

## 1.2 Bolesti hlavy(cefalea)

### -primární:

Migréna(hemicrania,aura,pulzující bolest,zvracení,fotofobie,fonofobie.Trvá hodiny až doby.L:NSAID,triptany)

tenzní bolest hlavy(oboustranná tupa,max ve spancích a v tyle,ze stresu,trva minuty-hodiny.L:antidepresiva,anxiolytika,psychoterapie)

cluster headache(Hortonová choroba):hemicefalea,za okem,slzení,konjunktivální injekce,Hornerova trias.trva pul az 3 hodiny.Často u kuřáků,alkohol zhoršuje L:triptany,podání kyslíku.

-sekundární(infekce,CMP,subarachnoidální krvácení,arteriitis temporalis,hemicrania epileptica,nádory,epi-subdurální hematom,ORL-afekce,hypoxie/hyperkapnie,hladovení,leky,toxiny,alkohol,drogy,neuralgie trigeminu,arteriální hypertenze,pyelonefritida,syndrom spankové apnoe,cervikokranialní sy.

D:TK,CT,MR,neurol.vyš,anamneza,NO(charakter,lokalizaci,intenzita,delka,okolností vzniku bolesti,doprovodní příznaky,ptáme se na předchozí léčbu a efekt,RA,PA,TA.

## 17.1 Bolest na hrudi

Plíce a viscerální pleura postrádá senzitivní inervaci, a proto jejich onemocnění nepůsobí bolest, bolest začíná působit, až když je postižena i parietální pleura.

- **Onemocnění srdce a perikardu:**

- ICHS**(angina pectoris-namahova nebo v klidu,infarkt-silna za hrudní kosti,neustupujici,reaguje na nitroglicerín,vyzařuje)  
D:EKG,Koronarografie,kardioenzymy,anamneza.

- perikarditida**(řezava bolest,zavisla na dychaní,ulevova poloha vsedě ,předklon,třecí šelest,elevace ST na EKG..pak ploché T,echokardiografie)

- tachyritmie**(bušení srdce,nahla bolest,epizodicka)

- **Onemocnění aorty:**

- disekce**(nahla,silna bolest,zmenšena pulzace na periferie)**aneurismata**(pulzace v.jugularis ,v obl.břicha)D:CT,jícnova USG

- **Onemocnění pleury a plic:**

- tromboembol.nemoc**(bolest spojená se suchým kašlem a dušnosti,Žilní trombóza DK,D-dimery)

- pleuritida**(zhoršení při nadechu,pleurální třecí šelest).D:Rtg,UZ

- zapal plic**(bolest,zvyšena teplota,kašel,D:Rtg)

- pneumotorax**(bolest,dušnost,neslyšíme dychaní,Rtg)

- **Onemocnění travicího ustrojí:**

- reflukcní esofagetida**(palení žahy,nahla bolest na hrudí po jidle,pomáhají antacida,suchy noční kašel)

- vředová choroba**

- akutní pankreatitida**

- **Onem.pateře a hrudní stěny:**

- muskuloskeletalní bolesti**(pichavá lokalizovana bolest,zavislá na poloze)

- postižení mezižebních nervů**(pasový opar):palivá nebo řezava bolest,časta za hrudní kosti,pak výšev puchiřků

- zlomeniny žeber**

## 18.1 Bolest břicha

Bolest somatická (lokalizována, ostrá s pobříšnice, zesiluje se kašlem, pohybem), visceralní (ve střední čáře rozsahla, tupá, vegetativní příznaky), přenesena. Visceralní nociceptory citlyve na tah, spasmus. Charakter bol, lokalizace, intenzita, zhoršení, zlepšení, vyzařování atd

Zdroje bolestí:

- **Travicí trubice**

-infekce (křečovitá bolest, zvracení, prujmy)

-žaludečný vřed (bolest po jídle v nadbříšku), duodenální (nalačno), prasknutí (prudká bolest, stuhnutí břišní stěny - défense musculaire)

-divertikulitida (v levím podbříšku, nechutenství, zvracení, hořečka)

-apendicitida (na začátku tupá kolem pupku, v epigastriu, pak ostrá v pravém podbříšku)

-Crohnova nemoc (v pravém podbříšku), ulcerózní kolitida (rozsahla, melena, prujmy)

-celiakie

-ileus

-pooperační srůsty

- **Jatra, žlučník, slinivka, slezina:**

-infekční hepatitidy

-cholecystitida, cholangitida (hořečky, třesavky, zvracení. D:UZ), žlučová kolika

-akutní pankreatitida (bolest v nadbříšku, pasovitě se šíří), chronická, rakovina slinivky

-splenomegalie, hepatomegalie

- **Vylučovací systém:**

-pyelonefritida (hořečky, bolest hlavy), retence močí, infekce močových cest, ledvinová kolika

- **Gynekol.:** torze vaječníku, ginek. záněty (bolest v podbříšku), mimoděložní těhotenství

- Saturninská kolika - otrava olovem

- IM, ruptura aneuryzmatu břišní aorty, zápal plic (přenesená bolest v podžebří na straně postižení)

## 21.1 Zasady léčby bolesti

- Periferní analgetika-inhibitory COX, snižují syntézu prozánětlivých prostaglandinů –NSAID, většina neselektivně, žaludeční komplikace z inhibice COX1, selektivní COX2-koxiby. F: kys. acetylsalicylová (antiagregace) 500/x4 mg, paracetamol 500/x4 (hepatotoxický), ibuprofen 400/x4, diklofenak 25/x3, nimesulid (COX2) 100/x2, celecoxib (COX2) 100/x2.

Jednotlivá/denní dávka.

- Centrální analgetika-opioidy: morfin inj 10/x6, tbl. 30/x2, fentanyl náplast 0,025mg/h na 72 hod. (silné opioidy), kodein 30/x4, tramadol 50/x4. NU: utlum dechového centra, zácpa, retence moči, spasmus Oddého svěrače, tolerance (antagonista naloxon). PCA (pacientem řízené podávání)
- spasmolytika (pitofenon), psychofarmaka (amitriptylin), antikonvulziva (karbamazepin)

WHO: Od méně účinných k účinnějším

1. stupeň (VAS 1-4) : neopioidní analgetika ± adjuvantní léčba
2. stupeň (VAS 4-7) : slabá opioidní analgetika ± neopioidní analgetika ± adjuvantní léčba
3. stupeň (VAS 7-10) : silná opioidní analgetika ± neopioidní analgetika ± adjuvantní léčba ± slabá opioidní analgetika

Invazivní analgetické postupy (nervové, míšné bloky, inhalace N<sub>2</sub>O, ozařování)

## 8.1 Pacient s dušností

Dušnost je subjektivní pocit nedostatku vzduchu, obtížného dychání.

Klasifikace:

### 1. Fyziol,patol:

#### • Organická:

**plicní** – CHOPN, astma, zánětlivá onemocnění plic (pneumonie), intersticiální plicní procesy (pneumonitidy, plicní fibróza v důsledku pneumokonióz či jiných onemocnění), dále onemocnění plicního oběhu s rozvojem plicní arteriální hypertenze (primární plicní hypertenze nebo důsledek plicní embolie), pneumotorax, fluidothorax, ARDS.

**srdeční** – levostranné srdeční selhání, nebo mitrální stenóza (procesy spojené se zvýšením tlaku v levé síni), tamponada

**neuromuskulární** – neurodegenerativní svalová onemocnění, myastenie, trauma

**hematologické** – anémie

**metabolické** --hyperventilace(ketoacidoza, uremie, otravy)

#### • Neorganická-psychogenní – hysterie, hyperventilační tetanie

### 2. Podle rychlosti rozvoje:

**akutní dušnost** – náhle vzniklá, např. po aspiraci (cizího tělesa, obsahu žaludku), masivní plicní embolie, nebo masivního edému plic, dále po traumatu (vznik pneumotoraxu) v neposlední řadě také u akutního koronárního syndromu (akutní infarkt myokardu, nestabilní angina pectoris)

**subakutní dušnost** – typicky u pneumonie

**chronickou dušnost** – typická pro CHOPN, chronické plicní fibrotické procesy, srdeční selhávání

### 3. Klidová, namahová

### 4. Inspirační, expirační

**Vyš:** anamneza, fyz vyš-expirační piskoty (astma, CHOPN), snížení exkurze hrudníku (pneumotorax), bazální chrupky (levostranné selhání), stridor (obstrukce HCD), EKG, RTg hrudníku, Hg, D-dimery, CK-MB, BNP (serd.selhani), ulevující polohy, čas vzniku, PA, FA.

## 98.2 Cyanoza

Cyanosa je tmavomodré zbarvení sliznic a kůže způsobené zvýšenou koncentrací redukovaného hemoglobinu nebo methemoglobinu(15 g/l)v krvi. **Redukovaný Hg nad 40 g/l-podmínkou**. Saturace<80%

Nejlépe je patrná:

- na nehtovém lůžku,
- ušních lalůčcích,
- sliznicích,rtech

• **Centrální(jazyk,paličkovité prsty)-snižena saturace kyslíku v art.krví:**

1. Výšková nemoc
2. Respirační insuficience
3. Pravolevé zkraty(příměs desaturované krve)
4. Abnormální Hg,polycytemie(zvyš.počtu eritocitu)

• **Akrocyanóza(akra,cirkumoralně):**

1. Chlad(vasokonstrikce)
2. Snižený srdeční vydej(městnaní)
3. Vazokonstrikce v končetinách,lokální vazokonstrikce
4. Fiziologická novorozenecká

Anamneza,fyz vyš:delka trvání,doprovodné příznaky,FA,PA,krevní plyny,Hg,RTG,echo,spirometrie atd.

## 23.1 Přístup k pacientovi s utlumením vědomím/bezvědomím

- Kvantitativní-**somnolence**(na oslovení,dotek)-**sopor**(reakce na bolest)-**koma**
- Kvalitativní(delirium,zmatenost,halucinace apod.)

### Glasgow Coma Scale – GCS:

- minimum je GCS 3 a maximum je 15,
- za otevírání očí jsou celkem 4 body
- za slovní odpověď je 5 bodů,
- za motorickou odpověď je 6 bodů (tam je důležitá decerebrace(extenze) – 2b, a dekortikace(flexe) – 3b)
- při GCS < 7 mluvíme o kómatu,
- při GCS < 8 je vhodná intubace,
- při GCS < 13 hospitalizujeme.

### Nejčastější příčiny:

1. Intrakraniální-**vaskulární**(krvácení do mozku,subarachnoidální,epiduralní,sub-hematom,CMP),**infekce**(meningitis,encefalitis,mozkový absces,seps),**tumory,epilepsie,kontuze mozku**

2. Extrakraniální-**oběhové selhání**(šok,závažné arytmie),**respirační selhání,hypoglikemie,ketoacidoza, hypoxie, uremie, jaterní encefalopatie, addisonová krize, tireotoxická krize, myxedémová koma, otravy**(etanol, hypnotika, návykové látky, celková anestetika, houby (amanita phalloides), CO),**fyzikální vlivy**(úraz elektrickým proudem, ionizujícím zářením, popálení, podchlazení, utonutí)

**D:**CT hlavy,EEG,reakce zorníc na osvit,neurol.vyš,typický zápach,GCS,krevní náběry:(hladina glykémie, ledvinné parametry, jaterní testy, minerály, CRP, krevní obraz, hormony štítné žlázy),UZ průchodnost krčních žil,EKG

**Postup:**krční límec,KPR,podání kyslíku,nitrožilní vstupy,podání glukózy,thiaminu(B1),křeče=diazepam,edem mozku-manitol.

## 29.2 Multiorganové selhání(MODS)

Vždycky máme primární **inzult**(poškození) **organu**,**SIRS** nebo **sepsis**(nadměrná zanětlivá odpověď=>**generalizace**).

Nejčastěji souvisí se sepsí(20-30%pacientu JIP)

**Rizikové**:imunosuprese, malnutrice, onkologie, diabetes, chr.renalní selhání, po transplantaci organu, implantaci chlopně, stentů, výměně kloubů.

Nejčastěji postižené orgány:

- **Dýchací systém-ARDS**(difúzní bilaterální infiltráty na Rtg)
- **Oběh-šok**(hypotenze, nereagující na tekutinovou resuscitaci)
- **Ledviny-akutní selhání**(2xkreatinin, diureza pod 0,5ml/kg/h i přes podávání tekutin)
- **Hematolog.systém-DIC**
- Metabol-pH pod 7,3, zvýšení laktátu
- **CNS-encefalopatie**(porucha vědomí, ALT, AST)
- **GIT-paralitický ileus, stresový vřed, krvácení**
- Nervosvalový systém -**neuropatie, myopatie**

**L**: odstranění příčiny, tekutiny, uměla plicní ventilace, dialýza, trombocyty, plazma, analgezie, sedace, metabol.a nutriční podpora.



## 9.1 Zvýšená tělesná teplota

Horečka (lat:febris, ř:pyretos) je označení stavu organismu, jehož tělesná teplota je vyšší než obvyklé. U člověka je za horečku považována teplota vyšší než 38 °C (více než 37 °C se považuje za zvýšenou teplotu). Zvýšení tělesné teploty pro příliš vysokou teplotu okolního prostředí (přehřátí, hypertermie) se za horečku nepovažuje. Horečka je vyvolána pyrogeny(exogenní-toxiny,endogenní-IL-1,6,TNF,INF=>prostaglandin PGE2=>cAMP), které působí na centrum termoregulace v hypotalamu. Je léčebným procesem: zvyšuje rychlost a sílu imunitní odpovědi a omezuje účinnost množení některých patogenů.Horečka zvyšuje tepovou frekvenci a zrychluje látkovou výměnu, což představuje dodatečnou zátěž především pro starší pacienty a pacienty se srdeční nemocí,s ischemií(zvýšení o 1 stupeň zvyšuje nároky na kyslík o 13%)

- Cirkadiální kolísání,fiz.namaha,menstruace,staří,Rozdíl v rektu,ustech,axile.
- Rekurující hořečka(malariie,imudeficity,Hodgkinův lymfom)

### Možné příčiny zvýš.teploty:

1. Infekce
2. Autoimunní nemocí(trvale zvyš teploty mírně nad 37stupňů)
3. Nadory
4. Hyperfunkce štítné žlázy
5. Komplikace transplantace a transfúze
6. Poškození tkání(IM,crush sy)
7. Lky(kokain,neuroleptika)
8. Maligní hypertermie(Podstatou reakce je abnormální zvýšení koncentrace vápníkových iontů ve svalových buňkách, která vede k silnému stahu svaloviny s uvolněním velkého množství tepelné energie po kontaktu s halotanem,isofluranem)

**Projevy:** zimnice,třesavka,nechutenství,bolest svalů a kloubů,pocení nebo hyperventilace při snížení teploty,poruchy vědomí,rabdomioliza,selhaní ledvin a smrt.

**L:**antibiotika,NSAID(paracetamol,aspirin-nepodávat u dětí),hydratace infuzemi.

## 25.1 Otoky(retence tekutin)

Otok (lat. oedēma, -tis, n., počestěně často edém) je hromadění tekutiny v mezibuněčném prostoru (z nějž se může dostat i do jiných prostorů – např. do tělních dutin nebo plicních sklípků).

**Mechanismy vzniků-primární faktory:**

**1.Zvýšení krevního tlaku v kapiláře**(žilní trombóza,serdeční,jaterní,renální selhaní,těhotné)

**2.Snížení onkotického tlaku krve** – Tento tlak je závislý na množství bílkovin v krvi.  
(podvyživá,nefrotický sy,jaterní selhaní)

**3.Zvýšená propustnost kapilár**-může do okolní tkáně procházet z krve více tekutiny(zanět,alergie)

**4. Porucha odtoku tekutiny lymfatickými cestami-lymfedem**(resekce uzlín,metastazy,Vlasovec Filaria,trombóza-erisipel).Na končetině vede k elefantiaze.

**Snížením objemu intravaskulárního řečiště je přes baroreceptory aktivována smyčka R-A-A, která způsobí zadržování vody.(sekundární faktor)**

Lokalizace edému

- lokalizovaný – zánět, lymfedém, trombóza a tromboflebitida (asymetrické)
- generalizovaný – srdeční selhání, nefrotický syndrom, jaterní cirhóza

**D:**první příznak-zvýšení tělesné hmotnosti,pitting oedema-jamka při zatlačení,tuhý otok(lymfedem,zanět-bolest,zarudlý,teplý), vykašlávání růžového zpěněného sputa, později je sputum rezavé(plicní edem),ascitis(jaterní selh),hydrotorax,hydroperikard,hydrops,prtok žil(doppler UZ),měření diurezy,krevní náběry(albumin,BNP,AST,ALT,kreatinin),moč.

**L:**příčina,diuretika(manitol-edem mozku,acetazolamid(glaukom),furosemid,spironolakton

## 4.2 Přístup k pacientovi s nechtěným hubnutím

Varovný příznak se zvýšenou morbiditou a mortalitou. Riziko infekci, špatné hojení ran.

### Příčiny:

- **Nedostatečný příjem potravy** (demence, alkoholismus, bezdomovci, mentální anorexie, poruchy polikání)
- **Poruchy vstřebávání živin** (infekce, celiakie, Crohn, chr. pankreatitida, nemoci žlučových cest, syndrom krátkého střeva)
- **Vysoké energetické nároky organismu** – zvýšená aktivita metabolismu s vysokou spotřebou energie – získávání energie ze zásob vlastního organismu. (rozsáhlá traumata, septické stavy, nádory, hyperthyreóza)
- **Ztraty energetických substrátů** (DM, malabsorbce)

**D:** nechutenství, dysfagie, nauzea, zvracení, bolest břicha, prujmy nebo zácpa, alopecie, lomivé nehty, otoky (hypoproteinemie), ubytok svaloviny, BMI pod 18, měření tloušťky kožných řas kaliperem, biochemie, Rtg plic (nádory, tuberkulóza), TSH, stolice na krvácení, onkologický screening, HIV test.

**L:** nutriční podpora (glukoza 150 g denně, tukové emulze 1-2 g/kg/den, esenciální AK (val, leu, phe, try, met))

## 22.2 Poruchy spánku

- **Insomnie(nespavost)**-akutní(do 3 týdnů),chronicka(vice 3 týdnů-hipnotika)
  - **Hypersomnie**(nadměrna denní spavost),**narkolepsie**(krátce trvající záchvaty spánku)
  - **Parasomnie**(somniaambulismus,Pavor nocturnus –dítě se posadí a plače,noční mura, Enuresis nocturna )
1. **Sy spankové apnoe**(časte dopravní nehody,demence)-centrální,obstrukční.
  2. **Sy neklidných nohou**,nykturie(renální insuficience)
  3. **CHOPN**,astma bronchiale
  4. **Pickwickovský sy**(hypoventilace obeznych)
  5. **IM je časty-fobická insomnie**
  6. **Duod.vřed**,gastroesofageální reflux
  7. Deprese
  8. **Jet lag syndrom**--poruchy spánku v důsledku cestování do jiných časových pásem.

**D:**  Anamnéza.

Hypnogram – je to grafické znázornění průběhu spánkových stádií.

Polysomnografie – provádí se záznam EEG, elektrookulogram a EMG svalů brady pro rozlišení non-REM spánku, REM spánku a bdělosti; obvykle se provádí po celou noc.

Test mnohočetné latence usnutí – slouží k objektivní kvantifikaci denní spavosti.

Hodnocení nadměrné denní spavosti se používá dotazník, tzv. Epworthská škála spavosti.

**Léčba:** krátkodobě nebenzodiazepinová hypnotika (zolpidem, zopiclon), ev. benzodiazepiny (alprazolam, bromazepam, midazolam aj.)

## 35.2 Sy spankové apnoe

- **Centrální**-porucha dýchacího centra s absencí dýchacích pohybů (nebývá přítomna obezita, chrápání, denní spavost )
- **Obstrukční**-zastavy dechů způsobené částečným nebo úplným kolapsem HDC

-Chrápání přerušované apnoickými pauzami, Denní spavost, snížená pracovní výkonnost, bolesti hlavy, nemocní bývají obézní (BMI > 35), mají hypertenzi, impotenci, zvýšený výskyt dopravních nehod. Nasleduje demence v následku opakované ischemie mozku. (**Pickwickovský sy**). Pat: s hloubkou spánku klesá tonus dilatátorů hrtanu = kolaps tlakem měkkých tkání (obezita krku)

-Objevuje se u dětí. Řeší se tonzilektomií. U dospělých CPAP (continuous positive airway pressure)

**D**: kompletní polysomnografické (PSG) vyšetření. Vyšetřením získáme apnoe-hypopnoe index, který udává počet apnoí za hodinu spánku (norma je stanovena do pěti). Závažnější stupně onemocnění jsou spojeny s epizodami poklesu saturace kyslíku k 80 % i niž. (hypopnea)

## 19.1 Psychomotorický neklid

Neklidem rozumíme zvýšenou, nepřiměřenou, obvykle neúčelnou psychomotorickou aktivitu, která je projevem zvýšené psychické tenze. Neklid se může stupňovat až k autoagresivnímu nebo heteroagresivnímu jednání a ohrozit pacienta nebo jeho okolí na zdraví nebo na životě. Agresivita se také může obrátit proti předmětům a vyústit v destrukci zařízení oddělení.

- PM neklid způsobuje tachykardie a vzestup krevního tlaku

- dominují somatické příčiny

- o infekce (uroinfekce, pneumonie, erysipel)

- o metabolické poruchy (akutní dehydratace, dysbalance elektrolytů — natria, kalia, kalcia a magnézia, porucha ABR, dekompenzace DM, jaterní nebo renální selhání)

- o hypoxemie jakékoli etiologie

- o onemocnění CNS (k deliriu jsou náchylní nemocní s demencí, po CMP, s mozkovým tumorem, po úrazu hlavy atd)

- o bolestivé stavy

- o pooperační stavy

- o spánková deprivace

- o retence moči

- psychotická onemocnění – schizofrenie, bipolární afektivní porucha, schizoafektivní porucha.

- nežádoucí vliv medikace (15-30%)... amitriptylin, , lithium, levodopa ,atropin, ranitidin,acyklovir,opioidy, indomethacin, digoxin, kortikoidy

- abstinční syndrom(alkohol, psychofarmaka)

- situační faktory (např. úmrtí v rodině)

L: odstranění základní příčiny, pokud lze, preventivní a režimová opatření, symptomatická terapie (sedativně účinkující benzodiazepiny-deazepam, lorazepam), sedativní fenothiazinová antipsychotika (levomepromazin, chlorpromazin, haloperidol)

## 47.1 Přístup k pacientovi s kašlem

Kašel je ochranný reflex organismu vznikající podrážděním jednotlivých částí DC a pleury

- **suchý (neproduktivní)** - bývá dráždivý, úporný, vzniká u tracheitidy, akutní bronchitidy, pleuritidy, při inhalaci dráždivých plynů a u bronchogenního karcinomu.
- **vlhký (produktivní):**

-sputum serózní - řídké s příměsí krve u plicního edému (narůžovělé)

-**sputum hlenové** - většinou vazké, v úvodu akutní bronchitidy, u astmatického záchvatu

-**sputum hlenohnisavé** - žlutavé, žlutozelené, vyskytuje se u chronické bronchitidy, bronchiektazií, tuberkulózy

-**sputum hnilobné** (putridní) - hnilobně páchnoucí, je přítomno u plicního abscesu a gangrény

-**sputum sanguinolentní** - s přítomností krve, bývá u bronchiektazií, bronchogenního karcinomu (malinové) a pneumonie (croceum)

☐ **akutní nebo chronický** (chronický kašel je kašel trvající déle než 3 týdny);

Hlavní příčiny:

1. bronchitida (hlen,bolest v krku)
2. CHOPN(kuřáci,jiné chr.dražďení DC)
3. Pneumonie(bolest na hrudí,vysoka teplota)
4. Aspirace cizího tělesa
5. Nadory a metastazy
6. Tuberkuloza
7. Gastroesofagální reflux
8. Plicní edém při srdečním selhávání
9. ACE-inhibitory
10. Psychogenní kašel (dospívající a neurotiky). Kašel je v tomto případě suchý a bývá vázán na stresující události.

**Komplikace:** zvracení, tussigenní synkopa, úplné vyčerpání organismu, fraktury žeber či obratlových těl, pneumothorax, bradykardie, natržení či ruptura svalů hrudníku, ruptura žaludku, vznik hernie břišní stěny.

**D::** anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG, RTG plic, základní spirometrické vyšetření, ORL vyšetření, kultivace sputa, bronchoskopie(nador,cizí těleso),pH-metrie jicnu

**L:**antitusika(kodein), mukolytika(ACC,Ambrobene), anticholinergika, beta2 mimetika(LABA), inhalační kortikoidy.



## 75.2 Hemoptýza

Hemoptýza je vykašlání krve z dolních cest dýchacích nebo plic. Takové sputum má většinou zpěněný růžový vzhled. Vzniká na podkladě eroze bronchiální arterie patologickým procesem, rupturou arteriovenózních anastomóz při bronchiektaziích nebo nekrózou plicní tkáně. Často souvisí s zaplavením plice krví a hypoxií/hyperkapnií

Nejčastější příčiny jsou:

1. **bronchopulmonální** - bronchogenní karcinom, tuberkulóza, bronchiektázie, plicní absces, chronická bronchitida, cystická fibróza, difúzní alveolární hemoragie, IPP.
2. **kardiovaskulární** - mitrální stenóza, vrozené srdeční vady, cévní malformace, plicní embolizace s plicním infarktem, levostranné selhávání, PAH, ruptura aneuryzmatu aorty.
3. **hematologické** - hemoragické diatézy, nekorigovaná antikoagulační terapie
4. **Trauma, jatrogenie** (komplikace bronchoskopie, biopsie)
5. **Kryptogenní hemoptýza neboli idiopatická hemoptýza** (Normální nálezy na skiagramu hrudníku, CT (plicní parenchym i plicní cévy), bronchoskopický nález)

Patologický fyzikální nález dle základní choroby: **hypersonorní poklep a oslabené dýchání s expiračními suchými chropy** (CHOPN), **oboustranné bazální přízvučné chrůpky** (kardiální selhávání či bilaterální bronchiektázie nebo cystická fibróza), **jednostranné či oboustranné chropy malých bublin** (pneumonie, mykóza), známky poranění hrudníku, **centrální cyanóza** (respirační selhávání), **cval se III.ozvou** (kardiální selhávání), **šelesty** (systolický regurgitační šelest nad mitrální chlopní s akcentací ve dřepu u mitrální nedostatečnosti), **hematurie** (vaskulitidy)

Při diferenciálně diagnostické rozvaze je nezbytné **vyločit případné krvácení z nosu, dutiny ústní, nosohltanu** (rhinoskopie a laryngoskopie). Obtížné rozhodování může způsobit **i hematemeza** (natrávená krev má ale nahnědlou barvu)-nouzea. RTG plic, CT, bronchoskopie, BAL, hemokoagulační parametry (INR, aPTT, event. fibrinogen), FA.

- Lehká hemoptýza – nitky krve či krev v hlenu (do celkového množství 100ml/den)
- Střední hemoptýza – vykašlávání čisté krve (100-500ml/den)
- Masivní (těžká) hemoptýza – vykašlávání čisté krve (nad 500ml/den)

**L:i.v. hemostyptikum etamsylat, diazepam, transfuze, podávání krevní plasmy, zevní ledování postižené strany, balónkový katetr** – proximálně od zdroje, stabilizuje krvácení, balónek zde lze ponechat až několik dní, **lokální aplikace noradrenalinu** nebo **tamponáda fibrinem, tkanova lepidla, argonova plazma**, bronchiální arteriografie s následnou embolizací (**BAE**), chirurgická revize, **UPV**.



### 1. Vyšetřování ventilace

- **Spirometrie, bodypletizmografie**

-Statické parametry(litry):**VC**-vitální kapacita; maximální objem vzduchu, který lze po maximálním nádechu vydechnout nebo po maximálním výdechu nadechnout, **FVC**-usilovný vydech, **RV, TLC=(VC+RV)**

-Dynamické parametry(l/s):**FEV1**-ekvivalent FVC(l), **PEF**-peak expiratory flow(**peak-flow-metrie**)

Vyznam:-obstrukční ventilační porucha(nador,cizí těleso,CHOPN,astma)-**poměr FEV1/FVC** pod 75%-menší objem za stejný čas,-restrikční ventilační porucha(problém v plicním parenchimu)-pokles FVC při normálním FEV1/FVC, TLC pod 80 %(meně vzduchu v plicích)

- -**Bronchodilatační test**(zjištění obstrukce-podáváme salbutamol-zlepšení FEV1 o 200 ml(N),
- -**Bronchokonstrikční** -pokles FEV1 nejmeně o 20 % při použití konc.metacholinu menší než 16 mg/ml(u zdravých tato konc.nevyvola změn).pacienti s astmatem.

### 2. Vyšetřování difuze

- **Difuzní kapacita plic-TL(CO)**-mmol x 1kPa/min.Pokles pod 80%-intersticiální plicní procesy,emfyzém,plicní embolizace,anemie hypochromní),zvyšování-polycytemie.

- **Měření krevních plynů**(hypoxemie PaO<sub>2</sub> pod 9,9kPa,hyperkapnie PaCO<sub>2</sub> nad 6kPa,8 a 6,5-hraniční hodnoty)

### 3.Spiroergometrie(zatěž)

## 18.2 Akutní infekce DC

- Izolována akutní tracheitida se vyskytuje zřídka, daleko častěji akutní **tracheobronchitida**. Většinou virového původu (rinoviry, adenoviry, chřipky A i B, RSV), bakteriální (mykoplasma pneumonie, haemophilus influenzae), inhalace chloru, výparů kyselin (iritace)

**SY:** suchy, draždivý kašel, retrosternální bolest, chraptot a bolest v krku - laryngitida, hořečka, únava, v dalších dnech se objevuje hlenovitý či hnisavý (bakteriální superinfekce) sputum. Trvají 1-2 týdne

**L:** antipyretika, antitusika, mukolytika, atb

- **Akutní bronchiolitida** postihuje periferie dýchacích cest

- Novorozenci, děti do třech let

**ET:** RSV, chřipky

**Sy a D:** začína jako běžný katar

HCD, kašel, zvýš. teplota, dušnost, tachypnoe, cyanóza, expirační pískoty a chrupky, wheezing, grunting, vyš. krevních plynů - hypoksemie

**L:** ribavirin, makrolidy, glukokortikoidy, salbutamol, kyslík, intubace - řízená ventilace

## 22.1 Pneumonie

Definice: **Pneumonie je akutní zánětlivé onemocnění postihující plicní alveoly, respirační bronchioly a plicní intersticiium.**

Klasifikace:

- 1. Infekční** (Str.pneumonie, haemophilus influenzae, mycoplasma, legionella. L: aminoPCL, makrolidy, cefalosp 2g, eritromicin)
  - **Komunitní pneumonie** (CAP = community-acquired pneumonia) - vznik příznaků mimo nemocnici nebo < 2dny po nástupu u pacientů nehospitalisovaných v předchozích 14 dnech
    - **Aspirační pneumonie** (aspirace kolonizovaného orofaryngeálního obsahu-anaeroby)
  - **Nozokomiální pneumonie** (HAP = hospital -acquired pneumonia) - vznik příznaků > 2dny po nástupu do nemocnice. L: atb s antipseudomonadovým efektem
    - **Ventilátorová pneumonie** (VAP)
  - **Pneumonie u imunokompromitovaných** (HIV, cytostatika, záření, imunosupresiva). Kandida-flukonazol. Aspergillum-chir.excize, pneumocysty-pentamidin co-trimoxazol. na RSV – ribavirin, na chřipku A a B – amantadin
- 2. Neinfekční**
  - **inhalační pneumonie**: iritace toxickými plyny – chlor, amoniak, fosgen
  - **Mendelsonův syndrom** (gastroesofagální reflux)
  - **Intersticiální ideopatická pneumonie**

SY: teplota nad 38, produktivní kašel, dušnost, bolest na hrudí, hlavy, kloubů, těžka-tachipnoe, hypoksemie.

D: fyzik vyš. (vlhké fenomény, temný poklep, trubicové dýchání, rtg hrudníku-infiltrace, sputum, hemokultura, sérologie).

ATB Léčba by měla být tvden. Efekt hodnotíme na 2-3 den.

## 28.2 Plicní infekce u imunokomprimovaných nemocných

- Infekce mo přirozené mikroflory(**oportunní infekce**)
  - Potlačena imunita-**zkresleny klin.obraz**(bez fibrilii)
  - **nereagují na ATB léčbu**
1. **Atypické pneumonie** jsou pneumonie, které charakterizuje nepoměr mezi **chudým fyzikálním a rozsáhlým rentgenovým nálezem** (velké klínovité infiltráty) s častým pleurálním postižením. Bývají etiologie **virové**(zánět HCD se sípáním nebo stridorem),**chlamydiové**(děti, kojenci od matky-eosinofilie, zvýšené IgM, IgG, IgA), **mykoplazmové**(„walking pneumonia“ (pacient u ní chodí) či **pneumocystové**(v alveolech jsou pěnovité eozinofilní bílkovinné hmoty, které obsahují cysty-bronchoskopie, BAL, biopsie),**nespecifický začátek**, pak tachypnoe a cyanóza.
  2. **Progresse primární tuberkulózy, postprimární tuberkulóza, netuberkulózní mykobakterioza**
  3. **Infekce HCD**
  4. **Plicní absces**

## 65.2 Bronchiektázie a plicní absces

1. **Plicní absces**-lokalizovaný hnisavý proces s nekrózou plicní tkáně, často u imunosuprimovaných. Ohraničený hnis granulační tkání, při komunikaci s průduškou drenován a vykašlán. Při provalení do pleury vzniká pyopneumothorax(empyem)

**ET:** aspirace patogenní flóry z orofaciální oblasti (typicky pak vpravo), komplikace pneumonie, plicního infarktu, bronchiektázií, traumatu, bronchiální obstrukce, hematogenní embolizace infekce (mnohočetné drobné)-sepsy.

**Klinický obraz:** horečka, kašel, hnisavá expektorace (komunikace s bronchem), bolest pleurálního charakteru, hemoptýza (cévní eroze)

**D:** RTG – dutina s hladinkou, ohraničená fibrózou

**L:** antibiotika(klindamicin,PCL+metronidazol, drenáž, u chronického chirurgie)

2. **Bronchiektázie**- dilatace průdušek středního a malého průsvitu, provázené zánětem stěny a peribronchia, hromaděním hlenu, opakovanými pneumoniemi. Bronchiektázie mohou být vrozené nebo získané. Vrozené existují na podkladě geneticky daného defektu průduškových chrupavek. Získané bronchiektázie vznikají jako důsledek jiných chorob a vrozených poruch(**Kartagenerův sy** nepohyblivých řasinek,**trakční**-fibrozy,nádory,poškození mukociliárního transportu inhalovanými škodlivinami(**žalud.obsah**),recidivující pneumonii,CHOPN,tuberkulóza)

**Sy:**produktyvní kašel,vykašlávání sputa závislé na poloze(nejvic rano),dušnost,hemoptýza,nechutenství,hubnutí,pneumonie(teplota,bolest na hrudi),hypoxemie-plicní hypertenze-cor pulmonale(PSS)

**D:**RTG – cystická projasnění-voštinova plíce,vizualizace bronchiol na periferii,cylindrické-vakovite,HRCT,sputum

**L:**cílené podávání antibiotik, mukolytika(N-acetylcystein),manitol zkapalňují sekret,poklepová masáž,chir.,drenáž,embol.bronch.arterie(hemoptýza)

## 68.1 Edem plic

1. **Kardialní(LSS)**. Tlak krve v plicním oběhu roste a tekutina se proto začne filtrovat do plicních sklípků. Příčiny jsou různé – od poškození srdečního svalu ischemickou chorobou srdeční (včetně infarktu), přes nemoci srdečních chlopní a poruchy srdečního rytmu, po předávkování člověka tekutinami.
2. **Nekardialní (ARDS)**-šoková plíce-poškozením výstelky plicních sklípků, které způsobí vtok tekutiny do sklípků. Jiné příčiny: **inhalaci agresivních a toxických plynů, alergická reakce, selhání ledvin, hypoalbuminémie, předávkování narkotik (heroin), plicní embolie, eklampsie**

**Sy:**dušnost,kašel-zpočátku bude suchý a dráždivý,pak vykašlava ružovou tekutinu.

**D:**rtg-zmnožená cévní kresba,fluidotorax,krepitace,chrupky.

**L:**furosemid,inhalace kyslíku,UPV

## 20.1 Tuberkuloza dýchacího ústrojí

**Plicní tuberkulóza** – onemocnění postihující plicní parenchym (včetně miliární tbc, včetně případného mimoplicního postižení)

**ET:** mikobakterium tuberkulozy

**P::** primární TBC-reakce na první kontakt-lokální exsudativní zánětlivá reakce – primární infekce, rozšíří se i do uzliny a vytvoří tzv. primární komplex. (90%) sama se zhojí vzniká pak přecitlivělost na tuberkulinový test. Progresivní primární-při snížené imunitě dojde ke kaseifikaci ložiska, tvorbě kaverny, šíří se per kontinuatem, pleuritida, empyém, bronchogenní rozsev, šíření lymfou – skrofulóza, hematogenně do těla (meningitida, miliární tbc). Postprimární- vzniká u již infikovaných po reaktivaci primárního kontaktu při imunopresi či novou infekcí. Léze se hojí fibrotizací, jizvením.

**KO:** primární a postprimární může probíhat asymptomaticky či jako chřipková onemocnění. Únava, nechutenství, hubnutí, subfebrile, noční pocení... Suchý a později produktivní kašel, hemoptýza. Při fibrinózní pleuritidě bolest. Dušnost se porjeví u starších s přidruženými chorobami. U miliární jsou febrilie, dechové obtíže. Závažné formy: miliární (tyfozní-sepse, kazeózní pneumonie, meningetická forma). L-kort.

**D:** kultivace ze sputa, RTG nález (primární komplex: ohraničená homogenní ložiska-primární infekce, cárovitá zastínění-lymfangitida, lymfadenitida. Pak kaverny při progresi), HRCT, pozitivní tuberkulinový test, PCR

Prevence: očkování BCG

**L:**

- rifampicin R: baktericidní na bakterie s nízkou metabolickou aktivitou, barví sliny, pot, moč oranžově-10 mg/kg denně
- Isoniasid H( : baktericidní na EC i IC bakterie)-dávkování denně 5mg/kg
- streptomycin S: baktericidní na EC, ototoxicita, nefrotoxicita, alergie-denní dávka 15mg/kg,
- pyrazinamid Z: baktericidně na IC, hepatotoxický, dna-- denní dávka 25 mg/kg
- etambutol E: bakteriostatický-- denní dávka 15 mg/kg-
- atypická antituberkulotika: aminoglykosidy, ethinamid, fluorochinolony, cykloserin, PAS

Schéma: měsíce

Kategorie I: nově vzniklá tbc, závažné formy, mimoplicní □ 2RHZE/4RH

Kategorie II: recidivy, nedokončení, selhání, zůstali pozitivní □ 3SHRZE/5RHE

Kategorie III: pozůstatky závažných forem □ 2RHZE/4RH



## 50.2 Latentní a mimoplicní tuberkulóza, netuberkulózní mykobakteriózy

Většina infekcí je asymptomatická, **latentní**; zhruba jedno z deseti onemocnění přejde v aktivní tuberkulózu. D: **IGRA testy** – Quantiferon: průkaz uvolňování interferonu gama ze sensibilizovaných T-lymfocitů. Prevence manifestace-**chemoprolaxe** isoniasidem 6 měs.

Mimoplicní tuberkulóza – onemocnění nepostihující plicní parenchym (včetně izolovaného onemocnění **nitrohručních uzlin, pleury**, dalších orgánů)

- **krční lymfadenitida** – jednostranné nebolestivé zduření paketu uzlin pod úhlem mandibuly. Přitom nejsou známky faryngitidy nebo tonzilitidy, nejsou tepoty. Uzliny jsou tuhé, nebolestivé, možná fluktuace, vznik píštělí.
- **tuberkulóza ledvin**, projevující se mikro nebo makroskopickou hematurií, aseptická pyurie.
- **tuberkulóza kůže** (lupus vulgaris), **střev** (ileocekální uhel. Léze ulcerativní nebo hypertrofické, časté striktury), **kostí** (metafýzy kostí, klouby, spondylodiscitida, spondylitida, event se studeným abscesem, možné zhroucení obratle, gibus, poškození míchy, monoartritida velkých kloubů), **očí** (oční pozadí-D), **středního ucha** nebo **tuberkulózní perikarditida** jsou velmi vzácné.

### Mykobakteriozy:

nejčastější

- M. kansasii (25%, severní Morava)
- M. avium-itracellulare (50%)
- M. xenopi (20%)

Postihují plíce a jsou podobné tuberkulóze. Objevují se často v souvislosti s poklesem imunity

D: histol. vyš-**granulomy**

Léčba – dle citlivosti



## 51.1 CHOPN-

Chronický neinfekční zánět plicního parenchymu a dolních dýchacích cest s následným rozvojem systémového zánětu .Irreverzibilní obstrukce.

**ET:**kouření,znečištěné ovzduší,prof.Škodliviny

**P:**bronch.obstrukce-hypoxemie-plicní hypertenze-cor pulmonale,zhoršující se dušnost,pokles FEV1,vzrust RV. Kašel obvykle produktivní s maximem expektorace během rána a dopoledne.

Klin.formy:

- **Bronchytická**-Je definována hypersekrecí hlenu spolu s chronickým kašlem nejméně 3 měsíce v roce, a to v e 2 po sobě následujících letech.
- **Emfyzematická**-destrukce alveolárních sept a tvorba emfyzematózních bul.Nepřítomnost produktivního kašle, soudkovitý hrudník
- **CHOPN s bronchiektazií**-produktivní kašel celodenní a velmi výrazný
- Překryv **s astmatem**-pozitivné bronchomotorické testy,eozinofilie vesputu,zvyšIgE
- Frekventní **exacerbace**(zhoršení)-vic než 2 za rok.Lečba ab a kortikoidy
- Plicní **kachexie**-pokles BMI pod 21 bez zjevné příčiny,atrofie svalů,osteoporóza

**4 stadia** podle poklesu FEV1:(1)-pod 80%,(2)50-79%,(3)-30-49%,(4)-pod 30%,cor pulmon.

**L:**zakaz koření,event.změna profese,inhalačně bronchodilatancia(SABA-b2 kratkod.agoniste-fenoterol,salbutamol,LABA-dlouhod.:formoterol,salmeterol),(SAMA:ipratropium,LAMA:tiotropium-anticholinergika),kortikoidy při exacerbaci-40 mg prednisolonu denně,teofyliny u astma,nutriční podpora,bulektomie,LVRS-lung volum reduction surgery,Ab,N-acetylcystein,protichřipkova vakcinace,reabilitace.,oxygenoterapie,transplantace plic.

## 4.1 Astma bronchiale

Astma je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest. Chronický zánět je spojen s průduškovou hyperreaktivitou a vede k opakujícím se epizodám pískotů, dušnosti, tíže na hrudi a kašle, zvláště v noci nebo časně ráno. Tyto epizody jsou obvykle spojeny s variabilní obstrukcí dýchacích cest, která je často reverzibilní buď spontánně nebo vlivem léčby.

Klasifikace astmatu dle fenotypu:

- **Atopické (alergické) astma**– v kombinaci s alergickou rhinitidou, atopickým ekzémem, rodinná zátěž – průkazy spec. IgE protilátek, kožní a inhalační testy
- **Neatopické astma**– bez určité známé příčiny, často u žen po prochlazení, obvykle refrakterní na terapii
- **Námahou vyvolané astma**– fyzické zatížení, provokujícím momentem i inhalace chemických substancí, chlad nebo horko
- **Aspirinové astma**– typická triáda-nosní polypy, urtikarie a astma po aplikaci aspirinu

**KO:** hvízdavé dýchání, kašel – dráždivý suchý, pocit tísně, sevření hrudníku, útržkovitá řeč, cyanóza, tachykardie, prodloužené expirium, hypoxémie, mírná hypokapnie (z hyperventilace). Existuje pouze v záchvatech vyvolaných setkáním s vyvolávajícím agens. Mezi záchvaty je člověk zcela zdravý, stejně jako jeho dýchací cesty.

**D:** RA, Kožní prick testy, Laboratorní vyšetření (KO-leukocytóza, IgE-protilátky, eozinofilie-s Curschmanovými spirálami (bělavé, je to odloučený epitel), v lumen Charcottovy-Leydenovy krystaly– zkrystalizovaný materiál z granul eozinofilů. Funkční vyšetření plic (spirometrie, bronchomotorické testy), rtg hrudníku.

**L:** vyhnutí alergenům, kouření atd.

- **Preventivní** (profylaktická, udržovací)– Protizánětlivé léky-kontrolující léky
- Inhalační kortikosteroidy - lék první volby (+LABA)-Beclomethason, budesonid, flutikason, mometason
- Theofyliny-metilksantiny-theofylin (Bronchodilatace)
- Kromony (nedokromil natria, kromoglikat natria)
- Antileukotrieny (montelukast, zofirlukast)
- Systémové kortikosteroid (prednisolon)
- Anti IgE (omalizumab, Xolair)

## 36.1 Bronchogenní karcinom(rakovina plic)

Pod pojmem bronchogenní karcinom se rozumí karcinom průdušek i plicního parenchymu. Morfologicky bronchogenní karcinom dělíme na 2 typy: malobuněčný (SCLC) a nemalobuněčný bronchogenní karcinom (NSCLC). SCLC představuje asi 20–25%, NSCLC 75–80%. Nemalobuněčný karcinom obsahuje 3 podtypy nádoru – spinocelulární (dlaždicobuněčný, epidermoidní) karcinom, adenokarcinom a velkobuněčný karcinom. Plicní nádor může být taky kombinovaný.

**ET:** 90% jsou kuřáci. I pasivní, dále ionizující záření radon (rozpad uranu), arsen, nikl, chrom, azbest, polycyklické uhlovodíky, pozánětlivé jizvy, tuberkulóza plic, intersticiální fibróza, sklerodermie, pneumokonióza, CHOPN, familiární a genetické vlivy

- NSCLC – pomalejší růst, pozdější metastazování, rezistence na terapii
- SCLC – rychlejší růst, brzké metastazování, citlivější k terapii

**KO:** Dlouhé asymptomatické období. Jakmile se příznaky nemoci objeví, jedná se už o karcinom ve stadiu pokročilém.

**-Intratorakální příznaky:** kašel (75%), hubnutí (70%), dušnost (60%), bolest na hrudi (45%), hemoptýza (35%), dále teploty, recidivující záněty plic, slabost, syndrom horní duté žíly (útlak zvětšenými mízními uzlinami); chraptot při útlaku n. laryngeus recurrens, kde dochází k paréze hlasových vazů.

**-Extrathorakální příznaky:**

- při metastáze do CNS – bolesti hlavy, porucha vizu, neurologické nebo psychické poruchy;
- při metastáze do kostí – anémie, leukoerytroblastóza.
- metastázy do jater se projeví ikterem a další hepatobiliární symptomatologií.

**-Paraneoplastické symptomy** (produkce systémových působků tumorem): Cushingův sy, gynekomastie, neuropatie, osteoartropatie (paličkovité prsty), teploty, kachektizace aj.

Smišené formy:

- mezi adenokarcinomy patří ještě **bronchioloalveolární karcinom** – není častý, lepší prognóza, roste periferně, víceložiskově i oboustranně, dle histologie málo maligní – „tapetující růst“, není invazivní, neničí alveoly, **hlenotvorný**
- karcinomy horního laloku – průnik do mediastina, syndrom horní duté žíly, útlaky nervů – paréza HK, plexus sympatikus – **Hornerovo trias** – mióza, ptóza, enoftalmus – **Pancoustův typ** nádoru – dle lokalizace ne typu nádoru

**Léčba NSCLC:** B. Rtg, PET-CT, bronchoskopie, metastazy-sonografické vyšetření břišní dutiny, scintigrafie skeletu, CT mozku, percutánní plicní biopsie (periferní procesy, pod CT), mediastinoskopie (procesy v horním předním mediastinu), torakoskopie, VATS (odběr z pleury, plicní tkáň, mediastina ..), explorativní torakotomie

**Stadium IB, IIA i B, IIIA – resekce + adjuvantní chemoterapie**

**Stadium IIIB – chemoradioterapie (+ resekce??)**

**Stadium IV – chemoterapie, radioterapie,**

endobronchiální růst (odstranění mechanicky,

laser, elektrokauter aj.), Pleurální výpotek: • evakuační punkce • drén • pleurodéza

**Léčba SCLC**

- Resekce neindikována (jen zcela výjimečně)
- Chemoterapie (platina + etoposid, ifosfamid, cyklofosfamid, taxany)

### 30.1 Malobuněčný karcinom plic

Pod pojmem bronchogenní karcinom se rozumí karcinom průdušek i plicního parenchymu. Morfologicky bronchogenní karcinom dělíme na 2 typy: malobuněčný (SCLC) a nemalobuněčný bronchogenní karcinom (NSCLC). SCLC představuje asi 20–25%. SCLC – rychlejší růst, brzké metastazování, citlivější k terapii. Častěji jsou při něm pneumonie, atelektázy, prorůstání do hrudní stěny, výpotek.

ET: 90% jsou kuřáci. I pasivní, dále ionizující záření radon (rozpad uranu), arsen, nikl, chrom, azbest, polycyklické uhlovodíky, pozánětlivé jizvy, tuberkulóza plic, intersticiální fibróza, sklerodermie, pneumokonióza, CHOPN, familiární a genetické vlivy

Jsou 3 typy histologické:

- ovískový
- vřetenobuněčný
- Smíšený

D: Rtg, PET-CT, bronchoskopie, metastazy-sonografické vyšetření břišní dutiny, scintigrafie skeletu, CT mozku, perkutánní plicní biopsie (periferní procesy, pod CT), mediastinoskopie (procesy v horním předním mediastinu), torakoskopie, VATS (odběr z pleury, plicní tkáň, mediastina ..), explorativní torakotomie

Klasifikace SCLC:

- Limitovaná forma – tumor ohraničen na jeden hemitorax (včetně postižení stejno- nebo druhostranných hilových, mediastinálních a supraklavikulárních uzlin a se stejnostranným výpotkem)
- Extenzivní forma – ostatní

Základními postupy léčby malobuněčného karcinomu je:

Chemoterapie (etoposid + cisplatina)

Limitované stadium onemocnění  
radioterapie cílená na tumor a metastázy

Bez léčby: medián přežití 3 měsíce

preventivní ozáření mozku

Chemoterapie: medián přežití 12–14 měsíců

chirurgické zákroky  
chemoterapie + radioterapie: medián přežití 14–16 měsíců

Přežití 1 rok 83 %, 2 roky 44 %, 5 let 23 % pacientů

Extenzivní stadium onemocnění

Bez léčby: medián přežití 6 týdnů

## 98.3 Profesionální nádory plic a dýchacích cest

1. Nejčastější maligní nádor plic - carcinoma pulmonum - vychází ze sliznice bronchů (**bronchogenní karcinom**). Jeho výskyt se celosvětově zvyšuje. Postiženi jsou častěji muži, nejvíce mezi 50 a 60 rokem. Na vzniku se prokazatelně podílejí kouření (zejména cigaret), znečištěný vzduch (spalovací motory), profesionální vlivy (kobalt, uran, nikl, dehet, azbest, hliník, koks, hematit, malby, chrom, arsen, IZ, krystalický křemen, polycyklické aromatické uhlovodíky). Dlouhodobá latence. Nejčastěji se vyskytují dva typy podle vzniku a šíření nádoru:

- **centrální typ (hilová forma)** - tumor vychází z velkých bronchů, nejčastěji pro dolní lalok
- **periferní typ (peribronchiální)** - vzniká z malých bronchů, spíše na okraji plic, proto je přístupnější chirurgické léčbě.

Nádory rostou nejdříve do nitra bronchu, který obturují. Za nádorovým zúžením vzniká atelektáza (nevzdušné ložisko), v okolí se zánětem v plicní tkáni, která může být jedním z prvních příznaků. V dalším průběhu se nádor šíří mimo bronchus, prorůstá stěnu a šíří se do okolní tkáně. Vytváří se různě velké uzlovité ložisko, které se nekroticky rozpadá. Nádor se šíří:

- prorůstáním na pleuru
- lymfatickými cévami do hilových uzlin
- prorůstá do perikardu a mezihrudí
- krevní cestou metastazuje nejčastěji do jater, nadledvin, mozku a kostí.

**Klinicky** se onemocnění projevuje zpočátku netypickými příznaky (nechutenství, úbytek hmotnosti), v dalším průběhu kašlem, záněty plic špatně reagující na antibiotickou léčbu. Prvním příznakem může být i patologická zlomenina kosti, způsobená přítomností metastázy. Léčba je kombinovaná, spočívá v radikálním chirurgickém zákroku, je-li možný, a intenzivní chemoterapii.

2. **Další-rakovina sliznice nosní a VND**-práce s dřevem. Nejčastější adenokarcinom

3. **Mezoteliom pleury** nebo peritonea-expozice azbestu-pleuralní výpotek, bolest na hrudí, dušnost, dražd.kašel

## 39.2 Postižení plic u systémových onemocnění

**ET:** projev revmatického onemocnění, komplikace léčby (metotrexat, cyklofosamid), koincidence plicního onemocnění a revmatického onemocnění.

**Lokalizace:** dýchací cesty, plicní parenchym, plicní cévy, pleura, dýchací svaly

### 1. Revmatoidní artritida (RA):

- fibrotizující alveolitida /intersticiální plicní fibróza
- bronchiolitis obliterans /organizující pneumonie (BOOP) –BAL-lymfocytární alveolitis, histologie-proliferativní bronchiolitis (intraluminální exsudát s fibroblasty)
- metotrexátová pneumonitida (obraz mléčného skla s centrilobulárními noduly a lymfadenopatií)
- Plicní hypertenze
- bronchiektázie
- Pleuritida
- **Revmatoidní uzly** - Často jsou uloženy periferně -subpleurálně. Mohou vytvořit dutiny, vyvolávat pleurální výpotky a bronchopleurální píštěle.
- Vaskulitida

### 2. Lupus (SLE):

- **akutní lupusová pneumonitida** (náhlé febrilie, kašel, dušnost, hemoptýza, pleurální bolest, hypoxie, rtg – skvrnitě alveolární infiltráty na bazích obou plic bez známek infekce-BAL),
- chronické difúzní IPO (onemocnění): následek akutní pneumonitidy x nezávislý příznak SLE, progredující dušnost, suchý kašel, krepitace při bazích, restrikční porucha se snížením plicních objemů a DLCO, RTG – difúzní intersticiální infiltráty),
- **difúzní alveolární hemoragie** (febrilie, kašel, dušnost, hemoptýza, pleurální bolest, hypoxie, akutní pokles Hg, hemoragická příměs při BAL)
- plicní hypertenze (PAH)-diagnóza je verifikovaná pravostrannou srdeční katetrizací (NAD 40 mmHg)
- **pleuritida** (Častý je současný výskyt s perikarditidou. Klinicky se projevuje dušností, kašlem, teplotou a pleurální bolestí. Většinou bývá oboustranná a výjimečně masivní. rtg vyšetření hrudníku, eventuálně sonografie nadbráničních prostor, punkce pleurální dutiny. Nejcitlivějším testem pro lupusovou pleuritidu je nález antinukleárních protilátek ve výpotku)

3. Systemová Sklerodermie (SSc): **fibrotizující alveolitida, plicní fibróza** (suchý kašel, námahová dušnost, krepitace při bazích, restrikční porucha), plicní hypertenze, **aspirační pneumonie při hypomotilitě jícnu**, karcinomy – ve 3 – 21 % - alveolární, adenokarcinom, epitelový, malobuněčný.

4. Sjogrenův sy (lymfocytární intersticiální pneumonitida, intersticiální plicní fibróza, **recidivující bronchitidy** (suchost bronchiální sliznice), nádory (lymfomy, pseudolymfomy), hilová lymfadenopatie, pleuritida 15 %

5. Polymyozitida/dermatomyozitida: -**ANA a anti-Jo-1 autoprotilátky v seru** (fibrotizující alveolitida, plicní fibróza, **Pneumonie-aspirační** při oslabení faryngeálního svalstva, infekce při sek. imunodeficitu, NU léčby metotrexátem, difúzní alveolární krvácení (hemoragie), plicní hypertenze, pleuritida, **respirační insuficience při adynamii dýchacího svalstva**

6. Wegenerová granulomatóza (infiltráty **a noduly**, v 90 % změny i v HCD (sinusitis, hemoragická rhinitis, granulomy), histologie: vaskulitida, granulomy s obrovskými buňkami, alveolární hemoragie, KO: kašel, hemoptýza, 33 % asymptomatický)

7. Ankylozující spondylitida (plicní fibróza v horních plicních lalocích, **komplikace-kolonizace bul mykobaktérii**, aspergilózou (50 – 60 %), **rigidita hrudní stěny** pokles VC, FVC



## 84.1 Intersticiální plicní procesy

**ET:** infekce, inhalace (silikóza, azbestóza, uhlokopská pneumokonioza), SO (SLE, RA, sklerodermie, Bechtěrev-apikální fibroza, polymyozitida, Wegnerova granulomatóza, Chur-Strauss, sarkoidóza, Goodpasteurův syndrom), iatrogeně (ozáření, kyslík, léky), malignity (lymfangitis karcinomatosis), vrozené (Gaucher, neurofibromatóza), idiopatická plicní fibróza

**Pat:** Začátek jako alveolitida (pokud stimul přestane působit vyhojí se), granulomatózní přestavba (nepřestane působit, nakupí se buňky), pak fibrózní přestavba parenchymu (zánět vede k aktivaci fibroblastů, ireverzibilní) s destrukcí parenchymu.

**KO:** dušnost (zpočátku námahová), kašel (suchý, dráždivý), febrilie, hubnutí. Paličkovité prsty u pokročilých lézí a koilonychie (idiopatická plicní fibróza, azbestóza). Přízvučné chrůpky nad dolními laloky.

**D:** rtg, HRCT, BAL, plicní funkce - restriční porucha, transbronchialní biopsie (TBLB)

**L:** glukokortikoidy, imunosupresivy, cytostatiky, transplantace plic

### 1. Exogenní IPP

- **exogenní alergická alveolitida (EAA)** - podmíněná opakovanou inhalací organických antigenů z vnějšího prostředí u disponovaného jedince.
- **pneumokoniózy** - poškození způsobené inhalací anorganického fibrogenního nebo ne- prachu
- **polékové poškození plic** - nejčastěji amiodaron, cytostatika, imunosupresiva, antirevmatika. Mají charakter IPP, plicní edém, eosinofilie s plicními infiltráty, difuzní alveolární hemoragie (DAH) aj.
- **postradiační pneumonitida** - poškození plíce zářením (obvykle radioterapií)

### 2. Plicní granulomatózy

- **sarkoidóza** (postižení: dýchací ústrojí (90%), mimohrudní lymfatické uzliny, oči, kůže, klouby, trávicí ústrojí)

Löfgrenův syndrom – nodózní erytém, bilaterální hilová lymfadenopatie, negativní tuberkulinový test, dále febrilie, artralgie.

Na HRCT v plicním parenchymu podle stádia změny reverzibilní (mnohočetné noduly, obraz mléčného skla) i ireverzibilní (voština, bronchiektazie).

- **Wegenerova granulomatóza** - průkaz ANCA protilátek

## 2.2 Sarkoidoza

Sarkoidóza je systémové onemocnění nejasné etiologie charakterizované tvorbou nekaseifikujících granulomů. Plíce jsou postiženy z 90%.

• Formy a klinický obraz:

– akutní (**Löfgrenův syndrom** – nodózní erytém, bilaterální hilová lymfadenopatie, negativní tuberkulinový test, dále febrilie, artralgie)

– chronická (při postižení plic obvykle postupně narůstající dušnost, případně asymptomatický náhodný nález)

Pat: V granulomatózní tkáni se tvoří vitamín D, dochází ke zvýšenému vstřebávání Ca, zvýšené resorpci kostí, **hyperkalcémií a hyperkalciurií**.

KO:  HCD – nazolalie, dušnost, polypy

kůže – podkožní uzle, **erythema nodosum**

oči – slzení, poruchy vizu, zvětšení slzných žláz, uveitida

**artropatie, myopatie**

CNS – postižení hlavových nervů, bolesti hlavy, parestézie, meningitidy

srdce – synkopy, arytmie, selhání

GIT – dysfagie, žloutenka

krev – hypersplenismus

ledviny : nefrokalcinóza, nefrolithiáza, selhání...

**D:** Kveimův test. Při něm se speciální látka vpraví nemocnému pod kůži a v tomto místě u něj vznikne malá zánětlivá reakce (podkožní uzlík). Biopsie. stádia podle skiagramu hrudníku: I – bilaterální hilová lymfadenopatie (BHL), II – BHL + postižení plicního parenchymu, III – postižení plicního parenchymu bez jasné BHL, IV – plicní fibróza. Na HRCT v plicním parenchymu podle stádia změny reverzibilní (mnohočetné noduly, obraz mléčného skla) i ireverzibilní (voština, bronchiektazie). BAL-lymfocitární alveolitida.

**L:** prednison, antimalarika (chlorochin), imunosupresiva (metotrexat), nesteroidní antiflogistika na bolesti (erythema nodosum, artralgie), transplantace plic



## 61.2 Hypersenzitivní pneumonitidy a plicní infiltráty s eozinofilií

exogenní alergická alveolitida (EAA(nebo též hypersenzitivní pneumonitida, farmářská plíce, holubářská plíce))  
podmíněná opakovanou inhalací organických antigenů z vnějšího prostředí u disponovaného jedince-granulomatozní  
zanět

### • formy:

- akutní (intenzivní expozice, rychlý (hodiny)rozvoj dušnosti, kašle, teplot,myalgie)
- chronická(opakovaná malá expozice, progredující námahová dušnost,ztráta na váze,únava,kašel,cyanóza,cor pulmonale,paličkovité prsty,nakonec respirační selhání.

### D:

Fyzikálně je prokazatelný krepitus nad plicními bazemi.

- RTG hrudníku: retikulonodulární kresba se skvrnitými prchavými infiltráty
- BAL: bývá lymfocytární alveolitida
- chronická fáze: na RTG + HRCT obraz intersticiální plicní fibrózy / voštinové plíce; restrikce, porucha difúzní kapacity plic, hypoxémie; plicní biopsie

- **léčba** – zamezení další expozice, v akutní fázi systémové kortikosteroidy, u progredujících forem-transplantace

**Plicní eozinofilní sy:**eozinofilní plicní infiltraty,mohou byt provazený eozinofilií v krvi

- **Alergická bronchopulmonální aspergilóza**-antimykotika,kortikoidy
- **Eozinofilna pneumonie**-nereaguje na AB,podavame kortikoidy
- **Churgův-Straussově sy**-Prodromální stádium s astmatem a/nebo alergickou rhinitidou s nosní polypózou (3–8 let); opakované sinusitidy, nosní polypy, krvácení, purulentní výtok z nosu a mesotitidy.Eozinofilie v krvi i tkáních, vzniká eozinofilní pneumonitida s přechodnými infiltráty (RTG, na periferii, mnohočetné, uzlové, bez vzniku dutin, s výpotkem s velkým množstvím eosinofilů), eozinofilní gastroenteritida (bolesti břicha dyspepsie, průjmy), eozinofilní peritonitida, pankreatitida, cholecystitida, alveolární hemoragie a další.Systémová vaskulitida.L:GK

### 13.3 Pneumokoniozy

**Pneumokoniozy:** plicní onemocnění vznikající po anorganického fibrogenního (silikóza, azbestóza, pneumokonioza uhlokopu) nebo ne-(antrakóza, sideróza, stanoza) prachů. Částice menší než 5 mikrometrů proniknou do alveolů, jsou fagocytovány. Fibroprodukce-destrukce alveolů, terminálních broncheolů i cévního zásobení. Irreverzibilní změny.

- **Silikóza:** (kameníci, horníci) protražovaná expozice SiO<sub>2</sub>, ten působí na Ma a neu, které produkují ROS a cytokiny, dochází k zánětu, který je reparován fibrózou. Na RTG mnohočetná ložiska, postupně splývají, přechod do fibrózy. Kolem silikotických uzlíků-bulozný emfyzém. Jsou skořápkovité kalcifikace v uzlinách. Restriktivní porucha, insuficience. Rozvoj onemocnění po 10 letech expozice. Progreduje i po vyloučení expozice. KO: progredující dušnost, chronický kašel, PAH, cor pulmonale, spontánní pneumotorax (při destrukci povrchově uložených alveolů)
- **Azbestóza** – typické ztluštění pleury, tvorba plaků, fibróza. V BAL azbestová tělíska. Predispozice k mezoteliomu pleury (prorůstání do parenchymu, hemoragický výpotek, metastazy do limf. tkaně), hyalinoza pleury (benigní exudativní pleuritida, srůsty, zesílené intralobulární septa), ca plic. Restriktivní porucha.

**Talkóza** (křemičitan hořečnatý): nodulární léze, difuzní intersticiální fibróza, granulomatózní reakce okolo cizích těles

**Berylióza** jako granulomatózní plicní proces, masivní dávka vede k akutní pneumonii

**Nekolagenní pneumokoniozy:** nemají iritační účinek, jen malá lokalizační fibróza, je stacionární, dochází k prostému ukládání a strádání materiálu: antrakóza, sideróza, aluminóza, z tvrdých kovů (W, Ti, Co). KO: chronické difúzní intersticiální postižení s obrazem plicní fibrózy, akutní a subakutní intersticiální postižení s obrazem EAA nebo BOOP, obstrukční plicní postižení připomínající profesionální astma.

**Antrakóza** je prostá pigmentace amorfním uhlíkem (saze)-induratio nigra - v plicích, v pleuře a v hilových uzlinách.

**Uhlokopeká nemoc:** antrakosilikóza

**Caplanův syndrom:** kombinace RA a antrakosilikózy

**Komplikace:** nasedající tuberkulóza, rakovina plic

**Terapie:** Prevence vzniku onemocnění (ochranné pomůcky, limity v pracovním prostředí), eliminace další expozice, terapie nasedajících infekcí, dlouhodobá domácí oxygenoterapie (DDOT), dechová rehabilitace, transplantace plic (v indikovaných případech).

## 48.2 cystická fibróza dospělých(mukoviscidoza)-

dysfunkce žláz zevní sekrecí. Geneticky podmíněná AR choroba. Postihuje dýchací, trávicí a rozmnožovací ústrojí.

**Pat:** snížená sekrece chloridu, zvýšená reabsorbce sodíku a vody-zahuštění exkretu.

**KO:** chronické bronchitidy, pneumonie od dětství, produktivní kašel, dušnost, paličkovité prsty, nosní polypy. Časté sinusitidy, otitidy. Objevuje se cyanóza a respirační insuficience, cor pulmonale, atelektázy a bronchiektázie. Insuficience pankreatu (steatorea, větry) a špatné vstřebávání s malabsorpcí, časté biliární cirhózy z cholestázy a diabetes. U mužů azospermie a u žen snížená fertilita.

**D:** test chloridů v potu – stimulace pocení pilokarpinovou iontoforézou, HRCT, vyš. elastázy 1 ve stolici, vyš. spermogramu, genová analýza

**Terapie:** fyzioterapie dýchacích cest, vysokoenergetická strava a substituce pankreatických enzymů, profylakticky antibiotika, terapie infekcí, eradikace kolonizátorů (Pseudomonas, Burkholderia cepacia) – iv aminoglykosidy, cefalosporiny, inhalačně colimycin. Inhalace b2.mimetik k zmírnění obstrukce, oxygenoterapie, mukolytika (ACC, Mucobene, Erdomed, Bromhexin, Ambrobene, Ambrosan, Ambroxol a Mucosolvan), – alfa-dornáza (PULMOZYME) – štěpí DNA z rozpadlých leukocytů, vitamíny, kalcium. Při osteoporóze bifosfonáty (Fosamax). Transplantace plic

## 44.2 Nemoci pleury, hrudní stěny, mediastina a bránice

### 1. Onemocnění pohrudnice:

- **Pleuritida**

-infekční(parapneumonická) -neinfekční(amiodaron,metotrexat,zaření,azbest).

Přechodem z plic, okolí, hematogenně,iatrogenně,penetrujícím poraněním,po pleurodeze(aplikace talku pro srust dutiny-lečba redidivujících pneumotoraxu).

**KO:**teplota,suchý draždivý kašel,pleuralní bolest vazaná na pohyby hrudníku,výpotek-dušnost.Výpotek – serózní, serofibrinózní, hnisavý(empyem), tuberkulózní.

**D:**suchá pleuritida(anamneza,třecí šelest),tekutina(rtg,CT,UZ),sputum na bakterie,pleuralní punkce s vyšetřením vpotku.( ne víc než 1500 ml najednou)

**L:**AB,hrudní dren,empyem-výplachy jodopovidonem,fibrinolitika-streptokinaza,rozrušení srustu thorakoskopickou cestou.

- **Fluido thorax**

- (Pat:změna transpleuralního tlaku,porucha lymf.drenaže,permeability kap.)

**D:**zkrácený temný poklep,oslabene dychání,oslabena bronchofonie,fremitus,rtg,CT,UZ

– transudát(chudý na bílkoviny):srdeční selhání,jaterní cirhóza,nefrotický sy.Čiré,bez zapachu.**L:**diuretika,drenaž,pleurodeza,pleuroperitoneální shunt,TIPS

-exsudát(😞)bílkovina,LDH) při zánětu – serózní, serofibrinózní, nad plicní infekcí,

-pyothorax: hnis, empyém (tělesná dutina vyplněná hnisem)

-chylothorax(mlečně zkaleny): trauma ductus thoracicus, nádor, přítomnost lymfy.**D:**CT,lymfografie.**L:**operační

-nádorová tekutina: karcinomatózní pleuritida,masivní- krví zbarvený výpotek

-hemothorax: krev, trauma,iatrogenně, při přežití se krev může organizovat-odstraníme koagulathorakoskopický.Vyšší litru-chir.revize.Fibrogenná tekutina-streptokinaza.AB.

-vzácné urinothorax,cholethorax.

- **Pneumothorax**

-**vnitřní**-nebezpečný ventilovaný-tenzní PNO-nasatí víc a víc vzduchu při nadechu-posunutí mediastina.Primární Spontanní PNO-ruptura drobního alveolu u zdravého člov.Sekundární-komplikace respiračního onemocnění

-**zevní**

-uzavřený(jednorazové vniknutí)

-otevřený(trvající komunikace)

**D:**plaštový,parcialní,totalní,CT(buly),bronchoskopie k vyloučení perforace dych.cest.

**L:**kyslík,hrudní dren s saním,převedení na otevřený PNO-zavedením sylnějších jehel.

## 16.2 Pneumothorax

### Pneumothorax

#### -vnitřní

- nebezpečný **ventilovaný-tenzní PNO**-nasatí vic a vic vzduchu při nadechu-posunutí mediastina.Kardiovaskulární kolaps
- Primární Spontanní PNO-ruptura drobného alveolu u zdravého člov.
- Sekundární sponatanní-komplikace respiračního onemocnění

#### -zevní

-uzavřený(jednorazové vniknutí)

-otevřený(trvajicí komunikace)

**Indukovany**-traumatický,fraktura žeber,ruptura jicnu,iatrogenní-katetrizace v.subclavia,

**Katamenální** – u žen příčina až ve 30% PNO–vždy na PRAVÉ straně, vznik při menstruaci

**KO**:DUŠNOST,BOLESTI NA HRUDI,SUCHÝ KAŠEL,PODKOŽNÍ EMFYZÉM

**D**:rtg-plaštový,parcialní,totalní,CT(buly),bronchoskopie k vyloučení perforace dych.cest  
Fyzikální nález,– hypersonorní poklep, oslabený fremitus, oslabené,až neslyšné dýchání,  
vlevo oslabené srdeční ozvy, zvýšená náplň krčních žil.UZ-vymizení klouzání plic při dych.

**L**:kyslík,hrudní dren s saním,převedení na otevřený PNO-zavedením sylnějších  
jehel,pleurodeza,torakoskopie s resekcí postiženého plíce.

## 46.1 Fluidothorax

**Pat:** změna transpleuralního tlaku (atelektáza), porucha lymf. drenáže, permeability kap.

**KO:** bolest („pleurální bolest“ – ostrá, závislá na dýchání, kašli, změnách polohy), kašel (není specifický „pleurální kašel“), dušnost (výpotek)

**D:** zkrácený temný poklep, oslabené dýchání, oslabená bronchofonie, fremitus, rtg, CT, UZ

- **transudát** (chudý na bílkoviny): srdeční selhání, jaterní cirhóza, nefrotický sy. Čiré, bez zapachu. **L:** diuretika, drenáž, pleurodeza, pleuroperitoneální shunt, TIPS

- **exsudát** (bílkovina, LDH, cholesterol) při zánětu – serózní, serofibrinózní, nad plicní infekcí,

- **pyothorax:** hnis, empyém (tělesná dutina vyplněná hnisem)

- **chylothorax** (mlečně zkaleny): trauma ductus thoracicus, nádor, přítomnost lymfy. **D:** CT, lymfografie. **L:** operační

- **nádorová tekutina:** karcinomatózní pleuritida, masivní- krví zbarvený výpotek

- **hemothorax:** krev, trauma, iatrogeně, při přežití se krev může organizovat- odstraníme koagula thorakoskopicky. Vyše litru- chir. revize. Fibrogenná tekutina- streptokináza. AB.

- vzácné **urinothorax, choletorax.**



## 49.1 Respirační insuficience

Respirační **selhávání** je klinická situace, během které není dýchací systém schopen zajistit adekvátní příjem kyslíku (**oxygenace**) a eliminovat oxid uhličitý (**ventilace**)

- Hypoxemie PaO<sub>2</sub> menší než 8kPa
- Hyperkapnie PaCO<sub>2</sub> větší než 6,5kPa
- Respirační acidoza

-**Akutní** (hodiny-dny) a **chronické** (týdny-roky)

**Manifestní** (v klidu) a **latentní** (při námaze)

**ET**: CHOPN, edem plic, pneumonie, IPP, SSA, skoliozy, myastenia, parezy

**D**:

- Oxymetrie + kapnometrie (skrining)
- Arteriální či arterializované krevní plyny (standard diagnostiky respiračního selhávání)

**L**:

- Kauzální terapie dle rozmanitých příčin (viz dušnost)
- Oxygenační podpora tj. prostá substituce kyslíku (brýle či maska). DDOT-u ChRI
- Ventilační podpora neinvazivním (nasální, oronasální, celoobličejová maska a helma) a invazivním způsobem

## 29.1 Plicní embolie

Plicní embolie je způsobena tím, že se jistá část plicního řečiště, kudy protéká krev z pravé srdeční komory, ucpe úločkem (embolem) krevní sraženiny (trombus). Zdaleka nejčastěji z trombózy žil dolních končetin. Dal: tuková, vzduchová, septická, plodovou vodou.

**Rizikové faktory vzniku trombózy** (vysoký věk, těhotenství, hormonální antikoncepce, Leidenská mutace a jiné poruchy koagulačního systému, hyperhomocysteinémie, stavy po operacích a déletrvající nehybnost dolních končetin-např. při cestě letadlem, zlomeniny kyčle nebo DK, nahradu kloubů).

Kaskada: **embolie-PAH-cor pulmonale**

**KO:** akutní (uzavěr 30-50% pl. řečiště)-bolest na hrudi (která se někdy zhoršuje při nádechu), bolest mezi lopatkami, suchý kašel a klidová dušnost, tachypnoe, synkopy, šokový stav. Plicní infarkt-alveolární hemoragie-hemoptýza, pleuritida s výpotkem. U mužů vyššího věku je to stav nápadně připomínající infarkt myokardu. Chronická-namahová dušnost, PSS.

**D:** Plazmatický D-dimer-výsledek degradace polymerizovaného fibrinu, UZ žil dolních končetin, EKG prokazuje přetížení PK: negativní T v V1-V4, QR v V1, obraz S1Q3T3-inkompletní blokáda praveho ramena Tawarova, ventilačně-perfuzní scan-scintigrafie plic (podáváme radioaktivní latky inhalačně a i.v., perfuze-prokrvení defektní ve >2 segmentech, ventilace zůstane) a plicní CT angiografie, Poměr diastolického rozměru komor ( $RV/LV > 0,7$ ), zvýšené tlaky v pravém srdci při katetrizaci, BNP.

**Prevence:** nízkomolekulární podkožní heparin před lety, kavální filtr do DDŽ

**L:** rtPA-recombinant tissue plasminogen activator (alteplaza)-100 mg v infuze 2 hod. + heparin, streptokinaza pak warfarin (antagonista vit K). Monitorujeme INR. Sok-noradrenalin, adrenalin, dobutamin, dopamin, kyslík. Embolektomie, katetrizační rozrušení.



### 77.3 Cor pulmonale a plicní hypertenze

Tlak v plicním řečišti bývá nižší než 35/12 mmHg. Vzestup středního tlaku v plicnici nad 25mmHg

- **Primární PAH** (smrtelná do několika let - provazena vznikem tromboz in situ) a **sekundární** (CHOPN, plicní fibróza, sarkoidóza, silikóza a azbestóza, plicní embolie, vaskulitidy, srdeční příčiny):

a) **hyperkinetická**: výrazné, dlouhodobé zvýšení průtoku plicemi – L-P zkraty (Bottal, DSS, DSK)

b) **postkapilární**: pasyvní - zvýšení tlaku v levém srdci (srdeční selhání, mitrální, aortalní vady)

c) **prekapilární**: dochází ke zvýšení cévní plicní resistenci:

**restrikční forma**: dochází k restrikci plicního řečiště ztrátou plicního parenchymu - fibrózy (nejen v k z hypoxie, ale i redukce řečiště z útlaku a vazivovatění), pneumokoniózy, resekce plic, emfyzém, ageneze plicních tepen

**obstrukční forma**: mechanická obstrukce plicního řečiště - chronická TEN, vaskulitidy, primární plicní hypertenze, karcinomatóza

**hypoxická forma**, aktivní: prvotním podnětem vzniku je aktivní vazokonstrikce plicních arteriol při alveolární hypoxii – CHOPN, hypoventilační syndromy (sleep apnoe), výšková hypoxie, CF

**KO**: Plicní hypertenze narušuje správnou funkci plic, tj. výměnu krevních plynů. Hlavním příznakem je proto dušnost, která se zhoršuje při námaze, centrální cyanoza, synkopy, namahová bolest na hrudi, kašel, hemoptýza, chrapot při utlaku krční sympatiku dilatovanou a. pulmonalis - Ortnerův sy. Znamky PSS. Nedostatek kyslíku pro tkáň způsobuje únavu, nevykonnost a charakteristický vznik paličkovitých prstů. **Cor pulmonale** - hypertrofie stěn, dilatace komory, porucha kontraktility, trikuspidální regurgitace. **KO**: otoky, hepatosplenomegalie, zvýš. napln krčních žil.

**D**: BNP, EKG prokazuje přetižení PK: negativní T v V1-V4, QR v V1, „obraz S1Q3T3 - inkompletní blokáda praveho ramenska Tawarova, P pulmonale. Poměr diastolického rozmerů komor ( $RV/LV > 0,7$ ), zvýšene tlaky v pravem srdci při katetrizaci. ECHO. FVP, krevní plyny, saturace, scintigrafie, angiografie olicnice, spirální CT (vyloučení embolů). Test plicní vasoreaktivity (podání vasodilatancia)

**L**: vazodilatační léčba: u primární – blokátory Ca kanálů, -sildenafil - ukázala i velmi silný efekt na cévy v penisu a léky obsahující sildenafil se staly oblíbenými medikamenty na podporu erekce (např. lék Viagra). Transplantace plic. U sekundární - léčba onem. plic, srdce (DDOT), tromboembolie - antikoagulace, endarterektomie plicnice.

1. -systolicko-diastolicka,-izolovana systolicka(ve staří)
2. 1 st-mirna(>140/90),2st-středně zavažna(>160/100),3st-zavažna(>180/110)
3. -Esencialní(primární)-sekundární(symptomaticka)-symptom primarniho onem.

Klasifikace do 3 stádia :

I. stádium: zvýšený TK bez orgánových změn

II. stádium: zvýšený TK s orgánovými změnami (hypertrofie LK, mikroalbuminurie, mírné zvýšení kreatininu v séru, klacifikace aorty, na UZ známky ats cév) bez poruchy funkcí

III. stádium: těžší orgánové změny s porucho jejich funkce (levostranné selhávání, CMP, retinopatie, renální selhání)

maligní hypertenze: nárůst TK, fibrinoidní nekróza arteriol, retinopatie, neuroretinopatie, renální selhání na podkladě maligní nefrosklerózy, hypertenzní encefalopatie, levostranné selhání s plicním edémem, riziko disekce. Při vzrůstu DTK nad 130-140 mmHg.

Pat:

Primární-uplatňují s genetické vlohy, vlivy zevního prostředí – solení, nedostatek K a Ca, obezita, alkohol, stres. Z endogenních vlivů zvýšený tonus sympatiku-zvýšený tlak se zvýšeného srdečního vydeje,pak dochází ke zvýšení pereférní rezistenci hypertrofii intimy a medie velkych cev.Vasokonstrikční účinky:renin-angiotenzin-aldosteronový systém,endothelin-1,ADH(retence Na).Snížená produkce vasodepresorů – bradykinin, adenosin, PG, natriuretické peptidy, adrenomedulin, NO

Sekundární-u endokr.-nadprodukce katecholaminu(feochromacitom),angiotenzinu 2,aldosteronu(connův sy),kortizolu(Cushingův sy),primární reninismus,koarktace aorty,zvyš volumnu u renálního selhaní,ischemizovana ledvina produkuje vice reninu-uzavěr renální tepny,gestozy

**Komplikace**:hypertenzní krize,TIA,CMP,encefalopatie,hypertrofie LK s možností komorových aritmií,nahlé smrtí,ICHs,serd.selhaní-plicní edem,disekce aorty,vaskulární nefroskleróza,hyperfiltrace-proteinurie (zpočátku mikroalbuminurie), polyurie, nykturie, erytrocyturie, hyalinní, erytrocytární válce,pokles GF obliterující ateroskleróza,hemoragie na sitnici,edem papily.

## 64.2 Hypertenze při onemocnění ledvin

- Nasledek primární hypertenze-vaskulární nefroskleróza(jako komplikace):hypertrofie stěny renálních arteriol(kolagen),hyalinní přestavba nebo fibrinoidní nekroza.KO:nykturie,polyurie,proteinuria>1 g/24 h.,hematurie,znamky maligní hypertenze,hyal.cylindry a erytroc.valce v moči.L:ACE-inhibitory(blokáda systému renin-angitenzin),sartany.
- Sekundární hypertenze-parenchymatozní(policystická choroba ledvin,glomerulonefritidy,tubulointerstitialní nefropatie,hydronefróza po obstrukci močových cest,nádory, primární reninismus, Wilmsův tu.L:ACE-inhibitory,sartany,volumova hypertenze-dialýza)a renovaskulární-stenóza renální tepny(ateroskleróza-ischemická choroba ledvin,fibromuskulární dysplazie u mladých žen,vaskulitidy,utlak zvenčí.Pat:glomeruloskleroza,intersticiální fibróza,svraštění ledviny.D:kaptoprilova scintigrafie,doppler usg,angio-CT-MR.L:revaskularizace.Podání ACEi zhoršuje stav-sniž GF,vzestup kreatininu a K)

**Pat:**postižení parenchymu -pokles GF – hypervolémie, snížené vylučování Na,

-zvýšená produkce vasopresorů – katecholaminy, angiotenzin II, vazopresin, endothelin, tromboxan, quabainu podobný f.

-snížená produkce vasodepresorů – bradykinin, adenosin, PG, natriuretické peptidy, adrenomedulin NO

## 91.1 Léčba a dispanserizace hypertoniků

- **Nefarmakologická léčba**: restrikce příjmu NaCl, nízkocholesterolová dieta, redukce hmotnosti (obézní pacienti), aerobní cvičení, abstinence kouření, snížení nadměrné spotřeby alkoholu pod 30 g/den u muže, 15g/den-u žen.
- **Farmakologická léčba** (Léčba je dlouhodobá – často celoživotní (tolerabilita!)) Její cíl-Zabránit orgánovému poškození a snížit morbiditu a mortalitu. Preference léčiv s pomalým nástupem a delším trváním účinku):

1. **Diuretika-Thiazidy** (hydrochlorthiazid, chlortalidon, amilorid, spironolacton (NU-gynekomastie), indapamid, kličkový-furosemid (městnavé srdeční selhání či renální selhání). Preferovány u: starších pacientů, izolované systolické hypertenze. Kontraindikace: Dna, gravidita, DM a metabolický syndrom)
2. **β-blokátory** (kardioselektivní bez ISA-Atenolol, betaxolol, bisoprolol, metoprolol. S ISA-carvedilol (A,B), bisoprolol. Kardioprotekční účinek. Negativně inotropní (kontraktilita) a chronotropní (frekvence) účinek - ↓MSV, Snížená sekrece reninu – inhibice RAAS, Centrální účinky – snížený tonus sympatiku. Preferovány u komorbidit: Angina pectoris, IM, chronické SS, glaukom. Kontraindikace: AV-blokáda vyššího stupně, astma/CHOPN (bronchokonstrikce), ICHDK (periferní vazokonstrikce), insulin dependentní DM, metabolický sy. )
3. **ACE-i** (blokují tvorbu presoricky působícího angiotensinu II a zpomalují odbourávání bradykininu (suchý kašel) – sníží PCR, kardioprotektivní, renoprotektivní, remodelující účinek. Captopril (u hypert. kryze ambulantně), enalapril, ramipril (kratko-dlouhodobý)... Nejlépe kombinace s diuretiky a BKK, méně s B-blokátory, ale ta je vhodná po AIM. Přednostně u chronického srdečního selhání, po AIM, u diabetické nefropatie snižuje proteinurii, u hypertrofie LK, u DM a hyperlipoproteinémie. NU: hypotenze, suchý kašel. KI: těhotenství, angioedém, bilaterální stenóza renálních tepen)
4. **Blokátory angiotensinových (AT1)-receptorů-sartany-losartan, valsartan** (pokud nejsou ACEi tolerovaný). Není kašel.
5. **BKK: pokles PCR-systémová vazodilatace**. KI: AV blok 2. a 3., SS

I. generace: verapamil (bradikardie, zácpa), diltiazem, nifedipin – u hyperlipoproteinémie a DM, astma, CHOPN, hypertrofie LK, ICHDK

II. generace: amlodipin, nimodipin, isradipin – dyhydropiridiny; cévní selektivita, dlouhodobý účinek, pokles CMP

6. **A- blokátory**: -centrální: methyldopa, clonidin, guanfacin: sedativní účinek, po přerušení clonidinem riziko hypertenzní krize. Vhodné u psychické tenze, DM, hyperlipidémie. (snížují LDL, zvyš. HDL) -periferní: prazosin, doxazosin-syndrom první dávky s ortostatickou hypotenzí, proto první dávka na noc a v kombinaci, mají tachykardizující účinek (po kombinaci s B-blokátory)

Nevhodné kombinace: -blokátor + BKK bradykardizující (verapamil, diltiazem), A a B-blokátory (tachykardizující)

**Hypertenzní krize**: akutní život ohrožující stav, JIP. Urgentní (bez orgánových změn), Emergentní (se symptomy závažného orgánového poškození). Antihypertenziva podáváme parenterálně, rychle snížíme DTK na 110 a pak pomalu normalizujeme a pokračujeme perorálními antihypertenzivy. Hlavně nitroprusid, u tachykardie přidáme B-blokátory, nitroglycerin u ICHS, captopril (po), furosemid .

**Těhotenství**: NE! Diuretika. Vhodné methyldopa, atenolol, metoprolol, BKK, dihydralazin, labetalol. Eklampsie-hospitalizace, i.v. dihydralazin, labetalol, magnezium sulfat

## 9.2 ICHS-patogeneze,rizikové faktory,klinické formy

Chronická ischemická choroba srdeční je způsobována pomalým zužováním určitého úseku srdečních tepen, což je nejčastěji způsobeno procesem aterosklerózy,pak endotelialní disfunkce. Akutní formy ICHS jsou způsobeny náhlým uzavřením srdeční tepny, což bývá typicky důsledkem vytvoření krevní sraženiny v některém ze zúžených míst.

Často...**aterosklerotický plat+trombus+spasmus**

**Rizikové faktory:**metabol.sy,dyslipidemie,DM,hypertenze,kouření,obezita,stres,aortální stenóza.Fyzická zatěž,hlad.Vyšší věk,mužské pohlaví,RA,trombofilní stavy

Typy ICHS:

### 1. Chronická ischemická choroba srdeční

- **Němá ICHS**(zatěžovy test bez AP,němě proběhlý IM)
- **Stabilní angina pectoris**(námahové bolesti na hrudi,dobrá reakce na nitrat)
- **Arytmická forma chronické ICHS**(fibrilace síní nebo flutter síní)
- **Chronická forma ICHS se srdečním selháváním**(námahová dušnost,otoky DK)
- **Koronární syndrom X**(snad mikrovaskulární dysfunkce či ats prearteriol – mikrovaskulární angína)
- **ICHS po IM,po intervenčních výkonech**
- **Variantní Prinzmetalova AP-vazospastická angína.**(Objevuje se v klidu i při námaze, typicky v noci nad ránem. Během záchvatu elevace ST, které zmizí po odeznění záchvatu – obraz transmurální ischemie. Časté jsou arytmie, tedy riziko náhlé smrti)

### 2. Akutní ischemická choroba srdeční

- **Nestabilní angina pectoris**(dif diagn.s IM-není zvyš.kardioenzymy,bolest ustupují)
- **Akutní infarkt myokardu**(STEMI,NSTEMI):ST je,není.Troponin mají zvyš.oboje
- **Náhlá srdeční smrt**(znamená náhlou poruchu vědomí se zástavem srdeční činnosti.Příčina - komorová tachykardie a fibrilace komor)



## 1.1 IM-STEMI

Na rozdíl od AP – AIM začne v klidu (nevždy), trvá více než 20 minut, bolest je intenzivní až šokující, dostavuje se dušnost, vegetativní projevy a nereaguje na nitroglycerin.

### Zásobenění srdce:

a. coronaria sinistra – kmen – r. interventricularis anterior (RIA) (přední stěnu LK, přední polovinu septa), r. circumflexus (RC) (laterální stěna LK, zadní stěna srdce)

a. coronaria dextra (ACD)

- nejčastěji postižena RIA 50%, infarkt je přední, může být septální, apikální, anteroseptální

- dále postižná ACD 30%, infarkt je zadní=spodní=diaphragmatický, posteroseptální

- uzávěr r. circumflexus 10%, laterální

**aterosklerotický plat+trombus+spasmus**. Uplatňuje se i kolaterální oběh a spontánní trombolýza (až 30% do 12 hodin). Nekróza vzniká po uzávěru do 20-30 minut, od subendokardu, do 6-12 hodin transmurální.

**KO**: náhle vzniklá neodeznívající bolest za hrudní kostí. Člověk je velmi neklidný, má pocit strachu a silně se potí. Bolest může vystřelovat do zad nebo do končetin, infarkt spodní stěny srdce může vyvolat bolesti břicha lokalizované do nadbřišku. Infarkt může proběhnout i bez větších bolestí a projeví se například jen narušením pumpovací funkce levé komory a městnáním v plicním řečišti, tj. dušností (němý infarkt)

**D**: anamneza, EKG (inicialně - **vysoké hrotnaté T**), akutní (elevace ST typu **Pardeeho vlny** nebo ekvivalent - **LBBB** či bifascikulární blokáda, **zrcadlová deprese** v protilehlých svodech), objevuje se patologické **Q** (trvá nejméně 0,04 s a dosahuje minimálně 25% voltáže **R**, **zrcadlová elevace R**) či nízký R až **QS** (ekvivalent), koronární **hluboce negativní T** - pak normalizace **ST** (neustupuje při aneurysmatu srd. komory), **Q zůstává patol.** Nalez alespoň ve dvou sousedních svodech. **Zadní IM** - elevace ST, Q v **V7-V9**, zrcadlová deprese V1-3. **Přední IM** - elevace ST, Q v **V1-6, I, aVL**, zrcadlová deprese II, III, aVF. **Spodní IM** - elevace ST, Q - **II, III, aVF**, zrcadlová deprese - **I, aVL, V1-3**. Biomarkery nekrozy: CK-MB, troponin T i I, myoglobin. ECHO, NMR (gadolinová kontrastní-znázornění fibrotických okrsku, izotopová ventrikulografie (kinetika), perfuzní scintigrafie (Tl, Tc, FDG-glukoza)

**L**: angioplastika (PTCA) – rekanalizace, balónková dilatace, stent. Bypass. streptokinaza, tPA-alteplaza, opiat-fentanyl, atropin při hypotenzi a bradikardii, diazepam na zklidnění, ASA 500mg + heparin 70-120j/kg, klopidogrel 75mg/den (ředení krve). B. blokátoři, statiny ACE i spironolaktan, enalapron (diuretika) při SS furosemid

## 63.1 Nestabilní AP a NSTEMI

### Nestabilní AP:

I-nové vznikla AP bez klidových obtíží ,

II-1-2 epizody/měsíc klidové AP,

III-klidová AP za posledních 48 hodin.

A)sekundární AP-nekoronární  
příčiny-anemie,infekce,hořečka,hypotenze,tachyarytmie,hypoxemie,thyreotoxikóza.

B)primární AP-zhoršení.

C)poinfarktní AP(2 týdne)-BIII/CIII.

KO:Zhoršení potíží znamená zvýšení frekvence záchvatů, větší intenzita, změna charakteru, klidové stenokardie, prodloužení epizod, snížení angiózního prahu.

NSTEMI: při neúplném uzávěru, trvajícím kratší dobu vzniká nekróza jen subendokardiláně – netransmurální infarkt – non-Q, s depresemi ST,inverze T

D:K odlišení nestabilní AP a NSTEMI jsou pouze markery nekrózy (zejm. troponin)

L:indikace k

revaskularizaci,heparin,ASA,klopidogrel(400+600mg/100+75mg-rok),metoprolol(Betaloc),  
infuze nitroglicerinu 2-4 dní,Isoket/BKK,paravastatin,lovastatin



## 7.1 Komplikace IM

1. **Arytmie**-sinusová bradykardie v prvních hodinách, supraventrikulární ES a tachyarytmie jsou benigní, zvyšují ale nároky na myokard, KES jsou benigní, horší je jsou-li v salvách, bigeminické. FiK a KT se objevují v prvních hodinách, pak riziko klesá. Pokud se vyskytují v subakutní fázi je prognóza špatná. Síňokomorové blokády při postižení ACD (zásobuje větší část převodního systému) – u infarktů spodní stěny.
2. **SS**-plicní městnání, hepatospleno, atd. (postiženo 20-40 %), víc než 40%-**kardiogenní šok**
3. **Ruptura komory**(tamponáda, sniž. ejekční frakce)
4. **Defekt septa komor**-ruptura (přetižení prave komory)
5. **Ruptura papilárního svalů**-mitrální insuficience (plicní hypertenze)-nahrada chl.
6. **Aneurisma komory**(tromby, aritmie, nefunkčnost)
7. Perikardialní výpotek (**perikarditida**). bolest, horečka časně jako pericarditis epistenocardiace nebo za týdny jako Dresslerův syndrom (autoimunita)
8. **Plicní edem**(L-P zkrat, IM PK, mitrální insuficience při ruptuře papilárního svalu)
9. **Remodelace LK**: pozdní komplikace, dochází k přestavbě, dilataci a insuficienci, ACEi

## 14.2 Angina pectoris

**Patogeneze:** stenokardie, provázející tranzitorní ischemii myokardu při zvýšené **zátěži**. Ustupují v klidu nebo po podání **nitroglycerinu** (do 5 minut). Zátěží se rozumí fyzická, psychická zátěž (stres), tachykardie, kouření, chlad. Děje se tak na podklade aterosklerózy koronárek nebo spazmu, nepoměru mezi metabol. nároky miokardu a dodávkou kyslíku (krátká diastola při tachikardii). Trvá **do 20 minut**, projevuje se bolestí hrudí, dušností.

**Rizikové faktory:** AT, RA, kouření, obezita, AH, DM, hyperlipoproteinémie, vyživa s vysokým obsahem živočišných tuků, energetickým obsahem.

**D:** anamnéza, zátěžové testy s EKG - fyzická, psychická, farmakologicky (dobutamin) - horizontální či descendentní **deprese ST** nad 0,1 V alespoň ve dvou svodech (typicky V4-V6, II, III, aVF) a **inverze vln T**, koronarografie, perfuzní SPECT, ECHO

**L:** statiny, ASA, klopidogrel, nitráty např. Isoket sprej a podjazykový Nitroglycerin, léky zlepšující srdeční metabolismus a snižující nároky na kyslík jako je například Preductal MR a Corvaton. Betalok, ACEi, BKK-amlodipin, spironolakton. PTCA, bypass.

- **Něma ischemie myokardu** (4/5 případů) - Je postižení AT, ale nejsou stenokardie při ischemii. Většinou progreduje, může manifestovat AIM, náhlou smrtí.
- Variantní angína pectoris = **Prinzmetalova vazospastická angína** (přechodné elevace ST). V noci před ránem. Kuřáci. Provokační testy (hyperventilační, ergonovinový). Podat nitrat
- **Koronární syndrom X** (bez organického nálezu na koronarografii a bez průkazu spasmů při provokaci, ale s přítomnou ischemií. Typicky námahová stenokardie při zátěži s EKG nálezem, ale chybí reakce na nitráty.)
- **Nestabilní angína pectoris** - zhoršení AP

## 34.1 Primární a sekundární prevence ICHS

**Rizikové faktory:** neovlivnitelné (věk, pohlaví, genetická zátěž), ovlivnitelné – hyperlipidémie, kouření, diabetes, hyperhomocysteinémie, hypertenze, stres, obezita, nedostatek fyzické aktivity

**Primární prevence:** u dosud zdravých jedinců

**Sekundární prevence:** prevence u nemocného po prodělaném infarktu. Před propuštěním je vyšetřena a zařazen do skupiny s vysokým rizikem (roční mortalita 25%) a s nízkým rizikem (1-3%).

- Životospráva – **kouření, strava, pohyb**
- terapie hyperlipidémie – **statiny** (cilová hodnota LDL pod 2,5 mmol/l)
- terapie **hypertenze**
- kompenzace **diabetu**
- antiagregační léčba – vede ke snížení mortality a snížení rizika reinfarktů (**ASA, klopidogrel**)
- nitraty** -symptomatická léčba
- B-blokátory** – snižují mortalitu i riziko reinfarktů, a riziko náhlé smrti, antiarytmogenní efekt, volí se bez ISA -Betaloc, KI u astmatu, bradyarytmie, síňokomorové bloky vyššího stupně. Jednoznačně ano u systolické dysfunkce a chronického srdečního selhávání.
- ACEi** – brání remodelaci levé komory, podávají se po prodělaném infarktu – ramipril, perindopril
- BKK** – verapamil, diltiazem – snižují mortalitu, KI u systolické dysfunkce, srdeční selhání, kombinace s B-blokátory je také KI, podávají se při netoleranci B-blokátory.
- pacienti s vysokým rizikem – **PCI nebo bypass** podle výsledku koronarografie

## 5.1 Nahlá srdeční smrt

Podstatou mechanismu náhlé srdeční smrti je **zástava srdeční (a porucha vědomí)** z důvodu závažných poruch rytmu jako je komorová tachykardie nebo fibrilace komor, méně často je důvodem asystolie (srdce nepumpuje a na EKG je rovná čára), nebo tzv. bezpulzová elektrické aktivity (na EKG vidíme elektrickou aktivitu, ale srdce nepumpuje). **Neočekávaná smrt do 1 hodiny od začátku sy.**

**Rizikové faktory:** arytmogenní substrát – jizva po IM, hypertrofie, dilatace, akcesorní spojka, WPW sy, sy dlouhého intervalu QT. Spouštěcí faktory – náhlá změna frekvence, extrasystoly, místní depolarizace, elektrický proud. Modulující faktory – ischemie, změny minerálů (hypokalemie), hypoxie. Nejrizikovější jsou pacienti s EF pod 35%. RF: kouření, hyperlipidemie, DM, AH, stres, obezita, nízká fyz. aktivita, alkohol, infekce.

**D:** EKG, kardiomarkery, ECHO, koronarografie

**Terapie:** KPR a defibrilace, amiodaron i.v., koronarografie-PTCA, B-blokátory po AIM (fibrinolyza), ACEi, spironolakton, statiny, ASA, kardioverter-defibrilator-ICD (i preventivně), katetrizační ablace srdce s nalezením a nebolestivým "spálením" buněk, které mohou poruchy rytmu vyvolat.

## 60.1 Srdeční selhání(et,pat,KO,klasifikace)

Srdeční selhání je stav, kdy srdce neuspokojuje svou prací nároky periferních tkání. Je charakterizováno vzestupem plnicího tlaku komory nad 18 mmHg (pravé nad 7 mmHg), známkami městnání (plíce, tělo).

**ET:**70%-ICHS,15% kardiomyopatie,10%chlopenni vady,6%hypertenze

**Pat:**aktivace sympatiku-pokles minutového vydeje(MV),zvyš.uvolnění noradr/adren.do cirkulace(tachykardie,zvyš.kontraktivity),dal angiotenzinu II(vazokonstrikce,hypertrofie,retence Na a vody,zvyš.exkrece K),endotelinu I.Kompenzačně zvyš PG,BNP.Tlakové či objemové(remodelace srdce).PAH-plicní edem.(LSS)Městnaní v syst.oběhu(PSS).Hypoxie tkaní-posun k anaerobnímu metabolismu.

Klasifikace:

- Akutní
  1. **LSS**(AIM a komplikace,AH,srdeční vady.Astma cardiale,ortopnoe,edem plic,suchy kašel,tachykardie,chlada opocena akra,periferní cyanóza,pulsus alternans.Vlchke hrůpky při bazichZvědavý uděr hrotu.RTG-dilatace srdečního stinu,zmnožení cévní kresby plic.EKG,ECHO-EF.BNP)
  2. **PSS**(AIM prave komory,tamponáda,plicní embolie,pneumothorax,status astmaticus.Vznika Cor pulmonale.Trikuspidální regurgitace-ruptura šlašinky po endokarditidě.Zvyš.naplň krč.žil. Žilní pulzace(trikuspid.regurg)**Hepatosplenomegalie.Ascites.Otoky**-přirustek hmotnosti.P-pulmonale na EKG)
- Chronické-společně:**LSS**-nekompenzována AH,kardiomyopatie,st.p.IM,aneurizma LK,aort.a mitralní vady.**PSS**-př.-PAH u CHOPN,plicní fibroze,**embolii**,zkratových vadách,prechod s LSS.Stenoza plicnice

**KO:**Namahova a pak klidova dushnost(NYHA),tachypnoe,hepatomegalie,otoky DK,ažanasarka,cyanoza.Kardialní kacheksie(malabsorbce),porucha funkce jater,ledvin.Fibrilace sini až komorove aritmie.

## 89.1 Lečba SS

- inhibice RAAS: **ACEi**-snižují cévní rezistenci(ramirpil), AT1 (**sartany**), blokátory aldosteronových receptorů (tlumí fibroproliferaci, zadržování vody-**spironolacton**)
- inhibice sympatiku: **B-blokátory** nebo carvediol. Anitischemický, antiarytmický efekt, brání remodelaci a ve výsledku zlepšují kontraktilitu. Terapie jen u stabilizovaného a postupně navyšujeme dávky. Metoprolol, bisporlol.
- potlačení retence iontů a vody: diuretika – u dušného a s otoky. Největší účinek má **furosemid**, u mírné lze thiazidy, kalium šetřící do kombinace pro zábranu ztrátám kalia-**amilorid**.
- zlepšení F LK-Inhibitory fosfodiesterasy III – **milrinon, amrinon**, Sensitizátory na kalcium – **levosimendan**.-zvyš.serd vydeje-A-katecholaminy-**Dobutamin** a **dopamin**(ASS)
- antiaritmikum –**amiodaron**
- Warfarin+ASA**
- biventrikulární komorová stimulace, ICD, transplantace



## 21.2 Vrozené srdeční vady u dospělých

- 1. Defekt septa sini typu secundum** (v oblasti fossa ovalis): krev proudí z leve do prave **sině-dilatace praveho srdce, plicnice, PAH, trikuspidální insuficience**. 65 let. **Eisenmengeruv sy-tlak** v plicnicí dosahuje syst. tlaku, P-L zkrat. Kompl. arytmiemi. Dlouho asymptomatický obraz, pak snižuje se tolerance zatěže, namáhova dušnost, palpitace. Šelest na plicnici a trikusp., rozštěp 2 ozvy na plicnice. EKG: RBBB, prava srd. osa. RTG- prominující oblouk plicnice, zvyš. plicní kresba. TEE (transesophageální echo), diagnostická katetrizace. L: Amplatzův okluder
- 2. Defekt septa syně typu primum** (+ rozštěp cípu mitr. hlopně, leva osa srdeční)
- 3. Perzistující foramen ovale, navrat plicních žil do HDŽ nebo prave sině.**
- 4. Defekt septa komor** (krev proudí z levého srdce do praveho a plicnice-PAH)
- 5. Perzistující Botallova dučej** (duktus arteriosus)-kontinualní šelest nad plicnici. PAH
- 6. Aortalní stenóza**-valvulární (bikuspidální, unikuspidální chlopn), sub-a supra-L: balonkova valvuloplastika, valvulotomie. V dospělosti častá restenóza
- 7. Stenóza plicnice** (stejně rozdělení: **hypertrofie PK, trikuspidální insuficience**. L: balonkova dilatace, nahrada chlopně bioprotezou, homograftem)
- 8. Koarktace aorty** (nejčastej v místě otstupu duktus arteriozuz, pod levou a. subclavia. Často asociovana s **bikuspidální aortalní chlopní, aneurizmaty aorty, mozkových arterii, tlakové přetižení LK**, rozdíl tlaku a pulsu na HK a DK, AH, kolaterální cyrkulace nejvíc přes interkostální arterie-usurace žeber, Systolický šelest nad aortou a mezi lopatkami. Stent, proteza
- 9. Ebsteinova anomalie**-mala část PK se stava součástí dutiny **PS (dilatace, trikuspidální regurgitace)**  
Často s defektem sinoveho septa. Časté arytmiie. Rekonstrukce chlopně
- 10. Fallotova tetralogie** (**stenóza plicnice, defekt septa komor, hypertrofie PK, dekstrapozice aorty**-zбира krev zleva i zprava)-cyanotická vada
- 11. Anomalie venčitych tepen** (odstup z plicnice-krev odteka do plicnice-ischémie myokardu. L: reimplantace do aorty, podvaz odstupu), koronární pištěle do srd. dutin-katetrizační uzavěr, chir. podvaz



## 95.2 Aortalní vady

- Aortalní stenóza-valvulární, subvalvulární (hypertrofická KMP, puls dva vrcholy), supra- a valvulární

**Et:** senilní kalcifikace, u mladších na vrozené dvoucípé chlopni, postrevmaticky

**Patfyz:** normální plocha ústí je 3-4 cm<sup>2</sup>, hemodynamické změny při 5 x redukcí (0,75 cm<sup>2</sup>). Tlakové přetížení LK, hypertrofie LK, ischemie při zátěži (hypertrofie, snížená průtoková kapacita koronárních cév pro stenózu, jejich horší plnění při rychlejší průtokové stenóze, mitrální insuficience, PAH), pak klesá EF i kontraktilita a srdce selhává.

**KO:** namáhavá dušnost, stenokardie, synkopy.

**Fyzikální vyšetření:** Pohmat: zvedavý úder hrotu, vir nad aortou, špatně hmatný puls s pozdním maximem – pomalý vzestup (pulsus tardus et parvus) Poslech: ejekční systolický šelest s maximem v 2. mž., propagace do karotid, II. ozva oslabená, systolický klik (časné systolické klapnutí) u vrozených nebo fibrotických a svědčí pro valvulární stenózu a dobře pohyblivé cípy, nepřítomnost kliku – extravalvulární zúžení nebo kalcifikace

**EKG:** hypertrofie LK (malý r, hluboké S v V1-V2, vysoké R, deprese SR a negativní T v V5-V6)

**D:** ECHO, klinika + poslech + EKG, lze kvantifikovat i při katetrizaci

**L:** náhrada aortalní chlopně mechanickou + antikoagulační či biologickou protézou, balónkové plastiky (mladí, kteří ještě porostou, staří paliativně, jinak riziko restenózy), katetrizační implantace chlopně

- Aortalní regurgitace

**Et:** postižení chlopně, aortalního kořene či ascendentní aorty. RH vrozená, IE, kalcifikace, SLE, RA, ruptura, vrozená malformace (bikuspidální); atř stěny Ao, Bechtěrev, Marfan, Ehlers-Danlos, Reiterův sy, lues, disekce... akutní x chronická

**Patfyz:** zvětšuje se diastolická náplň LK o regurgitační objem, je zvýšený tepový objem, díky tomu roste systolický tlak, díky insuficienci ale rychle klesá, objemové i tlakové přetížení – rozvoj výrazné hypertrofie, ischemie. Snížená cévní rezistence, edem plic.

**KO:** dušnost, únava, stenokardie; srdeční selhání

**Fyzikální vyšetření:** periferní pulzace na nehtovém lůžku (důsledek nízké rezistence periferních arterií a velkého systolického výdeje) – Quinckeho pulzace, zvýšení systolicko-diastolické difference, zvýšení tepového objemu – otřásání hlavy – Mussetův příznak, hmatný, vysoký a mrštný puls – Corriganův puls, Poslech: diastolický šelest (diastolické decrescendo), šířící se vlevo parasternálně, syst. šelest nad aortou.

**D:** EKG – hypertrofie LK, projevy ischemie při zátěži, RTG – rozšíření stínu pro dilataci LK, městnání v plicích při dekompenzaci, ECHO

**L:** chirurgická náhrada

## 94.2 Mitralní vady

- **Mitrální stenóza**

**Et:** revmatický původ, kalcifikace prstence, tumory prolabující do ústí

**Pat:** zanět-srust cipu, ukladání vápníku, zkrácení závěsného aparátu. Dilatace LS (fibrilace-syst. embolizace)-PAH-hypertrofie pravechordce s trikuspidální insuficiencí.

**KO:** nízká tolerance námahy, namáhavost, noční a klidová dušnost, kašel, známky pravostranného selhávání

**Fyzikální vyšetření:** facies mitralis (zarudnutí obličeje, cyanóza rtů a ušních boltců), FiS, hepatomegalie, ascites, periferní edémy (selhávání PS). Poslech: mitrální trojzvuk: akcentovaná I. ozva, zesílení II. ozva nad plicnicí (hze) a opening snap=diastolické otevírací klapnutí Mi chlopně (rychlé otevření díky velkému tlaku z LS a prudké zastavení srostlými komisurami); diastolický šelest (nejlépe slyšet na levém boku)

**D:** ECHO - rozhodující

**EKG:** sinusový rytmus/FiS, P mitrale (zbytnění LS, dvouvrcholová, širší v II, tzn. více než 0,11s, ve V1 terminálně negativní, široká)

**RTG:** mitrální konfigurace srdce – zvětšená LS, PK; zmenšení LK, městnání – rozšíření horních a dolních plicních polí, Kerleyovy linie B způsobené rozšířením interlobulárních lymfatických cest při edému.

**Terapie:** balonková komisurotomie, prstem, mechanická náhrada, antikoagulace u FiS

- **Mitrální regurgitace**

**Et:** myxomatózní degenerace s prolapsem, hypertrofie LK – ICHS, dilatační KMP, IE, postrevmaticky---akutní (ruptura šlašinky u AIM, IE) x chronická

**Pat:** krev se vrací v systole zpět do LS, ta se zvětšuje, dochází k objemovému přetížení LK – dostává větší objem krve, který vrátila do síně (je □ afteload, systolické zatížení, komora je jen objemově přetěžována, proto není tendence k hypertrofii, ale spíše k dilataci), kyvadlový pohyb krve, nedostatečný tepový objem, dilatace i LK, dlouho kompenzuje. U akutního vzniku dilatace LK, stoupá tlak v LS a plicích – plicní edém.

**KO:** asymptomatictí; dušnost, palpítace (pro časté FiS), u akutní rozvoj srdečního selhání a plicního edému – náhle vzniklá klidová dušnost

**Fyzikální vyšetření:** Poslech: holostolický šelest, propagace do axily, s maximem na hrotu, zesiluje v dřepu

**D:** ECHO-dopler, EKG (P-mitrale), RTG (rozšířený srdeční stín-LK, plicní kresba), byciklova ergometrie (dinamická mitrální regurgitace)-objeví se při zatěžení

**Terapie:** náhrada mitrální chlopně, plastika mitrální chlopně našitím prstence dřív než EF klesne pod 60%

- **Prolaps mitrální chlopně**-Systolické vyklenutí mitrální chlopně směrem do LS.

**Et:** vrozená porucha pojivové tkáně.

**KO:** palpítace, bolest na hrudníku, únava, riziko IE, náhlé smrti (závažné arytmie)

## 93.2 Infekční endokarditida

Infekční endokarditida (IE) je zánětlivé onemocnění endokardu, které je vyvolané bakteriální (str, staf. a, enterok) či mykotická agens (candida). Postihuje nejčastěji srdeční chlopně, dále nástěnný endokard i cizí tělesa uvnitř srdce (chlopní náhrady, stimulační elektrody aj). Další rizikové skupiny: **pacienti se zavedenými žilními kanylami, dialyzovaní pacienti a zejména nitrožilní narkomani** (PS).

**Pat:** infekční agens v krvi, poškozený endokard (VSV, náhrady apod.). Destrukce chlopně nebo závěsného aparátu (regurgitace), infekční vegetace (osídleny trombus) často embolizují za vzniku septických infarktů (mozek, ledviny, slezina, periferní tepny, plíce). IE může vést k septickému šoku. Déletrvající IE vede ke zvýšené tvorbě cirkulujících imunokomplexů (následné postižení některých orgánů, například ledvin)

**KO:** akutní průběh - těžký septický stav, hořčeka až třesavka, šelest na srdci, častá embolizace, SS. Subakutní - horečka (38-39°C), nespec. příznaky (artralgie, myalgie, únava, pocení, nechutenství), podání atb p.o. není účinná, šelest na srdci, periferní embolizace - třískovité hematomy pod nehty, Oslerovy nodosity na bříškách prstů, ploškách nohou, Janewayovy léze - hemoragie 1-4 mm na dlaních a ploskách, odpovídají embolizacím Rothovy skvrny na očním pozadí (drobné hemoragie s centrálním projasněním), petechiální skvrny na kůži i sliznicích (dutina ústní, spojivky),  
• při embolizaci do ledvin mikro- i makroskopická hematurie • embolizace do plic (postižení pravostranných chlopní) pod obrazem recidivujících atypických plicních infektů • embolizace do CNS může vést ke vzniku náhlé příhody mozkové, případně intrakraniálního abscesu • splenomegalie při déletrvajícím infektu, infarkty sleziny u 44%  
Chronický - nechutenství, ztáta na váze, únava, teplota pouze kolem 37°C.

**D:** CRP, zvýš. sedimentace, leukocytóza, pat. agens v krvi, TEE, odběr pěti (zpravidla více) vzorků krve k aerobní, anaerobní i mykotické kultivaci, stanovíme rezistence na atb. RTG, CT pro komplikace. EKG (poruchy AV převodu: při propagaci zánětu do myokardu)

**L:** vysoké dávky **atb** v kombinacích **parenterálně**: mykotické - amphotericin B. Stafylokoky - vankomycin/oxacilin + gentamicin. Streptokoky - pen/van/cef + gentamicin (pozor na ledviny). Chirurgická terapie IE je vysoce riziková pro sklon k recidivě onemocnění.

**Prevence** spočívá v preventivním podání antibiotik před lékařskými výkony, které by mohly způsobit průnik bakterií do krevního oběhu, u predisponovaných jedinců. Zejména se jedná o zubařské výkony, ale patří sem i odstranění mandlí (amoxicilin/erytromycin 1 hodinu před výkonem), cévkování močového měchýře (ampicilin + gentamicin i.v. 30 minut před výkonem), apod. Relaps (nedostatečně přeléčený infekt). Recidiva (onemocnění vyvolané jiným kmenem).

## 52.2 Myokarditidy a kardiomyopatie

1. **Myokarditidy**-ložisková nebo difúzní zánětlivá onemocnění myokardu vyvolaná často infekčním agens(viry (Coxsackie skupiny B, A, viry influenzy,adenoviry, cytomegalovirus, EB virus),• bakterie (záškrt, brucelóza, salmonelóza)• spirochety (chlamydie, borrelie), rickettsie• protozoa (Trypanozoa cruzii – Chagasova nemoc)• parazité• mykoplazmata nebo houby (candida, aspergillus) nebo léky (např.tricyklická antidepresíva).

**Pat:**infekce proniká do myokardu hematogenní či lymfogenní cestou. - remodelace myokardu (důsledek nekrózy myocytů, zánětlivé reakce a reparativních procesů):

- dilatace srdečních oddílů• Často difúzní porucha kinetiky levé komory• měštnání krve v plicním řečišti• sekundárně insuficience na atrioventrikulárních chlopních (důsledek dilatace jejich anulu)• poruchy srdečního rytmu

**KO:**-Akutní myokarditida• obraz virového onemocnění (horečky, únavnost,kašel, bolesti kloubů a svalů)• dušnost (nejdříve námahová, pak klidová až netolerance horizontály)• tachykardie (jeho vzestup není úměrný teplotě)• bolesti na hrudi a palpitace.Fulminantní myokarditida(blesková)• během několika hodin až dní rozvoj akutního srdečního selhání až kardiogenního šoku• vysoké riziko maligních arytmií a náhlé smrti.Chronická myokarditida• přetrvávání známek srdečního selhávání po prodělané infekci• pro dg. svědčí bioptický průkaz přetrvávajícího zánětlivého infiltrátu v myokardu.

**D:**•tachykardie i v klidu (neúměrná tělesné teplotě)•známky srdečního selhání,RTG(kardiomegalie,edem),EKG(změny imitující AIM,aritmii),ECHO(pokles EF),MR(fibrotizace) scintigrafie Ga67, vychytává se v zánětlivém myokardu,elevace kardiospecifických markerů(troponin T a I)•sérologie a mikrobiologické metody – průkaz protilátek či inf. Agens,Endomyokardiální biopsie.

**L:**klid na lužku,atb,interferon,prednison,terapie serd.selhání,transplantace.

2. **KMP**-Onemocnění myokardu provázené poruchou srdeční funkce

Primární:

- Dilatační-idiopatická,genetická,po virové miokarditidě.Dilatace komor,pokles EF.Znamky srd.selhávání,tromby,aritmie až nahla smrt,synkopy.
- Hypertrofická-familiární onem.Obstrukční(ve vytokových traktechkomor)/neobstrukční.Hypertrofie komor a septa.Riziko komorových aritmii,fibrilace síně.Dušnost,angina pectoris,námahové synkopy. přítomnost 4 ozvy(hyperkontrakce leve síně).L:septální myektomie
- Restriktivní(rigidní stěna komory vede k pořuše jejich plnění-diaistolická dysfunkce).Fibrotizace,hyalinizace,tromby v apexu.Znamky srd.selhávání.Vzestup naplně krčních žil v inspiriu(Kussmaulovo znamení),pokles v diastole(Friedreichovo),systol.Šelesty-mitr.a trikusp.insuf.Snižena voltaž QRS,hypertrofie kom
- arytmogenní (fibrozně-tuková transformace nejdřív PK).Časta nahla smrt.Dilatace komor,srd.selhání.palpitace,synkopy,zavratě vazane na fiz.zatěž
- Sekundární specifické (podle etiologie do mnoha skupin: ischemická, při chlopenních vadách, hypertenzní, zánětlivá, metabolická – DM, beri-beri, infiltrativní- sarkoidóza, hemochromatóza, amyloidózy, systémová onemocnění – SLE, PA, RA, sarkoidóza, muskulární dystrofie, myotonické dystrofie, toxická – alkohol, antracykliny, iradiace, katecholaminy, peripartální)

**D:**EKG,ECHO,MR scintigrafie

**L:**serd selhání aritmii ICD