

CHOROBNÉ  
ZNAKY A PŘÍZNAKY

---

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Karel Lukáš  
Aleš Žák  
a kolektiv



---

# CHOROBNÉ ZNAKY A PŘÍZNAKY

---

## DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

---

**Karel Lukáš  
Aleš Žák  
a kolektiv**

**218 znaků, příznaků a laboratorních ukazatelů  
ve 163 kapitolách s prologem a epilogem**

**Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy**

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **tretně stíháno**.

**MUDr. Karel Lukáš, CSc., prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc., a kolektiv**

## **CHOROBNÉ ZNAKY A PŘÍZNAKY**

### **Diferenciální diagnostika**

#### **Vedoucí autorského kolektivu:**

MUDr. Karel Lukáš, CSc., prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

#### **Koeditoři pro obory:**

MUDr. Pavel Diblík, MUDr. Radim Kaňa, Ph.D., doc. MUDr. Antonín Pařízek, CSc., MUDr. Irena Zrzavecká

#### **Autorský kolektiv:**

MUDr. Jakub Albrecht, MUDr. Soňa Argalácsová, MUDr. Alina Bagaliy, MUDr. Eva Balážiová, Ph.D., MUDr. Pavla Barvířová, MUDr. Petr Bušek, Ph.D., MUDr. Jan Bydžovský, MUDr. Radka Čapková, MUDr. Robert Donoval, MUDr. Viera Donovalová, MUDr. Magdalena Dušejovská, MUDr. Karel Dvořák, MUDr. Hana Faitlová, MUDr. Michael Fanta, Ph.D., MUDr. Jan Haber, CSc., MUDr. Radvan Hainer, MUDr. Petr Hrabák, doc. MUDr. Jan Jiskra, Ph.D., MUDr. Ivana Kainicová, MUDr. Radim Kaňa, Ph.D., MUDr. Martina Knappová, MUDr. Miroslav Kocík, MUDr. Pavel Kuthan, MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D., MUDr. Alena Lambertová, MUDr. Karel Lukáš, CSc., MUDr. Jaroslav Macášek, doc. MUDr. Michal Mára, CSc., MUDr. Eva Meisnerová, MUDr. Jana Mengerová, MUDr. Jana Mišutková, MUDr. Magdalena Mráčková, MUDr. Michalis Palos, MUDr. Aleš Pernica, MUDr. Hana Petrášková, MUDr. Kateřina Písecká, MUDr. Lucie Rathová, MUDr. Markéta Svobodová, MUDr. Silvie Svobodová, MUDr. Eva Szabó, MUDr. Jana Šmalcová, MUDr. Miroslav Urbánek, MUDr. Hana Váňová, MUDr. Tomáš Vařeka, MUDr. Jan Vodička, Ph.D., MUDr. Petra Vrzáčková, doc. MUDr. Michal Zikán, Ph.D., prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

#### **Recenzenti:**

prof. MUDr. Karel Horký, DrSc., FACP, FEFIM, prof. MUDr. Štefan Alušík, CSc.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2014

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2014

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 5799. publikaci

Odpovědní redaktoři Mgr. Jan Lomiček a Mgr. Zuzana Lomičková

Sazba a zlom Jan Šístek

Počet stran 928

1. vydání, Praha 2014

Vytiskla tiskárna FINIDR s.r.o., Český Těšín

**Kapitoly 4, 6, 10, 14, 15, 16, 18, 20, 22, 23, 26, 27, 34, 54, 55, 62, 63, 70, 73, 79, 83, 92, 102, 120, 133 byly podpořeny projektem MZ-RVO VFN64165.**

**Kapitoly 81, 148, 150 byly podpořeny projektem PRVOUK-P25/LF/1/2.**

**Kapitoly 9 a 38 byly podpořeny Univerzitou Karlovou, projekt UNCE č. 204024.**

**Autoři a nakladatelství děkují společnostem AbbVie s.r.o., FERRING Pharmaceuticals CZ s.r.o. a Merck Sharp & Dohme s.r.o. za finanční podporu, která umožnila vydání publikace.**



*Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.*

*Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.*

**ISBN 978-80-247-5067-5**

**ISBN 978-80-247-9012-1 (pro formát PDF)**

# Obsah

<b>Autorský kolektiv</b> . . . . .	<b>XXI</b>	2.6	Léčba . . . . .	21
<b>Předmluva – slova recenzentů k Chorobným znakům a příznakům</b> . . . . .	<b>XXIII</b>	<b>3</b>	<b>Afázie</b> . . . . .	<b>24</b>
<b>Předmluva – slova recenzentů k Chorobným znakům a příznakům 2</b> . . . . .	<b>XXIV</b>	3.1	<i>Kateřina Písecká</i>	
<b>Předmluva – slova recenzentů k Chorobným znakům a příznakům – diferenciální diagnostice</b> . . . . .	<b>XXV</b>	3.2	Definice a klasifikace . . . . .	24
<b>Prolog k Chorobným znakům a příznakům</b> . . . . .	<b>XXVI</b>	3.3	Patofyziologie . . . . .	24
<b>Prolog k Chorobným znakům a příznakům 2</b> . . . . .	<b>XXVII</b>	3.4	Výskyt . . . . .	26
<b>Prolog k Chorobným znakům a příznakům – diferenciální diagnostice</b> . . . . .	<b>XXVIII</b>	3.5	Klinický obraz . . . . .	26
<b>1 Acidóza</b> . . . . .	<b>1</b>	3.6	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	27
<i>Petr Bušek</i>		<b>4</b>	Léčba . . . . .	30
1.1 Definice a klasifikace . . . . .	1	<b>Afty</b> . . . . .	<b>32</b>	
1.2 Patofyziologie . . . . .	1	<i>Karel Lukáš</i>	Definice a klasifikace . . . . .	32
1.3 Výskyt . . . . .	5	4.1	Patofyziologie . . . . .	32
1.4 Klinický obraz . . . . .	5	4.2	Výskyt . . . . .	32
1.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	5	4.3	Klinický obraz . . . . .	32
1.6 Léčba . . . . .	9	4.4	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	33
<b>2 Adynamie</b> . . . . .	<b>10</b>	4.5	Léčba . . . . .	33
<i>Soňa Argalácsová</i>		4.6	<b>5 Akromegalie</b> . . . . .	<b>35</b>
2.1 Definice a klasifikace . . . . .	10	<i>Jana Mengerová</i>	Definice a klasifikace . . . . .	35
2.2 Patofyziologie . . . . .	10	5.1	Patofyziologie . . . . .	35
2.3 Výskyt . . . . .	14	5.2	Výskyt . . . . .	35
2.4 Klinický obraz . . . . .	14	5.3	Klinický obraz . . . . .	35
2.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	14	5.4	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	36
		5.5	Léčba . . . . .	37
		5.6	<b>6 Akrotizmus</b> . . . . .	<b>38</b>
			<i>Miroslav Kocík</i>	
		6.1	Definice a klasifikace . . . . .	38
		6.2	Patofyziologie . . . . .	38
		6.3	Výskyt . . . . .	38
		6.4	Klinický obraz . . . . .	39
		6.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	39
		6.6	Léčba . . . . .	39

<b>7</b>	<b>Alkalóza</b> . . . . .	<b>41</b>	12.6	Léčba . . . . .	64
	<i>Petr Bušek</i>				
7.1	Definice a klasifikace . . . . .	41	<b>13</b>	<b>Anozognózie</b> . . . . .	<b>66</b>
7.2	Patofyziologie . . . . .	41		<i>Jakub Albrecht</i>	
7.3	Výskyt . . . . .	42	13.1	Definice a klasifikace . . . . .	66
7.4	Klinický obraz . . . . .	42	13.2	Patofyziologie . . . . .	67
7.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	42	13.3	Výskyt . . . . .	67
7.6	Léčba . . . . .	44	13.4	Klinický obraz . . . . .	67
			13.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	67
			13.6	Léčba . . . . .	68
<b>8</b>	<b>Alopecie</b> . . . . .	<b>46</b>	<b>14</b>	<b>Apnoe</b> . . . . .	<b>69</b>
	<i>Jana Šmalcová</i>			<i>Miroslav Kocík</i>	
8.1	Definice a klasifikace . . . . .	46	14.1	Definice a klasifikace . . . . .	69
8.2	Patofyziologie . . . . .	46	14.2	Patofyziologie . . . . .	69
8.3	Výskyt . . . . .	47	14.3	Výskyt . . . . .	70
8.4	Klinický obraz . . . . .	48	14.4	Klinický obraz . . . . .	70
8.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	48	14.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	70
8.6	Léčba . . . . .	49	14.6	Léčba . . . . .	71
<b>9</b>	<b>Amenorea</b> . . . . .	<b>51</b>	<b>15</b>	<b>Ascites</b> . . . . .	<b>72</b>
	<i>Michael Fanta</i>			<i>Karel Dvořák</i>	
9.1	Definice a klasifikace . . . . .	51	15.1	Definice a klasifikace . . . . .	72
9.2	Patofyziologie . . . . .	51	15.2	Patofyziologie . . . . .	72
9.3	Výskyt . . . . .	52	15.3	Výskyt . . . . .	73
9.4	Klinický obraz . . . . .	52	15.4	Klinický obraz . . . . .	73
9.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	53	15.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	73
9.6	Léčba . . . . .	53	15.6	Léčba . . . . .	75
<b>10</b>	<b>Anémie (chudokrevnost)</b> . . . . .	<b>55</b>	<b>16</b>	<b>Ataxie</b> . . . . .	<b>77</b>
	<i>Karel Dvořák</i>			<i>Jaroslav Macáček</i>	
10.1	Definice a klasifikace . . . . .	55	16.1	Definice a klasifikace . . . . .	77
10.2	Patofyziologie . . . . .	56	16.2	Patofyziologie . . . . .	77
10.3	Výskyt . . . . .	57	16.3	Výskyt . . . . .	77
10.4	Klinický obraz . . . . .	57	16.4	Klinický obraz . . . . .	77
10.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	58	16.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	78
10.6	Léčba . . . . .	58	16.6	Léčba . . . . .	78
<b>11</b>	<b>Anorgasmie</b> . . . . .	<b>60</b>	<b>17</b>	<b>Atrofie svalů</b> . . . . .	<b>79</b>
	<i>Petra Vrzáčková</i>			<i>Eva Balážiová</i>	
11.1	Definice a klasifikace . . . . .	60	17.1	Definice a klasifikace . . . . .	79
11.2	Patofyziologie . . . . .	60	17.2	Patofyziologie . . . . .	79
11.3	Výskyt . . . . .	60	17.3	Výskyt . . . . .	79
11.4	Klinický obraz . . . . .	60	17.4	Klinický obraz . . . . .	79
11.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	61	17.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	80
11.6	Léčba . . . . .	61	17.6	Léčba . . . . .	81
<b>12</b>	<b>Anosmie (pohled internisty)</b> . . . . .	<b>63</b>	<b>18</b>	<b>Bazofilie</b> . . . . .	<b>82</b>
	<i>Jaroslav Macáček</i>			<i>Jana Šmalcová</i>	
12.1	Definice a klasifikace . . . . .	63	18.1	Definice a klasifikace . . . . .	82
12.2	Patofyziologie . . . . .	63	18.2	Patofyziologie . . . . .	82
12.3	Výskyt . . . . .	63	18.3	Výskyt . . . . .	82
12.4	Klinický obraz . . . . .	63			
12.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	64			

18.4	Klinický obraz . . . . .	83	24.2	Patofyziologie . . . . .	123
18.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	83	24.3	Výskyt . . . . .	124
18.6	Léčba . . . . .	83	24.4	Klinický obraz . . . . .	124
<b>19</b>	<b>Bolest břicha a dyskomfort . . . . .</b>	<b>85</b>	24.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	124
	<i>Robert Donoval, Karel Lukáš</i>		24.6	Léčba . . . . .	129
19.1	Definice a klasifikace . . . . .	85	<b>25</b>	<b>Bolest zad . . . . .</b>	<b>131</b>
19.2	Patofyziologie . . . . .	85		<i>Radka Čapková</i>	
19.3	Výskyt . . . . .	87	25.1	Definice a klasifikace . . . . .	131
19.4	Klinický obraz . . . . .	87	25.2	Patofyziologie . . . . .	132
19.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	88	25.3	Výskyt . . . . .	133
19.6	Léčba . . . . .	92	25.4	Klinický obraz . . . . .	133
<b>20</b>	<b>Bolest břicha a horečka . . . . .</b>	<b>93</b>	25.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	134
	<i>Radvan Hainer</i>		25.6	Léčba . . . . .	135
20.1	Definice a klasifikace . . . . .	93	<b>26</b>	<b>Bruxizmus . . . . .</b>	<b>137</b>
20.2	Patofyziologie . . . . .	93		<i>Karel Lukáš</i>	
20.3	Výskyt . . . . .	94	26.1	Definice a klasifikace . . . . .	137
20.4	Klinický obraz . . . . .	94	26.2	Patofyziologie . . . . .	137
20.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	95	26.3	Výskyt . . . . .	137
20.6	Léčba . . . . .	96	26.4	Klinický obraz . . . . .	137
<b>21</b>	<b>Bolest hlavy . . . . .</b>	<b>98</b>	26.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	138
	<i>Silvie Svobodová</i>		26.6	Léčba . . . . .	138
21.1	Definice a klasifikace . . . . .	98	<b>27</b>	<b>Cyanóza . . . . .</b>	<b>139</b>
21.2	Patofyziologie . . . . .	98		<i>Jaroslav Macášek</i>	
21.3	Výskyt . . . . .	99	27.1	Definice a klasifikace . . . . .	139
21.4	Klinický obraz . . . . .	99	27.2	Patofyziologie . . . . .	139
21.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	99	27.3	Výskyt . . . . .	139
21.6	Léčba . . . . .	104	27.4	Klinický obraz . . . . .	139
<b>22</b>	<b>Bolest kloubů . . . . .</b>	<b>106</b>	27.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	140
	<i>Karel Lukáš</i>		27.6	Léčba . . . . .	141
22.1	Definice a klasifikace . . . . .	106	<b>28</b>	<b>Červené oko . . . . .</b>	<b>142</b>
22.2	Patofyziologie . . . . .	106		<i>Markéta Svobodová</i>	
22.3	Výskyt . . . . .	106	28.1	Definice a klasifikace . . . . .	142
22.4	Klinický obraz . . . . .	106	28.2	Patofyziologie . . . . .	142
22.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	107	28.3	Výskyt . . . . .	145
22.6	Léčba . . . . .	110	28.4	Klinický obraz . . . . .	145
<b>23</b>	<b>Bolest na hrudi . . . . .</b>	<b>112</b>	28.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	149
	<i>Miroslav Kocík</i>		28.6	Léčba . . . . .	150
23.1	Definice a klasifikace . . . . .	112	<b>29</b>	<b>Dehydratace . . . . .</b>	<b>155</b>
23.2	Patofyziologie . . . . .	112		<i>Petr Bušek</i>	
23.3	Výskyt . . . . .	112	29.1	Definice a klasifikace . . . . .	155
23.4	Klinický obraz . . . . .	112	29.2	Patofyziologie . . . . .	155
23.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	115	29.3	Výskyt . . . . .	156
23.6	Léčba . . . . .	121	29.4	Klinický obraz . . . . .	156
<b>24</b>	<b>Bolest oka . . . . .</b>	<b>123</b>	29.5	Diagnóza . . . . .	157
	<i>Eva Szabó</i>		29.6	Léčba . . . . .	158
24.1	Definice a klasifikace . . . . .	123			

<b>30</b>	<b>Delirium</b> . . . . .	<b>159</b>	<b>36</b>	<b>Dyskolorace nehtů</b> . . . . .	<b>191</b>
	<i>Alina Bagaliy</i>			<i>Karel Lukáš</i>	
30.1	Definice a klasifikace . . . . .	159	36.1	Definice a klasifikace . . . . .	191
30.2	Patofyziologie . . . . .	159	36.2	Patofyziologie . . . . .	191
30.3	Výskyt . . . . .	160	36.3	Výskyt . . . . .	191
30.4	Klinický obraz . . . . .	160	36.4	Klinický obraz . . . . .	191
30.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	161	36.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	192
30.6	Léčba . . . . .	161	36.6	Léčba . . . . .	194
<b>31</b>	<b>Demence</b> . . . . .	<b>164</b>	<b>37</b>	<b>Dysmenorea</b> . . . . .	<b>196</b>
	<i>Jakub Albrecht</i>			<i>Michael Fanta</i>	
31.1	Definice a klasifikace . . . . .	164	37.1	Definice a klasifikace . . . . .	196
31.2	Patofyziologie . . . . .	166	37.2	Patofyziologie . . . . .	196
31.3	Výskyt . . . . .	166	37.3	Výskyt . . . . .	196
31.4	Klinický obraz . . . . .	166	37.4	Klinický obraz . . . . .	196
31.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	167	37.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	196
31.6	Léčba . . . . .	167	37.6	Léčba . . . . .	197
<b>32</b>	<b>Deprese</b> . . . . .	<b>169</b>	<b>38</b>	<b>Dyspareunie</b> . . . . .	<b>200</b>
	<i>Hana Váňová</i>			<i>Michael Fanta</i>	
32.1	Definice a klasifikace . . . . .	169	38.1	Definice a klasifikace . . . . .	200
32.2	Patofyziologie . . . . .	170	38.2	Patofyziologie . . . . .	200
32.3	Výskyt . . . . .	170	38.3	Výskyt . . . . .	200
32.4	Klinický obraz . . . . .	170	38.4	Klinický obraz . . . . .	200
32.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	170	38.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	201
32.6	Léčba . . . . .	171	38.6	Léčba . . . . .	201
<b>33</b>	<b>Diplopie</b> . . . . .	<b>173</b>	<b>39</b>	<b>Dystonie</b> . . . . .	<b>202</b>
	<i>Pavel Kuthan</i>			<i>Eva Balážiová</i>	
33.1	Definice a klasifikace . . . . .	173	39.1	Definice a klasifikace . . . . .	202
33.2	Patofyziologie . . . . .	173	39.2	Patofyziologie . . . . .	202
<b>34</b>	<b>Dušnost</b> . . . . .	<b>178</b>	39.3	Výskyt . . . . .	203
	<i>Jaroslav Macášek</i>		39.4	Klinický obraz . . . . .	203
34.1	Definice a klasifikace . . . . .	178	39.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	204
34.2	Patofyziologie . . . . .	178	39.6	Léčba . . . . .	205
34.3	Výskyt . . . . .	179	<b>40</b>	<b>Dysurie</b> . . . . .	<b>206</b>
34.4	Klinický obraz . . . . .	179		<i>Jana Šmalcová</i>	
34.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	180	40.1	Definice a klasifikace . . . . .	206
34.6	Léčba . . . . .	183	40.2	Patofyziologie . . . . .	206
<b>35</b>	<b>Dysfagie a odynofagie</b> . . . . .	<b>184</b>	40.3	Výskyt . . . . .	206
	<i>Robert Donoval, Karel Lukáš</i>		40.4	Klinický obraz . . . . .	206
35.1	Definice a klasifikace . . . . .	184	40.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	207
35.2	Patofyziologie . . . . .	184	40.6	Léčba . . . . .	208
35.3	Výskyt . . . . .	185	<b>41</b>	<b>Echolálie</b> . . . . .	<b>211</b>
35.4	Klinický obraz . . . . .	185		<i>Jaroslav Macášek</i>	
35.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	185	41.1	Definice a klasifikace . . . . .	211
35.6	Léčba . . . . .	189	41.2	Patofyziologie . . . . .	211
			41.3	Výskyt . . . . .	211
			41.4	Klinický obraz . . . . .	211



41.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	211	47.3	Výskyt . . . . .	232
41.6	Léčba . . . . .	212	47.4	Klinický obraz . . . . .	232
<b>42</b>	<b>Eozinofilie a eozinopenie . . . . .</b>	<b>213</b>	47.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	232
	<i>Jana Šmalcová</i>		47.6	Léčba . . . . .	233
42.1	Definice a klasifikace . . . . .	213	<b>48</b>	<b>Fluidotorax . . . . .</b>	<b>235</b>
42.2	Patofyziologie . . . . .	213		<i>Petr Bušek</i>	
42.3	Výskyt . . . . .	214	48.1	Definice a klasifikace . . . . .	235
42.4	Klinický obraz . . . . .	214	48.2	Patofyziologie . . . . .	235
42.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	216	48.3	Výskyt . . . . .	235
42.6	Léčba, prognóza a sledování . . . . .	217	48.4	Klinický obraz . . . . .	236
<b>43</b>	<b>Epistaxe . . . . .</b>	<b>219</b>	48.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	237
	<i>Jana Šmalcová</i>		48.6	Léčba . . . . .	238
43.1	Definice a klasifikace . . . . .	219	<b>49</b>	<b>Flush . . . . .</b>	<b>240</b>
43.2	Patofyziologie . . . . .	219		<i>Petr Bušek</i>	
43.3	Výskyt . . . . .	219	49.1	Definice a klasifikace . . . . .	240
43.4	Klinický obraz . . . . .	220	49.2	Patofyziologie . . . . .	240
43.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	220	49.3	Výskyt . . . . .	240
43.6	Léčba . . . . .	221	49.4	Klinický obraz . . . . .	241
<b>44</b>	<b>Exantém . . . . .</b>	<b>222</b>	49.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	241
	<i>Magdalena Dušejovská, Karel Lukáš</i>		49.6	Léčba . . . . .	243
44.1	Definice a klasifikace . . . . .	222	<b>50</b>	<b>Foetor ex ore, halitóza . . . . .</b>	<b>244</b>
44.2	Patofyziologie . . . . .	222		<i>Viera Donovalová, Karel Lukáš</i>	
44.3	Výskyt . . . . .	223	50.1	Definice a klasifikace . . . . .	244
44.4	Klinický obraz . . . . .	223	50.2	Patofyziologie . . . . .	244
44.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	223	50.3	Výskyt . . . . .	244
44.6	Léčba . . . . .	224	50.4	Klinický obraz . . . . .	244
<b>45</b>	<b>Exoftalmus a enoftalmus . . . . .</b>	<b>225</b>	50.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	244
	<i>Jana Šmalcová</i>		50.6	Léčba . . . . .	245
45.1	Definice a klasifikace . . . . .	225	<b>51</b>	<b>Fotosenzitivita . . . . .</b>	<b>247</b>
45.2	Patofyziologie . . . . .	226		<i>Petr Bušek</i>	
45.3	Výskyt . . . . .	226	51.1	Definice a klasifikace . . . . .	247
45.4	Klinický obraz . . . . .	226	51.2	Patofyziologie . . . . .	247
45.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	227	51.3	Výskyt . . . . .	247
45.6	Léčba . . . . .	229	51.4	Klinický obraz . . . . .	247
<b>46</b>	<b>Fascikulace . . . . .</b>	<b>230</b>	51.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	249
	<i>Jaroslav Macášek</i>		51.6	Léčba . . . . .	249
46.1	Definice a klasifikace . . . . .	230	<b>52</b>	<b>Frigidita . . . . .</b>	<b>253</b>
46.2	Patofyziologie . . . . .	230		<i>Petra Vrzáčková</i>	
46.3	Výskyt . . . . .	230	52.1	Definice a klasifikace . . . . .	253
46.4	Klinický obraz . . . . .	230	52.2	Patofyziologie . . . . .	254
46.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	230	52.3	Výskyt . . . . .	255
46.6	Léčba . . . . .	231	52.4	Klinický obraz . . . . .	255
<b>47</b>	<b>Fekální inkontinence . . . . .</b>	<b>232</b>	52.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	255
	<i>Lukáš Lambert</i>		52.6	Léčba . . . . .	255
47.1	Definice a klasifikace . . . . .	232	<b>53</b>	<b>Gigantizmus . . . . .</b>	<b>257</b>
47.2	Patofyziologie . . . . .	232		<i>Jana Mengerová</i>	

<b>54</b>	<b>Globus</b> . . . . .	<b>258</b>	59.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	277
	<i>Karel Lukáš</i>		59.6	Léčba . . . . .	279
54.1	Definície a klasifikácie . . . . .	258	<b>60</b>	<b>Hepatomegalie</b> . . . . .	<b>280</b>
54.2	Patofyziológia . . . . .	258		<i>Karel Dvořák</i>	
54.3	Výskyt . . . . .	258	60.1	Definície a klasifikácie . . . . .	280
54.4	Klinický obraz . . . . .	259	60.2	Patofyziológia . . . . .	280
54.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	259	60.3	Výskyt . . . . .	280
54.6	Léčba . . . . .	259	60.4	Klinický obraz . . . . .	280
<b>55</b>	<b>Glosodynie (pálení v ústech)</b> . . . . .	<b>260</b>	60.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	281
	<i>Karel Lukáš</i>		60.6	Léčba . . . . .	283
55.1	Definície a klasifikácie . . . . .	260	<b>61</b>	<b>Hirsutizmus</b> . . . . .	<b>284</b>
55.2	Patofyziológia . . . . .	260		<i>Lukáš Lambert</i>	
55.3	Výskyt . . . . .	261	61.1	Definície a klasifikácie . . . . .	284
55.4	Klinický obraz . . . . .	261	61.2	Patofyziológia . . . . .	284
55.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	262	61.3	Výskyt . . . . .	284
55.6	Léčba . . . . .	262	61.4	Klinický obraz . . . . .	284
<b>56</b>	<b>Gynekomastie</b> . . . . .	<b>264</b>	61.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	284
	<i>Magdalena Mráčková</i>		61.6	Léčba . . . . .	285
56.1	Definície a klasifikácie . . . . .	264	<b>62</b>	<b>Horečka a tresavka</b> . . . . .	<b>287</b>
56.2	Patofyziológia . . . . .	264		<i>Miroslav Urbánek</i>	
56.3	Výskyt . . . . .	265	62.1	Definície a klasifikácie . . . . .	287
56.4	Klinický obraz . . . . .	265	62.2	Patofyziológia . . . . .	287
56.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	265	62.3	Výskyt . . . . .	288
56.6	Léčba . . . . .	266	62.4	Klinický obraz . . . . .	288
<b>57</b>	<b>Hematurie</b> . . . . .	<b>267</b>	62.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	288
	<i>Soňa Argalácsová</i>		62.6	Léčba . . . . .	289
57.1	Definície a klasifikácie . . . . .	267	<b>63</b>	<b>Horečka nejasné etiologie</b> . . . . .	<b>291</b>
57.2	Patofyziológia . . . . .	267		<i>Karel Dvořák</i>	
57.3	Výskyt . . . . .	267	63.1	Definície a klasifikácie . . . . .	291
57.4	Klinický obraz . . . . .	267	63.2	Patofyziológia . . . . .	291
57.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	268	63.3	Výskyt . . . . .	293
57.6	Léčba . . . . .	271	63.4	Klinický obraz . . . . .	293
<b>58</b>	<b>Hemianopsie</b> . . . . .	<b>273</b>	63.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	294
	<i>Eva Balážiová</i>		63.6	Léčba . . . . .	295
58.1	Definície a klasifikácie . . . . .	273	<b>64</b>	<b>Hubnutí</b> . . . . .	<b>297</b>
58.2	Patofyziológia . . . . .	273		<i>Jana Mengerová</i>	
58.3	Výskyt . . . . .	274	64.1	Definície a klasifikácie . . . . .	297
58.4	Klinický obraz . . . . .	274	64.2	Patofyziológia . . . . .	297
58.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	275	64.3	Výskyt . . . . .	297
58.6	Léčba . . . . .	276	64.4	Klinický obraz . . . . .	298
<b>59</b>	<b>Hemoptýza</b> . . . . .	<b>277</b>	64.5	Diagnóza a diferenciálna diagnóza . . . . .	298
	<i>Lukáš Lambert</i>		64.6	Léčba . . . . .	299
59.1	Definície a klasifikácie . . . . .	277	<b>65</b>	<b>Hyperamylazemie, amylazurie, makroamylazemie</b> . . . . .	<b>301</b>
59.2	Patofyziológia . . . . .	277		<i>Miroslav Urbánek</i>	
59.3	Výskyt . . . . .	277	65.1	Definície a klasifikácie . . . . .	301
59.4	Klinický obraz . . . . .	277			

65.2	Patofyziologie . . . . .	301	<b>71</b>	<b>Hypoglykemie . . . . .</b>	<b>329</b>
65.3	Výskyt . . . . .	301		<i>Magdalena Dušejovská, Tomáš Vařeka</i>	
65.4	Klinický obraz . . . . .	302	71.1	Definice a klasifikace . . . . .	329
65.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	302	71.2	Patofyziologie . . . . .	329
65.6	Léčba . . . . .	302	71.3	Výskyt . . . . .	330
<b>66</b>	<b>Hyperestezie a hypestezie . . . . .</b>	<b>303</b>	71.4	Klinický obraz . . . . .	330
	<i>Eva Balážiová</i>		71.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	330
66.1	Definice a klasifikace . . . . .	303	71.6	Léčba . . . . .	333
66.2	Patofyziologie . . . . .	303	<b>72</b>	<b>Hypokalemie . . . . .</b>	<b>334</b>
66.3	Výskyt . . . . .	305		<i>Eva Meisnerová</i>	
66.4	Klinický obraz . . . . .	306	72.1	Definice a klasifikace . . . . .	334
66.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	309	72.2	Patofyziologie . . . . .	334
66.6	Léčba . . . . .	310	72.3	Výskyt . . . . .	334
<b>67</b>	<b>Hyperglykemie . . . . .</b>	<b>312</b>	72.4	Klinický obraz . . . . .	335
	<i>Tomáš Vařeka</i>		72.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	335
67.1	Definice a klasifikace . . . . .	312	72.6	Léčba . . . . .	337
67.2	Patofyziologie . . . . .	312	<b>73</b>	<b>Hypotenze . . . . .</b>	<b>339</b>
67.3	Výskyt . . . . .	313		<i>Jaroslav Macáček</i>	
67.4	Klinický obraz . . . . .	314	73.1	Definice a klasifikace . . . . .	339
67.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	314	73.2	Patofyziologie . . . . .	339
67.6	Léčba . . . . .	315	73.3	Výskyt . . . . .	340
<b>68</b>	<b>Hyperhidróza . . . . .</b>	<b>316</b>	73.4	Klinický obraz . . . . .	340
	<i>Lukáš Lambert</i>		73.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	340
68.1	Definice a klasifikace . . . . .	316	73.6	Léčba . . . . .	341
68.2	Patofyziologie . . . . .	316	<b>74</b>	<b>Chrápání . . . . .</b>	<b>342</b>
68.3	Výskyt . . . . .	316		<i>Aleš Pernica</i>	
68.4	Klinický obraz . . . . .	316	74.1	Definice a klasifikace . . . . .	342
68.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	316	74.2	Patofyziologie . . . . .	342
68.6	Léčba . . . . .	317	74.3	Výskyt . . . . .	342
<b>69</b>	<b>Hyperkalemie . . . . .</b>	<b>318</b>	74.4	Klinický obraz . . . . .	343
	<i>Eva Meisnerová</i>		74.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	343
69.1	Definice a klasifikace . . . . .	318	74.6	Léčba . . . . .	344
69.2	Patofyziologie . . . . .	318	<b>75</b>	<b>Ikterus a cholestáza . . . . .</b>	<b>346</b>
69.3	Výskyt . . . . .	318		<i>Karel Dvořák</i>	
69.4	Klinický obraz . . . . .	318	75.1	Definice a klasifikace . . . . .	346
69.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	319	75.2	Patofyziologie . . . . .	346
69.6	Léčba . . . . .	321	75.3	Výskyt . . . . .	347
<b>70</b>	<b>Hypertenze . . . . .</b>	<b>322</b>	75.4	Klinický obraz . . . . .	347
	<i>Jaroslav Macáček</i>		75.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	347
70.1	Definice a klasifikace . . . . .	322	75.6	Léčba . . . . .	352
70.2	Patofyziologie . . . . .	322	<b>76</b>	<b>Impotence – erektilní dysfunkce . . . . .</b>	<b>353</b>
70.3	Výskyt . . . . .	323		<i>Miroslav Urbánek</i>	
70.4	Klinický obraz . . . . .	324	76.1	Definice . . . . .	353
70.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	324	76.2	Patofyziologie . . . . .	354
70.6	Léčba . . . . .	325	76.3	Výskyt . . . . .	354
			76.4	Klinický obraz . . . . .	354

76.5	Diagnostika a diferenciální diagnostika . . .	354	82.3	Výskyt . . . . .	385
76.6	Léčba . . . . .	355	82.4	Klinický obraz . . . . .	385
<b>77</b>	<b>Inkontinence moči . . . . .</b>	<b>357</b>	82.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	385
	<i>Jana Mengerová</i>		82.6	Léčba . . . . .	385
77.1	Definice a klasifikace . . . . .	357	<b>83</b>	<b>Krvácení do trávicího traktu (enteroragie, hemateméza a meléna) . . . . .</b>	<b>387</b>
77.2	Patofyziologie . . . . .	358		<i>Karel Lukáš</i>	
77.3	Výskyt . . . . .	358	83.1	Definice a klasifikace . . . . .	387
77.4	Klinický obraz . . . . .	358	83.2	Patofyziologie . . . . .	388
77.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	358	83.3	Výskyt . . . . .	388
77.6	Léčba . . . . .	359	83.4	Klinický obraz . . . . .	388
<b>78</b>	<b>Kachexie . . . . .</b>	<b>361</b>	83.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	388
	<i>Radka Čapková</i>		83.6	Léčba . . . . .	391
78.1	Definice a klasifikace . . . . .	361	<b>84</b>	<b>Křeče . . . . .</b>	<b>392</b>
78.2	Patofyziologie . . . . .	361		<i>Radka Čapková</i>	
78.3	Výskyt . . . . .	361	84.1	Definice a klasifikace . . . . .	392
78.4	Klinický obraz . . . . .	361	84.2	Patofyziologie . . . . .	392
78.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	362	84.3	Výskyt . . . . .	392
78.6	Léčba . . . . .	362	84.4	Klinický obraz . . . . .	392
<b>79</b>	<b>Kašel . . . . .</b>	<b>365</b>	84.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	393
	<i>Karel Lukáš</i>		84.6	Léčba . . . . .	393
79.1	Definice a klasifikace . . . . .	365	<b>85</b>	<b>Leukocytóza a leukopenie . . . . .</b>	<b>395</b>
79.2	Patofyziologie . . . . .	365		<i>Jan Haber</i>	
79.3	Výskyt . . . . .	365	85.1	Leukocytóza . . . . .	395
79.4	Klinický obraz . . . . .	365	85.2	Leukopenie . . . . .	399
79.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	367	<b>86</b>	<b>Lymfocytóza a lymfocytopenie . . . . .</b>	<b>402</b>
79.6	Léčba . . . . .	368		<i>Jana Šmalcová</i>	
<b>80</b>	<b>Katatonie . . . . .</b>	<b>369</b>	86.1	Definice a klasifikace . . . . .	402
	<i>Eva Balážiová</i>		86.2	Patofyziologie . . . . .	402
80.1	Definice a klasifikace . . . . .	369	86.3	Klinický obraz . . . . .	403
80.2	Patofyziologie . . . . .	369	86.4	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	404
80.3	Výskyt . . . . .	369	86.5	Léčba . . . . .	406
80.4	Klinický obraz . . . . .	370	<b>87</b>	<b>Mastodynie . . . . .</b>	<b>407</b>
80.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	370		<i>Michael Žikán</i>	
80.6	Léčba . . . . .	372	87.1	Definice a klasifikace . . . . .	407
<b>81</b>	<b>Klaudikace . . . . .</b>	<b>374</b>	87.2	Patofyziologie . . . . .	407
	<i>Aleš Žák</i>		87.3	Výskyt . . . . .	407
81.1	Definice a klasifikace . . . . .	374	87.4	Klinický obraz . . . . .	407
81.2	Patofyziologie . . . . .	375	87.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	408
81.3	Výskyt . . . . .	376	87.6	Léčba . . . . .	408
81.4	Klinický obraz . . . . .	376	<b>88</b>	<b>Monocytóza a monocytopenie . . . . .</b>	<b>410</b>
81.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	379		<i>Jana Šmalcová</i>	
81.6	Léčba a prevence . . . . .	382	88.1	Definice a klasifikace . . . . .	410
<b>82</b>	<b>Konfabulace . . . . .</b>	<b>384</b>	88.2	Patofyziologie . . . . .	410
	<i>Jakub Albrecht</i>		88.3	Výskyt . . . . .	410
82.1	Definice a klasifikace . . . . .	384			
82.2	Patofyziologie . . . . .	384			

88.4	Klinický obraz . . . . .	411	<b>94</b>	<b>Nykturie</b> . . . . .	<b>438</b>
88.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	411		<i>Jana Mengerová</i>	
88.6	Léčba . . . . .	412	94.1	Definice a klasifikace . . . . .	438
<b>89</b>	<b>Myalgie</b> . . . . .	<b>413</b>	94.2	Patofyziologie . . . . .	438
	<i>Tomáš Vařeka</i>		94.3	Výskyt . . . . .	438
89.1	Definice a klasifikace . . . . .	413	94.4	Klinický obraz . . . . .	438
89.2	Patofyziologie . . . . .	413	94.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	438
89.3	Výskyt . . . . .	414	94.6	Léčba . . . . .	439
89.4	Klinický obraz . . . . .	415	<b>95</b>	<b>Nystagmus</b> . . . . .	<b>441</b>
89.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	415		<i>Jaroslav Macáček</i>	
89.6	Léčba . . . . .	416	95.1	Definice a klasifikace . . . . .	441
<b>90</b>	<b>Náhlé příhody v gynekologii (bolest, krvácení, záněť)</b> . . . . .	<b>417</b>	95.2	Patofyziologie . . . . .	442
	<i>Michal Mára</i>		95.3	Výskyt . . . . .	442
90.1	Definice a klasifikace . . . . .	417	95.4	Klinický obraz . . . . .	442
90.2	Patofyziologie . . . . .	418	95.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	442
90.3	Výskyt . . . . .	418	95.6	Léčba . . . . .	443
90.4	Klinický obraz . . . . .	419	<b>96</b>	<b>Obezita</b> . . . . .	<b>444</b>
90.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	419		<i>Jana Mengerová</i>	
90.6	Léčba . . . . .	420	96.1	Definice a klasifikace . . . . .	444
<b>91</b>	<b>Nanizmus (zakrslost, malý vzrůst, růstová retardace)</b> . . . . .	<b>422</b>	96.2	Patofyziologie . . . . .	444
	<i>Jana Mengerová</i>		96.3	Výskyt . . . . .	444
91.1	Definice a klasifikace . . . . .	422	96.4	Klinický obraz . . . . .	445
91.2	Patofyziologie . . . . .	423	96.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	445
91.3	Výskyt . . . . .	423	96.6	Léčba . . . . .	446
91.4	Klinický obraz . . . . .	423	<b>97</b>	<b>Obrny</b> . . . . .	<b>448</b>
91.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	424		<i>Soňa Argalácsová</i>	
91.6	Léčba . . . . .	426	97.1	Definice a klasifikace . . . . .	448
<b>92</b>	<b>Nauzea a zvracení</b> . . . . .	<b>428</b>	97.2	Patofyziologie . . . . .	448
	<i>Petr Bušek</i>		97.3	Výskyt . . . . .	456
92.1	Definice a klasifikace . . . . .	428	97.4	Klinický obraz . . . . .	456
92.2	Patofyziologie . . . . .	428	97.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	456
92.3	Výskyt . . . . .	428	97.6	Léčba . . . . .	465
92.4	Klinický obraz . . . . .	430	<b>98</b>	<b>Oligurie a anurie</b> . . . . .	<b>468</b>
92.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	430		<i>Soňa Argalácsová</i>	
92.6	Léčba . . . . .	433	98.1	Definice a klasifikace . . . . .	468
<b>93</b>	<b>Nechutenství</b> . . . . .	<b>435</b>	98.2	Patofyziologie . . . . .	468
	<i>Karel Lukáš</i>		98.3	Výskyt . . . . .	468
93.1	Definice a klasifikace . . . . .	435	98.4	Klinický obraz . . . . .	468
93.2	Patofyziologie . . . . .	435	98.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	469
93.3	Výskyt . . . . .	435	98.6	Léčba . . . . .	472
93.4	Klinický obraz . . . . .	435	<b>99</b>	<b>Otoky</b> . . . . .	<b>475</b>
93.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	435		<i>Viera Donovalová</i>	
93.6	Léčba . . . . .	437	99.1	Definice a klasifikace . . . . .	475
			99.2	Patofyziologie . . . . .	475
			99.3	Výskyt . . . . .	478
			99.4	Klinický obraz . . . . .	478

99.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	481			
99.6	Léčba . . . . .	482			
<b>100</b>	<b>Otoky očních víček . . . . .</b>	<b>484</b>			
	<i>Miroslav Urbánek</i>				
100.1	Definice a klasifikace . . . . .	484			
100.2	Patofyziologie . . . . .	484			
100.3	Výskyt . . . . .	486			
100.4	Klinický obraz . . . . .	486			
100.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	487			
100.6	Léčba . . . . .	487			
<b>101</b>	<b>Paličkovité prsty . . . . .</b>	<b>489</b>			
	<i>Magdalena Dušejovská, Karel Lukáš</i>				
101.1	Definice a klasifikace . . . . .	489			
101.2	Patofyziologie . . . . .	489			
101.3	Výskyt . . . . .	489			
101.4	Klinický obraz . . . . .	489			
101.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	489			
101.6	Léčba . . . . .	490			
<b>102</b>	<b>Palpitace . . . . .</b>	<b>492</b>			
	<i>Jana Šmalcová</i>				
102.1	Definice a klasifikace . . . . .	492			
102.2	Patofyziologie . . . . .	492			
102.3	Výskyt . . . . .	493			
102.4	Klinický obraz . . . . .	493			
102.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	493			
102.6	Léčba . . . . .	494			
<b>103</b>	<b>Parestezie . . . . .</b>	<b>495</b>			
	<i>Karel Lukáš</i>				
103.1	Definice a klasifikace . . . . .	495			
103.2	Patofyziologie . . . . .	495			
103.3	Výskyt . . . . .	495			
103.4	Klinický obraz . . . . .	495			
103.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	495			
103.6	Léčba . . . . .	496			
<b>104</b>	<b>Patologická sekrece mléčné žlázy . . . . .</b>	<b>498</b>			
	<i>Michael Zikán</i>				
104.1	Definice a klasifikace . . . . .	498			
104.2	Patofyziologie . . . . .	499			
104.3	Výskyt . . . . .	499			
104.4	Klinický obraz . . . . .	499			
104.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	499			
104.6	Léčba . . . . .	499			
<b>105</b>	<b>Plyn v trávicím traktu (aerogastrie, aerofagie, borborygmus, flatulence, meteorismus, říhání) . . . . .</b>	<b>501</b>			
	<i>Martina Knappová, Karel Lukáš</i>				
105.1	Definice a klasifikace . . . . .	501			
105.2	Patofyziologie . . . . .	501			
105.3	Výskyt . . . . .	502			
105.4	Klinický obraz . . . . .	502			
105.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	503			
105.6	Léčba . . . . .	503			
<b>106</b>	<b>Pneumoperitoneum . . . . .</b>	<b>505</b>			
	<i>Robert Donoval, Karel Lukáš</i>				
106.1	Definice a klasifikace . . . . .	505			
106.2	Patofyziologie . . . . .	505			
106.3	Výskyt . . . . .	506			
106.4	Klinický obraz . . . . .	506			
106.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	507			
106.6	Léčba . . . . .	507			
<b>107</b>	<b>Pneumotorax . . . . .</b>	<b>509</b>			
	<i>Martina Knappová</i>				
107.1	Definice a klasifikace . . . . .	509			
107.2	Patofyziologie . . . . .	509			
107.3	Výskyt . . . . .	509			
107.4	Klinický obraz . . . . .	510			
107.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	510			
107.6	Léčba . . . . .	510			
<b>108</b>	<b>Pocit cizího tělíska a pálení v oku . . . . .</b>	<b>511</b>			
	<i>Michalis Palos</i>				
108.1	Definice a klasifikace . . . . .	511			
108.2	Patofyziologie . . . . .	511			
108.3	Výskyt . . . . .	511			
108.4	Klinický obraz . . . . .	511			
108.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	512			
108.6	Léčba . . . . .	512			
<b>109</b>	<b>Polyurie a polydipsie . . . . .</b>	<b>513</b>			
	<i>Karel Lukáš</i>				
109.1	Definice a klasifikace . . . . .	513			
109.2	Patofyziologie . . . . .	513			
109.3	Výskyt . . . . .	514			
109.4	Klinický obraz . . . . .	514			
109.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	514			
109.6	Léčba . . . . .	515			
<b>110</b>	<b>Poruchy čichu . . . . .</b>	<b>518</b>			
	<i>Jan Vodička, Radim Kaňa</i>				
110.1	Definice a klasifikace . . . . .	518			
110.2	Patofyziologie . . . . .	518			
110.3	Výskyt . . . . .	519			

110.4	Klinický obraz . . . . .	519	116.3	Výskyt . . . . .	543
110.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	519	116.4	Klinický obraz . . . . .	543
110.6	Léčba . . . . .	520	116.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	545
<b>111</b>	<b>Poruchy hlasu . . . . .</b>	<b>522</b>	116.6	Léčba . . . . .	548
	<i>Pavla Barvířová</i>		<b>117</b>	<b>Poruchy sluchu . . . . .</b>	<b>549</b>
111.1	Definice a klasifikace . . . . .	522		<i>Eva Balážiová</i>	
111.2	Patofyziologie . . . . .	522	117.1	Definice a klasifikace . . . . .	549
111.3	Výskyt . . . . .	522	117.2	Patofyziologie . . . . .	549
111.4	Klinický obraz . . . . .	522	117.3	Výskyt . . . . .	550
111.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	522	117.4	Klinický obraz . . . . .	551
111.6	Léčba . . . . .	523	117.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	551
<b>112</b>	<b>Poruchy chuti . . . . .</b>	<b>525</b>	117.6	Léčba . . . . .	552
	<i>Hana Faitlová, JanVodička, Radim Kaňka</i>		<b>118</b>	<b>Poruchy spánku . . . . .</b>	<b>553</b>
112.1	Poznámky k anatomii, fyziologii a patofyziologii . . . . .	525		<i>Hana Petrášková</i>	
112.2	Definice a klasifikace . . . . .	525	118.1	Definice a klasifikace . . . . .	553
112.3	Výskyt . . . . .	527	118.2	Patofyziologie . . . . .	553
112.4	Klinický obraz . . . . .	527	118.3	Výskyt . . . . .	554
112.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	527	118.4	Klinický obraz . . . . .	555
112.6	Léčba . . . . .	528	118.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	556
<b>113</b>	<b>Poruchy libida . . . . .</b>	<b>530</b>	118.6	Léčba . . . . .	557
	<i>Miroslav Urbánek</i>		<b>119</b>	<b>Poruchy srážlivosti krve (krvácivé stavy) . . . . .</b>	<b>559</b>
113.1	Definice a klasifikace . . . . .	530		<i>Jana Šmalcová</i>	
113.2	Výskyt . . . . .	530	119.1	Definice a klasifikace . . . . .	559
113.3	Patofyziologie . . . . .	530	119.2	Patofyziologie . . . . .	559
113.4	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	531	119.3	Výskyt . . . . .	560
113.5	Léčba . . . . .	531	119.4	Klinický obraz . . . . .	561
<b>114</b>	<b>Poruchy močení (mikce) . . . . .</b>	<b>532</b>	119.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	562
	<i>Miroslav Urbánek</i>		119.6	Léčba . . . . .	564
114.1	Definice a klasifikace . . . . .	532	<b>120</b>	<b>Poruchy srdečního rytmu . . . . .</b>	<b>566</b>
114.2	Patofyziologie . . . . .	533		<i>Miroslav Kocík, Jaroslav Macáček</i>	
114.3	Výskyt . . . . .	533	120.1	Definice a klasifikace . . . . .	566
114.4	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	534	120.2	Klasifikace . . . . .	566
114.5	Léčba . . . . .	534	120.3	Patofyziologie . . . . .	568
<b>115</b>	<b>Poruchy paměti . . . . .</b>	<b>536</b>	120.4	Výskyt . . . . .	568
	<i>Eva Balážiová</i>		120.5	Klinický obraz . . . . .	568
115.1	Definice a klasifikace . . . . .	536	120.6	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	570
115.2	Patofyziologie . . . . .	536	120.7	Léčba . . . . .	574
115.3	Výskyt . . . . .	538	<b>121</b>	<b>Poruchy střevní pasáže . . . . .</b>	<b>576</b>
115.4	Klinický obraz . . . . .	538		<i>Eva Meisnerová</i>	
115.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	539	121.1	Definice a klasifikace . . . . .	576
115.6	Léčba . . . . .	541	121.2	Patofyziologie . . . . .	576
<b>116</b>	<b>Poruchy řeči . . . . .</b>	<b>543</b>	121.3	Výskyt . . . . .	577
	<i>Soňa Argalácsová</i>		121.4	Klinický obraz . . . . .	577
116.1	Definice a klasifikace . . . . .	543	121.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	578
116.2	Patofyziologie . . . . .	543	121.6	Léčba . . . . .	580

<b>122</b>	<b>Poruchy vědomí</b> . . . . .	<b>582</b>	<b>128</b>	<b>Pruritus</b> . . . . .	<b>610</b>
	<i>Radka Čapková</i>			<i>Lukáš Lambert</i>	
122.1	Definice a klasifikace . . . . .	582	128.1	Definice a klasifikace . . . . .	610
122.2	Patofyziologie . . . . .	582	128.2	Patofyziologie . . . . .	610
122.3	Výskyt . . . . .	582	128.3	Výskyt . . . . .	610
122.4	Klinický obraz . . . . .	582	128.4	Klinický obraz . . . . .	610
122.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	583	128.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	611
122.6	Léčba . . . . .	584	128.6	Léčba . . . . .	612
<b>123</b>	<b>Poruchy vidění</b> . . . . .	<b>590</b>	<b>129</b>	<b>Průjem</b> . . . . .	<b>614</b>
	<i>Pavel Kuthan</i>			<i>Lukáš Lambert</i>	
123.1	Definice a klasifikace . . . . .	590	129.1	Definice a klasifikace . . . . .	614
123.2	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	592	129.2	Patofyziologie . . . . .	614
123.3	Léčba . . . . .	592	129.3	Výskyt . . . . .	614
<b>124</b>	<b>Priapizmus</b> . . . . .	<b>593</b>	129.4	Klinický obraz . . . . .	615
	<i>Miroslav Urbánek</i>		129.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	615
124.1	Definice a klasifikace . . . . .	593	129.6	Léčba . . . . .	617
124.2	Patofyziologie . . . . .	593	<b>130</b>	<b>Purpura</b> . . . . .	<b>618</b>
124.3	Výskyt . . . . .	594		<i>Petr Bušek</i>	
124.4	Klinický obraz . . . . .	594	130.1	Definice a klasifikace . . . . .	618
124.5	Diagnostika a diferenciální diagnostika . . . . .	594	130.2	Patofyziologie . . . . .	618
124.6	Léčba . . . . .	594	130.3	Výskyt . . . . .	618
<b>125</b>	<b>Progerie</b> . . . . .	<b>595</b>	130.4	Klinický obraz . . . . .	618
	<i>Martina Knappová</i>		130.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	620
125.1	Definice a klasifikace . . . . .	595	130.6	Léčba . . . . .	622
125.2	Patofyziologie . . . . .	595	<b>131</b>	<b>Pyróza a regurgitace</b> . . . . .	<b>623</b>
125.3	Výskyt . . . . .	595		<i>Robert Donoval, Karel Lukáš</i>	
125.4	Klinický obraz . . . . .	595	131.1	Definice a klasifikace . . . . .	623
125.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	596	131.2	Patofyziologie . . . . .	623
125.6	Léčba . . . . .	597	131.3	Výskyt . . . . .	624
<b>126</b>	<b>Proktalgie</b> . . . . .	<b>598</b>	131.4	Klinický obraz . . . . .	624
	<i>Karel Lukáš</i>		131.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	624
126.1	Definice a klasifikace . . . . .	598	131.6	Léčba . . . . .	627
126.2	Patofyziologie . . . . .	598	<b>132</b>	<b>Rash</b> . . . . .	<b>628</b>
126.3	Výskyt . . . . .	598		<i>Jaroslav Macášek</i>	
126.4	Klinický obraz . . . . .	598	132.1	Definice a klasifikace . . . . .	628
126.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	599	132.2	Patofyziologie . . . . .	628
126.6	Léčba . . . . .	600	132.3	Výskyt . . . . .	628
<b>127</b>	<b>Proteinurie</b> . . . . .	<b>602</b>	132.4	Klinický obraz . . . . .	628
	<i>Soňa Argalácsová</i>		132.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	629
127.1	Definice a klasifikace . . . . .	602	132.6	Léčba . . . . .	630
127.2	Patofyziologie . . . . .	602	<b>133</b>	<b>Rezistence a bolestivost v pravém dolním břišním kvadrantu – původem z trávicího traktu</b> . . . . .	<b>631</b>
127.3	Výskyt . . . . .	602		<i>Karel Lukáš</i>	
127.4	Klinický obraz . . . . .	603	133.1	Definice a klasifikace . . . . .	631
127.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	603	133.2	Patofyziologie . . . . .	631
127.6	Léčba . . . . .	608	133.3	Výskyt . . . . .	631



133.4	Klinický obraz . . . . .	631	139.2	Patofyziologie . . . . .	656
133.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	631	139.3	Výskyt . . . . .	657
133.6	Léčba . . . . .	637	139.4	Klinický obraz . . . . .	658
<b>134</b>	<b>Rezistence v dutině břišní . . . . .</b>	<b>639</b>	139.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	658
	<i>Magdalena Dušejovská, Karel Lukáš</i>		139.6	Léčba . . . . .	660
134.1	Definice a klasifikace . . . . .	639	<b>140</b>	<b>Subfebrilní stavy . . . . .</b>	<b>661</b>
134.2	Patofyziologie . . . . .	639		<i>Petr Hrabák</i>	
134.3	Výskyt . . . . .	639	140.1	Definice a klasifikace . . . . .	661
134.4	Klinický obraz . . . . .	639	140.2	Patofyziologie . . . . .	661
134.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	639	140.3	Výskyt . . . . .	661
134.6	Léčba . . . . .	644	140.4	Klinický obraz . . . . .	661
<b>135</b>	<b>Ruminace . . . . .</b>	<b>645</b>	140.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	661
	<i>Karel Lukáš</i>		140.6	Léčba . . . . .	663
135.1	Definice a klasifikace . . . . .	645	<b>141</b>	<b>Synkopa . . . . .</b>	<b>664</b>
135.2	Patofyziologie . . . . .	645		<i>Jaroslav Macášek</i>	
135.3	Výskyt . . . . .	645	141.1	Definice a klasifikace . . . . .	664
135.4	Klinický obraz . . . . .	645	141.2	Patofyziologie . . . . .	664
135.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	646	141.3	Výskyt . . . . .	665
135.6	Léčba . . . . .	646	141.4	Klinický obraz . . . . .	665
<b>136</b>	<b>Smrt . . . . .</b>	<b>647</b>	141.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	665
	<i>Miroslav Kocík</i>		141.6	Léčba . . . . .	666
136.1	Definice a klasifikace . . . . .	647	<b>142</b>	<b>Škytavka . . . . .</b>	<b>667</b>
136.2	Patofyziologie . . . . .	647		<i>Lukáš Lambert</i>	
136.3	Výskyt . . . . .	647	142.1	Definice a klasifikace . . . . .	667
136.4	Klinický obraz . . . . .	647	142.2	Patofyziologie . . . . .	667
136.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	648	142.3	Výskyt . . . . .	667
136.6	Léčba . . . . .	648	142.4	Klinický obraz . . . . .	668
<b>137</b>	<b>Splenomegalie . . . . .</b>	<b>649</b>	142.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	668
	<i>Karel Dvořák</i>		142.6	Léčba . . . . .	668
137.1	Definice a klasifikace . . . . .	649	<b>143</b>	<b>Tinnitus . . . . .</b>	<b>669</b>
137.2	Patofyziologie . . . . .	649		<i>Lucie Rathová</i>	
137.3	Výskyt . . . . .	649	143.1	Definice a klasifikace . . . . .	669
137.4	Klinický obraz . . . . .	649	143.2	Patofyziologie . . . . .	669
137.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	650	143.3	Výskyt . . . . .	670
137.6	Léčba . . . . .	652	143.4	Klinický obraz . . . . .	670
<b>138</b>	<b>Sterilita mužská . . . . .</b>	<b>653</b>	143.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	670
	<i>Miroslav Urbánek</i>		143.6	Léčba . . . . .	671
138.1	Definice . . . . .	653	<b>144</b>	<b>Třes . . . . .</b>	<b>673</b>
138.2	Klasifikace . . . . .	653		<i>Alena Lambertová</i>	
138.3	Výskyt . . . . .	653	144.1	Definice a klasifikace . . . . .	673
138.4	Patofyziologie . . . . .	653	144.2	Patofyziologie . . . . .	673
138.5	Diagnostika diferenciální diagnostika . . . . .	654	144.3	Výskyt . . . . .	673
138.6	Léčba . . . . .	655	144.4	Klinický obraz . . . . .	674
<b>139</b>	<b>Struma . . . . .</b>	<b>656</b>	144.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	674
	<i>Jan Jiskra</i>		144.6	Léčba . . . . .	675
139.1	Definice a klasifikace . . . . .	656			

<b>145</b>	<b>Únava</b> . . . . .	<b>676</b>	150.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	699
	<i>Radka Čapková</i>		150.6	Léčba . . . . .	701
145.1	Definice a klasifikace . . . . .	676			
145.2	Patofyziologie . . . . .	676			
145.3	Výskyt . . . . .	676			
145.4	Klinický obraz . . . . .	676			
145.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	676			
145.6	Léčba . . . . .	678			
<b>146</b>	<b>Úzkost</b> . . . . .	<b>679</b>			
	<i>Hana Váňová</i>				
146.1	Definice a klasifikace . . . . .	679			
146.2	Patofyziologie . . . . .	679			
146.3	Výskyt . . . . .	680			
146.4	Klinický obraz . . . . .	680			
146.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	681			
146.6	Léčba . . . . .	681			
<b>147</b>	<b>Vysoká sedimentace erytrocytů</b> . . . . .	<b>683</b>			
	<i>Viera Donovalová</i>				
147.1	Definice . . . . .	683			
147.2	Patofyziologie . . . . .	683			
147.3	Metoda vyšetření (podle Fähræuse- Westergrena – FW) . . . . .	683			
147.4	Změny hodnot sedimentace . . . . .	684			
147.5	Postup vyšetření u vysoké sedimentace . . . . .	684			
147.6	Obvyklé příčiny vysoké sedimentace . . . . .	684			
<b>148</b>	<b>Xantomy</b> . . . . .	<b>686</b>			
	<i>Aleš Žák</i>				
148.1	Definice a klasifikace . . . . .	686			
148.2	Patofyziologie . . . . .	686			
148.3	Výskyt . . . . .	688			
148.4	Klinický obraz . . . . .	688			
148.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	691			
148.6	Léčba . . . . .	692			
<b>149</b>	<b>Xerofthalmie</b> . . . . .	<b>694</b>			
	<i>Michalis Palos</i>				
149.1	Definice a klasifikace . . . . .	694			
149.2	Patofyziologie . . . . .	694			
149.3	Výskyt . . . . .	694			
149.4	Klinický obraz . . . . .	695			
149.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	695			
149.6	Léčba . . . . .	696			
<b>150</b>	<b>Xerostomie</b> . . . . .	<b>698</b>			
	<i>Aleš Žák</i>				
150.1	Definice a klasifikace . . . . .	698			
150.2	Patofyziologie . . . . .	698			
150.3	Výskyt . . . . .	699			
150.4	Klinický obraz . . . . .	699			
			150.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	699
			150.6	Léčba . . . . .	701
			<b>151</b>	<b>Zácpa</b> . . . . .	<b>702</b>
				<i>Silvie Svobodová</i>	
			151.1	Definice a klasifikace . . . . .	702
			151.2	Výskyt . . . . .	702
			151.3	Patofyziologie . . . . .	702
			151.4	Klinický obraz . . . . .	704
			151.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	704
			151.6	Léčba . . . . .	705
			<b>152</b>	<b>Záchvatovité slinění</b> . . . . .	<b>707</b>
				<i>Karel Lukáš</i>	
			152.1	Definice a klasifikace . . . . .	707
			152.2	Patofyziologie . . . . .	707
			152.3	Výskyt . . . . .	707
			152.4	Klinický obraz . . . . .	707
			152.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	707
			152.6	Léčba . . . . .	707
			<b>153</b>	<b>Závrať</b> . . . . .	<b>709</b>
				<i>Lukáš Lambert</i>	
			153.1	Definice a klasifikace . . . . .	709
			153.2	Patofyziologie . . . . .	709
			153.3	Výskyt . . . . .	709
			153.4	Klinický obraz . . . . .	709
			153.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	709
			153.6	Léčba . . . . .	711
			<b>154</b>	<b>Zmatenost</b> . . . . .	<b>712</b>
				<i>Alina Bagaliy</i>	
			154.1	Definice a klasifikace . . . . .	712
			<b>155</b>	<b>Změny dechové frekvence</b> . . . . .	<b>713</b>
				<i>Jana Mišutková</i>	
			155.1	Tachypnoe . . . . .	713
			155.2	Bradyapnoe a apnoe . . . . .	716
			<b>156</b>	<b>Změny jazyka a ústní dutiny</b> . . . . .	<b>720</b>
				<i>Soňa Argalácsová</i>	
			156.1	Definice a klasifikace . . . . .	720
			156.2	Patofyziologie . . . . .	720
			156.3	Výskyt . . . . .	721
			156.4	Klinický obraz . . . . .	721
			156.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	725
			156.6	Léčba . . . . .	732
			<b>157</b>	<b>Změny kožního koloritu u interních chorob</b> . . . . .	<b>734</b>
				<i>Magdalena Dušejovská, Karel Lukáš</i>	
			157.1	Definice a klasifikace . . . . .	734

157.2	Patofyziologie . . . . .	734	162.2	Patofyziologie . . . . .	769
157.3	Výskyt . . . . .	737	162.3	Výskyt . . . . .	770
157.4	Klinický obraz . . . . .	737	162.4	Klinický obraz . . . . .	770
157.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	737	162.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	770
157.6	Léčba . . . . .	739	162.6	Léčba . . . . .	777
<b>158</b>	<b>Změny polohy víček . . . . .</b>	<b>740</b>	<b>163</b>	<b>Zvětšené mízní uzliny . . . . .</b>	<b>781</b>
	<i>Jan Bydžovský</i>			<i>Soňa Argalácsová</i>	
158.1	Ptóza horního očního víčka . . . . .	740	163.1	Definice a klasifikace . . . . .	781
158.2	Lagofthalmus . . . . .	744	163.2	Patofyziologie . . . . .	781
<b>159</b>	<b>Změny postavení víček . . . . .</b>	<b>751</b>	163.3	Výskyt . . . . .	781
	<i>Ivana Kaincová</i>		163.4	Klinický obraz . . . . .	782
159.1	Ektropium . . . . .	751	163.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza . . . . .	782
159.2	Entropium . . . . .	752	163.6	Léčba . . . . .	790
<b>160</b>	<b>Změny tělesné teploty . . . . .</b>	<b>754</b>	<b>Seznam použitých zkratk . . . . .</b>	<b>793</b>	
	<i>Petr Bušek</i>		<b>Epilog – eponyma užitá v předchozích kapitolách . . . . .</b>	<b>797</b>	
160.1	Horečka a hypertermie . . . . .	754	<i>K. Lukáš</i>		
160.2	Hypotermie . . . . .	759	<b>Rejstřík . . . . .</b>	<b>857</b>	
<b>161</b>	<b>Změny šíře zornice . . . . .</b>	<b>763</b>	<b>Jmenný rejstřík . . . . .</b>	<b>885</b>	
	<i>Pavel Kuthan</i>		<b>Souhrn . . . . .</b>	<b>891</b>	
161.1	Mydriáza . . . . .	763	<b>Summary . . . . .</b>	<b>893</b>	
161.2	Mióza . . . . .	764			
161.3	Anisokorie . . . . .	765			
<b>162</b>	<b>Změny v tzv. jaterních testech . . . . .</b>	<b>769</b>			
	<i>Karel Dvořák</i>				
162.1	Definice a klasifikace . . . . .	769			



# Autorský kolektiv

---

## **Vedoucí autorského kolektivu:**

MUDr. Karel Lukáš, CSc.  
prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

## **Koeditoři pro obory:**

MUDr. Pavel Diblík  
MUDr. Radim Kaňa, Ph.D.  
doc. MUDr. Antonín Pařízek, CSc.  
MUDr. Irena Zrzavecká

## **Autorský kolektiv:**

MUDr. Jakub Albrecht, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Soňa Argalácsová, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN a Onkologická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Alina Bagaliy, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Eva Balážiová, Ph.D., Neurologická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Pavla Barvířová, Oddělení otorinolaryngologie 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Petr Bušek, Ph.D., IV. interní klinika 1. LF UK a VFN a Ústav biochemie a experimentální onkologie  
1. LF UK Praha  
MUDr. Jan Bydžovský, Oční klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Radka Čapková, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Robert Donoval, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Viera Donovalová, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Magdalena Dušejovská, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Karel Dvořák, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Hana Faitlová, Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku Pardubická krajská nemocnice, a.s.  
MUDr. Michael Fanta, Ph.D., Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Jan Haber, CSc. I. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Radvan Hainer, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Petr Hrabák, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
doc. MUDr. Jan Jiskra, Ph.D., III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Ivana Kainicová, Oční klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Radim Kaňa, Ph.D., Oddělení otorinolaryngologie 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Martina Knappová, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Miroslav Kocík, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Pavel Kuthan, Oční klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D., IV. interní klinika 1. LF UK a VFN a Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN  
Praha  
MUDr. Alena Lambertová, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Karel Lukáš, CSc., IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

MUDr. Jaroslav Macášek, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
doc. MUDr. Michal Mára, CSc., Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Eva Meisnerová, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Jana Mengerová, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Jana Mišutková, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Magdalena Mráčková, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Michalis Palos, Oční klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Aleš Pernica, Oddělení otorinolaryngologie 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Hana Petrášková, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Kateřina Písecká, IV. interní klinika a Centrum primární péče 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Lucie Rathová, Oddělení otorinolaryngologie 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Markéta Svobodová, Oční klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Silvie Svobodová, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Eva Szabó, Oční klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Jana Šmalcová, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Miroslav Urbánek, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Hana Váňová, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Tomáš Vařeka, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
MUDr. Jan Vodička, Ph.D., Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku LF UK a FN Hradec Králové,  
Fakulta zdravotnických studií Univerzity Pardubice  
MUDr. Petra Vrzáčková, Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
doc. MUDr. Michal Zikán, Ph.D., Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN Praha  
prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc., IV. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

# Předmluva – slova recenzentů k Chorobným znakům a příznakům

---

Autorský záměr a koncepce knihy si vyžádaly rozdílný přístup v uspořádání rukopisu oproti běžným učebnicím, kde jsou v popisu každé chorobné jednotky systematicky řazeny popisy jednotlivých subjektivních i objektivních příznaků, používaná pomocná vyšetření až po terapii a prognózu onemocnění. Rukopis díla „Znaky a příznaky“ (z anglického „Sign and Symptoms“) postupuje obráceně (jakoby „naruby“), takže k jednotlivému příznaku pak přiřazuje chorobné stavy, u kterých se daný znak vyskytuje a které jsou tímto příznakem charakterizovány (což je mnohem obtížnější). Jde tedy spíše o jakýsi diferenciálně diagnostický přístup v heslovité formě. Kniha asi nebude sloužit jako klasická systematická učebnice vnitřního lékařství, ale jeví se velmi užitečnou pro ověření a zopakování znalostí ze systematické interny, včetně některých propedeutických aspektů. V tomto směru je to unikátní dílo, které uvítají jak studenti vyšších ročníků pregraduálního lékařského studia, tak lékaři ve specializační popromoční přípravě. Velmi jsem ocenil zařazení epilogu na konci rukopisu, který vedle krátkého zopakování významu názvu syndromu podle jmen autorů poskytuje i základní odborné a životopisné údaje o autorech, podle nichž je syndrom pojmenován.

Prof. MUDr. Karel Horký, DrSc.

Ukazuje se, že i v době moderních vyšetřovacích metod je podle amerických statistik 5–15 % pacientů nesprávně léčených, a to včetně pozdního stanovení diagnózy. Nutnost pečlivého klinického vyšetření, znalost znaků a příznaků a jejich důkladná analýza a syntéza v tomto kontextu vystupují ještě více do popředí.

Předkládaný rukopis je velice kvalitní, originální a v dnešní době ojedinělé dílo, které lze jednoznačně doporučit k vydání. K jeho velkým přednostem patří výběr tématu, jež je velmi široké (a tím i nesmírně obtížné), jdoucí napříč medicínskými obory. Do jisté míry to také podmiňuje i jeho druhou velikou přednost, tj. širokou čtenářskou obec, které je určeno.

Doc. MUDr. Štefan Alušík, CSc.

# Předmluva – slova recenzentů k Chorobným znakům a příznakům 2

---

Po necelých dvou letech od vydání první knihy souborného díla Chorobné znaky a příznaky vychází v nakladatelství Grada Publishing již druhá, předem neanoncovaná část. Publikace opět vznikla pod dohledem osvědčených vedoucích autorského kolektivu – prim. MUDr. Karla Lukáše, CSc., a prof. MUDr. Aleše Žáka, DrSc. Autorský kolektiv tvoří až na jednu výjimku pracovníci IV. interní kliniky 1. LF UK v Praze. Výhodou tohoto uspořádání je, že i mladí autoři získají potřebnou dovednost v publikaci souborných statí v monografiích a při správné koordinaci vedoucími autory se vystříhají základních nedostatků a chyb. Domnívám se, že se to v druhé části publikace povedlo podobně jako v části první.

Důvodem pokračování je jistě zájem čtenářů o tento ne zcela běžný způsob sestavování monografií nebo učebnic. Tato monografie tak navazuje na úspěšnou první část, která obsahuje 62 hesel. Tato ji doplňuje 32 kapitoly s popisy dalších klinických znaků a příznaků.

Podle mého názoru pokračování popisu jednotlivých znaků a příznaků uvítají čtenáři nejen interních, ale i dalších klinických oborů.

Čtenáři jistě ocení tento vydavatelský počín a budou se těšit na další pokračování (díl) publikace Chorobné znaky a příznaky – základních kamenů diagnózy a diferenciální diagnózy i v současné přetechnizované medicíně.

Prof. MUDr. Karel Horký, DrSc.

V prologu autoři konstatují, že znaky a příznaky jsou stavebními kameny diagnózy. S tím lze jen souhlasit a navíc dodávám, že i přes vyspělost současné medicíny a dostupnost moderních vyšetřovacích metod nejdůležitější v diagnostickém procesu zůstávají nadále anamnéza a fyzikální vyšetření. I současná moderní medicína je plná neurčitosti a nejednoznačnosti. Rozhodovací procesy, kterým je lékař v průběhu stanovení diagnózy vystaven, jsou u nás hluboce podceňovány. Upřednostňován je „výkon“ před „myšlením“. Výsledkem jsou neuvěřitelná množství vyšetření, která pacient absolvuje. Často jsou tato vyšetření zbytečná, v horším případě i zavádějící, nemluvě o nákladech. Správné hodnocení znaků a příznaků pomáhá lékaři v jeho rozhodování pro další vyšetřování, respektive léčbu. Z tohoto pohledu lze předkládané dílo označit za „návrat ke kořenům“.

Vzhledem k tomu, že autoři mají ke zpracování celou zásobu dalších znaků a příznaků, se už těším na recenzi třetího dílu.

Prof. MUDr. Štefan Alušík, CSc.



# Předmluva – slova recenzentů k Chorobným znakům a příznakům – diferenciální diagnostice

---

Recenzovaný rukopis vznikl na původním půdorysu dvou prvních dílů publikace K. Lukáše a A. Žáka „Chorobné znaky a příznaky“. Oba díly byly inovovány a hlavně rozšířeny o další kapitoly na celkový počet 163 kapitol. Odrazilo se to i ve změně názvu publikace, který byl rozšířen na titul „Chorobné znaky a příznaky – diferenciální diagnostika“.

Sestavení rozsáhlého díla o více jak 1200 rukopisných stranách si vyžádalo rovněž rozšíření autorského kolektivu. Vedle původních autorů ze IV. interní kliniky je naprostá většina příspěvateľů z 1. LF UK a VFN v Praze. Tato koncentrace autorů usnadnila hlavním pořadatelům dodržet jednotné vnitřní uspořádání publikace podle jednotného schématu, zavedeného již v předchozích vydáních. Svědčí to také o širokém tvůrčím potenciálu těchto dvou zařízení. Pro usnadnění koordinační a redakční práce byli ke spolupráci přizváni nově i čtyři spolupřadatelé, především pro hraniční obory mimo vnitřní lékařství. Důraz je kladen, tak jako to odpovídá názvu knihy, na diagnostické rozhodování, méně podrobně jsou diskutovány otázky léčby.

Rozšíření o další nechirurgické obory povede samozřejmě i k rozšíření okruhu zájemců o tuto knižní publikaci. Vřele ji ocení čtenáři pro rozšiřování a ověřování znalostí z oblasti celé medicíny. Sáhnu po ní především lékaři při diagnostických rozpacích a při řešení složitějších diagnostických záležitostí. V dnešní době exploze technických postupů, záplavě zobrazovacích i laboratorních metod pomůže tato publikace

v rychlé orientaci o diferenciálně diagnostickém přínosu a významové váze jednotlivých příznaků a znaků. Pomůže k rychlejšímu určení správné diagnózy a zahájení odpovídajícího léčebného postupu. Nepřímo tak ušetří náklady na mnohdy abundantní přístrojové a laboratorní vyšetřování. Vrací klinickou medicínu blíže k pacientovi, znalosti základních příznaků jednotlivých onemocnění a racionální léčbě. To se týká jak nemocničních, tak ambulantních specialistů. Předpokládá se vysoký zájem o publikaci z řad praktických lékařů, internistů, dílčích specialistů interních „podoborů“ stejně jako dalších nechirurgických specialistů (dermatologie, oční, psychiatrie a neurologie). Při tak široké oblasti ohlasu lze očekávat zájem i o další edice publikace.

Na závěr bych chtěl popřát vydávané knize hodně zaujatých čtenářů a rozšíření na odborném knižním trhu.

Prof. MUDr. Karel Horký, DrSc.

V době stále užší specializace je méně a méně autorů schopných vypořádat se s tak náročným úkolem, jakým je sepsání monografie o diferenciální diagnostice. Proto je chvályhodné, že se tohoto úkolu ujali pracovníci 1. LF UK a VFN v Praze, pracovišť, která se mohou pochlubit dlouholetou tradicí v klinickém vyšetřování.

Prof. MUDr. Štefan Alušík, CSc.

# Prolog k Chorobným znakům a příznakům

---

Proč se vracet k tak omšelému a staříckému způsobu vyšetřování, jakým je anamnéza a fyzikální vyšetření, když jsou k dispozici moderní zobrazovací metody?

Proč?

**Protože pacient přichází s příznakem, nikoliv s nemocí!**

Tato publikace vyplynula ze seminářů, které jsme nazvali „Diagnóza v podmínkách příjmové ambulance (10 diapositivů, 10 minut)“.

Bylo nám líto, že by dobře zpracovaná témata zapadla bez dalšího užítku, převtělili jsme je tedy do této knihy a přidali další a k tomu i některé důležité laboratorní ukazatele a vše řadili abecedně. Ne všechna hesla jsou stejná stránkovým rozsahem, je to dáno jednak jejich závažností, jednak i jejich mnohohvrstevností. Nejčastěji chybějícím údajem, ve stejně strukturovaných kapitolách, je výskyt. Ne u všech kapitol je uvedena léčba, protože by pak texty byly velice obsáhlé.

Červenou nití, která se táhne celou knihou, je myšlenka: „**Znaky a příznaky jsou stavebními kameny diagnózy!**“ Aby stavba byla úspěšná, musí dole stát, bohužel mnohdy opomíjená, propedeutika a na vrcholu diferenciální diagnostika.

## Co jsou příznaky a znaky?

**Příznak** (symptom) je subjektivní potíží pacienta, kterou je často možno objektivizovat. Např. Halbanův příznak je možným příznakem gravidity: zesílený růst jemných chloupků na obličeji a na celém těle.

**Znak** (signum, sign) je možno prokázat objektivně. Např. známý je Throckmortonův znak: na nativním snímku břicha penis obvykle směřuje na stranu patologie.

Pokusy o oddělení znaků od příznaků jsou obtížné zejména proto, že se názvy často zaměňují.

A proč epilog s mnoha jmény? Protože by to neměla být jenom (někdy špatně vyslovovaná) jména, ale za každým znakem, příznakem nebo syndromem stojí obrovská práce, někdy jistě náhoda, jazyk publikace, ale zřejmě i veliká nespravedlnost (viz např. Biernackého test 1897, Fähræusův-Westergrenův test 1918).

Zůstáváme zavázani našim přísným recenzentům a děkujeme jim za cenné připomínky a s jejich svolením jsme část jejich hodnocení použili jako předmluvu.

Karel Lukáš a Aleš Žák, 2009

# Prolog k Chorobným znakům a příznakům 2

---

Stejně jako v první knize Chorobné znaky a příznaky tvrdíme, že „Znaky a příznaky jsou stavebními kameny diagnózy!“

Na podporu tohoto tvrzení (i když není možno se vším bez námitek souhlasit a některé formulace jsou méně pochopitelné) uvádíme předlouhý citát z knihy Michela Foucaulta<sup>1</sup>: „V lékařské tradici 18. století se nemoc představuje pozorovateli skrze **symptomy a znaky**. Jedny od druhých se odlišují sémantickou hodnotou stejně jako morfologií. Symptom je forma, v níž se projevuje nemoc – odtud jeho výsostné postavení: ze všeho, co je viditelné, je nejbližze esenciálnímu; je prvním přepisem nedosažitelné přirozenosti nemoci. Kašel, horečka, bolest v boku a dýchací potíže nejsou samotným zánětem pohrudnice – ten nikdy není poskytnut smyslům, odhaluje se pouze v uvažování, ale tvoří esenciální symptom, neboť dovolují určit patologický stav (skrze opozici ke zdraví), chorobnou podstatu (odlišnou například od pneumonie) a bezprostřední příčinu (serózní výron – viz Zimmermann: *Traité de l'expérience*. franc. překl., Paříž, 1774, díl I, s. 197–198). Symptomy nechávají **prosvítat** poněkud ustoupivší, viditelné i neviditelné neměnné figury nemoci.

Znak oznamuje: prognóza to, co se stane; anamnéza to, co se stalo; diagnóza to, co se právě teď děje. Mezi znakem a nemocí vládne distance, kterou nelze překročit bez jejího zvýraznění, neboť se často projevuje nepřímou a překvapením ... Skrze neviditelné vypovídá znak o nejbližším, nejspodnějším a nejpozdějším ... Utváření klinické metody je spojeno s vynořením se pohledu lékaře v poli znaků a symptomů ...“

Zůstáváme zavázáni našim přísným recenzentům s díky za jejich přísné hodnocení, které přispělo ke zkvalitnění knihy.

Karel Lukáš & Aleš Žák, 2011

---

<sup>1</sup> FOUCAULT, M. *Zrození kliniky*. Červený Kostelec : Nakladatelství Pavel Mervart, 2010, s. 113–114. (*Naissance de la clinique*. Paris : Presses Universitaires de France, 1963.)

# Prolog k Chorobným znakům a příznakům – diferenciální diagnostice

---

Po generace hledáme tu správnou knihu, ve které by bylo všechno. A při hledání je posun čím dál tím víc do „historie“ a čím dál tím víc jsou hodni obdivu naši předchůdci, že s tak jednoduchými prostředky dokázali stanovit diagnózu. Jednoduché prostředky, které používali, byly jejich smysly a poznávání propracovali do neskutečné dokonalosti. Pohled, poslech, poklep, pohnat, čich a nepřišlo jim zatěžko zapojit i chuť. Uměli vytěžit mnoho znaků i příznaků z obyčejného pozorování nemocného, bez složitých přístrojů a vyšetřovacích metod. Jistě hrálo velikou roli i to, že se nemocnému zplna věnovali, nespíchali, viděli jej často v jeho domácím prostředí.

Příkladem budiž Thomayerova slova z druhého vydání *Úvodu do drobné praxe lékařské* z roku 1900, která napsal na konci kapitoly nazvané „Obtíže žaludeční neboli dyspepsie“: „Není pochyby, že dostavše se takto ke konci kapitoly všechny možnosti vzniku dyspepsie

jsme nevytkli. Jsou jistě osamělé příhody, např. některá nezvyklá otrava, při nichž tvrdošijné dyspepsii by hlavní úkol symptomatický připadal. Avšak někdy se podaří i takovéto záhadné příhody rozluštit tím, že do podrobná zvyky nemocného, způsob práce, výživy, slovem různé detaily ze života sledujeme.“

Třeba tou „knihou, ve které je všechno“ bude internet. Ale kniha je KNIHA! Můžeme se jí dotýkat, hladit ji, mít radost z její sličnosti, vazby, písmen, obrázků. Každá kniha má svou vlastní vůni, zvláště nové knihy voní opojně. Kniha nezradí, je možné ji vzít do ruky, potěžkat ji, mít ji. Internet do ruky vzít nelze. Třeba jednou...

Zůstaneme zatím na zemi. Ať tato kniha splní to, co jsme si předsevzali, tedy aby byla praktickou rukovětí se snadnou orientací.

Autoři

# 1 Acidóza

Petr Bušek

## 1.1 Definice a klasifikace

### 1.1.1 Definice

**Acidóza** je označení pro procesy, při kterých se v těle ve zvýšené míře akumulují kyseliny nebo dochází ke zvýšeným ztrátám bází a dochází tak k acidifikaci organismu. Stav acidobazické rovnováhy organismu v klinické praxi nejčastěji posuzujeme stanovením parametrů acidobazické rovnováhy v arteriální krvi (či arterializované kapilární krvi). Acidobazické poruchy se obvykle (ale ne vždy!) projevují změnou jejího pH. Arteriální pH je za normálních okolností udržováno ve velmi úzkém rozmezí 7,35–7,45. Jako acidemii označujeme pH krve nižší než 7,35. Aktuální pH krve je však kromě vyvolávající primární acidobazické poruchy závislé i na stupni její kompenzace a dále eventuální přítomnosti další primární poruchy. U smíšených poruch acidobazické rovnováhy se tedy můžeme setkat s normálním pH, parciálním tlakem  $\text{CO}_2$  a bikarbonátu, které ale nevylučují přítomnost poruchy acidobazické rovnováhy. Pojem acidemie (stav sníženého pH arteriální krve) tedy není synonymní s pojmem acidóza (proces vedoucí k akumulaci kyselin či ztrátám bází).

### 1.1.2 Klasifikace

Existuje několik přístupů k hodnocení acidobazických poruch, jejichž rozbor přesahuje rámec textu, problematika je podrobně rozvedena ve speciálně zaměřených publikacích (např. Jabor A., 2008). Na základě patofyziologického mechanismu, který vede ke zvýšení koncentrace vodíkových iontů v organismu, je účelné dělit acidózu na:

**a) respirační** – hlavním mechanismem je akumulace  $\text{CO}_2$  v důsledku jeho sníženého odstraňování dýchacím systémem,

**b) metabolickou** – projeví se obvykle primárně změnou koncentrace bikarbonátu, příčinou je zvýšená produkce nevolatilních kyselin (např. laktátu, ketolátů), jejich snížené odstraňování ledvinami či ztráty bikarbonátu.

Z hlediska určení příčiny **metabolické acidózy** je užitečné její rozdělení na:

- metabolickou acidózu **s normálním AG** (anion gap – viz dále),
- metabolickou acidózu **se zvýšeným AG**.

Podle přítomnosti kompenzační odpovědi dělíme acidobazické poruchy na **akutní** (chybí kompenzační odpověď) a **kompenzované** (např. primárně respirační porucha je kompenzována činností ledvin, metabolická porucha naopak respiračně).

Respirační i metabolická acidóza mohou být přítomny buď samostatně na podkladě jednoho patofyziologického mechanismu (**jednoduchá porucha** acidobazické rovnováhy), nebo se mohou vyskytovat v kombinaci s dalším patofyziologickým mechanismem (**kombinovaná porucha** acidobazické rovnováhy).

## 1.2 Patofyziologie

Intracelulární pH je značně variabilní, ale jeho průměrná hodnota při 37 °C se pohybuje okolo hodnoty 7,0. Tato hodnota je výrazně bližší neutrálnímu pH (které odpovídá při teplotě lidského těla přibližně 6,8) a výrazně kyslejší je ve srovnání s alkalickým pH (7,4) extracelulární tekutiny. Ve srovnání s ostatními klinicky stanovovanými analyty je koncentrace vodíkových kationtů v plazmě udržována ve velmi úzkém rozmezí mezi 35–45 nmol/l (odpovídá pH 7,45, resp. 7,35). Pro srovnání: koncentrace běžně stanovovaných biochemických parametrů včetně bikarbonátu se pohybují v mmol/l, tj. řádově milionkrát vyšších, pokles kon-

**Tab. 1.1** Vybrané biochemické parametry užívané při hodnocení poruch acidobazické rovnováhy

parametr	fyzilogická hodnota v arteriální krvi	význam	poznámka
pH	7,35–7,45	charakterizuje koncentraci vodíkových kationtů	záporný dekadický logaritmus koncentrace vodíkových kationtů
PaCO <sub>2</sub> (parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi)	4,8–5,9 kPa, odpovídá cca 35–45 mm Hg	klíčový parametr charakterizující vztah mezi produkcí a eliminací CO <sub>2</sub>	pokles u respirační alkalózy či jako kompenzační děj u metabolické acidózy
aktuální hydrogenuhlíčan [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	22–26 mmol/l	nezbytný pro výpočet AG	v laboratoři dopočítávan z Hendersonovy-Hasselbalchovy rovnice, samostatně nestačí pro posouzení metabolické složky, pokles však naznačuje možnou metabolickou acidózu
BE <sub>ECT</sub> (Base Excess extracelulární tekutiny)	-2,5 – +2,5 mmol/l	hlavní parametr sumárně charakterizující metabolickou komponentu acidobazické rovnováhy – hodnota 0 mmol/l odpovídá stavu, kdy je pH extracelulární tekutiny určeno pouze hodnotou PaCO <sub>2</sub> , hodnoty BE <sub>ECT</sub> < -2,5 nacházíme u metabolické acidózy, hodnoty BE <sub>ECT</sub> > +2,5 u metabolické alkalózy	odpovídá množství kyseliny (v mmol/l), které je nutné přidat do vyšetřované tekutiny (zde extracelulární tekutina) k upravení pH na 7,4 při PaCO <sub>2</sub> 5,33 kPa a teplotě 37 °C
AG (anion gap) = [Na <sup>+</sup> ] – [Cl <sup>-</sup> ] – [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	10–14 mmol/l	charakterizuje metabolickou komponentu – zvýšená hodnota i při normálním pH, [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] a PaCO <sub>2</sub> značí přítomnost metabolické acidózy	někdy se ve výpočtu zohledňuje též kalcemie, v tom případě je norma 14–18 mmol/l; vhodná je <b>korekce AG na aktuální hladinu albuminu</b> podle vztahu AG <sub>kor</sub> = AG + 0,25 x (40 – S-albumin v g/l), tzn. při poklesu koncentrace albuminu o 10 g/l poklesne AG o 2,5 mmol/l, korekce umožní rozpoznat skrytou metabolickou acidózu u hypoalbuminemie (acidifikující ionty v tomto případě nezpůsobují pokles HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ); <b>pokles AG</b> je pozorován u: hypoalbuminemie, hyperkalcemie, hypermagnezemie intoxikace Br, I, Li, u mnohočetného myelomu, závažné hyperlipidemie (laboratorní artefakt v důsledku chyby stanovení koncentrace iontů)
excess AG = aktuální AG – normální AG + aktuální bikarbonát = AG – 12 + [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	22–26 mmol/l (tj. hodnota odpovídající normální koncentraci bikarbonátu)	zvýšená hodnota u AG metabolické acidózy se zvýšeným AG značí současně přítomnou metabolickou alkalózu; snížení znamená přítomnost acidózy s normálním anion gap (tj. kombinace acidózy se zvýšeným i normálním anion gap)	pokud je přítomna metabolická acidóza se zvýšeným AG, je vhodné dopočítat tento parametr; rozdíl mezi „aktuálním“ a „normálním“ AG (někdy označovaný též jako delta AG) by měl odpovídat poklesu koncentrace bikarbonátu v důsledku puřování (nárůst AG o 1 mmol/l by měl být provázen poklesem koncentrace bikarbonátu o 1 mmol/l); přičtením hodnoty aktuálního bikarbonátu k delta AG bychom tedy měli dostat fyziologickou hodnotu koncentrace bikarbonátu (proto je tento parametr také někdy označován jako „korigovaný“ bikarbonát)

centrace vodíkových iontů o pouhých 20 nmol/l (tj. vzestup pH na 7,7) již představuje závažnou alkalózu. Tabulka 1.1 uvádí přehled vybraných parametrů charakterizujících acidobazickou rovnováhu organismu a jejich fyziologické hodnoty.

Katabolizmem cukrů, tuků a bílkovin je v organismu denně uvolněno přibližně 15 000–20 000 mmol CO<sub>2</sub> (tj. cca 0,66–0,88 kg), který je působením karboanhydrázy přeměněn přes velmi nestabilní kyselinu uhličitou na vodíkový kationt a bikarbonátový aniont.



Tyto ionty jsou krví transportovány do plic (vodíkové kationty z velké části ve vazbě na hemoglobin), kde výše uvedená reakce probíhá opačným směrem za uvolnění CO<sub>2</sub> do vydechaného vzduchu. Produkce CO<sub>2</sub> je poměrně konstantní, hlavním mechanismem, který způsobí jeho zvýšenou akumulaci v organismu, je porucha vylučování plicemi.

Při metabolických pochodech se dále uvolňují vodíkové kationty, které nemohou být odstraněny výše popsaným způsobem (např. z kyseliny sírové jako konečného produktu metabolismu sírných aminokyselin – cca 25 mmol, při neúplném zmetabolizování cukrů či tuků – cca 40 mmol, v dietě přijaté kyseliny fosforečné) a jsou vylučovány do moči ve formě titrovatelných kyselin (především dihydrogenfosforečnanu) a NH<sub>4</sub><sup>+</sup>. Tyto „nevolatilní“ kyseliny fyziologicky produkované v podstatě v konstantním množství 40–60 mmol/den (srovnej s výše uvedeným množstvím „volatilní“ kyseliny uhličitě) musí být odstraněny ledvinami, aby nedocházelo ke vzniku metabolické acidózy.

Z hlediska udržení koncentrace vodíkových kationtů (pH) v plazmě a extracelulárním prostoru v úzkém rozmezí fyziologických hodnot jsou rozhodující:

1. pufrací systémy,
2. respirační systém,
3. ledviny.

Klíčovým a kvantitativně nejvýznamnějším extracelulárním pufracím systémem je bikarbonátový pufr (obr. 1.1), jehož funkce navíc přímo souvisí s činností plic a ledvin.

Vztah mezi jednotlivými složkami bikarbonátového pufru vystihuje modifikovaná Hendersonova rovnice:

$\text{PaCO}_2 \times \text{konstanta} = [\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-]$ , což po matematické úpravě dá vztah:

$$[\text{H}^+] = \text{PaCO}_2 \times \text{konstanta} / [\text{HCO}_3^-]$$

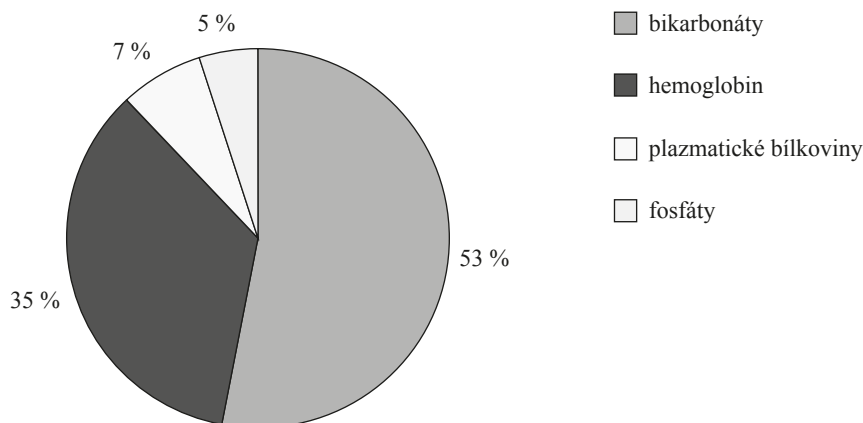
Z tohoto vztahu vyplývá, že koncentrace vodíkových kationtů narůstá (a pH tím pádem klesá) přímo úměrně s rostoucím parciálním tlakem CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) a nepřímo úměrně s koncentrací bikarbonátu.

Další matematickou úpravou tohoto vztahu (která je bohužel komplikována poněkud kontraintuitivní definicí pH jako záporného dekadického logaritmu koncentrace vodíkových kationtů, podrobněji viz učebnice biochemie) dostaneme Hendersonovu-Hasselbalchovu rovnici pro bikarbonátový pufr v „klasické“ podobě:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2} \quad \text{PaCO}_2 \text{ v mm Hg}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,225 \times \text{PaCO}_2} \quad \text{PaCO}_2 \text{ v kPa}$$

Zde představuje pH záporný dekadický logaritmus koncentrace vodíkových kationtů, 6,1 odpovídá pKa



**Obr. 1.1** Podíl jednotlivých složek na pufrací kapacitě extracelulární tekutiny

kyseliny uhličitě, ve jmenovateli je koncentrace kyseliny uhličitě vyjádřená součinem rozpustnosti pro  $\text{CO}_2$  (0,03, resp. 0,225) vynásobeným parciálním tlakem oxidu uhličitého ( $\text{PaCO}_2$ ) v mm Hg, resp. v kPa, v čitateli je koncentrace bikarbonátů (především sodného) v mmol/l. pH tedy závisí na poměru obou složek a nikoli na absolutní hodnotě koncentrace bikarbonátů či  $\text{PaCO}_2$ , z čehož vychází možnost kompenzovat změnu jedné složky změnou druhé. Za fyziologických podmínek je poměr složek u bikarbonátového pufru přibližně 20 : 1 (24 mmol/l  $\text{HCO}_3^-$  : 0,03 x 40 pro  $\text{PaCO}_2$  v mm Hg, resp. 0,225 x 5,3 pro  $\text{PaCO}_2$  v kPa).

$\text{PaCO}_2$  v Hendersonově-Hasselbalchově rovnici odpovídá složce, která je přímo ovlivněna a řízena funkcí respiračního systému (respirační komponenta). Naproti tomu je koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  primárně regulována činností ledvin (metabolická komponenta). Denně je do primární moči přefiltrováno cca 4000 mmol bikarbonátu, naprostá většina je resorbována v proximálním tubulu (cca 85 %) za současně sekrece shodného množství vodíkových kationtů ledvinnými tubuly, zbývající výrazně menší část je resorbována v distálnějších partiích (10 % ve vzestupném raménku Henleovy kličky, ve sběrných tubulech je sekrecí vodíkových kationtů vypufrován zbývající bikarbonát, fosfáty a amonné ionty). Těmito mechanismy ovlivňuje funkce plic a ledvin acidobazickou rovnováhu.

Změny jedné komponenty (primární změna acidobazické rovnováhy v souhlasném směru se změnou pH) mohou být kompenzovány změnou činností druhého orgánu.

U metabolické acidózy, typicky provázené primárně sníženou koncentrací bikarbonátu, je příkladem této kompenzační odpovědi hyperventilace (Kussmaulovo dýchání), která vede ke snížení  $\text{PaCO}_2$ . Poměr mezi oběma komponentami v Hendersonově-Hasselbalchově rovnici tak zůstane přibližně zachován a změna pH od fyziologických hodnot nebude tak výrazná. U metabolické acidózy také postupně dochází ke korigování poruchy činnosti ledvin, které zvýší exkreci vodíkových kationtů do moči (především ve formě  $\text{NH}_4^+$ ), což se projeví vzestupem plazmatické koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  přibližně o 4 mmol/l na každých 10 mm Hg zvýšení  $\text{PaCO}_2$ .

Zatímco respirační systém reaguje kompenzačně během minut až hodin, kompenzační odpověď ledvin dosahuje plného rozsahu až po 3–5 dnech. K posouzení kompenzační odpovědi je možné využít nomogramů (obr. 1.2) či kompenzačních rovnic (tab. 1.2), jejichž aplikace v denní klinické praxi je však limitovaná obtížnou zapamatovatelností. Pokud aktuální hodnoty kompenzující složky vybočují mimo meze vymezené nomogramem či kompenzačními rovnicemi, je přítomna i další acidobazická porucha.

Důležitou zásadou pro správnou interpretaci klinických nálezů je fakt, že kompenzační odpověď nikdy nekompensuje primární poruchu acidobazické rovnováhy zcela a nedochází k jejímu „překompensování“.

Acidemie jako důsledek acidózy ovlivňuje řadu fyziologických funkcí. Dochází k dilataci arteriol, snížení srdeční kontraktility a k poklesu krevního tlaku, snižuje se práh pro vznik srdečních arytmií. Arteriální chemoreceptory reagují na pokles pH stimulací dechové frekvence a dechového objemu (klinickým pro-

**Tab. 1.2** Rovnice k odhadnutí kompenzační odpovědi u jednoduchých acidobazických poruch

Winterův vzorec pro posouzení adekvátnosti respirační kompenzace u metabolické acidózy	očekávané $\text{PaCO}_2$ ( <b>v mm Hg</b> ) = $1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$ očekávané $\text{PaCO}_2$ ( <b>v kPa</b> ) = $0,2 \times [\text{HCO}_3^-] + 1,07 \pm 0,27$
zjednodušený odhad očekávaného $\text{PaCO}_2$ u metabolické acidózy	hodnota $\text{PaCO}_2$ v mm Hg by se měla blížit posledním dvěma číslicím hodnoty pH (např. pro pH 7,25 by měla být okolo 25 mm Hg)
	$\text{PaCO}_2$ ( <b>v mm Hg</b> ) $\approx [\text{HCO}_3^-] + 15$
vzorec pro posouzení adekvátnosti respirační kompenzace u metabolické alkalózy	očekávané $\text{PaCO}_2$ ( <b>v kPa</b> ) = $[\text{HCO}_3^-]/8 + 1,2 \pm 0,3$
změna $[\text{HCO}_3^-]$ u respirační acidózy – akutní – chronické	$[\text{HCO}_3^-]$ stoupne o 1 mmol/l při vzestupu $\text{PaCO}_2$ o 10 mm Hg
	$[\text{HCO}_3^-]$ stoupne o 3–4 mmol/l při vzestupu $\text{PaCO}_2$ o 10 mm Hg
změna $[\text{HCO}_3^-]$ u respirační alkalózy – akutní – chronické	$[\text{HCO}_3^-]$ klesne o 2 mmol/l při poklesu $\text{PaCO}_2$ o 10 mm Hg
	$[\text{HCO}_3^-]$ klesne o 4–5 mmol/l při poklesu $\text{PaCO}_2$ o 10 mm Hg

**Pozn.:** Pro převod platí 1 mm Hg  $\approx 0,133$  kPa, 1 kPa  $\approx 7,5$  mm Hg.



jevem je Kussmaulovo dýchání). Dochází k posunu disociační křivky hemoglobinu doprava a v důsledku toho ke snazšímu uvolňování kyslíku (na úrovni mikrocirkulace je z tohoto hlediska acidemie příznivější než alkalemie, která má na disociační křivku opačný účinek). Přesun vodíkových kationtů do buněk vede ke zvýšenému vyplavování draselných kationtů z buněk a tím k hyperkalemii, zvyšuje se také koncentrace ionizovaných vápenatých iontů jejich sníženou vazbou na krevní bílkoviny. Při dlouho trvající acidóze je ovlivněn kostní metabolismus uvolňováním hydrogenuhličitanů a uhličitanů z kostní tkáně.

## 1.3 Výskyt

Acidóza provází široké spektrum akutních i chronických stavů (tab. 1.3). Její rozvoj často signalizuje akutní zhoršení stavu organismu, provází selhání kardiopulmonálního systému či metabolický rozvrat.

## 1.4 Klinický obraz

Klinický obraz závisí na vyvolávající příčině, rychlosti rozvoje, délce trvání a stupni acidózy.

### 1.4.1 Respirační acidóza

V klinickém obrazu většinou dominuje porucha ventilačních funkcí. Hypoventilace může být důsledkem útlumu dýchacího centra, poruch na úrovni nervosvalové jednotky či samotného dýchacího svalstva, dále provází syndrom spánkové apnoe. Akutní příčinou může být obstrukce dýchacích cest vdechnutým předmětem, otokem při alergické reakci, termickém či chemickém poranění či spazmem při exacerbaci astmatu s rozvojem globální respirační insuficience. U ventilovaných pacientů může dojít k rozvoji respirační acidózy v důsledku nepřizpůsobení ventilačního režimu náhlému vzestupu produkce  $\text{CO}_2$  (např. při motorickém neklidu, horečce, septickém stavu), při poruše plicních funkcí či v režimech permissivní hyperkapnie.

Akutní zvýšení  $\text{PaCO}_2$  může být provázeno úzkostí, dušností, zmateností a může vést až k poruše vědomí, myoklonu, křečovým stavům. Stav bývá navíc v naprosté většině případů provázen hypoxemií, která vede k rozvoji metabolické acidózy. Při mírném chronickém zvýšení  $\text{PaCO}_2$  (např. u pacientů s CHOPN) se mohou vyskytnout poruchy soustředění, spánku (denní spavost), paměti, bolesti hlavy a příznaky napodobující zvýšení

nitrolebního tlaku. Z dalších neurologických příznaků mohou být přítomné poruchy chůze, tremor, snížení nervosvalových reflexů a *asterixis*.

### 1.4.2 Metabolická acidóza

Klinický obraz může být velmi variabilní dle vyvolávající příčiny. Charakteristické je kompenzační zrychlené a výrazně prohloubené dýchání (tzv. Kussmaulovo dýchání – cave na záměnu s hyperventilací provázející anxiózní stavy!) pacienty pocíťované jako dušnost. Intoxikace salicyláty může být provázena tinnitem, poruchami zraku a vertigemem, poruchami zraku až slepota se mohou vyskytnout u intoxikace metanolem.

Může docházet k útlumu srdeční kontraktility, periferní arteriální vazodilataci, poklesu krevního tlaku, snazšímu vzniku arytmií (palpitace), zvýšení plicní vaskulární rezistence.

Činnost centrálního nervového systému je utlumena, vyskytují se bolesti hlavy, zmatenost, stav může progredovat až do kómatu.

Může být přítomna nauzea či zvracení, bolesti břicha (typicky u těžké diabetické ketoacidózy), průjem.

Bývá zvýšená inzulinorezistence projevující se hyperglykemií. Nacházíme hyperkalemii (zvýšení je velmi variabilní, v průměru je vzestup kalemie o 0,6 mmol/l při poklesu pH o 0,1), její výskyt je méně častý u metabolické acidózy způsobené organickými kyselinami (např. laktátové či ketoacidózy). Chronické stavy (chronická renální insuficience) dále vedou k demineralizaci kostní tkáně.

## Dg. 1.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 1.5.1 Diagnóza

Základním vyšetřením k posouzení acidobazické rovnováhy organismu je vyšetření krevních plynů („Asstrup“) v arteriální (nejčastěji z *a. radialis*, *a. femoralis*, *a. brachialis*) nebo arterializované kapilární krvi (pro přesný odhad  $\text{PaO}_2$  nejlépe z ušního lalůčku po ošetření hyperemizující masí). Vyšetření venózní krve je nevhodné, přesto je však prováděné poměrně často. Nedostatečně odráží funkci respiračního systému a celkový metabolický stav organismu zvláště v případě centralizace oběhu, a pokud není odebrána krev z centrálního venózního řečiště. Na druhou stranu je odběr venózní krve snazší a může být dostačující pro moni-

torování především metabolické složky acidobazické rovnováhy v čase.

Odběr se provádí do kapiláry či stříkačky s lithium-heparinem, musí být proveden tak, aby ve vzorku nebyly přítomné bublinky vzduchu (jinak dojde ke zkreslení výsledků vyšetření). Odebraný materiál musí být analyzován během 15 minut; pokud je umístěn na tajícím ledu, je možné vyšetření provést do 30–60 minut. Analyzátor krevních plynů měří pH a parciální tlak kyslíku a oxidu uhličitého ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ ), ostatní parametry jsou dopočítané. K vypočtení AG je zapotřebí současné vyšetření mineralogramu.

### Systematický postup zhodnocení výsledků vyšetření acidobazické rovnováhy:

1. zhodnocení pH,
2. identifikace primární acidobazické poruchy, která působí vychýlení pH ve směru shodném s výchytkou pH (u acidózy vzestup  $\text{PaCO}_2$ , či pokles bikarbonátu),
3. **vždy** vypočtení anion gap (AG) – AG nad 20 mmol/l značí přítomnost metabolické acidózy bez ohledu na pH a hladinu bikarbonátu!
- 3a. pokud je přítomna metabolická acidóza se zvýšeným AG, vypočítat excess AG (viz dále).

## 1.5.2 Diferenciální diagnóza

Anamnéza, fyzikální nález a výsledky dalších pomocných vyšetření nám umožňují určit příčinu poruchy acidobazické rovnováhy. Anamnestické údaje nás mohou upozornit na některé časté příčiny acidózy: chronické renální selhání bývá provázeno metabolickou acidózou, chronická obstrukční nemoc nebo předávkování látkami tlumícími CNS respirační acidózou. Z léků je příčinou metabolické acidózy inhibitor karboanhydrázy – acetazolamid.

### TIP

Spolu s odběrem krve na vyšetření krevních plynů odebíráme současně krev na vyšetření alespoň základního iontogramu, které umožní výpočet dalších parametrů jako anion gap.

Vhodné je stanovení albuminu k odhalení často přítomné metabolické alkalózy způsobené chyběním záporně nabitého albuminu (hypoalbuminemická alkalóza). Z dalších vyšetření je vhodné stanovení glykemie a ketolátek v moči (dekompenzovaný diabetes mellitus), ledvinných funkcí (renální insuficience), osmolarity (os-

molární okno při intoxikaci etylenglykolem, etanolem a metanolem) a toxikologické vyšetření při podezření na intoxikaci (salicyláty). Vyšetření moči může odhalit přítomnost krystalů kalcium oxalátu při intoxikaci etylenglykolem, pH moči nad 5,5 spolu s metabolickou acidózou poukazuje na možnou renální tabulární acidózu typu I.

### 1.5.2.1 Jednoduché poruchy acidobazické rovnováhy

Primární poruchou je vždy ta, která je ve shodě s pozorovanou výchytkou pH od hodnoty 7,4. Z praktického pohledu je vhodné zjednodušeně vnímat  $\text{CO}_2$  jako kyselinu, naopak bikarbonát jako zásadu. Acidóza může být tedy způsobena buď vzestupem  $\text{CO}_2$  (respirační acidóza), nebo poklesem bikarbonátu (metabolická acidóza). U jednoduchých poruch acidobazické rovnováhy se dále v závislosti na délce trvání stavu setkáme s odpovídající kompenzační odpovědí, která ale nezpůsobí úplnou kompenzaci primární poruchy, tzn. pH se přiblíží hodnotě 7,4, ale nedosáhne jí.

#### Respirační acidóza

Příkladem může být pacient s útlumem dechového centra v důsledku intoxikace s následujícími hodnotami acidobazické rovnováhy:

pH 7,25,  $\text{PaCO}_2$  8 kPa,  $\text{HCO}_3^-$  26 mmol/l

U tohoto pacienta je pH v kyselé oblasti, jedná se tedy o acidózu, výchytkou pH je v souladu s pozorovaným vzestupem  $\text{PaCO}_2$ , jde tedy o respirační acidózu. Koncentrace bikarbonátu je v normě, nenastoupily tedy ještě kompenzační mechanismy.

Při delším trvání stavu (například pacient s CHOPN) dochází ke kompenzační odpovědi ledvin a vzestupu bikarbonátu, jako například:

pH 7,34,  $\text{PaCO}_2$  8 kPa,  $\text{HCO}_3^-$  31 mmol/l

V tomto případě je při stejném  $\text{PaCO}_2$  jako v předchozím příkladě zvýšená koncentrace bikarbonátu a pH se tím přibližuje k fyziologickým hodnotám.

#### Metabolická acidóza

Jednoduché poruše by mohly odpovídat například hodnoty:

pH 7,2,  $\text{PaCO}_2$  2,8 kPa,  $\text{HCO}_3^-$  7,9 mmol/l

Zde je ve shodě s nízkým pH nízká hodnota bikarbonátu, jedná se tedy o primární acidobazickou poruchu. Kompenzačně je snižena hodnota  $\text{PaCO}_2$ , respirační

odpověď je adekvátní (očekávané  $\text{PaCO}_2 = 0,2 \times 7,9 + 1,07 = 2,65 \text{ kPa}$ ). K určení příčiny metabolické acidózy je vhodné vypočítat anion gap (AG). Pokud je v normě, poukazuje to na ztráty bikarbonátu – nejčastěji do zažívacího traktu či ledvinami. Jeho zvýšená hodnota značí přítomnost aniontu endogenní či exogenní kyseliny (například laktát, ketolátky, kyselina salicylová) jako příčinu acidózy (tab. 1.3).

### 1.5.2.2 Smíšené poruchy acidobazické rovnováhy

V klinické praxi jsou časté situace, kdy je přítomno zároveň více primárních poruch. Můžeme se setkat s libovolnou kombinací až tří jednoduchých poruch acidobazické rovnováhy (z pochopitelných důvodů však nemůže být současně přítomna respirační alkalóza s respirační acidózou). Například při intoxikaci salicyláty je přítomna respirační alkalóza v důsledku stimulace dýchacího centra, kyselina salicylová však zároveň způsobuje metabolickou acidózu se zvýšeným

AG, respirační alkalóza při pneumonii může být provázena septickým stavem s laktátovou acidózou.

Přítomnost dalších primárních poruch acidobazické rovnováhy je možné odhalit srovnáním očekávané kompenzační odpovědi na primární poruchu s pozorovanými odchylkami. Pokud pozorované změny výrazně vybočují z rozmezí očekávaných hodnot, je zřejmě přítomna ještě další primární porucha. K určení očekávané kompenzační odpovědi je možné použít matematické rovnice (tab. 1.2) či nomogramy, kde je rozpětí fyziologické kompenzační odpovědi pro jednotlivé poruchy vyneseno ve formě pruhů (obr. 1.2).

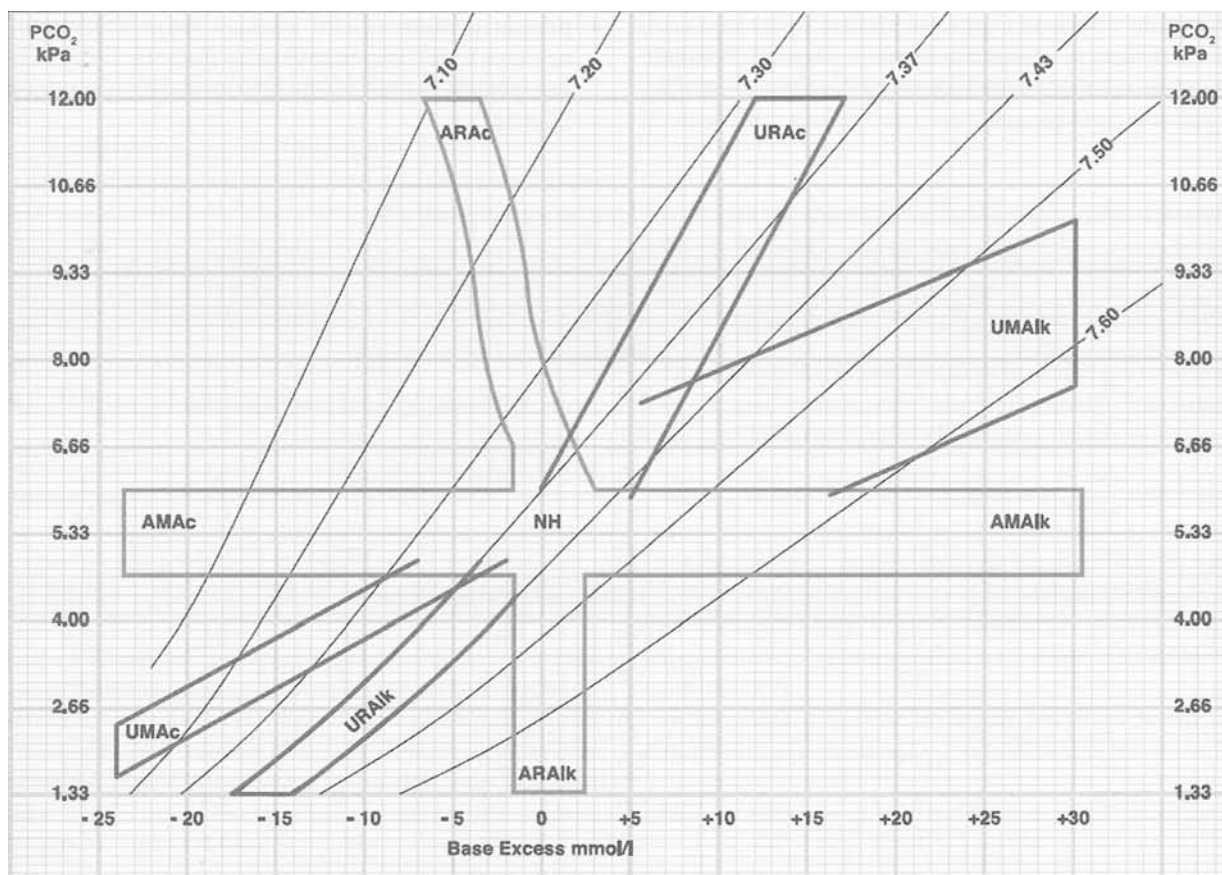
Zjednodušený postup k hodnocení smíšených poruch bez použití výše uvedených nástrojů spočívá v použití již uvedeného postupu:

1. zhodnocení pH,
2. identifikace primární acidobazické poruchy, která působí vychýlení pH v daném směru,
3. vypočtení anion gap,
- 3a. pokud je AG zvýšený, pátrej po současně přítomné metabolické alkalóze či non AG acidóze stanovením excess AG.

**Tab. 1.3** Příčiny acidózy

typ acidózy	mechanismus	možný vyvolávající stav
respirační acidóza	útlum respiračního centra	intoxikace (opiáty, anestetika, benzodiazepiny), cévní mozková příhoda, tumory CNS, infekce, podání $\text{O}_2$ u respiračních onemocnění provázených hyperkapnií (např. CHOPN)
	neuromuskuloskeletální poruchy a obstrukce dýchacích cest	syndrom Guillaina-Barrého, <i>myasthenia gravis</i> , amyotrofická laterální skleróza, poliomyelitida, těžká kyfokolióza, pneumotorax, hemotorax, trauma hrudní stěny, obstrukce dýchacích cest
	poškození plicního parenchymu, nerovnováha mezi ventilací a perfuzí	CHOPN, těžká pneumonie či plicní edém
	produkce $\text{CO}_2$ přesáhne kapacitu respiračního systému	vzácné příčiny – maligní hypertermie, neadekvátní umělá plicní ventilace
metabolická acidóza	acidóza se zvýšeným (> 12 mmol/l) AG	intoxikace (metanol, paraldehyd, alkoholická ketoacidóza, isoniazid, železo, etylenglykol, salicyláty), laktátová acidóza, rhabdomyolýza, renální insuficience, D-laktátová acidóza u syndromu krátkého střeva
	acidóza s normálním AG (hyperchloremická) – ztráty bikarbonátu do GIT – ztráty bikarbonátu ledvinami – posthypokapnická – hyperchloremická	průjem, ureterosigmoideostomie, ileostomie, renální tabulární acidóza, časná fáze renálního selhání, inhibitory karboanhydrázy, antagonisté aldosteronu, hypoaldosteronizmus, hyperparatyroidizmus (obvykle jen mírná acidóza) podání velkého množství fyziologického roztoku

**Pozn.:** Mnemotechnická pomůcka pro acidózu se zvýšeným AG: MUDPILES: M – metanol, U – uremia, D – diabetic/alcoholic ketoacidosis, P – paraldehyd, I – iron, isoniazid, infection, L – lactic (vč. CO, kyanidu), E – ethylene glykol, S – salicylates



**Obr. 1.2** Nomogram k určení poruchy acidobazické rovnováhy

**Zdroj:** dle JABOR, A. a kolektiv Vnitřní prostředí, Praha : Grada Publishing, 2008, 266 s.

**Legenda:** A – akutní, U – ustálená/kompenzovaná, M – metabolická, R – respirační, Ac – acidóza, Alk – alkalóza, NH – normální hodnoty

Dále jsou uvedeny příklady kombinovaných poruch acidobazické rovnováhy a jejich systematické zhodnocení.

### Metabolická acidóza a metabolická alkalóza

Jako příklad může posloužit zvracející alkoholik s celkovou alterací stavu s následujícími parametry vnitřního prostředí (převzato z Merck Manual – Acid-Base disorders):

Na 137 mmol/l, K 3,8 mmol/l, Cl 90 mmol/l,  
 $\text{HCO}_3^-$  22 mmol/l  
 pH 7,4,  $\text{PaCO}_2$  5,5 kPa

Všechny hodnoty jsou zdánlivě v normě. Hodnota  $\text{AG} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = 25$  však značí přítomnost metabolické acidózy, respirační kompenzace (očekávané  $\text{PaCO}_2 = 0,2 \times 22 + 1,07 = 5,47$  kPa) je adekvátní. Vzhledem k tomu, že se jedná o metabolickou acidózu stanovíme excess AG – aktuální, AG – normální, AG +

aktuální bikarbonát =  $25 - 12 + 22 = 35$ . Tato hodnota odpovídající „korigovanému“ bikarbonátu je zvýšená, je tedy přítomna metabolická alkalóza, vzhledem k anamnéze by se mohlo jednat o alkoholickou ketoacidózu s metabolickou alkalózou provázející zvracení.

### Respirační acidóza, metabolická acidóza a metabolická alkalóza

Pacient s následujícími hodnotami acidobazické rovnováhy:

pH 7,1,  $\text{PaCO}_2$  6,7 kPa, bikarbonát 15 mmol/l,  
 Na 145 mmol/l, Cl 100 mmol/l

Postupujeme podle dříve uvedeného schématu: pH 7,1 odpovídá acidemii, hodnota  $\text{PaCO}_2$  je zvýšená, bikarbonát snížený, AG – 30, tzn. je přítomna respirační a metabolická acidóza se zvýšeným AG. Dopočteme excess AG – 33, což odpovídá metabolické alkalóze. Jsou tedy

přítomné tři primární poruchy acidobazické rovnováhy. V tomto případě se jednalo o pacienta s kvantitativní poruchou vědomí (respirační acidóza) s anamnézou zvracení (metabolická alkóza) s laboratorním nálezem svědčícím pro diabetickou ketoacidózu (metabolická acidóza). Podobné hodnoty by však mohly být přítomné u pacienta s chronickou respirační acidózou, u kterého se akutně rozvinula metabolická acidóza se zvýšeným AG.

### Kombinace metabolické acidózy s normálním a zvýšeným AG

Pacient s následujícími hodnotami acidobazické rovnováhy:

pH 7,15, PaCO<sub>2</sub> 2 kPa, bikarbonát 5 mmol/l, Na 140 mmol/l, Cl 110 mmol/l

Hodnota pH odpovídá acidemii s adekvátní respirační kompenzací (očekávané PaCO<sub>2</sub> – 0,2 x 5 + 1,07 = 2,07 kPa), AG – 25, na první pohled se tedy jedná o jednoduchou metabolickou acidózu se zvýšeným AG a respirační kompenzací. Pokud však dopočteme excess AG – 18 (snížený), zjišťujeme, že jsou navíc přítomné ztráty bikarbonátu do GIT či ledvinami. V tomto případě se jednalo o pacienta s upravující se diabetickou ketoacidózou (acidóza se zvýšeným AG), u kterého se rozvinula hyperchloremická acidóza v důsledku snížené regenerace bikarbonátu při ztrátách ketolátů do moči (acidóza s normálním AG).

## 1.6 Léčba

Základním přístupem k léčbě poruch acidobazické rovnováhy je nalezení a odstranění vyvolávající příčiny, což obvykle vede k úpravě stavu. V případě primárně respiračních poruch spočívá léčba v zajištění adekvátní ventilace. U metabolických příčin je opět nejdůležitějším opatřením léčba vyvolávajícího stavu. Hemodialýza může být nutná při renálním selhání a v některých případech intoxikace etylenglykolem, metanolem či salicyláty. Podání bikarbonátu (tab. 1.4) má být pečlivě zváženo i v případě velmi vážné acidózy s pH pod 7,1–7,2 vzhledem k řadě rizik (mj. metabolická alkóza po normalizaci stavu, hypokalemie, hyperkapnie, utlumení respirační odpovědi při acidóze, nadměrný přívod Na). Obecně se podání bikarbonátu nedoporučuje při acidóze se zvýšeným AG včetně diabetické ketoacidózy

s výjimkou poklesu pH pod 7,1 u laktátové a 7,0 u ketoacidózy. Cílem jeho podání je zvýšení pH na hodnotu 7,2, při které je již sníženo riziko nejzávažnějších účinků acidemie (riziko arytmií, kardiodepresivní účinky). Při acidóze vyvolané primárně ztrátami bikarbonátu je jeho použití považováno za bezpečnější.

**Tab. 1.4** Odhad množství bikarbonátu potřebného ke korekci metabolické acidózy

Počet ml 8,4% roztoku NaHCO<sub>3</sub> = BE (deficit bazí v mmol/l) x tělesná hmotnost v kg x 0,3  
Př.: BE = –5 mmol/l, hmotnost 70 kg → 105 ml

Alternativní vzorec s použitím hodnoty sérového bikarbonátu:

Počet ml 8,4% roztoku NaHCO<sub>3</sub> = 0,5 x tělesná hmotnost v kg x (24 – sérový bikarbonát v mmol/l).

Doporučuje se podat poloviční množství vypočtené dávky a dále postupovat podle aktuálního stavu acidobazické rovnováhy.

**Pozn.:** 8,4% roztok NaHCO<sub>3</sub> 1ml = 1mmol HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

### Základní použitá literatura

1. DONOSE, TD. jr. Acidosis and alkalosis. In: BRAUNWALD, E. (Ed.) *Harrison's principles of internal medicine*. 15<sup>th</sup> ed., New York : McGraw-Hill, 2001, p. 283–291.
2. JABOR, A. a kolektiv *Vnitřní prostředí*. Praha : Grada Publishing, 2008.
3. www.uptodate.com
  - Simple and mixed acid-base disorders
  - Approach to the adult with metabolic acidosis
4. www.emedicine.com
  - Metabolic acidosis in Emergency Medicine (<http://emedicine.medscape.com/article/768268>)
  - Metabolic Acidosis (<http://emedicine.medscape.com/article/242975>)
5. [http://www.merckmanuals.com/professional/endocrine\\_and\\_metabolic\\_disorders/acid-base\\_regulation\\_and\\_disorders/acid-base\\_disorders.html](http://www.merckmanuals.com/professional/endocrine_and_metabolic_disorders/acid-base_regulation_and_disorders/acid-base_disorders.html)
6. [http://www.merckmanuals.com/professional/print/endocrine\\_and\\_metabolic\\_disorders/acid-base\\_regulation\\_and\\_disorders/acid-base\\_regulation.html](http://www.merckmanuals.com/professional/print/endocrine_and_metabolic_disorders/acid-base_regulation_and_disorders/acid-base_regulation.html)
7. Příklady převzaty a upraveny dle: HABER. RJ. A Practical Approach to Acid-Base Disorders. *West. J. Med.*, 1991, 155, p. 146–151.

# 2 Adynamie

Soňa Argalácsová

## 2.1 Definice a klasifikace

### 2.1.1 Definice

**Adynamie** (*a* – *alfa privativum* – vyjadřuje zápor; ř. *dynamia*, *dynamis* – *síla, pevnost*) je definovaná jako nedostatek pevnosti vůle, resp. síly (svalové, duševní), motivace v důsledku patologického stavu.

### 2.1.2 Klasifikace

#### a) Dle postižení nervů a svalů:

- **pravá adynamie (neuromuskulární)**,
- **mitigovaná slabost (non-neuromuskulární)** při normální svalové síle, pacient cítí větší ná-

mahu, než je ve skutečnosti potřebná k vykonání daného úkonu.

#### b) Dle časového průběhu:

- přechodná,
- trvalá.

#### c) Dle etiologie:

- vrozená,
- získaná.

## 2.2 Patofyziologie

Jednotlivé příčiny adynamie jsou uvedeny v tabulce 2.1. Blíže je specifikace patofyziologického mechanismu uvedena v podkapitole 2.5.2 Diferenciální diagnóza.

**Tab. 2.1** Příčiny adynamie – neuromuskulární – porucha nervosvalového přenosu

původ	přehled možných příčin adynamie
<b>neuromuskulární</b>	
<b>porucha nervosvalového přenosu</b>	<i>myasthenia gravis</i> tymol Lambertův-Eatonův syndrom (možný paraneoplastický výskyt – malobuněčný karcinom, lymfom) kongenitální myastenické syndromy intoxikace – botulizmus – organofosfáty – léky

**Tab. 2.2** Příčiny adynamie – neuromuskulární – myopatie

<p><b>myopatie – postižení svalu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• svalové dystrofie – postižení metabolismu svalu</li>   <li>• kongenitální myopatie – postižení svalového vlákna</li> <li>• metabolické myopatie</li>   <li>• endokrinní myopatie</li>   <li>• polékové myopatie</li>   <li>• zánětlivé myopatie</li>   <li>• autoimunitní myopatie</li>   <li>• jiné</li> </ul>	<p>kongenitální</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Duchenneova dystrofie</li> <li>– Beckerova dystrofie</li> <li>– facioskapulohumerální dystrofie</li> <li>– myotonická dystrofie</li> </ul> <p>glykogenózy</p> <p>porucha metabolismu karnitinu</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– primární</li> <li>– sekundární na podkladě malnutrice, malabsorpce, anorexie, jaterní insuficience</li> </ul> <p>mitochondriální nemoci</p> <p>hypotyreóza, hypertyreóza</p> <p>kortikosteroidy, hypolipidemika (statiny, fibráty), penicilamin</p> <p>parainfekční</p> <p>polymyozitida</p> <p>dermatomyozitida</p> <p>myozitida s inkluzními tělísky</p> <p>eozinofilní myozitida</p> <p>granulomatózní myozitida</p>
---	--

**Tab. 2.3** Příčiny adynamie – neuromuskulární – extrapyramidové

<p><b>extrapyramidové syndromy</b></p>	<p>Parkinsonova nemoc</p> <p>parkinsonský syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– polékový – neuroleptika, prokinetika, antiemetika, antihypertenziva, antihistaminika aj.</li> <li>– intoxikace – Mn, Hg, Pb, metanol, sirouhlík, kyanidy aj.</li> <li>– posttraumatický</li> <li>– postencefalitický</li> <li>– vaskulární</li> <li>– při mozkových tumorech</li> <li>– při hydrocefalu</li> <li>– při dalších neurodegenerativních nemocech</li> </ul> <p>Huntingtonova chorea – bradykinetická forma, ev. terminální fáze</p>
--	--

**Tab. 2.4** Príčiny adynamie – neuromuskulárny – demyelinizačný, poruchy spánku, záněty

<b>autoimunitní demyelinizační onemocnění</b>	roztrošená skleróza akutní diseminovaná encefalomyelitida – po virózách a vakcinaci
<b>poruchy spánku</b>	narkolepsie sekundárně u poruch na podklade vyčerpanosti
<b>záněty</b>	lymeská borelióza lues botulizmus <i>poliomyelitis anterior acuta</i> polyradikuloneuritida Guillaina-Barrého

**Tab. 2.5** Príčiny adynamie – neuromuskulárny – demyelinizačný, postihení periferních nervů a míchy

<b>postihení periferních nervů</b>	obrný jednotlivých nervů, n. kořenů a pletenců (viz kapitola 97 Obrny) polyneuropatie • senzitivní: – diabetes mellitus I. a II. typu – amyloidózy – paraneoplastický proces (karcinom plic a prsu, lymfomy) – jaterní cirhóza – intoxikace thaliem – cytostatická terapie deriváty platiny, 5-fluorouracilem aj. • motorické: – intoxikace Pb, porfyrie – rozvoj v průběhu několika hodin – alkoholizmus, uremie, cytostatická terapie, paraneoplazie – rozvoj v průběhu několika měsíců – hereditární neuropatie, systémové choroby – rozvoj v průběhu několika let – vegetativní – obvykle poslední složka připojující se k senzitivní a motorické polyneuropatii
<b>postihení míchy</b>	traumata – komoce, komprese, kontuze, myelomalacie cévní příhody, tumory, abscesy a záněty



**Tab. 2.6** Příčiny adynamie – neuromuskulární – neurometabolické, při jiných onemocněních a toxické

<b>neurometabolické a neurodegenerativní onemocnění a vývojové neurologické poruchy</b>	<p>amyotrofická laterální skleróza          poliodystrofie          leukodystrofie          difuzní encefalopatie          Rettův syndrom          Wilsonova choroba          spinocerebelární ataxie          dětská mozková obrna</p>
<b>primární/sekundární postižení nervového systému a svalů při jiných nemocech ve vztahu k adynamii</b>	<p>hypotyreóza          diabetes mellitus          perniciózní anémie          polycytemie          lymfomy a leukemie          ischemie a hemoragie při poruchách koagulace, makroglubulinemiích, myelodysplaziích          jaterní cirhóza          Wilsonova nemoc          hepatální encefalopatie toxická a jiná          uremie a hemodialýza          cévní mozkové příhody hemoragické a ischemické          stavy po cévních mozkových příhodách          ischemie a embolie při kardiálních nemocech          postanoxická encefalopatie po srdeční zástavě až apalický syndrom          závažné formy plicních nemocí          paraneoplastické syndromy při karcinomech a hematologických malignitách          svalové atrofie při dlouhodobé imobilitě u kriticky nemocných          malnutriční a malabsorpční stavy (idiopatické střevní záněty, syndrom krátkého střeva aj.)          pokročilé tumory a cytostatická terapie se svalovou atrofií          minerálový rozvrat (hypo- a hyperkalemie, hyperkalcemie, hypofosfatemie aj.)          Addisonova nemoc          dehydratace</p>
<b>toxické a polékové postižení nervového systému ve vztahu k adynamii</b>	<p>alkoholická polyneuropatie a myopatie          opiáty          botulizmus          jedy hadů a pavouků          otravy těžkými kovy          polékové – přehled nejznámějších léků souvisejících s rozvojem adynamie je přehledně uveden v tabulce 2.8</p>

**Tab. 2.7** Příčiny adynamie – neuromuskulární – non-neuromuskulární

<b>non-neuromuskulární (mitigované adynamie)</b>	
<b>psychické příčiny</b>	deprese psychózy úzkostné stavy abulie – absolutní ztráta vůle intoxikace se změnou osobnosti mentální retardace demence poruchy osobnosti
<b>jiné</b>	těhotenství chronická bolest chronický únavový syndrom sedavý způsob života těžké stavy a imobilizace se ztrátou podnětů v kombinaci s neuromuskulárním postižením na podkladě svalové atrofie a postižení neuromuskulárního přenosu při iontových rozvratech a malnutrici – terminální fáze kardiálních, renálních, plicních a jaterních onemocnění – závažné formy endokrinopatií a poruch metabolismu (hypo- a hypertyreóza, diabetes mellitus, Addisonova nemoc a jiné) – cytostatická terapie, radioterapie a rekonvalescence po onkologické terapii – terminální fáze onkologického onemocnění – parainfekční (influenza, EBV, HIV, hepatitida C, TBC) – při systémových onemocněních – sekundárně při poruchách spánku

## 2.3 Výskyt

Komplexní údaje nejsou k dispozici. Výskyt nejčastějších neurologických jednotek, které mají adynamii ve svém obrazu, je uveden u jednotlivých onemocnění v subkapitole 2.5.2 Diferenciální diagnóza.

## 2.4 Klinický obraz

Adynamie se projevuje neschopností svalů provést daný úkol, nemocný má potíže s pohybem a nedokáže dokončit začatý úkol. K často přidruženým symptomům při adynamii patří únava, nejistota a poruchy stoje a chůze, celková slabost, malátnost, snížená schopnost vykonávat aktivity běžného života. Konkrétní doprovodné příznaky se objevují v závislosti na základní příčině onemocnění.

## Dg. 2.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 2.5.1 Diagnóza

#### Anamnéza

Anamnéza se zaměřuje na zhodnocení základní příčiny a stavu pacienta. Zajímají nás neurologická onemocnění v rodině, předchorobí, možný styk s jedy, léková anamnéza, přidružené nemoci, začátek a postupný rozvoj onemocnění. Zjišťujeme, zda má pacient problém ze zahájením činnosti, hodnotíme vůli pacienta vykonávat činnost, sledujeme prvky deprese a psychické abnormality, dále nás zajímají traumata a infekce v předchorobí.

#### Fyzikální vyšetření

Musí zahrnovat pečlivé neurologické vyšetření, všimáme si známek nasvědčujících dalším onemocněním.

### Laboratorní vyšetření

- krevní obraz a diferenciální rozpočet (známky zánětu, anémie),
- základní biochemický rozbor včetně glykemie a tzv. parametrů zánětu; pomoci mohou biochemická vyšetření, např. při uremii, jaterních poruchách, minerálním rozvratu, diabetu, zánětech,
- koagulační vyšetření (při podezření na trauma ev. hemoragii),
- myoglobin v séru a moči, kreatinkináza (CK), laktátdehydrogenáza (LDH) – svalové myopatie, svalový rozpad při autoimunitních a jiných svalových postiženích,
- TSH, fT4, T4, TGB, S-kortizol, STH při podezření na nemoci endokrinních orgánů,
- toxikologické testy (podezření např. na intoxikace alkoholem, léky, opiáty, těžkými kovy),
- sérologie – specifické protilátky proti boreliím, lues, virům v séru nebo likvoru, kultivace stolice na polioviry,
- rozbor likvoru – cytologie, biochemie, sérologické stanovení protilátek, popř. kultivace,
- specifické protilátky – anti-AChR (autoprotilátky proti nikotinovým acetylcholinovým receptorům na postsynaptické membráně nervosvalové ploténky), MuSK (svalová specifická kináza), antiScMAB (antistriatální), anti-Jo (antisyntetázová autoprotilátka proti Jo-1 antigenu), anti-Hu (protilátky proti jádrům neuronů velkého mozku a míchy), ENA (protilátky proti extrahovatelným jaderným antigenům) apod. (při podezření na autoimunitní původ onemocnění),
- tumorové markery – při podezření na paraneoplastický původ,
- genetické vyšetření (PCR) při podezření na genetickou mutaci.

### Zobrazovací vyšetření

- CT nebo MR mozku ev. míchy,
- EEG, EMG.

### Další specifická a konziliární vyšetření

- svalová biopsie,
- vyšetření neurologické, psychiatrické ev. psychologické atd.

neurologických příčin (non-neuromuskulárních, tzv. mitigovaných adynamií).

#### TIP

Důležité je odlišit adynamii od únavy, astenie a abulie. Astenie je vyčerpání bez slabosti. Únava je neschopnost opakovaného provedení daného úkonu. Abulie je porucha až úplné chybění vůle.

Pro diferenciálně diagnostickou rozvahu **neuromuskulárně podmíněných adynamií** je přínosné určit distribuci slabosti a odlišit:

- unilaterální/fokální slabost**, která se objevuje např. při mononeuropatiích, roztroušené skleróze a cévních mozkových příhodách,
- symetrické proximální slabosti** (slabosti pletenců) při myopatiích, syndrom Guillaina-Barrého,
- symetrické distální slabosti** objevující se při polyneuropatiích různé etiologie, amyotrofické laterální skleróze, resp. při myozitidách, polékových myopatiích a myotonické dystrofii.

Pro správné určení etiologie neuromuskulární slabosti uvádíme přehled nejdůležitějších neurologických patologických jednotek, které mají ve svém obrazu fokální, resp. generalizovanou adynamii jako zásadní syndrom.

### Neuromuskulární adynamie

#### a) Poruchy nervosvalového přenosu

**Myasthenia gravis:** je autoimunitní onemocnění způsobené specifickými protilátkami proti postsynaptickým acetylcholinovým receptorům na nervosvalové ploténce. Incidence onemocnění je 10–15 : 100 000. Nemoc je často sdružená s tymomem. Klinicky dominuje svalová slabost, která charakteristicky kolísá během dne – nejmenší je ráno a po odpočinku, po námaze se zvyrazňuje. Obvykle začíná okohybnými svaly a projevuje se ptózou a diplopií, poté si přidružují žvýkácí a polykací svaly (pád brady, myastenická huhňavá až nesrozumitelná řeč, polykací potíže), přidávají se dechové svaly a nakonec se jedná až o generalizované svalové postižení. Diagnosticky je přínosné vyšetření cirkulujících protilátek proti acetylcholinovým receptorům (anti-AChR, MuSK, antiScMAB- pozitivní u pacientů s tymomem), EMG (charakteristické snížení amplitudy v průběhu pohybu), pozitivita syntostigminového testu. Zásadní je CT vyšetření mediastina (k vyloučení tymomu) a vyšetření spirometrické.

**Lambertův-Eatonův syndrom (LEMS):** je rovněž autoimunitní onemocnění vznikající tvorbou protilátek

## Dg. 2.5.2 Diferenciální diagnóza

Diferenciální diagnóza adynamií se primárně zaměřuje na odlišení adynamie z neurologických příčin (tzv. neuromuskulárních adynamií) a adynamií z jiných než

proti presynaptickým kalciovým kanálům. Projevuje se obdobně jako myasthenia gravis, ale je více vyjádřeně postižení dolních končetin, přidružuje se xerostomie a sexuální dysfunkce. Až 60 % LEMS je paraneoplastických (obvykle se jedná o malobuněčný karcinom plic nebo o lymfomy) a často předchází diagnózu i o několik let. Může být rovněž sdružený s tymomem. Diagnosticky se uplatňuje vyšetření specifických antinukleárních a antinukleolárních protilátek (anti-Mi-2, anti-Hu, anti-Jo), EMG s charakteristickým nálezem, vhodné je doplnit CT hrudníku a mediastina (karcinom plic a tymom, ev. mediastinální lymfadenopatie) a tumorové markery [neuronspecifická enoláza (NSE), karcinoembryonální antigen (CEA), cytokeratinový fragment 21–1 CYFRA, antigen skvamózních buněk (SCCA), ev. celou paletu tumorových markerů při pátrání po tumoru neznámého původu].

**Kongenitální myastenické syndromy:** vznikají na genetickém podkladu. Obvykle se časně, již v kojeneckém věku, objevuje charakteristická trias – intelektový deficit, myopatický syndrom (viz dále), svalová slabost a únava.

**Toxická porucha nervosvalového přenosu:** je příznačná pro **otravu organofosfáty**, které naopak inhibují enzym acetylcholinesterázu, ta se účastní odbourávání acetylcholinu na nervových ploténkách. Po několika minutách až hodinách dochází k rozvoji muskarinových příznaků (slzení, slinění, mióza, nauzea, zvracení, prudké křeče v břiše, průjmy, bronchospasmus, bradykardie) a nikotinových příznaků (fascikulace, tremor, slabost, paralýza) doprovázených centrálními příznaky (poruchy vědomí až kóma). Diagnóza je stanovena na podkladě klinických příznaků, anamnézou (kontakt s pesticidy). Dalším případem otravy, který se projevuje progresivní paralýzou až smrtí, je otrava **botulotoxinem**. Jde o alimentární otravu po požití potravin obsahujících *Clostridium botulinum*, jehož toxin (botulotoxin) brání uvolňování acetylcholinu na nervosvalové ploténce. Několik hodin po požití dochází k rozvoji progresivní paralýzy a slabosti s obrnou dechového svalstva až smrti. Diagnózu lze stanovit toxikologickým rozbořením.

## b) Myopatie (onemocnění svalů)

**Myopatický syndrom:** kolébavá („kachní“) chůze, potíže se objevují hlavně při chůzi do schodů, hyperlordóza, šplh při vstávání z lehu (pomáhají si šplháním po vlastním těle a okolních předmětech), svalová atrofie hlavně proximálních svalových skupin. Pro myopatii jsou diagnostické snížené až vymizelé šlachové reflexy, šlachové kontrakтуры, nález na EMG, svalová biopsie, laboratorní zvýšení enzymů CK (kreatinkináza), LDH (laktátdehydrogenáza), elevace sérového myoglobinu

a myoglobinu v moči (S-Mb, U-Mb) a u genetických syndromů genetické vyšetření.

## Myopatie dělíme na:

**1. Svalové dystrofie:** jedná se o poruchu svalového metabolismu s degenerací až destrukcí svalových vláken, které jsou nahrazovány vazivem. Manifestují se v dětství, resp. v adolescenci.

**Duchenneova svalová dystrofie:** je pohlavně vázané autozomálně recesivní onemocnění (Xr). Příčinou je defektní gen na chromozomu X, který je odpovědný za tvorbu proteinu dystrofinu. Výskyt je 20–30 : 100 000. Jedná se o degeneraci svalových vláken s roztroušeným chronickým zánětem, fibrózou a hypertrofií zbylých svalových vláken.

Porucha struktury bez změny kvantity dystrofinu je příznačná pro **Beckerovu dystrofii**. Ta se manifestuje ve věku 2–5 let myopatickým syndromem, predilekčně se slabostí pánevního pletence s postupnou progresí svalového postižení, vznikem kardiomyopatie a dechové nedostatečnosti. Prognóza onemocnění je špatná.

**Facioskapulohumerální forma dystrofie:** je autozomálně dominantní onemocnění s výskytem 5 : 100 000. Predilekčně je postižené mimické svalstvo s postupným přechodem na svalstvo horních končetin, trupu a pánevní pletence.

**Myotonická dystrofie:** je jednou z nejčastějších myopatií vůbec. Je rovněž autozomálně dominantně vázaná s výskytem 13 : 100 000. Klinicky se manifestuje v adolescenci progresivní slabostí převážně distálních svalových skupin končetin a šíje. Je charakteristická **myotonickou reakcí** s prodlouženou dekontrací (obtížné pouštění držných předmětů), intelektovým deficitem, přidružují se kardiomyopatie a poruchy rytmu, poruchy glukózové tolerance apod. Diagnosticky se kromě klinických známek uplatňuje průkaz akcentace šlachových reflexů, EMG má myopatické i myotonické prvky, průkazná je svalová biopsie a genetické vyšetření.

**2. Kongenitální myopatie:** jsou charakterizované poruchou struktury svalových vláken. Projevují se hypotonií již v kojeneckém věku, opožděním psychomotorického vývoje s postupným rozvojem myopatického syndromu, kardiální insuficiencí a skeletálními defiguracemi. Diagnosticky je opět průkazná svalová biopsie a genetické vyšetření.

3. **Metabolické myopatie:** vznikají postižením svalů na podkladě systémové poruchy metabolismu při:

- a) **Glykogenozách**, které jsou poruchou enzymatického systému uvolňování glukózy ze svalového glykogenu se strádáním glykogenu ve svalech a jiných orgánech.
- b) **Poruše metabolismu karnitinu**, který se účastní betaoxidace mastných kyselin s tvorbou ATP.

**Primární** deficit s chyběním karnitinu se manifestuje v dětství generalizovanou svalovou slabostí s kardiomyopatií, ev. systémovou hepatocerebrální symptomatologií.

**Sekundárně** vzniká v dospělosti při těžkých jaterních lézích (jaterní cirhóza), malnutrici a poruchách výživy a nadměrných ztrátách při dialýze. Rovněž se manifestuje generalizovanou svalovou slabostí.

- c) **Mitochondriální myopatie** jsou součástí komplexních syndromů doprovázených intelektovým deficitem s dalšími neurologickými a orgánovými příznaky a velmi špatnou prognózou.
- d) **Endokrinní myopatie** jsou projevy svalové slabosti doprovázející endokrinopatie (především hypo- a hypertyreózu, hyper- a hypokortikalizmus, diabetes mellitus a další – viz dále).
- e) **Lékové myopatie** se projevují postižením svalového vlákna při léčbě kortikoidy, hypolipidemiky, penicilaminem.

4. **Zánětlivé myopatie** lze rozdělit na:

- a) **Autoimunitní myopatie: polymyozitidy a dermatomyozitidy**, které vznikají na podkladě tvorby protilátek proti svalům. Vedoucím příznakem je symetrická svalová slabost převážně proximálních svalových skupin končetin, dále trupu a šíje s manifestací myopatického syndromu, často i s chrapotem a nazolalíí při postižení svalů hrtanu a měkkého patra. Pro dermatomyozitidu jsou charakteristické kožní změny charakteru periorbitálního otoku s otokem očních víček s červenofialovým exantémem (heliotropní exantém), dále tmavě červený až fialový lehce vyvýšený nesvědčící exantém na extenzorové straně ruky nad drobnými klouby (Gottronovy známky) a tmavě červeným exantémem na čele, tvářích, krku a hrudníku, zádech a loktech. Z dalších příznaků se přidružují intersticiální plicní postižení, dysfagie, kardiální postižení s arytmiemi, časté jsou artralgie, myalgie a artritidy. Diagnosticky se kromě vyjádřeného klinického obrazu uplatňuje elevace CK, LDH, AST (méně ALT), myopatické aldolázy a sérového myoglobinu,

ze specifických autoprotilátek bývá pozitivita ANA (antinukleární protilátky) a pozitivita anti-syntetázových protilátek (anti-Jo-1 a anti-Mi-2). Dále je pro diagnózu přínosná EMG s difúzním myopatickým záznamem a svalová biopsie.

#### TIP

**CAVE!** Dermatomyozitida a polymyozitida mohou být paraneoplastickým projevem.

b) **Zánětlivé: parainfekční myozitidy** se objevují hlavně u dětí po virových zánětech. Projevují se myalgií a přechodnou svalovou slabostí, která odezní po několika dnech.

c) **Další myozitidy:**

**Myozitida s inkluzními tělísky** je chronická zánětlivá myopatie charakterizovaná pomalu progredující povšechnou svalovou slabostí.

**Eozinofilní myozitida** je součástí hypereozinofilního syndromu, projevuje se těžkou proximální, ev. generalizovanou svalovou slabostí s postižením plic a myokardu, kožními infiltráty a často i anémií.

**Granulomatózní myozitida** je charakterizovaná nálezem granulomů s epitelioidními buňkami a histiocyty při svalové biopsii. Projevuje se progresivní svalovou slabostí. Může doprovázet Crohnovu nemoc a sarkoidózu.

5. **Myopatie při poruchách iontových kanálů**

**Periodické obrny** se projevují krátce (několik minut, maximálně hodin) trvající svalovou slabostí až myoplegií na podkladě geneticky dané poruchy iontových kanálů. Rozlišujeme hyper- a hypokalemickou formu:

**Hyperkalemická forma (*adynamia episodica hereditaria*)** je autozomálně dominantní onemocnění, vznikající na podkladě poruchy sodíkové pumpy s de-regulací hladiny draslíku v krvi. Projevuje se převážně u adolescentů asi 2–3krát za den několik desítek minut trvající svalovou slabostí, fascikulacemi až svalovou paralýzou šířící se od dolních končetin ascendentně. Diagnosticky se uplatňuje průkaz hyperkalemie v průběhu záchvatu a genetické vyšetření.

**Hypokalemická forma** se projevuje u autozomálně dominantního onemocnění s poruchou kalciové pumpy. Vyvolávacím momentem záchvatu může být svalová námaha a stres, po kterých přichází záchvat svalové paralýzy, šířící se od mimického svalstva descendentně. Mezi záchvaty může přetrvávat slabě vyjádřený myopatický syndrom. Sekundárně mohou tyto poruchy vzniknout při užívání diuretik nebo při tyreotoxikóze.

**Myotonické syndromy** jsou kongenitální stavy s vyjádřenou myotonickou reakcí (perzistující kontrakce s poruchou dekontrakce svalů – problém s odložením uchopeného předmětu apod.), které vznikají rovněž poruchou iontových kanálů. Diagnostický je projev myotonické reakce na EMG.

**TIP**

**CAVE!** Všechna svalová onemocnění predisponují k rozvoji hypertermického syndromu po požití myorelaxancií a anestetik.

## 6. Extrapyramidové syndromy projevující se adynamií

**Parkinsonova nemoc:** je degenerativní onemocnění bazálních ganglií, které vzniká na podkladě nesynaptické poruchy produkce dopaminu v regulačních drahách bazálních ganglií s výsledným útlumem automatického spouštění motorických zručností, ze kterých se skládá běžná pohybová aktivita. Projevuje se hypokineticko-hypertonickým syndromem s charakteristickou triádou: **hypokineze, rigidita, klidový třes**.

Hypokineze bývá na začátku asymetrická, s maximem na akrech. Postupně se projevuje hypomimií, mikrografií, ztrátou melodičnosti řeči. Rigidita se rovněž projevuje hlavně na akrech a flexorech. Charakteristické je flekční držení těla (v předklonu), šouravá chůze s drobnými kroky a častými zárazy. Třes je klidový a zesiluje se stresem. Postupně se přidružují vegetativní, psychické a kognitivní změny. Diagnosticky přínosný je test s levodopou, po kterém dochází ke zmírnění příznaků.

**Parkinsonův syndrom:** projevuje se rovněž hypokinezi a rigiditou, vzniká na postsynaptické úrovni, proto je test s levodopou negativní.

- **polékový** – vyvolávají neuroleptika (chlopromazin, levopromazin, haloperidol, chlorprotixen, benzamidy a další), antiemetika (thietylperazin), prokinetika (metoklopramid), antihistaminika (prometazin), antihypertenziva (alfa- metyldopa, reserpin), blokátory Ca kanálů (cinarizin, flunarizin, vzácně diltiazem a verapamil),
- **posttraumatický** – po úrazech hlavy,
- **postencefalický** – po encefalitidě,
- **vaskulární** – multiinfarktová encefalopatie při ateroskleróze,
- **mozkové tumory**,

- **jiná degenerativní onemocnění mozku** (Alzheimerova nemoc, kortikobazální degenerace, multisystémová atrofie a další),
- **intoxikace:**
  - **endogenní** – Wilsonova nemoc (porucha metabolismu mědi), Fahrsova nemoc (porucha metabolismu vápníku = neaterosklerotická kalcifikace tepen mozku v oblasti bazálních ganglií) projevuje se bolestí hlavy, extrapyramidovými znaky, poruchami řeči a zvolna se rozvíjející demencí, vyskytuje se někdy jako součást hyperparatyreózy,
  - **exogenní** – např. otrava manganem, CO, meta-nolem.

**Huntingtonova nemoc:** je autozomálně dominantní neurodegenerativní onemocnění se střádáním patologického proteinu huntingtinu v *nucleus striatus* bazálních ganglií. Projevuje se v dospělosti progresivní pohybovou poruchou (generalizovanou choreou) se změnami chování a postupným přechodem do bradykinetické formy až paralýzy s následným rozkladem osobnosti, kachektizací a marazmem. Diagnosticky postačí klinické vyšetření a genetický průkaz mnohočetných tripletů CGG na 4. chromozomu.

**7. Adynamie při autoimunitních demyelinizacích**  
**Roztroušená skleróza (*sclerosis multiplex*)** je autoimunitní onemocnění s tvorbou perivaskulárních zánětlivých infiltrátů s demyelinizací a následným jizvením. Projevuje se nejčastěji ve 2.–3. dekádě života poruchami citlivosti, svalovou únavou při zpomalení neuronální vodivosti a parézami centrálního původu. Diagnostika se opírá o průkaz ložisek demyelinizace, používají se McDonaldova diagnostická kritéria.

**Akutní diseminovaná encefalomyelitida** vzniká nejčastěji u dětí po onemocnění chřipkovým virem nebo po vakcinacích. Projevuje se dramatickým stavem s vysokými teplotami, centrálními parézami, cerebelární symptomatologií a fatickými poruchami. Diagnosticky v likvoru převládají mononukleáry, ale oligoklonální proužky nejsou pro toto onemocnění charakteristické.

**8. Adynamie při poruchách spánku**  
**Narkolepsie** je geneticky podmíněná nemoc na podkladě sníženého přenosu v oblasti kmene a laterálního hypotalamu. Projevuje se **nadměrnou denní spavostí imperativního charakteru** (osvěžující denní spánky), **kataplexiemi** (disociovaný REM spánek) s náhlou symetrickou ztrátou svalového tonu až atonií při bdělosti na podkladě negativních i pozitivních emocí. Dále

se před usnutím nebo při probuzení ve stavu bdělosti mohou vyskytovat **hypnagogické halucinace** (barvy, světlo, osoby, zvuky) nebo **spánkové obrny**, které postihují celé tělo kromě dýchacího svalstva a bývají přerušeny buď oslovením, nebo dotykem jiné osoby. Diagnostikuje se na základě MSLT (test mnohočetné latence usnutí), polysomnografickou registrací, ostatní neurologické nálezy bývají v normě. Další spánkové poruchy jsou doprovázeny adynamií víceméně sekundárně na podkladě chronické únavy při nedostatečném nebo přerušovaném spánku.

## 9. Adynamie při zánětlivých onemocněních CNS a periferních nervů

**Lymeská borelióza** je onemocnění způsobené spirochetou *Borellia burgdorferi* nebo *Borellia baronii*. Nemoc má incidenci cca 40 : 100 000 obyvatel. Člověk se obvykle nakazí kousnutím infikovaným klíštětem s pravděpodobností vzniku onemocnění cca u 30–40 % postižených. Symptomatologie se vyvíjí cca u 5–10 %. Inkubační doba je 3 dny až několik let. Onemocnění probíhá ve 3 stádiích:

- I. stádium se projevuje vznikem *erythema chronicum migrans* – svědivý erytém s centrálním vyblednutím v místě vpichu,
- II. stádium vzniká na podkladě hematogenního rozsevu infekce; neuroborelióza se projevuje bolestmi hlavy, meningizmem, symetrickým postižením čítí a hybnosti, ev. obrazem meningopolyradikuloneuritidy s kořenovými bolestmi, poruchou čítí a chabými parézami (Bannwarthův syndrom),
- III. stádium může imitovat roztroušenou sklerózu; diagnóza se stanovuje vyšetřením specifických protilátek proti boreliím v séru a likvoru – IgM protilátky jsou průkazné 3–10 týdnů po infekci, IgG od 2. měsíce po infekci.

**Lues** je pohlavně přenosné onemocnění způsobené spirochetou *Treponema pallidum*. Probíhá ve 3 stádiích:

- I. stádium – po cca 3 dnech se v místě vstupu infekce vytvoří tvrdý nebolestivý vřed (*ulcus durum*) a nebolestivá lokoregionální lymfadenopatie; vřed se vyhojí po cca 6–8 týdnech,
- II. stádium se projeví 6–8 týdnů po infekci, kdy se objevuje na krku, trupu a končetinách exantém (syfilitický růženeč); v tomto období se může projevit luetická meningoencefalitida probíhající latentně nebo fulminantně, diagnosticky prokazujeme v likvoru přítomnost specifických protilátek proti lues,
- III. stádium vzniká po několika letech až desetiletích cca u 30 % postižených osob, projeví se vznikem nektróz a granulomů ve stěnách cév (gummata).

- Někdy se jako IV. stádium uvádí neurologické změny. *Tabes dorsalis* se objevuje s odstupem několik let po primoinfekci. Projevuje se bolestmi nohou a trupu až charakteru křečí (tabické krize), nejistou chůzí se zhoršením při zavření očí, miotickými nereagujícími zornicemi, poruchou patelárního reflexu a reflexu na Achillově šlase, nejistou chůzí, poruchou polohocitu, trofickými vředy, artropatiemi.

**Progresivní paralýza** tvoří asi polovinu případů neurolyes. Projevuje se za 5–20 let po primoinfekci nespecifickými příznaky (bolesti hlavy, epileptické záchvaty, parestezie, parézy), postupně s rozvojem prefrontálního syndromu s poruchami chování, agrese a ztrátou soudnosti, ústící až do těžké demence. Diagnosticky nalézáme nereagující miotické zornice, asymetrickou kvadruhyperreflexii s asymetrickou svalovou slabostí, pseudobulbární syndrom, dále je pozitivita BWR a specifických protilátek v séru, v likvoru je zvýšení IgG, lymfocytární pleiocytóza.

**Botulizmus** – viz předcházející text.

**Poliomyelitis anterior acuta** je endemicky se vyskytující onemocnění způsobené enterovirem. Onemocnění může probíhat pod obrazem latentní infekce nebo abortivní formy, která připomíná chřipku, ev. probíhá jako paralytická forma s destrukcí předních míšních motoneuronů. Klinicky se projevuje jako asymetrické periferní obrny svalů končetin a trupu s atrofiemi, rozvojem svalových a šlachových kontraktur a deformit skeletu. Onemocnění diagnostikujeme pozitivní kultivací viru ve stolici, krvi a likvoru a stanovením specifických protilátek v krvi a likvoru. **Postpoliomyelitický syndrom** vzniká u nemocných s prodělaným onemocněním rozvojem slabosti původně nepostižených svalových skupin po 10–15leté stabilizaci. Dále se objevují myalgie, artralgie a známky celkové únavy.

**Polyradikuloneuritida Guillaina-Barrého** je autoimunitní onemocnění s výskytem 2 : 100 000, které se objevuje po překonání jiné infekce (nejčastěji gastrointestinální nebo respirační), vzniká na autoimunitním podkladě (tvorba protilátek proti gangliosidu GM1 periferního nervu). Základním symptomem je progredující slabost dolních končetin s postupným přechodem na trup a horní končetiny s doprovodnými myalgiemi, teplotami, palpační bolestivostí svalů a paresteziemi a hypesteziemi punčochového a rukavicového typu a někdy i meningeálními příznaky. Nejčastěji se vyskytuje po virových infekcích CMV, EBV, influenzou, varicellou zoster, HIV nebo bakteriálních infekcích způsobených boreliemi a kamylobakterem. Diagnostikuje se na podkladě příznaků, anamnézy proběhlé

infekce, průkazu specifických protilátek, charakteristického likvorového nálezu a EMG nálezu s převahou proximálního postižení.

### 10. Adynamie při postižení periferních nervů

**Obrny periferních nervů** – obrny jednotlivých nervů, nervových kořenů a pletení jsou blíže popsány v kapitole 97 Obrny.

**Polyneuropatie** se projevují postižením několika nervů a dělíme je na poruchy:

- **senzitivní** – projevující se poruchou čítí (parestézie, dysestezie, hypestezie),
- **motorické** – zpravidla symetrické s převahou distálního postižení,
- **vegetativní** – s chladnými promodralými akry končetin, atrofickou hladkou kůží bez ochlupení, poruchou nehtů, ale může se projevit i jako porucha střevní pasáže, porucha odchodu moče, erektilní dysfunkce apod.

Obecně lze příčiny polyneuropatií seřadit do přehledného souhrnu – viz tabulky 2.1–2.7. V diferenciální diagnostice se uplatňuje EMG nález s převahou symetrického postižení distálních svalových skupin a rozbor likvoru.

### 11. Adynamie při postižení míchy

**Traumata míchy** – vznikají po úrazu nebo při degenerativním onemocnění páteře dislokací disku nebo osteofytem či kostním úlomkem (osteoporózy, osteomalacie na podkladě deficitu vitamínu D a při paratyreopatiích). Dále jsou často příznakem patologické fraktury, ev. při prorůstání metastatického procesu karcinomů [nejčastěji karcinomy prsu, prostaty, ledvin, plic, při maligním myelomu (Kahlerově nemoci)].

Rozlišujeme **míšní komoci** s reverzibilní paraplegií pod úrovní postižení míchy, upravující se do 24 hodin ad integrum.

**Míšní kontuze** – následují změny s latencí několika hodin až dnů po traumatu nebo sekundárně po krvácení. Totální plegie na počátku se zlepšuje pouze u 25 % pacientů, zatímco částečné postižení je až u 60 % pacientů.

**Míšní komprese** – nejčastěji je způsobena dislovaným diskem, metastatickým procesem obratlů nebo subdurálním hematodem nebo abscesem. Klinicky se projevuje transverzální míšní lézí (paraplegií pod postiženou částí míchy, výpadkem atonálních reflexů), která nastupuje po prudké bolesti postižené oblasti s latencí několika hodin až dnů. Diagnosticky se uplatňuje

často již prostý snímek, nejpřínosnější je neurologické vyšetření a MR postižené oblasti.

**Nádory míchy** – projevují se lokální a radikulární bolestí, paresteziemi, chabými nebo spastickými obrnami, u kterých distribuce závisí od úrovně postižení. Chabé obrny jsou při intraspinálně uloženém astrocytomu a ependymomu, při prorůstajících a vyhrězavajících metastázách solidních nebo hematogenních nádorů do durálního vaku. Suverénní diagnostickou metodou je MR a neurochirurgická resekce s bioptickou verifikací.

**Cévní příhody** – jsou charakteru hemoragie nebo ischemického původu.

### 12. Neurometabolické, neurodegenerativní onemocnění a vývojové neurologické poruchy

**Amyotrofická laterální skleróza** je neurodegenerativní onemocnění, které se vyskytuje s prevalencí 4–6 : 100 000, s obvyklým nástupem kolem 3–4 dekády života. Jedná se o degeneraci motoneuronu kůry, předních míšních rohů a kortikospinálních drah s vyjádřením postižení centrálního i periferního motoneuronu. Objevují se fascikulace a atrofie drobných svalů ruky s poklesem svalové síly, které se postupně ascendentně šíří na svaly předloktí a paže, posléze i na svalstvo dolních končetin, trupu a na svaly hlavy a krku s vyjádřením pseudobulbárním syndromem, dysartrií s postupnou kachektizací. Příčinou smrti je bulbární zástava dechu a poruchy srdeční akce při plném vědomí pacienta. Diagnosticky se uplatňuje neurologický obraz povšechné hyperreflexie a svalových fascikulací, který kontrastuje s povšechnou svalovou slabostí a atrofií, a EMG vyšetření.

**Poliodystrofie** je progresivní neurometabolické geneticky podmíněné onemocnění s převahou postižení šedé hmoty mozkové, vznikající na podkladě stáravých nemocí. Patří sem neuronální ceroid lipofuscinózy, GM2 gangliosidózy, Gaucherova choroba se stáráním sfingolipidu glukocerebrosidu, Niemannova-Pickova choroba s kumulací sfingomyelinu, Alpersova choroba a další. Diagnosticky se uplatňuje genetické vyšetření, MR a EEG.

**Leukodystrofie** je geneticky podmíněné onemocnění s progresivním postižením bílé hmoty, charakterizované spastickou i paretickou složkou motorického postižení, mozečkovou symptomatologií a dyskinetickými projevy s přidruženou mentální retardací a epilepsií. Infantilní formy se projevují již v dětském věku, ale není výjimkou ani okultní manifestace u dospělých.

**Metachromatická leukodystrofie** je primární metabolická porucha, blok v lyzozomální degradaci sulfatidu (nebo galaktosylceramidsulfátu) nebo jiných sulfátova-



ných glykolipidů s nadměrným střádáním ve strukturách bílé hmoty. Prevalence je 1 : 100 000. Diagnostikuje se charakteristickým obrazem demyelinizačních změn s rozšířením komor na CT ev. MR, nálezem sulfamidů v moči, zpomaleným vedením periferního nervu na EMG a genetickým vyšetřením.

**Adrenoleukodystrofie** je onemocnění vázané na chromozom X, s manifestací pouze u mužů. Jedná se o poruchu lipidového metabolismu (snížená aktivita lignoceroyl-CoA-ligázy, enzymu, který se podílí na degradaci velmi dlouhých řetězců mastných kyselin), spojenou kromě obvyklé neurologické symptomatologie (mentální retardace, porucha chování, porucha zraku a sluchu až slepota a hluchota, projevy centrálních obrn, ataxie na podkladě postižení mozečku aj.) i s hyperpigmentací v důsledku hypokortikalizmu (Addisonova nemoc). Diagnostikuje se dle CT/MR obrazu demyelinizace, která se šíří od okcipitálního laloku, obrazem proteincytologické disociace v likvoru a genetickým vyšetřením.

**Difuzní encefalopatie** vznikají na podkladě toxického poškození v kojeneckém věku, dále na podkladě poškozeného metabolismu při peroxizomálních (peroxizomy jsou buněčné organely, jejichž název byl odvozen od přítomnosti katalázy – enzymu, který katalyzuje přeměnu peroxidu na kyslík a vodu, jsou přítomny ve všech lidských buňkách s výjimkou erytrocytů) nebo při mitochondriálních poruchách.

**Onemocnění s převahou postižení subkortikální šedé hmoty** je soubor progresivních geneticky vázaných onemocnění, ve kterých symptomatologii dominuje extrapyramidový syndrom.

**Rettův syndrom** je na chromozom X vázané onemocnění s projevy pouze u ženského pohlaví s prevalencí 10 : 100 000 porodů. Klinicky se projevuje zástavou vývoje intelektu ve věku batolete, autizmem, mikrocefálií, progredující plegií, mozečkovou symptomatologií a epileptickými záchvaty. Charakteristické jsou „mycí pohyby rukou“. Mladé ženy umírají ve věku 15–30 let.

**Wilsonova choroba** (hepatolentikulární degenerace) je onemocnění způsobené poruchou genu pro P-typ ATP-ázy, která inkorporuje měď do ceruloplazminu, čímž dochází k endogenní intoxikaci mědi s patologickým ukládáním do CNS, jater a jiných orgánů. Prevalence je 1 : 30 000. Kolem rohovky se nachází namodralý Kayserův-Fleischerův prsteneček. Postižení jater může probíhat pod obrazem chronické aktivní hepatitidy, ev. jaterní cirhózy, nebo jako fulminantní forma s akutním jaterním selháním. Neurologická symptomatologie se projevuje kolem 15.–20. roku života jako pyramidový hypertonicko-hypokinetický syndrom s dysartrií, rigiditou, třesem bradykinezi. Dále vidáme

incidentní intelektovou deterioraci, změny osobnosti s psychotickými projevy. Diagnosticky se uplatňuje přítomnost Kayserova-Fleischerova prstence při vyšetření šterbinovou lampou, snížená hladina ceruloplazminu a zvýšená hladina mědi v séru i moči. Nutná je jaterní biopsie a genetické vyšetření.

Po **vyločení primární neuromuskulární etiologie** na podkladě klasických neurologických projevů a pomocných vyšetření uvažujeme o etiologii jiné – tj. adynamii při metabolických a endokrinních onemocněních, při chorobách vnitřních orgánů, systémových a jiných onemocněních, při intoxikacích a polékovém postižení. Přehledný výčet možných příčin adynamii je uveden v tabulkách 2.1.–2.7. Je nutné si uvědomit, že každé systémové onemocnění nebo těžký stav mohou vést k adynamii kombinované etiologie, tj. s primárním postižením neuromuskulárním (svalová atrofie při imobilitě, nedostatku nutrientů, iontové nerovnováze a poruše metabolismu), stejně tak podmiňuje deprese, nedostatek podnětů s abulií (nedostatek vůle) a celkové vyčerpání. V tomto bodě se primární neuromuskulární příčiny adynamii a příčiny mitigovalých adynamii překrývají. Pro kompletnost uvádíme v tabulce 2.8 přehled nejčastějších léků, jejichž užívání může vést k adynamii nejruznější etiologie.

## 2.6 Léčba

Terapie adynamii je závislá na etiologii.

U primárních neuromuskulárních adynamii a adynamii při jiných nemocech se soustředíme na terapii základního onemocnění. V přehledu uvádíme terapii základních neurologických jednotek, které mohou způsobit adynamii:

- myasthenia gravis: inhibitory cholinesterázy (synthetické, pyridostigmin, pyridostigmin), imunosupresiva, kortikosteroidy, při cholinergní krizi i.v. imunoglobuliny a plazmaferéza, v případě tymomu pak tymektomie,
- Lambertův-Eatonův syndrom: kortikosteroidy,
- autoimunitní myopatie (dermatomyozitida a polymyozitida): kortikosteroidy, imunosupresiva ev. plazmaferéza,
- parainfekční myopatie: NSA ev. přechodně glukokortikosteroidy,
- myopatie na podkladě poruch iontových kanálů:
  - při hyperkalcemické formě: i.v. Ca gluconicum, snížit příjem draslíku v potravě nebo acetazolamid preventivně,
  - při hypokalcemické formě: i.v. a p.o. podané KCl,

**Tab. 2.8** Přehled léků (v abecedním pořadí), které mohou způsobit adynamii

amiodaron  
 antiretrovirální léky (zidovudin, lamivudin)  
 antihypertenziva (reserpin, alfametyldopa)  
 barbituráty  
 benzamidy  
 blokátory kalciových kanálů (cinarizin, flunarizin, diltiazem, verapamil)  
 butyrofenony (haloperidol)  
 cimetidin  
 cytostatika  
 dibutylpyridiny  
 fenothiaziny (chlorpromazin, levopromazin, perfenazin)  
 fibráty  
 gemfibrozil  
 halotan  
 imunomodulancia (interferon A)  
 imunosupresiva (penicilamin)  
 kortikosteroidy  
 lithium  
 metoklopramid  
 nesteroidní antiflogistika  
 opiáty a opioidy (morfin, buprenorfin, fentanyl)  
 penicilin  
 prometazin  
 rifampicin  
 statiny  
 sukcinylcholin  
 sulfonamidy  
 thietylperazin  
 tyreostatika (methimazol, propylthiouracil)

- Parkinsonova nemoc: levodopa, agonisté dopaminu (pergolid, bromokryptin), anticholinergika, selegilin ev. chirurgická terapie (neurostimulace apod.),
- roztroušená skleróza:
  - při akutní atace pulzní dávky kortikosteroidů ev. plazmaferéza,
  - prevence atak: interferon beta, glatirameracetát, i.v. imunoglobuliny, imunosupresiva (azathioprin),
  - chronicky progresivní stadium: glukokortikosteroidy, cyklofosfamid, mitoxantron,
- narkolepsie: modafinil, metylfenidát, antidepressiva,
- záněty:
  - lues: penicilin nebo tetracykliny ev. makrolidy,
  - borelióza: penicilin nebo makrolidy ev. tetracykliny,
- intoxikace:
  - botulizmus: eliminační metody, botulinový antitoxin,
  - organofosfáty: eliminační metody, atropin, obidoxim,
- geneticky podmíněné nemoci: symptomatická terapie, rehabilitace; genetická terapie je zatím pouze experimentální,
- paraneoplastické syndromy: kortikosteroidy a specifická onkologická léčba,
- u neuromuskulárních adynamií podmíněných jiným než neurologickým onemocněním je základem terapie základního onemocnění; psychické nemoci léčíme ve spolupráci s psychiatrem,
- při poruchách vůle jsou důležitá režimová opatření, denní aktivity by měly být jasně strukturovány ve formě denní rutiny, tím se podpoří sebejistota pacientů a mají tak více motivace ke složitějším úkonům. Toho dosáhneme pomocí soupisu celodenních aktivit, denními plány se seznamem úkolů, kolektivními sporty a prací psychologa s pacientem buď individuálně, nebo ve skupinách.

#### Základní použitá literatura

1. BEČVÁŘ, R., VENCOVSKÝ, J. Difuzní onemocnění pojiva. In: KLENER, P. (Ed.) *Vnitřní lékařství*. Praha : Galén, Karolinum, 2006, s. 980–982.
2. HAVRDOVÁ, E. Roztroušená skleróza mozkomíšni. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 211–216.
3. HAVRDOVÁ, E. Toxické a polékové postižení nervového systému. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 321–328.
4. NEVŠÍMALOVÁ, S. Poruchy nervosvalového přenosu a svalová onemocnění. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 295–303.
5. NEVŠÍMALOVÁ, S. Neurometabolická a neurodegenerativní onemocnění. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 259–270.
6. OBENBERGER, J. Onemocnění míchy. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 279–284.
7. PELCOVÁ, D. Akutní otravy. In: KLENER, P. (Ed.) *Vnitřní lékařství*. Praha : Galén, Karolinum, 2006, 1058 s.
8. RŮŽIČKA, E. Parkinsonova nemoc a jiná extrapyramidová onemocnění. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 195–203.
9. SŮSSOVÁ, J. Onemocnění periferních nervů. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 291–293.
10. ŠONKA, K. Poruchy spánku. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 227–230.

11. ŠONKA, K. Postižení nervového systému při metabolických a endokrinních onemocněních, při chorobách vnitřních orgánů a při systémových onemocněních. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 315–319.
12. TICHÝ, J. Záněty CNS. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. *Neurologie*. Praha : Galén, Karolinum, 2002, s. 235–246.

# 3 Afázie

Kateřina Písecká

Řeč je specifická dovednost člověka používat v komunikaci výrazové prostředky slovní (mluva, písmo) i mimoslovní (posunky, mimika, gesta, chování). Zahrnuje složku jazykovou, jakožto dorozumívací prostředek symbolické povahy, a složku výkonovou, která se označuje jako mluva.

Poruchy řeči mohou být prvním příznakem závažného neurologického onemocnění, proto je pro lékaře důležité umět diferenciatně diagnosticky odlišit afázii, dysartrii a další získané neurogení poruchy komunikace. Na studiu narušené komunikační schopnosti spolupracují logopedové, neurologové, neuropsychologové a psycholingvisté.

## 3.1 Definice a klasifikace

### 3.1.1 Definice

**Afázie** (*aphasia*, *ae, f., a-priv., ř. fasis – řeč*) je získaná organická porucha tvorby a porozumění již vyvinuté jazykové složky řeči vznikající při poškození kůry dominantní mozkové hemisféry. Vývojové poruchy řeči označujeme jako dysfázie. Naproti tomu dysartrie je porucha motorické produkce řeči a může být způsobena postižením fonačního a artikulačního svalstva, nervosvalového přenosu, hlavových nervů, mozkového kmene, mozečku nebo bazálních ganglií.

Afázie se zpravidla kombinují s odpovídajícími poruchami písemné exprese a poruchami čtení, mohou se též kombinovat s postižením nonverbální komunikace.

Mezi fatické poruchy nepatří poruchy komunikace provázející globální kognitivní deficit. Ty se pak označují jako kognitivní komunikační porucha.

### 3.1.2 Klasifikace

Dle fluence – což je plynulost řečového projevu. V současné době je ve světové afaziologii nejužívanější dichotomické dělení afází na typ:

- fluentní,
- nonfluentní a v jeho rámci na subtypy podle tzv. Bostonské klasifikace.

Stanovení typu afázie slouží k lokalizaci léze a má význam pro určení rehabilitačního postupu.

## 3.2 Patofyziologie

Hlavní řečové oblasti jsou lokalizovány v perisylvijské oblasti dominantní mozkové hemisféry.

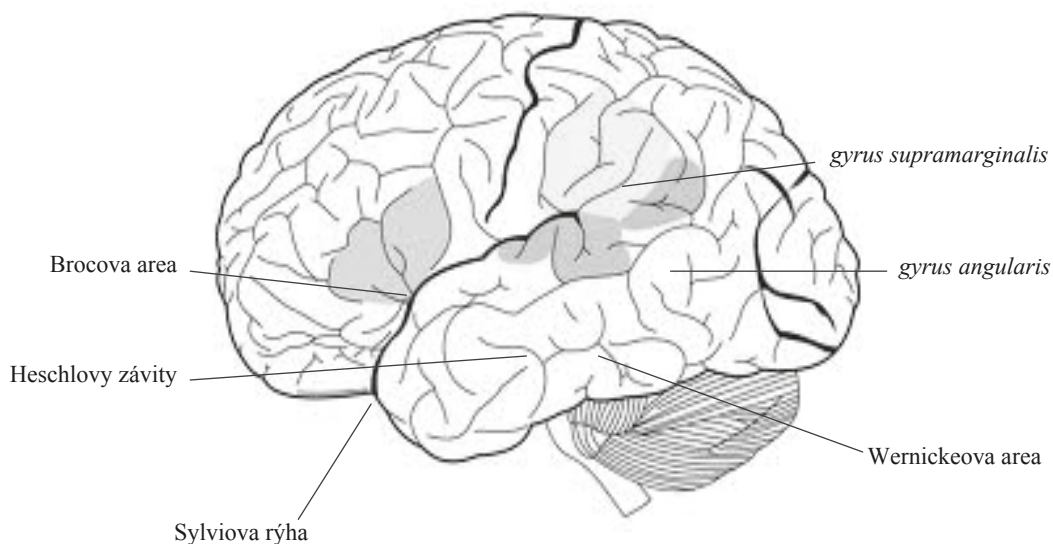
Percepce mluveného slova je zpracovávána sluchovým ústrojím a pokračuje čtyřneuronovou sluchovou dráhou do primární sluchové kůry, která leží v oblasti temporální arey 41 v Heschlových závitech. Dekódování zvuků do jazykové informace zajišťuje oblast Wernickeova v zadní části horního temporálního laloku. Wernickeova area je primárně zodpovědná za auditorní porozumění a zároveň je součástí mechanismů iniciace plánů hloubkové struktury vět. Čtení zajišťuje oblast *gyrus angularis*, ležící před okcipitálními zrakovými centry, významnou úlohu hraje rovněž při vybavování slov. Oblast *gyrus supramarginalis* představuje integrační centrum pro zrakové a sluchové operace. Ústřední expresivní řečovou oblastí je Brocova area, sloužící jako centrum motorického programování řečových artikulačních pohybů, vytvářejí se zde motorické plány pro řečové zvuky a jejich sled ve slabiky a slova. Motorické povely jsou vysílány do přilehlého premotorického kortexu a do spodní části motorického kortexu, odkud jsou inervovány svaly rtů, jazyka, hltanu a hrtanu.

Tab. 3.1 Typy afázie

typ afázie	lokalizace léze	spontánní řeč	porozumění	opakování	pojmenování
Brocova	Brocova area + oblast před a za ní (léze frontálního a frontoparietálního operkula) oblast <i>insuly</i> a <i>gyru supramarginalis</i>	nonfluentní	+	-	-
transkortikální motorická	řečiště <i>a. cerebri anterior</i> , tj. před Brocovou areou a v blízkosti suplementární motorické arey	nonfluentní	+	+	-
Wernickeova	temporální lalok – Wernickeova area + oblast s ní sousedící	fluentní	-	-	-
transkortikální sensorická	tempero-parietální nebo tempero-okcipitální rozhraní	fluentní	-	+	-
kondukční	<i>gyrus supramarginalis</i> , <i>fasciculus arcuatus</i>	fluentní	+	-	+
anomická	bez lokalizační hodnoty	fluentní s obtížnou výbavností	+	+	-
globální	rozsáhlá léze dominantní hemisféry (povodí <i>a. carotis interna</i> , <i>a. cerebri media</i> )	nonfluentní	-	-	-
smíšená transkortikální	rozsáhlá léze dominantní hemisféry, léze fronto-tempero-parietální oblasti, popř. tempero-okcipitální oblasti	nonfluentní	-	+	-

Podle: <https://el.lf1.cuni.cz/poruchyreci/>

Legenda: + znamená dobrý výkon až intaktní funkce, - porušená funkce



Obr. 3.1 Lokalizace řečových center

Podle: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Brain\\_Surface\\_Gyri](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Brain_Surface_Gyri)

Oblasti řečové percepce a exprese jsou úzce propojeny sítí kortiko-kortikálních spojení – nejsilnější je *fasciculus arcuatus*, který obkružuje zadní konec Sylviovy rýhy. Další spoje procházejí přes *capsula externa*. Významná jsou krátká asociační vlákna propojující Brocovu oblast se spodní částí premotorického kortexu.

V jazykových mechanismech hrají svou roli i subkortikální oblasti. Wilder G. Pendule a Lamar Roberts zastávali názor, že pulvinární a ventrolaterální jádra talamu slouží jako převodní stanice mezi Brocovou a Wernickeovou areou, poukázali rovněž na masivní svazky vláken spojující talamus s hlavními kortikálními řečovými oblastmi. Bylo publikováno několik případů talamických krvácení se vznikem afázie bez postižení kortikálních oblastí.

Afázie tedy vzniká na podkladě lézí kortikálních oblastí dominantní hemisféry, a to v perisylvijské oblasti (Brocova area, Wernickeova area, léze v oblastech *fasciculus arcuatus*, *gyrus angularis*, inferiorní *gyrus frontalis*, *gyrus supramarginalis*) a v subkortikálních oblastech při lézi talamu a bazálních ganglií. Narušená komunikační schopnost jazykového charakteru může být způsobena i lézemi mimo perisylvijskou oblast, jak je tomu u transkortikálních forem afázií. U těchto afázií se nevyskytují poruchy opakování slyšeného. Vznikají při lézích na hranici mezi povodími *a. cerebri media*, *a. cerebri anterior* a *a. cerebri posterior* (obr. 3.1).

Nejčastějšími příčinami vzniku jsou cévní mozkové příhody v povodí *a. carotis interna*, tumory, traumata hlavy a zánětlivá onemocnění mozku.

### 3.3 Výskyt

Incidence afázií stále narůstá vzhledem ke zvyšujícímu se počtu cévních mozkových příhod. Předpokládá se, že u jedné třetiny pacientů s cévní mozkovou příhodou dojde ke vzniku afázie, která potom přetrvává u 30–40 % z nich.

### 3.4 Klinický obraz

Klinický obraz afázie závisí na povaze patologického procesu, rozsahu a lokalizaci léze, věku pacienta a přidružených onemocnění (tab. 3.1).

#### Poruchy řečové fluence

**Nonfluentní řeč** je těžkopádná, s pomalým tempem, působí monotónně. Slovní produkce klesá pod 50 slov za minutu a délka jednotlivých vět pod 5 slov, s chybami větné skladby (absence sloves, předložkových vazeb).

Řeč může být omezena i na jednoslovná sdělení. Afaticí bez plynulé spontaneity řeči se při mluvení viditelně namáhají, často bývá přítomna řečová apraxie a nebo dysartrie. Přesto může být informační hodnota tohoto projevu vysoká.

**Fluentní řeč** je normálně rychlá nebo zrychlená, se zachovaným rytmem, frázováním a přízvukem. Věty mají normální délku a stavbu, ale chybějí obsahotvorná slova a jsou složeny převážně z částic, příslovcí, citoslovcí, proto jsou alogické, bezobsažné, s množstvím neologizmů a parafází. Někdy může být řeč až nadproduktivní – **logorhea**.

#### Poruchy porozumění

Téměř všichni pacienti s afázií mají poruchy porozumění, ale jejich míra je různá. U lézí za *sulcus centralis* a rozsáhlých lézí je porozumění narušeno výrazněji. Tyto poruchy nemusí být při prvním kontaktu ihned patrné, pacient často vykoná příkaz vyšetřujícího zcela správně, i když je přítomen těžký deficit. Pacient totiž může vnímat nonverbální složku sdělení (tón řeči, gesta a mimiku) a reagovat díky tomu adekvátně. Podezření na poruchu porozumění vzniká, pokud jsou pacientovy výroky zmatené a nesmyslné nebo pokud často mění témata hovoru.

#### Poruchy pojmenování (anomie)

Jsou přítomny ve větší či a nespecifických slova (být, dělat, věc, tamto, to).

**Parafázie** je označení pro menší míru u všech forem afázií. Projevují se častými pomlkami ve větách, používáním obecných deformací slova, důležité je diagnostikovat typ parafází. Základními typy jsou:

- fonemická: slovní tvar je deformovaný, ale obsahuje některé správné prvky daného slova, takže lze porozumět jeho významu, často se vyskytují jen záměny fonémů, např. papír – patír, dveře – dveřka, kočka – kečka,
- žargonová – jde o těžkou slovní deformaci, slovo je k nepoznání změněné a produkované, řeči nelze porozumět (např. ždručla – židle),
- sémantická – slovo, na které si pacient nemůže vzpomenout, nahrazuje významově podobným anebo opíše význam daného pojmu.

**Neologizmy** jsou slovní novotvary, které pacient užívá v hovoru.

**Cirkumlokace** je opis slova, které pacient neumí správně pojmenovat.

**Agramatizmy** jsou takové poruchy, kdy pacient není schopen gramaticky správně spojovat slova ve věty.

Vynechává zejména spojky a předložky a pomocná slovesa, řeč tak nabývá charakteru tzv. telegrafického stylu.

### Poruchy opakování

Opakování nemusí být narušeno u všech typů afázií. Výkon v opakování je diferenciativně diagnostickým znakem pro odlišení transkortikálních forem afázie, u kterých je opakování relativně dobré, od forem ne-transkortikálních, kdy je opakování nápadně narušené.

**Perseverace** je ulpívání na předchozím podnětu i při dalších odpovědích. Například pacient má vyjmenovat měsíce v roce. Dalším úkolem je pojmenování částí těla, které pak pacient označuje jako měsíce.

### Poruchy čtení (alexie)

Alexie (*alexia*, *ae, f., a-priv.*, ř. *lego – čtu*) je porucha hlasitého čtení a má často obdobné symptomy jako výkon ve spontánní řeči. Pokud pacient nemá poruchu hlasitého čtení, může mít poruchu porozumění danému textu. Porozumění čtenému můžeme zjistit pomocí příkazů napsaných na kartičkách, které by měl pacient vykonat.

### Poruchy psaní (agrafie)

Psaní je u většiny afatiků ve větší či menší míře narušené – hovoří se o agraphii (*agraphia*, *ae, f., a-priv.*, ř. *grafo – píši*). Nemocný může mít potíže při vybavování slov s následnou realizací grafických symbolů. Vysoké procento nemocných s afázií má rovněž poruchu hybnosti dominantní ruky, v tomto případě vyšetřujeme psaní druhou, nepostíženou rukou. Poruchy psaní se projevují záměnami písmen [paragrafie (*paragraphia*, *ae, f., ř. para – odchylný*, ř. *grafo – píši*)], vynecháváním, perseveracemi, přesmykáváním písmen či slov nebo produkcí zcela nesmyslných slov či čaranic.

## Dg. 3.5 Diagnóza a diferenciativní diagnóza

### 3.5.1 Diagnóza

Vyšetření afatika by se mělo zaměřit na zhodnocení: spontánní řeči, porozumění řeči, opakování a pojmenování.

Analýza spontánní řeči slouží k základnímu odlišení fluentní a nonfluentní afázie. Vyšetřuje se pomocí odpovědí pacienta na otázky a na popis obrázku. Hodnotíme plynulost, informační hodnotu sdělení, výskyt parafázií a ulpívavých reakcí. Určení charakteru řeči je rozhodou-

jící pro rozlišení mezi afáziemi zadního a předního typu. Většina pacientů s neplynulou poruchou řeči vykazuje poškození před *sulcus centralis*, zatímco u pacientů s plynulou poruchou řeči je léze za touto hranicí.

Další částí je vyšetření porozumění řeči. Zkouší se pomocí pokládání otázek, dáváme pokyny k provedení úkolu, nejlépe několika následných úkolů (např. vyzveme pacienta, aby povstal, došel ke dveřím, otočil se dokola a opět se posadil). Vhodné jsou i úkoly, při kterých má pacient ukazovat různé předměty.

Narušení schopnosti pacientů opakovat slova a věty různé délky je typické pro Brocovu, Wernickeovu, globální a obzvláště pro konduktivní afázii. Úlohy v této části jsou seřazeny od opakování jedné, poměrně lehce opakovatelné slabiky či slova, přes postupné rozšiřování až po věty.

Schopnost pojmenování: pacient má pojmenovat několik reálných předmětů, s nimiž se denně setkává, a předmětů, se kterými se setkává vzácněji. Pokud pacient nemá poruchu pojmenování, je potřeba zvažovat jiné poruchy řečové komunikace, jako je řečová apraxie nebo dysartrie. Izolovaná porucha pojmenování může být i příznakem počátečního stadia syndromu demence.

Kritéria, která mají splňovat komplexní testy afázie, shrnul Kertesz (1988). Podle něj mají testy afázie detekovat každou narušenou modalitu řeči a obsahovat subtesty ke spolehlivé diferenciaci jednotlivých subtypů afázie (obr. 3.2).

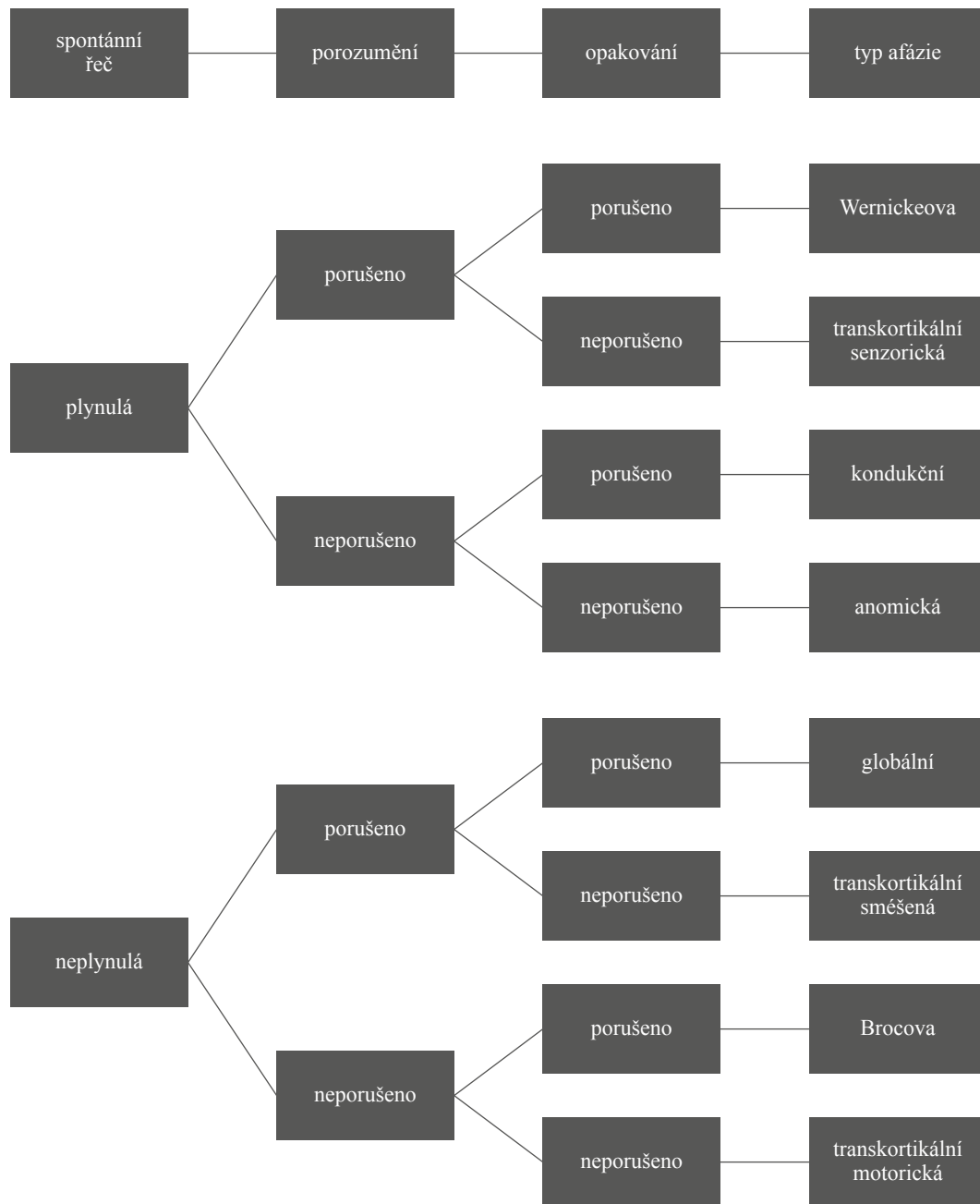
### Afázie Brocova

Je popisována jako neplynulá porucha řeči s relativně dobře zachovaným porozuměním. Často je provázena narušenou komunikační schopností motorického charakteru jako řečová apraxie a dysartrie. Vzniká při lézích spodní části levého frontálního laloku, které nejsou omezeny pouze na Brocovu oblast.

Řeč může být v akutním začátku omezena na produkci ojedinělých slabik či slov, v nejtěžších formách může být i anartrie. Větná skladba je těžce porušená, vyskytují se agramatizmy, obvykle bývají těžké poruchy artikulace a prozodie.

Porozumění mluvené řeči a čtenému textu je vždy kvalitativně lepší než řečová produkce, často však bývají potíže s porozuměním gramatické a syntaktické složky řeči – pacient rozumí jednotlivým slovům, ale nechápe jazykové konstrukce a logické vazby. Opakování je narušeno vždy. Hlasité čtení a porozumění čtenému je většinou špatné, psaní je rovněž slabé, s pravopisnými chybami a vynecháváním písmen.

Nejčastější příčinou je CMP v oblasti zásobení horních větví *a. cerebri media*, dalšími možnými příčinami jsou nádory, poúrazová a zánětlivá poškození příslušné



**Obr. 3.2** Testy subtypů afázie

oblasti. Doprovázejícími příznaky jsou pravostranná hemiparéza, hemihyestézie a centrální paréza *n. facialis*. Pokud není hemiparéza vyjádřena, bývá to prognosticky příznivá známka svědčící pro přechodný ráz afázie.

### Afázie Wernickeova

Plynulá afázie, která je charakterizovaná obtížemi v porozumění a v opakování řeči, je doprovázena nápadnými emočními změnami, poruchami chování, strachem a agitovaností. Vzniká při lézích v zadní oblasti levého temporálního laloku.



Spontánní řeč je plynulá, někdy až logoroická, s normální artikulací a prozodií. Věty jsou přiměřeně dlouhé, rytmické a melodické. Objevují se četné parafázie, neologizmy, obsah projevu je vágní až nesmyslný. V nejtěžších případech působí pacient, jako by mluvil cizím jazykem. Písmo je čitelné, ale nesrozumitelného obsahu.

#### TIP

Klíčová je porucha porozumění, která však může být snadno přehlédnuta, pokud se cíleně nevyšetřuje.

V klinickém obrazu převládají nápadné poruchy chování, které odrážejí postižení limbického systému, pokud léze zasahuje do mediální části temporálního laloku. Pacienti si své postižení neuvědomují, v odstupu od vzniku poruchy, když pacient získá částečný náhled, se může rozvinout deprese nebo paranoidní ladění. Pacienti jsou často považováni za schizofreniky, u kterých rovněž bývají vágní odpovědi, neologizmy a neobvyklé asociace.

#### Afázie kondukční

Plynulá porucha řeči s dobrým porozuměním a artikulací s neúměrným postižením opakování. V mluvené řeči se vyskytují četné fonemické parafázie, běžné jsou pauzy, zaváhání a obtíže ve vyhledávání slov. Opakování dělá pacientům velké problémy a právě výrazný rozdíl ve výkonu v opakování a porozumění je klíčem ke správné diagnóze. Od Brocovy afázie se odlišuje zachovanou artikulací a nepřítomností hemiparézy.

Tento typ afázie vzniká při poškození *fasciculus arcuatus* dominantní hemisféry nebo při lézích v oblastech *gyrus supramarginalis* či auditorní asociální kůry.

#### Afázie transkortikální

Tyto formy afázií představují souhrn syndromů, jejichž léze spadají mimo perisylvijskou oblast, přičemž řečová centra nejsou poškozena. Léze se většinou nacházejí ve vaskulárním hraničním pásmu mezi řečišti *a. cerebri media*, *anterior* a *posterior*. Charakteristickým znakem je zachovaná schopnost opakování. Rozlišují se tři typy:

- motorická,
- senzorická,
- smíšená.

**a) Afázie transkortikální motorická:** spontánní projev je neplynulý, dysartrický, agramatický, velice se podobá Brocově afázii. Zásadním odlišovacím nálezem je zachované opakování. Porozumění mluvené řeči

i čtenému textu je plně zachováno. Doprovodným příznakem je pravostranná hemiparéza, na rozdíl od ruky a obličeje jsou výrazněji postiženy dolní končetiny, často jsou přítomny projevy prefrontálního syndromu, jako úchop na pravých končetinách, sací reflex, apatie, bradypsychismus. Příčinná léze se nachází nad či před Brocovou oblastí v levém frontálním laloku nebo v suplementární motorické aree.

- b) Afázie transkortikální senzorická:** je plynulá porucha řeči s četnými parafáziemi, neologizmy, potížemi s pojmenováním předmětů, se špatným porozuměním, poruchami čtení i psaní. Velice se podobá Wernickeově afázii, hlavním rozlišujícím znakem je opět zachovaná schopnost opakování. Často je význačná echolálie, pacient například mimovolně opakuje otázky vyšetřujícího. Doprovodným příznakem může být výpadek zorného pole v pravém horním kvadrantu nebo pravostranná hemianopsie. Vzniká při lézích na temporooccipitálním pomezí, na rozhraní mezi povodími *a. cerebri posterior* a *a. cerebri media*.
- c) Afázie smíšená transkortikální:** je vzácným typem s nápadnými projevy. Pacienti nemluví, nerozumějí, odpovídají pouze opakováním. Příčinná léze postihuje okraj perisylvijské oblasti, čímž jsou uvnitř ležící korová centra odříznuta od asociálních oblastí. Relativně častou příčinou je uzávěr vnitřní karotidy.

#### Afázie anomická

Může vzniknout v důsledku léze jakékoliv řečové oblasti nebo i při lézích ležících mimo řečovou kůru, má proto nízkou lokalizační hodnotu. Je běžným symptomem spíše u difuzních poškození mozkové tkáně, např. při encefalitidě, zvýšeném nitrolebním tlaku, komoci mozkové nebo při toxicko-metabolické encefalopatii. Obtíže s vybavováním slov jsou však běžné u mnoha jiných typů afázií i u poruch neafatických (Alzheimerova choroba). Anomie často bývá jediným reziduem jazykového postižení po zotavení se z jakéhokoliv typu afázie. Je charakterizována plynulou řečí, která je přerušovaná pomlkami při hledání slov, absenci významonosných slov a jejich nahrazováním zájmeny a nespecifickými slovy (to, věc, dělat), běžné jsou cirkumlokace. Ostatní řečové funkce jsou normální nebo jsou porušeny pouze minimálně.

#### Afázie globální

Vyznačuje se závažným postižením všech řečových funkcí, jak porozumění, tak řečové exprese i opakování. Akutní stadium se může projevovat pouze mutizmem. Při této afázii je zpravidla přítomna těžká pravostranná

hemiparéza, hemihypestezie a hemianopsie, příčinou je rozsáhlý mozkový infarkt v důsledku uzávěru levé *a. carotis interna* nebo proximálního úseku *a. cerebri media*. Jinou příčinou může být objemný hemisferální tumor nebo masivní krvácení. Prognóza bývá nepříznivá, řada těchto poruch je i po terapeutické intervenci nevratná.

### Afázie subkortikální

Za subkortikální afázie jsou zodpovědné zejména léze talamu a bazálních ganglií. Při talamické lézi vzniká klinický obraz fluentní řečové produkce s četnými parafrázemi a neologizmy. Schopnost opakování je neporušená a úroveň porozumění je vysoká. Afázie vznikající v souvislosti s lézemi bazálních ganglií nemají jednotný klinický obraz.

Dg.

## 3.5.2 Diferenciální diagnóza

Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit dysartrii, řečovou apraxii a kognitivně komunikační poruchy.

**Dysartrie** (*dysarthria*, *ae, f.*, ř. *dys* – předpona značící obtížnost, poruchu, *arthron* – úd, člen) je špatná výslovnost správně vytvořených slov. Je poruchou motorických modalit řeči, nikoliv jazyka, nejedná se o kortikální poruchu. Rezultuje z postižení fonačního a artikulačního svalstva, nervosvalového přenosu, hlavových nervů, mozkového kmene, mozečku nebo bazálních ganglií. Nejsou přítomny poruchy porozumění, nevyskytují se parafráze, neologizmy, anomie. Ke spektru příznaků řadíme poruchy artikulace, pomalé tempo řeči, poruchy polykání, poruchy tvorby hlasu, výšky, síly a kvality hlasu a poruchy rezonance.

**Řečová apraxie** je získaná porucha schopnosti vykonávat volní artikulační pohyby. Podstatou je porucha převodu fonologických vzorců na artikulační pohyby, způsobená obtížemi v propojení motorické kůry dominantní hemisféry se svaly mluvidel. Řeč je neplýnulá s četnými parafrázemi, přesmykáváním, záměnami, vynecháváním a opakováním hlásek ve slovech, avšak bez gramatických chyb. Klinicky připomíná dysartrii, ale chyby ve výslovnosti jsou měnlivé a nepředvídatelné. Tato porucha se vzácně vyskytuje samostatně, obvykle je součástí Brocovy afázie. Příčinná léze je v oblasti premotorického kortexu, v blízkosti Brocovy oblasti.

**Kognitivně komunikační poruchy** se vyskytují při dominantním postižení kognitivních a intelektových schopností, provázející syndrom demence, nejčastěji při Alzheimerově a Parkinsonově chorobě a při vaskulární

demenci. Typické jsou především poruchy pojmenování, deficit krátkodobé paměti, změny nálad, dezorientace, pacient nemá náhled. Nejsou přítomny poruchy artikulace, ani parafráze či agramatizmy. Poruchy porozumění se vyskytují teprve v pozdních stádiích onemocnění.

## 3.6 Léčba

Afatici vyžadují komplexní rehabilitaci, sestávající z lékařské, fyzioterapeutické, psychologické i logopedické terapie. U pacientů dochází k narušení nejen komunikačních schopností, ale i k psychickým a emocionálním poruchám. Cílem je dosažení maximálních schopností komunikace a obnovení sociálních vazeb.

V časných fázích cévních mozkových příhod provádí klinický logoped řečovou stimulaci a dotekovou rehabilitaci, sloužící k uvědomování si vlastních částí těla. Pokud to lze, může pacient pohnout jmenovanou částí těla. Včasná stimulace předchází vzniku logofobie, depresivních stavů i nevhodných řečových návyků.

V chronické fázi reedukace lze využít terapii skupinovou nebo individuální, při kterých rozvíjíme ty druhy komunikace, které pacient nejvíce potřebuje a u nichž lze očekávat zlepšení. Významnou roli v této fázi hraje rodinní příslušníci, kteří by měli nemocného vždy doprovázet a doma s ním procvičovat úkoly zadané logopedem.

Pokusy využít k léčbě pacientů s afázií medikamentózní léčbu mají dlouhou historii. Výsledky však nejsou příliš povzbudivé. V poslední době se rozrostly poznatky o roli neurotransmiterů a tím i snaha o využití léčiv v rehabilitaci afázie. Ve verbální fluenci hraje specifickou úlohu dopaminergní systém L-dopa, zlepšuje hlasitost, tempo a frázování. Při terapii fluentní afázie se mohou uplatnit cholinergní léčiva.

### Základní použitá literatura

1. AMBER, Z., BEDNAŘÍK, J., RŮŽIČKA, E. a kol. *Klinická neurologie*. Praha : Triton, 2004, s. 443–463.
2. BRADLEY, W., DAROFF, R., MERSDEN, C., FENICHEL, G. *Neurology in clinical practice*. Butterworth-Heinemann, 2000, s. 142–152.
3. BRADY, M., KELLY, H., GODWIN, J., ENDERBY, P. *Speech and language therapy for aphasia following stroke*. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2012.
4. KLENKOVÁ, J. *Logopedie*. Praha : Grada Publishing, 2006, s. 77–85.
5. LECHTA, V. a kol. *Terapie narušené komunikační schopnosti*. Praha : Portál, 2005, s. 203–233.

6. LECHTA, V. a kol. *Diagnostika narušené komunikační schopnosti*. Praha : Portál, 2003, s. 202–236.
7. LOVE, R.J., WEBB, W.G. *Mozek a řeč*. Praha : Portál, 2009, s. 168–173.
8. MUMENTHALER, M., BASSETTI, C., DAETWYLER, C. *Neurologická diferenciatní diagnostika*. Praha : Grada Publishing, 2008, s. 101–108.
9. ŠKODOVÁ, E., JEDLIČKA, I. a kol. *Klinická logopedie*. Praha : Portál, 2003, s. 168–173.
10. <https://el.lf1.cuni.cz/poruchyreci/>
11. [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Brain\\_Surface\\_Gyri](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Brain_Surface_Gyri)

## 4.1 Definice a klasifikace

### 4.1.1 Definice

**Afta** (*aphtae, arum, f., ř. afthai – puchýřky*) je bolestivý kulatý nebo ovoidní vřidek s rudým halo v okolí na sliznici ústní dutiny.

### 4.1.2 Klasifikace

#### a) Dle původu:

- idiopatické afty – rekurentní aftózní stomatitida,
- afty při systémovém onemocnění,
- „aphthous-like“ ulcers – vyskytují se u dětí a nemají typickou charakteristiku a začátek,
- Bednarovy afty – defekty na sliznici patra vznikají při porušení sliznice traumatickým inzultem, např. nešetrným vytíráním úst.

#### b) Dle velikosti:

- malé afty,
- velké afty,
- herpetiformní ulcerace.

#### c) Dle četnosti:

- ojedinělé,
- mnohočetné.

## 4.2 Patofyziologie

Předpokládá se původ jak hereditární, tak působení faktorů ze zevního prostředí. Jsou popisovány deficity vitaminů skupiny B a železa, ale jejich suplementace nevede k hojení vředů. Dále pak jsou „obviňovány“ různé mikroorganizmy, ale přímý důkaz nebyl prokázán.

Předpokládá se predispozice, za kterou jsou pokládána traumata sliznice, ukončení kouření, úzkost, stres, přecitlivělost na součásti potravin (kyselina benzoová, cinnamaldehyd) a hormonální změny během menstruačního cyklu.

Při Crohnově nemoci patří afty v ústech (a v celém trávicím traktu) do základního obrazu nemoci. Vředy v ústech při ulcerózní kolitidě bývají častěji sekundárním projevem choroby, vznikají pravděpodobně na podkladě nutričních defektů. V poslední době se ale ukazuje, že analogické léze stejně jako v tračníku mohou být v celém horním trávicím traktu (od úst až po duodenum). Zánětlivý infiltrát je zprvu tvořen mononukleáry, později při sekundární bakteriální infekci se do něj přidávají četné neutrofilly. Může být i granulomatózní zánět.

## 4.3 Výskyt

Rekurentní aftózní stomatitida je častější u žen, do 40 let věku, u nekuřáků a osob s vyšším socioekonomickým postavením. Tato stomatitida postihne během života 25 % celkové populace. Jiný pramen uvádí, že je nejčastější v prvních dvou dekadách života a postihuje až 40 % populace (v USA). Asi 10 % pacientů s idiopatickým střevním zánětem a 5 % pacientů s celiakií má afty v ústech.

## 4.4 Klinický obraz

Rekurentní aftózní stomatitida je charakterizována ulceracemi na sliznici ústní dutiny, které recidivují několik let, vznikají v každém věku, ale zejména v mladém věku.

Malé afty má 80 % pacientů s rekurentní aftózní stomatitidou. Vřídky mají velikost od 2 do 8 mm v průměru, postihují nekeratinizující sliznici (labiální, bukální, dna úst, ventrální povrch jazyka, zcela výjimečně jsou

na dorzu jazyka, na tvrdém patře a na dásních). Hojí se spontánně do 10–14 dnů.

Velké afty jsou méně časté, někdy je pro ně užíván termín „*peradenitis mucosa necrotica recurrens*“. Vředy jsou obvykle větší než 1 cm v průměru.

Třetí, nejméně častá varianta aftů je nazývána „herpetiformní ulcerace“ (ale nesouvisí s herpetickou stomatitidou). Vředy jsou četné, drobné, velikosti maximálně špendlíkové hlavičky.

#### TIP

Velké i herpetiformní afty snášejí nemocní daleko hůře než afty malé. Vyhledávají častěji odbornou pomoc, jsou bolestivé, hojí se několik týdnů a mohou postihovat dorsum jazyka a tvrdé patro, stejně i sliznici rtů a sliznici bukální.

## Dg- 4.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 4.5.1 Diagnóza

V anamnéze uvádí část nemocných recidivující stomatitidy od dětství. První epizoda stomatitidy je obvykle hůře diagnostikovatelná než epizody další. Při vyšetření dutiny ústní jsou afty dobře viditelné. V laboratorním vyšetření je doporučován krevní obraz, hladina folátu, vitamínu B12, sérového ferritinu a dále dle podezření na systémové onemocnění (sérologie, kultivace, HIV atd). Přetrvávají-li defekty déle než tři týdny, je doporučována biopsie.

### 4.5.2 Diferenciální diagnóza

Afty se vyskytují při systémových onemocněních, zejména při Adamantiadesově-Behçetově syndromu, při gluten-senzitivní enteropatii a při idiopatických střevních zánětech, při imunodeficientních syndromech, jako jsou HIV infekce nebo cyklická neutropenie.

Průjem a bolesti břicha mohou upozornit na idiopatický střevní zánět. Afty se častěji vyskytují u Crohnovy nemoci než u ulcerózní kolitidy.

Úbytek na váze a známky malabsorpce poukážou na celiakii. U této nemoci se rekurentní aftózní stomatitida vyskytuje v 5 %.

Přítomnost genitálních ulcerací je typická pro nemoc Adamantiadesovu-Behçetovu.

Bolesti kloubů nebo artritida a uretritida, ev. oční zánět ukáží na reaktivní artritidu, speciálně na Reiterův syndrom.

Při systémovém lupus erythematodes patří afty v ústech mezi diagnostická kritéria.

Aftózní stomatitida může být součástí manifestace HIV infekce.

Změny v ústech může způsobit i medikace, vyskytnou se při léčbě nesteroidními antirevmatiky nebo betablokatory, ale i při podávání alendronátu nebo cytotoxických agens.

Afty může způsobovat také sodium lauryl sulfát [ $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{11}\text{OSO}_3\text{Na}$ ], což je součást zubních past.

Aftózní stomatitidu mohou působit viry – herpangina (*Coxsackie A, B*), při které je bolest v krku, bělavé vezikuly na měkkém patře, uvule a tonsilách, ale nejsou postiženy dásně (!). Herpangina se vyskytuje u starších dětí a dospívajících, spíše v letních měsících.

Syndrom ruka–noha–ústa je enterovirová vezikulózní stomatitida (*Coxsackie A16*) s typickou exantémovou lokalizací v dutině ústní, na dlaních rukou a ploskách nohou.

Slintavka a kulhavka (*Foot and Mouth Disease, Aphthae epizooticae*) je akutní nakažlivé virové onemocnění sudokopytníků charakterizované horečkou, tvorbou typických puchýřů a aftů na sliznici dutiny ústní, na mulci, nozdrách a spárcích. Onemocnění způsobuje virus slintavky a kulhavky, patřící mezi RNA viry z čeledi *Picornaviridae* rodu *Aphthovirus*. Člověk onemocní velice zřídka.

Pokud se vřed nehojí po několik týdnech, je nutné vyloučit karcinom (často je přítomna homolaterální lymfadenopatie).

Recidivující afty může způsobit kariézní chrup nebo poškození stravou – ořechy, šípková povidla, topinky (tab. 4.1).

## 4.6 Léčba

Pokud se nepodaří prokázat příčinu, je léčba obvykle omezena na léčbu bolesti a redukci zánětu. V případě, že je prokázána příčina ulcerací, je nutné ji léčit.

Nemocný se musí vyhýbat možným ústním traumátům (např. tvrdý zubní kartáček, topinky apod.), měl by vyloučit z potravy kyselé a dráždivé potraviny a nápoje. Proti bolesti ochraňují topická anestetika (lidokain) a protektivní bioadheziva. Hojení mohou uspošit topické kortikosteroidy – užívá se 1% triamcinolon dentální pasta (např. Kenalog in orabase®), kterými je defekt potírán několikrát denně. Stav mohou zlepšit i antimikrobiální ústní vody (např. Listerin mouthwash®) nebo

Tab. 4.1 Afty – diferenciální diagnostika

<b>infekce</b>	<i>herpes simplex</i> (rekurující vředy) varicella infekční mononukleóza CMV HIV/AIDS (perzistující) TBC plísňe leishmanióza syfilis syndrom ruka–noha–ústa siltavka a kulhavka ( <i>Foot and Mouth Disease, Aphtae epizooticae</i> )
<b>cévní okluze</b>	
<b>vaskulitidy</b>	Adamantiadesův-Behçetův syndrom, Wegenerova granulomatóza mikroskopická polyangiitida
<b>kožní onemocnění</b>	<i>pemphigus vulgaris</i> bulózní pemphigoid <i>erythema exsudativum multiforme</i> (Stevensův-Johnsonův syndrom) mukózní membranózní pemfigoid <i>lichen planus</i> dlaždicobuněčný karcinom histiocytóza
<b>sekundární</b>	reaktivní artritida (Reiterův syndrom) celiakie systémový lupus erythematoses cyklická neutropenie karcinom léky (NSA, betablokátory, alendronát, cytostatika, ASA) sodium lauryl sulfát [ $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{11}\text{OSO}_3\text{Na}$ ] = součást zubních past traumata ústní sliznice

chlorhexidin. Dále lze užít k výplachům antibiotika (např. 100mg kapsle doxycyklinu rozpuštěná ve 10 ml vody – 4krát denně k výplachům).

Při těžké aftózní stomatitidě jsou týden systémově podávány kortikosteroidy (30–60 mg orálně aplikovaného prednisonu nebo prednisolonu). Byl užít i thalidomid 50–100–200 mg denně po dobu dvou měsíců. Při refrakterních vředech byl zkoušen levamisol, kolchicin nebo pentoxyfilin.

Při idiopatických střevních zánětech aftózní stomatitida často dobře odpovídá na léčbu střeva. Refrakterní aftózní stomatitida kompletně vymizí po biologické léčbě (anti-TNF $\alpha$ ), ale zatím chybí kontrolované studie.

#### Podpořeno projektem MZ-RVO VFN64165

#### Základní použitá literatura

1. DURSO, SC. Oral Manifestations of Disease. In: LONGO, DL., FAUCI, AS., KASPER, DL., HAUSER, SL., JAMESON, JL., LOSCALZO, J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18<sup>th</sup> ed., New York : McGraw-Hill Medical, 2012, p. 267–276.
2. LAUTENSCHLAGER, S. et al. Skin and External Appearance. In: *Siengenthaler's Differential Diagnosis*. Stuttgart : Thieme, 2007, p. 50–103.
3. LINGEN, MW. Head and neck. In: KUMAR, V., ABBAS, AK., FAUSTO, N., ASTER, JC. (Eds.) *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 8<sup>th</sup> ed., Philadelphia : Saunders Elsevier, 2010, p. 739–762.
4. MAZÁNEK, J. Přístup k pacientovi s orálními projevy nemoci trávicího traktu. In: LUKÁŠ, K. (Ed.) *Diferenciální diagnostika symptomatologie nemoci trávicího traktu*. Praha : Triton, Trendy v medicíně, 2003, s. 256–262.
5. SCULLY, C. Aphthous Ulceration. *N. Engl. J. Med.*, 2006, 355, p. 165–172.
6. SCULLY, C., HODGSON, T. Recurrent oral ulceration: aphthous-like ulcers in periodik syndromes. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2008, 106, p. 845–852.
7. TROST, LB., McDONNELL, JK. Important cutaneous manifestations of inflammatory bowel disease. *Postgrad. Med. J.*, 2005, 81, p. 580–585.

# 5 Akromegalie

Jana Mengerová

## 5.1 Definice a klasifikace

### 5.1.1 Definice

**Akromegalie** (*acromegalia ae, f.*, ř. *akros* – vrchní, ve špici, ř. *megas-megalo* – velký) je onemocnění, které je způsobené nadměrnou produkcí růstového hormonu v dospělosti, kdy jsou již uzavřeny růstové štěrby, projevuje se zvětšováním akrálních částí těla, tedy uší, nadočnicových oblouků, nosu, brady, rukou, nohou a je přítomna organomegalie.

## 5.2 Patofyziologie

Růstový hormon [growth hormone (GH)] je polypeptid secernovaný somatotrofními buňkami předního laloku hypofýzy; jeho sekrece je ovlivňována z hypotalamu somatoliberinem a somatostatinem. Účinky tohoto hormonu jsou jak krátkodobé, tak dlouhodobé. Za jeho nadprodukcí je takřka vždy zodpovědný tumor hypofýzy, obvykle adenom. Zcela výjimečně jsou to ektopické tumory produkující somatoliberin (gonadotropin-releasing hormone – GHRH). Ke klinické manifestaci obvykle dochází tehdy, když tumor svou velikostí způsobuje lokální syndrom. Přesahují-li tumory svou velikostí 10 mm, mluví se o makroadenomech. U nich je závažným projevem porucha vizu, jejíž příčinou je poškození zrakových drah. Nakonec může dojít i k úplné slepotě. Tyto změny jsou bohužel již ireverzibilní a zůstávají i po odstranění příčiny. Růst tumoru může vést také k útlaku zbylé hypofyzární tkáně a způsobuje panhypopituitarismus. Může dojít i k útlaku hypotalamu s příznaky hypotalamických onemocnění.

## 5.3 Výskyt

Akromegalie je onemocnění, které řadíme mezi vzácná, její incidence se uvádí cca 4 případy na 1 000 000 obyvatel za rok a prevalence je 40–70 na 1 milion obyvatel.

## 5.4 Klinický obraz

Působení somatotrofního hormonu je komplexní a postihuje celý organizmus, plyne z toho tedy celá řada klinických projevů. Zpočátku se může objevit jen necharakteristická bolest hlavy, která je projevem lokálního syndromu, bolest může být velmi intenzivní a její paradoxní ústup může souviset s destrukcí selárního diafragmatu. Vlivem intrakraniální expanze tumoru, jakožto dalšího projevu lokálního syndromu, se mohou objevit i příznaky, které mohou být přítomny při onemocnění hypotalamu, tedy porucha regulace vegetativních funkcí (poruchy spánku, teploty, krevního tlaku a pulzu), metabolických funkcí (porucha regulace příjmu a výdeje tekutin a potravy). Bohužel pozdním příznakem, který je však už známkou pokročilého procesu, je porucha vizu z útlaku optického chiazmatu, která se manifestuje výpadky zorného pole – bitemporální hemianopsií. Dalším klinickým projevem z vlastního biologického účinku hormonu je růst akrálních částí. V obličeji pozorujeme zvětšování nadočnicových oblouků, mandibuly, napřimování jejího úhlu doprovázené rozestupem zubů a zvýšenou tvorbou kazů, makroglosii s otisky zubů. K růstu prstů dochází apozicí kostní hmoty do šířky, ale na jejich celkovém zvětšení se podílí i prosáknutí měkkých tkání při přítomné retenci tekutin (aktivace RAAS jako další biologický účinek růstového hormonu). Postiženy jsou také klouby, ztrácejí svůj ušlechtilý tvar – akromegalická arropatie, zvyrazňuje se hrudní kyfóza. Fyzikálním vyšetřením můžeme prokázat zvětšení srdce, kardiomegalii (akromegalická kardiopatie). Je přítomna hypertenze.

## TIP

Biologickým účinkem růstového hormonu je i vznik inzulínové rezistence a s tím související riziko vzniku poruchy glycidového metabolismu ve smyslu poruchy glukózové tolerance nebo diabetes mellitus, objevuje se cca u 20 % postižených.

Je přítomna hypertrofie potních a mazových žláz s jejich zvýšenou funkcí. Mohou se vyskytovat benigní kožní tumory (*acanthosis nigricans*). Lze pozorovat zvětšení štítné žlázy – strumu. Je mírně vyšší riziko onemocnění kolorektálním karcinomem (tab. 5.1 a 5.2).

ví a věku, ale jeho hodnoty jsou během dne stabilní. U nemocných se často vyskytuje porucha glycidového metabolismu, až u 20 % pacientů je přítomen diabetes mellitus. V laboratorních výsledcích je také přítomen vzestup ALP, vyšší fosfatemie i fosfaturie a také vzestup osteokalcinu jako projev kostní remodelace.

Ze zobrazovacích metod indikujeme MR k průkazu přítomnosti adenomu v hypofýze. Dále vyšetřujeme oční perimetr a při progresi adenomu, kdy je nebezpečí vzniku hypopituitarizmu, je nutnou součástí komplexní vyšetření ve složce tyreoidální, gonadální a adrenální. Poslední je z hlediska přežití pacienta nejzávažnější, ale v klinických projevech se manifestuje jako poslední.

## Dg- 5.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 5.5.1 Diagnóza

Pro diagnózu je patognomonický vzestup koncentrace růstového hormonu v plazmě (norma u žen: 1,5–3 ug/l, u mužů: 1–2 ug/l). Sekrece GH je epizodická, proto je při odběru nutné vyšetřit 3 vzorky odebírané nalačno v hodinovém intervalu. Pokud hodnoty nejsou jednoznačně patologické (jsou uváděny hodnoty 100–200 ug/l) a pohybují se jen u hranice normy, bývá přítomna ztráta diurnálního rytmu (noční vzestup během spánku a ranní pokles) jako důležitý příznak. Pro diagnózu je také přínosný pGTT, kdy po zátěži standardním množstvím 75 g glukózy v roztoku je po 1. a 2. hodině zjišťována koncentrace GH v plazmě. U zdravého jedince hodnota koncentrace GH klesá pod 0,4 ug/l a u nemocného pacienta nedochází k této supresi. Pro diagnózu je rovněž prospěšné stanovení sérové koncentrace IGF-I (Inzulin-like growth factor I, somatomedin-C), jehož hodnoty jsou závislé na pohla-

### 5.5.2 Diferenciální diagnóza

U akromegalie je zcela převažující sporadický výskyt, který je třeba odlišit od výskytu v rámci známých genetických syndromů, konkrétně MEN-I, kdy se u pacienta objevují další ze složek syndromu, nebo syndrom McCuneův-Albrightův, pokud neprokážeme selární ani extraselární přítomnost tumoru. U dětí je třeba odlišit jiné příčiny zrychleného růstu, dále akromegaloidní habitus, který je nutné odlišit i u dospělých, kdy neprokazujeme laboratorně zvýšenou hladinu růstového hormonu. Nedílnou součástí diferenciální diagnostiky akromegalie je diferenciální diagnostika jejích příčin, tedy zda se jedná o adenom či karcinom adenohypofýzy, či pochází nadprodukce GH z jiného nádoru, jako například z nádorů buněk Langerhansenových ostrůvků nebo v rámci lymfomů, či zda se jedná o nadprodukcí somatoliberinu při tumoru hypotalamu nebo jeho ektopickou tvorbu u malobuněčného karcinomu plic, bronchiálního karcinoidu, medulárního karcinomu štítné žlázy, tumorů buněk z Langerhansenových ostrůvků, adenomu kůry nadledvin, či feochromocytomu.

Tab. 5.1 Projevy z expanze tumoru hypofýzy

<b>z útlaku tractus opticus</b>	horní kvadrantové nebo bitemporální defekty zorného pole, skotomy, bitemporální hemianopsie, slepota
<b>z útlaku sinus cavernosus</b>	ptóza víčka, diplopie, oftalmoplegie, poruchy čítí v obličejí
<b>z útlaku centrálních struktur</b>	cefalgie, hydrocefalus, psychózy, demence
<b>z útlaku hypotalamu</b>	poruchy termoregulace, příjmu tekutin, pocitu žízně, poruchy příjmu potravy, diabetes insipidus, poruchy spánku, poruchy chování, poruchy vegetativního nervového systému
<b>z útlaku frontálního laloku</b>	poruchy osobnosti, poruchy čichu
<b>z útlaku temporálního laloku</b>	temporální epilepsie



**Tab. 5.2** Projevy z hypersekrece růstového hormonu

<b>zvětšení akrálních partií</b>	nadočnicové oblouky uši nos čelisti jazyk ruce a nohy
<b>projevy muskuloskeletální</b>	poruchy artikulace kloubů předčasný rozvoj artrózy artralgie kyfokolióza proximální myopatie svalová slabost
<b>postižení kůže a podkoží</b>	ztluštění kůže, zmnožení podkožního vaziva hypertrofie mazových žláz, zvýšená seborea hypertrofie potních žláz, zvýšené pocení benigní kožní tumory <i>acanthosis nigricans</i> <i>cutis verticis gyrata</i> hypertrichóza, hirsutismus
<b>projevy kardiovaskulární</b>	arteriální hypertenze hypertrofie a fibróza myokardu kardiomyopatie poruchy srdečního rytmu a vedení dysfunkce levé komory srdeční předčasný rozvoj aterosklerózy a ischemické choroby srdeční
<b>projevy gastrointestinální</b>	makroglosie hepatosplenomegalie cholecystopatie (litiáza, polypy) polypy tlustého střeva (adenomatózní) kolorektální karcinom
<b>projevy metabolické</b>	inzulinová rezistence porucha glukózové tolerance, diabetes mellitus hypercholesterolemie hyperfosfatemie hyperkalciurie

## 5.6 Léčba

V současné době je metodou první volby operační řešení, neurochirurgické odstranění nádoru. Pokud tato terapie není úspěšná, přistupujeme k léčbě zářením (stereotaktická radioterapie) nebo k farmakologické terapii, kdy za účinnou je považována terapie superaktivními analogy somatostatinu s prodlouženým účinkem, jako je lanreotid a octreotid. Tyto preparáty jsou schopné výrazně snížit hormonální aktivitu, dokonce vést i k její normalizaci a u některých pacientů vedou i k podstatnému zmenšení nádorové masy. U části pacientů, kteří na tuto léčbu dostatečně nezareagují, lze

použít v kombinační terapii pegvisomant, což je antagonistu růstového hormonu.

### Základní použitá literatura

1. KRŠEK, M. Endokrinologie. In: ČEŠKA, R. (Ed.) *Interna*. 1. vyd., Praha : Triton, 2010, s. 320–326.
2. STÁRKA, L. a kol. *Aktuální endokrinologie*. Praha : Maxdorf, 1999, s. 200–203.
3. STÁRKA, L. *Endokrinologie*. Praha : Maxdorf, 1997, s. 52–57.
4. *Akromegalie a gigantismus*. on line: cit. 2012-09-29, dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/akromegalie-a-gigantismus-459218>

# 6 Akrotizmus

Miroslav Kocík

## 6.1 Definice a klasifikace

### 6.1.1 Definice

**Akrotizmus** je ztráta hmatatelnosti rozepětí stěny cév(y), které je vyvolané postupující tlakovou vlnou vzniklou vypuzením tepového objemu do elastické trubice.

### 6.1.2 Klasifikace

#### a) Dle patofyziologie

Základními předpoklady pro detekci tepu jsou přítomnost pulzatilního zdroje (1) toku (2) krve (3) elasticitou (4) trubici–cévou (5). Z tohoto pohledu lze ztrátu pulzu rozdělit do šesti základních patofyziologických kategorií:

1. ztráta cévy:
  - a) vrozená (např. vzácně se vyskytující jednostranná aplazie vnitřní karotidy),
  - b) získaná [posttraumatická, iatrogenní – po odběru (a. radialis k cévním rekonstrukcím)],
2. ztráta toku:
  - a) z centrálních příčin – srdeční zástava,
  - b) z místních příčin – obstrukce či těsná stenóza (proximálně od místa zjišťování přítomnosti tepu):
    - embolizace,
    - trombóza,
    - aterosklerotický plát,
    - zánět stěny cévy (systémová onemocnění, Takayasuova arteriitida, Buergerova choroba),
    - direkce,
    - kombinace změn výše uvedených,
3. ztráta pulzatilního charakteru zdroje toku – nepulzatilní náhrady oběhu,
4. pokles tepového objemu (těžká hypovolemie),

5. změna kvality cévní stěny – těžká ztráta poddajnosti cévní stěny,
6. kombinace výše uvedených změn.

#### b) Dle rozsahu lze ztrátu tepu dělit na:

- generalizovanou – pulzace nejsou hmatné nikde,
- lokalizovanou – pulzace není hmatná pouze v některé lokalizaci.

#### c) Dle časového vzniku ztráty tepu:

- akutní (např. zástava oběhu, embolizace do tepen dolní končetiny),
- chronická (např. uzávěr femorální tepny postupně vzniklý aterosklerotickým procesem).

## 6.2 Patofyziologie

Vypuzením tepového objemu srdcem v průběhu systoly do elastické trubice – tepny dochází ke vzniku tlakové vlny ve stěně cévy, která se dále šíří stěnami elastických tepen do periferie a odtud po odrazu zpět. Hlavním významem vzniku a šíření této tlakové vlny je převedení pulzatilního toku krve na tok kontinuální.

Velikost tepu je závislá na pulzovém krevním tlaku a vlastnostech cévy. Pulzový krevní tlak (vypočitatelný jako rozdíl mezi systolickým a diastolickým krevním tlakem) je přímo úměrně závislý na tepovém objemu, tuhosti cévní stěny a nepřímo je závislý na periferní cévní rezistenci.

## 6.3 Výskyt

Žádná data týkající se prevalence/incidence ztráty pulzu nejsou v literatuře dostupná, nicméně výskyt ztráty pulzu je jistě velmi vysoký (úmrtí, obstrukční cévní onemocnění, ateroskleróza, šokové stavy, mimotělní oběhy, používání nepulzatilních náhrad oběhu) a u každého

jedince bude ztráta pulzu diagnostikována nepochybně minimálně jednou.

## 6.4 Klinický obraz

Klinický obraz ztráty pulzu je závislý především na skutečnosti, zda je ztráta pulzu spojena s tkáňovou hypoperfuzí/aperfuzí či nikoliv.

Generalizovaná ztráta pulzu způsobená selháním zdroje krevního toku (srdce, mechanické srdeční podpory) je spojena s obrazem zástavy oběhu a povede, nebude-li příčina ihned odstraněna, ke smrti jedince.

Generalizovaná ztráta pulzu způsobená selháním pulzatilního zdroje krevního toku nahrazená nepulzatilní náhradou oběhu naopak není spojena s tkáňovou hypoperfuzí/aperfuzí a jediným nálezem je nemožnost detekce tepu.

V případě lokalizované ztráty pulzu závisí na rychlosti ztráty krevního průtoku a schopnostech kolaterálního řečiště kompenzace prokrvení tkání.

Akutní lokalizovaná ztráta tepu, která většinou není spojena s možností kolaterálního průtoku, je doprovázena ischemií tkání v zásobovacím teritoriu postižené tepny a symptomatologie vyplývá z dotčených tkání/orgánů (mozková příhoda při uzávěru karotidy, ischemie končetin při uzávěru tepen končetiny).

Chronická lokalizovaná ztráta tepu může být, ale nemusí, doprovázena symptomy z ischemie tkání v zásobovacím teritoriu dotčené tepny v závislosti na rozsahu/schopnostech kolaterálního řečiště.

## Dg. 6.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 6.5.1 Diagnóza

Jak již vyplývá z výše uvedeného textu, nález generalizované/lokální ztráty tepu je třeba hodnotit v kontextu se známkami přítomnosti hypoperfuze/ischemie tkání v zásobovacích oblastech cév bez detekovatelného tepu.

#### TIP

Diagnostika ztráty tepu je značným způsobem závislá na zkušenostech a schopnostech vyšetřujícího a v případech některých cév může být pro nezkušeného vyšetřujícího vpravdě obtížná (*a. poplitea*, *a. axillaris*).

V žádném případě však nejistota v diagnostice ztráty tepu nesmí v urgentních stavech vést k prodlení v zahájení léčebných úkonů (viz diagnostika zástavy oběhu a zahájení kardiopulmonální resuscitace).

### 6.5.2 Diferenciální diagnóza

**Generalizovaná ztráta tepu** spojená s bezvědomím je jednou ze známek (náhlé) smrti. V této souvislosti je třeba zdůraznit, že dle stávajících, platných doporučení pro kardiopulmonální resuscitaci (z roku 2012) představuje u dospělých již bezvědomí spojené s bezdeším indikací k zahájení neodkladných oživovacích pokusů a v této souvislosti není požadováno potvrzení ztráty tepu.

**Akutní lokalizovaná ztráta tepu** je většinou doprovázena:

1. místními známkami hypoperfuze a ischemie tkání, tam kde je lze při objektivním vyšetření posoudit (lividita, cyanóza, ztráta kapilárního návratu, chlad),
2. ztrátou funkce postižených tkání [porucha citlivosti (končetiny), porucha hybnosti (končetiny), neurologická symptomatologie/bezvědomí v případě postižení mozku (v případě akutního uzávěru *a. carotis* trombem/embolem či disekcí, disekce aorty)].

**Chronická lokalizovaná ztráta tepu** může být v závislosti na kapacitě kolaterálního řečiště doprovázena:

- bledostí, periferní cyanózou (končetiny),
- ztrátou kožních adnex (končetiny),
- poruchami kožních adnex (nehty),
- defekty kožního krytu (končetiny),
- bolestivostí námahovou (klaudikace) či klidovou (končetiny),
- poruchami čítí (končetiny),
- neurologickou symptomatologií (mozek).

## 6.6 Léčba

Léčba ztráty pulzu (je-li indikována) je jednak léčbou základního onemocnění, které vedlo ke ztrátě pulzu [zástava oběhu (kardio-pulmo-cerebrální resuscitace), zánětlivá onemocnění cév (imunopresivní léčba), ateroskleróza (antiagregační léčba, léčba statiny, rehabilitace)] a současně v indikovaných případech léčbou reperfuze [chirurgická (trombektomie, embolektomie, cévní plastiky, cévní rekonstrukce-bypassy, chirurgické ošetření direkce aorty), katetrizační (intravaskulární intervence, intravaskulární trombolytická léčba), farmakologická (antikoagulační) či kombinace]. V podrob-

nostech jednotlivých léčebných modalit odkazujeme zvědavého čtenáře na příslušné monografie věnující se jednotlivým onemocněním a metodám.

**Podpořeno projektem MZ-RVO VFN64165**

#### **Základní použitá literatura**

1. GANONG, WF. *Přehled lékařské fyziologie*. Jihlava : H&H, 1999.
2. NOLAN, JR., SOAR, J., ZIDEMAN, DA. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation*, 2010, 81, p. 1219–1276.
3. SILBERNAGL, S., DESPOPOULOS, A. *Atlas fyziologie člověka*. Praha : Grada Publishing, 1993.

# 7 Alkalóza

Petr Bušek

## 7.1 Definice a klasifikace

### 7.1.1 Definice

**Alkalóza** je označením pro procesy, které vedou ke ztrátám kyselin nebo hromadění bazických látek v organismu. Podobně jako při acidóze se o přítomnosti této poruchy nejlépe přesvědčíme stanovením parametrů acidobazické rovnováhy v arteriální krvi. Alkalóza se většinou projeví vzestupem pH arteriální krve nad 7,45 (tzn. dochází k alkalemii).

### 7.1.2 Klasifikace

- a) Podle **patofyziologického mechanismu** vedoucímu k alkalóze je nejčastější rozdělení:
- **respirační alkalóza** – způsobená zvýšeným odstraňováním  $\text{CO}_2$  z organismu, což vede k hypokapnii,
  - **metabolická alkalóza** – projeví se obvykle primárně zvýšenou koncentrací bikarbonátu, příčinou jsou ztráty kyselin či nadměrný přívod bikarbonátu.
- b) Dle **délky trvání** a přítomnosti kompenzační reakce dělíme alkalózu na:
- **akutní,**
  - **chronickou** (kompenzovanou), může se vyskytovat samostatně, nebo v rámci kombinovaných poruch acidobazické rovnováhy (viz kapitola 1 Acidóza).

## 7.2 Patofyziologie

Základní informace o regulaci acidobazické rovnováhy: viz kapitola 1 Acidóza.

**Respirační alkalóza** je způsobena alveolární hyperventilací se zvýšeným odstraňováním  $\text{CO}_2$ . Hypokapnie trvající déle než 2–6 hodin je postupně kompenzována sníženým vylučováním vodíkových kationtů močí (pokles sekrece  $\text{NH}_4^+$ , titrovatelných kyselin, reabsorpce  $\text{HCO}_3^-$ ), což se projeví snížením koncentrace bikarbonátu v séru.

Z hlediska vzniku metabolické alkalózy je důležité poznamenat, že ledviny mají za normálních okolností velkou kapacitu vylučovat bikarbonát. Přetrvávání alkalózy je tedy známkou, že této schopnosti není využíváno a dochází ke zvýšené resorpci bikarbonátu v ledvinách navzdory jeho nadbytku v organismu. Nejčastěji se tak děje v důsledku současné ztráty tekutin, chloridových či draselných iontů, důsledkem čehož dochází v ledvinách ke zvýšené sekreci vodíkových kationtů v distálních tubulech. Typickým stavem vedoucím k těmto změnám je protražované zvracení: zpočátku je do moči filtrováno velké množství bikarbonátu, který nejsou ledviny schopné dostatečně resorbovat. Do sběrných tubulů se v důsledku toho dostává nadbytek  $\text{NaHCO}_3$ , sodný kationt je jen zčásti resorbován výměnou za draselný (tyto ztráty draslíku do moči jsou hlavní příčinou hypokalemie u zvracení!). Moč v této časné fázi obsahuje velké množství sodných a draselných iontů a je spíše alkaličtější (pH nad 6,5) v důsledku přítomnosti bikarbonátu. V průběhu 3–4 dní narůstá schopnost ledvin filtrovaný bikarbonát resorbovat (v souvislosti s poklesem cirkulujícího objemu a chloridů) a klesá koncentrace vylučovaných sodných a draselných iontů a paradoxně též pH moči (pod 5,5), navzdory přítomné alkalóze. Stav se upraví po suplementaci  $\text{NaCl}$  či  $\text{KCl}$ .

Druhým mechanismem vedoucím ke zvýšené resorpci bikarbonátu v ledvině je hyperaldosteronismus v důsledku autonomní produkce aldosteronu, který je provázený hypokalemií. Vztah metabolismu draslíku je úzce spjat s metabolickou alkalózou: alkalemie zapříčiňuje hypokalemií (přesunem draslíku do buněk výměnou na vodíkové kationty), zároveň hypokalemie

několika mechanismy v ledvinách vede ke zvýšené sekreci vodíkových kationtů do moči, zvýšené resorpci bikarbonátu a tím k alkalóze. Alkalózu vyvolává též pokles koncentrace záporně nabitých bílkovin (především albuminu), který je v zájmu zachování elektroneutality plazmy provázen vzestupem bikarbonátu. Tento mechanismus je zodpovědný za alkalózu pozorovanou u hypoalbuminemických pacientů v intenzivní péči a u pacientů s poruchou jaterních funkcí (zde se spolupodílí porucha detoxikace amonných iontů). **Metabolická alkalóza** je kompenzována sníženou ventilací, která vede k vzestupu  $\text{PaCO}_2$  (kompenzační rovnice a nomogram viz tabulka 1.2 a obrázek 1.2 v kapitole Acidóza). Rozvoj kompenzační hyperkapnie je u zdravých jedinců značně limitován současně vznikající hypoxemií, která vede k aktivaci dechového centra. U nemocných s poruchami ventilace však může i mírná alkalemie představovat překážku odpojení od umělé plicní ventilace v důsledku ohrožení pacienta hyperkapnií a hypoxemií.

Alkalóza vedoucí k alkalemii má za následek konstriktu arteriol, což se může projevit sníženým průtokem koronárním řečištěm a centrálním nervovým systémem (CNS). Průtok CNS klesá lineárně cca o 2 % při poklesu  $\text{PaCO}_2$  o 1 mm Hg (0,133 kPa). Tímto mechanismem jsou vysvětlitelné neurologické symptomy provázející hyperventilaci. Dále klesá práh pro srdeční dysrytmie. Afinita hemoglobinu ke kyslíku se zvyšuje, kyslík je obtížněji uvolňován do tkání, je stimulována anaerobní glykolýza s rozvojem laktátové acidózy. Dochází ke zvýšené vazbě kalciových iontů na záporně nabitě bílkoviny a tím k poklesu koncentrace ionizovaného kalcia, vzniká distribuční hypokalemie a hypofosfatemie (přesun draselných a fosforečných iontů do buněk, výrazněji je to u metabolické alkalózy).

## 7.3 Výskyt

Alkalóza může provázet řadu stavů (tab. 7.1). Nejčastější příčinou je protrahované zvracení, hypovolemie, užívání diuretik a hypokalemie.

## 7.4 Klinický obraz

Klinický obraz je do značné míry dán stavem vyvolávajícím poruchu acidobazické rovnováhy.

### 7.4.1 Respirační alkalóza

Akutní respirační alkalóza může způsobit závratě, zmatenost, palpitate, parestezie (typicky cirkumorálně

a v konečcích prstů), křeče, synkopu. Neurologická symptomatologie včetně bolesti hlavy souvisí se sníženým průtokem CNS. Chronická respirační alkalóza je často asymptomatická. Objektivně je patrná hyperpnoe či tachypnoe, mohou být přítomny karpopedální spazmy.

### 7.4.2 Metabolická alkalóza

Metabolická alkalóza se může projevovat známkami hypokalcemie, bolestmi hlavy, letargií, mohou se objevit křeče, snáze dochází k manifestaci anginózních obtíží a srdečních arytmií. Současně přítomná hypokalemie může vést ke svalové slabosti.

## Dg. 7.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 7.5.1 Diagnóza

Diagnóza je stanovena na základě vyšetření krevních plynů a mineralogramu, vhodné je dále stanovení sérového albuminu (hypoalbuminemická alkalóza), posouzení jaterních funkcí a funkce ledvin. V nejasných případech pomůže stanovení koncentrace minerálů v moči (viz dále). Dále viz též kapitola 1 Acidóza.

### 7.5.2 Diferenciální diagnóza

Anamnesticky důležité údaje pro určení příčiny alkalózy jsou zvracení (i samonavozené!) či odsávání žaludeční šťávy nazogastrickou sondou a léčba diuretiky. Ve fyzikálním nálezu se zaměřujeme na posouzení volemie (pozor však na snížení efektivního cirkulujícího volumu při přesunu tekutin do třetího prostoru), v případě podezření na samonavozované zvracení pátráme po drobných poraněních na dorzu prstů a rukou, erozích zubů a hypertrofii příušních slinných žláz. Dechová frekvence a dechový objem jsou vodítkem k rozpoznání respirační alkalózy.

#### 7.5.2.1 Respirační alkalóza

Akutní respirační alkalóza může být vyvolána hypoxemií (z jakékoli příčiny), úzkostí, bolestí, septickým stavem, infekcí CNS, iktem, onemocněními plic (pneumonie), je typická pro intoxikaci salicyláty.

Tab. 7.1 Alkalóza

typ alkalózy	mechanismus	možný vyvolávající stav
respirační alkalóza	centrální stimulace dýchání	bolest, úzkost, horečka, cerebrovaskulární onemocnění, meningitida, nádory CNS, trauma
	hypoxemie, hypoxie tkání	pneumonie, plicní edém, plicní embolie, závažná anémie, výšková nemoc
	léky a hormony	těhotenství, progesteron, salicyláty, teofylin, katecholaminy
	různé	sepsy, jaterní selhání, mechanická hyperventilace
metabolická alkalóza	ztráty kyselin v trávicím traktu *	zvracení, odsávání žaludečního obsahu sondou, vilózní adenom, nadužívání laxativ (alkalóza zřejmě jako následek hypokalemie)
	ztráty kyselin ledvinami	primární i sekundární hyperaldosteronismus ** (volumodeplece, srdeční selhání, jaterní cirhóza s ascitem, nefrotický syndrom, stenóza <i>a. renalis</i> , nadprodukce reninu tumorem), látky inhibující inaktivaci kortizolu na méně aktivní metabolity ** (glycyrrhizin, např. ve skořici, žvýkacím tabáku) Bartterův ** a Gitelmanův ** syndrom (vzácné vrozené inaktivující mutace iontových transportérů v ledviných tubulech), kličková a thiazidová diuretika * **, hypokalemie a hypomagnezemie **, podání anionických látek jako penicilin, ticarcilin (zvýší vylučování K <sup>+</sup> a H <sup>+</sup> )
	nadbytek bikarbonátu	osthyperkapnický * (přetrvávající ledvinná kompenzace při rychlé úpravě chronické respirační acidózy), po korekci acidózy způsobené organickými kyselinami (laktát, ketolátky), exogenní bikarbonát ** (milk-alkali syndrom při chronickém užívání bikarbonátu vápenatého), aplikace krevních derivátů s citrátem sodným

**Zdroj:** volně dle DONOSE, TD. jr. *Acidosis and alkalosis*. In: BRAUNWALD, E. (Ed.) *Harrison's principles of internal medicine*. 15<sup>th</sup> ed., New York : McGraw-Hill, 2001, p. 283–291.

[http://www.merckmanuals.com/professional/endocrine\\_and\\_metabolic\\_disorders/acid-base\\_regulation\\_and\\_disorders/metabolic\\_alkalosis.html](http://www.merckmanuals.com/professional/endocrine_and_metabolic_disorders/acid-base_regulation_and_disorders/metabolic_alkalosis.html)

**Legenda:** \* metabolická alkalóza korigovatelná substitucí Cl<sup>-</sup>, koncentrace Cl<sup>-</sup> v moči pod 20 mmol/l

\*\* metabolická alkalóza nekorigovatelná substitucí Cl<sup>-</sup>, koncentrace Cl<sup>-</sup> v moči nad 20 mmol/l

Příklad hodnot vyšetření krevních plynů, které ukazují na přítomnost akutní respirační alkalózy: pH 7,5, PaCO<sub>2</sub> 3,9 kPa, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 22 mmol/l.

pH je alkalické, což je vysvětlitelné sníženým parciálním tlakem CO<sub>2</sub>. Hodnota bikarbonátu je v normě, tj. nestačila se uplatnit ledvinná kompenzace (snížení tabulární exkrece vodíkových kationtů a v důsledku toho pokles sérového bikarbonátu).

#### TIP

Chronická hypokapnie se vyskytuje např. v těhotenství, u jaterního selhání, intersticiálních plicních procesů, výškové nemoci.

Z hlediska dalšího postupu je důležité rozlišit nezávažné příčiny (úzkost) od závažných (vždy zvážit možnost plicní embolie!) a u hyperventilujícího pacienta diferenciálně diagnosticky odlišit kompenzatorní hyperpnoii u metabolické acidózy (Kussmaulovo dýchání).

### 7.5.2.2 Metabolická alkalóza

Příkladem by mohly být následující hodnoty vyšetření krevních plynů: pH 7,5, PaCO<sub>2</sub> 6,4 kPa, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 36 mmol/l.

pH je alkalické, zvýšená hladina bikarbonátu je tedy primární poruchou, je přítomná respirační kompenzace.

Z hlediska příčiny je možné metabolickou alkalózu rozdělit na příčiny spojené s:

- 1 poklesem extracelulární tekutiny či posthyperkapnickou alkalózu, pro které je typická snížená koncentrace chloridů v moči,
2. normálním či zvýšeným objemem extracelulární tekutiny či nedávné užívání diuretik, pro které je typická normální či zvýšená koncentrace chloridů v moči (viz tab. 7.1).

Alkalóza provázející užití diuretik je vyvolána několika mechanismy: podílil se na ní sekundární hyperaldosteronismus, deplece Cl<sup>-</sup> a K<sup>+</sup> a kontrakční alkalóza (snížení objemu tekutiny s relativně konstantním množstvím bikarbonátu). V delším odstupu od užití diuretik jsou chloridy v moči nízké, u trvajících užívání naopak vysoké.

Samotné anamnestické údaje často poukazují na příčinu alkalózy. V případech, kdy není patrná jednoznačná příčina, se nejčastěji jedná o utajované zvracení či užívání diuretik, nebo nadbytek mineralokortikoidů.

V některých případech je v rámci diferenciální diagnostiky alkalózy přínosné vyšetření minerálů v moči (tab. 7.2). Koncentrace sodného kationtu v moči pod 25 mmol/l značí volumodepleci, naopak koncentrace nad 40 mmol/l svědčí pro euolemii (za předpokladu, že nejsou užívána diuretika!). Odhad volemie na základě

koncentrace sodného kationtu v moči může být však u alkalózy problematický, neboť ke sníženému vylučování sodného kationtu nemusí dojít (tab. 7.2). Při relativně vysoké koncentraci sodného kationtu a pH moči nad 7,0 je vhodnější stanovení koncentrace chloridových aniontů: koncentrace Cl<sup>-</sup> v moči pod 25 mmol/l značí volumodepleci, při koncentraci nad 40 mmol/l je volumodeplece nepravděpodobná.

Při normálních renálních funkcích nás dále koncentrace Cl<sup>-</sup> pod 20 mmol/l informuje, že alkalóza se upraví po podání infuzních roztoků s chloridovým aniontem. Stanovení odpadu K<sup>+</sup> v moči a přítomnost či chybění hypertenze je užitečné při určení příčiny alkalózy neodpovídající na podání Cl<sup>-</sup> (viz tab. 7.1).

Posouzení adekvátnosti kompenzační odpovědi (viz kapitola 1 Acidóza, tab. 1.3, obr. 1.2) nás informuje o možné přítomnosti další primární acidobazické poruchy, alternativně lze využít nomogramu. Při kompenzaci metabolické alkalózy nedochází většinou k vzestup PaCO<sub>2</sub> nad cca 55 mm Hg (7,3–8 kPa). PaCO<sub>2</sub> nad tuto hodnotu zpravidla značí současnou přítomnost respirační acidózy.

### 7.5.2.3 Smíšené poruchy acidobazické rovnováhy – viz kapitola 1 Acidóza

## 7.6 Léčba

Samotná respirační alkalóza nepředstavuje závažnější ohrožení, není nutná úprava pH, léčba se řídí vyvolávající příčinou. V případě hyperventilace vyvolané

**Tab. 7.2** Interpretace vyšetření koncentrace minerálů v moči v diferenciální diagnostice příčin alkalózy

		<b>poznámka</b>
U-Na <sup>+</sup>	< 25 mmol/l = volumodeplece > 40 mmol/l = euolemie	V důsledku vylučování bikarbonátu sodného u metabolické alkalózy může docházet ke ztrátám Na <sup>+</sup> navzdory hypovolemii.
U-Cl <sup>-</sup>	< 25 mmol/l = volumodeplece < 20 mmol/l při normálních renálních funkcích = alkalóza korigovatelná podáním Cl <sup>-</sup> > 40 mmol/l = euolemie	Vhodnější k posouzení volemie v případě alkalického pH moči (> 6,5–7) a vysoké koncentrace Na <sup>+</sup> v moči. Zvýšená exkrece Cl <sup>-</sup> nezávisle na volemii při užití diuretik, kalemii < 2 mmol/l.
<b>denní odpady K<sup>+</sup></b> (v mmol)	< 30 mmol/den = hypokalemie, nadužívání laxativ > 30 mmol/den – v nepřítomnosti hypertenze – diuretika, Bartterův, Gitelmanův syndrom – v přítomnosti hypertenze – suspektní hyperaldosteronismus, renovaskulární onemocnění	<b>Pozor!</b> V případě draselných iontů se jedná o denní odpady, tedy nikoli o koncentraci v moči.



úzkostí (hyperventilační syndrom) je základním přístupem snaha o uklidnění pacienta s normalizací ventilace, pokud se toto nedaří, lze podat krátkodobě působící benzodiazepin, např. alprazolam 0,25–0,5 ev. 1 mg p.o. Projevy akutní respirační alkalózy lze potlačit opětovným vdechováním vydechaného vzduchu, který obsahuje vyšší koncentraci  $\text{CO}_2$  (pacienta necháme dýchat do igelitového, či lépe papírového sáčku), je vhodná současná monitorace saturace  $\text{O}_2$ , abychom předešli vzniku hypoxie. Posledně uváděný postup je však některými autory odmítán jako neúčinný a především u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním je potenciálně nebezpečný.

V případě metabolické alkalózy je příčinou přetrvávající alkalózy neschopnost ledvin vyloučit nadbytečný bikarbonát, nejčastěji v důsledku poklesu efektivního cirkulujícího objemu. Pokud je tento pokles dán skutečnými ztrátami (zvracení, diuretická terapie, vilózní adenom), je terapie založena na podání fyziologického roztoku. Bikarbonát se vyloučí močí ve formě sodné soli, dostatek chloridových iontů ve sběrných tubulech navíc umožní sekreci bikarbonátu pomocí výměniku  $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ . Úpravu stavu lze monitorovat stanovením pH moči, které by mělo stoupnout nad 7,0. Při pokračujícím zvracení či odsávání žaludečního obsahu nazogastrickou sondou je dále vhodné potlačit žaludeční sekreci např. inhibitory protonové pumpy.

U stavů, které jsou provázeny hypokalemií, je důležité podání KCl. Podané draselné ionty vedou přestupem do buněk k vyplavení vodíkových kationtů do extracelulárního prostoru a tím k vypufrování bikarbonátu. Druhým důležitým faktorem je ovlivnění činnosti ledvin: vstupem draselných iontů do tubulárních buněk dojde k vzestupu intracelulárního pH a tím k poklesu vodíkových kationtů do moči, dále je v distálnějších částech omezena stimulace H-K-ATPasy, která při hypokalemii resorbovala draselné ionty za cenu sekrece vodíkových kationtů do moči.

U edematózních stavů (jaterní cirhóza, srdeční selhání) je podání fyziologického roztoku kontraindikováno. K úpravě alkalózy může dojít po substituci KCl, po normalizaci kalemie lze při přetrvávání stavu podat acetazolamid (Diluran® tbl. 250mg 12 x denně).

Jeho podání může u pacientů s chronickou respirační acidózou vést k malému a klinicky nevýznamnému vzestupu  $\text{PaCO}_2$ . Úprava přítomné metabolické alkalózy (nejčastěji navozené diuretiky) je však důležitá, neboť odstraňuje kompenzačně navozenou hypoventilaci. Pokud je léčba acetazolamidem nedostatečná, lze v některých výjimečných případech použít isotonický (150 mmol/l) roztok kyseliny chlorovodíkové. Podává se do centrálního řečiště (pH 150 mmol/l roztoku HCl je pod 1!), periferní podání je možné, pokud se použije roztok pufrovaný roztokem aminokyselin a současně se podá tuková emulze. Orientační výpočet potřebného množství odpovídá nadbytku bikarbonátu v organismu (distribuční objem je přibližně 50 % ideální hmotnosti pacienta) a je analogický výpočtu při aplikaci bikarbonátu u metabolické acidózy:

Nadbytek bikarbonátu v mmol/l = 0,5 x hmotnost pacienta v kg x  $[(\text{HCO}_3^-) - 24]$ .

#### Základní použitá literatura

1. DONOSE, TD. jr. Acidosis and alkalosis. In: BRAUNWALD, E. (Ed.) *Harrison's principles of internal medicine*. 15<sup>th</sup> ed., New York: McGraw-Hill, 2001, p. 283–291.
2. JABOR, A. a kol. *Vnitřní prostředí*. Praha: Grada Publishing, 2008.
3. www.uptodate.com:
  - Urine electrolytes in diagnosis of metabolit alkalosis
  - Causes of metabolic alkalosis
  - Hyperventilation syndrome
  - Pathogenesis of metabolic alkalosis
  - Simple and mixed acid-base disorders
  - Treatment of metabolit alkalosis
4. [http://www.merckmanuals.com/professional/print/endocrine\\_and\\_metabolic\\_disorders/acid-base\\_regulation\\_and\\_disorders/acid-base\\_regulation.html](http://www.merckmanuals.com/professional/print/endocrine_and_metabolic_disorders/acid-base_regulation_and_disorders/acid-base_regulation.html)
5. [http://www.merckmanuals.com/professional/endocrine\\_and\\_metabolic\\_disorders/acid-base\\_regulation\\_and\\_disorders/metabolic\\_alkalosis.html](http://www.merckmanuals.com/professional/endocrine_and_metabolic_disorders/acid-base_regulation_and_disorders/metabolic_alkalosis.html)

**Příklady převzaty a upraveny dle:** HABER, RJ. A Practical Approach to Acid-Base Disorders. *West. J. Med.*, 1991, 155, p. 146–151.

# 8 Alopecie

Jana Šmalcová

## 8.1 Definice a klasifikace

### 8.1.1 Definice

**Alopecie** (*alopecia*, *ae, f.*, ř. *alopex – liška*) je stav sníženého výskytu ochlupení a vlasů v místech, kde se běžně vyskytují; též pleš, plešatost, holohlavost.

**Effluvium** (*effluvium*, *i, n.* – *výtok, ustí*) (synonymum **defluvium**) *effluvium capillarum* – zvýšené vypadávání vlasů.

**Trichotillománie** (*trichotillomania*, *ae, f.* *trix-trichos – vlas, ř. tillo – vytrhávám, ř. mania – vášeň*) je intenzivní puzení k vytrhávání vlastních vlasů.

### 8.1.2 Klasifikace

#### a) Dle objektivního nálezu:

- **alopecie difuzní:**
  - androgenní alopecie,
  - anagenní effluvium,
  - akutní telogenní effluvium,
  - chronická difuzní alopecie,
  - difuzní forma *alopecia areata*,
- **alopecie ložisková:**
  - *alopecia areata*,
  - trichotillománie,
  - jízvicí alopecie,
  - syfilitická alopecie.

#### b) Dle příčiny:

- vrozená (*congenita*),
- získaná (*acquisita*):
  - *symptomatica* – symptomatická, provázející různá onemocnění,
  - *prematura* – předčasná,
  - *senilis* – stařecká.

#### c) Dle trvání:

- dočasná,
- trvalá.

#### d) Dle rozsahu:

- lokální,
- ložisková (lokalizovaná).

## 8.2 Patofyziologie

Již během narození člověka je založeno cca 5 milionů vlasových folikulů a během života se jejich počet již nezvyšuje. Denně vypadává průměrně asi 100 vlasů. Růst vlasů, barva, délka i tvar jsou mezi jednotlivci velmi variabilní i přesto, že není zásadní rozdíl mezi založenými folikuly v embryonálním období u obou pohlaví. Vlasy vyrůstají z vlasových folikulů ve škáře obklopené kličkami kapilár. Jsou 3 fáze životního cyklu vlasu:

1. anagen – růstová fáze vlasu trvající 2–6 let, období aktivního růstu, je charakteristické proliferací a diferenciací buněk,
2. katagen – přechodná fáze trvající několik dnů, období změn a přestavby, začíná v plně vyvinutém anagenním folikulu poklesem mitotické aktivity keratinocytů v bulbu,
3. telogen – klidová fáze před obnovením růstu trvající 2–4 měsíce, vlas vypadne na konci telogenu.

Vlasový cyklus je u člověka asynchronní, převládá lokální kontrola mechanismů, vedle sebe tedy existují současně vlasy různého růstového stadia. Příčiny vypadávání vlasů jsou velmi různorodé.

V případě nejčastějšího typu alopecie – **androgenní alopecie** hraje významnou roli polygenní dědičnost, věk a hormonální vlivy, tedy přítomnost androgenů. Metabolicky účinný volný testosteron je 5- $\alpha$  reduktázou měněn na účinnější dihydrotestosteron (DHT). 5- $\alpha$  re-

duktáza je lokalizována ve vlasových folikulech a v mazových žlázách kůže a její aktivita je u mužů v oblasti frontoparietální mnohonásobně vyšší než u žen. DHT vázaný na specifický bílkovinný receptor vstupuje do jádra buňky, váže se na DNA, a tím dochází k ovlivnění dynamiky vlasového folikulu. Anagenní fáze se v každém dalším cyklu vlasového folikulu zkracuje, vlasy vyrůstají kratší a tenčí. Tento stav folikulu se nazývá regresivní metamorfóza.

U **získaných onemocnění** vlasů je nejčastější příčinou vypadávání vlasů androgenetická alopecie, kde hrají velkou roli genetická dispozice a androgeny, a kterou tudíž nacházíme ve velké převaze u mužů.

V případě **anagenní alopecie** dochází k akutnímu poškození vlasového folikulu během jeho aktivního růstu (v anagenní fázi) v důsledku toxického působení některých látek a nebo vlivem závažných chorob. K poškození vlasového folikulu dochází v důsledku infekčních onemocnění, např. syfilis, kdy je folikul poškozován jednak přímým toxickým efektem, a jednak probíhající zánětlivou reakcí na přítomnost treponemových antigenů. Anagenní effluvium se objevuje nejčastěji v souvislosti s aplikací cytostatik, interferonu nebo vysokých dávek vitamínu A a dále v souvislosti s jinými závažnými chorobami, např. systémovými chorobami, závažnými infekcemi nebo u rychle progresujících tumorů.

**Tinea capitis** je mykotickou infekcí vyvolanou dermatofyty rodu *Trichophyton* nebo *Microsporum*, obvykle se přenáší z člověka na člověka nebo společně užívanými předměty.

Příčinou **akutní telogenní alopecie** je porucha regulačních mechanismů aktivity vlasového folikulu se zkrácením telogenní fáze a následným zvýšením telogenního výpadu. Ztráta vlasů může být i důsledkem psychické poruchy (např. **trichotillománie**), kdy si pacient nejen vlasy, ale i řasy a obočí vytrhává sám.

V případě **alopecia areata** hrají roli současně autoimunitní mechanismy, multifaktoriální dědičnost a emoční vlivy. Toto onemocnění se často pojí s dalšími autoimunitními chorobami a celkový průběh onemocnění je pak závažnější. Těžší průběh s vyšším rizikem totální alopecie je rovněž u dětí. **Ohraničená ztráta** vlasů může být způsobena vnějšími vlivy – v místě opakovaného tlaku a tahu (nevhodné účesy: copy, dredy), jako důsledek kosmetických zásahů apod. Jakmile je příčina odstraněna, ložiska zarůstají.

Na možné příčiny alopecie a tím souvislost s ostatními patologickými stavy ukazuje tabulka 8.1.

### 8.3 Výskyt

Příčin vypadávání vlasů je celá řada a není vždy snadné, je odhalit. Obecně je lze rozdělit do dvou skupin: první skupinu tvoří **vrozená** onemocnění, z nichž některá mohou být součástí různých klinických syndromů. Druhou a častější skupinu pak představují onemocnění **získaná** během života.

Kongenitální změny a syndromy jsou poměrně vzácné, s výskytem cca 1 : 10 000, terapeuticky jsou prakticky neřešitelné. Mezi nejčastější získané poruchy patří

Tab. 8.1 Příčiny alopecie

<b>infekční</b>	<i>tinea capitis</i> (dermatophyta – <i>Microsporum</i> , <i>Trichophyton</i> ), varicella, syfilis, břišní tyfus
<b>vrozené</b>	<i>aplasia cutis congenita</i> , <i>incontinentia pigmenti</i> , okulomandibulofaciální syndrom, Goltzův syndrom (syndrom bazocelulárního névu neboli Gorlinův-Goltzův je autozomálně dominantní multisystémové onemocnění projevující se řadou vrozených abnormalit: mnohočetné bazaliomy, odontogenní keratocysty čelistí, skeletální anomálie, faciální dysmorfizmus s makrocefalií a ektopickými kalcifikacemi), progerie, ektodermální dysplazie
<b>nutriční</b>	deficit zinku, marasmus, kwashiorkor, hypervitaminóza A, celiakie
<b>endokrinní</b>	androgenní alopecie, hyper-, hypotyreóza, hypoparathyroidismus, hypopituitarismus, diabetes mellitus
<b>revmatologické</b>	systémový lupus erythematodes, sklerodermie
<b>trauma</b>	trakční alopecie, trichotillománie
<b>toxické</b>	radiace, medikace (antikoagulantia, antimetabolity, cytostatika, H <sub>2</sub> -blokátory, antiparkinsonika, antiepileptika, terbinafin, sulfasalazin, antimalarika, lithium, indometacin, ACE-inhibitory, betablokátory), těžké kovy (arzen, olovo)
<b>různé</b>	<i>alopecia areata</i> (autoimunitní), telogenní effluvium, <i>lichen planus</i> , popáleniny

alopecie (ložisková ztráta vlasů) a effluvium (difuzní vypadávání vlasů).

#### TIP

Nejčastější formou zvýšeného výpadu vlasů vůbec je androgenní alopecie.

## 8.4 Klinický obraz

**Androgenní (androgenetická) alopecie** se objevuje u mužů nejčastěji po pubertě – s pomalým nástupem a plíživým průběhem. Prořídnutí se nejčastěji začíná objevovat frontoparietálně s ústupem vlasové hranice nad čelem a parietálně a následným řídnutím vlasů na temeni. Činnost mazových žláz v postižených místech zůstává zachována.

U žen se objevuje po klimakteriu, kdy postupně vyhasíná produkce ženských pohlavních hormonů. Průběh je poněkud jiný, velmi pomalý, lysina vzniká zřídka. Postupné řídnutí se objevuje na temeni, vlasová hranice zůstává zachována. V pozdějších fázích dochází k atrofii kůže v postižených partiích. Ztráta vlasů bývá u žen mírnější.

V případě **anagenního effluvia** je vypadávání vlasů nápadné, rychlé a difuzní a může dojít i ke vzniku totální alopecie. Dochází k dystrofii vlasů, které vypadnou během několika dnů.

**Akutní telogenní effluvium** nastává v důsledku některých pro organizmus stresujících situací, kterými mohou být porod, nevhodné diety, celková anestezie, horečnatá onemocnění. Dochází k difuznímu postižení bez predilekce. Trakční test je výrazně pozitivní a v trichogramu nacházíme vysoký podíl dystrofických anagenních vlasů.

**Chronická difuzní alopecie** se projevuje difuzním prořídnutím bez predilekce s velmi pomalým průběhem. Trakční test je negativní, trichogram je telogenní nebo v normě.

**Alopecia areata** je charakterizována rychlou ložiskovou ztrátou vlasů, ložiska bývají ostře ohraničená, jednotlivá nebo ve větším počtu. Po období progresu dochází ve většině případů k postupnému zarůstání ložisek vlasů. Při trakčním testu se vlasy snadno uvolňují z ložisek. Současné bývá i postižení nehtů, které jsou longitudinálně nebo transverzálně vroubkovány, může být přítomna koilonychie až anonychie.

Změny v množství vlasů mohou významně ovlivnit mezilidské vztahy a způsobit různě závažné psychologické poruchy.

Dg.

## 8.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 8.5.1 Diagnóza

K odhalení příčiny alopecie bývá podstatná důkladná **anamnéza**. V rodinné anamnéze pátráme po chorobách kůže, vlasů, endokrinních, psychických a autoimunitních onemocněních. Z osobní anamnézy můžeme získat informace o chronických onemocněních pacienta, včetně jejich farmakologické léčby (antikoagulancia, lithium, sulfasalazin, chemoterapeutika apod.), která může být pro vznik alopecie významným rizikovým faktorem. Důležitý je dotaz na tumory a endokrinní choroby, operace, onemocnění autoimunitního charakteru (onemocnění štítné žlázy, diabetes mellitus 1. typu, vitiligo, revmatická onemocnění, perniciózní anémie apod.).

U žen je velmi důležitá gynekologická anamnéza, kde se dotazujeme na všechny stavy spojené s hormonálními změnami, jako je např. těhotenství nebo hormonální antikoncepce či postmenopauzální substituce, které mohou v některých případech modifikovat průběh alopecie.

Alergologická anamnéza ve smyslu atopie bývá obvykle pozitivní u *alopecia areata*. V souvislosti s aktuálním průběhem potíží je důležité zmapovat veškeré významnější události až 2–3 měsíce zpětně (horečnatá onemocnění, terapie onkologických onemocnění, kontakt s chemikáliemi, velká stresová zátěž, redukční diety, operace apod.). Zjistíme délku trvání potíží, jejich intenzitu, charakter začátku potíží.

**Objektivně** zkoumáme lokalizaci, stupeň prořídnutí, ohraničení postižených ložisek, kůži v postižené oblasti, kvalitu vlasů. Pomocí **trakčního testu** zjistíme intenzitu výpadu přiměřeným tahem za vlasy v různých oblastech kůže. U normální kůže zůstane obvykle mezi prsty 2–5 vlasů. Hodnota testu je spíše orientační, ale v případě masivnějšího výpadu vlasů je prakticky vždy pozitivní. Sledujeme také kožní změny v jiných lokalizacích, včetně sliznic a nehtů.

Jinou možností pro vyšetření vlasů je **vyšetření mikroskopické a histologické** ke zhodnocení vzhledu vlasů a vlasových folikulů v různých fázích vlasového cyklu. Lze takto získat popis ev. lymfocytárního infiltrátu v okolí vlasových folikulů, přítomnost Langerhansových buněk nebo již hyalinizovaných vlasových papil.

Tzv. trichogram je mikroskopická metoda, při které se stanovuje procentuální zastoupení jednotlivých fází vlasového cyklu. Vzhledem k tomu, že při tomto vyšetření je nutné pacientovi vlasy vytrhnout, což pro něj není příjemné, často se nahrazuje tzv. fototrichogramem, kde na oholeném místě sledujeme poměr rostoucích (anagenních) a klidových (telogenních) vlasů.

Choroby vlasů bývají často projevem jiných onemocnění, proto je nezbytné provést v rámci diagnostiky i různá **laboratorní a zobrazovací vyšetření**. Kromě základní biochemie a hematologie se soustředíme na vyšetření hormonů [testosteron, dihydroepiandrosteron, globulin vážící sexuální hormon (SHBG), prolaktin, kortizol, folikuly stimulující hormon (FSH), luteinizační hormon (LH), 17-OH progesteron], imunologická vyšetření se zaměřením na různé autoprotilátky. Význam má i stanovení množství železa, zinku a hořčíku v séru, hormonu štítné žlázy a sedimentace. Ze zobrazovacích metoda pak např. CT nebo RTG vyšetření se zaměřením na oblast *sella turcica*, nebo ultrazvukové vyšetření nadledvin a ovarií.

**Mikrobiologické vyšetření** (včetně mykologického) a pátrání po fokusech patří ke standardnímu postupu.

### 8.5.2 Diferenciální diagnóza

Diferenciální diagnostika alopecií může být mnohdy obtížná.

V případě **androgenní alopecie** je nutno odlišit hlavně akutní **telogenní efluvium** a vzácnou **difuzní alopecia areata** s maximem postižení na vertexu. Androgenní alopecie se na rozdíl od ostatních dvou jednotek vyznačuje negativním nebo jen slabě pozitivním trakčním testem a dlouhodobým plíživým průběhem. **Anagenní efluvium** se vyznačuje převážně poměrně jasnými anamnestickými údaji, trichogramem a ev. histologickým vyšetřením biopsie. V případě *alopecia areata* bývá anamnéza ohledně spouštěcích faktorů často němá.

Diferenciálně diagnosticky musíme odlišit hlavně u dětí **atrichia congenita**. K odlišení od jizvící alopecie pomůže tzv. Jacquetovo znamení, kdy při tlaku na postižené ložisko ze stran vznikají u *alopecia areata* na kůži valy, při jizvících procesech je kůže atrofická a roluje se.

Obtížně odlišitelná může být **alopecia areata** od **trichotilománie**, hlavně pokud si pacient kromě vlasů vytrhává i obočí a řasy. Pomocí při diagnostice může být ponechávání řas na dolním víčku, které jsou k vytrhávání špatně přístupné. V typických případech je udáván významný výpad vlasů, zatímco trakční test je

negativní. U ložiskových alopecií je nutno vždy vyloučit **syfilitickou alopecii**, kde dochází k přímému toxickému poškození folikulů a je zánětlivá reakce na přítomnost treponemových antigenů.

## 8.6 Léčba

Léčba alopecie je rozličná, odvíjí se od příčiny onemocnění. Pokud tedy pomineme terapii základního onemocnění k odstranění příčiny (která by však měla být na prvním místě!), pak lze použít léčbu medikamentózní (lokální nebo systémovou) nebo chirurgickou. V případě androgenetické alopecie u mužů se nejčastěji používá v lokální terapii minoxidil, jehož působením dochází k prodloužení anagenní vlasové fáze folikulu. Dalším účinným lékem je finasterid – blokátor 5-alfa reduktázy. U žen je nejčastěji používaným lékem cyproteronacetát, který má gestagenní a antiandrogenní efekt. U lehkých forem lze použít i vhodně volenou antikoncepci, kdy hraje hlavní úlohu gestagenní složka. U ložiskové *alopecia areata* s významným podílem autoimunitních mechanismů lze počítat s dobrým efektem lokální a při neúspěchu i systémové kortikoterapie. Systémová léčba cyklosporinem A v kombinaci s malou dávkou kortikoidů zajišťuje nejen imunosupresivní efekt, ale i přímý stimulační vliv na vlasový folikul. Imunosupresivní efekt lze pozorovat při použití fototerapie dlouhovlnným UVA zářením s vlnovou délkou 320–390 nm.

Z podpůrných prostředků se používají převážně vitaminy (hlavně skupina B), minerály (Zn, Se), biostimulační laser, hyperemizující terapie tekutým dusíkem apod. Chirurgie dává možnost zmenšení alopetických ložisek nebo autotransplantací umožňuje přenos folikuly z nepostižených míst. Při rozsáhlejších postižení může být řešením použití paruky.

### Základní použitá literatura

1. BOLOGNA, JL., BRAVERMAN, IM. Skin Manifestations of Internal Disease. In: LONGO, DL., FAUCI, AS., KASPER, DL. et al. (Eds.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18<sup>th</sup> ed., New York : McGraw-Hill Medical, 2012, p. 405–423.
2. HAVLÍČKOVÁ, M. Choroby vlasů. *Postgraduální medicína*, 5/2007, s. 547–552.
3. KUČEROVÁ, R., BIENOVÁ, M. Úvod do klinické trichologie. *Dermatologie pro praxi*, 2012, 6 (3), s. 118–121.
4. SHAPIRO, J. Hair loss in women. *N. Engl. J. Med.*, 357, 1620, Oct. 18, 2007.
5. VEJROVÁ, I., LITVIK, R., VANTUCHOVÁ, Y. Nejčastější typy onemocnění vlasů a vlasové části hlavy. *Dermatologie pro praxi*, 2009, 3(4), s. 159–162.

6. <http://www.aafp.org/afp/20030701/93.html>
7. <http://www.centrumzdravevlasy.cz/odborne-materialy.html>
8. <http://www.lfhk.cuni.cz/dermat/standardy/alopecie.htm>
9. <http://www.solen.cz/pdfs/int/2008/10/09.pdf>
10. <http://www.wrongdiagnosis.com/a/alopecia/book-diseases-20a.htm>

# 9 Amenorea

Michael Fanta

## 9.1 Definice a klasifikace

### 9.1.1 Definice

Za **primární amenoreu** (*amenorrhoea, ae. f., a-priv. men – měsíc, rhoe – tok*) je považován stav, kdy u dívek s přítomnými sekundárními pohlavními znaky nedojde k nástupu menstruačního cyklu do 16 let věku (dle některých autorů do 15 let), či do 13 let u dívek s nevyvinutými sekundárními pohlavními znaky.

**Sekundární amenorea** je definována jako vynechání menstruace po dobu 3 měsíců a déle u dosud spontánně menstrující ženy.

### 9.1.2 Klasifikace

#### a) Základní rozdělení je na amenoreu:

- primární,
- sekundární,
  - patologickou,
  - fyziologickou,
    - v graviditě,
    - v laktaci,
    - v postmenopauze.

#### b) Dle úrovně poruchy na:

- hypotalamickou,
- hypofyzární,
- ovariální,
- kongenitální anomálie periferních orgánů (dělohy, pochvy).

#### c) Dle hormonálních charakteristik na:

- hypergonadotropní,
- hypogonadotropní,
- hyperprolaktinickou,
- hyperandrogenní.

## 9.2 Patofyziologie

### Fyziologická amenorea

**Těhotenství** – gravidita je hormonálně charakterizována extrémními hladinami estrogenů a progesteronu (produkovanými placentou) a nízkými hladinami gonadotropinů. Zároveň se zvyšuje hladina prolaktinu.

**Laktace** – hormonálně je charakterizována hyperprolaktinemií a hypogonadotropním hypoestrinismem.

**Postmenopauza** – hormonálně je charakterizována jako hypergonadotropní hypoestrinistní stav. Za hormonální kritérium postmenopauzy se pokládá hladina FSH vyšší než 40 IU/l.

**Hypotalamická amenorea** – příčinou je snížená tvorba či porucha charakteru pulzatilní sekrece GnRH (gonadoliberinu) v hypotalamickém *nucleus arcuatus*, obvykle jde o důsledek poruchy neurotransmiterové regulace. Výsledkem je nedostatečná stimulace syntézy hypofyzárních gonadotropních hormonů (LH, FSH).

**Hypofyzární amenorea** – na úrovni hypofýzy může dojít ke snížení či vymizení tvorby gonadotropinů při útlaku hypofýzy nádorem, při Sheehanově syndromu vlivem těžké ischemie až nekrózy po hemoragickém poporodním šoku, při funkčních hormonálně aktivních adenomech hypofýzy (nejčastěji prolaktinomy). Na úrovni stopky hypofýzy (traumatické přerušení stopky hypofýzy znemožní transport hypotalamických působků do hypofýzy).

**Hyperprolaktinická amenorea** – hladina prolaktinu je zvýšená, hladina gonadotropinů, estradiolu, androgenů je snižena, v méně závažných případech může být normální. Příčinou je pokles aktivity dopaminergního systému jako přirozeného inhibičního regulačního systému sekrece prolaktinu. Důsledkem je hyperprolaktinemie a pokles produkce gonadoliberinu. Roli může hrát i přímý vliv prolaktinu na ovarium. Zvýšená stimulace produkce prolaktinu může posléze vést až ke vzniku prolaktinomu. Zvýšená hladina prolaktinu

může provázet amenoreu při poruchách štítné žlázy (nejčastěji při hypotyreóze).

**Ovariální amenorea** – na úrovni ovarii může být příčinou předčasná atrofie folikulárního aparátu, hormonálně aktivní nádory vaječniku.

#### Zvláštní případy představují:

1. **Poruchy jiných žláz s vnitřní sekrecí** (tyreoidea, nadledviny, epifýza) – obvykle modifikují funkci hypotalamohypofyzárního systému, androgeny mohou mít i přímý vliv na ovarium.
2. **Syndrom polycystických ovarii** (PCOS, hyperandrogenní syndrom) – na jeho vzniku se podílejí faktory ovariální i extraovariální. Způsobuje hyperandrogenní amenoreu.
3. **Zvýšená tvorba nebo snížená degradace estrogenů v periférii** (prostá obezita, cirhóza jater).
4. **Hormonálně aktivní nádory** (kromě ovarii i nadledvin) – působí stejně jako kontinuální aplikace sexuálních steroidů.
5. **Sekundární amenorea iatrogenní** – sekundární amenoreu lze farmakologicky navodit řadou přípravků různých skupin:
  - 5a. **Steroidními hormony ovlivňujícími ženský reprodukční systém – estrogeny, progestiny, estrogenestagenní kombinace** – mechanismus vzniku amenorey při kontinuálním užívání sexuálních steroidů spočívá v útlumu produkce gonadotropinů prostřednictvím negativní zpětné vazby. Stabilní hladina hormonů současně vede ke stabilní struktuře endometria (u kontinuální aplikace estrogenů ve smyslu proliferace, hyperproliferace, u progestinů ve smyslu atrofie, u estrogenestagenní kombinace může mít endometrium různou strukturu). Amenoreu vyvolává i abúzus androgenů/anabolik u sportovkyň. Nitroděložní hormonální systém s levonorgestrellem. Mechanismus účinku je dán přímým efektem gestagenu na endometrium. Úplná amenorea nastává u asi 20 % žen, u většiny zbývajících je přítomna výrazná hypomenorea. Endometrium je nízké, hormonální hladiny odpovídají normálnímu cyklu.
  - 5b. **Centrální antagonisté dopaminových D2 receptorů (např. psychofarmaka, některá antihypertenziva)** – mechanismus spočívá v ovlivnění dopaminergního systému (dopamin je přirozený inhibitor produkce prolaktinu) a produkce GnRH. Vzniká hyperprolaktinemická hypogonadotropní hypoestrinní amenorea.
  - 5c. **Analoga, antagonisté GnRH** – mechanismem účinku je blokáda produkce gonadotropinů (u antagonistů přímým blokem gonadoliberinových receptorů, u tzv. superagonistů kontinuální dlouhodobou sti-

mulací receptorů dochází k jejich down-regulaci). Výsledkem je hypogonadotropní a hypoestrinní amenorea, odpovídající hormonálnímu obrazu v dětství, před nástupem puberty.

- 5d. **Cytostatika, radioterapie** – aplikace cytostatik či radioterapie vede k destrukci folikulárního ovariiho aparátu, jejímž důsledkem je hypoestrinní hypergonadotropní amenorea. Sekundární amenoreu lze způsobit i jinými iatrogenními zásahy. Sekundární amenorea nastává po hysterektomii, popřípadě po „nízké“ supravaginální amputaci dělohy. Nastává rovněž po chirurgické ablaci endometria.
- 5e. **K sekundární amenoree** – vede chirurgické odstranění obou vaječníků, dělohy nebo hypofýzy. Specifickým příkladem iatrogení amenorey je Aschermannův syndrom, způsobený destrukcí endometria důsledkem intrauterinního výkonu (kyretáže, revize dutiny děložní). Další možnou iatrogení příčinou je porucha výtokového traktu při stenóze hrdla následkem chirurgického zákroku (konizace).

#### TIP

Blokáda odtoku menstruační krve se označuje jako kryptomenorea.

## 9.3 Výskyt

Výskyt sekundární amenorey po vyloučení fyziologických příčin se odhaduje na 3–4 %.

Za nejčastější etiologické příčiny jsou považovány poruchy na úrovni: ovarii – 40 %, hypotalamu – 35 %, hypofýzy – 19 %, dělohy – 5 %, ostatní – 1 %.

## 9.4 Klinický obraz

Základním klinickým příznakem je absence menstruačního krvácení. Další symptomatologie se odvíjí od etiologie amenorey. Hypotalamická amenorea při poruchách příjmu potravy je spojena s podváhou pacientky, amenorea u hyperprolaktinémie může být provázena galaktoreou a mastodynii, amenorea při PCOS kožními androgenními příznaky (hirsutismus, akné).



## Dg. 9.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 9.5.1 Diagnóza

Anamnéza je zaměřená na možné fyziologické příčiny (těhotenství, laktace, postmenopauza), užívání farmak (antidepresiva, předchozí užívání antikoncepce), popřípadě iatrogenní zásahy (kyretáž, revize dutiny děložní, konizace hrdla děložního). Anamnézou lze zjistit změny hmotnosti (váhový úbytek i přírůstek), popřípadě změny diety (vegetariánství, veganství) a některé psychogenní příčiny hypotalamické amenorey – odloučení od rodiny, stres, významná životní událost ve smyslu ztráty (např. úmrtí v rodině, finanční ztráta, ztráta zaměstnání apod., tyto události mohou být i spouštěcím mechanismem hyperprolaktinemie).

Objektivním a gynekologickým vyšetřením lze diagnostikovat kožní androgenní příznaky, hmatný ovariální tumor, zásadní je u primární amenorey (diagnostika vrozených vývojových řad).

**Diagnostika gravidity** – močovým kvalitativním testem hCG, přesněji kvantitativně ria metodou z krve. Pozitivita těhotenského testu je od cca 14. dne po koncepci.

Ultrazvukové vyšetření – optimálně vaginální sondou. Hodnotí se výška endometria: velmi nízké endometrium svědčí pro hypoestrinní stav, vysoké endometrium „sekrečního vzhledu“ pro počínající graviditu nebo prostě pro luteální fázi cyklu při opožděné ovulaci. Dále se hodnotí velikost a struktura ovarií (tumor, funkční cysta, vymizelý folikulární aparát, polycystická ovaria).

**Progesteronový test** – progesteron, např. Agolutin® 60–120 mg (dle tělesné konstituce) i.m. Menstruace (respektive tzv. pseudomenstruační krvácení) nastane za 4–14 dní (pozitivní test). Pozitivní test prokazuje průchodnost hrdla děložního a pochvy, přítomnost funkčního endometria a tedy i dostatečnou produkci estrogenů. Negativní progesteronový test (krvácení nenastalo do 14 dnů) znamená neprůchodnost pochvy, graviditu, nepřítomnost funkčního endometria nebo nedostatek estrogenů. Poznámka: Na těhotenství je nutno myslet vždy.

**Hormonální vyšetření** – hormonální bazální odběry se provádějí 2.–5. den menstruačního cyklu (či od začátku pseudomenstruačního krvácení po progesteronovém testu nebo za 14 dní od aplikace Agolutinu při negativním progesteronovém testu). Vyšetření se neprovádí nalačno (pouze vyloučit tučná jídla), odstup od probuzení a od soulože musí být delší než 2 hodiny.

Úplné hormonální vyšetření zahrnuje stanovení hladin estradiolu, FSH, LH, prolaktinu, androgenů (obvykle testosteron, DHEA, DHEAS, androstendion, není-li možné stanovit hladinu volného testosteronu SHBG, 17-OH progesteronu), TSH. Při podezření na adenomy hypofýzy či intrakraniální příčiny je nutné provést MR mozku.

### 9.5.2 Diferenciální diagnóza

Při normálních výsledcích hormonálních hladin či nižších hodnotách gonadotropních hormonů se jedná o hypotalamickou příčinu.

Zvýšená hladina prolaktinu znamená funkční či idiopatickou hyperprolaktinemii (nejčastější), ev. prolaktinom, k jehož diagnostice je nutné provést MR hypofýzy. Vždy je třeba vyloučit farmakologicky podmíněnou hyperprolaktinemii (psychofarmaka, metoclopramid) a poruchy štítné žlázy. Rovněž je třeba brát v úvahu, že prolaktin je citlivý na různé zevní vlivy (stres – hladinu zvyšuje už návštěva gynekologické ordinace, obtížný odběr krve, soulož, spánek atd.).

Při zvýšených hladinách gonadotropinů, hlavně FSH (vyšší než LH) se jedná o ovariální selhání (hladina FSH nad 10 IU/ml může znamenat tzv. latentní ovariální selhání).

Vyšší hladiny androgenů nejčastěji znamenají PCOS. Při vysokých hladinách testosteronu, rychlé progresi kožních androgenních příznaků je třeba vždy na prvním místě vyloučit androgen-secernující tumory ovarií či nadledvin (UZ, CT). Při vyšších hladinách 17-OH progesteronu je třeba myslet na neklasickou pozdní formu adrenální hyperplazie (NCAH). Rovněž DHEAS je dominantně adrenální androgen a je tedy třeba vyloučit adrenální etiologii amenorey.

## 9.6 Léčba

Optimální je cílená léčba patologie stojící v pozadí amenorey (např. substituce tyreoidálními hormony při hypotyreóze). Kauzální léčba je v mnoha situacích komplikovaná. Obtížně se daří kauzálně intervenovat např. u hypotalamické amenorey při poruchách příjmu potravy, psychogenní amenoree. Zde je na místě psychiatrická intervence, změny životního stylu s optimalizací kalorického příjmu a úpravě BMI, kognitivně-behaviorální techniky atd.

U hypoestrinních stavů je vhodná hormonální substituce, zvláště jako prevence rozvoje osteoporózy. Substituce je možná formou kombinované hormonální

antikoncepcie, zvláště u žen, které si nepřejí otěhotnět (amenorea nevylučuje raritně probíhající ovulaci), nebo formou estrogen-gestagenní hormonální substituční terapie (obdobně jako v perimenopauze).

U PCOS je základní léčebnou modalitou kombinovaná hormonální antikoncepcie s antiandrogenním efektem.

K léčbě hyperprolaktinémie se používají dopaminergní agonisté (bromocriptin, cabergolin). Při normoestrinních či hyperestrinních stavech jako prevence dysfunkčního krvácení a hyperplazie endometria je možné kromě kombinované hormonální antikoncepcie využít i samotných gestagenů.

**Podpořeno Univerzitou Karlovou, projekt UNCE č. 204024**

### Základní použitá literatura

1. CONSTANTINI, NW., WARREN, MP. Menstrual dysfunction in swimmers: a distinct entity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1995, 80, 2740 p.
2. COUZINET, B., YOUNG, J., BRAILLY, S. et al. Functional hypothalamic amenorrhoea: a partial and reversible gonadotrophin deficiency of nutritional origin. *Clin. Endocrinol.*, (Oxf.), 1999, 50, 229 p.
3. CROWLEY, WF. JR., JAMESON, JL. Clinical counterpoint: gonadotropin-releasing hormone deficiency: perspectives from clinical investigation. *Endocr. Rev.*, 1992, 13, 635 p.
4. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil. Steril.*, 2006, 86, S148 p.
5. DE ROUX, N., YOUNG, J., MISRAHI, M. et al. A family with hypogonadotropic hypogonadism and mutations in the gonadotropin-releasing hormone receptor. *N. Engl. J. Med.*, 1997, 337, 1597 p.
6. GORDON, CM. Clinical practice. Functional hypothalamic amenorrhea. *N. Engl. J. Med.*, 2010, 363, 365 p.
7. PERKINS, RB., HALL, JE., MARTIN, KA. Neuroendocrine abnormalities in hypothalamic amenorrhea: spectrum, stability, and response to neurotransmitter modulation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1999, 84, 1905 p.
8. SANTORO, N., FILICORI, M., CROWLEY, WF. JR. Hypogonadotropic disorders in men and women: diagnosis and therapy with pulsatile gonadotropin-releasing hormone. *Endocr. Rev.*, 1986, 7, 11 p.
9. WARREN, MP. Clinical review 40: Amenorrhea in endurance runners. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1992, 75, 1393 p.
10. WARREN, MP., BROOKS-GUNN, J., FOX, RP. et al. Osteopenia in exercise-associated amenorrhea using ballet dancers as a model: a longitudinal study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2002, 87, 3162 p.

# 10 Anémie (chudokrevnost)

Karel Dvořák

## 10.1 Definice a klasifikace

### 10.1.1 Definice

**Anémie** (*anaemia*, *ae, f.*, *a-priv.*, ř. *haima* – krev chudokrevnost) je definována jako snížení hladiny hemoglobinu pod fyziologickou mez pro daný věk a pohlaví. Pro dospělé jsou normální hodnoty hemoglobinu u žen 120–160 g/l a u mužů 130–176 g/l. Snížení počtu erytrocytů takový význam nemá, u některých typů anémií nemusí být jejich počet snížen, může být dokonce zvýšen. Hladina hemoglobinu a hematokrit mohou být změněny i při odchylkách v množství cirkulující plaz-

my (zvýšení např. v těhotenství a při hypersplenizmu, naopak snížení při dehydrataci či Addisonově chorobě).

### 10.1.2 Klasifikace

Anémie bývají zpravidla děleny podle dvou základních kritérií – morfologických a patofyziologických:

**a) Morfologická klasifikace** (Wintrobe, 1934)

- anémie mikrocytární,
- anémie normocytární,
- anémie makrocytární.

Tab. 10.1 Dělení anémií

<b>anémie z poruchy tvorby erytrocytů</b>	anémie z poruchy syntézy hemu	sideropenické anémie
		sideroblastické anémie
		anémie chronických onemocnění
	anémie z poruchy syntézy globinu – talasemie	α-talasemie
		β-talasemie
	anémie z poruchy syntézy DNA – megaloblastové	perniciózní anémie
aplastické anémie	vrozené/získané	
dysplastické anémie	vrozené/získané	
<b>anémie ze zvýšené ztráty erytrocytů</b>	korpuskulární hemolytické anémie	s poruchou membrány erytrocytů
		s poruchou metabolismu erytrocytů
		hemoglobinopatie
	extrakorpuskulární hemolytické anémie	imunitní
neimunitní		
<b>akutní posthemoragická anémie</b>		

Toto dělení nabylo na významu se zavedením automatických hematologických analyzátorů umožňujících měření jednotlivých parametrů červené složky v periferní krvi.

### b) Patofyziologická klasifikace

- anémie z poruchy tvorby erytrocytů,
- anémie z nadměrné ztráty erytrocytů,
- akutní posthemoragická anémie (tab. 10.1).

Zjištění příčiny anémie je nezbytné před zahájením cílené léčby. U některých poruch mohou být příčiny kombinované (jak porušená tvorba erytrocytů, tak jejich zvýšené ztráty).

## 10.2 Patofyziologie

Zde je uvedena základní patofyziologie jednotlivých typů anémií, detailní patofyziologické mechanismy, které nejsou náplní této publikace, jsou k nalezení v učebnicích hematologie.

### Sideropenická anémie

Vzniká v důsledku nedostatku železa, jednoho ze základních prvků molekuly hemu. Nedostatek železa může vzniknout jeho nadměrnou ztrátou, nedostatečným přívodem či zvýšenými nároky organismu. Existuje těsná rovnováha mezi denním přívodem a ztrátami železa, jejíž narušení má za následek sideropenii. Bilance železa je zejména napjatá u fertilních žen.

K sideropenii vedou děletrvající ztráty přesahující 6 ml krve denně (gynekologické, do gastrointestinálního traktu, iatrogenní), sideropenie je rovněž popisována u běžců na dlouhé tratě. Nedostatek železa v potravě je běžný zejména v rozvojových zemích a u vegetariánů. Vstřebávání železa brání onemocnění GIT jako například celiakie (železo se vstřebává v duodenu a proximálním jejunu), stavy po resekci žaludku s achlorhydrií, dále vstřebávání železa snižuje čaj, mléko, cereálie. Zvýšenou potřebu železa mají zejména těhotné ženy a děti.

### Megaloblastové anémie

Vznikají díky nedostatku vitamínu B12 a kyseliny listové – látek potřebných k syntéze DNA. Díky tomu je opožděno vyvrátání buněčného jádra, vzniká plazmojaderná asynchronie. V organismu jsou postiženy i další rychle se dělící buňky (leukopenie, trombocytopenie, sliznice trávicího traktu – sklon k průjmům).

Nutriční příčina nedostatku vitamínu B12 je vzácná, může nastat u veganů (vitamin B12 je obsažen v mase býložravců, mléce nebo vejcích). K nedostatku vede nej-

častěji chybění vnitřního faktoru – vrozené či získané na autoimunitním podkladě (perniciózní anémie) nebo po resekci žaludku. Dále se může objevit při chorobách tenkého střeva – zejména terminálního ilea (Crohnova nemoc, lymfomy, TBC), při různých anastomózách, píštělích a resekci trávicí trubice, malabsorpci, při syndromu slepé klíčky a bakteriálním přerůstání. Další příčinou mohou být léky antagonizující kyselinu listovou (metotrexát). Zvýšená spotřeba je při graviditě, hemolytických anémiích, při masivní nákaze škulovcem (spotřebovává vitamin B12 v tenkém střevě).

### Hemolytické anémie

Jedná se o stavy, kdy je zkrácena doba přežívání erytrocytu (normálně kolem 120 dnů). Kostní dřev je schopna za normálních okolností tyto ztráty kompenzovat zvýšenou produkcí (až 10krát). Pokud je životnost erytrocytu zkrácena tak, že kostní dřev již není schopna tyto ztráty hradit, vzniká anémie.

Důvod zkrácené životnosti erytrocytu může být v samotné krvince – korpuskulární hemolytické anémie, nebo může být životnost erytrocytu zkrácena díky vlivu okolního prostředí. U korpuskulárních příčin může jít o defekt membrány erytrocytu (deficit spektrinu, ankyrinu a dalších proteinů), defekt v enzymatické výbavě erytrocytu (defekt glukózo-6-fosfátdydrogenázy, pyruvátkinázy), což jsou vše poruchy vrozené. Jedinou získanou poruchou v této skupině je paroxysmální noční hemoglobinurie.

Druhou velkou skupinou tvoří extrakorpuskulární hemolytické anémie. Jedná se o širokou skupinu hemolytických stavů, kterou lze rozdělit na imunitní a neimunitní hemolytické anémie. První jsou zapříčiněny přítomností allo- či autoprotilátek proti antigenním strukturám erytrocytu, druhé vznikají z příčin chemických (nedostatek fosfátu, zvýšená hladina mědi u Wilsonovy choroby, včelí a jiné hmyzí jedy, anilin a další), fyzikálních (rozsáhlé popáleniny, umělé chlopeně, mimotělní oběh), infekčních (např. exotoxin *Clostridium perfringens*, malárie, trypanosomóza) a poslední skupinu tvoří takzvané mikroangiopatické hemolytické syndromy. U nich dochází k intravaskulární hemolyze fragmentací erytrocytů v malých cévách (hemolyticko-uremický syndrom, trombotická trombocytopenická purpura, HELLP syndrom, sekundární mikroangiopatické hemolytické syndromy).

### Hemoglobinopatie

Záměnou v sekvenci aminokyselin hemoglobinu vznikají anomální hemoglobiny, kterých je známo cca 300. Nejčastější je srpkovitá anémie, u níž se tvoří HbS (způsobeno záměnou glutamátu za valin na 6. pozici

řetězce  $\beta$ ). HbS je po deoxygenaci 50krát méně rozpustný než HbA. V drobných kapilárách červené krvinky srpkovaty, čímž omezují průtok a tím ještě dále klesá množství kyslíku ve tkáních a vytváří se tak bludný kruh – vazookluzivní krize.

Kvantitativní, nikoli kvalitativní porucha syntézy hemoglobinu je podkladem talasemie. Nedostatečnou tvorbu jednoho z globinových řetězců provází zvýšená tvorba ostatních, které jsou pak nestabilní. Stav vede k hypochromní mikrocytární anémii. Rozlišujeme talasemii  $\alpha$  a  $\beta$  podle toho, který řetězec není tvořen. Nejčastější je  $\beta$ -talasemie. Vyskytuje se v homozygotní a heterozygotní formě (*thalassaemia major* a *minor*), pacienti s *thalassaemia minor* jsou prakticky asymptomaticí.

### Anémie chronických chorob

Provází hlavně nádorová onemocnění (hematologické malignity, solidní tumory), chronické infekce (bakteriální endokarditida, osteomyelitida, tuberkulóza), idiopatické střevní záněty, systémová onemocnění pojiva. V patogenezi se uplatňuje řada mechanismů – nedostatečná erytropoéza v důsledku nedostatečné produkce erythropoetinu (absolutní či relativní), snížená odpověď kostní dřeně na jeho účinek, zhoršená utilizace železa, zkrácené přežívání erytrocytů.

### Aplastické anémie

Zahrnují heterogenní skupinu anémií charakterizovanou cytopenií v periferní krvi. Kromě anémie může být přítomna ještě jak leukopenie, tak trombocytopenie. Základní příčinou je porucha normální funkce kmenové buňky. Ta má porušenou schopnost sebeobnovy, schopnost vyžívání bývá zachována. Dělí se na vrozené a získané (sekundární, idiopatické).

### Dysplastické anémie

Dysplastické anémie jsou charakterizovány dysplazií v erytropoéze (poruchou vyžívání spojenou s morfologickými abnormalitami v kostní dřeni). Rozlišujeme anémie vrozené (kongenitální dyserythropoetické anémie) a získané, které patří do skupiny myelodysplastického syndromu.

### Akutní posthemoragická anémie

Existuje mnoho možných příčin akutní krevní ztráty (traumata, gastrointestinální krvácení – jícnové varixy, vředy žaludku a dvanáctníku, per- a pooperační krvácení, ruptura aneurysmatu aorty a mnoho dalších). V první fázi jsou dominující oběhové změny související se vzniklou hypovolemií (cca 48 hodin), druhá fáze je charakterizovaná doplněním objemu, známkami anémie a postupnou náhradou erytrocytů.

## 10.3 Výskyt

Anémie patří k nejčastějším chorobným stavům vůbec. Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) trpí chudokrevností v důsledku chybějící správné výživy (zejména nedostatku železa) cca 30 % lidstva. Sideropenie se vyskytuje i ve vyspělých zemích, a to u cca 15 % žen a 5 % mužů. Anémie chronických chorob jsou rovněž velmi časté, ve vyspělých zemích tvoří 20–30 % anemických syndromů. Talasemie jsou považovány za celosvětově nejčastější genetickou odchylku, která je zvláště častá ve Středomoří, na Středním východě a v jihovýchodní Asii.

## 10.4 Klinický obraz

**Anemický syndrom** je skupina příznaků vznikajících v důsledku nedostatku kyslíku ve tkáních a jsou společné pro většinu anémií. Intenzita těchto příznaků závisí nejen na množství hemoglobinu, ale i na rychlosti jeho poklesu.

Subjektivními příznaky jsou slabost, únavnost, malátnost, závratě, námahová dušnost, palpitace, ospalost přes den a poruchy spánku v noci, bolesti hlavy, dyspepsie a další. Objektivní symptomy lze rozdělit podle postiženého orgánu či systému.

### Kožní a slizniční příznaky

Bledost – lépe se posuzuje na nehtových lůžcích, měkém patře a spojivkách.

Koilonychie (u sideropenie) – lomivé a třepivé nehty s podélným rýhováním, až lžícovitě prohnuté.

Skléry – subikterus (perniciózní a hemolytické anémie), hemoragie (útlumové anémie s trombocytopenií).

Dutina ústní – petechie, ulcerace (současná neutropenie), vyhlazený malinově červený pálící jazyk (Hunterova glositida) u perniciózní anémie.

Vypadávání vlasů u sideropenie.

### Kardiovaskulární systém

Organismus reaguje zvýšeným minutovým výdejem, na všech srdečních ústích lze díky snížené viskozitě krve slyšet tzv. rychlostní systolické šelesty. Zejména u starších lidí se může manifestovat latentní ischemická choroba srdeční či dolních končetin, také se mohou objevit příznaky kardiálního selhávání.

### Centrální nervový systém

Nervové buňky jsou obzvláště citlivé na nedostatek kyslíku. Zejména při změně polohy, jako je vstávání z lůžka, se může objevit hučení v uších, závratě, syn-

kopa. Dále si nemocní mohou stěžovat na poruchy soustředění a sníženou výkonnost, ospalost, emoční labilitu. U rozvinuté formy perniciózní anémie se popisuje tzv. neuroanemický syndrom – poruchy zadních senzitivních nebo laterálních motorických míšních provazců.

### Další příznaky

U žen vznikají poruchy menstruačního cyklu až amenorea, u obou pohlaví poruchy libida. Při anémii se mohou objevit rovněž dyspeptické potíže, plynatost, zácpa, váhový úbytek, u některých anémií hepatosplenomegalie. Pro perniciózní anémii je typická atrofická gastritida, u sideropenie se popisuje dysfagie (Kellyův-Patersonův příznak) a Plummerův-Vinsonův syndrom – atrofie sliznice jazyka, orofaryngu a jícnu s pocitem dyskomfortu, pálením jazyka a obtížným až bolestivým polykáním. U sideropenie je popisována pika (požívání nezvyklých substancí – např. hlíny, omítky) a pagofagie (polykání ledu).

## Dg. 10.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 10.5.1 Diagnóza

Diagnóza se opírá o anamnézu s typickými příznaky, fyzikální vyšetření a zejména laboratorní nález. Jak již z definice anémie vyplývá, je nutné stanovit hladinu hemoglobinu v krvi, ale doporučuje se vyšetřit kompletní krevní obraz včetně retikulocytů.

Mezi speciální vyšetření patří stanovení parametrů metabolismu železa (Fe, ferritin, transferin, saturace transferinu, TIBC – total iron binding capacity, transfe-

rinový receptor a další), vitamínu B12, laboratorní testy na hemolýzu, gastrokopie při podezření na perniciózní anémii, vyšetření kostní dřeně a další speciální hematologická laboratorní vyšetření u vzácných typů anémií. Při diagnostice postupujeme dle pravděpodobnosti výskytu jednotlivých typů anémií, především myslíme na nejčastější skupinu sideropenických anémií.

### 10.5.2 Diferenciální diagnóza

#### TIP

Podle MCV (mean corpuscular volume – střední objem erytrocytu) dělíme anémie na mikro-, normo- a makrocytární, podle MCH (mean cell hemoglobin – střední obsah hemoglobinu v erytrocytu) resp. podle MCHC (mean cell hemoglobin concentration – střední koncentrace hemoglobinu v erytrocytu) na hypochromní a normochromní (tab. 10.2) a podle RDW (red cell distribution width – šíře distribuce erytrocytů) dělíme na anémie s anizocytózou či s homogenní populací erytrocytů. Počet retikulocytů nebo absolutní počet erytrocytů pak oddělí stavy se zachovalou kompenzační schopností dřeně a stavy s porušenou krvetvorbou, která není schopna nahradit vzniklé ztráty.

## 10.6 Léčba

Základním principem léčby mírné až střední anémie je zahájení léčby až poté, co je stanovena její příčina. U závažných anémií je potřeba řídit se klinickým stavem pacienta. Vždy je nutné se pokusit o léčbu základní

Tab. 10.2 Rozdělení anémií podle MCH a MCV

hypochromní mikrocytární anémie (MCH + MCV ↓)	normochromní normocytární anémie (MCH + MCV normální)	hyperchromní makrocytární anémie (MCH + MCV ↑)
železo ↑ talasemie	retikulocyty ↑ hemolytické anémie posthemoragické anémie	retikulocyty normální megaloblastové anémie myelodysplastický syndrom*
železo a ferritin ↓ sideropenická anémie	retikulocyty ↓ aplastické anémie	
železo ↑ ferritin ↓ anémie chronických chorob	anémie u chronické renální insuficience	

Zdroj: dle HEROLD, G. et al. *Innere Medizin*, 2006.

Legenda: \* Anémie při MDS jsou většinou hyperchromní/makrocytární, příležitostně normochromní, zřídka hypochromní.

příčiny anémie (ošetřit akutní krvácení, najít a odstranit zdroj chronických ztrát, diagnostikovat a léčit tumor, upravit chybné dietní zvyklosti apod.).

U sideropenie upřednostňujeme perorální substituci železa (počáteční dávka cca 150–300 mg elementárního železa denně). Léčba je dlouhodobá, trvá 3–6 měsíců po vymizení anémie, aby došlo k doplnění zásob železa v organismu. Parenterální podávání je vyhrazeno pro zvláštní případy (poruchy vstřebávání železa, absolutní intolerance perorálních preparátů, trvající ztráty Fe, které nelze uhradit p.o.). Parenterální podávání je spojeno s vyšším rizikem nežádoucích účinků (alergické až anafylaktické reakce), dávku železa je potřeba vypočítat a hladinu železa sledovat, neboť hrozí předávkování.

Léčba perniciózní anémie spočívá v suplementaci vitamínem B12 v injekční formě. Na počátku léčby zpravidla podáváme 300 µg denně i.m., cca za týden dochází k retikulocytové krizi, po níž dávku postupně snižujeme na udržovací 300 µg i.m. jedenkrát měsíčně či 1000 µg i.m. čtvrtletně. K substituci kyseliny listové většinou postačuje dávka 5–10 mg denně p.o., v těhotenství je potřebná dávka cca 0,2–0,4 mg folátu denně.

Léčba anémie chronických onemocnění je obtížná zejména díky tomu, že často nemůžeme odstranit její základní příčinu. Pokud lze základní chorobu vyřešit, parametry krevního obrazu se obvykle brzy normalizují. U nevléčitelných onemocnění může být účinná léčba rekombinantním erythropoetinem, v případě že je jeho hladina snížena (zejména u chronické renální insufi-

ciencie). Poslední možností je substituce – transfuze erytrocytární masy. U polytransfundovaných pacientů, tj. u těch, kteří dostali již 4 a více erymas, podáváme preparáty deleukotizované.

U akutní posthemoragické anémie je zásadní doplnění oběhu, diagnostika zdroje krvácení a jeho zástava a podle klinického stavu pacienta substituce erytrocytární masou. Při závažných symptomech, jako je angina pectoris, synkopa, hypotenze, dyspnoe, tranzitorní ischemická ataka apod., je indikace nepochybná, u asymptomatických pacientů bývá doporučována substituce při poklesu Hb pod 80 g/l.

### Podpořeno projektem MZ-RVO VFN64165

#### Základní použitá literatura

1. ADAMSON, JW., LONGO, DL. Anémia. In: LONGO, DL., FAUCI, AS. (Eds.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18<sup>th</sup> ed., New York: McGrawHill, 2012, p. 844–897.
2. BLÁHA, M., MALÝ, J. Choroby červených krvinek (anémie). In: BUREŠ, J., HORÁČEK, J. (Eds.) *Základy vnitřního lékařství*. Praha: Galén, 2003, s. 406–414.
3. BULIKOVÁ, A. Anémie. In: PENKA, M. (Ed.) *Hematologie I*. Praha: Grada Publishing, 2001, s. 13–81.
4. HEROLD, G. (Ed.) *Erkrankungen der roten Blutzellen*. In: *Innere Medizin*. Köln: Dr. med. Gerd Herold, 2012, S. 24–55.

# 11 Anorgasmie

Petra Vrzáčková

## 11.1 Definice a klasifikace

### 11.1.1 Definice

**Anorgasmie** (*a-priv., orgasmus, i, m. – hlavní vzrušení, z orgao – bujím*) je definována dle DSM-IV-TR jako perzistující nebo rekurentní opoždění či úplná absence orgasmu po normálně proběhlé fázi sexuálního vzrušení. Také jsou užívány termíny Female Orgasm Disorder (FOD) nebo **dysfunkční orgasmus**.

Současně musí tato porucha vyvolávat osobní nepohodu (personal distress). Dle klasifikace ICD-10 je k diagnóze nutné trvání poruchy dosažení orgasmu alespoň 6 měsíců.

### 11.1.2 Klasifikace

**a) Dle vzniku:**

- primární (celoživotní),
- sekundární (získaná).

**b) Dle původu:**

- situační (selektivní),
- generalizovaná.

**Tab. 11.1** Klasifikace anorgasmie

<b>anorgasmie</b>	primární/sekundární
	generalizovaná/situační (selektivní)

## 11.2 Patofyziologie

Primární orgastickou dysfunkcí trpí nečastěji ženy ve věku 18–24 let. Tento fakt lze vysvětlit nedostatkem

sexuálních zkušeností a nižším počtem zkušených sexuálních partnerů. Sekundárně může anorgasmie vzniknout na základě chronického onemocnění (malignity, afektivní poruchy) a jeho léčby (onkologická, antidepressivní terapie a jiné – viz tabulka 11.2). V souhrnu ukazuje neagativní vlivy tabulka 11.3.

## 11.3 Výskyt

Anorgasmie je, po poruchách sexuální touhy, druhou nejčastější sexuální dysfunkcí u žen. Prevalence primární anorgasmie se vyskytuje v České republice u 8 % žen. Problém s dosažením orgasmu v posledních 12 měsících uvedlo v americké studii 25 % žen ve věku 18–59 let, v Británii 29 % dotázaných ve stejné věkové kategorii, přičemž u 13 % z nich byla diagnostikována anorgasmie.

## 11.4 Klinický obraz

Ženy trpící anorgasmii přichází s absolutní nepřítomností vyvrcholení nebo jeho sníženou frekvencí, intenzitou či významným prodloužením doby k jeho dosažení. Obtíže se vyskytují při jakékoli formě stimulace. Často pociťují nelibost s tímto stavem a napětí. Současně mohou uvádět zlost na partnera, bolesti hlavy, nespavost či bolesti v podbřišku, které se projevují ihned po neuspokojivé sexuální aktivitě nebo následně přetrvávají delší dobu. Sekundárně se mohou projevit neurotické příznaky, citové ochladnutí a vyhýbání se sexu. V somatické oblasti bývá popisován také syndrom pánevní kongesce.



**Tab. 11.2** Léky s negativním účinkem na orgasmus ženy

tricycklická antidepresiva	clomipramin, desipramin, imipramin	
SSRI	fluoxetin, paroxetin	CAVE: sexuální dysfunkce může přetrvávat až u 2/3 pacientek i po vysazení léčby
inhibitory MAO	fenelzin	
benzodiazepiny	diazepam, alprazolam	
antipsychotika	thioridazin, chlorpromazin, sulpirid, risperidon	
antihypertenziva	methyldopa	
opiáty	methadon	
rekreační drogy	extáze	opožděný orgasmus

**Tab. 11.3** Negativní vlivy na vznik orgastické dysfunkce

vliv partnera	partnerův zdravotní stav a sexuální dysfunkce
vliv současně přítomných sexuálních dysfunkcí	poruchy sexuální touhy a vzrušivosti, dyspareunie
vliv vztahu	nedostatky v komunikaci, diskrepance v potřebě sexuálního vybití, partnerský nesoulad
individuální rizikové faktory	depresivní a úzkostný syndrom, tělesné postižení, sexuální trauma v anamnéze
kulturní a náboženské vlivy	prohibice sexuální aktivity
chronické onemocnění/medikace	malignity, afektivní poruchy (depresivní a úzkostný syndrom)

## Dg. 11.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 11.5.1 Diagnóza

Anorgasmii diagnostikujeme dle kritérií DSM-IV-TR na základě podrobné sexuální anamnézy. Pacientka si stěžuje na minimálně 6 měsíců trvající úplnou absenci či oslabenou intenzitu a frekvenci orgasmu i za přítomnosti dostatečného sexuálního vzrušení.

### 11.5.2 Diferenciální diagnóza

Je důležité objasnit stavy, kdy je žena normálně orgastická během masturbace a chybí pouze komunikace a důsledné vedení partnera k dosažení vyvrcholení i během společných sexuálních aktivit. Dále je třeba vyloučit anorgasmii jako následek nedostatečné sexuální stimulace.

### TIP

Anorgasmie se může sekundárně vyvinout při léčbě SSRI (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu), antipsychotiky či antiepileptiky.

Anorgasmie může často vzniknout na podkladě jiné sexuální dysfunkce – poruchy sexuální vzrušivosti či dyspareunie.

## 11.6 Léčba

Psychoterapie je v rámci léčby anorgasmie využívána jako metoda první volby. U primární anorgasmie se široce uplatňuje řízená masturbace (directed masturbation), při které je žena v několika krocích vedena k efektivní stimulaci genitálu. Studie prokázaly, že frekvence masturbací pozitivně koreluje se schopností dosažení orgasmu. Základním předpokladem je edukace vizuální a taktilní identifikace zevních pohlavních orgánů a následné vedení k účinné stimulaci erotogenních oblastí.

V závěrečné fázi je ideální přítomnost partnera, kdy žena odbourává úzkost z jeho přítomnosti a společně se učí vytvářet intimní prostředí a účinnou sexuální stimulaci k dosažení jejího uspokojení. V rámci nácviku je vhodné poučení ohledně lubrikantů a erotických pomůcek ke zvýšení vzrušivosti a dosažení orgasmu.

V rámci sexuální terapie sekundární anorgasmie se využívá nácviku polohy zvyšující dráždění klitorisu a parauretrální oblasti (coital alignment technique). Partnerka je v tomto případě v poloze na zádech a partner je instruován tak, aby při zasunutí penisu do pochvy přesunul své těžiště více nahoru a dopředu vůči ženě.

U onkologických pacientek se terapie soustředí na redukci úzkosti a edukaci koncentrace z neerotických vjemů (přehnané sebezpozorování, úzkost, obavy z neschopnosti uskutečnit sexuální styk, pocity trapnosti a viny) na erotické (pocity slasti, vzájemné intimity a důvěry).

Farmakologický přístup je v rámci léčby anorgasmie zatím velmi omezený a studii minimálně ověřený. Při antidepressivní terapii byla určitá účinnost sledována u bupropionu a nefazodonu, studie se sildenafilem ukázaly kontroverzní výsledky.

Pokud je podezření na orgastickou dysfunkci v návaznosti na chronickou léčbu, je možné, po vyloučení

jiných vlivů, pokusit se o úpravu medikace. Řada nežádoucích účinků je závislá na dávce léku. U některých antidepressiv (trazodon, moklobemid, bupropion), antipsychotik (lamotrigin) či antiepileptik (quetiapin, aripiprazol, olanzapin) byl prokázán buď žádný, nebo jen minimální vliv na sexuální funkce.

Alternativní léčba zahrnuje jógu, akupunkturu, masáže, relaxační techniky, homeopatii a čínskou medicínu. Studie zaměřené na tyto metody byly prováděny především u onkologických pacientek, u kterých byl sledován subjektivní pokles obtíží při nežádoucích účincích onkologické léčby a zlepšení celkového psychického stavu včetně schopnosti vyrovnat se s novou životní situací.

### Základní použitá literatura

1. KRATOCHVÍL, S. *Sexuální dysfunkce*. Praha : Grada Publishing, 2008.
2. MULHALL, JP., INCROCCI, L., GOLDSTEIN, I., ROSEN, R. *Cancer and sexual health*. Totowa, New Jersey : Humana Press, 2011.
3. SMITH, S. Drugs that cause sexual dysfunction, *Psychiatry*, 2007, 6(3), p. 111–114.
4. WEISS, P., ZVĚŘINA, J. *Sexuální chování obyvatelstva v ČR IV.*, Praha : DEMA, 2009.

# 12 Anosmie (pohled internisty)

Jaroslav Macášek

## 12.1 Definice a klasifikace

### 12.1.1 Definice

**Anosmie** (*anosmia*, *ae, f.*, *a-priv.* – vyjadřuje zápor, *nedostatek*, ř. *osme – čich*) je ztráta čichu.

**Hyposmie** (*hyposmia*, *ae, f.*, ř. *hypo – pod*, ř. *osme – čich*) je částečná ztráta čichu nebo snížená ostrost čichová.

**Hyperosmie** (*hyperosmia*, *ae, f.*, ř. *hyper – nad*, *zvětšení, nadbytek*, ř. *osme – čich*) je chorobné zvýšení čichového vjemu, který je pociťován nepříjemně.

**Parosmie** (*paraosmia*, *ae, f.*, ř. *para – odchylný*, ř. *osme – čich*) je kvalitativní porucha čichového vjemu, kdy čichový vjem neodpovídá čichané látce, též je možné poruchu charakterizovat jako čichovou iluzi.

**Kakosmie** (*caco, kakos* ř. – *špatný, jako – značí něco špatného*, ř. *osme – čich*) patologické vnímání nepříjemných pachů.

#### TIP

Všechny poruchy čichu jsou subjektivní, tudíž velmi obtížně klasifikovatelné!

### 12.1.2 Klasifikace

#### Dle patofyziologie:

- porucha transportu pachové molekuly k neuroepitelu,
- porucha na úrovni receptorových bipolárních neuronů,
- porucha zpracování signálu v centrálním nervovém systému.

## 12.2 Patofyziologie

Poruchy čichu souvisí s anatomii a fyziologií čichového percepčního systému. Ten se skládá z bipolárních neuronů, lokalizovaných v čichovém neuroepitelu stropu nosní dutiny a pokrytých vrstvou hlenu. Z těchto neuronů směřují axony do čichových bulbů umístěných pod frontálními laloky na *lamina cribrosa*, kde dochází ke konvergenci v tzv. glomerulech, a z nich pak jsou formovány nervové dráhy směřující do limbického systému a mozkové kůry. Na základě tohoto uspořádání lze vady čichu dělit dle lokalizace poruchy na tři základní skupiny:

- transport pachové molekuly k neuroepitelu,
- receptorové bipolární neurony,
- zpracování signálu v centrálním nervovém systému.

## 12.3 Výskyt

Anosmie postihuje 1 % lidí ve věku pod 60 let a již 50 % lidí ve věku nad 60 let.

## 12.4 Klinický obraz

Pacient nereaguje na čichové podněty. Důvod, pro který nemocný vyhledá lékaře, je však většinou jiný. U lidí je čich velice úzce spojen s chutí a společně vytvářejí kompletní smyslový vjem při příjmu potravy či tekutin. Proto první obtíží pacientů s poruchou čichu bude *de facto* porucha vnímání chuti. K poruše čichu se, podle příčiny, přidávají i jiné symptomy. Při traumatech lebky, což je velmi častá příčina anosmie u dětí, je přítomna bolest hlavy, likvorea (odtok mozkomíšního moku při porušení *dura mater*), může být krvácení z nosu a brýlový hematom. U dospělých je velmi častou příčinou virová infekce (influenza, HIV), takže k anosmii přibývají typické příznaky virových onemocnění. Při rýmě

a sinusitidě bývá kýchání, pocit plného nosu, bolest hlavy, sekrece z nosu.

## Dg. 12.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

### 12.5.1 Diagnóza

V diagnostice poruch čichu je důležité především rozlišení mezi traumatickými a netraumatickými příčinami anosmie. Jako vždy je důležité správné získání anamnézy, rozbor nejen vlastní ztráty čichu ale i doprovodných příznaků, jako je odtok likvidu při traumatech hlavy, bolest hlavy při traumatu i sinusitidě, pocit plného nosu při rýmě či atopie při alergické rinitidě, anamnéza chrápání při nosních polypech, neurologická symptomatologie při centrálních příčinách atd. Pro rozlišení možných příčin jsou zásadními vyšetřeními: otorinolaryngologické, neurologické a zobrazovací.

Při vyšetření čichu se postup neliší: získání anamnézy, základní laboratorní vyšetření (krevní obraz a obvyklé biochemické parametry), následuje vyšetření otorinolaryngologické se zaměřením na nosní dutinu, vyšetření neurologické, včetně zkoušky čichu aromatickými látkami [**čichová zkouška**: provádí se při zavřených (zakrytých) očích a obturací jednoho nosního průduchu – pacient rychle za sebou čichá ke vzorkům a pojmenovává je (aromatické, dráždivé, „chuťové“ látky)].

Dále se provádí RTG lbi, zejména k rozpoznání fraktury nebo zánětu dutin, a důležité v diagnostice, zvláště centrálních příčin anosmie, jsou CT a MR nebo EEG.

### 12.5.2 Diferenciální diagnóza

#### a) Oboustranná porucha čichu

Při rozboru příčin lze postupovat podle patofyziologického podkladu anosmie (viz předcházející text).

**Ad porucha transportu pachové molekuly k neuroepitelu a porucha na úrovni receptorových bipolárních neuronů:**

- akutní onemocnění horních cest dýchacích,
- alergická rýma,
- chronická rýma,
- kouření,
- sinusitida,
- nosní polypy,

- léková toxicita (kaptopril, penicilamin),
- virové infekce (influenza, HIV).

**Ad porucha zpracování signálu v centrálním nervovém systému:**

- fraktura baze lební,
- meningeom *n. olfactorius* (při atrofii *n. opticus* poruchy vidění, městnavá papila na druhé straně),
- nádor hypofýzy (např. současně nadměrný vzrůst, Cushingův syndrom, impotence),
- bazilární meningitida,
- absces mozku,
- aneuryzma arterií přední části Willisova okruhu,
- nádory (změna čichových vjemů, epilepsie, psychóza),
- alkoholizmus,
- deprese,
- hypotyreóza,
- diabetes mellitus,
- Alzheimerova demence,
- Kallmannův syndrom (kongenitální onemocnění hypotalamické funkce a snížené pituitární gonadotropní aktivity, při kterém jde o spojení hypogonadizmu, eunuchoidizmu a anosmie),
- malnutrice (deficit vitamínu B12 a zinku).

#### b) Jednostranná porucha čichu

Lokální změny v horních dýchacích cestách (nosní průduchy, nosohltan).

## 12.6 Léčba

Specifická léčba anosmie neexistuje, léčba je zaměřena na odstranění příčiny, a to od antialergické léčby, až po neurochirurgické řešení nádoru CNS (viz též kapitola 110 Poruchy čichu).

#### Základní použitá literatura

1. BERLIT, P. Neurologické symptomy a syndromy. In: BERLIT, P. *Memorix neurologie*, Praha : Grada Publishing, 2007, s. 196–202.
2. COLLINS, RD. Čich – ztráta (anosmie) nebo neobvyklé čichové vjemy. In: COLLINS, RD. *Diferenciální diagnostika prvního kontaktu*. 3. vyd., Praha : Grada Publishing, 2007, s. 72–73.
3. DOTY, RL., BROMLEZ, SM. Disorders of smell and taste. In: LONGO, DL., FAUCI, AS., KASPER, DL. et al. (Eds.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18<sup>th</sup> ed., New York : McGraw-Hill, 2012, p. 241–248.