

Karel Lukáš, Aleš Žák a kolektiv

Chorobné znaky a příznaky



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 **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umístování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.

CHOROBNÉ ZNAKY A PŘÍZNAKY

76 vybraných znaků, příznaků a některých důležitých laboratorních ukazatelů
v 62 kapitolách s prologem a epilogem

Vedoucí autorského kolektivu:

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

Prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

Autorský kolektiv:

MUDr. Soňa Argalácsová, IV. interní klinika a Onkologická klinika VFN Praha

MUDr. Petr Bušek, IV. interní klinika VFN Praha a Ústav biochemie a experimentální onkologie 1. LF UK

MUDr. Robert Donoval, IV. interní klinika VFN Praha

MUDr. Magdalena Dušejovská, IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

MUDr. Karel Dvořák, IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

MUDr. Martina Knappová, IV. interní klinika VFN Praha

MUDr. Miroslav Kocík, IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

MUDr. Lukáš Lambert, IV. interní klinika a Radiodiagnostická klinika VFN a 1. LF UK Praha

MUDr. Karel Lukáš, CSc., IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

MUDr. Jaroslav Macášek, IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

MUDr. Eva Meisnerová, IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

MUDr. Jana Mengerová, IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

MUDr. Magdalena Mráčková, IV. interní klinika VFN Praha

MUDr. Radka Onderková, IV. interní klinika VFN Praha

MUDr. Silvie Svobodová, IV. interní klinika VFN Praha

MUDr. Viera Starzyková, IV. interní klinika VFN Praha

MUDr. Jana Šmalcová, IV. interní klinika VFN Praha

MUDr. Tomáš Vařeka, IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc., IV. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

Recenze:

Prof. MUDr. Karel Horký, DrSc., doc. MUDr. Štefan Alušík, CSc.

Autoři a nakladatelství děkují společností *FERRING PHARMACEUTICALS CZ s.r.o.*,
a *ABBOTT LABORATORIES, s.r.o.*, za finanční podporu, která umožnila vydání publikace.

© Grada Publishing, a.s., 2010

Obrázek 49.1 nakreslila Miloslava Krédlová. Ostatní obrázky dodali autoři.

Obrázek na obálce: MUDr. Karel Lukáš, CSc.

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2010

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 3835. publikaci

Odpovědná redaktorka Linda Marečková

Spolupráce na zpracování rukopisu MUDr. Evžen Fabian, Mgr. Jan Lomíček

Sazba a zlom Linda Marečková

Počet stran 520

1. vydání, Praha 2010

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s.

Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

Tato publikace je určena pro odbornou zdravotnickou veřejnost a pracovníky ve zdravotnictví vybraných oborů.

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 ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

Všechna práva vyhrazena. Tato kniha ani její část nesmějí být žádným způsobem reprodukovány, ukládány či rozšiřovány bez písemného souhlasu nakladatelství.

ISBN 978-80-247-2764-6

(tištěná verze)

ISBN 978-80-247-7028-4

(elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2011



Obsah

Předmluva – slova recenzentů	22
Prolog	23
1 Ascites (Karel Dvořák)	25
1.1 Definice a klasifikace	25
1.1.1 Definice	25
1.1.2 Klasifikace	25
1.2 Patofyziologie	25
1.3 Výskyt	26
1.4 Klinický obraz	26
1.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	26
1.5.1 Diagnóza	26
1.5.2 Diferenciální diagnóza	27
1.6 Léčba	29
2 Bolest břicha, dyskomfort (Robert Donoval)	31
2.1 Definice a klasifikace	31
2.1.1 Definice	31
2.1.2 Klasifikace	31
2.2 Patofyziologie	31
2.3 Výskyt	33
2.4 Klinický obraz	33
2.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	34
2.5.1 Diagnóza	34
2.5.2 Diferenciální diagnóza	38
2.6 Léčba	38
3 Bolest hlavy (Silvie Svobodová)	39
3.1 Definice a klasifikace	39
3.1.1 Definice	39
3.1.2 Klasifikace	39
3.2 Patofyziologie	39
3.3 Výskyt	40
3.4 Klinický obraz	40
3.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	41
3.5.1 Diagnóza	41
3.5.2 Diferenciální diagnóza	42
3.6 Léčba	47
4 Bolest kloubů (Karel Lukáš)	49
4.1 Definice a klasifikace	49
4.1.1 Definice	49
4.1.2 Klasifikace	49
4.2 Patofyziologie	49
4.3 Výskyt	49

4.4	Klinický obraz	49
4.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	50
4.5.1	Diagnóza	50
4.5.2	Diferenciální diagnóza	51
4.6	Léčba	55
5	Bolest na hrudi (Miroslav Kocík)	57
5.1	Definice a klasifikace	57
5.1.1	Definice	57
5.1.2	Klasifikace	57
5.2	Patofyziologie	57
5.3	Výskyt	57
5.4	Klinický obraz	58
5.4.1	Charakter bolesti	58
5.4.2	Lokalizace bolesti	58
5.4.3	Propagace bolesti	58
5.4.4	Délka bolesti	59
5.4.5	Úlevové mechanismy od bolesti	59
5.4.6	Možné doprovodné příznaky	59
5.4.7	Další důležité anamnestické údaje a možné rizikové faktory	60
5.4.8	Specifické formy bolestí hrudníku	60
5.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	61
5.5.1	Diagnóza	61
5.5.2	Diferenciální diagnóza	68
5.6	Léčba	70
6	Bolest zad (Radka Onderková)	71
6.1	Definice a klasifikace	71
6.1.1	Definice	71
6.1.2	Klasifikace	71
6.2	Patofyziologie	73
6.3	Výskyt	73
6.4	Klinický obraz	73
6.4.1	Krční páteř	73
6.4.2	Hrudní páteř	74
6.4.3	Bederní páteř	74
6.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	75
6.5.1	Diagnóza	75
6.5.2	Diferenciální diagnóza	76
6.6	Léčba	77
7	Cyanóza (Jaroslav Macášek)	79
7.1	Definice a klasifikace	79
7.1.1	Definice	79
7.1.2	Klasifikace	79
7.2	Patofyziologie	79
7.3	Výskyt	79
7.4	Klinický obraz	80

7.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	80
7.5.1	Diagnóza	80
7.5.2	Diferenciální diagnóza	81
7.6	Léčba	81
8	Dušnost (Jaroslav Macášek)	83
8.1	Definice a klasifikace	83
8.1.1	Definice	83
8.1.2	Klasifikace dušnosti	83
8.2	Patofyziologie	83
8.3	Výskyt	85
8.4	Klinický obraz	85
8.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	85
8.5.1	Diagnóza	85
8.5.2	Diferenciální diagnóza	86
8.6	Léčba	89
9	Dysfagie a odynofagie (Robert Donoval)	91
9.1	Definice a klasifikace	91
9.1.1	Definice	91
9.1.2	Klasifikace	91
9.2	Patofyziologie	91
9.3	Výskyt	92
9.4	Klinický obraz	92
9.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	93
9.5.1	Diagnóza	93
9.5.2	Diferenciální diagnóza	93
9.6	Léčba	97
10	Fekální inkontinence (Lukáš Lambert)	99
10.1	Definice a klasifikace	99
10.1.1	Definice	99
10.1.2	Klasifikace	99
10.2	Patofyziologie	99
10.3	Výskyt	99
10.4	Klinický obraz	99
10.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	100
10.5.1	Diagnóza	100
10.5.2	Diferenciální diagnóza	100
10.6	Léčba	101
11	Fluidotorax (Petr Bušek)	103
11.1	Definice a klasifikace	103
11.1.1	Definice	103
11.1.2	Klasifikace	103
11.2	Patofyziologie	103
11.3	Výskyt	104
11.4	Klinický obraz	104

11.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	105
11.5.1	Diagnóza	105
11.5.2	Diferenciální diagnóza	106
11.6	Léčba	107
12	Foetor ex ore, halitóza (Viera Starzyková)	109
12.1	Definice a klasifikace	109
12.1.1	Definice	109
12.1.2	Klasifikace	109
12.2	Patofyziologie	109
12.3	Výskyt	109
12.4	Klinický obraz	109
12.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	110
12.5.1	Diagnóza	110
12.5.2	Diferenciální diagnostika	111
12.6	Léčba	111
13	Globus (Karel Lukáš)	113
13.1	Definice a klasifikace	113
13.1.1	Definice	113
13.1.2	Klasifikace	113
13.2	Patofyziologie	113
13.3	Výskyt	113
13.4	Klinický obraz	113
13.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	114
13.5.1	Diagnóza	114
13.5.2	Diferenciální diagnóza	114
13.6	Léčba	114
14	Gynekomastie (Magdalena Mráčková)	115
14.1	Definice a klasifikace	115
14.1.1	Definice	115
14.1.2	Klasifikace	115
14.2	Patofyziologie	115
14.2.1	Příčiny fyziologické	115
14.2.2	Příčiny patologické	115
14.3	Výskyt	116
14.4	Klinický obraz	116
14.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	117
14.5.1	Diagnóza	117
14.5.2	Diferenciální diagnóza	117
14.6	Léčba	118
15	Hematurie (Soňa Argalácsová)	119
15.1	Definice a klasifikace	119
15.1.1	Definice	119
15.1.2	Klasifikace	119
15.2	Patofyziologie	119

15.3	Výskyt	119
15.4	Klinický obraz	119
15.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	120
15.5.1	Diagnóza	120
15.5.2	Diferenciální diagnóza	122
15.5.2.1	Hematurie prerenální	123
15.5.2.2	Hematurie renální	123
15.6	Léčba	125
16	Hemoptýza (Lukáš Lambert)	127
16.1	Definice a klasifikace	127
16.1.1	Definice	127
16.1.2	Klasifikace	127
16.2	Patofyziologie	127
16.3	Výskyt	127
16.4	Klinický obraz	127
16.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	127
16.5.1	Diagnóza	127
16.5.2	Diferenciální diagnóza	128
16.6	Léčba	129
17	Hepatomegalie (Karel Dvořák)	131
17.1	Definice a klasifikace	131
17.1.1	Definice	131
17.1.2	Klasifikace	131
17.2	Patofyziologie	132
17.3	Výskyt	132
17.4	Klinický obraz	132
17.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	132
17.5.1	Diagnóza	132
17.5.2	Diferenciální diagnóza	133
17.6	Léčba	135
18	Hirsutizmus (Lukáš Lambert)	137
18.1	Definice a klasifikace	137
18.1.1	Definice	137
18.1.2	Klasifikace	137
18.2	Patofyziologie	137
18.3	Výskyt	137
18.4	Klinický obraz	137
18.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	137
18.5.1	Diagnóza	137
18.5.2	Diferenciální diagnóza	138
18.6	Léčba	139
19	Hubnutí (Jana Mengerová)	141
19.1	Definice a klasifikace	141
19.1.1	Definice	141

19.1.2	Klasifikace	141
19.2	Patofyziologie	141
19.3	Výskyt	142
19.4	Klinický obraz	142
19.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	143
19.5.1	Diagnóza	143
19.5.2	Diferenciální diagnóza	143
19.6	Léčba	144
20	Hyperglykemie (<i>Tomáš Vařeka</i>)	147
20.1	Definice a klasifikace	147
20.1.1	Definice	147
20.1.2	Klasifikace	147
20.2	Patofyziologie	147
20.3	Výskyt	149
20.4	Klinický obraz	149
20.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	150
20.5.1	Diagnóza	150
20.5.2	Diferenciální diagnóza	150
20.6	Léčba	151
21	Hyperhidróza (<i>Lukáš Lambert</i>)	153
21.1	Definice a klasifikace	153
21.1.1	Definice	153
21.1.2	Klasifikace	153
21.2	Patofyziologie	153
21.3	Výskyt	153
21.4	Klinický obraz	153
21.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	154
21.5.1	Diagnóza	154
21.5.2	Diferenciální diagnóza	154
21.6	Léčba	154
22	Hyperkalemie (<i>Eva Meisnerová</i>)	157
22.1	Definice a klasifikace	157
22.1.1	Definice	157
22.1.2	Klasifikace	157
22.2	Patofyziologie	157
22.3	Výskyt	157
22.4	Klinický obraz	157
22.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	158
22.5.1	Diagnóza	158
22.5.2	Diferenciální diagnóza	158
22.6	Léčba	159
23	Hypertenze (<i>Jaroslav Macášek</i>)	163
23.1	Definice a klasifikace	163

23.1.1	Definice	163
23.1.2	Klasifikace	163
23.2	Patofyziologie	164
23.3	Výskyt	165
23.4	Klinický obraz	165
23.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	166
23.5.1	Diagnóza	166
23.5.2	Diferenciální diagnóza	166
23.6	Léčba	167
24	Hypoglykemie (<i>Magdalena Dušejovská</i>)	171
24.1	Definice a klasifikace	171
24.1.1	Definice	171
24.1.2	Klasifikace	171
24.2	Patofyziologie	171
24.3	Výskyt	172
24.4	Klinický obraz	172
24.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	173
24.5.1	Diagnóza	173
24.5.2	Diferenciální diagnóza	173
24.6	Léčba	176
25	Hypokalemie (<i>Eva Meisnerová</i>)	179
25.1	Definice a klasifikace	179
25.1.1	Definice	179
25.1.2	Klasifikace	179
25.2	Patofyziologie	179
25.3	Výskyt	179
25.4	Klinický obraz	180
25.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	180
25.5.1	Diagnóza	180
25.5.2	Diferenciální diagnóza	182
25.6	Léčba	183
26	Hypotenze (<i>Jaroslav Macášek</i>)	185
26.1	Definice a klasifikace	185
26.1.1	Definice	185
26.1.2	Klasifikace	185
26.2	Patofyziologie	185
26.3	Výskyt	186
26.4	Klinický obraz	186
26.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	187
26.5.1	Diagnóza	187
26.5.2	Diferenciální diagnóza	187
26.6	Léčba	187
27	Ikterus a cholestáza (<i>Karel Dvořák</i>)	189
27.1	Definice a klasifikace	189

27.1.1	Definice	189
27.1.2	Klasifikace	189
27.2	Patofyziologie	189
27.2.1	Metabolismus bilirubinu	189
27.2.2	Ikterus	190
27.3	Výskyt	190
27.4	Klinický obraz	190
27.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	191
27.5.1	Diagnóza	191
27.5.2	Diferenciální diagnóza	193
27.5.2.1	Diferenciální diagnóza ikteru	193
27.5.2.2	Žloutnutí kůže z jiných příčin	193
27.5.2.3	Bilirubin	194
27.6	Léčba	198
28	Kašel (Karel Lukáš)	199
28.1	Definice a klasifikace	199
28.1.1	Definice	199
28.1.2	Klasifikace	199
28.2	Patofyziologie	200
28.3	Výskyt	200
28.4	Klinický obraz	200
28.4.1	Akutní kašel	200
28.4.2	Subakutní kašel	200
28.4.3	Chronický kašel	201
28.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	201
28.5.1	Diagnóza	201
28.5.2	Diferenciální diagnóza	203
28.6	Léčba	203
29	Krvácení do trávicího traktu (enteroragie, hemateméza a meléna) (Karel Lukáš)	205
29.1	Definice a klasifikace	205
29.1.1	Definice	205
29.1.2	Klasifikace	205
29.2	Patofyziologie	205
29.3	Výskyt	206
29.4	Klinický obraz	206
29.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	206
29.5.1	Diagnóza	206
29.5.1.1	Vyšetření při krvácení do horní části trávicího traktu	207
29.5.1.2	Vyšetření při krvácení do dolní části trávicího traktu	207
29.5.1.3	Vyšetření skrytého (okultního) krvácení	208
29.5.2	Diferenciální diagnóza	208
29.6	Léčba	210
30	Křeče (Radka Onderková)	213
30.1	Definice a klasifikace	213

30.1.1	Definice	213
30.1.2	Klasifikace	213
30.2	Patofyziologie	213
30.3	Výskyt	214
30.4	Klinický obraz	214
30.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	214
30.5.1	Diagnóza	214
30.5.2	Diferenciální diagnóza	215
30.6	Léčba	215
31	Nauzea a zvracení (Petr Bušek)	217
31.1	Definice a klasifikace	217
31.1.1	Definice	217
31.1.2	Klasifikace	217
31.2	Patofyziologie	217
31.3	Výskyt	218
31.4	Klinický obraz	219
31.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	219
31.5.1	Diagnóza	219
31.5.2	Diferenciální diagnóza	222
31.6	Léčba	223
32	Nechutenství (Karel Lukáš)	225
32.1	Definice a klasifikace	225
32.1.1	Definice	225
32.1.2	Klasifikace	225
32.2	Patofyziologie	225
32.3	Výskyt	225
32.4	Klinický obraz	225
32.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	226
32.5.1	Diagnóza	226
32.5.2	Diferenciální diagnóza	227
32.6	Léčba	228
33	Obezita (Jana Mengerová)	229
33.1	Definice a klasifikace	229
33.1.1	Definice	229
33.1.2	Klasifikace	229
33.2	Patofyziologie	229
33.3	Výskyt	230
33.4	Klinický obraz	230
33.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	230
33.5.1	Diagnóza	230
33.5.2	Diferenciální diagnóza	231
33.6	Léčba	232
34	Oligurie a anurie (Soňa Argalácsová)	235
34.1	Definice a klasifikace	235

34.1.1	Definice	235
34.1.2	Klasifikace oligurie/anurie s ohledem na etiologii	235
34.2	Patofyziologie	235
34.3	Výskyt	235
34.4	Klinický obraz	235
34.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	236
34.5.1	Diagnóza	236
34.5.2	Diferenciální diagnóza	237
34.6	Léčba	241
35	Otoky (Viera Starzyková)	245
35.1	Definice a klasifikace	245
35.1.1	Definice	245
35.1.2	Klasifikace	245
35.2	Patofyziologie	245
35.3	Výskyt	249
35.4	Klinický obraz	249
35.4.1	Kardiální edémy	249
35.4.2	Edémy u ledvinných onemocnění	249
35.4.3	Edémy u jaterních onemocnění	250
35.4.4	Idiopatický edém	251
35.4.5	Edém při endokrinních onemocněních	251
35.4.6	Léky indukované edémy	252
35.4.7	Edém jako projev alergie nebo idiosynkrazie	252
35.4.8	Další edémy	253
35.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	253
35.5.1	Diagnóza	253
35.5.2	Diferenciální diagnóza	253
35.5.2.1	Lokální edémy	253
35.5.2.2	Generalizované edémy	253
35.6	Léčba	254
36	Paličkovité prsty (Magdalena Dušejovská)	257
36.1	Definice a klasifikace	257
36.1.1	Definice	257
36.1.2	Klasifikace	257
36.2	Patofyziologie	257
36.3	Výskyt	257
36.4	Klinický obraz	257
36.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	258
36.5.1	Diagnóza	258
36.5.2	Diferenciální diagnóza	258
36.6	Léčba	259
37	Parestezie (Karel Lukáš)	261
37.1	Definice a klasifikace	261
37.1.1	Definice	261
37.1.2	Klasifikace	261

37.2 Patofyziologie.....	261
37.3 Výskyt	263
37.4 Klinický obraz	263
37.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	263
37.5.1 Diagnóza	263
37.5.2 Diferenciální diagnóza	263
37.6 Léčba	264
38 Plyn v trávicím traktu (aerogastrie, aerofagie, borborygmus, flatulence, meteorismus, říhání) (Martina Knappová).....	267
38.1 Definice a klasifikace	267
38.1.1 Definice	267
38.1.2 Klasifikace	267
38.2 Patofyziologie.....	267
38.3 Výskyt	269
38.4 Klinický obraz	269
38.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	270
38.5.1 Diagnóza	270
38.5.2 Diferenciální diagnóza	270
38.6 Léčba	271
39 Pneumoperitoneum (Robert Donoval)	273
39.1 Definice a klasifikace	273
39.1.1 Definice	273
39.1.2 Klasifikace	273
39.2 Patofyziologie.....	273
39.3 Výskyt	275
39.4 Klinický obraz	275
39.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	275
39.5.1 Diagnóza	275
39.5.2 Diferenciální diagnóza	276
39.6 Léčba	276
40 Pneumotorax (Martina Knappová).....	279
40.1 Definice a klasifikace	279
40.1.1 Definice	279
40.1.2 Klasifikace	279
40.2 Patofyziologie.....	279
40.3 Výskyt	279
40.4 Klinický obraz	280
40.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	280
40.5.1 Diagnóza	280
40.5.2 Diferenciální diagnóza	280
40.6 Léčba	280
41 Polyurie a polydipsie (Karel Lukáš)	283
41.1 Definice a klasifikace	283
41.1.1 Definice	283

41.1.2	Klasifikace	283
41.2	Patofyziologie	283
41.2.1	Polyurie	283
41.2.2	Polydipsie	284
41.3	Výskyt	284
41.4	Klinický obraz	284
41.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	284
41.5.1	Diagnóza	284
41.5.2	Diferenciální diagnóza	286
41.6	Léčba	288
42	Poruchy srážlivosti krve (krvácivé stavy) (Jana Šmalcová)	289
42.1	Definice a klasifikace	289
42.1.1	Definice	289
42.1.2	Klasifikace	289
42.2	Patofyziologie	289
42.3	Výskyt	291
42.4	Klinický obraz	292
42.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	293
42.5.1	Diagnóza	293
42.5.2	Diferenciální diagnóza	294
42.6	Léčba	296
43	Poruchy střevní pasáže (Eva Meisnerová)	299
43.1	Definice a klasifikace	299
43.1.1	Definice	299
43.1.2	Klasifikace	299
43.2	Patofyziologie	299
43.3	Výskyt	300
43.4	Klinický obraz	301
43.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	301
43.5.1	Diagnóza	301
43.5.2	Diferenciální diagnóza	302
43.6	Léčba	305
43.6.1	Obstrukční ileus	305
43.6.2	Paralytický ileus	306
43.6.3	Cévní ileus	306
44	Poruchy vědomí (Radka Onderková)	307
44.1	Definice a klasifikace	307
44.1.1	Definice	307
44.1.2	Klasifikace	307
44.2	Patofyziologie	307
44.3	Výskyt	307
44.4	Klinický obraz	308
44.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	308
44.5.1	Diagnóza	308
44.5.2	Diferenciální diagnóza	310
44.6	Léčba	312

45 Proteinurie (Soňa Argalácsová)	319
45.1 Definice a klasifikace	319
45.1.1 Definice	319
45.1.2 Klasifikace	319
45.2 Patofyziologie	319
45.3 Výskyt	320
45.4 Klinický obraz	320
45.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	320
45.5.1 Diagnóza	320
45.5.2 Diferenciální diagnóza	322
45.5.2.1 Proteinurie při normální funkci ledvin, tzv. „fyziologická proteinurie“	322
45.5.2.2 Prerenální proteinurie	323
45.5.2.3 Renální proteinurie	323
45.5.2.4 Postrenální proteinurie	326
45.5.2.5 Nefrotický syndrom	327
45.6 Léčba	328
46 Pruritus (Lukáš Lambert)	329
46.1 Definice a klasifikace	329
46.1.1 Definice	329
46.1.2 Klasifikace	329
46.2 Patofyziologie	329
46.3 Výskyt	329
46.4 Klinický obraz	330
46.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	330
46.5.1 Diagnóza	330
46.5.2 Diferenciální diagnóza	330
46.5.2.1 Kožní onemocnění	330
46.5.2.2 Systémové příčiny	331
46.5.2.3 Lokalizovaný pruritus	332
46.6 Léčba	333
47 Průjem (Lukáš Lambert)	335
47.1 Definice a klasifikace	335
47.1.1 Definice	335
47.1.2 Klasifikace	335
47.2 Patofyziologie	335
47.3 Výskyt	336
47.4 Klinický obraz	336
47.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza	336
47.5.1 Diagnóza	336
47.5.2 Diferenciální diagnóza	338
47.6 Léčba	339
48 Pyróza a regurgitace (Robert Donoval)	341
48.1 Definice a klasifikace	341
48.1.1 Definice	341

48.1.2	Klasifikace	341
48.2	Patofyziologie	341
48.3	Výskyt	342
48.4	Klinický obraz	342
48.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	342
48.5.1	Diagnóza	342
48.5.2	Diferenciální diagnóza	343
48.6	Léčba	343
48.6.1	Léčba medikamentózní	343
48.6.2	Léčba chirurgická	344
49	Rezistence v dutině břišní (Magdalena Dušejovská)	345
49.1	Definice a klasifikace	345
49.1.1	Definice	345
49.1.2	Klasifikace	345
49.2	Patofyziologie	346
49.3	Výskyt	346
49.4	Klinický obraz	346
49.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	346
49.5.1	Diagnóza	346
49.5.2	Diferenciální diagnóza	348
49.6	Léčba	352
50	Ruminace (Karel Lukáš)	353
50.1	Definice a klasifikace	353
50.1.1	Definice	353
50.1.2	Klasifikace	353
50.2	Patofyziologie	353
50.3	Výskyt	353
50.4	Klinický obraz	353
50.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	354
50.5.1	Diagnóza	354
50.5.2	Diferenciální diagnóza	354
50.6	Léčba	354
51	Splenomegalie (Karel Dvořák)	357
51.1	Definice a klasifikace	357
51.1.1	Definice	357
51.1.2	Klasifikace	357
51.2	Patofyziologie	357
51.3	Výskyt	357
51.4	Klinický obraz	358
51.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	358
51.5.1	Diagnóza	358
51.5.2	Diferenciální diagnóza	358
51.6	Léčba	362

52	Synkopa (<i>Jaroslav Macášek</i>)	363
52.1	Definice a klasifikace	363
52.1.1	Definice	363
52.1.2	Klasifikace	363
52.2	Patofyziologie	363
52.3	Výskyt	364
52.4	Klinický obraz	365
52.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	365
52.5.1	Diagnóza	365
52.5.2	Diferenciální diagnóza	365
52.6	Léčba	366
53	Škytavka (<i>Lukáš Lambert</i>)	367
53.1	Definice a klasifikace	367
53.1.1	Definice	367
53.1.2	Klasifikace	367
53.2	Patofyziologie	367
53.3	Výskyt	368
53.4	Klinický obraz	368
53.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	368
53.5.1	Diagnóza	368
53.5.2	Diferenciální diagnóza	368
53.6	Léčba	368
54	Třes (<i>Lukáš Lambert</i>)	371
54.1	Definice a klasifikace	371
54.1.1	Definice	371
54.1.2	Klasifikace	371
54.2	Patofyziologie	372
54.3	Výskyt	372
54.4	Klinický obraz	372
54.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	372
54.5.1	Diagnóza	372
54.5.2	Diferenciální diagnóza	373
54.6	Léčba	374
55	Vysoká sedimentace erytrocytů (<i>Viera Starzyková</i>)	375
55.1	Definice	375
55.2	Patofyziologie	375
55.3	Metoda vyšetření (podle Fähræuse-Westergrena = FW)	375
55.4	Změny hodnot sedimentace	377
55.4.1	Fyziologické příčiny	377
55.4.2	Patologické příčiny	377
55.5	Postup vyšetření u vysoké sedimentace	377
55.6	Obvyklé příčiny vysoké sedimentace	378
56	Zácpa (<i>Silvie Svobodová</i>)	379
56.1	Definice a klasifikace	379

56.1.1	Definice	379
56.1.2	Klasifikace	379
56.2	Výskyt	379
56.3	Patofyziologie	379
56.4	Klinický obraz	382
56.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	382
56.5.1	Diagnóza	382
56.5.2	Diferenciální diagnóza	383
56.6	Léčba	383
57	Záchvatovitě slinění (Karel Lukáš)	385
57.1	Definice a klasifikace	385
57.1.1	Definice	385
57.1.2	Klasifikace	385
57.2	Patofyziologie	385
57.3	Výskyt	385
57.4	Klinický obraz	385
57.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	385
57.5.1	Diagnóza	385
57.5.2	Diferenciální diagnóza	385
57.6	Léčba	386
58	Závrať (Lukáš Lambert)	387
58.1	Definice a klasifikace	387
58.1.1	Definice	387
58.1.2	Klasifikace	387
58.2	Patofyziologie	387
58.3	Výskyt	387
58.4	Klinický obraz	387
58.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	387
58.5.1	Diagnóza	387
58.5.2	Diferenciální diagnóza	388
58.5.2.1	Periferní závrať	388
58.5.2.2	Centrální závrať	388
58.5.2.3	Ostatní příčiny	389
58.6	Léčba	389
59	Změny kožního koloritu u interních chorob (Magdalena Dušejovská)	391
59.1	Definice a klasifikace	391
59.1.1	Definice	391
59.1.2	Klasifikace	391
59.2	Patofyziologie	391
59.3	Výskyt	394
59.4	Klinický obraz	394
59.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	396
59.5.1	Diagnóza	396
59.5.2	Diferenciální diagnóza	396
59.6	Léčba	397

60	Změny tělesné teploty (Petr Bušek)	399
60.1	Horečka a hypertermie	399
60.1.1	Definice a klasifikace	399
60.1.2	Patofyziologie	399
60.1.3	Výskyt a klasifikace	400
60.1.4	Klinický obraz	401
60.1.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	401
60.1.6	Léčba	405
60.2	Hypotermie	406
60.2.1	Definice a klasifikace	406
60.2.1.1	Definice	406
60.2.1.2	Klasifikace	406
60.2.2	Patofyziologie	406
60.2.3	Výskyt	407
60.2.4	Klinický obraz	407
60.2.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	408
60.2.6	Léčba	409
61	Změny v tzv. jaterních testech (Karel Dvořák)	411
61.1	Definice a klasifikace	411
61.1.1	Definice	411
61.1.2	Klasifikace	411
61.2	Patofyziologie	411
61.3	Výskyt	412
61.4	Klinický obraz	412
61.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	412
61.5.1	Diagnóza	412
61.5.2	Diferenciální diagnóza	414
61.6	Léčba	426
62	Zvětšené mízní uzliny (Soňa Argalácsová)	429
62.1	Definice a klasifikace	429
62.1.1	Definice	429
62.1.2	Klasifikace	429
62.2	Patofyziologie	429
62.3	Výskyt	430
62.4	Klinický obraz	430
62.5	Diagnóza a diferenciální diagnóza	430
62.5.1	Diagnóza	430
62.5.2	Diferenciální diagnóza	433
62.6	Léčba	443
	Epilog – eponyma použitá v předchozích kapitolách (Karel Lukáš)	445
	Seznam použitých zkratk	495
	Rejstřík	501
	Jmenný rejstřík	517

Předmluva – slova recenzentů

Autorský záměr a koncepce knihy si vyžádala 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, které 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.

Prolog

Proč se vracet k tak omšelému a staříčkému 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 mnohovrstevností. 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 potíž pacienta, kterou je často možno objektivizovat. Např. Halbanův příznak je možným příznakem gravidity: zesílený růst jemných chloupků na obličejí 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 epilóg 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

1 Ascites

K. Dvořák

1.1 Definice a klasifikace

1.1.1 Definice

Ascites (*ascites*, *ae*, *m.*, ř. *askites* – vodnatelnost, ř. *askos* – měch, *pytel*, *vak*) je stav, kdy je přítomna volná tekutina v dutině břišní. U mužů se jedná vždy o patologii, u žen může být fyziologicky přítomno až 20 ml tekutiny v závislosti na menstruačním cyklu.

1.1.2 Klasifikace

- a) **Klinicky podle množství tekutiny**, která je přítomna v peritoneální dutině:
- ascites patrný **pouze zobrazovacími metodami**,
 - ascites **zjistitelný fyzikálním vyšetřením**,
 - ascites **tenzní**.
- b) **Podle příčin vzniku:**
- **cirhotický**,
 - **noncirhotický** [karcinomatóza peritonea, masivní jaterní metastázy, hepatocelulární karcinom, trombóza portální žíly, chylózní ascites při maligním lymfomu, srdeční selhání, nefrotický syndrom, tuberkulóza, při infekci chlamydiové, kokcidiomykotické a gonoroické (Fitzův-Hughův a Curtisův syndrom, FHC syndrom – infekční perihepatitida, infekce jater, pánve, zánět pánve a bránice, akutní salpingitida), pankreatický a biliární původ].

1.2 Patofyziologie

Patofyziologie vzniku ascitu je komplexní a ještě ne ve všech aspektech zcela objasněná. Rozhodujícími faktory jsou portální hypertenze (hypervolemie ve splachnické oblasti) (tabulka 1.1), zvýšená produkce lymfy, hypoalbuminemie (snížení onkotického tlaku intravaskulárně) a vzestup zpětného vstřebávání sodíku (a tím i vody) v ledvinách na základě sekundárního hyperaldosteronizmu.

Tab. 1.1 Příčiny portální hypertenze

portální hypertenze	prehepatální	trombóza <i>v. lienalis</i> trombóza <i>v. portae</i>	
	intrahepatální	presinusoidální	bilharzióza myeloproliferativní onemocnění metastatické postižení jater
		sinusoidální	jaterní cirhóza
		postsinusoidální	venookluzivní onemocnění
	posthepatální	Buddův-Chiariho syndrom konstriktivní perikarditida	

Zdroj: volně dle FRÖLSCH, UR. *Patologická fyziologie*. Praha : Grada Publishing, 2003.

Základními příčinami ascitu jsou v 70–80 % jaterní cirhóza, v 10–20 % nádory a v 5–10 % kongestivní kardiální insuficience (tabulka 1.2).

Tab. 1.2 Příčiny ascitu

nádory	metastatický rozsev na peritoneu metastatické postižení jater mezoteliom peritonea karcinom ovaria
záněty	bakteriální tuberkulózní parazitární (schistosomiáza) mykotické
hyposalbuminemie	nefrotický syndrom „protein loosing“ enteropatie těžké malnutrice
postižení pankreatu	akutní pankreatitida ruptura cysty nebo pseudocysty
kongescce jater	pravostranné srdeční selhání konstriktivní perikarditida Buddův-Chiariho syndrom

Zdroj: dle BRODANOVÁ, M. *Hepatologie*. In KLENER, P. (Ed.) *Vnitřní lékařství*. Praha : Galén, 2001, s. 521–563.

1.3 Výskyt

Jaterní cirhózu má 85 % pacientů s ascitem. Třemi nejčastějšími příčinami cirhózy jsou: alkohol, chronická hepatitida C a nonalkoholická steatohepatitida (NASH). Zbýlých 15 % jsou ascity noncirhotické, jež lze rozdělit na: 2 % způsobená peritoneální karcinomatózou, 2 % způsobená nonportální hypertenzí, 3 % kardiálních onemocnění a 8 % portálních hypertenzí.

1.4 Klinický obraz

Ascites se může objevit u nemocného se známou jaterní či jinou chorobou nebo může být primomanifestací skrytého onemocnění. Zvětšování objemu břicha může být pacientem zaregistrováno například při potřebě větší velikosti kalhot nebo sukňe, subjektivně může být vnímáno jako nepříjemné pocity v břiše, pocity plnosti, tlaku, meteorismus, flatulence, mnohdy však probíhá týdně až měsíce skrytě a k jeho zjištění dojde, až když je v dutině břišní přítomno dokonce několik litrů tekutiny či se objeví např. umbilikální hernie, dušnost z vyššího postavení bránice, otoky dolních končetin či skrota.

Dg.

1.5 Diagnostika a diferenciální diagnostika

1.5.1 Diagnostika

TIP

Fyzikálním vyšetřením lze prokázat ascites při přítomnosti minimálně 1–2 litrů tekutiny, ultrasonograficky již při množství 50–100 ml.

Fyzikální vyšetření často významně napoví o etiologii ascitu. Neopomeneme hledat palmární erytém, Dupuytrenovu kontrakturu, zvýrazněné žilní kresby na břiše a pavoučkové névy, což jsou nálezy spojené s jaterní cirhózou. Hmatná supraklavikulární uzlina (Virchowova uzlina) napoví o ev. přítomnosti nádoru žaludku. Vzedmuté břicho s prominujícími střevními kličkami obvykle odpovídá střevní obstrukci. Hrbolatá játra svědčí pro jejich metastatické postižení, auskultace pomůže zjistit ileus. Palpace je při velkém ascitu často obtížná, mohou být přítomny fenomény undulace či ledovce. Lze hmatat zvětšená játra a slezinu. U jaterní cirhózy mohou být játra zvětšená i zmenšená. Zvětšená játra s přítomností hepatojugulárního refluxu napoví o kongestivní kardiální insuficienci. Rezistence v dutině břišní může být tumorem, a to např. žlučníku, tlustého střeva, žaludku či pankreatu. Vyšetření *per rectum*, které je povinností, může odhalit tumorózní masu v rektu. Pro ověření přítomnosti ascitu je nejčennější ultrasonografické vyšetření, které navíc zobrazí orgány dutiny břišní s jejich eventuálními patologiemi. Vyšetření počítačovou tomografií zobrazí i struktury retroperitonea, pankreatu, lymfatických uzlin a malé pánve.

1.5.2 Diferenciální diagnóza

Každý zjištěný ascites má být vyšetřen, proto je vždy nutná alespoň diagnostická punkce (absolutní kontraindikací je pouze nesouhlas pacienta nebo těžká nezvladatelná koagulopatie).

Vzhled ascitu:

1. chylózní – mléčného vzhledu je způsoben obstrukcí lymfatických cév,
2. zbarvený žlučí – biliární peritonitida,
3. krvavý – malignita, trauma, tuberkulóza,
4. slámově žlutý – u většiny ostatních nemocí.

V získaném punktátu má být vyšetřena:

- celková bílkovina, albumin [odliší transsudát (málo bílkovin, nízká specifická hmotnost) od exsudátu (opačné změny)],
- amylázy (zvýšené u pankreatikogenního ascitu),
- LDH,
- triglyceridy (zvýšené u chylózního ascitu a ukazují na obstrukci *ductus thoracicus*),
- bilirubin (zvýšený u biliárního ascitu),
- vyšetření počtu krevních elementů (počet leukocytů, neutrofilů k vyloučení spontánní bakteriální peritonitidy),
- kultivace (v baňce na hemokulturu na aerobní, anaerobní mikroorganismy a plísně), ev. BK,
- cytologie (tabulka 1.3).

Tab. 1.3 Vyšetrení ascitu při různých patologických stavech

onemocnění	vzhled ascitu	bílkovina (g/l)	gradient albuminu sérum/ascites (g/l)	počet leukocytů (/10 ⁶)	jiné
jaterní cirhóza	nažloutlý, čirý	< 25	> 11	< 250	kultivace, cytologie
nádory	nažloutlý, hemoragický či chylózní	> 25	< 11	> 1000	cytologie, biopsie peritonea
hnisavá peritonitida	zkalený, hnisavý	> 25	< 11	> 1000, většinou granulocyty	kultivace, cytologie
tuberkulóza peritonea	čirý nebo hemoragický, chylózní	> 25	< 11	> 1000, většinou lymfocyty	kultivace, cytologie, biopsie peritonea
pravostranné srdeční selhání	nažloutlý	různá	> 11	< 1000	
nefrotický syndrom	nažloutlý či chylózní	< 25	> 11	< 250	
akutní pankreatitida	zkalený, hemoragický či chylózní	> 25	< 11	různý	zvýšené amylázy

Zdroj: volně dle CHUNG, RT., PODOLSKY, DK. *Cirrhosis and its complications*. In KASPER, DL., BRAUNWALD, E., FAUCI, AS., LONGO, DL., HAUSER, SC., JAMESON, JL. (Eds.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th Edition, New York : McGraw Hill, 2005, p. 1858–1869.

Základní diferenciální diagnostika ascitu je uvedena v tabulce 1.4.

Tab. 1.4 Základní diferenciální diagnostika ascitu

peritonitida	– bakteriální – TBC
portální přetlak	– prehepatální blok (trombóza <i>v. portae</i> , trombóza <i>v. lienalis</i> , komprese portálního oběhu – pankreas, žaludek, žlučník) – intrahepatální blok při jaterním onemocnění (cirhóza, chronická hepatitida, jaterní tumor, bilharzióza) – posthepatální blok (Buddův-Chiariho syndrom, trombóza <i>v. cava caudalis</i>)
onemocnění srdce a perikardu	– pravostranná srdeční nedostatečnost – konstriktivní perikarditida
poruchy odtoku lymfy	
hypoproteinemie	– nefrotický syndrom
malígní tumory	– karcinomatóza peritonea
další příčiny	– pankreatická cysta, pankreatitida – Meigsův syndrom (tumor ovaria s ascitem a hydrotoraxem) – trauma

Zdroj: volně dle HEHLMANN, A. *Leitsymptome*. München : Urban & Fischer, 2007, 39 S.

1.6 Léčba

Léčba ascitu vždy primárně spočívá v léčbě jeho základní příčiny. Je-li kauzální léčba nemožná, je nutné stav ovlivnit alespoň symptomaticky.

Symptomatická léčba

- a) restrikce tekutin a sodíku,
- b) diuretika (furosemid, spironolakton),
- c) paracentézy.

Kauzální léčba při jaterní cirhóze

Nejčastější příčinou ascitu je jaterní cirhóza. Vznik ascitu je vždy projevem pokročilosti jaterní cirhózy a je zapotřebí ve spolupráci s transplantačním centrem zvážit eventuální indikaci k transplantaci jater (pětileté přežití po správně indikované transplantaci může dosáhnout 85 %), ostatní léčebné postupy jsou pouze symptomatické.

V léčbě jsou užívána:

- a) **Režimová opatření:** relativní klid na lůžku, omezení příjmu sodíku (5–10 g NaCl/24 h), restrikce tekutin na 1,5–2 l denně (Cave! Minerální vody s vysokým obsahem sodíku!), podstatné je vyloučení všech potenciálně nefrotoxických léků (antibiotika, nesteroidní antirevmatika).
- b) **Diuretika:** základním lékem je spironolakton nebo jeho kombinace s furosemidem. Měl by být zachován poměr spironolakton : furosemid = 10 : 4 do maximální dávky 300 mg spironolaktonu a 120 mg furosemidu. Snížení dávky či vysazení diuretik je nutné v případě zhoršení renálních parametrů, hyponatremie, hypokalemie, hyperkalemie a při rozvoji jaterní encefalopatie. Efekt léčby je hodnocen monitorováním příjmu a výdeje tekutin, měřením odpadu sodíku v moči, orientačně denním vážením.
- c) **Paracentéza:** nevedou-li výše uvedená opatření k ústupu ascitu, jedná se tedy o ascites **refrakterní**, je většinou dalším postupem paracentéza. Jednorázově lze odebrat maximálně cca 5 l ascitu, při odběru většího množství je nutná substituce i. v. albuminem v dávce 6–8 g/l vypuštěného ascitu jako prevence renálního selhání při a krátce po paracentéze, další možností je podávání terlipresinu v prvních 24 hodinách.
- d) **Ostatní postupy:** TIPS (transjugulární intrahepatální portosystémový zkrat u hepatorenálního selhání II. typu) a peritoneovenózní shunt patří jak stran indikace, tak stran provedení do specializovaných center.

Spontánní bakteriální peritonitida (SBP)

Je závažným prognostickým faktorem u pacienta s jaterní cirhózou (do 1 roku umírá 50–75 % pacientů, do 2 let 70–75 %) a objevuje se asi u 10–30 % cirhotiků. Je častou příčinou dekompenzace jaterní cirhózy, rekurence ascitu, refrakterního ascitu a renálního selhání. Za diagnostické kritérium byla stanovena hranice 250 granulocytů/mm³ v punktátu ascitu. Běžné kultivační vyšetření (odběr do baněk na aerobní a anaerobní hemokulturu) je většinou pro nízký počet mikrobů v ascitické tekutině negativní. Pokud je nález pozitivní, tak pro SBP svědčí přítomnost pouze 1 infekčního agens; více patogenů svědčí buď pro bakteriální peritonitidu sekundární, nebo jde o následek předcházející léčby. Antibiotická léčba má být zahájena ihned po stanovení diagnózy.

V súčasnosti se používajú tyto antibiotické režimy:

1. cefotaxim 2 g po 12 hodinách i. v., alespoň 5 dní (či jiný cefalosporin III. generace v dávkování pro těžší infekce),
2. amoxicilin potencovaný klavulanátem 1,2 g po 6 hodinách i. v.,
3. (ofloxacin 200 mg po 12 hodinách p. o., možno použít i jiný chinolon).

V případě pozitivní kultivace je možno léčbu cíleně upravit (Cave! Nefrotoxická antibiotika – aminoglykosidy), na výše uvedené režimy však odpoví 90 % pacientů. Za odpověď na léčbu je považován pokles granulocytů v punktátu. Po léčbě má následovat proxylaxe, největší zkušenosti jsou s malou dávkou chinolonu (např. ofloxacin 200 mg denně), lze použít i podávání 1krát týdně (např. ciprofloxacin 750 mg 1krát týdně) či 480 mg kotrimoxazolu 5krát týdně. Léčba je doživotní nebo do jaterní transplantace, jejíž indikace by měla být opakovaně zvažována.

Základní použitá literatura

1. CHUNG, RT., PODOLSKY, DK. Cirrhosis and its complications. In KASPER, DL., BRAUNWALD, E., FAUCI, AS., LONGO, DL., HAUSER, SC., JAMESON, JL. (Eds.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th Ed., New York : McGraw Hill, 2005, p. 1858–1869.
2. GALLE, PR., MÜLLER, M. Játra a žluč. In FRÖLSCH, UR., KOCHSIEK, K., SCHMIDT, RF. (Eds.) *Patologická fyziologie*. Praha : Grada Publishing 2003, s. 325–340.
3. BRODANOVÁ, M. Hepatologie. In KLENER, P. (Ed.) *Vnitřní lékařství*. Praha : Galén, 2001, s. 521–563.
4. BRŮHA, R., PETRTÝL, J. Přístup k pacientovi s ascitem. In LUKÁŠ, K. (Ed.) *Diferenciální diagnostika nemocí trávicího traktu*. Praha : Triton, Trendy v medicíně, 2003, s. 194–201.
5. HEHLMANN, A. *Leitsymptome*. München : Urban & Fischer, 2007, 39 S.
6. RUNYON, BA. Ascites and Spontaneous Bacterial Peritonitis. In FELDMAN, N., FRIEDMAN, LS., BRANDT, LJ. *Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia : Saunders Elsevier, 2006, p. 1935–1964.
7. Guidelines České hepatologické společnosti, www.ceska-hepatologie.cz.

2 Bolest břicha, dyskomfort

R. Donoval

2.1 Definice a klasifikace

2.1.1 Definice

Bolest je charakterizována jako subjektivní fyzický pocit tíhy, těžkosti nebo až intenzivního utrpení, vyplývající ze stimulace nervových zakončení při nemoci nebo traumatu.

Bolest břicha – bolest různého charakteru, která je lokalizovaná do oblasti břicha. Břicho je anatomická oblast, jejíž horní okraj vymezuje kaudální část hrudníku, dolní okraj tvoří pubická část pánve a po obou stranách ji ohraničuje *spina iliaca anterior superior* pánevní kosti.

Břišní dyskomfort je nepříjemný pocit v břiše, který však nedosahuje intenzity bolesti.

Epigastrická bolest dle klasifikace Funkčních poruch Řím III z roku 2006:

Epigastrium je oblast mezi pupkem a dolním koncem sternu, ohraničeno je medioklavikulárními čarami. Bolest je subjektivní, nepříjemný pocit; někteří pacienti ji pocítují jako poškození tkáně.

Epigastrické pálení dle klasifikace Funkčních poruch Řím III z roku 2006:

Nepříjemný subjektivní pocit pálení.

Bolestivost je subjektivní pocit bolesti vyvolaný objektivní příčinou, např. při vyšetřování tlakem, tahem, otřesením apod.

2.1.2 Klasifikace

a) Bolest somatická (tělesná)

Somatickou bolest lze poměrně přesně umístit do místa vzniku, má „jasný a ostrý“ ráz.

- Bolest **povrchní** vzniká drážděním povrchních kožních větví spinálních nervů zevními podněty.
- Zdrojem bolesti **hluboké** neútrobní je dráždění neútrobních struktur, jako jsou svaly, vazy, cévy, nervové pleteně a peritoneum.

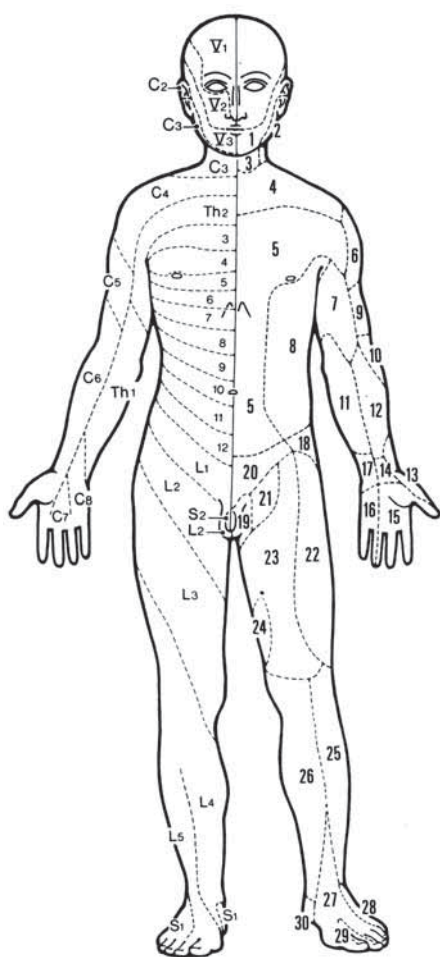
b) Bolest viscerální (útrobní)

Útrobní bolest je vyvolána drážděním vnitřních orgánů. Nikoliv jejich vnitřku, tj. sliznice, ta je na mechanické a termické podněty necitlivá.

2.2 Patofyziologie

Bolest břicha může vycházet z tkání a orgánů ohraničujících břišní dutinu – tedy z kůže a svalů břišní stěny. Nicméně bolestí břicha v užším slova smyslu je obvykle

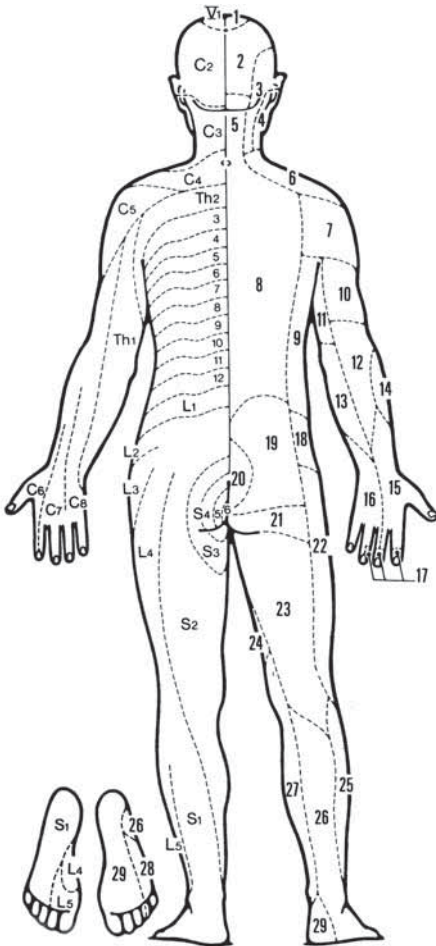
myšlena bolesť, ktorá pochádza z **orgánů uložených buď v břišní, peritoneální dutině** – žaludku, tenkého a tlustého střeva, slinivky břišní, jater, žlučníku a žlučových cest, nebo z **peritonea**, které tuto dutinu ohraničuje. V případě, že příčinou bolesti je orgán dutiny břišní, hovoří se o **bolesti viscerální**, neboli **orgánové**. Tato vzniká drážděním **vegetativních nervů**. V případě, že bolest vychází z pobřišnice – peritonea, jde o **bolest somatickou, pobřišniční**. Zdrojem této bolesti je **dráždění míšních kořenů**. Dalším zdrojem bolesti mohou být orgány mimo peritoneální dutinu; zejména orgány urogenitálního ústrojí a také orgány z dutiny hrudní. Zdrojem bolesti vyzařující do oblasti břicha může být i **dráždění míšních kořenů** etiologie **vertebrogenní** (výhřez meziobratlové ploténky, osteofyty) nebo **zářetlivé** (*herpes zoster*). Specifickým typem bolesti je tzv. **solární bolest**, která vzniká spontánně nebo drážděním solárního plexu.



1. *n. trigeminus*
2. *n. auricularis magnus*
3. *n. transversus colli*
4. *nn. supraclaviculares*
5. *rr. cutanei anteriores nn. intercostalium*
6. *n. cutaneus brachii lateralis superior (n. axillaris)*
7. *n. cutaneus brachii medialis*
8. *rr. mammarii laterales nn. intercostalium*
9. *n. cutaneus brachii posterior (n. radialis)*
10. *n. cutaneus antebrachii posterior*
11. *n. cutaneus antebrachii medialis*
12. *n. cutaneus antebrachii lateralis*
13. *r. superficialis n. radialis*
14. *r. palmaris n. mediani*
15. *n. medianus*
16. *nn. digitales palmares communes*
17. *r. palmaris n. ulnaris*
18. *n. iliohypogastricus (r. cut. lat.)*
19. *n. ilioinguinalis (nn. scrotales anteriores)*
20. *n. iliohypogastricus (r. cutaneus anterior)*
21. *n. genitofemoralis (r. femoralis)*
22. *n. cutaneus femoris lateralis*
23. *n. femoralis (rr. cutanei anteriores)*
24. *n. obturatorius (r. cut.)*
25. *n. cutaneus surae lateralis*
26. *n. saphenus*
27. *n. peroneus superficialis*
28. *n. suralis*
29. *n. peroneus profundus*
30. *n. tibialis (rr. calcanei)*

Obr. 2.1 Senzitivní a periferní kořenové inervace trupu

Zdroj: převzato z MUMENTHALER, M., MATTLE, H. *Neurologie*. Praha : Grada Publishing, 2001.



1. *n. frontalis (V1)*
2. *n. occipitalis major*
3. *n. occipitalis minor*
4. *n. auricularis magnus*
5. *rr. dorsales nn. cervicales*
6. *nn. supraclaviculares*
7. *n. cutaneus brachii lateralis superior (n. axillaris)*
8. *rr. dors. nn. spin. cervic., thorac., lumb.*
9. *rr. cutanei laterales nn. intercostalium*
10. *n. cutaneus brachii posterior*
11. *n. cutaneus brachii medialis*
12. *n. cutaneus antebrachii posterior*
13. *n. cutaneus antebrachii medialis*
14. *n. cutaneus antebrachii lateralis*
15. *r. supeficialis n. radialis*
16. *r. dorsalis n. ulnaris*
17. *n. medianus*
18. *n. iliohypogastricus (r. cut. lat.)*
19. *nn. clunium superiores*
20. *nn. clunium medii*
21. *nn. clunium inferiores*
22. *n. cutaneus femoris lateralis*
23. *n. cutaneus femoris posterior*
24. *n. obturatorius (r. cut.)*
25. *n. cutaneus surae lateralis*
26. *n. suralis*
27. *n. saphenus*
28. *n. plantaris lateralis*
29. *n. plantaris medialis*

Obr. 2.2 Senzitivní a periferní kořenové inervace trupu

Zdroj: převzato z MUMENTHALER, M., MATTLE, H. *Neurologie*. Praha : Grada Publishing, 2001.

2.3 Výskyt

Bolesti břicha jsou velmi častým důvodem návštěvy lékaře. Asi 5 % nemocných s tímto příznakem je nutno hospitalizovat, malé procento pak vyžaduje chirurgickou intervenci.

2.4 Klinický obraz

Charakteristika bolesti **závisí na její etiologii**. V případě bolesti **viscerální** (orgánové, splachnické) není možné určit přesnou lokalizaci bolesti. Nemocný si stěžuje na bolest celého břicha, popř. jeho části. Tyto bolesti nejsou doprovázeny stahem břišního

svalstva (*défense musculaire*). Pacient si často ulevuje tlakem na břicho. Zvyšováním a snižováním napětí hladkého svalstva stěny dutého orgánu vzniká typická **kolikovitá bolest**. Naopak bolest somatickou (peritoneální) je pacient schopen poměrně přesně lokalizovat. Nemocní s tímto typem bolesti preferují klidovou „prknovitou“ polohu. Somatická bolest je většinou **trvalá** a doprovází ji stažení svalstva břišní stěny – *défense musculaire*. Postižení některých orgánů má charakteristické algické projevy.

Při bolesti způsobené **gastroduodenálním vředem** záleží na lokalizaci vředu. Pro vřed **duodenální** je charakteristická bolest nalačno, tedy za dvě a více hodin po jídle, bolest se často objevuje i v noci (v interdigestivní fázi). Po jídle bolest ustupuje. U vředu lokalizovaného v **žaludku** je závislost na jídle méně častá a objevuje se dříve po jídle (v digestivní fázi).

Bolest **biliární** etiologie se v nejtypičtější formě projevuje charakteristickou kolikovitou bolestí proměnné intenzity. Nejčastěji je lokalizována v pravém podžebří, často však pacient není schopen bolest přesně lokalizovat. Typická je také závislost na dietní chybě, objevuje se často po požití tučného jídla.

Tenezmus – nucení na stolici provázené křečovitou bolestí břicha, většinou odchází jen hlen nebo krev; po vyprázdnění není pocit úlevy. Tenezmus je součástí **rektálního syndromu**, který je způsoben **organickým postižením sliznice rekta**. Jeho příčinou bývá nejčastěji karcinom nebo zánětlivé postižení sliznice (idiopatický střevní zánět, infekční postižení).

Bolest v anální oblasti při defekaci – vyskytuje se při patologických procesech v anální oblasti (anální fisura, trombóza zevního hemoroidu).

Proctalgia fugax – náhlá silná bolest v anální oblasti trvající několik sekund až minut, poté úplně odezní. V období mezi epizodami se vůbec nevyskytuje.

2.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

2.5.1 Diagnóza

Anamnéza

Pro určení správné diagnózy je nutné zjistit přesnou charakteristiku bolesti.

- a) Na prvním místě **okolnosti, za kterých bolest vznikla, a rychlost nástupu obtíží**. Náhlý vznik bolesti podporuje podezření na náhlou příčinu, např. **uzávěr tepny** způsobující ischemické postižení (např. ischemická kolitida), nebo obstrukce žlučového konkrémentem – biliární kolika.
- b) **Lokalizace** – jak bylo uvedeno výše, lokalizaci není často možné přesně určit. Přesto však existují typické lokality, kam se bolest z určitého orgánu promítá (tabulka 2.1). Do oblasti epigastria se může projíkovat bolest žaludeční, pankreatická, ale i biliární. Do oblasti kolem pupku se často promítá bolest z ileocékální oblasti a obecně bolest z enterálního systému. Do podbřišku je lokalizována bolest z tračníku – levý dolní kvadrant akutní divertikulitida, pravý dolní kvadrant akutní apendicitida.

Tab. 2.1 Typická lokalizace bolesti dle příčiny

příznak	příčina	klinické projevy
bolest v nadbříšku	akutní apendicitida	neurčité bolesti v nadbříšku, postupné stěhování do pravého dolního kvadrantu
	akutní cholecystitida	vyzařování pod pravým žeberním obloukem směrem do zad
	akutní pankreatitida	bolest stále intenzity s propagací do zad, zvracení,
	perforovaný GD vřed	náhlá prudká bolest břicha, <i>défense</i> , pozitivní vředová anamnéza
	střevní neprůchodnost	vzácně, kolikovitě bolesti, zvracení, při obstrukci horní části trávicího traktu
	infarkt myokardu	zejména zadní stěny, stenokardie, EKG a biochemický korelát
	bronchopneumonie, pleuropneumonie	zvýšená teplota, pozitivní nález na plicích či pleuře
	epigastrický ekvivalent biliární koliky	anamnéza biliárních obtíží, dietní chyba, zvracení, elevace obstrukčních jaterních enzymů
akutní gastroenteritida	nevhodná strava, zvýšená teplota, zvracení, průjem	
bolest pravého podbříšku	akutní apendicitida	nejčastější, bolest v McBurneyově nebo Lanzově bodě, Lennanderův příznak: vyzařování bolesti podél močovoodu do bederní krajiny až stehna, dysurie
	pravostranná renální kolika	bolest v bederní krajině, dysurie, hematurie
	adnexitida	často po menstruaci, výtok z pochvy, bolestivý pohyb děložním čípkem při vyšetření <i>per vaginam</i>
	mimoděložní těhotenství	nepravidelná menstruace, slabé krvácení z pochvy
	ruptura ovariální cysty	prudká bolest, hemoragický šok
	Crohnova nemoc	typická anamnéza chronických obtíží – bolesti břicha, krev ve stolici, průjem
	neprůchodnost dolní části tračníku	při domykavosti ileocékální chlopně, rozepnutí céka, porucha vyprazdňování, rezistence

Tab. 2.1 Pokračování

příznak	příčina	klinické projevy
bolest levého podbříšku	divertikulitida	u starších pacientů příměs hlenu a krve ve stolici
	ulcerózní kolitida	typická anamnéza je bez chronických obtíží
	tuboovariální onemocnění vlevo	viz výše
	levostranná renální kolika	viz výše

Vysvětlivky: GD – gastroduodenální, GIT – gastrointestinální

- c) **Změny lokalizace bolesti** – jako typický případ změny místa bolesti je možné uvést bolest doprovázející akutní apendicitidu, která začíná v oblasti kolem pupku a dále se stěhuje do své typické lokality v pravém dolním kvadrantu.
- d) **Charakter bolesti** – vzhledem k etiologii bolesti je důležité rozlišit, zda jde o bolest kolikovitou, undulující (biliární kolika, střevní obstrukce) nebo o bolest stále intenzity (akutní pankreatitida).
- e) **Délka trvání bolesti** – závisí na její etiologii. Bolest či častěji dyskomfort způsobený dráždivým tračníkem trvá celé roky, se střídavým zlepšením a zhoršením. Stejně tak neuropatická bolest může trvat roky. Dlouhé trvání v řádu týdnů je typické i pro bolest při malignitě. Vředová bolest trápí nemocného s přestávkami dny až týdny, může záviset na ročním období. Naproti tomu biliární kolika netrvá déle než několik hodin. Bolest při nevelké iritaci pankreatu může trápit nemocného i jen několik dní.
- f) **Faktory bolest zhoršující a zlepšující** – bolest zánětlivé etiologie (akutní apendicitida, akutní pankreatitida, cholecystitida, divertikulitida) se zhoršuje při kašli, kýčání, pohybu, nemocný preferuje neměnnou polohu. Bolest rezultující z obstrukce horního trávicího traktu (ileus) vykazuje dočasné zlepšení po zvracení. Jídlo nebo užití antacida dočasně zlepši bolest při vředové chorobě gastroduodenální.
- g) **Symptomy bolest doprovázející** – přítomnost zvýšené teploty nebo horečky a elevace laboratorních parametrů zánětu ukazují na zánětlivou etiologii obtíží. Průjem a enteroragie nás vede k úvaze o střevní etiologii obtíží, při přítomnosti zvýšených laboratorních markerů zánětu myslíme na zánětlivou etiologii (infekce, idiopatický střevní zánět).

Fyzikální vyšetření

Při fyzikálním vyšetření je třeba palpovat břicho nejen vleže, ale prohlédnout i ve vzpřímené poloze (vyklenutí – kýly). Palpace břicha musí být pečlivá. Patří sem i vyšetření *per rectum* (krev?, bolestivost). Bolest může pocházet z břišní stěny (tabulka 2.2). Důležité je i vyšetření kůže nejen na břicho, ale i na zádech (herpes). Napomoci může orientační vyšetření páteře, kontraktury svalů.

Tab. 2.2 Charakteristiky bolestí břicha

bolest	somatická	viscerální
ráz	epikritická – ostrá	protopatická – tupá
podněty	– mechanické – chemické – termické	– napětí stěny – tah za mesenterium – cévní poruchy
lokalizace	přesná	difuzní
vnímání bolesti	v místě podráždění	ve střední čáře (dle kořenové inervace a embryonálního založení)
dráha	senzitivní nervy – <i>tractus spinothalamicus-thalamus</i>	vlákna sympatiku – kmen sympatiku – <i>tractus spinothalamicus</i>
iradiace	chybí	typická podle orgánu
palpační bolestivost	v místě bolesti	v místě postiženého orgánu
kožní hyperestezie	místní	v Headově zóně
stažení břišní stěny	iritace místní pobřišnice	chybí
klinický příklad	akutní peritonitida	koliky peptický vřed

Kořenová inervace útrobu (tabulka 2.3, obrázky 2.1 a 2.2 na straně 32) se projevuje na povrchu těla (tzv. Headovy zóny).

Tab. 2.3 Kořenová inervace viscerálních orgánů

orgán	kořenová inervace
jícen	Th5–8
žaludek	Th6–9
střevo	Th9–12
konečník	S2–4
játra	Th8–10
žlučník	Th5–9
srdce	C3–5 a Th1–8
plic, ledviny	Th2–5, Th10–12
močovod	Th11–12
močový měchýř	Th11–12, L1, S 3–4
prostata	Th10–12, L5, S 1–2
varlata, vaječník	Th10
děloha	Th10–12, L5, S1–4

Zdroj: dle JIRÁSEK, V. Bolest v břiše. In LUKÁŠ, K., ŽÁK, A. (Eds.) *Gastroenterologie a hepatologie – učebnice*. Praha : Grada Publishing, 2007, s. 337–341.

Laboratorní vyšetření

V laboratorii se sledují markery zánětu – krevní obraz (leukocytóza?) a diferenciální krevní obraz (posun doleva?), C-reaktivní protein (CRP); dále markery typické pro postižení konkrétního orgánu – jaterní testy, amylázy (pankreatický izoenzym v plazmě i v moči), lipáza, iontogram včetně kalcia, urea a kreatinin a vyšetření acidobazické rovnováhy (ABR) (acidóza vyvolává leukocytózu a pseudoperitonitidu). Po vyloučení akutní příčiny jsou postupně doplňována další specifická vyšetření.

Zobrazovací a instrumentální metody

Z těchto metod je na prvním místě nativní snímek břicha (litiáza, rozepětí tračníku, volný vzduch v dutině břišní atd.), ultrasonografie, CT nebo MRI. Při obtížích lokalizovaných do horní části trávicího traktu je indikace k ezofagogastroduodenoskopii. Kolonoskopii nelze provést bez řádné přípravy. Dle dalších znaků a příznaků přicházejí v úvahu další vyšetření, jako např. endoskopická retrográdní cholangiopancreatografie.

2.5.2 Diferenciální diagnóza

Jak bylo uvedeno výše (viz tabulka 1.1), lokalizace subjektivního pocitu bolesti nemusí odpovídat skutečnému místu původu bolesti. Bolest břicha může mít původ i v urogenitálním systému, může být důsledkem metabolické odchylky (např. akutní intermitentní porfyrie, uremie, familiární středozevní horečky). Bolest břicha může být i při otravě těžkými kovy.

TIP

Původ bolesti břicha může být vertebrogenní (viz kořenová bolest) nebo neurogenní – polyneuropatie, abdominální epilepsie, břišní kožní nervový úžinový syndrom [Abdominal Cutaneous Nerve Entrapment Syndrome (ACNES)].

L.

2.6 Léčba

Terapie závisí na příčině obtíží. Na prvním místě je třeba **vyloučit náhlou příhodu břišní**, kdy pozdní diagnostika ohrožuje pacienta na životě. Již při **podezření na náhlou příhodu břišní** je třeba k nemocnému přistupovat, jako by se o ni jednalo. V takovém případě je nezbytná konzultace chirurga.

Základní použitá literatura

1. JIRÁSEK, V. *Bolest v břiše*. In LUKÁŠ, K., ŽÁK, A. (Eds.) *Gastroenterologie a hepatologie – učebnice*. Praha : Grada Publishing, 2007, s. 337–341.
2. LUKÁŠ, K., JIRÁSEK, V. *Břišní bolest a dyskomfort*. Breviř, 2009, s. 290–302.
3. ZEMAN M. a kol. *Speciální chirurgie*. 2 vyd. Praha : Galén, 2004, s. 316, 327–329.
4. http://www.medicinenet.com/abdominal_pain/article.htm
5. http://www.wrongdiagnosis.com/sym/abdominal_pain.htm

3 Bolest hlavy

S. Svobodová

3.1 Definice a klasifikace

3.1.1 Definice

Bolest hlavy (*cephalalgia, ae., f., cephalaea, ae., f., ř. keřale – hlava, ř. algos – bolest*) je definována jako subjektivní pocit bolesti se vztahem k různým intrakraniálním a extrakraniálním strukturám.

3.1.2 Klasifikace

- a) **Primární (idiopatická)** – nejsou prokázány strukturální změny v oblasti CNS, ani jiná příčina (i mimo nervový systém).
- b) **Sekundární (symptomatická)** – onemocnění postihující oblast CNS (struktury, které mají percepci bolesti) nebo jde o projev extrakraniálního onemocnění.

3.2 Patofyziologie

Většina bolestivých vjemů v oblasti hlavy a obličeje je vedena cestou *n. trigeminus*, jen malá část cestou *n. facialis* a *n. glossopharyngeus*. Bolestivé vjemy ze zadní jámy lebni jsou vedeny horními krčními kořeny. Struktury, které jsou v oblasti hlavy citlivé na bolest:

- všechny měkké části pokrývající lebku, včetně periostu, zvláště citlivé jsou arterie,
- z intrakraniálních tkání jsou to hlavně venózní siny a žíly na povrchu mozku, část dury na bazi, durální tepny a žíly, falx, tentorium, mozkové tepny na bazi a jejich hlavní větve, senzitivní mozkové nervy – n. V., VII., IX., X. a na bolestech hlavy se mohou podílet i první tři cervikální kořeny. Vlastní mozková tkáň nemá bolestivou senzitivní inervaci.

Nejčastější mechanismy bolestí hlavy (BH) jsou:

1. přímý tlak,
2. trakce nebo torze bolestivých struktur,
3. poškození senzitivních nervů nebo drah (neuralgie),
4. vazodilatace,
5. záněty,
6. prolougovaná kontrakce svalstva (spazmy v oblasti hlavy a šíje),
7. psychogenní reakce.

Mechanismy, které vedou k procesu „**chronifikace**“ bolesti, jsou:

1. **Periferní mechanismy** se zřejmě uplatňují cestou chronického neurogenního zánětu, což je doprovázeno uvolněním vazoaktivních neuropeptidů z nervových zakončení. Tyto mediátory pak vedou k aktivaci mastocytů, senzitivaci nervových zakončení, extravazaci tekutiny do perivaskulárního prostoru podél cév *dura mater*.
2. **Centrální senzitivace** je podmíněna zvýšením spontánních výbojů, zvýšenou reaktivitou na periferní noxy a zvětšeným receptivním polem nociceptivních neuronů.
3. **Snížení modulace bolesti** – v rostroventromediální oblasti míchy jsou tzv. off-

-buňky, které inhibují nocicepci, a tzv. on-buňky, které mají na vnímání bolesti účinek facilitační; např. vysazení opioidů vede ke zvýšené aktivitě on-buněk a snížené aktivitě off-buněk a podporuje nocicepci. Podobný mechanismus se vyskytuje i u lékově navozených BH.

4. **Spontánní centrální aktivace bolesti** – migrenózní BH může být analogem nízkourovňové elektrické stimulace, a proto se může uplatnit tzv. kindling (nízkourovňová elektrická stimulace, která indukuje komplex neurochemických a anatomických změn).
5. **Emoční mechanismy** redukují endogenní antinocicepci.

Jednotlivé mechanismy se mohou kombinovat.

3.3 Výskyt

Bolest hlavy je jedním z nejčastějších příznaků v lidské populaci; někteří lidé zažijí BH jen několikrát v životě, ovšem řada osob si stěžuje na pravidelné bolesti, a pokud jejich frekvence přesáhne již více než 15 dní v měsíci po dobu 3 následujících měsíců, hovoří se o tzv. **chronické denní bolesti hlavy** (CDH). Populační studie ukazují, že 4–5 % osob v Evropě, USA a Asii trpí CDH. Nejčastějším typem BH, který vede k CDH, je tenzní bolest hlavy. Pacienti v tomto případě často nadužívají analgetika, což má významný vliv na vznik či přetrvávání vzorce bolesti. Současně se přidávají i komplikace psychické a výsledkem je CDH, která je komplexem několika různých chorob. Řešení této problematiky představuje významný medicínský i socioekonomický problém.

3.4 Klinický obraz

Bolest hlavy bývá často doprovázena dalšími příznaky. Jedním z nejvarovnějších jsou febrilie a výraznější neurologické poruchy. V těchto případech je nutno okamžitě zajistit vyšetření a terapii:

- bezprostřední ohrožení – porucha vědomí, zapačnutí jazyka, hypoxie, útlum dechového centra, hypotenze, křeče; příčiny: intrakraniální krvácení, meningitida, expanzivní proces,
- poruchy ohrožující život či funkce důležitých orgánů v nejbližších hodinách – poruchy dechu, zvracení s následnou aspirací, poranění.

Další vysoce závažné příznaky:

- cefalea nově vzniklá, konstantní, zabraňující spánku a progresivně se horšící během několika týdnů (suspektní intrakraniální léze nebo infekce); „první“ nebo „nová“ cefalea, zvláště ve věku nad 35 let,
- cefalea náhle vzniklá, zvláště silná (suspektní intrakraniální krvácení),
- cefalea, která vznikla po velké námaze (suspektní krvácející aneuryzma, zvýšený intrakraniální tlak, disekce aorty),
- cefalea u soporózního nebo zmateného pacienta (suspektní sepse, trauma),
- cefalea u starších pacientů [suspektní temporální arteriitida, cévní mozková příhoda (CMP)].

3.5 Diagnóza a diferenciální diagnóza

3.5.1 Diagnóza

Bolesti hlavy mají mnoho forem i příčin a diagnóza závisí na pečlivém a cíleném anamnestickém rozboru a klinických projevech. Větší pozornost je třeba vždy věnovat bolestem, které se objevily jako nový akutní fenomén. Podezření na organickou intrakraniální lézi je třeba mít vždy při náhlém vzniku bez předchozí anamnézy bolestí, dochází-li k narůstání frekvence bolestí, je-li současně přítomen neurologický nález, teploty, meningeální syndrom, porucha vědomí a u bolestí, které se objevily poprvé po 50. roce věku.

Anamnéza

- **lokalizace:** jednostranná nebo oboustranná, v temeni nebo v čele, ze šíje vyzařující dopředu (typické pro tenzní bolesti hlavy),
- **intenzita a kvalita bolestí:** tupá, bodavá, vystřelující (typická pro neuralgie), „nejsilnější bolest, kterou jsem kdy měl“ (svědčí spíše pro subarachnoidální krvácení),
- **průběh:** věk prvních příznaků, trvání, frekvence při opakování, poprvé (svědčí pro symptomatickou bolest hlavy), chronická recidivující (chronická funkční bolest hlavy, zvláště při pozitivní RA), po ránu se zlepšením přes den, krescendový charakter přes týden (intrakraniální expanzivní proces), přes den sílí (tenzní bolest hlavy),
- **vyvolávající momenty,**
- **průvodní příznaky:** nauzea, zvracení, aura a/nebo poruchy vidění (migréna), hnisavá rýma a na tlak bolestivé nervové výstupy (sinusitida),
- **užívání léků:** léky indukovaná bolest hlavy (?), abúzus analgetik (?).

Fyzikální vyšetření

- TK (hypertenze, hypotenze), teplota,
- meningeální příznaky,
- hybnost krční páteře (omezena při degenerativním syndromu krční páteře, event. navíc parestezie a senzitivní výpadové jevy na HK), paravertebrálně ztuhlé šíjové svalstvo (tenzní bolesti hlavy),
- palpace výstupu mozkových nervů (bolestivá u sinusitidy) a tváře (event. spouštěcí body neuralgie trigeminu),
- neurologické vyšetření při podezření na mozkové příčiny (zejm. expanzivní procesy) – ložiskové výpady,
- oční vyšetření – k vyloučení zvýšeného nitroočního tlaku (akutní glaukomový záchvat).

Pomocná vyšetření

Laboratorní vyšetření není považováno za zcela nezbytné u většiny pacientů s chronickou recidivující cefaleou a u pacientů s pozitivní rodinnou anamnézou, u kterých dochází ke zlepšení při vyšetření nebo kteří nemají fokální neurologické příznaky. Podrobnější diagnostické testy jsou určeny jen pro jednotlivce s vysokým rizikem.

- krevní obraz (KO) a biochemické vyšetření – kompletní KO má význam u febrilních stavů, sedimentace červených krvinek (FW) je indikována u starších pacientů k vyloučení temporální arteriitidy (u FW nad 100/h je indikována biopsie a mělo

- by být zvaženo rychlé nasazení kortikoidů k prevenci uzávěru retinální arterie), glykemie, C-reaktivní protein (CRP), minerály v séru,
- RTG lebky při anamnéze traumatu, RTG vedlejších dutin nosních při podezření na sinusitidu,
 - CT je nejužitečnější pro průkaz hemoragií, při ischemické CMP může být falešně negativní nález během prvních 48 hodin po příhodě,
 - MR je nejužitečnější při chronické bolesti hlavy,
 - arteriografie k vyloučení aneuryzma,
 - lumbální punkce – účelem je stanovit přítomnost či nepřítomnost krve či zánětlivých buněk v likvoru, odlišit hemoragii a meningitidu u pacientů s meningizmem, určit přesnou příčinu meningitidy, pokud existuje,
 - ORL vyšetření,
 - stomatologické vyšetření.

3.5.2 Diferenciální diagnóza

Primární (idiopatické) bolesti hlavy

Nejsou projevem nějakého dalšího onemocnění, jejich příčina není dosud jednoznačně vysvětlena, hlavním rysem je chronicita – opakování potíží s různou intenzitou i frekvencí po měsíce a někdy i léta, které neohrožují pacienta na životě.

1. Migréna – záchvatovitě onemocnění charakterizované opakovanými atakami pulzující, převážně jednostranné bolesti (hemikranie) střední nebo těžké intenzity omezující běžnou činnost, často současně s nauzeou nebo zvracením, vegetativními příznaky (pocení, tachykardie, průjem), přecitlivělostí na světlo (fotofobie) a hluk (fonofobie). Strany se mohou v jednotlivých záchvatech střídát a na vrcholu záchvatu se bolest může rozšířit na celou hlavu. Frekvence paroxysmů je různá, od několika záchvatů do měsíce po jeden za rok. Začíná často již v pubertě, může se však vyskytovat i u dětí, často je pozitivní rodinný výskyt.

Etiologie je neznámá, 90 % nemocných však dovede udat vyvolávající příčinu, např. čokoládu, sýr, alkohol (především červené víno), hlad, tělesnou námahu, stres, menstruaci, ovulaci, antikoncepci, léky (např. nitroglycerin, blokátory kalciových kanálů). Etiopatogeneze migrény není dosud spolehlivě objasněna. Předpokládá se primární paroxysmální dysfunkce přímo v mozковém parenchymu, nejpravděpodobněji v oblasti hypotalamu, která druhotně vede k bolestivé vazodilataci a uvolňování vazoaktivních substancí. Vazodilatace vzniká nejspíše komplexní interakcí mezi kraniálními cévami a nervovými vlákny, především v oblasti trigeminu. Uvažuje se i o systémové metabolické mozkové dysregulaci (např. poruchy serotoninového metabolismu). Některé migrény mohou být vázány na menstruační cyklus, psychický stres, uplatňovat se mohou i vlivy alergické.

Klinický obraz je u 60 % nemocných stejný, záchvat bývá uváděn nespecifickými prodromy (předrážděnost, rozlady, pocit zaujetí hlavy), po kterých se rozvíjí progredující bolest hlavy, na jejím vrcholu nemocný někdy zvrací a mohou se vyskytovat i bolesti v břiše a průjem. Trvání záchvatu je obvykle 4–72 hodin, trvání migrenózního záchvatu v délce více než 3 dny se označuje jako *status migrenosus*. Někteří nemocní se mohou i po odeznění migrenového paroxysmu celý další den cítit zvýšené unavení až vyčerpaní nebo mohou mít bolesti ve svalch (fáze postdromální).

Migréna může probíhat pouze v této formě s normálním neurologickým nálezem, označuje se také jako **prostá** nebo **klasická**, ale někdy může být doprovázena i komplexem různé fokální cerebrální symptomatologie (hemisferální nebo kmenové), popsaná forma se nazývá migréna **komplikovaná**. Tento komplex mozkových příznaků se nazývá aura a mluví se o **migréně s aurou** (v 15–18 %) a **bez aury** (v 80 %). Význam pojmu aura je u migrény zcela odlišný oproti pojmu aura u epilepsie. Aura je komplex fokální neurologické symptomatologie provázející ataku migrény, rozvíjí se zpravidla v průběhu 5–20 minut, odezní obvykle do 60 minut. Prolongovaná aura může trvat i řadu hodin až dnů.

Migrénová aura může mít následující příznaky:

- zrakové: většinou postupně narůstající pozitivní příznaky (fosfény – jiskření, záblesky) nebo i negativní (prchavé skotomy – výpady zorného pole),
- senzitivní: mají většinou hemi- (*řec. poloviční, lat. semi- polo-, půl-, napolo*) charakter (hemiparestezie, hyperstezie),
- motorické: opět hemi- charakteru (hemiparézy i plegie),
- řečové: fatické poruchy, většinou expresivní afázie,
- zvláštní formou je **bazilární migréna**: bývá doprovázena symptomatologií zadní jámy lební (dysartrie, závratě, tinnitus, diplopie, ataxie, oboustranné parézy i poruchy cití a vzácně i poruchy vědomí),
- **oftalmoplegická migréna**: je provázena okohybnou poruchou.

Při trvání ložiskové symptomatologie více než týden vzniká **mozkový migrénózní infarkt**, který lze prokázat někdy i na CT. Každá migréna s ložiskovou mozkovou symptomatologií je vždy podezřelá i z jiné etiologie (cévní malformace, tumor), a proto musí být vždy provedeno důkladné vyšetření (včetně CT).

2. **Tenzní cefalea** je nejčastějším typem (až 90 % všech primárních bolestí hlavy). Bolesti jsou typicky neparoxysmální, tupé, většinou oboustranné, spojené s únavou, obvykle bez zvracení, někdy s nauzeou, jsou lokalizované hlavně temporálně či okcipitálně. Nejsilnější bývají večer. Mají formu epizodickou, kdy bolesti trvají hodinu až několik dnů, i formu chronickou, kdy trvají i více týdnů. Mohou být kombinovány s migrénou a existují i přechodné varianty mezi migrénou a tenzní cefaleou. Časté jsou provokační psychogenní faktory, vyskytují se u neurotiků, hlavně s anxiózními a depresivními rysy, a to po psychické i fyzické zátěži a nadužívání některých léků. V etiopatogenezi může někdy hrát roli spasmus šíjového a hlavového svalstva. Častá je familiární dispozice, vyskytuje se i u dětí. Dominantní zde bývají psychogenní vlivy, různé stresové situace – hlavně ve škole a v rodině. Objektivní nález je vždy normální, může být svalová hypersenzitivita či tachykardie.
3. **Klastrová bolest hlavy = cluster headache** (Bingova-Hortonova cefalea) se vyskytuje mnohem vzácněji a s výraznou převahou postihuje muže. Má typický klinický obraz: záchvaty silné, nesnesitelné, jednostranné bolesti periorbitálně či orbitálně se současnou konjunktivální injekcí, slzením, sekrecí z nosu, zduřením nosní sliznice, pocením na čele a tváři, někdy i edémem víčka a Hornerovým syndromem (jednostranná mióza, ptóza, anhidróza). Začíná náhle, ve stejnou denní dobu (obvykle fázovitě nakupení záchvatů za 1–2 hodiny po usnutí nebo v časných ranních

hodinách, probouzí nemocného ze spánku), ataky trvají 15–180 minut, obvykle 2–5krát (maximálně 8krát) za den v sérii trvající týdny i měsíce a remise mezi atakami mohou trvat měsíce i léta. Kromě této typické epizodické formy se ve 20 % vyskytuje forma chronická, kde většinou po typickém začátku sérií záchvatů zůstává chronická bolest ve výše uvedené lokalizaci déle než 1 rok nebo je fáze remise kratší než 2 měsíce. Výskyt cluster headache se různí s poměrem k výskytu migrény od 1 : 6 až do 1 : 50. V USA je prevalence cluster headache kolem 0,4 % u mužů a 0,09 % u žen.

4. **Chronická paroxysmální hemikranie** se vyskytuje převážně u žen, podobá se cluster headache. Ataky bolesti v jedné polovině hlavy jsou velmi krátké (1–2 minuty) a mnohem častější (více než 10krát za den).
5. **Svalové spazmy** – na pomezí primárních a sekundárních bolestí hlavy se vyskytuje cefalea muskuloskeletální. Nejčastější příčinou bývá zvýšené svalové napětí, které může být sekundární z jiných stavů (migréna, přetěžování očí), nebo primární z nervové tenze nebo dlouhého držení hlavy ve strnulé poloze.

Sekundární (symptomatické) bolesti hlavy

Vyskytují se jako příznak určitého onemocnění nebo poruchy, a to jak v oblasti kraniální, tak extrakraniální. Mohou mít různý klinický charakter i intenzitu. Podezření na sekundární bolest hlavy vzniká tehdy, jestliže má pacient tyto příznaky: teploty nebo předchozí proběhlý infekc, abnormální neurologický nále (hemiparéza, diplopie, ataxie), snížení zrakové ostrosti či dokonce ztrátu vizu, epileptické záchvaty, přetrvávající nebo narůstající zvracení, anamnézu maligního onemocnění, endokrinní poruchy či arteriální hypertenzi.

1. **Posttraumatické cefalgie** – se vyskytují po lehkých i těžších úrazech hlavy (komoce, kontuze mozku) ve formě akutní i chronické.
2. **Bolesti hlavy sdružené s vaskulárními poruchami** – cévní onemocnění mozku (subdurální a epidurální hematom, krvácivé a vzácněji ischemické ikty, trombóza sinů nebo mozkových žil, subarachnoidální krvácení – poprvé se objevující velmi intenzivní bolest hlavy, většinou v temeni s následnou ztuhlostí šíje a vegetativními příznaky), cévní malformace, aneuryzma, vaskulitidy, zejména temporální arteriitida, arteriální hypertenze, především hypertenzní krize, hypotenze, neurastenický syndrom u mozkové aterosklerózy.
3. **Bolesti hlavy sdružené s nevaskulárními intrakraniálními poruchami** – syndrom nitrolební hypertenze i hypotenze, zánětlivé afekce (meningitida, encefalitida, mozkový absces), expanzivní proces (primární nádory, metastázy), kdy bolest je často lokalizovaná.
4. **Cefalgie související s aplikací (expozicí) nebo naopak odnětím (abstinenčí) určitých látek** [nitráty/nitrity, CO, alkohol, kofein, analgetika (NSA), serotonin, antikonceptiva, antimarialika, antiarytmika, deriváty ergotaminu, blokátory kalciových kanálů, benzodiazepiny, barbituráty, glukokortikoidy, myorelaxancia, diuretika, hypolipidemika, námelové alkaloidy – viz lékové vázané bolesti hlavy].
5. **Lékové vázané bolesti hlavy** se vyskytují u nemocných, častěji u žen, které chronicky užívají analgetika nebo ergotaminové preparáty, vzácněji také barbituráty, fenacetin, paracetamol, aminosalicyláty. Bolesti jsou mírné nebo střední intenzity, tupé, tlakové, vzácněji pulzující, difuzní, oboustranné, jsou často přítomné již při

probuzení a trvají celý den. Po užití analgetika nebo ergotaminu dochází jen k přechodné úlevě. Jediným řešením je kompletní vysazení těchto léků a po odeznění abstinenčních příznaků provést podrobný rozbor bolestí hlavy a zavést adekvátní léčbu.

6. **Parainfekční cefalgie** doprovázející extrakraniální infekce (horečnaté stavy, sepse).
7. **Metabolické poruchy a celková onemocnění** – hypoxie, hyperkapnie, acidóza, hypoglykemie, hypotyreóza, leukemie, Hodgkinova choroba, otrava olovem, léky, uremie, dialyzační cefalea, diabetes, kolagenózy, struma, menstruační tenze, menopauza, neuropatie mozkových nervů (akutní jednostranná bolest hlavy s dvojitým viděním, bez ztuhlosti šíje, většinou v rámci diabetické polyneuropatie).
8. **Patologické procesy v oblasti hlavy a krku**
Lebka: osteomyelitida tuberkulózní nebo luetická, mnohočetný myelom, Pagetova choroba, *hyperostosis frontalis*, hyperparatyreoidizmus, zlomeniny lebky, syndrom temporomandibulárního kloubu obvykle způsobený malokluzí.
Oči: refrakční vady, astigmatizmus, glaukom, uveitida, retinitida, skleritida, trauma orbity, eroze rohovky, okluze retinální tepny nebo žíly.
Uši: *otitis media*, mastoiditida, neurinom *n. acusticus*, cholesteatom.
Nos: infekční rinitida, alergická rinitida, Wegenerova granulomatóza, toxické účinky nikotinu, fraktury a deviace septa, sinusitidy, sinusové polypy a nádory.
Zuby: karies, abscesy, výplně příliš blízko nervu.
Krk: cervikokraniální syndrom (velmi častý).
9. **Jiné příčiny** – nedostatek spánku, stav po lumbální punkci.

Kraniální neuralgie

Jsou samostatnou skupinou bolestí hlavy, charakter i distribuce bolestí odpovídají senzitivním vláknům příslušných hlavových nervů.

1. **Neuralgie trigeminu esenciální (primární)** – nemá dosud objasněnou příčinu, výskyt – muži : ženy = 1 : 2, objevuje se hlavně ve středním a starším věku, postihuje téměř výhradně druhou nebo třetí větev *n. V*. Projevuje se záchvaty jednostranných, prudce nastupujících, velmi intenzivních, šlehavých či pálivých bolestí v oblasti oka, tváře nebo dolní čelisti, které trvají většinou jen několik sekund, tyto záchvaty se několikrát až mnohokrát denně opakují. Při záchvatu bolestí dochází ke stahu mimického svalstva (bolestivý tik), poté k vegetativním projevům, např. zarudnutí. Mezi záchvaty je nemocný bez obtíží a rovněž objektivní neurologický náález je normální. Často se vyskytuje v bolestivé oblasti na kůži nebo sliznici v dutině ústní ohraničený okřsek – „spoušťová zóna“, při jejím podráždění se bolestivý záchvat vyprovokuje (lehkým dotykem, ale též mluvením, kousáním ale i závanem větru). Někteří nemocní mají proto problémy s jídlem, pitím, nemohou se umýt ani vyčistit zuby, protože všechny tyto úkony jim provokují intenzivní bolestivé paroxysmy, a proto často i celkově strádají. Diagnóza je jednoduchá podle typické symptomatologie.
2. **Neuralgie trigeminu sekundární** – je symptomatická neuralgie, která se vyskytuje při dráždění nervu různými chorobnými procesy, a to kdekoli v jeho průběhu. Může se objevit i v mladším věku a postihuje kteroukoli větev trigeminu (záleží na lokalizaci patologického procesu). Bolesti nejsou tak vyhraněně paroxyzmální, spíše jen kolísá intenzita trvalejší bolesti, chybí spoušťová zóna a nebývá bolestivý tik. Při objektivním vyšetření nacházíme bolestivé výstupy trigeminu, někdy poruchy

čítí nebo i další patologický nález. Diferenciální diagnostika sekundární neuralgie je poměrně široká, je nutno vyloučit především afekce extrakraniálních tkání v blízkosti nervu (ORL – sinusitidy, onemocnění dutiny ústní – zuby, dásně, oční – glaukom), ale i intrakraniální léze. Bolesti mohou někdy přetrvávat i po zhojení akutní zánětlivé afekce (např. u sinusitidy). **Postherpetická neuralgie po proběhnutí herpes zoster** je závažná svou intenzitou i torpidností. Její hlavní prevencí je včasná a adekvátní léčba herpes rooster. Zvláštní formou sekundární neuralgie trigeminu je **neuralgie *n. nasociliaris*** (Charlinův syndrom) s bolestmi u vnitřního očního koutku a na nosním křídle, současně bývá konjunktivitida, slzení, zduření nosní sliznice. Příčinou jsou hlavně zánětlivé změny v blízkém okolí nervu.

3. **Neuralgie glosofaryngeální** – může být esenciální i sekundární. Bolesti jsou lokalizovány v oblasti tonzily a propagují se do ucha a k úhlu mandibuly.
4. **Neuralgia ganglii geniculi** (syndrom Ramseye Hunta) – je hlavně zosterového původu. Bolesti jsou lokalizovány v uchu (senzitivní inervace *n. intermedius*) a mohou se šířit do horní i dolní čelisti. Herpetická erupce bývá v zevním zvukovodu, rozvíjí se periferní paréza *n. VII* (často velmi těžká a torpidní) a může být postižen i *n. VIII* (snížení sluchu i vestibulární příznaky). Herpetická erupce může být někdy relativně malá a je nutno po ní cíleně pátrat.
5. **Okcipitální neuralgie** – vyskytuje se někdy v oblasti *n. occipitalis major* (je uložen mediálně). Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit cervikokraniální (CC)-syndrom.

Chronická denní bolest hlavy (CDH)

Jde o zvláštní jednotku. Tvoří heterogenní skupinu zahrnující jak primární, tak sekundární bolesti hlavy způsobené různými organickými příčinami. Primární CDH vzniká chronifikací migrény, tenzní BH či cluster headache. Často se sdružuje s nadužíváním analgetik nebo jiné akutní medikace. Všechny typy primárních CDH, ale i lékově navozené BH, jsou až v 80–90 % doprovázeny psychickými komplikacemi. Nejčastějšími poruchami jsou: anxieta, deprese, panická porucha a bipolární onemocnění. Tato bolest je charakterizována výskytem bolesti minimálně 15 dní v měsíci, s trváním minimálně 3 měsíce.

Patofyziologie primární CDH: významnou roli hraje *nucleus caudatus* trigeminového komplexu, které přijímá nociceptivní impulzy z cév hlavy a perikraniálních svalů, stejně tak i inhibiční a facilitační impulzy. Neurony v *nucleus caudatus* mohou být senzitivizovány jako důsledek intenzivní neuronální stimulace. Při chronifikaci bolesti dochází k tomu, že aktivace nociceptorů nastává i při absenci bolestivých stimulů. Dlouhodobá potenciace nociceptivních neuronů a snížení aktivity antinociceptivního systému může být příčinou CDH. Senzitivizace neuronů trigeminového *nucleus caudatus* vede k tomu, že stimuly, které jsou normálně nebolestivé, se stávají bolestivými.

1. Primární CDH

- a) záchvat trvající déle než 4 hodiny – chronická migréna:
 - chronická tenzní bolest hlavy,
 - *hemicrania continua*,
 - nové denní trvalé bolesti hlavy,
- b) záchvat trvající méně než 4 hodiny – chronický cluster headache:
 - chronická paroxyzmální hemikranie,
 - hypnické bolesti hlavy.

2. Sekundární CDH – BH vyvolaná nadužíváním léků, doprovází řadu primárních CDH:

- posttraumatické BH (chronický subdurální hematom),
- BH na podkladě cévních onemocnění mozku (AV malformace),
- BH na podkladě nevaskulárních onemocnění (chronická infekce, hydrocefalus, nádor),
- BH na podkladě onemocnění krční páteře.

3.6 Léčba

Léčba migrény – je doporučováno začít vždy jednosložkovými analgetiky v dobře rozpustné formě, zejména podáním kyseliny acetylsalicylové (ASA) nebo paracetamolu. Analgetický účinek obou látek je obvykle až při dávkách nad 500 mg. Vzhledem k poruchám absorpce a evakuace žaludku je vhodné kombinovat podání analgetik s prokinetiky-antiemetiky. Je možno podat i nesteroidní antirevmatika (NSA), např. diclofenac, ibuprofen. Podávání vícesložkových analgetik je nutné omezit jen na velmi krátkou dobu pro možné riziko závislosti a rozvoje chronických denních bolestí hlavy. Ve fázi rozvinuté bolesti je aplikován dihydroergotamin, event. spolu s prokinetikem nebo antiemetikem. Účinným lékem při středním a těžkém záchvatu migrény je agonista subtypů serotoninových receptorů sumatriptan. Někdy pomáhá i studený obklad, komprese temporálních tepen (stažení hlavy šátkem) a pobyt na lůžku v tmavé a tiché místnosti. Profylaktická medikace je nasazena při častějších záchvatech (více než 3–4 ataky do měsíce), při migréně trvajícím více než 48 hodin, při komplikované migréně a při subjektivně nesnesitelné migréně. Léky se užívají pravidelně denně a dlouhodobě: betablokátory, blokátory kalciových kanálů, antagonisté serotoninu, inhibitory prostaglandinů, antidepresiva, kyselina valproová, omezuje se dlouhodobé podávání ergotaminových přípravků.

Léčba tenzní cefaley – je nevhodné zahajovat léčbu klasickými analgetiky, tu je možno použít jen pro jednorázové symptomatické užití. Není doporučováno jejich déletrvajícím užíváním. Vhodnější jsou spíše NSA, nejlépe v kombinaci s myorelaxancii. Základem léčby je především podrobný rozbor provokujících mechanismů, úprava denního režimu a životosprávy, modifikace životního stylu a zvyků (klid, odstranění stresu), někdy je vhodná i změna zaměstnání. Důležité je psychologické působení na nemocného. V medikamentózní léčbě jsou podávána především psychofarmaka s antidepresivními a anxiolytickými účinky, někdy i malé dávky fenothiazinů, krátkodobě dihydroergotamin nebo dihydroergotoxin, někdy antihistaminika.

V léčbě **cluster headache** – akutních bolestí se užívá inhalace 100% kyslíku po dobu 15 minut, sumatriptan, někdy prednison, dihydroergotamin, lokální anestetika. Profylaxe je obdobná jako u migrény (verapamil, prednison, litium, valproáty).

U **chronické paroxysmální hemikranie** má dobrý efekt indometacin.

Svalové spazmy jsou léčeny nejdříve mírnými analgetiky (ASA, paracetamol) nebo NSA (indometacin, ibuprofen, diclofenac), popřípadě kombinací mírných analgetik (je vhodné vyhnout se kombinaci NSA + ASA).

Základem terapie **sekundárních bolestí hlavy** je samozřejmě léčba základního onemocnění.

U **primární neuralgie trigeminu** je lékem volby je karbamazepin nebo hydantoiny, popřípadě clonazepam. Při neúspěchu medikamentózní léčby se indikují neurochirurgické zákroky.

Léčba **chronické denní bolesti hlavy** je závislá na zásadním typu BH a přítomných komplikacích. Akutní farmakoterapie odpovídá léčbě akutních záchvatů jednotlivých typů BH. Množství medikace však musí být striktně limitováno, aby nedošlo k lékovému abúzu. Riziko „rebound“ BH je menší u dihydroergotaminu a triptanů než u analgetik, opioidů a ergotaminu. Profylaktickou terapii je doporučeno zahájit co nejdříve a postupně navyšovat dávky. Je však nutné upozornit, že efekt nastupuje nejdříve za 3–6 týdnů od nasazení. Při výběru léků je preferována monoterapie (betablokátory, antiepileptika, blokátory kalciových kanálů, antidepresiva, myorelaxancia, NSA). Krátce účinkující NSA, jako je ibuprofen nebo ASA, mohou způsobit „rebound“ BH, a proto by mělo být jejich užití limitováno. U pacientů s psychiatrickou komorbiditou jsou podávána nejčastěji antidepresiva. Je využíván analgetický efekt tricyklických antidepresiv (amitriptylin), pokud je v popředí anxieta, deprese či panická porucha, je lépe zvolit antidepresiva ze skupiny SSRI (selective serotoninine reuptake inhibitor).

Základní použitá literatura

1. AMBLER, Z. *Neurologie pro studenty lékařské fakulty*. Praha : Karolinum, 2001, s. 385–393.
2. BRAUN, J., DORMANN, A. *Vademecum lékaře*. Praha : Galén, 2000, s. 467–470.
3. COLLINS, RD. *Diferenciální diagnostika prvního kontaktu*. Praha : Grada Publishing, 2005, s. 123–144.
4. NIEDERMAYEROVÁ, I. Chronická denní bolest hlavy, diagnostika a léčba. *Neurologie pro praxi*, 1, 2007, s. 35–38.
5. PÍTHA, J. a kol. *Akutní stavy na interním oddělení*. Praha : Triton, 2003, s. 123–129.

4 Bolest kloubů

K. Lukáš

4.1 Definice a klasifikace

4.1.1 Definice

Bolesti v kloubech (*arthralgia*, *ae, f.*, ř. *arthron* – kloub, ř. *algos* – bolest) vznikají drážděním nervových zakončení zánětem, zvýšeným tlakem ve tkáni nebo úrazem.

4.1.2 Klasifikace

a) Příčiny kongenitální

b) Příčiny získané:

- infekční
- zánětlivé
- degenerativní
- enteropatické
- endokrinní
- metabolické
- neuropatické
- hematologické
- polékové
- neoplastické
- další

4.2 Patofyziologie

Kloubní výstelka a ostatní části kloubu reagují na různé infekční, toxické, mechanické a další podněty prakticky stejně – bolestí a otokem.

4.3 Výskyt

Souhrnná data nejsou k dispozici.

4.4 Klinický obraz

Anamnéza

Je důležitá, protože subjektivní příznak – bolest je u nemocí kloubů a páteře velmi častá. Důležité jsou časové souvislosti: bolest může být mírná, prudká. Vznikne náhle nebo vzniká pozvolna. Může být stálá nebo intermitentní. Jen v klidu nebo jen při pohybu a v určité poloze je nejsilnější nebo některá poloha je „úlevová“. Bolest může být v kloubu jenom místní nebo může vyzařovat. Může být spontánní, klidová nebo jen při palpaci. Může být jenom ve dne nebo i v noci a je tak výrazná, že nedovolí nemocnému, aby spal. Důležitá je i ranní bolest a ztuhlost. Závažný je také vliv chladu nebo tepla nebo specifického pohybu, účinek určitých léků (antikoagulancia, kortikosteroidy) nebo hojného jídla a pití.

Z ďalších znakov a príznakov je vhodné např. zmínit:

- Horečka a migrujúca artritída ukazujú na revmatickou horečku alebo lymeskou boreliózu.
- Horečka s postihnutím jedného kĺbu býva u septickej artritídy, tuberkulózy a kapavky.
- Artróza zasahuje interfalangeálne kĺby distálne (Heberdenovy uzly) alebo proximálne (Bouchardovy uzly), ranná ztuhlosť trvá len niekoľko vteřín.
- Psoriatická artritída postihuje distálne interfalangeálne kĺby.
- Revmatická artritída je lokalizovaná v kĺboch metakarpofalangeálnych a ranná ztuhlosť trvá niekedy až hodiny („odrezivění“).
- Pri artróze je dôležitý údaj, že chôdza do kopca a do schodů je jednoduchšia než chôdza z kopca a sestup po schodoch.

4.5 Diagnóza a diferenciálna diagnóza**4.5.1 Diagnóza****Anamnéza**

(viz Klinický obraz)

Fyzikálny nález**TIP**

U väčšiny kĺbových ochorení je fyzikálny nález na kĺbu rovnaký, špecifických kĺbových príznakov je málo.

Jsou-li při bolesti kĺbu přítomny typické známky zánětu (rubor, calor, tumor), je diferenciálna diagnostika obvykle jednoduchá – medzi artritídou a artrózou, ovšem pokud nejde o dekompenzovanou artrózu.

Monoartritída (u muže) se záchvatovitou bolestí – je vždy podezření na dnu. Nejčastěji je postižen I. metatarzofalangeální kĺb, ale může být postižen i kotník, intertarzální kĺby, koleno, kĺby ruky. Hovoří se o dnavém záchvatu, začátek býva akutní, vznikne během niekoľkých hodín z plného zdravia. Bolesťovosť dnaveho záchvatu je vykládaná periartikulárnym postihnutím. Také ostatní artritídy s periartikulárnym postihnutím jsou bolestivé (artritída pri revmatickej horečke, artritída pri Reiterovom syndromu).

Monoartritída veľkého kĺbu je podezrelá z infekcie.

Pri polyartritíde symetrickej je nutné pomýšlet na revmatoidnú artritídu, pro ktorej je typické postihnutie interfalangeálnych, metatarzofalangeálnych a zápästných kĺbov, ale i všetkých ostatných kĺbov. *Lupus erythematoses* začíná polyartritídou v 60–70 % prípadů. Sklerodermie môže začít symetrickou polyartritídou interfalangeálnych kĺbov.

Očné projevy bývajú spojené s niekoľkými kĺbovými ochoreniami:

- uveitída býva pri ankylozujúcej spondylitíde, reaktívnej artritíde,
- konjunktivitída pri syndromu Reiterovom a Sjögrenovom,
- akutná episkleritída pri dně,
- skleritída pri revmatoidnej artritíde,
- očné projevy môžu byť i pri artritídach enteropatických.

Kožní změny, jako je *erythema nodosum*, jsou při enteropatických artritidách (při idiopatických střevních zánětech), při sarkoidóze, *erythema anulare* při revmatické horečce, solární exantém a motýlovitý exantém v obličejí při *lupus erythematoses*, psoriatické projevy při psoriatické artritidě. Uretritida s výtokem nebo balanitida je při Reiterově syndromu.

Laboratorní vyšetření

Základní vyšetření by mělo být obsahovat:

- sedimentaci červených krvinek (zánět),
- krevní obraz (infekční artritida),
- antinukleární protilátky (ANA) – autoprotilátky proti orgánově nespecifickým buněčným antigenům (vaskulitida),
- biochemická vyšetření (diabetes mellitus, dna),
- koagulační vyšetření (hemofilie),
- ASLO (revmatická horečka),
- výtěr z krku (revmatická horečka),
- revmatoidní faktor,
- sérologii lymeské boreliózy,
- mikrobiologické vyšetření punktátu z velkého kloubu,
- bakteriologické vyšetření moči (důležité pro diagnózu Reiterova syndromu).

Zobrazovací metody

- RTG postiženého kloubu,
- **magnetická rezonance** postiženého kloubu.

4.5.2 Diferenciální diagnóza

Kongenitální

Předčasná osteoartritida se může vyskytovat u achondroplazie.

Ehlersův-Danlosův syndrom je genetické onemocnění pojivové tkáně, u kterého má pacient hypermobilní klouby, jejich dislokaci a otoky.

Marfanův syndrom je dědičné onemocnění s abnormální produkcí strukturálních proteinů pojiva. Kromě jiných abnormalit mají nemocní hypermobilitu kloubní.

Získané

a) Infekční artritidy

Bakteriální artritidy negonokokové – obvyklým obrazem je těžká monoartritida (kolenního kloubu). Celkové příznaky mohou být nevýrazné, ale může být až septický stav.

Infekční artritida gonokoková – nejčastěji bývá polyartritida, tendosynovitida a dermatitida.

Osteoartikulární tuberkulóza – primární ložisko bývá obvykle v plicích, ale 50 % nemocných má normální RTG plic. Manifestace kloubní probíhá jako osteomyelitida, artritida periferní nebo jako spondylitida (Pottova nemoc).

Mykotické osteoartikulární infekce – se vyskytují u celkově oslabených nemocných. Obtížně se diagnostikují.

Virové artritidy – v průběhu virových infekcí je běžný výskyt artralgií a myalgií, někdy dojde k vývinu artritidy. Jedná se zejména o parvovirus B19, virus hepatitidy B a virus rubeoly.

Artritida při lymeské borelióze – lymeskou boreliózu vyvolává spirocheta *Borrelia burgdorferi*. Projevuje se artritidou migrující, často intermitentní. Nejčastěji je postižen kolenní kloub.

Revmatická horečka – vzniká po infekci hltanu β -hemolytickým streptokokem skupiny A (faryngitida nebo tonzilitida). Klinicky se projevuje horečkou, artritidou, karditidou a choreou. Artritida se vyskytuje v 60 %, je migrující (trvá v jednom kloubu několik dní a postupně přechází na klouby další; jde o oligo- nebo polyartritidu; nejčastěji jsou postižena kolena, kotníky, zápěstí a lokty).

b) Zánětlivé artritidy

Revmatoidní artritida (RA) – chronická, destruktivní, zánětlivá choroba charakterizovaná hyperplazií synoviální tkáně a infiltrací kloubního prostředí zánětlivými buňkami. Klinicky se projevuje jako chronická symetrická polyartritida, od mírné formy s lehkou synovitidou a ranní ztuhlostí po formu těžkou s imobilizující artritidou a destrukcí kloubů a mimokloubními příznaky. Z postižených kloubů se jedná nejčastěji o proximální interfalangeální klouby, lokty, ramena, metatarzofalangeální klouby, krční páteř.

Feltyho syndrom – je variantou těžké RA se splenomegalií a granulocytopenií. Z hlavních změn při laboratorním vyšetření je důležitá zejména zvýšená sedimentace červených krvinek, zvýšená hodnota CRP a 80 % nemocných má v séru nebo v synoviální tekutině přítomny revmatoidní faktory. Při RTG vyšetření jsou nálezy na kloubech symetrické.

Juvenilní idiopatické artritidy – heterogenní skupina systémových zánětlivých onemocnění postihujících děti před 16. rokem věku. Podle průběhu v prvních 6. měsících je dělena na systémovou artritidu (Stillova choroba), oligoartritidu a polyartritidu.

Spondylartritidy (séronegativní spondylartritidy) – skupina revmatických nemocí a syndromů, které jeví příbuznost klinickou, laboratorní i genetickou. Netvoří revmatoidní faktory. Zánět postihuje jak periferní klouby, tak páteř a sakroiliakální skloubení.

Reaktivní artritida – aseptická séronegativní artritida navazující po latenci na infekční onemocnění, a to obvykle urogenitálního nebo gastrointestinálního traktu. Typicky se jedná o oligoartritidu.

Reiterův syndrom (artritida, konjunktivitida a uretritida).

Ankylózní spondylitida (Bechtěrevova nemoc) – jedná se o zánětlivé onemocnění páteře, intervertebrálních, kostovertebrálních a sakroiliakálních kloubů, vazivového prstence intervertebrálních disků a vazivového aparátu páteře. Postiženy mohou být i kořenové klouby (forma rizomelická) i periferní klouby (forma periferní). Zánět vede postupně až k ankylóze segmentů, event. celé páteře.

Psoriatická (spondyl)artritida – spondylartritida bývá spojená s kožní psoriázou. Zánět postihuje periferní klouby, někdy i páteř. V typických případech se jedná o asymetrickou oligoartritidu. Postiženy jsou distální interfalangeální klouby a daktylitida (artritida všech kloubů jednoho prstu).

- c) **Enteropatické spondylartritidy** – provázejí chronická zánětlivá střevní onemocnění (ulcerózní kolitidu, Crohnovu nemoc), celiakii, stavy po střevních by-passech a karcinoid. Převáží-li postižení páteře, je nemoc klasifikována jako enteropatická spondylartritida, převáží-li onemocnění střevní, pak je klasifikováno onemocnění jako např. Crohnova nemoc tračníku se spondylitidou nebo artritidou.