

1D Dif. dg. hepatomegalie

Definice

Hepatomegalie je označení pro **zvětšení jater** nad fyziologickou mez.

- zjistitelná **fyzikální vyš.** (pohmatem, poklepem, vyškrobáváním jater) → fyziologicky by neměly přesahovat P oblouk žeberní o **více jak 2 cm**, u většiny P jsou však játra zcela **nehmatná**
- ověřitelná **zobrazovacími metodami**: **USG** = hepatomegalie → **16 cm** sagitálně v P medioklavikulární čáře
CT

Od hepatomegalie je nutno odlišit tyto stavy:

- 1. vrozeně větší P lalok**
- 2. nízko uložená játra**
- 3. hmatná u hubených či kachektických P s vpadlým břichem**

Klinický obraz

- asymptomatický
- tlak v P podžebří a bolestivost při palpaci (kvůli napětí jaterního pouzdra)

2a. manifestace jaterní insuficience:

hepatomegalie,

krvácivé projevy (petechie či krvácení do GIT) a **ikterus**

gynekomastie ↓degradace estrogenů, **palmární erytém a pavoučkové névy** (↓degradace estrogenů působí dilatačně na cévky),

Dupuytrenova kontraktura a svalová atrofie

otoky DKK, ascites,

jaterní encefalopatie,

2b. manifestace portální hypertenze:

jícnové varixy, hemeroidy, Caput Medusae

městnání splanchnických žil → dyspepsie, malabsorpce, ↑vředy, ↑permeabilita střevní stěny (↑riziko sepse/jaterní encefalopatie)

ascites

splenomegalie → hypersplenismus

Příčiny a jejich diagnostika

1. Jaterní cirhóza a její příčiny ← elastografie, biopsie

a) alkoholická → anamnéza abusus, laboratorní známky abusu (AST : ALT nad 2, ↑GGT, megaloblastová anémie, koagulopatie, ↑CDT)

b) virová hepatitida → anti-HAV IgM; HbsAg a anti-HBc IgM! a HBV DNA; anti-HCV a HCV RNA; anti-HEV IgM

c) jiné virové hepatitidy = HSV, CMV, VZV, HIV, adenoviry, enteroviry

d) nealkoholická steatóza

e) PBC → pruritus, ↑ALP a GGT, ↑ŽK a hyperCH, **nález AMA + biopsie**

f) PSC → **MRCP, OA: UC**

g) hemochromatóza → ↑konc. feritinu, ↑saturace transferinu, **biopsie, genetické vyš.**

h) Wilsonova choroba → **↑volná Cu v séru a moči, ↓ceruloplazmin, biopsie, gen. vyš.**

i) porfyrie → ↑odpad porfyrinů v moči a stolici

j) amyloidóza → biopsie?

k) toxické a polékové poškození jater → FA, anamnéza požití hub, toxikologie (amantin)

l) glykogenózy

m) bakteriální (TBC, sepse, syfilis, břišní tyfus, leptospiróza)

n) parazitární (schistosomiáza, malárie, echinokokóza)

2. Biliární obstrukce

a) kamenem - ↑ALP, ↑GGT, USG, EUS

b) tumorem pankreatu – USG, CT, **EUS + biopsie**

c) AI hepatitidy, PSC, PBC

d) striktury, stenóza papily

e) ↑LU v lig. hepatoduodenale

2. Nádory a pseudotumory

- a) HCC, adenom
- b) hemangiom
- c) jaterní cysty (např. u PCKD)
- d) lymfomy, ALL, CLL
- e) metastázy

3. pravostranné SS

4. Příčiny portální hypertenze:

- a) **PREHEPATÁLNÍ:** trombóza v. portae, trombóza v. lienalis, kongenitální stenóza v. portae
- b) **INTRAHEPATÁLNÍ:** všechny příčiny **jaterní cirhózy + nodulární regenerativní hyperplázie** (po cytostaticích, imunosupresivech), u AIO (IBD, kolagenózy), u infekcí (TBC, HCV), hematologických chorob
- c) **POSTHEPATÁLNÍ:** **Budd-Chiariho sy** (trombóza, nádor, VVV) jaterních žil – např. u Ph-neg. chron. myeloproliferativních chorob

5. Infekční mononukleóza

KO: triáda (tetráda):

- pseudomembranózní tonzilitida** (zduřelé tonzily pokryté bělavými povlaky)
 - lymfadenopatie** (symetricky, výrazně zvětšené, měkké, **nebolestivé**, volně pohyblivé, nehnisavé)
 - hepatosplenomegalie** (hepatomegalie u 1/3 P, splenomegalie u 1/2 P)
 - horečka**
- = toto je vlastně označení pro jakýkoliv **sy infekční mononukleózy**

Dg.: a) **Krevní obraz + diff.:** - leukocytóza s **lymfocytózou a monocytózou** a naopak neutropenií

- nález **atypických lymfocytů s velkým jádrem** (= T-ly ničící infikované B-ly)
- někdy trombocytopenie

b) **biochemie krve:** - **↑JT, ↑LD**

- c) **sérologie:**
- **průkaz heterofilních protilátek** (2. – 3. týden)
 - **ant-VCA, anti-EBNA, anti-EA** (časný antigen)

Diagnostika portální hypertenze

- není **žádná laboratorní známka** portální hypertenze (můžeme nalézt **trombocytopenii pod 100** při hypersplenismu)

1. **USG** - ↑ průměr v. portae, detekce kolaterál, splenomegalie, posouzení průtoku **Dopplerem**

2. **Horní endoskopie** – nález **jícnových varixů, žaludečních varixů**, gastropatie (portální hypertenzní gastropatie)

↑ tyto 2 metody provedeme **VŽDY!**

3. CT angiografie

4. **katetrizace jaterních žil s měřením tlakového gradientu** (jakoby v zaklínění???) = **jediná OBJEKTIVNÍ metoda!**

- měříme HVP (Hepatic Venous Pressure Gradient)

2D Dif. dg. proteinurie

Definice

Proteinurie je označení pro přítomnost bílkovin v moči.

V užším slova smyslu se jedná o ↑ konc. bílkovin v moči nad fyziologickou normu = **nad 150 mg/24 hod**

Fyziologie

Glomerulární filtrační bariéru tvoří 3 části:

- | | |
|--|--|
| 1. Fenestrováný endotel kapilár | ← brání průniku velkých proteinů |
| 2. Glomerulární BM s negativním nábojem (díky heparan sulfátu) | ← brání průniku záporně nabitých proteinům |
| 3. Vrstva s podocyty | ← brání dosud prošlým (nejmenším) proteinům |

→ poškozením této bariéry vzniká **proteinurie** až do **nefrotického sy** či **hematurie** s dysmorfními ery resp. **nefritický sy**

Rozdělení proteinurie

fyziologická: < 150 mg/24 h **mírná:** < 1,5 g/24 h **střední:** < 3,5 g/24 h **velká (nefrotická):** > 3,5 g/24 h

Rozdělení albuminurie

A1 fyziologická: < 30 mg/24 h **A2 (mikro)albuminurie:** 30 – 300 g/24 h **A3 významná albuminurie:** > 300 mg/24 h

- mikroalbuminurie je časnou známkou **diabetické nefropatie** a **hypertenzní nefropatie** = 2 nejčastější příčiny CHSL!!!

- pro hodnocení je dnes lepší používat poměr albuminurie/kreatinin nebo proteinurie/kreatinin

Etiologie = Klasifikace proteinurie dle patofyziologického mechanismu průniku proteinů do moči

A) FUNKČNÍ (přechodná, benigní) proteinurie = GM je neporušena, pouze se změnily hemodynamické poměry v glomerulu př. **fyzická námaha, horečka, ortostatická** (hl. u vysokých hubených mužů a u dětí), **pochodová, prochladnutí**

B) PRERENÁLNÍ = Nadprodukce proteinů s **nízkou** molekulovou hm. = **overflow** (fyziol. prochází přes GM + překročí se resorpční kapacita tubulů)

1. Intravaskulární hemolýza => **Hb**
2. **Crush sy a rhabdomyolýza** (např. i vlivem statinů) => **myoglobin**
3. **MM s nadprodukcí volných lehkých řetězců** => **Bence-Jonesova bílk.**

C) RENÁLNÍ = poškození glomerulů nebo tubulů nebo kombinace

C1) Glomerulární

i) **selektivní** = zaniká negativní náboj = průnik bílk. s **max. střední** molekulové hm. = **albumin, transferin**

1. Mikroalbuminurie je časnou známkou **Diabetické nefropatie** a **Hypertenzní nefropatie**
2. **Nemoc minimálních změn glomerulů** (pouze změny na podocytech → proto logicky pouze průnik malých proteinů)
3. **IgA nefropatie**

← tyto 2 choroby jsou charakterizovány mírným poškozením glomerulů

i) **neselektivní** = poškození BM = průnik bílk. i s **velkou** molekulovou hm. = **IgG, IgA, albumin, transferin**

1. **RPGN**
2. **Primární GN:** **Membranozní nefropatie? Fokálně-segmentální glomeruloskleróza?**
3. **Sekundární GN:** **Lupusová nefritida, Amyloidová nefropatie**

C2) Tubulární = přítomnost nízkomolekulárních bílk. (mikroproteinů), které jsou fyziol. resorbovány tubuly = **β₂-mikroglobulin, α₁-mikroglobulin, volné lehké řetězce Ig**

- nález β₂-mikroglobulinu bez velkých proteinů je typický pro tubulární proteinurii

1. **Poškození tubulů nefrotoxickými LÉKY** = **gentamicin, NSAID, amfotericin B, cytostatika**
2. **Poškození tubulů TĚŽKÝMI KOVY** = **Pb, Hg, Cd**
3. **AKI, tubulointersticiální nefritidy** (analgetická nefropatie, pyelonefritida)

C2) Kombinovaná = neselektivní glomerulární + tubulární proteinurie ← projev zániku většiny nefronů

1. **CHSL**

D) POSTRENÁLNÍ = spolehlivě detekujeme nálezem plazmatických **makromolekulárních bílk.** s **velmi vysokou** molekul. hm.

α₂-makroglobulin, IgM ← tyto bílkoviny ani při neselektivní proteinurii neprocházejí přes GM

1. **Krvácení vývodných cest močových**
2. **Nádor vývodných cest močových**
3. **Zánět vývodných cest močových**

Pro dg. **Preeklampsie** musí být proteinurie nad 300 mg/24 h ← je to **glomerulární neselektivní** proteinurie

Diferenciálně diagnostický postup

1. Anamnéza: **PRERENÁLNÍ:** hemolytické anémie (ikterus, anemický sy), crush sy (otoky sv.), MM (bolesti a fr. kostí)
RENÁLNÍ: DM? AH? SLE? Nefrotický sy? (Membranózní nefropatie, Nemoc minimálních změn glomerulů, Primární fokálně segmentální glomeruloskleróza) Nefritický sy? (IgA nefropatie), Uremický sy? (CHSL), FA? (tubulopatie způsobená léky), PA? (tubulopatie způsobená těžkými kovy)
POSTRENÁLNÍ: Kolikovitě bolesti? (urolitiáza), Nebolestivá hematurie? (Nádor, urolitiáza), Bolesti při močení? (Cystitida)

2. Fyzikální vyš: Nefrotický sy = otoky + (TEN komplikace, infekční komplikace, anemická komplikace)
Nefritický sy = AH, (otoky víček a tváří)
Preeklampsie = AH, otoky, (proteinurie)

3. Vyšetření moči: **1. Kvalitativní stanovení bílk. v moči = řekne nám jestli tam jsou/nejsou = pomocí dg. proužků**
popř. zkouška se **sulfosalicylovou kys.** → denaturuje bílk. → v přítomnosti bílk. = zákal
2. Vyšetření moči biochemicky a na močový sediment
př. **ery** válce u GN, **leu** válce u TIN či GN, **tubulární epitelální** válce u ATN, TIN a prolifer. GN
tukové válce u nefrotického sy
3. ELFO bílkovin v moči = řekne nám, jaké (jak velké) proteiny jsou v moči přítomny
4. Kvantitativní stanovení bílk. za 24hod = řekne nám, kolik g proteinů je v moči
5. Stanovení poměru protein/kreatin z jednorázového vzorku před a po postavení se = pro
odlišení ortostatické (posturální proteinurie)

→ je-li nález nefrotického sy → diff. dg. nefrotického sy → asi **biopsie?**

4. Laboratorní vyš.: **urea, kreatinin** + další vyš. směřující k dg. (např. pro SLE svědčí anti-dsDNA, anti-Sm)

5. USG, CT, CT urografie, cystoskopie, ureterorenoskopie

6. Biopsie

3D Dif. dg. kašle a hemoptýzy

Fyziologie

Kašel je fyziologický obranný reflex umožňující vyloučení sekretu, hlenu, cizích těles a jiných škodlivin z DC.

Kašel vzniká podrážděním **tusigenních zón** (R se podráždí mechanicky, chemicky, termicky):

pharyngu, laryngu, trachea a hlavní bronchy + zevní zvukovod, bránice, perikard, pleura

Klasifikace kašle a etiologie

A) Akutní = do 3 týdnů

Infekce = NEJČASTĚJŠÍ akutní

1. **Nachlazení = Common cold (virové infekce HCD)** – rýma, ucpaný nos, kýchání, kašel

2. **Bronchitida, bronchiolitida**

3. **Pneumonie**

4. **Subglotická laryngitida** (u dětí, v noci se probudí, štěkavý kašel)

5. **Chřipka, Covid-19**

Neinfekční

1. **Akutní exacerbace AB, CHOPN, bronchiektázie, CF**

2. **Akutní SS** ((narůžovělé) zpěněné sputum)

3. **PE**

4. **PNO**

5. **Akutní inhalace toxických l. či aspirace cizího tělesa**

B) Subakutní = 3 – 8 týdnů

1. **Postinfekční kašel (NEJČASTĚJŠÍ subakutní)** = prolongovaná iritace DC, postinfekční hypersenzitivita DC

2. **Pneumonie**

3. **„Upper airway cough sy“ = nadměrná sekrece hlenu HCD (hl. v dutině nosní) ← alergická rhinitis, chron. sinusitis, suchý vzduch, ↓teplota aj.**

4. **Začátek či exacerbace AB, CHOPN, bronchiektázie, neastmatická eozinofilní bronchitida**

5. **GERD**

6. **TBC**

7. **Pertusse**

↓ skoro všechny příčiny subakutního kašle, mohou probíhat i jako chronický kašel

C) Chronický = nad 8 týdnů

0. **Postinfekční kašel**

1. **Kouření a CHOPN**

2. **AB**

3. **GERD**

4. **„Upper airway cough sy“ = ↑sekrece hlenu HCD ← alergická rhinitis, chron. sinusitis, suchý vzduch, ↓teplota aj**

5. **Bronchiektázie**

6. **Neastmatická eozinofilní bronchitida**

7. **TBC**

8. **Pneumokoniózy**

9. **Intersticiální plicní procesy (př. idiopatická plicní fibróza)**

10. **Bronchogenní ca**

11. **CHSS**

12. **CF**

13. **Obstrukční spánkové apnoe**

+ **dále:** drážděním zvukovodu, distenze žaludku či střeva, pleuritida/nádor pleury, zlovyk, nervová labilita

A Produktivní (vlhký) s expektorací **hlenu/hnisu/krve** (Pneumonie, CHOPN a exacerbace CHOPN, CF, bronchiektázie)

B Neproduktivní (suchý, dráždivý) (perzistující u AB, tu, IPP) (záchvatovitý u **iACE**)

95 %
Chroni
ckého
kašle

1. Celoroční vs. sezónní

2. Trvalý vs. Paroxysmální (v noci – asthma kardiální, po triggeru (námaha, stres, alergen) - AB, po požití stravy - GERD)

Dif. dg. postup

1. Anamnéza → rozklasifikuje kašel viz výše

→ teploty, bolesti na hrudi, dušnost, úbytek hm., pyróza

→ OA: (GERD? Ca? – může dělat meta), EA (Covid? TBC?), PA (Pneumokoniózy?), Abusus (Kouření?)

2. Fyzikální vyš. → soudkovitý hrudník (CHOPN), cyanóza (CHOPN, PE), paličkovité prsty (SS, bronchogenní ca)

→ vlhké chrůpky (SS), vlhké chropy (pneumonie), krepitus (IPP), spastické fenomény (AB, CHOPN), oslabené až neslyšné dýchání (výpotek či pneumothorax)

3. Laboratorní vyš. → ↑FW, leukocytóza, ↑CRP → zánět (CRP > 50 g/l = spíše bakt. etiologie; sérologie (*Mycoplasma*, *Legionella*, *Aspergillus*) | Alergie: IgE, EKP, eozinofilie | TBC: mikrobiol. vyš. (sputum, aspirace z DC při bronchoskopii)

4. Zobrazovací metody → MV1: RTG → nestačí-li k dg. → MV2: CT/HRCT → nestačí-li k dg. → MV3: Bronchoskopie

5. Funkční vyš. → spirometrie (odliší obstrukční vs. restriční)

→ bronchomotorické testy (odliší AB od CHOPN)

<https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/01/05.pdf> <-- terapie

Hemoptýza – viz ot. č. 35A, Amboss

1. Infekce (**NEJČASTĚJŠÍ**) – akutní virové/bakteriální pneumonie, TBC, Aspergilóza

2. Bronchogenní ca, který invaduje cévu

3. SS

4. PE

5. Vaskulitidy

a) **Granulomatóza s polyangitidou** (Wegenerova granulomatóza)

b) **Goopasteurův syndrom** – AIO s tvorbou autoAb proti BM glomerulů a alveolárních kapilár

c) **Mikroskopická polyangitida** (mikroskopická forma polyarteritis nodosa, dominuje postižení ledvin s mikrohematurie a malou proteinurií)

d) **Systémové choroby pojiva**

6. Trauma, cizí těleso

7. Koagulopatie

8. Iatrogenně (biopsie, bronchoskopie)

9. CF

5D Dif. dg. hematurie

Definice

Hematurie je přítomnost **erytrocytů** v moči (od 3 ery/zorné pole).

Uretroragie je krvácení z močové trubice vyskytující se i mimo mikci.

Hemoglobinurie je přítomnost (volného) **Hb** v moči ← typicky u intravaskulárních hemolytických anémií

Pseudohematurie je červené zbarvení moči, ovšem s absencí Hb a ery např. u porfyrie, rifampicin, po červené řepě

Při zjištění hematurie je dále nutné vyloučit kontaminaci moči **menstruační krví** či **krví ze zevního poranění**.

CAVE! Anamnéza **nebolestivé (makro)hematurie** by měla být vždy prošetřena stran možného **uroteliálního ca (DCM a HCM)** (**vyš. moči, CT urografie, cystoskopie, (ureterorenoskopie)**)

Klasifikace

Podle intenzity:

1. **Mikrohematurie** = viditelná pouze mikroskopicky při vyš. močového sedimentu
2. **Makrohematurie** = viditelná pouhým okem

Podle fáze močení:

1. **Iniciální** (př. **poranění přední/zadní urethry**) = krev na začátku močení, při konci moč čistá
2. **Terminální** (př. **prostatitis, BHP**) = při konci močení je přítomnost krve či koagul
3. **Totální** (př. **nemoci ledvin, ureterů, MM**) = krev během celého močení
4. **Nebolestivá** = **asymptomatická** (př. **ca MM, ca prostaty, Grawitzův tu**)

Podle původu:

1. **Prerenální**
2. **Renální**
 - a) **Glomerulární**
 - b) **Tubulární**
3. **Postrenální**

- jiné dělení: **glomerulární** = **dysmorfní ery** vs. **neglomerulární** (prerenální, tubulární, postrenální)

Prerenální

1. **Trombocytopenie**
2. **Koagulopatie (hemofilie)**, ale obvykle NE antiagregancia a antikoagulancia

Renální

a) **Glomerulární** = **dysmorfní ery** (př. charakteru **akantocytů**) (+ někdy ery válce)

a1) Je-li **hematurie (nefritický sy) + renální proteinurie** → budeme pomýšlet na:

1. **akutní, RPGN, chronické (primární i sekundární) GN**
(někdy **IgA nefropatie, membranózní nefropatie, primární fokálně segmentální glomeruloskleróza, lupusová nefritida**)

a2) Je-li **izolovaná hematurie** = hematurie bez AH, proteinurie, elevace kreatininu → rozdělíme na:

- | | |
|---------------------------------------|---|
| Přechodná izolovaná hematurie: | <ol style="list-style-type: none">1. Nadměrná fyzická zátěž2. infekce |
| Trvalá izolovaná hematurie: | <ol style="list-style-type: none">1. IgA nefropatie! (NEJČASTĚJI) ← lze nefritický sy2. Benigní familiární hematurie = Sy tenkých memb.3. Alportův sy ← u něj později nefritický i nefrotický sy |

b) **Neglomerulární** = postižení tubulů či intersticia

1. **TIN = akutní pyelonefritida, analgetická nefropatie**
2. **ATN = poléková, otrava těžkými kovy, endogenními l.?**
3. **PCKD**
4. **Renální ca (Grawitzův tumor), nefroblastom (Wilmsův tu)**

Postrenální = postižení vývodných cest močových

1. **Akutní cystitida, uretritida, prostatitida,**
2. **Urolitiáza**

3. Uroteliální ca (KPS, uretheru či MM) = nebolestivá hematurie

4. Trauma

5. BHP a VVV

Diferenciálně diagnostický postup

- 1. Anamnéza:** NO: př. jiné krvácivé projevy – trombocytopenie, koagulopatie
př. AH – nefritický sy?, otoky – nefrotický sy?
př. dysurie + strangurie = akutní cystitida? | bolest v boku/kolika = pyelonefritida/urolitiáza
RA: PCKD, Benigní familiární proteinurie (Sy tenkých membrán), Alportův sy
- 2. Fyzikální vyš:** TK, otoky? purpura? hmatám ledvinu (ca)?
- 3. Vyšetření moči:** biochemie, sediment, (kultivace): **stěžejní rozlišit glomerulární x neglomerulární hematurii!**
nález dysmorfních ery (např. akantocytů) (+ ery válců) → pomýšlím na glomerulopatie
nález proteinurie → pomýšlím ještě víc na GN
→ rozdělím na selektivní/neselektivní proteinurii (malou/střední/velkou)
bez proteinurie, bez elevace kreatininu, bez AH → pomýšlím na IgA nefropatii, Sy tenkých membrán, Alportův sy
bez ery válců → pomýšlím na prerenální a postrenální příčiny
nález leukocyturie (event. bakteriurie) → pomýšlím na záněty (cystitis, pyelonefritis)
- 4. Vyšetření krve:** KO (trombocytopenie), koagulace (koagulopatie), renální fce, biochemie
- 5. USG, CT:** PCKD, renální ca, Wilmsův tu
- 6. cystoskopie:** Uroteliální ca
- 7. Biopsie ledvin:** GN

CAVE! Je-li u dítěte nefrotický sy → automaticky předpokládám nemoc minimálních změn glomerulů a biopsii neprovádím, nasazuji KS a čekám na odezvu

- izolovaná hematurie – nejčastější dif. dg. problém v dětské nefrologii – glomerulární (po H-S purpuře, GN) nebo neglomerulární (hyperkalciurie, koagulopatie)
- hematurie s proteinurií → GN

7D Dif. dg. bolestí a otoku kloubů

Klasifikace

otok kloubu dělíme na: **Extraartikulární**
Intraartikulární

podle počtu postižených kloubů: **Monoartikulární**
Oligoartikulární = max. 4
Polyartritida = 5 a více

Etiologie

1. **Trauma** – zlomeniny, pohmoždění, ruptura vazů
2. **Reakce z přetížení** – např. po běžeckém závodě, zvedání těžkých břemen
3. **Infekční artritidy** – hnisavé bakteriální (St.Au, Streptokok), virové (parvovirus B19, HIV, HCV), TBC, mykotické, (parazitární)
4. **Reaktivní artritidy** = artritidy vznikající v návaznosti (obvykle do 4 týdnů) na prodělanou infekci (hl. GITu a urogen.)
př. Chlamydie, Salmonella, Shigella, Yersinie, Campylobacter, Rubeola, parvovirus B19, EBV, HBV
 - a) **Revmatická horečka**
 - b) **Reiterův sy**
 - c) **Artritidy po infekcích výše zmíněnými patogeny**
 - d) **Artritidy po očkování** (typicky proti rubeole)
5. **Lymeská borrelióza**
6. **Autoimunitní artritidy u systémových revmatických onemocnění:**
 - a) RA
 - b) SLE
 - c) **Systémová sklerodermie**
 - d) JIA
7. **Spondyloartritidy:**
 - a) m. Bechtěrev
 - b) psoriatická artritida
 - c) reaktivní artritidy
 - d) enteropatické spondylartritidy
8. **Dnavá artritida** / Ca-pyro-fosfát-dihydrát
9. **Hemartróza u hemofilika**
10. **OSTEOARTRÓZA**
11. **Nádory kloubů a paraneoplastické artritidy**

Specifické nálezy pro danou etiologii

1. **Trauma** – **anamnéza úrazu**, **hematom**, **známky traumatu**, **zobrazovacími metodami prokážeme frakturu/rupturu**
2. **Reakce z přetížení** – **anamnéza přetížení**, **serózní (čirý) výpotek**, dg. spíš per exclusionem
3. **Infekční artritidy:**
 - a) **hnisavá** – **akutní nástup**, **všechny Celsovy znaky**, **horečka 39°C**, nejčastěji **monoartritida kolene**, **hnisavý výpotek** (↑leu) + **pozitivní kultivace**, laboratoř (↑CRP, leukocytóza), závažné (má vysokou mortalitu)
 - b) **virové** – není to tak závažné (většinou do několika týdnů zmizí), **sérologický průkaz Ab**
 - c) **TBC** – nejčastěji jako spondylitida Th a L páteře, méně jako **chronická coxartritida** či gonartritida, kdy se bolest a otok vyvíjí několik měsíců až let, **kultivace M. TBC z punktátu**
4. **Reaktivní artritidy** – **návaznost na GIT nebo urogenitální infekci**, + **sérologie na chlamydie** / + **sérologie na Yersinie ze stolice** / méně často + **kultivace ze stolice**
Reiterův sy: uretritida, konjunktivita, artritida
Revmatická horečka: J♥NES
Artritida po očkování: anamnéza očkování, dg. per exclusionem
5. **Lymeská borelióza** – další projevy časného diseminovaného stádia: **erythema migrans multiplex**, **karditida**, **neuroborelióza**, **flu-like**, **intermitentní artralgie velkých kl.** (koleno, talokrurální, loket) + **anamnéza klíštěte** + **sérologie!**

6. Autoimunitní artritidy u systémových revmatických onemocnění:

- a) RA – **symetrická polyartritida** s preferenčním postižením rukou – MCP, PIP, RC
nohou – MTP, talokrurální
později velkých kl.
- + **+RF** (v 1/3 negativní), **anti-CCP** (protilátky proti cyklickým citrulovaným peptidům)
- b) SLE – ostatní projevy SLE (**motýlovitý exantém, diskoidní lupus, nejizvednatá alopecie, ulcerace v DÚ, serozitida, lupusová GN, neurosyntomy**) + **KO (hemolytická anémie, leukopenie, trombocytopenie)**
+ (**anti-ds-DNA, ANA, anti-Sm, antifosfolipidové**)
- co se kl. týče tak probíhá jako akutní/chronická, mono-/oligo-/polyartritida
- c) **Systémová sklerodermie** – ostatní projevy SS **sklerodermie, Raynaudův fenomén, dysmotilita jícnu + anti-Sc-70** (u difúzní formy) či **anti-centromerové** (u limitované formy)
- d) **JIA** – artritida do 16. roku trvající min. 6. týdnů (nejzávažnější systémová JIA, nejčastější polyartritida RF+)

7. Spondyloartritidy: a)m. Bechtěrev – **bolesti dolní části zad, RTG sakroiliitida, HLA B27 (v 95 %)**

- c) enteropatické artritidy – **UC, m. Crohn, celiakie + artritida + +HLA B27**

8. Dnavá artritida – vznikne často přes noc, predilekčně postižený MTP kl. palce, hyperurikemie v laboratoři, průkaz krystalků z punktátu!

9. Hemartróza u hemofilika – krvácení po min. úrazu nebo i spontánně, jiné krvácivé projevy, **průkaz deficitu f. VIII / f. IX**

10. Osteoartróza – ne u mladých, nosné kl. + DIP (to nebývá u RA) + celá páteř? + RTG nálezy

11. Nádory kl. a paraneoplázie – noční bolesti, asi cytologické vyš. z punktátu?

Diff. dg. odlišení nezářetlivého a zánětlivého postižení kloubů

	<u>Nezánětlivé (př. atrofie)</u>	<u>Zánětlivé (př. RA, SLE)</u>
Kdy bolí:	po námaze/večer	ráno
Noční bolesti:	nejsou	jsou (jsou ale i u nádorů a infekcí)
Ranní ztuhlost:	max. 30 min	nad 30 min
Celkové příznaky:	nejsou	jsou

Diferenciální diagnostika

- 1. Anamnéza:**
- a) Jaký kloub je postižený? Jsou postiženy klouby symetricky?
 - b) Celsovy znaky na postiženém kloubu? → u artrózy bývá bolest, nebývá zarudnutí a otok.
 - c) Horečka? → bude u infekčních artritid, bude u revmatické horečky, nebude u reakce z přetížení a traumat
 - d) Začátek obtíží? → akutní = infekční, traumatické, dna, | chronické = borelióza, osteoartróza, RA, Bechtěrev...
 - e) Ztráta hybnosti? → Ranní ztuhlost u revmatických příčin
 - g) Prodělané infekce v posledních týdnech?
 - f) Kolik kl. je postiženo?

- | | | |
|---------------------------|-----------------|---|
| 2. Fyzikální vyš.: | Aspekce: | Symetrické = RA
Asymetrické = Reaktivní artritidy
Zarudnutí = záněty |
| | Palpace: | Pružný odpor = intraartikulární výpotek |

- 3. Zobrazovací vyš:** RTG, USG, MRI

4. Laboratoř:

a) KO + diff. – leukocytóza u infekcí

b) CRP

c) FW

d) sérologie: **ASLO, anti-DeoxyRiboNukleáza B** = revmatická horečka

Antiboreliové (IgM a IgG) = Lymeská borrelióza

+/- RF, anti-CCP = JIA, RA

ANA, anti-ds-DNA, Ant-Sm = SLE

PAN = pANCA

Granulomatosa s polyangitidou = cANCA

e) moč: proteinurie, hematurie → lupusová GN?

f) punkce (u intraartikulárních):

zelenožlutý s leukocyty pod 70 000/ml → JIA

zkalený (pyartros) → hnisavá infekční artritida

serózní (čirý) → ponámahový

krvavý (hemartros) → trauma, hemofilie

10D Dif. dg. Splenomegalie

Definice

Splenomegalie je zvětšení sleziny nad fyziologické rozměry:

fyzikální vyš.: slezina je normálně nehmatná, hmatná je až při **2x až 3x zvětšení**

USG: pravidlo „4711“ = normální velikost **4x7x11** → splenomegalie při šířce > 7cm a délce > 11cm + pomocí USG lze vypočítat i objem sleziny

„Bloudivá slezina“ = „Nepravá splenomegalie“ – např. při výrazné ztrátě hm.

Fce sleziny

1. Odstraňování krevních elementů (hl. ery) z krve
2. Tvorba Ab
3. Recyklace Hb
4. Extramedulární hematopoéza (za patologických situací)
5. Rezervoár krve (ery a trombocytů)

Klinické projevy splenomegalie

- většinou je **asymptomatická**
- někdy se projeví **tlakem v L podžebří** a **hypersplenismem** (slezina fyziologicky zadržuje 30 % trombocytů a také určité množství granulocytů):

trombocytopenií, granulocytopenií, event. i **mírnou anémií** (kvůli ↑ vychytávání ery)

- závažným projevem je **ruptura sleziny**

→ řešením hypersplenismu je splenektomie ← předtím naočkovat proti **Pneumokoku, Meningokoku, H. infl. typ B**

Etiologie

Existují 3 základní mechanismy proč dochází ke splenomegalii:

1. **Expanze některé složky sleziny (lymfatické složky, makrofágů, hematopoetické složky)**
2. **Kongesce = ↓ drenáž žilní krve (hl. portální hypertenze)**
3. **Infiltrace sleziny (nádorovými bb., metabolity u metabolických chorob)**

1. Expanze některé složky sleziny

A) Expanze sleziných makrofágů = stavy, kdy musí makrofágy zvýšeně vychytávat ery či Hb → dochází k jejich hyperplazii = „pracovní hyperplazie“

1. **Hemolytické anémie** (př. AI hemolytická anémie, hereditární sférocytóza, srpkovitá anémie, thalasémie)
2. **Polycythemia Vera**
3. **Střádavé nemoci s hromaděním l. v makrofázích** (př. Gaucherova nemoc, Wilsonova nemoc)
4. **Amyloidóza**

B) Expanze lymfatické složky při infekcích = ↑ tvorba Ab

1. **Virové infekce (infekční mononukleóza, virová hepatitida, CMV infekce)**
2. **Mykotické infekce (histoplazmóza)**
3. **Parazitární infekce (malárie, leishmanióza, trypanosomiáza)**
4. **Bakteriální infekce (sepsa, IE, salmonelóza, TBC, brucelóza, leptospiróza)**

C) Expanze lymfatické složky při AIO = ↑ tvorba autoAb

1. **SLE a jiné kolagenózy**
2. **RA** „**Feltyho syndrom (trias)**“ = RA, splenomegalie, neutropenie (infekce)
3. **Vaskulitidy**
4. **ITP**
5. **Sarkoidóza**

D) Expanze hematopoetické složky = stavy, kdy musí slezina kompenzovat ↓ hematopoézu KD

1. **Primární myelofibróza**
2. **Leukémie, lymfomy**
3. **Aplastická anémie** (poléková (chloramfenikol), potoxická, postradiační, postinfekční)

2. Kongesce

1. Pravostranné SS

2. Portální hypertenze (Jaterní cirhóza, Budd-Chiariho sy, Wilsonova ch., Hemochromatóza, Schistozomóza)

3. Trombóza v. lienalis

3. Infiltrace

1. Myeloproliferativní choroby: CML, méně CLL, vlasatobuněčná leukémie

2. Lymfomy

3. Metastázy (př. melanom) a Benigní tu (př. hamartom)

4. Metabolické choroby (Gaucherova choroba, amyloidóza, Niemann-Pickova choroba)

Masivní splenomegalie – typicky u MYELOPROLIFERATIVNÍCH chorob, ale též u LYMFOPROLIFERATIVNÍCH

= nad 1000g či nad 20 cm na USG či pod 8 cm pod pravým obloukem žeberním

1. CML a CLL

2. Myelofibróza

3. PV

(4. vzácně: vlasatobuněčná leukémie, lymfomy)

Diferenciálně diagnostický postup

1. Anamnéza a fyzikální vyš.: **NO:** B-sy (lymfomy), **Nespecifické příznaky charakteru B-sy** (CML! PMF!)
Hepatomegalie (jaterní cirhóza, Budd-Chiariho sy typicky u ET a PV)
Artralgie (RA, SLE)
OA: **Hepatopatie, SS, AIO**, prodělaná **infekční mononukleóza, virová hepatitida**
RA: **Hemolytické anémie**
EA: **TBC**

↑LU (HOK malignity – lymfomy, CLL)

zarudlý obličej, dlaně, krvácení z kůže (PV)

↑TT (infekce)

Motýlovitý exantém (SLE)

2. Laboratoř: KO + dif.:

1. CML = leukocytóza ($150 \times 10^9/l$) s posunem k nezralým formám (myelocyty, metamyelocyty) → vyš. KD (průkaz Ph. Ch. a BCR-ABL)

2. CLL = **1. absolutní lymfocytóza $\geq 5 \times 10^9/l$ po dobu alespoň 3 měsíců**
2. imunofenotypizace krve: CD5+, CD19+, CD23+ (typicky bývá ještě CD20+)

3. PMF = a **erythro-leukemoidní KO!** (= v diff. najdu: erytroblasty + posun doleva i v bílé řadě (tyče – metamyelocyty – myelocyty – promyelocyty – až blasty) → vyšetřím KD, ale tam *suchá punkce* při aspiraci → vyš. mutace JAK2 (pozitivní v 50 %) → aspirace KD = suchá punkce + trepanobiopsie → nález fibrózy KD

4. PV = ↑hematokrit (nad 50 % u mužů, nad 48 % u žen), ↑Hb (nad 185g/l u mužů a 165g/l u žen), erytrocytóza → **toto pro nás znamená vyšetřit JAK2 = průkaz mutace JAK2 genu!!!**

5. Infekční mononukleóza = Lymfocytóza s monocytózou a velkými atypickými lymfocyty + ↑JT

3. Biochemie (CRP, bilirubin, JT, ELFO bílk. séra) + autoAb při podezření na AIO + hemokultura (při podezření na sepsi)

4. USG, CT

5. Biopsie jater, KD

kompletní dif. dg. zde: <https://docplayer.cz/105358397-6-4-diferencialni-diagnostika-splenomegalie.html>

11D Dif. dg. poruch vědomí

Definice

Vědomí je stav **bdělosti = vigility** (fyziologicky jej zajišťuje normální fce ARAS = Ascendentního Retikulárního Aktivačního Systému)

Lucidita = označení pro **jasné vědomí** (plné vědomí a současně orientaci časem a místem a osobou, lucidní P je schopen normálně komunikovat a přiléhavě odpovídat)

Klasifikace poruch vědomí

1. Poruchy kvantitativního vědomí = vigilita je narušena

A) KRÁTKODOBÉ

a1) Netraumatické

1. **Synkopa**: krátkodobá porucha kvantitativního vědomí na podkladě globální mozkové hypoperfuze

- má rychlý nástup a rychlou spontánní úpravu

2. **Epileptický záchvat**: náhlá a přechodná porucha mozkové činnosti kvůli **zvýšené synchronní el. aktivitě neuronů**

- je charakterizována **poruchou vědomí, křečemi, mimovolními pohyby, vegetativními projevy, poruchou paměti a změnami na EEG.**

3. **Psychogenní** (př. psychogenní neepileptické záchvaty)

4. **Vzácnější příčiny** (TIA, hyperventilace, zadržení dechu vedoucí k hypoxii aj.)

a2) Traumatické

Kraniocerebrální traumata

B) DLOUHODOBÉ

1. **Somnolence**: **zvýšená spavost** + reakce na **oslovení** + **sfinktery ovládá** + P má i spontánní aktivitu

2. **Sopor**: **hluboký spánek** + reakce až na **bolestivý podnět** + **sfinktery neovládá** + zákl. reflexy+

3. **Koma**: **nejtěžší porucha kvant. vědomí** + **nereaguje** + **sfinktery neovládá** + **vyhasínají základní reflexy** (př. zornice neraguje na osvit (mírné kóma mydriáza s mírnou obleněnou reakcí – hlubší mióza – nejhlubší paralytická mydriáza bez reakce) + **poruchy dechu a oběhu**

2. Poruchy kvalitativního vědomí = lucidita je narušena = poruchy chování, vnímání, myšlení, nálady

- jsou velmi časté u hospitalizovaných P

1. **Delirium** = stav **zmatenosti, dezorientace, halucinací, poruch paměti**

T: nefarmakologická: **časté kontrolování, ↓ hluky, individuální osvětlení, jednolůžkový pokoj atd..**

farmakologická: b1) terapie příčiny deliria

b2) **LV1 u agitovaných** kromě abstinčního alk. a BZD deliria: **haloperidol**

LV1 u delirium tremens (nejtěžší forma odvykacího alk. stavu): **klomethiazol/BZD**

LV1 u „běžného delirka“ (prostě starší P v noci delirující): **Tiapridal/Olanzapin**

2. **Obnubilace** = **mráкотný stav** = P je orientovaný, ale neschopný jednat

př. u hypoglykémie

3. **Halucinace** = porucha vnímání

4. **Amence** = zmatenost

5. **Bludy** = porucha myšlení

Kvantifikace poruch kvantitativního vědomí

Glasgowská stupnice hloubky bezvědomí^{[3][4]}

Otevření očí	dospělí a větší děti
1	neotvírá
2	na bolest
3	na oslovení
4	spontánně
Nejlepší hlasový projev	
1	žádný
2	nesrozumitelné zvuky
3	jednotlivá slova
4	neadekvátní slovní projev
5	adekvátní slovní projev
Nejlepší motorická odpověď	
1	žádná
2	na algický podnět nespecifická extenze
3	na algický podnět nespecifická flexe
4	na algický podnět úniková reakce
5	na algický podnět cílená obranná reakce
6	na výzvu adekvátní motorická reakce
Vyhodnocení	
15–13	žádná nebo lehká porucha
9–12	středně závažná porucha
do 8	závažná porucha

← při GCS 8 a méně intubace

Příčiny poruch vědomí

1) POSTIŽENÍ CNS (HINT)

- H** **HYPOXIE:** hypoxická- ($\downarrow$ PaO₂), anemická- (otrava CO, methemoglobinémie, anemie), stagnační- (SS, šok, trombóza = **iCMP**), histotoxická- (kyanidy) hypoxie + **hCMP**
- I** **INFEKCE:** meningitidy, encefalitidy
- N** **NÁDORY**
- T** **TRAUMA** : komoce (otřes mozku)

2) TOXICKÉ, METABOLICKÉ poruchy a ENDOKRINOPATIE („PIL JÄGGERA“ – na začátku ho požiješ, pak to v tobě něco udělá a na konci uděláš aaaahhhh)

- P** **POŽIL:** alkohol, drogy, BZD, psychofarmaka, digoxin, BB, jiné léky, chemikálie, jedy
- I** **IONTOVÉ:** **hypoNa⁺** (a příliš rychlá korekce = osmotický demyelinizační sy), **hyperNa⁺** (a příliš rychlá korekce = edém mozku), **hypoCa²⁺**, **hyperCa²⁺**, **hypoMg²⁺**, **hyperMg²⁺**
- L** **LEDVINNÉ:** uremické kóma
- J** **JATERNÍ:** jaterní encefalopatie, dědičné poruchy metabolismu
- Ä** **ABR:** acidotické kóma, alkalóza (tetanické křeče)
- G** **hyperGly:** hyperglykemické hyperosmolární kóma bez ketoacidózy, diabetická ketoacidóza
- G** **hypoGly:** hypoglykemické kóma
- E** **Endokrinopatie:** myxedémové koma, tyreotoxická krize, Addisonská krize
- R** **RI:** SS či Primárně respirační onemocnění (př. ARDS)
- A** **AAAhhh** – to je ten pocit, jak dopiješ Jäggera a zahřeje tě to po celém těle – **HYPERTERMIE/HYPOTERMIE**

3) KRITICKÉ STAVY

- ŠOK:** hypovolemický i distribuční (anafylaktický, kardiogenní, septický atd...)
- POLYTRAUMA**
- SEPSE, MODS**

4) PSYCHIATRICKÉ ONEMOCNĚNÍ

posttraumatická stresová porucha, panická ataka, psychotické stavy, bipolárně afektivní porucha

Dif. dg. postup

1. ABCDE protokol OPAKOVANĚ! ↓ toto je trochu modifikovaná verze ABCDE protokolu dle článku na solenu
Bod A a B děláme současně

Airway

= 1. pohledem, poslechem, pocitem zkontrolujeme zda P dýchá → 2. záklonem hlavy, předsunutím čelisti, odstraněním či odsátím obsahu DÚ zprůchodním DC

- v tomto kroku mohu detekovat zápach: **zvratky**, **alkohol** (intoxikace), **aceton** (ketolátky), **krev** (hemoptýza, hemateméza)

- 2 situace:**
- 1. P spontánně dýchá** => stabilizovaná poloha + neustálá kontrola stavu
 - 2. P spontánně nedýchá** => **KPR** (ústa/Ambu vak nebo laryngeální maska/intubace)

Breathig

= fyzikálně vyšetřím dýchání (pohled, pohmat, poslech)

- v tomto kroku mohu detekovat: **stridor** (obstrukce HCD), **chrůpky** (plicní edém, pneumonie), **defekty stěny hrudní** (trauma), **cyanózu** (RI), **neslyšené dýchání** (PNO, výpotek)

- **monitoruji:** **SpO₂** nebo i **ETCO₂** (u P na UPV)

Circulation

= palpuji tep (max. 10s) → zajistím **žilní linku/intraoseální vstup**

- **monitoruji:** **TF, TK, kapilární návrat, EKG, diurézu** (= odráží perfuzi ledvin, dále perfuzi odráží laktát)
+ **odběry: Astrup, KO+diff., ionty, renální fce, JT, gly, (toxikologie)**

Disability

= zhodnocení neurologického stavu

GCS

zornice (anizokorie = asymetrická mozková expanze? reakce na osvit)

neurologické vyš.

CT mozku/MR mozku či **CT trauma protokol** → je-li to indikováno **Monitoring ICP** (Intra Cranial Pressure) = **intrakraniálním čidlem** (drobným návrtem se zavede čidlo do parenchymu)

Exposure

= celkové vyšetření = P je zajištěný, stabilizovaný → máme čas pátrat po poraněních, otocích, známkách infektu (př. petechie u meningokokové sepse), vpichy po užívání drog → doplňujeme anamnézu o podrobnosti často parere → díváme se na laboratorní výsledky → na základě všech znalostí se rozhodujeme o **specifické terapii**

12D Dif. dg. dušnosti

Definice

Dušnost je subjektivní vjem **nedostatku vzduchu** nebo **obtížného dýchání** provázený **↑dechovým úsilím**.

Pacienti popisují dušnost jako: „nedostatek vzduchu“, „obtížné dýchání“, „zadýchávání“, „těžký dech“, „nemožnost popadnout dech“

Patofyziologie

Obecně dušnost vzniká, když ani maximální dechové úsilí nezajistí dostatečné okysličení krve

Patofyziologicky dušnost vzniká podrážděním **chemoreceptorů** v oblongatě ($\uparrow\text{CO}_2$ a H^+), glomus caroticum a aortě ($\downarrow\text{PaO}_2$), **mechanoreceptorů** v plicní tkáni a DC ($\uparrow$ napětí)

Red flags – známky závažné dušnosti

- Symptomy:** klidová dušnost, bolest na hrudi, změna vědomí, stridor, nový šelest
- Fyzikální nálezy:** cyanóza, $\downarrow$ TK, pulsus paradoxus, pulsus alternans, fokální neurologický deficit
- Laboratorní nálezy:** $\downarrow\text{SpO}_2$, $\downarrow\text{PaO}_2$, $\uparrow\text{PaCO}_2$ (= RAc) a $\downarrow\text{pH}$

8 častých příčin dušnosti + poslechové nálezy + další charakteristický fyzikální nález

Plicní

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Pneumonie | + vlhké chropy většinou unilat. + febrilie |
| 2. PNO | + neslyšné dýchání většinou unilat. + bubínkový poklep |
| 3. Plicní výpotek (např. i maligní) | + oslabené až neslyšné dýchání většinou unilat. + zkrácený poklep |
| 4. Aspirace cizího tělesa | + inspirační stridor |
| 5. (exacerpace) AB a CHOPN | + expirační spastické fenomény (pískoty a vrzoty) a ↑exp. |

Mimoplicní

- | | |
|-------------------------------|---|
| 6. LSS → plicní edém | + vlhké chrůpky bazálně většinou bilat. |
| 7. PE | nic + bolest na hrudi , oteklé , teplé , zarudlé lýtko |
| 8. Psychogenní hyperventilace | nic |

Klasifikace

- | | |
|-------------------------------|--|
| Dle rychlosti nástupu: | 1. Perakutní (náhle, během minut): PNO, PE, plicní edém |
| | 2. Akutní (během hodin): Pneumonie, Exacerpace AB, Dekompenzace LSS |
| | 3. Subakutní (během dní): Pleurální výpotek, Bronchogenní ca, Sarkoidóza |
| | 4. Chronická (během měsíců): CHOPN, Plicní fibróza |
| | 5. Intermitentní: AB |

Dle fáze dýchání: **Inspirační** (př. zúžení DC tumorem, edémem, cizím tělesem) – často s inspiračním stridorem
Expirační (př. AB, CHOPN, emfyzém) – často s prodlouženým expiriem a spastickými f.
Smíšená ($\downarrow$ fčního parenchymu = pneumonie, hyperémie plic)

Dle závislosti na čase: **Denní/Noční** (noční: Asthma cardiale, subglotická laryngitida, AB)
Celoroční/Sezónní (Projev alergií)

Dle tíže – NYHA klasifikace: **NYHA I** – P nezvládá jen **rychlejší běh**
NYHA II – P nezvládá **vůbec běh**
NYHA III – P nezvládá **rychlejší chůzi**, zvládá jen běžné činnosti a i ty ho vyčerpávají
NYHA IV – klidová, při minimální námaze

Etiologie

Thorakální příčiny

- | | |
|----------------------|--|
| 1. Kardiální: | AIM, SS, chlopenní vady, arytmie, myokarditida, perikarditida |
| 2. DC: | AB, CHOPN, aspirace cizího tělesa, bronchogenní ca |
| 3. Plicní parenchym: | Pneumonie, fibróza, silikóza, stp. resekci, emfyzém plic, atelektáza, Wegenerova gr. |
| 4. Pleura: | PNO, hydro-, hemo-, chylothorax, mezoteliom |
| 5. Plicní cévy: | PE, infarkt plic |

Extrathorakální

- | | |
|------------------------------------|---|
| 1. Psychické: | Psychogenní hyperventilace |
| 2. Metabolické: | Diabetická ketoacidóza a urémie – Kussmaulovo dýchání |
| 3. CNS: | Encefalitida, tu mozku, iCMP, barbituráty |
| 4. Neuromuskulární příčiny: | MG, Sy Guillain-Barré, Tetanus a Botulinismus, ALS, Poliomyelitida, otravy (kurare) |

Diff. dg. postup – to dš z patra

16D Dif. dg. krvácení do horní části trávicího traktu

Rozdělení a obecná charakteristika

1. Krvácení z horní části GIT (70 – 80 %)

= zdroj krvácení je **proximálně od Treitzova ligamenta (duodeno-jejunálního ohbí = jícen, žaludek, duodenum)**

- manifestuje se: **hematemézou** (s čerstvou krví, či krví charakteru kávové sedliny)
melénou (= černá dehtovitá mazlavá nasládlá páchnoucí stolice)
vzácně při masivním krvácení **enteroragii (hematochezii)** (červená nenatrávená krev)
← u některých P může být i akutní krvácení bez těchto příznaků → vždy vyšetřit **per rectum!**
← současně nebo ještě před těmito projevy mohou nastat projevy **hemodynamické nestability = hemoragický šok** (↑TF, ↓TK, bledá studená opocená kůže, prodloužený kapilární návrat)
při chronickém krvácení **sideropenickou anémií**

Obecná charakteristika

Akutní krvácení do horního GITu představuje **dramatický život ohrožující stav** → letalita je cca do 10 %.

Riziko recidivy **krvácení** a **mortality** lze přibližně odhadnout pomocí **Rockallova skóre** (věk, komorbidita, ↑TF či ↓TK, endoskopický nálezn) – u řady P je riziko recidivy přes 20 %

- od krvácení z GIT je nutno odlišit zpolykanou krev z orofaryngu a nosu – např. u epistaxe (př. v noci)

Příčiny

- VCHGD (50 %)** - VCHGD se dále projevuje hl. **epigastrickou bolestí** (postprandiálně x na lačno)
- Jícnové či méně žaludeční varixy** - důsledek portální hypertenze (nejčastěji u jaterní cirhózy ← hl. alkoholická)
- Hemoragická gastropatie** => masivní krvácení | - **poléková** či z oběhových příčin (**šok, sepse, pravostranné SS, portální hypertenze, koagulopatie**)
- Mallory-Weiss sy** - zdrojem je podélná trhлина sliznice v GE junkci vzniklá po excesivním zvracení
- Refluxní ezofagitida a vřed jícnu** - důsledek chronického GE refluxu
- Poleptání jícnu a korozivní gastritida** - důsledek požití kys. či louhů
- Cizí těleso v jícnu a žaludku**
- Nádory jícnu a žaludku**
- Angiodysplazie**
- Akutní hemoragicko-erozivní gastritis** - po alimentární intoxikaci, ↑alkoholu, kořeněného jídla, NSA; šokové stavy
- Hiátová hernie**
- Zollinger-Ellisonův sy** - gastrinom → ↑produkci gastrinu → ↑sekrece HCl
- Koagulopatie**
- Crohnova ch.
- GAVE sy = Gastrická Antrální Vaskulární Ektázie = „Watermelon Stomach“
- m. Rendu-Osler-Weber

Diagnosticko terapeutický postup

Při masivním krvácení:

1. Hemodynamická stabilizace P = krystaloidy, volumexpandéry, plazma, erymasa, noradrenalin a jiná vazopresorická podpora

2. Při podezření na krvácení z vředu → PPI i.v.

Při podezření na krvácení → LV1: **somatostatin** - má lepší bezpečnostní profil než LV2: **terlipresin**

3. NIC p.o.

4. KO, biochemie (mineralogram, zhodnotíme ledvinné fce, JT), **koagulace**

→ podání erymasy, úprava vnitřního prostředí, úprava koagulačních parametrů

5. Endoskopie + ligace, klipy, koagulace (elektro-, foto-, termo-), opich adrenalinem

- P musí být **KP kompenzovaný a min. 6 hod. lačný**

- u akutního krvácení se do 24 hod. provádí **second look**

→ nelze-li provést (hemodynamicky nestabilní P) nebo selže-li endoskopie:

6. Angiografie + endovaskulární hemostáza embolizací

7. u endoskopicky neřešitelného krvácení z jícnových varixů lze jako záchrannou terapii uplatnit **TAMPONÁDU JÍCNU**

(jen přechodně – vzniká dekubitus) + **TIPS (Transjugulární Intrahepatální Portosystémový Shunt)**

8. při selhání endoskopie a konzervativní terapie v rámci akutního nevarikózního krvácení → OP

9. Sekundární prevence: VCHGD = PPI + eradikace *Helicobacter pylori* byl-li prokázán
jícnové varixy = propranolol

17D Dif. dg. ikteru

Definice

Ikterus je příznak charakterizovaný žlutým zbarvením kůže, sklér a sliznic.

Jedná se o klinickou manifestaci **hyperbilirubinémie**: **fyziologicky** do 17,0 μmol/l

subikterus (patrný na sklerách) **od 20,0 μmol/l**

ikterus kůže **od 50 μmol/l**

- ikterus představuje častý příznak jaterních onemocnění, ale může mít i svou příčinu prehepatální a posthepatální
„**Pseudoikterus**“ = termín označující žluté zbarvení kůže, ale nikoliv sklér, při nadměrném příjmu β-karotenoidů. Není zde hyperbilirubinémie.

Patogeneza ikteru

Fyziologie

Hb z ery se ve slezině (kde ho fagocytoval makrofág) rozpadá na **hem** a **globin** → hem se metabolizuje na **biliverdin**
→ ten se metabolizuje biliverdin-reduktázou → na **nekonjug. bilirubin** → ten se v plazmě váže na albumin → nekonjug. bilirubin vstupuje do hepatocytů → tam se konjuguje sloučením s kys. glukuronovou pomocí

UDP-glukuronyltransferázy na → **konjug. bilirubin** (ten je rozpustný ve vodě, a proto se při hromadění může vylučovat i močí!) → konjug. bilirubin se z hepatocytu dostává do žlučových kanálků → se žlučí se dostane do střeva
→ tam se dekonjuguje a ve střevě se **vlivem střevních bakterií přeměňuje** na:

a) **sterkobilinogen**, který dává hnědé zbarvení stolice

a

b) **urobilinogen**, který se znovu dostává do oběhu (enterohepatálním oběhem) a do **moči** a v ní po oxygenaci na **urobilin** dává žluté zbarvení moči

→ z toho plyne, že zjistím-li ikterus/hyperbilirubinémii → zákl. vyš. je stanovit přítomnost **bilirubinu v moči**
= nepřítomnost svědčí pro **nekonjug. hyperbilirubinémii (prehepatální příčinu)!!!**

„nepřímý bilirubin“ = „nekonjugovaný“ „přímý bilirubin = konjugovaný“

Klinické typy ikteru

Dle toho, který bilirubin je zvýšený

1. Nekonjugovaný ikterus

2. Smíšený ikterus

3. Konjugovaný ikterus

Dle příčiny (ale de facto je to spíše dle lokalizace toho, kde je příčina)

1. Prehepatální (hemolytický)

2. Hepatocelulární

3. Posthepatální (obstrukční)

Česka to dělí dle příčiny (možná i trochu logičtěji – je tam de facto jen jeden moment = konjugace bilirubinu)

1. Premikrozmální:

hemolýza (dyserythropoetické, extravaskulární i intravaskulární) a novorozenecká žloutenka
polékové poškození jaterního transportu bilirubinu

snížená konjugace: a) vrozená = Gilbertův sy, Crigler-Najjarův sy

b) získaná = hepatitidy, cirhóza, selektivní inhibice konjugace léky/xenobiotiky

2. Postmikrozmální

a) vrozené poruchy sekrece konjug. bilirubinu = Dubin-Johnsonův a Rotorův sy

b) získané poruchy sekrece konjug. bilirubinu = Cholestatická forma virové hepatitidy, alkoholová hepatitida, sepse, poléková (viz ot. č. 44B – chlorpromazin, kys. klavulanová, anabolika, estrogeny)

c) obstrukce a nemoci žlučových cest = cholelitiáza, cholangitida, PSC, PBC, tu, striktury, traumata, malformace

(d) zvýšený enterohepatální oběh (CAVE! Tady je to nekonjug. hyperbilirubinémie, protože ve střevě se už konjug. bilirubin dekonjugoval) = např. porucha mikrobiomu po léčbě širokospektrými ATB

CHARAKTERISTIKA JEDNOTLIVÝCH TYPŮ IKTERU A JEJICH PŘÍČINY Rozděleno tak, jak jsem se to učil dřív. :D

1. Prehepatální ikterus (hemolytický)

Patogeneze: Vzniká, když je **nadprodukce bilirubinu**, při zvýšeném rozpadu ery, kterou nejsou schopny ani zdravá játra zpracovat

Barva: **flavinový typ**

Bilirubin v séru: nekonjug. hyperbilirubinémie (hladina konjug. je normální)

Bilirubin v moči: - bilirubin = moč má normální barvu, + urobilinogen,

Stolice: hypercholická = tmavá

Další laboratorní nálezy: **↓Hb, ↑Fe, hemoglobinurie** (pozor! nikoliv hematurie) ← překročí-li se vazebná kapacita haptoglobinu (komplex Hb-Hp nepřechází přes gloemruly), **↓haptoglobin** (protože má haptoglobin-Hb komplex má krátký poločas a zároveň syntéza haptoglobinu v játrech je pomalá)

normální ALT, AST, ALP, GGT

krevní nátěr – různě viz ot. 13C – př. schistocyty, sférocyty, Heinzova tělíska atd...

Příčiny:

1. hemolytické anémie (13C) (hereditární sférocytóza, srpkovitá anémie, deficit pyruvát-kinázy, G6PD, AI hemolytické anémie)

2. dyserythropoetické anémie

3. získaná hemolýza (při transfuzi)

4. rozsáhlé hematomy

5. novorozenecká žloutenka fyziologická a novorozenecká při inkompatibilitě Rh matky a plodu

porucha transportu bilirubinu k játrům:

6. hypoalbuminémie

7. soutěž o albumin s léky – př. cotrimoxazol

Další příčiny nekonjug. hyperbilirubinémie:

8. Gilbertův sy

9. Crigler-Najjarův sy

10. Selektivní inhibice konjugace léky

11. ↑ enterohepatální oběh – př. při dysmikrobii po širokospektr. ATB

2. Hepatocelulární

Patogeneze: Vzniká při poškození jater z různých příčin, přičemž může dojít jak k poruše konjugace tak k poruše vylučování bilirubinu do žluč. kanálků.

Barva: **rubínový typ**

Bilirubin v séru: ↑konjug. i ↑nekonjug

Bilirubin v moči: + bilirubin = moč má tmavší barvu, + urobilinogen

Stolice: hypocholická = světlejší

Další laboratorní nálezy: **↑ALT a AST**, ale normální ALP a GGT

Příčiny:

hl. sepse, léky a difuzní poškození parenchymu

1. Virové hepatitidy (hl. HAV)

2. Toxické (př. tetrachlormetan, muchomůrka zelená) **a polékové poškození jater**

3. AI hepatitidy

4. Wilsonova choroba (porucha vylučování mědi)

5. HCC

6. Alkoholická cirhóza – je to spíše pozdní a velmi závažný příznak postižení jater

Genetické poruchy: Gilbertův sy a Crigler-Najjarův sy = nekonjug. hyperbilirubinémie

Dubin-Johnsonův sy a Rotorův sy = konjug. hyperbilirubinémie

3. Posthepatální = obstrukční

Patogeneze: Vzniká poruchou odtoku žluči (ať už z intrahepatálních nebo z extrahepatálních žlučovodů)

Barva: **verdinový typ**

Bilirubin v séru: ↑konjug., (může být mírně zvýšený nekonjug.)

Bilirubin v moči: + bilirubin = moč má tmavou barvu, - urobilinogen

Stolice: acholická = stříbrošedá + mastná

klinický projev: **PRURITUS!** Hypovitaminóza A, D, E, K; riziko hnisavé cholangitidy (**Charcotova trias**: horečka + bolest + ikterus), riziko sekundární biliární cirhózy

Další laboratorní nálezy: ↑ALP a GGT, ale ALT a AST může být v normě, ↑konc. ŽK v séru

- Příčiny:**
- 1. Cholelitiáza** – asymptomatické nebo obraz biliární koliky, Dg. USG/MRCP, T: ERCP
 - 2. Cholestatická forma infekční hepatitidy**
 - 3. PBC (32B)** – AIO granulomatózní s destrukcí pouze intrahepatálních žl., **ženy 9x víc**, KO: „dvojičky“: hl. **pruritus**, později ikterus → Dg. + **AMA** → biopsie, T: kys. ursodeoxycholová
 - 4. PSC (15B)** – AIO progresivní onemocnění intra i extrahepatálních žl, muži častěji, **v 80 % UC**, KO: **pruritus**, bolest, dyspepsie, **UC**, komplikace (cholangitis, sekund. bil. cirhóza) → Dg. klíčové MRCP → T: kys. ursodeoxycholová, ERCP stenty, transplantace jater
 - 5. Tu pankreatu** – nebolestivý obstrukční ikterus!
 - 6. Adenoca žlučových cest či žlučníku** – nebolestivý obstrukční ikterus
 - 7. Strikтуры, traumata, post. OP poranění žluč. cest, malformace**
 - Intrahepatální cholestáza těhotných – ikterus vzácně

Nekonjugované hyperbilirubinémie - Familiárně podmíněné

a) Gilbertův sy = benigní relativně častá AR dědičná ↓**aktivita UDP-glukuronyltransferázy** → vede k mírné hyperbilirubinémii 30 – 50 μmol/l, obvykle zhoršená při stresu, hladovění, fyzické námaze, alkoholu
- dg.: opakované a kolísavá nekonjugovaná hyperbilirubinémie, normální JT, vyloučíme hemolytickou anémii (normální KO a retikulocyty), vyloučíme infekční hepatitidu
- T: **není nutná**, event. **fenobarbital**

b) Crigler-Najjarův sy II. typu – v ČR 1 diagnostikovaný :D

- AD, **snížená aktivita** enzymu UDP-glukuronyltransferázy
- dobrá prognóza
- podáním **fenobarbitalu** se **INDUKUJE EXPRESE UDP-glukuronyltransferázy**

c) Criglerova-Najjarova syndrom I. typu – v ČR dosud nebyl diagnostikovaný :D

- AR, **nulová aktivita** UDP-glukuronyltransferázy
- špatná prognóza

Konjugované hyperbilirubinémie - Familiárně podmíněné

a) a b) Dubin-Johnsonův a Rotorův sy

= vzácné AR mutace transportéru pro transport bilirubinu z hepatocytu do žluč. kanálku

- **benigní průběh** (u Dubin-Johnsonova sy vzniká pigmentace jater u Rotorova sy ne), závažné změny jater nevznikají
- je tam i nekonjugovaný bilirubin zvýšený, protože jsou hepatocyty přetíženy konjugovaným a vážne vychytávání

18D Dif. dg. bolestí zad, páteře a bederní krajiny

Obecná charakteristika

- Bolest zad je **častá** obtíž postihující až **80 %** lidí ve vyspělých zemích a jedna z nejčastějších příčin vyhledání lékaře
- nejčastěji je postižena L krajina : C krajíně : Th krajíně (4 : 2 : 1)
- příčinou může být postižení:
 1. **Kterékoliv složky páteře** (kosti, klouby, meziobratlové ploténky, vazy)
 2. **Přilehlých tkání** (svaly, vazy)
 3. **Přenesená bolest vnitřních orgánů** (akutní pankreatitida, akutní pyelonefritida)

Cíle dif. dg.

- odlišit **funkční a psychogenní** („prosté bolesti“) od **strukturálních, neurogenních a zánětlivých** („organické příčiny“)

Red flags = varovné příznaky ← přispívají k dg. závažné etiologie

1. Věk nad 60 let (resp. žena po menopauze) či KS a anamnéza traumatu – **osteoporotická kompresivní fr. obratle**
 2. Anamnéza závažnějšího traumatu zad – **fraktura obratle**
 3. Déletrvající bolesti a vysoký věk (nad 70 let) a „CRAB“ nález – **MM**
 4. Nevysvětlitelný ↓hm., ↑TT, noční poty, tu v anamnéze, anorexie, ↑FW, únava – **malignita (meta do páteře)**
 5. Abusus drog, ID, OP páteře, penetrující poranění, horečka, ↑CRP – **osteomyelitida**
 6. **Neurologický deficit** (př. sedlovitá anestezie, dysfunkce svěrače, močového měchýře, paréza DKK) – **léze míchy**
- ...

Tab. 1. Diferenciálně diagnostické rozdíly mezi mechanickou a zánětlivou bolestí zad (Barnett R 2020)

	Mechanická bolest zad	Zánětlivá bolest zad
Věk nástupu obtíží	Není věkově omezený vznik	< 45 let věku
Charakter nástupu	Akutní	Plíživý
Trvání symptomů bolesti zad	< 4 týdny	> 3 měsíce
Ranní ztuhlost	< 30 minut	> 60 minut
Noční bolesti	Nebývá přítomna, nebo jen zřídka	Častá
Efekt pohybové aktivity	Zhoršení obtíží. Vyvolávající mechanismus	Zlepšení obtíží
Neurologický deficit	Možný	Není přítomen

Tab. 3. Zánětlivá bolest zad – ASAS kritéria a tzv. Berlínská kritéria. Upraveno dle Sieper et al a Rudweleit et al.

Zánětlivá bolest zad – ASAS kritéria a tzv. Berlínská kritéria	
ASAS kritéria	Berlínská kritéria
Zlepšení po rozcvičení	Střídavé bolesti s propagací do hýždí
Plíživý nástup	Probouzení pro bolesti ve 2. polovině noci
Noční bolesti	Ranní ztuhlost > 30 min
Věk nástupu obtíží < 40 let	Zlepšení po rozcvičení, žádné zlepšení v klidu
Žádné zlepšení v klidu	
Zánětlivá BZ, pokud jsou přítomna alespoň 4 z 5 kritérií	Zánětlivá BZ, pokud jsou přítomna alespoň 2 ze 4 kritérií

- **nauč se třeba ty ASAS kritéria = musí být bolesti nad 3 měsíce + 4 z 5 splněno** + zmiň, že to sice do ASAS kritérií nepatří, ale pro zánětlivé bolesti je ještě typické **ranní ztuhlost nad 30 min** a **nebývá neurologický deficit**

Klasifikace podle časového hlediska

1. **Akutní (do 6 T) (NEJČASTĚJŠÍ)** – většinou si P poradí sám s **analgetiky** a **nefarmakol. prostředky**
2. **Subakutní (6 – 12 T)**
3. **Chronické (nad 12 T)** – stran prognózy jsou horší než akutní bolesti

Klasifikace podle etiologie

Mechanické příčiny

1. Prostá (funkční) (80 %)

- nemá jasný organický původ → dává se do souvislosti s: **sedavým zaměstnáním, nepřiměřenou fyzickou aktivitou** (nedostatečná či nadměrná), **jednostranná zátěž, nošení těžkých břemen, obezita, špatným pohybovým stereotypem**
- vzniká v kterémkoliv věku
- základem terapie je rehabilitace, většinou bolest ustupuje spontánně, v akutní fázi mohou pomoci NSAID
- **dg. per exclusionem**

2. Degenerativní změny páteře

- př 1: spondylartróza** = degenerace intervertebrálních kl., tvorba osteofytů, synoviální cysty | nejvíce **C a L** páteř
- pro dg. svědčí: **↑věk, ↑při zátěži a ↓v klidu, nález artrotických změn na RTG, CT, MRI?**

př 2: protruze/herniace meziobratlové ploténky = může a nemusí být anamnéza úrazu / zvedání břemene

 - pro dg. svědčí: **kořenová symptomatologie** (př. iradiace bolesti do 1 DK s parestezií a hypestezií odpovídající postiženému segmentu – např. **kořenový sy L5** = po boční straně stehna a lýtky na nárt) + MRI

4. Osteoporotické a osteomalatické fr.

- pro dg. svědčí: **↑věk, postmenopauza, KS, deficit vit. D + ↓BMD + úraz + zobrazovací metody**

5. Fraktura obratle

- pro dg. svědčí: **úraz po kterém bolest dlouhodobě neustupuje + zobrazovací metody**

6. Osteomyelitida, septická spondylodiscitida

- pro dg. svědčí: **Abusus drog, ID, OP páteře, penetrující poranění, horečka, ↑CRP**

7. Primární tu (MM, tu kostí) a meta

- pro dg. svědčí: **déletrvající bolesti, vysoký věk (nad 70 let), „CRAB“ nález – MM, nevysvětlitelný ↓hm., ↑TT, noční poty, tu v anamnéze, anorexie, ↑FW, únava**

→ v dif. dg. těchto bolestí se uplatňuje **anamnéza, fyzikální vyš., laboratoř** (↑CRP, ↑kostního izoenzymu ALP, hyperCa²⁺, pokles renálních fcí), **zobrazovací metody (RTG, CT, MRI, Scinti skeletu)** ← ovšem nálezy často nekorelují s tíží symptomů

Přenesená bolest

- vzniká při postižení vnitřních orgánů, kdy se bolest přenáší do páteře (do dermatomů?)
- fyzikální vyš. páteře bolest nezhoršuje (poklep, pohmat, manévry) + nejsou spazmy a ztuhlost okolního svalstva

C: **Tonzilitida, afekce DÚ, onemocnění ŠŽ, cefalea** různé etiologie

Th: **AIM, disekce aorty, PE, VCHGD, akutní pankreatitida, biliární kolika** (pod P lopatku), hiátová hernie, ileus, tu

L: **PYELONEFRITIDA, prostatitida, urogenitální onemocnění**

- pro dg. svědčí: **anamnéza dalších příznaků** (bolest posprandiálně / na lačno, akutní po dietní chybě), **odpovídající fyzikální nález** (rozdíl TK > 20mmHg mezi HKK) **odpovídající laboratorní nálezy** (↑troponin, D-dimery, leukocyturie, bakteriurie, ↑CRP), **odpovídající zobrazovací nález** (USG břicha, RTG břicha, CT břicha)

Psychogenní bolesti

- svědčí pro ně tzv. **yellow flags** (deprese, nadměrné nároky (např. od rodičů u dítěte, od partnera), finanční problémy, pocity neužitečnosti a mnoooooo dalších → pro zájemce si zvětšete obrázek: )

Zánětlivé bolesti = SpondyloArtritidy

Ankylozující spondyloartritida

- pro dg. svědčí **RTG nález sakroiliitidy + 1 specifický klinický příznak** (zánětlivá bolest v zádech, daktylitida, uveitida, entezitida, psoriáza, m. Crohn, +RA, +HLA-B27, ↑CRP aj.) nebo **+HLA B27 + 2 specifické příznaky**

- pro definitivní dg. svědčí **New Yorská dg. kritéria** : **RTG nález sakroiliitidy + splnění všech 3 klinických kritérií:**

- 1. chron. zánětlivá bolest v dolních zádech** (co je zánětlivá bolest viz kritéria výše)
- 2. omezená hybnost L páteře ve 3 rovinách**
- 3. omezené dechové exkurze**

Psoriatická artritida

- existují dg. kritéria → pro psoriatickou artritidu svědčí:

artritida a psoriáza, postižení nehtů, neg. RF (+RF by svědčil pro psoriázu při RA), daktylitida, RTG nález daktylitida

Enteropatická artritida

KOMPLETNÍ DIF. DG. ZDE:

<https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2022/05/12.pdf>

19D Dif. dg. horečnatých stavů

Definice

Horečka je definována je vzestup **TT $\geq 38^{\circ}\text{C}$** (normální TT $36,0 - 36,9^{\circ}\text{C}$)

FUO (Fever of Unknown Origin) Horečka neznámého původu je definována těmito 3 kritérii:

1. Trvání: Horečky by měly trvat **déle než 3 týdny**
2. Výše TT: Opakovaně naměřená **TT $> 38,3^{\circ}\text{C}$**
3. Dg. potíže: Ani **po 1 týdnu v nemocnici** či ani **po 3 kontrolách v ambulanci** se nepodařilo objasnit příčinu

Obecná charakteristika

Horečka je projevem celé řady infekčních i neinfekčních chorob. Každá horečka by měla být dále vyšetřena s cílem stanovit příčinu a zacílit terapii.

Diagnostickým problémem jsou horečky nejasného původu.

Nejčastějšími příčinami FUO jsou **infekce, AIO a malignity** ← ovšem zastoupení daných příčin se **liší v různých věkových** či jinak **specifických skupinách** → např. u **imunokompromitovaných, neutropenických** ($< 0,5 \text{ neu/l}$), **HIV+** jsou nejčastější **infekce**, proto na rozdíl od ostatních P, kde není vždy nutné před stanovením dg. nasazovat ATB, je u těchto P nezbytné **akutní nasazení kombinované širokospektré ATB terapie**.

Dif. dg. postup u P s horečkou

1. Podrobná anamnéza a Fyzikální vyš. → pátráme po možných focusech infekcí (prohlédneme kůži, DÚ, dotážíme se na problémy s močením, dýcháním, na kašel, bolesti v břiše, průjem, GIT potíže, charakter teplot, jiné obtíže) → cílem je stanovení **předtestové pravděpodobnosti** = tzn. s ohledem na věk, pohlaví, rasu a charakter potíží budeme zaměřovat další **paraklinická vyšetření**, čímž zvýšíme pozitivní prediktivní hodnotu a negativní prediktivní hodnotu, tj. něco jako senzitivita a specifita, ale i s ohledem na prevalenci.

2. Rutinní laboratoř:

- a) KO+diff.** → leukocytóza může být u infekce, malignity, stresových stavů, KS, kolagenóz, vaskulitid, GN aj.
→ neutrofilie spíše u bakt. infekcí zatím lymfocytóza spíše u virových infekcí, monocytóza u infekční mononukleózy
- b) Biochemie:** CRP, Na^+ , K^+ , Cl^- , urea a kreatinin, glykémie + někdy JT, albumin, Ca^{2+}
→ elevace CRP nad 50 = typické pro bakt. infekce, naopak pod 50 = spíše nebývá u bakt. infekcí
→ info o fci ledvin je mimo jiné důležité stran ATB (nefrotoxicita, dávkování)
→ hypergly nebo hypogly u non-DM P = známka sepse; u DM P hypergly někdy 1. známka infekce
- c) Koagulace:** aPTT, INR
→ abnormality mohou značit např. sepsi, DIC, virovou hemoragickou horečku, u P bez antikoagulans
- d) Vyš. moči:** biochemie, sediment, kultivace, Ag | u P s PMK bereme moč z PMK nikoliv ze sběrného sáčku
→ leukocyturie, bakteriurie = známka IMC (u pyelonefritida horečka ano u cystitidy NE); mikrohématurie viz ot. č. 5D
→ dá se stanovit Ag v moči na *Legionella* a na *pneumokoka* ← tzn. moč se dá vyš. i u respir. infekcí

3. Při podezření na sepsi: **Astrup, laktát, prokalcitonin** = vysoce senzitivní marker bakt. infekce, **hemokultury, mikrobiologické vyš. dalších vzorků** (sputum, stěr z vředu atd.)

4. RTG hrudníku, popř. USG břicha, CT, PET-CT

Typy horeček

1. *f. continua* = TT neklesá pod 38°C a denní fluktuace do 1°C – př. pneumonie
2. *f. remittens* = TT neklesá pod 38°C a denní fluktuace nad 1°C – př. virové infekce, IE
3. *f. intermittens* = střídavá = ráno není horečka, večer $> 39^{\circ}\text{C}$ – př. sepse, pyelonefritida
4. *f. recurrens* = např. terciána, kvartána – př. malárie
5. *f. undulans* = postupné $\uparrow$ a opětovné $\downarrow$ TT během několika dnů – př. Hodgkinův lymfom (= *Pel-Ebsteinova*), brucelóza

Etiologie + specifická vyš.

1. **ORL** + podívat se do krku, ORL vyš., rapid strep test, kultivace ze stěru z DÚ, CT nativ hlavy a krku
2. **Plíce** + sputum, Ag *Legionelly*, *pneumokoka* v moči, sérologie na respirační viry, TBC vyš., RTG, CT, Bronchoskopie
3. **KVS** + troponin, EKG, TTE, CTA hrudníku
4. **Břicho** + stolice na kultivaci, parazity, fekální kalprotektin?, viry (PCR?), Clostridiový toxin (ELISA), USG, RTG, CT, endoskopie
5. **Urologie a gynekologie** + moč na všechno, gyn. vyš., USG (abdominální, transvaginální, testes)
6. **Neurologie** + neuro vyš., toxikologie, LP, CT/MR mozku
7. **Kůže a měkké tkáně, kosti, LU** + mikrobiologické vyš. exsudátu, kožní (např. pro vaskulitis), kostní biopsie, CT, scinti skeletu
8. **Revmatologie** + **ANCA, ASCA, RF, dsDNA, kys. močová, autoAb a aspirace kl. výpotku**
9. **Hematologie:** + periferní krev (KO, diff., krevní nátěr, imunofenotypizace), sérologie (Borelióza, EBV, Parvovirus B19) + punkce/trepanobiopsie KD
10. **Endokrinologie:** fT4, fT3, TSH, ranní kortizol v moči, USG ŠŽ, CT kontrast. břicha

Horečka neznámého původu (FUO)

FUO (Fever of Unknown Origin) Horečka neznámého původu je definována těmito 3 kritérii:

1. **Trvání:** Horečky by měly trvat **déle než 3 týdny**
2. **Výše TT:** Opakovaně naměřená **TT > 38,3°C**
3. **Dg. potíže:** Ani **po 1 týdnu v nemocnici** či ani **po 3 kontrolách v ambulanci** se nepodařilo objasnit příčinu

Etiologie – velká a malá trojka

A) Velká trojka

1. Infekce (40 %)
2. Tumory (30 %)
3. Kolagenózy a vaskulitidy (20 %)

B) Malá trojka

1. Poléková horečka – nejčastěji ATB
2. Předstíraná horečka
3. Habituální hypertermie

C) Další

1. TEN
2. IBD
3. **Dalších 200 chorob : 'D + idiopatická**

→ obecně se dá říci, že počet infekcí a tumorů jako příčin FUO ubývá, protože často bývají dg. včas a naopak počet revmatologických příčin v rámci FUO roste.

1. Infekce

- pomýšlet na: **IE (TTE)**
 - abscesy** (zobrazovací metody)
 - infekce kl. protéz**
 - infekce cévních protéz**
 - TBC, CMV, osteomyelitidy**
 - méně časté infekce** (brucelóza, tularémie, parazitární infekce, HIV!)

2. Tumory

- pomýšlet na: **lymfomy**
 - leukémie**
 - generalizované malignity**

3. Revmatologické příčiny

- pomýšlet na: **kolagenózy, vaskulitidy**
 - revmatickou horečku**
 - JIA – Stillovu chorobu**

20D Dif. dg. zvýšených zánětlivých ukazatelů (CRP, FW, prokalcitonin, IL-6)

Obecná charakteristika zánětu

Zánět představuje fyziologickou odpověď organismu na poškození tkání z infekční i neinfekční etiologie. Zánět představuje komplexní reakci, která může být více či méně provázena **leukocytózou**, **↑sedimentací**, **↑syntézou pozitivních reaktantů akutní fáze**, **↓syntézou negativních reaktantů akutní fáze**, změnami v koagulačním systému, IS či hormonálními změnami.

Pozitivní reaktanty akutní fáze

= reakce akutní fáze = systémové uvolnění **mediátorů zánětu** → tyto mediátory stimulují syntézu pozitivních proteinů akutní fáze proteiny

CRP
prokalcitonin
IL-6
sérový amyloid A

} časné reaktanty akutní fáze = jejich konc. stoupá během **několika hodin**

fibrinogen
feritin
haptoglobin

Negativní reaktanty akutní fáze

= bílkoviny, jejichž syntéza a tedy i konc. se během akutní fáze (systémové vyplavení mediátorů zánět) **snižuje**.

albumin

prealbumin = marker výživy

transferin → ↓konc. transferinu a ↑saturace transferinu provází anémii chronických chorob

1. CRP

Funkce: opsonizace bakt., aktivace komplementu, stimulace fagocytů

Fyziologická hodnota: do 8 mg/l

Nárůst: za 6 h od začátku reakce akutní fáze

Maximum: za 24 – 48 h (poločas je 24 h)

Charakteristika:

- vysoká **senzitivita** (dobrý marker zánětu), ale **nízká specificita** (neřekne původ zánětu)
- hodnota **nad 50 mg/l** provází **PŘEDEVŠÍM AKUTNÍ BAKTERIÁLNÍ** či **mykotické infekce**
- hodnota **do 25 mg/l** bude přispívat k **NEBAKTERIÁLNÍ příčině zánětu** (virová, neinfekční)
→ to nám pomáhá v tom se rozhodnout zda **nasadit ATB** či **nenasadit ATB**
- důležité je kromě absolutní hodnoty hlavně sledování **DYNAMIKY**
→ např. **klesá-li rychle CRP po zahájení ATB léčby**, lze předpokládat, že je úspěšná
→ např. **po ERCP** může být v prvních dnech vysoké CRP, ale postupně by mělo klesat, neklesá-li musíme pomýšlet na možnou infekci žlučových cest
→ např. **3. den po OP má CRP klesat** → neklesá-li → známka infekce/jiné komplikaci
- důležité je nehodnotit CRP samostatně, nýbrž vždy **v kombinaci s KO, LABORATOŘÍ, ZOBRAZ. metodami** = to platí obecně u čehokoliv :D
→ např. u **atypické pneumonie** může být KO i KO+diff. chudý (nwm zda i ↓CRP), ale je bohatý RTG nález
- **chronicky zvýšené** konc. CRP (> 10 mg/l) = **vysoké KVS riziko** (chron. zánět je hlavní etiopatogenetický f. AS)
- **monitoring AIO**

Příčiny ↑CRP

1. **HLAVNĚ BAKT. INFEKCE** (ale může být i u virových, nezřídka P s těžkým Covidem měli CRP nad 100 mg/l)
2. **poOP – cca do 3. dne**
3. **Nádory**
4. **Systémová onemocnění – SLE, RA, vaskulitida**

5. Traumata

6. Rejekce štěpu

7. Neinfekční záněty – př. akutní pankreatitida (je-li zvýšen i po 3. dnu, musím pomýšlet na nekrotizující pankr. a možnou infekci nekroz)

high-sensitivity CRP test (test s ↑rozlišení)

= nezávislý indikátor **↑KVS a cerebrovaskulárního rizika** (pro tuto indikaci je vyšetřován)

Příčiny falešně nezvýšeného CRP

- malnutrice, jaterní insuficience, KS a jiná imunosupresiva

Tab. 2. Indikácie na stanovenie sérovej hladiny CRP

dif. dg. vírusovej verzus bakteriálnej infekcie horných dýchacích ciest
dif. dg. tracheobronchitídy versus bronchopneumónie
dif. dg. bronchitídy/pneumónie verzus CHOCHP/kardiálnej dekompenzácie
dif. dg. akútnej cystitídy verzus akútnej pyelonefritídy
dif. dg. febrilit neznámej etiológie
monitorovanie efektivity antimikrobiálnej liečby

2. PCT (tyhle články si v hodnotách protiřečí _____ vs. _____ vs. _____)

Funkce: v rámci akutní fáze nejasná

Fyziologická hodnota: < 0,05 µg/l → do 0,25 µg/l se ATB nedoporučují → 0,25 – 0,5 µg/l ATB podporována → > 0,5 µg/l ATB silně doporučena → 2 µg/l sepse → > 2,0 µg/l závažná sepse → > 10 – 1000 µg/l septický šok

Nárůst: za 2 – 4 h

Maximum: za 12 - 24 h (vysoké hodnoty za 6 – 8 h)

Výhody oproti CRP:

1. **senzitivnější a specifitější** → je **výrazně zvýšen jen u generalizovaných BAKTERIÁLNÍCH, event. MYKOTICKÝCH či PARAZITÁRNÍCH infekcí**, ale **NE U VIROVÝCH** a výrazně zvýšen **NEBÝVÁ ANI u AIO, poOP, nádorových onemocnění, traumatech bez infekce** či u pouze **lokalizovaných a povrchových infekcí**
2. **Rychlejší vzestup a časnější dynamika** → v době, kdy CRP teprve začíná stoupat (od 6. h) má PCT již **vysoké hodnoty** a naopak v době, kdy CRP začíná klesat (úspěšná ATB terapie) má PCT již **nízké hodnoty**
3. **Vhodnější u stavů, kde CRP může být falešně nízké** malnutrice, jaterní insuficience, KS a jiná imunosupresiva

- také nehodnotíme jen absolutní hodnotu, ale důležitá je i dynamika

Tab. 3. Typické hodnoty PCT pri vybraných ochoreniach

sérová hladina PCT (µg/l)	možná interpretácia
pod 0,1	nepítomnosť bakteriálnej infekcie
0,1 – 0,25	nepravdepodobnosť bakteriálnej infekcie
0,25 – 0,5	možnosť prítomnosti bakteriálnej infekcie
0,5 – 1	chronické zápalové procesy, autoimunitné ochorenia, vírusové infekcie, mierne až stredne závažné lokálne bakteriálne infekcie
1 – 2	vírusové infekcie, mierne až stredne závažné lokálne bakteriálne infekcie
2 – 5	veľké hrudné a brušné operácie, bakteriálne infekcie
5 – 10	veľké hrudné a brušné operácie, polytrauma, popáleniny, bakteriálne infekcie
10 – 100	závažné bakteriálne infekcie, sepsy, MODS

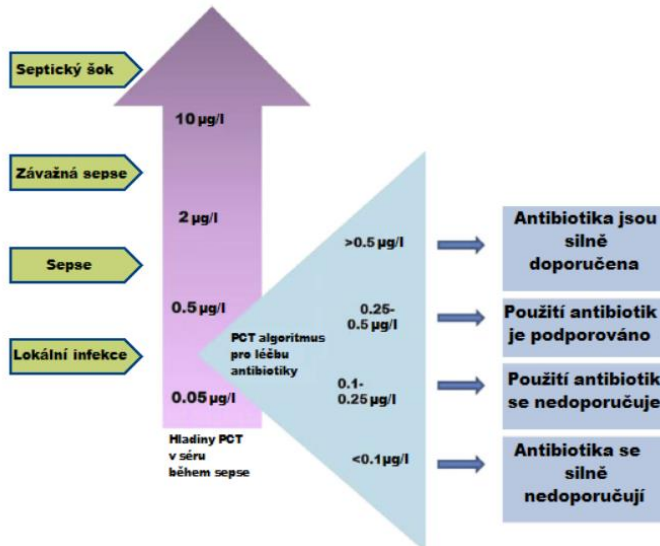
Příčiny ↑PCT

Indikace: dg. **bakt. infekce** = PCT > 0,5 µg/l

dg. **sepse** = PCT > 1,0 µg/l

odlišení **ARDS bakt.** vs. **toxického** původu = PCT u bakt. > 3,0 µg/l
 odlišení **bakt. MENINGITIS** vs. **virové**
 odlišení **infekce nektróz u nekrotické pankreatitidy** od aseptických nektróz
 monitoring P poOP či po zahájení ATB terapie
 ...

Mírně zvýšeno (max. 2,0 µg/l): poOP, polytrauma, popáleniny, kardiogenní šok, malobuněčný ca plic



3. ↑FW

příčina: ↑fibrinogenu → ↑agregace ery → shluky ery jsou těžší než samostatné ery = rychleji sedimentují

Fyziol. hodnota: **muži 2 – 5 mm/hod** **ženy 3 – 8 mm/hod**

Nárůst: až za 48 h!

Nevýhody oproti CRP:

1. Vysoce nespecifické
2. Pomalý nárůst (až za 48 h od začátku nemoci)

Výhody oproti CRP:

1. **Zvýšeno FW i tam, kde je CRP nízké** = tzn. lze využít vyšetření obou parametrů a interpretovat to – př. ↑FW a ↓CRP: **virové infekce, intoxikace, chronické artritidy**

Příčiny EXTRÉMNĚ vysoké hodnoty FW (↑100 mm/h)

1. HOK malignity (MM, leukémie, lymfomy)
2. Kolagenózy a chron. artritid
3. Nefrotický sy a renální insuf.

Příčiny ↑FW

1. Infekce
2. Neinfekční záněty
3. Malignity
4. Anémie
5. ↑věk a těhotenství
6. Idiopaticky (6 %)

Příčiny ↓FW

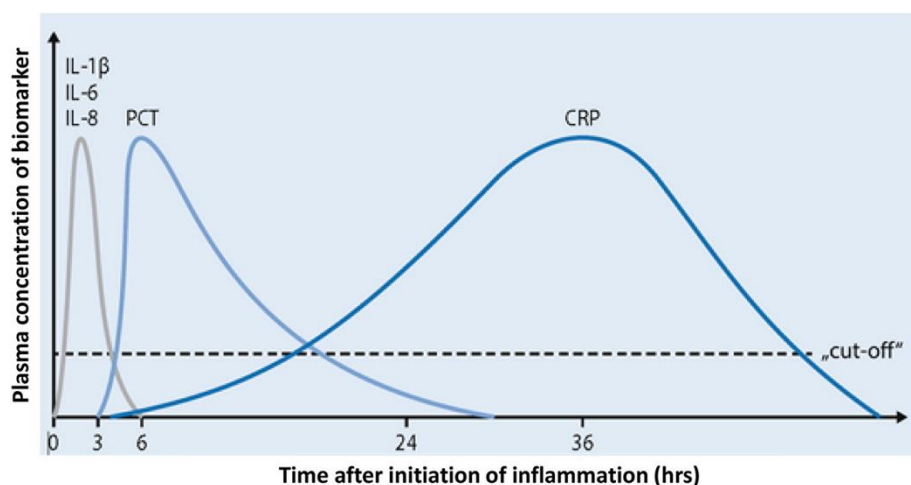
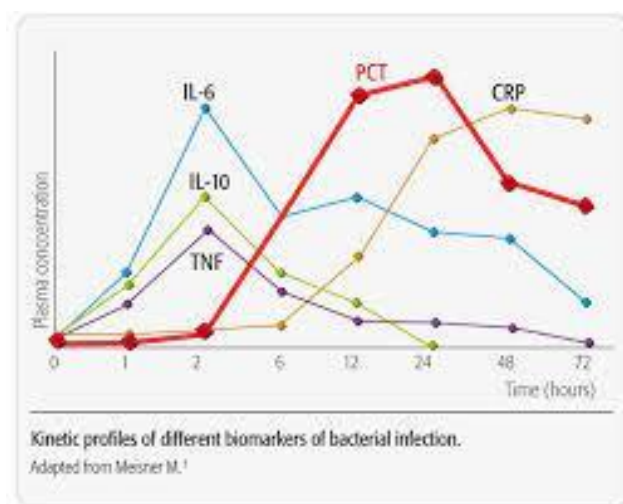
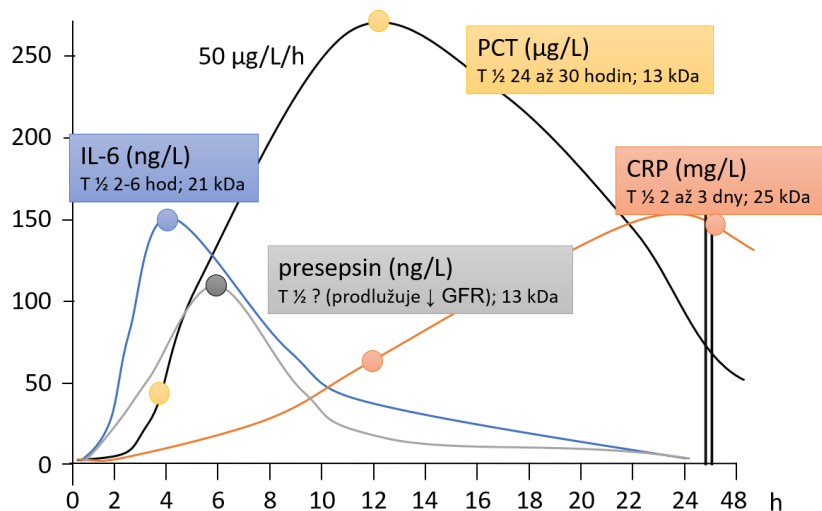
PV a sekundární polyglobulie
cholestatický ikterus

IL-6

- hlavní výhoda je, že **narůstá nejrychleji = vrchol už za 2 hodiny!** Předchází klinické příznaky o 1 den.
- hlavní nevýhodou je **vysoká cena**
- uplatňuje se v **časné dg. seps** a **monitoringu kritických stavů**

Jak nastupují po sobě

1. IL-6 (za 2 hod vrchol) → **presepsin** (za 6 hod vrchol) → **PCT** (za 12 hod vrchol) → **CRP** (za 24 h vrchol) → **FW** (až za 2 dny se začíná zvyšovat – FW je prostě něco jako internet explorer (dřív to byla jediná možnost, ale teď už je to dost obsolentní – ale ne vždy viz http://prakt.upol.cz/prispevky_jagerova.php))



21D Dif. dg. průjmu

Definice

WHO definuje průjem jako **3 a více řídkých až vodnatých stolic/den** nebo jako **řídká až vodnatá stolice, která je častější než je u daného pacienta běžné**.

Jiné definice uvádí jako podmínku ještě **hmotnost nejméně 200g/den**.

V každém případě by měla být splněna jak podmínka **častých stolic**, tak podmínka **řídké neformované konzistence**. Tento příznak je do značné míry subjektivní a je tedy vhodné se pacienta zeptat, co on sám považuje za normu.

„**Paradoxní (nepravý) průjem**“ = v ampule rekta je tuhá stolice, která dráždí sliznici a stimuluje produkci hlenu

Na co se doptat

1. Počet
2. Konzistence
3. Objem
4. Barva, zápach, příměsi (krve, hlenu, nestrávených zbytků)
5. Okolnosti vzniku (po jídle, při psychické zátěži)
6. Doprovodné příznaky (křeče v břiše, tenezmy)
7. Délka trvání

Klasifikace a etiologie

A) Akutní < 2 týdny Perzistující (15 – 30 dní)

1. Infekční
2. Alimentární intoxikace
3. Polékový (po Mg, po ATB)
4. Užití/abusus laxativ
5. Nervozita a psychická zátěž
6. Při alergické reakci
7. Excesivní příjem tekutin (píjáci piva)
8. Nemoc z ozáření

B) Chronický > 4 týdny (často měsíce až roky)

1. IBD
2. Celiakie
3. Chronická pankreatitida, chronická cholestáza
4. Intolerance laktózy a deficit jiných střevních disacharidáz
5. Hyperthyreóza
6. Sy dráždivého tračníku = funkční průjem
7. Dlouhodobý abusus laxativ (př. poruchy příjmu potravy)
8. Chronická onemocnění žaludku a jiné příčiny malabsorpce

- obojí: nádorová onemocnění – **ca kolorekta!**, systémová onemocnění

C) Dle mechanismu vzniku

1. **Osmotický** = ↑osmotického intraluminálního tlaku → ↑prostup H₂O do lumen → normo/hyperNa⁺ dehyd. př. deficit laktázy, malabsorpční sy, projímadla, Mg
2. **Sekreční** = toxiny či endogenní l. (nadprodukce VIP, serotoninu, MK, ŽK) → ↑sekreci Cl⁻ do lumen → hypoNa⁺ dehyd. s Mac př. Cholery toxin, Stafylokokový enterotoxin, enterotoxin *Bacillus cereus*, ETEC, VIPom, karcinoidový sy,
3. **Zánětlivý = exudativní** = zánět vede k: ↓vstřebávání H₂O, ↑sekreci H₂O, poruše motility, zánětlivé exsudaci př. infekce, IBD, primární a sekundární malabsorpční sy, postradiční a ischemická

1. Infekční

Bakteriální: 1. **Kampylobakterióza**, 2. **Salmonelóza**, 3. **Yersinióza**, 4. **Shigellóza**, 5. **EPEC** (novorozenci), **ETEC** (cestovatelský), **EIEC** (podobný shigellóze), **EHEC** (Hemoragický; HUS), 6. **Listerióza**, 7. Břišní tyfus, 8. Cholera

Virové: 1. **Rotaviry**, 2. **Kalciviry** (noroviry a sapoviry), 3. **HAV**, **HEV**, (4. Poliomyelitida)

Parazitární: 1. **Améboza**, 2. **Giardióza**, 3. **Teniózy (tasemnice)**

KO: většinou akutní průjem někdy s krví, ↑TT, křeče v břiše, borborygmy, flatulence, schvácenost, artralgie
→ většinou ustávají během několika dní

2. Alimentární intoxikace

- a) Stafylokokový enterotoxin → zdrojem je (kuchař) s furunklem, karbunklem, impetigem → za 1 – 6 hod náhle z plného zdraví: **křeče, nauzea, zvracení**, ale ~~průjem~~ jen někdy a ~~↑TT~~ nebývá
- b) *Bacillus cereus*: b1) Typ A = TS = za 1 – 6 hod = nauzea a vomitus
b2) Typ B = TL = za 6 – 16 hod = bolesti břicha a průjmy

c) Clostridiový enterotoxin (*Clostridium perfringens*) → 8 – 16 h = bolest břicha, nauzea, průjem

d) Botulotoxin

3. Polékový

PostATB = dysmikrobiální → hl. pozor na Clostridiovou pseudomembranózní enterokolitidu po širokospektrých ATB (př. po klindamycinu, aminopenicilinech, cefalosporinech) → řídké páchnoucí vodnaté stolice většinou bez krve, CAVE! někdy zácpa?

Dg.: 1. Průkaz clostridiového toxinu ELISA ze vzorku stolice

2. Endoskopie = nález ulcerací

Komplikace: toxické megakolon, ileus, perforace ulcerací → při vzniku ulcerací smrtnost až 45 %!!!

4. Dráždivý tračník

Red flags

Horečka, ↓TK, těžká dehydratace (↓turgor, suché sliznice, halonované oči, letargie), krev ve stolici, silná bolest břicha

Rizikový P: imunokompromitovaný, věk > 65 let, děti, nedávná ATB terapie, ani po 48 h nedošlo ke zlepšení stavu

Komplikace

DEHYDRATACE → riziko AKI, MAC bez zvýšení AG (kvůli ztrátám bikarbonátů)

Dif. dg. postup

1. Základem je rozdělit na **akutní** vs. **chronický**

2. **Pečlivý odběr anamnézy** (včetně NO: rotavirovým průjmům často předchází faryngitis; je krvavý nebo není? FA (laxativa, Mg, ATB), EA (cestování))

A) Akutní

3. **Primárně pomýšlím na infekční** (ty jsou nejčastější) → **většinou netřeba diagnostikovat původce** → vždy provádíme při **red flags: vzorek stolice na mikrobiologické vyš.** (kultivace, Ag?) + KO+diff. + biochemie (CRP, JT, Renálky) + (hemokultura)

→ vyloučím závažnou Clostridiovou pseudomembranózní enterokolitidu

→ CT/MRI či endoskopie má u akutních jen omezený význam

B) Chronický

4. Základem je vyloučit **organické příčiny** → dg. Sy dráždivého tračníku = dg. per exclusionem

Dif dg. u jednotlivých chorob

1. **Infekce** = mikrobiologický vzorek stolice (kultivace, Ag?), u parazitárních (anální otisk, perianální stěr)

2. **IBD: a) m. Crohn** = **ASCA** a **ANCA** (vysoká neg. prediktivní hodnota), **fekální kalprotektin**, **USG** + **endoskopie** a **biopsie** = zlatý standard dg.

b) UC = leukocytóza, ↑CRP, ↑FW, **fekální kalprotektin**, **kolonoskopie** (rekto/sigmoideoskopie)

3. **celiakie**

autoAb IgA proti TTG → jsou-li pozitivní → **autoAb IgA proti endomyziu** event. **autoAb IgG proti deaminovanému glutaminu** + **GASTRODUODENOSKOPIE** (nezbytná pro dg.)

4. **Laktózová intolerance:** stanovení glykemické křivky po glukóze vs. po laktóze, histochemické vyšetření laktázové aktivity sliznice, dechový test se značeným C (nevím jak to pomůže?)

5. **Chronická pankreatitida:** **Laboratoř** – má pouze ORIENTAČNÍ VÝZNAM → ani amylasa ani lipáza není dostatečná pro dg., lepší je vyšetření chymotripsinu a hl. **fekální elastáza-1 (ve stolici)** = odráží exokrinní fci pankreatu <= čím méně, tím větší insuficience ← avšak abnormální hladiny jsou až u pokročilých stádií (s rozvinutou pankr. insuficiencí), lze stanovovat i pro posouzení progresu pankr. insuf.

4. CT a EUS (Endoskopická ultrasonografie) (jsou STĚŽEJNÍ pro dg.) → pro dg. svědčí nález **kalcifikací, pseudocysta, nehomogenita žlázy**

6. Hyperthyreóza: Graves-Basedowova: ↑fT4, ↓TSH, autoAb proti TSH R (TRAb, TRAK)

7. Ca tlustého střeva: laboratoř (KO → ↑FW, mikrocytární hypochromní anémie, ↑JT = známka meta!), test na OK

- k monitoringu relapsu se používají nádorové markery – **karcinoembryonální antigen**
kolonoskopie + biopsie (ZÁKLAD)

USG/CT/MR/transrektální USG/RTG hrudníku – pro staging

22D Dif. dg. obstipace

Definice

Zácpu chápeme jako: obtížné vyprazdňování

méně než **3x za týden** (v Čéškovi méně než **2x za týden**)

s **malým množstvím tuhé formované stolice** a pocitem **nedokonalého vyprazdnění**

- zácpu je, stejně jako průjem, nutno chápat jako **subjektivní příznak** ← tedy přestože P nemusí splňovat všechna výše uvedená kritéria, může zácpou trpět (pokud si na ni stěžuje)

Paradoxní průjem = mimovolní únik hleny či kašovité stolice při chronické zácpě (skybala v rektu dráždí sliznici)

Pseudoobstipace = malý příjem potravy vede k málo častému vyprazdňování

- základem dif. dg. je: **1. Oddělit akutní vs. chronickou zácpu**

2. Rozlišit Primární (Habituaální, konstituční) vs. Sekundární (organickou) zácpu

3. v případě organicity především vyloučit závažné (tu) až život ohrožující (ileus) stavy, jejichž pozdní dg. a T ovlivňuje prognózu P.

Epidemiologie

Chronickou zácpou trpí asi **15 %** populace

Klasifikace

A) Akutní zácpa

1. Akutní funkční zácpa (NEJČASTĚJŠÍ) – př. cestování, změna prostředí, hospitalizace, imobilita, dovolená

→ nedojde-li k rychlé úpravě stavu nebo jsou-li známky sekundární zácpy je nutno pomýšlet na:

2. Akutní sekundární zácpa – př. ileus (např. paralytický ileus po OP) (bolest břicha, nauzea a vomitus, hladinky na RTG), **cizí těleso, bolestivé anální afekce** (př. anální fisura, anální absces)

B) Chronická zácpa ↓

Etiologie

A) Primární zácpa (funkční)

1. Habituaální zácpa (ČASTÁ)

= časté civilizační onemocnění

- způsobeno **nevhodnou dietou** (např. moc lepku), **↓ vlákniny**, **↓ tekutin**, **↓ pohybu**, **častým potlačováním defekace** (kvůli nedostatku času, soukromí, špinavé záchody atd... [_____](#) ← odkaz čas 3:03)

2. Konstituční zácpa

= trpí tím více členů rodiny (otázkou je do jaké míry je to způsobeno společným nevhodným životním stylem)

pro dg. musí být **1. vyloučena organická** a **2. splněna** tyto 4 „**Římská IV kritéria**“:

1. 6 a více měsíců

2. Min. 2 z těchto příznaků u min. 25 % = v ¼ stolic za těch 6 měsíců:

a) spontánní stolice < 3/T

b) tuhá nebo hrudkovitá stolice (Bristolská škála typ 1 nebo typ 2)

c) pocit anorektální obstrukce

d) pocit neúplného vyprazdění

e) namáhavá defekace

f) nutnost manuálního vybavení stolice

3. Stolice bez užití laxativ není měkká (nebo jen zřídka)

4. Nejsou splněna dg. kritéria dráždivého tračníku (existují Římská IV kritéria sy dráždivého tr. (tedy Římská IV kritéria

fčního nadýmání, fčního průjmu či nespecifikované fční střevní poruchy)

B) Sekundární zácpa (organická) příčinou zácpy je organické onemocnění či farmakoterapie

Syndrom dráždivého tračníku s predominancí zácpy (do 25 % sy dráždivého tračníku) — NECHÁPU proč se to zařazuje k sekundárním zácpám

Římská IV kritéria:

- opakující se bolest břicha nejméně **1 den v týdnu** a to v průběhu **3 posledních měsíců**

- + min. **2 ze 3 kritérií:**
- 1. bolesti břicha související s defekací**
 - 2. bolesti břicha se změnou konzistence stolice**
 - 3. bolesti břicha se změnou frekvence defekace**

+ pro stanovení dg. musely **nastoupit příznaky nejméně před 6 měsíci**

- GIT:**
- 1. Kolorektální ca a anální ca**
 - 2. Divertikulóza**
 - 3. Celiakie**
 - 4. Cizí těleso**
 - 5. Strikтуры, stenózy, nitrobřišní adheze**
 - 6. Volvulus, intususcepce a ileus**
 - 7. Rektokéla, rektální prolaps, dyssynergie pánevního dna**
 - 8. Hirschprungova nemoc**
 - 9. Trombotizované hemeroidy**

- METABOLICKÉ**
- 1. HypoK⁺**
 - 2. HyperCa²⁺**
 - 3. Dehydratace a horečka**
 - 4. CF**
 - 5. RTA = Renální Tubulární Acidóza**
 - 6. Urémie**
 - 7. Otrava těžkými kovy (olovem)**
 - 8. Amyloidóza**

- FARMAKOLOGICKÉ:**
- 1. OPIÁTY!**
 - 2. BCC**
 - 3. Fe**
 - 4. PARASYMPATOLYTIKA (aklidinium, tiotropium, Algifen, antiparkinsonika)**
 - 5. Antidepresiva (př. TCA)**
 - 6. Antihistaminika**

- ENDOKRINNÍ:**
- 1. Hypothyreóza**
 - 2. DM**
 - 3. Primární HyperPTH → vede k hyperCa²⁺**

- NEUROLOGICKÉ:**
- 1. Diabetická neuropatie**
 - 2. CMP**
 - 3. Parkinsonova choroba**
 - 4. RS**
 - 5. Neuromuskulární poruchy**
 - 6. Míšň léze**
 - 7. Chagasova choroba**
 - 8. Botulinismus**

- REVMATOLOGICKÉ:**
- 1. SLE (jako vždy u všeho :DDD)**
 - 2. Sklerodermie**
 - 3. Dermatomyozitida**

- PSYCHIATRICKÉ:**
- 1. Poruchy příjmu potravy** (mentální anorexie, bulimie)
 - 2. Sexuální zneužívání**
 - 3. Deprese**

Red flags = varovné známky = přispívající k diagnóze závažné etiologie

- 1. Krev ve stolici, krvácení z rektu** - tu
- 2. Rektální tenesmy** – tu
- 3. Nechtěnný pokles hm.** (o min 5 % za 0,5r – 1r) – tu
- 4. Sideropenická anémie** - tu
- 5. Žloutenka** – meta do jater?
- 6. Známky ileu** = bolesti břicha, vzedmuté břicho, nauzea, vomitus
- 7. +RA** na závažná onemocnění (kolorektální ca, IBD)
- 8. Náhlá změna frekvence či charakteru stolice**
- 9. Hmatná rezistence**
- 10. P od 50 let** (dle recentních guidelines od 45 let), **který neměl screening**

Dif. dg. postup

- 1. Podrobná anamnéza s vyloučením všech red flags**
- 2. Fyzikální vyš. 5P**
- 3. Laboratoř** (KO+diff. + biochemie + glykémie + TSH, fT4 + Ca²⁺ a Mg²⁺, test na OK?)
- 4. RTG břicha**
- 5. Kolonoskopie** – u každého P s Red flags svědčící pro tu

Terapie primární zácpy

- LV1: Vlákna, hydratace, fyzická aktivita, nepotlačovat defekaci, návyk na stolici**
- LV2: makrogol** (Forlax, Fortrans), **lactulosa, glycerinový čípek**
- LV3: bisacodyl, picosulfát**

23D Dif. dg. edémových stavů

Definice

Edém je označení pro abnormální **zmnožení tekutiny v intersticiu**.

Patofyziologie

Obecně vzniká při převaze kapilární filtrace nad kapilární reabsorpcí (90 %) a kapacitou lymfatické drenáže (10 %)

Zákl. mechanismy vzniku edému jsou:

1. ↑hydrostatického kapilárního tlaku

a) ↑objemu plazmy: **SS** (venotáza + snížená perfuze ledvin → aktivace RAAs → retence tekutin)
Renální insuficience, nefrotický sy = primární retence Na^+ a H_2O ledvinami
Těhotenství a období před menstruací = těhotenství je fyziol. provázeno ↑CTV
Nadměrný přísun tekutin – př. infuzemi

b) ↓žilního odtoku: **HŽT** a posttrombotický sy
Chronická žilní insuficience
SS a akutní plicní edém
Portální hypertenze
(Obstrukce jaterních žil = Budd-Chiariho sy (př. u ET, PV))

c) dilatace arteriol: **BCC**

2. ↓Intravaskulárního onkotického tlaku:

a) ztráty bílkovin: (**Nefrotický sy**) (př. Membranózní nefropatie, nemoc minimálních změn glomerulů, fokálně-segmentální glomeruloskleróza, diabetická nefropatie, lupusová nefritida, amyloidóza ledvin, preeklampsie)
Protein-losing enteropatie (př. m. Crohn, celiakie, bakt. dysmikrobie, *Clostridiová* enterokolitida)

b) ↓syntéza bílk.: **Jaterní insuficience**
Malabsorpce a malnutrice (Kwashiorkor)

3. ↑permeabilita kapilár:

Infekční a neinfekční záněty
Alergická reakce a angioedém
Popáleniny
Malignity, trauma, toxiny

4. Porucha odtoku lymfy = obstrukce či útlak lymfatických cév, postižení či odstranění LU:

a) Primární (vzácné): VVV, VVV u **Turnerova sy**
b) Sekundární: **poOP** (mastektomie), **po RT**, **po traumatu**
tu = meta v LU
Infekce (rekurentní erysipely)
elefantiáza

- dif. dg. odlišení: nevytvoříme důlek + otok přítomen i na palci u nohy + nevytvoříme kožní řasu na 2. prstu končetiny

T: T základní příčiny

Konzervativní: Lymfodrenáže, kompresní punčochy, elevace, fyzická aktivita

Invazivní: resekce lymfatických cév, lymfatico-veno anastomóza

5. Myxedém (typicky prvně pretibiálně):

Hypothyreóza

Hyperthyreóza (vzácně) (typicky pretibiálně)

- nejedná se o hromadění samotné tekutiny, nýbrž o kumulaci **mukopolysacharidů vázajících vodu** = nepravý otok

- je na rozdíl od pravých otoků **TVRDÝ**

- známky vystupňované hypothyreózy: studená suchá kůže, bradykardie, ↓TK, zimomřivost, apatie, bradypsychie, zácpa

T: levothyroxin

Klasifikace edémů

A) Podle tvorby důlku: **Vytváří se** (↑hydrostatický tlak, ↓onkotický tlak, ↑kapilární permeabilita)
Nevytváří se (lymfedém, myxedém)

B) Podle rychlosti vzniku a generalizace/lokalizace

Generalized vs. localized edema		
	Generalized	Localized
Acute	• <u>Nephrotic syndrome</u> • <u>Acute cardiac failure</u> • <u>Acute renal failure</u>	• <u>Inflammation</u> • <u>Burns</u> • <u>Allergic reaction</u> • Trauma • <u>Thrombosis</u>
Chronic	• Chronic cardiac insufficiency • <u>Chronic renal insufficiency</u> • <u>Liver cirrhosis</u> • <u>Malnutrition</u>	• <u>Lymphedema</u> • <u>Chronic venous insufficiency</u> • <u>Post-thrombotic syndrome</u>

Otok DK

Unilat.: HŽT a posttrombotický sy, zánět (např. erysipel), trauma, jednostranná žilní insuficience

Bilat.: PSS, renální etiologie, gravidita, PMS, BCC, KS, vysazení diuretik, hypoproteinémie

Otok HK

Unilat.: flegmóna (např. po poštipání hmyzem), lymfedém, trombóza v. *axillaris* (př. iatrogeně po kanylaci v. *subclavia*),

Bilat.: **Sy HDŽ**, + všechny ostatní příčiny generalizovaných (bilaterálních) otoků

Obličej

Trauma, anafylaktická reakce, poštipání hmyzem, erysipel, **Cushingův sy**, myxedém, **tu slinné žl.**, **parotitida**, **odontogenní**, nefrotický sy

Otok víček

Nefrotický sy, PSS, myxedém

- brýlovitý hematom (fr. baze lební),

24D Dif. dg. bolestí břicha

Obecná charakteristika

- dif. dg. bolestí břicha je velmi široká
- může se jednat o stavy zcela benigní (př. akutní fčn. zácpa při změně prostředí) až bezprostředně ohrožující život (AAA, AIM, perforace střeva)
- může se jednat o onemocnění: žaludku, tenkého střeva, tlustého střeva, žlučníku, pankreatu, jater, AIM spodní stěny, AAA = Aneurizma Abdominální Aorty urogenitální, gynekologická, metabolická onemocnění břišní stěny (trauma, namožení sv., herpes zoster, kýla), vertebrogenní bolest
- základem dif. dg. je odlišit **chronickou** a **akutní bolest** → u akutní je stěžejní **vyloučit NPB**
- rozlišujeme bolest:
 - a) somatickou (ostrá, intenzivní, dobře lokalizovatelná)** ← vzniká drážděním **peritonea**
 - b) viscerální (tupá, mírnější, nepřesně lokalizovatelná, často intermitentní)** ← drážděním **vnitřních orgánů**

Dif. dg. postup

Základem je rozlišit **akutní** (hodiny až dny) a **chronickou bolest** → v případě závažného stavu P (P v bezvědomí, P hemodynamicky nestabilní, P s těžkým traumatem) zahájíme **ABCDE protokol** → jinak začínáme **Anamnézou**

1. Anamnéza

Věk (např. u malých dětí **invaginace střeva** (kolika, zvracení, krev char. malinového želé), u starších osob **divertikulární choroba**)

Bolest: délka trvání, lokalizace, iradiace, intenzita, charakter, vyvolávající faktor, úlevová poloha, vegetativní projevy

NO: průjem/zácpa? teploty/třesavky? zvracení? dietní chyba? alkohol? váhové úbytky?

OA, RA, FA, GA!, EA, PA, abusus

2. Fyzikální vyš. (5P) a ZŽF (TK, P, D, TT, SpO₂)

Pleniés = poklep v místě peritoneálního dráždění je bolestivý

Blumberg = náhlé uvolnění hluboké palpce je v místě peritoneálního dráždění bolestivé

Rowsing = náhlé uvolnění hluboké palpce je bolestivé i mimo místo peritoneálního dráždění

Murphyho = při hluboké palpaci pod pravým obloukem žeberním vyzvu P k nádechu → je-li to bolestivé = známka akutní cholecystitidy

+ vždy **per rectum!**

3. Laboratorní vyš.

Astrup (protrahované zvracení → hyperCl⁻ MAI; ischemický ileus → laktátová MAc s hyperK⁺)

Laktát (↑ např. u hypovolemického šoku u akutní pankreatitidy či u ileu (mechanického či ischemického))

KO+diff. (↑leu – předpokládáme infekční či zánětlivé příčiny; ↓Hb – předpokládáme krvácení; ↑Hct – dehydratace)

Biochemie: **ionty**

gly (hypo či hyper = akutní komplikace DM),

renálky (i pro posouzení možnosti KL na CT)

JT (↑ALP a GGT – př. choledocholitíza, cholangitis, obstrukční pankreatitis)

amyláza a lipáza (akutní pankreatitida = dg. 2ze3: klinika, 3násobně zvýšená amyl či lip, zobraz. met.)

Troponin (AIM)

CRP (↑zánětlivé NPB, m. Crohn, peritonitis)

Moč: **β-hCG** (↑intrauterinní či ektopické těhotenství)

biochemie a sediment (leukocyturie a (bakteriurie) – pyelonefritida; hematurie – IMC či urolitiáza)

kultivace (u septického P, u leukocyturie)

4. RTG břicha, USG břicha, RTG S+P, CT/MR, endoskopie po přípravě P (např. u hematemézy, melény, enteroragie), EKG a ECHO

Bezprostředně život ohrožující příčiny

1. Ruptura AAA
2. Disekce aorty
3. AIM
4. Perforace střeva
5. Inkarcerace hernie
6. Akutní mezenterická ischemie
7. Akutní pankreatitida
8. Akutní cholangitida
9. Ruptura ektopického těhotenství

Příčiny dle lokalizace bolesti (podle mě užitečnější v rámci dif. dg. než to rozdělit dle orgánových systémů)

A) Pravé hypochondrium

1. Biliární kolika
2. Akutní cholecystitida
3. Akutní cholangitida + PE/pneumonie P dolního laloku plic, **pyelonefritida**
4. Duodenální vřed (perforace, penetrace, krvácení)
5. Akutní hepatitida, jaterní absces, trombóza v. portae

B) Epigastrium

1. Akutní gastritida
2. Akutní pankreatitida
3. Vřed žaludku + AIM spodní stěny, **perikarditis**, **AAA**, **disekce aorty**
4. Akutní ezofagitida
5. Mezenterická ischemie
6. GERD, Mallory Weiss sy, funkční dyspepsie

C) Levé hypochondrium

1. Vřed žaludku + PE/pneumonie L dolního laloku plic, **pyelonefritida**
2. Absces, lacerace, infarkt sleziny

D) Periumbilikálně – střední mezogastrium

1. POČÁTEK akutní appendicitidy! + AAA, disekce aorty
2. Mezenterická ischemie

E) Pravá jáma kyčelní – pravé hypogastrium

1. Akutní appendicitida!
2. Kolitida, m. Crohn + urolitiáza, ektopické těhot., torze ovaria/testes, pánevní zánět
3. (Pravostranná) divertikulitida

F) Suprapubicky – střední hypogastrium

1. Divertikulitida + **akutní cystitida**, retence MM, prostatitida, ektopické těh., endometrioza, pánevní zánět

G) Levá jáma kyčelní – levé hypogastrium

1. Divertikulitida! + urolitiáza, ektopické těhot., torze ovaria/testes, pánevní zánět

H) Difúzní bolest

1. Ileus
2. Perforace střeva
3. Mezenterická ischemie
4. Sy dráždivého tračníku + **diabetická ketoacidóza**, **Addisonská krize**, intoxikace, porfyrie, kokain
5. Zácpa
6. Gastroenteritida
7. Spontánní bakteriální peritonitida (komplikace jaterní cirhózy)

další příčinou bolestí může být např. i **endometrióza**

25D Dif. dg. příčin obezity

Obecná charakteristika

Obezita je zjednodušeně **zmnožení tukové tkáně nad normu** (nad 30 % u žen a nad 20 % u mužů), ovšem jedná se o **komplexní metabolickou poruchu s důsledky pro řadu orgánových systémů**. Obecně vzniká na základě nepoměru mezi energetickým příjmem a výdejem.

- obezita je civilizační onemocnění

Epidemiologie

- v současné době se hovoří o epidemii obezity – v ČR se vyskytuje cca **20 %** obézních osob a cca **40 %** s nadváhou

- od 70. let 20. století se několikanásobně zvýšila prevalence obezity ← a protože genetické faktory se v populaci nijak významně nemění, připisuje se to **změnám životního stylu**: ↓ fyzická aktivita, vysokoenergetická strava, chronický stres, spánková deprivace, ↑ spotřeba alkoholu atd...

- aktuálním problémem je také zvyšující se prevalence dětské obezity (u obézních dětí je ↑ pravděpodobnost obezity v dospělosti)

- obezita 2. a 3. stupně zvyšuje **mortalitu min. 2x**

- mezi nejzávažnější komplikace patří: **1. porucha glukózové tolerance a rozvoj INZ rezistence → DM2**

2. KV onemocnění a AH

3. Porucha lipidového metabolismu → dyslipidémie → ateroskleróza

4. Hyperurikémie a dna

5. Zvýšená zátěž pro pohybový aparát → skoliózy, kyfózy, ploché nohy, artrózy, genua et coxa vara

6. Sy obstrukční spánkové apnoe

7. ↑ riziko nádorových onemocnění

8. Nealkoholická steatóza jater

9. psychosociální deprivace: deprese, šikana, úzkostné poruchy

Definice obezity

- s ohledem na to, že přesné stanovení % tuku v těle je v praxi obtížné, definujeme obezitu nejčastěji jako

A) BMI [kg/m²]

Podváha pod 18,5

Normální hm. 18,5 – 24,9

Nadváha 25,0 – 29,9

Obezita 1. st. **30,0 – 34,9**

Obezita 2. st. 35,0 – 39,9

Obezita 3. st. 40 a více

→ Muži mají při stejném BMI vyšší metabolické riziko

B) Obvod pasu → slouží pro rozdělení obezity na **androidní** vs. **gynoidní typ** → určuje **METABOLICKÉ RIZIKO**

Ženy ≥ 80 cm (zvýšené metabolické riziko) ≥ 88 cm (vysoké metabolické riziko)

Muži ≥ 94 cm (zvýšené metabolické riziko) ≥ 102 cm (vysoké metabolické riziko)

Etiologie

A) PRIMÁRNÍ obezita

- má multifaktoriální etiopatogenezi (genetické predispozice a faktory životního stylu – hl. ↓ fyzická aktivita a nevhodná strava)

- genetické faktory mají polygenní dědičnost (cca 50 % se na tom podílejí)

- kecý o ultrazpracovaných produktech (↑ Glc a tuků), o tom že člověk je neurohumorálně vybaven víc na hladovění

B) SEKUNDÁRNÍ obezita = důsledek jiného onemocnění (často endokrinopatií)

1. Cushingova choroba a cushingův sy

2. Deficit RH – vede k úbytku svalové hm. a nadbytku tukové tkáně

3. Trauma, tumory, záněty v oblasti hypothalamu

4. Hypothalamické sy: Prader-Williho sy, Fröhlichův sy, Lawrence-Moon-Biedlův sy, Kallmanův sy

(5. Hypothyreóza)

6. Psychofarmaka a jiné léky (hormonální antikoncepce, KS, antiepileptika, antihistaminika)

7. Monogenně podmíněný defekt hypothalamické signální dráhy: mutace R pro melanokortiny, R pro leptin, mutace leptinu

8. Pseudohypoparathyreóza = necitlivost tkání na PTH (mutace R pro PTH)

Klinický obraz

Obezita centrálního typu, acanthosis nigricans (tmavá zesílená kůže v intertriginózních místech – podpaží, zátylek), gynekomastie, strie

Diagnostika

- obdobně jako u dg. AH je nutno vyloučit hl. sekundární příčiny

Hypothyreóza: TSH, T3, T4, Ab proti thyreoidální peroxidáze a thyreoglobulinu

Cushing: odpad kortizolu v moči, sérová hladina kortizolu (u primárně obézních je někdy ↑ kortizol, což může komplikovat interpretaci, ale většinou je dobře potlačitelný dexamethazon-supresibilním testem)

Pseudohypoparathyreóza: ↑ PTH

Deficit RH: IGF-1

Prader-Williho sy: Cytogenetické a molekulárně genetické vyš. (mikrodelece paternálního 15. ch.)

Podezření na organickou lézi v mozku: MRI

!vyšetření komplikací obezity: TK, JT, lipidy, glykémie/oGTT/C-peptid/glykovaný Hb, atd.

Terapie

0. Prevence

1. Dieta

2. Fyzická aktivita

3. Psychoterapie

4. Antiobezitika

5. Bariatrické OP žaludku

26D Diff. dg. polyglobulie

Definice

Polyglobulie (Polycythemia) – ale tento termín bych raději používal jen pro PV nikoliv pro sekund.) je označení pro **patologický stav** charakterizovaný **nadměrným množstvím erytrocytů** a tím pádem **↑hematokritem** a **↑konc. Hb.**

- nenašel jsem přesné koncentrace hematokritu a Hb, které by definovali polyglobulii, nicméně:

fyzilogický počet ery: u muže $4,3 - 5,9 \times 10^{12}/l$ u ženy $3,5 - 5,5 \times 10^{12}/l$

fyzilogický hematokrit: u muže $44 \pm 5 \%$ u ženy $39 \pm 4 \%$

fyzilogický Hb: u muže $135 - 180 \text{ g/l}$ u ženy $120 - 160 \text{ g/l}$

→ hodnoty nad tuto mez můžeme považovat za patologické

v ppt se udává patologický: **Ht > 49 %** u muže, **Ht > 48 %** u ženy; **Hb > 165 g/l** u muže, **Hb > 160 g/l** u ženy a

Klasifikace = Etiologie

A) Primární polycythemia = PV (vzácná příčina polycytémie)

Definice

= chronické **Ph-negativní myeloproliferativní** onemocnění s abnormalitou (mutací) v **mateřské hematopoetické b.**, která vede k **nadprodukci ery**, ale často i **jiných elementů** (mírná trombocytóza (s trombotickými i krvácivými projevy) a leukocytóza).

- **TÉMĚŘ VŽDY nacházíme mutaci JAK2 genu** (v oblasti **V617F**) – je to příčina PV, protože vede ke kontinuální stimulaci erytropoezy

Klinický obraz

- často asymptomatický nebo nespecifický

- má 3 fáze:
1. pre-polycytemický (mírná erytrocytóza)
 2. polycytemická (signifikantní erytrocytóza)
 3. post-polycytemická (pancytopenie kvůli myelofibróze)

nespecifické: cefalea, vertigo, slabost, ↓hm, noční pocení, **svědění kůže po koupeli**

časté:



- **trombózy** (často **Budd-Chiariho sy!**, **ICHS**, **iCMP**, **trombóza mozkových splavů**, okluze periferních tepen → **ischemie prstů a erytromelalgie** (záchratovitá bolest s otokem a zarudnutím nejčastěji nohou))

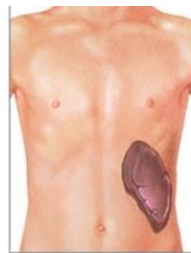
- **krvácení** (často z **GIT**, **na kůži**)

- **zarudnutí v obličeji, červené dlaně a chemóza spojivek** (zduření/otok spojivek)

- **hepatomegalie a splenomegalie**

- **AH**

- **dermatitidy**



komplikace: myelofibróza, zvrát do leukemie

B) Sekundární polycytémie

= polycytémie vzniklé při **↑konc. EPO** (ať už jako fyziologická reakce na hypoxii, jako autonomní nadprodukce EPO, jako dopingem/léčbou navozená)

i) Sekundární polycytémie u chronické hypoxie

1. **Pobyt ve vysoké nadmořské výšce**
2. **Chronická onemocnění plic a Plicní A-V zkraty**
3. **Chronické SS**
4. **Srdeční P-L zkrat**

} ↓SpO₂

5. **Sy obstrukční spánkové apnoe** (↓SpO₂ jen v noci, ne během vyš. přes den)

6. **Kuřáci** (↑CO)

7. **Methemoglobinémie**

} N SpO₂

ii) Sekundární polycytémie u autonomní nadprodukce

1. Nádory ledvin (Renální ca)
2. PCKD
3. HCC
4. Vzácně jiné tu

iii) doping či iatrogeně navozená

1. exogenní ↑EPO
2. ↑androgeny = testosteron, anabolické steroidy

C) Relativní (falešná) polycytémie

= snížení objemu plazmy → relativně vyšší Hb a Ht

1. Těžká dehydratace se ztrátou plazmatického objemu (průjemy, pocení, diuretika, polyurie)

Klinický obraz sekundární polycytémie

- většinou projev základního onemocnění, vzácněji projevy vyšší viskozity (bolesti hlavy, závratě, poruchy zraku, cyanóza)

Diff. dg. odlišení PRIMÁRNÍ vs. SEKUNDÁRNÍ polycytémie

Primární

↑Ht, ↑Hb, ↑ery, (N objem plazmy)

↓EPO

N SpO₂

Splenomegalie

Sekundární

↑Ht, ↑Hb, ↑ery, (N objem plazmy)

↑EPO

↓SpO₂ (pod 92 %) nebo N SpO₂

Relativní

↑Ht, ↑Hb, N ery, (↑ objem plazmy)

N EPO

N SpO₂

→ toto ale pro dg. PV nestačí (↓EPO je pouze nepřímý ukazatel) → pro dg. je nutné **prokázat mutaci JAK2 genu z periferní krve** (netřeba brát KD, pokud nepředpokládáme blastický zvrát)!!!

→ pro dg. relativní polycytémie svědčí také to, že po doplnění objemu plazmy (infuzemi) se KO upraví.

Terapie PV

LV1: opakované venepunkce (tuto léčebnou metodu děláme např. i u hemochromatózy či porfyria cutanea tarda)

LV2: erythrocytoferéza či hydroxyurea či IFN-α

- perfektně funguje busulfan, ALE je to alkylační cytostatikum → způsobuje sekundární malignity (za cca 7 – 15 let), proto je možné to podat pouze starším

prevence trombóz a krvácení viz ET

- ruxolitinib = inhibitor JAK2 u symptomatické splenomegalie

27. Dif. dg. váhového úbytku

Obecná charakteristika

- nezamýšlený či nechtěný váhový úbytek je **velmi nespecifický symptom**
- lze definovat jako **↓hm. o min. 5 %** (obvyklé hm. P) **za 0,5 – 1 rok**.
- základem dif. dg. je vyloučení **malignity** a jiných **příčin (HIV, CF,)**, jejichž časná dg. a T je důležitá pro prognózu P
- dle metaanalýz je spjat **↑mortalitou**

Patofyziologie

U řady stavů **nádory, chron. záněty, chron. infekce** je spjat váhový ↓ s → **uvolňováním prozánětlivých cytokinů** (př. IL1, IL6, TNF-α) → ty: a) navozují anorexii
b) stimulují katabolismus
c) mohou ovlivňovat **hormonální homeostázu** (př. leptinu, ghrelinu)
+ d) jsou tyto stavy spjaty se **↑spotřeba E**

Příčiny a jejich charakteristické nálezy

1. Malignity (př. **kolorektální ca, bronchogenní ca, leukémie, lymfomy aj.**) (pokles hm. je součástí **B-sy** (↓hm. o min 10 % za 0,5r, jinak nevysvětlitelné horečky nad 38°C, profuzní noční pocení)

- často spjaty s **horečkou, únavou, anorexií, nočními poty**

pro dg. **pravostranného kolorektálního ca** svědčí: OK, meléna, sideropenická anémie, abdominální dyskomfort
pro dg. **levostranného kolorektálního ca** svědčí: změna frekvence či charakteru stolice, enteroragie, ileus, tenesmy, abdominální dyskomfort a dyspepsie

zlatým standardem diagnostiky **kolorektálního ca** je: **kolonoskopie + biopsie**

pro dg. **bronchogenního ca** svědčí: nový dlouhotrvající (nad 3T) kašel, změna charakteru chronického kašle, hemoptýza, opakované pneumonie → později bolest na hrudi, chrapot, dušnost, sy HDŽ

zlatým standardem diagnostiky **bronchogenního ca** je: **zobrazovací vyš. (MV1: RTG, MV2: CT, pro N a M staging: PET/CT, pro typing a grading: bronchoskopie)**

2. IBD (m. Crohn, UC)

a) **m. Crohn**: KO (anémie chron. chorob, leukocytóza), ↑CRP, ↑FW, **ASCA** a **ANCA** (vysoká neg. prediktivní hodnota), **fekální kalprotektin, USG + endoskopie a biopsie** = zlatý standard dg.

b) **UC** = leukocytóza, ↑CRP, ↑FW, **fekální kalprotektin, rektoskopie/rektosigmoidoskopie + biopsie**

3. Celiakie

autoAb **IgA** proti **TTG** → jsou-li pozitivní → autoAb **IgA** proti **endomyziu** event. autoAb **IgG** proti **deaminovanému glutaminu + GASTRODUODENOSKOPIE** (nezbytná pro dg.)

4. Malabsorpční sy

př. **chronická pankreatitida** (pro dg. příčiny? stěžejní **CT** a **EUS**, fci pankreatu odráží hodnoty **fekální elastázy** (čím míň tím víc insuf.), **cholestáza, resekce žaludku, resekce střev, sy bakteriální přerůstání, sy krátkého střeva, poléková enteropatie, amyloidóza, chron. infekce GITu**

5. Chronické onemocnění orgánů – spjaté s jejich selháváním

CHOPN

CHRS

ChSS

Jaterní selhání

- nicméně tyto choroby mohou být spjaty s otoky, které maskují pokles hm.

6. Chronické infekce

TBC

HIV

chron. pneumonie u CF

7. Endokrinopatie

Hyperthyreóza ↓TSH, ↑fT4, ↑fT3, **autoAb proti TSH R (TRAb, TRAK)**, **USG ŠŽ** → při nálezu uzlů a podezření na toxický adenom nebo toxickou polynodózní strumu → doplňujeme **scintigrafii ŠŽ** = nález „horkého uzlu“

Addisonova choroba

DM – polyurie, polydipsie, glykosurie, hyperglykémie, (oGTT)

8. Exogenní abus

alkoholismus

drogy (amfetamin, kokain)

kouření

9. Abusus laxativ

10. Psychické a psychiatrické poruchy

Mentální anorexie

Deprese!

Schizofrenie, bipolární porucha

11. CMP, demence, Parkinson

12. VCHGD

Vředy v žaludku = spjatý s bolestí postprandiálně

Základem je anamnéza, kdy se snažíme zjistit, zda je váhový úbytek skutečně nechtěný a jak jeho příčinu vidí sám pacient (Málo jí? Proč málo jí? Nechutná mu? Proč myslí, že mu nechutná? Má potíže s kousáním? Atd.). Kromě toho se zaměřujeme na jakékoliv další varovné příznaky (bolesti břicha, krev ve stolici, noční pocení, lymfadenomegalií apod.). Fyzikální vyšetření by mělo být komplexní a mělo by zahrnovat vyšetření **per rectum**.

Při dalším pátrání po úbytku na váze nejasné etiologie bychom měli provést **krevní náběry** (glykemie, bili + JT, renální parametry, minerály včetně Ca, albumin, FW, CRP, TSH, KO), **vyšetření moči, stolice, RTG plic** a zvážit vyšetření GIT (**UZ břicha, gastro, kolono**). Další vyšetření pak lze cílit podle výsledků těchto vyšetření. Po dobu vyšetřování by měl být pacient pravidelně sledován s kontrolami váhy.

30D Dif. dg. zvýšené krvácivosti

Definice

Zvýšená krvácivost, též **hemoragická diatéza**, je projevem heterogenní skupiny chorob a patologických stavů charakterizovaných **poruchou hemostázy**, což se manifestuje **vznikem spontánního krvácení** a/nebo alespoň **neadekvátně velkým a prodlouženým krvácením**.

Klasifikace a etiologie

1. Poruchy primární hemostázy (ot. č. 28C)

- zahrnuje nejdříve **vazokonstrikci cév** a **aktivaci vWf** → poté **adhesi, aktivaci a agregaci trombocytů** s cílem vytvoření **primární hemostatické zátky** (bílý trombus)

a) trombocytopenie

a1) ze snížené tvorby = amegakaryocytární, megakaryocytární

a2) ze zvýšeného zániku = **ITP, TTP, HUS, HELLP, hypersplenismus, poléková** (př. heparinem indukovaná), potransfuzní, u alkoholismu, u DIC

b) trombocytopatie

b1) vrozené = *Bernard-Solierův sy, Glanzmanova trombastenie* (oba defekty glykoproteinových komplexů → vede k poruše adheze či agregace), *Heřmanského-Pudlakův sy*

b2) získané = urémie při CHSL, myeloproliferativní onemocnění, monoklonální gamapatie, MDS, poléková

b3) Von Willebrandova nemoc typ 2

c) vaskulopatie

př. vaskulitidy, AV malformace, skorbut, Ehler-Danlosův sy, Marfanův sy, Purpura senilis, Hereditární hemoragická teleangiektázie (m. Rendu-Osler-Weber) = vzácná AD zeslabená cévní stěna

2. Poruchy sekundární hemostázy (ot. č. 46B)

- zahrnuje proces **koagulace**, kdy při správném průběhu koagulační kaskády je výsledkem vytvoření **fibrinové sítě**, která zachytává ery, leu a trombocyty s cílem vytvoření **definitivního trombu**.

- vnější i vnitřní cesta směřuje k aktivaci f. X na f. Xa = aktivátor protrombinu → aktivuje II na IIa → IIa zajišťuje přeměnu fibrinogenu na fibrin

a) koagulopatie

a1) vrozené = **Von Willebrandova nemoc, hemofilie (VIII. – A, IX. – B)**, dysfibrinogenemie, deficity ostatních f.

a2) získané = **Protilátky proti f. VIII či f. IX** (typicky u hemofiliků), **Deficit vit. K, jaterní a renální selhání DIC, sepse**

a3) koagulopatie při předávkování antikoagulancii (je to vlastně a2) získaná) – **řadí se k NEJČASTĚJŠÍM!**

3. Hyperfibrinolýza

= nadměrné rozpouštění trombů vedoucí ke zvýšenému krvácení

a) DIC a peripartální komplikace

b) terapie fibrinolytiky = altepláza (rekombinantní tPA)

Klinický obraz

Klinické projevy trombocytopenií a trombocytopatií

typicky krvácení do kůže: **petechie, purpura**, (ekchymózy), sufuze až hematomy, krvácení ze vpichu

- vzniká buďto spontánně nebo nadměrně s ohledem na vyvolávající inzult

krvácení ze sliznic: **epistaxe**, krvácení z dásní, menoragie a metroragie, hematurie, enteroragie

nejzávažnější: krvácení do sítnice a CNS

- ty mají vždy vážné následky

Klinické projevy koagulopatií

(epistaxe), krvácení do GITu, menoragie, hematurie, sufuze, zhoršené hojení ran

Hematomy – v kůži, ve sliznicích, **ve svalech, v kloubech, v retroperitoneu**, případně i **v mozku**

Krvácení do kloubu = **hemartróza** – bolest a otok kloubu – nejčastější stesk hemofiliků

Dif. dg. postup

1. Anamnéza a fyzikální vyš.

NO: kde krvácí? – pouze petechie či purpura = porucha prim. hemostázy; z orgánů, do kloubu = sekund. hemostázy

kdy/po čem to nastalo? – po prodělané infekci = akutní sekundární ITP, po prodělané střevní infekci s krvácivými průjmy u dítěte = HUS, potransfuzi = př. tvorba Ab proti koagulačním f., tvorba Ab proti trombocytům

jiné potíže? – př. známky CHSL, selhání jater, CRAB symptomatologie - MM, anemický sy a ↑ infekce – MDS? Myeloproliferativní onemocnění?

OA: CHSL? Hepatopatie? malabsorpční sy/stp. resekci střeva? = deficit vit. K; malignity? Těhotenství = př. HELLP,

RA: výskyt krvácení v rodině? – vWf, hemofilie (pouze u mužů), vrozené trombocytopenie

FA: antikoagulancia? antiagregancia? ATB? = dysmikrobie → deficit vit. K, NASID? Ibrutinib? (lék u CLL) abus:alkohol?

2. Laboratoř:

aPTT	PT (Quick)	trombocyty	Doba krvácivosti	Běžné příčiny
				Vaskulopatie, nedostatek f. XIII
			↑	Trombocytopenie
		↓	↑	Trombocytopenie
↑				Léčba heparinem , nedostatek f. VIII, IX, XI, XII
	↑			Nedostatek f. VII
↑	↑			Léčba Warfarinem a jiné hypovitaminózy K
↑			↑	von Willebrandova choroba
↑	↑	↓	↑	Porušená jaterní proteosyntéza, DIC (sepsy)

Nejčastější příčiny: 1. Von Willebrandova nemoc - ↑aPTT ale normální PT → ↓hladina vWf a f.VIII + ↓aktivita vWf a porucha agreagace trombocytů → další speciální vyš. pro určení subtypu u typu 2

2. Předávkování antikoagulancii:

overwarfarinizace - ↑PT = ↑INR (asi i aPTT) + FA

(LMWH, xabany) – lze změřit aktivovaný f. Xa

(dabigatran) - ?

3. Krvácení u chronických chorob (CHSL / chron. selhání jater / malabsorpční sy) - ↑urea a krea / ↑JT / OA: IBD,

1. KO + diff.: trombocytopenie? anémie a leukopenie? přítomnost blastů = akutní leukémie

2. Koagulace: - je-li zhoršená, předpokládám koagulopatii

↑aPTT = Von Willebrandova nemoc, hemofilie, heparinem indukovaná, deficit. vit K, hepatopatie a overwarfarinizace, DIC,

↑PT = overwarfarinizace, deficit vit. K, DIC

3. Krevní nátěr: velké trombocyty = mladé trombocyty u ITP; schistocyty = mikroangiopatické sy = TTP, HUS, HELLP

4. Biochemie: ↑JT (hepatopatie), ↑urea a kreatinin (CHSL), ↑CRP, fekální kalprotektin (IBD = malabsorpce),

5. Vyš. fce krevních destiček: Známkou trombocytopenie je **prodloužená doba krvácení + patologická konzumpce protrombinu a retrakce koagula**, ale naopak **PT a aPTT** jsou **normální**

Známkou porušené primární hemostázy je i **test PFA 100** (Platelet Function Analyser) – u něhož se měří doba do vytvoření destičkové zátky (tzv. uzavírací čas) → odhaluje se tím **trombocytopenie, trombocytopatie i von Willebrandova nemoc**

6. Sérologie: Ab proti koagulačním f.? Ab proti destičkám se rutinně nevyšetřují, je to nespecifické, dg. ITP stanovujeme de facto per exclusionem

7. Vyš. KD: amegakaryocytární trombocytopenie? megakaryocytární – defektní morfolgie megakaryocytů

34D Dif. dg. bolesti na hrudi

Obecná charakteristika

- **Bolest na hrudi** představuje jeden s nejčastějších příznaků pacientů na odděleních urgentního příjmu.
 - často popisují jako „tlak“, „sevření“, „bolest“
- Dif. dg. je velmi široká a zahrnuje příčiny **KV, Plicní, Muskuloskletální, GIT, psychiatrické**
- základem je vyloučit závažné až život ohrožující stavy jako ACS, PE, Aortální disekce, Tenzní PNO, Perforace jícnu a následně pátrat po jiných příčinách
- v dif. dg. hraje zásadní roli anamnéza a fyzikální vyš.

Red flags = známky, u nichž lze předpokládat závažnou příčinu

1. Náhlý začátek
2. Dušnost
3. Příznaky aktivace SY (nauzea, vomitus, studený pot, ↑TF, úzkost)
4. Námahová bolest
5. Iradiace do LHK, do krku, do čelisti, méně do PHK, do epigastria

6. ↑TF, ↑D, ↓TK, ↓SpO₂

7. Rozdíl TK > 20mmHg mezi PHK a LHK ← známka disekce aorty

8. Pulsus paradoxus = Tep je **při nádechu slabší než při výdechu**. Znamka **tamponády srdeční** či **perikarditidy**. Při tamponádě/perikarditidě je výrazně omezeno roztážení obou komor → při nádechu se zvýší žilní návrat do pravého srdce → tím, že jsou komory omezeně roztahlivé dochází při výrazném zvýšení tlaku v PK k posunutí mezikomorové přepážky vlevo → to ještě více omezí plnění LK → důsledkem je menší systolický objem LK → o více než 20mmHg slabší TK v inspiriu

9. Nový šelest na srdci

10. Krepitus

6 Život ohrožujících příčin

1. ACS
2. PE
3. Disekce aorty
4. Tenzní PNO
5. Tamponáda srdeční
6. Ruptura/Perforace jícnu

Etiologie bolestí na hrudi + charakteristická známka v KO + Charakteristická paraklinická známka

<https://next.amboss.com/us/article/eo0xaS#L7f3e632b8eb095378d543fe5d62ce614> – všechny příčiny + nálezy

1. Kardiovaskulární

1. **ACS (STEMI, NSTEMI, AP nestabilní)** + retrosternální bolest s iradiací do LHK, krku, čelisti + **↑Troponin**
2. **PE + pleuritická bolest, dušnost, kašel, hemoptýza, otok DK** + **↑D-dimerů, CTA** či **V/Q scintigraphy** či TTE
3. **Disekce aorty** + **krutá náhlá bolest** s propagací mezi lopatky, **asymetrický TK** na HKK + **CTA**
4. **Perikarditida** potažmo tamponáda srdeční + **pleuritická bolest, perikardiální třecí šelest** + **↑CRP a leu, difúzní ST elevace, TTE výpotek**
5. **AP stabilní** + **retrosternální bolest při námaze, která vklidu ustupuje** + **↓Troponin**
6. Ao stenóza
7. Plicní hypertenze
8. Myokarditida

2. Plicní

1. **PNO + unilat. bolest, dušnost, kašel, neslyšné dýchání a bubínkový poklep** + u tenzního PNO **↓TK, ↑TF + RTG**
2. **Pneumonie (či pleuropneumonie)** + **horečka, kašel, dušnost, chrůpky, (↓SpO₂) + RTG, ↑CRP, leu**
3. **Pleuritida** + **unilat. pleurální bolest, dušnost, suchý kašel, pleurální třecí šelest** + **RTG**
4. (Tracheobronchitida), Exacerbace CHOPN, Exacerbace AB + **dušnost, spastické f.** + **↓PEF, obraz RI (↓O₂, pH, ↑CO₂)**
5. Bronchogenní ca, (tu mediastina) + **kašel, hemoptýza, recidivující pneumonie** + **RTG/CT KL + PET, bronchoskopie**
6. **Mediastinitida** + **horečka, podkožní emfyzém** (když perforace jícnu) + **RTG**

3. GIT

1. **Perforace jícnu + trias: bolest, zvracení, podkožní emfyzém + RTG** (vzduch v mediastinu), **RTG polykacího aktu?**
2. **GERD a erozivní esophagitida + pyróza, kašel, dysfagie až odynofagie + jícnová pH metrie, endoskopie**
3. **Mallory-Weiss sy + hemateméza + endoskopie**
4. **Jícnová dysmotilita (spasmus)**
5. **Vřed žaludku + spíše bolest v epigastriu**
6. **Akutní pankreatitida + spíše bolest v epigastriu/mezogastriu + ↑lipázy, ↑amylázy, CT**

4. Příčiny hrudní stěny

1. **Tietzův sy = bolestivé zduření sternokostálních chrupavek + palpačně hmatné** (na rozdíl od kostochondritis) ← NSA
2. **Kostochondritida**
3. **Herpes zoster**
4. **Vertebrogenní potíže**
5. **Křeče interkostálních svalů = fční bolest**
6. **Záněty a nádory prsu**

5. Psychické příčiny

1. **Neurocirkulační astenie**

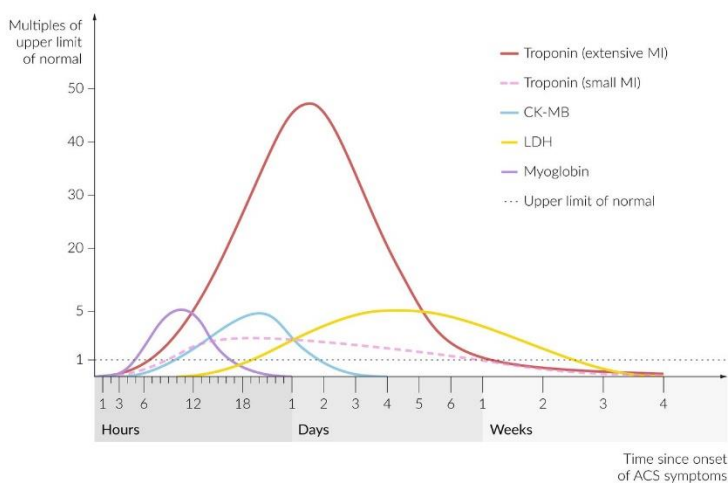
Dif. dg. postup – ve zkratce

https://www.wikiskripta.eu/w/Diferenc%C3%A1ln%C3%AD_diagnostika_bolest%C3%AD_na_hrud%C3%ADPGS_VPLI%NejC4.8DastC4.9BIC5A1C3AD_nC5.99C3AD.C4.8Diny_bolestC3%AD_na_hrud%3E – dlouhá verze

1. **Zaměřím se na vyloučení život ohrožujících příčin – pro ně svědčí Red flags!**
2. **Podrobná anamnéza, fyzikální vyš.**
3. **Laboratoř KO+diff. + biochemie (CRP, prokalcitonin) + troponin, (D-dimery, NT-proBNP) + hemokultury + mikrob. vyš.**
4. **EKG vždy**
5. **RTG, CT, CTA, TTE, V/Q scinti, endoskopie**

Důležité vědět

u AIM: ↑Myoglobin za **90 – 120 min**, ↑CK-MB za **2 – 4 h**, ↑Troponin I/T za **3 – 5 h** (normální hladiny za 7 – 10 dní)



↑Troponin I/T: **perikarditida, PE, renální insuficience** (hl. Troponin T), **rhabdomyolýza**, kritické stavy, hypothyreóza

36D Dif. dg. změn na EKG

Obecný úvod

EKG je 1 ze základních neinvazivních vyš. metod v kardiologii. Principem je snímání el. srdeční aktivity, která se zapíše v podobě EKG záznamu. Celá řada srdečních patologií se více či méně specificky projeví změnami na EKG.

Fyziologie

P vlna = depolarizace síní (normálně vychází z SA uzlu)

PQ (PR) interval = čas od vzniku impulsu v SA uzlu do začátku depolarizace komor = **0,12 – 0,2 s (120 – 200 ms)**

QRS komplex = depolarizace komor = **0,08 – 0,12 s (80 – 120 ms)**

ST segment = čas od konce depolarizace po začátek repolarizace komor

T vlna = repolarizace komor

QT interval = čas od začátku depolarizace po konec repolarizace → délka se odvíjí od TF → **QTc interval**
(po přepočtu na standardní TF) = **0,35 – 0,45 s (350 – 450 ms)**

AS = pravidelná = kmity R-R jsou od sebe stejně vzdáleny

Rytmus = sinusový = je přítomna fyziologická P vlna

El. osa srdeční = **-30° až +120°**

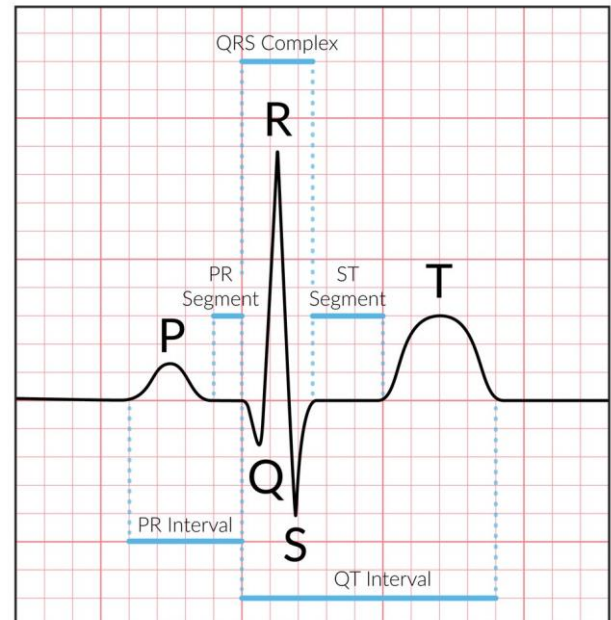
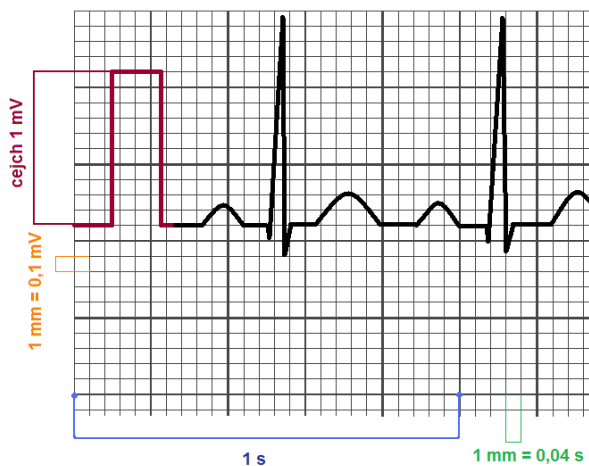
segmenty = úseky od konce do začátku (jsou kratší)

intervaly = od začátku do konce (jsou delší)

1 mm na ose y roven 0,1 mV.

Při posunu 25 mm/s je 1 mm na ose x roven 0,04 s

posun 25 mm/s

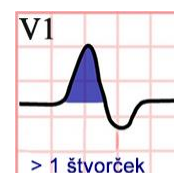
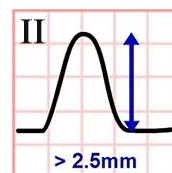


1. P vlna

a) P-pulmonale – hypertrofie PS

= P vlna > 2,5 mm ve svodu II a > 1,5 mm ve svodu V1

příčiny: **Chronické cor pulmonale** (hypertrofie pravého srdce na podkladě plicního onemocnění (CHOPN, chronická mikroembolizace) s prekapilární plicní hypertenzí), TriS, TriR, myxom PS

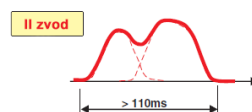


b) P-mitrale – hypertrofie a/nebo dilatace LS

= široká dvouvrcholová vlna P

příčiny: **MiS, MiR, myxom LS**

Široká "dvojhrbá" P vlna



c) P-biatriale = P-cardiale – bilaterální zvětšení síní

= P-pulmonale + P-mitrale

příčiny: **chronické LSS, myxom**



d) Negativní P-vlna

= síně se neaktivují z SA uzlu, nýbrž např. z horní části AV uzlu = horní junkční rytmus

e) Flutter síní

= chybí vlna P, jsou tam flutterové vlny (jako zuby pily) s frekvencí cca 240 – 340/min + pravidelné QRS!

f) FiS (NEJČASTĚJŠÍ ARYTMIE!!!)

= fibrilační vlnky F s frekvencí 350 – 600/min + nepravidelné QRS!

2. Hypertrofie komor

a) Hypertrofie PK

- pro dg. je hlavní **ECHO**, ale může na to upozornit např. **deviace osy srdeční doprava $> +120^\circ$, vysoký kmit R ve V1 a naopak hluboký kmit S ve V5 a V6 + RBBB**

příčina: **hypertrofie LK, plicní hypertenze (např. PAH, CHOPN), PE**

b) Hypertrofie LK

- pro dg. je hlavní **ECHO**, ale má-li P **Sokolowův-Lyonův index: $R(v_6 \text{ či } v_5) + S(v_1 \text{ či } v_2) \geq 35\text{mm}$** je vysoká pravděpodobnost, že má hypertrofii LK (naopak to neplatí = spousta P s hypertrofií LK má normální EKG) + **LBBB**

příčiny: **AH, AoS**

3. PQ interval (0,12 – 0,2 s)

a) prodloužený = AV blok I. st.

b) postupně se prodlužuje a pak vypadne = AV blok II. st. typ Weckenbach

c) PQ interval je furt stejný, ale po vlně P random nepřijde QRS komplex = AV blok II. st. typ Mobitz II

d) EKG disociace síní a komor = AV blok III. st.

e) zkrácený PQ interval

= preexcitace (δ vlna), sinusová tachykardie, junkční rytmus

4. QRS komplex (0,08 – 0,12 s)

a) úzký = do 0,08

znamená, že: vzruch se šíří **převodním systémem na komory** a že **převod na komory je normální**

b) široký QRS

= **převod na komory je porušený** nebo **vzruch dokonce vzniká v komoře** (př. KES)

1. **kompletní RBBB** = „M“ (rSR' = tzn. to 2. zaječí ucho je větší) ve V1 a qRs ve V6

příčiny: hypertrofie PK (PE, Cor pulmonale), ICHS, KMP, fyziologicky

2. **kompletní LBBB** = „M“ ve V6 (takový fakt rozštěpený QRS) a „W“ ve V1 (taky rozštěpený) + **negativní T ve V1 a aVL**

příčiny: hypertrofie LK, ICHS, KMP, AoS, hyperK⁺, intoxikace digoxinem

3. KES

4. hyperK⁺

5. Stimulovaný rytmus = Pacemaker

6. Hypotermie = bradykardie + Osbornova vlna (J vlna) (= úzká hrotnatá vlna za QRS)

7. WPW sy

8. Komorové tachyarytmie (monomorfní KT, polymorfní – typu Torsade de Pointes, Fik)

9. **Brugada sy** = STE ve V1 a V2 + pseudoRBBB (tj. obraz RBBB na EKG, ale vzniklý z jiné příčiny než-li z blokady pravého Tawarova raménka)

10. TCA

c) vysoký

hypertrofie LK = $S(V1/2) + R(V5/6) \geq 35\text{mm}$

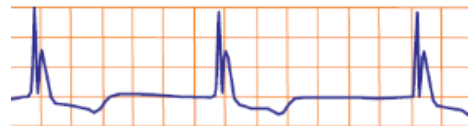
d) nízký

QRS amplituda v končetinových svodech $< 5\text{mm}$

nebo

QRS amplituda v hrudních svodech $< 10\text{mm}$

1. **Výpotek** – periakdiální, pleurální



2. Tuk

3. Vzduch – emfyzém, PNO

4. Myxedém

5. ↓ Viabilního myokardu - po AIM, dilatační KMP (v pokročilých stádiích)

5. ST segment (fyziologicky v izoelektické linii)

fyziologicky: v končetinových svodech max. o 0,1mV (1 malý čtvereček) nad

v hrudních svodech max. o 0,2mV (2 malé čtverečky) nad

patologicky: 2 a více čtverečku nad v končetinových svodech

3 a více nad v hrudních svodech

+ vždy min. ve 2 sousedních svodech

ST deprese o více jak 0,5 čtverečku (prostě ST deprese je takřka vždy patol.)

a) ST elevace = STEMI (MÉNĚ ČASTÉ)

= subepikardiální ischemie → za 20 min vznikne subepikardiální nekróza → za 4 – 9 h vznikne transmurální nekróza (subepikardiální ischemie je MÉNĚ ČASTÁ, protože myokard pod epikardem je lépe prokrvený než myokard nad endokardem)

příčiny: 1. Akutní STEMI či Prinzmetalova AP → konvexní či horizontální ST elevace (nikdy konkávní)

2. Perikarditida → vždy konkávní ST elevace (bývají difúzně ve všech svodech)

Algoritmus Perikarditida vs. STEMI

- 1. SÚ přítomné ST deprese okrem (aVR a V1)?
 - Áno (pacient má STEMI)
- 2. SÚ ST elevácie horizontálne, alebo konvexné?
 - Áno (pacient má STEMI)
- 3. Je ST elevácia III > II?
 - Áno (pacient má STEMI)
- 4. Neplatí nič. SÚ přítomné PQ deprese vo viacerých zvodoch okrem (aVR a V1)
 - Áno (pacient má perikarditidu)

3. HyperK⁺

4. Akutní myokarditida, kontuze srdce, Pankreatitida, PNO, Benigní předčasná repolarizace

b) ST deprese (ČASTĚJŠÍ)

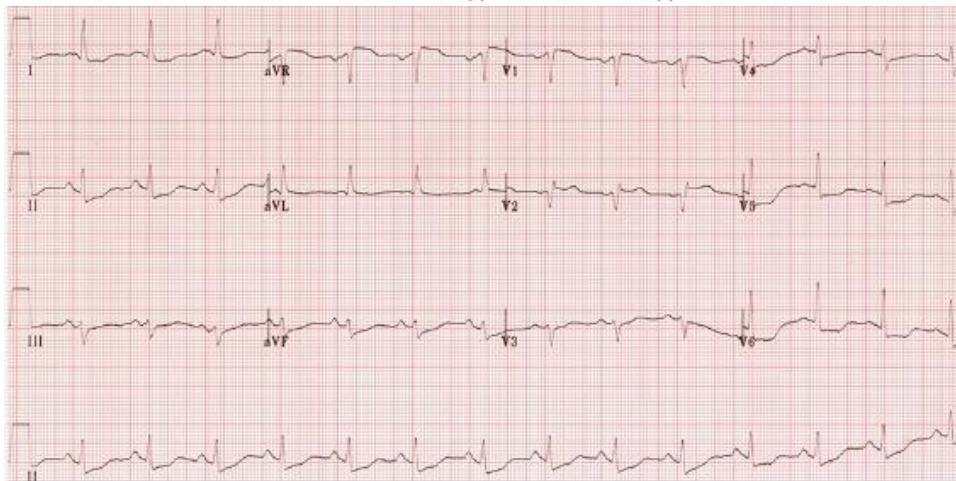
= „pouze“ subendokardiální ischemie (ČASTĚJŠÍ) → za 20 min subendokardiální nekróza → nevznikne transmurální nekróza

příčiny: 1. ACS = nonSTEMI či Nestabilní AP či reciproční změny při STEMI

2. Intoxikace Digoxinem → miskovitě ST deprese + ploché až inverzní T + bigeminické KES

3. Hypok⁺

4. RBBB, LBBB, Hypertrofie PK, Hypertrofie LK, Stimulovaný rytmus



Nestabilná angina pectoris

- Sínusový rytmus
- ST deprese (I, II, V5-V6)
- Naznačené ST elevácie V1-V2
 - Pacientovi by sme mali naložiť pravostranné EKG zvodov (V4R)
 - Pre podozrenie na infarkt pravej komory
- Pacient mal cca 10min. stenokardie a troponín mal neskôr v norme
 - ST deprese nemal na starších EKG záznamoch
- Ide o nestabilnú anginu pectoris
- Keby mal pacient neskôr zvýšený troponín bez ST elevácií
 - Tak ide o NSTEMI infarkt

6. Q-kmit

patologicky: je širší (> 1 čtvereček) a hlubší (> 3 čtverečky) či víc jak ¼ R kmitu

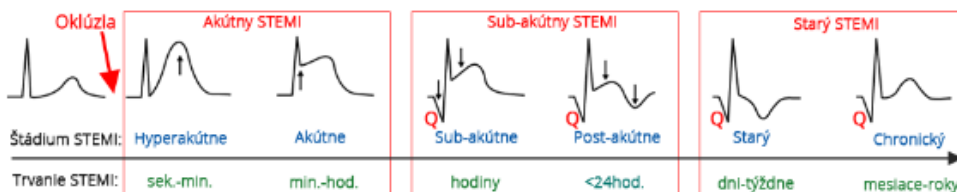
příčiny: transmurální nekróza - tzn. patologické Q (u STEMI za 6 – 8 h):

není (jen raritně) u nonSTEMI,

STE + není patologické Q = obraz akutního STEMI (minuty až hodiny)

STE + je patologické Q = obraz subakutního STEMI (hodiny až dny; nejčastěji za 9 hod)

není STE + je patologické Q = obraz starého STEMI (> 1 týden až doživotně)



- zároveň to nechápu, pretože 50 % STEMI má patologické Q v 1. hodine.
- pozor! Je-li tepna zprůchodněna včas, patologické Q nevznikne → v propouštěcí zprávě je pak uvedeno, že P prodělal STEMI Q-infarkt či STEMI non-Q infarkt
- to Q po dnech až týdnech od infarktu odráží jizvu, protože během dnů až týdnů tam cestují fibroblasty

Myokarditida

Kontuze srdce

... mnoho dalších

7. QTc interval (0,35 – 0,45 s) = QT interval korigovaný na TF 60/min

a) Prodloužený

→ může progredovat do **Torsade de Pointes** (ta často spontánně končí, ale taky může přejít do FiK!)

1. HypoK⁺, HypoMg²⁺, HypoCa²⁺, HypoTermie

2. Léky: Makrolidy, sevofluran, SSRI, amiodaron, stolalol

3. Sy dlouhého QTc

b) Zkrácený

→ může progredovat do **FiK**

1. HyperCa²⁺

2. Digoxin

3. Sy krátkého QT

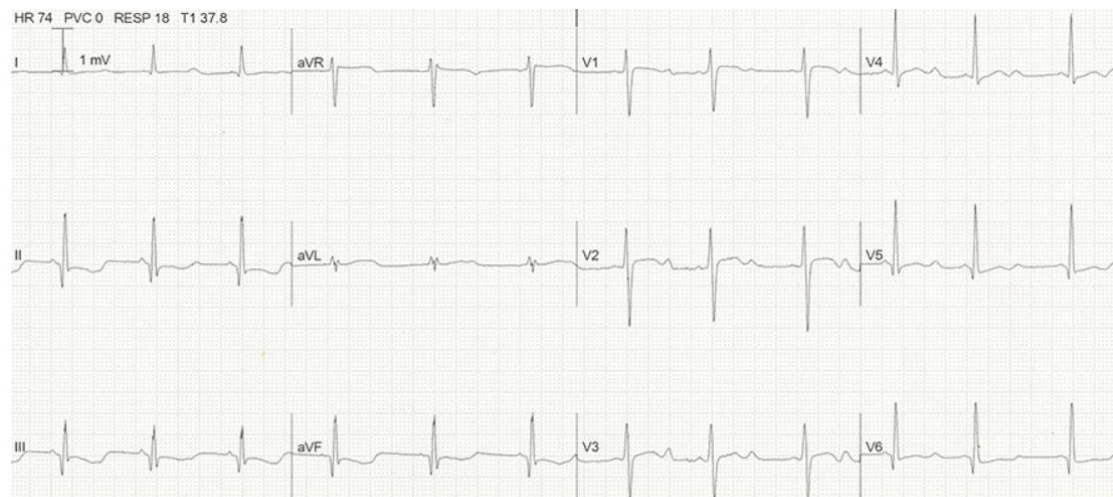
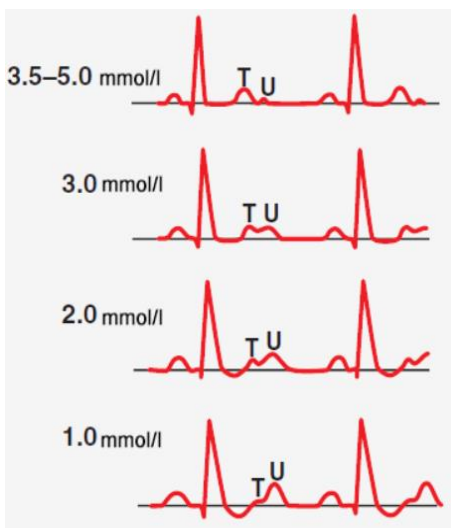
HypoK⁺

Klinický obraz

asymptomatická → **únava a slabost, zácpa, nauzea a vomitus** → EKG změny:

- 1. oploštění vlny T → až inverze**
- 2. přítomnost vlny U (až větší než T)**
- 3. ST deprese**
- 4. prodloužení QTc**
- 5. prodloužení PQ**

→ **arytmie** (SVT tachyarytmie, SVT ES i KES, Komorovové arytmie) + **rhabdomyolýza + vzestupná paralýza až RI**



Hypokaliémia (1,9 mmol/l)

- **ST depresie** (II, III, aVF)
- **Negativne T vlny** (II, III, aVF)
- **U vlny** (II, III, aVF, V1-6)
 - U vlny vo zvodoch V1 - V6 vyzerajú ako P vlny
- **Predĺžený QT (QU) interval** (> 0,44s)
 - Hrozí malígna komorová arytmia **Torsades de Pointes**

Terapie

- **lehčí hypoK⁺ řešíme pomaleji** → **7,5% KCl p.o.**

- **EKG abnormality či RI řešíme razantně** max. o 20mmol/l za hod. → **7,5% KCl i.v. do ČŽK lineárním dávkovačem +**

monitoring EKG

+ kalium šetřící diuretika **amilorid, spironolakton, eplerenon**

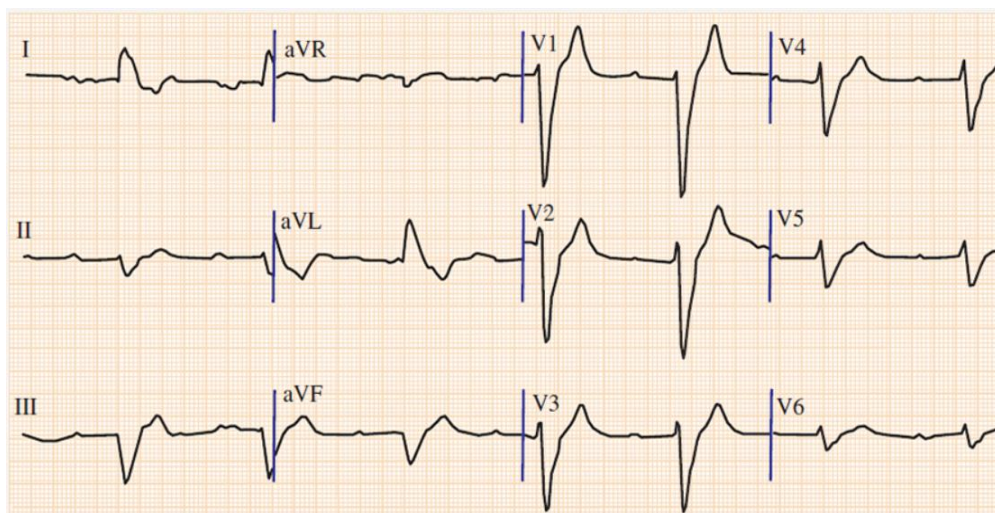
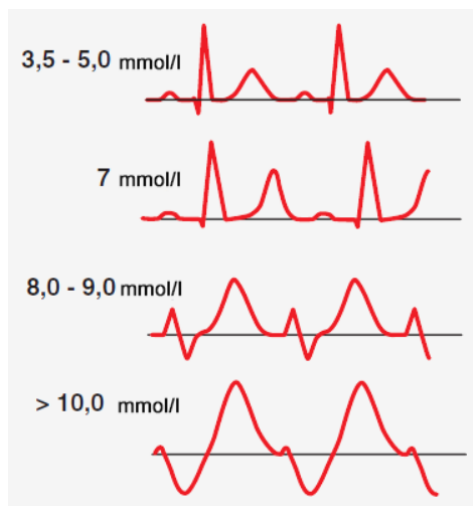
HyperK⁺

Klinický obraz

asymptomatická → slabost a únava, parestezie, paralýza až kvadruplegie → EKG změny:

1. hrotnaté T („Eifellovka“)
2. Rozšíření QRS
3. Prodloužení PQ (= AV blok I. st.)
4. oploštění až vymizení P

arytmie (od AV bloků přes raménkové blokády až po Fik či Asystolii)



- na hyperK⁺ pomýšlet u každého EKG, kde vlny T převyšují kmit R!

Terapie – UMĚT

0. Vysadit hyperK⁺ léky (iACE, sartany, amilorid, spironolakton, eplerenon, KCl, NSA, BB)

1. Kalcium glukonát či Kalcium chlorid pro rychlou ochranu myokardu před arytmiemi (nikoliv pro snížení K⁺)

Léky snižující kalémii, nikoliv celkovou hladinu K⁺

2. INZ + Glc

15 j. **Actrapidu** ve 100ml **20% Glc**

(3. salbutamol inh. / terbutalin i.v.)

Moc se to nevyužívá. Př. u oligurického P (vyhneme se inf.) do **dostupnosti dialýzy**

(4. Alkalizace 8,4% NaHCO₃)

Jen u acidózy s hypovolémií!

Léky snižující i celkovou hladinu K⁺

5. Furosemid i.v.

6. Dialýza

HI. u oligoanurických P (P s CHRS)

7. Prskyřice

Vážou K⁺ ve střevě

37D Dif. dg. leukocytózy a leukopenie

Normální hodnoty

Leukocyty: $4 - 11 \times 10^9/l$ posun doleva: $> 4 \%$ tyčí

neutrofily: $50 - 70 \%$ $1,5 - 7 \times 10^9/l$

lymfocyty: $20 - 35 \%$ $1 - 5 \times 10^9/l$

eozinofily: $1 - 3 \%$

monocyty: $1 - 6 \%$

Základní fce leukocytů

a) GRANULOCYTY

Neutrofily: fagocytóza, ničení ECT bakterií, odumřelé vytváří hnis

Eozinofily: likvidace parazitů, účast na alergické reakci

Bazofily: uvolňují histamin – účast na alergické reakci

b) AGRANULOCYTY

Lymfocyty: specifická imunitní odpověď proti konkrétnímu Ag, tvorba Ab (u B-ly),

Monocyty: = prekursor makrofágů → fagocytóza bakterií a odumřelých bb.

vývoj: myeloblast → promyelocyt → myelocyt → metamyelocyt → tyč → neutrofilní segment

- posuzuj tu leukocytózu současně s počtem ery (s Hb) a trombocyty

Leukocytóza

= leukocyty $> 11 \times 10^9/l$

Fyziologický vzestup: namáhavá práce, psychické rozrušení a stres, při bolesti, v horku

Leukemoidní reakce = extrémní forma leukocytózy (**desítky $\times 10^9/l$** – např. $30 \times 10^9/l$ + **výrazný posun doleva** = metamyelocyty, myelocyty až blasty) – tzn je to stav připomínající leukémii:

1. leukémie → typickým nálezem u akutních leukémií *hiatus laecemicus*
2. infekce (sepsy, endokarditidy, miliární TBC)
3. vysoké dávky KS
4. těžké intoxikace, krvácení
5. generalizované nádory

→ pro dif. dg. může být užitečné **stanovení ALP v neutrofilech** – u leukémie je ↓, u jiných příčin je normální/↑ → při pochybnostech je nezbytná **aspirace KD** (u leukémie – infiltrace KD blasty, u jiných příčin – hypercelularita, ale normálně strukturovaná dřevná tvorba)

Dělení leukocytóz dle diferenciálního rozpočtu

A) Neutrofilie: neutrofily $> 7 \times 10^9/l$

1. Akutní bakteriální infekce – hl. pyogenní infekce

2. Lymfoproliferace (HL, NHL)

3. Myeloproliferace (**AML** ← zmnožení blastů v perif. krvi + **CML** ← leu dozrávají – je zde leukocytóza s posunem doleva + **Ph-negativní chronické**

myeloproliferace: PMF (erytro-leukemoidní KO), ET, PV) – **TOTO RADĚJI PŘEKONTROLOVAT!**

4. Stresové stavy = bolest, úraz, OP, krvácení (důležité je hodnotit dynamiku → progreduje-li leu po OP – asi infekční!)

5. Polékově = KS, G-CSF, GM-CSF, adrenalin, lithium

6. Vaskulitidy

7. Diabetická ketoacidóza

8. Kolagenózy

9. GN

10. Generalizované nádory (meta do KD)

11. Nekrózy (AIM, popáleniny)

B) Lymfocytóza: lymfocyty $> 5 \times 10^9/l$

1. Virové infekce: **virové hepatitidy, virové pneumonie, HSV, HIV, infekční mononukleóza**

2. CLL 2 podmínky: 1. absolutní lymfocytóza $\geq 5 \times 10^9/l$ po dobu alespoň 3 měsíců

2. imunofenotypizace krve: CD5+, CD19+, CD23+ (typicky bývá ještě CD20+)

3. ALL, leukemizované NHL, Waldenströмова makroglobulinémie

3. Chronické infekce – třeba TBC

4. Hyperkortikalismus, hypertyreóza

5. UC

C) Monocytoza: monocyty $> 0,8 \times 10^9/l$ nebo $> 10 \%$

1. Infekční mononukleóza EBV (+ nález atypických lymfocytů = T-ly s velkým jádrem), ale i obecně u infekcí (hl. virových)

2. Parazitární a protozoární infekce

3. Lymfomy, monocytová leukémie

4. Crohnova choroba

C) Eozinofilie: eozinofily $> 0,6 \times 10^9/l$ nebo $> 10 \%$

1. Alergická onemocnění a alergické reakce – AB, urtikarie, poléková alergie, alergická rhinitida aj.

2. Parazitární infekce

3. Hodgkinův lymfom

4. Eozinofilní granulomatóza s polyangitidou (Sy Churga-Straussově)

5. Kožní choroby (urtikarie, pemfigus)

D) Bazofilie: bazofily $> 0,1 \times 10^9/l$ nebo $> 1 \%$

1. leukémie a myeloproliferativní choroby

Leukopenie

= leukocyty $< 4 \times 10^9/l$

příčiny: vrozené a získané poruchy KD: 1. transplantace KD

2. ChT a RT a polékově

3. ID

4. AIO

5. deficit B12 a kys. listové

6. MDS, PMF (pokročilá stádia)

- opět i leukopenii hodnotím v kontextu s trombocyty a ery – něco jiného je izolovaná leukopenie a něco jiného je pancytopenie

Dělení leukopenií dle diferenciálního rozpočtu

A) Neutropenie: neutrofily $< 1,5 \times 10^9/l$

Klinicky závažná neutropenie $< 1,0 \times 10^9/l$

Agranulocytóza $< 0,5 \times 10^9/l \rightarrow$ ohrožení na životě $\rightarrow$ febrilní neutropenie

Výrazná agranulocytóza $< 0,2 \times 10^9/l$

Klinický obraz: časté infekce, hnisavé kožní afekce, slizniční ulcerace v DÚ, schvácenost, sepse, pneumonie

příčiny:

1. Virové infekce = parainfekčně

2. Aplastická anémie – hepatitidy, EBV, RT, ChT, chloramfenkol

3. Imunosupresiva (MTX) a jiné léky (ChT, ATB, tyreostatika, psychofarmaka)

4. Ozáření KD

5. Deficit vit. B12

5. Lymfatická a monocytová leukémie

vrozené neutropenie: retikulární dysgeneze, Kostmannův sy, cyklická neutropenie

získané neutropenie: AI novorozenecká neutropenie, Chronická benigní neutropenie

B) Lymfocytopenie: lymfocyty $< 1 \times 10^9/l$

1. AIDS

2. Výše zmíněné – aplastická anémie, imunosupresiva a léky, ozáření KD

3. Hodgkinův lymfom – u pokročilých forem je **leukocytóza s lymfopenií** + anémie + někdy eozinofilie

- obecně ty hodnoty se liší v různých zdrojích, takže lze použít formulaci „nad/pod referenčními hodnotami pro daný věk“

7A Diferenciální diagnostika anémie

Definice

Anémie je definována jako **snížení konc. Hb pod 135 g/l u muže a pod 120 g/l u ženy** při normovolémii

Obecná charakteristika

- celosvětově nejčastější i v ČR nejčastější je **sideropenická anémie** (ot. 4C)
- 2. nejčastější anémií u nás a nejčastější anémií hospitalizovaných P je **anémie chronických chorob** (ot. 2C)

Důležité laboratorní parametry

1. Feritin = zásobní bílkovina (hl. v játrech, slezině, KD, střevní sliznici) obsahující Fe (další zásobní bílk. je **hemosiderin**)

- hladina feritinu v séru odráží **tkáňové zásoby železa**
- feritin patří mezi **pozitivní reaktanty akutní fáze** (= zánět → vzestup)
- hodnota klesá dříve, než roste hladina transferinu

2. Transferin = transportní bílkovina pro transport Fe z plazmy do tkání

- **hladina** transferinu v séru **stoupá** při **nedostatku Fe** (KD volá „přines mi železo“) (ale při hypoproteinémii, hladina transferinu nevzroste!)
- **saturace** transferinu železem v séru **klesá** při **nedostatku Fe**
- feritin patří mezi **negativní reaktanty akutní fáze** (= zánět → mírný pokles)

3. Hepcidin = degraduje feroportin na bazolaterální memb. enterocytů)

- hladina hepcidinu **stoupá při zánětech** (Fe je důležité pro růst bakterií i nádorových bb.) – proto při zánětech nemá smysl dávat Fe p.o.!
- hladina hepcidinu **klesá při zvýšení erytropoézy** (aby se dostávalo víc Fe do krve), klesá při anémiích (a tedy asi i při nedostatku Fe)

(4. Haptoglobin = vytváří s Hb komplex, který (na rozdíl od samotného Hb) neprochází do moči)

- hladina haptoglobinu u intravaskulárních hemolytických anémií klesá, protože komplex Haptoglobin-Hb má krátký poločas a současně syntéza haptoglobinu v játrech je pomalá
- pokles koncentrace haptoglobinu značí recentně proběhlou intravaskulární hemolytickou anémii

Klinický obraz anémie

- **anemický sy:** bledá kůže/sliznice/spojky, chladná kůže, ↑ únava a ↓ fyz. výkonnost, námahová dušnost, námahová až klidová tachykardie, palpitace, hyperkinetická cirkulace (hypoxie → vazodilatace → srdce to kompenzuje ↑ SV)
- **sideropenická:** **CNS** (hučení v uších, cefalea, podrážděnost, nesoustředěnost), **defekty sliznic** (pálení jazyka, angulární stomatitis = „koutky“), **defekty adnex** (lomivé nehty, šedivění vlasů), **↑ náchylnost k infekcím**
- **anémie chronických chorob:** **projevy zákl. choroby** (chron. záněty, infekce, nádory, HOK malignity, hepatopatie)
- **anémie z nedostatku B₁₂ a kys. listové:** (**projevy gastritidy typu A**) (většinou asymptomatické, mírná bolest, nauzea, vomitus + ↑ riziko VCHGD a Ca), **CNS projevy** (neprospívání, zpomalený PMV, třes, chorea, parestezie, ataxie, hyporeflexie psychóza,), **pancytopenie** (u těžkého deficitu)

Klasifikace anémií

Dle morfologie

MIKROCYTÁRNÍ mnemotechnická pomůcka „**IRON LAST**“

IRON deficiency (sideropenická), **Lead poisoning** (otrava olovem), **Anemia of chronic disease** (pozdní fáze), **Sideroblastic** (dědičná či získaná porucha metabolismu hemu s kumulací Fe v mitochondriích – v KD jsou **prstenčité sideroblasty**), **Thalasemie**

NORMOCYTÁRNÍ

akutní ztráta krve, aplastická anémie, **anémie u CKD**, časná fáze **anémie chron. chorob i sideropenické**, **diluční** (diluční v těhotenství)

Hemolytické: **membranopatie** (hereditární sferocytosa, paroxysmální noční hemoglobinurie), **enzymopatie** (def. pyruvát-kinázy, G6PD), **hemoglobinopatie** (srpkovitá anémie)

MAKROCYTÁRNÍ

- a) **megaloblastové:** **def. vit. B₁₂ a kys. list., poléková** (př. MTX, azathioprin, trimetoprim), Fanconiho anémie
- b) **nemegaloblastové** (tvorba DNA není narušena): chor. jater, MDS, MM, Diamond-Blackfan, Hypothyreosa

Dle obsahu Hb

Hypochromní vs. Normochromní vs. Hyperchromní

Dle etiologie

A) ze snížené tvorby B) ze zvýšených ztrát

Diferenciálně diagnostický postup

1) ANAMNÉZA:

- NO – příznaky, výskyt krvácení (epistaxe, menoragie), prodělané infekce, žloutenka,
- Rasa – u černé rasy s ikterem vždy pomýšlet na **srpkovitou anémii**
- OA – **chronická onemocnění** (záněty, nádory, infekce, CKD), složení potravy (**vegani** – megaloblastová)
- FA – myelotoxické léky – azathioprin, MTX
- PA – otrava olovem
- RA – výskyt anémie nebo ikteru v rodině (např. dědičné hemolytické anémie)

2) FYZIKÁLNÍ VYŠ.

- známky anémie
- známky ikteru
- známky infektu
- známky jiného celkového onemocnění (jater, ledvin, ŠŽ)
- splenomegalie = typická pro extravaskulární hemolytické anémie a pro anémie u HOK malignit

3) LABORATOŘ:

KO + diff. + retikulocyty – konc. Hb. a MCV a MCH, retikulocytóza (bývá u hemolytických anémií), vyloučení leukémií, známky infekce (leukocytóza)

krevní nátěr: **srpkovité ery** – srpkovitá anémie
sférocyty a eliptocyty – hereditární sférocytóza a eliptocytóza
schistocyty – DIC, HUS, TTP
akantocyty – onemocnění jater a ledvin
terčovité ery – nedostatek Fe, hemoglobinopatie, stp. splenektomii, talasémie

laboratoř: **Fe, TIBC, feritin, sTRF R, saturace transferinu** – pro odlišení **sideropenické/chron. ch. vit. B₁₂ a kys. listová** – pro vyloučení **megaloblastové anémie**
protilátky proti parietálním bb. a proti IF – pro vyloučení **perniciózní anémie**

hemolytické anémie: **↑LD + ↑celk. a nekonjug. bilirubin**

a) intravaskulární: ↓Fe, ↓haptoglobinu, hemoglobinurie a hemosiderinurie

b) extravaskulární: není výše uvedené (Fe a globin se reutilizuje), často splenomeg.

a) korpuskulární: negativní Coombsův test

b) extrakorpuskulární (autoimunitní): pozitivní Coombsův test

test na OK – krvácení ve stolici

moč na sediment – hematurie a hemoglobinurie (popř. proteinurie)

Další laboratoř: CRP, JT, urea a kreatinin

molekulárně-genetická vyš.

1. Sideropenická (viz 4C) mikrocytární hypochromní + ↓Fe, ↓ferritin, ↑sTRF R, ↓saturace TRF, ↑TIBC

2. Chronických ch. (2C): zprvu normocytární normochromní později mikrocytární hypochromní + ↓Fe, ↑ferritin, N sTRF R, N saturace TRF, ↑TIBC

3. Megaloblastová anémie

4. Hereditární sférocytóza → normocytární normochromní anémie + retikulocytóza + **sférocyty** + ↑LD, ↑bilirubin + **ELFO membránových bílk. ery**

5. Hemoglobinopatie

a) β-talasémie → mikrocytární hypochromní anémie + retikulocytóza + terčovité ery + ↑LD, ↑bilirubin, ↑Fe, ↑ferritin, ELFO Hb: HbA₂ a HbF, **molekulárně-genetické vyš.**

b) α-talasémie → všechno stejné + **ELFO Hb: HbH!**, **molekulárně-genetické vyš.**

Tab. 16.7 – Diferenciální diagnóza nedostatku železa

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA NEDOSTATKU Fe					
	Fe	TIBC	satTRF	ferritin	TRF receptor
Nedostatek železa	↓	↑	↓	↓	↑
Anémie při chronickém onemocnění	↓	↓	N	N	N
Talasemie	N či ↑	N či ↓	N či ↑	N či	↑

TIBC – total iron binding capacity (celková vazebná kapacita železa)

c) srpkovitá an. → anémie + retikulocytóza + **srpkovité ery v krevním nátěru** + **ELFO Hb: HbS!** + **molekulárně-genetické vyš.**

6. AIHA = extrakorporální → stěžejní je **pozitivní Coombsův test!**

39D Dif. dg. kožních a slizničních změn u interních chorob

Obecný úvod

- celá řada interních onemocnění a zejména ta systémová se mohou projevit na kůži
- kožní projevy u interních onemocnění nazýváme 1 slovem: „**dermadromy**“
- znalost těchto kožních změn je důležitá protože mohou:
 1. **Být první příznak interního onemocnění** (pruritus u PBC)
 2. **Být patognomonické**
 3. **Mít terapeutický a prognostický význam**
 4. **Odrážet stav organismu** (př. herpes-zoster či mukokutánní kandidóza ← u ID)
- kožní projevy mohou být důsledkem interního onemocnění (př. u chorob jater či ledvin) a naopak primárně kožní onemocnění může postihnout vnitřní orgány (př. metastázy maligního melanomu)

Vyšetření kůže

- kůži hodnotíme **pohledem** a **pohmatem**

1. **Teplota:** lokálně ↑ = **záněty, venostáza** (př. absces či erysipel u P s DM, HŽT)
lokálně ↓ = **ischemie** (př. **akutní tepenný uzávěr DK**)
2. **Vlhkost:** ↑vlhkost (př. **hyperthyreóza**, horečka)
↓vlhkost (př. **hypothyreóza** = myxedém, dehydratace)
3. **Turgor:** ↓turgor ← zpomalená či chybějící úprava kožní řasy (**dehydratace**)
4. **Barva:** **ikterus** flavinový = př. hemolytická anémie...
rubínový = virové, tox., polékové, AI hepatitidy, Wilsonova ch., HCC...
verdinový = cholelitiáza, PBC, PSC, tu pankreatu, adenoca žlučníku...
Bledá anémie, šok
Erytém erytém u horečky, PV a sekund. polyglobulie, porfyrrie
Flush = záchvatovitý červenofialový erytém v obličeji a horní poloviny těla př. karcinoid, alergie
Cyanóza = nad 50 g/l deoxyHb v kapilární krvi a) centrální = CHOPN, RI, VSV s P-L zkratem
b) periferní = stagnační = PSS, Raynaudův sy
Nafialovělé strie **Cushingův sy**
Bílá: Bílé konečky prstů = Raynaudův f. = př. SLE, RA, Systémová sklerodermie, Dermatomyozitida, Kryoglobulinémie
5. **Pigmentace:** difuzní hyperpigmentace př. **hemochromatóza, porfyrria cutanea tarda, PBC**
ložiskové hyperpigmentace: př. **Addisonova choroba** (rýhy ve dlani), **Peutz-Jeghersův sy**
6. **Krvácivé projevy:** petechie, sufuze př. **trombocytopenie**
purpura: př. **ITP, TTP, Henoch-Schönleinova purpura**
hematomy př. **koagulopatie** (hemofilie, antikoagulancia, jaterní selhávání)
7. **Cévní projevy:** pavoučkovité névy př. jaterní cirhóza
teleangiektázie př. alkoholismus a jaterní cirhóza, m. Rendu-Osler-Weber, CREST sy
8. **Trofické defekty:** dekubity př. imobilní P
bércové vředy př. DM a chronická žilní insuficience
9. **Pruritus:** př. **cholestáza** (u PBC 1. příznak), **urémie, DM** (pruritus vulvae), **PV** (po koupeli),
9. **Další:** **Xantelasmata palpebrarum, šlachové xantomy a arcus senilis corneae** př. familiární hyperCH
Kalcifikace př. hyperPTH, sklerodermie
Uremic frost př. urémie

A) Metabolická onemocnění

1. DM

- kožní mykózy, stafylokokové pyodermie
- pruritus genitofemorální krajiny
- **Necrobiosis lipidoica** = typicky na PŘEDNÍ STRANĚ BÉRCŮ, červenohnědá ložiska s lesklou atrofickou kůží uprostřed
- diabetické vředy
- gangrény prstů



2. Porfyría cutanea tarda

- hyperpigmentace solárních oblastí
- hypertrichóza
- na hřbetech rukou lehce zranitelná kůže s puchýři

B) GIT onemocnění

1. Celiakie

Dermatitis herpetiformis Duhring = drobné herpetiformní SILNÉ SVĚDIVÉ puchýřky na extenzorových plochách končetin, trup, sakrum, lokty

2. IBD

aftózní stomatitida, erythema nodosum

C) Jaterní a biliární onemocnění

1. **Pruritus a posthepatální ikterus** = známka cholestázy – PBC, cholelitiáza, striktury, stenóza Vaterovy papily, tu pankreatu aj.

2. **Jaterní cirhóza** = palmární erytém, pavoučkovité névy, gynekomastie, teleangiektázie, krvácivé projevy, ikterus (až pozdní příznak)

D) Endokrinní onemocnění

1. **Cushingova ch. a Cushingův sy** = Trunkální obezita a tenké končetiny, měsícovitý obličej, nafialovělé strie v pase, atrofie kůže, hyperpigmentace, steroidní akné, hirsutismus, byčí šíje

2. **Myxedém – hypothyreóza** = bledá, chladná, suchá, šupinatá kůže + **nateklé ruce, obličej, víčka** + prořídle vlasy, pubické a axilární ochlupení + **únava, slabost + zhrubělý hlas + zimomřivost, bradykardie, mělké pomalé dýchání**

3. **Tyreotoxikóza – hyperthyreóza** – **pretibiální myxedém** (vzácně), palmární erytém, teplá vlhká kůže, exoftalmus, edém víček

E) Revmatologická onemocnění

1. **SLE – motýlovitý erytém ve tváři**, solární diskoidní erytém, alopecie, Raxnaudův fenomén, Livedo reticularis, fotosenzitivita

2. **Systémová sklerodermie** = v počátku Raynaudův f., později facies Sclerodermica, mikrostomie, sklerodaktylie, maskovitý obličej,

F) Hematologická onemocnění

Hodgkinův lymfom (záchvatovité svědění hl. na DKK nereagující na antihistaminika), **všechny leukémie**, **Mycosis fungoides** (svědivé vystouplé červenohnědé plochy, později ulcerace, později ve tvaru klobouků hub), **plazmocytom** (amyloidóza kůže)

<https://www.solen.cz/pdfs/int/2005/05/06.pdf>

<file:///C:/Users/U%C5%BEivatel/Downloads/kozni-projevy-u-internich-chorob.pdf>

40D Dif. dg. krvácení do dolní části trávicího traktu

Obecná charakteristika

Krvácení z dolní části GIT (20 – 30 % krvácení z GIT)

= krvácení **distálně od lig. Treitz** (= distálně duodeno-jejunálního ohbí) = jejunum, ileum (do 10 % v tenkém střevě), **colon, rectum, anus**

- manifestuje se: **enteroragii** (červená nenatrávená krev odcházející z konečníku s/bez stolice) = z **colon/rekta**
 - v 10 % je příčinou enteroragie masivní krvácení z horního GITu → takový P bude hemodynamicky nestabilní
 - meléna** (= černá dehtovitá mazlavá naslédle páchnoucí stolice) = hl. z **horního GIT**, méně z **tenkého střeva** či **pravého colon**
 - sideropenická anémie** = projev chronického krvácení
- obecně platí, že čím více je krev jen na povrchu stolice a je čerstvější → tím distálněji je zdroj krvácení
- krvácení může být od pouze **chronického** pouze **okultního** či s **intermitentní krví ve stolici** až po **akutní** (= do 3 dnů) **masivní život ohrožující s hemodynamickou odezvou**, ovšem tato situace je oproti krvácení z horního GIT méně častá. Navíc akutní krvácení se ve většině případů (v 85 %) spontánně zastaví.
- **kolonoskopie** je metodou volby jak v **dg.** tak v **T**
- od krvácení z dolního GITu je nutno odlišit užívání l. či potravin zabarvující stolici: **Fe, řepa, borůvky, čokoláda**

Epidemiologie

- většina P má **nad 60 let**
- častěji (tak jako u krvácení z horního GITu) jsou postiženi **muži**
- letalita **do 2 - 4 %** (oproti akutnímu krvácení z horního GITu, kde je letalita do **10 %**), recidiva **ve 25 %**

Příčiny

1. DIVERTIKULÓZA (40 % = nejčastější, nejčastější příčina masivního krvácení)

- a) divertikulóza: pouze přítomnost divertiklů, bez příznaku
- a) nekomplikovaná divertikulární ch.: často jen **meteorismus, nepravidelné stolice, bolesti v L hypogastriu**
- b) nekomplikovaná divertikulitida: **náhlé bolesti L hypogastria, porucha odchodu větrů a stolice, ↑TT, až známky lokálního peritoneálního dráždění** (u pravostranné těžko odlišíme od akutní appendicitidy)
- c) komplikovaná divertikulitida: (**masivní**) **krvácení**, absces, flegmóna, perforace, píštěle, purul. perit.
- většina krvácení se zastaví spontánně! Často recidivuje.

2. Angiodysplázie = angiektázie (20 %)

- na rozdíl od divertikulózy je většinou v colon ascendens
- většinou chronické krvácení
- dg. je obtížná, protože když zrovna P nekrváčí, tak to je špatně kolonoskopicky odhalitelné

3. IBD (UC (častěji krvavé průjmy), m. Crohn (méně často))

- **krev + průjem**
- obvykle nezpůsobují život ohrožující krvácení

4. Hemeroidy, anální fisury (nejčastější příčina U P DO 40 LET! ale i častá příčina u starších)

5. Krvácení po polypektomii

- = nejčastější komplikace kolonoskopie
- většinou nastává časně po zákroku, ale může nastat i po týdnu (proto anamnéza zda P prodělal kolonoskopii a kdy)

6. Tumory GIT (častá příčina **hypochromní anémie**), krvácení z polypů

- tu v L polovině tračníku se častěji projevují **enteroragii**, zatímco tu v P polovině tračníku se spíše projevují **sideropenií**
- pomýšlet na to u **staršího P, hubnutí, změna frekvence a charakteru stolice**

7. Infekční kolitida

- krev + průjem

Campylobacter, Shigella, Salmonella, E. coli (EHEC, EIEC?), Clostridium difficile

8. Ischemická kolitida

- nejčastěji v oblasti lienální flexury na podkladě

9. Koagulopatie

10. Meckelův divertikl

Je nejčastější kongenitální anomálie GIT, vyskytuje se cca u 2–3 % populace.

Nachází se 20–60 cm (do 2 stop) od Bauhinské chlopně na antimezenterální straně ilea.

Jedná se o pozůstatek embryonální tkáně ductus omphaloentericus jako **střevní výchlípka**.

KO: Většinou nepůsobí žádné obtíže a po celý život je asymptomatický. Může se projevit **krváčením** do tenkého střeva různého rozsahu (40 %) – **v 50 % obsahuje ektopickou žaludeční sliznici, střevní neprůchodností** (30 %) nebo zánětem ve formě **divertikulitidy** (20 %).

11. NSAID

12. Trauma, Aortorenální píštěl, m. Dieulafoy (= patologická submukózní arteriola), AV malformace, mezenterická ischemie, po OP, **postradiační**,

Dif. dg. postup

Při masivním krvácení:

0. Hemodynamická stabilizace P = krystaloidy, volumexpandéry, plazma, erymasa, noradrenalin a jiná vazopresorická podpora

- 200ml krve se neprojeví, 800ml ↓TK o 10 mmHg a ↑TF o 10/min, 1500ml šok

1. Anamnéza

Barva, počet, množství, konzistence stolice, meléna/enteroragie
poprvé/recidiva?

kolonoskopie v nedávné době? Možné krvácení po polypektomii

OA: IBD, koagulopatie, ca kolorekta či jiný ca s RT v pánvi, jaterní cirhóza

RA: FAP?

FA: antikoagulancia, antiagregancia, **železo**

2. Fyzikální vyš. břicha, aspekce anální krajiny, **per rectum**

3. RTG břicha

4a CAVE! U hemodynamicky nestabilního P začínám GASTRODUODENOSKOPIÍ!!!

4b Kolonoskopie → nezjistíme-li zdroj → **gastroduodenoskopie** → nezjistíme-li zdroj
→ **angiografie a enteroskopie**

- před kolonoskopií Fortrans (polyetylenfolykol)

5. Angiografie

6. Scintigrafie

Terapie

Exacyl → asi základem T je kolonoskopie, popř. radiologická endovaskulární intervence, popř. chirurgická intervence?

41D Dif. dg. poruch polykání

Vymezení pojmů

Dysfagie je obtížné polykání.

(P popisuje jako **pocit váznutí sousta** či **zpomalená pasáž sousta**.)

Paradoxní dysfagie je obtížné polykání tekutin, ale ne (alespoň z počátku) tuhých soust.

Odynofagie je bolestivé polykání.

(nejčastěji u **spazmů jícnu**, **vigorózní achalázie**, **mykotických infekcí jícnu**, **ulcerace** v jícnu)

Globus hystericus je pocit cizího tělesa v krku

(často psychogenní etiologie, ale může být i organická - spasmus hlubokých šíjových svalů)

Regurgitace je návrat obsahu jícnu do DÚ.

(často u **GERD**, **jícnové hernie**, **achalázie**)

Pyróza je pálivý pocit za sternem.

(často u **GERD**, **jícnové hernie**, **achalázie**)

Presbyfagie je mírně ↓ polykání u starších P.

(většinou asymptomatické)

Eruktace je říhání.

Singultus je škytavka.

Přestože se dysfagie může zdát jako benigní příznak, je to varovná známka, která může být projevem závažných onemocnění!

Klasifikace dysfagie

Dle lokalizace dysfagie:

A) Orofaryngeální (obtíže v počátku polykacího aktu)

B) Ezofageální (obtížná pasáž sousta/tekutiny jícnem)

Dle příčiny:

1) Strukturální (mechanická nebo anatomická obstrukce)

2) Neuromuskulární = Dysmotilita (neurologické nebo muskulární defekty)

A1) Orofaryngeální strukturální dysfagie

Slizniční příčiny

1. Zenkerův divertikl = pulzní nepravý divertikl v hypofaryngu (nad HJS). Způsobený ↑tonu HJS = krční achalázie

2. Orofaryngeální tu = tu jazyka, DÚ, tonzil, hltanu, hrtanu

3. stp OP

4. stp RT a ChT = kvůli vzniklé mukozitidě

5. Lokální infekce (většinou odynofagie) = akutní tonsilopharyngitida, orokandidóza

6. Korozivní zánět = po požití kyseliny, louhu, termicky

Extramurální příčiny

1. Hluboké krční infekce

2. Krční cysta = cysta colli mediana vzniká ze zbytku ductus thyreoglossus

A1) Orofaryngeální neuromuskulární dysfagie

Neurologické příčiny = patologie CNS

1. CMP

2. Neurodegenerativní onemocnění (př. Alzheimerova choroba, Parkinsonova choroba)

3. Sy Guillain-Barré = postinfekční polyneuropatie charakteru ascendentní chabé paralýzy

4. Tu mozku

5. Trauma mozku

Muskulární příčiny

1. Myasthenia Gravis = AIO - autoAb proti postsynaptickým R pro ACh. Svalová slabost, zejména po námaze/večer.

2. Progredující svalové dystrofie

3. Paraneoplastický sy

4. Sarkoidóza

B) Ezofageální strukturální dysfagie

Intraluminální příčiny

1. Cizí těleso / zaseklé sousto = častá příčina **AKUTNÍ dysfagie**, často k ní dojde na podkladě jiného onemocnění jícnu

Slizniční příčiny

1. Ca jícnu!

2. Parabronchiální či epifrenický divertikl = většinou asymptomatické

3. Ezofagitidy (infekční, eozinofilní, korozivní, refluxní, po RT, po ChT)

Extramurální příčiny

1. Struma ŠŽ

2. Hiátová hernie!

VVV

1. Stenóza jícnu

2. Jícnové prstence = hypertrofická svalovina nebo hypertrofická sliznice

3. Dysfagia lusoria = anomální odstup **a. subclavia dx.** (též *a. lusoria*) z levé části oblouku aorty → kříží a komprimuje přední stěnu jícnu → na RTG polykacího aktu je **ostrá komprese**

B) Ezofageální neuromuskulární dysfagie (viz ot. č. 7C)

1. Achalázie jícnu!

E: vzácné onemocnění středního věku neznámé etiologie-dochází k fibrotizaci *plexus myentericus* → **chybí peristaltika + porucha relaxace DJS** → hromadění potravy nad → ↑ intraluminálního tlaku → dilatace a prodloužení

KO: 20 až 40 letý P přichází s postupně progredující **dysfagií** a **regurgitací** (na počátku typicky **paradoxní dysfagie**) - v pokročilých fázích **hubnutí, foetor ex ore, škytavka až stálé bolesti na hrudi** (kvůli enormní dilataci)

T: **POEM** = PerOrální Endoskopická Myotomie či **Laparoskopická myotomie**

2. Difuzní jícnové spazmy

E: taky neznámá → intermitentní spazmy vyvolávají intermitentní **neprogredující dysfagie** a regurgitace

T: **BCC** → nestačí-li → **myotomie**

3. Chagasova choroba = neurotoxin *Trypanosoma cruzi* (Stř., Již. Amerika) → poškození axonů autonomního systému → postižen je hlavně GIT a KVS – **zvětšení jícnu + megakolon/megaureter** – jinak neodlišitelné od achalázie

4. Pseudoachalázie = klinicky, manometricky ani rentgenologicky neodlišitelné, ale příčinou je **adenoca kardié** ← dg. endoskopie s biopsií

5. GERD!

- E:**
- 1. Snížení tonu** (přechodné/trvalé) **DJS**
 - 2. Zpomalená/narušená evakuace žaludku**
 - 3. Anatomické změny v bráničním hiatu** – vymizení Hissova úhlu, snížení tlaku bráničních krur na jícen, objemná skluzná hernie
 - 4. Nadprodukce HCl** (hyperchloremie) či **obsah pankreatické šťávy a žluči v refluxátu** – akceleruje vznik ezofagitidy

KO: **pyróza (hl. symptom), regurgitace a eruktace** po jídle + (kašel) + (bolesti na hrudi) → **CAVE! dysfagie a odynofagie** jsou už známkou **těžké erozivní refluxní ezofagitidy** nebo **vředu** nebo **zánětlivé striktury**

6. Onemocnění pojiva (Systémová sklerodermie, Idiopatické myozitidy, Sjögrenův sy)

- ať už **difuzní kožní Ssc** nebo **Limitovaná kožní Ssc** z níž se vyčleňuje **CREST sy**

- CREST sy:**
- C – Calcification** = kalcifikace podkoží
 - R – Raynadův fenomén** = vazoneuróza nejčastěji prstů rukou
 - E – Esophageal dysmotility** = porucha motility jícnu
 - S – Sclerodaktylie** = ztuhnutí kůže prstů na rukou „drápovitá ruka“
 - T – Teleangiektázie** = rozšíření kapilár patrné jako „červené nitky“

Dif. dg. postup

1. Anamnéza

Příznaky svědčící pro OROFARYNGEÁLNÍ dysfagii

potíže při **začátku polykání**, často **paradoxní dysfagie**

porucha řeči a chrapot

ataky **kašle**, **kuckání**, **dávení** při **příjmu potravy**

- příznaky příčin (známky demence, Parkinsona, MG aj.)

Příznaky svědčící pro EZOFAGEÁLNÍ dysfagii

pocit **vážnutí sousta v jícnu/za sternem**, většinou **typická dysfagie** (vadí tuhá strava, nevadí tekutá)

pyróza a **retrosternální bolesti**

ataky **kašle** jen **vleže/v noci**

zvracení **nestrávené potravy** (hl. delší dobu po jídle/v noci)

- příznaky příčin (např. sklerodaktylie a facies sclerotica u Ssc)

2. Fyzikální vyš.

- podívat se do krku, nepřímá laryngoskopie, vyhmatat strumu

3. ORL vyšetření a zobrazovací vyš. a neurologické vyš.

- pro dg. strukturálních orofaryngeálních dysfagií a neurologických vyš.

4. Vyšetření polykacího aktu = RTG s KL (baryová kaše, při riziku aspirace ve vodě rozpustná KL)

- pro dg. divertiklů, hernií, **achalázie** (dilatovaný jícen, chybějící perist.), difuzních spasmů, dysfagia lusoria, ca jícnu

5. Jícnová manometrie = tenká sonda přes nos

- pro jednoznačnou dg. **achalázie**

6. Endoskopie a biopsie!!!

7. 24hodinová pH metrie jícnu

- používáme u P s GERD – konkrétně u P s: **refluxní chorobou jícnu s NORMÁLNÍM ENDOSKOPICKÝM NÁLEZEM (50 % P)** nebo u **atypických symptomů** (kašel, bolest na hrudi, dráždění v krku, AB) nebo **před OP**

8. Dynamická impedance

9. EUS

10. CT a MR

- obojí pro staging ca jícnu

44D Dif. dg. očních změn u interních chorob

Obecné kecy

- na zevní i vnitřní části oka se může manifestovat řada interních onemocnění
- hodnocení změn v oku oftalmologickým vyšetřením nám mohou podat i informaci o stádiu onemocnění a prognóze (např. stádia u hypertenzní angiopatie)
- základem diferenciální diagnostiky očních změn je **fyzikální vyš. očí**

Nález ve fyzikálním vyšetření

Vyšetření očního okolí

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. Prominující nadočnicové oblouky: | akromegalie |
| 2. Prořídnuté obočí: | hypothyreosa |
| 3. Husté obočí: | virilizace a hirsutismus — př. u nadprodukce androgenů u sy polycystických ovarii |
| 4. Oboustranný otok víček: | renální insuf., hypoproteinemie, myxedém, nefritický/nefrotický sy |
| 5. Hyperpigmentace víček: | Addisonova choroba, Graves-Basedowova choroba |
| 6. Xantelasma palpebrarum: | Familiární hypercholesterolemie, biliární cirhóza |

Claude-Bernard-Hornerova trias = **mióza, ptóza, zdánlivý enoftalmus** + **anhidróza** poloviny obličeje = léze krčního SY preganglionární etiologie: u pokročilého bronchogenního ca (Pancoastova tu), u zadních mediastinálních nádorů, u lymfadenopatie aj.
postganglionární etiologie: disekce vnitřní karotidy, tumory krční oblasti

Vyšetření očních bulbů

- fyziologicky jsou ve středním postavení + volně pohyblivé

- | | |
|--|---|
| 7. Exoftalmus | |
| unilat. | retrobulbární tumor, granulom orbity u Wegenerovy granulomatózy |
| bilat. | Gravesova-Basedowova choroba |
| 8. Enoftalmus | <i>Hornerova trias</i> |
| 9. Nystagmus: | CMP, Wernického encefalopatie, intoxikace (fenytoinem), RS
labyrintitida, migréna, benigní paroxysmální posturální vertigo |
| 10. Strabismus | |
| 11. Plavání bulbů = pomalé bloudivé pohyby na jednu stranu a z5: | u P v bezvědomí |

Vyšetření součástí oka

12. Zornice – hodnotíme velikost (izo/anizo – anizo např. u lézí CNS), reakci na osvit (přímá/nepřímá), konvergenci
13. Skléry – **žluté** (subikterus, ikterus), **modré** (osteogenesis imperfecta, Marfanův sy, Ehlers-Danlosův sy), **rudé** (konjunktivitida – např. i jako Reiterův sy)
14. Rohovka – **arcus senilis cornae** = bělavý proužek na obvodu rohovky (hyperlipidémie), **Kayser-Fleischerův prstenec** = zelený prstenec na obvodu rohovky (Wilsonova choroba), korneální reflex (sine = kóma až mozková smrt)
15. Spojivky – **bledé** (anémie), **zarudlé** (konjunktivitida), **chemóza** (PV, Gravesova-Basedowova ch.), **xeroftalmie** (Sjögrenův sy)

Postižení oka u interních chorob

často u: AIO, revmatologických onemocnění, cévních onemocnění (AH, vaskulitidy), DM, malignit, leukémií, infekčních, pohlavně přenosných a kožních chorob, avitaminóz

- u těchto chorob by mělo být **indikováno oční vyšetření**, protože včasná oftalmologická terapie může **předcházet závažným důsledkům až slepotě** – př. **DM** se řadí k **nejčastějším neúrazovým příčinám slepoty** ve vyspělých zemích

Cévní onemocnění

1. AH – hypertenzní angiopatie až retinopatie

má 4 stádia: 1. hypertenzní **angiopatie**: bez potíží
2. hypertenzní **angiosklerosa**: zhoršení zrakové ostrosti
3. hypertenzní **retinopatie**: zhoršení zrakové ostrosti + poruchy zorného pole
4. **neuroretinopatie** = obraz maligní hypertenze

okluze centrální retinální žíly nebo její větve – projevy: náhlá porucha vidění

2. Temporální arteritida

- přední ischemie n. II, okluze a. centralis retinae (vede až k náhlé bezbolestné slepotě!), amaurosis fugax
T: KS co nejdříve

3. Onemocnění a. carotis interna

amaurosis fugax, okluze centrální retinální žíly a přední ischemie optiku

Endokrinopatie

4. Diabetická retinopatie, katarakta, sekundární neovaskulární glaukom, eroze rohovky (kvůli senzitivní neuropatii)

- vzniká na podkladě cévních změn na sítnici (obliterace a ↑permeabilita) → důsledkem je hypoxie sítnice → ta vede k **novotvorbě avšak abnormálních cév** (praskají, krváčí)
- patří k nejčastějším neúrazovým příčinám slepoty v rozvinutých zemích!

Má tato stádia: 1. **Neproliferativní DR** = nález mikroaneurysmat, hemoragií, flebopatií, vatovitých ložisek
- ještě bez poruch vizu
2. **Proliferativní DR** = nález angiogeneze, někdy odchlípení sítnice
3. **Diabetická makulopatie** = edém sítnice a makuly

klinický obraz: **pokles zrakové ostrosti až slepota**

dg.: oftalmologické vyš.

T: již rozvinutí retinopatie se nedá ovlivnit, používá se **laserová fotokoagulace sítnice**

5. Endokrinní orbitopatie = Gravesova-Basedowova choroba

= je to nejčastější příčina exoftalmu!

projevy: a) **víčkové**: retrakce víček, snížené mrkání, lagofthalmus = pálení a řezání, víčka nenásledují bulby při pohledu dolů
b) **z edému tkání**: exoftalmus, otok svalů = ometená motilita, chemóza spojivek útlak n. II = pokles ZO

Graefeho příznak = při pohledu dolů zaostává souhyb horního víčka – **TENTO PŘÍZNAK UMĚT!**

Revmatologické

6. **SLE** keratokonjunktivitis sicca, episkleritida, myozitida okohybných svalů, retinopatie

7. **RA** keratokonjunktivitis sicca (pocit písku a pálení očí)

8. **JIA** uveitida

9. **ankylozující spondylitida** akutní přední uveitida = iridocyklitida (bolest, zarudnutí, slzení, fotofobie)

10. **Sjögrenův sy** xeroftalmus

T: KS – ale ty zase dělají kataraktu :D

↓↓↓↓↓↓↓↓↓ více viz vyprackyyyyyyyyyyyyyyyyyyyyyy ↓→#↑\$;αβ^8■41☺\$55☺☺

Interní propedeutika – vyšetření očí

Vyšetření očního okolí

- zhodnotit:
 - nadočnicové oblouky – výrazně prominují např. při akromegalii
 - obočí – při prořídnutí možná hypotyreóza, bohaté u žen s virilizmem
 - vička – jednostranné zduření (chalazion = zánět Meibomovy žlázy, hordeolum = ječné zrna), oboustranný otok (renální insuficience, myxedém), pigmentace ↑ u Addisonovy a Graves-Basedowovy choroby), xanthelasma palpebrarum (žlutavé skvrny horních víček, u biliárních cirhóz a dyslipidemií)
- **entropium** (přivracení okraje víčka dovnitř) a **extropium** (zevně)
- **Claude-Bernaudova-Hornerova trias** – pokles (ptóza) horního víčka se zúžením oční štěrby, mióza (zúžení zornice) a enoftalmus (zanoření bulbu) – při poškození krčního SY

Vyšetření očních bulbů

- fyz. ve středním postavení a volně pohyblivé
- pohyblivost se vyšetřuje pozorováním špičky prstu L pohybujícího se ve vzdálenosti 1m v horizontální a vertikální rovině
- **exoftalmus** = ventrální protruze bulbu s rozšířením štěrby v důsledku retrakce víček, dělení: oboustranný (u Graves-Basedowovy choroby) a jednostranný (např. u retrobulbárního tumoru)
- **enoftalmus** = oko vkleslé do očníce, součást Hornerovy trias (enoftalmus + ptóza + mióza)
- **strabismus** = šilhání – asynchronní pohyb bulbů při poruše okohybných svalů, dělení: divergentní (osa očí směřuje do stran) a konvergentní (osa směřuje mediálně)
- **nystagmus** – rychlé spontánní pohyby bulbů v krajní poloze, dělení: horizontální, vertikální a rotační
- tonus bulbů – vyšetřujeme palpačním tlakem při zavřených očích
- **plavání bulbů** – pomalé bloudivé pohyby bulbů na jednu stranu a zpět – u P v bezvědomí
- dále nutno zhodnotit:
 - zornice – hodnotíme tvar, velikost a reakci na osvit (přímá a nepřímá) a konvergenci, fyz. okrouhlé a izokorické, při osvitu a pohledu do blízka → mióza (zúžení), ve tmě → rozšíření (mydriáza)
 - skléry – fyz. bílé, další barvy: nažloutlé až žluté (subikterus až ikterus), modré (osteogenesis imperfecta, Marfanův syndrom nebo Ehlers-Danlos syndrom), rudé (při hyperémii – konjunktivitida)
 - rohovka – např. arcus corneae senilis (bělavý proužek na obvodu rohovky, projev hyperlipidémie), Kayser-Fleischerův prstenec (zelenavě hnědý u Wilsonovy choroby), korneální reflex (k rozpoznání smrti)
 - spojivky – bledé při anémii, hyperemické při zánětu nebo polycytémii, suchost (= xeroftalmie – u Sjögrenova syndromu nebo deficitu vit A)

Oční projevy u interních chorob

- oční symptomy – u celé řady systémových onemocnění (hl. cévní, endokrinní, revmatologická a AI, plicní, hematologická, nádorová, GIT, kožní onemocnění a STD)
- u těchto onemocnění – vždy indikováno oční vyšetření
- při pozitivním nálezu při očním vyšetření → nutné přidat lokální oftalmologickou terapii k léčbě celkové

Cévní onemocnění

- vůbec nejčastější celkové choroby u nás
- patří zde:
 - **arteriální HN**
 - hypertenzní angiopatie – projevy: bez obtíží
 - hypertenzní angioskleróza – projevy: ↓ vizu
 - hypertenzní retinopatie – projevy: poruchy zorného pole a ↓ vizu
 - okluze centrální retinální žíly nebo její větve – projevy: přechodná diplopie (úprava do 3měsíců)
 - terapie: léčba zákl. onemocnění, u okluzí retinálních žil antikoagulační terapie
 - **temporální arteritida** – CAVE! největší riziko z prodlení!! a slepoty na 2. zdravém oku
 - přední ischemie n. opticus, okluze a. centralis retinae a amaurosis fugax
 - projevy: diplopie, amaurosis fugax (přechodná ztráta zraku) až úplná ztráta zraku, obvykle bezbolestná (následek ischemie v oblasti a. ophthalmica) + cefalea a čelistní klaudikace
 - terapie: kortikosteroidy (co nejdříve!!)
 - **onemocnění a. carotis interna**
 - amaurosis fugax, okluze centrální retinální žíly a přední ischemie optiku
 - chronická ischemie předního a zadního segmentu oka s následným neovaskulárním glaukomem a neovaskularizací na terči n. opticus

Endokrinní onemocnění

- patří zde:

- **diabetická retinopatie**
 - postižení sítnice (primárně retinálních kapilár) v důsledku chronické hyperglykémie
 - postupný pokles zrakové ostrosti až úplná slepota – nejčastější příčina slepoty ve vyspělých zemích
 - patogeneze:
 - nejdříve porucha permeability → ↑ transudace tekutiny a bílkovin do sítnice → edém sítnice, tvrdé exsudáty → později obliterace → hypoxie odpovídajícího okrsku sítnicové tkáně
 - na nedostatek O₂ reaguje sítnicové tkáně produkcí VEGF → indukce vzniku nových cév (neovaskularizace) - často krvácejí do sklivce, příčina trakčního odchlípení sítnice, sekundárního glaukomu
 - při změnách v centrální části sítnice → diabetická makulopatie → ↓ zraková ostrost až slepota
 - 2 fáze:
 - **neproliferativní** – cévní změny (dilatace, mikroaneuryzmata, tečkovité hemoragie)
 - **proliferativní** – neovaskularizace (krvácení, trakční odchlípení sítnice, neovaskulární glaukom)
 - prevence: pravidelná vyšetření očního pozadí
 - terapie: anti-VEGF protilátky, panretinální fotokoagulace, terapie laserem
- **endokrinní orbitopatie**
 - specifické postižení očí u Graves-Basedowovy choroby, častěji u kuřáků
 - postižení tkání orbity – neinfekční retrobulbární zánět
 - zkřížená AI reakce proti příbuzným antigenům orbitálních svalů → myxedém
 - autoprotilátky se váží v očnici nejčastěji na orbitální tuk, svalovinu nebo orbitální septum
 - svalové změny
 1. **fáze** – otok svalů a porucha relaxace svalů → diplopie z nedotahování antagonisty, otok ohrožuje zrakový nerv (hl. útlakem v hrotu očníce)
 2. **fáze** – jizvení → ireverzibilní okohybné poruchy (predilekčně postižen dolní přímý sval) → diplopie v primárním postavení ze zkrácení svalu
 - klinický obraz: ↑ slzení, řezání a pálení (hl. po ránu v důsledku nedovírání víček), exoftalmus, zvýrazněný retrakci víček a otoky horních víček
 - dg.: oftalmologické vyšetření a UZ
 - terapie: endokrinolog + oftalmolog – aplikace lubrikancií, kortikoidy (zábrana svalových změn do fáze jizvení), akutní dekomprese (při známkách neuropatie optiku)

Rheumatologická a AI onemocnění

- patří zde:
 - **RA** – nejčastěji suchá keratokonjunktivitida (projevy: pálení a pocit písku v očích), iritida
 - **juvenilní idiopatická artritida** – nejčastěji oligoartikulární forma – projevy iridocyklitidy (pocit cizího tělesa v oku, bolesti, světlolachost, riziko oslepnutí!!), další komplikace: katarakta, glaukom
 - **ankylozující spondylitida** – oční příznaky: akutní přední uveitida (bolest a zarudnutí oka, ↑ slzení, fotofobie a mióza)
 - **Reiterův syndrom** – konjunktivitida + uretritida + artritida
 - **SLE**
- terapie: kortikosteroidy, imunosupresivy
- nutná pečlivá dispenzarizace v oftalmologických poradnách (např. při uveitidě – mydriatika)

Plicní onemocnění

- patří zde:
 - **sarkoidóza** – až u 25% P – granulomy víček, spojivek, slzných kanálků a duhovky, možné i akutní a chronické přední i zadní uveitidy
 - **TBC** – může postižovat kteroukoli oční část ve formě granulomů
 - **granulomatóza s polyangiitidou** – postižení primárně nebo šířením z paranazálních dutin, projeví se bolestí očníce, protruzí bulbu, chemózou spojivky, oftalmoplegií nebo edémem terče n. opticus

Hematologická onemocnění

- patří zde:
 - **anémie** – u závažné anémie plaménkové hemoragie, u těžké pemiciózní anémie až bilaterální neuropatie optiku s následnou atrofií zrakových nervů
 - **leukémie** – hl. u akutních, nejčastěji iritida s hypopyon, spontánní krvácení do přední komory oční a pod spojivku, postižení očníce leukemickým infiltrátem spojeno s bolestí, protruzí a edémem víček
 - **mnohočetný myelom** – často projevy hyperiviskózního syndromu – dilatace cév sítnice, známky okluze retinálních cév až edém trče zrakového nervu → nutná akutní plazmaferéza

Nádorová onemocnění

- patří zde: **metastázy** – nejčastěji ca prsu a plic – metastázy často do očníce → postupný rozvoj exoftalmu, diplopie, bolesti a otoku víček

Nemoci GIT

- patří zde: **IBD** – hl. m. Crohn – častější extraintestinální projevy, které jsou spojeny ↑ zánětlivou aktivitou Crohna – episkleritida a iridocyklitida

47D Dif. dg. uzlinového syndromu

Definice

Lymfadenopatie je obecné označení pro nemoc LU, ale používá se i jako termín označující **zvětšení LU**.

- ve většině lokalizací považujeme **LU nad 10mm** za **zvětšenou** (v axillách a inguinách > 15mm, v nadklíčku > 2mm)

Patofyziologie lymfadenopatie

- lymfadenopatie vzniká:
 - a) **PROLIFERACÍ v LU** = vlastně jako důsledek proliferace lymfocytů nebo lymfoblastů na základě jejich **antigenní stimulace** (ale taky edémem a infiltrací leukocytů) – po eliminaci Ag z těla ustává antigenní stimulace a LU se vrací do normálu
 - b) **INFILTRACÍ zvenčí** = důsledek patologického procesu **bez antigenní stimulace** = hyperthyreóza, infiltrací leukemických bb., metastázy, strádavé choroby

Dif. dg. postup

- Informace o ↑LU:** akutně (bývá bolestivá)/chronicky (nebývá bolestivá – i když je infekčního původu)
lokalizované/generalizované – STĚŽEJNÍ PRO DIF. DG. POSTUP
unilat./bilat.
rychlost ↑LU
velikost, lokalizace, tvar, konzistence, bolestivost, pohyblivost vůči spodině, kůže nad LU
- obecně uzliny při **infekčním zánětu** jsou **měkké, bolestivé**, spíše pohyblivé vůči spodině
 - uzliny při **nádorovém procesu** jsou **elastické až tvrdé, nebolestivé**, mohou být nepohyblivé vůči spodině

- Informace o P:** **věk, kompletní anamnéza** (NO: doba trvání ↑LU, další příznaky, kontakt se zvířaty, úraz)
EA (TBC a nedávný pobyt v zahraničí),) a **fyzikální vyš.** (zkusíme hmatat vždy slezinu a játra)

Laboratorní vyš.

USG LU

Zobrazovací vyš.

Příčiny („RAIN“ = Různé, AIO, Infekce / Iatrogeně, Nádory)

1. Malignity (4)

Leukémie (př. ALL, CLL)

Lymfomy (př. Hodgkinův lymfom, DLBCL, folikulární lymfom aj.)

Meta

Kaposiho sarkom

2. Infekce (20)

a) Bakteriální

Stafylokokové a Streptokokové pyodermie

Akutní tonzilofaryngitida

TBC

Lymeská borelióza

Syphilis a lymfogranuloma venereum

Brucelóza, Tularémie, Nemoc kočičího škrábnutí (Bartonelóza)

b) Virové

Infekční mononukleóza – EBV

HIV

CMV

VZV

Adenovirus, rubeolla

c) Mykotické

Aspergilóza, Candidóza, Cryptokokóza

d) Parazitární

Toxoplazmóza, malárie

3. AIO (5)

SLE

RA, JIA (Stillova choroba)

Sjögrenův sy

Dermatomyositida

4. Různé (4)

Sarkoidóza

Strádavé choroby, amyloidóza

Hyperthyreosa

ID

5. Iatrogeně (3)

Allopurinol, penicilin, kaptopril

A) Lokalizované

Krční LU (submandibulární, submentální, před SCM za SCM, supraklavikulární) (NEJČASTĚJI ZVĚTŠENÉ)

- kvůli rozmanité etiologii představují největší diagnostický oříšek, kromě ↑LU se může na krku jednat i o **mediální a laterální krční cystu, cystický lyfngiom, krční teratom, cévní malformace, fibromatózu**

a) submandibulární a submentální (drénují orofarynx – rty, DÚ, jazyk, zuby, pharynx)

etiologie:

1. streptokoková faryngitida a jiné angíny
2. infekční mononukleóza
3. virové záněty nosohltanu, pharyngu, HCD
4. afekce zubů
5. parotitida
6. afekce rtů, jazyka, DÚ

b) před a za kývačem

etiologie:

1. virové infekce DC + bakteriální infekce DÚ a na krku (NEJČASTĚJI)
2. infekční mononukleóza
3. CMV infekce
4. TBC (skrofulóza) i atypické mykobakteriízy
5. choroba kočičího škrábnutí (často i preaurikulární a v atypických lokalizacích – u m. pectoralis, m. trapezius)
6. Toxoplazmóza
7. Sarkoidóza (vždy bilat.)

c) supraklavikulární – vlevo Virchowova uzlina, **vpravo** (drénuje oblast plic a mediastina) (**nitrohrušní záněty**), **vpravo nebo vlevo** - lymfom

+ vždy Meta, TBC, reziduální ↑LU po prodělané infekci

4. Mediastinální a hilové LU – nemoci plic, sarkoidóza (bilat.), TBC (nejčastěji unilat. vpravo + kalcifikace), lymfomy (bilat.)

→ způsobují kašel, dušnost, tlak na hrudi, dysfagii, sy HDŽ

5. Axilární – nejčastěji zánět na HK, ale u rychle se zvětšujících nutno vyloučit malignitu (ca prsu, lymfom)

6. Inguinální LU (drénují penis, skrotum, vulvu, vaginu, kůže hypogastria, gluteální oblast, anální krajinu, DKK) – buď infekce nebo součást generalizované lymfadenopatie

- nutno odlišit hernii, lipom, ektopické testes

7. Břišní a pánevní LU – záněty střev, každá generalizovaná lymfadenopatie, v 50 % u lymfomů

→ důsledky mohou být: bolesti břicha, zad, zácpa až ileus, polakisurie, žloutenka, ascites při kompresi v. portae

B) Generalizovaná lymfadenopatie

= zvětšení 2 a více NESOUVEDÍCÍCH LU

- často přítomna **hepatosplenomegalie**

- všechny výše zmíněné příčiny se mohou uplatňovat – častější je generalizovaná lymfadenopatie u **virových infekcí** než u bakteriálních (tam je to raritní) či jiných

Infekční příčiny generalizované lymfadenopatie:

infekční mononukleóza, HIV, CMV, hepatitidy, sepse
adenovirové infekce, endokarditida, brucelóza, TBC, leptospiroza, toxoplazmóza

Neinfekční příčiny generalizované lymfadenopatie:

lymfomy a leukémie, metastázy, sarkoidóza, SLE, JIA
hyperthyreóza

Diferenciálně diagnostický postup u generalizované lymfadenopatie

1. Zhodnocení klinický obraz – u malignity B symptomy

2. Laboratorní vyš.: a) KO + diff. + sedimentace + CRP
b) další biochemie krve
c) sérologie (asi jak na viry – EBV, CMV tak na AIO?)
d) kultivace z aspiráty LU?

3. RTG plic + USG

4. Punkce KD

5. Biopsie LU (když selhaly předchozí dg. metody, když nezabraly ATB, když je nález ↑supraklavikulárních LU)

→ obecně:

→ když KO a RTG plic je abnormální → indikujeme vyšetření KD

→ když KO a RTG plic je normální → čekáme na výsledek sérologie a biochemie → když nevede k dg. → indikujeme vyšetření KD → když nevede k dg. → **biopsie LU**

Infekční mononukleóza (EBV)

Klinický obraz

triáda (tetráda):

pseudomembranózní tonzilitida (zduřelé tonzily pokryté bělavými povlaky)

lymfadenopatie (symetricky, výrazně zvětšené, měkké, **nebolestivé**, volně pohyblivé, nehnisavé)

hepatosplenomegalie (hepatomegalie u 1/3 P, splenomegalie u 1/2 P)

horečka

= toto je vlastně označení pro jakýkoliv **sy infekční mononukleózy**

Diagnostika

1. Anamnéza (myslet na to u angíny, která neustupuje po ATB)

2. Fyzikální vyš. (↑LU, ↑jater, ↑sleziny, někdy subikterus, Holzelovo znamení, Bassův příznak)

3. Laboratoř: a) **Krevní obraz + diff.:** - leukocytóza s **lymfocytózou** a **monocytózou** a naopak neutropenií
- nález **atypických lymfocytů s velkým jádrem** (= T-ly ničící infikované B-ly)
- někdy trombocytopenie
b) **biochemie krve:** - ↑JT, ↑LD
c) **sérologie:** - **průkaz heterofilních protilátek** (2. – 3. týden)
- **ant-VCA, anti-EBNA, anti-EA** (časný antigen)
(u primoinfekce je ↑titr anti-VCA IgM a IgG, anti-EA, ale nejsou anti-EBNA)
d) PCR ze stěru z tonzil či z plazmy?

ZE SEMINÁŘE:

KDYŽ MÁ P generalizovanou lymfadenopatii, kterou LU vytáhneme?

- ta která se v poslední době nejvíc zvětšila → ta která je dobře přístupná → podle PET/CT – ta která nejvíc svítí= je metabolicky nejaktivnější

- cílem je vybrat tu LU, která má největší metabolický potenciál

PROČ jsou inguinální LU největší?

- drénují anogenitální oblast, která je hodně zatížena infekty

V INGUINÁCH tolerujeme LU do **2cm**

Když mám čas a je dostupná LU na periférii – lepší je exstirpace LU, ale dnes nabývá na významu **core-cut biopsie**

- stěžejní v rámci dif. dg. je HISTOLOGIE LU – vyloučí malignitu,

- obecně třeba, když má P infekci, tak parainfekčně může přetrvávat ↑LU → vyplatí se počkat