bez obtíží--)pruchod.žil.syst.
Tromboflebitis,(povrch,hlub.žíly).

Vyš.tepenného syst:
INSPEKCE:omez.inf.,ale dle stavu adnex,trof.změny-bledá,lesklá,olupuijící se kůže,málo rostoucí lomivé nehty,krátké chloupky.
PAPLPACE:teplota konč.,nápadně studené--)nedost.prokrvené.Pulsace povrch.aa.-a.brachialis,a.radialis event.a.ulnaris.
DKK:a.dors.pedis,a.tibialis post.,a.poplitea,a.fem.
AUSK:syst.šelesty při stenozách,aneurysmatech event.víry.

Oběhové změny zvýraz:
Námahový Prusíkův-Lewisův test-pac.leží a stříd.dF a pF-sledujeme berev.z,ěny,zeslab.pulsu event.bolest.
Zkouška barevných změn:DKK s podložkou 45st.,po 30 sec hodnotit barvu kůže.,nápolň žol na nártech.
Allenův test-komprese na elevované HK-a.rad.a a.uln..opak.svírat pěstpak uvolnit a sledovat zbarvení ruky.Při průchodnosti dlaň zčervená..
Embolie konč.tepen:bolest,bledá,ledoově studená konč,bez pulsu perif.od vmetku.

35B. Nodózní periarteritis (Polyarteriitis nodosa)

Renata Eiblová, kruh7

=imunopathol.onem. s nekrotizujícím zánětem malých a středních arterií, vzácné, prevalence muži středního věku

Klasická forma: multiorgánové projevy, mikroaneuryzmata, chybění GN s ANCAneg

Mikroforma: ANCApozitivníGN

***Klinika*:**Horečka, únava, vyčerpání, nechutenství, hubnutí + příznaky cevní nedostatečnosti ve všech org. soustavách

- **kůže:* livedo reticularis,pak ulcerace a nekrózy
- **klouby:* ataralgie,arthritis
- **svaly, nervy*: myalgie,mononeuritis
- *GIT problémy, HT, nefropatie, NEN9 postih aorty

***Vyš.*:** zvýš. FW a CRP,KO eosinofilie, u 1/3 pacientů protilátky xHBV, u mikroformy je+ ANCA v séru, nutná angiografie pro vyš. Aneuryzmat, provádí se I biopsie(játra, sval,rectum,ledviny)- ale přínos je malý…

Dif.dg. nutno pátrat po sepsi(konkomitující) a rozvaha mezi dif.onem.pojiva a vaskulitidami

Terapie: je-li poz.HBV – antivirotika a plazmaferéza, jinak se dávají pulzy methylprednisonu a i.v. cyklofosfamid a imunoterapie imunoglobulinem

Literatura: Horáček,str.488,revmatologie 3LF,skripta IV- 160

35C. Nádory tlustého střeva

Pavla Štajnochrová, kruh 17

Benigní nádory, polypy v tlustém střevě:
- jsou to ohraničené, polokulovité útvary, stopkaté nebo přisedlé. Prominují do lumen, jsou solitární nebo mnohočetné.

polypy	nádorové	epitelové benigní	adenomy (tubulární, tubulovilózní, vilózní)
		epitelové maligní	adenokarcinomy
		neepitelové	lipom, leiomyom
	nenádorové	hyperplastické a zánětlivé polypy	
	hamartomy	juvenilní polypy, sy Peutzův-Jeghersův	

- nejčastější jsou adenomy, tvoří až 2/3 všech polypů
- jsou pravděpodobnou prekancerózou (až 90% kolorektálních ca vychází z adenomů), čím větší adenom tím vyšší riziko malignizace, nejrizikovější jsou vilózní adenomy
- pokud dojde k přestupu maligních bb přes muscularis mucosae, mluvíme o invazivním karcinomu – k histologickému posouzení je nutné snesení celého polypu i se stopkou.
- většinou jsou asymptomatické, může vzniknout enterorhagie, u mnohočetných i průjem, nadýmání, křeče.

Dg.: testy na okultní krvácení (odhalí až 80% adenomů větších než 1 cm)
koloskopie s případnou polypektomií
dvojkontrastní irigoskopie

Hereditární polypózní syndromy
- ***Familiární adenomatózní polypóza (FAP)***
  1:10 000, AD dědičné (gen APC-Adenomatous Polyposis Coli na 5. chromozomu, snad působí jako TSG), vznikají mnohočetné adenomy, prekanceróza – ve 100% dojde k malignímu zvratu, tvoří 1% kolorektálních ca.
  Adenomy se objevují v dospívání s maximem v rektu, malignizace kolem 20. roku.
  Terapie: preventivní proktokolektomie
  Sulindak, ASA: snižují počet a velikost adenomů, ovlivňují COX
  Prevence: pravidelné palpační, UZ vyšetření břicha, koloskopie
- ***Peutzův-Jeghersův syndrom***
  AD, vzácnější. Postihuje celou trávicí trubici, vznikají hamartomy. Projeví se krvácením nebo subileózním stavem z intususcepce polypu ilea

Hereditární nepolypózní kolorektální karcinom (HNPCC, Lynchův sy)

AD s 80% penetrací (celoživotní riziko onemocnění je 80%, riziko sekundárních nádorů je až 60%), mutace v DNA mismatch proteinech (MLH1, MSH2, PMS1,2), které mají reparační funkci - tzv. mutátorové geny.

- ***Lynchův sy I***. – postihuje proximální oddíly, ca v 70% vpravo, časný začátek (do 40 let)
- ***Lynchův sy II***. – kolorektální ca plus ca endometria, ovarií, prsu, žaludku

Amsterodamská kritéria pro dg. HNPCC:

- kolorektální ca u 3 členů rodiny, 1 příbuzný prvního stupně
- postižení alespoň dvou generací
- alespoň u jednoho z nich ve věku pod 50 let
- (ca jiné jsou ekvivalentní ca kolorekta)

Prevence: pravidelná vyšetření – viz výše + transvaginální UZ , CA 125 a cytologie moč. sedimentu (1x ročně), ezofago-gastro-duodenoskopie

Karcinom tračníku a konečníku (Cca)

- Nejčastější nádor v populaci 75-100/100 000 obyvatel

Na jeho vznik mají vliv genetické faktory a zevní prostředí a také dietní zvyklosti (vysoký obsah tuků a nízký obsah vlákniny, která urychluje pasáž GIT a eliminuje tak působení kancerogenů na sliznici, nedostatek kalcia, vitamínů A, E, C a selenu)

- 60% - sporadický výskyt
- 30% - familiární výskyt (vliv prostředí + zděděné mutace)
- 10% - hereditární výskyt (zděděná AD mutace, FAP, HNPCC aj)

Jiné dělení podle onkologů:

- 25% rizikové skupiny – FAP, sy karcinomové rodiny, karcinom prsu, HNPCC, nespicifické střevní záněty
- 75% sporadický výskyt

Ke vzniku Cca dochází pravděpodobně pomocí těchto mechanizmů:

1. mutace tumor supresorových genů – TSG (ke vzniku adenomu postačuje 1 mutace, ke vzniku karcinomu už jsou nutné mutace obou alel), např. p53, APC aj.
2. mutace protoonkogenů (stačí postižení 1 alely), např. K ras gen
3. ztráta heterozygozizy (LoH) během života u TSG vede k přeměně adenomu a karcinom
4. postížení mismatch repair genů vede k poruchám reparace DNA během replikace, vzniká instabilita genomu se zvýšenou pravděpodobností vzniku mutací v jiných genech

Klinický obraz:

- základním projevem je **krvácení** do stolice
- **změna charakteru stolice**, poruchy pasáže, rektální syndrom
- **celkové necharakteristické potíže** - nadýmání, střídání průjmu a zácpy, neurčité bolesti v břiše, bolestivá defekace, varovné zvláště ve vyšším věku a krátká doba trvání
- **celkové projevy** – hubnutí, únava, anémie, subfebrilie
- metastázy (mozek, játra, plíce, peritoneum, nadledviny, skelet)

	ca pravého tračníku	**ca levého tračníku (a rekta)**
projevy	celkové příznaky-únava, hubnutí, anémie, subfebrilie	lokální střevní poruchy-nadýmání, střídání průjmu a zácpy, neurčité bolesti v břiše
krvácení	okultní, postupná anemizace	zjevné
poruchy pasáže		sub- až ileózní stavy
rektální sy		nucení na stolici s krvavým hlenem

Dg.: u všech pacientů nad 40 let provádět vyšetření per rectum!!!
vyšetření na okultní krvácení (**haemocult**) – senzitivita 60%
koloskopie s biopsií
dvojkontrastní irigoskopie s rektoskopií
pomocná laboratorní vyšetření jako zvýšená FW, anémie aj. jsou nespecifické
stanovení nádorových markerů: karcinoembryonální antigen (CEA), CA 19-9

- 80% nádorů je zachyceno v pokročilém stádiu T2 N1 a vyšší
- u 40% je možná pouze chirurgická paliativní léčba

Terapie: chirurgická resekce s případným obnovení kontinuity střeva
Radioterapie – kurativní - samostatná, před- (zvyšuje sfinkter záchovné výkony), pooperační
- paliativní při inoperabilitě
- předoperační ozáření u ca rekta v pokročilém stádiu

Chemoterapie – neoadjuvantní – předoperační, u pokročilých stádiích, paliativní
- adjuvantní ve stadiu 3 s postižením lymfatik

Follow-up – kontrola stolice na okultní krvácení, koloskopie (1x za rok), RTG S+P, UZ jater…

Prognóza: Dukes A (neprorůstá muscularis propria) T1 N0 M0 – postižení sliznice – 90% 5-leté přežití
Dukes B (bez postižení lymfatických uzlin) T2 N0 M0 – 75% 5-leté přežití
Dukes C T2 N1 a více - 35% 5-leté přežití

Prevence: dietní opatření-viz. výše
odstranění adenomů, podávání ASA, sulindac
dispenzarizace rizikových skupin – koloskopie
standardní vyšetření na okultní krvácení u osob starších 45 let
Srovnávací tabulka:

	FAP	***HNPCC***	***Sporadický Cca***
frekvence	1%	5-10%	až 90%
věk	20-40	35-55	65-75
počet tumorů	> 100	1-50	< 10
lokalizace	náhodná	70% prox. vpravo	40% rektum
mutace	APC	MSH2, MLH1	polygenní

Literatura: Klener P., *Vnitřní lékařství*
Kordač V. a kol., *Interna III*. (skripta)
Výpisky z onkologie, kurzu GIT a břišní potíže, genetiky

35D. Plicní fibróza

Michaela Beláčková, 2.kruh

Idiopatické plicní nemoci (ILD)				
etiologicky určitelné	**etiologicky neurčitelné**			
polékové	**idiopatické intersticiální pneumonie**		**granulomatózy**	**jiné**
radiační	idiopatická plicní fibróza (IPF) = kryptogenní fibrotizující alveolitida	akutní (končí jako ARDS)	sarkoidóza	eosinofilní pneumonie
pnemokoniózy		chronické	Wegener	histiocytóza X

exogenní alergická alveolitida (farmářská plíce)		- DIP		
systémová onemocnění pojiva		- COP		
		- NSIP		
		- LIP		

Idiopatická plicní fibróza (IPF)

prev. 20:100 000
- nejhorší prognóza z interstic. pneumonií (medián přežití 3 roky)
- patologický korelát = UIP

Dianóza: anamnéza, fyz. vyšetření, funkční testy, RTG hrudníku -> při podezření HRCT, při dalších pochybnostech biopsie (pomocí VATS)

kritéria: *hlavní*
– vyloučení ostatních příčin
– abnormální funkční vyšetření (restrikce s porušenou difúzí)
– typický obraz na HRCT
– BAL ani TBB (tranbronchiální plicní biopsie) neukazují na jinou příčinu

vedlejší
– > 50 let
– trvání příznaků > 3 měsíce
– inspirační krepitus
– námahová dušnost s progresí

Klinický obraz: věk nan 50 let, progrese dušnosti, paličkovité prsty, granulocytární typ BAL, plicní HT

Patogeneza: idiopatické poškození po dobu 2 let -> ložisková fibroblastická proliferace -> depozice kolagenu -> progresivní klinický průběh -> smrt

Terapie: kortikoidy + imunosuprese (azathioprin, cyklofosamid) – pokud do 3 měs. stabilizace (asi 20%) -> pokračování v terapii, jinak ukončení

léky proti fibrogenezi -> význam jen na počátku onemocnění
- kolchicin
- D-penicilamin
- IFN χ, β
- pirfenidon

transplantace plic, KI: koincidence s nádory, sys. onemocnění pojiva

Zdroj: přednáška Prim. Pauka

35E. Léčba diabetes mellitus 2.typu

Havlíková Šárka,17. kruh

cílem: normalizace Glc hladiny
snížení úrovně inzul. rezistence
normalizace koncentrace plazm. lipidů
+ prevence kardiovaskulárních onem.
(X - syndrom atd.)

terapie(stěžejní je 1. a 2.):

1. **dieta** (většina je obézní)
   nízkoenergetická: typ 9A
   snížit solení
   zvýšení tělesné akt.
2. **perorální antidiabetika** (až po 8 tý důsledné dietoterapie + cvičení)
   - deriváty sylfonylurey: I.gen: *tolbutamid,chlorpropamid*
     II.gen:*glibenklamid, glipizid*
   - biquanidy: *buformin, fenformin*
   - inhibitory trávení škrobu: *akarbóza*
3. **anorektika** - možnost pro terapii obezity
4. malé dávky **krátce působícího inzulínu** před jídlem
5. důkladná **edukace** nemocných - nácvik chování, rady pro stravování a vaření atd.

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.731-734)

36A. Schéma a náležitosti chorobopisu

Zbyněk Petřík, kruh 17

Chorobopis = úřední dokument → obsahuje: osobní údaje nemocného, veškeré zprávy a doklady o jeho zdravotním stavu
= forenzní dokument → může sloužit u soudního jednání

→ forma je jednotná, slouží zároveň jako desky pro další materiály, archivuje se

První strana
1. administrativní část – osobní data pacienta
2. diagnóza při přijetí, odesílající lékař
3. propouštěcí diagnóza popř. příčina smrti

Druhá strana = anamnestické údaje
Třetí strana = záznam fyzikálního vyšetření při přijetí
Čtvrtá strana = souhrnná zpráva o vyšetření a léčbě → kopie se zasílá ošetřujícímu lékaři

Vkládané listy:
- záznam hospitalizace
- záznam denní vizity
- záznam o terapii
- výsledky vyšetření (labor., RTG, mikrobiolog. a další spec. vyšetření) popř. kopie pitevního nálezu

Dekurz (lat. *decursus* průběh)
→ zdravotnická dokumentace pacienta v nemocnici, denní záznam obtíží pacienta, jeho stavu, léčby, plánovaných vyšetření, diety, režim apod.
→ údaje o teplotě, diuréze, stolici

Epikríza (řec. *epikrisis* rozhodnutí)
→ týdenní zhodnocení dosavadního průběhu nemoci, závěry vyšetření a léčení popř. návrh na další postup

Při propuštění z nemocnice → uzavření chorobopisu podrobnější epikrízou

! Chorobopis musí být vyplněn úplně, správně, čitelně !

Literatura: Chrobák, L.: Propedeutika vnitřního lékařství. Str. 21

Dodatek:
Internetová zdravotní knížka (Internetový přístup ke zdravotním informacím pacienta – IZIP)

Stručně o co jde:
☺ Zdravotní knížka na internetu obsahuje všechny informace o zdravotním stavu pacienta a je přístupná z kteréhokoliv počítače připojeného na internet. Číst v ní může jen pacient nebo lékař, kterému pacient udělí práva. Zapisovat do ní údaje mohou jen lékaři registrovaní v IZIP.
☺ Údaje vedené v systému IZIP nejsou zdravotní dokumentací, což znamená, že mají stejnou hodnotu jako informace, které Vám pacient sděluje ústně.

→ viz www.izip.cz

36B. Diabetes mellitus 1.typu

Definice:nehomogenní skupina onemocnění různé eti. Char.hyperglykémií,glykosurií .Onemoc.podm. buď abs.nedost.insulinu nebo jeho relat.nedost při snížené účinnosti.

Dělení DM:
DM1.typu-abs.nedostatek insulinu
DM 2.typu:-char.alespoň po část své existenece norm. až zvýš.sekrecí insulinu a resistencí na vlastní insulin,dále dělen na DM2 s obezitou a bez obezity.
DM gestační-podobný DM2
DM provázející další choroby či stavy-sekund.DM
Porušená tolerance Glc-může předcházet rozvoji DM,nejč.2.typu.

Kromě typ.hormonů pankreatu dále prokázány další bioakt.peptidy-jako 7B2,GAWK,pankreastatin-inh.sekreci insulinu i zevní sekreci pankreatu.
Amylin=polypeptid,jehož depozita typ. pro ostrůvky pac. s DM2.
IAPP_Islet Amyloid Polypeptide=horm.aktiv.protein-snižuje senzitivitu na insulín a snižuje syntézu glukagonu.Je hlavní složkou pankreatického amyloidu a jedna z příčin inzulin.rezistence.

Biosyntétza a sekrece insulinu:biosynt.přes 2 stupně:preproinsulin ,štěpen na proinsulin-do GK-zde konverze proinsulinu na insulin odštěpením C-peptidu.po odštěpení C-peptidu precipituje insulin s Zn za vzniku mikrokrystalů insulinu sklad.v sekr.granulích.
Zvýš.hlad.plasm.Glc stim.sekreci PROINSULINU,ne však neenzym.konverzi na insulin.
PODNĚTY PRO SEKRECI INSULINU:
1.Iniciátory=Glc a některé AK
2.Potenciátory-zvyšují odpověď na iniciátory-např.glukagon.Glukózou stim.uvolnění insulinu z B-bb.bifázické:1.rychlá fáze-5-10 min.,
2.prolongovaná fáze-po dobu působení stimulu.
Vagová stim.-zvýš.uvolnění insulinu blokovatelné atropinem.
HLAVNÍ ÚČINKY INSULINU:
IC účinek :zvýšení odběru živin z ECT a biosynt.procesy(např.synt.glykogenu,TAG,PS).Insulin zvyšuje senzitivitu cévní stěny ke katecholaminům.V tubulech ledvin zvyšuje reabsorpci Na+.
Starnovení plasm.hladin:bioeseje,imunoeseje-důležité pro odlišení DM 1 a 2 ve sporných příp.

PATFYZ:
*Genetické faktory:konkordance DM u MZ dvojčat-30-50%.populační studie-asociace DM1 s HLA geny DR3 a DR4.Dále nalezeno několik dalších abnormalit,které nesouvisejí s HLA syst.
Histologie:U zdravých není možné na povrchu B-bb.molekuly MHC(tj.HLA)II.tř.,bez kterých nemohou T-Lymf rozpoznat Ag B-bb.U DM pac. jsou tedy na povrchu B-bb.tyto molekuly exprimovány.Tento faktor může spustit autoim.zánět a následnou insulinitis.Postupující insulinitis –nakonec úplná destrukce B-bb,tedy tomu odpovídají i hladiny insulinu a C-peptidu v plasmě pac.U DD DM zcela zničeny B-bb,u čerstvě zjišť.DM možno ještě nalézt B-bb. Ve zbytcích L.o..
*Imunitní FF:Podkladem pro zničení B-bb. Je autoim.proces-v plasmě Pl proti L.o.-tzv.ICA(Islet cell antibodies-patří do IgG,dále IAA(spontánní autoPl proti insulínu).ICA i IAA v plasmě přítomny již v pre-DM období.Přitom glykemie a sekrece insulinu dosud nedotčeny.Dále anti GAD pl(Pl proto glutamátdehydrogenáze).
Insulinirtis způsobena mononukleár.infiltrací ostůvků-tj.autoim.zánět.
Exprese ag II.tř.HLA zřejmě navozena virovým zánětem.Viry mohou zničit B-bb.přímo nebo spuštěním autoim.zánětu.
Viry příušnic-pankreatitis,viry zarděnek-intrauterinně,CoxsackieB4-ak.pankreatitis s destrukcí B-bb.Dále ECHO,CMV,HSV.
Rozvoj autoim.insulitidy-Eisenbarthovo schéma:
I.stádium-genetická susceptibilita-HLA DR3,hLA-DR4,B8,B15.
II.st.-spouštěcí mech.-asi virového pův.-předchází zřejmě léta manifestaci DM?.
III.st.-počínající insulitida.
IV.st-plně vyv.insulinitis-ještě dostatečná a postupně klesající sekrece,projeví se,je-li zničeno více,než 80%B-bb.
V.st-manifestace DM-při větší fyz.či psych.zátěži(větší potřeba insulinu-odezní-li zátěž,opět je dostatečná zbytková sekrece-tzv.honeymoon period).Postupující zánět-úplné vyhasnutí sekrece.
VI.st-naprosto vyhaslá sekrece insulinu –pac.závislý na substituční ter.

DM1-úplné zničení B-bb a často nulová sekrece insulinu-tzv.insulin dependentní DM-IDDM(dříve též juvenilní DM).
V ČR asi 20.000 nemocných.max.výskyt-sev.Evropa.,manifestace nejč. Mezi 12.-15.r.,a do 30 let věku.Jen asi 2O%příp.po 40.r..
Nerdost.insulínu=hyperglykémie,polyurie,dehydratace,ketoAC.Ak.presentace DM1 se může projevit jako DM koma,ale u části pac.postupné těles.chátrání,úbytek mt,zvýš.proteolýza,lipolýza,nakonec však též ústí neléč. Do komatu.

DG:
***hyperglykémie (nalačno 7,O mmol/l a více)**

***souč.glykosurie a kotonurie**
*dg podporuje sklon ke ketoAC,dospívání a ranný dosp.věk.
K dg stačí:hyperGlc,glykosurie,ketonurie,sklon ke ketoAC,věk při zač.on.

Dif DG:
Polyurie-u CHRI(polyurická fáze),D.insipidus.Zde 0 glykosurie.
Glykosurie-i při d.renalis-ale norm.OGGT.
Ketonurie a sklon ke ketoAC-u hladovění-ne však tak manifestní.

TER:
***1.subst.ter insulinem
-chybí basál. i stim.sekrece-tj.napodobit obě složky sekrece.
Typy insulinu-1.KD půs-nástup za 30 min,trvání:5-6 hod.-MONO M,Actrapid Novo,Humulin…
2.stř.D půs.- 10-12 hod nebo 16-20 hod.Monotard,Ultratard Novo…
3.DD půs.- 2 hod , 24-30 hod-Ultralente,Ultratard Novo…
Monokomponentní,zvířecí,humánní insuliny.
A.systém basál-bolus-1 dávka DD-18-24j.,v 6,00 nebo v 18,00 + ke každému hl.jídlu 6-12 j.

B-přes noc stř.D 8-12 j. ve 22,00 hod-Ráno,v poledne ,večer pak KD ins.
C-Kontinuální s.c.insulínová infuze pomocí ins.pumpy-kont.podávání basál.rychlostí +před jídly bolus.Riziko nekontrol .hypoglc .
D-transplantace segmentu pankreatu a ostrůvků .
Aplikace :s.c. v obl. Břicha,stehen,paží,pumpa-břicho.
Kompl. ter. insulinem-1.hypoglykemie při vyšších dávkách,než je třeba vzhledem k jídlu a fyz.aktivitě.
2.lipodystrofie=úbytek podkož.tuku v místě aplikace-nutno přejít na humánní insuliny.
3.Alergie-exantémy.
4.přírůsztek mt,obezita,aterogeneze-pac.nemá tloustnout,tbytečně vys.dd-významný aterogenní činitel.
***2.DM dieta
-již není třeba redukovat příjem sach-jako takových,lépe snížit mono a di-sach,naopak polysach-60% celk.E příjmu.
-tuky 30%-více-význ.zvýš.R aterogeneze.
-bílk.15%-jinak hyperfiltrace v ledvinách=1.st.DM nefropatie.Tekutiny min.2000ml/den.
Souč.DM dieta nerozlišuje DM 1 a 2,.Typy A,B,C,D dle energ.hodnoty.U DM nejč.typ C,D bez kaloriké restrikce.

Dále nutná edukace pac-kontroly 1x měs.,selfmonitoring.
Oddálení kompl.:euglykémie (3,5-6,5 mmol/o)-možno pouze intenzifikovanou konvenční terapií,normotenze,zábrana iatrogenního hyperinsulinismu.

36C. Sarkoidóza

Definice: je to multisystémové granulomatózní onemocnění nejasné etiologie.
postihuje různé orgány a tkáně, nejvíce však nitrohrudní uzliny a plíce
KO: rozlišujeme dvě formy s.:
- asymptomatickou – projevuje se jen patologickým rentgenologickým nálezem
- formu s aktním průběhem a příznaky infekčního onemocnění (horečka, faryngitida). Kombinace s výsevem erythema nodosum, hilovou adenopatií se nazývá *Lofgrenův sy.*

Další postižené orgány – oči, CNS, myokard.
Rentgenologické dělení:
- I. stadium – symetrické zvětšení hilových uzlin bez současného postižení plic
- II. stadium – zmenšení hilových uzlin a postižení plic
- III. stadium – pouze plicní postižení bez hilové komponenty.

Dg.: klinicko-radiologický nález, bioptický nález epiteloidních granulomů a pozitivní *Kveimův test*.
Materiál k biopsii získáváme z různých orgánů a kožních ložisek.
Kveimův test – materiál ze sarkoidózní sleziny a uzlin injikujeme s.c. a dále hodnotíme jako tuberkulinovou reakci.
Terapie: glukokortikoidy – prednizon od 40mg/den, postupně snižujeme dávky

---

multisyst.on.nejasné ETI.-reakce na dosud nezjišť.agens?,obecná reakce predisp.jedinců na různé vyv.činitele?Postihuje různé org.,tkáně,nejč.však intrathorakální s.(nitrohrudní uzliny a plíce).
*KLI:rozlišujeme tyto formy nitrohrud.sarkoidózy:
1.asymptomatická forma-důvodem vyš.je pat.rtg nález.
2.formy s ak.průběhem a příznaky inf.onemoc.-horečky,faryngitis,atralgie,perimaleolární otoky.V komb.s erythrema nodosum,hilovou adenopatií a negativní tuberkulin.r.=Loefgrenův sy.
Mimohrudní sarkoidóza-dle postiž.daného org-nejzávažnější:oči,CNS,myokard.
Dle rtg na 3 stádia:
I.polycyklické,symetrické zvětš.hilových uzlin bez souč.postiž.plic.
II:zvětš.hil.uizlin,postiž.plic,přičemž po postiž.plic dojde souč.ke zmenšení hil.uzlin-typ.pro s.
III:pouze plicní postiž.bez uzlin.komponenty.
Dg:kli,rtg,biopsie:epiteloiudně buněčné granulomy s pozitiv.Kveimovým testem.Pozor-epiteloid.granulomy nejsou typ.jen pro sarkoidózu.
Sarkoidní reakce=lokální r. v hilových uzlinách,které jsou v úvodu různých mlg procesů.
Bioptická verifikace z více org.,biopsii možno nahradit tzv.Kveimovým testem-Ag=substance ze sleziny nebo uzlin pac.se s.,v místě vpichu za 2-3 tý hnědočerv.uzlík a po biopsii po 4-6 tý typ.granulom.Tento test ohraničí s.od jiných granulom.on.
Další vyš:
-tuberkulinový test(MxII)-větš.neg,pozitivita však s.nevylučuje.
-diskrepance mezi rtg nálezem a plic.fcí-citlivá met.=difúzní plic.kapacita a kr.plyny po zátěži.U 50%pac.patrný vzestup periferní vzduš.resistence(při rozvoji peribronch.sarkoid.infiltr.).
-porucha mtb Ca2+-hyperkalcémie,resp.hyperkalciurie-daná vys.střevní resorcí vit.D-v granulomech se tvoří metabölity vit.D.
-ke stanovení aktivity a prog.on.-stanovit ACE v séru,bronchoalv.laváž,radionuklid.vyš. galiem.
-při mimohrudní lokalizaci-vždy vyš.oftalmolog.,dermatolog,pátrat po cystických změnách v drobných kůstkách nohou a rukou (m.Juhling).
*TER:indikací k zahájení ter nitrohrudní s.:
-subj.údaj dušnosti a patol.fční hodnoty
-rtg stacinární přes 6 měs.nebo progrese rtg
-mimohrud.závaž.formy-CNS,myokard,oči,persist.hyperkalciurie s možnou renální poruchou.
Glukoterapie-zahájit 40mg prednisonu s postup.sniž.dávky po 2 tý,od 20mg snižujeme dávky po 4 tý.Celk.podávat min.6 měs.Při kožní a oční lokalizaci též lokální léčba.
*PROg:spont.remise u 2/3 pac.,20-30%pac.přechod do chro.st.,ppodle postižených org.možná závaž.poruvcha zdraví.

36D. Hypertofie a dilatace srdečních oddílů

Katarína Jasaňová, kruh 2

<u>SRDEČNÍ PARAMETRY</u> (MUDr. Pěnička)
- **levá komora (LK)** - muži 58 mm, ženy 55 mm- **pravá komora (PK)** - do 30 mm
- **levá síň (LS)** - do 40 mm, plocha z apikální projekce 20 cm^2
- **pravá síň (PS)** - plocha z apikální projekce 20 cm^2
- **stěna LK** - muži (+ ženy po menopauze) do 12 mm, ženy do 11 mm
- **septum** - do 11 mm
- **stěna PK** - do 5 mm
- **ascendentní aorta (Ao)** - dle věku a velikosti, muži 40 mm (starší více), ženy 38 mm

<u>1) HYPERTROFIE (H) A DILATACE</u>

- rce na chronické zatížení
- **<u>LK</u>** - **<u>tlakové zatížení</u>** - Ao stenóza, HT
  → <u>*koncentrická H*</u> = ztluštění myokardu směrem dovnitř
  - **<u>objemová zátěž</u>** - Ao/Mi insuficience, defekt septa komor, chroniská anémie
  → <u>*excentrická H*</u> = hlavně dilatace s méně výrazným ztluštěním
  - **<u>idiopatická asymetrická H septa</u>** - neznámý podklad
- **<u>PK</u>** - plicní HT, stenóza plicnice → **<u>zbytnění stěny PK</u>**
  - trikuspidální insuficience, defekt septa síní → **<u>dilatace PK</u>**
- **<u>síně</u>** - klinicky detekovatelná spíše dilatace než H
- **<u>H</u>** - původně účelný **kompenzační mechanismus**

X

- **náchylnější k** - maligním arytmiím, ischemii (↓ koronární rezervy, ↑ dif.dráhy O2), srdečnímu selhání → H výrazně **zhoršuje prognózu onemocnění**
→ nález H → pátrat po příčině → odstranit ji → ústup H → zlepšení prognózy

2) HYPERTROFIE LEVÉ KOMORY

TLAKOVÁ ZÁTĚŽ (ZVÝŠENÝ AFTERLOAD)

- ***patfýza*** - zvýšení tlaku během kontrakce až do určitého maxima (LK až 300 mmHG), pokud ani při těchto tlacích nedojde k vypuzení krve → EF a TV nulové
→ ↓ EF a TV, ↑ reziduálního systolického V, ↑endDTK (dle Frank-Starlingova zákona se následně zvýší síla kontrakce)
- ***kompenzace*** - aktivace SA osy → ↑ kontraktility a TV (X ↑ práce a spotřeby O2)
- ***adaptace*** - při chronickém zvýšení afterloadu → koncentrická hypertrofie →
→ zlepšení kontraktility
→ zhoršení diastolické fce - ↓ plnění, ↑endDTK
→ ↑ spotřeby kyslíku
- ***dlouhodobě*** → ↓ kontraktility, dilatace - zlepšení plicní HT X snížení EF
- ***H*** - kompenzační mechanismus, důsledek dlouhotrvajících ↑ nároků na práci srdce (HT)
- ***tlaková zátěž*** - ↑ se E spotřeba myokardu, ↑ oxidativní fosforilace a spotřeba O2
- delší zvýšená E potřeba je hlavním stimulem H
- ztluštěním myofibril se E potřeba normalizuje
- ***koncentrická H*** - při tlakovém zatížení, ztluštění stěny bez dilatace (D), pak se rozvíjí ***excentrická H*** - k H přistupuje D
- ***humorální mechanismy vedoucí k H*** - angiotenzin II, katecholaminy, je i ↑ ANP
- ***H není provázena zvětšením cév. zásobení*** → prodlužuje se dif. dráha (kapilára-střed b.), je snížená koronární rezerva (i při koronárkách nepostižených aterosklerózou) → porušení rovnováhy mezi dodávkou a spotřebou kyslíku
- ***mikro*** - ***myokardiocyty se nemnoží***, H je dána zmnožením buněčných organel, zejména kontraktilních proteinů
- ***3 stadia H***
  - ***1) stadium růstu myofibril***
    - zvýšená proteosyntéza, mění se množství i uspořádání myofibril, myofibrily se různě kříží → vyšší riziko reentry
  - ***2) stadium stabilizované H***
    - *metabolické procesy se normalizují* (proteosyntéza, spotřeba kyslíku, oxid.fosforylace), jelikož v H myokardu je spotřeba E na jednotku hmotnosti myokardu normální (díky nárůstu tloušťky stěny je normální tenze stěny a tak se nezvyšuje spotřeba kyslíku - viz níže - Laplaceův zákon)
    - *dochází i ke změnám intersticia* - přibývá kolagen → snížení poddajnosti, zhoršená relaxace
  - ***3) stadium rozvoje srdeční nedostatečnosti***
    - trvá li příčina vedoucí k H dost dlouho, rozvíjí se D LK → zvýší se poloměr LK → zvýší se tenze stěny a spotřeba kyslíku
    → selhání srdce jako pumpy

OBJEMOVÁ ZÁTĚŽ (ZVÝŠENÝ PRELOAD)

- ***patfýza*** - ***adaptace*** - dilatace, následně hypertrofie (již od počátku excentrická H)

- Laplaceův zákon $T = \frac{P \times r}{h}$

T - tenze stěny
P - nitrokomorový tlak
r - poloměr komory
h - tloušťka stěny

- dilatace → větší diastolický V → ↓ endDTK v komoře → ↓ preloadu
→ větší diastolické roztažení → ↑ napětí ve stěně → ↑ E náročnosti práce a ↑ spotřeby O2
- H → snižuje napětí stěny
- ***kompenzace*** - vyloučení ANF → natriuréza + dilatace arteriol
- aktivace SA osy a RAA - působí proti ANF
- ***nakonec*** snížení kontraktility

KLINICKÝ DOPAD HYPERTROFIE MYOKARDU LK

- ***H je kompenzační mechanismus*** umožňující větší srdeční práci při presoriské/ volumické zátěži **X** je ***provázena horší prognózou***
- je ↑***riziko náhlé srdeční smrti*** (3-6x), IM, srd. selhání
- ***H myokard je náchylnější k maligním komorovým arytmií***
  - 80% případů náhlé srd. smrti
  - vliv odlišného uspořádání myofibril, zmnožení intersticiálního vaziva
- ***postižení koronárního řečiště***
  - urychlení aterosklerózy, remodulace srteriol (mikroangiopatie)
- ***rozvoj excentrické hypertrofie***, ***postižení diastolické a později i systolické fce***

DIAGNOSTIKA HYPERTROFIE LEVÉ KOMORY

- ***fyzikální vyšetření*** - poklepově rozšíření srdečního ztemnění doleva, zvedavý úder hrotu
- ***EKG*** - ***zvýšení vlotáže QRS*** nad postiženou komorou, opačné změny v opačných svodech
  - nárůst R ve V5, V5; nárůst S ve V1, V2
  - ***prodloužená depolarizace***, u výraznější H i ***změna ST-T*** (opačně než změny QRS)
  - ***Sokolow-Lyon*** - SV1 + RV5/V6 ≥ 35 mm
  - ***McPhie*** - Smax + Rmax v prekordiálních svodech ≥ 40 - 45 mm
  - ***RV5/6*** > 26 mm
  - ***přetížení LK*** - descendentní deprese ST s terminálně negativní T ve V5/6
  - ***el. osa*** doprava
- ***ECHO*** - tloušťka stěny (do 11 mm) a výpočet hmotnosti LK
- ***RTG S+P*** - ***kardiotorakální index*** - příčný poměr srdce/hrdníku = do 0,5; málo spolehlivé

3) HYPERTROFIE PRAVÉ KOMORY

PATFÝZA

- ***PK*** - tenčí a poddajnější, lépe snáší změny objemu, ale hůře změny tlaku
- ***afterload*** - nízkoodporové plicní řečiště, čím je vetší, tím je menší tepový objem
  - na vzestup tlaku reaguje spíše dilatací než vzestupem telediastolikého tlaku
  - PK vyvine max tlak 50 mmHG (dle Widimského),

DIAGNOSTIKA

- ***fyzikální vyšetření*** - palpace pulzací vlevo u sterna a v epigastriu
  - nález plicní HT (akcentace, ev. rozštěp II ozvy nad plicnicí)
- ***EKG*** -jistá dg - 2 přímé známky
  - pravděpodobná dg - 1 přímá + 1 nepřímá známky, 2 a více nepřímých

PŘÍMÉ ZNÁMKY	
R > S ve V1	doba aktivace PK ve V1 0,03-0,05
RV1 je ≥ 7 mm	kompletní RBBB s R´ > 15 mm
RV1 + SV5 ≥ 10,5 mm	nekompletní RBBB s R´ > 10 mm
NEPŘÍMÉ ZNÁMKY	
SV5 > 7 mm	sklon el. osy doprava
RV5 < 5 mm	typ S1 S2 S3
S > R ve V5	kompletní RBBB s R´ < 15 mm
P2,3 pulmonale	inkompletní RBBB s R´ < 10 mm

- ***ECHO*** - dilatace PK ned 30 mm, H stěny nad 5 mm, známky plicní HT
- ***RTG S+P*** - rozšíření příslušných čistí PS a PK, známky plicní HT

4) KARDIOMYOPATIE

- ***formy*** - hypertrofická, dilatační, restriktivní - ***viz*** ot. č 33C

Literatura: Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii - Petr Widimský a kol.
Trendy soudobé kardiologie, svazek 2 - František Kölbel (Galén, 99)
Kardiologie, 2 přeprac. vydání - Gregor, Widimský et al (Galén, 99)
Otázky z patfýzy

36E. LÉČBA CHOLELITIÁZY

Václava Pavlová 17

Cholecystolitiáza – (kameny ve žlučníku)
Asymptomatická forma cholecystolitiázy **léčbu nevyžaduje** (cholecystektomie se doporučuje **pouze** u osob rizikových z hlediska infekce – imunosuprimovaní aj.)

Akutní biliární kolika - **spazmolytika a analgetika** (Algifen, No-spa) - **i.m. i.v**., nebo jejich pomalou **inf**úzí (často v 500ml 0.2% procainu), **dieta** (hladovka), **teplé obklady**
- při menších bolestech stačí **kapky nebo čípky**.
- pokud se stav po podání spazmolytik nelepší - hospitalizace na chirurgickém či gastroenterologickém pracovišti.
- NIKDY NEDÁVAT OPIÁTY – způsobují spazmy svěračů

Dyspeptická forma a opakované biliární koliky - plánovaná chirurgická cholecystektomie. po vyloučení jiné možné příčiny obtíží (gastroduodenoskopie, sono)

Akutní cholecystitida: - náhlá příhoda břišní → specializované chirurgické či gastroenterologické pracoviště - komplikace mohou být i fatální.
- léčba jak konzervativní tak i chirurgická – dieta + atb (cefalosporiny s afinitou ke žlučovým cestám) + infúze se spazmolytiky

Litiáza vývodných žlučových cest: -*odstranit konkrementy*
- dnes metodou volby **ERCP**(endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie) – **papillotomie**
- **chirurgické** odstranění a
- **intra- nebo extrakorporální lithotripse** (rozbíjení rázovou vlnou, u chir. rizikových pacientů),
- **stenty a nazobiliární drenáž** (staří nemocní – drénováni z prostoru nad konkrementem do duodena),
- **perkutánní zavedení T drénu**
- **přímá disoluce –** instilace rozpustidla přímo do žlučovodu
- **transhepatální přístupy** (nepoužívají se příliš)
- medikamentózní rozpouštění (**chemodisoluce**) – kyselina chenodeoxycholová nebo ursodoxycholová se hodí spíše k prevenci – dlouhodobé užívání (účinnější v cestách než ve žlučníku)

Cholangitida: - odstranění konkrementů je urgentní.
- selhání ERCP → chirurgická revize.

Léčebný postup dle doporučených postupů ČLS (souhrn)

V případě typické biliární koliky aplikujeme spazmolytika (například Algifen 1-2 amp. i.m. nebo pomalu i.v., případně infůzi – 500 ml 0.2% procainu). Pokud se stav nelepší nebo se obtíže opakují, odesíláme na chirurgii či gastroenterologické interní oddělení, kde je pak ale vhodná kontrola chirurgem. Také při známkách cholecystitídy či cholagitídy, kdy je teplota, leukocytóza, ataky zimnic s třesavkami, je nutné pacienta odeslat na chirurgické či gastroenterologické pracoviště. Při opakovaných kolikách doporučujeme plánovanou cholecystektomii. Také u dyspeptické formy, po vyloučení ostatních možných příčin, doporučujeme cholecystektomii. V případě podezření na konkrementy ve vývodových žlučových cestách, které mohou způsobovat obstrukční ikterus nebo ataky cholangitíd, zajistíme ERCP vyšetření. Toto je při litiáze ve žlučových cestách také terapeutickou metodou. Pokud se ale pomocí ERCP nepodaří konkrementy odstranit, je nutno provést extrakorporální litotrypsi či chirurgickou léčbu.
V případě zánětlivých komplikací cholecystolitiázy, nejčastěji cholecystitídy, je vhodná léčba na chirurgii, a to pomocí antibiotik, spazmolytik a dietních opatření.

Lit: Klener str. 564 a doporučené posupy ČLS - cholelithiáza

37A. ECHOKARDIOGRAFIE

Jde o skupinu metod, využívajících k vyšetření srdce ultrazvuk. Je to metoda neinvazivní, jediným omezením je obtížná vyšetřitelnost asi 10% nemocných.
Metody:

Jednorozměrná echokardiografie (M způsob)

- měnič přiložíme vlevo parasternálně v 3.-4. mezižebří
- vychýlením podél dlouhé osy získáme tzv. M-scan – jednorozměrný řez srdce v čase
- měříme rozměry struktur a oddílů, rychlost pohybu chlopní a stěn, počítáme objemy a hmotnost svaloviny LK.

Dvojrozměrná echokardiografie (2D)

- vyšetřujeme ve 3 základních rovinách, resp. projekcích (axiální dlouhá, krátká a apikální čtyř- či pěti dutinová) z mezižeberních prostorů, subxifoidálně a suprasternálně

Dopplerovská echokardiografie

- podává informace o proudění krve

- jsou dva typy – pulsní a kontinuální
- pulsní – ultrazvuk je přijímán z volitelného místa v srdci, nelze však monitorovat rychlé krevní proudy
- kontinuální – je schopna registrovat jakékoliv rychlosti, ale jen z celého srdce. Používá se k diagnostice stenotických nebo zkratových vad.

Barevé dopplerovské mapování

- poskytuje v reálném čase prostorové informace o vektorech rychlosti částic, superimponované na dvourozměrné echo
- barevné kódování – červené k měniči, modré od něj, zelené žluté je turbulence

Speciální metody

- transezofageální echokardiografie – u nevyšetřitelných pacientů, při průkazu vegetací, chlopenních vad a sledování náhrad, diagnostice disekce aorty
- zátěžová echokardiogarfie – je nejcitlivější, neboť poruchy kinetiky nastupují před změnami EKG. Dokáže určit stenózovanou tepnu. Senzitivita dosahuje 85%
- kontrastní echokardiografie – je podána suspenze bublinek do žilního řečiště. Pokud projdou do levého srdce, je přítomen zkrat
- kontrastní vyšetření myokardiální perfúze – bublinky podány do kořene aorty a sledován vzestup echogenity myokardu. Oblast s nižším vzestupem je ischemizovaná
- intravaskulární ultrazvuk – ke sledování aterosklerotických plátů a implantovaných stentů.

37B. Connův syndrom

Havlíková Šárka,17. kruh

Connův sy = zvýšená produkce aldosteronu adenomem nadledvinky

další možnosti zvýšené produkce:
1. bilaterální hyperplazie nadledvin
2. karcinom produk. aldosteron
3. Dexametazon supresibilní hyperaldosteronismus

klin: chudý obraz
hypokalémie → neuromuskul. poruchy, palpitace, polyurie, polydipsie
arteriální hypertenze nereagující na farm.

lab(jen v 50%):
hypokalémie (i pod 3mmol/l)
hyperkalémie v moči
metab.alkalosa
(zvýšený Na)

dg: zvýšený poměr: *plazm. aldosteron / plazm.renin.aktivita*
odlišení od oboustranné hyperplazie: CT, MR

ter.:chirurgické odstranění - trvalé vyléčení u většiny nemocných
progn.: dobrá

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.788 - 790)

37C. Hyperlipoproteinémie

Marie Kofránková, 6. kruh

= mtb.onem.charakter.↑hladinami lipidů a lipoproteinů v plasmě
= jsou význ.RF předčasné aterosklerosy a jejích komplikací (CMP, IM,ICH-DK...)
= některé (ty s enormním ↑ cholest.a TAG) jsou spoj.s rizikem vzniku akutní hemorag. pankreatitis

Etiol.: ↑ syntesa nebo ↓ katabol.částic transportujících cholest. a TAG
⇒ ↑ hladina tuku v krvi nemusí mít vztah k množství podkož.tuku!!!

Příznaky: mohou být (nemusí) šlachové/kožní xantomy, xantelasma palpebrarum, arcus lipoideus cornae

Dělení:

primární	sekundární = doprovází někt.onem.nebo stavy:
familiární nebo polygenní hypercholesterolemie famil.defekt apo B100 famil.hyperlipoproteinemie typ I a II famil.hyper α-lipoproteinemie famil.kombinovaná hyperlipidemie famil. či sporadická hypertriacylglycerolemie	dekompenzovaný DM někt.endokrinopatie (hypothyreosu..) nefrotický syndrom, CHRI, cholestázu, mentální anorexii, alkoholismus (Zieveho syndrom) užívání hormon.antikoncepce hematol.onem. kolagenosy

Klasifikace dle EAS (Evrop.spol.pro ateroskler.):
I. hypercholesterolemie
II.kombinované hyperlipidemie
III.hypertriacylglycerolemie

Vyš.: krve (LDL,HDL,TAG..); funkční testy zásobení DK, sono karotid
Terapie: <u>režimová opatření</u>: zákaz kouření, pravidelná fyzická aktivita (aerobní cvičení)
<u>dieta</u>: snížení nadváhy, omezení tuků (z nich nasycené MK= živočišné tuky ne více než 1/3příjmu tuků, preferovat nenasycené =např.olivový olej),
cholesterolu ne více než 300 mg/den, více vlákniny, ovoce, zeleniny,
u hypertoniků omezení soli (na 7-8g/den),
vyloučení nadměrné konzumace alkoholu: tj.ne více než přiměřeně =
= 1 "drink ekvivalent"/den (0,5 l 10% piva, nebo 2 dcl vína, nebo 5 cl destilátu)
→ toto množ.↑HDL, je tedy antiaterogenní × více již poškozuje
<u>farmakoter.:</u> **statiny** (simvastatin=Zocor, pravastatin=Lipostat..)
→ blokují nitrobuněč.syntesu cholest. → ↑ vychytávání LDL
pryskyřice (cholestirymin=Questran, kolestipol=Colestid)
→ přerušují enterohepatální cyklus žluč.kys.
- nevstřebatelné, netoxické = <u>lze podávat i těhot.ženám a dětem</u>
fibráty (fenofibrát=Lipantil, gemfibrozil...)
→ ↑ aktivitu lipoprotein.lipasy, urychlují katabol.VLDL,
↓ jaterní syntesu apoB, ↑ katabol.MK
→ ↓TAG i celk.cholesterol a LDL, ↑HDL
- nejužívanější hypolipidemika

cíle léčby:

	I-ní prevence	II-ní prevence
celk. cholesterol	< 5 mmol/l	< 4,5 mmol/l
LDL	< 3 mmol/l	< 2,5 mmol/l
TAG	< 1,7 mmol/l	< 1,7 mmol/l
HDL	>1,1 (muži); >1,2 (ženy) mmol/l	>1,1 (muži); >1,2 (ženy) mmol/l
Lp(a)	<0,3 g/l	<0,3 g/l
ApoB/apoA1	<2	<2

Literatura: Klener:Vnitřní lékařství, seminář-úterý

37D. Otrava alkoholem a metylalkoholem

Alkohol:
*Patog:útlum CNS s prův.příznaky deprese bazál.fcí a rozvratu mtb(ketoAC,hypoGlac,hypoK+).
*Toxikologie:oxiduje se na acetaldehyd,kys.octovou ,CO2 a vodu pomocí alkoholdehydrogenázy v játrech.
Konc.nad 0,3promile-požití,bez kli použitelnosti,popilost-1,0-1,5prom.,excitece,nad 20, prom.těžká opilost,nad 3,0 prom. intoxikace s kómatózními příznaky a projevy mtb rozvratu.Ovšem toto schéma ovlivněno individuální tolerancí-chronický etylik je O.K.
*KLI_lehká až střed.intox:euforie,inkoordinace pohybů,crbl sympt,agrese,hypoglykémie z inhibice glukoneogeneze.Těžká intox:kóma,,event.křeče,sval.hypertonus,miosa,dech.insuf.,event.aspirace,,pokles TK a tep.f.,perif.vasodil--)hypotermie,zvracení--)nebezp.aspirace.Dech.insuf.a násl.deprese fcí CNS--) smrt.
Chron.etylika kutně intox:léze hepatální,pankreatická,hypoK+,hypofosfatémie,alk.ketoAC.,event.počínající d,tremens.Atypický průběh-pozor!-úraz hůlavy-intrakran.krvácení!
*lab-stanovení konc.alk.,screening.vyš v toxikolog.lab.
*TER:péče o dýchání event.intubace,inf.Glc bez insulinu,při křečích BZD i.v.2-10 mg,vyš ABR-dle toho ter tendence k AC.

Metylaklohol: **(více viz. 44E)**
čirá po alkoholu vonící tek.,přísada ředidel a rozpouštědel,denaturák.
*tox:ox.na formaldehyd(alkoholdehydrog.),pak na kys.mravenčí,CO2 a H2O(aldehyddehydrog.).Toto rozvíjí výraz.acidózu.Pomalejší přeměna,než u alk.--)intoxikace po 6-30 hod.po požití.Letál.d.:20-100g.
*KLI:GIT příznaky se zvracením,BB,příznaky opilosti,AC-Kussmaul.dých,zrakové pole (vidí „sněžné pole“)-zvláštní afinita k n.II,mydriáza,koma,smrt.
*lAb-sledovat konc,ABR.
*TER:péče o ventilaci,kóma,tlumit křeče.Korekce AC-hydrogenkarbonát.podávání etylakoholu –p.o.nebo v inf.Glc jako 5% roztok tak,aby se držela hlad.1,5 promile-zpomalí mtb metylalkhoholu.Kys.listová-urychlí přeměnu mravenčanů(50mgi.v.každé 4 hod).Hemodialýza,je-li metanol nad 400mg/l.

37E. Léčba hypotyreózy

Lenka Frühaufová, 7

hormonální substituce **levotyroxinem** - obvyklá plná denní dávka 100-150 µg, při inkompletní hypotyreóze méně, při závažné až 200 µg,
cíl léčby:
• odstranění klinických příznaků
• normalizace hladiny TSH
• normální hladiny volného T4 a T3
postupné zvyšování dávky, vždy asi po 3 týdnech, výjimka:
- těhotné, tam nutné rychlé upravení stavu - riziko poškození plodu
- nemocní s ICHS - nutné velmi pomalé zvyšování dávky

levotyroxin podáváme nalačno, 20 minut před jídlem

takto léčíme centrální i periferní hypotyreózu, u centrální začínáme s léčbou levotyroxinem až po kompenzaci hladin glukokortikoidů

NÚ levotyroxinu: většinou dobře snášen, POZOR: přesmyk do hypertyreózy, změny srdeční frekvence

Literatura: Klener (str. 773)

38A. Diagnostická srdeční katetrizace

Je to základní invazivní vyšetřovací metoda. Lze zavádět cévku do všech srdečních oddílů a cév a v nich pak měřit tlaky, odebírat vzorky krve, vstřikovat kontrastní látku a měřit srdeční objem.

Pravostranná katetrizace: zavádíme katétr do pravého srdce přes femorální vénu, nebo subclavii či jugularis. Měříme tlaky v síni, komoře a plicnici a wedge pressure - PWP (tlak v zaklínění). Odebíráme vzorky krve a měříme saturaci. Odebíráme vzorky tkáně. Měříme minutový objem dilucí (obvykle termodilucí).

Levostranná srd. katetrizace: zavádíme katétr do levého srdce před femorální tepnu, brachialis, transseptálně z pravé komory a transthorakálně. Měříme tlaky to samé, co v pravém srdci plus provádíme ventrikulografii a aortografii.

38B. Polycystóza ledvin

Petra Weiglová, kruh 16

- **Vrozená vývojová vada – Polycystická obstrukční ledvina**

- kongenitální hydronefróza
- vzniká sporadicky v důsledku prenatální obstrukce uretry (oboustranné cystické postižení ledvin, dilatovaný měchýř) či obstrukce ureteru (jednostranná hydronefróza, prázdný měchýř)
- cystická dilatace – různé oddíly sběrných kanálků, oboustranné postižení → oligohydramnion

- **Vrozené nemoci ledvin – Polycystická choroba ledvin**

1. *Polycystická choroba ledvin autosomálně dominantního typu*

- nejčastější dědičné onemocnění ledvin (1 na 500-1000 obyvatel), příčina chronického selhání ledvin u 8 – 10% pacientů
- vznik mnohočetných ledvinných cyst + abnormity jater, cév, mozku a kardiovaskulárního ústrojí
- podklad onemocnění: patologické změny součástí BM renálních tubulů – cystická dilatace
- uplatnění glykoproteidu polycystinu (na 16. či 4. chromozomu)

➢ Klinický obraz: symptomaticky, asi u ½ aneuryzmata v oblasti mozkových tepen → nebezpečí ruptury a SAK, kardiovaskulární abnormality

➢ Diagnóza: pozitivní RA, sono – zvětšené ledviny s mnohočetnými cystami ve dřeni a kůře ledvin, popř. cysty v játrech, event. CT a MR
Terapie. Symptomatická – ovlivnění progrese renální insuficience – hlavně dobrá kontrola TK (až v 75% nemocných nacházíme již v časných stadiích onemocnění hypertenzi – dobře ovlivnitelná terapií – AC inhibitory)

2. *Polycystická choroba ledvin autosomálně recesivního typu*

- vzácné onemocnění dětského věku → selhání ledvin již krátce po porodu (příčina smrti i patologické změny jiných orgánů – hypoplazie plic se syndromem dechové tísně, biliární dysgeneze s cholangitidami a periportální jaterní fibróza s portální hypertenzí)
- terapie je symptomatická

Literatura: Vnitřní lékařství, P. Klener, str. 587 – 589, 619

38C. NÁDORY JÍCNU

Petra Weiglová, kruh 16

- **Benigní nádory**

- Většinou submukózně uložené leiomyomy (náhodný nález při endoskopii, potíže málokdy)
- Vzácně dlaždicobuněčný papilom – může být mnohočetný

- **Karcinom**

➢ Etiologie:
neznámá, faktory zevního prostředí (geografické rozdíly), častěji muži, kouření, žvýkání tabáku, alkohol, faktory dědičné (aktivace onkogenů a současná inaktivace genů suprimujícíchnádory), některé nemoci jícnu (refluxní esofagitida, achalazie a striktury → městnání nad překážkou, Barretův jícen, Sjögrenův sy

➢ Patologie:
90% dlaždicobuněčný karcinom – v 50% ve střední třetině jícnu, brzy se šíří do okolí (obtížná chirurgie) , 10% adenokarcinom – většinou na podkladě Barretova jícnu (metaplázie původního dlaždicového epitelu na epitel cylindrický) nebo karcinom kardie přerůstající na jícen – distální 1/3 jícnu

➢ Klinický obraz:
Necharakteristické a pozdní příznaky! – dysfagie u >40 let (nejč.př.zúžení jícnu = ca)
Celkové - ¯m, bolesti v zádech, retrosternálně
progredující dysfagie (při přízancích většinou infiltrovány ¾ jícnu – pozdní dg!), odynofagie, zvracení stagnujícího obsahu a vznik píštělí (esofagobronchiální, mediastinální), chrapot (n.laryngeus reccurens), okultní krvácení, úbytek hmotnosti

➢ Diagnóza:
anam + klin + **ezofagoskopie a histologie** min.10 biopsií + **Rtg kontrastní vyš**.jícnu (ne u horního typu, kde je risk aspirace) + dodatečná stagingová vyš. (endosonografie, CT hrudníku a epigastria, laryngoskopie, bronchoskopie, scinti skeletu při bolestech kostí/ALP

➢ Prognóza: 5 leté přežití < 10%

➢ Terapie:
Stadium UICC – I-IV (T2-infiltrace svaloviny, T3-adventitii)
Chirurgie – I + IIa – kurativní subtotální ezofagektomie + kompl.lymfadenektomie v obl.mediastina a truncus coeliacus (náhrada vytaženým žaludkem)
Neoadjuvantní radio a chemoth – down-staging, 5FU + cisplatina
Fotodynamická th – hematoporfyrin + laser (zkušebná metoda)
Paliativní th – radio + chemo, udržení průchodnosti (odstr.stenozy opakov.laserem), ndoskopicky tubus/kovový stent, event.výživa pomocí PEG sondy/PSG (perkut.sono řízená gastrostomie)

Literatura: Vnitřní lékařství – P. Klener, str. 439 – 440
Patologie nádorů – vypracované otázky

38D. TRANSPLANTACE ORGÁNŮ, UMĚLÉ ORGÁNY

Barbora Matulová,,7. kruh

transplantace srdce:

- u nemocných s medikamentózně nezvládnutelným srdečním selháním

transplantace plic:

jediné východisko u nemocných s terminálním plic. onem. (restrikční nebo obstrukční, primární plic. hypertenze, mukoviscidóza)

- A) transplantace **srdce a plic**, B) **jedno**stranná plic.transplantace, C) **obou**stranná transplantace plic
- příjemce – koneč.stadium závaž. plic.choroby (12-18měsíců výhled na přežití), byly vyčerpány ostatní možnosti terapie
- kritéria: věk (ad B) do 65, ad C) do 55), adekvátní stav výživy, vyloučeny syst. afekce atd.
- vyš.před translantací: plicní, kardiologická, imunologická, bakteriální, lab + HIV protilátky, rozměry hrudníku
- rizika: akutní rejekce (horečka, ↓PaO_2), chronická rejekce (obliterující bronchiolitida), komplikace související s vlast.výkonem (striktury, stenózy, nekrózy) nebo infekční komplikace

transplantace kost. dřeně:

HSCT = transplantace krvetvorných buněk, kdy se po předchozí vysokodávkované (myeloablativní) léčbě aplikují intravenózní cestou krvetvorné buňky s cílem obnovit krvetvorbu

- **zdroje krvetvor. bb**: kostní dřen, krvetvor. bb z periferní krve, pupečníková krev
- **dle dárce**: autologní t. – dárcem sám pacient, alogenní – dárcem jiný člověk (HLA kompatibilní sourozenec, HLA kompatibilní příbuzný, HLA identický nepříbuzný), syngenní - jednovaječné dvojče
- **indikace**: imunodeficity a vroz. metab.vady (alogenní tr.), talasémie a srpkovitá anémie (alog.tr.-sourozenec), aplastic. anémie (u mladých - alog.tr.-sourozenec, u starších – pouze imunosupresivní léčba), autoimun. choroby (revmatoid. artritida, syst. lupus – příznivý účinek? zatím nejasné), hematol. malignity – alogenní tr. lepší výsledky než autologní
- **akutní komplikace**: infekční, krvácivé, orgánová toxicita (GIT, játra, srdce, venookluzivní jater. choroba), akutní GVHD (prevence-současné podávání cyklosporinu)
- **pozdní komplikace**: infekční, chron.GVHD, katarakta, sekundár. nádory

transplantace jater:

- **indikace**: nemocní s progredující nebo akutní chorobou, která nemocného ohrožuje na životě a není léčitelná jinou standartní metodou: parenchymatóz. chor.. jater, cholestatické syndromy, vroz. poruchy metabolimu, nádory
- **kontraindikace**: absolutní – sepse, mimojater. zhoub. nádory, neřešitel. závislost na drogách, alkoholu, AIDS, relativní: chron.hep.B (možnost recidivy v transplantátu), věk nad 65 let, opakované břiš operace etc.
- **dárce:** kompatibilita ABO, detailnější typizace není třeba, část jater živého dárce (obvykle u dětí, kdy není vhodný dárce po ruce), stále jen exprimentem – játra šimpanzů, paviánů, prasat :-)
- **komplikace**: odhojovací reakce, infekce (hl. žluč. cest) → sepse

transplantace ledvin:

- nejvýhodnější, dnes již rutinní terapie chronic. selhání ledvin (někdy i kombinovaná transplantace ledvin a pankreatu)
- **indikace:** každý nemocný s chron. selh. ledvin bez kontraindikací
- **kontraindikace:** stavy ohrožující příjemce na životě v průběhu operace, v pooperač. období zvyšující riziko morbidity a mortality ve srovnání s chron. dialýzou (tumory, AIDS), zvýš. riziko rekurence onem. ve štěpu (např. fokál.segmentál.glomeruloskleróza), špatná spolupráce pacienta
- **dárce:** živý (příbuzenské tr.– lepší kompatibilita HLA syst. → lepší přežívání než tr. ze zemřelých dárců), zemřelý (smrt mozku, kompatibilita ABO, nejvíce shod v HLA)
- **trvalá imunosuprese** (trojkombinace glukokortikoidů, azathiorpinu a cyklosporinu A)
- **akutní komplikace:** akut.tubul.nekróza (reparuje se do 3 týdnů), **rejekce** – **hyperakutní** (ABO inkomp. → do 24hod. hemorhag. nekr.), **akutní** (v prvních 3 měsících – zhoršení fce štěpu → glukokortikoidy, pokud kortikorezistentní → poly- či monoklonální protilátky → zvládnutí rejekce v 75-100%), močová píštěl, lymfokély, trombóza tepny štěpu (náhlá anurie), trombóza žíly štěpu (náhlé nezvratné selhání štěpu), infekce (CMV, EBV, viry hepatitid)
- **pozdní komplikace:** kardiovask. chor. (způs.: humorál faktory, léčba cyklosporinem → zmírnit vazokontrikci blokátory kalc.kanálů, stenóza art.štěpu → hypertenze), chron. jater. selhání (léková toxicita, infekce viry hep.C i B, CMV), ↑ výskyt malig. tumorů (v důsl. imunosuprese), chronická rejekce (postup. ↓fce štěpu, proteinurie, hypertenze – doporučuje se důsl. kontrola krevního tlaku)
- **úspěšnost:** jednoroční přežívání štěpů → 95% nemocných, desetileté přežívání štěpů → 50%)

transplantace segmentu pankreatu:

- u těch diabetiků, kteří z důvodu chron. nedostatečnosti ledvin potřebují transplantaci ledviny (problém = zevní pankretic. sekrece → plombuje se pryskyřicí nebo se vyvádí do moč. měchýře)

umělé srdce – dnes už se nepoužívá

UPV = umělá plic ventilace – viz učebnice ARO

umělá ledvina = hemodialýza

- mimotělní očišťování krve, při kterém přichhází krev do styku s cizím materiálem s rizizkem srážení v dialyzátoru atd. → **antikoagulač. terapie**
- difuze a filtrace přes semipermeabilní dialyzační membránu → **ultrafiltrace** = membránou v důsl. tlakových rozdílů prochází rozpouštědlo, které strhává i látky v něm rozpuštěné → vlastní očišťování krve pak probíha v **dialyzátoru** - dialyzační membrána odděluje dva kompartmenty – krev a dialyzač. roztok
- **akutní** – dočas. krev. přístup - v.subclavia, v.jugularis, v.femoralis, **indikace**: akut.selh.ledvin, hyperkalémie, převodnění u oligoanurického pacienta, těžká metabolická acidóza a vysoká koncentrace urey, příp. intoxikace dialyzovatelnými látkami
- **pravidel. dialyzační program** - trvalý cév.přístup - arteriovenózní podkožní píštěl mezi a.radialis a v.cephalica → vyklene se → snadný přístup, **indikace**: pro všechny, kdo potřebují: vzestup koncentrace urey nad 30mmol/l, kreatininu mezi 600-800 mmol/l a poklesu clearance kreatininu pod 0,17 ml/s, nutno očkovat proti hep.B
- **komplikace při hemodialýze:** časté (hypotenze, křeče → doplnit tekutiny, ev. ionty), méně časté (pruritus, bolesti hlavy, hrudníku, nauzea, arytmie), vzácné (krvácivé stavy, disekvilibrační syndrom, poruchy vědomí, neklidné nohy, horečka – nejč. infekcí cévního přístupu) **disekvilibrač. syndrom** = u pac. s vysokou predialyzač. konc. urey, svědčí pro poškození CNS, (proto lépe předcházet → dialyzovat krátce a vícekrát), příčina: rychlý ↓ konc.urey v krvi, pomalý ↓konc. urey v likvoru → ↑ osmolalita likvoru → nitroleb. hypertenze a edém mozku, manifestace: zmatenost, bolest hlavy, nauzea, zvracení, hypertenze, křeče až bezvědomí → **Ter.:** ukončení HD a zahájení anitedematóz. terapie
- **komplikace dialyzač. terapie:** kardiovaskulární, srdeč. selh., hypertenze, uremic. perikarditida, infekční k., nervové k., kožní k., hematologic.k., krvácivé stavy, kostní a kloubní k., renální osteopatie, dialyzač. mayloidózy, endokrinní poruchy, psychosoc. problematika
- ***peritoneální dialýza*** – dialyzač. membránou je peritoneál. mem., **indikace:** děti, pacienti vyššího věku, diabetici I.typu, pacienti s problémy s cév. přístupem (promývání peritonea polyiontovým rozotkem, do kterého přes peritoneální membránu prostupuje toxická látka) – akutní, kontinuální, intermitentní, **výhody:** volnost pacienta, absence krev. ztrát, **nevýhody:** riziko peritonitidy
- ***hemoperfúze:*** technika podobná akut. dialýze, možnost výhodně kombinovat při některých otavách, **indikace:** otravy léky, houbami, u jater. selhání, u tyreotoxické krize
- ***plazmaferéza:*** plazmafiltr propouští i proteiny → objem plazmy nahrazen roztokem albuminu a Ringrovým roztokem s laktátem, **indikace**: choroby s cirkulujícími protilátkami (např. progredující glomerulonefritida – ANCA protil.),polyradikuloneuritida, hyperviskóz. syndrom

Literatura: Klener-Vnitř.lék. str 323, 401-9, 646-9, 729, 637-646

38E. Léčba revmatické horečky

Renata Eiblová, kruh7

Původce:beta hemolytický streptokok skup. A,postih kloubů, srdce,CNS a kůže

Výskyt: celosvětový,obě pohlaví stejně, vztah k vyššímu životnímu standardu

Cíle léčby:

- eradikace streptokokové infekce (penicilin, při alergii na PNC erytromycin,prevence recidiv depotní PNC 1x měsíčně)
- potlačit zánětlivou rekci (kortikoidy,salicyláty)
- prevence dalších atak onemocnění (obraz bez karditidy – aspirin, jinak steroidy)

Literatuta:Lék.repetetorium191,Horáček 498

39A. Invazivní a neinvazivní hodnocení hemodynamiky u kriticky nemocných

Barbora Matulová,,7. kruh

EKG:

- frekvence
- analýza křivek
- detekce arytmií (nastavení alarmu – tzv. alarmové meze – např. u anorexie, kde je normální pomalejší srdeč. frekvence, je nutno nastavit alarm individuálně)

echo:

- nejdokonalejší neinvazivní vyšetřovací metoda → info o : perikardiální výpotek, vroz i získane srdeč vady, kardiomyopatie, nádory, aneurysmata, kvantifikace fce LK, transmurální IM, myokarditida, endokarditia)
- omezení = nemožnost zobrazení u nemocných s hlubokým hrudníkem, plic.emfyzémem → transezofageální echo → výhodou i možnost zobrazení velké části aorty → disekující aneurysma

tlak:

- arteriální katetr (a.radialis) → střední arteriální tlak – hodnota užitečná při korekci hypotenze (MAP › 70 mmHg)
- centrál. žil. katetr (zaveden těsně nad pravou srdeč.síň) → info o velikosti stř.tlaku v pravé síni→ o tom, co se děje v pravém srdci a plicích – norma = 0 - 5 cmHg (nižší → dehydratace, vyšší → srdeč. nedostatečnost, plic. embolie, perikardiální výpotek etc.)
- srdeční katetrizace → přesnější a podrobnější info o tlakových hodnotách v srdci a cévním systému: levostranná – přes a.femoralis, pravostranná – přes v.femoralis, transseptální - jehlou se pronikne síňovým septem (při těsné stenóze aorty až neprůchodnosti, u mitrálních valvuloplastik, při simultánních měřeních ve dvou levostranných srdeč. oddílech), v akutních indikacích – Swan-Ganzův plovoucí katetr (nafouknutý balónek zanášen krevním proudem až do pravého srdce, plicnice bez Rtg kontroly → tlak v plicnici a zaklínění
- PCWP = tlak v zaklínění → zavedení do nejmenší tepny odstupující z plicnice → uzavře lumen → měříme plic. kapilární tlak (neměl by být › 12 mmHg), levé síně (význam u mitrální stenózy, nedostatečnosti LK apod.) → dg. a léčba šokových stavů, hypotenzí, rozpoznání plic. embolie, poruchy L a PK, komplikace IM
- pomocí art. či žil.katetrů lze snímat EKG zvnitřku srdečních dutin → snímá el.aktivitu růz. částí síní a komor → u opakovaných supraventrikulárních a komorových arytmií, nevysvětlitelné synkopy (vyloučíme poruchy vedení, por.sinus.uzlu, tachyarytmie) etc.
- tlak na pažích neinformuje o perfuzi splanchniku → katetrizace moč. měchýře a měření hodinové diurézy (prokrvení ledvin → prokrvení splanchniku)

termodiluční metoda:

- pro měření srdeč. výdeje - provádí se při zavedeném Swan-Ganzově katetru (vstříkne se cca 10ml tekutiny o známé teplotě nižší než je tělesná → změna teploty okolní krve v čase → čím víc krve proteče, tím je změna telpoty větší → výpočtem se zjistí srdeč. výkon = stav myokardu – při přepočtu na těles. povrch získáme srdeční index)
- dnes stejný výsledek neinvazivně – ECHO (nebo lze vypočíst z centrál. kanyly a centr. žil. katetru)
- barvivová diluce → průkaz srdeč. zkratů

Literatura: zápisky ze semináře(21.3. – Těšínský), Gregor,Widimský – Kardiologie v praxi, str. 68-74,79-80,85-8,93-4

39A-doplněk. Normální tlaky v srdečních oddílech

Hodnoty nitrosrd.tlaků a tvary tlak.křivek ze srd.dutin patří mezi nejdůležitější ukazatele srdeční činnosti.Měří se při katetrizaci.
Plnící tlak komory=EDP=end.diast.tlak-nejdůležitější tlak.ukazatel srd.fce.Kombinace 2 údajů-EDP a CI přesně odráží srd.činnost.
Např.:zvýš.LVEDP+ sníž.CI=sníž.kontaktility
Norm.LVEDP+sníž.CI=buď sníž.kontaktility nebo preload.
Tlak.gradienty-měří se v místech zúžení chlopní(gradient=rozdíl tlaků před a za zúž.chlopní,někdy ve výt.traktech komor event.koronárkách).

P síň:10 mmHg a,10 mmHg v,8 mmHg střed.
P komora: 30 syst,8 EDP
Plicnice:30 syst,12 diast,18 střed.Střed na d 20mmHg--)plic.HPT
Zaklinění:15 a,12v, 12střed
L síň:15 a,12 v,12 střed
L K:140 syst,12 diast
Ao:140 syst,90 diast,105 střed.

Minut.výdej-Cardiac output-CO-MV-celk.objem krve vypuzený do oběhu LK za 1 min.Podmíněn srd.F,preload,afterload,kontraktilitou.Není tedy přesným ukazatelem fce LK,nýbrž její činnosti.Pokles cO při:sníž.kontraktilitě,preloadu,srd.f., a při zvýš.afterloadu.V praxi se nejč.zjiš´tuje dilučními metodami(barvivová diluce,termodiluce).Norma CO=4-8 l/min.
CI=srd.indexĆO na těles.povrch-norma=2,5-4,2 l/min/m2.CI pod 2,5 znamená závaž.poruchu oběhu(ne nezbytně poruchu srdce),která je snaddno kli detekovatelná.
Měření objemů a EF lK-l-stranná ventrikulografie při katetrizaci,2D echo,lze použít i radioizotopovou ventrikulografii.Změří se end-daist.objem(Edv) a end-syst.objem(ESV).
Tep.objem(SV)=EDV-ESV.
EF=((EDV-ESV)/EDV)x100.Norm.EF=55-80%.
Syst.TK
Střední tlak:diast.TK + 1/3 puls.tlaku(rozdíl.TK syst a TK diast).
CŽT=za norm.poměrů odpovídá plnícímu tlaku PK je také záv.na fci PK.Měříme ho katetrem zaved.přes v.cac sup cestou v.jugul.nebo subcl.Sníž.CŽT—svědší o potřebě tekutin-tj.hypovolémii.Zvýš.CŽT-svědší o při,poruše fce PK(ak,chron.cor ppulm,IM PK).Přeneseně může být zvýš. U selh.LK-zde je však pčesnější ukazatel PCWP.NORMA CŽT=1-7 mmHg

Tlak v a.pulm.norma střed tlaku do 20mmHg,nad 20 plic HPT.
Prekapilár.plic HPT-vzniká přímo v plic.řeč.,ve formě ak.ři chron-např.plic.embolizace a hypox.plic.HPT.

Postkap.plic.HPT:vzniká stížením odtoku krve z plic do L srdce při zvýš.EDP v lK a tlaků v LS(např.selh LK,MiS).Souč.zvýšena hodnota tlaku v plic.kap—rozdíl mezi tlakem v plicnici a pCWP je do 10 mmHg. Tlak v zaklínění v plicnici-měřáíme ho katetrem přes P srdce a plicnici až do perif.cév/tj.zaklinění a vyrovnání tlaků na konci cívky a v LS).Swanův-Ganzův katetr-má na dist.konci balónek ,který po nafouknutí zaveden do PK a plicnice.po zaklínění vyrovnání tlaků s LS a měříme tak tlak přenes ený z LS.Možno u lůžka bez rtg kontroly.Tlak v plic kap.odpovídá poměrům v L srdci a označuje se jako plmící tlak LK(není-li přít.MiS).Norma:5-12 mmHg,horní hranice:18 mmHg.Nad 20 mmHg-zřetelná porucha fce LK.

39B. Akromegálie

Havlíková Šárka,17. kruh

etio: zvýšená produkce STH v dospělosti (X gigantismus - před pubertou)
v ČR vzácné
klin.: zvětšení akrálních částí těla - rovnoměrné, pomalé
obličej, ruce - kolíkovité prsty, nohy
makroglosie a rozestup zubů (+ zvýšená kazivost)
kardiomyopatie - příčina zkrácení života až o 10let
myopatie kosterních svalů
střevní polypy - následná malignizace
nodózní struna
sy spánkové apnoe
sy karpálního tunelu
zvýšená potivost
někdy: altralgie, cefalgie, akromegalické neuropatie, amenorhea, diabetes, hypertenze

dg:
1. stanovení STH v séru (nejlépe zátěžový test s Glc, po její aplikaci se fyziolog. zvýšený STH suprimuje pod 1mikrog/l)
2. IFG-I koncentrace - není zcela zpecifický
3. velikost adenomu: CT, MR

ter.:
chirurg. odstranění (transsfenoidální přístup) příp. + ozáření gamanožem
farma(nákladná): dopaminergní agonisté, superaktivní analogy somatostatinu *(Sandostatin, Somaulin)*

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.758 - 759)

39C. Urolithiáza

def:přítomnost konkrementů v dutém syst.ledvin(nefrol.), nebo v moč.cestách-uretrol=ureter,cystol.,uretrol..Po 1.epizodě časté recidivy.
*Patog:výsledek komb.hypersaturace moči kamenotvor.ffy,usnadnění jejich tvorby a nedostatek inhib.lithogeneze(např.citrát,Mg,pyrofosfát,někt.glykoprot.).Nejč:nízká diuréza,vys.exkrece Ca2+,urátů či oxalátů,abnorm pH moči,přít."jádra"-usnadňuje precipitaci a nedost.inhib.
*KLI:asympt.,nebo trauma sliznic--)mikro i makro H-U.Pasáž konkrementů moč.cestami-renál.kolika=intenzivní přerušovaná bolest v boku s iradiací do třísla.
častá příč.obstrukce--)násl.infekce až urosespse,při bilat.postiž.až RI.
*DG:pozit.RA,příjem tek.,diet.návyky,léky,vyš.moči-H-U,rtg kontr.konkrementy(85%)UZ-kameny a dilatace v pánvičce.
Identifikace krystalů,vyš.odpadů Ca2+,Mg,P,oxalátů,urátů,citrátů,cystinu…ph vyš.čerstvé moči,kultic.vyš.,krtystalografická analýza vymoč.konkrementu.
!vyloučit prim.hyperparathyr(je zde hyperCa2+,hyperkalciurie,hyperfosfaturie event.hypofosfatémie),dále dist.renální tub.acidóza.Náůlez moč.inf,vys.pH moči a odlitkové kameny-struvitové (infekční) konkrementy.
MTB odchylky:
nejč.___hyperkalciurie (větš.nor.kalcémie)
-absorpční-zvýš.resorpce Ca2+ ze střeva
-renální-porucha zpětné resorpce Ca2+ v tubulech (méně často)-není ovlivněna dietními faktory,tedy příjmem Ca2+.
___hypocitráturie-při chron.průjmech,thiazid.diur.,dist.tub.ren.acidóza.
___hyperurikosurie-disponující f. kalciové l
___hyperoxalurie-u 15%pac.,
-primární –vzácné vroz.on.mtb.Gly
-sekund-u pac.s poruchou střev.resorpce tuků(biliár.obstr.,chron.pankreatitius,m.Crohn..)-volné MK ve střevě vyvazují Ca2+,které norm.tvoří komplex s oxaláty.Volné oxaláty tedy do střrva,vstřebávány.Dále při zvýš.přívodu vit C,oxalátů,deficit pyridoxinu,otrva etylénglykolem.
___struvovité kameny-NH3MgPO4 precipituje v moči při vys.pH vyv.někt.bct(Proteus,Pseudom,Klebsiella.,eventE.coli)-ytto ureázou štěpí ureu za vzniku NH3+.
___urátové kameny-často u pac. s malou diurézou,nízké pH,eventhyperurikosurie-vzácná. Hyperurikosurie u myeloprolif.on.,poruchy mtb.purinů,chemoter.
___cystinové kameny-u pac. s cystinurií(vroz.mtb.on)
*TER:
Akutní renální kolika:
analgetika,spasmolytika,u dehydrat.pac.tek. i i.v.Event.hospitalizace,jsou-li velké bolesti a zvracení.Kameny do 4mm obvykle spont.odchod,,nad 8 mm vzácně-extrakorporální litotrypse rázovou vlnou.
Chron.ter-pac.by měli mít diurézu aspoň 2 l/den.Mtb.vyš.u pac. s úpornou lith.a dětí.
Dietní doporučení-dost.tekutin,normalizace příjmu Ca2+(je-li zvýš.).hyperoxalurie-žádný špenát,oříšky,káva,čaj.
hyperurikosurie-redukce masa.
Thiazidy-snižují kalciurii i renál.exkreci oxalátů.
Allopurinol-hyperurikosurie.
Draselná sůl citrátu-hypocitráturie.
DD ATB ter u struvovitých k.,event.litiötrypse a chir.ter.
cystinová l.-diuréza aspoň 4l /den,alkalizace moči –až 25g hydrogenkarbonátu denně,omezení Met v potravě,penicilamin-vyvazuje cystin.

39D. AV blok II. a III. stupně

Etiologie: II. typ lze najít u sportovců, jinak je blokáda způsobována infekcemi (borrelióza, virové myokarditidy), při revmatické horečce nebo intoxikaci digitalisem. U akutního IM spodní stěny jde o proximální blokádu se štíhlými QRS a je reverzibilní, při infarktu přední stěny je méně častý, ale závažnější (až III. typ)

Klasifikace: (dle EKG) U II. stupně dochází k intermitentnímu výpadu síňokomorového vedení. Wenckebachův typ (Mobitz I) se projeví prodlužováním PQ až dojde k jednomu nepřevedení. Mobitz (II) je charakterizován náhlým výpadem QRS bez předchozích změn PQ. Porucha vedení pak bývá

lokalizována distálně od Hisova svazku. U vyššího stupně blokády se chybění QRS opakuje pravidelně v určitém poměru.
III. stupeň znamená naprostou síňokomorovou disociaci. Aktivace komor se děje náhradním rytmem.

Patogeneza: proximální lokalizace se vyznačuje štíhlými QRS a je u IM a Wenckebacha, distální typ (u IM) se širokými QRS je závažnější.

KO: známky hypotenze nebo nízkého minutového objemu srdečního, epizody asystolie po vzniku kompletní blokády se manifestují jako Adams-Stokesův sy.

Terapie: U symptomatických nemocných trvalá kardiostimulace. Při řešení IM dočasná kardiostimulace a vysazení digitalisu.

39E. Léčba hypertyreózy

Marta Mikulášková,16.kruh

Hypertyreóza=thyreotoxikóza – stavy spojené s nadbytkem hormonů štítné žlázy
příznaky – hubnutí, nervozita, intolerance tepla, zvýšené pocení, palpitace, únava, svalová slabost
Příčiny tyreotoxikózy

Časté příčiny
Gravesova-Basedowova nemoc Toxická multinodózní struma Toxický adenom
Méně časté příčiny
Subakutní thyreoiditida Hyperfunkční fáze Hashimotovy th. Thyreotoxicosis facitia Poporodní th. Jódová thyreotoxikóza Hyperthyreóza v graviditě
Vzácné příčiny
Struma ovarií Hypofyzární nádor secernující TSH Hypofyzární rezistence na T3(T4) Metastatický rozsev karcinomu štítné žlázy Mola hydatiosa, choriokarcinom, tu testes

Terapie:
Gravesova-Basedowova nemoc – terapie probíhá ve dvou fázích
1)zklidnit hyperthyreózu pomocí tyreostatik (*thionamidové deriváty* – karbimazol,thiamazol, *jodové preparáty*, *lithium)*
2)další strategie
- pokus o udržení remise udržovací dávkou thyreostatik
- operace – vhodná u velkých strum
- radiojód – p.o.podání I^{131},kt.se selektivně vychytává ve štít.žl.- lokálně účinným zářením tlumí její aktivitu

Toxický adenom – největší význam má radiojód, u větších adenomů operace
Toxická multinodózní struma – tyreostatika,operace,radiojód

Literatura: Základy vnitřního lékařství, str. 541 -545

40A. Hirsutismus

Lenka Kylarová, 8. kruh

hirsutismus – nadměrné ochlupení mužského typu u žen. Ochlupení ohanbí vybíhá až směrem k pupku, na tvářích se objevují chloupky až vousy, vlasová hranice na čele ustupuje a vytváří kouty atd. Na rozdíl od virilizace nejsou přítomny ostatní známky působení mužských pohlavních hormonů. Menstruace a plodnost mohou nebo nemusejí být zachovány podle příčiny stavu. Ta je často neznámá (idiopatický h.), předpokládá se větší tvorba androgenů nebo zvýšená citlivost tkání na tyto hormony.

Etiologie:
1) ovariální nadprodukce androgenů
▪ funkční ovariální hyperandrogenismus: sy polycystických ovarií nebo zmnožení tekálních buněk
▪ tumor ovaria- secernují testosteron, některé i hCG nebo serotonin
▪ luteom nebo luteální hyperreakce v těhotenství
2) nadledvinová nadprodukce androgenů- méně častá
▪ kongenitální enzymové bloky steroidogeneze
▪tu nadledviny
▪ Cushingův syndrom
▪ vystupňovaná adrenarche- zvýšená tvorba nadledvinových androgenů
3) lékově podmíněný: při terapii androgeny, anaboliky, danazolem, diazoxidem, vzácněji fenothiaziny
4) idiopatický hirsutismus – normální ovulační cykly, normální nebo hraniční morfologií ovarií, hladinou testosteronu, androstendionu a nadl. androgenů

Klin: ochlupení mužského typu, akné, sterilita, poruchy menstruačního cyklu a obezita
Dg: anamnéza: vznik a progrese, rodinný výskyt, menstruační cyklus, potíže s otěhotněním
lab: sérum- celkový a volný testosteron, DHEAS, 17- hydroxyprogesteron, LH, FSH
moč- výdej volného kortizolu a 17- KS
↑↑ testosteron nad 3,5 ng/ml a volný nad 10 pg/ml- podezření na ovariální tu
↑ výdej 17-ketosteroidů a velmi vysoký DHEAS-nad 20 mmol/l- tu nadledviny
→ udělat CT nadledvin, UZ a CT ovarií

Dexametazonový supresní test- nedostatečný pokles hladiny testosteronu svědčí pro ovariální hyperadrogenismus
Je- li dobrá suprimovatelnost- uděláme podrobné vyšetření nadledvin. steroidů k vyloučení enzym. bloku

Terapie: léčba tumorů- chirurgická
Ovariální hyperandrogenismus a idiopat. virilismus- HAC, antiadrogenní léčba- cyproteron acetát
Při nadprodukci androgenů nadledvinami- blokáda kortikoidy- dexametazon

Literatura: Základy vnitřního lékařství- Bureš, Horáček; Velký lékařský slovník on- line

40B. OGTT – viz 75A

40C. Fibrilace síní

Renata Eiblová, kruh

Def.: EKG –nepřítomnost síňových vln P, fibrilační vlnky o f 400-600/ min a nepravidelnou komorovou akcí ,drobné nepravidelné vlny f, obvykle svod V1 , .Vzniká jako **reentry**- chaotická depolarizace síň. svaloviny.Krátké ataky vlivem zátěže i u zdravých jedinců..

- Paroxysmální forma- někdy jen jediný ukazatel fční abnormality
- Paroxysmální i perzistentní forma provází alkohol. intoxikaci a hyperthyreózu
- Perzistentní forma u on. mitrálky, defektu septa síní, srdečního selhávání

Populace nad 70 let –víc jak 5%,predispozice HT, chlopenní vady

Projevy:

- *špatná tolerance zátěže
- *angiózní obtíže
- *synkopami
- *systémovou embolizací trombů (* v L oušku)
- Palpitacemi

Terapie:

- Odstranit primární příčinu, kardioverze, propafenon, antiarytmika
- Dlouhodobě nejlepší amiodaron, antikoagulantia, beta blokátory nebo digoxin

Literatura:Horáček-188,Lék.repetetorium 152

40D. Hemoragický šok

šok=generaliz.porucha perfuze tkání s neschopností KVS syst.dodávat tkáním kyslík a nezbytné substráty a odvádět CO2 a vznikl=é matability.Tyto hemodyn.porucha vede následně k ceclulárním změnám a bun.smrti.
Komplexní porucha regulace hemodynamiky vedoucí k hypoperfuzi a následujícím komplexním změnám v řadě org.Dělení dlew prim.příčiny-hypovolemický,kardiogenní,septický…
1.st.kompenz.hypotenze,ě.st.dekomp.hypotenze,3.st.selh.mikrocirkulace.
Hemortagický šok-de facto hypovolemický.Jiná def:
Oběhový šok je akutní pokles efektivního cirkulujícího objemu .
KLI:hypotenze (TK syst pod 90 torr),tachykerdie,bledost event.cyanoza,studený pot,kolabované podkožní žíly,oligurie,alterace psychiky či vědomí.Lac v art.krvi nad 1,5mmol/l.Šok=symptomatická hypotenze s tachykardií x vagová reakce=symptomatická hypotenze s bradykardií.
Hemodyn.změny při šoku:
-redistribuce průtoku do koronár.a mozk.tepen
-alfa-adrenergní vasokonstrikce v kůži,svalech,ledvinách,splanchniku(a jejich ischem.poškoz)
-u sept.š.a-v plicní shunty
Humorál.a neuroendokrin.změny:
-zvýš.sekrece renin-AT-aldost.
-zvýš.A,NA
-histamíin při sept.a anafyl.š.
-bradykinin,5HT,někt.PG
-zvýš.endorfinů při sept.a hemorag.šoku
-uvol.O2 radikálů.
Imunolog.mech:-IgE(reaginy) aktiv.žír.bb,Bf,--histamin,stim.komplementu—kininy—zvýš.permeability,Hegaqmnův f-koagul.syst-vnitř.
Kardiální změny při šoku jakékoliv eTI:
-subendokardiální nekrózy a hemoragie dané hypoperfúzí a přímým tox.vlivem katecholaminů
-v pokroč.fázích porucha fce LK(sníž.EF,poddajnost,EDV zvýš.ři sníž.dle ETI)
-otok myocytů
-zvýš.Lac,sníž.ATP v myokardu
-diskrepance dodávka/spotř.O2
Sledované hemodymn.parametry:
-srd.f.,.TK atr.,MV,CŽT(resp.tlak v P síni,tlak v plicnici a v zaklínění,syst.vask.resist(SVR),plic.vask.resist(PVR)-pměr tlaku v plicnici ik mMV,objemy a EF LK.
Metabolické parametry:
-hypoxie,M AC,hyperGLC(z nadprodukce katecholam.),hyperTAG ze zvýš.lipolýzy.
Vyš.metody:EKG(změny ST-T i u nekard.eti),Lac,invaz.monitorace,ECHO,Astrup,K.O.vč.Tc,minerály,U,Krea,Glc,osmolarita –i moče,moč+sediment,příjem,výdej tek,Quick,aPTT,fibrinogen,fibrin-degrad.produkty.

Hemoragický šok-v rámci hypovol.šoku.
Hypovol.šok-hemorag,non-hemorag.
Hemorag:zevní krvácení(pošk.velkých cív,z GITU-jícn.varixy,vředy,tu..,plíce-trauma,TBC,tu,z ledvin a m.m.,z rodidel-abort…
Vnirřní krvácení-retroperit.(aneurysma,hemorag.pankr.),intraperit(rupt.sleziny,jater,infarzce,strangulce střeva),krvácní do měkkých částí,tamponída srdce,aneurysma…
TER:obecné principy:“D-I-K“=dýchání,infuze,kr.oběh
„D“-dušnost,exkurze hrudníku,kr.plyny,O2 nosné sondou,intubace,UPV(objemově říz.ventilátor,Peep).Když se pac.pere s vent---)diazepam 10 mg i.v.,ev jiná narkotoika,při ARDS říz.dých s PEEP nobo CPAP.
Říz.dých.může snižovat žil.návrat a tím MV!
„I“-volumoexpanze-měření CŽT,tlak v plicnici a v zaklínění.Vyzývací inf. Dle pravidla:
7-3 pro PCWP,5-2 pro cŽT(viz.objem výzva-aRO-50-200ml FR v inf během 10 min,pokud PCWP stoupne o 7 a více Torr-jasná porucha fce LK-ukonšit inf.
„K“-monitorace EKG,PCWP,art.TK,MV.Inf.vasopresorickýcha poz.inotrop.ll-dobutamin,dopamin,NA.
TER u hypovol(hemorag.)šoku:
Zástava krvácení,náhrada objemu.Krevní ztráty nad 30%se hradí krví,pasmou nebo dextranem ,není-li přít.porucha srážlivosti-1:1.Možno též dočasně krystaloidy(FR,Hartman,RingerHlídat Hlt)ne pod 0,šn.0,35 u riz.pac).
Volumoexpanze-ery masa,5%lidský alb.,6%HES,dextran,FR…
Efekt kortikoidů neprokázán.

40E. Léčba dny a dnavého záchvatu

Ivana Krabcová, kruh 8

Akutní dnavý záchvat:

● **kolchicin** - přirozený alkaloid z ocúnu podzimního, mitotický jed (vazba na tubulin, potlačuje buněčnou motilitu a migraci leukocytů), brání tvorbě chemotaktických leukotrienů při fagocytóze urátových krystalů neutrofily, inhibuje migraci leukocytů, fagocytózu
dávkování: p.o. 1mg, pak 0,5mg po 2hod do ústupu obtíží (bolest se zmírňuje obvykle po 12 hod.) nebo do objevení průjmu (max.6mg/den)
NÚ: GIT obtíže - průjmy (časté, limitují podávání)
● **NSA** - indometacin, diclofenac (Voltaren), kebuzon (Ketazon) - inhibice syntézy PG, některé potlačují i fagocytózu krystalů
● **kortikoidy** - i.m. nebo do kloubu

Mezi záchvaty, chronická tofózní dna:

● **dieta** - potraviny s vysokým obsahem purinů (vnitřnosti, silné masové vývary, zvěřina, luštěniny, kakao)
● omezit příjem **alkoholu**, snížit **nadváhu**, pravidelně **cvičit**
● **blokátor xanthinoxidázy** - alopurinol (Milurit) - inhibuje syntézu k. močové, lze u poruch ledvin
● **urikosurika** - benzbromaron, probenecid, sulfinpyrazon - zvyšuje vylučování k. močové ledvinami - v tubulech blokují zpětnou resorpci organických kyselin, NÚ: při zahájení terapie může náhlé vyplavení k. močové ze tkání vyvolat akutní záchvat, poš. ledvin urátovou krystalurií (zachovat dostatečnou diurézu a alkalizovat moč), KI při nefrolithiáze a nefropatii

adenin	→	hypoxantin	
		↓	(xantinoxidáza)
guanin	→	xantin	
		↓	(xantinoxidáza)
		k. močová	

Literatura: Klener, P.: Vnitřní lékařství. str.842
Mikro-verze AISLP (2003)
Lincová, D., Farghali, H.: Základní a aplikovaná farmakologie

41A. SPLENOMEGALIE

Zuzana Hněvkovská

Splenomegalie = **zvětšení sleziny**. Slezina je umístěna pod levým žeberním obloukem, který za normálních okolností nepřesahuje. Velké zvětšení sleziny může způsobovat **tlakové bolesti v břiše, zažívací potíže** a někdy také **krevní poruchy** (→ hypersplenismus).

Hypersplenismus = je označení pro zvýšenou aktivitu retikuloendotelového systému při splenomegalii jakéhokoliv původu, jejímž důsledkem je pokles jednoho nebo více druhů krevních elementů, s následnou anémií, leukopenií a trombocytopenií.
Znaky hypersplenismu:

1. splenomegalie (slezina vychytává, hromadí a fagocytózou destruuje krevní elementy)
2. snížení alespoň jednoho druhu krevních elementů v periferní krvi → anémie a/nebo leukopenie a/nebo trombocytopenie
3. v kostní dřeni je hyperplastická ta složka, která je postižena v periferní krvi (jako výraz kompenzace)
4. po splenektomii dojde k úpravě té složky, která před splenektomií byla snížena. (K syndromu hyperplenismu tedy nepatří periferní cytopenie vyvolaná nebo způsobená primární poruchou postižené buněčné řady a provázená sekundární splenomegalií.)

Příčiny splenomegalie:

a) hematologické
→ akutní a chronické leukémie
→ maligní lymfomy
→ myeloproliferativní choroby
→ střádací retikulózy (m. Gaucher, m. Norman-Pick)
→ medulární histiocytová retikulóza
→ vrozené a získané hemolytické anémie
→ hemoglobinopatie
→ trombocytopenická purpura
→ megaloblastové anémie

b) celkové
→ akutní infekce , sepse, bakteriální endokarditida, břišní tyfus, infekční mononukleóza
→ chronické infekce: tbc, syfilis, brucelóza
→ tropické infekce: malárie, leishmanióza, bilharióza
→ zánětlivé choroby: SLE, Feltyho syndrom, juvenilní revmatoidní artritida

c) oběhové poruchy
→ městnání krve při zvýšení tlaku krve ve slezinné žíle nebo celém portálním řečišti (nádor pankreatu, jaterní choroby, trombóza v.portae)

d) jiné
→ sarkoidóza, amyloidóza, cysta sleziny, hamartom

Literatura:
Chrobák, Propedeutika vnitřního lékařství, str. 152
Klener, Vnitřní lékařství, str. 354, + webové stránky

41B. Omráčený, hibernovaný a předtrénovaný myokard

David, Krch, kruh 17

Omráčený myokard

- (tzv. "stunned myocardium") je akutní postischemický reverzibilní výpad funkce myokardu. Vzniká po protrahované atace ischemie, která ještě nevedla k nekróze. Návrat funkce trvá mnoho hodin, výjimečně několik dnů. Lze jej pozorovat u nestabilní anginy pectoris, netransmurálního infarktu a v periinfarktové zoně i u transmurálního infarktu myokardu.

Hibernovaný myokard

- je chronické snížení či vymizení funkce myokardu způsobené dlouhodobým kritickým snížením (nikoli však vymizením) koronárního průtoku. Koronární průtok není dostatečně velký aby zajistil energii pro stahy myocytů, ale zárveň je dost velký aby zajistil jejich přežití. Vyskytuje se někdy u chronických kritických (o > 90%) zúžení věnčitých tepen. Po revaskularizaci (PTCA, bypass) se funkce postupně obnoví.

Ischemicky předtrénovaný myokard

- Tzv. "ischemic preconditioning" je termín vyjadřující určitou míru adaptace buněk myokardu na opakované ataky ischemie. Myokard opakovaně krátkodobě ischemizovaný (např. při záchvatech anginy pectoris) propadá při akutním koronárním uzávěru o něco později nekroze nežli myokard, u něhož je akutní koronární uzávěr první ischemickou příhodou. Patofyziologie tohoto děje není doposud jasná.

Literatura: výtah z textu Doporučení pro léčbu akutního infarktu myokardu, ke stažení na www.kardio-cz.cz, autorem a koordinatorem textu byl Prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc.

41C. Nádory pankreatu

Ca pankreatu

90%-duktální adenoCa-progresivně rostoucí s velým mlg potenciálem.
Mucinózní Ca-z bb.pankr.vývodů.
10%tu pankreatu-endokrinní tu.
Výskyt:roste inc.pankr.Ca.,velmi rychle rost. tu,krátké přežívání(měs.),resektebilní tu-15-20 měs.přežití. řada riz.ff-častěji muži,nad 60 let,kouření,hereditární pankreatitida,DM v záv.na délce trvání DM,diea s vys.obs.rtuku,káva,alkohol,stp gastrektomii.
*KLI:epi- a mesogastrální bolest asi 3 měs před vznikm ikteru,expanzivní růst tu do retroperitonea--) trvalá,špatně ovlivnitelná viscerální bolest.Tu v kaudě--)tlak na paravert.pleteně--)úleva při schoulení se. Ikterus-při postiž.hlavy-obstrukce žlučovodu tu masami,hubnutí až v pokroč.stavu-důsl.malabsorpce,u 80=pac.abnorm Glc tolerance.
*Dg:pozdní,někdy bezbolestný ikterus,poz.Courvoiserův přízn.(tj.palp.nebolestivý hmatný žlučník).Dále možný ascites,palp.tu mas.Instrumentální diagnostika-UZ,CT,ERCP.Možná perkutánníaspirace a cytolog.vyš.za UZ či CT kontroly.Markery:CA +9.9,CA-50,DU-PAN-2.
*TER:chirurg.-je-li tu resekabilní,paliativní-zabránit biliární či duouden.obstrukci-endoskop.zavedení stentu biliárního (plastikový n.kovový self-expanding stent).
CHTER-cytostatika celk.n lok.-portkatétr dfo podjater.krajiny(5-fluoruracil+mytomycin nebo cisplatina).
Léčba bolestí-analg.-opiátová,intraoperační či perkutánní neurolýza plexus coeliacus,event.intrathékál.apl.
Často exokrinní pankr.insuf.--)podává,e pankr.substituci,ter insulínem dle potřeby.

Ca Vaterské papily:

vzácný,častý cholest.ikterus,dg-ERCP,CT,MRCP.Ter-chirurg.operace dle Whipplea.

Neuroendokrinní nádory gastro-entero-pankreatického syst.=GEP tu.
Prakt.význam-karcinoid,insulinom,gastrinom.Ostatní raritní(VIPom,glukagonom,Pppom,somatostatinom).Odvozeny z bb.DNES.Hormon aktivní a inaktivní GEP tu.
MLG GEP tu často horm.inaktivní a dg.pouze pomocí imunohistochem metod.

Karcinoid:

epitel.tu z DNES bb s produkcí serotoninu,kalikreinu,tychykininu,PG.V 25%lokaliz.mnohočetný v ileu.Vrchol mezi 40.-70.r.,větš.v GITu.10% -bronchy.Solitární karcinoid apendixu větš.be,u mladších osob.Ostatní meta-jako Ca.Kli přéíznaky až při jater.meta=karcinoid sy.Nejsou-li jater.meta,5-HT odb.MAO=0 klin.přízn.Meta závisí na velikosti karcinoidu.
*Patfyz:serotonin-průjem a fibróza endokardu,kalikrein-přeměna na bradykinin--)flush,aktivace synt.PG--)astma-záchvaty.
*KLI:KARCINOID SY:-flush
-průjem
-známky postiž.srdce.-tzv.Hedingerův sy(fibroźa endokardu,zejm.P srdce,event.TRI insuf.,event.stenóza Pu chlopně´)
Může být vyv.stresem,příjmem potravym,alkoholem.Dále-intermitentní bolestivý subileus,úbytek hmotnosti,event.asthma zách.,teleangiektázie,pelagrovité kož.změny(nedost Trp),,event.Cushing sy vyv.ektop.tvorbou ACTH,event.hmatný tu jater.
Dif dg:syst.mastocytźa (flush).
*DG:anamnéza,lab-serotonin v krvimkys.5-hydroxyindoloctová (=z odb.5-HT) v moči /24 hod.,průkaz prim tu-endosono,CT,MR,scintigrafie somatostatin.rec.,event.AG.,bronchoskopie,detekce meta v játrech-sono Doppler,CT.
*TER:chir.odstanění prim tu a uzlin,inoperabilní-Oktreotid(inh.sekreci horm.,vyšší dd-cytost.úč),INF alfa,antag.5-HT(methysergid,cyproheptadin),event.lokál.ter.jater.metA.Paliativ.CHTER.

Insulinom:

nejč.endokrinní tu pankreatu-B-bb,větš.be a solitární,část.muži,někdy souč.MEN I,v 50% produkce insulinu,zbytek-jiné hh.
*KLI:Whippleova trias=1.hladověním vyv.spont.hypoGlc(pod ě,5mmol/l)
2.přízn.hypoGlc-pocení,pocit horka,palpitace,tachykardie,třes,slabost,strach,hlad,nauzea.Neuroglykopenické přízn-púoruchy zraku,závratě,bol.hlavy,,zmatenost,změny chování,agresivita,parestezie,afázie,křeče,kóma,smrt…
3.náhlé zlepšení po podání GLC(p.o. i i.v.).Velký hlad způs.hypoGlc často vede ke zvýš,mt.
Dif dg-hypoGlc z jiného dův.
*DG-provokace hypoglakémie hladovým testem,,chybí fyziol.suprese insulinu při poklesu Glc při hlad.testu.Vys.hlad.insulinu a nízký C-peptid.Zvýš.proinzulin.
Zobraz.vyš-endosono,angio-CZ,MR,scinti, event.selektivní stanovení insulinu perkut.transhep.katetrizací v.portae.
*TER:chir.,inoperabilní-inh.sekrece insulinu-okterotid,diazoxid,ev lokál.ter.výkony při meta v játrech.

Gastrinom=Zollinger-Ellison sy.
větš.mlg tu produkující gastrin.Někdy souč.MEN I.Lok.v pamkreatu,duodenu,antrum,lig.hepatoduodenale.

*KLI-resist.na ter,často recidiv,často atyp.lok.žal.a duod,vředy,průjmy,občas steatorhea(HCl inaktivuje lipázy).
Dif dg-jiné příčiny hypergastrenemie-ter H2-blok,PPI,chron.gastritis A,retinované antrum po resekci žaludku.
*DG:lab-zvýš.gastrin v séru,po provokaci sekretinem vzestup o víc,než 100%,endoskopie,endosono,CT,mR,scinti-průkaz meta.
*TER:kurativní resekce(pouze nejsouz-li meta),medikamet.blok sekrece HLC(H2-.inh.,PPI).

Verner-Morris sy=VIPom=WDHA sy(watery diarhea,hypokalemia,achlorhydria).
Velmi vzác.,větš.mlg tu pankreatu,VIP.
*KLI-WDHA sy ,DM,hubnutí,dehydratace,abd.křeče,zmatenost.
*DH-anamn,VIP stanovení,zobraz.vyš.
*TER-operace možná jen vzácně,oktreotid-inh- sekrece,paliativ.CHTER.

Glukagonom

extrémně vzácný tu A-bb.
*KLI:nekrotizující exantémy,DM
DG:anamn.,zvýš.glukagonv séru po stimulaci,zobraz.vyš.
*TER-viz VIPom.

MEN=mnohočetná endokrinní neoplasie-

postiž.různých org-AD dědič.MEN I-nádor pankreatu(gastrinom…),prim.hyperparathyr.,hypofyz.tu.
MEN II a-Sipplův sy-medulární Ca Š6,event.feochromocytom,prim.hyperparathyr.,
MEN Iib-Gorlinův sy-medulár.Ca ŠŽ,,event.dalšítu-feochromocytom,ganglionueromatóza,marfanoidní habitus

41D. Dehydratace a hyperhydratace

Základní poznámky: intracelulární prostor 40%, ECP 20%, intersticiální 15%, intravaskulární 5%. Parametry používané k hodnocení stupně hydratace – tělesná hmotnost, vodní a minerálová bilance, diuréza, příjem tekutin a iontů. Hlavním extracelulárním iontem je Na.

A. Dehydratace

Izotonická hypovolémie

- jde o souběžný deficit vody i sodíku
- **KO:** tachykardie, hypotenze, kolaps, oligurie, snížený CVP
- **Terapie:** substituce izotonické tekutiny

Hypotonická dehydratace

- současní ztráty čisté vody i sodíku, kdy ztráty sodíku převažují (hrazení ztrát ECT pitím vody)
- **KO:** tachykardie, hypotenze, pokles CVP, nárůst hematokritu
- **Terapie:** izotonické a hypertonické roztoky NaCl

Hypertonická hypovolémie

- deficit čisté vody při ztrátách pocením, diabetickou polyurií, při pití mořské vody
- **KO:** hypotenze, tachykardie, snížení CVP, oligurie, delirium, koma.
- **Terapie:** pití čisté vody, infuze bezsolutové vody ve formě infuze glc. Upravovat pomalu, jinak dojde k edému mozku.

B. Hyperhydratace

Izotonická

- nadbytek vody i sodíku v izoosmotickém poměru při nadměrném podávání izotonických roztoků, oligurii, anurii, kardiálním selhání, renální insuficienci.
- **KO:** otok, výpotky,, dušnost, oběhové selhání, vzestup CVP
- **Terapie:** léčba primární poruchy, osmotická diuretika, omezení příjmu tekutin.

Hypotonická

- nadbytek čisté vody se snížením osmolality séra při podávání hypotonických roztoků, gastrické laváži, jaterním selhání.
- **KO:** otoky, dušnost, vzestup CVP, poruchy vědomí
- **Terapie:** léčba primární poruchy, restrikce příjmu bezsolutové vody

Hypertonická

- zvýšený přívod a retence vody a sodíku při nadměrném podání hypertonických roztoků NaCl, Cushingově, Connově syndromu, požívání mořské vody.
- **KO:** plicní otok, vzestup CVP, srdeční selhání, delirium, koma
- **Terapie:** omezení příjmu soli a tekutin, saluretika, osmotická diuretika.

41E. Léčba osteoporózy a osteomalácie

Michaela Beláčková, 2.kruh

TERAPIE OSTEOPORÓZY
- indikace - podle klinického stavu a osteodenzitometrického a biochem.vyšetření
- zastavení nebo ↓úbytku kostní hmoty - ↑aktivitu osteoblastů a ↓aktivitu osteoklastů
- primární osteoporózu většinou nelze vyléčit, pouze zastavit (x kortikoidní o.)
- při léčbě vápníkem a vitaminem D je nutné sledovat kalcémii a kalciurii za 24 hodin (zprvu za 3 měsíce, později v delších intervalech)
- monitorování léčby - markery kostního obratu (za 3 - 6 měsíců léčby)
  - osteodenzitometrie (za 1 - 2 roky)
- prevence - dostatečný pohyb, přívod vápníku a vitaminu D, omezit rizikové faktory.

1.ZÁKLADNÍ LÉČBA
- **úprava výživy** – dostatečný přísun Ca a vit D
  - vit D - doporuč.denní dávka – 400IU (u starších dvojnásobek)
    - účinek : ↑střevní resorpce Ca a P + stimulace osteosteoblastů
  - Ca - doporuč.denní dávka – 1g (1,5 – 2g – dospívání, gravidita, senium)
    - účinek : ↓aktivity PTH + ↑sekrece kalcitoninu → tlumí osteoresorpci
- **zvýšení fyzické aktivity**, **omezení škodlivých vlivů** (kouření), **léčba příčin sekundární OP, prevence pádů**, **přiměřená insolace** (v zimě a u pac. s malou solární expozicí suplementace)

2. LÉČBA OP ALGICKÉHO SYNDROMU (při fraktuře obratle)
- fyzikální léčba, klid na lůžku (imobilizace – co nejkratší dobu), lokální teplo, RHB, dietní opatření, úprava tělesné hmotnosti, plavání
- spazmolytická léčba, léčba bolesti - analgetika (vč. kalcitoninu), kalciové infuze

3. SPECIFICKÁ LÉČBA

A) léčba snižující resorpci kostní hmoty
- **Hormonální substituční terapie** (HRT)
  - prevence a léčba postmenopauzální osteoporózy + odstr.i další obtíže při klimakterickém sy
  - začátek po menopauze do 65let - zahajuje a monitoruje zpravidla gynekolog
  - před terapií – interní, gynekologické vyš.a vyš.prsu
  - terapie 5 – 7 let (ne déle než 10let – R ca endometria a prsu)
  - účinek : estrogeny - **tlumí kostní resorpci**

- ↓koncentraci cholesterolu → ↓výskyt KV chorob
- estrogeno-gestagení léčba – u žen s intaktní dělohou
  - cyklická léčba - 17β-estradiol(1.-25.den) + gestagen
  - kontinuální - současně estrogeny + gestageny
    - nemenstruuje
    - p.o., transdermální léčba, s.c.
    - denní dávka estradiolu – 2mg, konjug.estrogenu - 0,625mg
- pouze estrogeny (ERT) – po hysterektomii
- KI - ca endometria a prsu, těžší a akut.hepatopatie, akut.či recentní tromboembolická nemoc a krvácení z dělohy nejasného původu, gravidita
- užívání > než 5 let – nepatrně se zvyšuje kancerogenní riziko (prs, endometrium)

- **Selektivní modulátory estrogenových receptorů** (SERM)
  - obsahují rec.pro estrogen a modulují jejich účinek
  - vykazují estrogenní agonismus (kost, játra) a estrog.antagonismus v reprodukčních tkáních, nemají steroidní strukturu
  - raloxifen – inhibuje růst estrogen-dependentních tumorů prsu a dělohy
    - ↑kostní denzitu a ↓sérovou koncentraci celkového a LDL cholesterolu
    - neovlivňuje však příznaky klimakterického syndromu
    - nevyvolává hyperplazii endometria (x tamoxifen – léčba ca prsu)
- **Kalcitonin** – účinek : inhibují osteoklasty + analgetický ú.(stimuluje endorfiny) + slabě hypokalcémizující úč.
  - indikace – když nelze HRT nebo alendronát, tam, kde je výrazný algický sy
  - syntetický – lidský a lososí (200 IU denně)
    - injekční x nasální
- **Bisfosfonáty** – látky strukturálně příbuzné pyrofosfátu
  - indikace - postmenopauzální OP s rychlou resorpcí a zlomenina v anamnéze
  - účinek : na osteoklasty → **blok.osteoresorpci**
  - výborné účinky při steroidní osteoporóze
  - alendronát - NÚ - akutní či subakutní ezofagitida (zapíjet dostatečně H_2O)
    - denní dávka – 10mg
- **(Thiazidy)** - ↓renální exkreci kalcia
  - indikace - zejména při hyperkalciurii

B) léčba podporující kostní novotvorbu

- **Fluoridy** - dávka – 15 – 25mg / denně (2 -5 roků)
  - indikace – u nízkoobratových osteoporóz, involuční OP
  - soli (NaF) – stimuluje aktivitu osteoblastů (mitogenní úč.)→ nahrazují hydroxylové ionty v kosti → fluoroapatit → ↑tvorba osteoidu
    - pouze zesiluje trámce již přítomné (s Ca nevede k tvorbě nových kostních trámců)
    - NÚ : nepříjemné příznaky v GIT
  - monofluorofosfát – lépe se vstřebává (výhodnější pro resorpci GITem)
    - užívání s Ca - nevznikají nerozpustné sole ve střevě
- **PTH** - po skončení léčby se OP opět rozvíjí
- **Anabolické steroidy** – deriváty androgenů
  - potlačeny virilizační, zachovány anabolické účinky

TERAPIE OSTEOMALÁCIE

- až po stanovení přesné dg.
- úprava hypokalcémie, hypofosfatémie, úprava abnormálního kostního metabolismu
- při léčbě sledovat ukazatele kalcium-fosfátové homeostázy !!!
- *z nedostatku vit.D* - **vit D** - D_2 Ergokalciferol (Infadin), Calciferol forte, Vigantol
  - denní přívod vit.D - 400 – 600j.
- **kalcium** – 500 – 1500mg / denně
  - hodnocení úspěšnosti léčby – dle stoupajícího P, Ca v séru, ↓aktivity ALP
- *při poruchách konverze vit.D na účinné metabolity* - podání **metabolitů vit D** – kalcitriol
- *z poruch metabolismu fosforu* - podání **solí fosforu** - denní dávka fosforu – 1 - 3g
- *při acidóze* - **Natrium hydrogenkarbonicum** – 1 – 5g / denně p.o.

Literatura: P.Klener – Vnitřní lékařství – str.667 - 669, 671
J.Bureš, J.Horáček – Základy vnitřního lékařství – str.518 – 521
Přehledy doporučené léčby pro praktické lékaře - www.cls.cz/dp – Léčba osteoporózy

42A. Defibrilace a kardioverze (elektrická)

- jedná se o tzv. elektroimpulsoterapii, patří sem rovněž kardiostimulace
- jde o nejefektivnější terapii fibrilace komor a komorové tachykardie
- elektrický výboj depolarizuje najednou všechny buňky myokardu a tím umožní uplatnění fyziologických center vzniku a vedení vzruchu
- defibrilace se provádí výboji ve vzestupné řadě 200 J – 200 – 360 a v každé další serii již jen 360; kardioverze se provádí energiemi do 100 J
- **provedení:** elektrody defibrilátoru potřeme vodivým gelem a přitiskneme k hrudníku, jednu na hrot a jednu napravo od sterna pod klíček. Nikdo nesmí zůstat ve vodivém kontaktu s pacientem a musí být odpojen zdroj kyslíku. Aplikujeme výboj.
- u nemocných s vysokým rizikem náhlé koronární smrti se provádí implantace kardioverteru-defibrilátoru, který je schopen prostřednictvím intrakardiální elektrody monitorovat rytmus a v případě detekce poruchy zahájit terapii

42B. Komplikace nefrotického syndromu

Markéta Živná, kruh 8

(samostatná ot. nefrotický sy. viz č. 25, léčba viz 20)

Infekce:

incidence klesá, stále však hlavní příčinou smrti u dětí. Riziko roste s délkou onem.
Etio.: G+ - hlavně pneumokoky
Ptg.: defektní imuno odpověď. Nízké IgG kvůli ztrátám močí, kvůli snížené schopnosti ↓ syntézy B-lymf.Dále snížený↓ komplement, defekt i v T-lymf. a fagocytoze.
Terapie.: ATB p.e., CEF + AMGl, zvýšení dávky kortikoidů

Tromboza/embolie:

Incidence stoupá, hlavně u dospělých, glukokortikoidy negativně ovlivňují koagul. proteiny, diuretika způs. hemokoncentraci.
Žilní trombozy 5-10 % nemoc., arteriální vzácnější.
Nejčastěji (muži s membranozní nefropatii) – Tromboza renální žíly.

- Klin.: náhlá bolest v boku, hematurie, zhoršení ledvin. fcí.
- Diagn. doppler sono, MRI, venografie, perfuzní scintigrafie u embolie
- Ptg.: imobilita, hypovolemie, zvýšené hodnoty ↑ prosrážlivých faktorů v důsledku hemokoncentrace a naopak snížený ↓antitrombin III, zvýšená ↑viskozita krve, zvýšená ↑ agregabilita destiček, ovlivnění léky viz výše.
- Profylaxe: mobilizace, prevence a terapie infekce, prevence dehydratace.

- Ter.: warfarin, heparin, kys. acetylsalicylová

Poruchy metabolismu lipidů:
↑celkového cholesterolu (negativní korelace s hladinou albuminu)
mírné ↑ fosfolipidů
↑ triacylglycelů až později s rozvojem renál. insuf.
lipoproteiny: ↑ VLDL a LDL a normální nebo ↓ HDL (protože dochází k lipidurii HDL s lipidovými válci)⇨↑riziko kardiovaskulární komplikace

- Ptg.: zvýšená produkce (syntéza asi stimulovaná onkotickým tlakem a viskozitou krve) a snížená degradace lipoproteinů (katabolismus defektní kvůli ztrátě potřebných enzymů močí – apoproteinu CII –kofaktor pro lipoproteinovou lipazu, LCAT), souvisí s závažností hypoalbuminémie a celkově i tíží nefrot. sy. Infuze albuminu krátkodobě snižuje hladinu cholesterolu a TAG.
- Terapie: hyperlipoproteinemie se upraví s remisí nefrot. sy, takže léčíme primárně ten a hyperlipidemii jen tam,kde extremní riziko kardiovaskul. komplik – fibraty, statiny.

Proteinová malnutrice:
zřejmá vždy, hlavně po odstranění otoků,

- Ptg.albumin vždy snížen ztrátou močí a zvýšenou ↑tubulární degradací.
- Terapie:Dieta by měla být vždy kaloricky bohatá!
- Otázka vysokoprotein.diety diskutabilní (viz též léčba) Zvýšený přívod stimuluje syntézu albuminu a upravuje dusíkovou bilanci, vede však ke zhoršení proteinurie. Nízkoprotein. dieta přispěje k redukci proteinurie, ale zhorší malnutrici, zvlášť když současně podáváme imunosupresiva. ⇨ Doporučení : u pac. s norm. ren. fcí normální přívod proteinů, u nemocných s výraznou známkou malnutrice (a u dětí) i vysokoproteinová dieta.
- Redukce proteinurie: takový efekt i ACEi a AINS

Literatura: Klener str. 592-594
Farmakoterapie vnitřních onemocnění

42C. Nádory ledvin

-primární,sekund.
Dříve KLI-bolest v mesogastriu a L krajině-napínání pouzdra,hmatný tu,makro H-U.V souč.často zachyceny ještě v asympt.stádiu.
BENIGNÍ:
vzácné,angiolipom,hamartom(při tuberózní skleróze),fibrom,hemangiom,leiomyom,event.adenomy do 3.cm,onkocytom(varianta adenomu z vmezeř.bb.sběr.kanálků-ovšem nejistá biol.povaha.
Ca LEDVINY(Grawitz):
-více muži,po 50.r.,riz.ff:kouření,expozice Cd,vroz.cysty.
adeno Ca z bb.prox.tubulu,asi 3%všech malignit (často u pac. s m.von Hippel-Lindau,podkovovitá ledviona,AD polycyst.ledviny).
*KLI:,často asympt,60%=náhodný SONO nález.Dále:bolest,hmatný tu,hematurie.Často paraneoplast.projevy-teploty,anémie,polyglobulie-tedy zvýš.FW,HPT(renin),hyperCa2+,jater.dysfce(i bez kli meta).Meta:plíce,kosti,mozek,játra.

*Prog:dle rozsahu,klasif:TNM,dle Flockse-I-Ivb..5 let po rad.nefrektomii 50-70%pac.s T1-T2(ohr.na parenchym).
*DG:UZ,IVU,CT vč.kontastu,MRI,radionuklidoví scinti s 99mTC DMSA(dimerkaptosukcinát),event.AG,aspir.cytologie.Někdy definit.dg až při operaci.
*TER:prim.chirurg,při meta:rekomb.TNF alfa,event.v komb. s IL-2,event.vinblastin,medroxyprogesteron.Meta do skeletu:paliativní RTER.
Hmatný tu zpravidla inoperabilní.
Meta jiných tu do ledvin:
časté,ale často kli němé.Nejč.:Ca plic,žaludku,prsu.Lokální propagace colorekt.Ca,Ca pankreatu,dále infiltrace ledvin u lymfomů.

Děti a adolescenti:Wilmsův tu=nefroblastom:
vrchol ve 3.-4-r.,z části AD dědič,.Známy 2 geny pro WT
KLI:často hmatný abd.tu,BB,nechuternství,zvracení,horečka,H-U.
TER:chir-rizšíř.nefrektomie,CHTER,RTER,resekce solitár.meta.
Prog:5-leté přež.-90%.
Další mlg tu:sarkomy-vzácně,embryonál.teratom.

42D. Hyperkalcémie a hypokalcémie

Ca2+-v kostře uloženo 99,5%Ca2+ jako nesměnitelný pool.Z 0,5%směnitel.poolu je 7% v plasmě –ioniz.a nioniz.Podíl ioniz Ca2+ je fcí ph,konc.proteinů a fossfátů(součin Ca a HPO3- je zhruba konst.).Biol.aktivní pouze Ca ionty(význam pro neuromusk.drážď.,koagulaci,fce membrán,úč.na enzym.reakcích,regulace sekrece bílk.hormonů).
Norma v plasmě:2,15-2,65 mmol/l-PTH zvyšuje,kalcitonin snižuje.

Hyperkalcémie:nad 2,75 mmol/l,nad 3075 kritická a život ohrožující.
ETI:hyperprarthyr.(nejč.adenom příst.těl.),Pagetova ch.,akut.osteoporóza z inaktivity,intox.vit.D,Al,Li,osteolyt.meta.Někdy u nádor.on.bez meta(=humorální hyperCa0+-osteoklasty aktiv.PTHrP´PTH related peptid produk.nádor.bbami),dále podíl dalších ff.nádor.bb-TNF,IL-1,6,TGF-alfa..U osteolyt.meta tyto ff.lokálně-lok.destrukce kosti.Hematologická hyperkalcémie-u myelomu a lymfomů-stim.ostoklastů cytokiny z nádor.bb.
KLI.zpoč.nenápadné,polyurie,anorexie,dehydratace,zácpa,emoč.labilita,psych.změny event.neurolog.sympt.,nedokonlá kompenzace renálně a až extrém hodnoty-hyperkalcemická krize.
*DG:na EKG sníž.až vymiz.ST úsek,zkrác.QT interval,vzestup vyluč.Ca2+ do moče-pozitiv.Sullkowitchova reakce.
*TER:odstranit příč.,(adenom),jinak hydratace-diuréza na 3l(tj.příjem 4-6l/den).Diuretika-Furosemid-po doplnění objemu!Podat p.o.natrium fosfát(0,5-2gelement.P).
G-K k úpravě hyperCa 2+ při hematol.mlg.Omezují resorpci ze střeva a zvyš.vyluč.ledvinami.Někt.CYTOSTATIKA(galiumnitrát)-mohutné hypoCa2+ úč.
Při hrozící krizi:KALCITONIN(Miacalcic 2-8j/kg 2-4xdenně).Rychlý,ale KD úč.
Optimální pro ter:BISFOSFONÁTY-inhib.aktiv.osteokl. a omezují účinnost dalších ff.resorpce kosti.Např.etidronát,nyní spíš KLODRONÁT(Lodronat,Bonefos) nebo pamidronát-nejúč(Aredia).
Extrémní ter resist.hyperCa2+ je indik.k dialýze.(mad 3 mmol/l).

Hypokalcémie:
pod 2,5mmol/l,zejm.sníž.ioniz.složka.
*KLI:latentní n.manifestní tetanie.
*ETI:hypoprathyr.,nedot.vit.D,malabsorpce,alkalóza,renál.insuf.,ak.pankreatitis,osteoplast.meta.
*KLI:chvění prstů,rtů,Chvostek,Trousseau pozit.,sval.křeče,střídání obstipace a průjmů,závratě,migrény,tachykerdie,anginapect.,psych.poruchy.U chron.též kožní změny-padání vlasů,poruchy nehtů,zubů.
*Lab:sníž,konc Ca2+,na EKG se prodl.ST a QT,EMG:duplety,tri-a multiplety.
*TER:léčba zákl.on.,podání solí Caě+ i.v. (10-20 ml 10% Calcium gluconicum) nebo p.o.

42E. LÉČBA OTRAVY PSYCHOFARMAKY

Barbora Matulová ,7. kruh

psychofarmaka:

ovlivňují psychické funkce, užití v psychiatrii, anesteziologii a resuscitační péči, zneužívání toxikomany

Neuroleptika a cyklická antidepresiva

- nejčastější prostředek suicidálních otrav (např. chlorpromazin, haloperidol, reserpin, cykl.antidepr...)
- malá terapeutická šíře (terap.dávka=300mg/l, vážná otrava=1000mg/l),poločas eliminace dlouhý
- klin.obraz: 3 rizika = cholinergní syndrom, generalizované křeče, kardiotoxicita(hl. cykl.antidepr.)
- Příznaky 30-40 min po požití, por. vědomí s neklidem → sopor, koma
- ↑ svalového tonu, vnějš.podráždění → fascikulace nebo generaliz. tonic. křeče (postupně až hypertermie e rabdomyolýza, s myoglobinurií)
- zornice široké, kůže suchá, horká, akce srdeční rychlá, ↑ krev.tlak, peristaltika zpomalená, retence moči
- EKG křivka – deformace a prodloužení QRS komplexu, prodloužení QT int.
- další vývoj→ vazodilatace → relativní hypovolemie, hypotenze, tachyarytmie (hrozí komorová fimrilace), a obraz srdeč.selhávání
- lab.vyš.:
- zákl.BCH, při křečích doplnit o vyš. sérové kreatinkinázy a myoglobinu v moči
- monitorovat EKG a RTG vyš. nitrohrud.orgánů
- **Terapie**:
- primární eliminace zvracením → riziko vzniku gen.křečí, výplach žaludku bezpečný jen s preventivní intubací, podat aktivní uhlí a projímadla
- symptomatická neodkladná péče – prevence aspirace zvratků, zajištění dostatečného dýchání, stabilizace oběhu, farmakoterapie křečí, úprava acidozy a hypokalémie = zároveň terapie arytmií (antiarytmika se NEdoporučují)
- specifické antidotum = Physostigmin Spofa, 1mg i.v. (antagonizuje cholinergní úč., zmenšuje kardiotoxic.příznaky, příznivě ovlivňuje por. vědomí), pozor na vznik bradyarytmií !!!
- nespecifické antidotum $NaHCO_3$ – opakovaně → úprava změn na EKG křivce
- hemoperfuze – jen u těžkých otrav + nutno opakovat, neb cykl. antidepresiva mají velký distribuční prostor

Psychostimulancia

- **sympatomimetika** – amfetamin, kokain, u nás hl.pervitin
- → uvolnění katecholaminů, inhibice jejich rozkladu v neuronech → stimulace CNS
- rychlé vstřebávání a metabolizace, vylučují se močí, malá terapeutická šíře, rychlý vznik tolerance
- klin. obraz:
- euforie, úzkost, nespavost → psychomotorický neklid, depersonalizace, halucinace, paranoidní bludy, panika, pocení, třes, hypertenze, hypertermie, tychykardie
- těžké předávkování → bezvědomí, sval.rigidita, křeče → komorové arytmie, srdeč. selhání, status epilepticus, krvácení do mozku, maligní hypertermie, rybdomyolýza → selhání ledvin
- arteriální spazmy → infarzace ve splanchnické oblasti, infarkt myokardu
- lab. vyš.:
- zákl.vyš. + kreatinfosfokináza a myoglobin v moči, při ložiskovém neurologic. nálezu → CT mozku
- **Terapie**:
- při p.o. předávkování → eliminace zvracením či výplachem žaludku (při por. vědomí nebo ↑ sval. tonu → preventivní intubace)
- nutno pacienta ochlazovat, dohled po dobu intoxikace (až 24 hodin)
- symptomatická farmakoterapie – **benzodiazepiny** (pro neklid, sval. hypertonus), antipsychotika NEJSOU vhodná (zpomalují vylučování amfetaminů, snižují záchvatový práh), **vazodilatancia, β-blokátory, antagonisté kalcia nebo nitráty** (pro tachykardii, hypertenzi a perif. vazospazmy)
- specifické antidotum NENÍ k dispozici
- extrakorporální eliminace NENÍ indikována
- **acidifikace moči** urychluje eliminaci (např. kys. askorbová)

Literatura: Klener - Vnitřní lékařství, str.872-3, Hoschl - Psychiatrie, str.558

43A. EKG PROJEVY ISCHEMIE MYOKARDU A INFARKTU

Václava Pavlová 17

Pozor! EKG patří mezi nejdůležitější dg. metody u IM (spolu s klinickým obrazem, vyšetření specifických kard. enzymů, echokardiografií a katetrizací) ALE, asi ***v 10% případů může být EKG u infarktu myokardu (dále IM) negativní v iniciálních stádiích*** – v takovém případě zahájíme terapii na základě klinického obrazu rozvíjející se ischémie (+ dalších vyšetření) a EKG několikrát opakujeme!

Infarkt myokardu na EKG: obvyklý sled změn

1. Změny ST úseku: ▫někdy během desítek sekund jindy až po hodinách od uzávěru – ***elevace ST***
- ▫ rychlost závisí na rychlosti vzniku uzávěru
- ▫ Pardeeho vlna – splynutí elevace ST a vlny T
- ▫ IM může být subendokardiální i transmurální
- ▫ trvání: závisí na velikosti léze a dyskinetických změnách, úprava obvykle do několika dnů
- ▫ **dif dg**. perikarditidy (a myokarditidy spolu s dalšími změnami)
- ▫ ***deprese ST (ploché)***:▫ subendokardiální infarkt nebo „zrcadlový obraz“ = promítání elevace z kontralaterální strany
  - ▫ **dif dg**: muldovité deprese jsou při otravě digoxinem, nespecifické změny u mnoha stavů

2. Změny vlny T:
- ▫ současně se změnami ST nebo izolovaně
- ▫ fyziologicky negativní v aVR a V1
- ▫ zahrocuje se, zvyšuje amplitudu
- ▫ po několika dnech inverze, mnohdy trvalá
- ▫ izolovaná inverze T bez jiných změn je nespecifická
- ■ **dif dg**. izol. inverzí T:
  - norm. ve svodech III, aVR a V1
  - komorové rytmy
  - blokády ramének
  - hypertrofie komory (PK i LK)
  - syndrom WPW

3. Patologické Q:
- ▫ přetrvávající známka IM
- ▫ trvá nejméně 0.04s a je více než 25% kmitu R velké (asi 2mm)
- ▫ probíhající nebo proběhlý IM
- ▫ u infarktů spodní stěny je patologické Q menší než hranice
- ▫ **Dif dg**. Q: blokáda předního svazku levého raménka (levý přední hemiblok), WPW syndrom, atypická aktivace septa
- ▫ nezaměňovat Q a nonQ s transmurálním a netransmusrálním – existuje řada výjimek

v obou směrech

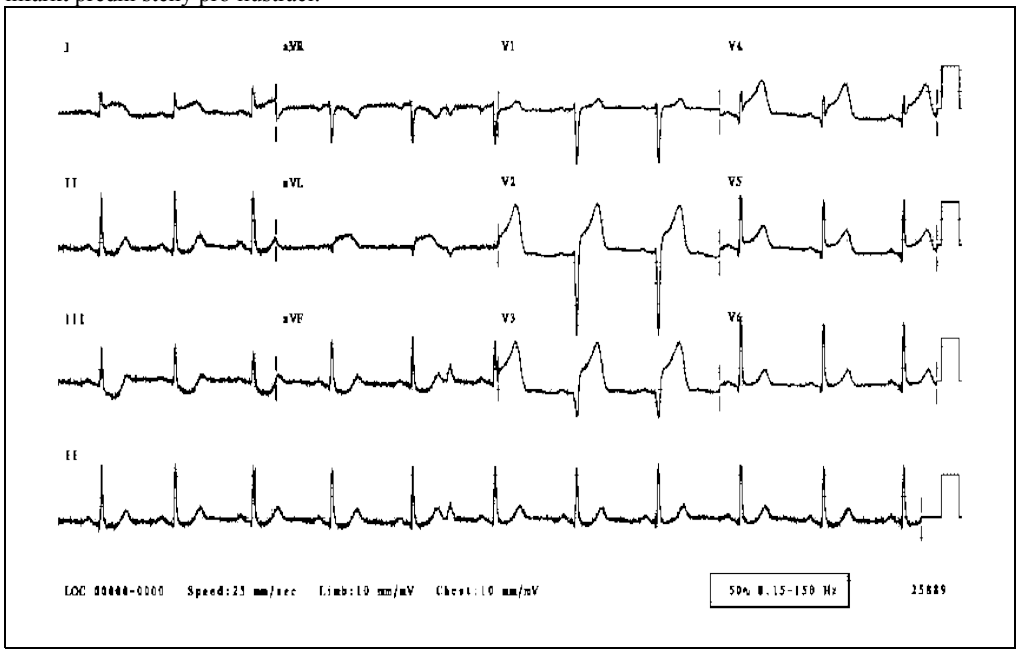
4. Nespecifické změny ST a T:
- tranzitorní deprese nebo elevace ST
- inverze nebo oploštění T
- **dif dg** těchto změn: nestabilní angina pectoris, hypertrofie, zatížení komor, myokarditida, metabolické změny, digoxin apod.

(Pozdní změny na EKG budou odpovídat následkům IM – aneuryzmata, bloky ramének aj.)

Lokalizace IM: - nepříliš spolehlivé, orientační

■ anteroseptální (postižení RIA):	V1-3, I, (II)
■ anteroextenzívní (vysoký uzávěr RIA)	V1-5, aVL, (II)
■ anterolaterální (RC, nebo RD nebo RM)	V5-6 (4), I, aVL, (II)
■ diafragmatický (spodní, ACD nebo dominantní RC)	II, III, aVF
■ diafragmatický a laterální = inferolaterální (ACD či dominantní RC)	II, III, aVF. V5-6 (4)
■ zadní (vysoký uzávěr ACD)	↑ amplitudy R ve V1-3
■ IM pravé komory (ACD)	↑ amplitudy R ve V3-5

RIA = ramus interventricularis anterior
ACD = a. coronaria dx
RC = ramus circumflexus
RD = ramus diagonalis
RM = ramus marginalis
infarkt přední stěny pro ilustraci:



Tranzitorní změny na EKG při ischémii (angina pectoris apod.):
- od IM odlišíme přítomností pouze krátkodobých změn a nevelkým vzestupem specifických enzymů
- vyskytují se tranzitorní denivelizace (elevace nebo častěji plochá deprese ST), inverze vlny T
- signifikantní pro ischémii je plochá deprese ST s vysokou vlnou T (např. při tělesné zátěži při angině p.)

Lit. Klener, Vnitřní lékařství, str.166
Hampton., EKG stručně, jasně, přehledně

Vřele doporučuji následující odkazy:

http://www.ecglibrary.com/
http://medlib.med.utah.edu/kw/ecg/ACC_AHA.html

43B. Způsob aplikace léků

Katarína Jasaňová, kruh 2

druhy aplikace:

1) CELKOVÉ= SYSTÉMOVÉ:
očekáváme systémový účinek, léčivo se dostává do krevního oběhu a odtud dále

A) **enterální:**

- **p.o.**
  - účinek do **30 minut**
  - **uvolnění léčiva z lékové formy a rozpuštění v trávicí šťávě GIT**
    - desintegrace agregátů, desagregace nerozpust. léčiv, disoluce léčiva v trávicích šťavách
  - **absorpce** dle chem. složení
    - žaludek… slabé kys.
    - tenké střevo… hlavní místo vstřebání, velká plocha
      pasivní difúze/aktivní transport/pinocytóza
    - tlusté střevo… málo, viz per rectum
  - **faktory ovlivňující vstřebání** - pH, strava, motilita a obsah GIT, ...
  - **presystémová eliminace (first pass effect)** (morfin, NTG, pethidin)
    - GIT → v. portae → biotransformace na neúčinné formy
  - **enterohepatální oběh** (digoxin, námelové alkaloidy)
    - metabolity vyloučené žlučí se reabsorbují → prodloužení účinku
- **per rectum**
  - účinek do **15 min**
  - **forma** - čípky/ klyzma
  - **vlastnosti** - ↓ absorpční plocha X ↑ prokrvení
  - **absorpce** - vnitřní haemoroidální cévy → v.portae
    - zevní → v.cava inf.
  - **indikace** - místní účinek léčiva, léky špatně snášené p.o., při zvracení

B) **parenterální:**

- **i.v.**
  - účinek do **2 min**
  - **forma** - infuze/ injekce
  - **vlastnosti** - ↑ účinek (pokud nepodléhá presystémové eliminaci v plicích)
  - **požadavky** - homogenní rozpustnost léčivé látky v H_2O
    (suspenze, emulze → embolie)
    - izotonický roztok, sterilní, apyrogenní
- **i.a.**

- účinek **prakticky ihned**
- např.: vazodilatancia, RTG kontrast

- **i.m.**
  - účinek do **10-15 min**
    (dle lékové formy, velké molekuly, suspenze, emulze - delší vstřebávání)
  - aplikace do kosterního svalu, odtud transport krví a lymfou
  - **V=1-20 ml**
  - **požadavky** - apyrogenní, izotonický, sterilní roztok, nemusí být praví
- **s.c.**
  - účinek do **15-20 min** (↓ prokrvení podkoží)
  - **V = 1-2 ml**
- **sublinguálně**
  - účinek do 2 min (přímo do systémového řečiště) (NTG)

2) **LOKÁLNÍ:**
má místní účinek
roztoky, suspenze, emulze, masti

3) SPECIFICKÁ LOKALIZACE:

- **kůže**
  - **lokální/ systémové účinky**…transdermální náplast
- **intranazální**
  - **lokální**…vazokonstrikce
  - **systémové**…peptidické hormony: ADH, kalcitonin, inzulin ?
- **inhalační**
  - **lokální**…aerosol, prášek, např.: bronchodilatncia u astmatu, CHOPN
  - **systémové**…inhalační narkóza (účinek do 2 min, velká plocha, tenká stěna)
- **intraokulární**
  - **lokální**…ATB
  - **požadavky** - stejný osmotický tlaku jako slzy, sterilita
- **intrathékální** → subarachnoidální prostor (metotrexát u relapsu akutní lymfobl. leukémie)

Literatura: prezentace - Základy farmakokinetiky od Mgr. Procházkové (obecná farmakologie, III. ročník)

43C. Hemofilie

dědič. onemoc. Přenáš.na X-chrom

Hemofilie A-chybí f.VIII(6:100.000),B-f.IX(1:100.000).Kli projevy mají pouze muži.Ženy přenašečky,jen velmi vzácně krvác.projevy.V 1/3 příp-vznik nové mutace-sporadická h.
Patfyz:f.VIII i IX- při jejich sníž.n. chybění zpomalena tvorba fibrinu a pomalé sráž.krve--)trauma--) neztiš.krvácení.Tíže onemoc.dána obsahem f.VIII n.IX v plasmě.Dvojí vyš.-stanovení imunoreakt.f.VIII n.IX a stanovení jeho aktivity.Rozhoddující je aktivita f.aktoru(někdy niorm.hlad.,ale ne aktivita).
KLI:dle kli nelze odlišit typ A a B,závažnost koreluje s hloubkou poklesu přísl.f.

Těžká forma:aktivita pod 1%,středně těžká:1-5%,lehká:nad 5%.
Těžká forma:krvácení po min.úrazech,často spont.krvácení do kloubů,svalů,ze sliznic,při zánět.on.,poúrazová krvácení život ohr.Opakovaná krv.do kloubů--)dráždění a proliferace synovie--) obzvlášť náchylná k dalšímu krvácení.Postupná destrukce kl.chrupavky,zuž.kl.štěrb.,tvorba subchondrálních cyst,proliferace kosti.Bolest a pohyb.omez--)atrofie sval.apod.,ztráta opory,trvalé změny až ankylóza klubu.Zejm.postiž.velké klouby(může být postiž.pouze 1 kloub,ostatní O.K.)Dále krvácení do m.iliopsoas,břiš.stěny.
První projevy již po porodu(krvác.z pupečníku,event.do měkkých č.hlavy).Nejvýraz.v době,kdy dítě začíná chodit (dif dg sy týraného diétěte).Krvácení do GITu,UGT,CNS.
Středně těžká forma:spont.krv.méně časté,kloub.poškoz.jen u prim.postiž (artritida)kloubů,,krvácení však i po malých traumatech.Dg někdy stanovena až ve vyšším věku.

Lehká forma:pouze u úrazů a oper.výkonů
Dg:kli a lab-prodl.všechny testy VNIŘNÍHO syst..Krev.srážlivost (Lee-White)-prodl. Jen u těžké formy,patol.je konsumpce protrombinu.U někt.variant formy B prodl.Quick.Optimálním testem je aPTT.Pro přesnou dg stanovit hladinu f VIII a f IX.Dif dg:von Willebrandova ch.,při dlouhém aPTT defekt f.XI,XII,prekallikreinu,event.ter HMWH nebo získaná porucha hemokoagul.
TER.substituce cghybějícího koagul.f.-koncentráty ff.VII a IX.

U pac.s lehkou a střední formou se léčí jen jednotlivé krvácivé epizody.
Preventivní podávání:konc. Ve 48-hod.intervalech –hladina se udržuje nad 1%-u malých dětí a dosp.v zátěž.sit.U dosp.podávání bolusů koc. Při krv,příhodách.

Domácí léčba-pac. si sám podává zákl.dávku preparátu při prvních příznacích (bolest)I malá dávka obvykle zastaví krvácení(cca 400j.f.VIII,IX).
Koncentráty se připravují z oplasmy a rekombinent.tech..Plasma.konc, se liší sdtupněm čistoty a konc.přísl.f.

Dávkování:1j .faktoru/kg mt zvýší palsm hlad o 2%.(plasm.objem jedince 40 ml/kg)První dávka se zdvojnásobí(únik malé molekuly f.IX z řečistě).
Dále možno podat semisynt.analogy vasopresinu-DDAVP-4mikrog/kg mt cca 20 min.infuze.Ćasto se podává s inhibitory fibrinolýzy.

Dále hemofiliky nutno systematicky sledovat ortopedem,.dále event.korekční úravy(korekční osteotomie,elongace šlach,kloub.náhrady)U dětí lze snížit riziko synoviál.membr.prevent.synovektomií).
Kompl.ter:alergické reakce(dle čistoty prep.),postransfúzní infekce(HIV,hepatotropní viry).

Vznik inhibitoru:u 5-.20%pac.vzniká Pl proti f.VIII,IX,ketrá inaktivuje tento f. různou kinetikou.Je možné se pokusit o:
-navození imunotolerance opak.podáváním f.VIII,-sníž.hlad.inhibitoru plasmaferézou,,deplecí IgG nebo selekt.vazbou inhibitoru na extrakorporální kolonu.,imunosupresi(neúspěšné),obejitím inhibice prasečím f.VIII nebo podáním aktivovaného konc.

Hemofilie u ženy:např.homozygot.defekt genu pro f.VIII,IX(pravá monosomie),dále při Turnerově sy,kli odpovídá hloubce defektu.,pod 10%faktoru-časté metrorrhagie.
Genetické poradenství.
Získaná hemofilie:u pac. s autoim.chorobou,lymfoprolif.on.,po porodu, u starých pac. se může vytvořit auto Pl –analogické hemofilii s inhibitorem.Častěji úspěch imunosupr.léčby.

43D. Nespecifické záněty střevní

Lenka Frühaufová, 7

Crohnova choroba, ulcerózní kolitida(=idiopatická proktokolitida) - vyšší výskyt v ekonomicky vyspělých státech, etiologie a patogeneze neznámé (imunologické, genetické, infekční vlivy,…), věk začátku projevů 20-40 let, extraintestinální projevy: artralgie, artritidy, erythema nodosum, episkleritida, uveitida, aftózní stomatitida, sklerotizující cholangitida

Klinické projevy	*Ulcerózní kolitida*	*Crohnova nemoc*
lokalizace	vždy rektum, orální šíření v rozsahu tlustého střeva	kdekoli v trávicí trubici, často terminální ileum a cékum
šíření	kontinuální	segmentální
hloubka postižení	sliznice	transmurálně
počáteční stadium	hyperémie, fragilita, vymizelá cévní kresba	aftózní léze, skvrnité zarudnutí, cévy patrné
floridní stadium	mnohočetné ulcerace	solitární vředy, fisury
pozdní stadium	chybění hauster, zánětlivé polypy, atrofie	deformace, stenózy
mezenterické uzliny	0	postiženy
píštěle	vzácné	časté
toxické megakolon, ca tlustého střeva	možné komplikace	nebývá
granulomy	0	časté
průběh	recidivující	spíš trvalý

Vyšetření: rektoskopie, koloskopie, enteroklýza (stenózy, píštěle), laboratorní nález: urychlená sedimentace, leukocytóza, CRP, anémie, hypokalémie, hypalbuminémie,…
Prognóza: podle rozsahu postižení, chronicita, relapsy, těžké pankolitidy - život ohrožující
Terapie: viz otázky 32E, 33E

Literatura: Klener (str. 481-487)

43E. Antikoagulační a antiagregační léčba – viz 59E

44A. Vyšetření lymfatických cév DKK:

Lymf.cévy se uplatňují prakt.u všech poruch cirkulace,kdy dochází k většímu hromadění interstic.tek.Uzliny jako filtry,bariéry.Insuf.lymf.syst-hromadění tek.bohaté na bílk.v intersticiu--) otok,později prolif.FB.
Vyš.lymf.syst:**anamnéza**-RA-výskyt edémů u rodičů…,pobyt v tahraničí-tropy,.operace pro mlg on.,léky,ozařování,erysipel v OA.,drobná poranění v poslední době,interdigitál.mykózy…
Obj.vyš:známky ak.zánětu s lymfangoitidfou,lymf.otok-bývá tužší než žilní,nikde oproti žilnímu rozšíř.kolaterály,varixy ani hemosiderinové pigmentace.
VŽDY PALP.VYŠ.DOSTUPNÉ LYMF.UZLINY.(cervikální,axilární,ingvinální).
ASPEKCE,PALPACE
Pomocná vyš:
LYMFOGRAFIE(Lymfoscintigrafie)-izotopová-detailně neposoudí strukt.změny uzlin,ale posouzení lymf.řeč.v konč.,i transportní fce míz.oběhu-sledování transportzu makromolekuly na vhodném makromol.nosiči(např.99 mTc-Lymphoscint)po s.c aplikaci do interdigitálních prostor gamakamerou..
klasická-na rtg pracovišti,-lYMFANGIOGRAM-posouzení průběhu lymf.cév,LYMFADENOGRAM-strukt.změny uzlin.
Nejč.indik.-pro posouz.retropertit.uzlin-kontr.l.do lymf.cév na dorsu nohy.nyní už jen výjimečně.
CT-zobrazí i mesenteriál.uzliny-kont.l.
SONO-oreint.velikost uzlin.,Doppler-duplexní záznam.
MRI

44B. Dif. dg. hematurie (H-U)

norma do 5 Ery/mikrol=hranice citlivosti test.proužků.Pozor-test.proužek nerozliší H-u,Hb-U a myoglobin-U)prokazuje peroxid.úč.Hb).Proto vždy při poz.nálezu vyš.sedimentu!
mikroskopická H-U=nad 5/mikrol bez červeného zbarvení moče.
makro H-U-viditelné červené zbarvení moče dáno Ery.
Mikroskopie ve fáz.kontr:
--dysmorfní Ery=glomerulár.pův:Ery s ostnatými výb.=akantocyty.
--eumorfní Ery=postglomerulár.pův.
POSTUP:
nález červené moči→test testačním proužkem +→mikroskopie→žádné Ery→myoglobin-U
Hb-U

→Ery přítomny→H-U
(Ery eumorfní,dys-)

neg. →obrácený aldehyd.test→+-porfyrie
→neg-léky,červ.řepa

Příčiny :
1.kontaminace menstr.krví
2.prerenální:hemorag.diatéza,antikoagulancia
3.renální:GN,pyeloN,Ca ledviny,nekróza papil,infarkt ledviny,TBC,trauma,výv.anomálie.
4.postrenální:urolithiáza,cystitida,nádory a trauma moč.cest.

U cca 15% mikro H-U neznámá příč..
Makro-stačí 0,2 ml krve/500 ml moči.Delší stání--)kys.hematin--)moč barvy černé kávy.
Zkouška 3 sklenic(na zač. a konci-původ z uretry,během celé mikce-m.m. a výše)0.Vbálcovité koagulum a kolikovité b.-původ nad m.m..Pochybnosti--)punkce m.m.
Každou makro H-U nutno vyšetřit nefrologicky či urologicky ještě ve fázi ak.krvácení!-SONO,CT,i.v.urografie,cystoskopie..

-k průkazu mikro H-U nestačí vyš.proužky,nutno vyš.mikroskopicky.
-semikvantitativní(počet přísl.elementů v zor.poli)
-kvantitativní(počet přísl.elementů za 24hod-Adisonův sediment,nebo za 1 min-Hamburgerova met.)

44C. Alzheimerova choroba

Petra Weiglová, kruh 16

= kortikální demence (= získaná globální porucha intelektu, paměti a osobnosti)
- degenerativní choroby – progredující zánik neuronů, neznámá eti
- vystupňovaná porucha normálního úbytku mentálních fcí ve stáří s časným nástupem a množstvím histopatolog. změn; nejčastější příčina demence v kterémkoli věku (až 70%)

- **Patofyziologie**
- zánik **cholinergních neuronů BG** - v nc.basalis Meynerti, v hippocampu (CA1, subiculum) a v tentorinální mozkové kůře
- → snížená tvorba neurotransmiterů - **zejména ACh** (v mozkové kůře a hippocampu až o 90% snížená aktivita cholinacetyltransferázy, klesá i **NA, Ser**, somatotropin...) → následkem degenerativních změn je **progresivní ztráta mozkových fcí**

- **Etiologie**
- Neznámá, ve 20% familiární onemocnění, 80% sporadických
- genetická predispozice (defekty chrom 1, 12, 14, 19 - $ApoE_4$ a 21- ↑amyloid prekurzor → **senilní plaky**)

- **Klinický obraz**

- porucha **paměti** je nejčasnějším a nejvýznamnějším příznakem, ale vždy je doprovázena dalšími kognitivními a fčními defekty; vědomí není zastřeno!!!
1.začíná plíživými výpadky krátkodobé paměti, nedbalostí, zmateností, poruchami nálady
2.progreduje ztráta kognitivních fcí - anterográdní amnézie + postupně zhoršování i staré a procedurální paměti; dysfázie, apraxie, akalkulie, agnózie, neklid, letargie, konfabulace
3.motorické výpadky (poruchy řeči, sval tonu, ataxie, hyperkineze, myoklonus)
4.úplná ztráta mentální kontroly

- **Dg**
- CT, MR (známky atrofie)
- MMSE, Clock test, jednoduchý test na pameť

- **Terapie**

= symptomatická a relativně málo úspěšná
- **substituce neurotransmitery a neuromodulátory -** Ach + prekurzory - lecitin, cholin (hepatotox)

inhibitory ACHE - karbamáty (**rivastigmin**), akridinové deriváty (**tacrin**), piperidinové der (**donepezi**l)
podávání přímých muskarin a nikotin agonistů (oxotremolin)
ovlivnění Ach syst pomocí GABA
- úprava deficitního neuronálního mtbl - zejm. **glc**

nootropní l. - nicergolin (30-60mg/d, námelový alkaloid - souč. vazodilatační efekt), piracetam (3-5g + lecitin 12g/den - lepší efekt), pyritinol, selegilin, Gingo biloba
- **úprava projevů zánětu**

neuroprotektiva - scavengery O^* - selegilin, vitE, C, Se
NSAI v počátečních fázích onem
- **poruchy nekognitivních fcí**

demence + deprese - RIMA, SSRi
neklid, zmatenost, agitovanost - neuroleptika
nespavost - zolpidem, zolpiclon, !!**KI - BZ**

Literatura: Atlas patofyziologie člověka – S. Silbernagl, str.348
Neurologie – Amber, str.269 – 273
Vypracované otázky – psychiatrie

44D. Aktuní koronární syndromy – viz příslušné otázky

1C Infarkt myokardu – etiopatogeneza a diagnostika
21D Angina pectoris
49D Náhlá smrt
76C Nestabilní a prinzmetallova angina pectoris. Syndrom X

44E. Léčba otravy metylalkoholem

Michaela Beláčková, 2.kruh

METYLALKOHOL (METYLOH)
- čirý, alkohol.zápach
- přísada ředidel a rozpouštědel
- náhodné požití – záměna za etylOH n.alkohol denaturovaný metylalkoholem
- **patogeneze** – ADH oxiduje metylOH na formaldehyd → aldehyddehydrogenáza na kys.mravenčí, CO_2 a vodu → acidóza
- **toxikologie** – rychlost přeměny pomalejší než u etylOH → latence od požití (6 – 30h)
  - LD = 20 – 100g (p.o.)
- **klinický obraz** – GIT příznaky – zvracení, bolesti břicha
  - příznaky opilosti, euforie, malátnost
  - acidóza - Kussmaulovo dýchání
  - por.vizu – „vize sněžného pole“ (afinita metylOH ke zrak.nervu), hyperémie oč.pozadí (edém papily – po 5-10dnech) → atrofie n.opticus (po 15dnech) → ztráta zraku
    - četné remise
    - mydriáza zornic, periferní neuritida
  - komatózní stav, křeče, oběhové selhání až exitus
- **lab.vyšetření** – hladiny metylOH (Widmarkova zkouška – 2ml), formaldehydu
  - moč na kys.mravenčí (20ml moči) – denně po dobu 1tý
  - ABR

TERAPIE
- péče o ventilaci, kóma, tlumení křečí
- hydrogenkarbonáty ($NaHCO_3$) - na acidózu
- agresivní prevence jeho metabolické konverze
- etylalkohol – obsazení aktivity alkoholdehydrogenázy = ADH (preferuje etylOH před metylOH) → zpomalení metabolizace metylOH
  - p.o., v infuzi Glc (jako 5% roztok v dávce udržující hladinu 1,5 promile etylOH)
  - dávka – 1ml/kg hmotnosti 50% roztoku každé 2h (1sklenka vodky n.whisky)
    - dvojnásobná – v průběhu hemodialýzy
- kys.listová – urychluje přeměnu mravenčanů (50 mg i.v. á 4h)
- hemodialýza – nad 400 mg/l

Literatura: P.Klener – Vnitřní lékařství – str.876 - 877
J.Bureš, J.Horáček – Základy vnitřního lékařství – str.787 - 788

45A. Základy hemokoagulačního vyšetření – viz 72D

45B. Parkinsonova choroba

Lenka Kylarová 8. kruh

Onemocnění NS progresivního rázu
Etiologie: zánik neuronů v pars compacta substatiae nigrae→ nedostatek dopaminu ve striatu
Začátek průměrně okolo 6O let

Klin.: hypokineticko- hypertonický syndrom
- hypokineze- pohybové omezení, mikrografie, hypomimie, monotónní řeč (hypofonie) až palilálie
- rigidita- svalové bolesti a ztuhlost, flekční držení šíje, trupu a končetin, ↑ tonus svalů- klade odpor v aktivním i pasivním pohybu(fenomén ozubeného kola, olověné trubky)
- tremor- klidový, akrální, f= 4-6 Hz
- posturální poruchy- šouraná chůze, flekční držení, nejistota stoje, náhlé pulze a akinetický freezing
- vegetativní poruchy: seborea, zácpa,poruchy polykání a trávení, hypersalivace, pocení, ortostatická hypotenze
- psychické změny- deprese

Dg: anamnéza, ověření odpovídavosti na dopaminergní podnět, definitivní dg až při sekci

Dif. dg.: parkinsonský sy
parkinsonský sy
1) Parkinsonova nemoc- 80%
2) sekundární parkinsonismus - 10%
   a) polékový(neuroleptika, metoklopramid- Cerucal, Degan, thietylperazin- Torecan, Promethazin, antiHT- metyldopa, reserpin, Ca- bl- cinarizin, flunarizin)
   b) tox- exo- Mn, Co..., endo- m. wilson...
   c) traumatický- encefalopatia pugilistica
   d) postencefalitický
   e) vaskulární/multiinfarkt. encefalopatie, m. Biswanger)
   f) při normotenzním hydrocefalu
   g) tu

3) degen. onem mimo PN- 10%
   a) multisystémová atrofie
   b) progres. supranukl. obrna
   c) m. Alzheimer
   d) kortikobazální degenerace
   e) nemoc s Lewyho tělísky
   f) Pickova nemoc
   g) jiné

Terapie:
1) farmakoterapie
   a) **levodopa**- prekursor dopaminu, průnik HEB, kombinace s inhibitory dopa- dekarboxylázy (benserazid, karbidopa)- brání tvorbě dopaminu na periferii
   periferní NÚ: kolísání TK, arytmie, vomitus,
   KI- glaukom se zavřeným úhlem
   b) **agonisté dopaminu**- účinek na receptory pro DA ve striatu
   bromokriptin, pergolid, dihydroergokriptin, apomorfin, pramipexol, ropirinol
   indikace při řešení pozdních motor. komplikací
   c) **anticholinergika**- biperiden, benzatropin, procyklidin, trihexyfenidil
   vyrovnání mediátorové nerovnováhy- relat. nadbytek acetylcholinu
   indikace – potlačení třesu nezvládnutelného jinou léčbou
   NÚ- parasympatolytický úč.- rozmazané vidění, p. akomodace, retence moči, sucho v ústech, zácpa, vasodilatace, tachykardie, nepodávat raději starým lidem nad 65
   d) **amantadin**- výrazněji tlumí hypokinezi a rigiditu
   e) **selegilin**- IMAO-B, lék první volby, neuroprotektivní účinek
   f) **antidepresiva**- tricyklika, SSRI
   g) **atyp. neuroleptika**- zklidnění akutních psychot. stavů

2) neurochirurgická léčba
   při selhání farmakoterapie
   - termokoagulace oblastí v BG
   - hluboká mozková stimulace- nc. subthalamicus

3) RHB, funkční reedukace, soc. podpora

Literatura: Neurologie- Nevšímalová, Růžička

45C. Chronická obstruktivní bronchopulmonální choroba

Petra Sůrová, kruh 12

= chronická obstrukční bronchopulmonální nemoc
- epidemio : 5 – 20% populace, převaha muži
- zahrnuje chron.bronchitidu (viz 79E) a emfyzém…společ.znakem zvýšený odpor v dých.cestách (obstrukce proudění vzduchu v expiriu)
  -) bronchiál.obstrukce není úplně reverzibilní, progreduje a je spojena s abnormál. zánětl.odpovědí plic na škodlivé částice a plyny

Chronická bronchitis
= **klinicky** přítomnost kašle s expektorací sputa nejméně 3 měsíce v roce, v posledních 2 letech

Emfyzém
= **patologicky-anatomická** alterace s ireverzibilní, progredující, dilatací dýchacích cest distálně od

terminálních bronchiolů, s destrukcí alveolární stěny bez přítomnosti fibrózy

-) výsledkem poškození alveolár.a lobulár.sept vznikají tenkostěn.cysty > 1cm vyplněné vzduchem (buly)
- patologie : odehra na úrovni acinů – formy :

a) centrilobulární (obstrukční) – proxim.postižení acinu

b) panacinární (panlobulární) – postiženy struktury acinu vcelku
- patofyzio : destrukce alveolár.stěny -) redukce kapilár.řečiště
ztráta plic.elasticity -) mech.expirační obstrukce
fční abnormality – plic.hyperinflace, zvýšení RV/TLC a poddajnosti, snížení difúzní plic.kapacity (hodnoty krev.plynů zůstávají v mezích)
- patogeneze : dysbalance mezi proteázovým a antiproteázovým systémem – elastolyt.enzymy nejsou patřičně inhibovány -) tkáňová alterace (deficit α_1-antitrypsinu)
bronchiologenní obstrukční emfyzém -) porušení interalveolár. sept v důsledku mech.působícího přetlaku v exspiriu a kašli
- klin.třídění : emfyzém = plic.hyperinflace (rozedma)
akutní – při astmat.záchvatu, bronchiolitidě v dětském věku
-) reverzibilní!
chronický generalizovaný bez alveolár.destrukce –
- kompenzační…hyperinflace zbývající plíce
- senilní…senilní plicní atrofie
- lokaliz.formy :
- bulózní – lokál.tenkostěn., ostře ohranič., kulaté nebo oválné prostory vyplněné vzduchem, větší než 1cm (až pneumatokély)
- komplikace : pneumothorax, infekce
- jednostran.lobulár.(Sy Swyerův-Jamesův-McLeodův) – výsledek obliter. bronchiolitidy v dětství, klin.asymptomat., RTG – zvýšená transparence 1 plíce s redukcí cévních struktur (dif.dg.-tromboembolie, hypoplasie a.pulmonalis)

- vroz.lobární – výraz.hyperinflace laloku (nejčastěji horní lalok levé plíce) na zk. ventilového mechanismu v 1.roce života (malformace)
- sy mizející plíce – RTG termín…lokaliz.zvýšená transparence laloku nebo celé plíce
- jizevnatý (fokální) – lokál.alterace pli.parenchymu fibróz.procesem -) bronchiál. distorze -) poststenot.lokál.hyperinflace
- mediastinální –
- obstrukční – nejzávažnější + nejčastější…zejména muži po 50.roce
osoba mladší 40 let s RTG zjištěnými a fčními projevy emfyzému…deficit α_1-antitrypsinu! (AR, homozygot – 20% aktivity v krvi)

- patogeneza : ústřední role…chronický zánět –
- T-lymfo (CD8), alveolár. makrofágy + neutro…tvoří proteázy a narušují homeostázu proteáz.-antiproteáz.systému
oxidační stres
- IL-8, TNF-α,…
- zmnožení pohárk.bb., hypertrofie submukóz.žlázek se zvýšením hlen.sekrece, hypertrofie + hyperplazie hladkého svalstva přispívá k obstrukci, remodelace na úrovní plic.cév, destrukce parenchymu
vznik hyperinflace, posun dýchání k větším dýchacím objemům, prodloužení exspiria

- rizik.fa : a) *endogenní* – genetické
- hyperreaktivita dýchacích cest
- růst plic
b) *exogenní* – tabákový kouř…80-90%
profesní prachy a chemikálie
znečištění ovzduší
infekce
sociálně-ekonomické postavení
- klin.obr.: časná stadia…příznaky nebývají přítomny, dlouho progredují po mnoho let (nemocný si přivykne obtížím…fenomén ledovce)
dušnost
produktivní kašel + hlenové / hleno-hnisavé sputum (zhoršení v zimních měsících)
sípání (exacerbace)
symetrické otoky DKK (dekompenz.cor pulmonale)
nechutenství + hubnutí
praxe : 2 typy –
- převážně emfyzém „ pin-puffer“ – vyšší věk (nad 60 let), astenický s úbytkem hmotnosti, růžový – supějící, klid.dušnost, hrudník dlouhý a úzký
RTG – zvýšená transparence, bránice nízko uložená, srdce úzké a svisle uložené
objemy plic zvětšené, TLC a RV zvětšené
- převážně bronchitida „ blue –bloater“ – nižší věk (pod 40 let), pyknický habitus, obezita, cyanoticky – kašlající, kašel s hnisavou expektorací, hrudník široký
- RTG – zmnožená kresba, bránice v normě, srdce normální velikosti
- objemy malé, TLC a RV zmenšený
fyzikálně : aspekce…poloha v předklonu s podepřenými pažemi (zapojení auxiliárních respir.svalů), našpulení rtů při výdechu
perkuse…hypersonorní, snížené polohy + omezené pohyblivosti bránice
auskultace…prodloužené exspirium nad 5s, v pokroč.stavech difúzně oslabené dýchání, někdy vedlejší fenomény – exspirační pískoty, vrzoty
- stadia : 0…rizikové, jedná se o chronickou bronchitidu (chron.kašel + tvorba sputa), spirometrie v normě
I…lehké, FEV1/FVC < 70%, FEV1 $\supseteq$ 80%, mohou být chron.příznaky (kašel + sputum)
II…střední, FEV1/FVC < 70%, 30% $\subseteq$ FEV1 $\supseteq$ 80%, mohou být chron.příznaky (kašel + sputum + dušnost)
III…těžké, FEV1/FVC < 70%, FEV1 < 30%, respirač.selhání, klin.známky plic.hypertenze
- akutní exacerbace : nejčastěji infekce tracheobronchiál.stromu a znečištěné ovzduší
pro hodnocení tíže se prování fční vyšetření (spirometrie, arteriální krevní plyny)
- RTG + fční vyšetření : viz výše
reverzibilita obstrukce…inhalace sympatomimetik se zlepšením FEV1 o 15%
závažnost ventilač.poruchy dle FEV1 v % referenč. hodnoty – lehká…70 – 80%, střední…50 –69%, těžká…méně než 50%
- laboratoř : hodnocení Hb + hematokritu - ↑ … hypoxémie
stanovení α_1-antitrypsinu
krevní plyny + saturace…respirační insuficience?
- bakteriologie : jen u hnisavé expektorace (často hemofil)
- dg.+dif.dg.: odpovídající anam.(rizik.fa), fyzik.+ fční nález (spirometrie…ireverzibilní obstrukční porucha, negativní bronchodilatační test)…odlišení od asthma bronchiale
skiagram hrudníku…vyloučení zánětl.plic.procesů (TBC, bronchiektázie,…)
EKG, ECHO…vyloučení kardiál.příčiny dušnosti
bronchoskopie…forma bronchitidy – hypertrofická / atrofická
- prognóza : časná stádia + odstranění nox…dobrá odpověď na terapii
pozdější stádia – FEV1 po 1 l…doba přežití 5 let
smrt – dekompenzované cor pulmonale + respir. insuficience
- prevence : primární – nekouřit, vhodná profese,…
sekundární – zastavit v časné fázi
terciární – zabránit progresi

- terapie : *nikde jsem ji nenašla samostatně, pouze v rámci CHOPN*
  zákaz kouření!, event.změna profese
  ovlivnění obstrukce = bronchodilatační léčba : dává se přednost inhalační aplikaci léků…terap.koncentrace v cíl.orgánu s minimalizací dávek i vedlejších obtíží - dózovaně dávkované aerosoly : při nezvládnutí techniky inhalace, snižují R kandidózy
  mechan.inhalátory : aplikace práškových forem v kapslích
  nebulizátory : kontin.inhalace aerosolů

- *anticholinergika* – ipratropium (2 – 4 vdechy, maximum 16 –24 / 24 hod.)
  - vhodné při tachykardii, AP
- *selektivní krátkodobá β_2-mimetika* – fenoterol, salbutamol, terbutalin …inhalační (salbutamol, ventolin,..), p.o.(salbutamol, ventolin,..), práškové (ventodisks, turbohaler,..)
  - nízká kardiální stimulace, aktivace mukociliárního transportu
- *metylxantiny* – p.o. (0,6 – 1g / den), parenterálně při zhoršení dušností (2 x 0,5g /den… dlouhodobá infúze)
  - teofylin - euphyllin, spophyllin retard
  - při záchvatu dušnosti, vliv na diurézu, cévní dilatace (plicní cirkulace!), stimulace dech.centra + bránice
  - NÚ : nauzea, zvracení, stimulace CNS (nespavost, nervozita), porucha srdečního rytmu…nutná TDM! (8 – 20 mg /l)
- *glukokortikoidy* – parent.: hydrokortizon, metylprednizon / p.o.: prednizon, triamcinolon…
  - exacerbace CHOPN + závažná obstrukce…40 – 60mg p.o. 5 dní s postup.snižováním dávek, respirační nedostatečnost…1.2 dny 250 – 500 mg / den v infúzi a poté pokračujeme v uvedené p.o.aplikaci
  ovlivnění infekce – exacerbace CHOPN s hnis.expektorací bez čekání na kultivaci (pneumokok, hemofil, viry)…doxycyklin, erytromycin – zahájení
  cefalosporin, aminoglykosidy – při selhání
  - profylaktická vakcinace proti chřipce v době epidemií (amantadin), imunomodulace lyzáty bakterií (Broncho-vaxom)
- **odstranění mukostázy** – ovlivnění viskozity hlenu + snadnější expektorace
  - dává se přednost inhalační formě (ač R provokace bronchospasmu!)…

mesna (mistabron), ambroxol (mucosolvan), bromhexin

- **oxygenoterapie** – akutní exacerbace s poklesem PaO_2 pod 7,3 kPa + saturace O_2 < 90% … krátkodobá do zlepšení
  - chronická hypoxémie…dlouhodobá, kontinuální (minim. 15 hod., 2/min., zdrojem koncentrátor O_2…princip molekulár.síta) – prevence vzniku plicní hypertenze a chron.cor pulmonale, hypoxem.dysrytmií + nedochází k vysychání dech.cest a uplatnění tox.vlivu O_2 + není vliv na hypoxem.podnět dech.centra
- **RHB** – kondiční cvičení 20 – 30 min. 3x týdně
  - cvičení inspiračních svalů
  - dech.gymnastika : vědomé prodluž.inspíria, poloh.drenáž, poklep.masáž hrudníku, exspirium proti našpuleným rtům
  - úprava malnutrice
- **Substituce deficitu α_1-antitrypsinu** – extraktem lidského Ig
  aerosolem rekombin.α_1-antitrypsinu
  - finančně velmi náročné
- **Chirurgická terapie emfyzému** – bulektomie (resekce velkých bul komprim. okolní parenchym)
  - redukční penumochirurg.výkony (resekce 20-30% plíce se zmenšením objemu)
  - transplantace plic
- **Lázeňská a klimatická léčba**
- **Léčba komplikací CHOPN** – pneumothorax
  plicní embolie – 20% (predispozice – inaktivita + cor pulmonale)

- léčebný plán : a) vyhodnocené stavu + její minitoring
  b) redukce rizik.fa
  c) léčba stabiliz.fáze
  d) léčba exacerbace
- ad c) – farmakoterapie : při stabilizaci se neklesá o stupeň níže
  nebrání progresi – jen zlepšuje příznaky, snižuje počet a tíži exacerbací, počet hospitalizací a zlepšuje kvalitu života
  RHB
  Oxygenoterapie
- ad d) – neinvazivní a invazivní ventilační podpora
  farmakoterapie

Literatura : Vnitřní lékařství / Klener /, Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii / Widimský /

45D. MALIGNÍ HYPERTENZE

viz 27B aka IV. stádium hypertenze

45E. LÉČBA AKUTNÍ GLOMERULONEFRITIDY

Petra Weiglová, kruh 16

- **Rozdělení** (jen stručně)
  - Primární a sekundární
  - Spojené s nefritickým syndromem (akutní postinfekční, RPGN, membranoproliferativ. Mezangiálně proliferativní)
    Spojené s nefrotickým syndromem (minimal change disease, fokálně segmentální skleróza, idiopatická membranózní)
  - **Akutní**
    RPGN (imunokomplexová, antirenální – izolovaná antirenální, Goodpasterův syndrom, pauciimunní – izolovaná pauciimunní, Wegenerova granulomatóza)
    Chronické (*neproliferativní* – minimal change d., fokálně segmentální skleróza, membranózní nefropatie, *proliferativní* – mezangioproliferativní, membranoproliferat)

- **Léčba akutní glomerulonefritidy**

- klid na lůžku, omezení bílkovin a soli (zejména v průběhu akutního nefritického syndromu s otoky), tekutiny dle diurézy, diuretika u pacientů s výraznou retencí tekutin, hypertenzí a plicní venostázou
- těžší formy hypertenze a hypertenzní encefalopatie – agresivní terapie hypertenze (Ca blokátory, ACI)
- při event. křečích BZD

- ATB (PEN, při alergii ERY) 7 – 10 dní

- **Léčba RPGN**

- co nejrychleji zastavit imunopatologický proces vedoucí k tvorbě srpků, potlačit akutní zánět a omezit jizvení glomerulů (!! 75% neléčených terminální selhání ledvin)
- kombinace p.o. či pulsních kortikoidů a p.o. či plsního cyklofosfamidu
- plazmaferéza či i.v. th Ig
- hospitalizace ve specializovaném centru!!!! (možnost biopsie a imunolog vyšetření, akutní hemodialýza a plazmaferéza – JIP)
- **Googpasterův syndrom**: imunosupresivní terapie – plazmaferézy + glukokortikoidy + cyklofosfamid → plazmaferéza odstraní patogenní protilátky → imunosupresivní léčba
  Plasmaferéza hl při krvácení do plic → ústup krvácení + zlepšení renálních fcí + vymizení cirkulujících protilátek = snižování a do 3 měs ukončení th

Literatura: Vnitřní lékařství – P. Klener, str 595 – 599
Patologie – vypracované otázky

46A. ENDOSKOPICKÉ A BIOP.VYŠ.METODY V GASTROENTEROLOGII

Esofagoskopie:

v rámci esofagoduodenokopie=orální endoskopie,inf.o sliznici jícnu, intraluminál.procesech.
Biopt.verifikace, možnost extrakce cizích těles.

Endoskopické vyš.tenk.střeva:

standard.souč.endoskopie hor.č.GITu revize duodena do jeho sest.č.Za dolní ohbí se obvykle neproniká.
Enteroskop=přístroj na aborálnější vyš.tenk.střeva-omezené použití.
Dist.ileum-možno vyš.retrográdně při koloskopii.Nejč.indikace pro ileoskopii=susp.CCH.

Enterobiopsie:

běžné vyš.při p.o.endoskopii.Z hlubších úseků při susp.m.Whipple,gluten.enteropatie atp.Provádí se naslepo enterobioptickopu kapslí (např.Crosbyho)zavedenou za duod.ohbí.Histologie,chem. a biche vyš.,EM získaného vzorku.

Koloskopie:

indikována při každém on.tlust.střeva.Možno již z makro nálezu,ev biopsi,možnost oper.výkonu-např.endoskop.polyektomie.V plném rozsahu,tj.až do céka .Možno provést též parc.ileoskopii.
KI koloskopie:susp.perforace,NPB,diverticulitis,fulminantní kolitis(riziko tox.megakolon).

Rektoskopie:

rigidní,lepší přehled anál.kanálu a rekta,než kolo-,zejm.při krvácení.

Endoskopická ultrasonografie:

v rektu zejm u stp.resekci pro Ca.

ERCP=endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie:

zavedení endoskopu s boční optikou ústy,jícnem,žaludkem,duodenem do sest.raménka duodena-nástřik Vaterské pap.,zobrazení žluč.i pankr.výv,též ter. metoda.

Při onemoc.žlučníku:
nejč.ter.výkony:endoskopická papilotomie,extrakce konkrementů(mechanická,balónková-dilatace žluč.cest),nasobiliární drenáž(před endoskop.n.chir.výkobnem),duodenobiliární drenáž,implantace endoprotéz do žluč.cest,kontaktní litotrypse(do blízkosti konkrementu zaveden laserový n.elektrohydrolytický zdroj),litotrypse fokusovanou extrakorporální rázovou vlnou,zevní transkutánní drenáž žluč.cest(přes hrudní stěnu).

46B. Karcinom žlučníku a mimojaterních žlučových cest

Marta Mikulášková,16.kruh

Karcinom žlučníku - poměr žen k mužům 2-3:1, častěji nad 60let, u 80-90% nemocných je cholecystolithiáza
Histologicky – **adenokarcinomy** papilární a tubulární, makroskopicky rozlišujeme nádory papilární stopkovité, nodulární a intramulární-nejlepší prognózu mají *papilární stopkovité* nádory, *intamurální a difúzní typ* – špatná prognóza – inf.prorůstá do žlučovodů a jater.parenchymu
Symptomy – nespecifické – podobné příznakům jako při cholecystolithiáze a cholecystitidě – později tupá bolest a ikterus v souvisl s prorůstáním ca
Courvoisierův příznak – nález dilatováného a nebolestivého žlučníku při fyz.vyš – možná ca
Dg. – pomocí UZ a CT, cholangiografie – lokalizace stenózy
Terapie:

- radikální chir.výkon- u tumorů ohr na žlučník, chemoterapie a radioterapie nemají velký efekt, pětileté přežití je u méně než 10%

Karcinom mimojaterních žlučových cest

- *adenokarcinomy* vycházející z intra- či extrahepatického žluč.epitelu, vzácněji karcinom *dlaždicobuněčný, anaplastický či malobuněčný*
- častěji u mužů, vysoká incidence na Dálném východě (infekce motolicemi)

Makroskopicky - růst polypoidní, sklerozující a infiltrativní

- nádor.bb. – infiltr.stěnu žlučovodu, šíří se perineurálně a často metastazují do reg.uzlin
- nádory v oblasti bifurkace společného hepatiku – **Klatskinovy tumory** – často prorůstají do jaterního parenchymu

Klinické příznaky: progredující obstrukční ikterus, bolesti břicha, elevace obstr.jaterních enzymů, později hubnutí, nechutenství, komplikace – hnisavá cholangitida
Dg. cholangiografie,potvrzení dg pomocí kartáčové a/nebo aspirační cytologie
Terapie:
1/3 karcinomů je resekabilních, pětileté přežití je kolem 20%, chemoterapie a radioterapie mají malý efekt

Literatura: Základy vnitřního lékařství, str.333

46C. Perikarditida

- dělení na akutní (suchá a exsudativní) a chronickou (konstriktivní)

Etiologie: idiopatická, infekční, akutní IM, urémie, nádorová, autoimunní, poléková, traumatická, myxedémová.
Typy:

Suchá perikarditida

KO: bolest na hrudi, lokalizovaná retrosternálně, šíří se do krku a zad, je podobná bolesti u IM. Bolest zesiluje vleže, v hlubokém inspiriu, při kašli, polykání, hluboké dýchání je bolestivé – proto dušnost.
Dg.: perikardiální třecí šelest, v EKG změny úseku ST a T ve čtyřech fázích: I.- začátek bolesti, elevace ST, T pozitivní; II.- normalizace ST a oploštění T; III.- inverze T, ale nejsou vlny Q; IV.- normalizace EKG, u chronické formy je inverze T. Echo nemá význam.
Laboratoř: nespecifické známky zánětlivého procesu, CKMB může být zvýšena.
Terapie: specifická dle vyvolávající příčiny. Nespecifická – klid na lůžku, acylpyrin či ibuprofen, pokud nereaguje pak kortikoidy, antibiotika jen u purulentních perikarditid. KI je antikoagulační léčba.

Exsudativní perikarditida

KO: záleží na rychlosti vývoje perikardiálního výpotku (s tamponádou nebo bez)
Bez tamponády: bez potíží nebo tupá bolest na hrudníku, příznak od útlaku okolních orgánů
Dg: známky stagnace v žilním řečišti, echo je suverénní metodou – odkryje přítomnost již 20 ml tekutiny. Perikardiální punkce umožní vyšetření výpotku po stránce kultivační, cytologické a biochemické. Léčebně jen u tamponády.
Terapie: symptomatická – u bakteriální etiologie atb., glukokortikoidy a chemoterapeutika se aplikují i intraperikardiálně, u uremické per. hemodialýza
S tamponádou: tamponáda se manifestuje tehdy, když intraperikardiální tlak dosáhne hodnot tlaku diastolického v PK. S nárůstem tlaků se vyrovnávají tlaky v P a LK. Dochází k paradoxnímu pulsu, kdy v inspiriu TK klesá a pulsová vlna je snížena a naopak.
KO: dušnost, závratě, pocení, pokles TK, šokový stav, zvýšení CVP, snížena tlaková amplituda.
Dg.: echo ukáže obraz „tančícího srdce“ – útlak pravostranných oddílů, katetrizační vyšetření popisuje vyrovnání diastolických tlaků a plató v průběhu diastoly.
Terapie: punkce perikardu s evakuací tekutiny, ostatní jako předešlé.

Konstriktivní perikarditida

rigidní perikard je překážkou, neumožňující plnění srdce.
Etiologie: bakteriální (tbc), uremická, nádorová, postradiační, po perikardiotomii
KO: dušnost, otoky DK a břicha, městnání krve v játrech při nízkém srdečním výdeji.
Dg: známky stagnace v žilním řečišti. EKG fibrilace síní. Katetrizační vyšetření vykazuje vyrovnání tlaků ve všech srdečních oddílech. Je diastolické plató.
Terapie: perikardektomie, je to paliativní operace s 10% mortalitou. Ostatní terapie je symptomatická (srdeční insuficience).

Zvláštní formy perikarditid

Virové – Coxsackie, Echovirus. Probíhá jako perimyokarditida s větším výpotkem a rozvojem konstriktivní perikarditidy. Jsou bolesti na hrudi, dušnost, horečka, jde o benigní onemocnění.
Tuberkulózní – tvorba fibrinových depozit a granulomů s krvavým výpotkem. Vzniká konstriktivní perikarditida.
Uremická - u nemocných s CHRI. Je zpočátku jako fibrinózní p., později krvavý výpotek, bolest. Terapie dialýza a symptomatická, možno provést punkci a drenáž.
Nádorová - primárně mezoteliom, sekundárně bronchogenní ca, ca prsu, lymfom.

46D. Akutní respirační insuficience – viz 31D

46E. Léčba otravy houbami

Viktor Fiker,5. kruh

obecně - klíčové kroky:

a) **identifikace** houby (zbytky, zvratky, stolice) – makro- i mikroskopické, chemické metody
b) vlastní **terapie**:
   1. *odstranění toxického agens*
      - navodit **zvracení** (efektivní do 30 min po požití)

- **výplach** žaludku → na závěr suspenze **aktivního uhlí**

2. *podpůrná opatření*
   - udržování **respirace**, **TK**, normo**glykémie** a **elektrolytů**
   - sledování **jaterních** a **ledvinných** parametrů (min.48 hodin)
   - spazmolytika, antiemetika (je-li GIT prázdný)
   - **atropin** pouze při muskarinové otravě (viz. níže; nepodávat empiricky)
   - **analgetika** při bolestech, **sedativa**, **anxiolytika** při úzkosti, hysterii, halucinacích
   - **antiepileleptika** při křečích
3. *urychlení exkrece*
   - forsírovaná **diuréza**
   - **hemodialýza** (pouze u jedů s menší molekulou nebo poškození ledvin)
4. *antidota*
   - pouze u diagnostikované příčině otravy; **omezený výběr**

typy otravy houbami

1. HEPATOTOXICKÝ TYP (poškození jater a ledvin)
   (**muchomůrka hlízovitá** neboli **zelená [Amanita phalloides]**, much. jarní, much. jízlivá, ucháč obecný,…)
   - ➢ akutní nekróza jater a hemolýza, akutní ledvinové a jaterní selhání, **smrtnost >50%, projev za 5-20hodin**

   → vysoké dávky **kys. thioktové** (500mg i.v. denně)
   → ↑dávky **krystalického G-penicilinu** (40mil jedn.; brání vazbě toxinů na albuminy)
   → současně lze i.v. **kortikoidy** (dexametazon 20-40mg denně)
2. NEUROTOXICKÝ TYP (nervové příznaky)
   - ➢ u nás vzácný, **příznaky do hodiny**, **dobrá prognóza**, efekt muskarinový/atropinový

   atropinový efekt (některé muchomůrky)
   - – rozšíření zornic, suchá kůže, sliznice, neklid, tachykardie,…

   → **fyzostigmin** (pomalu 1mg i.v. během 5ti min), barbituráty na příp. excitaci

   muskarinový efekt (**vláknice**, muchomůrka červená, **much. tygrovaná**)
   - – zúžení zornic, nevolnost, slinění, křeče, průjmy, ↑sekrece v dých. cestách,…

   → **atropin** (1-2mg s.c., opakovat event. po 30min)
3. GASTROENTERITICKÝ TYP (žaludeční a střevní příznaky)
   (**hřib satan**, …**nejedlé** houby)
   - ➢ časté; nauzea, zvracení, průjmy

   → léčba symptomatická
4. *VAZOTOXICKÝ TYP (vzácný – jen pro zajímavost)* (**hnojník inkoustový**)
   - ➢ potíže až po požití alkoholu – účinný jako Antabus (léčba ethylismu)

Literatura:
1. Přírodní toxiny a jedy, V. Hrdina, 2004, str. 133-134
2. Vnitřní lékařství, V. Pacovský, 1986, str. 970-972
3. Vnitřní lékařství, V. Pacovský, 1993, str. 318-319
4. http://www.biotox.cz/toxikon/makromycety/o_git.htm
5. http://zdravi.doktorka.cz/otravy-hub/

47A. Vyšetření kožních adnex

Barbora Matulová,,7. kruh

změny ochlupení:

rozložení ochlupení = sek.pohl.znak → změny ochlupení:
- onem. endokrinních žláz
- u jaterní cirhózy
- po horečnatých onem.: sepse, tyfus

alopecia = vymizení vlasů
- areata – ohraničené – poruchy štítné žlázy, hypofýzy a ovarií
- diffusa – po lécích: cytostatika → vypadávání vlasů

změny nehtů:

změny kvality:
- ↑ třepivost, lomivost – u hypotyreóz a anémií z nedostatku železa

změna tvaru:
- sférické nehty – alias vypouklé hodinové sklíčko, sdružují se s paličkovitými prsty → u vroz.srdeč.vad spojených s cyanózou, u plic. onem. (nádor.onem., bronchiektázie), u subakut. bakteriální endokarditidy nebo jako rodinná anomálie
- ploché nehty (planinychie) nebo až lžičkovité prohloubené (koilonychie) – spolu s třepivostí u anémií z nedostatku železa

Literatura: Chrobák – Propedeutika vnitřního lékařství lékařství str.41-2

47B. Patogeneze žloutenky a její klinické typy

Barbora Matulová,,7. kruh

ikterus = žloutenka:

žlutavé zbarvení tkání (kůže, sliznice, skléry) zvýšenou koncentrací bilirubinu v séru nad dvojnásobek horní hranice normy = 35µmol/l, která může být výsledkem poruchy jeho metabolismu od vzniku v RES až po vyloučení do střeva

metabolismus bilirubinu

- 80% bilirubinu vzniká odbouráváním hemoglobinu, který je ve vazbě na albumin transportován do jater, kde se konjuguje s kys. glukuronovou pomocí glukuronyltransferázy za vzniku ve vodě rozpustných glukuronidů, které se vylučují žlučí.
- část hydroderivátů bilirubinu vzniklých ve střevě → zpětně vstřebávána → portální krví míří do jater (enterohepatální oběh) → část uniká vstřebávání játry → dostává se do moči jako urobilinogen

klinické typy

- **prehepatální (hemolytický) ikterus** - ↑ nabídka nekonjugovaného bilirubinu játrům, která jej nestačí zpracovat, i když konjugace v játrech je zvýšená → ↑ koncentrace bilirubinu ve žluči, střevě a enterohep. oběhu → stolice je tmavá (hypercholická), urobilinogen v moči
- příčina – hemolýza → pátráme po anémii, retikulocytóze, ↓ hladině haptoglobinu (laboratorně játra normální)
- příčina – porucha glukosyltransferázy v játrech, obvykle při vrozeném defektu u familiárních hyperbilirubinémií

- **hepatální ikterus (hepatocelulární, jaterní)** – průvodce jaterních chorob, výrazný laboratorní nález, porucha konjugace a zároveň vylučování konjug. bilirubinu na žlučovém pólu → stoupají koncentrace obou frakcí bilirubinu, v moči bilirubin i urobilinogen (jaterní buňka špatně vychytává), naopak ↓ množství bilirubinu ve stolici → světlejší (hypocholická)
- **cholestatický ikterus (obstrukční, mechanický)** – porucha vylučování bilirubinu do střeva po jeho konjugaci v hepatocytu, porucha transportu kdekoli od žlučového pólu jater po Vaterovu papilu (→ intra a extrahepatální → kámen, nádor, zánětlivá steatoza, zvětšení hlavy pankreatu), úplný uzávěr → stolice odbarvená (acholická), steatorea, zhoršené vstřebávání vitamínů rozpust. v tucích a kalcia, chybí urobilinogen v moči, laboratorně známky cholestázy

Dif Dg:

- anamnéza a fyzikální nález, laboratoř, sonografie, rtg (ERCP, PTC, CT,) cholescintigrafie

Diferenciální diagnóza ikterických stavů

typ ikteru	prehepatální	hepatocelulární	obstrukční
bilirubin celk.	+ až ++	+ až ++++	+ až ++++
přímý	n	+ až +++	+ až +++
ALT, AST	n	++ až ++++	n až ++
ALP, GMT	n	n až ++	++ až ++++
moč: bilirubin	negat.	+ až ++++	+ až ++++
moč: urobilinogen	negat. až +	++ až ++++	negat. až +
barva stolice	tmavá	hypocholická	acholická*
cholesterolémie	n	n či snížená	+ až ++++
svědění kůže	negat.	vzácně, přechodně	často

+ až ++++ = stupeň zvýšení, n = normální hodnota, *acholická stolice se nachází jen při úplné biliární obstrukci, při obstrukci neúplné je stolice hypocholická či normocholická

Literatura: Klener, str.527-8, Herold, str.395, Horák, Vnitřní lékařství IV.str 27

47C. Akutní infarkt myokardu s elevacemi ST – viz 1C

47D. Komplikace peptického vředu

Barbora Matulová ,7. kruh

akutní komplikace: často bez předchozích příznaků, 1/3 vředů se manifestuje až ve stadiu komplikací

- **krvácení (20**% všech pacientů s vředem) – z nahlodané zející cévy nebo z okrajů, kdykoli v průběhu onemocnění (často po požití i malé dávky salicylátů či NSA), často při **stresových** vředech a vředech způsobených **NSA**, masivní krvácení → hematemeza, melena (viz krvácení do GIT)
  Dg: urgentní endoskopie po zvládnutí šokového stavu → lokální léčba
- **perforace (**5%**) –** vřed proniká stěnou rychle → nedojde k adhezi s okolím, proniká buď do volné peritoneální dutiny nebo do omezeného prostoru ohraničeného adhezemi (krytá perforace) → náhlá silná konstantní bolest v epigastriu (NPB), zvracení → šok, častěji perforuje pep. vřed **žaludku**, 10-20% perforací bez předchozích obtíží
  Dg.: défense musculaire, tachykardie, hypotenze, dehydratace a citlivost per rectum, subfrenický srpek vzduchu (RTG břicha ve stoje, RTG hrudníku, **NE**!!! Rtg s baryovou kaší), leukocytóza s posunem doleva
  Ter.: okamžitá operace!!! – laparotomie se suturou vředu (↑ letalita s ↑ časovým intervalem), konzervativně lze postupovat pouze výjimečně u nemocných s krajním operačním rizikem (Atb, odsávání žal.obsahu, úprava vnitř. prostř., parenterál.výživa)
- **penetrace –** postup. prohlubování vředu, který proniká do okolí žaludku, nejč. do pankreatu, reaktivní srůsty s okolím → nedochází k perforaci do volné dutiny břišní, úporné bolesti vyzařující do zad, ev. pankreatitida
  Dg.: Rtg → posouzení hloubky invaze vředu
  Ter.: obvykle chirurgické řešení, ale lze se nejprve pokusit o intenzívní konzervativní terapii → po neúspěchu chir. intervence

pozdní komplikace

- jizevnatá stenóza pyloru = **syndrom stenózy pyloru –** vzácně u **duodenálního** či **pylorického** vředu**,** zúžení edémem nebo fibrózou**,** pocit plnosti**,** omezení až blokáda vyprazdňování žaludku → stále častější a objemnější zvracení (zejm. večer – nestrávené zbytky toho dne) → dehydratace, úbytek hmotnosti, minerálový rozvrat, porucha ABR, extrarenální urémie → smrt
  Dg.: na RTG – „žaludek tvaru přesýpacích hodin“ (baryová suspenze), endoskopie pomocí biopsie lépe odhalí povahu obstrukce (vyloučit uzávěr karcinomem)
  Ter.: odsávání žaludeč. obsahu, úprava vnitř. prostředí → resekce žaludku**maligní zvrat** chronického ulcus ventriculi ve 3% případů (vřed duodena NIKDY nemalignizuje) – dle současných názorů, pokud je peptický vřed žaludku maligní, jde o primární projev karcinomu žaludku

Literatura: Klener - Vnitřní lékařství, str.456, Horák - Vnitřní lékařství IV. str.69, Herold – Vnitřní lékařství str.333

47E. Terapie otravy CO

Pavla Štajnochrová, kruh 17

CO je bezbarvý plyn, bez chuti a zápachu, nedráždivý, vzniká nedokonalým spalováním.

- Afinita Hgb k CO je 250krát vyšší než ke kyslíku. Vzniká karbonylhemoglobin.
- CO inhibuje cytochromoxidázový systém s následnou buněčnou asfyxií, vazbou na myoglobin snižuje kontraktilitu zvl. myokardu.

Akutní otrava se projevuje až komatem, chronická apatií, únavovým syndromem, nechutenstvím, bolestmi hlavy, závratěmi a psychickými změnami (později se může vyvinout parkinsonský syndrom).

Akutní otrava:

5-20%	Lehká otrava	Bolesti hlavy, závratě, nauzea
20-50%	Středně těžká	Pocity dušnosti, cefalea, únava, palpitace, závratě, zvracení, tachykardie, apatie-neuvědomuje si nebezpečí a není schopen se mu bránit např. únikem
50-70%	Těžká otrava	Křeče, bezvědomí, srdeční arytmie, hypotenze se šokovým stavem, fixovaná mydriáza. Při přežití se rozvíjí parkinsonský syndrom s demencí
Nad 70% (60%)	Smrtelná	Třešňová barva, křeče, asfyxie, edém mozku

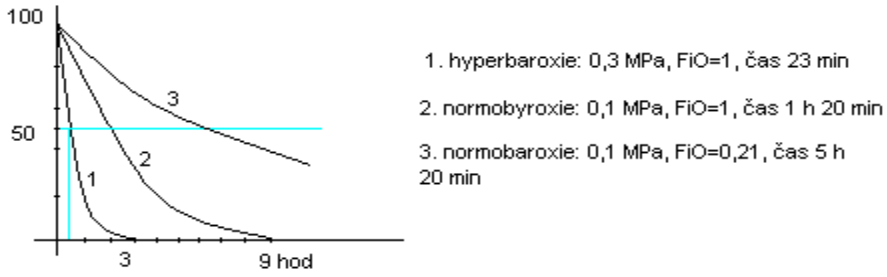
První pomocí je **přenesení** postiženého ze zamořeného místa na vzduch, podávání **kyslíku**, popř.**UPV** a přeprava k léčbě v **hyperbarické komoře**. Tam je pacientovi podán kyslík pod tlakem až 0,4 MPa.

Při $FiO_2=1,0$ a tlaku *0,1 MPa* je poločas eliminace CO *120 minut*.
Při $FiO_2=1,0$ a tlaku *0,3 MPa* jen asi *23 minut*. Přenos kyslíku pro tkáně do doby, než se CO uvolní z hemoglobinu, zajistí fyzikálně rozpuštěný kyslík v plazmě.

Hyperbarické komory jsou dvou druhů:

- Velké místnosti pro více lidí vč. personálu, přetlak je dosažen vzduchem a pacient kyslík inhaluje
- Jedno- nebo dvoulůžkové komory, přetlak je zajišťován kyslíkem

Eliminace CO z organismu při různých koncentracích kyslíku a různém tlaku:



Literatura: Klener P., *Vnitřní lékařství*
Pokorný J., *Urgentní medicína*
Nevšímalová S. a kol., *Neurologie*
otázky na státnice z neurověd

48A. Krvácení do GIT

Barbora Matulová,,7. kruh

= průvodní jev onemocnění i samostatný příznak

- krvácení **okultní** – skryté, krev patrna pouze po přidání chem. činidel (firem.název – Haemocult)
- krvácení **zjevné** – hematemeza, meléna nebo enterorhagie

hematemeza:

zvracení čerstvé arteriální/venózní krve nebo krve již natrávené kys. solnou

- zdroj krvácení kdekoli od dut. ústní po duodenojejunální ohbí
- nejč. příčinou: peptic. vřed žaludku a duodena, erozivní gastropatie, jícn.varixy

(další příčiny krvácení do horní části GIT = nádory žaludku, Malloryho-Weissův sy, slizniční krvácení po koagulopatiích, hemangiomy a cévní dysplazie)

meléna:

defekace tmavě černé zapáchající stolice, barvy a konzistence kolomazi, způsobena natrávením krve proteolytic. enzymy

- zdroj – v celém průběhu zažívací roury :-) až k oblasti terminálního ilea
- nejč. příč.: peptic. vředy, nádory, záněty tenk.stř., ale i krvácení po extrakci zubu či epistaxe
- dif.dg.: stolice po požití červ. vína, červ. řepy, borůvek, živočiš. uhlí, preparátů železa → chybí zápach, konzistence, chem.reakce na krev je negativní

enterorhagie:

defekace nenatrávené krve per rectum, většinou menšího rozsahu

- zdroj – záněty a nádor v obl. rekta a tlustého střeva, nejběžnější = hemoroidy
- při velmi prudce vzniklém krvácení horních oddílů GIT **ne**musí vzniknout meléna, ale masivní enterorhagie

Krvácení dle následků ztrát krve na organismus:

- **náhlá a velká** ztráta krve (1500ml a více) → šok
  Dg.: bledost kůže a sliznic, ↓krev. tlak, zrychl. puls, lab. - vys.leukocytóza ($20x10^9$/l) → ↓hematokrit, ↓ konc. hemoglobinu, ↑ urey v séru (katabolismus bílkovin)
  Ter.: resuscitace, dosažení adekvát. perfuze orgánů, objemu intravazální tekutiny (krev, náhražky plazmy) → hledání zdroje krvácení endoskopicky + jeho zástava endoskopicky, operativně či konzervativně (= zavedení nasogastr. sondy při nemožnosti včasné endoskopie, odsávání žal.obsahu, 80% krvácení totiž ustane spontánně nebo po aplikaci krev.transfúze)
  celkově: vasokonstrikč. l., tlumení žaludeč sekrece (omeprazol), při předpokladu jater. onem. → vit K, antifibrinolytika (PAMBA), parenterál. výživa
  2. **krvácení z jícnových varixů**: hrozí vykrvácení, u cirhotika větší nebezpečí → často následuje jater.selhání, krvácení – masivní v důsl. portální hypertenze s ↑tlaky v obl. jícnu a žaludku, hypersplenismus s trombocytopenií, por. hemokoagulace při nedostateč. syntetické činnosti jater, příp. rozvinutí DIC **Ter.:** viz. výše + zastavit krvácení sondou – dvoubalónková trojcestná nebo jednobalónková – zavádíme nosem bez anestezie, jeden balónek se nafoukne v žaludku → fixuje, druhý staví krvácení, po zavedení vypláchneme žaludek fyz.roztokem, pravidelnou aspirací kontrolujeme, že krvácení ustalo → ponecháváme 24 hod., balónky vyfoukneme a ponecháváme in-situ pro možnost recidivy krvácení

- **menší** ztráta krve nastupující **pomaleji**
  Dg.: akut. anemic. syndrom (hučení v hlavě, námahová dušnost), zatímco bledost kůže, sliznic a ↓krev. tlak **nemusí** být významné, lab.: ↓hematokrit a ↓konc. hemoglobinu
  Ter.: erytrocytární masa, celk. léčba viz nahoře, šetrná výživa

- nemocný **bez obtíží**
  Dg.: krátkodobá anamnéza melény, hematemézy, krev. obraz nemusí být změněn

KAŽDÉ I JEDNORÁZOVÉ (I OKULTNÍ) KRVÁCENÍ BY MĚLO BÝT VYŠETŘENO (příčina může být závažná)

→ **endoskopie** (tenk.stř. přístupno pouze Rtg) → lokální injekční stavění krvácení → trombotizace cévy, koagulace okol. tkáně (pept. vředy, jícn. varixy), lze i laserem a termální koagulací, svorkou
→ pokud krvácení neustává a nelze určit jeho etáž → **mesenteriální arteriografie** (možno aplikovat vazoaktivní látky, mechanické emboly) či aplikace isotopu koloidní síry s následnou detekcí gama kamerou)
→ pokud stále příčina nezjištěna → **probatorní laparotomie**

Literatura: Horák - Vnitřní lékařství IV.str 61-2, Klener - Vnitřní lékařství str.530-1, 470-2

48B. Nádory hypofýzy

Havlíková Šárka,17. kruh

nejčastěji hypofysární adenomy

10-27% veškeré populace,

1. AFUNKČNÍ ADENOMY(30%adenomů): v 90% hormonální aktivita, ale neuplatní se (nepatrná množství, odbourávána v buň.,sekrece jen podjednotek, tvorba neklasických hapofyzárních hormonů atd.)

2. PERIODICKÁ HORMONÁLNÍ TVORBA - hl. ACTH (různé cykly)
3. HYPERFUNKČNÍ ADENOMY
- sekrece STH (akromegali, gigantismus)
- sekrece prolaktinu (galaktorhea, poruchy gonádových fcí)
- sekrece ACTH (centrální morbus Cushing)
- sekrece TSH, LH, FSH - vzácné

často smíšená sekrece (nejčastěji: STH+prolaktin)

etio.: genové mutace + vlivy hormon. prostředí
klin.:
1. dle horm. produkce
2. útisk okolí - omezení zorného pole, porucha fce okohybných nervů při paraselárním šíření
3. vzácně invaze (karcinomy jsou nesmírně vzácné)
4. krvácení z adenomu (možná ztráta fce celé hapofýzy)
5. kalcifikace

dg:
CT, MR
perimetr (někdy si pacient sám neuvědomí)

dif.dg:
- odlišení fčních a nefčních adenomů (hl. u prolaktinomů)
- kraniofaryngeom (děti) - často cysty, kalcifikace
- meningeomy
- aneurisma a.carotis
- autoimunitní hypofyzitida

ter.: neurochirurgie - když extraselární šíření
gama nůž (ne všechny adenomy vhodné)

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.756 - 762)

48C. Chronické glomerulonefritidy

***Neproliferativní-**
Idiopat.nefrot.sy:
--nefrot.sy s min.změnami
--FSGS
MN
lupusová nefritida typ V

***Proliferativní-**
mesangioproliferativní:
--IgA nefropatie
--Henoch-Schoenlein.purp.
--lupus.nefritida typ II
membranoproliferativní
--lupus.n. typ III a IV

Zdroj:Klener:
Chron.GN:
1.Idiopatický nefrotický sy(INS)=min.změny a fokálně segment glomerulosklerózа(FSGS)
char.:velké ztráty bílk v důsl.ztráty neg.náboje glom.kapilár.stěny.Výskyt mezi 2.a 7.rokem.Patří sem :

- minimální změny-splynutí pedicel,dobře reaguje na K-S.U jiných pac.:
- FSGS-horší efekt K-S.

*ETI:neznámá.Potenc.vyv.ff:infekce HCD,alergie,vakcinace,léky,mlg.on(Hodgkin),asociace s HLA,fam.výskyt.
*Pat:ztráta neg.náboje glom.kapilár.stěny-ztráty heparanS a dermatan S snad v důsl.cytokin.půs.,souč.zvýš.cév.permeabilita.Malé kladné molekuly neprojdou,albumin ano.Zřejmě i poškoz.epitel.bb glomerulů.
*KLI:měkké bledé otoky na DKK a u ležích na dol.č.trupu,event.ascites,pleurální a perikard.výpotek,otok skrota,víček,tváře.TK norm.n.zvýš.,komplikce infekční a trombotické.
Velká P-U,lipidurie,hyalinní válce.
U pac.s min.změnami:v moči zejm.alb. a proteiny s menší Mr(selektivní P-U)
U pac.s FSGS:in vysokomol.prot.např.IgG,může se vyskatovat mikro H-U.
U těžšího nefrot.sy výrazná hyperCH a hyperTAG.
*DG:biopsie u dětí s ne zcela typ.obrazem nebo při nedost.odpovědi na K-S.
*dif dg:u dětí do 1 rokuz odlišit kongenitální nefrot.sy.U dosp.biopsií:membr.nefropatie,amyloidóza,DM glomerulosklerózа.Sekund.FSGS při reluxové nefropatii,heroin,HIV,extrém.obezita,ageneze 1 ledviny.
*TER.cíl=navodit rychlou remisi nefrot.sy,bránit relapsům a iatrog.poškoz.DD ter.Nefrolog!
Nefrot.sy s min.změnami:K-S-např-prednison-60mg/m2.U dětí remise do 8 tý,u dosp.podávat min 6 měs.Pravděpododbnost relapsu se snižuje s délkou úvodní ter.Časté relapsy--)nutná imunosupresiva-cytostatika-cyklofosfamid,cyklosporin.

2.Membranózní nefropatie(MN)
-def:nefrotický sy s hist.nálezem difúz.ztluštění glomerulární kap.stěny,způs.depozicí IK mezi podocyty a BM glomerulů.Nejč.příčina nefrot.sy u dosp.Silná vazba s HLA ag a geny alternativní cesty aktivace komplementu.
ETI:nejč.sekundární MN-léky-thioslouč.Au,penicilamin ,tumory(ca tlust.střeva),SLE,infekce(HBV).Nedaří-li se zjistit prim.on--)odiopatická MN.
Patog:vznik IK-cirkulující (při SLE,HBV),IK in situ.subepitelová depozita sniž.GF malých molekul,pro vznik masiv.P-U zřejmě nutná aktivace term.složek komplementu.

*KLI:někdy nevýrazné (náhodně zachyc.P-U),nejč.však nefrot.sy s mikro H-U,norm.GF a HPT.Častější trombotické kompl.
biopsie:subepitel.difúzně imunodepozita,nad nimi splývání pedicel podocytůIF:grnulár.depozita IgG a C3.
ProG:20%spont.remise,35%renál.insuf.,
*TER:odstranit příčinu (léky,tumor) u sekund.MN.
idiopat.MN:komb.G-k a chlorambucil,event.cyklosporin.

IgA Nefropatie(☹IgAN)
epizody makro H-U vázané na infekci či trvalá mikro glomerulární H-u s přítomností depozit IgA v glomerulech.
*Patog:asociace s HLA,genet.ff.,asi abnorm.glykosylace IgA.Trvalá stim T-lymf u těchto pac.(mají více rec.pro IL-2).
KLI:mikro H-U – často náhodný nález,P-U do 1g/24 hod.Epizody H-U váz.na infekty(dif.dg.ak.GN-latence 2 tý).Často HPT,CHRI až u 20%pac.v době biopsie,variabilní průběh,postupný rozvoj RI (obvykle po 20 a více letech).
Lab:zvýš.sér.IgA.biopsie:mesangioproliferativní GN,char.depozita IgA,event.C3,IgG,event.IgM.
TER:G-K a cyklofosfamid u pac. s velkou P-U.Příznivý vliv rybího oleje-eikosapentaenová kys.

Membranoproliferativní GN☹(MPGN)
nefrot.sy a zmnožení mesangia a jeho perif.expanze do do stěny glom.kap.s redukcí jejího průsvitu.
*ETI.?,ale asi ve vazbě na poředchozí infekci,genet.ff.(HLA Ag),vroz.deficity komlementu.Někdy asociace s řadou chorob-lepra,malárie,abd.abscesy,dále SLE,esenc.smíš.kryoglobulinémie.

KLI:pestrý obraz-asympt.P-U až nefrot sy s HPT,ak.nefrit.sy až terminál.RI.Typ:lab.pokles zejm.C3 složky kompl.,přítomen tzv.C3 nefritický faktor=IgG.
Histologicky:typI MPGN-klasický typ-výraz.prolif.mesang.bb.,sdubendotel.depozita C3
typ II MPGN-nemoc denzních depozit-hist.obdob,EM-hromadění Os+ mat.v l.densa
BM.IF:C3 kopl.
*DG:histologická,typ:mladý pac. s nefrotickou P-U a mikro H-U,HPT,anémie,hypokomplementémie,u nějž im.vyš.nesvědčí pro SLE.
*Prog:špatná,selh.ledvin do 10-20 let.
*TER:u asoc.infekce léčit tuto,idiopat.formy-léčba G-K,antiagregancia,alkyl.ll(cyklofosfamid,chlorambucil),azathioprim,cyklosporin A,plasmaferéza.DD efekt ter antiagregancii neprokázán.

48D. Disekující aneurysma aorty

nejpřesnější dg metody pro zobrazení Ao:transesofageální echo,abdom.sono na břiš Ao,aortografie katetrizačním přístuoem,CT,NMR.
Disekce Ao je závažné ak.onemocnění-podílné odtržení intimy Th Ao od adventicie(při souč.zničení medie).Příč.:trhlina v intimě--)kr.proud rozpáře stěnu,nebo:krvácení do medie s násl.prasknutím intimy.
Disekce:
--proximální (postih.asc.Ao s nebo bez postiž.desc.Ao).
--distální-postih.Ao desc.
.Patol.anat.předpoklad-větš.cystická degener.medie Ao-jsko naspř.při Marfanově sy.HPT též přispívá ke vzniku disekce.
KLI:krutá,náhlá ostrá bolest na prsou(„něco se mi tam utrhlo“),bolest může vyzařovat ve směru disekce-prox.disekce bolí vpředu,dist.vzadu na hrudníku event.vyzařuje do čelisti.Možná synkopa během příhody,vypadá jako v šoku,TK však nor.nebo vyšší(zpoč.).
Fyz.vyš:DEFICIT PULSU NA HKK či KAROTIDÁCH,DIAST.Ao REGUR.ŠELEST?NEUROLOG:PŘÍZN
KOMPL:provalení do perikardu--)tamponáda,dilat.bulbu Ao s násl.ak.Ao insuf.,neurol.přízn.při poruš.průtolu karotidami,ruptura do hrudníku.
Průběh-bez ter 25%pac.umírá do ě4 hod,75%do 1 měs.
DG-nejlépe transesofag.echo(běžná trensthorak.sono odhalí jen 2/3 disekcí´),dále CT,aortografie,NMR.

TER:
1.při susp.disekci okamž.hospitaliz.na kor.jedn.
2.sníž.TK syst.inf.nitroprusidu či jiného vasodil.na 100-120mmHg.
3.sníž.síly stahu LK(tjzmenšit energii kr.proudu trhající Ao)i.v.betablok.v dávce sniž.tep.f. na 60-70/min.
4.Při prox.disekci okamžitá operace v mimotěl.oběhu(perioper.mortalita-20%).
5.dist.disekce-větš.konz.ter-vasodil+betablok.
Marfan sy-možná příč.disekce-celk.vroz.on.pojiva-nejč:prolaps Mi,anurysma a ruptura Th Ao-nutno každého pac.sledovat na echu.Při progresi-chir.řeš-bandáž,náhrada Ao.
Aortoanulární ektazie-idiopat.dilat.Ao asc a prstence vedoucí k AoI-často dáno cyst.degener.Ao-často jde o neúplně vyjádř.Marfana(před 40.r.,po 40.R.-větš.cyst.degener.medie neznámé ETI).

48E. Léčba otravy organofosfáty

Michaela Beláčková, 2.kruh

ORGANOFOSFÁTY
- hubení škodlivého hmyzu (insekticidy)
- estery kys.fosforečné, obsahují síru (parathion, malathion, perfekthion), její oxidované formy (oxony)
- **patogeneze** – inhibují ACHE v plazmě a ery → akumulace ACH
  - na zakončení - postgangl.vláken PS
    - motor.vláken příčně pruhovaného svalu
    - autonom.sympat.gangliích CNS a míchy
    → muskarinové, nikotinové a centrálně nervové příznaky
- **toxikologie** – *méně toxické* – LD_{50} > 1000mg/kg
  - *středně toxické* – LD_{50} = 50 - 1000mg/kg
  - *vysoce toxické* – LD_{50} < 50mg/kg
  - bližší charakteristiku příslušné průmyslové látky je nutné konzultovat v Toxikologickém informačním středisku
  - mohou obs.benzín, xylen n.jiná org.rozpouštědla → kombinované symptomy
  - mohou být vysoce lipofilní → ukládání do tuk.tkáně → prolong.účinek (dni)
- **klinický obraz** – akutní otrava – za 2 a více h - Klener (30 – 120min - Bureš)
  - vstup – inhalace(→ tox.pneumonitida), p.o., kožní, spojivka,
    - muskarinové účinky – nechutenství, nauzea, zvracení, průjem, abdominální křeče, mióza, bradykardie, excesívní slinění, bronchospasmus, ↑bronchiální sekrece až plicní otok, pocení, slzení, ↑diuréza,
      - dehydratace → hypovolemický šok
    - nikotinový účinek – blokáda ACHE → svalové fascikulace, až tonicko-klonické křeče, sympatikotonie
      → ochrnutí dých.svalů → smrt
    - poškození CNS (centrálně nervový sy) - variabilní, přetrvává nejdéle
      → bolesti hlavy, nespavost, somnolence, poruchy paměti, řeči, vědomí, agitace, záchvaty generalizovaných křečí, kóma
      → ochrnutí dýchacího a vazomotorického centra, selhání perif.dýchací fce, selhání cirkulace (↓TK, arytmie) → smrt
    - intermediární sy – periferní polyneuropatie
- **labor.vyš**.- pokles aktivity ACHE v ery – závažná expozice – > 25 – 30%
  - život ohrož.stav - > 50%
    - může přetrvávat dni až tý
- **prognóza** – ↓ - těžké suicidální perorální otravy
  - zotavování trvající týdny až měsíce - lehká a středně těžké otravy

PREVENCE
- profesionální otravy – dodržování bezpečnostních předpisů
- postřik po větru, ochranný oděv, rukavice, brýle, respirátory
- neskladovat organofosfáty doma

TERAPIE
- p.o.inoxikace – vypít 0,5l vlažné vody, vyvolat zvracení n.výplach žaludku + podání aktivního uhlí
- kožní expozice – odstranění kontamin.šatů, omytí teplou vodou a mýdlem (zachránce v ochranném oděvu)
- oční výplachy teplou vodou + vkápnout 1% atropin
- uvolnění dých.cest, řízené dýchání (cave – paréza dých.svalů), léčit por.oběhu
!!! při hypoxii hrozí nebezpečí vzniku fibrilace komor !!!
- péče o komatózní pacienty
- péče o křečovité stavy (benaktyzin, diazepam)
- komplexní léčba intoxikace - úprava vnitř.prostředí – acidóza
  - léčba hypotenze, arytmií
  - ATB, spazmoanalgetika
  - hemoperfúze – při velmi těžkých otravách
- antidota :
  - specifická (fční) – **atropin** (dávka – 0,5 – 2mg i.v. v 15min intervalech, do nástupu

suchosti sliznic, ústupu slinění, miózy
- závažné otravy – až 100mg
- až k příznakům atropinizace – mydriáza, tachykardie, sucho v ústech
- není nebezpečí předávkování atropinem – ↑tolerance

- biochemická (kauzální) – štěpí vazbu ACHE a organoP
  - **oximy** (Toxogonin) – reaktivátor acetylcholinesterázy
    - při těžkých otravách organofosfáty
    - iniciální dávka – 1 – 2g i.v. (aplikace 5 – 10min) → kontinuální infúze
    - podat v prvních 24h otravy
    - lze je využít i u lipofilních přípravků s prolongovanými tox.účinky
- centrální antidotum – **benaktyzin** – ovlivňuje centrální účinky a křeče

Literatura: P.Klener – Vnitřní lékařství – str.877 – 878
J.Bureš, J.Horáček – Základy vnitřního lékařství – str.789 - 790

49A. Průjem a zácpa (P a Z)

Zácpa-obstipatio:
def:obtížné vyprazdňování tuhé stolice až nemožnost spont.defekace.
PŘÍČINY ZÁCPY:
---organická-nádory tlust.stř.,zánět.břiš.stenózy,nitrobřiš.adheze.fissura ani,m.Hirschprung.
---sekundární zácpa:
*endokrinopatie a mtb poruchy-hypothyreóza,dehydratace,hypoK+
*reflexní vlivy při jiných ch.:pept.vřed,urolithiasa,gynekol.on..
*neurolog.poruchy-míšní léze
*celk.on.-horečnaté sdtavy,někt.intoxikace
*farmaka-anticholinergika,antacida(CaCOš,Al3+),antidepresiova,kodein,opiáty,BVK.
---fční zácpa(akutní fční z.)-při narušení norm.defekace-změna pobytu,psychika atd.
Habituální (návyková)z.
civiliz.ch.,zejm.ženy,vznik útlumem defekačního r.,nepodm.složku tlumí nedost přiroz.stimulací:nedfost.vlákniny,tekutin,pohybu,podm.složka –potlačování ve spěchu…
Z.z hypomotility(inertní tračník)
plíživá,nereaguje na tewr,často mladé ženy.Konstituční vlivy(rodinný výskyt).Porucha autonomní inervace?
Zácpa z porušené evakuace v obl.rektoanální:
lokální vivy-hypertonus anál.sfinkteru,m.puborectalisd,porušenái inerv.pán.dna…
Spast.zácpa s BB-do obrazu drážd.trač.,dále druhotně po abúzu drážd.projímadel.
Někdy per rectum sdtolice v ampule-norm.prázdná.
Dif dg-odlišit sympt.z.organickou n.druhotnou
Vyš:koloskopie,irrigo,okult.krv.,kalémie,vyloučit hypothyr.
TER:změna životosprávy-pravidelnost v jídle a režimu dne,dost.tek.,vláknina (hemicelulóza,pektiny-vydatně váží vodu),pohyb,masáž břicha,zákaz projímadel nebo min.iritující(laktulóza),prokinetika místo projímadel(cisaprid=Prepulsid),nácvik def.r.,nikdy nepotlačovat nucení).

Průjem:
ne samost.on,ale symptom.
*def:časté vyprazdňování řídké neformované stolice (přičemž malabs.vody a elektrolytů)Norma vody:70-75%,přes 80%-vodnatá.
*PATOG:
---osmotický p.-nerezorb.soluty stahují vodu-např.při deficitu laktázy,dále sdorbitol,manitol(chewing gum diarrhoe)
---sekreční p.-ve sliznici převažuje sekrece vody a elektrolytů nad resorpcí.Vodnatá stolice,obvykle bez krve,hnisu,např.asijská cholera,
cestovatelský průjem-ETEC.Hlavní mediátory sekr.průjmu:Enterotoxiny,neresorbŽK(např.po resekci ilea),dekonjugované MK(sy skepé kličky),laxancia(antrachinon.der.,ricin.,olej),hormony endokrinně aktivních nádorů(VIP,5HT,kalcitonin)),dále PG.
---exudativní p.:
zánět.změny,prosáknutí sliznice a ulcerace-vedou k exudacihlenu,sér.prot.,krve do střev.luminaéxudativní enteropatie-např.zánět.střev.,on,kolorekt.Ca.
---průjem při poruše motility:
urtychlená pasáž=sníž.absorpce vody a ewlektrolytů=průjem.Např.drážd.trač.,prokinetika,PG.
V řadě príp.průjem vzniká kombinací příčin.
*ETI:
akutní p.:infekční příč.(viz mikrobiologie-bct.,viry),nutriční vlivy,léky(laxativa,ATB,MG antacida,cytostatika,Fe p.o.).
chronický p.
--org.onemoc.tenk. n. tlust.střeva(sprue,idiopat.proctocolitis,CCH,Ca…)

--neurogenní hyperkineze GITu
--onemocnění jiných org.GITu(pankreas,hepatobiliár.on.,achylický p.,stp operacích)
--příčina mimo GIT-hyperthyr.,urémie,DM viscerální neuropatie(enteropatie),otravy(Pb,Hg),hypokortikalismus,Ca ŠŽ…
KLI:časté stolice,abd.křeče,ev nauea+zvrac.
Rektální sy:char.nutkáním na stolici,odejde malé množství event.s patol.příměsí,není úleva,nutkání se opakuje.
Kolitický sy:nutkavá defekace s řídkou ažý vodnatou stolicí, s pat.přím,postižení orálnějších č.tračníku.

Při průjmu celk.pocit slabosti až celk.nemoci,úbytek mt,malaabsorpce,ev těles teplota zvýš.,rozvrat vod.a el.hosp.,malnutrice,hubnutí až kachexie,oslabení org a riziko infekcí.
KOMPL:deplece elektrolytů,dehydratace s přísl.důsledky.
Dif dg:on.tenk.střeva-obvykle objemné a vodnaté stolice n.stearorické
*DG:standard.vyš.u chron.p.:
-bct.a parazit.vyš.stolice
-vyš.okult.krv.
-koloskopie,n.rektoskopie s dvojkontrast.irigo.
*TER:nutná kauzální ter!
vždy příjem tekutin!.Výživa-hladověví snižuje jen osmot.průjem,při sekr.naopak nežádoucí,chemoter.n.ATB:větš.citlivé na Biseptol,TC-těžší příp.,lehčí-chonolin.der-Endiaron,Mexaform.U neinf.průjmu příp.sniž.motilitu-difenoxylát,loperamid,kodein.
Kvasné dyspeptické průjmy-calcium carbonicum-ráno 1 lžička.
*Prevence-cest.průjmy:"Boil it,peel it,cook it or forget it!"Dost.ydratace při propuknutí.

49B. Komplikace akutní pankreatitidy

Markéta Živná, kruh 8

- **Nekomplikovaná forma akutní pankreatitidy (AP)** postihuje kolem 75 % nemocných, má téměř nulovou mortalitu.
- **Prudká AP** : 15 – 20% nemocných většinou spojeno s obrazem pankreat. nekrozy (méně často velmi těžký edém) a dalšími komplikacemi. Úmrtnost 20 – 50 %.

Celkové komplikace: ***hypovolemický šok*** (ztráta tekutiny do peritonea, při paralýza střeva do střeva... =) ***orgánová selhání*** (ledviny, ARDS, krvácení do GIT).

Systémové a metabolické komplikace, jako DIC a hypokalcémie. Jejich léčba viz jednotlivé ot.

Lokální komplikace:
Akutní akumulace tekutiny
- v časném průběhu AP v pankreatu a okolí
- chybí stěna z granulační nebo fibrózní tkáně.
- u 30 – 50 % nemocných s prudkou AP, v ½ případů spontánně regreduje
- demonstruje se dobře zobrazovacími technikami, nikoli fyzikálním vyšetřením
- předstupeň akutní pseudocysty nebo abscesu. (Není známo, proč se většinou spontánně vstřebá, zatímco jindy se vyvíjí do pseudocysty nebo abscesu.)

Pankreatická nekroza
- je difúzní nebo lokální oblast neživotaschopného pankreatického parenchymu, typicky spojena s peripankreatickou tukovou nekrózou
- zobrazí se při kontrastním CT, denzita klesá

!!! ***Infekce nekrózy*** je vážná komplikace. Nejčastější příčina úmrtí při pankreatitidě vůbec. Již vznik nekrózy indikací k preventivnímu zavedení léčby ATB – CEF III, aminoglykosidy, fluorochinolony.

Pseudocysta
- kolekce pankreatické šťávy
- stěna z granulační a fibrózní tkáně
- následkem akutní pankreatitidy, pankreatického traumatu nebo chronické pankreatitidy
- hmatná a dobře patrná zobrazovacími metodami (USG,CT)
- obvykle bohatá na pankreatické enzymy a je často sterilní
- Akutní navazuje na ataku(y) AP a vyzrává nejdříve 4 týdny od začátku onemocnění. Chronická vzniká u nemocných s chronickou pankreatitidu bez ataky AP.

Pankreatický absces
- úplně ohraničená kolekce hnisu
- v návaznosti na akutní pankreatitidu nebo pankreatické trauma
- chybění nekrózy odlišuje pankreatický absces od infikované nekrózy
- je pravděpodobné, že vzniká z ohraničené nekrózy s následnou kolikvací a sekundární infekcí.

Léčba:
- Konzervativní: viz ot. č. 29 E Odpovídá léčbě u těžší pankreatitidy.
- Chirurgická:

Sterilní nekrózy se většinou vyhojí i bez operace.
Indikaci k operaci je infekce pankreatu (infikovaná nekróza, absces) s přetrvávající mortalitou 15 – 50% u operovaných, ale až s 80 -100% u neoperovaných nemocných. *Základem = je odstranění ložiska infikované nekrózy* - **nekrektomie** *(debridement) + různým typ* **drenáže a laváže** – laparotomie s úplným uzavřením rány, či dočasným na „zip, folii, síťku"
Alternativní metody: *transkutánní drenáž* (intervenční radiologie),*endoskopická terapie* (transgastricky nebo transduodenálně),*retroperitoneální* přístup (lumbotomie, drenáž)
– obvykle ve 3. -4. týdnu od začátku choroby, kdy dochází ke zřetelné demarkaci nekróz a odlišení vitální a nekrotické tkáně.

Literatura: www.chirweb.cz
Klener – str. 511 -515

49C. Bechtěrovova nemoc = ankylózující spondylartritida

zánět.ch.páteře,intervertebrálních,kostovert. a sakroiliakál.kloubů,vaziv.prstence intervert.disků a vaz.aparátu páteře.Postiženy mohou být i kořenové(rizomelická forma) a periferní klouby(perif.f.).Zánět vede postupně až k osifikaci kl.pouzder a vazů páteře,tj.k ankylóze větších či menších segmentů ,event.celé páteře,SI kloubu,příp.kořen.kl.
*ETI:neznámá,vztah k infekč.agens dosud neprokázán(střevní flŕa jako zdroj artritogenního Ag?),těsná asociace s HLA-B 27.
*KLI:zač. v mladém věku(2.,3.X)obvykle plíživý nástup,ale možné i ak.vzplanutí,fam.výskyt,agregace s jinými spondylartritidami a psoriázou.
Bolest zad-hl.příznak,prim.lokaliz.kdekoliv na páteři,bolest trvá déle,než 3 měs,char.zánětlivé bolesti.Dále porucha hybnosti páteře-omez.dF,vF,laterální F,rotace,expanze hrudníku.Tuhnutí se často šíří a ústí v úplnou ztuhlost.
Poastiž.kořen.a perif.kloubů-často ak.bolest.zánět(např.extrém.bolest.koxitida),destrukce,deformity,ankylózy.Celk.přízn.při ak.vzplanutí-

teploty,schvácenost,zánět.markery.Páteř může ztuhnout v jakémkoliv postavení,natolik char.držení těla,že dg jasná gned.
často postiž.i dalších org.a syst-oční-uveitis,erntezitidy,perikarditis,plic.fibróza.Výsykt enterokolitidy-přechod k enteropatickým spondylart.-tzv.překryvný sy.Vždy přít.subklin.změny střev.sliznice.
Kompl-sekud.amyloidóza,náhodné inf.kompl-např.brponchopneu.
5 výv.stádií choroby:
1.st:známky omezení rozvíjení páteře,žádný rtg nález na Sikl.a páteři.
2.st.:----------,oboustranná sakroileitida
3.st:zřetelné a výrazné omezení hybnosti páteře,výraz.zkrác.distance.typ.rtg změny na L páteři.
4.st:porucha hybnosti rozšířená na většinu páteře,rtg na L i th páteři,C zatím nepostiž.
5.st.:----------vč.C pát,rtg-viz č+syndesmofyty a anyklóza C páteře.
*DG:z anamnézy vč.RA.fyz.vyš-známky postiž.rozvoje páteeře-dist.Schoberova,Stiborova,Ottova,Thomayerova,fleš,omez.rotace a lateroflexe.,bolest sI kl.
Lab-žádný specif.ukazatel-FW,CRP,gama-glob.,pozit HLA-B 27.P-U při dd B.Ch.-možnost amyloidózy.RTG-pozitivní až ve 3.st.,-tzv.KVADRATIZACE obrat.těl v bočním průmětu,syndesmofyty=jemné osif.linie spojující vertikálně těla="bambusová hůl",prořídnutí obrat.těl,rtg spíše pro dif dg,než samotnou dg.
DG-Newyorská kritéria:
bolest zad trvající min.3 měs. zlepšující se cvičením,omezení pohyblivosti v sagit i front rovině,omezení hybnosti hrudníku.
Na rtg sakroileitida3.n.4.st jednostranně,2.sdt.oboustranně,jistá dg-souč.aspoň 1 rtg a 1 kli znak,dg pravděpodobná-souč.všechny kli znaky n.+ rtg.
*TER:neexistuje specif.ani kauzál.ter,v aktivní fázi bazál.antirev¨matika-sulfasalazin,při perif.formě metotrexát.K-S použitelné pouze v akltiv.fázi,ve všech fázích:NSAID.Důležizější je však rHB,cvičení a fyz.ter,nutné aktivní cvičení.Možná revmatochirurgie-korekce zejm.ankylózy kořen.kloubů.
*Prog-dle délky a aktivity a rychlosti vývoje osifikací.

49D. Náhlá smrt

Petra Sůrová, kruh 12

- termím vyhrazen pro náhlou srdeční smrt (zástava mechanické srdeční akce)
- klinicky = neočekávané úmrtí do 1 hod.od vzniku prvních příznaků
  neočekávaná okamžitá smrt bez předchozích nových příznaků nebo jejich zhoršení
(v užším slova smyslu jí rozumíme úmrtím v průběhu několika vteřin nebo minut od vzniku příznaků)
- WHO = nenásilná smrt, která nastane neočekávaně v průběhu 6 hodin u zdánlivě zdravých nebo nemocných ve stacionárním či zlepšujícím se stavu

- příčiny :

a) kardiální : chronické srdeční selhávání (dysfce LK) – bradyarytmie, asystolie, AV blok
přechodná závažná ischemie myokardu (spontánně odezněla / k vývoji rozpoznatelného IM nestihlo dojít)
AIM (< jak 25% případů) – extrasystoly typu R na T
masivní plicní embolie
karditidy
nádory
KMP (hypertrofická)
kritická aortální stenóza
abnormality koronárních arterií
prodloužený interval QT – vrozeně (sy dlouhého QT)
- hypokalémie (diuretika!)
- antiarytmika (chinidin, amiodaron, sotalol,…)

WPW sy
-) 80% ICHS (Kardiologie, Aschermann)

- EKG : FiK – chaotická multifokální komorová elektrická aktivita s frekvencí > 150 / min., vedoucí k rychlým, nekoordin.a hemodynam.neúčinným kontrakcím myokardu komor (nepravidelné undulace měnlivých tvarů a amplitudy, nepřítomny vlny P a komplexy QRS)
asystolie (méně často) – křivka odpovídající izoelektrické linii (nejsou přítomny komplexy QRS, mohou být přítomny vlny P / rovná čára)
elektromechanická disociace (vzácně) – přítomnost normálních / širokých QRS komplexů s normální / pomalou frekvencí
nehmatáme tep na velkých tepnách a nelze změřit TK, event. zavedeným katétrem v tepně zjišťujeme absenci pulzových vln („rovná čára" na arteriální tlakové křivce)

b) nekardiální – sekundární zástava
- aspirace
- astmatický záchvat
- zástava dechového centra – otravy, vnitřní krvácení šok, trauma
  - CMP
- hemoragické
- ischemické

Literatura : Vnitřní lékařství / Klener /, Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii / Widimský /, Kardiologie / Aschermann /

49E. Léčba chronické glomerulonefritidy

Petra Weiglová, kruh 16

- **Rozdělení** (jen stručně)
  - Primární a sekundární
  - Spojené s nefritickým syndromem (akutní postinfekční, RPGN, membranoproliferativ. Mezangiálně proliferativní)
    Spojené s nefrotickým syndromem (minimal change disease, fokálně segmentální skleróza, idiopatická membranózní)
  - Akutní
    RPGN (imunokomplexová, antirenální – Goodpasterův syndrom, pauciimunní – Wegenerova granulomatóza)
    Chronické (*neproliferativní* – idiopatický nefrotický sy = minimal change d. a fokálně segmentální skleróza, membranózní nefropatie, *proliferativní* – mezangioproliferativní = IgA neuropatie, Henoch – Schönleinova purpura, membranoproliferativní)

- **Léčba idiopatického nefrotického sy – minimal change disease, fokálně segmentální glomerulosklerózа**

- co nejrychlejší remise nefrotického sy → zabránit rozvoji komplikací, relapsů, iatrogennímu účinku dlouhodobé terapie
- **Minimal change d:** glukokortikoidy – prednizon cca 60 mg/m2 (remise nefrot sy do 8 tý u 90% dětí a 50 – 60% dospělích → prodloužení th na ½ roku + pomalé vysazování

(úč kortikoidů závisí délce úvodní th, délce remise a klesá s věkem)
30 – 40% pac s remisí bez relapsů, ostatní časté relapsy (min 2x/ 1/2 roku) či kortikodependentní → !! vedlejší účinky!! → imunosupresivní terapie cytostatiky (cyklofosfamid, cyklosporin)
U kortikorezistentních pouze symptomatická th

- **FSGS**: málo úspěšná – glukokortikoidy a cytostatika ½ roku → remise nefrotického sy max u 40% nemocných

- **Léčba membranózní nefropatie**
- **sekundární membranózní nefropatie**: odstranění primární příčiny
- **idiopatická membranózní neuropatie**: u nemocných s rizikovými faktory progrese do renální insuficience či těžkým nefrotickým syndromem, u mírnějšího nálezu možno vyčkat na spontánní remisi
  glukokortikoidy samy málo účinné → + chlorambucil, cyklosporin

- **Léčba IgA nefropatie**
- glukokortikoidy, + cyklofosfamid u pacientů s velkou proteinurií, příznivý vliv rybích olejů

- **Léčba membranoproliferativní glomerulonefritidy**
- asociovaná infekce → terapie infekce, idiopatická forma → glukokortikoidy, antiagregancia (ASA, dipyridamol), antikoagulancii (warfarin), alkylační látky (cyklofosfamid, chlorambucil(, antimetabolity (azathioprin) + kombinace
- cyklosporin A a plazmaferéza

Literatura: Vnitřní lékařství – P. Klener, str. 600 – 603
Patologie – vypracované otázky

50A. Transfuze krve (dokumentace, postup, komplikace)

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Krevní přípravky

- *plná krev* (dnes slouží zejména k výrobě krevních přípravků a derivátů)
- *erytrocyty* (-bez"buffy coatu"=EB, -bez"buffy coatu resuspendované=EBR→ I: přípravek první volby pro korekci anémie s anemickým sy, -deleukotizované=ED→ I: závažná alergická nebo pyretická reakce na transf.přípravek v minulosti, u pacientů perspektivních k alogenní transplantaci kostní dřeně, u pacientů po alog.transplantaci kost.dř., -promyté→ I: anémie s hyperviskózním syndromem)
- *trombocyty z „buffy coatu"* (→ I: hemoragická diatéza v souvislosti s trombocytopénií)
- *trombocyty z aferézy* (---ii ---)
- *granulocyty z plné krve* (→ I: pouze u jinak nezvladatelných, život ohrožujících infekčních komplikací u neutropenických pacientů nebo u pacientů s funkčním postižením granulocytů)
- *granulocytové koncentráty od jednoho dárce z leukaferézy* (→ I: život ohrožující infekční, hlavně mykotické komplikace u neutropenických pacientů nebo u pacientů s funkčním postižením granulocytů
- *čerstvě zmražená plazma* (→ I: získaná koagulopatie s krvácivou diatézou včetně DIC, PP u trombotické trombocytopenické purpuře)
- *koncentráty jednotlivých koagulačních faktorů*

Předtransfúzní vyšetření

Každý krevní produkt MUSÍ být vyšetřen na přítomnost protilátek proti anti-HCV, anti-HIV 1 a 2, musí být proveden sérologický screening na *Treponema pallidum* (test TPHA a VDRL) a na přítomnost HBsAg, jsou stanoveny hladiny ALT.
Erytrocytový koncentrát má vyšetřenu krevní skupinu v AB0 systému a je otypován ve skupině Rh (CcD.Ee) a ve skupině Kell.
Je vyšetřena kompatibilita séra příjemce a červených krvinek dárce (dříve označováno jako tzv."velká křížová zkouška") – provádí se metodou nepřímého Coombsova testu). Dále se zjišťuje přítomnost nepravidelných protilátek v séru příjemce – provádí ses typovými erytrocyty metodou nepřímého Coombsova testu.
Erytrocytový koncentrát nesmí být před podáním uložen v pokojové teplotě déle než 2 hodiny!!! Není-li možné jej aplikovat hned po expedici, ukládá se do lednice do teploty 2-6°C.
Krev pacienta se odebírá do předem označené zkumavky. Požadavky na žádence musí obsahovat: JMÉNO, PŘÍJMENÍ, RODNÉ ČÍSLO, ČÍSLO DIAGNÓZY A POJIŠŤOVNY, NALÉHAVOST, TYP POŽADOVANÉHO PŘÍPRAVKU A MNOŽSTVÍ.

Postup při aplikaci erytrocytů na klinickém oddělení

Povinnosti sestry

- zkontroluje, zda jde o typ produktu, o nějž bylo požádáno
- zkontroluje, zda se údaje o pacientovi na žádance shodují s údaji na „Dodacím listu" přicházejícím s konzervou
- zkontroluje údaje o druhu výrobku, krevní skupině v AB0 a Rh systému a výrobní číslo na konzervě a „Dodacím listu"
- zkontroluje expirační dobu
- připraví komerční soupravu k vyšetření krevní skupiny u lůžka a vyjme z chorobopisu kartičku s identifikací pacienta a jeho krevní skupinou

Lékař

- zhodnotí indikaci a to, zda druh podávaného přípravku této indikaci odpovídá
- stejně jako sestra ještě jednou zkontroluje, zda se údaje o pacientovi na žádance shodují s údaji na „Dodacím listu" přicházejícím s konzervou
- také zkontroluje údaje o druhu výrobku, krevní skupině v AB0 a Rh systému a výrobní číslo na konzervě a „Dodacím listu"
- zkontroluje opět expirační dobu
- ověří, zda krevní skupina na kartičce se jménem pacienta je shodná s krevní skupinou udanou na krevní konzervě a „Dodacím listu"
- zkontroluje, zda má krevní konzerva vyznačeny všechny požadované negativní výsledky a zda obal konzervy není porušen
- provede „zajišťovací zkoušku" – vyšetření krevní skupiny pacienta a konzervy u lůžka za pomoci protilátek anti-A a anti-B
- při shodě, začne převod, nejprve 20-30 ml velmi rychle („biologická zkouška"), pokud nejsou známky nežádoucí reakce, pokračuje v převodu
- všechny údaje o vyšetření u lůžka a výsledku biologické zkoušky zapíše do chorobopisu

Klinické sledování pacienta po dobu transfúze

před a po transfúzi se změří pacientovi teplota, krevní tlak, puls, vyšetří se moč, vše se zapíše do chorobopisu spolu s údaji o čase, kdy byl převod zahájen a ukončen, během transfúze je pacient sledován, po skončení se zbytek krve s obalem uchovává 24 hodin při teplotě 2-6°C.

Převod dalších krevních přípravků

- *trombocyty* – platí stejná opatření dokumentace jako u erytrocytů, ale neprovádí se zkouška u lůžka nemocného, koncentráty se shodují v AB0 a Rh systému

- *granulocyty* – granulocyty se ozařují gama paprsky jako prevence lymfocyty zprostředkované reakce štěpu proti hostiteli
- *čerstvě zmražená plazma* – podává se stejnoskupinová, shodná v AB0 systému se skupinou pacienta, na oddělení je dodána ve zmraženém stavu, sestra ji rozmrazí v lázni teplé 37°C, po rozmražení se již nesmí znovu zamrazit

Bezprostřední komplikace v souvislosti s transfúzí kravních přípravků
- *oběhové přetížení*
- *febrilní reakce*
- *alergická reakce*
- *hemolytická reakce*
- *sepse při bakteriální kontaminaci krevní konzervy*

Dlouhodobé komplikace podávání transfúzních přípravků
- *přenos viru hepatitidy A*
- *přenos viru hepatitidy **B***
- *přenos viru hepatitidy C*
- *přenos viru HIV*
- *přenos CMV*
- *přenos Treponema pallidum, syfilis*
- *hemosideróza*

Literatura: Anděl, Gregor, Horák, Kment, Widimský: Vnitřní lékařství, díl IIIb – hematologie, Kozák (str.65)

50B. Diabetes mellitus 2. typu

-char.aspoň po část své existence norm.až zvýš.hlad.insulinu a resistencí na vlastní insulin,dále dělen na typ s obezitou a bez obezity=NIDDM=non-insulin dependentní DM.V ČR nad 60 let 15-20%občanů.Nejč.výskyt po 50r.

Obecný úvod k DM-viz DM1.
*PATFYZ:genetika:polygenní dědičnost.Pouze tzv.Mody DM přenáš.AD.Molekulární léze spoj.s inzulinoppatií a vroz.abnormality inz.receptoru.Vztahy mezi DM2 a HLA-syst.
Naprostá většina pac.má nadváhu či obezitu.S rostoucím BMI koreluje výskyt DM2.Insulin.resist.spolu s obezitozu vyžadují excesivní exkreci insulinu--)postupné vyčerpání B-bb.Sklon k obezitě část.dědič,část dle ff.prostředí.(dostupnost potravy,kultur.vlivy)Centrál.ukládání tuku spoj.s vys.resistencí,hyperlipoproteinnémií(IV.typu) a,DM2,předčas.mortalitou na KVS choroby.Vláknina snižuje hlad.Glc v krvi.Jeden z možných ff.:deficit chromu a mědi.

Insulin.resistence=biologická odpověď na insulin.Ke zvýš.resist.vede samotná hyperGlc=tzv.glukózová toxicita,dále obezita,nedost,.pohybu,diet.a genet.ff. Ins.resist:---)pokles ins.receptorů--)a postreceptor.defekty.
Dále redukována celk.masa L.o. a B-bb,depozice amyloidu v L.o..
Neuroendokrin.ff.:Hypothalamus:regulace energ.bilance,sekrece insulinu a jeho kontraregul.hh. a homeostázu Glc(přes VNS),hypothal.regulaxce příjmu potravy-přes ncl.VM,PV--)zničení jader-hyperfagie,hyperinsulinémie,obezita.Proti tomu léze LHA(laterál.hypothal.area) vede k hypofagii a poklesdu mt..Regulace chuti k jídlu:CCK,CRF(corticotropopin releasing factor),insulin.Centrál.stim.chuti:NA,dynorfin,peptid Y.

V poč.stádiích on.jsou abs.bazál.hladiny insulinu normální nebo zvýš.,ovšem nízké ke glykémii.Porucha zejm.1.fáze sekrece-tj.odpověď na Glc.--)typ.vyšší postprandiální hladiny Glc.Odpověď B-bb. Na neGlc stimuly norm.Zvýš.hlad.glukagonu.
REAVENůV sy=nadváha,obezita,hyperTAG,hyperinsulinismus aspoň v poč.obd.,insulin.resist. a HPT.
1.teorie vzniku DM2:soust.hyperinsulinémie vede k ins.resist.dané sníž.receptorů.HyperGlc dána nedost.úč.insulinu.

2.teorie:Efendičova-obézní pac.nejprv hyperinsulinemický,pak klesá schopnost zejm.stim.sekrece B-bb.Sekrece se zlepší po úpravě Glc-émie a zejm.mt.

*KLI:manifest.často velmi nenápadná,často probíhá dlouho skrytě a pak se manifestuje až komplikacemi. Typ:chron.příznaky-únava,hubnutí,často polyurie,žízeň,vzácně akutně hyperosmolární,hyperGlc neketoacidotické kóma.

*Dg:opak .glykémie nad 7,0 je dostateč.kritérium.V příp.hranič.hodnot oGGT.

*TER: viz 35E

50C. Jaterní kóma (jaterní selhání, jaterní encefalopatie)

definice: neuropsychický syndrom na podkladě jaterní léze sdružený s portosystémovým zkratem venózní krve
etiologie: endogenní – akutní – virové hepatitidy (HBV, HDV, HCV, HEV)
kardiogenní šok, ♥ selhání
nádory, meta
akutní trombóza jaterních žil (Budd-Chiary)
- chronické – chr. Hepatitida, cirhóza
exogenní – vysoký přísun bílkovin či alkoholu u predisponovaných
otravy houbami, léky (diuretika, sedativa...), chemikálie
krvácení do GIT, velká evakuační punkce ascitu
operace, infekce, větší transfuze (alkalóza z alkálií v kr. Konzervě)
"pseudokoma" – porucha elektrolytové a ABR rovnováhy (↓K)
patogeneze: hepatocelulární poškození → neschopnost detoxikace(bakt.Toxiny ze střeva)
portosystémový zkrat → ↑NH3 (z trávení proteinů), biogenní aminy
→ ↑Gln v CNS → zpomalení Krebsova cyklu → ↓ATP
→ falešné neurotransmitery
→ ↑aromatických AMK + ↓větvených (Fischerův index) – hyperinzulinémie
→ vychytávání větvených AMK do svalů
→ ↑Tyr → inhibice syntézy DOPA v CNS → ↓NA
→ ↑GABA
klinický obraz: neuropsychické změny
– flapping tremor (difdg: urémie)
- apatie, infantilita, inverze spánku, euforie, agresivita,psychóza,derilium
- bradypsychismus, konstrukční apraxie
- koma – většinou klidné (edém mozku)
foetor hepaticus
komplikace: infekce (DC, MC, peritonitida, mykózy)
edém mozku, krvácení, hepatorenální sy, hypoglykémie
diagnóza: laboratoř: ↑aPTT, ↓Quick, ↑fibrinolýza, ↓AT III, DIC
↑ aromat. AMK, ↓větvených AMK, ↑NH3, ↓albumin, ↓CHE, ↓glc

krevní obraz: ↑leu, anémie, ↓trombo
na počátku smíená alkalóza → acidóza
EEG – pomalé difuzní vlny δ
UZ – velikost jater

Diferenciální diagnóza: komatózní stavy – krvácení do CNS, metanol, endokrino, ♥, Intoxikace

Terapie: metabolický JIP – edém mozku – kortikoidy, diuretika
(vir/tox postižení) Eliminace vyvolávající příčiny
(aPTT > 50 s) Výživa 13500kJ/den, glc 12-15 g/kg, tuk 0,5-2 g/kg
AMK – Nitramin C, K, VLI, vit B1,6,12, vit C, K
Komplikace – ATB, sedativa, kardiotonika
Sterilizace střeva – laktulóza, neomycin po.
Úprava vnitřního prostředí, ABR
Prevence krvácení do GIT – antacida, H2 blokáory

Transplantace jater (< 40 let, bilirubin > 300umol/l)

50D. Anurie

úplná zástava tvorby moči,při těžkých poškození ledvin rlůzného původu,moč se neprokáže v m.m.ani cévkováním.
def=méně,než 100 ml moče za den.

Dif dg:
-fční oligurie (např.při DD žíznění)-není-li léčena substitucí tek.,může dojít k ARF.
-ARF z prerenál.příčin-šok,narkóza,známky hemolýzy,myolýzy,abort,nedost.subst.tekutin při horečce,průjem,zvracení…
-ARF z renál.příčin-známky RPGN(předchzí infekce,otoky,HPT,na UZ zvětš.ledviny).

Oligurie + hemoptýza-Goodpasteurův sy,vyloučit hantavirovou inf. s průkazem specif IgM.
-ARF z postrenálních příčin-mech.zamezení odtoku moči z ledvin nebo m.m. při urolog.nebo gyn.onemoc nebo po opracích v malé pánvi,dle SONO-tek.v pánvičce.
-CHRI-v anamn.on.ledvin,renál.anémie,DD HPT,-na sONO malé svraštělé ledviny.

50E. Léčba plicního edému

Katarína Jasaňová, kruh 2

VIZ otázka 10D - Plicní edém

KARDIOGENNÍ PLICNÍ EDÉM

Klinická kardiologie stručně - Jan Lukl, 2004
- **O_2**
- **poloha v sedě**
- **NTG** sublinguálně or **isosorbitdinitrát** ve spray
- **furosemid** i.v. 40-80 mg, **morfin** 5-10 mg i.v. či s.c.
- trvá-li dušnost/městnání a TK je normální či zvýšený → **infuze nitrátů**
- v krajním případě **infuze dobutaminu or levosimendanu**
  - pozitivně inotropní látky, levos. navíc dělá periferní vasodilataci bez zvýšení E nároků na myokard
  - oba lze použít pouze u systolické dysfce LK
- **UPV s PEEP při hluboké analgosedaci**
  → rozpětí kolabovaných alveolů a dostatečná ventilace, lepší difúze kyslíku a oxygenace
- **stručně** - poloha v sedě, O2, NTG subl., furosemid i.v., morfin i.v., nitráty v infuzi, UPV

Kardiologie (2.vydání, Galén, 1999): Widimský, Gregor
- **O_2**
- **poloha v sedě**
- **morfin** 5 mg i.v. nebo 10 mg s.c./i.m.
  - snížení stresu, dechové práce, tonu sympatiku → dilatace žil a arteriol → snížení preloadu i afterloadu
- **furosemid** 40-80 mg i.v.
- **rotující 3 gumové podvazy končetin** (výměna po 15 minutách) ke snížení žilního návratu (= nekrvavá venepunkce)
- **vazodilatancia v infuzi** (NTG, isosorbitdinitrát, nitroprusid)
- **digitalis** u nemocných dosud bez digitalisu, hlavně při tachyfibrilaci síní (prodloužením diastoly se zlepší plicní edém) - při mitrální/Ao stenóze, HT s dyfunkcí LK
- u digitalizovaných nemocných nutno zvážit zda plicní edém není vyvolán intoxikací digitalisu-
aminofylin 5 mg/kg i.v. (uvolnění bronchospasmů, positivně inotropní efekt na myokard, mírná venodilatace a diuréza)
- pokud se stav nelepší → **UPV v režimu PEEP** nebo napojením na **intraaortální balónkovou kontrapulzaci**
- **terapie provokujících faktorů** - iscémie/infarkt myokardu, tachyaryrmie, hypertenzní krize, přetížení tekutinami, infekce, bradyarytmie, plicní embolie, tyreotoxikóza, těžká anémie
- **terapie vyvolávajících onemocnění** - HT (hlavně v kombinaci s ICHS or Mi insuficiencí), Mi/Ao stenóza, IM (+ ruptura septa či akutní Mi insuf při IM), dilatační/hypertrofická KMP, ifekční endokarditida, dysfunkce chlopenní protézy, myxom levé síně

Infarkt myokardu - Špaček, Widimský, Galén 2003
- **O_2**
- **furosemid** i.v. 40-80 mg
- není-li hypotenze → **NTG** 5 μg/min a dále zvyšující se dávky každých 5 minut až do poklesu STK o 15 mmHg nebo na 100 mmHg
- **monitorace TK v plicnici a srdečního výdeje** plovoucím katetrem k dosažení optimálních hodnot tlaku v zaklínění 12-20 a srdečního indexu > 2,01 l/min/m2

- lze podat i **ACE inhibitory**
- při hypotenzi současně **pozitivně inotropní léky**
    - dobutamin 2,5-10 µg/kg/min
    - dopamin 5-15 µg/kg/min
- **kontrolovat krevní plyny**
- **UPV** - pokud při ventilaci 100 % 02 8-10 l/min a bronchodilatační léčbě není pO2 > 60

NEKARDIOGENNÍ PLICNÍ EDÉM

Kardiologie (2.vydání, Galén, 1999): Widimský, Gregor
- **terapie dle krevních plynů**
    - *samotná hypxémie*
        - inhalace O2
    - *hypoxémie + hyperkapnie*
        - řízené dýchání, někdy s PEEP, co nejkratší možnou dobu
        - PEEP - zvýšení nitrohrudního tlaku → snížení žilního návratu a zvýšení afterloadu PK → snížení minutového srdečního výdeje
- **metabolická acidóza se zvýšeným laktátem** - natrium hydrogenkarbonát i.v.
- **tlak v zaklínění na co nejnižší hodnotě**
- **dále možno** - atb při infekci, glukortikoidy

51A. Zácpa – viz 49A

51B. Struma

Barbora Matulová,,7. kruh

= zvětšená štítná žláza (normální velikost u žen je do 18ml a u mužů do 22ml objemu, je vevztahu k tělesné hmotnosti, měří se sonograficky)

- dle struktury: **difúzní** (stejnoměrné zvětšení obou laloků) a **uzlovitá** (jednouzlová a mnohouzlová)
- dle funkce: **eufunkční** (90% všech onem. št.žl.)**, hypofunkční a hyperfunkční**
- dle výskytu: **endemická** (víc než 10% postiženého obyvatelstva urč. území) a **sporadická** (ženy:muži = 4:1, zvýšená spotřeba tyreoidálních hormonů v pubertě, těhotenství a klimakteriu)

etiologie:

endemická struma:
- nejčastěji z **nedostatku jódu** (příjem < 150 mg/den), rizikové skupiny obyvatelstva = těhotné a kojící ženy, děti a mladiství, vzniká většinou struma eufunkční → zvětšováním působí lokální potíže → drobná krvácení a koloidní přestavby
- **strumigeny** – v některých používaných potravinách, např. zelí nebo kapusta

sporadická struma:
- kromě již zmíněných příčin navíc - **enzymatický defekt** – vázne tvorba tyreoidálních hormonů (defekt na kterékoli z úrovní syntézy)

jednouzlové strumy:
- krvácení, přítomnost adenomu, karcinomu

patogeneze:

- vázne tvorba hormonů štít.žlázy → stimulace hypofýzy → ↑sekrece TSH → hyperplazie a hypertrofie tyreocytů a rozmnožení folikulů (difúzní struma) → degenerativní změny: fibróza,hemorhagie, nekrózy, cystic. přeměna, kalcifikace → mnohouzlová struma
- důsledek zánětů – akutních, subakutních, chronických na autoimunitním podkladě

klinický obraz eufunkční strumy:

- malá struma obvykle nepůsobí potíže → růst strumy → lokální obtíže = poruchy inervace hlasivek, fonace, útlak jícnu, útlak trachey (›5mm v průměru→dech.obtíže, hrozí zhroucení stěny trachey, sufokace při komplikaci hyperémií sliznice HCD)
- zánětem podmíněné strumy a u nádorů → bolesti nebo nepříjemné pocity na krku nebo při polykání, akutní zánět nebo akutní krvácení → náhlé zvětšení št.žl.
- symptomatologie z poruchy fce viz. ot.č. 32C a 37E
- masívní zátěž jódem (Amiodaron – lék užívaný v kardiologii) → vznik náhlé hyperfunkce

Dg.: pohled, palpace, UZV (→ počet uzlů), biopsie (→ biol.povaha uzlů), vyš.protilátek proti tyreoidálním antigenům (odlišení od zánětu), stanovení hormonů št.žl. a TSH (odlišení od tyreotoxikózy), nedostatek jódu → jodurie

Dif dg.:

- zákl.úkol = odlišit eufunkční strumu od ostatních chorob štítné žlázy spojených s jejím zvětšením
- posouzení klinické závažnosti euf.strumy:
- uzlová struma → zejm. uninodózní v dětství či mládí → zánět nebo nádor → zvýšená pozornost!!!
- struma s mechanickým sy → nutno urychleně a radikálně řešit!!!

Léčba: závisí na příčině vzniku strumy

- nedostatek jódu → podáváme kalium jodid
- juvenilní dif. strumy a strumy v graviditě a laktaci → levotyroxin → ↓ sekreci TSH (dobrá reakce na léčbu, až na regresivně změněné polynodózní strumy) – účinek do 6-12 měsíců, pak se léčba ukončuje pro nepříznivý vliv na vznik osteoporózy (zvl. postmenopauzálních žen), kontraindikována u nemocných s rozvinutou ICHS
- operační léčba zvl. při pochybnostech o biologické povaze strumy, při retrosternální lokalizaci rostoucí strumy
- léčba radiojódem – při kontraindikaci operace

Po operaci i ozáření strumy nutno sledovat funkci št.žl. a při jejím poklesu včas substituovat!!!

Literatura: Anděl - Vnitřní lékařství V.str 35-6, Klener - Vnitřní lékařství str.765-6

51C. Aortální vady – viz 15B

51D. Pneumothorax (PNO) – viz 14A

51E. Léčba hyper- a hypotermie

Barbora Matulová,,7. kruh

hypertermie:

jakýkoli stav zvýšení tělesné teploty, ať už jde o změny patologické (horečka) nebo zvýšení těl.tep. u zdravých osob při tělesném cvičení, nadměrném přívodu jídla, vzestupu koncentrace katecholaminů nebo přehřátí

horečka:

zvýšení těl.tep. způsobené chorobou: exogenní pyrogeny uvolněné z mikoorg., buněk, tumorů, nekr.tkáně, komplexů antigen-protilátka, hormonů a drog → reakce s monocyty a makrofágy → tvoří interleukin 1 (vnitřní pyrogen) → stimulace tvorby prostaglandinu E_2 v hypotalamu → nastavení hypotalamu na vyšší teplotu – zda je zvýš.tep. při nemoci výhodné, není jasné

- tento mechanismus neplatí pro některé afekce CNS (přímé ovlivnění hypotalamu), metab. stavy (feochromocytom, hypertyreóza), závislost na kokainu nebo amfetaminu

přehřátí (tepelný úžeh):

produkce tepla převyšuje jeho výdej → organismus není schopen udržet tělesnou teplotu ani při zapojení regulačních mechanismů

- **příčiny:** nadměr. teplo a vlhkost okolí, intenziv.cvičení, fyzická práce, por.výdeje tepla (např. u starých osob a obézních při prudkém vzestupu tepla okolí)
- těžká forma – těl teplota › 40,5°C, změny **neurologické** (bolesti hlavy, závratě, křeče, hyperventilace), **cirkulační** (tachykardie, vazodilatace,↑min.objemu, změny na EKG), **metabolické** (dehydratace, ↓natria, kalia, polyurie, hyperosmolarita, ↑sekrece aldosteronu)

insolace (sluneční úžeh):

zvl.forma přehřátí, kde se uplatňuje infračervené a ultrafialové složky slunečního záření, zvl. na nekrytou hlavu → solární erytém až popáleniny II. stupně → klin. obr. stejný s důrazem na kruté bolesti hlavy, zvracení i křeče

Ter.:

- rychlé podchlazení → pod 39°C : sprchování vlažnou vodou, masáž kůže(vazokontrikce snižuje možnost výdeje tepla), vaky s ledem na axily, šíji, břicho, výjimečně laváže rekta a žaludku chladným roztokem nebo peritoneální laváže
- náhrada tekutin (dehydratace snižuje průtok krve podkožím) : chladný Ringrův laktátový roztok → sledovat hodinovou diurézu (měla by být › 40ml/h, jinak nutno monitorovat centr.žil.tlak a min.objem)
- při por. CNS → antiedematózní léčba : 20ml 40% Glc, 10ml 20% $MgSO_4$, 150ml 20% manitolu, při křečích → diazepam
- podávání antipyretik = BEZ účinku
- kontinuálně měřit těl.teplotu – nejlépe rektálně
- monitorovat zákl.život.fce u osob s kardiovask. chor., mozk. arteriosklerózou, hypertenzí nebo předchozí ledvinovou insuficiencí, důl. znalost předchozí medikace

hypotermie:

pokles rektální teploty pod 35°C

- **predisponuje:** hladovění, ovlivnění termoreg. centra při traumatech, tumorech, vask. lézích hypotalamu, míchy a encefalitidách

- **příčiny:**
  metabolické: hypotyreóza, hypoglykémie, intox.barbituráty, alkoholem, hyperosmolární kóma, ketoacidóza, deficit vit.B1,

por.receptorů a autonomní disfunkce: ve vys. věku, při diabetu, por. kožní vazokonstrikci, léky(fenothiaziny), sepse, erytrodermie, popáleniny

- staré osoby – zvláště náchylné (↓metabolismu, redukce tuk.vrstvy, ↓sval.aktivity, ↓přívod energie, léky, alkohol, neadekvát.soc.podmínky
- 34 - 35°C – pocit chladu, sval.třes, vazokonstrikce (bělavá akra, artralgie)
  33 – 31°C –ospalost, dysartrie, neschopnost pohybu
  pod 31°C – ustupuje třes, klesá TK a puls, chladová letargie, nekoordinované pohyby
  25 - 26°C /10min – hrozí zástava krev. oběhu a dýchání
  pod 24°C – mizí termoregulace, zdánlivá smrt, hypertonus, mizí šlach.reflexy a reakce zornic na osvit
  18 - 21°C – smrt chladem obrnou dých.sv. a vazomotor. centra v mozku
  výjimečně přežili i nemocní s teplotou 10°C
- **klin.obr**. **závaž. podchlazení**: metabolická acidóza (laktát, pyruvát následkem hypoxie), renální změny (časná fáze – centralizace krev.oběhu → ↑diuréza → zpomalení cirkulace → ↓diuréza, hemokoncentrace → mikrotromby), por.myofibril v koster.svalu i myokardu → ↑CK, ↑CK-MB a ↑LDH, myoglobinurie, nekr.pankreatitidy → ↑amylázy, prodl. protrombin.čas, aspirační pneumonie, bradykardie, hypovolémie a vzestup viskozity krve → ↓min, objem, změny na EKG

Dg.: KO, ionty, amylázy, CK, LDH, kalcium, albumin, hemokoagulace, hemokultura, EKG, RTG plic, ABR

Ter.: u závaž. stavů nutná hospitalizace na JIP- monitorování EKG, diurézy, tlaku

1. **pomalé pasivní ohřátí** – nejšetrnější - metoda volby u starých osob a nemocných s teplotou nad 33°C → zabalení do přikrývek a uložení v místnosti 25-30°C , horké tekutiny per os → vzestup teploty o 0,1-07°C /h
2. **centrální aktivní ohřátí** – laváže žaludku a rekta teplou tekutinou (37°C), peritoneální dialýza teplými roztoky, hemodialýza ohřátými roztoky
3. **externí aktivní ohřátí** – ponoření do teplé vody(40-49°C) nebo přikládání horkých prostěradel a vaků → vzestup teploty je 5-7 °C/h, koupel přerušujeme po dosažení rektální teploty 33-34°C – pouze u velmi pokročilých stavů (riziko kož. vazodilatace, návratu studené krve do srdce → komorové tachykardie + riziko popálenin)

Literatura: Klener - Vnitřní lékařství str.883-6

52A. Vyšetření per rectum

ind.: krev ve stolici – často kolorektální karcinom, vnitřní hemorrhoidy nepoznáme
melena – ověření anam. údajů
podezření na peritonitidu – bolestivý, vyklenutý Douglas
podezření na zvětšení prostaty
chirurgie – všechny bolesti břicha
preventivní onkol. prohlídka – všichni muži nad 40, ženy nad 50 let

provedení: Pacient zaujme polohu na boku, na zádech nebo genitokubitální. Prohlédneme okolí konečníku, pak ukazovákem v rukavici s vazelínou zjišťujeme odpor svalů, náplň konečníku, hladkost stěn a bolestivost. Prst je co nejdál, obkroužíme 360´. U mužů zjišťujeme velikost, konsistenci a povrch prostaty. Na rukavici hodnotíme zbytky stolice.

Norm. nález: Vyšetření nebolestivé, tonus svalů přiměřený, ampula prázdná, stěna měkká. Prostata elastická, nezvětšená. Na rukavici zbytky hnědé stolice bez příměsi krve či hlenu.

Pato. nálezy: zevně perianální píštělě, zevní hemoroidy
nízký tonus svalů – inkontinence
nádor – tuhý, hrbolatý, na prstě krev
polyp – měkký, pravidelně kulovitý, přisedlý či stopkatý

52B. Diferenciální diagnostika šokových stavů

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Definice

Šok = akutní hemodynamická porucha, vedoucí k poklesu efektivního krevního průtoku tkáněmi a orgány s neschopností udržet transport kyslíku a nezbytných substrátů k životně důležitým orgánům (tkáňová hypoxie) a odstraňování oxidu uhličitého a vznikajících metabolitů (metabolická acidóza). Následkem je porucha funkce těchto orgánů, vedoucí bez léčby ke smrti. **Klinicky:** *arteriální hypotenze* (systolický TK < 90 mm Hg), *tachykardie* (> 100/min), *periferní vazokonstrikce* (chladná, bledá, studeně opocená kůže s periferní cyanózou), *oligurie* (< 20 ml/hod), *známky postižení CNS* (neuropsychické poruchy), *metabolická acidóza*.

Klasifikace

- **Hypovolemický šok** – při krvácení, ztrátě tekutin při rozsáhlých popáleninách, průjmech nebo těžkém zvracení
- **Kardiogenní šok** – příčiny jsou stejné jako příčiny akutního srdečního selhání, nejčastěji při rozsáhlém akutním IM, masivní plicní embolii, disekujícím aneuryzmatu aorty, perikardiální tamponádě, ruptuře papilárního svalu, perforaci mezikomorové přepážky aj.
- **Septikemický šok** – při sepsi, způsoben toxiny gramnegativních mikroorganismů
- **Anafylaktický šok** – vznik na alergickém podkladě

Patofyziologie

Patofyziologický mechanismus	Vyvolávající příčiny
Pokles intravaskulárního objemu (nepoměr mezi intravaskulárním objemem a kapacitou cévního řečiště) • absolutní: • relativní:	-zevní nebo vnitřní krvácení, ztráta plazmy, vody, elektrolytů -vazodilatace při anafylaxi, sepsi, endotoxémii, z neurogenních příčin
Pokles minutového objemu srdečního při primárním postižení srdce	akutní IM, akutní myokarditida, masivní plicní embolie, srdeční tamponáda, akutní chlopenní insuficience aj.
Generalizovaná porucha mikrocirkulace	anafylaxe, sepse, rozsáhlé popáleniny, polytrauma

!!! Jednotlivé patofyziologické mechanismy se u některých stavů mohou kombinovat a vzájemně potencovat (př. akutní pankreatitida) !!!

Fáze šoku:

- stádium kompenzované hypotenze – objeví se pokles srdečního výdeje (vyjímkou je šok septikemický a anafylaktický) a hypotenze jako následek snížení žilního návratu nebo poklesu kontraktility myokardu nebo obstrukce průtoku krve srdcem. Zapojení kompenzačních mechanismů s aktivací neurohumorálních systémů (sympatoadrenální, R-A-A, vazopresinový). Objeví se reflexní tachykardie, redistribuce cirkulujícího objemu s vazokonstrikcí (hlavně v ledvinách, abdominální oblasti, kostrením svalstvu a kůži) a selektivní vazodilatací v cerebrálním a koronárním řečišti. Pokud pomine vyvolávající příčina je tato fáze plně reverzibilní.
- stádium dekompenzované hypotenze – kompenzační mechanismy nestačí udržet přijatelnou hodnotu krevního tlaku, hypotenze se prohlubuje a klesá perfuze i vitálně důležitých orgánů (mozek, srdce, plíce, ledviny).Objevují se známky poruchy funkce těchto orgánů. I tato fáze může být ještě reverzibilní. Neléčena, při trvání několik hodin, přechází do fáze ireverzibilní.

- ireverzibilní fáze šoku – vede nezadržitelně k smrti (uvolnění cytokinů a poškození buněčných struktur v důsledku generalizovaného selhání mikrocirkulace a hypoxie všech tkání a orgánů).

Klinický obraz
Klinický obraz závisí na fázi šoku a vyvolávající příčině. Typické obecné známky šoku jsou zmíněny výše.

	Kardiogenní šok	Hypovolemický šok	Septický šok
periferní oběh	vazokonstrikce	vazokonstrikce	vazodilatace
kůže	studená	studená	teplá (tzv. teplá hypotenze)
periferní cyanóza	často	často	většinou ne
tep	slabý, nitkovitý	slabý, nitkovitý	plný
centrální žilní tlak	zvýšený	snížený	normální
poslech srdce	cval, šelesty	tiché ozvy	nenápadný

Diagnostika
Správné rozpoznání šokového stavu vyplývá z jeho definice. Vyvolávající příčina je obvykle zřetelná, nicméně někdy jasná není. Nutno co nejrychleji ji odhalit! Kardiovaskulární příčiny jsou odhalitelné kombinací fyzikálního vyšetření, EKG, skiagramu hrudníku a echokardigrafického vyšetření.Velmi obtížné bývá někdy najít příčinu u hypovolemického šoku, hlavně u intraabdominálního krvácení. Při septikemickém šoku je důležité zjistit agens (opakovaný odběr na hemokulturu). Při každém šokovém stavu je nezbytné **trvale monitorovat základní fyziologické funkce a hemodynamické parametry !!!** Monitoruje se stav vědomí, diuréza, systémový krevní tlak, c.ž. tlak, EKG (alespoň jeden svod), ASTRUP, KO, osmolalita krve a moči, základní BCH parametry (hlavně plazmatické hladiny iontů, urey, kreatininu, glukózy) a základní hemokoagulační parametry (INR, aPTT, fibrinogen a D-dimery). U kardiogenního šoku je důležité monitorovat také tlaky v plicnici (tlak v zaklínění) a minutový objem srdeční k posouzení náplně levé komory. Užívá se speciální Swan-Ganzův katetr.

Terapie
Obecná opatření – poloha nemocného vleže na zádech s mírně elevovanými DK, při plicním edému je nutná poloha vsedě, tlumení bolesti pokud není KI (př. abdominální bolest nejasné etiologie) - podávají se opiáty i.v., kyslík nosní sondou či obličejovou maskou, při těžké hypoxémii asistované nebo řízené dýchání, při plicním edému objemově řízené dýchání s PEEP (pozitivním end-expiračním tlakem).
Korekce hypovolémie – volumexpanze je důležitá u všech forem šoku, objem infundovaných tekutin se řídí hodnotou centrálního žilního tlaku (cílem je jej udržet v rozmezí 10-15 mm Hg), u kardiogenního šoku se řídí hodnotou tlaku v zaklínění plicnice (15-20 mm Hg), podává se infuze fyziologického roztoku, volumexpandérů a dalších tekutin závisející na příčině šoku (albumin, krevní plazma, erytrocytární masa, plná krev). **Terapie hypotenze** – užívají se sympatomimetika parenterálně (zvyšují kontraktilitu myokardu, avšak za cenu zvýšené spotřeby kyslíku), dříve používány izoprenalin a noradrenalin, dnes nahrazeny dopaminem a dobutaminem, nutno pečlivě monitorovat intraarteriální tlak !!! **Mechanická podpora cirkulace** – při IM má význam tzv. intraaortální balonková kontrapulsace (speciální balonkový katetr zavedený do descendentní aorty, v závislosti na EKG je automaticky v diastole nafukován a v systole vyfukován, zvyšuje tak diastolický tlak v kořeni aorty a zlepšuje perfuzi koronárních tepen).

Literatura: Klener: Vnitřní lékařství , svazek II – kardiologie, angiologie, Hradec, Spáčil (str. 132)

52C. Poškození teplem a chladem

lokální - popáleniny, omrzliny
celkové - přehřátí, podchlazení
Přehřátí
i při zapojení regul. mechanismů (vazodilatace, pocení) stoupá tělesná teplota
příčiny - nadměrná teplota a vlhkost okolí, zvýšená tvorba tepla (fyzická aktivita, drogy), snížené vnímání tepla (onem. CNS, drogy), snížená radiace, snížené pocení (oblečení, dehydratace)
klin - obraz se stupňuje, při těl. teplotě nad 40,5st.C vážné změny
neurologické - bolesti hlavy, závratě, hyperventilace, křeče, por. vědomí, koma
cirkulační - hyperkinetická cirkulace - vazodilatace, tachykardie, oběhové selhání (starší pac.,ICHS)
metabolické - dehydratace, hyponatremie, vzestup aldosteronu, hypokalemie, až prerenální selhání, mtb. acidoza, hyperosmotické koma
ter - rychlé podchlazení - vlažná sprcha, vak s ledem
hydratace - chladný Ringer laktát
por. CNS - antiedematozní ter. (manitol), na křeče diazepam
Insolace - sluneční úžeh
přímý účinek záření na nekrytou hlavu, příznaky stejné, ale dominují kruté bolesti hlavy, zvracení, křeče, kůže někdy popálená
Hypertermie - zvýšení těl. teploty z jakékoli příčiny
Hypotermie
pokles rektální teploty pod 35 st.C
příčiny - zima + hladovění, hypotyreoza, hypoglykemie, intoxikace, autonomní dysfunkce
reakce - vazokonstrikce, třes, tachykardie, vzestup TK
klin - 34-35 stC - schopnost kompenzace třesem,...
31-33 ospalost, dysartrie, neschopnost pohybu
pod 31 letargie, nekoordinované pohyby, třes ustupuje, TK a puls klesá
pod 24 hypertonus, ztráta reflexů, hrozí komorová fibrilace
18-21 smrt na obrnu dýchacího a vazomot. centra v CNS, hypoxii, hypotenzi, acidózu
mtb. acidóza - hypoxie, snížená extrakce laktátu játry a snížené vylučování protonů ledvinami (diuréza nejdřív stoupá při perif. vazokonstrikci, ale pak klesá pro zpomalení cirkulace a zvýšení viskozity krve)
poškození kost. svalu a myokardu - elevace CK, LDH, myoglobinurie
aspirační pneumonie, nekrot. pankreatitida
ter - pomalé ohřátí
pasivní - do deky, teplé pití, při t nad 33 stC
aktivní centrální - laváže žaludku a rekta, perit. dialýza, hemodilýza, roztoky 37 stC
aktivní externí - teplá koupel, horké obklady, hrozí vatodilatace a návrat studené krve do srdce (komorové tachykardie), popálení, jen velmi pokročilé stavy
podpůrná ter. - doplnění objemu, glukoza, kyslík, korekce acidozy, dopamin, defibrilace,....

52D. Rychle progredující glomerulonefritidy

skupina glomerulonefritid (GN), které vedou v průběhu 1-3 měs. k renálnímu selhání
eti: všechny typy primární i sekundární
patogeneza: proliferace v Bowmanově prostoru, vznik tzv. fibroepiteliálních srpků, vede ke kolapsu kapilár
dělení dle imunofluorescence - granulární - imunokomplexová RPGN
antigeny vychytávány, tvorba IK in situ
sek: postinfekční, SLE, Henoch-Schoenleinova purpura
lineární - antirenální RPGN
antigenem je bazální membrána
sek: Goodpasture sy.- současné postižení BM v plicích, hematemeza
žádný nález - pauciimunní RPGN
v krvi ANCA protilátky, poškození kapilár zevnitř
sek: PAN, Wegenerova granulomatosa
klin: hematurie, proteinurie, edémy, hypertenze
různá dle prim. onemocnění, př. anam. infekce, hemoptýza,...

ter: obtížná, často bez úspěchu
vždy provést biopsii a vyš. protilátek v séru (ANCA, ANA, anti-GBM)
imunosuprese - kortikoidy, cyklofosfamid
plasmaferéza
end-stage-disease - dialýza, transplantace

52E. Léčba obezity

Ivana Krabcová, kruh 8

1. Dieta - dlouhodobá, celoživotní změna životního stylu a stravovacích zvyklostí
a) snížit příjem tuku < 30% denního energetického příjmu (sach. 55-60%, bílk. 10-15%)
b) redukce denního energetického příjmu o 2 MJ
nebo dieta o denním energetickém příjmu 5-6 MJ (od BMI 30)
c) VLCD (Very Low Calorie Diets) - energetický příjem 1,5-3,5 MJ (ve formě prášku k přípravě nápojů nebo polévek) - jen pod pravidelnou lékařskou kontrolou (od BMI 35 nebo od BMI 30 se zdravotními komplikacemi)

2. KBT - cílem je odnaučit nevhodné jídelní a pohybové návyky, výuka výživy a dietetiky

3. Pohybová aktivita
a) zvýšit spontánní fyzickou aktivitu (schodiště místo výtahu, MHD místo autem)
b) 1hod chůze denně nebo 45-60min cvičení 3-4x týdně (na 60% max. aerobní kapacity)
= deficit 22-24MJ měsíčně = redukce o 0,8 kg měsíčně

4. Farmakoterapie - jen pokud selhaly kroky 1-3
- pro BMI > 30
- pro BMI 25- 30 se zdravotními komplikacemi
se zvýšenými riziky komplikací (obvod pasu ženy > 80cm, muži > 94cm)

a) anorexika
● katecholaminergní:
- amfetamin, fenmetrazin - psychostimulační, návyk, nevhodné
- mazindol (Degonan), fentermin (Adipex retard) - snižují chuť k jídlu, psychostimulační, kardioexcitační, nevhodné na dlouhodobou terapii, přechodný účinek - podávat max. 3 měsíce a pak stejnou pauzu
● serotoninergní:
- tlumí zpětné vychytávání serotoninu v hypothalamu (tlumí příjem potravy přímo v hypotalamu a inhibuje syntézu neuropeptidu Y)
● serotoninergní a katecholaminergní:
- sibutramin - inhibuje zpětné vychytávání serotoninu i NA - lze dlouhodobě, stimuluje termogenezi přes působení na ß rec.

b) termogenní farmaka
- Elsinorské prášky (efedrin a kofein) - brání poklesu klidového energetického výdeje při dietě, psychostimulační účinky, návyk

c) léky ovlivňující vstřebávání tuků ve střevě
- tetrahydrolipstatin = orlistat (Xenical) - inhibitor lipáz, působí v žaludku a tenkém střevě, kovalentně se váže k žaludeční a pankreatické lipáze, brání hydrolýze tuků, snižuje vstřebávání tuků o 30%, snižuje celkový i LDL cholesterol, po p.o. podání se téměř nevstřebá, NÚ: bolesti břicha, flatulence, mastná stolice, častější nucení na stolici, snížené vstřebávání vit. rozpustných v tucích

5. Chirurgická terapie
BMI > 40 (ev. > 35), pokud selhaly všechny ostatní metody
- bandáž žaludku - v horní části žaludku se vytvoří vak o objemu 50ml, rozepětím jeho stěny jsou ovlivňována hypothalamická centra, laparoskopicky
- liposukce, plastické operace - kosmetický efekt

Literatura: Klener, P.: Vnitřní lékařství, str. 714-718
Lincová, D., Farghali, H.: Základní a aplikovaná farmakologie

53A. Základní fyzikální vyšetřovací metody

Barbora Suchecká, 12.kruh

Pohled (inspekce)

Vyšetřovat při dostatečném **osvětlení**. Vyšetřovací **poloha** má být **pohodlná** pro pac. i doktora.
Vyšetřovat plánovitě, soustředěně, **od hlavy k patě**.

Pohmat (palpace)

Šetrně, **z míst nebolestivých k maximu bolesti**. Ostříhané nehty, teplé a suché ruce.
-Info o stavu **kůže**, jejím napětí, teplotě, vlhkosti
-Info o **útvarech pod kůží** a stěnou břišní, jejich velikosti, tvaru, povrchu, konzistenci, pohyblivosti
-Umožňuje odkrýt **patol. útvary**
-Zjistí **bolestivé pocity** nemocného při vyšetření

Poklep (perkuse)

Přímý- klepeme na tělo přímo (na klíček)
Nepřímý- klepeme na přiložený prst (předpokládám že všichni znají jak se klepe a umí to popsat)
Úder- krátký a pružný, perkutující prst musí dopadat kolmo. Pohyb vychází ze zápěstí. 2 údery za sebou.
Stejná intenzita úderů (abychom mohli srovnávat poklepové zvuky)
Dle poklepového zvuku soudíme na vzdušnost nebo nevzdušnost tkáně
Poklep- jasný (nad zdravými plícemi)
- **hypersonorní** (zvuk- hlasitý, hluboký, dlouhý; patol. zvýš. vzdušnost plic. tkáně, PNO, emfyzém)
- **bubínkový** (normálně: nad žaludkem a střevy; patol.: velké dutiny v plicích a nad PNO)
- **temný** (nad bezvzdušnou tkání- svaly, fluidotorax, srdce, játra, slezina,..)
- **ztemnělý** (přechod mezi jasným a temným; malý výpotek, zánětl. infiltrace plicní tkáně)

Poslech (auskultace)

Zvuky vzniklé činností orgánů (srdce, plíce, střeva)
Přímý- ucho na povrch těla
Nepřímý- fonendoskop (zvuk z naslouchacího zařízení = zvonkové zakončení fonend.→ hadicemi zakončenými kovovou vidlicí s ušními olivkami → naše ucho)

Per rectum

Doplněk vyšetření břicha. Poloha genokubitální. Lokalizace: jako na hodinovém ciferníku (12 u kostrče)
Prohlédnout **krajinu řitního ústí** (hemoroidy, píštěle), **tonus** řitních **svěračů**, nález v **rektální ampule** (volná, tumor), **prostata** (velikost, konzistence), **děložní čípek**, **obsah rekta** (stolice), po ukončení prohlédnout **vzhled stolice**, **příměsi** na rukavici.

Pomocí čichu

Pach alkoholu, acetonu (diabetická ketoacidóza), kariézní chrup, infekce (oxéna, difterie), metabolické poruchy (jaterní a uremické koma).

Literatura:
L.Chrobák: Propedeutika vnitřního lékařství, str. 22-25

53B. Hlavní příznaky onemocnění jícnu

dysfagie - porucha přesunu potravy z úst do žaludku, subjektivní pocit váznutí sousta
1, preezofageální - neurologické, svalové poruchy, (bulbární, pseudobulbární paralyza, svalové dystrofie, myastenia gravis, ALS, dematomyositida, divertikly)
nekoordinované otvírání krikofar. svěrače, regurgitace do nosu, aspirace, kašel
2, ezofagaeální
obstrukce
zvenku - aneurysma Ao, zvětšená LS, plicní tu., struma, afekce mediastina (dysfagia lusoria - a. lusoria dx.)
zevnitř - ca. jícnu, adenoca., ben. peptická striktura (po refluxu), jícnové membrány (snadno se protrhne), dolní jícnový prstenec (kongenitální)
motilita
achalázie - neurogenní porucha relaxace dolního svěrače a peristaltiky jícnu, stagnace potravy vede k dilataci, dysfagie tuhé i tekuté stravy, regurgitace, kašel, bolest na hrudi, 20-40let
ter: dilatace, myotomie
difúzní spasmus - neurogenní, nekoordinované, někdy přechází v achalázii, spastická divertikulitida, vývrtkový jícen, příznaky i ter jako AP (nitroglycerin)
sklerodermie
3, globus hystericus - emoční
vývoj týdny (nádor), měsíce, roky (achalázie)
jen tuhé (nádor), i tekuté (achalázie)
odynofágie - bolestivé polykání
refluxní ezofagitida, infekce (kandidy), nádory, poleptání
pyróza - pálení žáhy
retrosternální, palčivá bolest, někdy vyzařuje do krku
reflux - záchvatovitá salivace, zánět, striktury, dysfágie
retrosternální bolest
refluxní choroba jícnu, nádor, spasmy, poškození sliznice (př. zůstane tam tableta)
regurgitace - pasivní návrat potravy
ihned po jídle - prstence, později -divertikly, stenózy
aerofágie - psychické
polykání vzduchu, pocit plnosti a krkání

53C. Alimentární intoxikace a toxiinfekce

intoxikace- v potravě přítomen bakt. toxin
příznaky velmi brzy, prudký nástup, ale zase rychle odezní
ter: symptomatická - hydratace, dieta, dezinficiencia
stafylokoková enterotoxikóza - STAU, enterotoxin
mléčné, vaječné výrobky, pár hodin v teple, neprojde tepelnou úpravou
1-6 hod. po jídle centrální zvracení, profúzní průjem bolesti hlavy, odezní do 24hod
Bacillus cereus - pudink, ohřívaná rýže
emetický toxin - prod. při růstu, 1-5 hod po jídle zvracení
průjmový toxin - prod. při sporulaci, vzniká až ve střevě, 8-16 hod po jídle průjem
Clostridium botulinum - domácí zavařená zelenina
neurotoxin - paralýza perif. nervů - hypomimie, dysfágie, chrapot, diplopie, 0 peristaltika, 0 močení, obrna dých. svalů
plné vědomí, bez horečky
ter: polyvalentní antisérum

toxiinfekce - v potravě patogenní bakterie produkující enterotoxin
nástup dle inkubace, trvá několik dní
E. coli - enterotoxigenní - entorotoxin, průjmy cestovatelů, často křeče, trvá 5dní, ter: sympt.
enteropatogenní - adhezivní faktory, zvracení a průjmy novorozenců, kojenců, ter: ATB při febrilii, infúze
enterohemoragické - verotoxin, křeče, vodnaté, pak krvavé průjmy, bez teplot, trvá 8 dní, u 15% následky (renální poruchy, hypertenze), 5% hemolyticko-uremický sy, 2% letální, ter: ATB
enteroinvazivní - IC, klin jako bacilární dysenterie(shigelóza - teplota, N+V, průjem vodnatý, pak kašovitý s hlenem a krví), ter: někdy ATB
Vibrio cholerae - inkubace 1-5 dní, průjmy (jako rýžový odvar), poté zvracení (!), ztráty 60% tekutin, až 1/3 hmotnosti za den, letalita 50%
ter: rehydratace, TTC
ç. parahemolyticus - těžká forma
V. eltor - mírný průběh
Clost. perfringens - A - enterotoxin
z masa, inkub. 8-16 hod, bolesti a průjmy, ter. sympt
B,C - letální toxiny
nekrotická enteritida - kruté bolesti, N+V, krvavé průjmy, perforace, 50% smrt (toxemie, šok)
jen u malnutrice, málo trypsinu, toxin není inaktivován
ter: hyperimunní sérum, šok a komplikace

53D. Tromboflebitis

zánět a trombóza povrchových žil, nejčastěji ve varikózně postižených
klin: zarudnutí, palpační bolestivost, zatvrdnutí žíly (přetrvává dlouho po odeznění zánětu)
většinou DK, někdy HK po i.v. vpichu, zavedení katetru
plicní embolie nehrozí, leda při postižení v. saphena magna až k ústí
ter: komprese končetiny obinadlem, gumovou punčochou
protizánětlivé léky- kebuzon, kys. tiaprofenová
lokálně kebuzon, heparinoid S, glykosaminoglykan, studené obklady
při teplotě širokospekt. ATB
thrombophlebitis migrans - opakující se drobné flebitidy při Buergrově ch.
purulentní tromboflebitida - přizánětlivých kožních afekcích, vystupňované zánětlivé změny, teploty, dáme rychle ATB
Mondorova ch. - postiženy žíly na hrudníku, doprovází ca. mammy

53E. Léčba chronického selhání ledvin

Barbora Suchecká, 12. kruh

Konzervativní terapie

Dietní a farmakologická opatření, cíl: mtb kompenzace, oddálení dialyzační léčby.

- **Příjem tekutin a elektrolytů**- dle aktuálních hladin Na, K, Ca a reziduální dierézy

- **Prevence zhoršení selhání ledvin**= opatření bránící urychlení vzniku uremických symptomů

Úprava **dávkování léků** vylučovaných ledvinami (ne nefrotoxické, TTC, K^+ šetřící diuretika)
Srdeční selhání a převodnění stav zhoršují⇒ ↓ **příjem Na**, kličková diuretika
Prevence volumové deplece, **prevence IMC** (infekce močových cest)

- **Zpomalení progrese renálního selhání- kontrola TK** (normalizace TK, ACEI nejúčinnější)

- nízkobílkovinná dieta (0,6 g/kg/den, vysoký obsah esenciálních AK)
- restrikce fosfátů (méně mléka, sýrů, ryb- obs. hodně P; vazače fosfátů-Ca carbonicum)
- léčba hyperlipoproteinemie (většinou ↑ TAG, nejdřív dieta, pak léky)
- korekce ABR (Natrium hydrogencarbonicum 3x 0,5g/den, BE má být míň než –5)

Dialyzační léčba

Při **kreatininu** ↑ 600-700 µmol/l, **urey** ↑ 30 mmol/l, **K^+** ↑ 6,5 mmol/l, známkách **uremie.**
Příprava: psychologická (vysvětlit), očkování (HBV), cévní přístup(crea 400umol/l), peritoneální katetr

- **Hemodialýza (HD)**- krev očišťována v mimotělním oběhu. **Difuze** (koncentrační spád⇒ výměna iontů, nízkomolekulárních látek mezi krví a dialyzačním roztokem)⇒ odstranění produktů mtb, úprava hladin minerálů a ABR. **Konvekce** (= řízení hydrostatického transmembránového tlaku⇒ ultrafiltrací se zbaví retinované tekutiny).

Dialyzační membrána – dialyzátor (zde přestup látek) – dialyzační monitor.
Týdně 2-3x čtyřhodinová dialýza. Dialyzační doba závisí na: hmotnost pac., reziduální fce ledvin, dieta, stupeň katabolismu, komplikující onem., plocha dial. membrány, průtok krve, dialyzátor.
Dostatečnost HD: KT/V nejméně 1-1,4 (K=clearens urey dialyzátorem, T= dialyzační čas, V= distribuční objem urey)
Hemofiltrace (HF): membrány s vysokou ultrafiltrací (odstraní i 6 l ultrafiltrátu/hod., ultrafiltrát nahradit roztoky; lépe odstraní středněmolekulární látky, dražší)
Kombinace HD a HF- hemodiafiltrace

- **Peritoneální dialýza (PD)**- využití polopropustných vlastností peritonea. Prostřednictvím peritoneálního dialyzačního katetru → do perit. dutiny dialyzační roztok (umožňuje výměnu katabolitů, úpravu hladin minerálů i acidózy, ultrafiltraci- prostřednictvím osmotické koncentrace dané koncentrací Glc).

Výhody: menší výkyvy ve složení vnitřního prostředí, nemusí být heparinizace, menší závislost na dialyzačním středisku
Nelze použít u nemocných se srůsty peritonea (po břišních operacích)
Nebezpečí: peritonotida, katetrová tunelová infekce, ztráty bílkovin dialyzátem
CAPD (kontinuální ambulantní PD): do břišní dutiny zaveden permanentní katetr, pac. si sám v 6 hodinových intervalech sám vyměňuje 2 l peritoneálního dialyzačního roztoku
CCPD (cyklerem podporovaná kontinuální PD): v průběhu dne má dialyzační roztok v dutině břiš., v noci provádí cykler výměnu

Transplantace ledvin

- **Dárce**: kadavernózní- rozhodující je dg. mozkové smrti (neu vyš., angio mozkových cév)

: živý – příbuzní, rozhodující bezpečnost dárce, musí být zdravý

- **Příjemce**: výběr- centrální registr.

Kompatibilita ABO syst., **HLA A, B a DR antigenů**, hladiny **HLA protilátek příjemce**. Nesmí být pozitivní **křížová zkouška** (pozit.= ukazuje přítomnost cytotox. Ab (protilátek) proti antigenům dárce v séru příjemce)

- **Rejekce transplantované ledviny**:
- **Hyperakutní rejekce**- nejpozději **do 24 hod**. po transplantaci, příčina: přítomnost **Ab proti HLA antigenům I.třídy** (HLA A, B, C). Inkopatibilita ABO → akcelerovaná rejekce (do 7 dnů).
- **Akutní rejekce**- poškození transplantované ledviny **imunitními mechanismy od 4.dne do 6. měsíce**.

Celulární rejekce → převaha buněčných imunitních mechanismů.
Vaskulární rejekce → převaha protilátek. Vždy jde o kombinaci obou mechanismů.

- **Chronická rejekce** (chronická dysfunkce štěpu)- **postupný pokles fce** transplantované ledviny začínající **od 6. měsíce**. Mechanismy **imunitní i neimunitní** (arteriální hypertenze, proteinurie, nefrotoxicita cyklosporinu A,..).

- **Imunosupresivní terapie**: trvalá
- **Počáteční léčba indukční**
  - **kortikoidy** (metylprednison s postup. snižováním dávky, nebo přechod na prednison)
  - **cyklosporin A** (buď od začátku nebo s odstupem 7-21 dnů)
  - **azathioprin** nebo mykofenolát mofetilu
  - u vyššího rizika rejekce antilymfocytární nebo antithymocytární polyklonální nebo monoklonální Ab
- **Léčba udržovací**
  - **kombinace prednison** (5-10 mg/denně nebo ob den) **a**
  - **cyklosporin A** (3-5 mg/kg/den, podle hladin v krvi),
  - většinou ještě s azathioprinem (2-3 mg/kg/den) nebo nověji s mykofenolát mofetilem (2g/den)
- **Léčba akutní rejekce**
  - **pulsy kortikoidů** (Metylprednison v sestupné dávce po dobu 10 dnů)
  - kortikorezistentní → antilymfocytární, antithymocytární nebo CD3 **Ab**
  - vaskulární→ **plazmaferéza**

Literatura:
Jan Bureš, Jiří Horáček: Základy vnitřního lékařství, str. 608-610

54A. Nynější onemocnění

Lenka Frühaufová, 7

všechny souvislosti důležité pro současné onemocnění, k určení doby používat přesné datum, čas, ne formulace „před 2 dny, včera večer“ apod., zachytit pořadí, ve kterém se obtíže objevovaly
• obecné symptomy - únava, horečka, nechutenství, …

• potíže signalizující postižení určitého orgánu, systému - popsat je co nejpřesněji, v jaké situaci se dostavily, lokalizace, charakter, doba trvání, průběh - zhoršování, zlepšování, co přináší úlevu
pociťoval pacient podobné potíže už v minulosti?
snažil se pacient sám doma léčit? jak a s jakými výsledky?
nejprve nechat pacienta hovořit o svých problémech, potom pokládat doplňující a upřesňující dotazy
v některých případech nutná výpověď třetí osoby (bezvědomí pacienta, snížené mentální schopnosti, …)

Literatura: Chrobák - Propedautika vnitřního lékařství

54B. Intersticiální nefritidy akutní a chronické

Zánětlivá onemocnění postihující primárně renální tubuly a intersticium (+cévy) (TIN). Současně jsou však poškozeny i glomeruly.
Podle průběhu rozdělujeme TIN na akutní a chronické.

Etiologie
Podle etiologie lze TIN rozdělit na **bakteriální** a **sterilní**. Mezi ty se řadí postižení ledvin toxicky (léky, těžké kovy, lithium), postiradiačně, parainfekčně, v rámci systém. onem. a při metabolických poruchách.

Akutní bakteriální TIN
= akutní pyelonefritida
Vyskytuje se u dětí, výskyt patrně souvisí s VUR – výrazný vliv VVV moč. systému obstrukčního typu.
↑výskyt v těhotenství a u DM.
Morfologicky – různě velké okrouhlé abscesy na povrchu i uvnitř ledviny. μskop. domin. změny tubulů a intersticia.

Klinický obraz
dysurie, ↑↑ teplota (⇒septický stav, bolesti v bedrech), nauzea, bolesti hlavy. Může být až oligurie či anurie.

Diagnostika
Fyz. vyš.: bolestivá hlub. palpace v kostofren. úhlu, nad ledvinou. Někdy zvětšené ledviny.
Lab. vyš.: v moči pyurie, +bakterie
Pro zobr. moč. cest USG, CT, vyluč. urografie, radionuklid. metody

Terapie
↑příjem tekutin, analgetika, ATB (POZOR na úpravu dávky při poruše fce ledvin)(AMG, AMP p.e. – 2 týdny)

Akutní sterilní TIN
Relat. vzácné, nejčastěji polékové jako **hypersenzitivní rce**, parainfekční (u *Leptospira icteroh.*) u syst. chorob a u malignit.

Klinický obraz
Alergický obraz začíná po několika dnech (týdnech) užívání léků (β-laktamy,NSA). Febrilie, kožní změny, artralgie, hematurie, ↓fce ledvin. Po vysazení léků dochází k úpravě, jindy kortikoidy.
K poškození dochází i u malignit (lymfoproliferativní chorby, mnohočetný myelom).

Chronická bakteriální TIN
Dochází k fokální destrukci parenchymu, k fibróze a k částečnému zániku glomerulů. Nález v moči není trvale pozitivní.

Etiologie a patogeneza
Častým predisp. faktorem je **obstrukce moč. cest** vzniklá v dětství.

Klinický obraz
Může být dlouho zcela **asymptomatické**, jindy epizody akutního zánětu. Vyluč. urografie prokáže jedno či oboustranné postižení ledvin (svráštění) a obraz kyjovitých kalichů.

Terapie
Akutní exacerbace jako ad A. Následuje **dlouhodobá terapie chemoterapeutiky**. U predispon. faktorů a přidr. chorob dochází často k relapsům.

Analgetická nefropatie
Chron. TIN s tendencí k fibróze a atrofii ledvin (⇒ chron. ren. insuf. ChRI)

Etiologie
Dlouhodobé (léta) užívání analgetik (složených, často obsah. fenacetin, paracetamol a kobinované s kofeinem).

Patogeneza
Poškození kapil. řeč. ⇒ **nekróza papily** ⇒ precip. Ca^{2+}. Nekrot. papila s může uvolnit ⇒ **kolikovité bolesti**, hematurie, obstrukce. ↑ infekce, art. hypertenze, uroep. ca, adenoca. Vývoj kortik. atrofie, interst. fibrózy ⇒ ChRI.
Analgetický syndrom = analg. nefrop., kardiovask. komplikace, GI (vředy), anémie, ↑pigm. kůže, poruchy kostního metab., emoční labilita, depr. sy.

Diagnostika
anamnestický údaj, průkaz metabolitů v moči, krvi, chron. TIN s nekrózou papily. USG redukce partenchymu, rtg kalcifikace papil.

Refluxní nefropatie
Primární VUR – poměrně častá abnormalita ⇒ časté inf. moč. cest, někdy až v refluxní nefropatii.
Zkrácení intramurální části ureteru vede k regurgitaci moči a při ↑↑intralumin. tlaku při mikci může dojít k poškození ledviny (především horního a dolního pólu). U déletrvajících refluxů dochází ke *FSGN.
Během růstu dítěte VUR často mizí (prodlužování ureteru)
Sekundární VUR – pozánětlivý, pooperační. VUR pomáhá infekci. Těžký VUR může vést do ChRS
Vyšetření – mikční cystoradiografie – rozsah náplně ureteru a dilatace moč. cest.
vyluč. urografie – změny kalichů
Mezi projevy VUR patří infekce moč.cest (u dětí pátrat, stejně tak i u nočního pomočování). U poškození ledvin art. hypertenze a klin. proj. ChRS
40% refluxů vymizí během 2 let. Jinak chiriurgická náprava. Nutná současná léčba hypertenze a infekcí.
Dědičná porucha – screeningové vyšetření v rodině.

54C. Otrava pervitinem a heroinem

Heroin
Je to semisyntetický opiodní alkaloid.

Mechanismus toxicity
Způsobuje celkový útlum CNS a dechového centra. Toxická dávka závisí na typu preparátu, způsobu podání a získané toleranci. Vzniklá závislost je fyzická i psychická. Po heroinu vzniká závislost nejrychleji ze všech opioidů (zvl. po i.v. podání)

Příznaky akutní otravy
Způsobuje závratě a úzkost, jindy euforii a pocit tepla. Větší dávky příznaky opilosti, někdy zpočátku excitaci. Pak se dostaví ospalost, poruchy vědomí, koma. ↓motilita GIT.
Diagnosticky významná je triáda **mióza, koma, útlum dechu**. Zástava dechu je obvykle důvodem ✞.
Komplikací může být edém plic (vyvíjí se hned po požití drogy nebo až do 24 hodin po procitnutí z komatu). Otrava provázena horečkou.

Příznaky chronické otravy
Pravidelné užívání vede k dobré náladě, duševně aktivní a sebevědomí. Postupně se zhoršuje.výkon, mění se povaha (podrážděnost), snadno se unaví. **Ztrácí zájem o druhé pohlaví!!!!!**
↑vagotonie⇒suchá kůže, hypotonie, bradykardie. Nápadná mióza, střídání zácpy průjmu. Mizí potence, libido a menstruace.
Po náhlém vysazení nebo po podání antagonistů opioidů (*naloxon*) se objeví **odvykací stav** – v poddtatě opačné příznaky než při pravid. užívání. Pac. se potí, slzí, je úzkostný, zvrací, průjmy zácpa (v opačné periodě???). Objeví se **spontánní ejakulace nebo orgasmus**. Mydriáza, třes, tachykardie, ↑TK. Potřeba opatřit si dávku vede k trestné činnosti.

Laboratoř
Průkaz látky v moči je diagnosticky a soudně cenný. Vyvol. abst. příznaků *naloxonem* může vést k otoku plic.

Léčba
U akutní otravy – ventilace (příp. kyslík), současně symptom. léčba. Specifickým protijedem je *naloxon* (0,4-2 mg i.v.; dávku příp. za 3 min opakovat). Účinek je kratší (2-3 hod) než u opiátů ⇒ nutno sledovat, příp. opakovat

Pervitin

viz 42E

54D. Postcholecystektomický syndrom

Barbora Suchecká, 12.kruh

V ŠIRŠÍM SLOVA SMYSLU
= všechny **potíže**, které se objeví **po CHCE** nebo chirurgickém výkonu na žlučových cestách
20% pac. po CHCE má potíže

- **Potíže**

- stejné jako před operací (cholecystolitiáza byla vedlejším nálezem, nebyla příčinou potíží)
- změnily se : **příčiny**- přehlédnutá choledocholitiáza (nejč.)
  - striktury mimojaterních žlučovodů
  - stenózy v oblasti Vaterské papily

V UŽŠÍM SLOVA SMYSLU
= **po operaci nově vzniklé** potíže biliárního charakteru bez prokazatelné organické příčiny
(je to **funkční** syndrom)

- **Klinický obraz:**
  - záchvatovité **bolesti** pod pravým žeberní obloukem
  - **dyspepsie**
  - **meteorismus**
  - **flatulence**
  - **imperativní defekace.**
  - Často pseudoneurastenická symptomatologie, neurovegetativní labilita.

- **Příčina:**

Dysfunkce Oddiho svěrače
Literatura:
Jan Bureš, Jiří Horáček: Základy vnitřního lékařství, str.332

54E. Ascites a jeho léčba

Přítomnost tekutiny v dutině břišní.

Etiologie a patogeneza
Etiologicky jsou nejčastějšími vyvolávacími momenty **cirhóza jater** (ot.10b), **nádory jater** (ot. 68c), ovarií, peritonitidy, hypalbuminémie (ot. 25c), postižení pankreatu (ak. zánět), kongesce jater.
Z faktorů, které se podílejí na * ascitu jmenujme:**hypalbuminemii**, **port. hypertenzi**, porušený odtok lymfy, hemodyn. změny (↓ledvin), změny hormonální (↑aldosteronu, reninu, ADH), ↑PG.
Mezi ascitem a extraabd. tekutinou – výměna cca 30-40ml/h.

Klinický obraz
Běžně se rozvíjí **pozvolna** u nemocných s chronickým onemocněním (o kterém se ví). Tlak v břiše, říhání, flatulence („vítr předchází déšť“), střídavé stolice, zvětšování břicha, ↓diuréza. Při velkém ascitu dušnost (↑bránice). Může být doprovázen otoky DK.
Špatně hmatná játra i slezina (plavou), otok skrota, tenké končetiny, napjatá stěna břišní.

Diagnostika
Fyz. vyš. – průkaz od 2 litrů. Menší množství možno prokázat USG, CT.
Provést **punkci** a **Rivaltovu zkoušku**(RZ).
cirhóza = čirý, žlutavý, RZ-
zánět = ↑bílkovin, RZ+
nádor, ak.pankr., Budd-Chiari sy = bílk>20g/l

Dif.dg.
Meteorismus, obezita, těhotenství, ovariální cysta.
Z onemocnění výběr dle příčiny.

Terapie
Dieta - ↓NaCl (3g/den), ↓tekutiny (1l/den)
Farmaka – diuretika – u cirhózy ×aldosteron ⇒ *spironolakton* (200-400mg/den). Nestačí-li léčba ⇒ klič. diuretika = *furosemid* (40-120 mg/den). Při neúspěchu přidat ještě *hydrochlorthiazid*.
Nutno hlídat léčbu – diuréza zvýšit max. o 1l/den. Při encefalopatii a $K_{plasma} \approx 3$ mmol/l vynechat.

Chirurgie – paracentéza ascitu – u refrakterních asc. a na zač. léčby velkých asc. Během vypouštění doplňujeme plasmatický objem. Množství je cca 6 l / 90min.
Možnost zavedení shuntu z bř. dut. do vena jug. interna – riziko infekce, srd. selhání ⇒ zřídka.
Při selhání léčby ? G- infekci ⇒ cef. 3. gen.

55A. Vyšetření mízních uzlin

Tereza Pekařová,7.kruh

Uzlinový syndrom = zvětšení uzlin z infekčních nebo neinfekčních příčin na 1,5cm

Hodnocení vzhledu uzlin:
- Velikost hodnotit s ohledem na věk a lokalizaci / novorozenci-téměř nehmatné, kojenci drobné, předškoláci hypertrofie, dospělí norma 1,5 /
- Lokalizace – je afekce v drénované oblasti či generalizace?
- Symetrie – tonsilitis x absces x nádor?
- Palpační citlivost, zarudnutí kůže, fluktuace /typicky u S.aureus,Str.pyogenes/
- Pohmatový vjem, posunlivost vůči spodině – konzistence, povrch, bolestivost

Zhodnocení dalších souvislostí:
- Epidemiologická anamnéza /cestování, pobyt v přírodě,zaměstnaní,profese,../
- Časový faktor
- Celková alterace

Diagnostické možnosti:
- KO, biochemie, zánětlivé markery
- Mikrobiologie
- Sérologie –tularémie,toxoplasmóza,lues,virózy
- PCR
- USG,CT,NMR

Podrobnější vyšetření není nutné když:
- Systémové generalizované zvětšení do 3cm souvisí s akutním horečnatým či exantémovým onemocněním
- Symetrická adenopatie u předškoláků
- Solitární zvětšená uzlina mimo oblast dolní poloviny krku nebo supraklavikulární či pektorální oblasti, u něhož není patrné prim. Ložisko infekce a nejsou přítomny celkové projevy nemoci

Vyšetřovat tehdy, když uzlin stále přibývá nebo když přetrvávají déle než 2 měsíce!

Zásady pro punkci a exstirpaci:
- Vhodný výběr uzliny.
- Šetrná exstirpace v celkové anestezii
- Ihned šetrně rozříznout napůl – histologie,mikrobiologie

Literatura: přednáška na infekcích

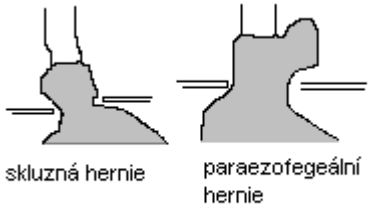
55B. Hiátová hernie

Pavla Štajnochrová, kruh 17

Definice: vniknutí (herniace) části žaludku do hrudní dutiny skrz hiatus esofageus.

Paraezofageální kýla:
- Část žaludku v peritoneálním vaku vyhřezává podél jícnu do hrudníku.
- je vzácnější a nepůsobí obvykle potíže, spíše nespecifické jako říhání, tlak u srdce, anémie ze ztrát krve, pálení žáhy
- komplikace jako uskřinutí, volvulus, tvorba vředů a erozí jícnu při refluxní ezofagitidě vedou často k chirurgickému řešení i u asymptomatických pacientů.

Skluzná (axiální) kýla:
- Jde o nepravou kýlu, protože není vytvořen pravý kýlní vak.
- Část žaludku je vytažena nad bránici- gastroezofageální spojení je výše.
- Jejich výskyt stoupá s věkem (po 50. roce je až u 50% pacientů)
- Refluxní potíže nejsou příliš časté



Naprostá většina pacientů s refluxní chorobou jícnu mají hiátové hernie, ale naopak to neplatí.
Dg: rtg vyšetření s kontrastem, endoskopie
Terapie: chirurgická

Literatura: Kordáč V. a kol, *Interna pro posluchače lékařských fakult III*. (skripta)
Klener P., *Vnitřní lékařství*

55C. Hypovitaminózy

Vitamin A
Důležitý pro vidění v noci, chrání MK v bun. membr. pře lipooxigenací, spolupůsobí při syntéze mukopolysach. V oběhu je vázán na prealbumin a protein vázající retinol.
Deficit se projevuje při nedostatečné suplementaci u inf. a zán. onemocnění.
Noční slepota a xeroftalmie.

Vitamin D
Nezbytný pro metab. Ca, P, Mg a a dif. bb.
Cholekalciferol (D_3) je syntetizován v kůži působením UV na 7-DH-cholekalciferol. Aktivní forma se tvoří v játrech a ledvinách za regulace PTH. V plasmě je vázán na specif. α-globulin. Zásoby v tuk. tkáni jsou na několik měsíců.
Deficit je při ledvinné nedostatečnosti, při parenterální výživě. Vede ke křivici a osteomalácii.

Suplementace se provádí liposolubilní vit. směsí.

Vitamín E
Antioxidanty, mají protizánětlivý účinek. α-tokoferol transportován v plazmě v LDL a HDL.
Deficit při nedost. přívodu, při malabsorpci a dlouhodobé parent. výž. s nedost. suplementací.
Projevy nedostaku: myopatie, hemolýza, ataxie, poruchy vidění a poruchy fertility

Vitamín K
Krátký poločas, malé zásoby. Z potravy (+produkt bakterií) se resorbuje s lipidy. Deficit vzniká při malabsorpci a při změně střevní flóry.
Základním projevem **deficitu** je krvácivost. Prodloužen Quickův test.

Vitamin B_1 – thiamin
Prekurzor dekarboxylázy kys. pyrohroznové. Potřeba se zvyšuje při DM, infekcích, alkoholismu.
Deficit se vyskytuje při hladovění a při nedostatečném hrazení potřeb (JIP).
Deficit se manifestuje již za 14 dní poruchou utilizace Glc, laktacidózou, neuropatií.
Beri-beri – srdeční forma, ***Wernickeova encefalopatie*** (porucha vědomí, kóma)

Vitamín B_2 – riboflavin
Odpovědný za transport vodíku (FAD), nutný pro oxidační metabolismus. Nízká zásoba.
Deficit u pacientů se ↑ energetickým výdejem.
↑ letalitu kriticky nemocných, příznaky jsou angulární stomatitida, seborhoická dermatitida anémie.

Vitamín B_6 – pyridoxin
Potřeba se zvyšuje se zvyšujícím se přívodem AK. **Deficit** se projevuje nervovými poruchami, dermatitidou, cheilitidou, průjmy, μcytární anémií.

Niacin
Je součástí NAD a NADP. Částečně vzniká z tryptofanu v potravě. (60mg Trp⇒1mg niacinu)
Deficit se projeví slabostí, **d**ermatitidou, **d**emencí, **d**iarhoe (tři **d** = ***pelagra***)

Kyselina listová
Účastní se přenosu metylových skupin.
Deficit u pac. v krit. stavu s parenterální výživou. Manifestuje se anémií a zhoršenou proteosyntézou (↓ *DNA).

Vitamín B_{12} – kobalamin
Resorbuje se v terminálním ileu a je transportován transkobalaminy. 90% uloženo v játrech.
Podílí se na regeneraci kys. listové, na metylačních procesech(syntéza methioninu a cholinu)
Deficit se projeví ***megaloblastickou anémií*** a neurologickými komplikacemi (sy zadních a postranních míšních provazců, poruchy čití). Dochází k němu při změně flóry v dist. ileu (ileitida)

Biotin
Koenzm zajišťující dekarboxylační reakce (acetzyl-CoA-karboxyláza).
Deficit při nadměrném požívání avidinu v syr. bílcích.
Manifestuje se dermatitidou, anuzeou, mentální depresí, alopecií.
Biotin je syntetizován střevní flórou (tl. střevo).

Vitamin C – kyselina askorbová
Podíl na hydroxylačních reakcích, antioxidant. Účastní se syntézy kolagenu. Zásoby vystačí cca na měsíc.
Renální práh je 1,4 mg/100 ml.
Deficit – při zvýšené spotřebě (polytrauma, popáleniny, sepse).
Skorbut(kurděje) je nedostatek vit. C.
Deficit se projeví slabostí, sval. bolesti, krvácení, sklon k infekcím, zhoršené hojení, málo pevné jizvy.

	DDD	Max. DD	Hladina
Vit. A	0,8-1,0 mg	2 mg	30-60 mg/l
Vit. D	200-400 m.j.	400 m.j.	5-60 μg/l
Vit. E	8-10 mg	70,0 mg	2,25 μmol/l
Vit. K			0,7-4,9 μmol/l
Vit. B1	1,1-1,5 mg	7,5 mg	25-70 μg/l
Vit. B2	1,3-1,8 mg	bez omez.	11-45 μmol/ml
Vit. B6	1,4-2 mg	9,5 mg	39-98 μmol/l
Vit. B12	2,0 μg	1,0 mg	150-520 pmol/l
Kys. list.	180-200 μg	1,0 mg	>3 μg/l
Niacin			30 μmol/l
Biotin		300 m.j.	0,5 μmol/l
Vit. C	60,0 mg	600,0 mg	>11 μmol/l

55D. Akutní glomerulonefritidy

Charakteristicky navazuje po 1-2 týdnech na infekční onemocnění respiračního traktu. Je častější u mladých pacientů (mezi 3.-7. rokem). V rozvinutých zemích výskyt klesá, jinde nejčastější typ GN.

Etiologie
Souvisí s infekcemi bakt., virovými, parazitárními i mykotickými. Nejčastěji po streptokokové, stafylokokové a plasmodiové infekci. Jako specifické byly identifikovány „nefritogenní“ kmeny streptokoků (M typy tisíce čísel). Jedná se o imunokomlexové vyšetření.

Klinický obraz
Po latentní periodě (1-2 týdny) se u pacienta vyvine **akutní nefritický syndrom**: otoky (tváře, víčka, DK), ρskop. hematurie, oligurie, ↑TK, proteinurie (malá až střední). Po 4-7 dnech příznaky ustupují, μskopická hematurie může přetrvávat několik týdnů.
Na vývoji otoku se podílí **↓GF, ↓filtr. frakce, normální tubulární resorpce Na^+**. Je pravděpodobné, že vliv má i snížená exkrece E_2 a $F_{2\alpha}$, a kallikreinu. Hypertenze se vyskytuje u přibližně 80% pacientů. Jen u $^1/_2$ však vyžaduje terapii. Komplikacemi může být plicní venostáza (vedoucí až k srd. selhání)

Průběh
U dětí je příznivý a u 95% dochází k úplnému vyhojení. Dospělí se zcela vyléčí v 80-90%. Extrarenální projevy se ztrácí v prvních týdnech, k úplné normalizaci dochází někdy až po roce.
U těžkých případů dochází k rozvoji ren. insuf. Podobá se RPGN. Akut. GN může přejít do chron. průběhu.

Diagnostika
Klinický nález, močový nález (proteinurie do 3g/24h, μ i ρskopická hematurie, ↑leukocytů, přítomnost válců), ↓C3 (u 90%).
Ren. biopsie je nutná jen u diag. pochybností (u nefrotická proteinurie, normálním C3). Endokapilární proliferace mesangia a endotel. bb., subepit. depozita IgG a C3.
Dif. diag.: Ostatní GN s poklesem C3 (MpGN). Při ρskop hematurii – IgA nefritida. Možné odhalení chron. GN.

Terapie
1. restrikce Na^+ a tekutin
2. u výrazné oligurie **diuretika** (furosemid), případně zvážíme zařazení do dializ. prg
3. léčba výrazné **hypertenze** (ACEi, βblok.,antagonisté kalcia)

4. **antibiotická léčba** (pnc, ery)
5. **NEPODÁVÁME** kortikoidy

Prevence
Spočívá především v důsledné léčbě streptokokových infekcí.

Proteinurie	do 0,15g/24h
Erytrocyty – sediment	do 2000/min
Leukocyty – sediment	do 4000/min
Válce – sediment	do 60/min

55E. Kardiopulmonální resuscitace

viz také ot. 20a.

Terapie fibrilace komor

nejčastější příčina zástavy oběhu
Specifická terapie je **defibrilace** – první výboj 200 J, při neúspěchu opakujeme, třetí výboj má již sílu 360 J. Pak následuje i.v. aplikace 1 mg adrenalinu a opět defibrilace 360 J. Možno zopakovat ještě po 100 mg trimekainu

Terapie asystolie

U ověřené asystolie podáme **1 mg adrenalinu** i.v. a neobnoví-li se rytmus možno zkusit atropin (0,5-2,0 mg). Následuje kardiostimulace při síňokomorové blokádě či při poškození sinusového uzlu. U poškození myokardu je zpravidla neúčinná.

Terapie elektromechanické disociace

Může být navozena léky s negativně inotropním účinkem, iontovou nerovnováhou či mechanicky.
Bez ohledu na příčinu podáme **1 mg adrenalinu** (i.v.). Následuje specifická léčba příčiny. Při neznalosti příčiny podat kalcium (5 ml 10% $CaCl_2$).

Elektroimpulsoterapie

Defibrilace a elektroverze
Terapie fibrilace komor a komorové tachykardie. Dochází k současné depolarizaci všech buněk myokardu a tím mohou naběhnout fyziologická místa tvorby vzruchu. Energie musí mít nadprahovou hodnotu – pro defibrilaci 200 J, pro kardioverzi 50-100 J

Kardiostimulace
Používá se výjimečně. Indikována u pacientů s poruchou tvorby a vedení vzruchu. Elektroda tranvenózně zavedena nebo je jícnová či transtorakální.

56A. Fyzikální nález u emfyzému plic

Zuzana Hněvkovská

Emfyzém plic
Def.: je anatomická alterace s ireverzibilní, progredující dilatací dýchacích cest distálně od terminálních bronchiolů, s destrukcí alveolární stěny. Výsledkem poškození alveolárních a lobulárních sept vznikají tenkostěnné cysty větší než 1 cm vyplněné vzduchem – buly (bulózní emfyzém). Jedná se o chronické zvětšení objemu plic

Fyzikální vyšetření:
1.Pohled – nemocní zaujímají polohu v **předklonu s podepřenými pažemi**, což umožňuje využití pomocných respiračních svalů. Typické je i **našpulení rtů** při výdechu. Abnormální typ hrudníku – **soudkovitý (emfyzematózní)** = v inspiračním postavení, dýchací exkurze jsou sníženy, vyklenuté nadklíčkové jamky. Dyspnoe (námahové dýchání za využití auxiliárního dých.svalstva)

2.Pohmat – zeslabené až vymizelé hrudní chvění

3.Poklep – **poklep hypersonorní**, **dolní poklepové hranice plic** jsou **sníženy** (někdy až k trnu L1), posunlivost dolních plicních hranic je snížena. Poklepové srdeční ztemnění je zmenšeno, někdy se nedá vyklepat vůbec – poklepové srdeční ztemnění je zašlé.

4.Poslech – **oslabené sklípkové dýchání** (je redukován počet plicních sklípků a pro snížení elasticity plicní sklípky v expiriu nekolabují. Zůstávají v inspiračním postavení, takže ventilace plic je snížená.), **prodloužené expirium nad 5 sec** (je způsobeno ztrátou plicní elasticity), někdy provázené vedlejšími fenomény (pískoty, vrzoty). Srdeční ozvy tiché až neslyšné.

Literatura:
Propedeutika vnitřního lékařství, Chrobák
Vnitřní lékařství, Klener

56B. Malnutrice

stav způsobený nedostatkem živin
výskyt: 20-80% hospitalizovaných, z toho třetina v nemocnici vzniká, 70% se zhorší
2 typy malnutrice:
marasmus
jako prosté hladovění - nedostatek energie a proteinů, energii čerpá z tukové tkáně, proteiny si šetří
eti: malý příjem - chudoba, anorexie, poruchy polykání, průchodnosti, motility GIT, poruchy vědomí
poruchy trávení (maldigesce)- gastrektomie, insuficience pankreatu, žluči, enzymů
poruchy vstřebání (malabsorpce)- krátké střevo, enteritida, píštěle, projímadla
metabolické poruchy - nedostatečnost jater, ledvin, plic, poruchy intermediálního mtb.
zvýšené ztráty - píštěle
klin: pomalu vznikající vyhublost, proteiny v séru norm. či lehce snížené, prognóza dobrá

kwashiorkor
vznik na základě stresového metabolismu nebo při nedostatku proteinů - výrazný katabolismus, energie je čerpána z proteinů (odbourávání svalové hmoty, plasmatických bílkovin, parenchymatosních orgánů, GIT), neschopnost využívat tuky či zevní zdroje
eti: u nás rozsáhlá traumata, popáleniny, sepse
klin: zdánlivě zdravý vzhled (tuky zachovány), ale výrazný pokles albuminu (pod 30g/l), prealbuminu, transferinu, leukocytů (pod 1500/mm2), imunosuprese - horší hojení, infekce
rozvoj během několika dnů až týdnů, prognóza zlá
ter: umělá výživa

56C. Celiakie

zánětlivé postižení tenkého střeva, hl. jejuna, vyvolané nesnášenlivostí ke gliadinu (frakce glutenu,lepku), u geneticky disponovaných jedinců
klin: manifestace v dětství, ženy 2x víc

malbsorpční sy. (snížená resorpční plocha, málo enzymů) - progredující slabost, úbytek hmotnosti (málo živin), průjem a steatorea (malabsorpce vody, tuků, sekrece)
málo Fe, folátu, vit.B12 - anémie (dušnost, bledost), glositida
hypoproteinémie, exsudace bílkovin - edémy
deficit folátu a vit. B - obrny, por. čití areflexie (karenční polyneuropatie)
deficit vit.K – krvácení,deficit vit.D, Ca, Mg - bolesti v kostech, tetanie, osteoporóza, osteomalácie,polyvitaminózní karence, málo živin - kožní projevy (pyodermie, pelagroidní změny), lámavé nehty, řídnutí vlasů

dermatitis herpetiformis Duhring - často sdruženo, reakce v kůži, remise při dietě
průběh závisí na dodržování diety
dg: biopsie - atrofie klků, hypertrofie krypt, kulatobuněčný infiltrát
antigliadinové protilátky v krvi - IgA
resorpční testy (xylózový, resorpce vit.A), stanovení konc. beta- karotenu v séru
komplikace: vyšší výskyt mal. lymfomu (! vzestup IgA) i jiných nádoru, nejen ve střevě
ter: bezlepková dieta - 0 pšenice, ječmen, žito, oves, včetně výrobků je obsahujících (konzervy, uzeniny, pivo, omáčky), smí jíst kukuřici, brambory, sóju, rýži
kortikoidy - k navození remise pokud dieta nestačí, tlumí zánět, podporují proliferaci
substituce - zpočátku dle klin. projevů, př. vitamíny, elektrolyty, živiny, větš. Parenterálně

56D. Komplikace infarktu myokardu

u 3/4 pacientů vzniká alespoň jedna, zodpovědné za úmrtí
1, poruchy kontrakce - přímo úměrné rozsahu poškození
levá komora - hypotenze, městnání v plicích až edém
pravá komora - městnání, otoky
infarkt nad 40% - selhání pumpy, kardiogenní šok, mortalita 70%
2, arytmie - poruchy vedení (poškození ramének), zvýšená iritabilita myokardu (ischemie)
často příčina náhlé smrti
poruchy rytmu:
sinusová bradykardie - v prvních hodinách, ben., ale může umožnit vývoj dalších arytmií
supraventrikulární extrasystoly, tachykardie - ben., ale zvyšují mtb. nároky
fibrilace síní - svědčí pro větší poškození
komorové extrasystoly - nebezpečí vzniku fibrilace komor
kom. tachykardie - časné a pozdní (horší prognóza), mohou vést k poruše hemodynamiky a ztrátě vědomí, nebo přechází do fibrilace, proto je ter. nutná i při dobře tolerované tachykardii
kom. fibrilace - časná a pozdní (horší prognóza), není-li defibrilace, končí letálně
primární zástava - infarkt přední stěny s neléčenými převodními poruchami
poruchy vedení vzruchu:
infarkt zadní stěny - dobrá prognóza, perif. část převodního syst. zachována, zdroj náhradního rytmu
přední stěny - špatná prognóza, přechází v síňokomorovou disociaci, či asystolii, preventivně kardiostimulace
3, ruptura myokardu - volná stěna (tamponáda), septum (levo-pravý zkrat), papilární sval - k záchraně života nutná akut. operace
4, dysfunkce papil. svalu - pokud je ischemický, ale nepraskne, fibrotizuje
5, náhrada myokardu vazivem
hypokineze, akineze
aneurysma - oslabením a roztažením stěny při hojení vazivovou jizvou, může být zdrojem arytmií, trombembolů, zhoršuje hemodynamické poměry, při obtížích je možná resekce
(mírnější formou je)
6, murální tromby - v aneuryzmatu nebo po subendokard. infarktu
7, perikarditida - časná (p. epistenocardiaca), pozdní (Dresslerův sy), teploty a bolesti,výpotek, ben.
8, extenze infarktu - vznik nových infarktových ložisek kolem původního, za dny až týdny
příčiny: retrográdní propagace trombu, mikroembolie, arytmie či špatná kontraktilita zhoršující průtok, proximální vazospazmy
komplikace závisí na typu, velikosti a lokalizaci infarktu
transmurální velký (40%) - kardiogenní šok, arytmie, pozdní kongesce
přední - ruptura, tvorba aneurysmatu a trombů
zadní - poruchy vedení, infarkt PK
subendokardiální - murální tromby (ruptury, aneurysmata, perikarditida nehrozí)

56E. Léčba diabetes insipidus

Havlíková Šárka,17. kruh

Diabetes insipidus centralis (chybění ADH ze supraoptického a paraventrikulárního jádra hypotalamu)
Nefrogenní diabetes insipidus (hereditární necitlivost receptorů pro ADH v buňkách distálních ledvinných tubulech)

Léčba ad **1.**
substituce ADH syntetickým analogem:*desmopresminem* (Adiuretin) - nosní kapky nebo spray
dávkování se řídí diurésou (pozor: předávkování → otrava vodou)
vhodné je u nemocných kontrolovat osmolalitu séra a moči nebo alespoň hodnoty Na

Léčba ad **2.** **(**polyurie zřídka přesahuje 4l/den**)**
dostatečný přísun tekutin, omezení Na v dietě, příp. podávání *hydrochlorothiazidu* (dist.diuretikum)či *indometacinu* (silný inhibitor COX, velké NÚ)

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.753 - 754, 591)

57A. Výplach žaludku

ind: eliminace toxické látky (další možnosti: zvracení, laváž střeva, zrychlení pasáže)
KI: riziko aspirace - porucha vědomí, otrava kyselinou, louhem organickými rozpouštědly, saponáty
(pro prevenci možno provést tracheální intubaci s těsnící manžetou)
co neprojde sondou - velké kusy houby, tablety
arytmie, hyperreflexie

postup: silnou žaludeční sondou odsajeme žaludeční obsah, vyplachujeme žaludek 200ml vlažné vody nebo slaného roztoku, dokud není odsávaná tekutina čistá, do poslední porce tekutiny podáme aktivní uhlí - univerzální adsorbens

komplikace: poranění - epistaxe, perforace žaludeční stěny
laryngospasmus, dávivý reflex
velké množství tekutiny - otok mozku a plic

57B. Dyskinéza žlučníku a žlučových cest

Barbora Suchecká, 12.kruh

= **porucha biliární motility** bez přítomného organického onemocnění (⇒ **funkční** porucha)

- Patří sem:
  - funkční poruchy **žlučníku** (hyper a hypokineze žlučníku)
  - funkční poruchy **Oddiho svěrače** (spazmus)

Diagnóza:

- Anamnéza- pečlivý rozbor
- **Dynamická cholescintigrafie**
- Lze provést i manometrii Oddiho svěrače

Není indikována CHCE (cholecystektomie) ani endoskopická papilotomie.

Terapie:

- Obtížná.
- **Hymekron**
- U některých lidí má příznivý efekt endoskopická injekční aplikace **botulotxinu** do Oddiho svěrače

Literatura:
Jan Bureš, Jiří Horáček: Základy vnitřního lékařství, str.332

57C. Karcinoid, feochromocytom

karcinoid
nádor z endokrinních, enterochromafinních buněk
lokalizace - většinou GIT (hlavně tenké střevo, 1/2 malignit této oblasti), někdy pankreas, žl. cesty, plíce, štítná žláza
biol. chování - ben. - apendix, rektum, mal. - žaludek, ileum, kolon
metastázy - játra, kosti (osteoblastické)
klin: karcinoidový sy - vyvolán sekrecí serotoninu, u 20% pac. s metastázami, musí být v játrech nebo za játry, jinak biodegradace
zvýšená peristaltika - N+V, spasmy, průjmy
bronchokonstrikce - astmatické záchvaty
vazodilatace - flush, cyanoza, hypotenze, tachykardie
systémová fibróza - endokard a chlopně pravého srdce (TriI), pánev, retroperitoneum
střevní obstrukce, krvácení - vzácné
metastázy v játrech - bolesti, horečka, leukocytóza
k obrazu přispívá sekrece histaminu, bradykininu, ACTH
dg: v moči kys. 5-hydroxyindoloctová (der. serotoninu), nebo 5-hydroxytryptofan (prekurzor)
ter: odstranění tu. -chir., interferon, chemoter.
karcinoidový sy. - antihistaminika, cyproheptadin, glukokort., antidiaroika
paliativní ter. - analoga somatostatinu, zmírní subj. obtíže, prodlouží přežití
prognóza dobrá, u mal. 50% přežití

feochromocytom
nádor chromafinních buněk sympatoadrenergního systému, většinou z dřeně nadledvin, někdy z paraganglií podél Ao, v mediastinu, na krku- paragangliom
10% u dětí, 10% maligní, 10% oboustranně
malignita posuzována podle přítomnosti metastáz - kosti, žebra, páteř
někdy součástí MEN, neurofibromatózy
klin: produkce katecholaminů, serotoninu, ACTH, kalcitoninu, neuropeptidu Y , enkefalinu aj.
vyplavení provokováno námahou, stresem, léky, operací
TK - změny TK, fixovaná hypertenze, paroxysmální hypertenze (až 300/150), normotenze, ortostatická hypotenze
nespecifické - bolesti hlavy, palpitace, třes, nervozita, blednutí, hypermetabolismus
GIT - dyspepsie (N+V, zácpa, bolesti břicha), cholelithiáza
bolest na hrudi, dušnost
orgánové komplikace - retinopatie
srdce - kadiomyopatie, por. rytmu, ischemie, IM
CMP
DM, porucha glukózové tolerance
dg:katecholaminy v krvi a moči
metabolity v moči (metanefrin, normatanefrin), odběr v době zvýšení tlaku
provokační test - podání glukagonu a dibenylinu (suprese alfa rec.)
supresní test - klonidin
při nejasnostech, autonomní produkci katecholaminů neovlivníme
dif. dg.: neuroblastom, ganglioneurom - další tu nadledvin
ter: operace
před operací, recidivy, inoperabilní stav - inhibitory alfa rec. (prazosin), inhibitory beta rec. (bez ISA), alfa blokátory vždy napřed, hrozí vzestup TK
prognóza dobrá

57D. Hypertenzní krize

akutní stav - výrazný vzestup diastolického TK, často nad 130-140 torr
rychlá progrese orgánových změn
levostranné srd. selhání, disekce aorty, encefalopatie (TIA,CMP), retinopatie až neuropatie, renální selhání

ter: ihned na JIP, monitorace
snižovat diast. TK na 110 torr do 1-2 hod., pak pomaleji - antihypertenzíva perorální (kaptopril), případně parenterální (nitroprusid sodný, nitroglycerin, diazoxid, dihydralazin, klonidin, labetalol, pindolol, furosemid)

57E. Léčba jaterního komatu

Barbora Suchecká, 12.kruh

Fulminantní jaterní selhání → akutní jaterní encefalopatie → koma→ smrt (edém CBR- mozku)

Fulminantní jaterní selhání:

- flapping tremor
- **hypoglykémie**
- **krvácivé** projevy
- **hyponatrémie, hypokalémie**
- **RAL** z hyperventilace
- **MAC**
- **hypotenze**
- **tachykardie**
- **hypoxie** z por. ventilace
- selhání fce **ledvin**, **retece tekutin**
- **ikterus**
- horečky

Terapie:

Korigování výše uvedených příznaků.

- **Manitol** 4x denně 100 ml 20% roztoku (osmotické diuretikum, prevence edému CRB)
- Zabránění resorpce dusíkatých látek ze střev: **Laktulóza** 50- 150 ml/ den a **ATB** p.o. nevstřebávající se ze střeva (v min neomycin, dnes rifaximin)
- **Glukóza** kontinuální infuze
- **Blokátory sekrece HCl** (prevence krvácení do GIT)
- Preventivně **ATB**
- **Ventilace** (poruchy ventilace)
- **Hemodialýza** (selhání ledvin)
- Nejúspěšnější terapie- urgentní **transplantace jater**

  Indikace: pokles hladiny protrombinu (nejdůležitější prognostický parametr)

Když přežije při konzervativní terapii má dobrou prognózu.
Nedochází ke vzn. cirhozy, játra se anatomicky i funkčně upraví ad integrum.

Literatura:
Jan Bureš, Jiří Horáček: Základy vnitřního lékařství, str.351

58A. Otevřená Botallova dučej

Ivana Krabcová, kruh 8

= ductus arteriosus patens
- 0,7% vrozených srdečních vad v dospělosti
- 2-3x častěji u žen, častěji při infekci virem zarděnek u matky, u předčasně narozených dětí
- d. arteriosus (Botalli) - ve fetálním oběhu ochraňuje plíce před oběhovým přetížením, 90% krve z tr. pulmonalis jím protéká do descendentní Ao, do 48 hodin po narození se kontrahuje u většiny dětí (později u nezralých a hypoxických novorozenců), uzavírání potencováno bradykininem (z rozpínajících se plic)
- spojka mezi vysokotlakým aortálním řečištěm a plicním řečištěm s nižším tlakem, levopravý zkrat, zatěžuje levé srdce a plicní cévní řečiště, riziko vzniku hypertrofie LK, plicní hypertenze a Eisenmengerova sy (zkratová VSV a následná plicní hypertenze, která obrátí zkrat na pravolevý)
- 1/3 neoperovaných umírá do 40 let
- vysoké riziko infekční endokarditidy s vegetacemi na ústí dučeje do plicnice (dodržovat Atb profylaxi)

klinický obraz:

- malý zkrat - i bez subjektivních obtíží, lokomotivový systolicko-diastolický šelest nejlépe slyšitelný ve II. mezižebří vlevo parasternálně a pod klíční kostí
- větší zkrat - hmatný systolicko-diastolický vír, zvedavý úder hrotu, při plicní hypertenzi akcentace II. ozvy nad plicnicí a šelest se mění na systolický

dg.:

- EKG - hypertrofie LK
- rtg hrudníku - hypertrofie LK, rozšíření ascendentní Ao, prominence Ao knoflíku
- echo, Doppler (za významný se zkrat považuje při poměru plicního a systémového průtoku 2:1 a vyšším)
- aortografie

terapie:

- chirurgická (vícenásobná ligatura) - již v dětství (nejlépe 6. měsíc - 3 roky), po výkonu 6 měs. Atb profylaxe inf. endokarditidy

Literatura: Klener, P.: Vnitřní lékařství, str. 178
Aschermann, M.: Kardiologie, str. 760-761
Moore, Persaud: Zrození člověka, str. 397

58B. Vyšetřovací metody žlučových cest

Laboratorní metody

Biochemie – ALP, GMT, bilirubin, AST, ALT, cholesterol
Imunologie. – ANA, AMP, nádor. markery (CEA, CA 19-9)

Zobrazovací metody

nat. snímek břicha – kalcif. konkrementy, porcelán. žlučník, emfyz. cholecystitida, biliární ileus
USG – choroby žlučníku, hepatocholedochu, IH žlučovodů, pankreatu
cholecystografie – jen jako doplněk
ERCP – viz ot.65a.
PTC – ikterický nemocný s dilat. IH žluč. po neúsp. ERCP. Možnost navázat terapeutickými zásahy.
CT – nádory žlučníku, žluč. cest; onem. pankreatu (ak. i chron. zánět, nádory)
endoskopická USG – přesná lokalizace nádorů žluč. cest a pankreatu
dynam. cholescintigrafie – ^{99m}TC-HIDA
ak. cholecystitis, atrezie, obstrukce, anomálie ŽC. Může být použita i u nemocných se zvýš. bilirubinem (>100 µmol/l)

Endoskopické metody

Možnost léčebných zásahů:
endoskopická papilotomie, extrakce konkrementů, nazobiliární drenáž, duodenobiliární drenáž, implantace endoprotéz do ŽC, kontaktní litotrypse

58C. Onemocnění příštítných tělísek

Hyperparathyreóza

viz 30B

Hypoparatyreóza (HP)

Etiologie

Nejčastěji **postoperační HP**, iradiační poškození, autoimunitní.

Klinický obraz

Hypokalcémie, hyperfosfatémie. ⇒ ↑neuromusk. drážd., psych. por. trof. změny ektodermu (čočka, nehty)

Tetanie – první postiženy palce a prsty. Trvání různé (sekundy - hodiny), může být laryngospasmus.

Kalcifikace baz. ggl. (parkinsonismus, chorea)

Diagnostika

Biochemie hypokalcémie, hyperfosfatémie., hypokalcurie (<1mmol/24h). ↓PTH v plasmě. Normální ALP, normální rtg kostí.

Prodloužení QT

Dif. dg.

Hypokalcémie - ↓resorpce ve střevě, ↑ztráty GIT, ↑kalcitriol, hyperkalcitoninémie, inhibice kostní resorpce, sekvestrace Ca u ak. pankreatitidy

Terapie

Tetanie – podání *calcium gluconicum* i.v. (1-5g)

Jinak léčíme hypoCa (*calcium effervescens* 1-2g/d)

Pseudohypoparathyreóza (PHP)

HP rezistentní na PTH

Etiologie

Dědičné onem. HP s ↑PTH a **resistencí tkání na PTH** (× receptoru)

Klinický obraz

Hypokalcémie, hyperfosfatémie. Typický vzhled (krátká postava, krátký krk, kulatý obličej, krátké IV. a V. metakarp a metatars), ment. retardace, strabismus.

Diagnostika

Abnorm. OGGT, hypothyreóza, ↑PTH

Terapie

Jako u HP ad C.

PTH	11,0-56,0 pg/l	Ca^{2+} plasma	2,1-2,75 mmol/l
Kalcitonin	do 19,0 pg/l	Ca^{2+} moč	1,0-9,5mmol/24h

58D. Nádorové postižení srdce

Havlíková Šárka,17. kruh

vyskytují se vzácně a jsou převážně benigní (až 80%) - ovlivnění hemodynamiky - obstrukce, embolizace

PRIMÁRNÍ(méně časté než sekundární):

benigní:
1. myxom (nejčastější 32%)
2. perikardiální cysta
3. lipom
4. fibroelastom
5. rabdomyom
6. fibrom

maligní:
1. sarkom (73%)
2. mezoteliom
3. lymfom

SEKUNDÁRNÍ (90% meta zůstává klinicky němých!):

přímá propagace:
1. ca plic
2. ca jícnu
3. ca mammy
4. nádory mediastina

propagace venózní:
1. ca ledvin
2. ca nadledvin
3. ca jater
4. ca štít.žl.
5. ca plic
6. sarkom dělohy

propagace hematogenní:
1. melanom
2. lymfom
3. nádory GIT
4. leukémie
5. nádory uro-genitální

nejčastější:

MYXOM:
- nejčastěji v levé síni, v polovině případů mnohočetný
- často embolizují
- klin:obstrukce mitrálního nebo trikuspid. ústí(může simulovat mitrální chlopenní vadu - stenózu)
- po chirurgické léčbě dobrá prognosa, ale riziko recidivy - nutno sledovat

SARKOMY:
- nejčastěji v pravé síni
- v 75% extrakardiální metastázy
- prognóza: přežití 3měsíce

klin:

dáno především anatom lokalizací ⟶ hemodynamika (méně významné je histologické složení)

embolizace (nádorové hmoty i tromby z jejich povrchu) - často do CNS

dg:
- ECHO, příp transoesophageální ECHO
- kinamatografická verze CT
- při infiltrativním růstu: EKG (obraz aneurismatu levé komory:elevace ST a neg.T v prekord.svodech)

dif.dg.:trombus, zánětlivá vegetace, kalcifik. chlopeň, marantická endokarditida, lipomatózní infiltrace

ter.:chirurgická

u malig. + cytostatika(i intraperikardiálně omezení tvorby perikardiálního výpotku) a radioterapie

transtplantace srdce ?

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.207 - 209)
Klinická onkologie, Klener a spo. 2002 (str. 394-395)

58E. Léčba chronické zácpy

Barbora Suchecká, 12.kruh

Zácpa- organická (strukturální překážka, porucha)
- druhotná (reflexně při urolitiáze nebo cholelitiáze, hypotyreóza, anorexie, neurologické afekce, $\downarrow K^+$, onemocnění pojiva,..)
- funkční (psychogenní příč.)

Terapie:

- Druhotná z.- léčit **základní příčinu**

- Habituální z.- **komplexně**: **režimová** opatření- defekační rytmus
  : **dietní** opatření- dostatek vlákniny, tekutiny p.o.
  : z farmak- **prokinetika** (cisaprid)

- Selhání výše uvedených opatření⇒ lék 2. volby **projímadla**
- **Objemová laxativa-** nevstřebatelná, MÚ jako vláknina, nutný dostatek tekutin
  - metylcelulóza, etulóza, semena jitrocele vejčitého
- **Osmoticky působící-** glycerin: rektální aplikace
  - laktulóza: p.o., metabolizována na MK s krátkým řetězcem, snižuje pH stolice
- **Kontaktní-** nejméně vhodná (toxiké účinky na submikózní a myenterické pleteně)
  ALE ! nejčastěji užívané!
  - přírodní: senosidy, aloe
  - syntetická: bikasodylum, pikosulfas
- **Opioidní antagonisté-** používají se vyjímečně, naloxon

Léčebná úspěšnost malá, u víc než 50% recidiva, někteří trvale nebo intermitentně projímadla nadužívají

- **Chirurgická léčba**: subtotální kolektomie, zcela vyjímečně, u extrémně těžké zácpy

- **Behaviorální léčba**: nácvik volní kontrakce a relaxace s využitím **mechanické stimulace** (rektálně zavedené nafukovací balonky) nebo **elektrostimulace** (tzv. biofeedback metody)

Literatura:
Jan Bureš, Jiří Horáček: Základy vnitřního lékařství, str.311-312

59A. Příprava nemocného ke kolonoskopii a irigoskopii

Kolonoskopie
Velmi podstatná pro úspěšnost vyšetření. Lze čistit očistnými klysmaty, projímadly a tekutou dietou, optimální je podání **speciálního roztoku** (Golytely) per os v množství 4000 ml. Obsahuje síran sodný a makrogollum. Po té je střevo prakticky vždy dobře vyprázdněno.
Premedikace není nezbytná., podávají se spasmolytika a anxiolytika.

Rektoskopie
Pacient večer před vyšetřením a ráno v den vyšetření nejí a pokusí se o defekaci. Příprava **bez projímadel** a klysmat neirituje sliznici a není setřena patologická příměs. Někdy je však večerní a ranní klisma vhodnější.

Irigoskopie
Základní předpoklad dobrého výsledku je dokonalé **vyčištění střeva** od zbytků a stolice. Součástí je bezezbytková dieta, dostatek tekutin, podávání projímadel a klysmat večer a ráno před vyšetřením.

59B. Cor pulmonale

Havlíková Šárka,17. kruh

cor pulmonale – *lat.* plicní srdce. Chorobné zvětšení pravé srdeční komory, které je způsobeno prekapilární plicní hypertenzí v důsledku plicních onemocnění (CHOPN, plicní fibrosa aj.). Později se projevují známky selhání funkce pravé komory

A) cor pulmonale acutum - Akutní pravostranná insuficience nejčastěji po embolii trombu do plicnice. Náhle přetížená pravá komora se dilatuje. Pokud nemocný přežije akutní fázi, vznikne malooběhová hypertenze, při opakované embolii do plicnice mohou vzniknout plicní infarkty.

B) cor pulmonale chronicum - Chronická pravostranná insuficience nastává při chronických plicních chorobách, které redukují plicní kapilární řečiště a tím způsobují malooběhovou hypertenzi. Pravá komora hypertrofuje.

plicní hypertenze = střední tlak v plicnici nad 20 mm Hg
lehká 20-30 mm Hg
střední 30-40 mm Hg
těžká nad 40 mm Hg

dg:
- ECHO (velikost komory)
- plicní fční testy (povaha prim. onem)
- vyšetření krevních plynů (je třeba oxygenoterapie?)
- pravostranná srdeční katetrizace (průkaz hypertenze, rozlišení prekapilar. X postkapilar.)

ter:
léčba základního onem.
oxygenoterapie

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.209 - 213)
Základní klin.probl. v kardiologii a pneumologii, Widimský a spol., 2004 (str. 81-82)
Lékařský slovník Maxdorf

59C. Krvácivé stavy z cévních příčin

Havlíková Šárka,17. kruh

Krvácivé stavy = spontánní krvácení nebo krvácení na neadekvátně malý podnět (opakem trombofilní stavy)
příčina:
narušení rovnováhy mezi:
hemostatickými mechan. **X** cévní stěnou **X** fcí trombocytů **X** činitelů plazmat. koaguace **X** fibrinolytickým systémem

Krvácivé stavy z cévních příčin - PURPURY
= porucha interakce cévní stěny a destiček (nej+ kožní a slizniční krvácení)
dělení: 1. VROZENÉ
2. ZÍSKANÉ

1. VROZENÉ

❖ **Hereditární hemoragická teleangiektázie** (m.Rendu-Osler-Weber) **AD**

teleangiektázie = dysplazie pojivové složky stěn malých cév (se zvětšují s věkem)
klin.:

- kůže rtů, nosu, úst. sliznice: léze mají vzhled tmavě červených až fialových třískovitých až oválných skvrnek (0,5-3mm)
- krvácení do GIT
- mikroskopická hematurie (URO)
- plicní A-V spojky (RES)
- jaterní lokalizace - městnavá srdeční dekompenzace, fibrosa jater

lab.:
hemostáza normální, mírná hypochromní anemie (hl. u krvácení do GIT), polyglobulie a hypoxémie (plicní forma)

ter.: jen podpůrná (kauzální neexistuje)

- hypochromní anemie : podání Fe p.o.
- plicní zkraty: jejich embolizace
- lokální krvácení: elektrokoaguace, laser

❖ **Ehlers-Danlosův sy** (vzácný)

abnormální struktura kolagenu cévní stěny (+ destičkové a koaguační abnormality)
změny kůže a jizvení

2. ZÍSKANÉ

❖ **Henoch-Schönleinova purpura**

imunokomplexové onem. se zvýš. permeabilitou kapilár a org. projevy
etio.: vaskulitida drobných cév vyvolaná nej+ infekcí (beta hemolytický streptokok, viry), léky, alergie
klin.:

- petechie na končetinách (extensory)
- kolikovité bolesti břicha (popř. průjmy a krvácení do GIT)
- bolesti a otoky kloubů
- postižení glomerulárních cév (hematurie, proteinurie, válce) - ložisková proliferační glomerulonefritida až renální nedostatečnost (1-3tý po prodělané inf.)

lab.: diagnostickým nálezem je úplný močový sy (příp. vysoké ASLO)
pozitivní test fragility kapilár

prognóza: dána stupněm renálního poškození - většinou dobrá
u malých dětí, otok stěny střeva - invaginace, neprůchodnost

Ter.:

- odstranění prim. inf., léku, alergenu
- transfúze faktoru XIII
- léčba glomerulonefritidy

❖ **Metabolické purpury**

1. Skorbut (avitaminóza C) dg: stanovení kys. askorbové v séru
2. Steroidní purpura (Cushingův sy, léčba glukokortikoidy)
3. Purpura simplex a purpura senilis (nezávažné: u starších lidí, po oslunění...)

Literatura: Vnitřní lékařství, Klener a spol. 2001 (str.385 - 390)

59D. Nemoci kůry nadledvin

Hypofunkce kůry nadledvin viz ot. 8D a 9D.
Hyperaldosteronismus viz ot. 61c.

Hyperkortikalizmus – Cushingův syndrom

dlouhodobě ↑ glukokortikoidy

Etiologie a patogeneza, klasifikace

- **centrální – Cushingova nemoc -** porucha hypofýzy a ↑ ACTH ⇒ hyperplazie nadledvin
- **periferní typ -** adenom nebo ca kůry nadledvin ⇒ ↑kortizolu, ↓ ACTH
- **paraneoplastický typ -** ektop. sekrece ACTH nebo CRH (nejč. bronchogenní ca)
- **iatrogenní typ -** dlouhodobé podávání glukokortikoidů

Klinický obraz

Obezita centrálního typu s tenkými končetinami (nemusí být u ca kůry či paraneopl.), **měsíčkový obličej**, **hirsutismus**, poruchy gonád (amenorhea, ↓libida), hypertenze, sval. slabost, osteoporóza (+pat. fraktury), strie, emoční labilita, deprese, tvorba petechií.
Centrální forma vzniká plíživěji. Rychlá progrese obtíží včetně nápadné androgenní a mineralokort. složky je susp. pro ca.

Diagnostika

Laboratoř - mírná polyglobulie, leukocytóza, hypokalémie s met. acid., DM (nebo ↓gluk. tol.)
↑volného kortizolu v moči (nad 250 nmol/24h).

- **dexametazonový supresní test zkrácený** – po podání 1-2mg dexametasonu/23h klesá obvykle následná ranní kortizolémie pod 50% předchozího rána. U nemocného neklesá pod 250nmol/l
- **dvoudenní test vysokými dávkami** (2mg dexamet. à 6h) – u centr. formy - ↓17-OHCS v moči pod 50%. Perif a neopl. forma – bez suprese
- **dvoudenní test nízkými dávkami** (0,5mg à 6h). Normálně ↓ exkrece 17-OHCS pod 4mg/d a free kortizol <55 nmol/d.

stanovení ACTH v plazmě
Zobraz. metody
Centr. forma - CT, MRI (jsou-li negativní ⇒ odběr ACTH z inf. petr. splavu a porovnání s plasmou periferní – do poměru 2,0 ektop. sekrece).
Perif. forma – USG a CT

Paraneoplasie – USG, CT event. MRI

Dif. dg.
jiné stavy ↑ plasm. kortizol = obezita, alkoholický pseudoCushing (stimul CRH alkoholem), chron. stres, těhotenství, terapie estrogeny, deprese

Terapie
Centr. forma – **odstranění hypof. adenomu** (hyperplazie), příp. bilat. adrenalektomie (u agres. nádorů) Riziko *Nelsonova sy* – odpadnutí zpětné vazby, růst adenomu, snědá tvář, zhoršení zraku a zorného pole, obrovské hladiny ACTH). **Radioterapie** (Leksell γ nůž – pomalý nástup).
Farmakoterapie – blokátory nadledv. steroidogeneze (BNS) – *ketokonazol* (1200 mg/d), *metyrapon* (1000 mg/d) – nepříliš účinná – použití u nejasných případů a před nástupem radioterapie.
Perif. forma – **adrenalektomie**, při KI dáme BNS. Při ca již bývají metastázy, radioterapie neúč., podání BNS s cytotox. účinkem na kůru (*mitotan* 8-10g/d) – často vzniká hypokortikalizmus.
Paraneoplazie – radik. odstranění priom. nádoru, nejde-li – bilat. adrenalektomie, nejde-li – mitotan

Adrenogenitální syndrom (AGS)
nadprodukce nadledvinových androgenů

Etiologie a patogeneza
Vrozený AGS – deficit enzymu steroidogeneze ⇒ ↓*kortizolu ⇒ ↑ACTH ⇒ hyperplazie nadledvin ⇒ ↑ *steroidů, které nepotř. porušený enzym.
21-hydroxyláza (95%) – může být těžký deficit kortizolu i aldosteronu, ale i pouze kortizolu, nebo jsou obě hladiny jen snížené.
11-β-hydroxyláza - ↑adrogenů, mineralokort., deoxykortikoster., deoxykortizolu ⇒ hypertenze
Získaný AGS – na podkladě nádorů kůry (u ♀ i poruchy ovarií)

Klinický obraz
u ♂ zpomalení růstu, časná puberta
u ♀ ¥mentr. cyklu, hypertrichóza, hirsutismus, virilizace, zhrubění hlasu, atrofie prsů, sterilita. U tumorů rychlejší progrese. U 11-β-hydroxylázy i arteriální hypertenze.

Diagnostika
Laboratoř - ↑ACTH, ↑progesteronu, C19 androgenů. ↑11-deoxykortizolu a aldosteronu svědší pro def. 11-β-hydroxylázy.
Zobraz. metody – CT, adrenální flebografie

Terapie
Substituce glukokort. (⇒↓ACTH) – u dětí hydrokortizon (nejméně tlumí růst) u dosp. dexametason. Při ↓ aldosteronu podáváme fluorokortizon.

ACTH	10-60 pg/ml
Kortizol - plazma	250-650 nmol/l
Aldosteron - plazma	0,02-0,44 nmol/l
PRA	0,38-1,54 nmol/l
Testosteron ♂	4,58-35,4 nmol/l
Testosteron ♀	1,0-3,0 nmol/l

59E. Trombolytická léčba

je převážně medikamentózní

Chirurgická terepie
Jen zřídka při těžkých trombózách velkých kmenů ve spojení se zavedením dočasných shuntů

Kavální filtry
Zavedení filtru do v. cava inferior při opakované embolizaci a správné antikoagulační terapii či při KI medikament. terapie. Preventivně lze použít dočasný filtr u operací s velkým rizikem embolie.

Lokální terapie
Masti nemají význam. Indikovány jsou studené obklady několikrát denně. Dále umístění antiembolických punčoch.

Farmakoterapie

Antikoagulancia (antiK)
Základní terapie u akutní žilní trombózy. Základním lékem je *heparin*, který se doporučuje aplikovat již v ambulanci při jasné diagnóze (bolus 5-10 tis. jedn. i.v.) a pokračovat infúzí (30 000 j./24h) s kontrolou pomocí aPTT (1,5-2,5x norma).
Heparinizovat 7-10 dní pak přejít na perorální antiK. Při přechodu nutno podávat 3-4 dny současně obojí. Heparin vysadit až když je INR 2-3.
Při terapii heparinem nutno kontrolovat trombocyty (při ↓ 100 tis. nutno přejít na p.o. antiK – jde o vytváření tzv. „bílých trombů“.
Více se prosazují *nízkomolekulární hepariny* – jsou silně antitrombotické, ale nemají antiK efekt. Subkutánní podání 2x denně bez lab. kontrol lze provádět i doma. Mají méně krvácivých příhod.
Perorální antiK podáváme 3 měsíce, při komplikacích 6 měsíců

Trombolytika
Dochází k úplné lýze trombu ⇒ ↓pozdní následky trombózy (chron. žil. insuf.)
Celková aplikace *streptokinázy* nebo *urokinázy*. Před podáním *streptokinázy* nutno podat 200 mg *hydrokortizonu* i.v. Úvodní dávku 250.000 j. i.v. během 30 minut následuje v infúzi 100.000 j/h do rozpuštění trombu (až 6 dnů).
Urokináza nemá alergické rce, existuje pro ni více schémat (i pro *t-PA*)
Nevýhodou oproti antiK je ↑riziko krvácení.

Antiagregancia
Brání interakci destiček s cévní stěnou.
ASA - × COX, TXA_2. 150-350mg/d. Význam hlavně v prevenci. *Dypyridamol*, *tiklopidin*, *indobufen* to samé
Protidestičkové preparáty bránící agregaci destiček - *abciximab*

aPTT	30-35 s
Trombinový čas (INR)	19-21 s
Quickův test	0,8-1,2 INR

PROTAMIN: NA 100 J. HEPARINU 1μG PROTAMINU

60A. RTG metody vyšetření trávicí trubice

Vyšetření jícnu
Rtg pasáž jícnem je součástí vyšetření horní části trávicí trubice. Informuje o motorické aktivitě jícnu, o přítomnosti divertikulů, o vztazích jícnu k okolí a do jisté míry i o refluxu. Při podezření na perforaci je nutné použít neiontovou ve vodě rozpustnou kontrastní látku!!!

Dynamická scintigrafie jícnu je šetrná metoda s minimální radiační zátěží. Slouží k posouzení funkčních poruch jícnové motility a k objasnění dysfagie s negativním endoskopickým a rtg nálezem.

Vyšetření žaludku

Rtg vyšetření je spíše doplňkové vyšetření. Lepší než endoskopie je v hodnocení celkové konfigurace, poměrů motility a evakuace, a vztahů k okolním orgánům. Přesnější vyšetření přináší dvojitý kontrast – bez něho je vyšetření žaludku zavádějící.
Scintigrafie žaludku vyšetřuje pasáž značené stravy žaludku (fyziologičtější než rtg). Informuje o poměrech evakuace, verifikuje duodenogastrický a gastroezofageální reflux.

Vyšetření tenkého střeva

Rtg vyšetření je hlavní ρskopicko-morfologickou vyšetřovací metodou tenkého střeva. Enteroklýza je rtg vyšetření s použitím dvojitého kontrastu. Cévkou zavedenou na začátek jejuna se instiluje kontrastní látka a insufluje se vzduch. Hlavní význam je při podezření na organické změny tenkého střeva.
Prostá pasáž střevem po p.o. podání baryového kontrastu je nevýhodná – kličky se překrývají.
Pro zobrazení terminálního ilea je přínosnější **irigografie**.

Vyšetření tlustého střeva

Retrográdní zavedení baryumsulfátu s dvojitým kontrastem (**irigografie, irigoskopie**). Umožňuje zobrazit překvapující podrobnosti. Doplňuje se rektoskopickým vyšetřením, neboť rtg zobrazení rekta je k ničemu (plné rektum znemožňuje řádný odečet)

60B. Plicní hypertenze

Lenka Kylarová, 8. kruh

Zvýšení klidového středního tlaku v plicnici nad 20 mm Hg
-lehká 20- 29 mmHG
- střední 30-39
- těžká > 40
- latentní- tlak stoupá při zátěži
Dělení: primární x sekundární
prekapilární x postkapilární

1) PREKAPILÁRNÍ (aktivní)
↑ prekapilární cévní rezistence, střední tlak v plicnici ↑, tlak v zaklínění- normální (do 12), ↑ transpulmonární gradient

typy:
a) hypoxická:
etio: CHOPN, hypoxemie z alveolární hypoventilace, chron. výšková hypoxie, sy obstrukční spánkové apnoe → konstrikce a remodelace plicních arteriol, ztluštění stěny, zmenšení lumina, u těžké HT- kompenzační polyglobulie
Dg: hypertrofie PK a zvýšený tlak v plicnici

b) restriktivní- ztráta cév nebo těžké omezení plicního cévního řečiště
při zákl. onem. intersticia: plicní fibrózy, atelektáza, rozsáhlé bronchiektazie, st. p. rozsáhlých resekcích, vaskulitidy, st. po ozáření, kyfoskolióza, Pickwickův sy

c) vaskulární
- primární plicní HT- neznámá etio, spasmy arteriol, proliferace vaziva, mikrotrombózy
- chron. tromboembolická plicní nemoc- rozsáhlá embolie nebo předchozí embolizace
plicní venookluzivní choroba- obliterace malých plicních véna venul, proliferace intimy a medie, tromby, špatná prognóza

2) POSTKAPILÁRNÍ
etio: systolická(mitr. stenosa) nebo diastolická (levostranné selhání, aortální vady) dysfce LK
↑ tlak z LS se pasivně přenáší do kapilárního řečiště,
etio: systolická(mitr. stenosa) nebo diastolická (levostranné selhání, aortální vady) dysfce LK
tlak v zaklínění- transpulmon. gradient. normální(pod 10 mmHg)
Pcw 18-25 mmHg: dilatace kapilár, por. poměru ventilace perfuse
25-30: transudace tekutiny do intersticia- edém, ↑plicní rezistence
30-35: intralveolární plicní edém

klin: dušnost, vlhké chropy inspirační, příp. růžové sputum
Dg: echo
ter.: diuretika, vasodilatancia, léčba vyvolávajícího onem.

3) HYPERKINETICKÁ PLICNÍ CIRKULACE

významné L-P zkraty- ↑ průtoku malým oběhem až na hodnoty systém. tlaku→ obrácení zkratu, centr. cyanosa = Eisenmengerův sy

Diagnostika plicní HT:
symptomy: dušnost, únavnost, neproduktivní kašel, kolaps nebo synkopa (↓ plnění LK), hemoptýza

poslech: rozštěp 2 ozvy nad plicnicí + akcentace pulm. komponenty
EKG: P pulmonale, hypertrofie PK
echokardiografie

Literatura: Základy vnitřního lékařství- Bureš, Horáček
Widimský- Zákl. klin problémy v kardiologii a pneumologii
Nečas- patologická fyziologie orgánových systémů

60C. MEGALOBLASTOVÁ ANÉMIE

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Termín *megaloblastová anémie* je běžně používaný, ale nepřesný. Zahrnuje skupinu chorob různé patogeneze, které mají společné morfologické a funkční změny v krvi a v kostní dřeni (jde o anémie makrocytového charakteru vyznačující se megaloblastovou přestavbou kostní dřeně). Tradiční název vychází z přítomnosti patologických erytroidních prekurzorů v kostní dřeni, tj. megaloblastů, vyznačujících se opožděným vyzráváním jádra vůči cytoplazmě a přítomností makrocytů (MCV>100 fl), popřípadě megalocytů v periferní krvi. Morfologické a funkční změny v kostní dřeni se netýkají pouze erytropoézy, ale i granulocytopoézy a trombocytopoézy. Výsledkem neefektivní hematopoézy nebývá pouze anémie, ale pancytopenie.

Příčinou vzniku megaloblastových anémií je nedostatek vitaminu B_{12} nebo kyseliny listové nutných pro syntézu DNA v jádře buněk. Vitamin B_{12} je prostetickou skupinou enzymu homocysteinmetyltransferázy, který bez vitaminu B_{12} nemůže způsobit přeměnu homocysteinu na methionin (nemůže přenést metylovou skupinu z 5-metyltetrahydrofolátu na homocystein, z kterého pak vzniká methionin). Po demetylaci 5-metyltetrahydrofolátu vzniká aktivní tetrahydrofolát, který je enzymem nutným pro syntézu tyminu, resp. DNA. V nepřítomnosti vitaminu B_{12} se tvoří jen krátké (Okazakiho) fragmenty DNA, je narušen normální metabolismus buněk a prodlužuje se jejich setrvání v S-fázi mitózy.

Příčiny vzniku megaloblastových anémií:

1. **Nedostatek vitamínu B_{12}**
   - ***gastrogenní příčiny*** (nedostatečná tvorba vnitřního faktoru)
     a) perniciózní anémie
     b) vrozená perniciózní anémie
     c) postresekční megaloblastová anémie
   - ***enterogenní*** *příčiny* (porucha resorpce v terminálním ileu)
     a) celiakální sprue (primární malabsorpce)
     b) Crohnova choroba
     c) selektivní malabsorpce vitaminu B_{12} s proteinurií (sy Immerslundové a Gräsbecka)
     d) syndrom stagnující kličky -divertikulóza jejuna
        - ileokolická píštěl
        - anatomická slepá klička
        - striktura střeva
     d) resekce střeva
     e) nákaza škulovcem
   - *jiné příčiny*
     a) vrozený nedostatek transkobalminu II (TC II)
     b) léková interference (kolchicin, neomycin)
     c) anestézie oxidem dusným (rajský plyn)
   - *nedostatečný příjem potravou (vzácně u vegetariánů)*

2. **Nedostatek kyseliny listové**
   - *nedostatečný příjem potravou* (nevhodná, jednostranná strava, chronický etylismus)
   - *zvýšená spotřeba* (těhotenství, dospívání, aktivovaná krvetvorba při hemolýze, maligní choroby, hemodialýza)
   - *malabsorpce* (celiakální sprue, léková interference-difenylhydantoin, barbituráty)
   - *narušený metabolismus* (jaterní choroby a etylismus, některá farmaka-metotrexát, pyrimetamin)
3. **Jiné příčiny**
   - *porucha syntézyDNA, azathioprin, acyklovir, některá cytostatika* (merkaptopurin, cytosinarabinozid, hydroxyurea)
   - *metabolické choroby* (dědičná orotacidurie)
   - *vrozená familiární megaloblastová anémie*

Perniciózní anémie – je nejčastějším projevem kobalaminového deficitu. Je chorobou vyšších věkových skupin (>60let) a postihuje rovnoměrně muže i ženy. *Etiologie a patogeneze* – PA je AI onemocnění, u něhož protilátky buď brání ve vazbě vitamínu B_{12} na vnitřní faktor (tzv.blokující protilátky), nebo brání vazbě komplexu vnitřního faktoru s vitamínem B_{12} na sliznici a tím znemožňují vstřebávání komplexu buňkami ilea. Nedostatek kobalaminu vede ke vzniku makrocytární anémie s megaloblastovou kostní dření. Příčinou je porucha syntézy DNA v jádře s jeho opožděným dozráváním ve srovnání s cytoplazmou = jádroplazmová maturační asynchronie. *Klinický obraz* – hlavní klinické příznaky jsou společné všem typům megaloblastových anémií, PA vzniká pomalu, adaptace na anémii je zpočátku dobrá, ale při poklesu hematokritu pod 0,20 už mají potíže všichni, rozvinutý klinický obraz zahrnuje kromě anémie obtíže za strany trávícího ústrojí a nervového systému: *nechutenství*, *hubnutí, pálení jazyka, dysfagie,průjmy, symetrické parestézie*, pocity slabosti DK s případnými poruchami chůze = *neuroanemický syndrom*, součástí klinického obrazu mohou být i *psychické poruchy*, pacienti si dále stěžují na velkou *únavu, spavost, palpitace, dušnost a hučení v uších*, v objektivním nálezu bývá přítomen *slámový kolorit kůže*-kombinace anémie a subikteru, *šedobílé vlasy a modré skléry*, jazyk bledý, vyhlazený s atrofií papil a s přítomností okrajových ragád = *Hunterova glositida*, nález areflexie s ataxií a ztrátou hlubokého čití upozorňuje na postižení zadních provazců míšních = *pseudotabický sy*, přítomnost *spastické paraparézy DK* naznačuje postih postranních provazců, součástí postižení nervového systému bývají obvykle i projevy *periferní neuropatie* a občas i smyslové poruchy. *Laboratorní nález – výrazná anémie* (nápadný pokles hemoglobinu a hlavně počtu erytrocytů) , *leukopenie* (hlavně neutropenie), *trombocytopenie,* v periferní krvi je obraz *makrocytové anémie s přítomností megalocytů* (MCV > 110 fl, MCH > 40 pg), *anizocytóza, poikilocytóza, hyperplastická kostní dřeň s megaloblastovou přestavbou, megaloblasty, metamyelocyty a tyčky, hyprsegmentované megakaryocyty (*podmínkou nálezu popsaných změn je odběr kostní dřeně před nasazením léčby vitamínem B_{12}, po jeho podání dochází k vymizení patognomických změn do 24 hodin !!!), součástí laboratorního obrazu PA je *achlorhydrie a snížení koncentrace vitamínu B_{12} v séru.* *Terapie* – PA patří k nejlépe léčitelným hematologickým chorobám, začíná se tzv. *nasycovací léčbou* s podáním *100-300 µg vitamínu B_{12} i.m. denně po dobu 7 dnů*. Přítomnost retikulocytové krize (vzestup retikulocytů na 0,1-0,3) 4. – 10. den léčby je žádoucím ověřením správnosti

dg. Vzhledem k obvyklému poklesu *draslíku* v séru při léčbě kobalaminem je nutné pečovat o jeho suplementaci (v udržovací fázi se podává 300 µg v měsíčních intervalech nebo 1000 µg 4-6 krát za rok pravidelně do konce života). V případě „odmaskování“ skryté sideropenie se uvedená léčba obohacuje o *preparáty železa*. Chybou by byla léčba pouze kyselinou listovou, protože anémie by se sice zlepšila, ale nedošlo by k zábraně rozvoje neurologických změn !!! P.o. léčba přípravky obsahujícími mj. i vitamín B_{12} je málo účinná !!! *Prevence* – při správné léčbě je možno dosáhnout trvalé klinicko-laboratorní remise. Prevencí relapsu je celoživotní udržovací léčba vitamínem B_{12}. *Vzhledem k častějšímu výskytu karcinomu žaludku u PA je nutná dispenzární péče s periodickým gastroskopickým vyšetřením !!!*

Poznámka: *Pro informace o dalších typech megaloblastových anémií odkazuji na níže uvedené zdroje.*

Literatura: Friedmann: Hematologie v praxi (str.37), Klener: Vnitřní lékařství, svazek VIII.-hematologie (str.28), Anděl, Gregor, Horák, Kment, Widimský: Vnitřní lékařství, díl IIIb – hematologie, Kozák (str.95)

60D. Léčba žaludečního a duodenálního vředu

Vychází z předpokladu, že vřed vzniká v prostředí nerovnováhy mezi agresivními a obrannými mechanismy. Ovlivnění ochranné složky je jen omezené, proto se soustředíme především na omezení kyselosti žalud. šťávy a eradikaci *H. pylori*.

Terapeutický režim

- relativní tělesný a duševní klid (nestresovat se)
- úprava stravy (zákaz stravy ↑sekreci a neneutralizující pH – káva, silný čaj)
- zákaz kouření
- zákaz ulcerogenních léků – NSA, glukokortikoidy
- pracovní neschopnost – dle intenzity obtíží, objektivního nálezu a dle postoje nemocného

Medikamentózní terapie

↓ žaludeční sekrece

Standardní léčiva byla **H_2-antihistaminika**. U nás se běžně používá *ranitidin* (300mg/d) případně *famotidin* (20-40 mg/d). Délka léčby je 4-6 týdnů s endoskopickou kontrolou před ukončením léčby (nutné u žal. vředů ⇒ ×*maligního vředu. Během této doby dojde k vyléčení cca 90% vředů.
Nejúčinějšími antisekrečními léčivy **jsou inhibitory protonové pumpy** (*omeprazol, pantoprazol, lansoprazol*) Nevýhodou je vyšší cena.
Sukralfát a bismutové soli ↑protektivní děje. Bismutové soli navíc mají i vliv na *H. pylori*.
Anticholinergika (*pyrenzepin*) mají omezený vliv na žaludeční sekreci. Antacida se používají maximálně na začátku léčky jako symptomatikum.
Vzhledem k tomu, že nedojde k odstranění *H. pylori* je cca **80% recidiv** do 2 let.

Eradikace *H. pylori*

Kombinovaná léčba zajistí **eradikaci v 90% případů** a recidivy klesají na max. 10%.
Nejvhodnější je **kombinace IPP a dvou antibiotik**. po dobu 7 dní. Možné je zapojit i bismutovou sůl.
Kouření značně zhoršuje možnost eradikace.

Kombinace přípravků	Dávkování
omeprazol	*2x 20 mg*
amoxicilin	*2x 1000 mg*
klaritromycin	*2x 500 mg*
omeprazol	*2x 20 mg*
metronidazol	*2x 400 mg*
klaritromycin	*2x 250 mg*

Chirurgická terapie

Byla indikována u nezvládnutelných vředů, dnes jen u komplikací (krvácení, perforace) u anatomických konfigurací bránících nebo omezujících.
Smyslem je ↓ sekreci – při **resekcích** (Billroth I. a II.) odstraňuje antrum (zdroj gastrinu) a resekcí žaludku se odstraňuje i masa parietálních buněk.
Vagotomie přeruší parasympatickou inervaci parietálních buněk – provádí se superselektivní vagotomie. Možno provést laparoskopicky.

60E. Akutní uzávěr tepen dolních končetin

Etiologie

Vzniká nejčastěji na podkladě trombembolie ze srdce, příp. na podkladě aterosklerózy. Možnost i tzv. paradoxní embolizace (viz ot.67c.)

Patogeneza

Po uzávěru dochází za překážkou ke ↓syst. TK, před překážkou ke ↑syst. TK ⇒ dilatace kolaterálního řečiště. Podle jeho rozvinutí se pak odvíjí další osud postižené končetiny.

Klinický obraz

Náhlá intenzivní bolest v končetině, ta je bledá, studená, cyanotická, může dojít i k paréze a anestezii. Embolus často sedí na bifurkaci tepen. Objektivně **nehmatáme pulsace**, mohou zmizet reflexy.
A. iliaca externa – chlad celé končetiny (od prstů ascendetně), parestézie, bolesti ve stehně, v lýtku. Tep nehmatný v tříslech a distálně. Později dochází k lividnímu zbarvení a k nekróze.
A. femoralis – příznaky omezeny jen na nohu a bérec. Tep v tříslech pozitivní dál negativní.
A. profunda femoris – krutá bolest stehna
A. poplitea – prudká bolest v bérci a v noze více v distálních dvou třetinách
Aa. cruris – náhle vzniklý pocit chladu v oblasti postižené tepny, i bolest v lýtku.
Sy přední bércové tepny – na podkladě aterosklerózy, emboli i na intaktní tepně po pochodu. Bolest v nterolaterálním bérci, gangréna svalů, otok, někdy šoková ledvina. Nemožná dorsální flexe nohy.

Diagnostika

Arteriografie, měření distálních tlaků (opětovný nález pod 50 mm/Hg !!!)

Terapie

PTA co nejdříve po diagnostice s lokální trombolýzou (příp. sprejovou) nebo provést trombartektomii. Čím dřív tím líp
Bolest tlumit analgetiky. Po diagnóze vstříknout 10.000 j i.v. *heparinu*. Končetinu udržet v přirozeném teple, a je lepší sedící pacient. Po výkonu nasadit antikoagulační terapii.

Prevence

U pacientů s fibrilací síní s tromby v síni či před kardioverzí podáváme antikoagulancia.
Stejně tak je u pacientů s akutním IM (s prokázanou nástěnou trombózou v levé komoře) a nemocní s umělými chlopněmi

61A. Laparoskopie

Po zavedení lze přehlédnout povrch jater, žlučník, část žaludku, střevních kliček, omenta i peritonea, u žen i ovarií, vejcovodů a dělohy. Při vyšetření možno odebrat vzorky pro další vyšetření, provést cílenou jaterní biopsii a výkon fotolaparoskopicky dokumentovat. Dnes výkonů ubylo, neboť se dává přednost výkonům neinvazivním. Přesto zůstala metodou cennou, přesnou a využívanou k operačním výkonům.
princip: zavedení pneumoperitonea 2-4l - manévrovací prostor pro zavedení laparoskopu
indikace :
- upřesnění hepatologické dg (chron. hep, cirhóza, steatóza)
- palpační nález resistence související s játry
- nejasné hepatomegalie a splenomagalie
- ascétes nejasné etiologie
- febrilie a subfebrilie nejasné etiologie
- suspektní difúzní procesy peritonea

KI:
- nespolupráce pacienta
- těžký celkový stav nemocného
- těžké krvácivé projevy
- extrémní obezita
- četné srůsty v peritoneální dutině

komplikace
- infekce (peritonitis)
- krvácení
- podkožní emfyzém
- perforace střeva

61B. Bolest na hrudi bez organické příčiny

Barbora Suchecká, 12.kruh

Panická ataka

= opakující se **záchvat masivní úzkosti**
Psychiatrická porucha projevující se somatickými potížemi:
- **náhlý začátek**, intenzivní **strach**
- **palpitace**, bolesti na hrudníku
- pocity dušení vedoucí k **hyperventilaci**, povrchní dýchání
- závratě, slabosti či **brnění končetin**
- **pocity na zvracení** nebo **žaludeční nervosita**
- depersonalizace a derealizace, návaly horkosti nebo chladu
- silné **pocení** a třes
- **úzkostné myšlenky** pacienta, obava z omdlení, ze smrti či ze zbláznění
-

Chronický potlačovaný stres→ může vyvolat pocit stálého tlaku na prsou (dny, tý, měsíce). Tlak není příliš intenzivní, nezhoršuje se námahou, nikdy netrvá minuty (spíš trvá hodiny- dny).
Pozor: stres + kouření cigaret → u disponovaných osob vede k hyperkoagulaci či cévním spazmům → může vyvolat IM (infarkt myokardu)

Etiopatogeneze:
- osobnostní rysy (nervozita, napětí, nejistota, obavy)
- provokační moment (úmrtní v rodině,..)

Klinický obraz:
- z **hyperventilace**- parestezie hlavně rukou, brady a okolí úst
- **bolesti u srdce**- píchavé, omezeny na oblast srdečního hrotu, i tupý tlak v prekordiu nebo levé polovině hrudníku, není při námaze, trvá různě (sek.-hod.), obl. maxima se stěhuje
- neschopnost zhluboka dodýchnout, bývá i námahová dušnost, únava, vyčerpanost
- **poruchy spánku** (pozor na záměnu s atakami noční ortopnoické dušnosti)

- další – v kině hledá místo blízko vchodu, vyhýbavé chování,..
- po atace je několik hodin **vyčerpaný**

Dg.: subj. potíže, normální **fyzikální nález**, **EKG**, **RTG** a **UZ** vyš. (vždy ale vyloučit organické on.)
Dif.dg.:
- **námahová AP** (angina pectoris, poznáme dle anamnézy)

- **paroxysmální tachykardie** (vteřinový začátek i konec, zjistíme Holter monitoringem)
- váhový úbytek → TBC, maligní on., tyreotoxikóza
- depresivní stav (poruchy spánku, budí se ráno, zármutek, nechuť k jídlu,..)

Terapie:
- dostatečný čas pro pacienta (probrat anamnézu,..), naplánovat kontrolu
- kde je rozporuplná diagnóza event.katetrizace, koronarografie
- kde jsou velmi vnímané palpitace- malá dávka **BB** (beta blok.)- pindolol
- snažíme se vyhnout medikaci, anxiózní-oxazepam, diazepam, BZD
- dle psychiatrie – **SSRI** (paroxetin, sertralin), **SNRI** (venlafaxin), **TCA** (imipramin, clomipramin), při nedostatečném výsledku **SSRI + BZD** (alprazolam, clonazepam)
- psychiatrické vyšetření, psychoterapie (**KBT**: nácvik dovedností, expozice (v imaginaci a in vivo), změna pohledu a postojů, řešení problémů v životě)

Literatura:
Widimský P. a kol.: Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii, str. 25-26
Jan Bureš, Jiří Horáček: Základy vnitřního lékařství, str.216-217
Ján Praško: Prezentace z psychiatrie (Úzkostné poruchy)

61C. Mukoviscidóza

Mukoviscidóza neboli cystická fibróza (CF) je vrozenou, dědičnou chorobou exokrinních žlaz, projevující se klinicky chronickým plicním onemocněním, poruchou funkce zevního pankreatu a ↑konc. elektrolytů v potu.

Etiologie
Jedná se AR dědičné onemocnění s poruchou na dlouhém raménku 7. chromosomu. Je velké množství mutací – nejznámější (70%) je ΔF508. 1 dítě z 2500 narozených bělochů má CF.

Patogeneza
Mutace vede k tvorbě chybného chloridového kanálu (regul. cAMP). Porucha transportu Cl^- vede k tvorbě sekretu s abnormálními vlastnostmi (↑tekutiny, složení)

Přetrvává infiltrace respiračního traktu velkým množstvím neutrofilů. DNA z rozpadlých NEU ↑vizkozitu sputa. Dochází též k uvolnění oxidantů a proteáz, mj. elastázy. ↑elastázy překoná působení antielastáz a poškozuje stěnu bronchů ⇒ * bronchiektázií (viz ot. 63c), dále elastáza zvyšuje tvorbu sekretu, ničí opsoniny, podporuje tvorbu chemotaktických faktorů (IL-8, LTB4) ⇒ migrace neutrofilů ⇒ bludné kolečko

Diagnostika
Umožní zahájit včasnou léčbu. Měla by být hned při narození. Příznaky: respirační příznaky (pokašlávání, dušnost, chron. sinusitidy), GIT příznaky (steatorhea, neprospívání, mekoniový ileus). Základem je **potní test** (koncentrace Cl^- větší než 60 mmol/l svědčí pro CF). Možná je i genetická diagnostika u hraničních případů

Klinický obraz
Respirační projevy – bývají vždy. Charakteristickým projevem jsou **bronchiektázie**, jsou-li rozsáhlé, pak je doprovází hemoptýza. Dále dochází ke stagnaci hlenu, vzniku atelektáz a nerovnoměrné plicní ventilaci. U pokročilého onemoc. hypoxiémie – neprojevuje se tedy hned od začátku (díky plicní rezervě), později se projevuje i hyperkapnie a může vzniknout plicní hypertenze i cor pulmonale.
Nejčast. původcem infekčních komplikací je dnes *Ps. aeruginosa* a *Burkholderia cepacia*. Projevují se jako akutní opakované infekce, které se postupem času zhoršují ⇒ zhoršení plicních funkcí. Terapie pseudomonádových infekcí je aminoglykosidy v kombinaci s cef.3g, semisynt. penic. či fluorochin.
Další možnou komplikací je **pneumothorax**. Je nutno na něj myslet při náhlé bolesti v hrudníku či u náhlého zhoršení dušnosti.
Poměrně častou komplikací je **hemoptýza**. Je však většinou nezávažná. Závažné jsou vzácné.
Jako následek hypertenze vzniká **cor pulmonale**.
Již brzy po narození vede obstrukce perif. dých. cest ke zvýšenému odporu a hyperinflaci, následuje porucha poměru ventilace/perfůze ⇒ hypoxémie. ↑lumen bronchů má za následek ↑mrtvého anat. prostoru ⇒ retence CO_2 (↑$PaCO_2$).
Vazkost sputa ⇒ nutnost podávání mukolytik, rehabilitace, inhalace deoxyribonukleázy.
Mimoplicní projevy – 95% pacientů trpí **pankreatickou insuficiencí** ve smyslu ↓tvorby pankreatických enzymů ⇒ malabsorbce tuků (snaha dosáhnout vstřebávání tuků z více než 85%).S postižením pankreatu souvisí porucha výživy. U 20-30% pacientů dochází k **postižení jater**, které může progredovat do multilobulární biliární cirhózy. Konečně někteří pacienti (cca 5%) trpí artropatiemi – ataky bolestí a otoky – vše s náhlým začátkem, trvající cca týden.

Prognóza
Nevyléčitelná nemoc. Daří se však prodlužovat život pacientů, zhruba polovina z nich se dožije 40 let.

Cl^- v potu	5-30 mmol/l

61D. Primární a sekundární hyperaldosteronismus

Primární hyperaldosteronismus (HA)
↑aldosteronu nezávisle na regulaci angiotenzinem II. Jedna z nejč. forem sekund. hypertenze.

Etiologie, patogeneze
Adenom produk. aldosteron (Connův sy) 40-60%
Bilat. **hyperplazie** nadledvin (idiopatický) 40%
Karcinom produk. aldosteron 3-5%
Dexametazon-supresibilní HA – vzácný – předpokládá se zvýšená citlivost na ACTH, genet. podstata (⇒ familiární HA typu I)

Klinický obraz
Obvykle chudý. Při významné hypokalémii neuromuskulární poruhy, palpitace. Objektivně dominuje hypertenze (až těžká, resistentní na léčbu). Chvostkův příznak může být pozitivní

Diagnostika
Laboratoř – vyplývá ze ↑aldosteronu
Hypokalémie (i pod 3mmol/l), ↑kaliur=za, metabol. alkalóza, mírná hypernatrémie – výskyt však jen u cca poloviny pacientů.
vyšetření:
plasmatická reninová aktivita (PRA) - ↓
plazmat. (PA) resp. močový aldosteron - ↑
poměr PA/PRA > 30 (ng/100ml/ng/ml/h)
plazma kortizol – norma
(stimulační PRA, PA, inhibiční PRA, PA (podání kaptoprilu), PRA, PA po lék. intervenci (dexamet, fluorokortizon, NaCl), odběry PA z nadledvin. žil)
Pro **rozlišení adenomu a hyperplazie** nutné CT nebo MRI, event. flebografii se separov. odběry z obou nadledv. žil a z DDŽ nad a pod vyústěním.
U dexametazon-supresibilního HA nutný dexametasonový test (0,5mg á 6h po 4 dny ⇒ ↓PA a normalizaci TK). Možno též identifikovat abnormální gen.

Dif. dg.
Zvětšení nadledvin z jiné příčiny (feochromocytom, Cushing sy), hyperplazie, incidentalomy.
Sekundární HA (↑PA i PRA), ale i AGS.
Liddleův sy - ↑citlivost tubulů k aldosteronu

Terapie
adenom resp. karcinom – jednostranná adrenalektomie vede většinou k úplné úzdravě
bilaterální hyperplazie – konzervativně trvale *spironolakton* (25 mg 2-3x denně). KI při poruše ledvinných fcí (může hyperkalémizovat)
Při intoleranci možno podat *amilorid* (3x 5mg).

Sekundární hyperaldosteronismus
V případě ↓prokrvení ledvin (↓objemu plasmy, únik do otoků, ascitů, nefrotický sy)

Etiologie
Bez hypertenze se vyskytuje u městavé srdeční slabosti, nefrotického sy, cirhózy jater, těžké obezity, při léčbě diuretiky, u větší ztráty krve, při neslané dietě, u hyperplazie juxtaglomerul. bb (Bartterův sy, viz ot. 70c)
S hypertenzí u maligní hypertenze, hypertenze po PO antikoncepci, u jednostranné renální hypertenze (stenózy a. renalis) u primárního reninismu (nádor produkující renin)

Klinický obraz
↑ hladiny aldosteronu i reninu,

Terapie
Léčba základního onemocnění, klid na lůžku (vleže klesají hladiny aldosteronu i reninu), omezení sodíku, podávání antagonistů aldosteronu, jsou-li jeho hladiny vysoké.

Aldosteron – plazma	0,02-0,44 nmol/l
Kortizol – plazma	250-650 nmol/l
PRA	0,38-1,54 nmol/l

61E. Léčba lupus erytematodes

Barbora Suchecká, 12.kruh

Terapie:

Základem jsou **glukokortikoidy**.

- **Aktivní forma s útrobními projevy**
  - **pulsní** léčba **metylprednizolonem** (=MP) (série 3-5 megadávek /den nebo ob den, i.v.) , dávka zpravidla 1g/ denně, za hospitalizace
  - následuje léčba **p.o. MP** nebo Prednisonem, dávky postupně snižovat (na takové které udrží remisi, např. 16 mg MP/den)

- **Prognosticky nepříznivé podskupiny**
- navazuje na pulsní léčbu MP pulsní léčba **cyklofosfamidem** nebo p.o. **azathioprinem** (2mg/kg), vzácně megadávky polyvalentního Ig i.v., plasmaferézy

- **Málo aktivní forma**
  - **glukokortikoidy p.o.** (např. Prednison vstupní dávka 40 mg a pak postupně snižovat)
  - **a** antimalarikum **hydroxychlorochin** (200 mg/den)(!kontrolovat KO, jater.testy, oči-retinopatie)

Varovat před osluněním, ženy před HAK (hormonální antikoncepcí)

Platí pro terapii SLE i kožního LE (u kožního kortikoidy lokálně, systémově antimalarika)

Literatura:
Jan Bureš, Jiří Horáček: Základy vnitřního lékařství, str.486
Otázky z dermatologie (speciální dermatologie, č.18)

62A. Vyšetření stolice

Makroskopické vyšetření
Změna tvaru, konsistence, množství (nad 250 g podezření na malabsorpci, steatorhea u poruchy trávení tuků), barvy (meléna, acholická žluč). Patologická příměs – čerstvá krev – hemoroidy (na povrchu); tmavší barva – orálnější krvácení; krev ve stolici vždy vyžaduje důkladné vyšetření (nádor) hlen, hnis (perianální píštěle, abscesy), paraziti – roupi (nitkovití), články tasemnice

Mikroskopické vyšetření
Kreatorhea – přítomnost nestrávených svalových vláken svědčí pro pankreatickou insuficienci.
Průkaz tuku po obarvení Sudan III u steatorhoe.
Přítomnost škobu (Lugon) opět porucha trávení.
Všechny μskop. zbytky však i po zrychlené pasáži střevem.

Vyšetření stolice na okultní krvácení
Stejný význam jako krvácení zjevné. Nutné důkladné vyšetření střev. Projev polypů či nádorů, může vyústit v anémii.
V potravě je nutno vyloučit zvířecí krev, omezit nebo vyloučit příjem masa. Hemoccult.nevyžaduje bezmasou stravu.

Mikrobiologické vyšetření
Indikováno u průjmových stavů. Odesíláme především stolici, ale i zvratky či podezřelé potraviny.

62B. Hypotenze

Tereza Pekařová, 7.kruh

- Akutní – ad kolaps, synkopa
- **Chronická arteriální hypotenze = dlouhodobé snížení TK pod 100/65**
  - Primární = **idiopatická**, konstitucionální – projev poruchy funkce periferního autonomního nervstva bez klinických známek onemocnění CNS nebo periferní neuropatie:pravděpodobně způsobené degenerací postgangliových autonomních neuronů s deplecí a sníženým vyplavováním katecholaminů a neschopností jejich dalšího zvýšení po zaujetí vzpřímeného stoje = idiopatická ortostatická hypotenze /pokud se projevuje jen vstoje/.
  - Sekundární
    - **Onemocnění CNS /hlavně v oblasti extrapyramidových drah a bazálních ganglií/**
      - Mnohočetná systémová atrofie
      - Parkinsonova choroba a syndrom
      - RS
      - Nádory mozečku, diencefala a mozkového kmene
    - **Onemocnění PNS**
      - Periferní neuropatie u diabetu, při amyloidóze, neoplazii, peniciózní anemii, alkoholismu
      - Guillain –Barré syndrom a další chronické zánětlivé polyneuritidy
      - Chirurgická sympatektomie
    - **Endokrinní onemocnění**
      - Addisonova choroba, hypopituarismus, hypoaldosteronismus, Bartterův syndrom
    - **Iatrogenně**
      - Hypotenziva, diuretika, tricyklika d další psychofarmaka

KO: nízký KT, únavnost, ospalost, bolest hlavy,zimomřivost,chladná akra,synkopy s náhlou změnou polohy /nedoprovázené kompenzatorní tachykardií/, horší v teple a po velkém jídle.Může být paradoxní hypertenze v leže z dysfunkce baroreceptorů. Poruchy erekce, impotence, inkontinence, nauzea, zvracení, průjem či zácpa.
U mnohočetné systémové atrofie progresivní průběh. U diabetiků chybějící varovné příznaky infarktu myokardu a hypoglykémie.
Po delší imobilizaci nemocného na lůžku může dojít k dekondicionaci oběhu, která se projeví posturální hypotenzí při postavení.Nutná rehabilitace a nácvik.
Těhotenská ortostatická hypotenze je způsobena sníženým venózním návratem.

Dg.:monitoring KT, pulsu na sklopném stole, chladovém testu, Valsavově manévru, sledujeme zornice pupilometrií, funkci potních žláz, urodynamometri, průkaz základního onemocnění

T:
- Zlepšení kondice –izometrická sval.cvicení,plavání,neměnit rychle polohu
- Zvýšit přívod sodíku
- Sympatomimetika – hydroxyamfetamin, norfenefrin, dihydroergotamin
- iMAO ke zvýšení koncentrace noradrenalinu na nervových zakončeních
- neselektivní beta blokátory

- indometacin bránící produkci vazodilatačních prostaglandinů
- elastické pomůcky, bandáže, antigravitační kalhoty
- léčba základního onemocnění

Literatura:Klener

62C. ZÁNĚTY PLIC

Pneumonie jsou zánětlivá onemocnění DDC na úrovni respir. bronciolů, alveolů a intersticia
Dělení pneumonií:
dle etiologie – infekční a neinfekční
dle místa získání – **komunitní** vs. **nosokomiální**
dle rtg obrazu – alární, lobární, bronchopneumonie
dle klin. obrazu – typické, atypické

Etiologie
Nejčastějšími vyvolavateli jsou baktérie. U komunitních *Str. pneumoniae*, *pyogenes, St. aureus, Mycoplasma pneumonie, H. influenzae, Kl. pneumonie.* U nosokomiálních *Ps. aeruginosa, Kl. pneumoniae, E. coli, Acinetobacter*.

Patogeneza
Infekce nejčastěji **inhalační** cestou – kapénkovou nákazou, méně často aspirací žaludečního obsahu. U neinfekčních zánětu po inhalaci toxických plynů, po radioterapii apod.

Klinický obraz
Přítomna plicní a mimoplicní symptomatologie. Celkové příznaky: akutní začátek, zchvácenost, třesavka, febrilie, myalgie; u těžších případů septický šok, hypotenze, poruchy vědomí, MODS
Plicní projevy: kašel (nejprve suchý → produktivní (hlenohnis. sputum, někdy s krví), bolest pleurálního charakteru. Podle stupně postižení dušnost
Mimoplicní projevy: GIT příznaky (nauzena, zvracení, průjem), neurologie (zmatenost, poruchy spánku)

Diagnostika
Fyzikálně podle stupně kondenzace pl. tkáně od normálního nálezu po přitlumený poklep, oslabené dýchání (i trubicovité s chrůpky)
RTG – průkaz infiltrátu v plicní tkání. Lobární a alární – zastření celých polí. U bronchopneumonie neostré skvrnité zastínění.
Odběr sputa – po probuzení, před hygienou, barvení, kultivace
Serologie – specif. protilátky a průkaz ↑IgM u *legionel, Chalmydií, Mycoplasmat*

Dif. dg.
U recidiv nutno bronchoskopicky vyloučit bronchogenní ca, aspirace tělesa (či jiná obstrukce)
Podobný rtg nález u plicního infarktu, podobné příznaky jako bronchiektázie.
U nosokomiálních infekcí a rtg snímku nutno myslet i na plicní edém

Komplikace
Může dojít ke vzniku plicního abscesu, k pneumothoraxu. Objevuje se pleuritida (suchá nebo exsudativní, někdy až hnisavá)

Klasické záněty bakteriální plic

Str. pneumoniae je nejčastější vyvolavatel komunitního zánětu. Typický je rychlý začátek s horečkou, tachypnoí, tachykardií, kašlem. Může být komplikován pleureálním výpotkem, empyémem, perikarditidou, meningitidou. Mortalita je vyšší u straších nemocných a pacientů po splenektomii. V případě resistence použití ceftriaxon či vankomycin.
Str. pyogenes především u mladších dětí a osob. Nasedá na virózy a vyvolává lobární pneumonii s *μ abscesů, postižením pleury a *empyému.
St. aureus v zimních měsících a komplikuje virové záněty. Dramatický průběh, často *absces, pneumothoraxu a empyému. Možnost *endokarditidy
H. influenzae – u dětí HCD i DCD. Subakutní s teplotou
Kl. pneumoniae – postihuje horní plicní laloky, způsobuje rozpad tkáně a pleurální postižení.
Ps. aeruginosa - závažný nosokomiální patogen. Akutní toxické onemocnění s tvorbou abscesů, pleurálního výpotku nebo empyému. Vývoj ARDS a sept. šoku.. Terapie cef. 3.gen. (ceftazidim) + AMG.

Terapie
Empirická terapie = PNC nebo TTC nebo MAK
nekomplik. případy - aminopnc + inhibitory β-laktamázy, doxycyklin, cef 1.a 2. gen, makrolidy, chinolony (ne ciprofloxacin)
Hospitalizovat pacienty - starší 65 let, závažnější komorbidita, celková alterace stavu, zmatenost, rozsáhlost postižení, komplikovaný průběh.
Emp. terapie nosokomiálních nákaz
Podle momentálního spektra patogenních agens.
U těžkých stavů 3. a 4. gen. cef. + AMG, ERY.

Atypické pneumonie

Jiné než bakteriální pneumonie. Netypický obraz.

Etiologie
Legionelový, mykoplasmový, chlamidiový, rickettsiový nebo virový zánět (chřipkový virus A, B, adenoviry).

Klinický obraz
Mají **subakutní** začátek, teplotu bez třesavky, dráždivý kašel bez expektorace. Častější jsou projevy extrapulmonální.
Mykoplazmová pneumonie
Nachlazení s nízkou teplotou, zvýšenou únavností. Mohou se objevit extrapulm. komplikace (meningoencef.,per. neuropatie, myoperikarditis). Na rtg jednostranné segm. infiltráty. Diagnost. je vzestup (4x) IgG nebo IgM. Účinná terapie: makrolidy, TTC, fluorochinolony.
Legionářská nemoc
Rychlejší průběh. V 50% přítomen výpotek. Nosokomiální patogen. Diag. ↑protilátek. Pacienti mívají pozit. jaterní testy a hyponatrémii (50% nemocných). Terapie: makrolidy, rifampicin, chinolony
Chlamydiové pneumonie
Ornitóza resp. pneumonie (dle druhu patogena). Klin. i rtg obraz jako u mykoplasmové inf. Průkaz sérologický. Terapie: TTC, makrolidy, chinolony
Rickettsiová pneumonie
Q-horečka. Mohou být projevy neurologické a hepatosplenomegalie.
Virové pneumonie
Asi 10% všech pneumonií. V klinice dominují příznaky celkové nad plicními. Diskrepance mezi rtg a fyz. obrazem (splýv. oboustranná infiltrace). Diag. serologická a imuno. Terapie – antivirotika (amantadin, acyklovir, ribavirin) a atb (prevence)

Mykot. a parazit. pneumonie

viz. otázka 14b.

Neinfekční pneumonie

Aspirační pneumonie

Aspirace žaludečního obsahu – chemické substance, příp. inf. materiál (anaeroby). Lokalizovaná nejčastěji v dolním pravém laloku. Závažný obraz při aspiraci s pH pod 2,5.

Klinický obraz
Dušnost, cyanóza (může ⇒ ARDS). RTG difúzní infiltrace, může být až plicní edém.

Dif. dg.
Plicní edém, embolizace, bakteriální pneumonie.

Terapie
Odsátí aspirátu(lze-li), oxygenoterapie, mechanická ventilace (je-li nutná), podání širokospektrých atb.

Komplikace
Mendelsonův sy – aspirace během těhotenství po celkové anestezii u císařského řezu – podávání antacid.
lipoidní pneumonie – aspirace olejů (laxancia, nosní kapky) může vyvolat plicní fibrózu a na rtg imitovat nádorové změny (μfágy fagoc. tuk ⇒ pěnové bb.)
aspirace cizího tělesa – zánětlivé změny za stenózou, imitují nádorový proces.

Inhalační pneumonie

Inhalace dráždivých plynů (průmyslové nehody) – postižení termické a toxické.

Etiologie
SO_2, NO_2, O_3, chlór, amoniak, fosgen, formaldehyd, CO_2, CO, radon, azbest

Patogeneza
Mizí pneumocyty I. typu, II. typ proliferuje ⇒ interstic. fibróza.

Klinický obraz
Dráždivý kašel, těžká klidová dušnost. * akutní bronchitida, edém laryngu, nekard. pl. edém.

Terapie
Kyslík, steroidy, atb, někdy až umělá plicní ventilace.

Postiradiční pneumonie

Někdy po ozařování hrudníku Rozvoj akutní pneumonitidy 2-3 měsíce po aktinoterapii ovlivnitelná kortikoidy. Po 6 měsících ⇒ plicní fibróza – steroidy bez efektu.

Klinický obraz
Převládá kašel, dušnost, subfebrilie

Hypersenzitivní pneumonie

= exogenní alergická alveolitis (III. typ al. rce)

Etiologie
Rozmanité antigeny (saprofyt. houby, živočišné a rostlinné proteiny, chemikálie). Může se jednat o profesionální onemocnění.

Klinický obraz
Typickým zástupcem je „farmářská plíce“ – vdechování spór aktinomycet (zahnívající seno).
akutní stadium - ↑teplota, myalgie, dušnost, kašel 4-6 h po inhalaci
chronické stadium – dechové obtíže, ↓fční parametry

Diagnostika
Pracovní anamnéza, identifikace vyvol. agens.
Funkční testy – redukce plicních objemů, poddajnosti a dif. kapacity plic.
Biopsie – dle stadia od interstic. granul. zánětu přes fok. epit. granulomy až po fibrózu.
BAL – lymfocyt. typ alveolitis,. při fibróze granulocyty

Dif. dg.
Mykopl. pneumonie, alerg. bronchopulm. aspergilózu, psitakózu.
V chron. stadiu tbc a kryptogenní fibrot. alveolit.

Terapie
Zabránění expozice nebo prev. opatření (maska).
Glukokortikoidy

Plicní eosinofilie

Eosinofilní plicní infiltráty a krevní eosinofilie.
Nejspíš jako alerg. rce na parazitární onemocnění.
Známo několik forem onemocnění.
akutní nekomplik. pl. eosin. – Löfflerův sy
benigní průběh, ↑teplota, suchý kašel, infiltráty mohou měnit svou lokalizaci (pneum. migrans). Spontánní úprava během 7-10 dnů.
chron. PE – delší průběh
tropická PE – po návratu z tropů

62D. ONEMOCNĚNÍ HYPOFÝZY

Může být klinicky němé nebo se projevuje hypopituitarismem, hypersekrecí některých hormonů, u expanzí též tlakem na okolí.

Hypopituitarismus

Etiologie
Expanzivní procesy, jejich komplikace (krvácení) a léčba (ozařování). Méně časté jsou záněty, velmi vzácný je dnes poporodní nekróza (Sheehanův sy)

Klinický obraz
Expanzivní procesy nejprve postihují fce somatotropní, pak gonadotropní a nakonec tyreotropní a kortikotropní. U lymfocytové hypofyzitidy je nejprve postižena fce kortikotropní a tyreotropní.
↓**STH** – hypofyzární nanismus (děti), ↓sval síly, hromadění tuku v břiše, ↓kostní denzity (dospělí)
↓**GnSHs a** ↓**TSH** – jako na periferii – viz ot. 14c.
↓**ACTH** – nejsou addisonské pigmentace (není ↑α-MSH), nedochází k alteraci mineralokortik. sekrece, průběh hypokortikalizmu je mírnější. Při kombinaci s hypothyreózou nemocní nekachektizují tak výrazně. Je však výrazné psychické postižení.
↓**PRL** – jen po porodu zástava laktace

Diagnostika
Orientační vyšetření hladiny hormonů příslušné žlázy, ne hypofýzy.
Vyšetření osy **hypot-hypof.-kůra nadledviny** – test insulínové tolerance (ne u DM, ne u KI ↓Glc). U zdravých baz. hornota kortizolu nad 200 nmol/l po stimulaci nad 550 nmoml/l. Zpočátku je však kůra normální.
Stimulace TSH – test s TRH

Stimulace LH a FSH – test s GnRH – užitečný u odlišení opožděné puberty a centr. hypogonadismu
Stimulace STH – řada testů. Nedostatečná je stimulace do 10 µg/l. Indikací k léčbě stimulace u dosp. je < 2,5µg/l.
Zobr. metody – CT, MRI

Dif. dg.
Stejná jako u periferních poruch. Zde jsou snížené hladiny tropních hormonů.

Terapie
↓**TSH** – jako u hypothyreózy
↓**ACTH** – substituce glukokortikoidů, při kombinaci s ↓TSH nutno začít dřív kortikoidy
↓**STH** – u dětí substituce, u dospělých diskuse
↓**GnTH** – sexageny, příp. LH a FSH (zachování reprod. fce – u ♀ pulsní pumpa, u ♂ dlouhodobé podávání – alespoň 3 měsíce)

Expanzivní procesy hypofýzy
Nejčastěji adenomy (až u 10% populace), většinou asymptomatické „incidentalomy".
U 90% adenomů *hormonů – neuvolňují se – „**tiché adenomy**", jindy velmi ↓. Jiné adenomy tvoří nehypofyzární hormony (neurotensin, cholecystokinin) – neuplatní se – to všechno jsou „**afunkční adenomy**". **Periodicita** sekrece.

Klinický obraz
µadenomy do velikosti 10mm, **ρadenomy** – jen v sella turcica, nebo i supra- para- či infraselární. Jen málo z nich je invazivních – připomínájí karcinomy (ty jsou velmi vzácné), ale nemetastazují.
Často dochází ke **krvácení**, většinou malé. Větší může vést k autodestrukci nádoru, ale někdy i zdravé tkáně. **Hypof. apoplexie** je masivní krvácení do SA, do komor… Sekundární **sy prázdného sedla** po autodestrukci.

Afunkční adenomy
asi 30% adenomů hypofýzy

Klinický obraz
Některé mohou způsobit hypopituitarismus. Manifestují se až při extraselárním růstu. Nejčastěji poruchy zorného pole, poruchy okohybných nervů (paraselární šíření)

Diagnostika
CT, MRI – expanzivita; histologie po operaci

Dif. dg.
Nutno stanovit **hladinu PRL**, kvůli odlišné léčbě
Kraniofaryngeom – přítomnost kalcifikací a cyst, obvykle supraselárně (ale i intra)
Meningeomy – obvykle para- nebo preselárně
Aneurysma a.carotis – arteriografie karotid
Autoimunitní hypofyzitida – viz dál.

Terapie
Operace při extraselárním růstu nebo při progresi růstu.
Ozáření Leksellový γ nožem – ne vždy úspěšné

Akromegalie a gigantismus

Etiologie
↑sekrece STH v dospělosti (akromegalie) nebo do uzavření růst. štěrbin (gigantismus). Někdy i ↑sekrece GhRH z hypothalamu či pankreatu.

Klinický obraz
Zvětšení akrálních částí těla (pomalu ⇒ nenápadně). Nápadná makroglosie, rozestup zubů (+↑kazivost), ↑potí, bolesti hlavy neuropatie, amenorhea (při souč. ↑PRL), u 20% DM., hypertenze, **kardiomyopatie** i myopatie, *střevních polypů (⇒↑ca tl. střeva)

Diagnostika
Stanovení STH v plazmě, nestačí jednorázové vyšetření. Hladina nikdy neklesne na tzv. bazální hodnoty (1 µg/l).
Diagnostický test s Glc – po zátěži glukózou se fyziologicky STH ↓ pod baz. hl.
Stanovení IGF-I (bez diurnálního rytmu) – ovlivněný STH, věkem se snižuje
Stanovení hladiny PRL (u 1/3 je ↑)
Zobraz. metody – CT, MRI

Terapie
Operační výkon – transsfenoidální přístup
Terapie **Leksellovým** nožem
Farmakologicky podávat analogy somatostatinu (*oktreotid*) – i.m. 1x za 2 týdny, blokátor STH receptorů (*pegvisomat*)

Prolaktinomy
Nejčastější sekreční adenom. Nutná diagnostika pro odlišný způsob terapie

Klinický obraz
Narušení cykl. vydávání GnRH z hypothalamu
U ♀ oligo- až amenorea a sterilitu (někdy galaktoreu). Prim. amenorhea vede k diagnóze relativně brzy. Při léčbě amenorhey sexageny dochází k dalšímu ↑PRL.
U ♂ ↓libida, potence i spermatogeneze. Při *prolaktinomů v pubertě ⇒ zástava pubert. vývoje. Částečný úbytek potence nenápadný, diagnostika až při tlaku na zrakovou dráhu.

Diagnostika
Stanovení PRL v séru (patognomická hladina >6000mIU/l – mimo těhotenství)
Zobr. metody – CT, MRI

Dif. dg.
Pseudoprolaktinom – afunkční nebo jiné adenomy (ρadenomy v introitu selly) komprimující stopky a zabraňují přestupu PIH do hypofýzy. Hladiny nikdy nepřesahují 6000 mIU/l.
Fyziologické ↑PRL – stres, po ránu, přehřátí, gravidita, kojení
Farmakologické ↑PRL – estrogeny, psychofarmaka, metoklopramid, cimetidin, reserpin)
Jiná patologie vedoucí k ↑PRL – hypotalam. exp. procesy, procesy na přední stěně hrudní

Terapie
Léčba dopaminergními agonisty (dopamin je pravděp. PIH). Ergotaminové deriváty (*tergurid*, *bromokryptin*, *kabergolin*) a jiné (*quinagolid*).
Zahájení nízkou dávkou no noc a tu postupně podle potřeby zvyšujeme. Dochází k pravě sex. poruch a často i zmenšuje adenom (atrofie buněk a vask. nekróza). Bezpečné i v těhotenství – vysazujeme až na konci kvůli normální laktaci.
Operačně řešíme jen zřídka.

Centrální Cushingova choroba

Asi 10% všech adenomů, asi 70% všech hyperkortikolizmů. Viz ot. 59b.

Klinický obraz

Centrální obezita se kombinuje se slabými svaly a prořídlými kostmi.
Osteoporóza ⇒ bolesti v páteři, rtg až u pokročilé, lépe denzitometrie.
Přítomnost fialových strií na břichu a bocích, na kůži sufúze (porucha kap. prop.), atrofie, častá plísňová onem., častá hypertenze. Poruchy mentr. cyklu. Steroidní DM (ve 20%). Tmavé pigmentace jen u výrazného ↑ACTH.

Diagnostika, dif.dg. a terapie

Viz. ot. 59c.

	zkr. dexam. test	ACTH v plasmě	dexam. test s ↑ dáv.
centrální	+	↑ či norm.	suprese<50%
paraneopl.	+	↑	- suprese
periferní	+	↓	- suprese

Lymfocytová hypofyzitida

Autoimunitní, hypofýza vyplněna zánětlivými elementy. Častější u ♀ v graviditě či těsně po ní.

Klinický obraz

Zvětšující se hypofýza ⇒ bolesti hlavy, poruchy vizu. Následuje hypopituitarismus (nejprve kortikotropní a tyreotropní fce). Některé hypofyzitidy se sami vyhojí, jiné ⇒ ireverzibilní hypofce.

Diagnostika

CT a MRI ukazuje zvětšenou hypof. Odlišení od nádorů je obtížné, podle průběhu nemoci

Terapie

Maximálně substituce chybějících hormonů

STH	do 10 ng/l	FSH ♂	1,5-11,5 IU/l
PRL ♂	2,6-7,2 ng/l	FSH ♀	podle fáze cyklu
PRL ♀	3,3-13,4 ng/l	LH ♂	1,1-8,2 IU/l
TSH	0,32-5,0 mIU/l	LH ♀	podle fáze cyklu
ACTH	10-60 pg/ml	Kortizol	250-650 nmol/l

62E. Léčba hemofilie

Katarína Jasaňová, kruh 2

obecná pravidla - nedávat i.m. injekce, léky podávat p.o., i.v., s.c.
- nepodávat léky interferující s fcí trombocitů (acylpirin a jiná NSA)
- terapii krvácení zahájit co nejrychleji přiměřeným množstvím fa VIII, IX nebo adiuretinem

terapie - substituční a podpůrná terapie

SUBSTITUČNÍ TERAPIE

- **náhrada koagulačních faktorů** (fa)
- **hlavní zásady**
  - promptní a dostatečná i.v. substituce
  - časná terapie (při prvních známkách krvácení) omezí rozsah krvácení a zabrání následnému tkáňovému poškození
- **výpočet při krvácení**

$$\text{počet jednotek fa VIII} = \frac{\text{požadovaná koncentrace v \% x hmotnost v kg}}{2}$$

počet jednotek fa IX = požadovaná kocentrace v % x hmotnost v kg

- **1 jednotka faktoru** = množství fa v 1 ml čerstvé plazmy
  - podání 1 jednotky fa/kg zvýší jeho plazmat. c o 2% u VIII, o 1% u IX
- **VIII** - poločas 8-12 (16) hodin → u perzistovaného krvácení dát opakovaně (2-3x denně)
- **IX** - má delší poločas (18 h), stačí jednou za 24 h (1-2x denně)
- **minimální hemostatická dávka** při mírném krvácení je dosažení 30% koncentrace fa VIII
- **přípravky** - *koncentráty faktorů* - lyofilizované, z lidské plazmy or rekombinantní, protivirově ošetřené
  - *výjimečně*
    - čerstvá plazmy, čerstvě zmražená plazma, kryoprecipitát
    - nejsou tak dobře protivirově ošetřené, nutno dodat velký objem jelikož koncentrace fa IX a hl. VIII je v plazmě velmi nízká
- **léčebné režimy** - dle stavu pacienta

  1) profylaktická aplikace
  - *pravidelná substituce* (20-40 U/kg 3x tý) s cílem zvýšit hladiny fa VIII / IX nad 1-2% a tak předejít krvácení a sekund. poškození kloubů
  - drahá, moc se nedělá
  - hlavně u malých dětí, dospělí ve spec. situacích - po úrazech/ operacích, intenzivní rhb, stresové situace

  2) léčba jednotlivých krvácivých epizod
  - zhodnotit druh krvácení, volba vhodného přípravku se zřetelem na biologický poločas
  - *domácí terapie* - doma si dá základní dávku koncentrátu při prvních známkách krvácení, hlavně u těžkých forem
    - výhoda je rychlé zastavení krvácení (→ minimální sekundární změny na kloubech), čím dříve start, tím menší dávka stačí, u včasného začátku terapie většinou stačí 1 dávka
  - *terapeutický režim ve zdravotnickém zařízení* - nevýhoda je oddálení zahájení léčby, ale substituční dávka je vypočítaná přesněji ze vzorce
    - před operací, zubním zákrokem, krvácení do GIT/CNS
- **další možnosti léčby**
  - **DDAVP** - syntetický analog vasopresinu, nosní spray, i.v.
    - mobilizuje fa VIII, krátkodobé (2-4 hod) zvýšení VIII
    - při lehké hemofilii, aktivita vlastního fa VIII > 2% (5% - jiný zdroj)
  - **inhibitory fibrinolýzy** u středně/těžké hemofilie
- **terapie pacientů s inhibitorem fa VIII**
  - u inhibitoru fa VIII (IgG, 10-15%) nutná terapie ve specializovaných centrech
  - **terapie dle** tíže stavu, titru inhibitoru, odpovědi pacienta na aplikaci VIII
    - *low responders* - podání VIII nevede k výraznému ↑ hladiny inhibitoru
    - *high responders*
  - **malé krvácení** - komprese, komprese + antifibrinolytika
  - **větší krvácení** - *a) zvýšení hladiny VIII*
    - substituce (pac. s nízkým titrem inhib., low resp.)
    - DDAVP (pac. s VIII > 5% a titrem inhib. < 5 BU (Bethesda unit))
    - VIII - lidský, rekombinantní, prasečí
    - krevní deriváty s lidským VIII nejsou vhodné pro pacienty s vysokým titrem inhibitoru či high respoders
    - *b) přípravky s bypass aktivitou vůči VIII*
      - u pacientů s vysokým titrem inhibitoru
      - přípravky - rekombinantní aktivovaný fa VIIa
        - NovoSeven, 90-120 µg/kg v 2-4 hod intervalech

- koncentráty aktivovaného protrombinového komplexu
  - většinou 50-75 µg/kg v 8-12 hod intervalech, u život ohrožujícího krvácení i vyšší dávky
  - nevýhody - obsah reziduálního VIII, ↑ titru inhib.
    - ↑ riziko tromboemb.komplikací po opakované aplikaci vyšších dávek

- **další opatření** - *a) imunosupresivní terapie*
  - efekt malý (X pac. s inhibitorem VIII bez hemofilie)
  - kortikoterapie většinou neúčinná, části pac. pomůže cyklofosfamid
- *b) navození imunitní tolerance*
  - dlouhodobé (8-24 M) časté a previdelné podávání VIII s cílem snížit titr inhibitoru
  - vysoká úspěšnost (68%), ale je to drahé

PODPŮRNÁ TERAPIE
- **ortopedická** - sledování , event. korekční operace (korekční osteotomie, elongace šlach, kl. náhrady)
- **analgetická**
- **rehabilitace** - pod dohledem odborníka znalého problematiky
  - udržuje větší rozsah pohybu kloubu
  - odstraňuje nepříznivé flekční postavení kloubů po krvácení a zlepšuje svalový aparát
  - u větších kloubů a při intenzivní rhb (např. po kl. náhradách) nutná substit. příprava

KOMPLIKACE TERAPIE
- **alergické rce** - četnost dle čistoty užitých preparátů
- **potransfúzní infekce** - HIV, hepatotropní viry

Literatura: Vnitřní lékařství: Pavel Klener
Vnitřní lékařství, díl IIIb, Hematologie: Tomáš Kozák (Anděl, Gregor, Horák, ...)
Hematologie v praxi: Bedřich Friedman (Galén, 94)
Intenzivní péče v hematologii: Petr Cetkovský (Galén, 04)

63A. Vyšetření stolice – viz 62A

63B. Rizikové faktory vzniku arteriosklerózy

Tereza Pekařová,7.kruh

Arterioskleróza /zúžení tepen/ zahrnuje – aterosklerózu, arteriolosklerózu a Monckerbergovu mediokalcinózu

Rizikové faktory aterosklerózy:
- Neovlivnitelné
  - Osobní anamnéza – ICHS nebo jiná manifestace aterosklerózy
  - Genetické faktory
  - Pohlaví – vyšší riziko u mužů
  - Věk – nad 45 u mužů, nad 55 u žen
- Ovlivnitelné
  - Hyperlipoproteinémie
  - Cigarety
  - Arteriální hypertenze
  - Poruchy sacharidové tolerance
  - Obezita centrálního typu
  - Nedostatek fyzické aktivity
  - Zvýšená hladina homocysteinu
  - Trombogenní faktory /cigarety, PAI-1,fibrinogen/
- Negativní
  - Vyšší hladina HDL /alespoň nad 1,6 mmol/l/

Literatura:Klener,Mačák Patologie

63C. Vrozené poruchy metabolismu sacharidů

Idiopatická pentosourie
AR dědičnost. Je způsobena defektem L-xylulózo-dehydrogenázy. Vede k vylučování L-xylulózy v nepatrném množství (několik g/den). Význam je v možné záměně s DM. Xylulóza redukuje a je pravotočivá jako Glc. Glykémie a glykemická křivka je normální.

Fruktosurie
AR dědičnost – vzácná neškodná porucha, vede ke ↑ vylučování Fru močí

Intolerance fruktózy
AR dědičnost – Defekt Fru-1-P-aldolázy, Projevuje se hypoglykémií, v krvi je zvýšená kys. mléčná.

Galaktozémie
Různé enzymové defekty
- def. galaktokinázy ⇒ ↑c Gal v moči a krvi, patol odbour. vzniká dulcitol ⇒ poškození čočky (katarakta)
- def. gal-1-P-uridyltransferázy ⇒ hromadění Gal-1-P ⇒ ↑aktivity metab. Glc ⇒ ↓c Glc ve tkáních. Katarakta, poškození CNS (oligofrenie), aminoacidurie, pretienurie, cirhóza jater, hypoglykémie.

Glykogenózy
Poruchy v degradaci nebo syntéze glykogenu – dědičný nedostatek enzymů. Vedou ke zvýšení normálního nebo abnormálního glykogenu v různých orgánech

I. typ – Gierkeho choroba – hepatoren. glykogenóza. ↓Glc-6-fosfatázy ⇒ ¥ uvolňování Glc z glykogenu, při hladovění ke snadné hypoglc, mobiliz. tuků k hyperlipémii. ¥ ledvin ⇒ glykosurii, aminoacidurii, hyperfosfaturii. V **klin. obr**. hepatomegalie, renomegalie, záchvaty hypoglc. Retardace vývoje. **Terapie** má bránit hypoglc ⇒ oligosach. v potravě a ↓tuků.

II. typ – Pompeho - ↓1,4-glukosidáza; hepatomegalie, cordomegalie, makroglosie, svalovou slabostí (kumulace glykogenu)

III. typ – Coriho (Forbesův) - ↓1,6-glukosidáza ⇒ *abnormálního glykogenu; hepatomegalie a snížená sval. síla

IV. typ – Andersonův - amylopektinóza (↓amylo-1,4-1,6-transglukozidáza) * abnorm. glykogenu, střádá se v RES

V. typ – McArdleův - ↓svalová fosforyláza ⇒ sval. glykogenóza, únava, tuhnutí svalů při práci

VI. typ – Hersův - ↓jaterní fosforyláza; podobný I. typu, mírnější

63D. Bronchiektázie

Jedná se o nevratné abnormální rozšíření bronchů.

Etiologie
Příčin bronchiektázií je celá řada. Jde o vrozené poruchy bronchiální stěny (Williamsův-Campbellův sy – chybění chrupavek, Turpinův sy, tracheobronchomegalie), onemocnění se zhoršenou **mukociliární clearence** (CF, sy dyskinetických cilií), onemocnění s poruchou imunity, **fibróza plic** (při tbc).

Patogeneza
Zhoršená mukociliární clearence vede ke vzniku chronické infekce dýchacího stromu. Tento **chronický zánět** vede k poškození stěny bronchů a jejímu rozšíření. K rozšíření bronchů může vést i samotná stagnace hlenu a obstrukci bronchu. Poruchy imunity (agamaglobulinémie) usnadňují vznik infekce. Postinfekční bronchiektázie po prodělaném černém kašli a spalničkách jsou způsobeny poškozením bronchiální stěny a náchylností těchto pacientů k dalším infekcím.
Trakční bronchiektázie vnikají u nemocných s intersticiální fibrózou nebo u tbc. Fibróza vede k retrakci parenchymu a tím ke vzniku bronchiektázií.

Klinický obraz
Mohou být asymptom., projevující se recidiv. bronchopneumonií (v posterobasální části plic), expektorací hlenohnis. sputa, hemoptýzou.

Diagnostika
Nejlépší metodou je HRCT, dříve se používala brochnografie.

Terapie
U závažných postižení (jednostranné izolované, klinicky závažné) resekce, jinak konzervativní postup(polohová drenáž, AB léčba).

63E. Léčebný postup u nemocných v šoku

Barbora Suchecká, 12.kruh

Formy šoku:

- hemoragický
- septický
- anafylaktický
- šok při akutním IM
- šok při perikardiální tamponádě

Vyšetření a monitorování nemocného

- **Základní vyšetření**: **KO**, **renální a jaterní testy**, **RTG S+P** (srdce, plíce), **krevní plyny**, **ABR**
- **Monitorace**: **výdej moči**, **EKG**, **saturace Hb**
- Špatně odpovídá na léčbu- Swanův-Ganzův katetr (měřit tlaky v P síni a plicnici), invazivně monitorovat TK
- Co nejrychleji **stabilizovat stav**. Optimalizovat plnící tlaky (náhradními roztoky- volíme dle hladin Na^+ a K^+). Plnící tlak LK u nekardiogenního šoku by neměl být vyšší než 18 mmHg, u kardiogenního šoku může být 20-22 mmHg.
- **Po stabilizaci**: cílená vyšetření k upřesnění diagnózy, cílená terapie
- **Déletrvající šok:** sledovat **hladinu Hb** (ne pod 110 g/l), **sérový albumin** (ne pod 20 g/l)
- Samozřejmostí je **oxygenace,** obnovit podávání živin do střeva

Terapie šokových stavů

- **Péče o dýchání**: v bezvědomí→ volné dýchací cesty (vzduchovod). **Zvlhčený a ohřátý kyslík** nosní sondou. Jsou difuzní drobné chrůpky? Dušnost? RTG nález, hodnoty saturace, krevní plyny→ je dýchání dostatečné? Nebo je potřeba UPV (umělá plicní ventilace)?
- **Infuzní léčba**: předpokladem je monitorace **CVP** (CŽT, centr.žil.tlak) a **tlaku v plicnici**. Indikována: při normálním nebo ↓ CVP (norma: 5+/- 2 cm H_2O) a při norm. nebo ↓ tlaku v plicnici (n.: nižší než 12 mmHg).
  Většinou **fyziologický roztok** (event. krev- u hemoragie, plazma- popáleniny), rychlost **100-200 ml /10 min**. Rychlost **zpomalujeme** když: **1.** CVP je ↑ 5 cm H_2O, v plicnici ↑ 12 mmHg. Pomalejší rychlostí pokračujeme do CVP 10 cm H_2O nebo 18 mmHg v utěsněné plicnici. **2.** došlo k úpravě TK a normalizaci diurézy.
- **Farmakologická léčba**: Hypotenze po normalizaci plnících tlaků infuze **dopaminu** (150- 350 ug/min dle odpovědi TK). Metabolická acidóza (pod pH 7,2 ale spíš pod 7,1) **hydrogenkarbonátem**. Nesnažit se o úplnou korekci na pH 7,4, stačí zvýšení nad 7,2.
- **Speciální opatření**: Poškození ledvin → **i.v. diuretika** (začít Furosemidem 40-80 mg). Hypotenze ohrožující život → **noradrenalin**. Hladiny **koagulačních fa** (vč. AT III) → korigujeme dle parametrů koagulace. Gynekologie u mladých žen (extrauterina), urologické vyš. u mužů (G- sepse), CT (vylučení zánětlivého onemocnění, ložiska které lze řešit chirurgicky).

Literatura:
Jan Bureš, Jiří Horáček: Základy vnitřního lékařství, str.176-177

64A. Vyšetření močového sedimentu

Lenka,Kylarová, 8. kruh

Močový sediment vyšetřujeme mikroskopicky kvalitativně a kvantitativně.

a) **kvalitativně**- vyšetření ranního vzorku moči. Počítáme elementy na zorné pole.
norma: O-2 ery, 2-4 Leu, válce -0

b) **kvantitativně**: a) 12- hodinový sběr podle Addise, norma: ½ - 1 milion Ery, 0,5- 1 mil Leu za 12hod, 50 000 válců
b) 3 hodinový sběr podle Hamburgera, norma: 35 ery/vteřinu, 70 Leu, 1 válec, lze taky přepočítat na 1 minutu: 1-2000Ery, 2-3000 Leu, 60 válců

Hodnocení sedimentu:
▪ Patologický počet leukocytů- pyurie: při infekci nebo analgetické nefropatii, glomerulonefritidě. Zabránit kontaminaci moči při odběru!

- Erytrocyturie- reno-parenchymová: spojena s proteinurií, dysmorfní ery, u glomerulopatií
  - eumorfní (bikonkávní) tvar: původ z vývodných moč. cest: urolitiáza, tumory, poranění, zánětlivé procesy

- Přítomnost válců- cylindrurie: odlitky tubulů. matrix tvoří protein hlavně u glomerulopatií.

- hyalinní válce: Tammův-Horsfallův protein, u proteinurie
-granulované válce: obsahují poškozené tubulární bb., výskyt např. u akutní tubulární nekrózy
- erytrocytární válce: shluky ery, u akutního nefritického sy, hematurie renálního původu
- leukocytární válce- u tubulointersticiálních nefritid
- epitelové- zánět intersticia ledvin i akutní selhán
- tukové- u nefrotického syndromu

- V sedimentu můžeme najít i krystaly: kalcium-oxalátové, urátové, fosfátové aj.

Literatura: Požadování a hodnocení biochemických vyšetření, Masopust
zápisky od doc. Jaroše z PVK
Základy vnitřního lékařství, Bureš a Horáček

64B. Amyloidóza

Nenádorové onemocnění projevující se infiltrací některých tkání zdánlivě homogenním na HE barvení růžových substrátem.
Podle fibrilární složky amyloidu (z el. mikrosk.) můžeme rozlišit následující typy amyloidu:

- **AL** – je z lehkých řetězců Ig (κ nebo λ)
- **AA** – získaná forma, A protein (od AL lze odlišit obarvením v kongo červeni a expozici $KMnO_4$ – AA ztrácí barvitelnost)
- **AS** – senilní, AS transtyrenin
- další typy (AD, AE, AH, AF)

Primární amyloidóza (AL)

Onemocnění bez zjevné příčiny, má progresivní ráz. Nadbytek lehkých řetězců vyčerpá kapacitu ρfágů ⇒ nezvládají ⇒ ukládání amyloidu (svaly kardiovaskulár. ústrojí, jazyk, plíce, kůže. Často provází plazmocytom.

Sekundární amyloidóza

Vzniká na podkladě jiného onem. s vysokou hladiou IL-1 (např. hnis. záněty). Vys. hl. IL-1 ⇒ *SAA. Ten je fagycytován a rozkládán na menší složky, které jsou ukládány do tkání (hlavně nadledviny, slezina, játra, ledvina, střevo). V ledvinách a ve střevě vede ukládání ke zhoršení filtrace resp. resorpce.

Klinický obraz

Pestré, podle postiženého orgánu

- **renální** – nefrotický syndrom
- **kardiální** – městnavé srdeční selhání
- **GIT** – malabsorpce, poruchy motility
- **kožní** – papulomatózní léze v axile, ingvině
- **neurologické** – perif. neuropatie
- **hematologická** – koagulopatie

Podezření na amyloidózu při makroglosii, sy karpálního tunelu, hepatosplenomegalii a v anamnéze chron. hnis. onemocnění (tbc, bronchiektázie, revm. artritida).
Potvrzení vyšetřením biopt. vzorků na amyloid
AL amyloidóza má v moči ↑Bence-Jonesovy bílkovinu, v kostní dřeni ↑ plazmocytů

Terapie

U primární terapie se zkoušela alkylační činidla (×* lehkých řetězců) – slabé výsledky. Zkoumána účinnost chemoterapie a tranpl. kost. dř.
Sekundární – léčba vyvol. onemocnění

Prognóza

Prim. ⇒ mnohočetný myelom, přežití 2-5 let

64C. Hemochromatóza a hemosideróza

Nadměrné ukládání železa do tkání s jejich toxickým poškozením.

Etiologie

Selhání homeostatických mechanismů. Jde o geneticky podmíněnou chorobu (AR, 6. chromozom a vazbou na HLA (A3, B7, B14)

Patogeneze

Základní poruchou je **zvýšená resorpce** železa ⇒ hromadění v parenchym. org,. (játra, penkreas, endokr. žl.) ⇒ ↑Fe až 10x
Manifestuje se až ve středním věku. ♀ postiženy vzácně (menstruace).

Klinický obraz

Vstupní příznaky – nespecif. (hubnutí, slabost), triáda: hepatomegalie, DM, kožní hyperpigmentace
Játra – zvětšená, tuhá, dobré jaterní funkce.
Častý palmární erytém, pavoučkovité névy. Ztráta ochlupení, atrofie varlat. Z komplikací – výskyt hepatocelulárního ca, běžně je přítomný DM (nebo porucha Glc tolerance)
Kožní změny – prakticky u všech, kožní hyperpigmentace
Srdeční postižení – pod obrazem srdečního selhání, sklon k arytmiím. Nejčastější příčina mladých pacientů.
Hypogonadismus – u mladších, ztráta ochlupení (postižení hypofýzy ↓GnTH)
Kloubní postižení – běžné artrotické změny (jakýkoliv kloub, nejčastěji II. a III. metakarpofal. a kolenní k.)

Diagnostika

Nutno myslet při jaterní ciróze + DM + hyperpigmetacích, při srdečním onem. nejasné etiologie, při časné impotenci.
USG - ↑echogenita jater, CT - ↑ denzita
Jaterní biopsie s barvením na železo
Laboratoř – krevní obraz normální (později může být ρcytóza), koagul. vyš. normální, může být ↑AT či ALP
Vyš. metab. železa – $Fe_{sérum}$ > 35 μmol/l (nutné opakovat). Celková vaz. kapacita je ↓ (transferin stále nasycen). Koncentr. feritinu ↑↑ (1000μg/l), při venesekci je patrný pokles.
Desferioxaminový test ⇒ ↑vyluč. železa močí (nad 10 mg/24h) (obtížné stanovení Fe v moči – nepoužívá se)

Dif. dg.

Alkoholická cirhóza s ↑Fe, porphyria cutanea tarda (vyšetření porfyrinů v moči)

Terapie

Často léčíme DM, srdeční poruchy, hypogonadismus. V potravě ↑bílkoviny.
Základem terapie je snaha odstranit Fe z organismu – **venepunkce** (500-1000 ml/týdně). Při riziku arytmií podáme po odběru Desferal (↑vyluč. Fe močí)

Odběry provádíme až do poklesu Hb na cca 10g/l.

Hemosideróza
Sekundární hemochromatóza
Vzniká po nadměrném přívodu železa, po opakovaných krevních transfúzích, při chronickém alkoholismu, někdy i při chron. insuf. pankreatu, u atransferinémie, u plicní hemosiderózy (snad ot. 84c.)
Terapie závisí na terapii vyvolávajícího onemocnění.

Fe ♂	12,0-28,5 µmol/l	Transferrin	2,0-4,0 g/l
Fe ♀	10,0-24,5 µmol/l	Ferritin ♂	30,0-250,0 µg/l
Hb ♂	135-175 g/l	Ferritin ♀	12,0-180,0 µg/l
Hb ♀	120-165 g/l	$Fe_{vazebná\ kap.}$	35,0-60,0 µmol/l

64D. Plicní absces a gangréna plic

Absces plic

Lokalizovaný hnisavý proces s nekrózou plicní tkáně, ohraničený pyogenní membránou.

Patogeneza
- bronchogenní absces – při obstrukcích
- komplikace u pneumonie
- septický hematogenní absces
- přestupem z okolí

Etiologie
Nejčastěji pyogenní µorganismy (*St. aureus, Kl. pneumoniae, Str. pneumoniae*)

Klinický obraz
Akutní zánět s horečkou, kašlem, expektorací hnis. sputa (někdy + hemoptýza). Typický příznak je **vomika** (náhlé vykašlání velkého množství hnis. sputa). Provalení ven ⇒ pyopneumothorax.

Diagnostika
RTG – dutinka s hladinkou (přítomnost vzduchu
↑ sedimentace, ↑leukocytóza

Dif. dg.
Kavitární tbc, nádor, infekce cyst.

Terapie
↑dávky atb (dle citlivosti) (cef. 2.gen, aminopnc + inh. β-lakt. + AMG + MET, linkosamidy).
Polohová drenáž, někdy i chirurgická drenáž.

Gangréna plic

Hnilobný rozklad nekrot. lož. v plicích. Difúznější než absces, neohraničený. Původci jsou anaeroby. Navazuje na hnis. záněty, na asp. cizího tělesa, pokrač. flegmon. zánětu mediastina. Často u imunosuprimovaných osob.

Klinický obraz
Celkový stav je alterovaný. Hnilobné sputum čokoládové barvy (krev + nekrot. zbytky)

Diagnostika
Fyz. vyš. – nespecifické
RTG – zán. infiltrace, ložisko (-a), nekrot. dutina nepravidelná, chobotovitá

Terapie
Intenzivní atb dle citlivosti (MET, linkomycin, klindamycin, CHLF) Velmi vážná prognóza.

64E. Infekční endokarditida

- *Etiologie :*

Na nativních chlopních – Streptokoky (50-70%), enterokoky (10%), stafylokoky (25%), *Neisseria gonorhoeae, Hemophilus* .
Narkomani – stafylokoky (60%), atypické mikroorganismy
Chlopenní protézy – gramnegativní tyčky (20%)
U 1/4 pacientů původce neprokázán(pátráme i po plísních, rickettsiiích, chlamydiích, virech).

- *Patogeneza :*

Zdravý endokard = netrombogenní. Při obnažení kolagenu → adheze trombo = primárně sterilní trombus (alergické reakce, expozice chladu, banální infekce, ↑ srdeční výdej u tyreotoxikosy, terapie steroidy; chronické stavy: urémie, kolagenosy, nádorové onemocnění) → epizody bakteriémie (extrakce zubů, operace, instrumentální vyšetření, dlouhodobé cévky) → infikovaný trombus.
Rizika: vysoká u chlopenních protéz, aortálních vad, MiIns, defekty komorového septa, koarktace Ao, Marfan; střední u MiSt, kalcifikovaná AoSt, mitrální prolaps, trikusp.vady, Fallot; nízké riziko u degenerativních vad, pacemakerů, bypassů, luetické aortitidy.

- *Klinický obraz :*

Perakutní průběh – jako septické onemocnění, třesavky, zimnice – zejm. zlatý stafylokok
Postupný nástup symptomatologie, po 2 týdnech bakteriémie. Zde nacházíme:
- *nespecifické projevy* – malátnost, únava, teplota do 39^0C, noční pocení, nechutenství, hubnutí (podoba s chřipkou/ tbc/ tu /kolagenosami)
- *Srdeční šelesty* – téměř vždy. V akutní fázi - šelesty preexistující vady.
- *Splenomegalie* – u 1/3 pacientů při trvání > 6 T. Infarkt sleziny → bolest v L podžebří.
- *Systémové embolizace* – u 1/2 pac., v kterémkoliv orgánu, častěji CNS, ledviny, slezina.
- *Plicní embolizace* –typické pro endokarditidu P srdce (narkomani)
- *Petechie* – spojivky, bukální sliznice, kůže nad klíčky. Původ embolický či z vaskulitidy.
- *Třískovité subungvální hemoragie* – v proximální části. Dolní i horní končetiny!
- *Oslerovy nodosity* = malé, měkké uzlíky na bříškách prstů, ploskách nohou, na předloktí. Někdy jen hodiny, jindy i dny. Mohou znekrotizovat.
- *Janewayovy léze* = 1-4 mm hemoragie na dlaních a ploskách nohou – ze septických embolizací, proto u akutních forem.* *Rothovy skvrny* – hemoragie do sítnice, u 5%.
- *Neurologická manifestace:* u 1/3 pac.; bolest hlavy, u 1/4 embolizace do CNS.

- *Průběh :*

Dřívější dělení na akutní a subakutní se dnes stírá terapií ATB, ale lze se setkat i nadále s fulminantním průběhem a vleklým.
Komplikace :
1) srdeční selhání - destrukce chlopně s její insuficiencí, myokarditida, absces, někdy i IM při intrakoronární embolizaci. U ao-chlopně - ↑ mortalita.
2) renální postižení - u 80 % GN, 50% infarkt ledviny, vzácně absces

3) metastatické šíření infekce – meningitida, pyelonefritida, osteomyelitida, abscesy ledvin, sleziny, mozku, jater. Tato ložiska mohou být příčinou relapsů!
4) Poruchy atrioventrikulárního převodu – propagací procesu do myokardu

Prognosa: Dle druhu agens, chlopně, funkčního stavu myokardu, komplikací, věku, jak brzy po náhradě (do 2M horší)

- *Diagnosa :*

Vzít do úvahy při dif dgn horečnatých stavů, ale i u starších afebrilních nemocných s hemodynamicky nevýznamnou chlopenní vadou. Pamatovat na rizikové skupiny = vrozené či získané vady, chlopenní protézy, narkomani, snížení imunity, dlouhodobé i.v. kanyly. Dif dgn chronická zánětlivá onemocnění infekční (tbc, brucelosa), neinfekční (kolagenosy, neoplasie, lymfomy). Myxom síně (teplota, šelest, úbytek hmotnosti).

- *Laboratoř :*

→ hemokultury! + odběry na kultivaci i z výtěrů hrdla, nosu, sputa, moči, abscesů.
→ zánětlivé parametry – výrazně ↑ FW, hypergamaglobulinémie, ↑ceruloplazmin, ↑α_2-glob.
→ KO – normochromní, normocytární anémie, mírného až středního stupně; Leu 12-14x10^9
→ moč – u 90% mikroskopická hematurie, někdy i makro-
→ EKG – opakovaně. Sledovat kvalitu AV převodu.
→ ECHO – průkaz vegetací. (Pokud je echo normální a bez průkazu srdeční vady – dgn nepravděpodobná.) Význam i v dgn komplikací endokarditid = abscesy, destrukce chlopní.

- *Terapie :*

Co nejdříve ! = do 2-3 hod u akutních e., do 2-3 dnů u subakutních e.
Baktericidní ATB ! Vysoké dávky ! Intravenosně – 30timinutové infuse ! 6 týdnů !
– nejlépe dle hemokultivace, stanovit minimální baktericidní koncentraci.
- u empirického nasazení – PNC G 20 mil.jednotek/ den – ve 4 D + + gentamicin 80 mg a 8 hod, i.v.
- u alergie na PNC – Vankomycin 500 mg a 6 hod, ev Cefalotin, Mefoxin,…
- u suspekce na Stafylokoky - Vankomycin 500 mg a 6 hod

Cíleně: na viridující streptokoky (α-hemolytické) – PNC + gentamicin, u alergie Van, Cef
Na Enterokoky (*Str.faecalis* a *Enterococcus* sp.) – Ampicilin 2 g a 4-6 hod + + gentamicin. Či Van/ Cef + Gent. Sledovat renální funkce!
Stafylokoky (*S.aureus, S.epidermidis*) – Van, Oxacilin+Gent. U perakutních nafcilin.
Pseudomonas aeruginosa – u narkomanů, časně po náhradě chlopně – AMG
E.coli, salmonely – jako u enterokoků
Anaeroby – PNC, nejlépe s Linkomycinem či Klindamycinem, event.+metronidazol

* Účinek očekávat po 3-7 dnech = pokles teplot. Přetrvávají-li či se opakují → pomýšlet na superinfekci vegetací, na metastatické abscesy → pokračovat v odběrech hemokultur.
100%ně eradikovat původce, jinak hrozí relaps (nejčastěji do 4T od skončení trp, ale i do 2M)

chirurgická terapie:
1) *náhrada postižené chlopně* při akutní dysfunkci chlopně (perforace či ruptura šlašinek, vede k nezvládnutelnému srdeč.selhání), má vysoká rizika (embolizace, degenerace, endokarditida, krvácení při antikoag.trpii)
2) *řešení komplikací*: absces myokardu, embolizace do systému, purulentní perikarditida, ruptura mezikomor.septa, ruptura Valsavova sinu, rozsáhlé či pohyblivé vegetace na chlopních

- *Prevence :*

Včasná korekce srdečních vad nebo alespoň eliminace bakteriémií u rizikových nemocných. Profylaxe po náhradě chlopní, po prodělané inf.endokarditidě, u srdečních vad (krom defektu septa síní), u hypertrofické kardiomyopatie, u prolapsu mitrálky s regurgitací – před stomatologickými a ORL výkony Amoxycilin 2,0 g 1 hod před p.o., za 6 hod 0,5 g p.o. (U alergií na PNC erytromycin 1,0 g a 0,5 g. U výkonů v oblasti GIT a Urogenit – Ampicilin 2,0 g i.m. či i.v. + gentamicin 80 mg i.m. či i.v. 30 min před výkonem , opakovat po 8 hod.

65A. LITOTRIPSE

Michaela Dastychová, 2.kruh

definice.:

= drcení, fragmentace konkrementů

indikace:

konkrementy - cholecystolithiáza (solitární konkrement)
- choledocholithiaza
- pankreatické konkrementy
- intrahepatální
- nefrolithiáza
- ureterolithiaza
- cystolit (konkrement močového měchýře)
- zvláštní indikace: bezoár žaludku, biliární kolika

klasifikace:

- kontaktní = intrakorporální: endoskopická metoda…do blízkosti konkrementu
  metoda: pulsní laser
  elektrohydrolytický zdroj
- extrakorporální fokusovaná rázová vlna: metoda: neinvazivní
  přenos vln přes vodní prostředí a kůži
  faktory: solitární konkrement < 2cm
  průchodnost dutého systému

princip:

absorbce enrgie…přední část konkrementu→odraz+tlakové síly
zadní část konkrementu→odraz+tahové síly
⇒fragmentace
- nutnost lokalizace: sono, RTG

Literatura: Klener P., Vnitřní lékařství, Praha Galén 2001…str.: 517, 565, 569, 570, 616
Zeman Miroslav, Speciální chirurgie, Praha Galén 2004…str.: 255, 422, 442
Brodanová M., Onemocnění žlučníku a žlučových cest, Praha Grada 1998…str.: 193

65B. ERCP

Endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie umožňuje zobrazit žlučovody i u ikterických pacientů nebo u nemocných alergických na kontrastní látky. Rtg vyšetření předchází zavedení endoskopu

do duodena a naplnění žlučovodu retrográdně cévkou zavedenou přes papilu pomocí endoskopu. Cenné je i vizuální vyšetření papily a okolí.

Indikace především u ikterických pacientů, u nichž pomáhá rozlišit intra a extrahepatiickou příčinu ikteru a objasnit jeho původ (kámen, nádor). Dále u choledocholitiázy, nádorů žluč. cest a u organického poškození ductus pancreaticus.
Je to zlatý standart při podezření na **chron. pankreatitidu**. Podle obrazu pankreatických vývodů se rozděluje na těžkou, středně těžkou a lehkou formu (Cambridgská klasifikace)
Asi v 10% může dojít k laboratorním i klinickým projevům postižení pankreatu. Je proto nutná hospitalizace po dobu 3 dnů. Může mít letální následky (0,8%) – perforace GIT, těžká pankreatitida či cholangiogenní sepse (*Pseudomonas spp*.). Nutná je tedy uvážlivá indikace.
Přínosná je možnost doplnit vyšetření **terapeutickým výkonem** (papilosfinkterotomie, vytažením kamene, narušení kamene laserem). Indikace těchto vyšetření však musí být přesná, může dojít k poškození pacienta.

65C. Otrava organofosfáty

Jedná se o preparáty určené k hubení hnusného hmyzu na chemické bázi esterů kys. fosforečné.

Patogeneza
organofosfátové insekticidy (OFI) – **inhibují AchE** s akumulací Ach na postggl zakončeních PSL na motor. ploténkách a autonom. ggl. CNS ⇒ příznaky muskarinové, nikotinové a centrálně nervové.

Toxikologie
Některé výrobky obsahují benzín, xylen ⇒ kombinovaná symptomatologie. Mohou se ukládat do tukové tkáně a tím mít protrahovaný účinek.

Klinický obraz
Příznaky se objevují za cca 2 hodiny (dle brány vstupu) Inhalace může současně navodit toxickou pneumonitidu.
Muskarinový účinek – zvracení, průjem, abdom. křeče, mióza, bradykardie, slinění, pocení (může vést až k dehydrataci) a bronchospasmus.
Nikotinový účinek – svalové fascikulace, svalové křeče z blokády AchE (obrna dých svalů ⇒ smrt)
Poškození CNS ⇒ agitace, záchvaty křečí

Laboratoř
↓aktivity AChE v Erc – pokles o 25-30% je závažné, o 50% je koketování se smrtí

Terapie
při **p.o. intoxikaci** – výplach žaludku s podáním aktivního uhlí
kožní expozice – odstranění kontamin. šatů a důsledné omytí mýdlem
Provádí se oční výplachy teplou vodou, uvolnění dých cest, řízené dýchání.
Specifické antidotum je *atropin* – 0,5-2 mg i.v. opak. v 15 min intervalech da nástupu suchosti sliznic, ústupu sliznic (závažné otravy až dávku 100 mg)
Biochemická antidota – štěpí vazbu OFI a AchE, *oximy* – reaktivátory AchE. 1-2g i.v. a potom kontinuální infúze. Účinné při podání do 24 hodin po expozici a to i u lipofilních přípravků s prolongovaným účinkem.

65D. Porfyrie

Jsou to poruchy **syntézy hemu** na různých stupních ⇒ hromadění meziproduktů v játrech nebo v erytrocytech. Rozeznáváme tak porfyrie erytropoetické a hepatální (mezistupeň erytrohepatální). Jsou to vzácná onemocnění.

Jaterní formy Akutní intermitentní porfyrie (AIP) Porphyria variegata (PV) Hereditární koproporfyrie (HCP) Dědičná p. s defic. ALA-dehydratázy	**Akutní** porfyrie
Porphyria cutanea tarda (PCT) 1. familiární 2. získaná **Erytropoetické formy** Erytropoet. protoporfyrie (EPP) Kongenitální porfyrie (CEP)	**Neakutní** porfyrie

Kongenitální erytropoetická porfyrie
Morbus Günther je velmi vzácné AR dědičné onemocnění. ↓uroporfyrinogen III-kosyntetáza.

Klinický obraz
Exkrece tmavě červené moči u novorozenců (může být diag. prenatálně). Kožní příznaky (fotosenzitivita kůže, půchýřky ⇒ eroze ⇒ jizvy). Kloubní postižení, hluboké nekrózy. Zvýšená zranitelnost, protrhované hojení, hyperpigmentace, hypertrichóza. **Hepatosplenomegalie a hemolytická anemie**.

Laboratorní nález
↑↑exkrece porfyrinů v moči (především uroporfyrin I). Stolice fluoreskuje v UV (koproporfyrin I)
Podrobnější diagnostika sleduje morfologické nálezy v kostech.

Terapie
Neexistuje, splenektomie mírní hemolýzu a může ↓ porfyriny. Neslunit.

Erytrohepatální protoporfyrie
AD onemocnění častější než CEP. ↓ferochelatázy v kostní dřeni, perif. krvi, jatenrí tkáni.

Klinický obraz
Začíná v dětském věku kožní fotosenzitivitou. Po expozici UV ⇒ pálení a svědění, zarudnutí, urtikarie (někdy edém). Komplikací může být cholelitiázy. Hyperbilirubinémie, středně ↑ AT a ALP. V dospělosti se příznaky zmenšují.

Diagnostika
Průkaz ↑c protoporfyrinu v Erc.
Jaterní biopsie – cirhóza s depozity protoporfyrinu
↑hodnoty protoporfyrinu v kostní dřeni

Terapie
Kožní příznaky – podávání β-karotenu
Jaterní postižení – antioxidans (vit. E) a cholestyramin

Akutní intermitentní porfyrie

AD dědičné onemocnění. ↓porfobilinogendeaminázy ⇒ ↑porfobilinogen (PBG), ↑δ-aminolevulonová kyselina (ALA). Prekurzory hemu se hromadí pouze v játrech, v kostní dřeni je synt. hemu neporušena (odlišná regulace).

Klinický obraz

Rozeznáváme formu **latentní** a **manifestní**. V manifestní fázy jsou tři formy:

Abdomiální forma – břišní bolest kolikovitá, zvracení, zácpa. Imituje NPB. Při laparotomie až 10% mortalita.

Forma s neurologickými příznaky – bolesti hlavy, parézy, plegie, expy, bulbární, mozečková sympt. polyneuropatie, partestézie, hyperestézie. Hyperpyrexie

Forma s psychickými příznaky – neurotický nebo psychotický charakter (změny osobnosti, deprese, agresivita, kóma, nespavost, schizofrenie)

↓osmolarity ⇒ ↑ADH ⇒ zvracení, polydypsie.

Formy se vzájemně kombinují – 90% má abdom. + neurol.

Záchvat může být vyvolán léky (barbituráty, sulfonamidy...) infekcí, stresem, hladověním...

Záchvaty vždy až po pubertě. Můžou smrtit (obrnou dýchání).

Diagnostika

Laboratoř - ↑ALA, PBG (několikanásobně) a celkových porfyrinů v moči (červená barva) (neenzymově PBG ⇒ porfyriny). ↓akt. PBG-deaminázy. Plazmat. flour. max. = 619nm.

↑Fe_{plazma}, hyper-β-lipoproteinémie.

Dif.dg.

NPB, akutních psychózy, polyradikuloneuritidy, otrava olovem (↑ALA, norm. PBG, ↑koprop. moč, = získ. def. ALA-D)

Terapie

Symptomatická, parenterální výživa. Preventivně ATB. *Chlorpromazin* (200mg/d i.v., i.m.).

Infúze hemu ⇒↓ALA i PBG

Porphyria variegata

AD dědičnost, především v Jižní Africe. ↓protoporfyrinogenoxidázy a snad i ferochelatázy.

Klinický obraz

↑exkrece protoporfyrinu a koproporfyrinu stolicí. PBG a ALA jsou v akutním stadiu ↑ v moči.

Plasmat. flour. max. je 627nm.

Kožní příznaky jen někdy. Jinak podobné jako u AIP s postižením jaterního parenchymu jaku u PCT

Terapie

Jako u AIP

Hereditární koproporfyrie

Velmi vzácné AD onem. ↓koproporfyrinogenoxigády. Má stejnou symptomatologii jako ostatní porfyrie. Terapie stejná jako ostatní akutní porfyrie.

Porphyria cutanea tarda

↓uroporfyrinogendekarboxylázy v játrech vrozeně (AD) nebo exogenním vlivem..

Etiologie

Kumulace profyrinů v játrech je i výsledkem působení zevních faktorů – alkohol, drogy, toxiny hepatitidy (C, B)

Poměrně častým nálezem je hepatocelulární ca (pozdní komplikace jat. cirhózy).

K přidružným podmínkám patří hemosideróza (Fe inhibuje URO-D), alkoholismus, estrogeny, polyhalogenované uhlovodíky, chron. renální selhání, AIDS.

Klinický obraz

Kožní příznaky – hyperpigmentace kůže (do červena, na exponovaných místech), fotosenzitivita, *puchýřů (čirý obsah, dorsa rukou, čelo ⇒ ulcerace), zranitelnost kůže (i po otírání ručníkem) a hypertrichóza.

Konjunktivitida – častá, poškozené epitelie zůstávají lpět na rohovce, fotofobie, blefarospazmus.

Polyneuritida – v pokročilých fázích choroby. Závisí na stupni jaterního poškození.

Změny v jaterní tkáni – biopsie a laparoskopie – hemosideróza, steatóza; různé od minim. změn přes cirhózu ke karcinomu. Jehlicovité inkluze porfyrinů s cytosolu

Laboratorní nález - ↑celkových porfyrinů(uroporfyrin, porfyrin). ↓URO-D v Erc, ↑ALT, AST, GMT v 50%

Diagnostika

Dle klin obrazu (nespecfický) a biochemického nálezu + jaterní poškození

Terapie

Není kauzální. Opakované **venepunkce** – po 500ml po dobu až 2 měsíců.

Nízké dávky **antimalarik** – *chlorochin*

- tvoří s porfyriny komplex
- ↑prop. membr. pro porfyriny ⇒ ↑vylučování
- inhibuje syntézu porfyrinů
- 2x 125-250mg /týden

Dietní opatření a zákaz alkoholu, ochrana kůže před poraněním a sluncem.

Fe_{plazma} ♂	12,0-28,5 µmol/l	ALT	0,1-0,7 µkat/l
Fe_{plazma} ♀	10,0-24,0 µmol/l	GMT	0,1-0,6 µkat/l
AST	0,1-0,6 µkat/l	ALP	0,8-2,3 µkat/l

65E. Léčba astmatického záchvatu – viz 21E

66A. Ultrazvukové vyšetření břicha

- ultrazvukem můžeme vyšetřovat trávicí trubici, játra, žlučník a žlučové cesty a pankreas

Trávicí trubice

- UZ vyšetření pro zobrazení stěny trubice a jejích změn není dostatečně citlivé
- patologický nález se projeví ztluštěním stěny
- extraintestinální změny, postihující lumen však zachytí dobře (nádory jater, pankreatu, ledvin, žlučníku, abscesy, zvětšení uzlin apod.)

Játra

- používá se 2D záznamu
- normální jaterní tkáň má jemně granulární vzhled a její echogenita je vyšší než ledviny; cévy se zobrazují jako anechogenní pruhy

- ložiskové procesy – cysty (anechogenní ostře ohraničené útvary), nádory (vyšší echogenita, různé tvary), metastázy (terčovité, kokardovité útvary).
- difúzní léze – steatóza. cirhóza – vyvolávají difúzní zvýšení echogenity s různou homogenitou. U cirhózy dále vidíme zmenšení jater, rozšíření v. portae, nerovný povrch. Akutní hepatitida se projeví sníženou echogenitou.

Žlučník a žlučové cesty

- je dominantní metodou v diagnostice onemocnění žlučníku
- fyziologicky se zobrazují stěny žlučníku jsou echogenní linie, dutina je homogenně anechogenní
- při zahuštění žluči jsou patrny splývající vločkovité echogenity, konkrementy tvoří ložiskovité echogenity, dorzálně od nich je zvukový stín
- při vyšetření žlučovodů zobrazí echo ductus hepaticus communis a rozšířené intrahepatální žlučovody; používá se tedy pro dif. dg. žloutenky (obstrukční x hepatální typ)

Sonografie je rovněž velmi přínosná v diagnostice chorob pankreatu

66B. Polyurie

Lenka Kylarová, 8. kruh

Zvýšený výdej moči 2,5- 3 l
Etiologie: - Psychogenní polydipsie
- DM- osmotická polyurie
- Diabetes insipidus- centrální a periferní
- Chronické renální selhání
- Hyperkalcémie
- Léčba diuretiky

Osmotická diuréza- osmoticky aktivní látky brání reabsorpci vody v tubulech, př: hyperglykemie u DM- polyurie, polydipsie
osmotická diuretika- manitol

Diabetes insipidus
Z výšené ztráty čisté vody močí – vzestup osmolality séra
- centrální- porucha sekrece ADH
- nefrogenní- nedostatečný účinek ADH na tubuly- porucha V2 receptoru
-

etio- 30% idiopat., 25% tumory hypofýzy, posttraumatická,
sekundární- léky: litium, metoxyfluran
i při osmotické polyurii!
Klin: žízeň, polyurie, nykturie, při omezení tekutin- hypertonická dehydratace s encefalopatií, hypotenzí a hypertermií

Dg.: test s odnětím tekutin- sledujeme osmolalitu séra a moči, pak po podání ADH a změření osmolality moči- krátká doba k dosažení hyperosmolality séra
Ter: korekce objemu F1/1, i.v. glc, ASDH i.v. 2-4 µg
Desmopresin- nosní kapky

CHRI
Provázeno urémií
Polyurická fáze je špatné znamení

Hyperkalcémie
Etio:
- hyperparatyreóza- prim,
- sek- zvýšená sekrece PTH-léčba lithiem, CHRI, hypovitaminosa D, porucha absorpce Ca ve střevě
- paraneoplastická
- zvýšený kostní obrat: tyreotoxikosy, imobilizace
- předávkování vit D, sarkoidosa¨
- renální selhání

Klin.sérové Ca > 2,6 mmol/l
může být nefrolitiáza z hyperkalciurie, únava, zmatenost, Git obtíže, HT, cefalea, zkrácení QT int., arytmie, pruritus,
Polyurie, S- Ca> 3,2 mmol/l kalcifikace , nad 3,7 – život ohrožující stav- hrozí zástava ♥
Ter- rehydratace, , bisfosfonáty, kalcitonin, kortikoidy

Literatura: zápisky- PVK Nefrologie, doc. Jaroš
Základy vnitřního lékařství-Bureš, Horáček

66C. Hypoglykemické stavy a hypoglykemické koma

Etiologie: rychlé snížení koncentrace glc v krvi po předávkování po antidiabetiky typu sulfonylurey nebo inzulinem
KO: - dochází k poklesu koncentrace glc v krvi a poklesu tvorby ATP v nervových bb.
odpovědí je aktivace sympatiku a vyplavení adrenalinu a glukagonu
pacient je nepozorný, neklidný, hladový, agresivní, v bezvědomí, komatu, má zpocenou kůži a třes končetin
Terapie:- u osob, které jsou schopny polykat se podáví p.o. cukr nebo Coca Cola
u osob, které nepolykají koncentrovaná glc. i.v. event. opakovaně
pokud nelze zajistit i.v. přístup, aplikuje se glukagon i.m. ale ne při předávkování deriváty sufonylurey
pozor u pacientů s předávkováním dlouhodobými antidiabetiky, jen nutno pacienta i po zaléčení sledovat, neboť příznaky se mohou vrátit

66D. Osteoporóza a osteomalacie

Osteoporóza

Definice: onemocnění vyznačující se redukcí normální mineralizované kostní hmoty s poruchou mikroarchitektoniky kosti
Etilogie a patogeneze: sekundární osteoporóza – endokrinní (hyperparatyreóza, hyperkortikalismus), dědičná, imobilizace, onemocnění jater, ledvin, DM, iatrogenně navozená
primární osteoporóza – idiopatická a involuční, která se dělí na typ I. – postmenopauzální (věk 55-65, postižení trabekulární kosti), typ II. – senilní (věk nad 70, postižení trabekulární i kortikální kosti)
KO: bolesti v zádech, spazmus paravertebrálních svalů s kořenovým drážděním. Dochází ke kompresi obratlových těl (rybí obratle) a ke zhroucení jejich těl. Pozorujeme vystupňovanou hrudní kyfózu a lumbální lordózu, výška nemocných se snižuje. Jsou patologické fraktury.
Vyšetření: rtg denzitometrie skeletu, ultrasonodenzitometrie, kvantitativní počítačová tomografie, biochemicky kyselá fosfatáza jako marker osteoresorbce, v moči degradační produkty kolagenu (hydroxyprolin, -lyzin)
Terapie: předpokladem je snížit aktivitu osteoklastů a zvýšit aktivitu osteoblastů.

- zvýšení fyzické aktivity
- kalcium – 1,5 g denně
- vitamín D – 400-800 j/den
- kalcitonin – inhibuje osteoklasty a tlumí bolest
- HST – kontroverzní, třeba vyšetřit interně, gynekologicky a prs, zvyšuje riziko ca. endometria, prsu a cévní komplikace; snižuje riziko zlomeniny krčku, chrání kost před rezorbcí
- bisfosfonáty – blokují osteoklasty a podporují osteogenezu
- fluoridy – stimuluje osteoblasty, zesiluje již přítomné trámce

Osteomalacie

Definice: defekt mineralizace kostní matrix, což vede k hromadění nemineralizovaného osteoidu, během růstu vyvolá obraz rachitidy, v dospělosti osteomalacii.
Etiologie a patogeneze:
- nedostatečný příjem vitamínu D při dietním chybění, malabsorbci, maldigesci
- poškozená hydroxylace vitamínu D v játrech a ledvinách – hlavně ledviny (snížení tvorby dihydrocholekalciferolu)
- při poruše metabolismu fosforu – při poruše resorbce, nadměrné ztrátě ledvinami
- při renální tubulární acidóze – snížení zpětné resorbce fosforu v tubulu a zvýšení kostní rezorbce vlivem acidózy

KO: svalová slabost, bolesti zad, končetin, pánve při chůzi do schodů, je skolióza, kyfóza, zmenšení výšky nemocného, šavlovité dolní končetiny. U dětí psychické změny, svalová slabost, opožděná dentice, na hrudníku se tahem bránice vytváří Harrisova rýha.
Laboratoř: snížená koncentrace Ca a fosforu, zvýšená aktivita alkalické fosfatázy, zvýšené vylučování fosforu močí. Rtg obraz kostí – setřelá kresba, Looserovy zóny (pseudofraktury, které prezentují stresové fraktury s defektem mineralizace).
Terapie: po stanovení diagnózy – u nedostatku vitamínu D p.o. ergokalciferol, kalcium 1,5 g denně. Při poruchách konverze vitamínu podáváme metabolity vitamínu D (dihydroxycholekalciferol). Při poruše metabolismu fosforu podáváme soli fosforu. U acidóz hydrogenkarbonát.

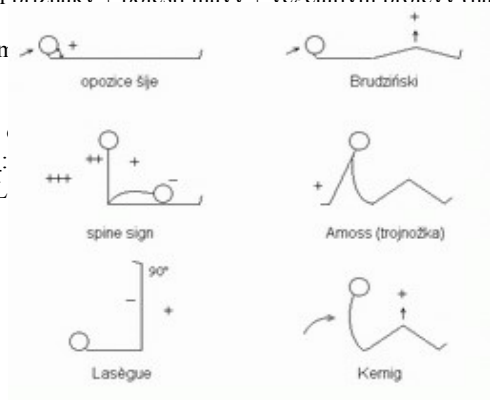
66E. Léčba diuretiky a jejich dělení – viz 19E

67A. Příznaky meningeálního dráždění

Lenka Frühaufová, 7

Meningeální příznaky - reflexní antalgické souhyby, nemožnost ventrální flexe páteře, spasmus posturálního svalstva, odpověď na dráždění mening a míšních kořenů infekcí, krvácením, nádorovou infiltrací
Meningeální syndrom - meningeální příznaky + bolesti hlavy + vegetativní projevy (nauzea zvracení, bradykardie)
Meningismus - meningeální syndrom utní respirační infekce u dětí)

1. Horní mening. příznaky :
2. Střední mening. příznaky : n
3. Dolní mening. příznaky: L



Literatura: Beneš
Kapitoly z infekčního lékař.

67B. Závratě

Tereza Pekařová, 7.kruh

Závrať-iluze vlastního těla nebo jeho okolí, která není vyvolána odpovídajícím podnětem

V běžné populaci trpí závratěmi 5 až 10% nemocných, v interní praxi 8-l0 %, v ORL oboru a neurologii až 15% nemocných.

ORL /periferní x centrální vest.sy./,neurologické,interní vyšetření.

Příčiny závratí

- Periferní vestibulární léze: kochleovestibulární cévní afekce, Ménierova choroba,tumory spánkové kosti,komoce labyrintu,otitis media acuta a chronica,labyrinthitis diffusa a perilymfatická pištěl,cupulolithiasis ,vliv ototoxických léků,glomus tumor,infekce – herpes zoster oticus, lymská borrelioza a další virová onemocnění,otoskleróza,trauma spánkové kosti,afekce v oblasti vnitřního zvukovodu: tumory, záněty, traumata a cévní anomálie
- Centrální léze:meningoencefalitida a její následky,CMP – ischémie,hemoragie,VB insuficience,Wallenbergův syndrom,tumory koutu mostomozečkového - neurinom n.VIII, neurinom n.VII, meningeom,absces mozku,epilepsie,intoxikace,traumata a jejich následky – whiplash injury
- **Nevestibulární příčiny závratí:**
  - Vaskulární – hypertenze, hypotenze, aortální srdeční vada, steal syndrom a. subclavia, ateroskleróza
  - Srdeční – vrozené či získané srdeční vady, kardiální insuficience, ICHS, arytmie
  - Metabolické – diabetes mellitus, porucha metabolismu lipidů, urémie, dna
  - Hormonální – tyreopatie, feochromocytom, m. Cushig, m. Addison, adenomy hypofýzy
  - Poruchy krvetvorby – anémie, polyglobulie
  - Poruchy vnitřního protředí – dehydratace, hyper a hypokalémie, metabolická nebo respirační acidóza či alkalóza
  - Oční – astigmatismus, myopie, hypermetropie, chybná korekce zhoršeného visu, parezy okohybných svalů, strabismus, glaukom, výpadky zorného pole
  - Psychogenní – fobické vertigo, event. přítomnost vertiga při jiných psychiatrických diag.

Terapie
Vždy se snažíme léčit základní onemocnění.
V akutním stavu je nutno ovlivnit zejména vegetativní příznaky. Jsou užívána antiemetika a antivertiginóza – Torecan (thiethylperazin), Chlorpromazin, Arlevert (dimenhydrinát + cinnarizin), Jak pro centrální tak i pro periferní vertigo jsou používány vazoaktivní (vazodilatační) léky – pentoxifyllin (Agapurin, Trental), naftidrofuril (Dusodril,), etofyllin (Oxyphyllin, Ersilan), vinpocetin (Cavinton).
U Ménierovy choroby je indikován hlavně Betaserc - betahistin.
Další skupinou léčiv jsou nootropika – piracetam (Geratam, Oikamid, Piracetam AL 800, Nootropil, Pirabene, Kalicor), pyritinol (Enerbol), extrakt Ginkgo biloba – Tanakan, Tebokan.

Z nefarmakologických postupů se osvědčuje vestibulární habituační trénink (VHT), fyzikální léčba a rehabilitace eventuelně za podpory farmakoterapie. VHT – využívá adaptace, habituace a kompenzace vestibulárního aparátu.
V indikovaných případech je nutná i léčba chirurgická.Předpokladem chirurgie závrati je striktní periferní etiologie vertiga.

Literatura:A.Hahn:Vertigo,ČLS

67C. Pneumokoniózy

Onemocnění podmíněná inhalací anorganických prachů z pracovního prostředí. Organismus reaguje zánětem a tím intersticiálním postižením plic.

Etiologie a patogeneza
Částice musí proniknout až do dýchacího oddílu plic, tzn. <5 μm. Pro rozvoj onemocnění je nutná mnohaletá expozice.
Po vdechnutí dochází k pokusu o odstranění částice **makrofágy**, které se aktivují a uvolňují cytokiny (IL-1, PGE_2, LTB_4), které aktivují a vábí lymfocyty a neutrofily. Ti všichni produkují proteázy a volné kyslíkové radikály určené pro destrukci partikule ⇒ poškození plicní tkáně. Z rozpadlých makrofágů se partikule uvolňují a jsou opět pohlceny ⇒ bludné kolečko ⇒ **vznik granulomů**. Makrofágy krom toho produkují růstové faktory ⇒ tvorba kolagenu ⇒ **plicní fibróza**.

Diagnostika
Z klinického obrazu, anamnézy, rtg a funkčního vyšetření. U nejasných případů plicní biopsie.

Silikóza
Chronické fibronodulární onem. po inhalaci SiO_2. Vyskytuje se u horníků, sklářů, sochařů, brusičů skla.

Patologický nález
Peribronchiální silikotický uzlík = centrálně uložené vazivo obklopené lemem makrofágů, fibroblastů a lymfocytů. Partikule jsou uprostřed.

Klinický obraz
často asymptomatická, někdy chron. bronchitida. U pokročilejších změn námahová dušnost, krepitus, cyanóza + resp. insuf.

Diagnostika
RTG – diseminace drobných uzlíků s max. v horních plicních lalocích, zvětšení plicních hilů
Funkční vyšetření – později restrikční ventilační porucha.
Laboratoř - ↑Ig, může pozitivní revmatoidní faktor
Silikóza se sdružuje s tbc plic či mykobakteriózou.

Azbestóza
Intersticiální plicní fibróza po vdechování vláknitého materiálu u rizikových povolání.
Může způsobovat interstic. plicní fibrózu, pleurální postižení, bronchogenní karcinom a mezoteliom.
Interst. plicní fibróza – nález proteiny a železem obalených azbestových vláken a ztluštění pleury.

Klinický obraz
Pozvolna narůstající námahová dušnost, častější výskyt chronické bronchitidy u kuřáků.
Nalézáme inspirační chrůpky nad plicními bazemi, s progresí se zvýrazňují, možnost paličkových prstů.

Diagnostika
Funkční vyšetření – restrikční ventilační porucha se ↓ difúzní kapacitou a hypoxémií

Pneumokonióza uhlokopů
Uhelný prach obvykle nezpůsobuje plicní fibrózu (jen u 0,4%), jedná se pouze s chronickou bronchitidou či „zaprášením“ plic.

Patologický nález
Extracelulárně uložený prach, také v lymfatických cévách a v alv. makrofázích. Kolagenní depozita většinou nejsou.

Diagnostika
RTG – četné okrouhlé stíny nad horními poli
Caplanův sy – koincidence pneumokoniózy uhlokopů s revmatoidní artritidou s pozit. revmatoidním faktorem.

Talková pneumokonióza
Vdechováním talku mohou vnikat nodulární léze, difúzní interstic. fibróza a granulom. rce v okolí cizích těles.
Nodulární talkóza – není přítomen krepitus ani paličk. prsty. V pokročilejších stádiích nevýrazná námahová dušnost. Vdechování čistého talku.
Difúzní interstic. fibróza u talku s příměsí azbestu. Podobná azbestóze

67D. Defekt septa síní

Jedná o častou vrozenou srdeční vadu. Existují tři formy defektu:
- **defekt. sinus venosus** – lokalizovaný nejproximálněji
- **def. ostii secundi** – v centrální části přepážky; nejčastější (77%)
- **defekt ostii primi** – v distální části přepážky, spojený s rozštěpem nebo malformací chlopně

Hemodynamické změny
Různě velké množství krve je zkratováno v plicním řečišti ⇒ plicní hypertenze, pravostranné srdeční insuficience, paradoxní embolizace, arytmie.

Klinický obraz a diagnostika
Asi polovina nemocných nemá subjektivní potíže. Jinak nejčastěji bývá **námahová dušnost**, **palpitace** (arytmie – fibrilace síní).
Objektivní nález podle velikosti defektu, věku a příp. chlopenní vady.
Zvětšený syst. V pravé komory působí pulsaci 2. a 3. mezižebří vlevo. **Akcentace** I. ozvy nad trikuspidální ch., široký **rozštěp** II. ozvy nad plicnicí a systolický **ejekční šelest** (↑průtok přes pulmonální ústí). Možný prolaps mitrální chlopně (syst. klik) a insuficience cípaté chlopně.
Na **EKG** – arytmie, RBBB, možné známky hypertrofie pravé komory.
RTG hrudníku – zvětšení srdečního stínu, vaskulární kresba až do periferie plic.
Echokardiografie (transesofageální) – nejlepší diag. nástroj. Přesně identifikuje přítomnost a dopper závažnost vady.

Terapie
Chirurgická korekce hemodynamicky významného defektu (poměr plicního a systémového průtoku >1,5)

67E. Léčba cholecystolithiázy a její komplikace

Michaela Dastychová, 2.kruh

○ ***Definice:***

Lithiáza = konkrementy (zánětu není podmínkou)

Klasifikace:

cholelithiáza - cystolithiáza... ve žlučníku
- docholithiáza...ve žlučových cestách

chem.složení: cholesterolové (80-90%)
pigmentové

Typy terapie:

A) konzervativní: dieta, lázně, choleretika

disoluce=rozpouštění...farmaka: kys.chenodeoxycholová, ursodeoxycholová
t = 12-18 M
indikace: ↓ f obtíží
↑ riziko/ nemožnost operace
+ sludge= bláto
konkrementy > 3mm (RTG nekontrastní...není Ca2+)
průchodnost dutého systému + norma fce. žlučníku
komplikace: průjmy
kalcifikace konkrementů
rekurence

litotrypse=mechanická fragmentace
indikace: solitérní konkrement (nutnost následné disoluce)
objemný (nelze ERCP)
RTG kontrastní
komplikace: biliární kolika z fragmentů

B) chirurgická: **cholecystektomie** - klasifikace: urgentní (NPB)
akutní (do 72hod)
odložená (9.-12.D)
plánovaná (za 9T)
metoda - klasická=laparotomická
- laparoskopická
indikace: zánětlivé komplikace
perforace / fistuly
rizika malignizace: porcelánový žlučník
kongenitální malformace
konkrement > 3,5cm
+ RA

Postup:

1) cholesterolové - akutní= biliární kolika
postup: hladovka
klid na lůžku
teplé obklady
farmaka: spasmolytika + analgetika (Algifen, Buscopan, Dolsin)...i.v.
- chron. - asymptomatické...postup: sledování/ cholecystektomie
indikace: imunosuprimovaní
mladší 45let
DM
porcelánový žlučník
+ RA na karcinom žlučníku
lithiáza > 3cm ∅
- symptomatické...postup: cholecystektomie

2) pigmentové - postup: nekomplikované...cholecystektomie
komplikované (intraduktální konkrement/ stenózy vývodů)...ERCP
transhepatální přístup

Literatura: Klener, Vnitřní lékařství svazek IV – Gastroenterologie, Hepatologie, Galén 2002...str: 230-241
Mařatka Z., Gastroenterologie, Karolinum 1999...str: 350

68A. Anamnéza u onemocnění pankreatu

Michaela Dastychová, 2.kruh

dif.diagn.chorob pankreasu: VVV
záněty
tumory
traumata

1) ZÁNĚTY:

AKUTNÍ PANKREATITIDA

incidence: 15 – 25/100 000 obyvatel/rok
= zánětlivá NPB
etiologie: biliární
alkoholická
idiopatická
diagnozá = triáda: 1) *klinický obraz*
2) laboratoř: ↑sérových amyláz, lipáz (3x)
3) zobrazovací vyšetření (USG,CT)

Klinický obraz:

- **Bolest:** náhlý začátek
  intenzita: stále stoupá (vrcholu za 30 - 60 minut), přetrvává řadu hodin/ dnů
  po jídle, alkoholu…↑ bolesti
  lokalizace: epigastrium + kolem pupku, zhoršuje se v poloze na zádech (tlak edematózního pankreatu na splanchnické nervy)
  pásovitě podél oblouků žeberních/ zad
- **Nauzea, zvracení:** 1. = reflexně
  později = žaludeční, střevní paréza…meteorismus
- **Šok**: hypotenze, tachykardie, tachypnoe, selhání ledvin

CHRONICKÁ PANKREATITIDA

incidence: 4-5 nových případů/100 000 obyvatel za rok.

1. **Kalcifikující pankreatitida:** nejčastější formou (95%) - *alkoholická*
   1. *hereditarní*
   2. *hyperkalcemickou*
   3. *idiopatickou*

2. **Chronická obstrukční pankreatitida**
3. **Difuzní zánětlivá pankreatitida:** vzácná (autoimunní)
4. **Primarní pankreatická fibróza:** asymptomatický proces ve stáří ev. u alkoholiků

Klinický obraz:

- **Bolest**:
- **Hubnutí**
- **Alkoholismus**: agens vzniku, analgetické působení (*pijí aby utlumili bolesti)*
- **Malasimilačního syndrom:** steatorhoea (exokrin. porucha)
- **Diabetes mellitus**
- **Ikterus - cholestatický typ** (reverzibilní)
- **Obstrukce duodena** - zvracení, špatné vyprazdňování žaludku
- **Pankreatický ascites** - exsudát: ↑ proteiny, amylázy
- **Pleuralní výpotek** (vzácně…levostranný)
- **Segmentální portální hypertense** - trombóza v. lienalis → jícnové varixy: hemoptýza/ meléna

2) NÁDORY:

EXOKRINNÍ: **- benigní:** (velmi vzácné)
- maligní: **KARCINOM PANKREATU**
velmi zhoubný (téměř 100% smrtnost)
incidence: 10/ 100 000 obyvatel/rok, nejčastěji muži nad 70 let
⇑ riziko: kuřáci, alkoholici, průmysloví pracovníci

Klinický obraz=základní triada :

- **Ikterus** – **cholestatický…**obstrukce: nádor, ⇑ metastatické LU
  "maligní ikterus" =kolísavý+ bezbolestný
  +*Courvoiserovo znamení* = hmatný, zvětšený, nebolestivý žlučník
- **Bolesti** - 1. přínak: tlakem+prorůstání nádoru do retropankreatických nervových pletení, intraduktalním přetlakem
  char.: neurčité, lokalizované v epigastriu, zesilují, propagace do zad
  zhoršují se vleže na zádech
  úlevová poloha: vsedě nebo v předklonu
- **Hubnutí**
- **Segmentalní portalní hypertense**
- **Útlak duodena**
- **Ascites**
- **Diabetes mellitus**

ENDOKRINNÍ = endokrinně aktivní nádory…pankreas, jiné části GIT..NET (neuroendokrinní tumory)
incidence: 1-10/1000 000 obyvatel/rok (velmi vzácné)
Inzulinom: nejčastější(cca 75%)
produkuje inzulin a C-peptid
Klinické příznaky: hypoglykemií…projevy ***neurologické*** - zmatenost, poruchy chování, nesoustředěnost, somnolence, koma, křeče
projevy ***adrenergní*** - palpitace, prekordialní bolesti, pocení, třes
příznaky ***gastrointestinalní*** - hlad, nausea, zvracení

Gastrinom (ulcerogenní tumor): hyperplasie parietálních buněk…žaludeční hypersekrecí
Klinický obraz: **peptický vřed**…bolest v epigastriu, průjmy, refluxní choroby jícnu, krvácení do GIT
- netypická lokalizace: postbulbarně, v jejunu, v anastomozách

3) TRAUMATA:

dělení: kontuze
ruptury pouzdra
ruptury parenchymu bez poškození vývodů
s poškozením vývodů
Klinický obraz: po 1-6 dní klidu…symptomy akutní nekrotizující pankreatitis

Literatura: http://www.chirweb.cz/
Klener P., Vnitřní lékařství, Praha Galén 2001…str.: 510-519
Zeman Miroslav, Speciální chirurgie, Praha Galén 2004…str.: 217-224

68B. STAVY PO RESEKCI ŽALUDKU

funkční poruchy - 1-5
organické léze 6-8

1. Metabolické následky
menší natrávení potravy, porucha hormonální koordinace vylučování pankreatické šťávy a žluči - malabsorpce
por. vstřebávání Ca a Vit.D (?) - osteoporoza, osteomalacie
železa, folátu - anemie
vit. B12 (málo vnitřního faktoru) - megaloglast. anémie

2. Dumping sy.
časný - 20-30min po jídle, nejčastější komplikace
patogeneza: ztráta rezervoárové schopnosti resekovaného žaludku, narušení funkce pyloru - rozepnutí střeva hyperosmotickou tráveninou, nasákne se tekutina a klesá systémový tlak, osmotickým drážděním se aktivuje uvolnění vasoaktivních látek (kininy, serotonin, katecholaminy)
klin: po jídle těžký žaludek, nausea, borborygmy, prujem
pokles TK - únava, pocit na omdlení
prevence: jíst i pít po malých dávkách, vyhnout se hodně slanému či sladkému
ter: po jídle si lehnout
pozdní, hypoglykemický sy. - 2-3 hod. po jídle
patogeneza: rychlé vstřebání glukozy - zvýšená sekrece insulinu - hypoglykemie
klin: slabost, třes, pocení, bušení srdce
prevence: omezit sladké
ter: kostkacukru

3. Laktátový deficit
relativní deficit, velké množství mléka najednou - nesnášenlivost mléka, tlak, flatulence, průjem

4. Žlučové zvracení
pato: duodeno- či enterogastrický reflux, ter: prokinetika

5. Sy. slepé kličky
pato: osídlení bakteriemi, které rozkládají žlučové kyseliny - malabsopce tuků
klin: průjmy, steatorea
ter: ATB

6. Sy. přívodné kličky, sy. odvodné kličky
pato: dojde ke stenoze jedné či druhé
klin: nevolnost, zvracení, až subileosní stav

ter: reoperace

7. Vřed v anastomoze
do 3 let po operaci, při zachovalé sekreci HCl
klin: bolest, krvácení
vyš: endoskopie, vyloučit Zollinger-Ellisonův sy. (konc. gastrinu v séru, žaludeční sekrece)
ter: antag. H2 receptorů, příp. reoperace

8. Karcinom v pahýlu žaludku
15-20 let po operaci, výskyt 2-5krát častější - preventivní endoskopické prohlídky

68C. Alergie a typy alergických reakcí

Michaela Dastychová, 2.kruh

Imunopatologie:
- alergie= přemrštěná reakce proti neškodnému antigenu (alergenu)
- autoimunita= reakce proti normálnímu autoantigenu

Typ	*Čas*	*Agens*	*Choroby*
I.= časný typ	Časná-min pozdní-4-6hod	IgE ↓ Degranulace ↓ Histamin	**Anafylaktický šok** **Astma bronchiale, Atopie** **Alergická rhinitis** **Urticarie** **Angioneurotický edém**
II.= cytotoxický	4-8hod	IgG, (IgM) ↓ Aktivace komplementu	Transfúzní reakce Imunohemolitická anémie Goodpastureův syndrom
III.= imunokomplexový	4-8hod	IgG, (IgM, IgA) ↓ Vazba na Fc fagocytů /aktivace komplementu	**Sérová nemoc** Vaskulitidy SLE Glomerulonefritis
IV.= pozdní **(zprostředkovaná buň.)**	24-72hod	T-lymfocyt	**Tuberkulínová reakce** **Kontaktní ekzém** Rejekce transplantátu

Faktory:
- genetická zátěž: +RA
- věk: mladší věk kontaktu s alergenem= ↑ riziko
- expoziční hladina antigenů - typ: inhalační
  potravinové
  lékové (I.-IV.typ imunopatol.reakce)
  kontaktní
  hmyzí bodnutí
- znečištění ovzduší

Alergické reakce:
I.typ - časná: t_{max}=30min
princip: alergen→ specifická IgE
IgE...přemostění receptorů histiocytů, mastocytů...degranulace: histamin
terapie: antihistaminika
- pozdní: t= 4-6hod
princip: synt.metabolitů kys.arachidonové...prostaglandin, leukotrien, tromboxany
terapie: glukokortikoidy

IV.typ - kontaktní alergeny

Literatura: Fučíková T., Základy klinické imunologie, RDI´PRES Praha 1994...str: 99-138
Hořejší V., Bartůňková J., Základy imunologie, Triton Praha 2002...str:184-192
Droste C., Planta M., Memorix-vademekum lékaře, Scientia Medica Praha 1992...str:84

68D. Nádory jater

Zuzana Hněvkovská

nádory jater – časté; buď primární anebo častěji metastázy
benigní nádory

ADENOM JATER
- u nemocných s hormonální antikoncepcí nebo léčených androgeny
- *klinický obraz*: větší adenom komprimuje okolní orgány; může dojít k ruptuře nebo infarzaci → obraz akutní břišní příhody
- *terapie*: nutná jen při akutní komplikaci; nutné přerušit hormonální antikoncepci

HEMANGIOMY JATER
- nejčastější benigní nádory jater; jde o vrozenou cévní malformaci; jsou kapilární nebo kavernózní; jsou častější u žen, zvětšují se v těhotenství
- *klinický obraz*: velké hemangiomy provázeny dyspepsií, zvětšením jater, hubnutím, ikterem, menší bez potíží
- *diagnostika*: USG, CT s kontrastní látkou, biopsie tenkou jehlou
- *terapie*: při větších hemangiomech resekce jater, glukokortikoidy a embolizační léčba

LIPOM, MYOFIBROM, ANGIOLIPOM, FIBROM, LEIOMYOM, MEZOTELIOM

. maligní nádory

PRIMÁRNÍ KARCINOM JATER (hepatocelulární karcinom, hepatokarcinom)
- **nejčastější primární mlg nádor jater**; hlavně v Africe, Indii, Indonésii, Havaj, Singapur
- *etio*: **cirhóza** - 80% karcinomů vzniká v cirhotických játrech; vironosičství **HBV** a **HCV**, aflatoxiny produkovány Aspergillus flavus, atb – griseofulvin, dlouhodobá antikoncepce, anabolika
- *formy*: opouzdřená expandující forma (více proniká do větví portální žíly) a infiltrující forma (bez pouzdra); u cirhotiků jde o multilokulární proces, unilokulární forma bez cirhózy je u nás vzácná
- *klinický obraz*: 3x častěji postiženi **muži**, věk 50 – 60 let; v popředí známky **dekompenzované jaterní cirhózy**, pokles hmotnosti, nechutenství, únava, slabost, bolesti, teploty, může akutní průběh s krvácením do GITu, nebo se přidruží trombóza v.portae s rychle se rozvíjející portální hypertenzí
- *objektivně*: dekompenzovaná jaterní cirhóza, játra velká, tvrdá, někdy nad nimi šelest
- *metastázy* časté → **plíce, nadledviny, kosti, ledviny**
- *lab.vyš.*: stoupá ALP, GMT, α2-globulinů, α1-fetoproteinu
- *diagnóza*: cirhotika preventivně 1x ročně vyšetřit USG a sledovat ALP a AFP; průkaz CT, scinti jater, angiografie, jaterní biopsie pod kontrolou USG
- *terapie*: možnost resekovat játra, u multilokulárních procesů jaterní transplantace; nová metoda – aplikace alkoholu do nádorových uzlů pod kontrolou USG; chemoterapie – fluorouracil, cyklofosfamid, metotrexát, mitomycin, vinkristin, doxorubicin, cisplatina
- *prognóza*: záleží na rozsahu v době dg; přežití obvykle měsíce

CHOLANGIOKARCINOM JATER (cholangiocelulární karcinom, smíšená karcinom)

- tvoří 5% mlg nádorů jater; častěji při chronických cholestázách, anomáliích žluč. cest

- metastázy jater
- velmi časté – **95% nádorových postižení jater**
- **GIT, ca prsu, bronchiální ca, ca ledvin, ca thyroidey**
- *klinický obraz*: tlaková bolest, ascites, teploty, kachektizace, animizace; játra výrazně zvětšena, kamenně tvrdá; ikterus pozdě
- *lab.vyš.*: známky intrahepatální cholestázy - ↑ ALP, GMT, ↑ c sérového bilirubinu, ↑ aminotransferáz
- *diagnóza*: USG, CT, laparoskopie, jaterní biopsie, arteriografie
- *terapie*: hlavní pozornost se věnuje kolorektálnímu ca a endokrinně aktivním nádorům – resekuje se postižená část jater; po operaci chemoterapii; u metastáz jiných nádorů cytostatika
- *prognóza*: lepší tam, kde možnost odstranit metastázu resekcí, jinak je nepříznivá, přežití krátkodobé

Literatura: Klener, Vnitřní lékařství,str.561-562

68E. Betablokátory a vasodilatancia v léčbě srd. chorob

Tereza Pekařová, 7.kruh

Betablokátory

- Zlepšují hemodynamiku krevního řečiště, nepůsobí vazodilatačně, snižují kontraktilitu s následným poklesem metabolických nároků a požadavků na perfuzi, zvyšují fibrilační práh při akutní ischémii myokardu,úpravují funkci levé komory, mají antiarytmický účinek, zlepšují prognózu v rámci prim. i sek.prevence.
- **I**:angina pectoris / prodlužují diastolu,snižují aktivitu reninu, volíme kardioselektivní bez vnitřní sympatomimetické aktivity,vhodná kombinace s nitráty/, hypertenze /výhodné je,že nesnižují normální KT,nevyvolávají posturální hypotenzi/,arytmie /supraventrikulární tachykardie,tachykardie při hyperfunkci štítné žlázy/,hypertrofická kardiomyopatie,srdeční insuficience /NE akutní selhávání!!/,..
- **NÚ:**rebound fenomén,bronchokonstrikce,bradykardie,zvýšení TAG,snížení HDL,erektilní dysfunkce,..
- Neselektivní:Propranolol,Pindolol,selektivní:betaxolol,atenolol..s kombinovanými účinky:Karvedidol,Labetalol /vazodilatace/

Vazodilatancia

- Arteriální:
  - Blokátory kalciových kanálů –I:angina pectoris,hypertenze,arytmie Bezpečné,pozor na reflexní tachykardii u 1.generace,NÚ:perimaleolární otoky.Amlodipin,Lacidipin,přednostní účinek na myokard: Varapamil,diltiazem
- Venózní
  - Nitráty-I:angina pectoris,zlepšují kvalitu života ne prognózu,NÚ:vznik tolerance,postur.hypotenze,palpitace
- S vyváženým účinkem
  - iACE-I:chron.srdeční selhávání,hypertenze /zejména výhodné po IM,u diabetiků,renální insuficienci,hyperlipoproteinémii/,NÚ:dráždivý kašel,angioneurotický edém,vyrážky.Suplementovat kalium.Enalapril,Lisinopril,Losartan/bez NÚ/
  - alfablokátory

Literatura:Farghali,AISLP,Klener

69A. Vyšetření žaludeční acidity

Michaela Dastychová, 2.kruh

princip:

hodnoceni přítomnosti volné HCl
typ - kvalitativní: +/- přítomnost HCl...gastrskopie: aplikace Kongo-červeň (pozitivita=zčernání)
- kvantitativní: koncentrace HCl...metoda pH metrie
postup: A) cévka:
1. na lačno: odsátí obsahu 4x po 15min
BAO=basal acid output
norma= 0,5mmol/hod
2. stimulace pentagastrinem: odsátí obsahu 4x po 15min
MAO=maximal acid output
norma=15-35mmoll/hod
B) bez cévky: chemická reakce z moči (nepřesné)

indikace:

- VCHGD
- achlorhydrie
- atypická refluxní choroba
- efektivita terapie inhibitorů protonové pumpy
- nealergická etiologie astma bronchiale
- atypické ORL symptomy
- gastrinom = Zollinger-Ellison sy

výsledky:

- duodenální vřed: ↑ sekrece HCl bazálně + po stimulaci
- gastrický vřed: ↓ HCl
- achlorhydrie: 0 sekrece HCl…vylučuje: peptidický vřed
  riziko: malignita
- gastrinom = Zollinger-Ellison sy: ⇑ bazální sekrece HCl
  diagnostika: stanovení sérové koncentrace gastrinu

Literatura: Klener P., Vnitřní lékařství, Praha Galén 2001…str.: 455
Lukáš K., Funkční poruchy trávicího traktu, Grada 2003...str.: 86
Mařatka Z., Gastroenterologie, Karolinum 1999...str: 111-113
Klener Pavel, Vnitřní lékařství svazek IV-gastroenterologie, hepatologie, Galén 2002...str: 30

69B. Otrava CO

bezbarvý plyn bez chuti a zápachu, nedráždivý, lehčí než vzduch

Patogeneze: celulární hypoxie s ischemií tkání
vazba CO na hemoglobin → karbonylhemoglobin→ snížení kapacity Hb pro kyslík
inhibice cytochromoxydázového systému→ buněčná asfyxie

vazba na myoglobin → zhoršení kontraktility myokardu
posun disociační křivky kyslíku doleva → zhoršené uvolňování ve tkáních
nebezpečí hypokapnie (CO_2 není vázán na Hb)

Klinický obraz:
5 - 20% bolesti hlavy (u kuřáků normální hodnota)
20 – 50% dušnost, bolesti hlavy, únava, palpitace, závratě, zvracení, tachykardie, poruchy vědomí, poruchy dýchání
50 – 70% koma, křeče, arytmie, hypotenze, areflexie, u starších jedinců s ICHS nebezpečí AIM

Komplikace: Hyperglykemie, glykosurie, edém mozku, ♥
Přeživší: riziko extrapyramidového syndromu s demencí

Diagnóza: Krev na CO odebrat ihned po opuštění zamořeného prostředí – 2 ml do 8 ml hypotonického citrátu

Terapie: Při poruchách dýchání ventilace nebo intubace
100% O_2 v hyperbarické komoře do poklesu COHb pod 5%

69C. Nádory pleury

PRIMÁRNÍ
benigní – lipom,fibrom, chondrom, angiom, osteom, benigní mezoteliom(všechny vzácné)
maligní – sarkom (vzácný)
mezoteliom – profesionální expozice azbestem (latence 30 let)
difuzní – epitelový
- fibrosarkomatózní
- smíšený

Klinický obraz: bolest, dechové obtíže, kašel, úbytek hmotnosti
Diagnóza: svízelná, pomýšlet vždy když pleuritický syndrom + Bolest na hrudi + profesionální anamnéza
RTG–výpotek,ztluštění pleury,plicní fibróza či pleurální kalcifikace
Biopsie při torakoskopii
Terapie: chir, RT, CHT moc nezabírají
Přežití: 6 – 12 měsíců od určení diagnózy

SEKUNDÁRNÍ - per continuitatem, krví, lymfou
- plíce, žaludek, mamma, lymfomy, ovárium, pankreas, ledviny

Klinický obraz: symptomatologie základního nádoru + výpotek
Diagnóza: RTG, pleurální punktát s cytologií nebo torakoskopie s biopsií
Terapie: evakuační punkce
Navození zániku pleurání dtiny instilací talku, TTC nebo pleurální abrazí

69D. Prolaps mitrální chlopně

Etiologie:

Primární (idiopatický) – myxoidní přeměna kolagenního vaziva cípů chlopně

„balónovitá“ deformace + zvětšení plochy cípů (scallop) + prodloužení šlašinek

Sekundární – dysfunkce nebo ruptura papilárního svalu
- revmatická mitrální vada
- obstrukční kardiomyopatie
- defekt septa síní a další VVV
- jiné abmormity vaziva (Marfan, Ehler-Danlos)

Klinický obraz:

Neurocirkulační astenie se *zvýšeným tonem sympatiku*

- únava, migréna, závratě, ortostatická hypotenze, dušnost, palpitace, neanginózní bolest na hrudi (spíš charakteru píchání či dloubání), paroxysmy tachykardie, „nemožnost dodýchnout“. Všechny obtíže se vyskytují v klidu, po námaze mizí

deformity hrudníku, astenický habitus
mezosystolický klik (ze ztráty podpory jednoho cípu druhým v systole) + pozdně systolický šelest na hrotu a v Erbově bodě
Diagnóza:
EKG -ploché nebo invertované T ve II, III? AVF,někdy ve V1-V3 *(jiná učebnice píše V5, V6)*
-arytmie, prodloužení Q-T
UZ – vyklenutí chlopně do síně, mitrální regurgitace
Diferenciální diagnóza: ICHS
Komplikace:
arytmie – supraventrikulární i komorové ES (většinou monotopní, takže benigní)
mitrální insuficience – většinou malá (když velká, tak náhrada chlopně)
ruptura myxoidně změněných šlašinek (vzácné)
infekční endokarditida (jako u jiných vad)
Terapie:Dispenzarizace
β blokátory při bolestech na prsou a tachykardiích (pouze, když nemocného obtěžují)
Náhrada chlopně při velké insuficience

69E. Léčba krvácení z jícnových varixů

Pavla Štajnochrová, kruh 17

Krvácení z jícnových varixů je často prvním příznakem portální hypertenze (PH) nebo jaterní cirhózy. Jedná se o portokavální spojky při přetlaku v řečišti. U jaterní cirhózy ke krvácení kromě PH přispívá trombocytopenie a porucha hemokoagulace!

Dg varixů: rtg s kontrastem baryovou kaší, ezofagoskopie, UZ
Dg krvácení: fibroskopie, vyšetření per rectum. U masivního krvácení není čas na dg., ta se provádí vlastně souběžně s terapií- zavádí se balónková sonda, která krvácení zastaví. Sledují se známky jaterního onemocnění.
Velmi často jde o akutní stav s masivním krvácením vyžadující neodkladnou péči.
Míra terapie je různá u malého anemizačního krvácení do GIT, melény a u masivní hematemezy přímo ohrožující pacienta na životě. Nemocný patří na JIP. Rozvíjí se hypovolemický šok s následnými komplikacemi, minerálový rozvrat, porucha funkce jater aj.

Základní kroky terapie:
- *Náhrada cirkulujícího objemu*. Podává se nejčastěji **plná krev** nebo **plazma** (jsou v ní srážlivé faktory), objem se nahrazuje i **plazmaexpandéry** = koloidní roztoky (želatina, hydroxyetyl škrob)
- Podání *vazopresorické látky*

- **terlipresin** (= Remestyp, analog hormonu vazopresinu),. Snižují tlak v portálním řečišti. Podává se bolusově v 20 minutové infuzi, dávky se opakují po 6-8 hodinách. NÚ jsou stenokardie, proto se podává nitroglycerin a je kontraindikován u ICHS
- **somatostatin** – je lepší, ale drahý

- Aplikace **kyslíku**
- Zástava krvácení – dvojbalónková trojcestná **Sengstakenova-Blakemoreova sonda**, nebo jednobalónková trojcestná Lintonova-Nachlasova sonda.
  Sonda se zavede nosem nebo ústy, spodní žaludeční balónek se nafoukne asi na 30-50mmHg a fixuje se tahem, aby nesklouzl do žaludku (věší se přes kladku láhev s fyz. roztokem). Poté nafoukneme jícnový podlouhlý balónek. Odsáváme a vyplachujeme žaludek, abychom se přesvědčily, že krvácení ustalo. Sondu necháváme na místě asi 24 hodin, pak se vypouštějí balónky a sleduje se, zda krvácení skončilo. Při recidivě se opět nafouknou.
- **Vitamín K**
- **Metoklopramid** – zvyšuje tonus jícnového svěrače, proto tlumí krvácení
- **H_2-blokátory** – prevence stresových vředů a gastritidy
- *Korekce minerálového rozvratu, glykémie…*
- *Sklerotizace varixů nebo jejich opich* (adrenalinem) *a ligace* při endoskopickém vyšetření

Terapie PH – TIPS (transjugulární intrahepatální portosystémový shunt) ⇒ snížení recidiv krvácení do GIT.

Literatura: Kordáč V. a kol, *Interna pro posluchače lékařských fakult III*. (skripta)
Klener P., *Vnitřní lékařství*
Pokorný J., Urgentní medicína

70A. Anamnéza u chorob žlučníku

Michaela Dastychová, 2.kruh

RA:
+ biliární choroby
+ predisponující faktory: metabolické choroby - obezita (BMI>30)
- DM
- hyperlipoproteinemie
- hyperurikemie
- ateroskleróza
- hypertenze

OA:
- pravidlo 4F(cholecystitis) = female
forty
fertile
fat
- předchozí hepatobiliární choroby:
biliární kolika: náhlý vznik s max.intenzitou...stoupá a klesá (kolika)
mění polou
zvrací zelené šťávy
lokalizace bolesti: nadbřišek/ P-podžebří
propagace: záda/ P-lopatka
vznik: po jídle...tučné, smažené, houby, majonéza
rozrušení
v noci
ikterus...vznik, průběh, trvání, změny barvy moči+stolice, pruritus
- jiná chron.onemocnění+terapie
- bolesti v břiše...charakter, lokalizace, propagace, trvání, závislost
- dyspepsie...nechutenství, nepříjemné pocity v břiše, tlak jako „cizí těleso“, nadýmání, říhání,meteorismus
- febris+změny TT
- změny hmotnosti (hubnutí)

FA:
hormonální antikoncepce
hypolipidemika

GA:
+ gravidita

Triády: bolest + nauzea + intolerance tuků...(chron.cholecystitis)
bolest + zvracení + teplota(třesavka) + ikterus...(cholangitida)

Literatura: Brodanová M., Onemocnění žlučníku a žlučových cest, Praha Grada 1998…str.: 21

70B. Nechutenství a hubnutí

Michaela Dastychová, 2.kruh

Definice:
nechutenství = subjektivně porušená chuť k jídlu
hubnutí = ztráta hmotnosti
BMI (body mass index) = váha [kg] / výška ^{2} [m]
norma = 19-25
nízká hmotnost < 19

Příčina:
- psychogenní
- GIT
- endokrinní
- metabolické
- malignity
- farmaka/ toxiny
- infekce
- další

1) *psychogenní*...postup: nutnost vyloučit organickou příčinu
- strach
- stres
- deprese...+ poruchy spánku
- anorexia mentalis

2) GIT - on. jater...postup: jaterní enzymy, (biopsie jater)
- hepatitida...serologie HAV, HBV, HCV, HDV, CMV, HSV, autoprotilátky

- cirhóza/ karcinom...biopsie, α - fetoprotein
- pravostranné ♥ městnání
- on. žaludku...postup: endoskopie
  - chronická gastritis
  - VCHGD
  - malignita
- on. střev - Crohnova choroba
  - kolitidy
  - celiakální sprue...diagnostika protilátek, (biopsie kapslí)
- on. pankreatu

3) *endokrinní* - hypothyreóza (nechutenství)/ hyperthyreóza (hubnutí)...TSH, T_3 , T_4
- Addisonova nemoc...koncentrace kortizolu, ⇑ K^+
- insuficience hypofýzy...TSH, ACTH, gonadotropiny

4) *metabolické* - insuficience ledvin/ urémie...kreatinin, hypertenze
- hyperkalcemie
- paraneoplazie/ metastázy

5) *infekce* - influenza
- TBC...kultivace
- chronická bronchitis
- endokarditida...hemokultura
- sepse
- AIDS

6) *farmaka/ toxiny* - abúzus: alkohol, nikotin
- digitalis...změny EKG, hladina digoxinu, (apilkace protilátek!)
- kys. acetylsalicylová, antimykotika
- lithium...sérová hladina (norma 0,8mmol/l)
- chron.otrava olovem...koncentrace v séru, moči

7) *další* - chronická anémie
- migréna
- degenerativní neurologické, svalové choroby (hubnutí)

Literatura: Martin von Planta, Benedict Martina, Differix Vnitřní lékařství, Scientia Medica Praha 1997...str: 24
Classen, Diehl, Koch, Diferenciální diagnóza ve schematech, Grada Praha 2003...str: 36
Hope R.A., Longmore J.M., Oxfordská příručka klinické medicíny, Victoria Publishing Praha 1995...str: 522

70C. Onemocnění mediastina

mediastinum - prostor mezi sternem, páteří a plícemi (mediastinální pleurou)
přední (a horní)- aorta, HDŽ, thymus, uzliny, tuk, pojivo
střední - srdce, perikard, trachea a hlavní bronchy, uzliny, tuk, pojivo
zadní - sestupná aorta, jícen, n. vagus, sympatikus, d. thoracicus, uzliny

1. Posun či rozšíření mediastina
restrikční plicní procesy, hyperventilace, jednostranná paréza bránice
2. Pneumomediastinum - nahromadění vzduchu
eti: ruptura alveolů (kontuze plic, PEEP ventilace), perforace jícnu
klin: subj. dechové obtíže, tlak za sternem
obj. emfyzém na krku a hrudníku, někdy porucha žilního návratu do p. srdce!
rtg, CT
ter: O2, vzácně nutná drenáž
3. Mediastinitida
akutní- eti: většinou ruptura jícnu (endoskopie, poleptání, nádor), zřídka koplikace zánětu plic, uzlin
klin: teploty, bolest za sternem, při perforaci jícnu dysfagie a emfyzém
rtg - rozšíření mediastina, pleurální výpotek, příp. emfyzém
ter: ATB, drenáž, letalita 50%!
chronická- eti: nejasná, granulomatosní a fibrosní proces
klin: zpočátku nic, až obstrukce HDŽ, stenózy aorty, trachey a bronchů
rtg - rozšíření horního mediastina
Ormondova ch. - idiopat. mediastinální fibrosa a retroperit. fibróza
4. Nádory
benigní - asymptomatické, náhodný nález při rtg
maligní - projevy dle umístění - kašel, dušnost, recid. respir. infekce, dysfagie, útlak HDŽ, Hornerův sy.- a celkové příznaky
přední med.: thymus-thymom
ŠŽ- retrosternální struma
příštitná tělíska
lymfom
seminom, embryonální ca.
Střední med.: bronchiogenní cysty, bronchogenní ca.
lymfomy
uzlinové metastázy
zadní med.: perif. nervy - neurofibrom, neurosarkom
sympatikus - ganglioneurom, sympatoblastom, neuroblastom
paraganglia - feochromocytom, chemodektom
jícen
ter: vždy chir, i u benigních (útlak), thymom je radio i chemosenzitivní (cisplatina)

70D. Poruchy tubulárních transportních mechanismů

vrozené a získané

1, Poruchy transportu v prox. tubulu
Fanconiho sy. - generalizovaná porucha, v moči glukosa, aminokyseliny, proteiny, fosfát, bikarbonát (prox. tubulálrní acidoza), hyperurikosurie
vrozený častější, získaný při syst. onem. (myelom, Wilsonova ch.)
klin : mtb. acidosa
ztráty Na (hypotenze) - sek. hyperaldosteronismus - ztráty K (svalová slabost)
ztráty fosfátu - rachitida, osteomalacie, osteoporoza, poruchy růstu
dg: v moči Glc, proteiny, v krvi elektrolyty, ABR
ter: symptomatická, prim. onem.
izolované poruchy:
glykosurie - přechodně v těhotenství
aminoacidurie - 1 či více AA se společným přenašečem
cystinurie - AR, vzniká cystinová lithiasa
hyperfosfáturie -por.růstu, rachitida

2, Renální tubulární acidoza
proximální - porucha resorpce bikarbonátu v prox. tubulu
distální - porucha sekrece H+ v dist. tubulu
klin: ztráty bikarbonátu - mtb. acidoza
ztráty Na (spolu s bikarbonátem) - sek. hyperaldosteronismus - ztráty K (svalová slabost)
ztráty Ca - nefrokalcinosa, urolithiasa, někdy rachitida, osteomalacie

ter: alkalizace, prox. RTA - bikarbonát, thiazidy ,dist. RTA - kalium citrát

3, Bartterův sy.
vrozený defekt Na K 2Cl kotransportu ve vzest. raménku Henleovy kličky
klin: těžká deplece K - výrazná svalová slabost
hypokalemická alkaloza
vývoj různý - porucha růstu, ment. retardace, selhání ledvin
ter: symptomatická - K
pseudoBartterův sy.- hypokalemická allaloza vyvolaná opak. zvracením, abuzem laxancií, diuretik
klin i ter stejná

4, Nefrogenní diabetes insipidus
vrozený - vzácný, na X chrom.
získaný - iontové poruchy, léky (Li), po obstrukční nefropatii, amyloidoza, nefrokalcinoza
tubuly nereagují na ADH - polyurie, hypernatremie, u vroz. též ment. retardace
ter: hydratace

5, Ztráty Na při chron. renálním selhání
porucha resorpce Na, polyurie, ohrožuje hypovolemií (pokles TK, tachykardie, slabost, křeče), depleční hyponatremií
vede ke snížení GF, stoupá urea a kreatinin v séru
ter: sledovat bilanci Na, přívod v potravě

70E. Péče o nemocné po infarktu myokardu v ambul. praxi

Michaela Dastychová, 2.kruh

Terapie:

1) *režimová*: dieta...↓ hmotnosti, ↓ TAG, ↓ Chol
stop kouření
normalizace TK
rehabilitace (stav bez komplikací...možnost 3.D)

2) *farmakoterapie*:
fce: ↓ riziko stenózy, trombotizace
stabilizace endotelu
↑ koronární průtok
↓ metabolické nároky myokardu
↓ riziko arytmií
↓ hemodynamických poměrů v L-komora
⇒ ↓ reinfarkty+mortalitu
- **antiagregancia:** ASA=kys. Acetylsalicylová: (cox inhibitor) DDD= 50-400mg
indikace: okamžitě, dlouhodobě, nepřerušovat
Tiklopidin, clopidogrel
- **antikoagulancia:** KI: hypertenze bez terapie
↑ Quick
hemoragie
ulcus
Warfarin...indikace: + embolie v anamnéze
aneurysma L-komory s nástěným trombem (ECHO)
chronická fibrilace
- **hypolipidemika:** mobilizace lipidů z ateromového plátu...stabilizace
indikace: LDL > 3,4 mmol/l (optimum 2,2mmol/l), věk, rizikové faktory
Statiny
- **β -blokátory:**
KI: DM insulin dependentní
astma bronchiale
poruchy převodního systému
nemoc tří tepen
- **nitráty:** indikace: AP
němá ischemie
- **Blokátory Ca kanálů:** indikace: IM+AP
nelze β -blokátory...astma, respirační insuficience, DM
- **ACE- inhibitory:** indikace: systolická dysfunkce L-komory...Ejekční frakce < 40%
antihypertenzivum
- **Diuretika:** riziko ↓ K^+...arytmie

3) *invazivní terapie:*
- **koronární angioplastika**
- **revaskularizace**

Literatura: Vítovec J., Špinar J., Farmakologie kardiovaskulárních onemocnění, Grada Praha 2000...str: 210
Gregor P., Widimský P., Kardiologie, Galén Praha 1999...str: 201-202
Klener p., Vnitřní lékařství, Galén Praha 1999...str: 172-173

71A. Hlavní rysy bronchiální obstrukce při fyzik. vyšetření

Michaela Dastychová, 2.kruh

Faktory:

- hypersekrece
- edém sliznice
- spasmus hl.svalů

Projev:

= zúžení lumen (až kolaps)

Fyzikální vyšetření:

(5P)
1) pohled: *soudkovitý hrudník*...inspirační postavení
⇑ předozadní průměr hrudníku
vyklenutí sterna
↑ kyfóza páteře
žebra...horizontální postavení + široké mezižebří
2) poklep: *jasný až hypersonormní* (emfyzém)
3) poslech: *sklípkové oslabené*
prodloužené expirium (obstrukce+ snížená elasticita plicní tkáně)
vedlejší dýchací fenomény: pískoty
vrzoty
vlhké chropy
→ změna po zakašlání

4) pohmat: *fremitus pectoralis*...↓ (u emfyzému)

Choroby:
- bronchitidy - akutní
  - chron: zánět
    astma bronchiale
    CHOPN
-emfyzém

Literatura: Chrobák L., Propedeutika vnitřního lékařství, Grada Praha 2003...str: 65

71B. Mimokloubní revmatismus

celkový, regionální, lokalizovaný……subjektivně: bolest
CELKOVÝ
Revmatická polymyalgie
Klinický obraz: žena 60-70 let, ztuhlost a bolest šíje, pletenců, subfebrilie, únava, ↓hmotnosti
Diagnóza: ↑FW, ↑α2, γ globulinů, ↓albumin, EMG, CK+CK-MB normální
Diferenciální diagnóza: RA, ca prsu, myelom, leukemie, polymyositida, pásový opar, osteoporóza, myopatie, neoplázie
Terapie: kortikoidy
Fibromyalgie
Klinický obraz: žena 30-50 let, difusní bolest, body citlivé na tlak, maximum bolesti ráno a večer, únava, špatný spánek, dysforie, bolesti hlavy
Diagnóza: anamnéza, bolestivé body, FW normální
Terapie: psychoterapie, relaxační techniky, tricyklická antidepresiva, NSA
Chronický únavový syndrom
Klinický obraz + diagnóza:
velká kritéria - >6 měsíců snížený výkon o >50%
- negativní náez jiné příčiny
malá kritéria – únava, teplota v ústech 37,6 – 38,6^{0}C, bolest v krku, svalová slabost, myalgie, bolestivé LU, protrahovaná únava po námaze, bolesti hlavy, artralgie, neuropsychické změny, poruchy spánku
Terapie: psychoterapie, psychofarmaka, NSA, analgetika
REGIONÁLNÍ
Syndrom vleklých svalových bolestí
Etiologie +patogeneze: přetížení sv. skupin při práci, vadném stereotypu →svalová Nerovnováha
Diferenciální diagnóza: neurologie, vnitřní orgány
Terapie: masáže, cvičení, analgetika, NSA, obstřiky mezokainem, iontofiréza
Algodystrofický syndrom = sy. Rameno – ruka
Etiologie: ? (IM, infekce, angina pectoris, CMP, plicní nádory…)
Patogeneze: ? omezení pohybu v rameni + cévní a neurotrofické změny na končetině
Klinický obraz: špatně snesitelná bolest v klidu (hlavně v noci), horší při pohybu, vyzařuje do celé končetiny, HK prosáklá, teplá, vlhká, postupně spíš bledne, otok ustupuje, trofické změny, drápovité postavení prstů
Diagnóza: není zánět, RTG – skvrnitá osteoporóza Sudeckova typu
Diferenciální diagnóza: infekční artritida, jiné revm. Nemoci
Terapie: RHB, injekčně analgetika, NSA, kortikoidy, kalcitonin, vazodilatancia, spasmolytika
Psychofarmaka k potlačení úzkosti

LOKALIZOVANÝ
Primární – tenisový loket, patní ostruhy
Sekundární – v rámci revm. Onemocnění (ankylozující spondylitida)
Entezopatie (sy. Úponových bolestí)
Etiologie: mechanické přetížení, porucha vaskularizace, metabolismu, toxiny…
Patogeneze: zánět → ukládání kalciumapatitu , eroze → fibróza → novotvorba kosti
Klinický obraz: bolest, lokální ↑teploty, zarudnutí, ztráta funkce
Terapie: odstranit zátěž (fixace), UZ, lok. Anestetikum+kortikoid, chir.
Burzitidy
Patogeneze: degenerace stěny burzy → ruptura, komunikace s kloubem
Terapie: spirace obsahu, výplach, instilace kortikoidů či ATB
Tendinitida, tendosynovitida
Etiologie: infekce, chr. Traumatizace
Patogeneze: nadměrné množství tekutiny ve šlachové pochvě → zduření → bolest
Klinický obraz: zduření, bolest, lokální ↑teploty, sy. Karpálního tunelu
Diferenciální diagnóza: revmatiké choroby, infekce
Terapie: imobilizace, lokálně kortikoidy, iontoforéza, UZ, diatermie
Syndrom bolestivého ramene
Etiolopatogeneze: trauma, přetížení, reflexně – paravertebrální pleteň, pleura, perikard Mediastinum
Lokální hypoxie, CIK → nekrózy ve šlachách a svalech → fibrotizace, retrakce = **zmrzlé rameno**
Diagnóza: RTG – depozita, jinak nic, max. poróza hlavice
diferenciální diagnóza: bolesti z C páteře – míšní léze, nádory, diskpatie, TBC, RA, MB z pl. Brachialis,sy. Horní hrudní apertury, Pancoust,žlučník aneurysma aorty
Terapie: analgetika, NSA, kortikoidy, RHB
Teitzův syndrom (**žeberní chrupavky v úponu na sternum)**
Klinický obraz: bolest, zduření, Terapie: kortikoidy, NSA
Úžinové syndromy
Etiologie: porucha periferního nervu z mechanického přetěžování anatomické oblasti
Klinický obraz: bolest nad i pod úžinou, horší v noci, parestézie jen pod.
Terapie: klid, NSA, myorelaxancia, kortikoidy, vazodilatancia, RHB, chir.
syndrom karpálního tunelu
syndrom tarzálního tunelu
low back pain, upper back pain – FUNKČNÍ porucha
Terapie: poruchy svěračů → urgentní chir
Revmatická horečka ***otázka 7b***

71C. Interní choroby v těhotenství

Hypertenze > 140/90, vzestup o 30/15
Etiologie: ?, nezjištěná esenciální hypertenze před těhotenstvím, součást gestózy
Patogeneze: TK se v těhotenství fyziologick snižuje
?? (genetika, imunologická inkompatibilita partnerů, uteroplacentární ischemie,
- ↓prostacyklinů, ↑TXA2, změny distribuce tekutin…)
Klinický obraz: obvykle po 20. týdnu, úprava do 3 měsíců po porodu
Může být s hyperurikémií, preeklampsií, eklampsií, HELLP
Terapie: klid na lůžku, redukční dieta, ↓solí, kž nepomáhá léky
α metyldopa, klonidin, dihydralazin, kardioselektivní βB, labetalol

diuretika pouze u akutního plicního edému
Gestóza = hypertenze, proteinurie > 0,3g/den???, otoky
Preeklampsie: bolesti hlavy, dušnost, spavost, dyspepsie, histologicky glomerulární
Endotelióza (zduření enotelových bb. A subendotel. Vaziva →obstrukce)
Eklampsie: záchvat tonicko-klonických křečí + poruchy vízu, hypertenzní encefalopatie
Terapie: ARO, dihydralazin, labetalol, $MgSO_4$, ukončení těhotenství
Icterus gravidarum
Klinický obraz: slabost, nechutenství, pruritus (hlavně v noci), nausea
Diagnóza: ↑ALP, GMT, CHE
Terapie: antihistaminika, cholestiramin, kys, ursodeoxycholová
Akutní těhotenská steatóza
Klinický obraz: v posledních týdnech těhotenství – nechutenství, bolesti nadbřišku →
→ ikterus, jaterní nedostatečnost, přidávají se ledviny, předčasný porod, vysoká úmrtnost
Terapie: JIP, ukončení těhotenství, péče o játra a ledviny
HELLP syndrom (haemolysis, elevated liver enzymes, low plateled count sy.)
Progresivní forma gestózy… 3/III
Patogeneze: léze endotelu, agregace trombo →hyperkoagulace, DIC
Klinický obraz: gestóza + hemolýza, trombocytopenie, hyperbilirubinemie, ↑enzymů
Subkapsulární hematomy jater, spontánní ruptura
Terapie: ukončení těhotenství + odstranění hematomů jater
Ledviny – fyziologicky zvětšení, dilatace močových cest, ↑GF, ↑množství EC H2O,
Retence Na
infekce močových cest – zhoršení asymptom. Bakteriurie, proto v 1/III
screening moči a přeléčení PNC
akutní pyelonefritida léčit za hospitalizace parenterálními ATB (PNC, CEF, MAKRO)
akutní selhání ledvin patogeneze: 1/III tubulární nekróza ze setpicého potratu
3/III preeklampsie, abrupce placenty
gestační diabetes
manifestace nejčastěji mezi 24 –28. týdnem, inzulinorezistence, po porodu mizí, ale za 20 – 30 let manifestace DM II u 50% pac.
Patogeneze: antiinzulární působení placentárního laktogenu a kortizolu
Diagnóza: oGTT, O¨Sullivanův test
Rizikové faktory: RA, obezita, nadměrné ↑hmotnosti v těhotenství, > 30 let,
Minulé dítě > 4000g nebo mrtvý plod, glykosurie na počátku těhot.
Novorozenec: novorozenecká fetopatie (velké orgány, hypoglykemie po porodu…)
Později DM II, obezita
Hyperemesis gravidarum – mírná porucha jaterních funkcí
Tromboembolie – stáza v DK, hormony
Infekce – TORCH
Anémie – nedostatek Fe, Retence tekutin
Jiná onemocnění – možnost 1. manifestace utoimunních, vrozených a jiných
Akutní pankreatitida – 3/III

71D. Otravy houbami

NEPRAVĚ OTRAVY
konzumace za syrova (termolabilní toxiny) – václavky, ryzce, čirůvky
konzumace starých a zapařených hub – mikroorganismy s nespecifickými toxiny
intolerance hub, alergie
velké množství
PRAVÉ OTRAVY
GIT symptomatologie – gastritida (hřib satan)
- gastroenteritida (holubinky)
- kolitida (kuřátky hlavně ve větším množství)
Neurotoxické účinky – muskarinový typ (vláknice, smělky)
- mykoatropinový typ (muchomůrka tygrovaná a červená)
Hepatonefrotoxické účinky – více na játra (muchomůrka zelená)
- více na ledviny (pavučinec plyšový)

Muchomůrka zelená – Amanita phalloides
Amatoxiny – amatinin α, β, jsou termostabilní
LD_{min} 0,1 mg/kg, 1 klobouček stačí zabít 1 – 2 osoby
Patogeneze: Snadno se vstřebává, enterohepatální cyklus, vylučuje se močí i stolicí. Toxiny se v séru se objevují za 24 – 48 hodin
Játra – centrilobulární nekróza
Ledviny
Inhibice syntézy proteinů interferencí s RNA polymerázou
Klinický obraz: Po delší latenci (8 – 12 hodin) gastroenteritida se zvracením, poměrně rychlá dehydratace
Za dalších 24 –48 hodin, kdy pacientovi subjektivně lépe, hepatorenální selhání – encefalopatie, met. Acidóza, hypoglykémie
Diagnóza: Mikroskopické mykologické vyšetření obsahu GIT
Zvýšený bilirubin, Quick
Terapie:
!na oddělení s možností hemoperfuze a hemodialýzy!
Výplach žaludku, opakovaná klysmata, odsávání žluči duodenální sondou
Aktivní uhlí 25 – 50 g každé 4 hodiny
Forsírovaná diuréza 5 dní
G-PNC 0,5 – 1 mil. j./kg/den v infusích 3 – 5 dní
Hemoperfuze, při renálním selhávání hemodialýza
Hepatoprotektiva 3 – 5 dní
Vitamín K
Prognóza:
Nepříznivá při vysokém bilirubinu a Quickovi, při encefalopatii, hypoglykemii a acidóze
Muchomůrka tygrovaná – Amanita pantheria

Muchomůrka červená – Amanita muscaria
Toxiny – ibutenová kyselina, muscitol
LD ve 100 g čerstvích AP a 10 plodnicích AM
Klinický obraz:
Latence 1,5 – 2 hodiny → *muskarinové příznaky*- krátce (salivace, slzení, mióza, bolest břicha) → *atropinové příznaky* (horko, pocit opilosti, tachykardie, neklid, ataxie, dezorientace, halucinace, křeče) → koma s hypotenzí → odezní do 12 – 24 hodin
Diagnóza: mikroskop
Terapie: Výplach žaludku, aktivní uhlí, projímadlo
Calciumglucorunicum pro snížení nervosvalové dráždivosti
Diazepam na křeče, neklid
Pavučinec plyšový – Cortinarius orellanus
Toxin orelanin nefrotoxický
Klinický obraz:
GIT s typickými bolestmi v zádech → po několika dnech renální selhání (třeba až po 21)
Diagnóza: V prvních dnech spóry ve zvratcích a stolici
Orelanin v moči do 24 hodin, v séru 10 dní, v renální biopsii měsíce

Terapie: Výplach žaludku
V prvních dnech, než se toxin naváže na ledviny hemoperfuze, hemodialýza
Hemodialýza, transplantace při selhání ledvin

71E. LÉČBA STABILNÍ ANGINY PECTORIS

David, Krch, kruh 17

ICHS se dělí na formu chronickou (SAP, pacienti po IM, dysrytmická forma ICHS, kongestivní forma ICHS) a na akutní koronární syndromy, nebo-li AKS (NAP, infarkt myokardu, náhlá smrt, srdeční selhání). Termín němá ischemie je pak vyhrazen pro „anginu pectoris bez bolesti“, a podle patofyziologie svého vzniku pak může být řazena jak mezi chronické formy ICHS, tak i mezi AKS.

Definice SAP

- Bolest na hrudi vyvolaná námahou, která odeznívá po jejím přerušení,
- Bolest není přítomna v klidu,
- Objevila se delé jak před 4 týdny a v posledních 4 týdnech nedošlo k její progresi.

Patofyziologie

U pacientů se stabilní formou ischemické choroby srdeční vzniká angina pectoris nebo němá ischémie na podkladě zvýšené poptávky po kyslíku v myokardu a nemožnosti zvýšení průtoku krve stenotickou věnčitou cévou. Je tedy snížená tzv. koronární rezerva (poměr mezi maximálním a klidovým průtokem věnčitou cévou).

Léčba

Péče o nemocné s chronickými formami ischemické choroby srdeční je založena na snaze o:
1. zastavení nebo regrese aterosklerotických změn
2. farmakoligické snížení frekvence a intenzity intermitentních ischémií myokardu,
3. prevenci trombotických komlplikací,
4. revaskularizaci myokardu, která omezuje vznik a nebezpečí infarktu.

U nemocných po srdečním infarktu přistupuje navíc snaha o:
5. prevenci remodelace levé komory a prevenci srdečního selhání a
6. farmakologickou i nefarmakologickou léčbu maligních arytmií.

Ad. 1.

- Režimová opatření
  - absoutní zákaz kouření, přiměřená tělesná aktivita
- Výživa
  - přednost mají tuky s vyšším obsahem nenasycených mastných kyselin (rotlinné oleje a tuky), které působí antiaterogenně a antitrombogenně
  - celkový cholesterol by měl být pod 5,2 mmol/l, LDL-cholesterol pod 2,6 mmol/l, triacylglyceroly pod 1,7 mmol/l, a HDL cholesterol by měl být vyšší než 1,2 mmol/l
  - další důležitý prvek jsou minerály a stopové prvky, zvláště pak antioxidanty ACE (vitaminy A, C, E a beta-karoten)
- Další faktory
  - správná léčba arteriální hypertenze, kompenzace diabetes mellitus, snížení tělesné hmotnosti
- Medikamentózní léčba
  - lékem volby jsou v současnosti statiny (inhibitory HMG-CoA reduktazy), ale dají se použít i fibráty či pryskyřice

Ad. 2.

- Betablokátory
  - zlepšují anginózní symptomatologii i výskyt němé ischemie a na rozdíl od nitrátů a blokátorů Ca kanálů mají zřetelný pozitivní vliv na prognózu.
  - mechanismus účinku spočívá:
    - Ve snížení srdeční práce a tím i nároků na dodávku kyslíku, a to snížením tepové frekvence, krevního tlaku a kontraktility.
    - Snížení frekvence zároveň prodlužuje diastolické plnění věnčitých tepen.
    - Zvyšují fibrilační práh a tím i elektrickou stabilitu komor.
    - Účinkem na výkyvy krevního tlaku nejspíše brání dysrupcím ateromových plátů.
  - metoprolol, metipranol.
- Nitráty
  - účinek nitrátů spočívá v dilataci systémového cévního řečiště, ve vazodilatačním účinku na věnčité tepny a v dilataci žilního systému. Nitráty působí symptomatickou úlevu v záchvatu anginy pectoris a dlouhodobě působící preparáty zvyšují toleranci námahy.
  - Nitroglycerin.
- Blokátory Ca kanálů
  - blokátory kalciových kanálů způsobují dilataci systémových i koronárních tepen. V současné době se doporučují k léčbě ischemie pouze blokátory s prodlouženým účinkem. Látky s krátkodobým účinkem se dnes považují za nevhodné k léčbě ICHS.
  - Verapamil, diltiazem.

Ad. 3.

- Kyselina acetylosalicylová
  - je účinná a zatím nejlacinější látka s antiagregačním účinkem. Léčba kyselinou acetylosalicylovou se doporučuje u nemocných s ICHS v dávce 100–200 mg.
- Ostatní antiagregační látky
  - jejich účinek je sice lepší, ale jsou řádově dražší, a tak jsou vyhrazeny pro stavy před a po intervenčních zákrocích.

Ad. 4.

- Léky ze skupiny antiarytmik se v rámci sekundární prevence podávají výlučně nemocným s komorovou tachykardií a komorovou fibrilací. Za nejvhodnější z antiarytmických léků pokládáme **betablokátory**. Je-li tato léčba z jakýchkoliv příčin kontraindikována, přikláníme se s ohledem na bezpečnost léčby nejvíce k **amiodaronu**.

Ad. 5.

- Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE-I)
  - jsou jednoznačné indikováni nemocní se snížením ejekční frakce pod 40%. U nemocných po srdečním infarktu, kteří mají sníženou ejekční frakci pod 40 % anebo měli projevy selhávání v akutní fázi onemocnění, vedou ACE-I k prevenci remodelace levé srdeční komory, k oddálení manifestace srdečního selhávání a ke snížení kardiovaskulární i celkové mortality.
  - kaptopril, enalapril, lisinopril

Souhrnem tedy platí toto doporučení:

Absolutní zákaz kouření
Optimalizace životního a dietního režimu
Chronická antiagregační léčba
Léčba betablokátory i u nemocných bez anginy pectoris
Léčba ACE inhibitory u všech nemocných s ejekční frakcí pod 40%
Kontrola hypertenze a glukózové tolerance
Angiografické vyšetření u nemocných s anginou pectoris nebo u nemocných se sníženou ejekční frakcí, němou ischémií, závažnými arytmiemi a přechodnými epizodami srdečního selhání

Elektrofyziologické vyšetření u nemocných se závažnými komorovými arytmiemi nebo u nemocných po synkopách

Literatura: Doporučení pro léčbu a diagnózu chronických forem ICHS, doc. MUDr. Petr Niederle, DrSc., ke stažení na www.kardio-cz.cz

72A. Hlavní rysy plicní kondensace při fyzikálním vyšetření

Jana Krištůfková, 5. kruh

- kondenzace (= zahuštění) plicní tkáně je syndrom společný většímu počtu chorobných stavů: **krupózní pneumonie, rozsáhlejší bronchopneumonie, plicní infarkt, nádory, atelektáza plic**
- obecné fyzikální projevy:
  - ***přitlumený až temný poklep*** ← v důsledku ztráty vzdušnosti sklípků při volném přívodném bronchu
  - ***zesílené hrudní chvění a bronchofonie*** (nad dutinami nebo zánětlivou tkání je zesíleno, *nad výpotkem oslabeno)*
  - ***trubicové dýchání*** ← v důsledku ztráty vzdušnosti sklípků při volném bronchu (pneumonie)
  - ***vlhké přízvučné chropy nebo krepitus***
  - ***výjimka = ATELEKTÁZA PLIC-*** bronchus není volný, dýchání je sklípkové oslabené až neslyšné a hrudní chvění/bronchofonie jsou oslabeny ***(viz dále)***

- pak (jestli) se začnou ptát na jednotlivé choroby- na to nemám prostor, tak se omezím jen na fyzikální nálezy
  - ***KRUPÓZNÍ PNEUMONIE***
    - fyzikální nález se v průběhu krupózní pneumonie mění:
      - na začátku dochází k překrvení postižené části plíce a k serózní exsudaci do alveolů, exsudátu je zpočátku málo, kondenzace je jen částečná => jen přitlumený poklep, dýchání sklípkové, někdy oslabené, crepitus indux
      - v další fázi exsudátu přibývá, sklípky jsou jím zcela vyplněny => temný poklep, dýchání trubicové s přízvučnými chropy, bronchofonie a fremitus jsou zesílené
      - v konečné fázi – výpotek se vstřebává, vzduch může znovu pronikat do alveolů => poklep se mění v přitlumený až jasný, trubicové dýchání ve sklípkové, crepitus redux
  - ***BRONCHOPNEUMONIE***
    - vzniká přestupem zánětu z jemných bronchů a bronchiolů na příslušné alveoly – nejsou postiženy všechny
    - fyzikální nález závisí na velikosti ložiska, jeho uložení a stupni zahuštění plicní tkáně
      - u drobných nesplývajících ložisek je velmi chudý => jen nepatrné poklepové přitlumení, oslabené dýchání, někdy s trubic. dých. s nečetnými chropy
      - u rozsáhlých splývajících povrchně uložených se blíží nálezu při krupózní pneumonii
  - ***PLICNÍ INFARKT***
    - vzniká ucpáním menší větve plicnice embolem s následnou hemoragickou exsudací do sklípků
    - fyzikální nález odpovídá infiltraci plicní tkáně (přitlumený poklep, vymizelý fremitus,)
  - ***ATELEKTÁZA*** (nerozepětí plicní tkáně)
    - v užším slova smyslu = nevzdušnost plicní tkáně, která ještě nedýchala X v praxi – i která dýchala (vzniká uzavřením průdušky např. vdechnutím cizího tělesa, hlenovou zátkou, krevní sraženinou, nádorem rostoucím z lumina či utlačujícím bronchus zvenčí)
    - uzavřením (obstrukcí) bronchu se zastaví ventilace v příslušném okrsku plicní tkáně, jednotlivé plyny za obstrukcí (O_2, CO_2, N_2) se vstřebají a plíce kolabuje
    - fyzikální nález závisí na velikosti atelektázy – malé fyzikálně nezachytíme, X rozsáhlé: temný poklep, vymizelý fremitus a bronchofonie, neslyšné dýchání

Literatura:
PROPEDEUTIKA VNITŘNÍHO LÉKAŘSTVÍ, prof.Chrobák, str.90-93 (jinde to nestojí zato…snad ještě PROPEDEUTIKA., Pavel Klener, str.88-93)

72B. Chronické poškození organismu alkoholem

metabolismus alkoholu: alkoholdehydrogenáza, MEOS
etanol→acetaldehyd→acetát→CO2 + H2O
↑NADH→↑redoxpotenciálu hepatocytu→redukovaný stav→interference s metabolismem sacharidů, lipidů
pyr→lac→hyperurikémie
hypoglykémie
acidóza
oxalacetát→malát→↓aktivity CKC→↓glukoneogeneze
↑ syntézy MK
↑2 glycerolfosfát→glycerol→↑TAG
↑ spotřeba O2 na oxidaci alkoholu na úkor β-oxidace↑ ketolátek
indukce P450→↑ tolerance k sedativum, ATB a jiným lékům

malnutrice – „prázdné kalorie“ bez živin
- snížená chuť k jídlu
- toxické působení na střevo a pankreas

játra – ***alkoholická steatóza*** reversibilní
↑ mobilizace tuků z periferie
↓ uvolňování z jater
diagnóza: hepatomegálie, UZ, makrocytóza
laboratorně: ↑GMT, ↑AST, ↑ALT (AST:ALT > 2) ↑bilirubin, ↑urea,↑CHE,↑TAG
terapie: abstinence, úprava výživy

- ***alkoholická hepatitida*** – po excesu či infekci na poškozeném terénu
  diagnóza: klinika – břicho, teplota, ikterus, krvácení, ascites, otoky DK, kožní projevy, laboratoř, biopsie
  diferenciální diagnóza: virové hepatitidy, žlučník, obstrukce žlučových cest
  terapie: abstinence, Nutramin, vitamíny
  při těžším průběhu glukokortikoidy, anabolika
- ***alkoholická cirrhóza*** *– viz 10B*
  terapie: abstinence, výživa, hepatoprotektiva

periferní neuropatie, poškození CNS
- ***Korsakovův syndrom*** – karence vit. B1, malnutrice
  - poruchy retence paměti (konfabulace)
- ***Wernikeho encefalopatie***–obrna okohybných svalů,kognitivní funkce,ataxie,polyneuropatie

♥– ***alkoholová kardiomyopatie*** – fibróza myokardu, glykogenová infiltrace
Patogeneze: přímý toxický vliv acetaldehydu
deficit vit B1
toxický vliv aditiv (kobalt)
Klinický obraz: městnavé srdeční selhání, poruchy rytmu, hypertenze, náhlá smrt (dušnost, palpitace, synkopy…)
terapie: abstinence + symptomatická

GIT – gastritida, pankreatitida
Jícnové varixy, karcinom

Psychika – tolerance, abstinenční syndrom (alkoholická halucinóza, derilium tremens)

72C. Supraventrikulární arytmie – viz 17E

72D. Hemokoagulační vyšetření

David, Krch, kruh 17

Základními koagulačními vyšetřeními jsou aktivovaný parciální tromboplastinový čas (aPTT), protrombinový (Quickův) čas (PT), stanovení počtu destiček a test na krvácivost (Dukeův čas). Tato vyšetření nám umožní zjistit, zda se jedná o poruchu vnitřní či vnější koagulační kaskády, o trombopenii či funkční poruchu destiček. Definitivní diagnóza se potom provádí specializovanými testy, které umožňují stanovení hladiny jednotlivých koagulačních faktorů, zjištění defektů adheze a agregace trombocytů, příp. zjištění povrchových destičkových antigenů a obsahu sekretorických granul.

Aktivovaný parciální tromboplastinový test (aPTT)

Provádí se přidáním fosfolipidu a kaolínu k citrátové plazmě. Kaolín působí jako povrchový aktivátor pro faktory vnitřní cesty (XII a XI). Fosfolipid je nutný ke konverzi faktoru X a protrombinu. Fyziologický aPTT je 30-40 s, každé vyšetření je nutno srovnat se souběžně provedenou kontrolou.

Prodloužení aPTT může způsobit deficit některého z vnitřních faktorů (VIII, IX, XI, XII), deficit více faktorů vnitřní cesty (např. při diseminované intravaskulární koagulaci) nebo deficit faktorů V, X, protrombinu a fibrinogenu (kdy je ovšem současně prodloužený PT). Dále může prodloužení způsobit přítomnost inhibitorů zmíněných koagulačních faktorů, a to jak specifických (např. inhibitor faktoru VIII u hemofiliků), tak i nespecifických (antifosfolipidové protilátky). aPTT odráží spíše poměry *in vitro*, a mezi prodlouženým aPTT a sklonem ke krvácení není přímý vztah (pacienti s deficitem faktoru XII nekrvácí přes enormě prodloužený aPTT, antifosfolipidové protilátky spíše způsobují trombózy).

Nejčastěji se aPTT používá **k monitoraci účinku antikoagulační léčby heparinem**, kdy se za terapeutické pokládá 2-3 násobné prodloužení aPTT oproti kontrole. Při trombopenii a trombopatii je aPTT normální.

Protrombinový (Quickův) čas (PT)

Provádí se přidáním tkáňového faktoru (většinou extrakt z mozku) a kalcia k citrátové plazmě. S prodloužením PT se setkáváme u pacientů s deficitem faktoru VII (velmi vzácný), deficitem faktorů V, X, protrombinu a fibrinogenu (současně je prodloužené i aPTT), u deficience více faktorů (diseminovaná intravaskulární koagulace) a **u pacientů antikoagulovaných perorálními antikoagulancii (Pelentan, Warfarin).**

Fyziologický PT je 12-14 s. Vzhledem k různé aktivitě používaných tkáňových faktorů (extrakt z lidského mozku má větší účinnost než extrakt z mozku králičího), bylo nutno vyvinout způsob umožňující srovnání výsledků různých laboratoří. PT je proto většinou vyjadřován v jednotkách INR (international normalized ratio), kdy

$$\mathrm{INR} = \left(\frac{\text{PT pacienta}}{\text{PT kontrola}}\right)^{\mathrm{ISI}}$$

a ISI (international Sensitivity Index) značí citlivost použitého tromboplastinu. Stejně jako aPTT, je i PT při trombopeniích a trombopatiích normální.

Trombinový čas (TT)

Stanoví se přidáním nadbytku trombinu do neředěné plazmy. Fyziologický čas je 14-16 s. Prodloužení TT nacházíme u hypofibrinogenémie (vrozené či získané) či při léčbě heparinem. K monitoraci pacientů léčených fibrinolytiky se užívá jen výjimečně. Na principu trombinového času je prováděno též vyšetření hladiny fibrinogenu.

Počet destiček

Provádí se v rámci stanovení krevního obrazu. Je nutno si uvědomit, že u pacientů s trombocyty pod 20×10^9/l může chyba současných analyzátorů tvořit až 25%. Dále je nutno vyloučit tzv. *pseudotrombopenii* (cca 0.1% běžné populace), kdy při odběru krevního obrazu do EDTA trombocyty vytvářejí shluky (hlášené většinou novějších přístrojů) a jejich počet je tudíž falešně nízký. V tomto případě dostaneme skutečnou hodnotu trombocytů po odběru krevního obrazu do heparinu či prokainu.

Krvácivost (Dukeův čas)

Užívá se **ke zjištění poruchy funkce destiček**. Při jeho stanovení provedeme tzv. standardní incizi (speciálním nožíkem) na předloktí či ušním boltci a měříme dobu potřebnou k zástavě krvácení. Fyziologická krvácivost je 3-5 minut. Tento test spolehlivě stanoví poruchu funkce destiček, jestliže je počet trombocytů nad 100×10^9/l. Při nižších hodnotách trombocytů musíme krvácivost přepočítat dle vzorce

$$\text{čas krvácení (minuty)} = 30.5 - \frac{\text{trombocyty} \times 10^9 / 1}{3.85}$$

což nám umožní stanovit poruchu funkce i pro trombocytopenie mezi $10\text{-}100 \times 10^9$/l. U poruch koagulačních faktorů je krvácivost normální.

Speciální testy

Většinou se provádějí pouze ve specializovaných koagulačních laboratořích. Hladina jednotlivých koagulačních faktorů se stanovuje pomocí testů odvozených od PT či aPTT, kdy se zkoumá schopnost plazmy pacienta korigovat plazmu deficientní pro daný faktor (např. VIII, IX). Hladina von Wildebrandtova faktoru se stanovuje pomocí elektroforézy. Při suspekci na trombopatii zjišťujeme agregaci destiček po přidání ADP, adrenalinu, arachidonové kyseliny, kolagenu či ristocetinu. Povrchové destičkové antigeny je možno zkoumat pomocí monoklonálních protilátek metodami průtokové cytometrie, při podezření na deficienci granul se používá elektronové mikroskopie.

Literatura: handout pro výuku hematologie dostupný na webových stránkách 3.LF UK, pod názvem koagvys.doc

72E. Léčba bronchiektázií

Jana Krištůfková, 5. kruh

BRONCHIEKTÁZIE

- = ireverzibilní, většinou ložisková dilatace bronchů (středního a malého kalibru)
- zaujímají ohraničenou plicní oblast (bazální segmenty, v polovině případů oboustranně)
- etiologie:
  - vrozené (kongenitální)
    - provázejí cystickou fibrózu, Kartagenerův syndrom (nepohyblivé řasinky), Williamsův- Campbellův syndrom (chybění bronchiálních chrupavek - vzácný)
  - získané
    - důsledek prodělaných bronchiolitid a pneumonií v raném dětství X jejich výskyt podstatně omezila antibiotika!
    - dnešní příčiny bronchiektázií: bronchiální stenóza (zánětlivá, nádorová, aspirace, aspergilóza)
    - tzv. *trakční bronchiektázie* vznikají při plicních reparačních fibrózních procesech (TBC)
    - příčinou generalizovaných bronchiektázií je porucha imunitních mechanismů (fagocytózy, deficit IgA, IgG)
- podle „vzhledu“:
  - cylindrická – difúzní rozšíření průsvitu
  - vakovitá – cystická dutina
- **fungují jako jímka pro trvale infikovaný hlen!**
- klinické projevy:
  - chronická bronchiální infekce (Oxfordská příručka říká dokonce SEPSE s exacerbacemi)
  - dušnost, ranní vykašlávání zpěněného, zapáchajícího sputa i s příměsí krve (hemoptýza), vlhké inspirační i expirační chropy, sípot
- komplikace:
  - akutní infekční exacerbace, hemoptýza (i život ohrožující), plicní hypertenze (prekapilární), pneumotorax
- vyšetření:
  - RTG hrudníku – cystické stíny s hladinkou tekutiny
  - kultivace sputa
  - spirometrie ke stanovení rozsahu plicního postižení
  - sérové Ig, potní test (průkaz cystické fibrózy), kožní test na aspergilla
  - bronchografie, CT
- (a konečně) TERAPIE:
  - fyzioterapie – denně polohové drenáže
  - antibiotika – intermitentně – nejsou-li exacerbace příliš časté - AMOXYCILIN 5 dní ve vysokých dávkách 3g/12h nebo DOXYCYKLIN 200 mg p.o. první den (2 dny), potom 100 mg/24h po dobu 7-14 dnů, nebo kontinuálně – jestliže infekce často recidivují
  - bronchodilatancia – při obstrukci dýchacích cest
  - chirurgická excize (lobektomie) pouze u prokázaných lokalizovaných jednostranných bronchiektázií! , nebo u často recidivujících infekcí v bronchiektáziích přes konzervativní léčbu

Literatura:
- VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ, Pavel Klener, 2. vydání, str. 293
- OXFORDSKÁ PŘÍRUČKA KLINICKÉ MEDICÍNY, R. A. Hope, str. 338
- SPECIÁLNÍ CHIRURGIE, Miroslav Zeman, 2. vydání, str. 155

- vyprac. otázky z patologie – ot. 25 Bronchiektázie, příčiny a důsledky

73A. Scintigrafie plic

Katarína Jasaňová, kruh 2

ventilačně perfúzní scan

PERFÚZNÍ SCINTIGRAFIE

- sleduje gamakamerou **distribuci značeného albuminu** podaného i.v.
- **naperfundované oblasti jsou bez radioaktivity**
- **radiofarmaka** - 99mTc makroagregát nebo mikrosféry albuminu
  MUDr Lang - TC značený denaturovaný albumin, je to suspenzem zachytí se v kapilárách; „značený albumin“ je dle něj špatně)
- **vyšetření** - bez přípravy, aplikace vleže na zádech - perfuzní gradient, planární obrazy (4 - přední, zadní, pravý/levý zadní šikmý) nebo SPECT, doba trvání 10-15 min u jednoho pacienta
- **obrazy** - normální - homogenní pefuze
  - patologické = perfuzní defekty - segmentární a nesegmentární
- **indikace** - plicní embolie (PE)
  - plicní nádory - předpověď operability a respirační suficience po operaci
  - CHOPN, astma
- **vysoka senzitivita**
  - negativní výsledek ve 4-6 projekcích první den předpokládané PE vylučuje dg PE
- **nízká specificita**
  - nelze rozlišit, zda je porucha průtoku způsobena primárně cévní obstrukcí, nebo sekundárně omezením průtoku při ventilační poruše
  - zvyšuje ji lobární/segmentární tvar defektu a negativní ventilační scan
  - zvyšuje se současným provedením **VENTILAČNÍHO SCANU**
    - posouzení **distribuce vdechovaného radiaktivního xenonu nebo značeného radioaerosolu**
    - **radiofarmaka** - 81mKr, 99mTc aerosoly, 99mTc Technegas,
      MUDr Lang - značený krypton je ideální, má malou molekulu a snadno tak pronikne až do alveolů, navíc má jinou E záření než Tc, takže jde snímat zároveň ventilaci i perfúzi (X Tc značený aerosol), jediná nevýhoda je (jak jinak) vysoká cena
    - **vyšetření** - bez přípravy, pacient inhaluje radioaktivní plyn nebo aerosol, planární obrazy nebo SPECT, doba trvání u plynů 5-10 minut, u aerosolů 20-30 minut
    - **indikace** - pomáhá vysvětlit defekt perfúze
      - PE, CHOPN, astma
    - **výpadek** - plicní emfyzematická bula, atelektáza, pneumonie, CHOPN, levostranné srdeční selhání, tumor
  - u PE je defekt perfúze a ventilační scan bez defektú
  - pro správnou interpretaci dobré porovnání s klinickým obrazem, RTG plic, stupněm rizika TEN, případně staršími plicními scintigrafiemi

HODNOCENÍ PLICNÍHO OERFÚZNÍHO SCANU DLE GOTTSCHALKA (1993)

- **vysoké riziko PE (80% a více)**
  - 2 a více velkých segmentárních perfúzních defektů s negativním ventilačním scanem
- **intermediární riziko PE (20-79%)**
  - 1 středně velký až 2 menší segmentální perfúzní defekty

- 1 perfúzní defekt s negaticním ventilačním scanem a negativním RTG plic
- **nízké riziko PE (19% a méně)**
  - nesegmentální perfúzní defekty (jsou např. i u kardiomegalie, zvětšené Ao, rozšířeného hilu, elevace bránice)
  - perfúzní defekty s většími abnormalitami RTG
  - malé perfúzní defekty s normálním RTG
  - nutno vyloučit žilní trombózu duplexní sonografií, pokut to nelze a je z klinického obrazu podezření na na PE a echokardiografie je nepřesvědčivá → plicní arteriografie
- **normílní plicní perfúzní scan** - bez defektů

Literatura: Kardiologie (2.vydání, Galén, 1999): Widimský, Gregor
Vnitřní lékařství: Pavel Klener
semináře z nukleární medicíny v pátém ročníku (MUDr Lang)

73B. Funkční vyšetření ledvin

Plazmatická hladina kreatininu – hyperbolická závislost, norma m. 71-133/ž. 53-110µmol/l
Vyšetření glomerulární filtrace = clearence endogenního kreatininu
- z moči za 24 hodin
- přesnější – insulin, značená EDTA

$C_{kr} = U_{kr} . V / P_{kr}$ norma 2 ml/s/1,73 m^2 dolní hranice 1,33 ml/s
Tubulární resorpce *R = GF –V / GF*

Koncentrační schopnost ledvin (tubuly)
- *Test s odnětím tekutin* (na 36 hodin)
- *Adiuretinový test (DDAVP)* – na noc odnětí tekutin → 2 kapky (10 µg) adiuretinu do každé nosní dirky
  → sběr moči ve 4 -5 hodinových intervalech, je hyperosmolární
  kontraindikováno u pac. S renální insuficiencí a urolitiázou
- *Spontánní variace měrné hmotnosti moči* (a 3 hodiny 24 hod.) norma 1012-1020, <1010 poškození

Acidifikační schopnost ledvin (tubuly)
- *pH čerstvé! Ranní moči* – pH metrem norma pH < 6,0
  - pac. Nesmí mít močovou infekci
- *acidifikační test* – zátěž NH4Cl/CaCL2….pH< 5,5 + vyšetření kyselin a NH3 v moči
  - kontraindikováno u met. Acidózy, chorob jater a GIT

Stanovení exkreční frakce $HCO3^-$ (po po. /iv. Podání) – u poruchy transportu $HCO3^-$
Na, K za 24 hodin 100-300 mmol Na……30-80 mmol K
Ca, P, kyselina močová – při urolitiáze

73C. Endokrinní nádory GIT

autonomní produkce hormonu
nádory z ostrůvků mohou produkovat i jiné hormony (ACTH, CRH, TSH, TRH)→odlišit od MEN syndromu
Diagnóza: klinický obraz, stanovení hormonu v plasmě (specializovaná pracoviště)
Lokalizace nádoru – angiografie, DSA
Oktreotidová scintigrafie (značený analog somatostainu se váže na receptory – gastronom, glukagonom, VIPom)
Endoskopická UZ, explorativní laparotomie

inzulinom
Benigní, solitární, může být součást MEN I sy. !vždy vyšetřit také Ca, P, hypofýzu!
Nejčastější, v pankreatu
Klinický obraz: hypoglykémie (zmatenost, nesoustředěnost, poruchy cování, vědomí, křeče, Tachykardie, palpitace, pocení, třes, hlad, nausea)
Diagnóza: hypoglykémie, hyperinsulinémie
Test s hladověním → hypoglykémie *(nevydrží hladovět DIFDG funkční hyperinsulinismus- postprandiální hypoglykémie a vydrží hladovět několik dní)*
Zvýšení poměru koncentrace insulinu ku glykemii na konci hladovění
Endoskopický UZ, angio, laparo
Terapie: chir, event. P.o. Diazoxid *(derivát thiazidových diuretik bez diur. Účinku, snižuje Toleranci glukózy, dělá těžké hypotenze)*

gastrinom
2. nejčastější, v pankreatu, 10% v duodenu, z D-bb., někdy součást MEN I sy.
Často maligní
Klinický obraz: těžký, někdy mnohočetný peptický vřed refrakterní na léčbu (hlavně v duodenu), průjmy, steatorea
Komplikace: perforace, krvácení do GIT
Diagnóza: hypersekrece HCl s bazálním výdejem > 15 mmol/hod, ↑ gastrinu
Terapie: chir, třeba i totální gastrektomie když je třeba
Inhibitory protonové pumpy

vipom
Klinický obraz: WDHA – Water Diarrea, Hypokalemia (< 2,5 mmol/l), Achlorhydria
Metabolická acidóza (ztráty HCO_3^-)
Ztráty tekutin → selhání ledvin, šok
Dilatace žlučníku
Diagnóza: ↑ VIP, 2/3 pac. Hyperkalcemie, ½ hyperglykémie
CT, oktreotidová scinti
Terapie: chir, analogy somatostatinu ke stabilizaci před operací

glukagonom
Většinou maligní, meta , někdy součást MEN I sy.
Klinický obraz: na kůži nekrolytický migrující erytém (makuly, papuly, pustuly, krusty)
Obličej, břicho, hýždě, hráz, DK
Glositida, stomatitida, cheilóza, hubnutí
Diagnóza: normochromní normocytární anémie, hyperglykémie na lačno, ↓ koncentrace AMK v plasmě, hypocholesterolémie, ↑ ketolátek při nom. Koncentraci MK, ↑ glukagon
Terapie: chir, analogy somatostatinu

somatostatinom
Meta do jater již při stanovení dg.
Nádor ve sřevě neuvolňuje hormony do cirkulace
Klinický obraz: bolesti břicha, steatorea, dyspepsie, průjmy, ↓ hmotnosti, cholelitiáza, dilatace žlučníku
Diagnóza: anémie, hyperglykémie, hypochlorhydrie, ↑ somatosatinu
Může produkovat i jiné hormony …hypoglykémie, Cushing…
Terapie: chir

karcinoid
Z enterochromafinních bb. – ileum, žaludek, kolon, apendix, pankreas, bronchy, štítná žláza,

Ovariální či testikulární teratomy
Produkce serotoninu (bronchy, žaludek, pankreas 5 hydroxytrypofan), vazoaktivních peptidů,bradykininu, histaminu, ACTH
Meta do jater, kostí (osteoblastické)
Klinický obraz: flush (hlava, krk) – vazodilatace, teleangiektázie, tachykardie, hypotenze,
Průjem, bronchokonstrikce
Déle trvající – fibróza endokardu → nedomykavost trikuspidální chlopně
Vlastní nádor – obstrukce, krvácení
Nekrózy jaterních meta → bolesti, horečka, leukocytóza
Diagnóza: ↑ výdej kys. 5 hydroxyindoloctové *(metabolit serotoninu)* / 5 hydroxytryptofanu močí
Diferenciální diagnóza: flush – mastocytóza, medulární ca štítné žlázy
Terapie: chir – i paliativně meta v játrech
Interferon, CHT (5 fluorouracil, cyklofosfamid…)
Ovlivnění působků – antihistaminika, glukokortikoidy,
Symptomaticky – antidiaroika
Paliativně – analogy somatostatinu

73D. Poškození organismu elektrickým proudem

- druh a intenzita proudu 25 mA křeče, mírný vzestup tlaku
25 – 80 mA ES, dočasná zástava, dýchací křeče, vzestup TK
fibrilace komor
!!!!80 mA – 3A ireversibilní fibilace komor, smrt z hypotenze!!!
viz 25 - 80 mA
> 3 A smrtelné popáleniny
- frekvence !!! 30 – 150 Hz!!!
- odpor těla v místě kontaktu (1000 - 5000Ω)
- dráha proudu
- délka průchodu
- připravenost organismu

střídavý proud o nízkém napětí
Klinický obraz: Dominují funkční poruch NS (záškuby, křeče, parestézie sv. skupin)
CNS ztráta vědomí, zástava dechu přes dechové centrum
♥ přechodně – ojedinělé ES, fibrilace síní, komorová tachykardie s hypotenzí a šokovým stavem
možnost návratu na sinusový rytmus (vypadá to jako elekrokonvulze)
Komplikace: fraktury z kontrakce svalů, zranění při pádu
Přetrvávající bolesti hlavy a svalů, poruchy orientace
Terapie: poruchy rytmu – JIP, léčba arytmií, event. UPV, analgetika, ošetření popálenin
Děti – plastická chir rtu (olíznou zásuvku)

Střídavý prod o vysokém napětí (440 – 1000 V)
Klinický obraz: převaha místních změn
Tepelné a mechanické poškození kůže, podkoží, svalů, kostí (koagulační
Nekrózy, zuhelnatění
Cévy: zvýšená propustnost až tepenné krvácení - větší→ amputace končetiny menší→ hypovolemický šok, renální selhání

celkové změny hypovolémie, renání selhání (myo a hemoglobinurie)
metabolická acidóza
infekce nekrotických tkání
stresové žaludeční vředy
CNS, ♥ nic moc (jdinělé nespecifické změny ST, T, někdy IM)
Komplikace: trvalé kortikální encefalopatie (hypoxie a proudu), transverzální myelitida,
periferní neuropatie, progresivní svalová atrofie
Při zásahu hlavy katarakta latence až 6 měsíců)
Laboratoř: ↑ hematokrit, metabolická acidóza, myoglobinurie, ↑ CK, CK-MB, LDH, ↑K/↓K
Lumbální punkce - ↑ nitrolební tlak, MMM často krvavý
EKG: tachykardie, alterace ST, porochy rytmu z hypokalémie
Terapie: přerušení proudu, resuscitace, defibrilace
Popáleniny: přívod tekutin, iontů, korekce acidózy (Ringem, NaHCO3), odstraňování
Nekróz, antitetanické a antiklostridiové sérum, ATB
Ledviny: udržet diurézu na 50 – 100 ml/hod, jinak furosemid, manitol, hemodialýza

Zásah bleskem (100000 A, statisíc až miliony V, 1 – 100ms)
Krokové napětí – pojení 2 míst o různém napětí, až 30 m od zásahu
Působení – přímo (el. Proud)
- nepřímo (krokové napětí)
- expandujícím přehřátým vzduchem (potrhání šatů, odhození těla, bleskové figury)

Klinický obraz: popáleniny (smrt při 40% povrchu těla)
Bezvědomí, amnézie, zástava dechu → smrt
Komorové fibrilace → smrt
Terapie: jako střídavý o vysokém napětí

73E. Léčba nestabilní anginy pectoris

David, Krch, kruh 17

- akutní koronární syndrom (AKS)
- doporučená léčba pro NAP je stejná i pro minimální myokardiální lézi (mikroinfarkt)

1. Podání nitrátů:
- i.v. nitráty: všichni pacienti se změnami úseků ST
  - dávku titrujeme k dosažení úlevy bolesti nebo k systolickému tlaku 100 mmHg
  - Nitroglycerin:
    - ihned sublinguálně tableta nebo spray
    - dále pak intravenózně v infuzi
    - indikován u všech nemocných s recidivujícími stenokardiemi, projevy srdečního selhání, při hypertenzní reakci a u nemocných se změnami úseků ST
- při titrování dávky parenterálního nitrátu bereme v úvahu iniciální i dlouhodobou hodnotu krevního tlaku
- **cíl:** úleva bolesti, lze podat i morfin (pozor na útlum dechového centra), případně jiná anodyna, bazální analgosedace (redukované dávky midazolamu a fentanylu)

2. Antitrombotická léčba:
- kyselina acetylsalicylová (Aspegic i.v., příp. p.o. Acylpyrin, Anopyrin)
- alergie na kyselinu acetylsalicylovou (nebo její intolerance v GITu) → thienopyridiny
- clopidogrel (účinnější než ticlopidin)
  - včasné zahájení léčby clopidogrelem a jeho dlouhodobé užívání snižuje riziko infarktu myokardu, náhlé smrti a cévní příhody mozkové

- doporučeno podávání Clopidogrelu všem nemocným s AKS (pokud není kontraindikace podávání) po dobu alespoň 9 měsíců
- nedochází ke zvýšení rizika vzniku závažných krvácivých komplikací

- **cíl:** zahájení antiagregační léčby, snížení rizika uzávěru věnčité tepny, stabilizace stavu
- podání jiných antitrombotických látek**:**
  - i.v. inhibitory destičkových glykoproteinových receptorů IIb/IIIa - abciximab (ReoPro), eptifibatide
  - především u nemocných s plánovanou koronární intervencí
  - nutná úprava dávkování heparinu, aby nedocházelo ke zvýšení rizika krvácivých komplikací

3. Podání antikoagulancia:

- nízkomolekulární hepariny:
  - Clexane
  - Fragmin
  - Fraxiparin
  - doporučené délka podávání je 3-7 dnů
  - riziko krvácivých komplikací a trombocytopenie je menší než u stadardního heparinu
  - „rebound“ fenomén u nich dosud nebyl popsán
- standardní heparin (pokud není k dispozici nízkomolekulární heparin)
  - riziko - krvácivé komplikace a trombocytopenie
  - po skončení jeho podávání může po několika hodinách vzniknout hyperkoagulační stav („rebound“ fenomén) s rizikem progrese stavu do Q infarktu myokardu
- **cíl:** zahájení antikoagulační léčby, snížení rizika uzávěru věnčité tepny, stabilizace stavu

4. Podání i.v. betablokátoru:

- i.v. betablokátory:
  - při srdeční frekvenci nad 60/minutu - metoprolol, metipranol (Trimepranol)
  - kontraindikace: bradykardie pod 50/min, systolický tlak pod 100 mmHg, symptomatické srdeční selhání, známky hypoperfúze, poruchy a-v převodu, těžká chronická obstrukční choroba bronchopulmonální
- **cíl:** snížení rizika progrese k akutnímu Q-IM, u Q-IM ovlivnění prognózy

5. Podání blokátorů kalciových kanálů:

- při kontraindikaci betablokátorů
- při pokračujících projevech ischemie (Verapamil, Diltiazem)
- nepoužívaji se - při projevech srdečního selhání nebo známé těžké dysfunkci levé komory srdeční
- kontraindikovány - dihydropyridiny

6. Podávání statinů:

- doporučováno již v časné fázi
- všichni nemocní s hladinou cholesterolu na lačno nad 5,2 mmol/l

7. Indikace invazivního vyšetření:

- vychází z vyhodnocení klinického stavu, EKG nálezu a laboratorních ukazatelů
- koronarografie urgentní (provedená v prvních 24 hodinách od přijetí)
- u všech nemocných s přetrváním potíží, opakovanými stenokardiemi, provázenými změnami úseků ST a vlny T, při známkách hemodynamické nestability (hypotenze,arytmie) a při pozitivitě troponinů (mikroinfarkt)
- koronarografie provedená během hospitalizace po stabilizaci stavu nemocného:
- při opakování potíží, při změnách EKG svědčících pro výskyt němé ischemie, při pozitivitě časného zátěžového testu
- koronární intervence:
  - balónková angioplastika (PTCA= perkutánní transluminální koronární balónková angioplastika), často s implantací stentu
  - méně často intervence chirurgická (většinou při postižení kmene levé tepny a nemoci více tepen)

Literatura: Doporučení k diagnostice a léčbě nestabilní anginy pectoris, autor. Michael Aschermann, ke stažení na www.kardio-cz.cz

74A. Výplach žaludku – viz 57A

74B. Utopení

Patofyziologie:

suché utopení – laryospasmus → nedojde k aspiraci vody
- zásoba O2 v plicích na 2 min

vlhké utopení – volní apnoe přerušena podkorovými centry → aspirace H2O
- významnější je stupeň hypoxie plic, než jestli je sladká / slaná
- hypoxie – laryngospasmus, bronchospasmus, obstrukce DC, plicní edém

slaná H2O – hypertonická → proteiny a H2O z cirkulace do plic → masivní plicní edém → hypoxie + hypovolémie

sladká H2O – hypotonická → resorpce do oběhu, při tom poškození až destrukce alveolokapilární membrány → transudace do sklípků → edém → hypoxie
- velké množství – nebezpečí hemolýzy až DIC → met. Acidóza, ↓TK, selhání ledvin

hypotermie má projektivní vliv na mozkovou hypoxii

Klinický obraz: plíce – tachypnoe, kašel, plicní edém
Oběh – supraventrikulární tachykardie (z acidózy, hypoxie, ↑K)
CNS – alterován psychický stav, mozkové změny ustupují několik měsíců
Horečka v prvních 24 hodinách u většiny pac s aspirací
Zvracení z dispenze žaludku

Komplikace: pneumonie, atelaktázy, abscesy plic

Diagnóza: hypoxie, acidóza, leukocytóza, poruchy koagulace, někdy ↓hematokritu,
Při hemolýze ↑K
RTG plic u 25% negativní

První pomoc: uvolnění DC → ihned umělé dýchání, masáž, inhalace O2, event.hyperbar. komora

Terapie: hospitalizace alespoň 2 dny (plicní edém až po několika hodinách)
Monitorace kevních plynů, inkubace + UVP s ↑PEEP, úprava acidózy a hypotermie
ATB, bronchodilatancia
Při renálním selhání hemodialýza

Prognóza: závisí na rozsahu a trvání hypoxie, teplotě vody, dalších zraněních, resuscitaci

74C. Borelióza

polysystémové onemocnění – kůže, NS, klouby, ♥
etiologie, epidemiologie: Borrelia burgdorferi, rezervoár drobní savci, lesní zvěř, přenos
klíšťaty – transovariální přenos na další generace
po bodnutí infekce u 30%, 5 – 10% klinické příznaky
patogeneze: do kůže kousnutím, vetřením fekálií či rozdrcených tkání porušenou kůží →
→ ložiskový zánět,
další šíření u 5 – 10% pac. → izolace z MMM, krve, kloubních výpotků, kůže…
imunologie: proliferace T-ly v periferní krvi, MMM, synoviální tekutině → Ab za 1-3 týdny
při postižení CNS – Ab v MMM > sérum
klinický obraz: ID 3 -32 dní
1. stádium - erythema chronicum migrans – nebolestivý, centrální výbled
bolesti kloubů, svalů, ↑ LU
boreliové lymfocytomy – ušní lalůčky, bradavky (průkaz borelií)
2. stádium – diseminace krví
CNS–aseptická meningitida, encefalomyelitida, parézy hl. nervů
♥ - převodní poruchy (A-V I,II), myokarditida, perikarditida
klouby – migrující intermitentní artritida – hlavně koleno
zmnožení synovie, bursitida
3. stádium – kůže – acrodermatitis atroficans
klouby – chronická artritida v kloubu, kde před tím intermitentní
chonické subluxace v místě akrodermatitidy
CNS – encefalopatie, periferní neuropatie
Diagnóza: EA, IgM a v séru, MMM, synovie, western-blott (Ag), EM
RTG nespecifické, u tendinitidy ve šlachách a úponech kalcifikace
Diferenciální diagnóza: JCA, RA, Reiterův sy, akutní revmatická horečka, spondyloartropatie
Terapie: ATB 1. stádium deoxymykoin + amoxycilin po. 10 -30 dní
Cefuroxim po. / azitromycin po.
2. a 3. stádium – pouze klouby deoxymykoin / moxycilin po. 4 týdny
při neúspěchu zopakovat / ceftriaxon či cefotaxim iv. Min. 2 týdny
oligortikulární postižení – antimalarika
diseminované formy – ceftriaxon / G-PNC iv
RHB, podpůrná psychoterapie
Prevence: likvidace klíšťat

74D. Komplikace jaterní cirhózy

- portální hypertenze → kolaterální oběh – jícnové varixy (krvácení), hemoroidy
→ splenomegálie + hypersplenismus → ↓trombo,↓leuko, anémie
→ ascites
- hepatocelulární ca – často multifokální
klinický obraz: ikters, ekompenzace ci, ↓hmotnosti, nechutenství, únava, teploty
akutní krvácení do GIT
meta: plíce, nadledviny, kosti, ledviny
diagnóza: ↑ALP, GMT, zvyšování,↑α2 globulinu, ↑ AFP
UZ, T, sinti jater, angiografie, jaterní biopsie
Terapie: chir, transplantace, aplikace alkoholu pod UZ konrolou, CHT do v. Portae či a. hepatica
- ↓albuminu (otoky)
- ↑ krvácivost
- náchylnost k infekcím – bronchopneumonie, TBC, peritonitida, flegmóna c. ascendens
- vředová choroba
- žlučník – chr. Cholecystitida, lithiáza
- častěji DM
- hepatorenální sy.
- Hypoxémie - ↓ saturace O2 (plicní zkaty, poruchy ventilačně perfuzního poměru,
Redukce difusní plochy pro O2)

74E. Léčba infarktu myokardu bez elevací ST úseku

Jana Krištůfková, 5. kruh

- infarkt myokardu bez elevací ST (= NSTEMI) je způsoben neúplným nebo jen krátce trvajícím úplným uzávěrem věnčité tepny
- obvykle se vyvine v non-Q-infarkt myokardu (= bez rozvoje nových patologických kmitů Q)

- ***dif. dg.:***
  - klinický obraz v akutní fázi je stejný jako u STEMI (=IM s elevacemi ST) X na EKG nejsou přetrvávající elevace ST, ale vyvíjejí se **deprese ST**, negativní T vlny nebo vzácně je EKG normální
    - (hluboké deprese ST (> 2 mm, 0,2 mV) odrážejí obvykle nestabilní stenózu a znamenají pro pacienta stejné ohrožení jako STEMI)
  - na rozdíl od nestabilní angíny pectoris mají NSTEMI pozitivní biochemické kardiomarkery (= základ diagnózy IM!!!, zejména pak non-Q- variant)
    - zvýšení CK-MB alespoň na dvojnásobek
    - pozitivní vyšetření troponinu T nebo I (zlatý standard)

- ***terapie NSTEMI:***
  - metodou volby (v současné době) je časně invazivní postup = **KORONAROGRAFIE** a případná koronární intervence
    - časná koronarografie = do 24 hodin
    - urgentní koronarografie = do 6 hodin (u STEMI)
  - farmakoterapie
    - **KYSELINA ACETYLSALICYLOVÁ** (ASA)
      - měla by být aplikována co nejdříve při podezření na akutní koronární syndrom a v jejím podávání je nutné pokračovat i po propuštění z nemocnice bez časového omezení
      - iniciální dávka 160-500 mg, udržovací 160-325 mg
      - při alergii či gastrointestinální nesnášenlivosti použijeme thienopyridiny = CLOPIDOGREL, TICLOPIDIN
      - kombinace ASA a clopidogrelu má ještě lepší účinek
    - další příznivá kombinace je ASA a nefrakciovaný nebo lépe **NÍZKOMOLEKULÁRNÍ HEPARIN** (není potřeba kontrolovat APTT, jednoduchá aplikace, nízké riziko krvácivých komplikací
    - dále betablokátory, ACE inhibitory
  - trombolytická léčba je u pacientů s IM bez elevací KONTRAINDIKOVÁNA

- „účinek je menší než riziko komplikací“ X IM s ST elevacemi (STEMI)
  - vysvětlení: u NSTEMI není tepna úplně obliterována – trombolýza nedosáhne takového účinku jako u STEMI, naopak rizika jsou stejná u obou IM

Literatura:
KARDIOLOGIE, Michael Aschermann, Petr Widimský,…,1. díl, str. 736-743

75A. Hodnocení OGTT

Pavla Štajnochrová, kruh 17

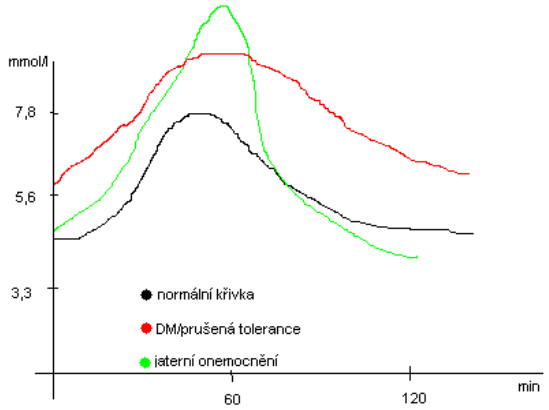
OGTT (orální glukózový toleranční test) se používá k diagnostice DM.

Provedení: ráno, po lačnění 12hod a po odběru ranní lačné glykémie, vypije pacient **250-300ml** vodného roztoku s **75g glukózy** během 5-10 minut. Celkem se odebírají *3 glykémie*-první před vypitím, druhá za hodinu a třetí po 2 hodinách.

	Porušená glukózová tolerance	***Diabetes mellitus 2.typu***
Glykémie		
nalačno	< 7 mmol/l	> 7 mmol/l
za 1 hodinu	7,8 – 11 mmol/l	> 11 mmol/l
za 2 hodiny	**7,8 – 11 mmol/l**	**> 11 mmol/l**

Jsou-li hodnoty nižší než u porušené glc tolerance, jde o normální OGTT.

Diagnostická kritéria pro DM:
Lačná glykémie nad 7,0 mmol/l (2x)
Jakákoliv glykémie nad 11,1 mmol/l
Hodnoty OGTT (hlavně v 2. hodině nad 11,1 mmol/l)



Literatura: Kordáč V. a kol, *Interna pro posluchače lékařských fakult IV*. (skripta)

75B. Vyšetření kůže a sliznic

barva – bílá (kolaps, šok, ischemie, anémie, albinismus, chlad)
- červená (hyperémie, erytém, horečka, zánět, polycytémie – višňová)
  rubeóza tváře – DM, mitrální stenóza
  palmární erytém – jaterní cirhóza
  flush, otrava CO, prchavý erytém u nervově labilních
- modrá …redukovaný Hb > 50 g/l
  centrální (plicní choroby, P-L zkratové vady, L♥ selhání)
  periferní (stagnace krve v žilách, žilní insuficience, chlad)
  methemoglobinémie, sulfoheoglobinémie (fenacetin, sulfonamidy)
- žlutá - hyperbilirubinémie
  - xantóza – hyperkarotinémie (DM, hyperlipoproteinémie)
- hnědá (těhotenství, Addison, hypertyreóza, porfyrie, hemochromatóza)
- vitiligo, leukoderma

eflorescence, exantémy spála, spalničky, varicela, zarděnky, alergie, erytém u SLE…
hemangiomy, pavoučkové névy, xantelasmata, xantomy, teleangiektázie
krvácivé projevy (petechie, sufuse, hematomy, purpury, třískovitá krvácení…)
trofické defekty – poruchy prokrvení, inervace (dekubity, bércáky, neurogenní u syringomyelie…)
jizvy, tetoáž…
teplta, vlhkost, turgor, otoky
adnexa – ochlupení, nehty
SLIZNICE – barva, vlhkost, krvácení, nkrózy, zánět, soor, povlak, výtok….

75C. Chronická pankreatitida

etiologie: konzumace alkoholu (> 80 g/den), infekce, léky (analgetika), hyperkalcémie, vrozené pankreatické abnormity, volné radikály, biliární choroby?, idiopatické
Klinický obraz: bolest v okolí pupku vyzařující pod žeberní oblouky, většinou po jídle
Někdy jako akutní ataka
Hubnutí, ikterus (otok hlavy pankreatu), stolice objemná, jílovitá se zbytky Tuků, proteinů, malabsorpční syndrom
Postižení endokrinní části → DM (u 1/3 skrytý)
Pankreatický ascites (2-5%) – refrakterní, ↑bílkovin, amyláz + fluidothorax
Diagnóza: ↑amylázy v séru (izoenzym P*jako pankreatický)*, lipázy
Pozitivní pankreozymin-sekretinový test
OGGT, C-peptid
UZ, CT, ERCP, cílená punkce tenkou jehlou, MR
Diferenciální diagnóza: ca pankreatu
Terapie: relapsy – viz terapie ak. Pankreatitidy
Konzervativně – dieta (zákaz alkoholu, ↓tuků, dostatek bílkovin)
- substituční enzymatická terapie (užití během jídla)
- analgetika, prokinetika

endoskopicky – uvolnění odtoku do duodena při obstrukční formě, konkrementech, cystách, pankreatu dividum (papilotomie, drén)
chir – drenáž, resekce (algické formy)
prognóza: dobrá, vyvrátit strach z rakoviny

75D. Léčba bradyarytmií

FARMAKOLOGICKÁ – omezena na první pomoc – atropin 0,5-1 mg iv.
Izoprenalin 0,5-10 ug/min dle frekvence
KARDIOSTIMULACE – dočasná – přechodné bradyarytmie u akutních stavů, porucha
Trvalého kardiostimulátoru, perop.Zajištění rizikových p.
- cestou v. jug. Int /v. subclavia →bipolární elektroda do hrotu
PK → napojení na zevní stimulátor
Měřit TF, amplitudu, sensitivitu
- jícnová stimulace
- transtorakálně
- trvalá – kardiostimulátor pod kůží – 1 dutinová (hrot PK)
2 dutinová (hrot PK + P ouško)
životnost 5-10 let

Indikace : A-V blokády, blokády ramének, SSS, sy karotického sinu, maligní vazovag.
synkopa
A-V blokády – 2 dutinová
Izolovaný SA uzel – síňová
Chromotropní insuficience (neschopnost ↑TF při zátěži)- rekventně reagující
Kontraindikováno: NMR, diatermie

75E. Léčba jaterní cirhózy

Michaela Beláčková, 2.kruh

JATERNÍ CIRHÓZA
- prevence posthepatitické cirhózy B – očkování
- období kompenzace – eliminovat příčinu cirhózy
- VH – interferon opatrně (může vést k progresi onem.)
- VHB – lék volby : lamivudin
- správná životospráva, jaterní dieta, abstinence
- hepatoprotektiva (hepatotonika) - příznivý vliv na metabolismus hepatocytů + příznivé ovlivnění membrán
- hlavně v době zvýšených nároků na jaterní buňku (léčba ATB, antituberkulotiky, analgetiky, antirevmatiky apod.)
- esenciální fosfolipidy (Essentiale forte N) nebo alkaloidy z ostropestřce mariánského (Flavobion, Legalon)
- období dekompenzace – symptomatická léčba
- anabolická léčba – anabolika, větvené AK (Nutramin VLI, v p.o.formě Hepa Bramin)
- hepatoprotetika - Flavobion, Lipovitan, Essentiale
- terapie komplikací
- jaterní transplantace

PRIMÁRNÍ BILIÁRNÍ CIRHÓZA
- upravit malabsorpci a avitaminózy
- prevence kost.změn – kalcium, vit D
- svědění – cholestyramin - váže žlučové kys.ve střevě → narušuje jejich enterohepatální oběh
- 8 - 16 g/den před jídlem, max.dávka ráno na lačno
- fenobarbital – enzymový induktor
- antihistaminika
- specifická ter.- není
- kys.ursodeoxycholová – při jejím podávání se stává hlavní ŽK žluči → tekutější konzistence
→ změna poměru lipofilních ŽK (více toxické) k hydrofilním ŽK
- 8 – 10 mg/kg
- preparát Ursosan
- kombinace s kolchicinem, metotrexátem, cyklosporinem
- pokročilá stadia – jaterní transplantace
- symptomatická léčba

ALKOHOLICKÁ CIRHÓZA
- absolutní abstinence – ne použití antabuzu (KI při postižení jater.fcí)
- realimentace - ↑dávka bílkovin (ve formě nutraminů, s vysokým obsahem větvených AK)
- dodávat vitamíny
- těžší případy – glukokortikoidy, anabolika

TRANSPLANTACE JATER
- 1.transplantace – 1963 – Starzl
- rozvoj – 1979 – objevení cyklosporinu A (↓rejekcí)
- způsoby – ortotopická tr.- nejrozšířenější
- umístění transplantátu na místě odstraněných jater příjemce
- nejsnazší u dětí – 5-leté přežití – 85 – 90%
- nemocný indikovaný k tr.- dožití 1roku bez tr.– 10 – 30%
- **indikace** – progredující n.akutní choroba, kt.ohrožuje na životě a není léčitelná jinou standardní metodou
- dříve než v konečném stadiu(stadium B) – lepší přihojení štěpu, ↓komplikací po tr.
- odhad prognózy – schéma dle Child – Pugha – viz.ot.10C
- hlavní indikace : **1. Parenchymatózní choroby jater** - posthepatická cirhóza, rychle progredující chronická autoimunitní hepatitida, alkoholická cirhóza (po nejméně ½ roční abstinenci), fulminantní hepatitida, familiární vrozená fibróza jater, Buddův – Chiariho sy, poranění jater (vzácně)
2. Cholestatické sy - biliární atrézie, primární biliární cirhóza, primární sklerózující cholangitida, familiární cholestatické sy, sekundární biliární cirhóza, Caroliho sy
3. Vrozené poruchy metabolismu - Wilsonova choroba
4. Nádory – benigní, primár.zhoubné tu jater (vzácně), meta endokrinních nádorů do jater
- **kontraindikace** : **Absolutní** – sepse, mimojaterní zhoubné ná, pokročilejší kardiopulmonální choroby, chron.neřešitelná závislost na alkoholu n.drogách, AIDS
Relativní - věk > 65 let, chron.VHB, chron.insuf.ledvin (ne hepatorenální sy), trombóza v.portae, stavy po opak.břiš.operacích, akutní krvácení do GIT, pozitivita antiHIV (bez klinických příznaků AIDS), pokročilá porucha výživy, nespolupráce nemocného a rodiny, nevhodní jsou pac.s vícečetnými primár.ná jater (>3cm) → recidivy
- **výběr dárce** – ideální dárce - neutrpěl žádné břiš.poranění, bez podezření na jater.chorobu, jeho krev.oběh nebylo třeba udržovat vazoaktivními látkami
- kompatibilita ABO systému
- ne – HIV poz.
- použití roztoků – uchování transplantátu 24h
- dle segmentů mohou být zmenšena, rozdělena
- living-related liver transplantation – použití části jater z žijícího dárce (blízkého příbuzného)
- fulminant.selhání n.u dětí (vhodný dárce není po ruce)
- recidiva původní choroby v transplantátu – malig.ná, chron.HBV
- **rizika** – odhojovací rce, infekce (žluč.cesty), až sepse s multiorgánovým poškozením
- přežití po výkonu – 20 let, 85% se vrací k norm.životu

Terapie cirhózy v ambulantní praxi

Kompenzovaná ⟷ **Dekompenzovaná**

1.Podle etiologie

Alkoholická
- *Abstinence, úprava nutrice*

Virové
- *Interferon a antivirotika*

Metabolické
- *Hemochromatóza – venepunkce, léčba diabetu, pankreatopatie a kardiomyopatie*
- *Wilsonova chorba – penicilamin, zinek*
- *Porfyrie (cutanea tarda) – antimalarika nebo venepunkce*

Autoimunní
- *Kortikoidy, imunosupresiva*

Primár.biliární cirhóza, Primár.sklerozující cholangoitida
- *ursodeoxycholová k. - elektivně*

2.Snížit fibrotizaci
- *Kolchicin*

3.Anabolika parenterálně

4.(Vitaminy, hepatoprotektiva)

5.Symptomatická léčba
- *dyspepsie (prokinetika, suprese HCl, enzymy)*

Podle vedoucích příznaků

Ascites
- *Neslaná dieta,spironolakton,furosemid, paracentézy, TIPS*

Encefalopatie
- *Sacharidová dieta, vyloučit vliv léků (sedativa, diuretika,..) alkoholu, laktulosa, nevstřebatelná širokospektrá ATB*

Prevence krvácení při portální hypertenzi
- *Betablokátory, ligace významných varixů*

Cholestáza
- *Pruritus : ursodeoxycholová k, cholestyramin, antihistaminika*
- *Kostní nemoc: kalcium, vit D estrogeny…*
- *Suplementace vit A,E,K*

Při neúspěchu léčby konzultovat specializovaná centra
- *Zvážit indikaci transplantace jater*
- *TIPS při selhání základní léčby PH*

Urgentní stavy

Krvácení
- *Remestyp 1 mg nebo somatostatin 250µg i.v., náhrada i.v. tekutiny, hospitalizace s možností endoskopie*

Jaterní selhání
- *hospitalizace*

!!! Vakcinaci je nutno vážit individuálně – aplikujeme ji jen u kompenzovaných forem bez větších známek aktivity a bez autoimunitní složky !!!

!!! Vždy zvýšená opatrnost při podávání léků (zejména sedativ, antirevmatik, analgetik a antibiotik) !!!

Literatura: P.Klener – Vnitřní lékařství – str.550 - 551, 552, 562 - 564
J.Bureš, J.Horáček – Základy vnitřního lékařství – str.353, 373
Přehledy doporučené léčby pro praktické lékaře - www.cls.cz/dp – Jaterní cirhóza

76A. Vyšetření pankreatické sekrece

EXOKRINNÍ – pankreatická insuficience – nejprve pokles HCO3, potom enzymy
Amyláza a lipáza v séru
Pankreozymin – sekretinový test
podání p+s → měření objemu, max. koncentrace, výdeje HCO3, amylázy a lipázy
v duodenálním obsahu získaném sondou, odsávat žaludeční obsah
aktivita amylázy a lipázy v séru na lačno a v časových intervalech po aplikaci
Mikroskopické vyšetření stolice na zbytky
Bilanční testy – známé množství tuku po. → sledovat množství ve stolici (< 5 g)
Značené radionuklidy – $_{131}$I kys. Olejová, značený triolein
měření radioaktivity ve stolici, odlišení poruchy trávení (↑ pouze triolin)
od poruchy resorpce (oba)

76B. Bolesti v zádech

Jana Krištůfková, 5. kruh

- počet lidí sužovaných bolestmi zad se neustále zvyšuje – odhaduje se, že minimálně jednou za život trpí problémy s páteří nejméně 80 % lidí! => obrovský socioekonomický problém - důkazem je již jen skutečnost, že jsou vůbec **nejčastější příčinou pracovní neschopnosti**!

DĚLENÍ BOLESTÍ ZAD

A) podle průběhu
- akutní bolesti zad - průběh bolestí nepřesáhne dobu třech měsíců
- chronické - trvá-li déle než tři měsíce, nebo vyskytne-li se akutní bolest nejméně dvakrát za rok

B) podle lokalizace
- bolesti krční, hrudní a bederní páteře – poměrné zastoupení je 2:1:4

C) z didaktických důvodů dělíme podstatu bolestí zad na:
- ***myogenní*** (lumbago, fibromyalgický syndrom,…)
- ***diskogenní*** (onemocnění meziobratlových plotének)
- ***spondylogenní*** (tkvící v patologii skeletu a kloubů páteře – vrozené a získané vady, poúrazové stavy, záněty, metabolická onemocnění, degenerativní choroby,…)

PŘÍČINY BOLESTÍ ZAD

1. **poškození páteře a přilehlých struktur**
   - nejčastější příčinou je *namožení svalů* (důsledek vadného držení těla, dlouhodobé těžké práce, v pozdních stádiích těhotenství, při kojení a nošení dítěte,…)
   - lumbago – „houser“ nebo „ústřel“ – náhlá bolest po ohnutí nebo rotaci páteře, při které dochází k přetížení nebo natržení vazů mezi obratli s místním zánětem
   - vyhřezlá ploténka, zánět úponů šlach, opotřebení meziobratlových plotének, vznik kostěných výběžků z obratlů (osteofytů), osteoporóza, artritida
   - zánět, nádor nebo úraz kostí, meta do kostí
2. **onemocnění vzdálených orgánů**
   - žlučové kameny, ledvinové kameny nebo jiné onemocnění ledvin, chronický zánět slinivky nebo nádor, pásový opar, onemocnění ženských orgánů v pánevní oblasti, zácpa, aneuryzma aorty, zánětlivé onemocnění střev
3. **psychické faktory a stres**
   - psychosomatické příčiny

PŘÍSTUP LÉKAŘE

1. ANAMNÉZA
   - začátek: náhlý – souvislost s traumatem X postupný
   - motorické nebo senzitivní subjektivní potíže
   - potíže s vyprazdňováním (syndrom kaudy!)
   - bolest stupňující se s pohybem (mechan. původ bolesti) X zhoršující se klidem (zánět)
2. VYŠETŘENÍ
   - pohyblivost páteře – (spousta způsobů, jak vyšetřit – např. na kůži stojícího nemocného označíme bod 10 cm nad a 5 cm pod L5 ve střední čáře, po max. předklonění změříme vzdál. mezi body - < 20 cm znamená sníženou pohyblivost
   - neurologické výpady : perianální citlivost, motorika a citlivost nohou
   - dráždění zadních kořenů – Laségue (bolestivé pasivní zvednutí DK, je omezeno < 45°
3. DIAGNOSTIKA
   - RTG páteře (2 projekce, případně boční, funkční snímky v předklonu a záklonu)
   - základní laboratorní screening – zejména markery zánětu a tumorů
4. TERAPIE DLE PŘÍČINY
   - *lze ji těžko zestručnit/zobecnit, protože jinak se zachováme k úrazu, jinak k degenerativním změnám a jinak třeba ke žlučníkovým kamenům (v literatuře ale uvádím odkazy, kde se terapii bolestí zad věnují více)*
   - konzervativní
     - analgetika, obstřiky, klid na lůžku, rehabilitace, ortézy, změna životního stylu,…
   - chirurgická
   - kombinace obou

VERTEBROVISCERÁLNÍ VZTAHY!

- existují úzké vztahy mezi funkcí, resp. dysfunkcí páteře a funkcí vnitřních orgánů

- vztahy jsou dány nejen anatomicky, kdy segmentová inervace (somatická i vegetativní) zásobuje specifické orgány, ale i reflexně, kdy dráždění v určitém segmentu vyvolá dysfunkci v celém reflexním oblouku (periferní orgán – aferentní signalizace do segmentu - eferentní stimulace a zpět k periferním orgánu)
- => dvojí druh funkčních změn:
  - primární porucha ve skeletu, která reflexně vyvolá změny v „periferním/vnitřním“ orgánu = **vertebroviscerální syndromy**
  - primární porucha v „periferním/vnitřním“ orgánu, která reflexně vyvolá segmentální změny osového orgánu = **viscerovertebrální syndromy**
- sekundárně vzniklé změny na páteři mohou zpětně ovlivnit funkci vnitřního/perif. orgánu => velmi těžké určit primární příčinu!!! => špatná dg. => špatná terapie
- projevy funkčních vertebrogenních poruch a reflexních změn:
  - omezení hybnosti segmentu s bolestí nebo bez ní
  - zvýšením svalového tonu ve smyslu spasmu!
- nejčastější viscerální poruchy mající úzký vztah k páteři:
  - bolesti hlavy (svalový spazmus šíjových svalů), tonsilitis chronica, více jak 65% případů esophageální dysfunkce má cervikogenní etiologii,
  - v oblasti plic, pleury: např. obstrukční choroby plicní – blokády hrudních segmentů, rigiditu hrudní páteře a žeber
  - vertebrokardiální syndrom – patří k nejvíce diskutovaným – kvůli těžké dif. dg. s aginózními bolestmi a IM, vertebrokardiální syndrom má prakticky stejné projekční zóny bolesti jako u anginosních obtíží, ale je vyvolán reflexními změnami na podkladě dysfunkce páteře
  - bolesti v oblasti břicha jsou rovněž dif. dg. svízelné
  - gynekologické a jiné pánevní bolesti – hlavně spasmus m. iliopsoas – imitace akutní appendicitidy
- terapie:
  - po předchozím důkladném vyšetření provádíme měkké techniky, mobilizaci v zablokovaném segmentu, ale i v celém řetězci blokád a spasmů
  - doplňující – elektroléčba
  - zabránění recidivám!!! – úprava vadných hybných stereotypů
  - léky: NSA, analgetika, myorelaxancia – jen výjimečně a krátkodobě!!!

Literatura:
Bolesti zad, doc. Hakl - www.doctorupdate.cz/pdf/up_03_05_06.pdf
Vertebroviscerální vztahy, MUDr. Jandová - www.cls.cz/dp/2001/r113.rtf
Oxfordská příručka klinické medicíny, Hope, str. 676

76C. Nestabilní a Prinzmetallova angina pectoris. Syndrom X

NESTABILNÍ AP = PREINFARKTOVÁ AP = KORONÁRNÍ INSUFICIENCE

Definice: AKUTNÍ forma ICHS
1. nově vzniklá ICHS - nestabilní = do 4 týdnů od vzniku
2. zhoršení obtíží již existující ICHS - ↑ frekvence záchvatů,↑intenzita obtíží, ↑ trvání záchvatu

nejsou známky rozsáhlejší nekrózy myokardu – pouze transitorní změny EKG
- max. 2x zvýšené kardioenzymy

Etiologie: jako u IM

Patogeneze: fisura aterosklerotického plátu → adheze trombo → trombus → mikroemboly do Periferie → mikroinfarkty → ischémie (případně IM)
Možnost vazospamů (substance z trombo)

Klinický obraz: zhoršení obtíží stávající AP – dobrá prognóza
Klidová AP – častý přechod do IM
Angina v subakutní fázi AIM – klidová/ námahová
- stenokardie, propagace P/L rameno, malík LHK, krk, D čelist, epigastrium…
- pocity úzkosti, nedostatku dechu

Diagnóza: anamnéza – stenokardie (měnící se), vyloučení AIM
Fyzikálně nic moc, ♥ nedostatečnost, zhoršení symptomů mozkové aterosklerózy
EKG – deprese ST, inverze T
↑ troponin T

Terapie: antikoagulace,antiagregace,vazodilatace (heparin,k.acetylsalicylová nitráty,βB,BCa)
Klid, analgezie, sedace – hospitalizace

Prognóza: progresivně se zhoršující dobře reaguje na terapii
Klidová AP → často IM
Angina v subakutní fázi IM – často v nový IM →↑mortalita

Prevence: prevence ICHS

Prinzmetallova AP = variantní AP

Definice: CHRONICKÁ forma ICHS
Stenokardie v klidu (i při námaze) typicky nad ránem, často s komorovými arytmie

Etiologie: spasmy epikardiálních částí koromáček – endoteliální dysfunkce
Ženy: 40 let, kouří, hyperlipoproteinémie, na koronarografii nevelký nález
Muži: všechny věkové skupiny, velké postižení koromáček

Diagnóza: EKG – ELEVACE ST, v mezidobí může být normální
Holter
Koronarografie

Terapie: zákaz kouření, hyperlipoproteinémie
Nitráty, BCa
Kontraindikovány βB – zvyšují pohotovost ke spasmům

Prognóza: často s komorovými arytmiemi - !náhlá smrt!

SYNDROM X (CAVE: nejedná se o metabolický – Reavenův syndrom!!!)
- námahová s normálním koronarografickým nálezem
- porucha regulace koronárního průtoku (průkaz ischemie po zátěži)
- normální koronarografie, NEJEDNÁ se o vazospastickou AP !!!
- terapie: jako u klasické AP
- prognóza: dobrá

76D. Mentální anorexie

restriktivní typ
přežíravý/vyprazdňovaní typ

hlavně adolescentní dívky – chybí identifikace s ženskou rolí, poslušné, dobře se učí
porucha představ o vlastním těle

etiologie: ? psychogenní – strach z tloušťky, z dospívání
hypotalamické poškození – regulace příjmu potravy, reprodukce
- častá koincidence s horečnatým onemocněním

kliniký obraz:- odmítání udržovat hmotnost ≥ minimální normální hmotnosti
- intenzivní strach z přírůstku hmotnosti
- narušený způsob vnímání sebe sama

- amenorea alespoň 3 po sobě jdoucí cykly
nechutenství, přejídání, zvracení, projímání, manipulace s jídlem

Diagnóza: Endokrino: centrální amenorea, ↑ STH (reakce na ↓IGF-I),
↑CRH → ↑ACTH → nadledviny (↑kortizolu)-rychle se odbourává, v moči norm.
↓konverze T4 na T3 → ↓T3, ↑rT3, T4 normální
biochemie: sekundární hyperlipoproteinemie – CHE

Diferenciální diagnóza: Simmondsova kachexie, Sheenův sy, endogenní deprese

Terapie: realimentace (někdy násilná)
Behaviorální terapie – propustky z nemocnice jako odměna za ↑hmotnosti
Farm: neuroleptika – neúčinná, protože nespolupracují
Antidepresiva (SSRI, cytalopram) – zvyšují chuť k jídlu
KBT, rodinná psychoterapie
Menstruace – substituce E+G (amenorea může přetrvávat dlouho po normalizaci hm)

Riziko:…. Malnutrice, enegetická restrikce !!!!kosti!!!!....

76E. Léčba akutní tracheobronchitidy

Kateřina Roiková, 5. kruh
Jana Krištůfková, 5. kruh

- akutní bronchitida a tracheobronchitida je akutní zánět tracheobronchiálního stromu
- etiologie:
  - **! nejčastěji virová:** viry influenzy a další respirační viry (rinoviry, echoviry, adenoviry)
  - bakteriální: *Bordetella pertussis* a *Bordetella parapertussis* u vnímavých jedinců
  - neinfekční: inhalace dráždivých plynů nebo par, iatrogenní příčiny – tracheální kanyla
- klinický obraz :
  - **dráždivý kašel** → retrosternální bolest
  - subfebrilie
  - produkce **mukopurulentního sputa** – někdy s příměsí krve
- dg:
  - klinický obraz – symptomy trvají 7-10 dnů, pokud déle → vyš. bronchů (bronchoskopicky a rtg) k vyloučení endobronchiálních lézí a přechodu tracheobronchitidy v pneumonii
  - laborat. vyš. bez významných odchylek
  - cílená serologie na respirační viry
- diff. dg. :
  - zejména u prolongovaného kašle zvažujeme pneumonii!, zánět HCD – sinusitis
  - často je příčina neinfekční: gastroezofageální reflux, asthma bronchiale, eozinofilní bronchitis, zatékání do faryngu, chronická bronchitis, terapie inhibitory ACE, maligní procesy , pseudokrup – u dětí předškolního věku / stridor, neklid, dušnost /
- terapie :
  - většinou symptomatická
    - hydratace
    - antitusika
    - inhalace broncholytik
  - antivirotika (virostatika (inhibitory neuraminidázy) mohou průběh onemocnění příznivě ovlivnit, je-li léčba zahájena do 36 hodin od začátku onemocnění)
  - antobiotika – při hnisavé expektoraci
  - při pseudokrupu jsou na místě glukokortikoidy, oxygenoterapie, popř. intubace

BRONCHITIS ACUTA

- virová: viry influenzy a parainfluenzy, adenoviry, RSV, coronavirus, rhinovirus (více než 80 % všech akutních bronchitid je vyvoláno viry)
- bakteriální: *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia* spp., u starých osob *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Bordetella pertussis*
- neinfekční: alergie

Akutní bronchitis u jinak zdravého dítěte, adolescenta a dospělého není indikací pro preskripci antibiotika.Udává se, že "bakteriální bronchitis" byla nalezena pouze u novorozenců, u pacientů s tracheostomií či s endotracheální intubací a u imunosuprimovaných pacientů.

Literatura :
(www.medicina.cz)
VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ, Pavel Klener, 2. vydání, str. 269

77A. Fyzikální vyšetření břicha – viz 8A

77B. Žízeň

Kateřina Roiková, 5. kruh
Jana Krištůfková, 5. kruh

- def.:
  - jeden ze základních životních pudů (pocitů) vedoucích k příjmu tekutin
  - vyvolaný působením zvýšené hladiny solí v krvi na centrum žízně (osmoreceptory v hypotalamu → reakce = výdej antidiuretického hormonu)
  - vzniká při nedostatečném přívodu nebo při zvýšeném výdeji vody (pocení, horečky, průjmy, krvácení) nebo jako symptom při některých chorobách
- choroby, kde se vyskytuje žízeň jako jeden ze symptomů:
  - **DM 1. i 2. typu**
    - hyperglykémie → glykosurie provázená zvýšenou ztrátou vody a elektrolytů (polyurie) → vystupňovaný pocit žízně (polydipsie)
  - **diabetes insipidus**
    - **centrální –** nedostatek ADH hypotalamického nebo hypofyzárního původu → polyurie a kompenzační polydipsie
    - **nefrogenní –** neschopnost epitelových buněk sběracího kanálku reagovat na ADH → polyurie a kompenzační polydipsie
    - **dif. dg. mezi nimi:** podání ADH, když vzestup osmolarity (pokles diurézy = ledviny v pořádku) = centrální diabetes insip.

- **hyperparatyreóza** - ↑ hl. parathormonu v krvi způsobena hl. adenomem z příštit. tělísek, ↑ krevní hladiny vápníku → hyperkalcemie → nadměrné močení, žízeň, nechutenství, nervové poruchy; terapie- chirurgická

- pocit žízně nemusí být adekvátní ztrátám a potřebám organismu – staří lidé – snížené vnímání pocitu žízně

Literatura:
VELKÝ LÉKAŘSKÝ SLOVNÍK, Vokurka, Maxdorf
PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE, Folsch, str. 402-403

77C. Maligní lymfomy – viz 2C

77D. Akutní intersticiální nefritidy

Kateřina Roiková, 5. kruh
Jana Krištůfková, 5. kruh

- intersticiální / tubulointersticiální nefritidy (TIN) jsou onemocnění postihující primárně tubuly a intersticium, tedy oblast nalézající se v bezprostřední blízkosti ledvinných klubíček
- původní souhrnný název **pyelonefritidy** slouží dnes pouze pro infekční intersticiální nefritidy
- akutní TIN mohou vést až ke vzniku akutního selhání ledvin, obvykle reverzibilního, chronické TIN často vedou ke vzniku nezvratného chronického selhání ledvin.

- Rozdělení akutních:
  - bakteriální
  - při hypersenzitívní reakci na léky
  - parainfekční
  - v rámci systémového onemocnění
  - při malignitách

➘ ***Bakteriální intersticiální nefritidy (pyelonefritidy)-*** relativně vzácné
a) v dětství ↔ vezikouretreální reflux
b) obstrukce vývodného moč. systému (tumory prostaty, měchýře,..)
c) zvýšený výskyt v těhotenství a při DM
d) vzácně hematogenní infekce – embolizace při bakteriál. endokarditidě

- Klinika :
  - dominuje dysurie, vysoké teploty, bolesti v bedrech
  - nauzea, bolesti hlavy
  - v závažných případech se vyvine oligurie → až anurie

- Fyzik. vyšeření : bolestivost při palpaci v kostovertebrálním úhlu, zvětšené ledviny

- Laboratř : obecné známky zánětu, pyurie, bakterolog. nález

- Zobraz. metody:
  - ozřejmění obstrukce, konkrementů, refluxu,…
  - SONO, CT, vylučovací urografie, radinuklid. metody

- Terapie :
  - ↑ příjem tekutin
  - analgetika
  - ATB
    - gentamicin plus ampicilin - parenterálně
    - cefalosporiny - parenterálně
    - flourochinolony p.o. při méně závažné infekci
    - i.v. 2 tý u nekomlikované inf., 4-6 u komplikované

- Progn.: závisí na odpovědi na ATB, příčině vzniku,
- Kompl. = sepse → i smrt

➘ ***Abakteriální*** **– relativně vzácné**
a) hypersenzitivní rce na léky – nejčastější
b) parainfekce
c) systémové choroby (u Sjörgenova syndromu, lupus erytematodes)
d) malignity

- *alerg. rce na léky*: na beta laktamová ATB, NSA

- Klinika : subfebrilie, febrilie, kožní změny, artralgie, eozinofilie, eozinofilurie, snížení funkce ledvin různého stupně

- Terapie :
  - po vynechání léků – samoúprava
  - glukokortikoidy

Literatura:
- (www.medicina.cz)
- Vnitřní lékařství, P. Klener, str. 610- 612

77E. Transsekce aorty a její léčba

Zuzana Hněvkovská

☺ Stručně:
Transsekce
- = zpřetrhání (např.cévy, může být i atonální zpřetrhání…)
- jedná se o tupý mechanismus poranění, traumatické poranění (dopravní nehody??)
- vede k rozsáhlému krvácení, až k hemoragickému šoku a vykrvácení

Rozsáhleji, zpracováno jako širší téma – Poranění cév:
Poranění periferních cév jsou způsobena mechanismem:
a/ ***ostrým*** - poranění *bodná, sečná, střelná* a *iatrogenní* .
b/ ***tupým,*** kdy poškození cévy je podmíněno nejčastěji poraněním sousedících struktur a cévního svazku *kontusí, kompresí* nebo *zaškrcením* či tzv. *deceleračním mechanismem* (dopravní nehody, pády z výše).

Důsledkem poranění je *a/* ***krvácení,*** *b/* ***ischemie*** cílového orgánu či části těla v případě, že trauma tepny vedlo k jejímu uzávěru, *c/* ***otok a bolest*** v případě uzávěru některých magistrálních žil.

Frekvence ostrých i tupých poranění cév prudce narůstá. U nepřímého (tupého) mechanismu je nárůst počtu cévních poranění podmíněn rozvojem dopravy a absolutním zvýšením počtu závažných **dopravních nehod**.

Patogeneze poranění cév

Strukturální změny jsou v případě ostrého zraňujícího mechanismu jasné. V případě střelného poranění či tupého traumatu nemusí jít vždy o přímé poranění, ale tepna či žíla mohou být zhmožděny či přerušeny sekundárně, ať částmi okolních zraněných struktur (kostní úlomky) či avulsí.

U **tupých poranění**, jejichž typickým představitelem je **isthmická ruptura hrudní aorty v místě úponu lig.arteriosum vznikající při prudkém deceleračním mechanismu** (čelní náraz a fixace těla bezpečnostními pásy) dochází zpravidla k **ruptuře intimy a medie**. Adventiciální vrstva tepny zůstane někdy neporušena a může tak představovat pro zraněného jedinou, byť dočasnou naději. Časem pak dojde k vytvoření subadventiciálního hematomu, který může vytvořit tzv. nepravou výduť (aneurysma falsum, spurium) či sekundárně perforovat. Obdobným mechanismem bývají zraňovány i cévy v úponu mesenteria.

U iatrogenních poranění tepen jde nejčastěji o perforaci a následné krvácení z místa vpichu či vývoj pulsujícího hematomu. V případě komplikace vzdálené místu zavedení katetru jde nejčastěji o disekci stěny tepny a její případný následný trombotický uzávěr. Nepřímo může být céva zraněna při násilném repozičním manévru.

Klinický obraz

- *Poranění končetinových cév (tepen)*

a/ krvácení:

Závažnost poranění je dána velikostí krevní ztráty, jež může, v případě poranění magistrálních končetinových tepen vést k **hemoragickému šoku až k vykrvácení.**

V případě tupého poranění někdy tato situace nastává při **krevní ztrátě do tkání**, jež může v případě přidružených traumat skeletu a svalů pánve a stehna dosáhnout několika litrů,

b/ ischemie:

Traumatický tepenný uzávěr se, v závislosti na velikosti povodí zraněné tepny, projeví akutním ischemickým syndromem, nejstručněji charakterizovaným tzv. pravidlem 6 P z anglosaské literatury (Pulseless, Paresthesia, Paralysis, Pallor, Pain, Poikilothermia): končetina je pod místem poranění chladná a bledá, nemocný si stěžuje na bolest, ztrátu hybnosti i citlivosti a nejsou hmatné periferní pulsace.

- *Poranění krčních cév*

a/ krvácení: obdobně jako sub 1.,

b/ specifické příznaky: v případě postižení karotického či vzácněji vertebrálního řečiště může zranění tepny následovat rozvoj symptomatologie cévní mozkové příhody ať supra- či infratentoriální. **Poranění v oblasti odstupů tepenných větví oblouku aorty** může vést k **rozvoji rozsáhlého mediastinálního hematomu s kompresí dýchacích cest a chrapotem z distense n.laryngeus recurrens.** V případě, že **disrupce zasáhne intraperikardiálně**, je zraněný akutně ohrožen **srdeční tamponádou**.

Specifický problém představuje výše zmíněná **traumatická transsekce hrudní aorty**, jež však nepatří do kategorie poranění periferních cév.

Diagnostika

Anamnesa odhalí zraňující mechanismus, jehož posouzení je zásadní pro definitivní ošetření a prognózu poranění. Důležitý je údaj o předchozí antikoagulační či antiagregační léčbě, která se může významně podílet na stupni krvácivé komplikace.

Obecné *Poranění krku a mediastina:* Zásadním vyšetřením je **prostý snímek hrudníku, C-páteře a lbi**. Není-li nebezpečí z prodlení, k definitivní diagnose rozsahu poranění může přispět **ultrazvukové vyšetření**, **CT** (NMR) a případně angiografie.

Léčebný postup

V počátku léčby platí zásada „Life before limb“, tedy především **neodkladná resuscitace a objemová náhrada v případech hemoragického šoku**. Tlakový obvaz (?), cévní chirurgie - přímá sutura cévy je výjimečná, častěji přichází v úvahu některá z technik náhrady poškozeného úseku pomocí **autologního žilního či allogenního protetického materiálu.**

Komplikace:Kromě nejzávažnějších již zmíněných komplikací (**smrt vykrvácením, ztráta končetiny, mozková příhoda**) počítáme s možností **infekce, potraumatického či pooperačního cévního uzávěru**, vznikem falešného aneurysmatu, arteriovenosní píštěle či s rozvojem tzv.compartment syndromu.

<u>Pozn – z článku Terapie traumatických ruptur hrudní aorty implantací stentgraftu:</u>

Při diagnostice ruptury aorty hrají hlavní roli **CT a transezofageální echografie**, které prokazují místo nejčastěji indikované k ošetření, a tím je **isthmus**. Při obou typech vyšetření se provádí kalibrační měření, které určí rozměr použitého stentgraftu.

Endovaskulární výkon je prováděn v celkové či spinální anestezii přístupem z třísel po preparaci femorální tepny. **Stentgraft** pro implantaci do hrudní aorty má tubulární tvar. Je tvořen dvěma částmi – kovovou drátěnou konstrukcí a textilním povrchem (dacron, úplet). Stentgraft je uložen v pouzdře, které se přes femorální tepnu zavede do postiženého místa, kde se uvolní.

Bongard, F.S., Wilson, S.E.,Perry: Vascular Injuries in Surgical Practice. Prentice Hall International, London, 1995.
Muller, M. a spol.:Chirurgie pro studium a praxi. Goldstein a Goldstein, Praha 1997.
Úrazová chirurgie 2/2003 – ročník XI, Terapie traumatických ruptur hrudní aorty implantací stentgraftu

78A. Vyšetřování v akutní fázi IM a před propuštěním z nemocnice

AKUTNÍ FÁZE – viz mojí seminárku

PŘED PROPUŠTĚNÍM – propuštění zpravidla ve 3. týdnu
EKG, RTG ♥+plíce, laboratoř (+CHE, TAG) – dělá se rutinně během pobytu
Zátěžová ergometrie – když stenokardie či porucha rytmu → invazivní vyšetření
Koronarografie

78B. Dušnost jako atypický symptom u ischemie myokardu

Kateřina Roiková, 5. kruh
Jana Krištůfková, 5. kruh

- subjektivně nepříjemný pocit nedostatku vzduchu
- diff.dg.
  - insuficience levého srdce
  - asthma bronchiale
  - CHOPN
  - arytmie
  - plicní embolie
  - pneumonie
- Klasifikace dle **NYHA** :
  - I. dušnost při max. zátěži
  - II. dušnost při běžné zátěži
  - III. dušnost při malé zátěži, v klidu min. obtíže
  - IV. klidová dušnost
- <u>Klinický obraz</u>: pokašlávání, tachypnoe, ortopnoe, poslechově – chrůpky, cval

- dušnost u ischemie myokardu
  - dušnost námahového typu u pacientů s DM, u starších žen
  - při dysfunkci LK
  - hypertense s norm. systolickou funkcí – diastolická dysfunkce – městnání krve před levým srdcem → stáza v plic. kapilárách a žílách→ dušnost (k městnání dochází pokud dojde k převýšení norm. tlaku <12 mmHg na 20-25mmHg, edém vzniká při tlaku cca 30mmHg)
  - Komplikace: selhání LK → cval, chrůpky, dušnost

- klasifikace dle Killipa :
  I. nejsou chrůpky
  II. chrůpky na méně než 50% plic. polí nebo cval
  III. chrůpky na více než 50% plic. polí
  IV. kardiogenní šok – rozsah IM většáí než 30% a současně poruchy kinetiky i v ostatních oblastech LK

- Terapie:
  Stěžejním principem řešení hemodynamických problémů souvisejících se selhávajícím srdcem je
  - 1) snížení afterloadu
  - 2) při přiměřeném preloadu
  - 3) a dostatečné inotropii.

  Tento princip lze uplatnit u všech forem srdečního selhávání, ať už se jedná o závažné srdeční selhání, či akutní kardiální plicní edém, nebo kardiogenní šok.
  - vasodilatancia, dále léky užívané u ICHS – nitráty, betablok., blok. vápníkových kanálů, antiagregantia, antikolagulantia)

Literatura:
ZÁKLADNÍ PROBLÉMY V KARDIOLOGII A PNEUMOLOGII, WIDIMSKÝ A KOL.,STR.31
INFARKT MYOKARDU, ŠPAČEK, WIDIMSKÝ, STR. 101
KONZULTACE S DOC. MÁLKOVOU
www. MEDICON.CZ , AUTOR DR. T. DRÁBEK

78C. Mukoviscidózy – viz 61C

78D. Foetor ex ore

David, Krch, kruh 17

zápach z úst:
- příznak snížené hygieny dutiny ústní
- alkohol, cigarety
- závažná onemocnění

metabolismus:
- foetor hepaticus – pacienti se selháním jater, připomíná myšinu nebo čerstvá játra
- uremicus – pacienti s uremickým syndromem, popisuje se jako amoniální zápach
- avetonemicus – nebo-li acetonový zápach, pacienti v ketoacidóze (např. hyperglykemické koma)

jícen:
stenózy (nejvíce tumory)
- příčina zápachu - stagnace potravy nad překážkou
- dochází k hnilobnému rozkladu potravy

Zenkerův divertikl (pulsní)
- vrozená slabost m. contrictor pharyngis
- potrava stagnuje ve vychlípce horní třetiny jícnu
- divertikl trakční – foetor ex ore může způsobit jen nepřímým mechanismem. Dochází ke komunikaci jícnu s dýchacími cestami, potrava se dostává do plic, vznikají záněty (nejčastěji anaerobní) → absces, gangréna

plíce:
- absces
- gangréna – intenzivní hnilobný zápach

dutina ústní:
- chronické záněty DÚ (gingivitida, paradentóza)
- ulcerace tumorů DÚ
- retence potravy v kariézním chrupu

Literatura: zápisky ze semináře z interny pro 5. ročník.

78E. Léčba hyperglykemického komatu

(dle Andělova semináře)

ketoacidotické – DM I
!!!VŽDY zjistit glykémii!!!
Inzulin – rychle působící 12-21 j iv. Bolus → kontinuální infuze FR s 8-12 j rychle
Působícího do glykémie 15 mmol/l → převést na více dávek
Rehydratace: FR, dle CVP
Kalium dle hladin a diurézy (alespoň 50 ml/hod, jinak retence K)
Vysoké dávky inzulinu dělají hypokalémii….2/3 KCl, 1/3 KH2PO4
HCO3- z forenzních důvodů, když pH < 7,1 1/3 z vypočtené dávky rozprostřít do 24 hod
!!!přestřel do alkalózy!!!

Hyperosmolární neketoacidotické – DM II
Osmotická diuréza → DEHYDRATACE
Intenzivní rehydratace – centrální žilní katetr, měření CVP !!!nedostatečná → cirkulační šok!!
6-10 l/den !!!nadbytečná → edém mozku!!!
Na < 155 mmol/l……..FR
Na 155-165 mmol/l …….1/2FR
Na > 165 mmol/l……..5% glc
Glykémie < 15 mmol/l….5% glc
Inzulin – bolus 12-21 j iv. → 8-12 j kontinuálně glykémie < 15 mmol/l – s.c.inzulin
Heparin / fraxyparin – prevence trombózy a embolie
Tensamin (dopamin) – zlepšení perfuze ledvin

79A. Laboratorní vyšetření ascitu

Petra Sůrová, kruh 12

= přítomnost volné tekutiny v břišní dutině
- prakticky se jedná o odlišení transsudátu od exsudátu :

a) transsudát = ultrafiltrát krevní plasmy
- vznik : ↑ filtračního tlaku
  ↓ onkotického tlaku
- nízký obsah bílkovin, nízká specifická hmotnost, negativní Rivaltova zkouška

(jaterní cirhóza, selhání P srdce, portální hypertenze, nefrotický sy)

b) exsudát – vznik : postižením výstelky dutin zánětlivým / nádorovým procesem
- vysoká specifická hmotnost, vysoký obsah bílkovin, pozitivní Rivaltova zkouška

- každý ascites má být vyšetřen! – nutno provádět alespoň malou dg.punkci
- orientačně, u lůžka – Rivaltova zkouška : kapka výpotku se přidá do 1% kys.octové -) je-li přítomnost proteinů, vzniká bělavý obláček (dg.exsudátu!)
- biochemické – přítomnost proteinů a enzymů, TAG, glukózy, laktátu, tu markerů… specifická hmotnost
- bakteriologické – vždy na BK!
- cytologické – přítomnost leuko, maligních bb.
  - odloupané epitelie se deformují…možné falešné hodnocení jako maligní bb.!
  - postižení peritonea meta…malig.bb.v trsech
- sediment

- možné situace :

a) **cirhóza**…čirý, žlutavý / nazelenalý, charakteru transsudátu
sediment – chudý, celk.počet bb < 500/ mm^3 (ery + leuko)
bakteriologie – spontánní bakteriální peritonitida!

b) **bakteriální zán**ět…charakter exsudátu
sediment - zmnožení leuko, hl.neutro
TBC…hemoragický, vysoký obsah bílkovin a aktivita adenosindeaminázy
sediment - zvýšení lymfo

c) **akutní pankreatitida**…vysoká aktivita amylázy

d) **maligní rozsev po peritoneu**…nádorové bb., pozitivní nádorové markery,
hemoragický
chylózní (vysoký obsah TAG)

e) **traumatické postižení břišní stěny**…hemoragický
chylózní

f) **suspektní močová píštěl** – nutno odlišit moč od čistého ascitu / příměs moči v ascitu
velmi vysoká koncentrace močoviny a K^+ (jejich hodnoty při ascitu jako v plasmě)

	exsudát	transsudát
barva	čirý, lehce nažloutlý	žlutý, zakalený
celk.bílkovina	< 30 g/l	> 30 g/l (až jako plasma)
fibrinogen	--	+
hustota	< 1015 kg/m^3	> 1015 kg/m^3

Literatura : Vnitřní lékařství, Klener Klinická biochemie, J.Racek

79B. Kanylace centrálních žil

- častěji do HDŽ – sledování CVP, dg, terapie, při úplné parenterální výživě se dají aplikovat hyperosmolární roztoky, opakované odběry rve, akutní hemofiltrace, hemodialýza, dočasná kardiostimulace, katétr do plicnice
  CVP = enddiastolický TK v PK = preload
  - sledování žilního objemu při resuscitaci při hypovolémii
  - sledování funkce PK při IM PK
  - sledování průběhu tamponády, embolizace
  - pro sledování funkce LK nutná katetrizace plicnice
  - < 5 Torr bezpečné podávat tekutiny
  - > 15 Torr !!!pozor!!!

Provedení: HDZ perkutánně či venesekcí v. cephalica, v. subclavia, v. jug. Int/ext.
DDŽ v. femoralis, v saphena magna
Seldingerova technika
Pac. V Trendelenburgovi
Sterilní – 3x očistit → infiltrace kůže, facie, podkoží 2cm laterálně a kaudálně
Od středu klavikuly → jehlu směřovat ke sternálnímu zářezu → aspirace →
→ odendání stříkačky → zavedení vodiče → vytáhnout jehlu → centrální žilní linku → odstranit vodič → fixace stehem → sterilní krytí → RTG hrudníku (pneumotorax, konrola špičky katetru)

Komplikace: pneumotorax – lepší je postupovat přes v. jugularis int.
Vzduchová emblie
Komorové arytmie – když katetr až v P♥
Hydrotoax, hydromediastinum – perforace
Pozdní perforace HDŽ
Infekce – fibrinodestičková depoita na špičce katetru nebo celulitida
Tromboflebitida
Poškození trikuspidální chlopně, endokarditida - vzácné

79C. Komplikace diabetes mellitus

AKUTNÍ KOMPLIKACE – hlavě metabolické

1. **hypoglykémie**
   etiologie: předávkování inzulinem, nepravidelná a nedostatečná strava, ↑pohyb, deriváty sulfonylurey
   patogeneze: neuroglykopenie → hypoxie + aktivace sympatiku
   Klinický obraz: neklid, hlad, bezvědomí, pocení, třes, agresivita, tachykardie, Turgor norm.
   Terapie: po. Cukr / Colu / iv. 40% glc, kdž nereaguje, po 5 min. zopakovat 1 mg glukagonu im. (ne u derivátů sulfonylurey)
2. **hyperglykemické ketoacidotické koma** – DM I
   etiologie: absolutní nedostatek inzulinu – nepíchne si, selže pumpa, nemoc
   patogeneze: hyperglykémie → osmotická diuréza → IC + EC dehydratace, ↑osmolarita, přesuny iontů, ztráty močí, ↓TK, ↑lipolýzy → volné MK→ → hyperketonémie → met. Acidóza → Kusmaul… acidóza, hypoperfuze, dehydratace → poruchy CNS → koma
   klinický obraz: rozvoj několik dní – polyurie, polydipsie, slabost, anorexie, poruchy

vědomí, tachykardie, hypotenze, foetor ketoacidemicus
!!!pseudoperitonitida – konzultace s chir, vyšetřit tonzily!!!
Diagnóza: glc, ABR, Na, K, Cl, P, krvní obraz
Terapie: v*iz 78 C*

3. **hyperglykemické hyperosmolární neketoacidotické koma** – DM II
etiologie: infekce
patogeneze: → osmotická diuréza → dehydratace
→ ↑Na v plazmě
klinický obraz: suchost, tachykardie, ↓arteriální TK, CVP negativní, ↓diuréza, křeče
diagnóza: často glc > 55 mmol/l, Na > 165 mmol/l, osm > 320 mosm/l
terapie *viz 78 C*

4. **laktacidotické koma** DM II
etiologie: biguanidy (hl. fenformin, buformin),
+ alkohol
+ onemocnění, kde možnost acidózy (játra, ledviny, ♥)
klinický obraz: únava, slabost, somnolence, hypotenze
diagnóza: pH < 6,8, glc lehce ↑, ↑anion gap, lac > 10 mmol/l
terapie: zajistit iv. Přístup, ↑lac → hemodialýza
prevence: zákaz alkoholu, nedávat při nedostatečnosti jater, ledvin, ♥,
zákaz redukční diety < 4000 kJ/den

CHRONICKÉ KOMPLIKACE – specifické (mikroangiopatie, DM retinopatie)
- nespecifické

patogeneze: ↑glykémie → neenzymová glykace proteinů → vazba na receptory MΦ →
→ uvolnění IL1, TNF → trombo, endotelie → růstové faktory, cytokiny →
→ proliferace ve stěně arteriol, kapilár
volné radikály
polyolová cesta metabolismu glc → hromadění sorbitolu v pericytech kapilár
↑TK → akcelerace mikro i makrovaskulárních komplikací
↑glc → akcelerace aterosklerózy
↑TAG

5. **angiopatie – makroangiopatie** – periferní cévy – ICHDK, IM, CMP
- mikroangiopatie –kapiláry(ukládání glykoproteinů)→okluze→ischemie
retina, glomeruly, vasa nervorum, vasa vasorum

6. **renální**
- DM nefropatie = Kimmelstiel-Wilson = DM nefroskleróza
patogeneze: mikroangiopatie - ztuštění BM, expanze masangia
↑ glc → ↑průtoku plasmy glomeruly pod ↑tlakem → hyperfiltrace →
→ mikroalbuminurie → glomeruloskleróza
zvětšení ledvin → infiltrace intersticia leu → tabulární atrofie +
+ intersticiální fibróza → renální insuficience
klinický obraz:
latentní = časné = klinicky symptomatické stádium
↑filtrace + průtok, TK norm,↑ledviny, tranzitorní µalbuminurie, ztluštění BM,
počínající proliferace mezangia
normalizace glykémie → úprava
incipientní stádium
µalbuminurie 20-200 µg/min tranzitorní nebo trvalá, expanze mezangia, BM,
zánik glomerulů + hyperfiltrace ve zbylých, ↑TK → ↑gl. Filtraci
manifestní stádium
albuminurie > 200 µg /min proteinurie 0,5 g/den
rozvinutý nefrotický syndrom + ↑TK
rozvoj renální insuficience
terapie: ACEI, nízkoproteinová dieta
stádium chronické renální insuficience – terapie: dialýza (kreatinin > 400 umol/l)
terapie: kompenzace DM – intenzifikované režimy
ACEI (µalbuminurie), nízkoproteinová dieta
Terapie hypertenze, infekcí
- infekce MC a ledvin
- nekróza papil – po salicylátech
- zvýšená vnímavost k nefrotoxickým látkám – kontastní látky (I)
- pokles perfuze
- neurogenní MM

7. **oční komplikace**
– DM retinopatie
etiologie a patogeneze: ↑glykémie, ↑TK → ztuštění BM + prolongovaná vazodilatace
→ mikroaneurysmata
↑průtoku……..↓průtoku → hypoxie
tvorba mikrotrmbů
novotvorba cév
klinický obraz: *neproliferativní stádium*
µaneurysmata, intraretinální hemoragie, tvrdé exsudáty,makulární edém
preproliferativní stádium
vatovité exsudáty, venózní abnormity, intraretinální vask. Abnormity,
dilatace, vinutí
proliferativní stádium
neovaskularizace, extravazální prosakování, retrakční odchlípení sítnice,
krvácení do sklivce → slepota
prevence, terapie: DM, TK, laser
- nevaskulární sekundární glaukom
- obrny III, IV, VI – neuropatie, Terapie: vit B, vazodilatancia
- katarakta – senilní, rychle dozrává

8. **DM polyneuropatie**
Etiologie a patogeneze: dlouhodobá hyperglykémie – polyoly, ↓aktivity Na/K
Polymerázy → porucha membránového potenciálu
Axonální degenerace
Ztluštění + svraštění myelinových pochev, ve Schw.bb
Zrna glykogenu
Somatická – **symetrická distální polyneuropatie** – par, hyp, dysestézie (ponožky)
- proximální symetrická motorická neuropatie
náhlá prudká bolest stehen, lýtek, nohou v noci, při met. Dekompenzaci
nereaguje na konvenční analgetika
- fokální a multifokální neuropatie
asymetrická proximální motorická neuropatie – pánev, stehno
atrofie, slabost
úžinové neuropatie – sy. Karpálního tunelu
radikulopatie – adikulární bolesti Difdg: vertebro
mononeuropatie – náhlá bolest + porucha sensitivity
kraniální neuropatie – diplopie, ptóza, strabismus
neuralgie V
centrální či periferní paréza VII
Vegetativní - ♥, GIT, UROGEN
♥ - tachykardie, ztráta respirační arytmie, ortostatická hypotenze, náhlá †
GIT –poruchy motility, polykání, vyprazdňování žaludku, zácpa, průjem

UROGEN – neurogenní měchýř, poruchy erekce
Profusní pocení či anhydrie částí těla částí těla
Ztráta schopnosti vnímání hypoglykémie, neschopnost vyplavit
Kontraregulační hormony
Diagnóza: EMG, neurologie
Diferenciální diagnóza: urémie, alkohol, AI, toxické
Terapie: kompenzace DM, vit B

9. **Diabetická noha**
Patogeneze: mikro, makroangiopatie, neuropatie
Snížení tonu svalů nohy → snížení klenby → hlavičky metatarzů
Tlačí do podložky → otlaky
Klinický obraz: otlaky, vředy → flegmóna, gangréna
Stupeň 0-5
Terapie: prevence – hygiena, bavlněné ponožky, léčba mykóz…
Imobilizace, amputace
10. **GIT komplikace**
Porucha motility jícnu, zpomalování vyprazdňování žaludku až gastroparéza
Sřevo – průjem, zácpa
Zhoršení kontrakcí žlučníku, cholelithiáza,
porušená imunita – cholecystitida, empyém, gangréna žlučníku
steatóza jater, cirhóza
11. **sliznice, zuby** – kandida, anguli infectiosi, kazy, parodontopatie
12. **hyperlipoproteinémie**
13. **hypertenze** – aa. Renales, aorta → pružníková hypertenze
14. **ICHS, kardiomyopatie** (hypertrofie a dilatace komor)

79D. Mitrální vady – viz. 14B

79E. Léčba akutní a chronické bronchitidy – viz 45C a 76E

80A. Bolesti v epigastriu

Petra Sůrová, kruh 12

- epigastrium = nadbřišek
- do této oblasti jsou lokalizovány bolesti při postižení : dolního jícnu, žaludku, duodena, tenkého střeva, žlučníku a pankreatu
-) nejčastější dif.dg. –

- akutní cholecystitis
- akutní gastritis
- perforace peptického vředu
- akutní pankreatitis
- akutní appendicitis (časná fáze)
- hiátová hernie
- akutní IM (spodní stěna)
- bazální pneumonie
- preeklampsie (napětí jaterního pouzdra, říkala to Dr.Lomíčková na gyndě)

- 2 typy bolesti : a) somatická (epikritická) – vzniká v nástěnné pobřišnici, ostrý ráz, přesně lokalizovaná (somatotopie v gyrus postcentralis), nemocný zachovává neměnnou polohu, provázena místní palpační bolestivostí a svalovým stažením (reflex na míšní úrovni z podráždění nerv.zakončení v nástěnném peritoneu), pozitivní periton.příznaky, vedena somat.nervy (interkostální)
b) viscerální (protopatická) – tupá, bez přesné lokalizace, ve střední čáře (zachovává původní vývojové uspořádání orgánů TS – k rotaci dochází později), nutí vyhledávat úlevovou polohu, nikdy není provázena „défense muscuilare“ a peritoneálními příznaky, vedena vegetat.nervy

- kolika = silná, vlnovitá, svíravá bolest, která má maxima a poklesy v průběhu minut
-) zvýšené napětí a intralumin.tlak při aktivní kontrakci k překonání organ. / fční překážky (spasmus) a opětovné povolení…ucpání dutých orgánů
-) torze stopek (ledvin, vaječníků, sleziny, přívod.cév)
- trvalá – roztažením pouzdra parenchymových orgánů (játra, slezina)

- rytmická bolest : vznikem a průběhem sleduje rytmus jídla
VCHGD…časná bolest po jídle (do 1 hod.po najedení) – žaludeční vřed
pozdní (nástup za 2 i více hodin po jídle) – duodenální vřed

- patofyziolog.sy : a) sy čistě viscerální – bolest tupá, lokalizovaná ve střední čáře, často se zvracením / průjmem
- povrchovější dráždění orgánu

b) sy viscerální s přenesenou bolestí – vyzařování určitým směrem = diag.cenné
- větší anatom.postižení

- P lopatka a rameno…žlučová kolika
- L rameno…perforace peptického vředu
- tříslo, stehno varle, velký stydký pysk…renální kolika
- do páteře a L ramena…pankreatitida
- do oblasti pupku…uskřinutá kýla

c) sy somatický – ostrá, přesně lokalizovaná bolest
- postiženy tkáně inervované cerebrospinálními nervy

- vztah k jídlu : žaludeční vřed…plnost a tlak ihned po jídle
duodenální vřed…po jídle úleva
žlučníková kolika…po tučných jídle, hlavně v noci
pankreatitida…jídlo zprvu vyvolá bolest (tuk i bílkovina)a nemocný se bojí jíst, ataka je následována průjmem, časem se stává trvalou, nezávislou na jídle

- úlevová poloha : vřed…vleže
žlučníková kolika / pankreatitida…“fenomén zavíracího nože“

refluxní ezofagitida (dlouhodobá pyróza)…vzpřímená poloha

- počátek a přesun bolesti : akutní apendicitida…nadbřišek -) P podbřišek
onem.žlučníku…nadbřišek -) P hypochondrium -) P rameno
onem.žaludku…nadbřišek
onem.tenkého střeva…nadbřišek

Literatura : Chirurgická skripta 3.LF UK

80B. Základní neurologické vyšetření

do značné míry je součástí interního vyšetření, rozšiřujeme při podezření na CMP:
stav vědomí - kvalita, kvantita, kognitivní funkce (orientace, paměť)
hlavové nervy - II orintačně perimetr
III, IV, VI - oční štěrbiny, zornice, postavení bulbů, pohyblivost, fotoraekce, konvergence, nystagmus
V - výstupy, čití
VII - symetrie obličeje, hybnost
VIII - sluch
IX, X, XI - měkké patro (klid, fonace), dysartrie, anam. dysfagie
XII - jazyk
krk - hybnost, oposice šíje, poslech karotid
končetiny - pohled - držení, mimovolní pohyby, třes, trofika
svalový tonus a síla, aktivní a pasivní pohyblivost
pyramidové jevy zánikové (udržet končetiny stejně vysoko při zavřených očích)
(iritační)
taxe (prst - nos, brada - koleno)
tonické úchylky (odklon paží při předpažení, zavřené oči)
čití
stoj, chůze - kam padá, vliv polohy hlavy a zavřených očí

80C. Stavy po resekci žaludku – viz 68B

80D. Pohlavně přenášené choroby (STD)

> jenom přehled, známe to z dermatovenerologie
1. klasická venerická onemocnění
kapavka - N. gonorrhoeae
klin: uretrititida (a přechod na další struktury), proktitida, faryngitida
disseminovaná infekce - metastatické postižení
blenorrhoea naonatorum
ter: PNC, doxycyklin, amoxycilin, makrolidy
syfilis - T. pallidum
klin: I. ulcus durum
II.
III.
ter: PNC, TTCs
lymfogranuloma venereum - Chl. trachomatis L
postižení uzlin poblíž genitálu, tropy
ter: TTCs, makrolidy, chinolony
granuloma inguinale - Calymmatobacterium granulomatis
tropy
ulcus molle - Haemophilus ducreyi
hnisavá afekce - bolestivý vřed zduření lok. uzlin, teplé oblasti
2. virová
HIV, HSV II, CMV, papilomaviry HPV3 (typ 6,11 - condylomata acuminnata, typ 16,18 - karcinom čípku), poxviry (molluscum contagiosum), viry hepatitidy B,C,D
3. bakteriální
klin. uretritidy, kolpitidy, adnexitidy, prostatitidy, epidydimitidy
eti. stafylokoky, beta-hemolyt. streptokoky (hl. Str. agalactiae), enterokoky, enterobakterie, anaeroby (bakt. vaginosa - Gardnerelle vaginalis), chlamydie
4. houbová - kvasinky, hlavně C. albicans
5. parazitární - trichomonoza, giardioza, kryprosporidioza, svrab, pythiriaza

80E. Péče o nemocné s umělou srdeční chlopní

Pavlíčková Jaroslava,3.kruh

Pooperační péče: -pečlivá dispenzarizace
- ambulantní kontroly na specializovaném pracovišti 2-4 týdny od propuštění, poté dle klinického stavu
- hlavní obecné zásady:

❖ **trvalá antikoagulační terapie** u mechanických náhrad (dikumarolové preparáty → prevence tromboembolických komplikací; při rozsáhlejší trombóze interference s normální funkcí chlopně (obstrukce ústí) => změna poslechového nálezu => zvážit fibrinolytickou terapii)
❖ **při krvácivých komplikacích** antikoagulační terapie → **přechodné vysazení** terapie, ev. podání **mražené plazmy**

!NEPODÁVAT paušálně vit. K → riziko vzniku přechodného hyperkoagulačního stavu

❖ ↑ **riziko IE** (infekční endokarditida) => předcházet vzniku bakteriemie =>
✓ stomatologické a ORL výkony : **amoxicilin 2g 1h před výkonem p.o. a za 6h po výkonu 0,5g p.o.**
- při alergii na PEN- erytromycin 1g 2h před výkonem a 0,5g 6h po výkonu
✓ výkony v GIT oblasti a urogenitálním traktu : **ampicilin 2g i.m./i.v. + gentamicin 80mg i.m./i.v. 30min před výkonem, opakovat dávky po 8h**
❖ najzávažnější komplikace – uvolnění protézy se vznikem regurgitace = **PARAVALVULÁRNÍ LEAK** nebo její mechanická dysfunkce (odlomení vzpěrky diskové chlopně s uvolněním disku, zaseknutí chlopně v otevřené poloze aj.) => akutní zhoršení stavu, změna

auskultačního nálezu = regurgitační šelest nebo vymizení jasného cvalového zvuku protézy)
- komplikací u bioprotéz – postupná degenerace s kalcifikací => stenóza/regurgutace
- při akutních stavech → **hemodynamická stabilizace + převoz do kardiocentra**

Literatura: Klener, Vnitřní lékařství, s.191, 195

81A. Změny frekvence a kvality močení

Pavlíčková Jaroslava, 3.kruh

Polyurie - > 2000ml / den
- projev ↓ koncentrační schopnosti ledvin ⇒
  - ✓ znak **chronické renální insuficience** (↓ množství parenchymu na ¼ → nevstřebají se osmoticky aktivní látky (urea) profiltrované v tubulech ⇒ osmotická diuréza)
  - ✓ **osmotická diuréza u DM**
  - ✓ **↓ produkce ADH**
  - ✓ **při ↑ ztrátách Na v reparační fázi ak. tubulární nekrózy**
  - ✓ někdy u **chronické tubulointersticiální nefritidy (salt-loosing nephritis)**
  - ✓ **po uvolnění obstrukce močových cest (postobstrukční polyurie)**
  - ✓ **prostá polydipsie**

OSMOTICKÁ DIURÉZA – poměr osmolality moči a plazmy blízký 1 nebo > 1
- osmolární frakční exkrece > 3,5%
- dekompenzovaný DM, selhání ledvin (urea)

VODNÍ DIURÉZA – osmolalita moči výrazně nižší než plazmy
- osmolární frakční exkrece < 3,5%
- prostá polydipsie nebo diabetes insipidus

Oligurie - < 300ml / den
- o **ak. renální insuficience (RI)**
- o **náhlé velké ztráty krve nebo vody** (krvácení, průjmy, popáleniny)
- o **terminální stadium chronické RI**

Anurie - < 100ml /den nebo se moč nedostává do močového měchýře (prázdný močový měchýř)
- ➢ **terminální stadium ledvinného selhání,** po fázi oligurie
- ➢ **stavy vyvolávající ak. RI**

- příčiny:
  - A. prerenální = fční selhání ledvin → př. šok, těžká dehydratace
  - B. renální → organické poškození ledvin
  - C. postrenální → obstrukce horních moč. cest (tumor, konkrement, prostata)
- ot.50

MIKČNÍ PORUCHY

Inkontinence = nedobrovolný únik moči
- ❖ urgentní = naléhavé nucení na močení
- ❖ stresová – při ↑ nitrobřišním tlaku bez kontrakce detrusoru
- ❖ reflexní – hyperreflexie detrusoru
- ❖ z přetékání = ischuria paradoxa
- ❖ nepravá
- ❖ inkompetence svěračového mechanismu

Enuresis nocturna – u dětí, adolescentů
- opožděné dozrávání CNS
- stres
- organické postižení (infekce moč. cest, vrozené por. vývoje moč. trubice – post. chlopně zadní uretry u chlapců, vezikorenální reflux → infekce)
- dysfunkce dolních močových cest (vrozené vady, neurogenní post., pozánětlivé post.)
- porucha sekrece ADH (porucha cirkadiánního rytmu)
- abnormální spánkové stereotypy, chybný mikční režim
- genetický vliv
- dietetické faktory
- alergie

Nykturie – nucení na močení v noci → probuzení
- ✓ městnavá srdeční nedostatečnost
- ✓ ledvinné choroby

Dysurie – obtížné močení
- terminální dysurie → cystitida

Strangurie – palčivost při močení
- o záněty dolních močových cest
- o post. moč. trubice
- o po mech. a chem. dráždění (katetrizace)

Retardované močení – prodleva mezi povelem k močení a vlastní realizací mikce (norm.-něk. vteřin)
- ➢ benigní hyperplazie prostaty (BHP)

Prodloužené močení – tenký paprsek a slabý proud
- ❖ intravezikální obstrukce

Přerušované močení (dribbling)
- ✓ intravezikální překážka (striktura uretry, BHP, ca prostaty, skleróza prostaty)

X cystolithiasa – nedojde k úplnému vymočení → po změně polohy nebo při chůzi nové nucení

Retence – symptom zástavy mikce (má nucení a nemůže se vymočit), spojena s inkontinencí z přetékání
- o např. při BHP po sexuálním excesu

Polakisurie – častější nucení na močení
- ➢ cystitida, uretritida

URETRÁLNÍ SYNDROM – dysurie a polakisurie u žen se sterilní močí nebo jen nevýznamnou bakteriurií → mizí po větším příjmu vody

Nefrotický sy – ot. 20,25,42
Proteinurie – ot. 23
Hematurie, leukocyty, válce... – ot. 64 (vyšetření močového sedimentu)

Hemoglobinurie → rozpad erytrocytů, světle červená moč rychle mění barvu na hnědočervenou (methemoglobin)

Myoglobinurie – crash syndrom
- extrémní námaha
- požití alkoholu nebo toxinů

- obě vedou k ak. ledv. selh.

Literatura: Dvořáček Jan, Urologie, s.91-93
Anděl a spol., Vnitřní lékařství IV, s.99

81B. Dif.dg. hmatné rezistence v břiše

Pavlíčková Jaroslava, 3.kruh

- při patologické rezistenci je nutné :

1. odlišit, zda útvar vychází **z dutiny břišní nebo z břišní stěny** – pomůže napětí břišní stěny (zvednutí hlavy, poloha vsedě bez podpory rukou) → pokud útvar mizí, je v dutině břišní
2. určit **lokalizaci a vztah k orgánům**
3. **velikost a tvar**
4. **povrch, okraje, konzistence**
   - tvrdý útvar, nepravidelný tvar, nerovný povrch → zhoubný nádor
   - hladký, pružný, dobře ohraničený → cystický původ (ovariální, pankreatická cysta)
   - pevná, neostře ohraničená a citlivá až bolestivá rezistence → zánětlivý původ (zánětlivý infiltrát)
5. **pohyblivost, fixace**
   - útvary vycházející z jater, sleziny, žlučníku a žaludku nebo k nim přiléhající → souhyb s dýcháním
   - rezistence ze struktur volně pohyblivých (tenké střevo, omentum) → při palpaci větší pohybové exkurze
   - útvary z retroperitonea, pankreatu, lymfatických uzlin → zcela nepohyblivé

   ⇒ **zcela nepohyblivý útvar → 3 možnosti :**
   I. retroperitoneální původ
   II. prorůstání nádoru do okolí
   III. zánětfixovaný adhesemi
6. **pulzace** → aneurysma břišní aorty

→ dovyšetření zobrazovacími metodami
- rezistence může být způsobena nádory, záněty, abscesy, cystami, mohou mít gynekologický původ atd.
- odkazy: splenomegalie – ot. 41
  ná pankreatu - ot. 41
  ná ledvin – ot.42
  ná žaludku – ot. 27
  ná jater – ot. 68
  ná tlustého střeva – ot. 35
  polycystóza ledvin – ot. 38
  ca žlučníku a mimojaterních žlučových cest – ot. 46
  jaterní cirhóza – ot. 10
  amyloidosa – ot. 64
  maligní lymfomy – ot. 2
- nevím přesně, co tato ot. má zahrnovat – MUDr. Rychlík se vyjádřil, že zahrnuje vše „od Šumavy k Tatrám“ ... :-)

Literatura: Václav Kordač, Úvod do vnitřního lékařství 1. díl, s. 202-203

81C. Vyšetřovací metody v endokrinologii

ANAMNÉZA – mentální změny (štítná žláza, nadledviny, příštítná tělíska)
Poruchy zorného pole (hypofýza, hypotalamus)
Poruchy růstu (hypofýza, hypotyreóza, gonády)
Změny vzhledu (hypofýza)
Změny hmotnosti (hypotalamus, hyperkortikalismus, hypogonadismus, Hypofýza, hypertyreóza, nedostatečnost nadledvin)
Poruchy teploty (štítná žláza, hypotalamus, hypofýza)
♥-vaskulár (hypertzreóza, nadledviny, hypofýza)
GIT (štítná žláza, hyperparatyreóza, gastrinom)
Nefrolitiáza (hyperparatyreóza)
Pohybové ústrojí (hypertyreóza, hyperparatyreóza, všechny)
Chuť k jídlu (štítná žláza, pankreas, nadledviny)
Žízeň, polyurie (DM, DI, hyperaldosteronismus)
Poruchy potence a libida (hypertyreóza,hyponadledviny,hypohypofýza...)
→ rychlost nástupu, současné užívání hormonů….
OBJ – psychické změny, růst, obezita, tetanické záchvaty, kachexie…
Kožní změny, hirsutismus, vypadávání vlasů …
Hlava (obličej, akromegalie…), oči (exoftalmus), dutina ústní (grafitové skvrny…)
Krk (štítná žláza), gynekomastie, ♥, třes, končetiny….
LABORATOŘ – nepřímé – CHE, lipidy, Ca, P, Na, K, oGTT, měření bazálního Metabolismu, anémie, moč…
- přímé – hormony v séru + denní profil (min. 8.00, 20.00. 22.00)
vylučování hormonů a jejich metabolitů močí
stimulační testy TRH, ACTH + test s metopironem, inzulinem dexametazonem…..
MORFOLOGIE – štítná žláza – scinti, UZ, punkční biopsie
- funkční testy – akumulační test, dynamický, TRH stimulační
- reflex Achilovy šlachy
UZ, RTG, CT, MR, angio….

81D. Sekundární diabetes mellitus

choroby pankreatu – úplná nekróza, totální pankrektomie (pro tu), ca pankreatu, chr. Pankreatitida, cystická fibróza, malnutriční DM v tropech
endokrinní choroby – Cushing, akromegalie, hypertyreóza, tyreotoxikóza, feochromocytom, glukagonom
léky – glukokortikoidy, thiazidová diuretika, diazoxid, β-lytika
toxické zničení B-bb.- po rodenticidním Vacoru
DM při chronickém selhání ledvin↑
DM při cirhóze

81E. Léčba hypertenze

optimální TK < 120/80, normální TK 130/85 vysoký norm. TK 130-139/85-89
hypertenze >140/90 ve 2 návštěvách
mírná 140-159/90-99
střední 160-179/100-109
těžká > 180/110
rezistentní > 140/90 při trojkombinaci léků
NEFARMAKOLOGICKÁ – redukce hmotnosti, redukce přívodu NaCl na 5-6 g/den, Redukce konzumace alkoholu < 30 g/den
↑ aerobní zátěže, ↓hyperlipoproteinémie, zákaz kouření, omezení léků způsobujících retenci Na, H2O

(sympatomimetika, glukokortikoidy, antikoncepce…)
omezení stresu, psychického napětí…

FARMAKOLOGICKÁ

Indikace : > 180/100
Nedosáhl normalizace nafarm. Léčbou
> 65 let
izolovaná systolická hypertenze
diastol. TK > 115 → kombinace

diuretika – monoterapie u starších lidí, retence Na, H2O, mírnější formy
v kombinaci potencují účinek ostatních
indikace: městnané ♥ selhání
thiazidy, K šetřící (kombinace s thiazidy), *furosemid* (renální insuficience)

β-blokátory – monoterapie mírné, střední, kombinace s diuretiky, CaB, α
kardioselektivní s ISA/bez ISA
neselektivní
indikace: ICHS, AP, st.p.IM, mladí, po L♥ selhání (při radykardii < 50/min), těhotenství . malé dávky
kontraindikace: AB, chr. Astmoidní bronchitida, A-V II, III, bradykardický SSS, manifestní L♥ selhání, lablní inzulindependentní DM
nežádoucí úč: bronchokonstrikce, per. Vazokonstrikce, zhoršení A-V vedení, ↑TAG, ↓HDL, zstření hypoglykémie

Antagonisté Ca receptorů (CaB) → systémová vazodilatace
Nevhodná kombinace s βB
Indikace: hyperlipoproteinémie, DM, CHOPN, hypertrofie LK, ledviny, ICHDK
2. generace – cerebrovaskulární komplikace
!!!negativně inotropní úč, zpomalení SA a AV vedení!!!
Kontraindikace: ♥ slabost, poruchy vedení
Krátkodobý *nifedipin* - ICHS
Nežádoucí úč: návaly, zrudnutí, bolesti hlavy, perimaleolární otoky, tachykardie
verapamil – bradykardie, zácpa
Nedostatečně retardovaný nifedipin zvyšuje mortalitu

α blokátory - ↑HDL, ↓LDL
centrální → centrální sedace
!!!náhlé vysazení *klonidinu* – prudký vzestup TK až TK krize
indikace: esenciální hypertenze s psychickou tenzí, renální hypertenze, DM, hyperlipoproteinémie
Periferní – *prazosin* – prudký pokles TK = sy. 1. dávky – ortostat. Hypotenze (proto se dává 1. dávka na noc)
indikace: DM, hypelipoproteinémie
kombinace s βB, diuretiky (α mají tachykardizující úč)

s přímým vazodilatačním účinkem - *dihydralazin*
→ výrazná tachykardie → VŽDY kombinace s βB / βB + diuretiky
indikace: rezistentní hypertenze (přidá se k ostatním), těhotenství ace: DM.ce: DM. hypelipoproteinémie se dává 1. í!n),
napětí...Achilovy šlachy

ACEI – *kaptopril* (krátkodobý, léčba hypertenzví krize), *enalapril* (střední), *spirapril* (dlouhý)
- periferní cévní rezistence, kardioprotekce, vazoprotekce, renoprotekce
kombinace s saluretiky, CaB, (βB)
indikace: 1. volba – chr. ♥ selhávání, ECHO prokázaná dysfunkce LK, st.p.AIM s dysfunkcí LK (brání dilataci ♥), DM (↓proteinurii, ualbuminurii) hypertrofie LK, renální insuficience, hyperlipoproteinémie, poruchy glc tolerance, refrakterní hypertenze
nežádoucí úč: suchý kašel, ↑urey, kreatininu (přechodně), ↑K
inhibitory AT1 receptorů – není dráždivý kašel *losartan*
Nekomplikovaná esenciální hypertenze – 1. diuretika / βB
Komplikovaná esenciální hypertenze / neúčinnost
Hypertrofie LK – ACEI, βB, CaB, (diuretika méně vhodná)
♥ selhání – ACEI, diuretika
ICHS – st.p.IM – 1. volba βB, při selhávání LK ACEI
Aortální stenóza – nic moc
AP – βB
DM – ACEI, CaB, α-β adrenergní látky, βB jen selektivní nebo s ISA
Nevhodná diuretika ve vysokých dávkách, neselektivní βB
Hyperlipoproteinémie – CaB, ACEI, α adrenergní látky, βB s ISA
Nevhodné jako u DM
Staří – diuretika, βB, CaB, ACEI
Kontraindikace: rychle působící se sklonem k hypotenzi
Po CMP nesnižovat TK pod 140/90
Hypertenzní krize – JIP, parenterálně hypotenzíva za stálé monitorace (nitroprusid sodný, kaptopril – *říkal Gregor*)
rezistentní hypertenze – vyloučit nefarm.
4 kombinace – ACEI+diuretikum+βB+vazodilatans
výměna vazodilatancia za CaB
výměna βB za α+β působící (labetalol)
alespoň na počátku hospitalizace parenterálně
renální onemocnění – ACEI, CaB (nesniují renální průtok), dihydralazin, α metyldopa, klonidin, prazosin
kombinace s βB, diuretiky GF < 0.5 ml/s → furosemid
těhotenství – klid na lůžku, dieta, ↓soli
TK 130/80 dTK > 95 → farm.- dihydralazin, α metyldopa, klonidin, kardioselektivní βB (metoprolol), labetalol
Kontraindikace: diuretika (↓průtok uteroplacentární jednotkou) pouze při Ak. Plicním edému -
ACEI
Preeklampsie, eklampsie – hospitalizace, klid na lůžku, žádná sůl, H2O
Parenterálně dihydralazin, labetalol, MgSO4
Předčasné ukončení těhotenství

82A. Palpitace

Pavlíčková Jaroslava, 3.kruh

= subjektivně vnímaný pocit bušení srdce
- mnoho příčin – od banálního přecitlivělého vnímání normální srdeční činnosti až po život ohrožující komorovou tachykardii
- podrobnější analýza pouze natočením EKG při palpitacích ⇒ 24h (48h) Holterovské EKG, nejvhodnější je tzv. týdenní Holter (při potížích stiskem knoflíku natočí záznam)

Subjektivní popis palpitací a možné EKG ekvivalenty

Občasné přeskočení či vynechání tepu	Extrasystoly (komorové či supraventrikulární)
Silné bušení srdce (pravidelné, nezrychlené)	Sinusový rytmus
Rychlé pravidelné bušení srdce	Paroxyzmální tachykardie (nejspíše supraventrikulární)
Rychlé nepravidelné bušení srdce	Fibrilace síní

Literatura: Widimský a kol., Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii, s. 41

82B. Vyšetřovací metody v revmatologii

Laboratorní
1, stanovení dg.
protilátky proti borelii, chlamydiím, kampylobakteru, yersinii - vyvolavatelé artritid
přímý průkaz vyvolavatele, buď v synoviální tekutině nebo extraartikulárně u reaktivních artritid (urogenitál, GIT, RS)
revmatoidní faktory (latex-fixační test, nespecifický), antinukleární protilátky, ANCA, proti kardiolipinu, fosfolipidům
titr ASLO – je u každého, kdo se setkal s hemolyt. streptokokem sk. A, při podezření na revmatismus sledovat dynamiku
typizace HL antigenů - průkaz B27 při spondyloartropatiích
kys. močová v séru
punkce synoviálního výpotku – barva, obsah mucinu, ery, leuko, krystalů (v polarizovaném světle, určíme složení - uráty,kalciumpyrofosfátdihydrát), kultivace
2, aktivita zánětu
FW, CRP, viskozita plasmy, ELFO
3, postižení jiných orgánů - elektrolyty, jaterní a ledvinné funkce, KO+dif
4, úspěch terapie - pokles aktivity a orgánového postižení, sledovat NÚ

Zobrazovací
rtg, CT, MR, scintigrafie, artrografie – kontrast do kloubní dutiny

82C. Revmatoidní artritida

Chronická symetrická polyartritida, přítomnost celkových mimokloubních příznaků.
Eti: neznámá, autoimunitní zánět vyvolaný infekcí u genet. disponovaných jedinců.
Patogeneza: aktivace T lymfocytů vede k aktivaci B lymfocytů (tvorba revmatoidních faktorů, ukládání imunokomplexů), makrofágů (proliferace fibroblastů, chondroblastů a synoviálních buněk) a endotelů (exprese adhezinu, kumulace zánětlivých buněk)⇒ hypertrofie synovie, tzv. pannus pod synovií usurace kosti, exsudace do synoviální tekutiny
Klinický obraz: od lehkého po destruující
prodromy - teplota, únava, nechutenství, hubnutí
kloubní postižení - zpočátku proximální interfalangeální metakarpofalangeální, radiokarpální, později loket, rameno, metatarzofalangeální, hlezno, koleno
klouby teplé, bolestivé, zduřelé, ranní ztuhlost, postupně rozvoj deformit (ulnární deviace prstů rukou, flexní kontraktury)
Průběh: monocyklický - remise trvá alespoň jeden rok
polycyklický - (70 %) pozvolná progrese, remise inkompletní
progredující - bez remisí, rychlý vývoj destrukcí

Mimokloubní postižení:
revmatoidní uzly - v podkoží nad ulnou a olekranonem
tendosynovitida - ruce a zápěstí, při ruptuře šlach vznikají deformity
osteoporosa - periartikulární (působením mediátorů uvolňovaných v synovii), později difuzní (vliv chronické terapie glukokortikoidy)
vaskulitida - vyrážka, kožní vředy, perif. neuropatie
plicní postižení
sek. amyloidosa - postižení ledvin
oči - suchá keratokonjunktivitida
krev - anemie a trombocytosa
Lab: zvýšená FW, CRP a pozit. latex fixační test
RTG: časně zduření měkkých tkání, malé eroze kosti, periartikulární osteoporosa
později zúžení kloubní štěrbiny, eroze pod chrupavku, difuzní osteoporosa
nakonec deformity, ankylosa
postižení typicky symetrické
Ter: akutně klid na lůžku, prevence kontraktur, (cvičení, polohování, dlahy)
chronicky rehabilitace
NSA, analgetika, léky modifikující průběh choroby, glukokortikoidy (akutně)
intraartikulární léčba - depotní glukokortikoidy, účinek přechodný, riziko destrukce chrupavky
chirurgická léčba - synovektomie, kloubní náhrady, artrodéza

82D. Obezita a její důsledky

onemocnění, charakterizované zmnožením tukové tkáně v důsledku pozitivní tukové bilance (příjem převyšuje výdej)
vlivy dědičné - klidový mtb., postprandiální energetický výdej, spontánní pohybová aktivita, aktivita lipoproteinivé a hormonsenzitivní lipázy (lipoprot. zvyšuje lipogenezu, hormonsenzitivní lipolýzu), schopnost spalovat tuky a cukry, citlivost k insulinu, nastavení hypothal. center ovlivňujících hmotnost
životosprávy - příjem tuků a cukrů, pohyb
endokrinopatie - Cushingův sy., hypothyreoza, insulinom
hormonální vlivy u žen - těhotenství, menopauza, antikoncepce
iatrogenní - insulin, der. sulfonylurey, tricyklická AD, Li, antidopaminergika, ...
socioekonomické - práce, soc. situace
hodnocení: BMI nad 30
množství tuku - podkožní řasy, podvodní vážení, bioimpedance, DEXA (fotonová absorpciometrie, zlatý standart)
rozložení tuku - poměr pas-boky
typ tuku (podkožní vs. viscerální) - obvod pasu, CT, MR
ter: diety
pohybová aktivita
KBT
léky - anorektika, termogenní farmaka, omezení vstřebání tuků ve střevě
chir. bandáž žaludku
komplikace:
metabolický sy. X, Reavenův sy. - sdružení obezity, vzestupu TAG, cholesterolu, poklesu HDL, hypertenze, vzestupu insulinu a insulinové resistence - není známo, jakými mtb. mechanismy jsou přesně provázány
lipidy .....ATS .....ICHS
cholelithiasa
hypertenze .....CMP
hypertrofie, dilatace levé komory
insulinová resistence .....DM II
hmotnost .....poškození kloubů (kolena, kyčle) a páteře

restrikce plicní funkce, hl. v noci - Pickwickův sy. (v noci špatně spí, apnoické pauzy, přes den ospalí, retence CO ....polyglobulie¨)
hluboká intertriga .....ekzémy, mykozy
porucha žilního odtoku .....varixy, TEN
?.....arytmie, náhlá smrt
? .....nádory prsu, ovarií, endometria, čípku (možná kvůli zvýšeným estrogenům)
kolorektální, žlučníku, jater, prostaty ledvin
psychosociální následky - společenská diskriminace, deprese, poruchy příjmu potravy

82E. Léčba nemoci z ozáření

Kateřina Šobáňová, 8.kruh

Dekontaminace: kontaminovanou kůži ihned očistit nadbytkem vody a mýdla, očistným kartáčkem či specializovaným dekontaminujícím roztokem,
spolykaný radioaktivní materiál odstranit laváží, zvracením a adsorbenty (nespecifickými – živočišné uhlí, specifickými – aluminium obsahující anacida absorbují stroncium, radium, magnezium, zinek, železo...), na inhalovaný či spolykaný radiojod podat Lugolův roztok nebo saturovaný roztok kalium jodidu (300mg KI po 10 dnů).

GASTROINTESTINÁLNÍ SYNDROM – antiemetika, sedativa, náhrada tekutin, elektrolytů, plazmy.

HEMOPOETICKÝ SYNDROM – zvýšená péče o hygienu dutiny ústní a sterilizaci střevního obsahu, antibiotika, mražená plazma, zásadní je ovlivnění suprese kostní dřeně!
Při poklesu trombocytů o více než $20{,}0 \times 10^9$ / l je indikován převod destičkových koncentrátů.
Při poklesu hematokritu o více než 0,25 je indikován krevní převod.
Při poklesu granulocytů o více než $0{,}2 \times 10^9$ / l jsou indikovány růstové faktory.

Při ozáření dávkou > 2 Gy je ihned po expozici účinná transplantace kostní dřeně.

Prognóza: akutní neuropsychický syndrom je infaustní a léčba se omezuje na sedaci, antikonvulziva, tlumení bolesti a úzkosti.
Mortalita při dávce 1 Gy je zanedbatelná. Při dávkách kolem 4,5 Gy (LD_{50}) převládá postižení krvetvorby a imunitního systému. 50% osob exponovaných dávkou 2 – 3 Gy přežívá bez terapie, téměř všichni při správné léčbě. Velké riziko úmrtí, i při maximální léčbě, je při expozici 5 – 15 Gy. Řada nemocných s expozicí 7 – 10 Gy přežívá při léčbě transplantací kostní dřeně a růstovými faktory.
Není známa léčba, jež by ovlivnila pozdní následky iradiace.

Literatura: Klener: Vnitřní lékařství, díl IV. (str.248)

83A. Příprava nemocného ke kolonoskopii a irigoskopii – viz 59A

83B. Lymfedém

nedostatečnost mízního oběhu…….DK, HK, genitál
bledý, chladný, pastózní → tuhý, nebolestivý

PRIMÁRNÍ etiologie: VVV – AD (Milroyův sy), AR (Meigův sy)
Kongenitální / lymfedema praecox (v pubertě)
Klinický obraz: distální části končetin → proximální šíření (obvykle jednostranný, zhoršení v teple, před menses)
SEKUNDÁRNÍ etiologie: radikální chir, trauma, záření, zánět, angioneurózy
Klinický obraz: obvykle jednostranný
Chr.- ztluštění kůže, ↓elasticity, druhotné kožní změny (exém,recidivující erysipel,hyperkeratóza,lichenifikace)
diagnóza: anamnéza, fyz (Stenmerovo znamení = nápadné ztluštění kůže a podkoží na hřbetu prstů a palce DK), radionuklidová lymfografie, lymfoscintigrafie, MR, UZ (duplexní doppler), CT
diferenciální diagnóza: žilní insuficience (lymfografie), lipedém (bilat.), ♥, nefrotický sy, hypoproteinový otok, cyklický edém, myxedém, Klippel-Trenaudův sy (+ prodloužení končetiny), chylózní reflex, nedostatečnost mízních chlopní, hromadění mízy v tělních dutinách (RTG lymfografie), mízní cysty (MR, CT)
terapie: ↑transportní kapacity mízního řečiště
- fyzioterapie: manuální drenáž, cvičení, návleky, intermitentní pneumatická komprese
- farm: diuretika (ne dlouhodobě), ATB, antimykotika, enzymoterapie (Wobenzym), venolymfotonika, α adrenergní, benzopyrony (extralymfatické odbourávání proteinů stimulací tkáň. MΦ)
- chir: resekce (elefantiáza, genitál), rekonstrukční μchir.
Derivační výkony (lymfovenózní, lymfonodovenózní spojky)
Prognóza: progrese → pracovní neschopnost
Akutní záněty
Nebezpečí lymfangiosarkomatózního bujení (Stewardův-Trevesův sy)

83C. Krvácivé stavy

z cévních příčin = purpury – porucha interakce cévní stěny a destiček
VROZENÉ – **Hereditární hemoragická teleangiektázie = Rendu-Osler-Weber**
Etiopatogeneze: výrazné ztenčení stěny cév, souvislost s HLA ABw17
klinický obraz: rty, bukání sliznice, ústa, nos, ½ pac GIT, 1/6 pac hematurie, 15% a-v spojky plicní (sekundární polyglobulie), paličkové prsty, játra (městnavé ♥ selhání, fibróza)
diagnóza: KO hypochromní anémie, polyglobulie, hypoxémie
terapie: anémie → Fe, embolizace plicních zkratů, estrogeny, progesteron při recidivující epistaxi (elektrokoagulace, laser)
- **Ehler-Danlos sy** etiologie: abnormální struktura kolagenu v cévní stěně
ZÍSKANÉ – **Henoch-Schoenleinova purpura** (IK)
Etiopatogeneze: vaskulitida kapilár (ag – βhemSTR, viry, alergen)
Klinický obraz: tetráda 1. petechie na extenzorové straně končetin
2. kolikovité bolesti břicha někdy s průjmy a krvácením do GIT
3. bolest + otoky kloubů
4. močový sy s proteinurií, hematurií, válci progredující glomerulonefritida →nedostatečnost
diagnóza: úplný moč.sy, ↑ASLO, pozitivní test fragility kapilár
terapie: odstranění příčiny(ATB),transuze faktoruVIII,léčba glomerulonefritidy

- metabolické purpury – skorbut, steroidní purpura, purpura simplex…

z destičkových příčin – trombocytopenie, trombocytopatie, kombinace

klinický obraz: mnohočetné petechie až sugilace na kůži, sliznicích
epistaxe, krvácení z dásní, meno, metroragie, (hematurie, enteroragie)
!!!krvácení do sítnice, CNS!!!
Obtížně stavitelné krvácení po zranění, vpichu

→ **trombocytopenie** – krvácení < 30-50 x 10^9/l
< 5-10 x 10^9/l život ohrožující

diagnóza: ↓trombo, ↑krvácivost, ↑fragilita kapilár, porušená refrakce koagula, ↓konsumpce, protrombin

↓***tvorba*** – útlum megakaryocytů či celé myeloidní řady

amegakaryotické etiologie: vrozené (vzácné), myelotox. Látky, ion. Záření, viry, tu
diagnóza: vyšetření kostní dřeně
terapie: odstranění agens, imunosupresiva+anabol. Steroidy
symptomatická – kortikoidy, inhibirory fibrinolýzy (PAMBA), trombo-nálevy

megakaryotické u megaloblastických anémií, parox.noční hemoglobinurie, myelodysplastický sy, vrozené

↑***zánik*** - ↑ v RES, ↑intravaskulární konsumpce, ztráty z organismu, redistribuce mimo KO (slezina)

Idiopatická trombocytopenická purpura = ITP etiologie: ??, AI

Akutní forma – CIK, děti, po virové infekci, prudký rozvoj
Diagnóza: KO, ↑slezina, lymfocytóza

Chronická forma (AI) – dospělé ženy, v RES
Diagnóza: ↓trombo, v kostní dřeni ↑megakaryo, autoAb proti trombo ag, Zkrácené přežití trombo
!!!může být projevem SLE či lymfoproliferací
terapie: imunosuprese v těžkých případech
kortikoidy, splenektomie, iv. Ig ve vysokých dávkách, plasmaferéza, trombo

Trombotická trombocytopenická purpura = sy Moschcowitzové (ak, chr)
Patogeneze: agregace trombo v plasmě ??hyperpolymerizovaný faktor VIII?? !!!vážné!!!
Klinický obraz: orgánové selhání, krvácení do CNS (ledviny)
Diagnóza: mikroangiopatická hemolytická anémie, schistocyty v kr.nátěru
Diferenciální diagnóza: DIC (TTP má izolovanou konsumpci)
Terapie: čerstvá mražená plasma, kortikoidy, splenektomie

Alergická trombocytopenická purpura – CIK, z léků, potravin

Posttransfuzní trombocytopenie, HUS….

↑***ztráty*** – ztráty krve hrazené starými konzervami, operace s mimotělním oběhem

↑***sekvestrace*** – při splenomegaliích s hypersplenismem

→ **trombocytopatie**

VROZENÉ – **von Willebrandtova choroba**, Bernard-Soulierův sy – porucha adheze (IX, glykoproteid Ib)
trombocytopatie s poruchou ireversibilní agregace
t. s defektem skladovacích granul
Heřman-Pudlákův sy – albíni
Aspirinová trombocytopatie...

ZÍSKANÉ – myeloproliferativní, myelodysplatické choroby
Chr.ledvinové choroby s urémií, paraprotein, jaterní choroby

Koagulopatie

VROZENÉ – **hemofilie A,B,C** (VIII, IX, XI) diagnóza: RA, prenat, ↑aPTT, faktory
Klinický obraz: kloubní krvácení, měkké tkáně, CNS
Terapie: faktory

Von Willebrandtova choroba
Nedostatek fibrinogenu, faktoru V (**parahemofilie**), XIII

ZÍSKANÉ – poruchy resorpce a využití vit K (→ II, VII, IX, X)
Destrukce jat.buňky (↑protrombinový čas, ↓trombo, ↑fibrinolýza)
Porucha transportu vit K při obstrukčním oktetu
Porucha resorpce ve střevě

Cirkulující antikoagulans – u chorob pojiva, plasmocytomu, lymfoproliferací
Ig inhibující účinek koagulačních faktorů

Léky – pelentan, warfarin, heparin, kumarinové jedy

Jiné příčiny – **DIC** *ot.28*

Krvácení z aktivace fibrinolýzy – bez předchozí intravazální tvorby fibrinu
Etiopatogeneze: aktivace plasminového systému, ↑vyplavování Aktivovaného plasminogenu
Klinický obraz: tu prostaty, pankreatu, plic, po operaci tu
Nejsou petechie páč trombo normální
Diagnóza: ↓fibrinu, ↑degradační produkty, ↑aPTT, tromboplastin, ↓ AT III
Terapie: antifibrinolytika

83C-DOPLNĚK. RIZIKOVÉ FAKTORY ICHS A PREVENCE ATEROSKLERÓZY

RIZIKA – *neovlivnitelná* – věk, pohlaví, genetická zátěž
Ovlivnitelná – arteriální hypertenze, hyperlipoproteinémie, kouření, DM, obezita, Tělesná inaktivita, hyperhomocysteinemie, stres
Faktory působící zprostředkovaně - ↑přísun soli, alkoholu

PREVENCE – PRIMÁRNÍ
SEKUNDÁRNÍ
Hyperlipoproteinémie – nekouřit, pohyb, dieta (redukce hm, tuků, CHE, ↑ Vlákniny,vit, ↓sůl, alkohol)
Farm – statiny, fibráty, pryskyřice
↑TK *viz ot 81C*
hyperhomocysteinémie – masivní dávky vitB6, kontrolovaný příjem Met, Cys, suplementace folátu

83D. DYSFUNKCE LEVÉ KOMORY SRDEČNÍ

Marta Mikulášková, 16.kruh

U pacientů s hypertenzí dochází k **hypertofii** levé komory

Komplikace akutního infarktu myokardu
primární fibrilace komor – je výsledkem akutně vzniklé ložiskové ischémie myokardu, je zvládnuta okamžitou elektrickou defibrilací

Selhání levé komory – lze rozdělit podle Killipa do 4 tříd:

I.třída – nejsou žádné známky plicního městnání, není 3.ozva
II.třída – projevem plicního městnání je buď 3.ozva nebo chrůpky, může být mírné městnání v systému
III.třída – chrůpky na víc jak ½ plic, plicní edém
IV.třída – kardiogenní šok

Perforace stěny levé komory
nejč v průběhu prvního týdne po vzniku AIM, rupturu často předchází nová prekordiální bolest, perforace interventrikulárního septa se projeví charakt.šelestem, perforace volné stěny vede k fatální tamponádě

Pozdní následky AIM
Remodelace levé komory – po rozsáhlejším infarktu se komora postupem doby zvětšuje a po měsících až letech dochází k jejímu selhání, proces zvětšování komory (hypertrofie myocytů a změny struktury intersticia)=remodelace – příznivý vliv na remodelaci mají ACEI

Akutní selhání levé komory – nejč příčiny:
IM, špatně korigovaná hypertenze (u DM), rychlá srdeční akce, ložisková ischemie myokardu, rychle progredující stenóza aorty, dlouhodobá závažná chlopenní vada

Diastolické selhání LK
Konstriktivní perikarditida – systolická fce LK je normální, protože však diastolická náplň LK je suboptimální – dochází ke snížení minutového srdečního výdeje

Literatura: Základy vnitřního lékařství, str. 165,171,174

83E. Léčba průjmů

Tereza Pekařová,7.kruh

Zásady:
- Rehydratovat
- Vyčistit střevní trak od patogenních mikroorganismů,resp.toxinů
- V případě projevů invaze mikroorganismů zvážit systémovou léčbu
- U chronických průjmů pátrat po neinfekční etiologii /Crohn,gluten.enteropatie,../a modifikovat léčbu

Rehydratace
- Perorální-nápoje s vyšším obsahem iontů, doplnit o cukr,pít často po malých douškách,lépe snášeny chladné, při nauzee lze dodat metoclopramid, sledovat diurézu ,doporučený roztok:3,5gNaCl,2,5NaHCO3,1,5KCl,20gGlu,1000mlVody
- Intravenózní- př:500ml Hartman a 2x 500ml1/2fyz.roz. +10ml7,5%KCl

Dieta
- Hladovění snižuje jen osmotický průjem, u sekrečních průjmů je výluka potravy nežádoucí /potřebujeme udržet aktivitu trávicích enzymů a zlepšit absorpci vody a elektrolytů/
- Vyvarovat se dráždivých jídel,alkoholu,mléka,čokolády,čerstvého ovoce/s výjimkou banánů/,..
- Hlavně sacharidová bezezbytková strava

Vyčištění traktu
- Medicinální uhlí – velká absorpce, hlavně u enterotoxikóz
- Kalcium carbonicum, smectit-absorbce a zábrana adheze mikroorganismů, soli bismutu
- Chloroxin –prakticky se nevstřebá, hlavně kvasné dyspepsie, cestovatelské průjmy,améby

- Látky obnovující střevní ekosystém..spory nepatogenních bakterií..hlavně při dysmikrobiích při malabsorbci
- Látky tlumící peristaltiku jen zcela vyjímečně,ne u infekčních průjmů: Difenoxylát,Loperamid, Kodein, pozor na paralytický ileus

Antibiotika
- Kotrimoxazol u salmonelóz, shigel, yersinií,tetracyklin u kampylobkterů

Literatura:Beneš:Kapitoly infekčního lékařství, Klener

84A. Kolaps a synkopa

Tereza Pekařová,7.kruh

Synkopa
- Krátkodobá ztráta vědomí obvykle spojená s pádem, nemívá varovné příznaky,někdy pocit slabosti
- Přechodné nedostatečné zásobení mozku kyslíkem
- Cca 5-30sekund, nemocní se z ní probírají hned k plnému vědomí
- Příčinou bývá přechodná asystolie či extrémní bradykardie, méně často těžká hypotenze
- Bradykardie s hypotenzi = vazovagální synkopa
- Převodní poruchy /intermitentní síňokomorový blok III.stupně/,poruchy tvorby vzruchu /syndrom chorého sinu/,komorová tachykardie, stenóza aort.chlopně,.. = synkopa cordis
- Dif.dg.:epileptický paroxysmus, vertebrobazilární insuficience, iatrogenní synkopy /antiarytmika,vazodilatancia,diuretika/

Kolaps
- **Cirkulační**- náhlý pokles krevního tlaku způsobený rozšířením periferního kapilárního řečiště, vede ke krátkodobé ztrátě vědomí
  ortostatický
- Hypotenze po dlouhodobém stání v horku či v nevětraném prostoru, nebo po rychlém postavení
  Oběhový
- Zhroucení krevního oběhu např. při fibrilaci komor
- **Plicní**

Literature:Widimský:Základní klin.problémy,..Klener

84B. Pleurální syndrom

? přítomnost čehokoli v pleurální dutině - fluidothorax - transudát, exsudát, krev, hnis, lymfa
pneumothorax
fibrothorax
nádory pleury

Přesnou definici jsem nenašla,jediná zmínka byla u fluidothoraxu (zván též pleuritický sy), a to:
Zvláštní formy pleurálního syndromu
a. pleuritis sicca - slyšíme pleurální tření, výpotek není přítomen (respektive je fibrinózní)
dráždění pariet. pleury vyvolává intenzivní bolesti vázané na dech a pohyb hrudníku (nutná analgetika), úleva po tvorbě výpotku, mohou vznikat srůsty
eti: plicní infarkt, trauma hrudníku

b. pleuritis exsudativa - výpotek bohatý na fibrin a bílkoviny
eti. infekce, dráždění chemické, fyzikální, dle nálezu i dělení
benigna - navíc aplikace glukokort.
tuberculosa - následek hemat. rozsevu, aplikace antituberkulotik a glukokortikoidů, 6tý.
výpotek někdy přítomen, jindy kalcifikace
maligna - v punktátu či biopsii přítomny mal. buňky
ter:punkce, snaha vyvolat zánět pohrudnice a tím její slepení (pleurodéza), aby se omezila další tvorba výpotku - TTC, cytostatika, Corynebact. parvum, mechanické podráždění

χ. paramaligní výpotek - mal. buňky nejsou prokázány

d. syndrom žlutých nehtů - exsudát, lymfedém končetin, vznik žlutých nehtů - způsobeno nejspíš poruchou lymf. drenáže

Fibrothorax
lokální nebo difuzní ztluštění pohrudnice fibrinózní tkání, někdy kalcifikace
eti: neléčený pleurální výpotek, hemothorax, tbc, azbestóza
klin: restrikční por. ventilace
ter: dekortikace - velký zatěžující chir. výkon

84C. Akutní virové hepatitidy

A, E
inkubace: 2 týdny až 2 měsíce
přenos: orofekální, sex (orální, anální), A mezilidsky, E vodní epidemie
průběh: 2/3 asymptomaticky, 1/3 lehké onemocnění (teplota, N+V, bolesti břicha, únava, ikterus)
fulminantně A 0,1%, E 1-2%, ! 25% ve 3. trimestru
nepřechází do chronicity, není nosičství
očkování: A je, E není
dg: anti HAV IgM, total. (anamnestické)
anti HEV, PCR

B,C,D
inkubace: 1 - 6 měsíců
přenos: parenterálně, sex, sekrety
průběh: B fulminantně 1%, do chronicity 10% dospělých, 90% novorozenců
C fulminantně 1%, do chronicity 80%, cirhoza 20%, karcinom 2%
D fulminantně 1-3% při koinfekci s B, 25% při superinfekci (játra již poškozena)
očkování: B je, C není (nelze - vysoká frekvence mutací), D stačí proti B
dg: HBs Ag, anti HBs, HBe Ag, anti HBe, anti HBc, PCR
anti HCV až za několik měsíců, nově PCR, + za 1 -3 týdny od expozice
anti HDV, PCR

84D. Sideropenická anemie

anemie vznikající při nedostatku železa
eti: ztráty krve (jinak se železo neztrácí)
krvácení akutní, chronické- vždy nutné po něm pátrat, hl. z GIT (hemokult, gastro-, kolonoskopie, UZ břicha), menstruace, flebotomie
malý příjem - málo v potravě (nebývá problém - diety, kojenci), malabsorpce (průjmy, sprue)
velká potřeba - děti, těhotné, ter. erytropoetinem
pato: Fe je součástí hemoglobinu, je tedy snížena tvorba ery, které jsou navíc malé a obsahují snížené množství hb
Fe chybí i v enzymech, další příznaky - atrofie jazyka, mukos, malabsorpce
klin: pozvolna vzniká anemie - bledost, slabost, dušnost
KO - mikocytární, hypochromní anemie
snížen feritin v séru, saturace transferinu - již při méně výrazném snížení zásob Fe, předchází anemii (dg. problém s feritinem - zvýšen při infekcích, při jeho snížení je však deficit Fe jistý)
ter: vyloučit krvácení
Fe p.o. - 200-300mg/den, ale nevíme kolik se vstřebá, kontrola KO
parenterálně - jen při malabsorpci, nespolupráci

84E. Diagnostický postup při horečce neznámého původu

Tereza Pekařová,7.kruh

A,Při první návštěvě pacienta nevíme, co je příčinou horečky.
Dg:

- **KO + dif** /hrubé granulace, posun doleva=infekce, eosinofilie=paraziti,alergie,prakticky nulové u sepse, trombocytopenie=G-infekce, zvýšené trombocyty=autoimunní složka v infekci/
- **CRP,Fw**
- průkaz **protilátek** 2náběry, min. 4násobný vzestup titru, stanovení antigenu chromatografií = chřipka
- **Moč,** je-li třeba **hemokultura,mozkomíšní mok,kultivace za stolice**
- **Rtg, sono břicha**

Infekční příčiny

- Influenza like infections neurčité obtíže s horečkou,ale bez rýmy/
- Pneumonie s minimálním nálezem /mykoplasmata,chlamydie – pouze dráždivý kašel/
- Neuroinfekce
- Pyelonefritis /pouze tupá bolest v bedrech, u dětí ani to ne/
- Cholangoitis
- Infekční mononukleóza

B,Horečka nejasné etiologie – po týdnu intenzivního vyšetřování nevíme příčinu
Možné infekční příčiny

- Tbc,tyfus,brucelóza, tularémie
- Abscesy v neobvyklých lokalizacích
- Endokarditidy /nutné transesofageální echo/
- Spondyloliscitis
- Malárie,améboza,dengue,..

Nádorová onemocnění

- Lymfomy produkce cytokinů/
- Solidní tumory – při rozpadech, tvorba endogenních pyroxenů

Imunopatologiecké stavy

- SLE,RA..kolagenózy
- „Zaseknutí“ se horečky..i když infekce už odezněla..dáme protizáň.dávku kortikoidů
- Granulomatózní choroby /sarkoidóza,Crohn/
- Hypertyreóza,úpal,úžeh
- Simulace, sebepoškozování

Literatura:výpisky od Beneše

85A. Singultus

Zuzana Hněvkovská

= náhlé prudké a mimovolní stahy bránice vyvolané drážděním n.phrenicus nebo podrážděním mozkových center.

Stahy bránice, která je hlavním dýchacím svalem, vedou k prudkému nasávání vzduchu do plic a ten při průchodu hrtanem způsobí prudké uzavření epiglottis, čímž vzniká typický zvuk.

Provokující faktory: chladný nápoj s obsahem oxidu uhličitého, alkohol, přeplnění žaludku (pivo). Vzácněji vyvolávají singultus některé nemoci mezihrudí, nádory, brániční kýla, plicní onemocnění.

Terapie: při dlouho trvající škytavce lze na krku provést obstřik, popřípadě i přetětí n.phrenicus (nerv později regeneruje)

Podle jistých pramenů škytavka obvykle sama přestává mezi 7.a 63. škytnutím. Když se člověk dostane nad hranici 60. škytnutí, jedná se o chronickou škytavku ☺

Literatura: Velký lékařský slovník

85B. Typy bolesti, léčba bolesti

aspekty bolesti: sensoricko – diskriminační
emoční
vegetativní NS
aktivace motoriky
periferie:nociceptory,mechanoreceptory,volná nerv. zakončení(↓pH,↑K, mediátory zánětu,ser)
vlákna: C – s volnými nerv. Zakončeními → v míše Rexedova zóna 1,2,5
Aδ s vysokoprahými receptory → v míše Rexed 3,4,5
Dráhy: tr. Spinotalamicus – VPM, VPL – somatotopická projekce
Tr. Spinoreticulotalamicus RF → nespecifická jádra talamu
→ limbický systém (emoce)
tr. Spinoparabrachioamygdalaris → nespec. Jádra talamu (afektivní složka)
tr. Spinoparabrachiohypotalamicus dtto
vrátková teorie: v substantia gelatinosa vstupy z C a Aδ
vstupy z neboletivých vláken
výstupy → presynaptická inhibice obou
C a Aδ – inhibice substantia gelatinosa → bolest dál
Nebolestivá vlákna – excitace s.g. → inhibice bolesti + trochu utlumení
Výstupu z nebolest.
→ paralelní aktivace bolest i nebolest → zavření vrátek

Typy bolesti

Viscerální, povrchová, neuralgická, talamická…..*(fakt nevim, co bych vám napsala)*

Léčba bolesti

Nefarmakologická
Psychoterapie (relaxace, hypnóza, skupinová terapie)
Fyzioterapie (fyzikální terapie, léčebná TV, berle, fixatéry…)
Akupunktura, akupresura, transkutánní el. Stimulace
Neurochirurgie (ablace dráhy, stimulace silných vláken → inhibice převodu)
Radioterapie
Farmakologická – analgetika-antipyretika, opioidy, NSA, anestetika, antidepresiva,
Sedativa, myorelaxancia, pasmolytika

85C. Uštknutí hadem

zmijovití, korálovci, užovkovití, chřestýši → toxikologické informační středisko
zmije – 2 vpichy 1 cm od sebe LD = 1mg/kg (1 kousnutí = 2/3 LD)
↓ trombo, ↓hematokrit (časné - ↑), koagulace
toxin – bradykinin → cirkulační kolaps či rovnou ♥ zástava
hemotoxiny → destrukce kapilár (hemoragíny)
→ hemolyzíny
→ koagulačně aktivní látky (inhibice koagulace + hemolýza)
neurotoxiny → paréza dechového / oběhového centra do 30 min.
klinický obraz: bolest + zduření u vpichu, LU
zvracení (1/2-2 hod) + bolesti břicha, úzkost, slabost, dušnost, šok,
otok, selhání ledvin
terapie: protišok
zaškrcení končetiny (30 min) (mělká incize těsně po kousnutí)
JIP vždy + monitorace
Antisérum (globulinum antiviperinum equinuum) !!!anafylaxe!!! do 4 hod
(max 24 hodin po uštknutí)
Anxiolytika, analgetika (ne salicyláty), vit K, C, transfuze

85D. Transfúze krve, předtransfuzní vyšetření

transfuzní přípravky
plná krev – skladovat 3 týdny (chir, krvácení z jícnových varixů)
erymasa – hematokrit 0,7-0,75 (anémie, hemoblastózy, hemoblastomy, urémie, úprava Hb)
proprané ery (Waldenstroem, myelom s vysokou proteiurií)
heparinizovaná krev – do 24 hod (mimotělní oběh)
trombo suspenze 24-48 hod, nutné podat 4-5 konzerv, aby to mělo efekt
leu suspenze (agranulocytóza, leukopénie, aplastická anémie)
tekutá plasma 1 rok (náhrada objemu)
čerstvá zmražená plasma ½ roku (koagulační faktory)
albumin, imunoglobuliny, fibrinogen, faktory

- před transfuzí odebrat krev do předem označené (jméno, příjmení, rč, pojišťovna, oddělení)suché sterilní zkumavky a to i při opakované transfuzi
- žádanky průpisem a čitelně (jméno, příjmení, rč, pojišťovna, oddělení, dg), razítko oddělení a podpis lékaře
- před podáním krevní konzervy nechat stát ½-1 hod při pokojové teplotě před zahájením – lékař zkontroluje dokumentaci – skupina na konzervě a žádance,učiní zápis
- promíchat obsah konzervy a zkontrolovat makroskopický stav (hemolýza) a neporušenost

- odběr krve z konzervy k zajišťovací zkoušce
- odebrat krev příjemce k zajišťovací zkoušce
  zajišťovací zkouška– sanguitesty, velký a malý křížový pokus
  Výsledek zaznamenat do dekurzu

Převod – gravitační nebo přetlakový způsob
biologická zkouška- proudem 10-15 ml krve → na 3 min uzavřeme → 20-25 ml→ přerušit → 20-25 ml → přerušení…sledovat nemocného (tep, dech , barva obličeje, subj stesky bez problémů ….50-60 ml/10 min (40-80 kapek/min)

- při rychlejších / větších transfuzích podat současně iv. Prokain a kalcium
- po transfuzi sledovat (celkový stav, teplotu, tep, množství a složení moče)
- láhev se zbytkem krve uchovat ještě 24 hodin v lednici pro kontrolu

komplikace
hemolýza, reakce vyvolaná Ab proti leu / trombo, alergie, aloimunizace, přetížení oběhu, vzduchová embolie, přenos chorob, kontaminace…

AUTOTRANSFUZE

85E. Revaskularizační výkony na srdci

Pavlíčková Jaroslava,3.kruh

Revaskularizace = intervenční terapie
- součást péče o nemocné s ICHS

revaskularizační postupy - katetrizační (PTCA, stenty)
- chirurgické (bypassy)

- vždy předchází koronarografie

- **PTCA** (perkutánní transluminální koronární angioplastika)
  - nahrazována výrazem PCI (perkutánní koronární intervence) = jakákoliv katetrizační intervence na věnčitých tepnách
  - nejstarší – *balónková angioplastika* → zavedení katétru punktovanou a.femoralis do zúžené věnčité tepny → rozepnutí balónku → dilatace tepny
  - dilatací → poškození endotelu, často ruptura aterosklerotického plátu nebo disekce koronární tepny ⇒ zajistit pacienta heparinem během i po výkonu → trvalá antiagregační léčba (kyselina acetylsalicylová)
  - dobrý výsledek = zmenšení stenózy na < 50% - u 90% správně indikovaných
  - reparativní procesy v cévní stěně (intimomediální hyperplazie) vedou u 20 – 30% k restenóze do 6 měsíců
  - při PTCA restenózy nebo při komplikacích dilatace stenózy (disekce) → implantace *stentu* → ↓ výskyt restenóz na 10%
  - alternativní metody – aterektomie (obroušení plátu rotující hlavicí katétru nebo jeho seříznutí jemnou frézkou), rotablace, použití laseru aj.
  - periproceduální mortalita při katetrizační revask. je < 1%, většinou v důsledku ak. trombotického uzávěru dilatované tepny
  - pro ↓ rizika - zavedení stentu
    - blokátory destičkových glykoprot. receptorů IIb/IIIa (abciximab – ReoPro; tirofiban – Agrastat)
    → zlepšení kvality života, ale neprokázáno ovlivnění prognózy
  - po implantaci stentu ke ↓ výskytu trombotických komplikací po dobu 1 měsíce ke kys. salic. ticlopidin

- **CHIRURGICKÁ INTERVENCE** → přemostění zúžených tepen (bypass) pomocí aa. mam. int. nebo žilních štěpů z DK → implantace aorto-koronárního bypassu distálně od stenózy
  - provádí se při sternotomii a mimotělním oběhu
  - arteriální bypass má lepší výsledky, po 10 letech u 90% zachována průchodnost (u žilních štěpů – 50% ⇒ použití v případě, je-li potřeba přemostit více cév)
  - jednoduché bypassy na RIA levé koronární tepny se provádí miniinvazivně z malé torakotomie za použití torakoskopu, na tepajícím srdci (bez mimotělního oběhu)
  → prokazatelné prodloužení života a zároveň zlepšení kvality života ⇒ indikace pro zlepšení prognózy nemocného – zejm. u nemocných s významnou stenózou (> 50%) kmene levé kor. a., u nemocných se ↓ systol. fcí LK (EF < 0,4) a s významnými stenózami (> 70%) na všech třech hlavních kor. a.
  - indikováni symptomatičtí nemocní, kteří mají i při adekvátní medikamentózní léčbě objektivně prokázanou ischemii myokardu při nízké zátěži
  - další indik. skupinou jsou symptomatičtí nemocní, u nichž nelze provést PTCA, např. pro mnohočetné stenózy na více tepnách
  - perioperační mortalita – 2%

Literatura: Klener, Vnitřní lékařství, s. 160
skripta Klener a spol., oddíl kardiologie, s. 54-55
M. Aschermann, Kardiologie 1.díl, s. 720-721

SEZNAM OTÁZEK – DLE SYSTÉMŮ

Akutní stavy

Diferenciální diagnostika šokových stavů 52B
Hemoragický šok 40D
Kardiopulmonální resuscitace 55E
Léčebný postup u nemocných v šoku 63E
Poškození organismu elektrickým proudem 73D
Quinkeho edem,Anafylaktický šok 17D
Úrazy elektrickým proudem a kontuze srdce 18D
Uštknutí hadem 85C
Utopení 74B
Zásady resuscitace 20A

Angiologie

Akutní uzávěr tepen dolních končetin 60E
Choroby žil 20B
Ischemická choroba dolních končetin 6C
Kanylace centrálních žil 79B
Léčba ischemické choroby dolních končetin 27E
Lymfedém 83B
Nodózní periarteritis 35B
Tromboflebitis 53D
Trombosa a embolie tepen dolních končetin 32D
Vaskulitidy 12C
Vyšetření lymfatických cév dolních končetin 44A
Vyšetření periferních tepen a periferních žil 35A

Endokrinologie

Addisonova choroba 31B
Akromegalie 39B
Anamnéza u endokrinních chorob 3A
Connův syndrom 37B
Cushingův syndrom a Cushingova nemoc 32B
Diabetes mellitus 1. typu 36B
Diabetes mellitus 2. typu 50B
Diabetická noha 1E
Hirsutismus 40A
Hodnocení OGTT 75A
Hyperparatyreóza 30B
Hyperthyreosa 32C
Hypothyreoidální koma 14D
Karcinoid, feochromocytom 57C
Komplikace diabetes mellitus 79C
Léčba diabetes insipidus 56E
Léčba diabetes mellitus 1. typu 34E
Léčba diabetes mellitus 2. typu 35E
Léčba hyperglykemického komatu 78E
Léčba hypertyreózy 39E
Léčba hypotyreózy 37E
Nádory hypofýzy 48B
Nádory štítné žlázy 26E
Nemoci kůry nadledvin 59D
OGTT 40B
Onemocnění hypofýzy 62D
Onemocnění příštitných tělísek 58C
Primární a sekundární hyperaldosteronismus 61D
Sekundární diabetes mellitus 81D
Selhání nadledvin 8D
Struma 51B
Thyreotoxická krize 13D
Vyšetřovací metody v endokrinologii 81C

Gastroenterologie

Akutní pankreatitis 12D
Alementární intoxikace a toxiinfekce 53C
Anamnéza u chorob gastrointestinálního traktu 7A
Anamnéza u onemocnění pankreatu 68A
Ascites a jeho léčba 54E
Dif. dg. hmotné rezistence v břiše 81B
Divertikulóza střeva 34C
Endokrinní nádory GIT 73C
Endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie 65B
Endoskopické a bioptické vyšetřovací metody v gastroenterologii 46A
Fyzikální vyšetření břicha 8A
Hiatová hernie 55B
Hlavní příznaky onemocnění jícnu 53B
Chronická pankreatis 75C
Komplikace akutní pankreatidy 49B
Komplikace peptického vředu 47D
Krvácení do gastrointestinálního traktu 48A
Krvácení z jícnových varixů 22D
Laboratorní vyšetření ascitu 79A
Laparoskopie 61A
Léčba žaludečního a duodenálního vředu 60D
Léčba akutní a chronické pankreatidy 29E
Léčba Crohnovy choroby 32E
Léčba chronické zácpy 58E
Léčba krvácení z jícnových varixů 69E
Léčba průjmů 83E
Léčba ulcerózní kolitidy 33E
Nádory jícnu 38C
Nádory pankreatu 41C
Nádory tlustého střeva 35C
Nádory žaludku 27D
Nechutenství a hubnutí 70B
Nespecifické záněty střeva 43D
Postcholecystektomický syndrom 54D
Průjem a zácpa 49A
Příprava ke kolonoskopii a irrigoskopii 59A
RTG metody vyšetření trávicí trubice 60A
Stavy po resekci žaludku 68B
Stavy po resekci žaludku 80C
Toxické megakolon 16D
Ultrazvukové vyšetření břicha 66A
Výplach žaludku 74A
Výplach žaludku 57A
Vyšetření žaludeční acidity 69A
Vyšetření pankreatické sekrece 76A
Vyšetření per rectum 52A
Vyšetření stolice 62A
Zácpa 51A

Hematologie

Akutní leukémie 20C
Anamnéza u krevních chorob 10A
Anemie a jejich dělení 18C
Antikoagulační a antiagregační léčba 43E
Diseminovaná intravaskulární koagulopathie 28D
Hemofilie 43C
Hemokoagulační vyšetření 72D
Hemolytické anemie 17C
Hemoterapie 6E
Chronická lymfatická leukemie 21C
Chronická myeloidní leukemie 24C
Krvácivé stavy 83C
Krvácivé stavy z cévních příčin 59C
Léčba akutních leukémií 31E
Léčba anemií 13E
Léčba hemofilie 62E
Léčba lymfogranulomu 30E
Léčba myelomu 25E
Maligní lymfomy 2C
Megaloblastové anémie 60C
Myelom 29C
Perniciosní anemie 22C
Polycytemia vera 19C
Porfyrie 65D
Sideropenické anemie 84D
Splenomegalie 41A
Syndrom myelofibrózy 23C
Transfuze krve-dokumentace,postup,komplikace 50A
Transfúze krve,předtransfuzní vyšetření 85D
Trombocytopenie a trombocytopathie 28C
Trombolytická léčba 59E
Útlumy kostní dřeně 4D
Uzlinový syndrom 12A
Vyšetření mízních uzlin 55A
Základy hemokoagulačního vyšetření 45A

Hepatologie

Akutní virové hepatitidy 84C

Anamnéza u chorob žlučníku 70A
Anamnéza u jaterních chorob 16A
Dieta při onemocnění žlučníku 2E
Dyskinéza žlučníku a žlučových cest 57B
Fyzikální vyšetření jater,žlučníku ,sleziny 17A
Cholelithiáza 11C
Chronická hepatitis 9C
Jaterní cirhoza 10C
Jaterní kóma 50C
Jaterní selhání 7D
Jaterní steatóza 21B
Karcinom žlučníku a mimojaterních žlučových cest 46B
Komplikace jaterní cirhózy 74D
Léčba cholecystolithiázy a jejich komplikace 67E
Léčba cholelitiázy 36E
Léčba jaterní cirhózy 75E
Léčba jaterního komatu 57E
Nádory jater 68D
Patogeneze žloutenky a její klinické typy 47B
Portální hypertenze 25B
Vyšetřovací metody v hepatologii 4B
Vyšetřovací metody žlučových cest 58B

Kardiologie

A-V blok II. - a III. stupně 39D
Akutní infarkt myokardu s elevacemi ST 47C
Akutní koronární syndromy 44D
Anamnéza u onemocnění srdce 24A
Aneurysma hrudní aorty 22B
Angina pectoris 21D
Aortální vady 15B
Arytmie z poruchy tvorby vzruchu 17E
Arytmie z poruchy vedení vzruchu 16E
Betablokátory a vasodilatancia v léčbě srdečních chorob 68E
Bolesti na hrudi 2B
Cor pulmonale 59B
Defekt septa síní 67D
Defibrilace a kardioverze 42A
Diagnostická srdeční katetrizace 38A
Diastolický šelest v prekordiu 25A
Dif. dg. mezi astmatem bronchiálním a kardiálním 9B
Disekující aneurysma aorty 48D
Dušnost 1B
Dušnost jako atypický symptom ischemie myokardu 78B
Dysfunkce levé komory srdeční 83D
Echokardiografie 37A
EKG projevy ischemie myokardu a infarktu 43A
Esenciální arteriální hypertenze 27B
Fibrilace síní 40C
Fyzikální vyšetření srdce 29A
Hypertenzní krize 57D
Hypertrofie či dilatace srdečních oddílů 36D
Hypotenze 62B
Infarkt myokardu – etiopatogeneza a diagnostika 1C
Infekční endokarditida 64E
Invazivní a neinvazivní hodnocení hemodynamiky u krit. nemocných 39A
Ischemie myokardu 13B
Kardiogenní šok 34D
Kardiomyopatie 33C
Koarktace aorty 19B
Kolaps a synkopa 84A
Komplikace infarktu myokardu 56D
Konstriktivní perikarditida. Restriktivní kardiomyopatie. 31A
Léčba bradyarytmií 75D
Léčba hypertenze 81E
Léčba infarktu myokardu bez elevací ST 74E
Léčba nestabilní anginy pectoris 73E
Léčba plicní embolie 8E
Léčba plicního edému 50E
Léčba srdečního selhání 26B
Léčba stabilní anginy pectoris 71E
Levostranná srdeční nedostatečnost 6D
Maligní hypertenze 45D
Mitrální vady 14B
Myokarditis 3D
Nádorové postižení srdce 58D
Náhlá smrt 49D
Omráčený, hibernovaný a předtrénovaný myokard 41B
Otevřená Botallova dučej 58A
Palpitace 82A
Péče o nemocné po infarktu myokardu v ambulantní praxi 70E
Péče o nemocné s umělou srdeční chlopní 80E
Perikarditidy 46C
Plicní edém 10D
Plicní embolie – etiopatogeneza a diagnostika 4C
Plicní hypertenze 60B
Popis EKG křivky 32A
Pravostranná srdeční nedostatečnost 5D
Prinzmetallova angina pectoris. Syndrom X 76C
Prolaps mitrální chlopně 69D
Revaskularizační výkony na srdci 85E
Rizikové faktory vzniku arteriosklerózy 63B
Sekundární arteriální hypertenze 28B
Supraventrikulární arytmie 72C
Systolický šelest v prekordiu 23A
Šok 11D
Tamponáda srdeční 30D
Transsekce aorty a její léčba 77E
Tromboembolická nemoc 33D
Vrozené srdeční vady v dospělosti 12B
Vyšetřovací metody srdečních arytmií 34A
Vyšetřování v akutní fázi IM a před propuštěním z nemocnice 78A
Zátěžová vyšetření v kardiologii 33A

Metabolismus

Acidóza 19D
Alkalóza 23D
Amyloidóza 64B
Celiakie 56C
Dehydratace a hyperhadratace 41D
Hemochromatóza a hemosideróza 64C
Hyperkalcémie a hypokalcémie 42D
Hyperlipoproteinémie 37C
Hypoglykemické stavy a hypoglykemické koma 66C
Hypovitaminózy 55C
Chronické poškození organismu alkoholem 72B
Léčba otravy organofosfáty 48E
Léčba dehydratace 22E
Léčba hyper-a hypokalémie 5E
Léčba hyperhydratace 9E
Léčba metabolické acidózy a alkalózy 15E
Léčba obezity 52E
Léčba osteoporózy a osteomalacie 41E
Léčba otravy CO 47E
Léčba otravy houbami 46E
Léčba otravy metylakoholem 44E
Léčba otravy psychofarmaky 42E
Léčba respirační acidózy a alkalózy 3E
Malnutrice –její dg. a dělení 56B
Mentální anorexie 76D
Obezita a její důsledky 82D
Osteoporóza a osteomalacie 66D
Otrava bojovými a chemickými látkami 6B
Otrava CO 69B
Otrava etylalkoholem a metylalkoholem 37D
Otrava organofosfáty 65C
Otravy houbami 71D
Otravy pervitinem a heroinem 54C
Parenterální a enterální výživa 22A
Poruchy metabolismu kalia 29B
Sepse 24D
Vrozené poruchy metabolismu sacharidů 63C
Základní laboratorní vyšetření 24B

Nefrologie

Akutní glomerulonefritidy 55D
Akutní intersticiální nefritidy 77D
Akutní selhání ledvin 1D
Akutní selhání nadledvin 9D
Anamnéza a symptomatologie u chorob ledvin a močových cest 30A
Anamnéza u nemocí ledvin a močových cest 5A
Dif. dg. hematurie 44B
Funkční vyšetření ledvin 73B
Chronické glomerulonefritidy 48C
Chronické selhání ledvin 2D
Intersticiální nefritidy 54B

Intersticiální nefritis 26D
Komplikace nefrotického syndromu 42B
Léčba akutní a chronické pyelonefritidy 14E
Léčba akutní glomerulonefritidy 45E
Léčba akutního selhání ledvin 11E
Léčba diuretiky a jejich dělení 19E
Léčba chronické glomerulonefritidy 49E
Léčba chronického selhání ledvin 53E
Léčba nefrolitiázy 12E
Léčba nefrotického syndromu 20E
Léčba rychle progredující GN 7E
Léčba tumorů ledvin 24E
Nádory ledvin 42C
Nefrotický syndrom 25D
Polycystóza ledvin 38B
Poruchy tubulárních transportních mechanismů 70D
Proteinurie a její dif. dg. 23B
Rychle progradující glomerulonefritidy 52D
Urolithiáza 39C
Vyšetření močového sedimentu 64A
Vyšetřovací metody v nefrologii 10B
Změny frekvence a kvality močení 81A

Neurologie
Alzheimerova choroba 44C
Bolesti v zádech 76B
Borelióza 74C
Demence 13C
Dif. dg. poruch vědomí 11B
Mozkové cévní příhody 20D
Parkinsonova choroba 45B
Příznaky meningiálního dráždění 67A
Typy bolesti, léčba bolesti 85B
Vyšetření hlavy 3B
Základní neurologické vyšetření 80B

Pneumologie
Akutní respirační insuficience 46D
Anamnéza u plicních chorob 11A
Anamnéza u plicních onemocnění 19A
Antituberkulotika 10E
Bolest na hrudi bez organické příčiny 61B
Bronchiektazie 63D
Bronchoskopie 21A
Fluidothorax 13A
Funkční vyšetření plic 7B
Fyzikální nálezy u emfyzemu plic 56A
Fyzikální vyšetření hrudníku a prsů 18A
Hemoptoe , hemoptýza 17B
Hlavní rysy bronchiální obstrukce při fyzikálním vyšetření 71A
Hlavní rysy plicní kondensace při fyzikálním vyšetření 72A
Chronická obstruktivní bronchopulmonální choroba 45C
Kašel 6A
Léčba akutní a chronické bronchitidy 79E
Léčba akutní tracheobronchitidy 76E
Léčba astmatického záchvatu 21E
Léčba bronchiektázií 72E
Léčba bronchopneumonie 23E
Léčba chronické obstrukční plicní nemoci 18E
Mukoviscidóza 61C
Mukoviscidózy 78C
Nádory pleury 69C
Nádory plic a průdušek 5C
Onemocnění mediastina 70C
Pleurální syndrom 84B
Plicní abces a gangrena plic 64D
Plicní fibróza 35D
Plicní mykozy a parazitární onemocnění plic 14C
Pneumokoniózy 67C
Pneumothorax 14A
Respirační insuficience 31D
RTG anatomie a normální obraz plic 15A
Sarkoidoza 36C
Scintigrafie plic 73A
Tuberkulinový test dle Mantouxe 18B
Tuberkulóza plic 30C
Vyšetření sputa 16B
Vyšetřovací metody v pneumologii 5B
Záchvat akutního bronchiálního asthmatu 15D
Záněty plic 62C

Propedeutika
Anamnéza pracovní a sociální 26A
Anamnéza rodinná a sociální 27A
Anamnéza u chorob pohybového aparátu a páteře 9A
Diagnostika zhoubných nádorů 33B
Nynější onemocnění 54A
Odběr anamnézy 28A
Sestavení a náležitosti chorobopisu 36A
Vyšetření kožních adnex 47A
Vyšetření kůže a sliznic 75B
Základní fyzikální vyšetřovací metody 53A
Základní schéma rozhovoru s nemocným 2A

Revmatologie
Bechtěrevova nemoc 49C
Degenerativní kloubní onemocnění 8C
Dermatomyositis 26C
Dna 3C
Léčba dny a dnavého záchvatu 40E
Léčba lupus erytematodes 61E
Léčba revmatické horečky 38E
Léčba revmatoidní artritidy 28E
Lupus erytematodes 25C
Mimokloubní revmatismus 71B
Revmatická horečka, revmatická choroba srdeční 7C
Revmatoidní artritida 82C
Sklerodermie 27C
Vyšetřovací metody v revmatologii 82B

Ostatní
Anurie 50D
AIDS 29D
Alergie a typy alergických reakcí 68C
Biologické bojové látky: antrax,mor,neštovice 34B
Bolesti v epigastriu 80A
Diagnostický postup při horečce neznámého původu 84E
Foetor ex ore 78D
Interní choroby v těhotenství 71C
Léčba hyper-a hypotermie 51E
Léčba nemocí z ozáření 82E
Litotripse 65A
Mimoplicní tuberkulosa 31C
Nemoc z ozáření 8B
Pohlavně přenášené choroby 80D
Polyurie 66B
Poškození teplem a chladem 52C
Příznaky peritoneálního dráždění 1A
Singultus 85A
Transplantace orgánů,umělé orgány 38D
Zásady antibiotické léčby 4E
Závratě 67B
Způsob aplikace léků 43B
Žízeň 77B