

BOLEST NA HRUDI

Karel Lukáš
Josef Kautzner
Jiří Hoch
a kolektiv

SÍLA VE VAŠICH RUKOU

SÍLA Jardiance® (empagliflozin)

Nová indikace k léčbě dospělých pacientů se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí*

*Dospělí pacienti s chronickým srdečním selháním (NYHA třída II, III nebo IV) a sníženou ejekční frakcí (LVEF $\leq$ 40 %).

LVEF – ejekční frakce levé komory; NYHA – New York Heart Association.

Literatura: 1. Souhrn údajů o přípravku JARDIANCE. 2. Packer M, Anker Z, Butler J, et al. EMPEROR-Reduced® Trial Investigators. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413–1424.

Zkrácená informace o léčivém přípravku — Jardiance 10 mg potahované tablety

Složení: Jardiance 10 mg: jedna tableta obsahuje empagliflozinum 10 mg. **Indikace:** K léčbě diabetes mellitus II. typu ke zlepšení kontroly glykémie u dospělých pacientů s nedostatečnou kompenzací diabetu samotnou dietou a tělesným cvičením: jako monoterapie pokud je metformin nevhodný z důvodu nesnášenlivosti; v kombinaci s jinými léčivými přípravky ke snížení hladiny glukózy, včetně kombinace s inzulínem. K léčbě dospělých se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí. **Dávkování a způsob podávání:** Diabetes mellitus II. typu: počáteční dávka empagliflozinu je 10 mg jednou denně v monoterapii nebo v kombinované terapii. U pacientů, kteří tolerují empagliflozin v dávce 10 mg jednou denně, kteří mají $\text{eGFR} \geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ a potřebují přísnější kontrolu glykémie, lze dávku zvýšit na 25 mg jednou denně. Maximální denní dávka je 25 mg. Pokud je empagliflozin podáván v kombinaci s derivátem sulfonylurey (SU) nebo inzulínem, lze pro snížení rizika hypoglykémie zvážit nižší dávku derivátu SU nebo inzulínu. Léčba empagliflozinem se nezahajuje u pacientů s $\text{eGFR} < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. U pacientů s diabetem mellitem II. typu a s kardiovaskulárním onemocněním je možno zahájit léčbu dávkou 10 mg empagliflozinu až do $\text{eGFR} 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ nebo $\text{CrCl} 30 \text{ ml/min}$. **Srdeční selhání:** doporučená dávka je 10 mg empagliflozinu jednou denně. V léčbě srdečního selhání u pacientů s diabetes mellitus II. typu nebo bez něj lze podávání empagliflozinu 10 mg zahájit nebo v něm pokračovat až do minimální hodnoty $\text{eGFR} 20 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ nebo $\text{CrCl} 20 \text{ ml/min}$. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** U pacientů, u kterých existuje podezření na ketoacidózu nebo u kterých byla ketoacidóza diagnostikována, je nutné léčbu empagliflozinem okamžitě ukončit. Léčbu je třeba přerušit u pacientů, kteří jsou hospitalizováni z důvodu velkých chirurgických výkonů nebo akutního závažného zdravotního stavu. Před zahájením léčby empagliflozinem je třeba v pacientově anamnéze zvážit faktory s predispozicí k diabetické ketoacidóze. Pacienti ve věku 75 let a starší mohou mít vyšší riziko hypovolemie. Terapeutická zkušenost u pacientů ve věku 85 let a starších je omezená. Tablety obsahují laktózu, proto pacienti s intolerancí galaktózy, vrozeným deficitem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy, by tento přípravek neměli užívat. U pacientů ženského i mužského pohlaví s diabetes mellitus užívajících inhibitory SGLT2 byly po uvedení přípravků na trh hlášeny případy nekrotizující fasciitidy perinea (zvané též Fournierova gangréna). V případě podezření na Fournierovu gangrénu je třeba přípravek Jardiance vysadit a rychle zahájit léčbu. **Srdeční selhání:** Přípravek Jardiance se nedoporučuje u pacientů s $\text{eGFR} < 20 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. **Interakce:** Empagliflozin může zvýšit diuretický efekt thiazidových a kličkových diuretik a může zvyšovat riziko dehydratace a hypotenze. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami v klinických hodnoceních na diabetes mellitus II. typu byly hypoglykemie (při kombinované léčbě s derivátem sulfonylurey nebo inzulínem); dále vaginální monilíáza, vulvovaginitida, balanitida a jiné infekce genitálu, infekce močových cest, žízeň, prurit, časté močení; hypovolemie, dysurie; zvýšená hladina kreatininu v krvi/snížená glomerulární filtrace, zvýšený hematokrit, zvýšené sérové lipidy; a vzácně diabetická ketoacidóza. Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami v klinických hodnoceních u srdečního selhání byla hypovolemie; dále zácpa, angioedém. Přítomnost Diabetes mellitus II. typu zvyšovala frekvenci nežádoucích účinků u pacientů se srdečním selháním. **Těhotenství a kojení:** Podávání přípravku Jardiance v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Přípravek Jardiance se během kojení nemá podávat. **Balení, výdej a uchovávání:** Jednodávkové PVC/Al blistry v krabičce obsahující 30x1 nebo 90x1 potahovaných tablet. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Registrační číslo:** EU/1/14/930/014 – 30 tbl (10 mg), EU/1/14/930/017 – 90 tbl. (10 mg), **Datum poslední revize textu:** 22. 10. 2021. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D 55216 Ingelheim am Rhein, Německo. Před předepsáním se prosím seznámte s úplným zněním souhrnu údajů o přípravku. Úplné znění souhrnu údajů o přípravku je uveřejněno na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky: <http://www.ema.europa.eu/> popř. na stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv www.sukl.cz.

Děkujeme za finanční podporu
vydání knihy společnosti
ARTEA CZ, a.s.



VÁŠ PARTNER V KARDIOLOGII



LÉK VAŠÍ 1. VOLBY JAKO SOUČÁST ZÁKLADNÍ TERAPIE HFrEF¹

Entresto™ pomáhá pacientům se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí žít déle, s nižším rizikem hospitalizací a cítit se lépe.²⁻⁶

-20%

snížení rizika kardiovaskulárního úmrtí nebo první hospitalizace pro srdeční selhání vs. enalapril ($p < 0,001$)³

-42%

snížení rizika kardiovaskulárního úmrtí a rehospitalizace pro srdeční selhání při nasazení za hospitalizace vs. enalapril ($p = 0,007$)⁷



zlepšení ve fyzických a společenských aktivitách vs. enalapril⁶

PRVNÍ A JEDINÁ siRNA TERAPIE V LÉČBĚ DYSLIPIDÉMIE^{1,2}

Účinně doplňuje maximálně tolerovanou dávku statinů s/bez ezetimibu.

50–55%

ÚČINNÉ SNÍŽENÍ LDL-C¹

Již v den 90, léčebný efekt přetrvál během dlouhodobé terapie

2 DÁVKY ROČNĚ

Podané zdravotníkem^{1*}

POUZE 1 NEŽÁDOUCÍ ÚČINEK

Reakce v místě vpichu¹

REFERENCE: 1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2021;00:1-128. 2. SPC přípravku Entresto, datum poslední revize 19.5.2021. 3. McMurray JJV et al. NEJM 2014;371:993-1004. 4. Packer et al. Circulation 2015;131:54-61. 5. Lewis EF et al. Circ Heart Fail 2017;10:e003430. 6. Chandra A et al. JAMA Cardiol 2018;3(6):498-505. 7. Morrow DA, Velazquez EJ, et al. Clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure randomly assigned to sacubitril/valsartan or enalapril in the PIONEER-HF trial. Circulation. 2019;139(19):2285-2288.

* Po počáteční dávce je další dávka za 3 měsíce a další vždy po 6ti měsících.

REFERENCE: 1. SPC Leqvio 284 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, datum poslední revize 9.12.2020. 2. SUKL, www.sukl.cz

Před předepsáním léku si prostudujte informace o léčivém přípravku.

V této publikaci naleznete informace o léčivém přípravku Entresto a Leqvio za stranou 152.

Novartis s.r.o., Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4,
tel.: +420 225 775 111, www.novartis.cz, info.cz@novartis.com

CZ2203122161/03/2022

BOLEST NA HRUDI

Karel Lukáš
Josef Kautzner
Jiří Hoch
a kolektiv

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

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

MUDr. Karel Lukáš, CSc., prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC, prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA, a kol.

Bolest na hrudi

Kolektiv autorů:

MUDr. Theodor Adla, MUDr. Jakub Albrecht, Ph.D., MUDr. Hikmet Al-Hiti, Ph.D.,
MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D., doc. MUDr. Václava Bártů, MUDr. Petr Bavor, MUDr. Aleš Benák,
MUDr. Katarína Bielaková, Ph.D., MHA, PhDr. Petr Bitnar, doc. MUDr. Tomáš Büchler, Ph.D.,
MUDr. Hana Cabrnachová, MBA, MUDr. Hana Ciferská, Ph.D., MUDr. Jana Čepová, Ph.D.,
MUDr. Markéta Černovská, doc. MUDr. Jiří Dolina, Ph.D., MUDr. Nabil El-Lababidi,
doc. MUDr. Mária Filková, Ph.D., doc. MUDr. Jitka Fricová, Ph.D., doc. MUDr. Petr Fulín, Ph.D.,
MUDr. Jana Hašková, prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA, MUDr. Martin Holek,
prof. MUDr. Jaroslav Hruza, CSc., MUDr. Miroslav Chochola, CSc., doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.,
prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC, MUDr. Martin Kleissner, doc. MUDr. Jiří Klempíř, Ph.D.,
MUDr. Martin Kotrč, doc. MUDr. Helena Lahoda Brodská, Ph.D., prof. MUDr. Ivan Landor, CSc.,
MUDr. Karel Lukáš, CSc., MUDr. Petr Lukeš, Ph.D., MUDr. Tadeáš Mareš,
prof. MUDr. Hana Matějovská Kubešová, CSc., MUDr. Martin Matějů, Ph.D., MUDr. Jan Molinský, Ph.D.,
MUDr. Jiří Nakládal, MUDr. Zdeňka Nováková, MUDr. Radek Pádr, doc. MUDr. David Pavlišta, Ph.D.,
doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D., prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc., FCCP, prof. MUDr. Jaroslav Pokorný, DrSc.,
prof. MUDr. Richard Průša, CSc., MUDr. Igor Richter, Ph.D., doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc.,
doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D., MUDr. Jan Schwarz, prof. MUDr. Alan Stolz, Ph.D., MBA,
MUDr. Petr Svačina, prof. MUDr. Ladislav Šenolt, Ph.D., MUDr. Marek Škorňa, MUDr. Michal Šotola,
MUDr. Marek Šramko, prof. MUDr. Jan Štulík, CSc., prof. MUDr. Jana Třešňák Hercogová, CSc., MHA,
MUDr. Tomáš Vyskočil, MUDr. Ondřej Výška, doc. MUDr. Zdena Zádorová, Ph.D., MUDr. Markéta Zemanová,
MUDr. David Zogala, Ph.D., MUDr. Michael Želízko, CSc.

Recenzenti:

prof. MUDr. Štefan Alušík, CSc.

Katedra vnitřního lékařství, Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Praha

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.

III. interní klinika – endokrinologie a metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Obrázky překreslil a upravil Jiří Hlaváček, v kapitole 3 Mgr. Jan Kacvinský. Ostatní obrázky jsou z archivu autorů, pokud není uvedeno jinak.

Kapitola 1 byla podpořena MH CZ-DRO-VFN64165.

Kapitola 19 vznikla za podpory grantu Ministerstva zdravotnictví ČR RVO VFN 64165/2012.

Kapitola 25 vznikla za podpory výzkumných projektů financovaných Agenturou pro zdravotnický výzkum AZV 17-33127A a za Institucionální podpory Ministerstva zdravotnictví ČR 023728.

Kapitola 29 vznikla v rámci programu Cooperatio – vědní oblast Neuroscience a MH-CZ DRO-VFN 00064165.

Kapitola 30 byla podpořena MH CZ-DRO VFN 64165, MH CZ-DRO VFN 64165.

Kapitola 31 byla podpořena projektem specifického výzkumu MUNI/A/1361/2021.

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

© Grada Publishing, a.s., 2022

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8474. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka Jindřiška Bláhová

Sazba a zlom Jaroslav Kolman

Počet stran 666

1. vydání, Praha 2022

Vytiskla D.R.J. Tiskárna RESL, s.r.o., Náchod

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

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

ISBN 978-80-271-4834-9 (pdf)

ISBN 978-80-271-3099-3 (print)



Editori

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Autoři

MUDr. Theodor Adla

Pracoviště radiodiagnostiky a intervenční radiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

MUDr. Jakub Albrecht, Ph.D.

Psychiatrické oddělení Nemocnice Most, Krajská zdravotní a.s.

MUDr. Hikmet Al-Hiti, Ph.D.

Centrum plicní hypertenze, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí Fakultní nemocnice Bulovka a 1., 2. a 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy

doc. MUDr. Václava Bártů

Plicní oddělení, Medicon, a.s., Praha 4
Plicní klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Petr Bavor

Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Aleš Benák

Oddělení akutní kardiologie, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

MUDr. Katarína Bielaková, Ph.D., MHA

Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA

Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

PhDr. Petr Bitnar

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole
Rehabilitace Bitnar, Kladno

doc. MUDr. Tomáš Büchler, Ph.D.

Onkologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

MUDr. Hana Cabrnchová, MBA

Katedra praktického lékařství pro děti a dorost, Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Praha

MUDr. Hana Ciferská, Ph.D.

Revmatologický ústav, Praha
Revmatologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy

MUDr. Jana Čepová, Ph.D.

Metabolická a osteologická ambulance, Ústav lékařské chemie a klinické biochemie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Markéta Černovská

Pneumologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

doc. MUDr. Jiří Dolina, Ph.D.

Interní gastroenterologická klinika Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Nabil El-Lababidi

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice, Praha

doc. MUDr. Mária Filková, Ph.D.

Revmatologický ústav, Praha
Revmatologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy

doc. MUDr. Jitka Fricová, Ph.D.

Centrum pro léčbu bolesti, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

doc. MUDr. Petr Fulín, Ph.D.

1. ortopedická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Jana Hašková

Oddělení arytmiologie, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA

Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Martin Holek

Oddělení akutní kardiologie, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

prof. MUDr. Jaroslav Hruša, CSc.

Oddělení dětské kardiologie, Amsterdam UMC, University of Amsterdam, Department of Pediatrics, Amsterdam, Nizozemsko

MUDr. Miroslav Chochola, CSc.

II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.

II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

MUDr. Martin Kleissner

Oddělení akutní kardiologie, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

doc. MUDr. Jiří Klempíř, Ph.D.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
Anatomický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
Centrum pro léčbu bolesti, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Martin Kotrč

Oddělení neinvazivní kardiologie, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

doc. MUDr. Helena Lahoda Brodská, Ph.D.

Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Ivan Landor, CSc.

1. ortopedická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Petr Lukeš, Ph.D.

Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Tadeáš Mareš

Psychiatrická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Hana Matějovská Kubešová, CSc.

Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Martin Matějů, Ph.D.

Onkologická klinika 1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní
nemocnice, Praha

MUDr. Jan Molinský, Ph.D.

I. interní klinika – klinika hematologie 1. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní
nemocnice, Praha

MUDr. Jiří Nakládal

Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství
Lékařské fakulty Masarykovy univerzity
a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Zdeňka Nováková

Anatomický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy

MUDr. Radek Pádr

Klinika zobrazovacích metod 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
v Motole

doc. MUDr. David Pavlišta, Ph.D.

Gynekologicko-porodnická klinika 1. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní
nemocnice, Praha

doc. MUDr. Petr Pechl, Ph.D.

Oddělení arytmologie, Klinika kardiologie,
Institut klinické a experimentální medicíny,
Praha

prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc., FCCP

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

prof. MUDr. Jaroslav Pokorný, DrSc.

Fyziologický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy

prof. MUDr. Richard Průša, CSc.

Metabolická a osteologická ambulance, Ústav
lékařské chemie a klinické biochemie 2. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
v Motole

MUDr. Igor Richter, Ph.D.

Komplexní onkologické centrum Krajské
nemocnice Liberec a Onkologická klinika
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
Thomayerovy nemocnice, Praha

doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc.

Klinika kardiovaskulární chirurgie 2. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy v Praze a Fakultní
nemocnice v Motole

doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D.

Ústav všeobecného lékařství 1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy

MUDr. Jan Schwarz

Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

prof. MUDr. Alan Stolz, Ph.D., MBA

Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole

MUDr. Petr Svačina

II. interní klinika Lékařské fakulty Masarykovy
univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny
v Brně

prof. MUDr. Ladislav Šenolt, Ph.D.

Revmatologický ústav, Praha
Revmatologická klinika 1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy

MUDr. Marek Škorňa

Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství
Lékařské fakulty Masarykovy univerzity
a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Michal Šotola

I. klinika tuberkulózy a respiračních nemocí
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Všeobecné fakultní nemocnice, Praha

MUDr. Marek Šramko

Oddělení akutní kardiologie, Klinika kardiologie,
Institut klinické a experimentální medicíny,
Praha

prof. MUDr. Jan Štulík, CSc.

Klinika spondylochirurgie 1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
v Motole

prof. MUDr. Jana Třešňák Hercogová, CSc., MHA

Dermatologie prof. Hercogové, Praha
Dermatologická ambulance, Institut klinické
a experimentální medicíny, Praha
Onkologická klinika 1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy
nemocnice, Praha

MUDr. Tomáš Vyskočil

Klinika spondylochirurgie 1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
v Motole

MUDr. Ondřej Výška

Klinika interní, geriatric a praktického lékařství
Lékařské fakulty Masarykovy univerzity
a Fakultní nemocnice Brno

doc. MUDr. Zdena Zádorová, Ph.D.

Oddělení gastroenterologie a hepatologie, Interní
klinika Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Markéta Zemanová

Metabolická a osteologická ambulance, Ústav
lékařské chemie a klinické biochemie 2. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
v Motole

MUDr. David Zogala, Ph.D.

Ústav nukleární medicíny 1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní
nemocnice, Praha

MUDr. Michael Želízko, CSc.

Oddělení intervenční kardiologie, Klinika
kardiologie, Institut klinické a experimentální
medicíny, Praha

Remodulin®

(TREPROSTINIL)

ORIGINÁLNÍ

SYSTÉMOVÉ PROSTACYKLINY
ZLATÝ STANDARD
v pokročilé PAH¹



REMODULIN®
treprostinil solution for infusion

- Remodulin® – celosvětově nejpoužívanější^{2,3}
- Provedená účinnost a snášenlivost po více než desetiletí⁴
- Remodulin® – originál v 20 ml lahvičce⁵
- Pouze Remodulin® je schválen pro aplikaci prostřednictvím implantabilní pumpy LenusPro⁶
- Dostupný ve čtyřech koncentracích⁵

REM CZ 010322

 **ferrer**

Ferrer Central Europe · www.ferrer.com

Název přípravku: Remodulin® 1 mg/ml / 2,5 mg/ml / 5 mg/ml / 10 mg/ml infuzní roztok Účinná látka: treprostinilum natricum

Složení: 1 ml infuzního roztoku obsahuje 1 mg / 2,5 mg / 5 mg / 10 mg treprostinilum jako treprostinilum natricum **Léková forma:** Infuzní roztok (k subkutánnímu nebo intravenóznímu podání). Čirý bezbarvý až světle žlutý roztok. **Indikace:** Léčba idiopatické nebo dědičné plicní arteriální hypertenze (PAH) pro zlepšení snášenlivosti vůči tělesné námaze a příznaků choroby u pacientů klasifikovaných podle New York Heart Association (NYHA) jako funkční III. třída. **Dávkování a způsob podání:** Léčbu mohou zahájit a kontrolovat pouze lékaři se zkušenostmi s léčbou plicní hypertenze. Podává se kontinuální podkožní nebo intravenózní infuzí. Kvůli rizikům spojeným s chronickým zavedením centrálních žilních katétrů, včetně závažných infekcí krevního řečiště, se upřednostňuje jako cesta podání subkutánní infuze (neředěná) a kontinuální intravenózní infuze by měla být vyhrazena pro pacienty stabilizované subkutánní infuzí treprostinilu, pro ty, kteří subkutánní cestu nesnáší, a dále pro ty, u nichž lze tato rizika považovat za přijatelná. **Zahájení léčby u pacientů poprvé léčených prostacyklinem:** Léčbu je třeba zahájit pod přísným lékařským dohledem v lékařském zařízení schopném poskytovat intenzivní péči. Doporučená počáteční rychlost infuze je 1,25 ng/kg/min. Pokud pacient tuto počáteční dávku špatně snáší, je třeba rychlost infuze snížit na 0,625 ng/kg/min. **Úpravy dávkování:** Rychlost infuze je třeba zvyšovat pod lékařským dohledem o 1,25 ng/kg/min. týdně po dobu prvních čtyř týdnů léčby a potom o 2,5 ng/kg/min. týdně. **Kontraindikace:** Známa přecitlivělost na treprostinil nebo na kteroukoli z pomocných látek. Plicní hypertenze související s venokluzními chorobou. Městná srdeční selhání vyvolaná těžkou poruchou levé srdeční komory. Těžké postižení jater (Child-Pugh, třída C). Aktivní gastrointestinální vřed, nitrolební krvácení, poranění či jiné stavy krvácení. Vrozené nebo získané chlopenní vady s klinicky relevantní dysfunkcí myokardu, která nesouvisí s plicní hypertenzí. Těžká koronární srdeční choroba nebo nestabilní angína; infarkt myokardu v uplynulých šesti měsících; dekompenzované selhání srdce, nebylo-li pod přísným lékařským dohledem; těžké arytmie, cerebrovaskulární příhody (např. přechodná ischemická ataka, mrtvice) v uplynulých třech měsících. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Treprostinil je silně účinný plicní a systémový vazodilatátor. U subjektů s nízkým systémovým arteriálním tlakem může léčba treprostinilem zvýšit nebezpečí systémové hypotenze. Léčba se nedoporučuje u pacientů se systolickým arteriálním tlakem nižším než 85 mm Hg. Je vhodné sledovat systémový krevní tlak a srdeční frekvenci při všech změnách dávkování a instruuovat pacienta, aby zastavil infuzi, pokud dojde k příznakům hypotenze, nebo pokud je zjištěn krevní tlak 85 mm Hg nebo nižší. Náhlé ukončení nebo významné snížení dávky přípravku Remodulin® může způsobit návrat arteriální plicní hypertenze. Pokud vznikne u pacienta v průběhu léčby přípravkem Remodulin® plicní edém, je třeba uvážit možnost současného plicního okluzivního venózního onemocnění. Léčbu je třeba ukončit. Obézní pacienti (BMI nad 30 kg/m²) vylučují treprostinil pomaleji. Opatrností je třeba v situacích, kdy může treprostinil zvýšit krvácení tím, že inhibuje agregaci destiček. **Lékové a jiné interakce:** Diuretika, antihypertonika či jiné vazodilatátory: Současné podávání s přípravkem Remodulin® zvyšuje nebezpečí systémické hypotenze. **Inhibitory shlukování krevních destiček včetně NSAID a antikoagulancií:** Současné podávání s přípravkem Remodulin® může zvýšit nebezpečí krvácení. **Furosemid:** Plazmatická clearance treprostinilu může být lehce snížena u pacientů léčených furosemidem. **Induktory/inhibitory enzymu cytochromu P450 (CYP) 2C8:** Společné podávání inhibitoru enzymu cytochromu P450 (CYP) 2C8 gemfibrozilu zdvojnásobuje expozici treprostinilu. Společné podávání induktoru enzymu CYP2C8 rifampicinu snižuje expozici treprostinilu (o přibližně 20 %). Induktory CYP2C8 (např. fenytoin, karbamazepin, fenobarbital a třezalka) mohou snižovat expozici treprostinilu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** V průběhu podávání přípravku Remodulin® je doporučeno používání antikoncepce. Remodulin® by měl být podáván v těhotenství pouze tehdy, jestliže potenciální prospěch pro matku ospravedlňuje potenciální riziko pro plod. Není známo, zda se treprostinil vylučuje mateřským mlékem. Kojící ženy, kterým je podáván Remodulin®, by měly přestat kojit. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté (≥1/10): bolest hlavy, vazodilatace, návaly horka, průjem, nevolnost, vyrážka, bolest čelisti, bolest v místě infuze, reakce v místě infuze, krvácení, hematom. Časté (≥1/100 až 1</10): závrať, hypotenze, případy krvácení, zvracení, pruritus, myalgie, artralgie, bolest v končetině, edém. **Zvláštní opatření pro likvidaci přípravku a pro zacházení s ním:** Přípravek Remodulin® je nutné používat neředěný, pokud se podává kontinuální subkutánní infuzí. Roztok přípravku Remodulin® je třeba naředit sterilní vodou na injekci nebo 0,9% (hmotnostních) roztoku chloridu sodného na injekci, pokud se podává kontinuální intravenózní infuzí. Roztok přípravku Remodulin® je třeba naředit 0,9% (hmotnostních) roztoku chloridu sodného na injekci, pokud se podává kontinuální intravenózní infuzí pomocí chirurgicky zavedené implantabilní pumpy. Veškerý nepoužitý léčivý přípravek nebo odpad musí být zlikvidován v souladu s místními požadavky. **Obsah balení:** Jedna injekční lahvička obsahuje 20 ml injekčního roztoku. Balení obsahuje jednu injekční lahvičku. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Ferrer International, S.A., Gran Via Carlos III, 94; 08028 – Barcelona. **Registrační číslo:** 83/340/05-C, 83/341/05-C, 83/342/05-C, 83/343/05-C. **Datum první registrace:** 21.9.2005. **Datum posledního prodloužení registrace:** 21.4.2010. **Datum revize textu:** březen 2022. Před předepsáním se seznámete s úplnou informací o přípravku, kterou najdete na webových stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv <http://www.sukl.cz>. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

1. Chelsey M. McIntyre et al: Safety of epoprostenol and treprostinil in children less than 12 months of age, Pulm Circ 2013;3(4): 862–869. DOI: 10.1086/674762

2. www.sec.gov/Archives/edgar/data/1082554/000104746919000724/a2237754z10-k.html

3. American Journal of respiratory and critical care medicine vol 165 2002

4. Skoro-Sajer N. et al. Heart 2018;104:1195–1199. doi:10.1136/heartjnl-2017-312143

5. Remodulin® SmPC, July 2021

6. Lenus Pro, návod k použití, 2019/05

datum informace: 2022/03

Obsah

1	Základní údaje o bolesti	1
1.1	Základní charakteristika	1
1.2	Vyšetření bolesti	3
1.3	Měření bolesti	3
1.4	Možnosti terapie akutní a chronické bolesti	4
2	Klasifikace bolesti	7
2.1	Klasifikace podle původu	7
2.2	Klasifikace podle trvání	7
2.3	Klasifikace podle intenzity	7
2.4	Klasifikace podle charakteru bolesti (podle M. Kocíka)	7
3	Anatomie	9
3.1	Nejčastější příčiny bolesti na hrudi	9
3.2	Ohraničení hrudníku	9
3.3	Hrudní stěna	9
3.4	Dutina hrudníku (cavitas thoracis)	13
4	Fyziologie a patofyziologie	23
4.1	Základní definice	23
4.2	Fyziologické mechanismy vnímání bolesti (nocicepce)	23
4.3	Centrální zpracování nocicepčních signálů	25
4.4	Modulace nocicepčního přenosu	26
4.5	Spontánní bolest	26
4.6	Přenesená bolest	26
4.7	Receptory v srdci	27

5	Propedeutika	29
5.1	Nemoc, její příznaky, průběh a prognóza	29
5.2	Postup při vyšetření nemocného	30
5.3	Vyšetření hlavy	36
5.4	Vyšetření krku	38
5.5	Vyšetření hrudníku	39
5.6	Vyšetření srdce	47
5.7	Vyšetření břicha	56
6	Vyšetřovací metody	67
6.1	Elektrokardiografie – obecná část	67
6.2	Rentgenové vyšetření, výpočetní tomografie, magnetická rezonance	71
6.3	Nukleární medicína v diagnostice bolesti na hrudi	90
6.4	Echokardiografie	94
6.5	Ultrazvuk v akutní péči	97
6.6	Koronarografie a hemodynamické vyšetření	99
6.7	Digitální subtrakční angiografie	111
6.8	Možnosti laboratorní diagnostiky bolesti na hrudi	116
6.9	Hematologické vyšetření	123
6.10	Endoskopie	128
6.11	Spirometrie a další vyšetření plicních funkcí	135
6.12	Torakoskopie	144
6.13	pH-metrie, impedance, manometrie	145
7	Všeobecný lékař	153
7.1	Zvláštnosti v přístupu praktického lékaře	153
7.2	Znalost pacienta a jeho konzultačního chování	154
7.3	Diagnostické možnosti praktického lékaře	154
7.4	Akutní bolesti na hrudi	154
7.5	Závažné příčiny akutní bolesti na hrudi	154
7.6	Nezávažné příčiny bolestí na hrudi	155
7.7	Chronické nebo intermitentní bolesti na hrudi	156
8	Praktický dětský lékař	159
8.1	Charakter a typ bolesti	159
8.2	Diferenciální diagnostika bolestí na hrudi u dětí (podle příčiny)	160
8.3	Vyšetřovací možnosti	160
8.4	Muskuloskeletální příčiny	161
8.5	Plicní příčiny (onemocnění dýchacích orgánů)	161
8.6	Kardiální příčiny	162

8.7	Gastrointestinální příčiny	162
8.8	Ostatní a idiopatické příčiny	162
9	Kardiolog	165
9.1	Angina pectoris	165
9.2	Akutní infarkt myokardu	170
9.3	Syndrom takotsubo (syndrom zlomeného srdce)	180
9.4	Myokarditida	184
9.5	Perikarditida	187
9.6	Aortální stenóza	191
9.7	Aortální regurgitace	193
9.8	Hypertrofická kardiomyopatie	195
9.9	Akutní plicní embolie	198
9.10	Srdeční tamponáda	204
9.11	Plicní hypertenze	208
9.12	Srdeční arytmie	214
9.13	Neurocirkulační astenie	227
10	Dětský kardiolog	229
10.1	Kardiální příčiny bolesti na hrudi u dětí a mladistvých	230
10.2	Zánětlivá onemocnění srdce	233
10.3	Kardiomyopatie	236
10.4	Vrozené vady srdce a velkých cév	236
10.5	Kawasakiho nemoc	247
10.6	Arytmie	249
10.7	Disekce aorty	249
10.8	Plicní embolie	249
10.9	Plicní hypertenze	249
11	Angiolog	251
11.1	Akutní aortální syndromy	252
11.2	Aneurysma hrudní aorty	255
11.3	Aortitida	258
11.4	Velkobuněčná arteriitida, včetně varianty kraniální	259
11.5	Takayasuova arteriitida (bezpulzová nemoc)	261
11.6	Syndrom horní duté žíly	263
12	Kardiovaskulární chirurg	265
12.1	Nemoci srdce	265
12.2	Aorta	276
12.3	Pooperační bolest	285

13	Intervenční radiolog	287
13.1	Endovaskulární léčba poranění hrudní aorty – traumatické transekce (TEVAR)	287
13.2	Endovaskulární léčba disekce aorty typu B. TEVAR	289
13.3	Léčba kompresivních fraktur obratlových těl hrudní páteře (vertebroplastika)	291
13.4	Periradikulární terapie výhřezů disků hrudní páteře (PRT)	293
14	Pneumolog	297
14.1	Bolest na hrudi	297
14.2	Zánětlivá onemocnění dýchacích cest	298
14.3	Pneumonie	300
14.4	Tuberkulóza	301
14.5	Chronická obstrukční plicní nemoc	303
14.6	Asthma bronchiale	305
14.7	Bronchogenní karcinom	308
14.8	Pleurální výpotek, pneumotorax, plicní embolie	309
15	Dětský pneumolog	311
15.1	Pleurální bolest	312
15.2	Pleurální výpotek a postižení pleury při pneumonii	312
15.3	Pneumotorax	314
15.4	Plicní embolie	317
15.5	Akutní hrudní syndrom	318
15.6	Aspirace cizího tělesa	318
16	Hematolog	321
16.1	Anemie	321
16.2	Polycythaemia vera (pravá polycytemie)	324
16.3	Esenciální trombocytémie	325
16.4	Akutní myeloidní leukemie	326
16.5	Akutní lymfoblastová leukemie	328
16.6	Hodgkinův lymfom	329
16.7	Nehodgkinské lymfomy	330
16.8	Waldenströмова makroglobulinemie	331
16.9	Mnohočetný myelom	332
17	Onkolog	335
17.1	Nádorové syndromy spojené s bolestí na hrudi	335
17.2	Nejčastější maligní nádory spojené s bolestmi na hrudi	341

18 Gastroenterolog	349
18.1 Nemoci jícnu	349
18.2 Kýla	352
18.3 Achalázie	356
18.4 Mikroskopické ezofagitidy	357
18.5 Steak house syndrom	360
18.6 Infekční ezofagitidy	360
18.7 Nekrotizující ezofagitida	361
18.8 Povrchová disekující ezofagitida	362
18.9 Ezofagitida způsobená léky	362
18.10 Záněty chemické – korozivní ezofagitidy	364
18.11 Poranění jícnu	365
18.12 Radiační ezofagitida	369
18.13 Jícnové manifestace u dalších onemocnění	369
18.14 Jícnové prstence	371
18.15 Jícnové membrány	372
18.16 Cizí tělesa v jícnu	373
18.17 Divertikly	375
18.18 Onemocnění jícnové motility	377
18.19 Funkční poruchy jícnu	378
18.20 Jícnové nádory	379
18.21 Nemoci žaludku	381
18.22 Nemoci žlučníku	381
18.23 Nemoci slinivky břišní	382
18.24 Nemoci střev	382
19 Dětský gastroenterolog	387
19.1 Gastroezofageální refluxní choroba	387
19.2 Ezofagitidy v dětském věku	394
19.3 Gastritidy v dětském věku	401
19.4 Gastroduodenální vředová choroba	402
20 Cizí tělesa	405
20.1 Cizí těleso v dýchacích cestách	405
20.2 Cizí těleso v jícnu	408
21 Onemocnění bránice	411
21.1 Anatomie	411
21.2 Vývojové vady bránice	411
21.3 Brániční kýly dospělých	412

21.4	Hiátové kýly	412
21.5	Nádory	414
22	Poranění hrudníku	417
22.1	Úrazy stěny hrudníku	417
22.2	Zlomeniny žeber	417
22.3	Zlomeniny sterny	424
22.4	Další zlomeniny skeletu hrudníku	424
22.5	Poranění plic	424
22.6	Poranění trachey a bronchů	427
22.7	Poranění bránice	427
22.8	Poranění mediastina – srdce, velkých cév a jícnu	429
22.9	Situace v České republice	430
23	Poranění srdce	433
23.1	Úrazy srdce	433
24	Tyreopatie	437
25	Revmatolog	445
25.1	Muskuloskeletální nezápálivá příčina bolesti na hrudi	445
25.2	Zánětlivá revmatická onemocnění jako příčina bolesti na hrudi	455
26	Ortoped	471
26.1	Kleidokraniální dysostóza	472
26.2	Pterygium colli	472
26.3	Torticollis	473
26.4	Sprengelova deformita	473
26.5	Skapulokostální syndrom (snapping scapula syndrom)	474
26.6	Tietzeův syndrom	475
26.7	Sternoklavikulární instabilita	475
26.8	Vrozený pakloub klíční kosti	476
26.9	Akromioklavikulární instabilita	476
26.10	Os acromiale	478
26.11	Korakohumerální impingement syndrom	479
26.12	Subakromiální impingement syndrom	479
26.13	Kalcifikující tendinitida	481
26.14	Léze rotátorové manžety	481
26.15	Syndrom šlachy dlouhé hlavy bicepsu	483
26.16	SLAP léze	483
26.17	Adhezivní kapsulitida (syndrom zmrzlého ramena)	484
26.18	Omartróza	484

27 Spondylochirurg	487
27.1 Poranění páteře	488
27.2 Nádory hrudní páteře	493
27.3 Záněty hrudní páteře	500
27.4 Degenerativní onemocnění hrudní páteře	505
27.5 Deformity hrudní páteře	510
28 Osteolog	521
28.1 Definice	521
28.2 Klasifikace a klinické dělení osteoporózy	521
28.3 Patogeneze	522
28.4 Výskyt	524
28.5 Klinický obraz	524
28.6 Rizikové faktory	525
28.7 Diagnostika	526
28.8 Diferenciální diagnostika	531
28.9 Komplikace	532
28.10 Léčba	532
29 Neurolog	537
29.1 Obecný postup u bolestí hrudníku	537
29.2 Bolesti na hrudi při interních onemocněních pro neurology	540
29.3 Myoskeletální a neurologické příčiny bolesti hrudníku	543
29.4 Psychické poruchy a bolesti hrudníku	551
30 Psychiatr	555
30.1 Úzkost	555
30.2 Panická porucha – epizodická záchvatovitá úzkost	555
30.3 Generalizovaná úzkostná porucha	557
30.4 Posttraumatická stresová porucha	559
30.5 Depresivní porucha	561
30.6 Somatoformní poruchy	563
31 Gerontolog	565
31.1 Život ohrožující stavy	565
31.2 Jiné akutní stavy	570
31.3 Chronická bolest na hrudi	571
32 Infektolog	575
32.1 Postižení plic	575
32.2 Postižení srdce	578

32.3	Postižení mediastina	583
32.4	Postižení gastrointestinálního traktu	585
32.5	Postižení periferních nervů s výsevem exantému	586
32.6	Postižení svalů	588
33	Dermatovenerolog	591
33.1	Infekce a infestace	591
33.2	Neinfekční dermatitidy	592
33.3	Kožní nádory	593
33.4	Vaskulopatie	594
33.5	Dysestezie	594
34	Mamolog	595
34.1	Definice	595
34.2	Klasifikace	595
34.3	Etiopatogeneze	596
34.4	Výskyt	596
34.5	Klinický obraz	596
34.6	Diagnostika	597
34.7	Diferenciální diagnostika	597
34.8	Komplikace	597
34.9	Léčba	597
35	Fyzioterapeut	599
35.1	Základní charakteristika	599
35.2	Myofasciální bolestivý syndrom (MFBS)	601
35.3	Blokády kloubní v oblasti hrudníku	607
35.4	Viscerosomatické vztahy	613
	Souhrn	623
	Seznam zkratek	625
	Epilog	631
	Rejstřík	633

Motto

Bolest na hrudi je nejdramatičtějším příznakem, se kterým nemocní vyhledávají pomoc lékaře. Tento příznak může být projevem okolností jak zcela nezávažných, tak i stavů bezprostředně ohrožujících život. Zůstává zásadní názor, že nemocného s bolestí na prsou je třeba vždy co nejdříve (neprodleně) vidět a vyšetřit. Takovou situaci nelze řešit po telefonu!

Volně dle Václava Jiráska Karel Lukáš



Prolog

„Stesk na bolesti na prsou jest z nejvšednějších příčin, pro kterou nemocní vyhledávají radu lékařskou... průměrně každá desátá osoba v ambulatorní praxi naší na bolesti na prsou si naříkala. Toto imponující číslo, byť nemělo platnosti povšechné, mluví samo za sebe. Každý lékař v praxi musí očekávat, že za příčinou stesku tohoto bude více méně často konsultován, a jest mu tedy sbíratí potřebné vědomosti ve věci této. Podotknouti pak sluší, že úkol náš při stesku tomto nepatří k nejsnazším. Jest mnohoznačný, skorem bych řekl, že poměrně mnohoznačnější než nejeden předmět na místě tomto dosud líčený.

Poznamenávám, že z pěti set osob, které v naznačené době (říjen 1897 až říjen 1898) ústav náš za příčinou bolestí na prsou konsultovaly, našli jsme 32 různé patologické stavy, jimiž bolesti ty výkladu svého docházely... Sluší se podotknouti, že ve značném počtu případů nebylo lze učiniti žádný pozitivní nález. Ve více

jak v 11 ze sta případů veškerá naše vyšetřování nedodělala se žádného pozitivního nálezu, běželo zde tedy s pravděpodobností o lhostejný subjektivní zjev bez významnějšího podkladu...“

Toto je část XIV. kapitoly Bolesti na prsou z „druhého rozmnoženého a přepracovaného vydání knihy prof. Dr. Josefa Thomayera, mimořádného člena České akademie“ nazvané Úvod do drobné praxe lékařské, vydané v Praze nakladatelstvím Bursík & Kohout v roce 1900.

Pokusili jsme se v naší knize dostát doporučení pana profesora Thomayera, které zní: „Zejména myslím, že není na škodu sestavit a roztržiti ony chorobné processy, které při bolestech na prsou uvážiti sluší.“

Snažili jsme spočítat příčiny bolestí na hrudi dle návodu pana profesora Thomayera, ale mohu jen odhadnout, že se jedná o stovky. Přesvědčte se sami.

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

Předmluva

Bolest na hrudi je jedním z velmi častých příznaků ve vnitřním lékařství. V diferenciální diagnostice je důležité odhalit, zda jde o bolest kardiálního, nebo kardio-vaskulárního původu, protože pacientovi – na rozdíl od některých jiných příčin bolesti na hrudi – může jít bezprostředně o život. Příkladem je akutní infarkt myokardu, kdy může dojít kdykoliv v průběhu akutní ischemie ke vzniku fibrilace komor s oběhovou zástavou. I bez maligní arytmie znamená nerozpoznaný infarkt myokardu pro svého nositele potenciálně závažný problém, například pro riziko mechanických komplikací. Anginózní bolest způsobená setrvalou komorovou tachykardií, například u pacienta s anamnézou předchozích infarktů, může být varovným příznakem a důsledkem chybné diagnostiky arytmie je někdy i úmrtí. Náhlá bolest na hrudi při disekci aorty nebo při masivní plicní embolii leckdy bývá také předzvěstí bezprostředního ohrožení na životě.

Mnoho jiných klinických jednotek nepředstavuje akutní riziko, ale jejich včasná a správná diagnostika dovoluje rychlé zahájení léčby s nadějí na minimalizaci poškození zdraví. Díky technologickému pokroku

disponuje současná medicína širokým spektrem diagnostických metod, které umožní rychlé stanovení diagnózy. Příkladem mohou být markery myokardiální léze, D-dimery, echokardiografické metody, CT angiografie nebo magnetická rezonance srdce. V posledních letech se začíná stále více uplatňovat i kardiogenetika, která umožní kromě vlastní diagnózy i kaskádový screening v rodině a genetické poradenství.

Cílená aplikace moderních diagnostických metod však vyžaduje vysoký stupeň podezření na určitý okruh diagnóz, a to lze formulovat především na základě anamnézy a klinického vyšetření. Obojí závisí jak na teoretických znalostech, tak i na klinické praxi. Důležité je také pacienta podle typu onemocnění a závažnosti stavu nasměrovat do správného zdravotnického zařízení, nejlépe do některého z kardiocenter.

Věřím, že cíl editorů monografie – přehled hlavních klinických jednotek, které se projevují bolestí na hrudi, jejich diagnostika, diferenciální diagnostika a léčba – byl splněn a pomůže zájemcům v lepší orientaci.

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Slovo úvodem

Myšlenka připravit publikaci o bolestech na hrudi se zrodila snadno. Inspirací nám byly bolesti břicha, téma široce pojaté pohledem všech oborů, kterých se mohou týkat. Potvrdilo se, o jak komplexní problematiku se jedná, s jakou pozorností k ní i nechirurgické obory přistupují a kolik záludností přináší. Kniha Bolesti břicha (Karel Lukáš, Jiří Hoch, Jiří Nevoral, eds., 2019) se setkala s více než příznivým ohlasem čtenářů.

V Bolestech na hrudi si editoři stanovili podobný cíl. Bolest je symptom. Její příčina je mnohdy zřejmá od okamžiku vzniku, jak je tomu například při některých úrazech, jindy je její odhalení obtížné a je zdrojem diagnostických nesnází. Nabízí se nejen rámcové diagnózy, ale při stále užší specializaci také takové, které specialistům jiných odborností unikají či jsou pro ně zcela neznámé. Podíl na tom má rostoucí objem zna-

lostí, stále dokonalejší diagnostické metody a také nové situace, choroby a jejich následky. Příkladem může být COVID-19 a jeho kardiální následky u dospělých i dětí.

Všechny tyto momenty se pokusili autoři zaznamenat a upozornit na ně. Na přípravě knihy se podílela řada autorů. I když respektovali bolest jako vedoucí linku publikace a co možná jednotnou formu kapitol, kapitoly se liší autorovým slohem, odborností a akcentem na některé momenty. To však není na překážku při čtení celé publikace.

Spolu s oběma editory a se všemi autory věřím, že zkušenosti i méně zkušenosti najdou v knize poučení, že jim pomůže rozšířit vědomosti za hranicemi jejich oborů a že se jim bude dobře číst.

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA



KDYBYSTE LÉČILI SAMI SEBE, CO ZVOLÍTE?



Účinnost a bezpečnost s přípravkem ELIQUIS®¹

Eliquis®
apixaban

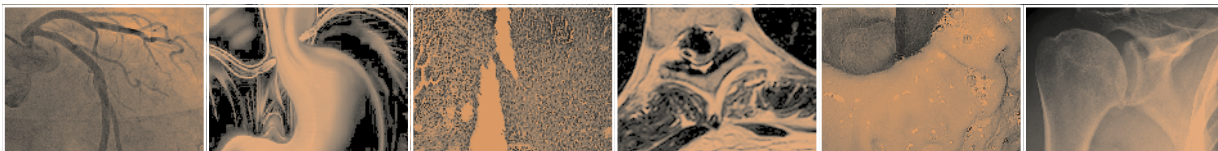
- Superiorita v prevenci CMP a SE vs. warfarin¹
- Superiorita ve snížení rizika výskytu závažného krvácení vs. warfarin¹

Zkrácená informace o přípravku: ELIQUIS® 2,5 mg a 5 mg potahované tablety. Složení: Léčivá látka apixabanum 2,5 mg nebo 5 mg v jedné potahované tabletě; pomocné látky se známým účinkem: 102,86/51,43 mg laktosy (tableta 5/2,5 mg); a další pomocné látky. **Indikace:** Prevence žilních tromboembolických příhod (VTE) u dospělých pacientů, kteří podstoupili elektivní náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Prevence cévní mozkové příhody (CMP) a systémové embolie (SE) u dospělých pacientů s nevalvulární fibrilací síní (NVA) a s jedním nebo více rizikovými faktory, jako jsou předchozí cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA); věk > 75 let; hypertenze; diabetes mellitus; symptomatické srdeční selhání (třída NYHA > II). Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE), a prevence rekurentní DVT a PE u dospělých. **Dávkování a způsob podání:** Prevence VTE: 2,5 mg perorálně 2x denně. Počáteční dávka by měla být užitá 12 až 24 hod po operaci. Doporučená délka léčby je 32 až 38 dní (náhrada kyčelního kloubu) a 10 až 14 dní (náhrada kolenního kloubu). Prevence CMP a SE u dospělých pacientů s NVA: 5 mg perorálně 2x denně, snížená dávka 2,5 mg perorálně 2x denně při splnění kritérií pro redukcí dávky dle SPC. Pacienti podstupující kardioverzi mohou užívat jednorázovou nasycovací dávku 10 mg nejméně 2 hod před výkonem. Léčba akutní DVT a léčba PE: 10 mg perorálně 2x denně prvních 7 dní, poté 5 mg perorálně 2x denně. Prevence rekurentní DVT a PE: 2,5 mg perorálně 2x denně po dokončení 6-ti měsíční léčby apixabanem nebo jiným antikoagulem. Tablety přípravku Eliquis se zapíjejí vodou, užívají se bez závislosti na jídle a lze je také podat rozdrcené a rozmíchané v tekutině či v jablečném protlaku. Podrobnosti viz SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, klinicky významné aktivní krvácení, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení, léze nebo stav s významným rizikem závažného krvácení, souběžná léčba jinými antikoagulem vyjma specifických případů viz SPC. **Zvláštní upozornění:** Doporučuje se, aby byl přípravek Eliquis používán s opatrností v podmínkách vyššího rizika krvácení. Podávání přípravku Eliquis se musí přerušit, jestliže se vyskytne závažné krvácení. Podrobnosti vysazení před elektivním výkonem viz SPC. Souběžné užívání přípravku Eliquis s antiagregancií zvyšuje riziko krvácení; při souběžné léčbě NSAID (včetně ASA) a SSRI/SNRI je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Podrobnosti k podání u poruch ledvin a jater a hemodynamicky nestabilních pacientů viz SPC. Eliquis není doporučen u pacientů s trombózou vananemze, u nichž byl diagnostikován antifosfolipidový syndrom. Je-li u pacientů s nádorovým onemocněním zvažován apixaban k léčbě DVT nebo PE, je třeba pečlivě vyhodnotit přínosy léčby oproti jejím rizikům. **Interakce:** Užívání se nedoporučuje u pacientů, kteří současně užívají systémové silné inhibitory CYP3A4 a P-gp, jakými jsou např. azolová antymykotika a inhibitory HIV proteázy. Při současném podávání se slabšími inhibitory CYP3A4 a/nebo P-gp není nutná úprava dávky apixabanu. Při současném podávání apixabanu se silnými induktory CYP3A4 a P-gp není nutná žádná úprava dávky apixabanu, avšak silné induktory CYP3A4 a P-gp by se měly současně podávat s opatrností. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Užívání apixabanu v průběhu těhotenství se nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** Časté: krvácení (oční, z dásní, z úst, gastrointestinální, rektální, abnormální vaginální a urogenitální), hematomy, epistaxe, hematurie, kontuze, anémie, nauzea, kožní vyrážka, trombocytopenie, hypotenze, zvýšení gamaglutamyltransferázy a alaninaminotransferázy. **Předávkování:** Předávkování apixabanem může způsobit vyšší riziko krvácení. Je k dispozici látka ke zvrácení aktivity apixabanu proti faktoru Xa. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** Eliquis 2,5 mg: mimo jiné - 20, 60, 60x1 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. Eliquis 5 mg: 28, 60 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irsko. **Registrační číslo:** mj. EU/1/11/691/002-4,9,11,13,14. **Datum poslední revize textu:** 16.2.2022 Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznámte s úplnou informací o přípravku.

CMP – cévní mozková příhoda, SE – systémová embolie

Reference: 1. Granger CB et al. N Engl J Med. 2011; 365: 981–992

PP-ELI-CZE-0386



Základní údaje o bolesti

Jitka Fricová

1.1 Základní charakteristika

Bolest je nepříjemným senzorickým a emocionálním prožitkem spojeným se skutečným nebo potenciálním poškozením tkání. Definice je obecně platná a je vytvořena Mezinárodní společností pro studium bolesti (IASP). Základní a nejjednodušší rozdělení bolesti je podle délky jejího trvání na **akutní** a **chronickou**. Každá má svá specifika a je nutné rozlišovat, o kterou se jedná, protože podle toho volíme odlišné postupy při léčbě (tab. 1.1).

1.1.1 Akutní bolest

Akutní bolest je ve srovnání s chronickou bolestí krátkodobá, je účelná pro organismus, nicméně její léčba a zmírňování jsou velmi důležité, a to hlavně z preventivních důvodů. Pokud nebudeme akutní bolest dostatečně léčit, nastává riziko, že vznikne chronická perzistentní bolest, která je léčena velmi obtížně a zdlouhavě.

Reakce organismu na akutní bolest

Reakce dýchacího systému zahrnuje snížení vitální kapacity plic, dechového objemu a zhoršení činnosti bránice. To způsobuje neschopnost se zhluboka a kvalitně nadechnout nebo zakašlat. Výsledkem je retence sekretů v dýchacích cestách a pooperační zánět plic.

Tab. 1.1 Akutní a chronická bolest

Rozdíly mezi akutní a chronickou bolestí

- **Bolest akutní:**
 - trvá hodiny, dny
 - význam má pozitivní – výstražná funkce pro organismus
 - lokalizovaná na určitou oblast těla
 - příčina je spíše periferní
 - rychle se zlepšuje
- **Bolest chronická:**
 - trvá měsíce až roky
 - význam má negativní – není biologicky užitečná
 - lokalizace je často difúzní
 - příčina je spíše centrální
 - progresivně se zhoršuje

Zvýšené svalové napětí při tomto úsilí je doprovázeno zvýšenou spotřebou kyslíku a nároky na činnost srdce. Další reakce na bolest zahrnují zrychlený tep a zvýšení srdeční práce. Výsledkem je vyšší riziko ischemie a infarktu srdečního svalu. Omezení hybnosti ze strachu z bolesti také přináší větší riziko trombózy hlubokých žil dolních končetin. Jedním z negativních následků bolesti je také častější zvracení, potíže s močením, katabolismus nebo hyperglykemie. Konečně také bylo prokázáno, že vyšší výskyt akutní pooperační bolesti vede ke zvýšenému riziku vzniku chronické bolesti.

Pooperační a poúrazovou bolest můžeme zařadit mezi bolestivé stavy a syndromy, které vznikají akutně.

Pourazová bolest

Objevuje se nejčastěji necíleně jako následek mechanického, chemického (poleptání) poškození tkání nebo působením tepla nebo mrazu (popáleniny, omrzliny).

Dnes už je známo, že krutá bolest může nastatovat vznik šokového stavu, i proto je nutné začít s léčbou bolesti okamžitě po úrazu. Máme k dispozici celou řadu kvalitních opioidních analgetik (s krátkodobým, střednědobým a dlouhodobým účinkem). Kromě časné léčby bolesti při úrazech je důležité první ošetření (imobilizace u zlomenin). Tuto první část léčby akutní bolesti má obvykle ve své kompetenci záchranná služba.

Pooperační bolest

Vzniká jako doprovodný efekt při různých chirurgických výkonech, ať už léčebných, či diagnostických, opět jako následek mechanického nebo tepelného poškození tkání (zejména koagulací). Léčba pooperační bolesti by v ideálních podmínkách měla začít již před operací, jedná se o preemtivní či preventivní analgezii.

1.1.2 Chronická bolest

Chronická bolest je samostatným onemocněním. Za chronickou bolest můžeme považovat bolest trvající déle než 3–6 měsíců. Stejně tak za chronickou bolest považujeme i bolest kratšího trvání, pokud přesahuje dobu pro dané onemocnění či poruchu obvyklou. Nejčastější chronické bolesti jsou vertebrogenní bolesti, a to hlavně low back pain (bolesti dolních zad), failed back surgery syndrom (bolest zad po operacích páteře), osteoartritida, revmatoidní artritida, osteoporóza, fibromyalgie, myofasciální syndromy a bolesti hlavy. Ty-

Tab. 1.2 Příznaky akutní a chronické bolesti

Typické doprovodné příznaky akutní a chronické bolesti	
Bolest akutní	Bolest chronická
pocení	poruchy spánku a chování
tachykardie	deprese
tachypnoe	změny osobnosti
vazokonstrikce	zhoršená kvalita života
mydriáza	sociální izolace
paralýza střev	zácpa
retence moči	ztráta zaměstnání
katabolismus	nebezpečí suicidia
hyperglykemie	poruchy libida

pickým projevem pacienta dlouhodobě trpícího chronickou bolestí je **bolestivé chování**, které je nevědomé a lze je považovat za objektivně pozorovatelný a kvantifikovatelný projev bolesti: bolestivé grimasy, vzdychání, pláč, kulhání, zaujímání různých úlevových poloh, ale také časté návštěvy lékaře, nákupy léků, zdravotnických přístrojů a literatury, snahy o přiznání odškodnění či důchodu (tab. 1.2).

Bolest je důležitý zdravotnický problém v Evropě. Akutní bolest může být považována za symptom onemocnění či úrazu, chronická a opakující se bolest je specifickým zdravotnickým problémem, je samostatným onemocněním.

Základními typy bolestí z patofyziologického pohledu je bolest **nociceptivní** a **neuropatická**. Nociceptivní bolest začíná na receptorech bolesti, které se nazývají nociceptory, přesněji nocisenzory. Bolest neuropatická vzniká až v průběhu vedení bolesti především na nervových vláknech. Důležité je odlišení těchto dvou typů bolesti, protože léčba neuropatické bolesti je založena na gabapentinoidech.

1.1.3 Nádorová bolest

Bolest je zkušenost, kterou prožije až 30 % pacientů, kteří podstupují onkologickou léčbu generalizovaného onkologického onemocnění s metastázami, a více než 70 % onkologických pacientů v pokročilých stádiích onemocnění bez generalizace (tab. 1.3).

Tab. 1.3 Onkologická bolest

Typy bolestí u onkologických pacientů
Akutní (patologické fraktury)
Chronická (přímé poškození nervů)
Průlomová • Idiopatická • Incidentální • Bolest vznikající po odeznění účinku léků

Nádorová bolest je různorodá, pokud budeme vyhodnocovat charakter. Závisí na mnoha faktorech, včetně typu onkologického onemocnění, stadiu, léčbě a toleranci pacienta k bolesti.

Průlomová nádorová bolest byla definována jako náhlé a přechodné zhoršení bolesti, ke kterému dochází buď spontánně, nebo v souvislosti s konkrétním předvídatelným či nepředvídatelným spouštěcím mechanismem, přes relativně stabilní a dostatečně kontrolovanou bolest. Průlomová bolest u onkologických pacientů

bývá někdy chybně zaměňována za bolest vznikající při odeznění účinku léků, kdy obvykle postačuje navýšit dávku základního opioidu. V České republice jsou od roku 2010 schváleny pro léčbu průlomové bolesti u onkologických pacientů trans mukózní fentanyl, jež poskytuje jednoduchou a bezpečnou léčbu.

1.2 Vyšetření bolesti

Mezi **základní diagnostiku** patří především pečlivě odebraná anamnestická data zaměřená na popisnou charakteristiku bolesti. Pro stanovení správné diagnózy bolestivého stavu nás především zajímá:

- jak dlouho bolest trvá,
- co bolesti předcházelo,
- kde je bolest lokalizovaná,
- kam vyzařuje,
- zda existují momenty bez bolesti,
- co bolest zhoršuje, nebo naopak zlepšuje.

Důležitým údajem je také, zda je pacient rušen bolestí i ve spánku, kolikrát je za noc vzbuzen bolestí. Lékař, specialista na léčbu bolesti, algeziolog, se vždy také ptá na současnou analgetickou léčbu, jaké léky pacient doposud užíval, na jaké je alergický, které bolest zmírní a které na bolest nefungují. Neméně důležitá

Tab. 1.4 Deskriptory bolesti

Deskriptory bolesti
1. Tepavá (bušivá)
2. Vystřelující
3. Bodavá
4. Ostrá
5. Křečovitá
6. Hlodavá (jako zakousnutí)
7. Pálivá – palčivá
8. Tupá přetrvávající (bolavé, rozbolavělé)
9. Tíživá (těžká)
10. Citlivé (bolestivé) na dotyk
11. Jako by mělo prasknout (jako by mělo puknout)
Afektivně-emoční složka bolesti
12. Unavující – vyčerpávající
13. Protivná (odporná)
14. Hrozná (strašná)
15. Mučivá – krutá

je asociace s dalšími onemocněními, jako jsou úrazy, chirurgické výkony – zvláště opakované, metabolická onemocnění a další. Algeziolog posoudí analgetickou léčbu v kontextu celé farmakologické anamnézy. Často je nutné provést racionalizaci analgetické léčby, která spočívá v nastavení optimální analgetické terapie s minimalizací nežádoucích účinků zvolené léčby s přihlédnutím ke konkomitantním onemocněním. K podrobnému vyšetření bolesti patří dotazníky, které vyplňuje pacient hlavně při vstupním algeziologickém vyšetření. Téměř rutinně je používán **dotazník McGillovy univerzity** v krátké verzi. Vyjádření popisného charakteru bolesti bylo přeloženo do češtiny a je označeno termínem **deskriptory bolesti** (1–15), viz tab. 1.4. Velmi důležité je také to, jak nás bolest ovlivňuje během našich denních aktivit. K tomuto zhodnocení slouží **Dotazník interference bolesti s denními aktivitami** (0–5) (DIBDA, tab. 1.5).

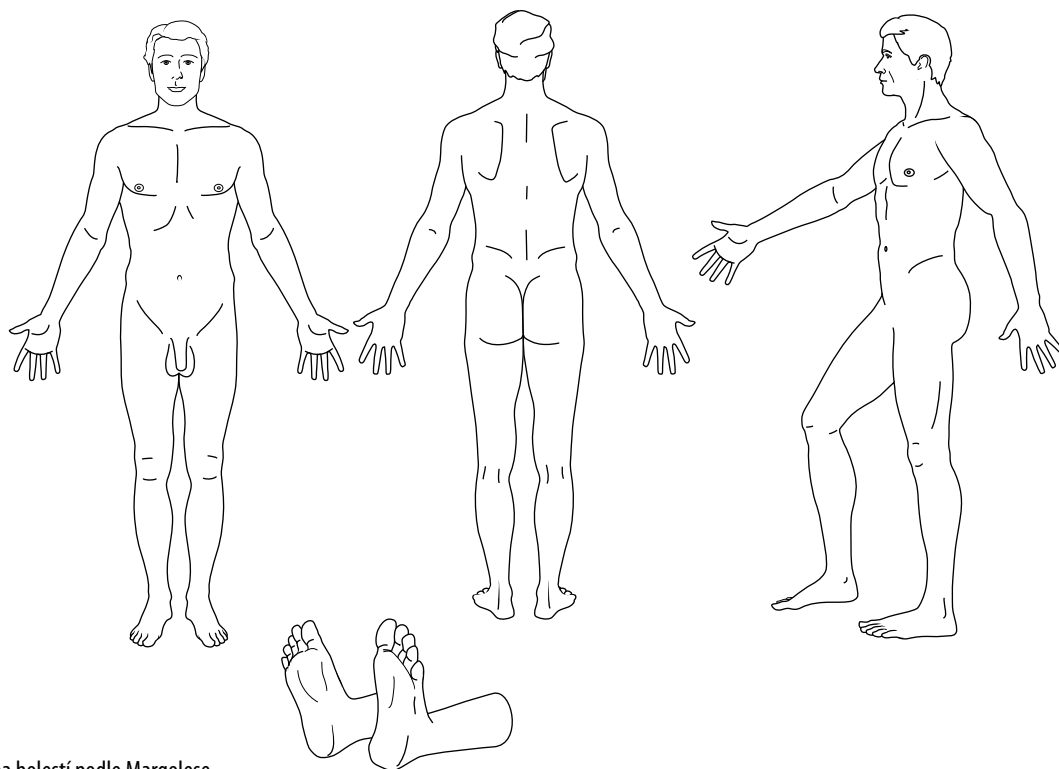
Tab. 1.5 Dotazník interference bolesti s denními aktivitami

Interference bolesti s denními aktivitami
0 Jsem bez bolesti.
1 Bolesti mám, výrazně mě neobtěžují a neruší, dá se na ně při činnosti zapomenout.
2 Bolesti mám, nelze od nich zcela odpoutat pozornost, nezabraňují však v provádění běžných denních a pracovních činností bez chyb.
3 Bolesti mám, nelze od nich odpoutat pozornost, ruší v provádění i běžných denních činností, které jsou proto vykonávány s obtížemi a s chybami.
4 Bolesti mám, obtěžují tak, že i běžné denní činnosti jsou vykonávány jen s největším úsilím.
5 Bolesti jsou tak silné, že nejsem běžných činností vůbec schopen/schopna, nutí mě vyhledávat úlevovou polohu, případně nutí až k ošetření u lékaře.

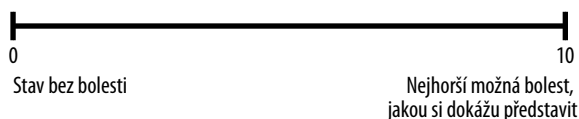
K lokalizaci bolesti běžně používáme **mapy bolesti podle Margolese**, kde pacient sám označí (zakreslí) bolestivá místa (obr. 1.1).

1.3 Měření bolesti

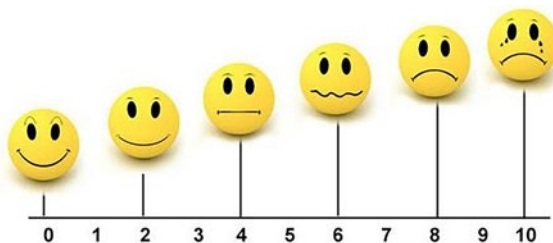
Důležitým podkladem pro správnou léčbu bolesti je **pravidelné hodnocení intenzity bolesti**. Nejčastěji je používána VAS (vizuální analogová škála, obr. 1.2) a NPRS (numerická škála bolesti, obr. 1.3). Intenzita bolesti je vždy subjektivním hodnocením pacienta a někdy může být lékaři i sestrami podhodnocena.



Obr. 1.1 Mapa bolestí podle Margolese



Obr. 1.2 Vizuální analogová škála



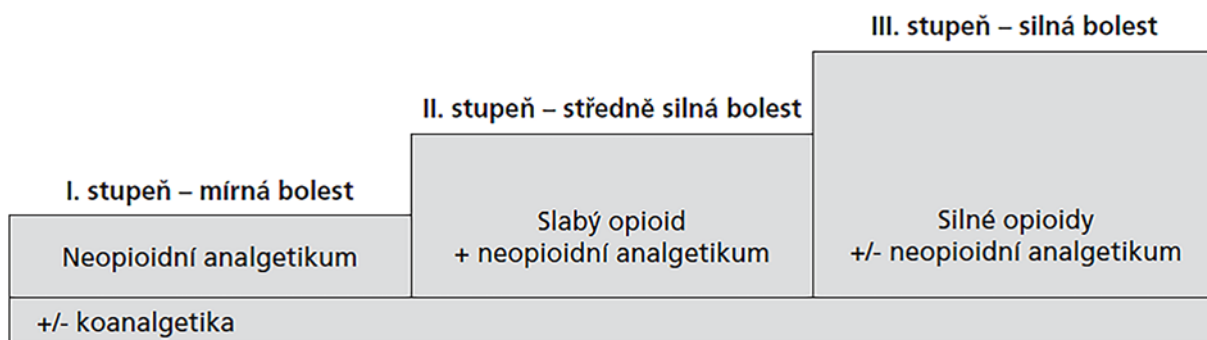
Obr. 1.3 Numerická škála bolesti

Pacient může vyjádřit stupeň nebo procento intenzity bolesti od 0 do 10, kdy 0 znamená žádná bolest, 10 je největší bolest, jakou si pacient dovede představit. Jsou i další škály, které lze pro hodnocení bolesti využít. Je účelné VAS, NPRS zaznamenávat spolu s údaji o měření frekvence dechu, tepu a hodnot krevního tlaku.

1.4 Možnosti terapie akutní a chronické bolesti

1.4.1 Farmakologická léčba bolesti

Cílem léčby bolesti je snížit intenzitu bolesti na přijatelnou úroveň nebo v ideálním případě bolest pacientovi odstranit úplně. Farmakoterapie tvoří základ léčby akutní i chronické bolesti. Podle intenzity bolesti je léčba rozdělena do tří základních stupňů a tvoří analgetický žebříček dle WHO (Světová zdravotnická organizace). Třístupňový analgetický žebříček (obr. 1.4) slouží ke správnému používání analgetik a je jednoduchým vodítkem pro správnou léčbu bolesti pro lékaře všech odborností. První stupeň žebříčku je vyhrazen pro mírnou bolest, na numerické stupnici hodnocenou stupni 1–3, druhý stupeň představuje střední bolest a odpovídá nejlépe numerické stupnici 4–6 a třetí stupeň silné bolesti je vyhrazen pro nejsilnější intenzitu bolesti 7–10. Pro akutní a chronickou bolest byla vytvořena jednoduchá pravidla sloužící pro jednoduchý výběr léčiva z analgetického žebříčku. **Step down** pro akutní bolest znamená, že postupujeme na analgetic-



Obr. 1.4 Třístupňový WHO analgetický žebříček

kém žebříčku shora dolů (nasadíme přiměřenou dávku léčiva a postupujeme směrem dolů k nižším analgetickým dávkám). **Step up** pro chronickou bolest znamená opak, na analgetickém žebříčku postupujeme směrem zdola nahoru k vyšším dávkám analgetik.

Antidepresiva a antiepileptika patří do skupiny **koanalgetik, gabapentinoïdů**, které jsou nejčastěji indikovány při neuropatické bolesti, a to nejvíce v kombinaci s opioidy. Gabapentin a pregabalin jsou nejčastěji indikované léky ze skupiny gabapentinoïdů, mnohdy je nutné přidat slabé nebo silné opioidy.

1.4.2 Strategie léčby bolesti

Pro akutní terapii bolesti je podle novějších poznatků medicíny uznávaným postupem **multimodální přístup k léčbě bolesti**. Kombinuje se aplikace farmakoterapie a technik léčby bolesti, které působí odlišnými mechanismy. Nejčastěji se používají kombinace lokálních anestetik, neopioidních a opioidních analgetik, koanalgetik a nefarmakologických léčebných postupů. Účinnost přístupu je podpořena EBM (evidence-based medicine). Multimodální přístup zlepšuje pooperační léčbu bolesti a redukuje výskyt pooperačních komplikací, jako je nauzea a zvracení. Monoterapie bývá méně úspěšná z hlediska úlevy od bolesti a je vysokým rizikem pro undertreatment (podléčení) bolesti.

Chronická bolest by měla být léčena **multidisciplinárně** s využitím týmové spolupráce algeziologa, neurologa, psychiatra, rehabilitačního lékaře a psychologa. Indikací k přijetí pacienta na pracoviště léčby bolesti je nejčastěji chronický bolestivý stav ke stanovení správné diagnózy a nastavení vhodné analgetické terapie jako prevence další **chronifikace** bolestivého stavu, návrh

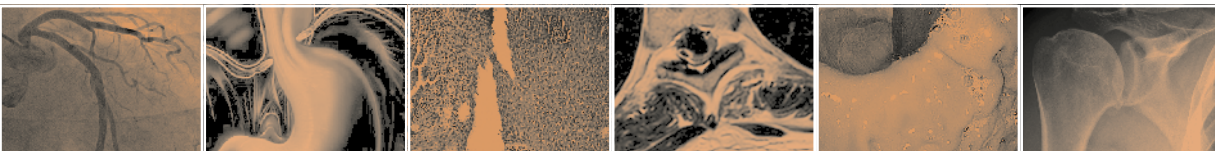
a provedení specializovaných intervenčních výkonů. Centra a ambulance pro léčbu bolesti zajišťují komplexní algeziologickou péči, která zahrnuje algeziologické vyšetření, zhodnocení bolesti a návrh účinného analgetického postupu.

*Tato kapitola byla podpořena grantem
MH CZ-DRO-VFN64165.*

Literatura

- Brodner G, Van Aken H, Hertle L, et al. Multimodal perioperative management-combining thoracic epidural analgesia, forced mobilization, and oral nutrition-reduces hormonal and metabolic stress and improves convalescence after major urologic surgery. *Anesth Analg.* 2001;92:1594–600.
- Declaration EFIC (European Federation of IASP Chapters) on chronic pain. 2001.
- Fricová J. Farmakoterapie akutní a chronické bolesti. *Acta Medicinæ.* 2013;9:24–27.
- Fricová J. Léčba průlomové bolesti u onkologických pacientů. *Bolest.* 2013;16:111–114.
- International Association for the Study of Pain – Pain Definitions, 1994.
- Kršiak M, Doležal T, Lejčko J. Neopioidní analgetika. *Bolest.* Praha: Tigris, 2006, 106–115.
- Lejčko J, Kozák J, Fricová J, et al. Metodické pokyny pro farmakoterapii bolesti. *Bolest.* 2016;19(S1):1–28.
- Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain.* 1975;1:277–299.
- Rokyta R. Algeziologie. *Bolest.* Praha: Tigris, 2012.
- Rokyta R, Fricová J. Co by měl vědět ortoped o bolesti. *Review, Ortopedie.* 2013;4:142–146.
- Rokyta R, Fricová J. Současný pohled na léčbu bolesti u onkologických pacientů. *Pain News.* 2011;1:5–9.

- Shorten G, Carr DB, Harmon D, et al. Postoperative Pain Management: An Evidence-based Guide to Practice. Eds Browne; Saunders, Elsevier, 2006:183–184.
- Stein C, Mendl G. The German counterpart to McGill Pain Questionnaire. *Pain*. 1988;32:251–255.
- WHO publishes „Cancer Pain Relief“, the first edition of the WHO method for the relief of cancer pain World Health Organization. *Cancer Pain Relief*. Geneva: World Health Organization, 1986.
- www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/analgesics/Acute-pain2007.



Klasifikace bolesti

Karel Lukáš, Jiří Hoch

2.1 Klasifikace podle původu

- a) **Somatická** (tělesná) bolest – je bolest, kterou lze poměrně přesně lokalizovat do místa jejího vzniku, má „jasný, ostrý“ ráz.
 - **Povrchní** bolest vzniká drážděním povrchních kožních větví spinálních nervů zevními podněty.
 - **Hluboká** bolest (neútrobní) vzniká drážděním neútrobních struktur, tj. svalů, vazů, cév, nervových pletení a viscerální pleury. Je zprostředkována senzitivními spinálními nervy.
- b) **Viscerální** bolest (orgánová) – je bolest vyvolaná drážděním vnitřních orgánů. Bolest je přenášena sympatickým nervovým systémem. Místo bolesti neodpovídá vždy poloze orgánu, ze kterého vychází, lokalizace odpovídá embryonálnímu založení orgánu.
- c) **Přenesená** bolest – silný podnět orgánové bolesti nebo anatomické poškození orgánu a bolest je přenesena na povrch do míst inervace ze stejných kořenů, které zásobují poškozený orgán (Headovy zóny – teritoria hyperalgie kůže, kam se propagují viscerální onemocnění).

2.2 Klasifikace podle trvání

- a) **Akutní** bolest – vzniká náhle, bez varovných příznaků, obvykle nečekaně, trvá hodiny, dny.
- b) **Chronická** bolest – trvá dlouho, někdy měsíce až roky.

2.3 Klasifikace podle intenzity

Intenzita je klasifikována podle WHO do šesti stupňů (0 – žádná bolest, 1 – mírná bolest neovlivňující funkce, 2 – vnímaná a obtěžující bolest, která již ovlivňuje funkce, ale umožňuje aktivity nutné k životu, 3 – silná stresující bolest, která již ohrožuje aktivity nutné k životu, 4 – velmi silná nesnesitelná bolest, 5 – zničující bolest).

2.4 Klasifikace podle charakteru bolesti (podle M. Kocíka)

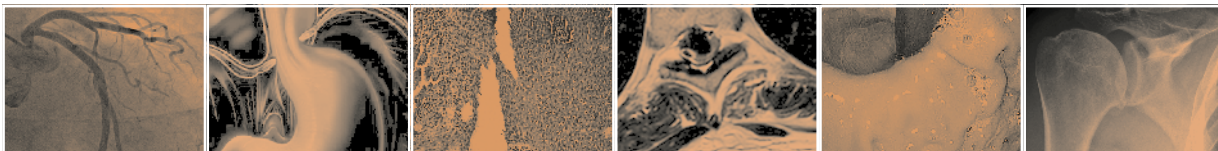
- a) **Pálivá** (stenokardie, stenóza aortální chlopně, disekce aorty, symptomatické aneurysma hrudní aorty, tracheitida, tracheobronchitida, refluxní choroba jícnu, někdy herpes zoster).
- b) **Tlaková** (stenokardie, stenóza aortální chlopně, disekce aorty, symptomatické aneurysma hrudní aorty, ruptura aneurysmatu hrudní aorty, plicní embolie).
- c) **Svíravá** (stenokardie, disekce aorty, symptomatické aneurysma hrudní aorty, ruptura aneurysmatu hrudní aorty, neurocirkulační astenie, spasmus jícnu).
- d) **Píchavá** (pleuritida, perikarditida, pneumotorax, muskuloskeletální, neurocirkulační astenie).
- e) **Neurčitá**, rozpačitě specifikovaná (stenokardie, disekce aorty, symptomatické aneurysma hrudní

aorty, ruptura aneurysmatu hrudní aorty, ruptura jícnu, spasmus jícnu, tumory jícnu, tumory plic, pankreatitidy).

- f) **Plošná** po celé přední ploše hrudníku (stenokardie, disekce aorty, symptomatické aneurysma hrudní aorty, ruptura aneurysmatu hrudní aorty, neurocirkulační astenie).
- g) **Bodová** (pleuritida, perikarditida, muskuloskeletální, neurocirkulační astenie, vzácně i stenokardie).
- h) **Pásovitá** (herpes zoster, vertebrogenní).

Literatura

- Eberli FR, Russi EW. Chest pain. In: Siegenthaler's differential diagnosis in internal medicine. Siegenthaler W (ed.). Stuttgart: Thieme, 2007:218–256.
- Eslick GD. Classification, natural history, epidemiology, and risk factors of noncardiac chest pain. Dis Mon. 2008;54:593–603.
- Kocík M. Bolest na hrudi. In: Chorobné znaky a příznaky. Lukáš K, Žák A (eds). Praha: Grada Publishing, 2014:112–121.
- Lukáš K, Hoch J, Nevoral J. Klasifikace. In: Bolest břicha. Lukáš K, Hoch J, Nevoral J (eds). Praha: Mladá fronta, 2019:21–24.
- Morrow DA. Chest discomfort. In: Harrison's principles of internal medicine. 19th ed. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, et al. (eds.) New York 2015:95–103.



Anatomie

Zdeňka Nováková

S bolestí na hrudi se lze setkat dosti často, protože je celá řada patologických stavů, u kterých se bolest na hrudi může objevit. Z anatomického hlediska se zde nachází řada orgánů patřících k odlišným tělním systémům, které zdrojem bolesti mohou být. Příčina může ležet i v samotné hrudní stěně.

3.1 Nejčastější příčiny bolesti na hrudi

- Kardiovaskulární systém (srdce, perikard, cévy) – např. infarkt myokardu nebo angina pectoris, perikarditida, embolie plicnice, disekce aorty apod.
- Respirační systém (trachea, bronchy, parietální pleura, mediastinum) – např. tracheobronchitida, pleuritida, zánět mediastina, pneumotorax, nádory plic nebo mediastina apod. Samotné plíce a viscerální pleura nemají senzitivní inervaci, a proto jejich onemocnění nebolí do té doby, než proces postoupí na parietální pleuru.
- Gastrointestinální systém (jícen) – např. gastroezofageální reflux, peptický vřed apod.
- Hrudní stěna včetně prsu, hrudní páteř, bránice – vertebrogenní obtíže, nádory nebo záněty prsu, zánět mezižeberních svalů, Tietzeův syndrom apod.

3.2 Ohraničení hrudníku

Hrudník (thorax) tvoří horní část trupu. Hranice mezi hrudníkem a krkem pacienta probíhá od horního okraje hrudní kosti, podél klíčních kostí na akromion,

odtud dorzálně k trnu C7. To je ovšem povrchová hranice. Hlubokou horní hranici představuje apertura thoracis superior, která je ohraničena tělem 1. hrudního obratle, prvními žebry a horním okrajem sternu. Hranice jsou spíše popisné, neboť řada útvarů pokračuje z krku dolů, do mediastina.

Kaudálně prochází hranice mezi hrudníkem a břichem pacienta vpředu od mečovitého výběžku hrudní kosti, dolními oblouky žebry k trnu 12. hrudního obratle. Hluboká hranice, apertura thoracis inferior, je ohraničena stejně, jen vzadu je přímo tělo Th12.

Dutinu hrudní ohraničuje vpředu hrudní kost, vzadu hrudní páteř a laterálně žebra s mezižeberními prostory. Od dutiny břišní ji odděluje bránice (diaphragma), která se vyklenuje směrem vzhůru. Její klenba se promítá vpravo do 4. mezižebří, vlevo do 5. mezižebří.

3.3 Hrudní stěna

3.3.1 Kostra hrudníku

Kostěnou oporu hrudního koše tvoří:

- hrudní páteř,
- hrudní kost, sternum,
- 12 párů žeber, costae.

Žebra jsou klouby připojena k tělům a příčným výběžkům hrudních obratlů. Vpředu se žeburní chrupavka kloubně spojuje s hrudní kostí. Na zadní straně hrudního koše leží lopatka (scapula), vpředu leží na rozhraní krku a hrudníku klíční kost (clavicula).

Hrudní páteř

Hrudní páteř je nejméně pohyblivý, stabilní a relativně pevný úsek páteře. Tvoří ji 12 hrudních obratlů, které jsou spojeny navzájem meziobratlovými klouby, ligamenty a meziobratlovými destičkami.

Hrudní obratel má typické znaky: tělo je vyšší, na každé straně má dvě kloubní plošky, které s hlavičkami žeber tvoří kloub (art. capitis costae), otvor obratlový je kruhový, mícha zabírá skoro celý průměr otvoru, výběžky kloubní jsou frontálně postavené, příčné výběžky jsou delší a na konci na přední straně mají jamku pro skloubení s hrbolkem žebra (art. costotransversaria). Dobře lze nahmatat trnové výběžky, které jsou dlouhé, hroty míří dolů a překrývají se, zvláště uprostřed hrudní páteře. Při extenzi páteře se brzy začnou navzájem dotýkat, čímž dochází k „uzamčení“ hrudní páteře. Jejich šikmý sklon má také za následek značný rozdíl v úrovni uložení špičky trnového výběžku a příčného výběžku téhož obratle.

Meziobratlové destičky jsou středně vysoké a uzpůsobené poměrně malým pohybům v hrudní páteři. Po stranách stabilizují destičku hlavičky žeber.

Pohyblivost hrudní páteře značně omezují připojená žebra, a to hl. lateroflexi, extenzi a anteflexi. Největší rozsah zde mají rotace (25–35°).

Sternum

Sternum je plochá nepárová kost na přední straně hrudníku, která je celá hmatná. Skládá se z rukojeti (manubrium sterni), těla (corpus sterni) a mečovitého výběžku (processus xiphoideus).

Všechny tyto části jsou spojeny chrupavkou, která obvykle věkem osifikuje. Rukojeť a tělo svírají angulus sterni. Na manubrium se připojuje klíční kost a 1. žebro, 2. žebro se připojuje v úrovni angulus sterni a 3.–7. žebro se svými chrupavkami napojují po stranách těla. Proc. xiphoideus je tvarově značně variabilní, může v něm být i otvor. Angulus sterni je tupý, dorzálně otevřený úhel, u muže asi 164 stupňů velký. Díky tomu, že víme, že se k němu připojuje 2. žebro, můžeme na pacientovi od něj odpočítat další žebra. Uvnitř sternu se celý život zachovává červená kostní dřev, což se využívá při sternální punkci (provádí se ve střední čáře, nejčastěji v úrovni druhého mezižebří).

Žebra

Žebra jsou dlouhá, oploštělá a obloukovitě zahnuté kosti, které mají delší zadní kostěnou část a kratší přední chrupavčitou část. Na kostěné části rozlišujeme: hlavici (caput costae), krček (collum costae), tělo (corpus costae) a hrbol (tuberculum costae).

Caput costae se kloubně spojuje s těly dvou sousedních obratlů, tuberculum costae, které je na hranici mezi krčkem a tělem žebra, se též kloubem spojuje s příčným výběžkem obratle. Poslední dvě žebra tuberculum nemají. Corpus costae má dole ostrou hranu (crista costae) a těsně nad ní je z vnitřní strany na celém těle mělký žlábek (sulcus costae), ve kterém leží mezižebvní cévy a nervy. Druhé až desáté žebro je vzadu v určitém místě více zakřiveno (angulus costae). První dvě žebra se od ostatních tvarem trochu liší.

Na kostěnou část navazuje vpředu chrupavka (cartilago costalis), kterou se žebra spojují se sternem (art. sternocostales). Podle způsobu spojení žeber s hrudní kostí dělíme žebra na pravá, nepravá a volná. Žebra pravá, costae verae (1. až 7. žebro), se spojují přímo s hrudní kostí, žebra nepravá, costae spuriae (8. až 10. žebro), se připojují k chrupavkám předchozích žeber a žebra volná, costae fluctuantes (11. a 12. žebro), končí volně ve svalovině břišní stěny. Všechna žebra jsou hmatná s výjimkou prvního, které je schované pod klíční kostí.

Mohou existovat nadpočetná žebra, a to krční a lumbální. Krční žebro napojené k C7 může tláčit na nervový plexus brachialis a a. subclavia a působit nervové nebo cévní obtíže na horní končetině (bolest, brnění, ztráta citlivosti, oslabený pulz, chladnutí a blednutí končetiny apod.). Někdy naopak mohou žebra chybět, nejčastěji 12. žebro.

Pohyby žeber

Pro pohyby žeber má největší význam jejich zakřivení, a to: „zakřivení v ploše“ – v oblouku po obvodu hrudníku, „zakřivení podle crista costae“ – žebro položené na dolní hranu se dotýká podkladu jen na dvou místech a „torze“ – zkroucení žebra.

Při dýchání se žebra zvedají, klesají a otáčejí podle osy, která jde krčkem žebra. Přední konce žeber se zdvihají, posunují a zdvihají sternum dopředu, což vede ke zvětšení dutiny hrudní dopředu. Ohnutí žeber včetně jejich torze způsobí, že se hrudník při zdvižení žeber současně rozšiřuje i do stran.

Lopatka (scapula)

Lopatka je plochá kost trojúhelníkového tvaru, lokalizovaná na zadní stranu hrudního koše, přední plochou naléhá na 2. až 7. žebro. Ve své poloze je udržována jedi- ně svaly. Ramenním kloubem se k ní připojuje volná horní končetina.

Má tři okraje, a to: margo medialis, který je rovnoběžný s páteří, margo superior je vodorovný a margo lateralis je šikmý. Okraje se stýkají v horním, dolním a zevním úhlu (angulus superior, inferior a lateralis).

Zevní úhel lopatky tvoří jamka ramenního kloubu (cavitas glenoidalis). Dorzální strana lopatky je rozdělena mohutným hřebenem (spina scapulae) na malou horní část (fossa supraspinata) a větší dolní část (fossa infraspinata). Spina scapulae se směrem laterálním oplošťuje, stáčí dopředu a přechází v acromion, který jako by tvořil „střechu“ nad ramenním kloubem. Od horního okraje lopatky vybíhá dopředu ještě processus coracoideus.

Prakticky na celém povrchu lopatky začínají nebo končí svaly, které jednak připojují lopatku k páteři, jednak patří ramennímu pletenci. Přesto je velká část lopatky hmatná. Velmi dobře lze vyhmátat spina scapulae a acromion, mediální okraj, dolní úhel a část laterálního okraje. Processus coracoideus je hmatný zepředu přes snopce m. deltoideus, ale u osob s dobře vyvinutou svalovinou to může být obtížné.

Klíční kost (clavicula)

Je to asi 15 cm dlouhá, esovitě prohnutá kost, ležící na rozhraní krku a hrudníku. Vnitřním koncem se spojuje se sternem, zevním koncem s acromiem, tedy lopatkou. Vnitřní dvě třetiny se vyklenují dopředu, zevní třetina dozadu. Celá klíční kost je pod kůží dobře hmatná a často se láme.

3.3.2 Svaly

Anatomicky se svaly na hrudním koši dělí do dvou skupin, a to na svaly hrudníku a svaly zádové.

Svaly hrudníku jsou členěny na:

- svaly torakohumerální – m. pectoralis major, m. pectoralis minor, m. subclavius, m. serratus anterior,
- vlastní svaly hrudníku – mm. intercostales,
- bránici (diaphragma).

Svaly zádové se dělí na skupinu:

- povrchovou (m. trapezius, m. latissimus dorsi, mm. rhomboidei, m. levator scapulae, m. serratus posterior superior et inferior) a
- hlubokou (m. erector trunci).

Svaly hrudníku

M. pectoralis major je velký sval na ventrální straně hrudníku. Podle svého rozsáhlého začátku se dělí na část klavikulární, sternální a abdominální. Končí na crista tuberculi majoris humeri. Jeho funkce je addukce, pronace a ventrální flexe paže. Je významným pomocným vdechovým svalem, protože při fixované horní končetině zdvihá žebra. Inervace: nn. pectorales.

M. pectoralis minor leží pod předchozím svalem a jde od 3. až 5. žebra na proc. coracoideus. Pomáhá ven-

trální flexi tím, že otáčí jamku ramenního kloubu dopředu. Pomocný vdechový sval. Inervace: nn. pectorales.

M. serratus anterior je rozsáhlý plochý sval na laterální straně hrudního koše. Začíná na boční straně 1. až 9. žebra, míří vzhůru dorzomediálně, vsouvá se mezi lopatku a stěnu hrudníku a končí na celém mediálním okraji lopatky. Přitlačuje lopatku k hrudníku, pomáhá hlavně při abdukci paže. Pomocný sval vdechový. Inervace: n. thoracicus longus. Při insuficienci svalu lopatka mediálním okrajem odstává od hrudníku (scapula alata, křídlovitá lopatka).

Mm. intercostales externi. Zevní mezižební svaly jdou od dolního okraje horního žebra dopředu dolů k hornímu okraji žebra následujícího. Zvedají žebra, a patří tedy k hlavním inspiračním svalům. Tvoří elastickou výplň mezižebních prostorů. Inervace: nn. intercostales.

Mm. intercostales interni. Tyto mezižební svaly naléhají z vnitřní strany na zevní interkostální svaly a směr svalových snopců je u nich opačný. Táhnou žebra dolů a patří k hlavním expiračním svalům. Tvoří elastickou výplň mezižebních prostorů. Inervace: nn. intercostales.

Mm. intercostales intimi jsou v mezižebřích nejhlouběji. Protože vznikly odstěpením z mm. intercostales interni, mají stejný průběh, funkci i inervaci. Ve šterbině mezi mm. intercostales intimi a interni probíhají mezižební nervy a cévy.

Bránice (diaphragma)

Bránice je tenký rozsáhlý sval oddělující dutinu hrudní a břišní. Kupolovitě se vyklenuje do hrudníku, takže břišní dutina zasahuje do dutiny hrudníku. Brániční klenba se promítá vpravo do 4. mezižebří, vlevo do 5. mezižebří.

Uprostřed bránice je aponeurotický střed (centrum tendineum) a do něj se sbíhají svalové snopce, které se rozlišují podle začátku na pars sternalis, pars costalis a pars lumbalis.

V bránici je několik otvorů, kterými přechází mezi dutinou hrudní a břišní řada orgánů, cév, nervů apod.:

- hiatus aorticus se nachází v pars lumbalis těsně před páteří v úrovni obratle Th12 a prochází tudy aorta, ductus thoracicus (bývá zde rozšířen v cisterna chyli) a vegetativní plexus aorticus,
- hiatus oesophageus také v pars lumbalis, v úrovni Th10 a je určený pro jícen, nn. vagi a drobné žilky jícnu,
- foramen venae cavae je lokalizováno v centrum tendineum vpravo od střední čáry v úrovni obratle Th8; kromě dolní duté žíly tudy jdou větvičky n. phrenicus dx.

Bránicí procházejí ještě další struktury, a to vena azygos, vena hemiazygos a truncus sympathicus dexter et sinister v pars lumbalis a a. epigastrica superior před vazivovým políčkem mezi pars sternalis a costalis.

Bránice je hlavní inspirační sval a účastní se také břišního lisu. Inervace: n. phrenicus.

Svaly zádové – skupina povrchní

M. trapezius začíná od trnových výběžků všech krčních a hrudních obratlů a od protuberantia occipitalis externa. Končí na zevní části klavikuly, acromion a spina scapulae. Podle průběhu svalových snopců má část kraniální (sestupnou), střední (příčnou) a kaudální (vzestupnou). Sestupné snopce táhnou lopatku nahoru, vzestupné snopce táhnou dolů a celý sval přitahuje lopatku k páteři. Při fixované lopatce provádí úklon hlavy a páteře, při oboustranné kontrakci pak záklon. Inervace: n. accessorius.

V začátku svalu je kolem trnu C7 šlašité rombové políčko, a proto se dá trn C7 dobře vyhmátnat a slouží jako orientační bod při vyšetření páteře.

M. latissimus dorsi se nachází hlavně v bederní oblasti, na hrudník zasahuje svou horní částí. Od svého rozsáhlého začátku (zadní část crista iliaca, kost křížová, trnové výběžky všech bederních obratlů, trnové výběžky Th7–12, tři dolní žebra) míří vzhůru přes dolní úhel lopatky k úponu na humeru (crista tuberculi minoris). Provádí addukci, pronaci a extenzi paže. Inervace: n. thoracodorsalis.

Mm. rhomboidei (major et minor) leží pod m. trapezius. Začínají na trnových výběžcích C7 a C8 (minor) a Th1–4 (major). Končí na mediálním okraji lopatky. Lopatku táhnou mediálně a nahoru. Inervace: n. dorsalis scapulae

M. serratus posterior superior et inferior. Na rozdíl od předchozích svalů jsou tyto tenké svaly omezeny jen na hrudník, nepřecházejí na paži. Horní sval jde od trnových výběžků C7, C8, Th1, Th2 laterokaudálně na 2. až 5. žebro, tato žebra zvedá, je tedy pomocným nádechovým svalem. Naopak m. serratus posterior inferior, který začíná na trnových výběžcích Th11, Th12, L1, L2 a stoupá k posledním čtyřem žebřům, je pomocným svalem výdechovým. Inervace: nn. intercostales.

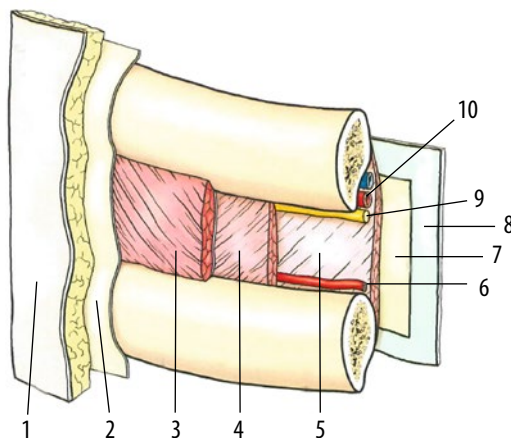
Svaly zádové – skupina hluboká

Jde o hluboké, tzv. vlastní svaly zádové, které leží při páteři, a to v celém jejím rozsahu (nejen na hrudníku). Nejhlouběji jsou snopce rozepjaty jen mezi sousedními obratli, povrchněji přeskakují i na vzdálenější obratle. Celý soubor se nazývá m. erector trunci, protože při oboustranné kontrakci provádí extenzi trupu. Podle

průběhu vláken je m. erector trunci rozdělen na čtyři systémy (systém spinotransverzální, spinospinální, sakrospinální, transversospinální). Protože nechceme zabíhat do příliš velkých podrobností, odkazujeme v tomto na učebnice anatomie.

3.3.3 Vrstvy hrudní stěny (obr. 3.1)

- Kůže – silnější, v rozsahu prsu tenčí a hladší. U muže je zvláště v oblasti sternu a kolem bradavek porostlá chlupy.
- Podkoží – vazivo prostoupené s výjimkou oblasti nad sternem tukem. Nalézají se zde podkožní žíly a nervy. Vpředu a laterálně se vv. thoracoepigastricae spojují do v. thoracica lateralis, která míří k axile. Senzitivní nn. supraclaviculares přicházejí shora nad m. pectoralis major. Z jednotlivých mezižebří vystupují do podkoží větvičky mezižebřích nervů (rr. cutanei laterales et anteriores).
- Fascia thoracica – pokrývá svaly hrudníku, mm. pectorales, m. serratus anterior a m. latissimus dorsi (viz výše). Subfasciálně jde ve střední axilární čáře n. thoracicus longus (inervující m. serratus anterior) a k němu se přidává a. thoracica lateralis.
- Mezižebřní prostory – tři vrstvy mezižebřích svalů, mm. intercostales externi, interni a intimi, mezi kterými probíhá nervově-cévní svazek (viz předchozí podkapitola). Nervově-cévní svazek leží



Obr. 3.1 Vrstvy hrudní stěny

1 – kůže s podkožím, 2 – fascia thoracica, 3 – m. intercostalis externus, 4 – m. intercostalis internus, 5 – m. intercostalis intimus, 6 – r. supracostalis (větve a. intercostalis post.), 7 – fascie endothoracica, 8 – pohrudnice, pleura parietalis, 9 – n. intercostalis, 10 – a. intercostalis post. (nad ní v. intercostalis post.)

při sulcus costae na dolním okraji žeber a patří k němu (v pořadí kraniokaudálním) v. intercostalis posterior, a. intercostalis posterior et n. intercostalis. U angulus costae odstupuje z a. intercostalis posterior větvička, r. supracostalis, která pak běží dopředu na horním okraji kaudálního žebra. Přední úsek mezižebních prostorů zásobují aa. intercostales anteriores (z a. thoracica interna). Při **punkci hrudníku** bychom neměli nervově-cévní svazek poškodit, a proto zavádíme jehlu nad horním okrajem žebra.

- Fascia endothoracica – vystýlá vnitřní plochu hrudníku.

3.3.4 Prs (mamma)

Prs je párový orgán na přední ploše hrudníku u žen. Tvoří ho mléčná žláza (glandula mammae) a tukové vazivo (dělí se na premamární a retromamární část). Rozsah prsu – horizontálně od parasternální čáry k přední axilární čáře a svisle od 3. po 6. žebro. Velikost a tvar prsu je velmi individuální; závisí také na věku, rase, množství tukového vaziva. Naopak velikost prsu nemusí odpovídat velikosti žlázy.

Kůže prsu je jemná s prosvítajícími podkožními žilkami. Na vrcholu prsu je pigmentovaná areola mammae, která uprostřed vybíhá v papilla mammae. Na vrcholu papily ústí v počtu 15 až 20 mlékovody (ductus lactiferi). Žláza samotná je hrboletá, ale premamární tuk nerovnosti vyrovnává.

Tepny prsu pocházejí z a. thoracica interna, a. thoracica lateralis a aa. intercostales. Žíly odpovídají tepnám. Klinicky velmi důležitý je odtok lymfy z prsu. Hlavní odtokové směry jdou do lymfatických uzlin axilárních (75 až 90 %), parasternálních a přes infraklavikulární uzliny do supraklavikulárních. Jedna z axilárních uzlin může být předsunutá na 3. zubu m. serratus anterior (Sorgiusova uzlina). Možná je ještě tzv. epigastrická cesta do uzlin předního mediastina a lymfatických cév jater. Mezi lymfatickými cévami obou prsů byly prokázány spojky. **Mamma masculina** – mléčná žláza se v embryonální době zakládá u obou pohlaví, u mužů ale zůstává rudimentární. Jen výjimečně se může u mužů dále vyvíjet (**gynekomastie**). Fyziologická (nepatologická) gynekomastie se může objevit u novorozenců, v pubertě a ve vyšším věku. Patologická gynekomastie bývá způsobena hormonálními poruchami, některými léky nebo jiným onemocněním. Pseudogynekomastie – jde o zvýšené ukládání tuku v oblasti prsu, ale vlastní mléčná žláza zvětšená není.

3.4 Dutina hrudníku (cavitas thoracis)

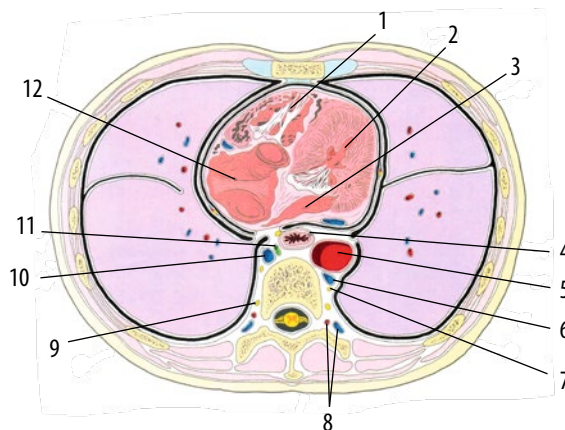
Dutinu hrudníku vyplňují plice uložené v pravé a levé pleurální dutině (cavitas pleuralis). Mezi oběma pleurálními dutinami se nachází mezihrudní přepážka (mediastinum), která obsahuje řadu orgánů (srdce v perikardu, jícen, průdušnici a hlavní bronchy, u dětí a mladých osob také brzlík), cévy, nervy a lymfatické uzliny.

3.4.1 Mediastinum

Mediastinum je prostor za sternem a žebními chrupkami, po stranách ho ohraničuje pravá a levá pleurální dutina a vzadu hrudní páteř. Kaudálně končí u bránice, kraniálně plynule navazuje přes apertura thoracis superior na krční prostory. Dělení mediastina je u různých autorů různé (obr. 3.2).

Pro klinickou praxi je vhodnější dělení mediastina na mediastinum anterius et posterius, kdy hranice jde po zadní stěně trachey a zadní stěně perikardu k bránici. Toto dělení respektuje souvislost zadního mediastina podél jícnu s prostory na krku. Horizontála jdoucí od angulus sterni přes horní okraj srdce pak dělí přední mediastinum na přední horní mediastinum a přední dolní mediastinum.

Mediastinum posterius při tomto dělení jde před páteří kraniokaudálně od apertura thoracis superior až k bránici. Obsahuje hrudní část jícnu s přiloženými nn. vagi, konec oblouku aorty a hrudní aortu, která se zleva vsouvá mezi jícen a páteř. Aortální oblouk sám



Obr. 3.2 Příčný řez hrudníkem ve výši těla Th8 (pohled zespodu)

1 – pravá komora, 2 – levá komora, 3 – levá předsíň, 4 – jícen, 5 – hrudní aorta, 6 – v. hemiazygos, 7 – n. splanchnicus, 8 – a. et v. intercostalis post., 9 – truncus sympathicus, 10 – v. azygos, 11 – ductus thoracicus, 12 – pravá předsíň

směřuje zepředu zprava doleva dozadu. Z aorty zde odstupují aa. intercostales posteriores, mířící do interkostálních prostorů. Dál se v zadním mediastinu nalézá ductus thoracicus, hlavní mízovod, ležící kaudálně mezi aortou a jícnem, kraniálněji mezi jícnem a páteří; míří k soutoku levé v. subclavia a v. jugularis interna, kde se vlévá do žilního řečiště. Vpravo u těl obratlů jde vzhůru od bránice v. azygos, přijímá žíly z pravých mezižebří, v úrovni Th9–7 do ní ústí zleva v. hemiazygos a sama se zezadu obloučkem vlévá do v. cava superior. V. hemiazygos (a v. hemiazygos accessoria) je obdoba v. azygos, ale na levé straně. Při hlavičkách žeber běží v zadním mediastinu truncus sympaticus dx. et sin. a z nich vystupující nn. splanchnici. Nad bránicí u páteře je větší skupina lymfatických uzlin.

Přední horní mediastinum je přibližně za manubriem sterni. Útvary jsou zde ve čtyřech vrstvách. Těsně za sternem jsou zbytky thymu, u dospělého ovšem změněné v tukové vazivo. Následují velké žíly, a to vv. brachiocephalicae, které se spojují do v. cava superior. Levá v. brachiocephalica je šikmější a shora se do ní vlévají žilky z dolního okraje štítné žlázy. Dále je vrstva tepen – aorta ascendens, arcus aortae a tepny z něj vycházející, tedy truncus brachiocephalicus, a. carotis communis sinistra et a. subclavia sinistra. Nejhlouběji je trachea dělící se na dva hlavní bronchy. Mezi vrstvou tepen a žil běží kaudálně nn. vagi a nn. phrenici. V horním mediastinu se nacházejí též četné mizní uzliny.

Přední dolní mediastinum obsahuje hlavně srdce v perikardu, za sternem jsou parasternální lymfatické uzliny a a. thoracica interna. Z horního mediastina pokračují nn. phrenici sestupující k bránici, přikládají se ke stranám perikardu a doprovází je vasa pericardiacophrenica.

Pro úplnost zmíníme ještě **anatomické dělení mediastina**, a to na horní a dolní (mediastinum superius et inferius), hranice prochází také horním okrajem srdce, ale jde až k Th4. Dolní mediastinum se ještě dělí na mediastinum přední, střední a zadní (mediastinum anterius, medium et posterius).

Mediastinum superius má stejné vrstvy jako výše zmíněné přední horní mediastinum, ale patří k němu i horní část jícnu.

Mediastinum anterius je mezi sternem a přední plochou perikardu.

Mediastinum medium obsahuje srdce v perikardu.

Mediastinum posterius je vzadu mezi perikardem a páteří.

3.4.2 Poloha a stavba důležitých orgánů v hrudníku

Jícen, oesophagus

Hrudní část jícnu probíhá v zadním mediastinu dolů k bránici a přes hiatus oesophageus vstupuje do břišní dutiny. Jeho největší část je lehce vyhnutá doprava a vytváří otisk na pravé plíci. Za jícnem kraniálně je páteř, kaudálně se mezi něj a páteř vsouvá zleva aorta. Před jícnem kraniálně je trachea, která se ve výši Th4–5 dělí na dva hlavní bronchy. Kaudálně leží před jícnem srdce v perikardu, konkrétně levá síň. K jícnu se zde také přidávají na přední a zadní plochu nn. vagi, tvoří na něm pleteně a spolu s ním vstupují do břišní dutiny.

Stavba stěny: sliznici kryje mnohovrstevný nerohovějící dlaždicový epitel, který v kardii (tedy již v břišní dutině) přechází do jednovrstevného cylindrického epitelu žaludku. Přejít je patrný jako klikatá čára mezi růžovou sliznicí jícnu a červenější sliznicí žaludku („gastroezofagická junkce“). Epitel jícnu je sice velmi odolný mechanicky, ale je drážděn kyselým žaludečním obsahem při gastroezofageálním refluxu („pálení žáhy“, pyróza). Svalovina jícnu je v horní třetině příčně pruhová, pak je postupně nahrazována hladkou svalovinou, která má vrstvu zevní, podélnou a vnitřní, cirkulární. Z anatomického hlediska není v dolním jícnu typický cirkulární svěrač, existuje zde ale funkční jednotka, oblast zvýšeného napětí, tzv. dolní jícnový svěrač. Na povrchu jícnu je v hrudníku vazivová adventicie.

Cévní zásobení: tepny odstupují z nejbližších arteriálních kmenů, např. z a. thyroidea inferior, aorty, aa. intercostales posteriores a dalších. Žíly odvádějí krev jednak přes v. azygos et hemiazygos do v. cava superior a dále přes vv. gastricae do v. portae. V dolní části jícnu existuje tedy propojení řečiště horní duté žíly s řečištěm v. portae (portokavální anastomóza), které umožňuje, v případě městnání krve v oblasti v. portae, odtok krve do v. cava superior. Děje se tak přes podslizniční žilní pleteně dolního jícnu, které však mají tenkou stěnu a při zvýšeném průtoku se rozšiřují a vznikají jícnové varixy.

Inervace: vegetativní i senzitivní vlákna jsou z n. vagus a truncus sympaticus.

Lymfa odtéká do hlubokých krčních uzlin, tracheo-bronchiálních a zadních mediastinálních uzlin.

Průdušnice, trachea

Hrudní část trachey leží v mediastinu a ve výši obratlů Th4–5 se dělí na dva hlavní bronchy (bifurcatio tracheae). Je asi 12 cm dlouhá a 2 cm široká. Za tracheou je jícen, před ní tepny vycházející z oblouku aorty, sa-

motný aortální oblouk leží vlevo od trachey, vpravo je pak v. cava superior. Pod arcus aortae zatačí n. laryngeus recurrens sinister (větve n. vagus sinister) a stoupá mezi tracheou a jícnem vzhůru k laryngu. Při bifurkaci trachey se nalézají četné tracheobronchiální mizní uzliny. Podstatnou část stěny trachey tvoří 16–20 hyalinních chrupavek, které mají tvar písmene C otevřeného dozadu, a jsou navzájem spojené ligamenty obsahujícími kolagenní a elastická vlákna. Vzadu, kde prstence chybí, je vazivová membrána s hladkou svalovinou (m. trachealis). Hladká svalovina ovlivňuje průsvit trachey. Sliznice je tvořena víceřadým epitelem s řasinkami (kmitají směrem k hltanu) a pohárkovými hlenovými buňkami, v podslizničním vazivu jsou hlenové žlázy. Na povrchu trachey je adventicie.

Cévní zásobení: tepny jsou větvičky z a. thyroidea inferior a z rr. bronchiales z aorty. Žíly odtékají do žil štítné žlázy a jícnu.

Inervace: parasympatická vlákna z n. vagus, sympatická z ganglion cervicale inferius, parasympatikus zvyšuje stahy hladké svaloviny a zvyšuje sekreci žláz, sympatikus působí opačně. Senzitivní vlákna z n. vagus.

Lymfa odtéká do paratracheálních a tracheobronchiálních uzlin.

Průdušky a průdušinky, bronchi et bronchioli (bronchiální strom)

Hlavní bronchy (bronchi principales) míří šikmo k plicnímu hilu, kde se dělí na bronchy lalokové. Pravý hlavní bronchus je asi 3 cm dlouhý, širší a probíhá svisleji než levý bronchus (vdechnutá cizí tělesa nebo zvrátky skončí v 75 % v pravém bronchu). Nad ním ze zadu dopředu jde v. azygos, vlévající se do v. cava superior. Levý hlavní bronchus měří asi 4–5 cm, je užší a odstupuje pod ostřejším úhlem. Nad ním je oblouk aorty. Před oběma hlavními bronchy leží aa. pulmonales a před nimi pak vv. pulmonales a obojí míří také do plicního hilu. Stěna hlavních bronchů má stejnou stavbu jako trachea.

Další dělení se odehrává již v plicích. Hlavní bronchy se dělí na **bronchy lalokové** (bronchi lobares), a to na tři bronchy vpravo a dva vlevo – dělení odpovídá počtu laloků příslušné plice (vpravo: bronchus lobaris superior dexter, bronchus lobaris medius a bronchus lobaris inferior dexter; vlevo: bronchus lobaris superior sinister a bronchus lobaris inferior sinister). Lobární bronchy se dál dělí na **bronchy segmentální (bronchi segmentales)**, kterých je v pravé plicí deset a v levé plicí osm. Segmentální bronchy se opakovaně dichotomicky dělí na **průdušinky (bronchioli)** až k poslední části bronchiálního stromu, což jsou **bronchioli terminales**. Na ně pak

navazují respirační oddíly (viz dále podkapitola Plíce). Stěna bronchů se stále ztenčuje, podkovovité chrupavky jsou nahrazovány destičkami z hyalinní chrupavky, v bronchiolích už chrupavka chybí úplně. Přibývá naopak hladká svalovina, která v bronchiolích převažuje (m. spiralis). Víceřadý epitel s řasinkami se postupně snižuje, v bronchiolích je již jednovrstevný bez pohárkových buněk i hlenových žláz. Přibývá zde naopak sekrečních buněk („club cells“, Clarovy buňky), které tvoří proteiny s tkáňově protekčními vlastnostmi.

Cévní zásobení: rr. bronchiales buď přímo z aorty, nebo z aa. intercostales posteriores, doprovázejí bronchy až k terminálním bronchiolům a živí jejich stěnu. Vv. bronchiales odvádějí krev k hilu a pak do v. azygos a hemiazygos.

Inervace: peribronchiální vegetativní pleteně obsahují parasympatická vagová vlákna a sympatická vlákna z horních hrudních sympatických ganglií. Parasympatikus = vazodilatace a bronchokonstrikce, sympatikus účinkuje opačně. Senzitivní vlákna jsou z n. vagus.

Plíce, pulmo

Pravá a levá plíce jsou uloženy v hrudníku v pleurálních dutinách, které odděluje mediastinum. Na povrchu je kryje poplicnice (pleura visceralis).

Mají tvar komolého kužele. Kaudálně baze plic naléhá na bránici (facies diaphragmatica), kraniálně plicní hrot (apex) vystupuje asi 2–3 cm nad 1. žebro, tedy do oblasti krku. Nad apexem leží nervový plexus brachialis a mediálně a. subclavia. Plicní hroty jsou málo ventilovány, častěji se zde proto mohou objevit patologické procesy (které by mohly zasáhnout plexus brachialis a působit neurologické problémy). Zevní, konvexní plocha je obrácená k žebřům (facies costalis), menší zadní zaoblená část naléhá na páteř (facies vertebralis). Sagitálně postavená mediální plocha je přivrácená k mediastinu (facies mediastinalis). Na ní jsou otisky orgánů v mediastinu, individuální pro každou plíci. Srdce podmiňuje otisk na obou plicích, přičemž vlevo je mnohem hlubší. Na mediastinální ploše se také nalézá **plicní hilus**, kde do plíce vstupují bronchy, cévy a nervy a leží zde mizní uzliny. V pravém hilu je nahoře bronchus, pod ním a. pulmonalis a vpředu dole vv. pulmonales. V levém hilu je nahoře arterie, bronchus je pod ní a vény opět vpředu dole. Hilus je také místo, kde přechází poplicnice v pohrudnici (viz dále).

Plíce se dělí na **laloky**, a to pravá plíce na tři (lobus superior, medius et inferior), levá na dva (lobus superior et inferior). Laloky jsou od sebe úplně odděleny hlubokými zářezy – šikmo jdoucí fissura obliqua odděluje na obou plicích horní a dolní lalok, vpravo se z ní odděluje

v zadní axilární čáře ještě vodorovná fissura horizontalis, která oddělí vpředu z horního laloku střední lalok. Projekce a hranice plic i pleury viz obrázek 3.3.

Plicní laloky se dělí na **bronchopulmonální segmenty**. Jsou to kuželovité útvary s bází na povrchu plice a hrotem mířícím k hilu. Segmenty jsou základní stavební a funkční jednotkou plic a jsou definovány jako část plic, která je ventilována jedním segmentálním bronchem, doprovázeným jednou větví plicní tepny. Odvodné žíly nejdu s tepnou, ale jsou ve vazivu na povrchu segmentu a samostatně míří k plicnímu hilu. Názvy segmentů odpovídají názvům jejich bronchů, např. segmentum apicale – bronchus segmentalis apicalis.

Jak již bylo výše popsáno, segmentální bronchy se mnohokrát dichotomicky dělí až k poslední části bronchiálního stromu (dýchacích cest), a to terminálním bronchiolům. Dál pokračuje již vlastní **respirační oddíl** začínající **respiračními bronchioly**, následují ductus alveolares, atria a sacculi alveolares, z jejichž stěny se již vyklenují plicní sklípky (alveoli pulmonis). Alveoly se ale jednotlivě vyskytují na všech částech respiračního oddílu plic, počínaje respiračními bronchioly. Ve stěnách respiračního oddílu již nejsou žádné chrupavky, žlázy ani lymfa. Tvoří je hladká svalovina a elastické vazivo, epitel je plochý, bez řasinek. Alveoly jsou vystlané jednovrstevným, plochým respiračním epitelem, který má dva hlavní typy buněk – **membranózní a granulózní pneumocyty**. Granulózní pneumocyty produ-

kují na povrch alveolů fosfolipidový film, **surfaktant** (surface-active-agent), který snižuje povrchové napětí, a brání tak kolapsu alveolů při výdechu.

Respirační epitel nasedá na bazální membránu, která ale funguje také jako bazální membrána přilehlé kapiláry. Alveolo-kapilární bariéru (vzduch × krev) tedy tvoří: surfaktant – pneumocyt – společná bazální membrána – endotel kapiláry.

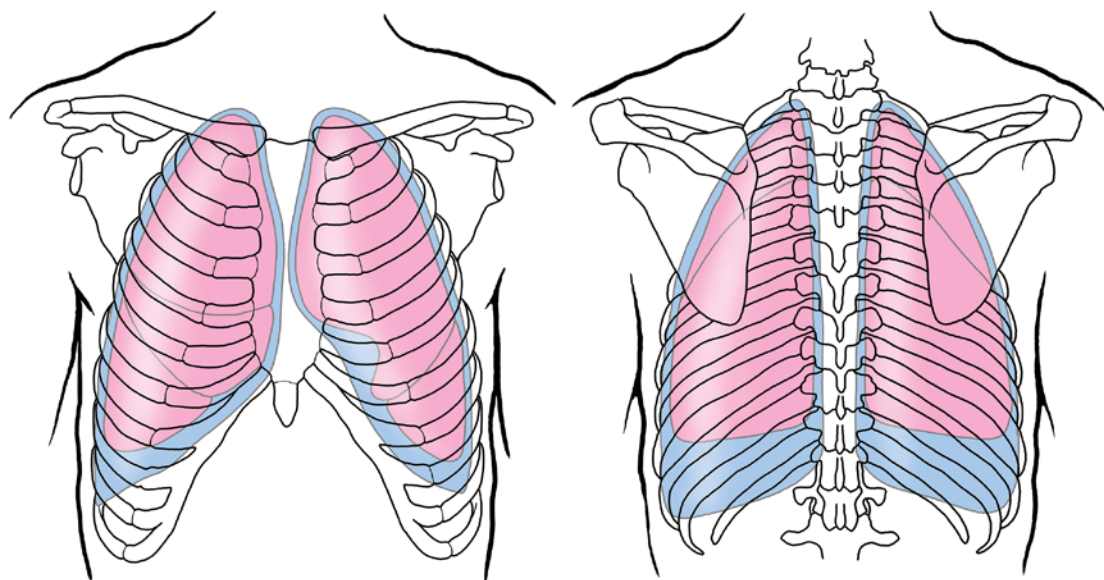
Cévy a nervy plic

Plice mají dvojitý krevní oběh – nutritivní a funkční. **Nutritivní oběh** vyživující stěny bronchů = rr. bronchiales byl popsán výše. **Funkční oběh** zajišťuje výměnu plynů mezi krví a vzduchem = aa. et vv. pulmonales. Tepenné větve doprovázejí bronchy až k alveolům a tvoří kolem nich kapilární síť. Odtud se sbírají žíly, které však jdou samostatně v septech mezi segmenty a k tepnám se připojují až v hilu.

Inervace hladké svaloviny bronchů – viz podkapitola Bronchy. Senzitivní vlákna vedoucí bolest v plicích prakticky nejsou, takže plicní tkáň nebolí. Jsou zde ale senzitivní vlákna z receptorů registrujících roztažení tkáně, která jdou větvemi vagu.

Lymfatická drenáž

Lymfa z plic odtéká jednak povrchovým systémem (podél žil) a jednak hlubokým systémem (podél bronchů, počínaje respiračními bronchioly) do bronchopulmo-



Obr. 3.3 Hranice a projekce plic a pleury (podle Moore K, Agur A. Essential clinical anatomy); růžově – plíce, modře – pleura

nálních uzlin v plicním hilu a odtud do tracheobronchiálních uzlin kolem bifurkace trachey.

Pohrudnice a poplicnice, pleura parietalis et visceralis

Pohrudnice i poplicnice jsou tenké, lesklé blány tvořené vrstvičkou vaziva, na kterém je jedna vrstva plochých buněk. Buňky produkují serózní tekutinu, která usnadňuje klouzání obou blan po sobě při dýchání a pomáhá udržovat kontakt mezi nimi. Pleury mezi sebou uzavírají prostory (spíše štěrbiny) – **pohrudniční dutiny** (cavitas pleuralis dextra et sinistra). V pleurálních dutinách je tlak nižší než atmosférický, při proniknutí vzduchu do tohoto prostoru vzniká **pneumotorax**. Obě pleurální dutiny jsou oddělené mediastinem.

Viscerální pleura srůstá pevně s celým povrchem plic, nachází se tedy i v rýhách mezi laloky a přes útvary v hilu přechází do pleury parietální. **Parietální pleura** s podkladem nesrůstá tak pevně, protože je podložena vrstvičkou řídkého vaziva. Podle polohy má parietální pleura několik částí. Pars costalis pleurae leží na žebrech a mezižebních svalech, pars mediastinalis naléhá na mediastinum, pars diaphragmatica na bránici a kraniálně pak apex plic kryje cupula pleurae, která se také vyklenuje do krčního prostoru a promítá se nad klíční kost.

Některé části parietální pleury v sebe přecházejí záhyby nazývanými **recessus pleurales (komplementární sinusy)**. Nejvýznamnější je recessus mezi kostální a brániční pleurou (recessus costodiaphragmaticus), který je největší a současně je nejnižším místem pleurální dutiny, takže se zde může patologicky hromadit tekutina. Další recessy jsou recessus costomediastinalis a recessus phrenicomediastinalis. Recessy slouží jako rezervní prostory pro plíce při usilovném dýchání. Hranice a projekce pleury viz obrázky 3.3.

Inervace: viscerální pleura není senzitivně inervována až na malý okrsek při hilu. Naopak parietální pleura je velmi citlivá, dostává senzitivní vlákna hlavně z mezižebních nervů, dále z n. vagus a n. phrenicus.

Srdce a perikard

Srdce leží v dolním mediastinu, ve vazivovém obalu, perikardu. Jedna třetina srdce je vpravo od střední čáry a dvě třetiny jsou vlevo. Má tvar nepravidelného kužele, jehož podélná osa směřuje zprava shora zezadu dolů doleva a dopředu. Perikard vpředu naléhá na sternum a chrupavky žebíř, po stranách na plíce kryté pleurou, vzadu se obrací k hrudní páteři a dole srůstá s bránicí.

Největší část přední plochy srdce je tvořena pravou komorou, z levé komory je zde jen úzký pruh. Dolní, brániční plochu srdce tvoří zhruba stejným dílem zadní

strana obou komor. Levý okraj srdce, kde přechází přední stěna levé komory do zadní stěny, je zaoblený, naopak pravý okraj, představovaný přechodem přední a zadní stěny pravé komory, je ostrý. Směrem vzhůru ze srdce vycházejí nebo do něj přicházejí velké cévy a tato část srdce se nazývá **srdeční baze** (basis cordis). Opačně, tedy dolů a doleva, míří **srdeční hrot** (apex cordis). Srdeční bazi tvoří hlavně pravá a levá pedsín (atrium dextrum et sinistrum).

Vnitřní rozdělení srdce na pedsíně a komory je patrné i na povrchu. Cirkulární žlábký, sulcus atrioventricularis (coronarius) dexter et sinister, ukazují hranici mezi pedsíněmi a komorami. V komorovém oddílu jsou na přední i zadní straně podélné žlábký naznačující polohu mezikomorového septa, sulcus interventricularis anterior et posterior. Ve všech těchto žlábkách leží hlavní kmeny koronárních cév.

Polohu a projekci srdce na přední plochu hrudníku určují čtyři body (které jsou současně auskultačními místy chlopní):

Bod A vpravo v 2. mezižebří, 1 cm od sternu (aortální chlopně).

Bod T (B) vpravo v 5. mezižebří, těsně u sternu (trikuspidální chlopně).

Bod M (C) vlevo v 5. mezižebří, zevnitř od medio-klavikulární čáry (mitrální chlopně).

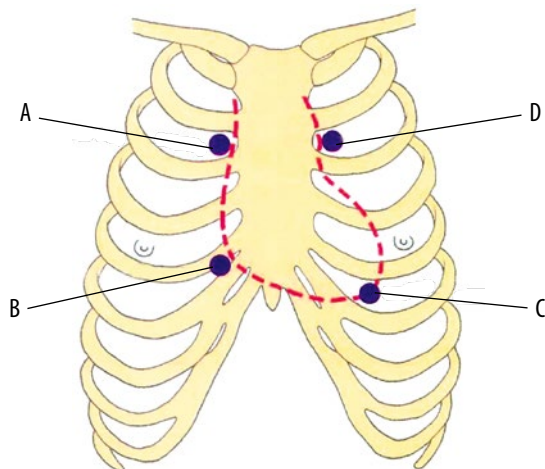
Bod P (D) vlevo v 2. mezižebří, 2 cm od okraje sternu (pulmonální chlopně).

Spojením těchto bodů jednoduchými čarami dostaneme přibližně rozsah srdečního stínu (obr. 3.4).

Poloha srdce závisí ale ještě na jiných činitelích – na tvaru hrudníku, poloze bránice, dýchání, věku, somatotypu. Například u širokého a krátkého hrudníku (inspirační postavení) svírá podélná osa srdce s transversální rovinou menší úhel, je vodorovnější. U dlouhého a úzkého hrudníku (expirační postavení) naopak podélná osa svírá s transversální rovinou větší úhel, je více svislá.

Dutiny srdeční

V obou **pedsíních** (atrium dextrum et sinistrum) se, podle vzhledu stěny, dají rozlišit dva oddíly. Zadní oddíly mají stěnu hladkou a do této části ústí velké cévy. Vpravo to jsou v. cava superior a inferior a dále sinus coronarius (odvádí krev z myokardu). Vlevo sem pak ústí čtyři vv. pulmonales. Přední oddíly pedsíní mají stěnu trámčitou, s trabekulami a vybíhají dopředu jako pravé a levé ouško (auricula dextra et sinistra). Na interatriálním septu je zeslabené místo, fossa ovalis, jako zbytek po embryonálním foramen ovale. Také v **komorách** (ventriculus dexter et sinister) se dají



Obr. 3.4 Projektce srdce na stěnu hrudníku a poslechová místa chlopní
A – valva aortae, 2. mezižebří vpravo, B – valva tricuspidalis, 5. mezižebří vpravo, C – valva bicuspidalis (mitralis), 5. mezižebří vlevo, D – valva trunci pulmonalis, 2. mezižebří vlevo

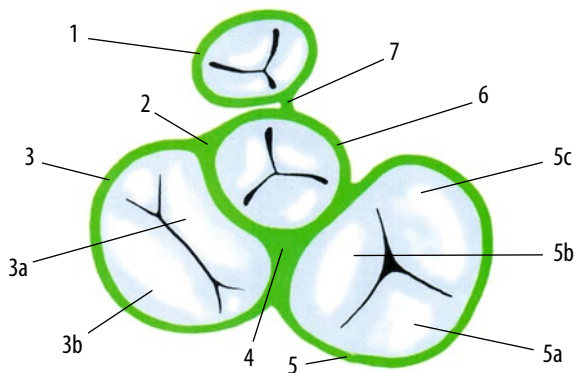
rozlišit dva oddíly, hladký a trabekulární. Největší část obou komor tvoří trabekulární oddíl (vtoková část komor), kde se také nacházejí papilární svaly (v pravé komoře tři, v levé dva), připojené šlašinkami k okrajům cípatých chlopní. Papilární svaly nedovolují převrácení cípů chlopní do předsíní při systole komor. Hladký oddíl (výtoková část komor) je malý a nachází se těsně pod odstupem aorty a truncus pulmonalis. **Srdeční chlopně**, cípaté i poloměsíčitě, jsou součástí srdečního skeletu (obr. 3.5). Jsou to vazivové ploténky kryté na komorové i předsíňové straně endokardem a fungují jako ventily, dovolující jen jednosměrný tok krve. Neobsahují cévy ani nervy, jejich pohyb zajišťuje pouze tlak krve. Pro bližší popis všech srdečních oddílů a stavby stěny odkazujeme na učebnice anatomie.

Srdeční skelet

Srdeční skelet tvoří několik vazivových prstenců, které obkružují cípaté chlopně a začátek aorty a truncus pulmonalis. Navzájem jsou spojeny vazivovými, trojúhelníkovitými destičkami (trigonum fibrosum dextrum et sinistrum). Skelet je místo úponu i začátku myokardu předsíní i komor, ale současně je od sebe naprosto izoluje, nedovoluje přechod elektrického impulsu. Jediným vodivým spojením je Hisův svazek (viz dále).

Převodní systém srdeční (PSS)

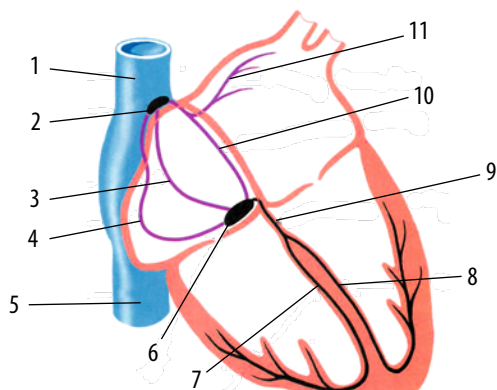
PSS je tvořen specializovanými svalovými buňkami, které jsou schopné nezávisle a samočinně vytvářet pravidelné vzruchy, které pak šíří do celého „pracovního“ myokardu. K PSS patří následující (obr. 3.6):



Obr. 3.5 Srdeční chlopně a srdeční skelet

1 – anulus trunci pulmonalis, 2 – trigonum fibrosum sinistrum, 3 – anulus fibrosus sinister (mitrální chlopně), 3a – přední cíp, cuspid anterior, 3b – zadní cíp, cuspid posterior, 4 – trigonum fibrosum dextrum, 5 – anulus fibrosus dexter (trojčípá chlopně), 5a – cuspid posterior, 5b – cuspid septalis, 5c – cuspid anterior, 6 – anulus aorticus, 7 – konusová šlachy, tendo infundibuli

- **Nodus sinuatrialis** (SA uzel) leží ve stěně pravé předsíně, těsně před ústím v. cava superior. SA uzel je hlavní zdroj elektrických impulsů (primární pacemaker), které v něm vznikají s frekvencí 70–80 tepů za minutu (sinusový rytmus). Jeho impulzy jsou přenášeny na obě síně a na nodus atrioventricularis (AV uzel). Nejrychleji se k AV uzlu šíří tzv. internodálními preferenčními svazky – interatriálním (Bachmanův), předním (Jamesův), středním (Wenckebachův) a zadním (Thorelův).
- **Nodus atrioventricularis** (AV uzel) leží v pravé předsíni, pod endokardem interatriálního septa nad septálním cípem trojčípé chlopně. Je druhým pacemakerem s nižší frekvencí asi 40–50 tepů za minutu. Za normálních podmínek se jeho aktivita neprojevuje. Pokud však dojde k poškození SA uzlu nebo k bloádě jeho vzruchů, AV uzel přebere úlohu pacemakeru (nodální rytmus). V AV uzlu dochází ke zpomalení vedení vzruchu, které se nazývá **atrioventrikulární zpoždění**. Toto zpoždění umožňuje lepší vyprázdnění síní před začátkem systoly komor.
- **Fasciculus atrioventricularis** (Hisův svazek) vychází z AV uzlu a představuje jediné vodivé spojení myokardu předsíní a komor. Prochází přes trigonum fibrosum dextrum do mezikomorového septa a dělí se v něm na dvě raménka.
- **Pravé a levé Tawarovo raménko** pokračují pod endokardem po obou stranách mezikomorového septa a větví se na **Purkyňova vlákna**, která vzruch převádí na pracovní myokard komor. Aktivace komor probíhá od srdečního hrotu směrem k bazi.



Obr. 3.6 Převodní systém srdeční

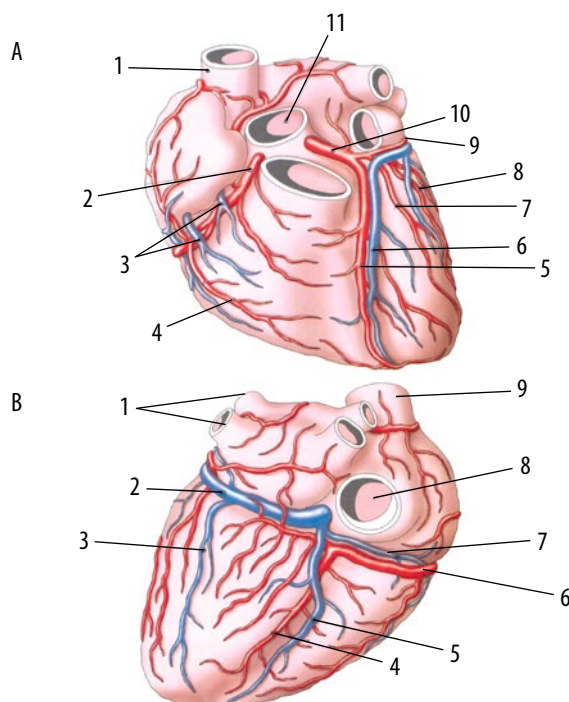
1 – v. cava superior, 2 – nodus sinuatrialis (SA uzel), 3 – střední internodální svazek, 4 – zadní internodální svazek, 5 – v. cava inferior, 6 – nodus atrioventricularis (AV uzel), 7 – pravé Tawarovo raménko, 8 – levé Tawarovo raménko, 9 – fasciculus atrioventricularis (Hisův svazek), 10 – přední internodální svazek, 11 – interatriální svazek

Cévy srdce (obr. 3.7A, B) – věnčité tepny (aa. coronariae)

Věnčité tepny vystupují z aortálních sinusů, což jsou malá vyklenutí stěny aorty v místě její poloměsíčité chlopně. Sinusy jsou tři, pravý, levý a zadní (sinus aortae dexter, sinister et posterior). Pravá koronární tepna vystupuje z pravého sinusu, levá vystupuje z levého.

- **A. coronaria dextra** (ACD) odstupuje z aorty doprava do pravého sulcus coronarius, přes pravý okraj srdce pokračuje na brániční plochu a stáčí se do sulcus interventricularis posterior, kde končí coby r. interventricularis posterior. Za svého průběhu vydává větvičky pro pravou síň a v 60 % také pro SA uzel, stěnu pravé komory, zadní část mezikomorového septa a malý úsek stěny levé komory vzadu při septu, spolu s m. papillaris posterior.
- **A. coronaria sinistra** (ACS) odstupuje z aorty doleva, nalevo od truncus pulmonalis a po velmi krátkém průběhu se dělí na dvě větve. Ramus interventricularis anterior (RIA) běží v předním mezikomorovém žlábků k srdečnímu hrotu, ramus circumflexus (RC) jde v levém sulcus coronarius přes levý oblý okraj srdce na brániční plochu. ACS zásobuje levou síň, stěnu levé komory s výjimkou úseku vzadu při septu (je z ACD), přední část mezikomorového septa a částečně m. papillaris anterior v pravé komoře.

Z uvedeného vyplývá, že dva papilární svaly jsou zásobeny z obou tepen, a to přední papilární sval v pravé komoře a zadní papilární sval v levé komoře. Stejně tak se obě tepny podílí na zásobení mezikomorového a mezisíňového septa.



Obr. 3.7A, B Tepny a žíly srdce. A. Pohled zepředu. B. Pohled zezadu.

A – pohled zepředu: 1 – v. cava superior, 2 – a. coronaria dx. (ACD), 3 – vv. cordis anteriores, 4 – r. marginalis dexter, 5 – r. interventricularis anterior (RIA), 6 – v. cordis magna, 7 – r. diagonalis, 8 – r. marginalis sinister, 9 – r. circumflexus (RC), 10 – a. coronaria sin. (ACS), 11 – aorta

B – pohled zezadu: 1 – vv. pulmonales sin., 2 – sinus coronarius, 3 – v. posterior ventriculi sinistri, 4 – r. interventricularis posterior (RIP), 5 – v. cordis media, 6 – a. coronaria dx. (ACD), 7 – v. cordis parva, 8 – v. cava inferior, 9 – v. cava superior

Výše uvedené dělení je učebnicový předpoklad, v praxi se oblasti tepenného zásobení mohou lišit, může převažovat jedna nebo druhá koronární tepna.

Cévy srdce – žíly (venae cordis)

Krev z myokardu odtéká třemi způsoby:

- **Sinus coronarius** je největší žíla, leží vzadu v sulcus coronarius sinister a ústí do pravé předsíně. Je přímým pokračováním v. cordis magna, která přichází z předního interventrikulárního žlábků. Vzadu se do něj vlévá v. cordis media ze zadního mezikomorového žlábků a zprava přichází v. cordis parva. Dále se do něj vlévá v. posterior ventriculi sinistri. Sinus coronarius odvádí z myokardu asi 60 % odkysličené krve.
- **Venae cordis anteriores** odvádějí krev z přední stěny pravé komory do pravé předsíně.
- **Venae cordis minimae**, drobné žilky ústí do kterékoliv dutiny srdce.

Inervace srdce

Srdeční převodní systém je do jisté míry nezávislý, je ale pod vlivem vyšších center v prodloužené míše, která mohou zasahovat prostřednictvím vegetativního nervového systému. Vegetativní systém nemůže ovšem regulovat stahy srdeční, ale pouze jejich frekvenci. Srdeční nervy jsou dostředivé (aferentní) a odstředivé (eferentní). Eferentní vlákna jsou sympatická nebo parasympatická.

Eferentní vlákna: sympatické nervy (nervi cardiaci) odstupují z krčních a horních hrudních sympatických ganglií, **parasympatické nervy** (rami cardiaci) jsou z oblasti n. vagus. Na srdci vytvářejí společné pleteně, které leží mezi truncus pulmonalis, aortou a bifurkací trachey.

Sympatikus zvyšuje frekvenci i sílu stahů a zrychluje vedení vzruchu, uplatňuje se hlavně při fyzické aktivitě a stresu. Parasympatikus má opačný účinek, uplatňuje se tedy hlavně v klidu. Inervaci cév srdce zajišťuje hlavně sympatikus a může působit jak dilataci, tak konstriktci, v závislosti na tom, přes které receptory působí.

Aferentní, senzitivní vlákna jdou dostředivé sympatickými a parasympatickými nervy. Vlákna jdoucí se sympatikem vedou bolest (např. při IM), vlákna jdoucí s parasympatikem do n. vagus vedou signály z baroreceptorů a chemoreceptorů. Registrují tedy změny krevního tlaku nebo okysličení krve.

Lymfa odtéká do předních mediastinálních uzlin.

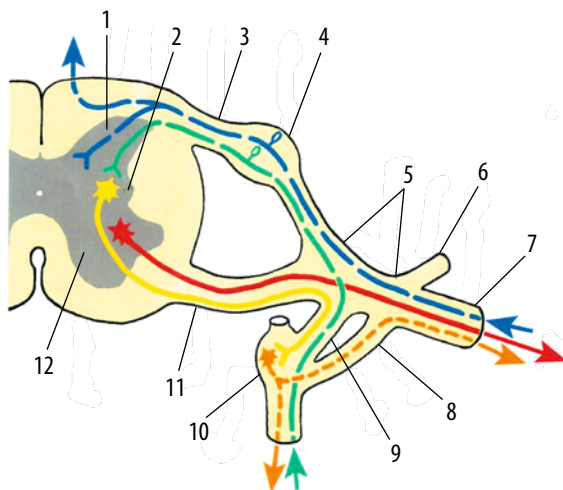
3.4.3 Nervový systém v hrudní dutině

Inervace orgánů i stěny hrudníku je zajišťována **míšními nervy** (nervi spinales). Každý míšní nerv obsahuje vlákna somatomotorická, inervující příčně pruhovalou svalovinu, vlákna visceromotorická pro hladkou svalovinu, vlákna somatosenzitivní přivádějící senzitivní podněty z povrchu těla a pohybového ústrojí a vlákna viscerosenzitivní z orgánů. Motorická vlákna vystupují z míchy předními míšními kořeny, vlákna senzitivní jdou z periferie do zadních míšních kořenů (obr. 3.8).

Motorická vlákna

Somatomotorická vlákna jsou určena k inervaci svalů na hrudníku a hrudní stěny. Inervaci svalů zajišťují nervy ze supraklavikulární části plexus brachialis (nn. pectorales, n. thoracicus longus, n. thoracodorsalis, n. dorsalis scapulae), dále n. phrenicus z plexus cervicalis, nervi intercostales, hlavový nerv n. accessorius a dorzální větve spinálních nervů

Visceromotorická vlákna (sympatická a parasympatická) pocházejí ze dvou zdrojů – sympatikus má



Obr. 3.8 Schéma míšního nervu

(Převzato z Lukáš et al.: Bolest břicha, 2019)

1 – zadní roh míšní, 2 – postranní roh míšní (s autonomními neurony), 3 – zadní kořen míšní, 4 – ganglion spinale (s těly senzitivních neuronů), 5 – míšní nerv, 6 – zadní větev míšního nervu, 7 – přední větev míšního nervu, 8 – r. communicans griseus, 9 – r. communicans albus, 10 – truncus sympathicus, ganglion, 11 – přední kořen míšní, 12 – přední míšní roh (se somatomotorickými neurony)

červeně = somatomotorická vlákna

modře = somatosenzitivní vlákna

žlutě = visceromotorická vlákna (pregangliová)

oranžově = visceromotorická vlákna (postgangliová, 2. neuron)

zeleně = viscerosenzitivní vlákna

původ v hrudní míše, parasympatikus přichází cestou n. vagus, tedy z mozkového kmene. Sympatická vlákna, určená pro hrudní orgány, nepokračují s míšním nervem, ale opouštějí ho hned na jeho počátku a vstupují do řetězce sympatických ganglií, který leží těsně vedle hrudní páteře (truncus sympathicus). Z něj pak jdou větve k orgánům.

Senzitivní vlákna

Somatosenzitivní vlákna inervují kůži hrudníku, zad i parietální pleuru a nacházejí se v mezižebních nervech a dorzálních větvích spinálních nervů. Registrují dotyk, teplo, chlad, bolest apod. Bolest, kterou vedou somatosenzitivní vlákna, je **bolest somatická**. Tato bolest je ostrá, přesně lokalizovaná.

Somatosenzitivní vlákna jsou dendrity pseudo-unipolárních buněk spinálního ganglia míšního nervu. Axony těchto buněk převádějí podnět zadními kořeny míšními do míchy, odtud pokračují jako lemniskální a anterolaterální systém do thalamu a končí v kůře mozkové (gyrus postcentralis).

Viscerosenzitivní vlákna jsou vlákna reagující na rozpětí nebo kontrakci stěny orgánu, množství kyslíku v krvi, prokrvení orgánu nebo na látkové změny (zánět). Jdou buď cestou n. vagus, nebo využívají sympatické nervy. Bolest, kterou viscerosenzitivní vlákna vedou, se nazývá **bolest orgánová (viscerální)**. Tato bolest je špatně lokalizovatelná, tupá, doprovázená vegetativní symptomatikou.

Viscerosenzitivní vlákna v n. vagus jdou do nucleus solitarius. Vlákna, která jdou z periferie společně se sympatickými nervy, procházejí přes ganglia truncus sympathicus do míšního nervu a do spinálního ganglia ke své mateřské pseudounipolární buňce. Axon této buňky jde do míchy, pokračuje do thalamu a odtud do kůry.

Přuběh jednotlivých nervů byl popsán v mediastinu.

Headovy zóny

Při onemocnění viscerálního orgánu se některé oblasti kůže stávají citlivé až bolestivé na dotyk. Tyto kožní oblasti se nazývají Headovy zóny a jde vždy o oblast, která je inervována ze stejného míšního nervu jako postižený orgán. Předpokládá se, že bolestivé signály z postiženého orgánu zvyšují citlivost buněk v zadním rohu míšním na běžné signály z kůže.

Iradiace bolesti; přenesená bolest

U onemocnění orgánů se může objevit také vyzařování bolesti (iradiace, přenesená bolest), a to do míst se stejnou kořenovou inervací. Bolest se vzdaluje od primárního ohniska a příčina je patrně v somatoviscerální konvergenci v příslušném míšním zadním rohu, jádrech zadních provazců a v thalamu.

Příklady: bránice – bolest se šíří do kůže krku a ramene, žlučník – bolest vyzařuje do pravého podžebří a pod pravou lopatku, bolesti u infarktu myokardu mohou vyzařovat do levé horní končetiny nebo dolní čelisti.

3.4.4 Velké cévy hrudníku

Aorta

Z levé srdeční komory vystupuje asi 5 cm dlouhá **aorta ascendens**, na začátku rozšířená (bulbus aortae). Z bulbu vycházejí koronární tepny. Aorta míří nahoru doprava ke druhému sternokostálnímu skloubení a přechází do aortálního oblouku (**arcus aortae**). Oblouk jde zepředu zprava dozadu doleva, je asi 6–7 cm dlouhý, kříží tracheu a velké plicní cévy. Pod ním je levý hlavní bronchus. Z oblouku odstupují kraniálně tři velké větve určené pro hlavu a krk a obě horní končetiny. Jsou to v pořadí zprava doleva – truncus bra-

chiocephalicus, a. carotis communis sinistra a a. subclavia sinistra. Těsně nalevo od této tepny přebíhá přes oblouk levý n. vagus. Zde z něj odstupuje n. laryngeus recurrens sinister, jde pod obloukem a probíhá pak vzhůru podél trachey směrem k hrtanu. Aortální oblouk se vzadu zleva přikládá k tělu obratle Th3 a přechází do hrudní aorty (**aorta thoracica**). Hrudní aorta sestupuje v zadním mediastinu k bránici, kde v hiatus aorticus vstupuje do břišní dutiny. Vydává jednak slabé větvičky k jícnu, perikardu a bronchům a dále slabé aa. phrenicae superiores k bránici. Jejimi nejdůležitějšími větvemi jsou párové aa. intercostales posteriores, vstupující do mezižebních prostorů.

Vena cava superior

Je dlouhá asi 6–7 cm, vzniká soutokem v. brachiocephalica dextra et sinistra za pravým prvním sternokostálním kloubem, takže přivádí krev z hlavy, krku a obou horních končetin. Ústí do pravé srdeční před síně. V horním mediastinu leží hned za sternem a zbytky thymu. Nalevo od ní je aorta ascendens, napravo n. phrenicus a vasa pericardiacophrenica, zezadu do ní ústí v. azygos.

Vena azygos et hemiazygos

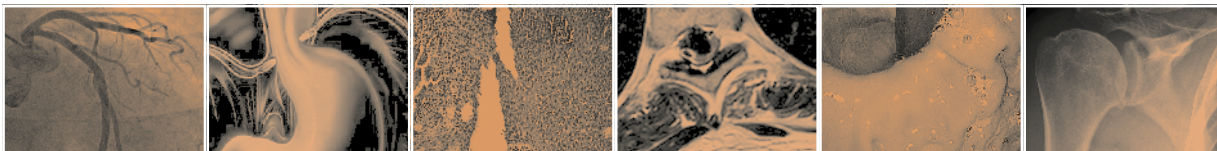
Tyto žíly odvádějí krev z mezižebních prostorů, páteřního kanálu, zadního mediastina a také z retroperitonea. **V. azygos** vzniká pod bránicí, vpravo od páteře, bránicí projde do zadního mediastina, kde stoupá vpravo po boku hrudních obratlů až k Th4. Zde se otáčí dopředu a obloučkem nad pravým hlavním bronchem ústí zezadu do v. cava superior. **V. hemiazygos** je obdobou v. azygos, ale na levé straně. Není tak dlouhá, protože přibližně v úrovni Th7–9 kříží zleva doprava za všemi útvary v zadním mediastinu a spojuje se s v. azygos. Předtím, než zahne doprava, přibírá **v. hemiazygos accessoria**, která leží v horní části zadního mediastina vlevo od páteře.

Další informace k cévám jsou také v podkapitole 3.4.1 Mediastinum (obr. 3.2).

Literatura

- Čihák R. Anatomie 1. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, 2011.
- Čihák R. Anatomie 2. 2. vydání. Praha: Grada Publishing, 2002.
- Čihák R. Anatomie 3. 2. vydání. Praha: Grada Publishing, 2004.
- Grim M, Druga R, et al. Základy anatomie 1. Praha: Galén, Karolinum, 2001.

- Grim M, Druga R, et al. Základy anatomie 2. Praha: Galén, Karolinum, 2016.
- Grim M, Druga R, et al. Základy anatomie 3. Praha: Galén, Karolinum, 2005.
- Grim M, Druga R, et al. Základy anatomie 5. Praha: Galén, Karolinum, 2002.
- Lüllmann-Rauch R. Histologie. Praha: Grada Publishing, 2012.
- Naňka O, Elišková M. Přehled anatomie. 2. vyd. Praha: Galén, Karolinum, 2009.
- Sedmera D, Vostárek F. Moderní pohled na převodní systém srdeční. Čas Lék Čes. 2017;156:417–421.



Fyziologie a patofyziologie

Jaroslav Pokorný

4.1 Základní definice

Bolest je subjektivní nepříjemný vjem vyvolaný skutečným nebo vnímaným poškozením tkání. Je zpravidla doprovázen emoční, behaviorální a autonomní reakcí. Představuje varovný signál, jehož cílem je vyhnout se (snížit rozsah) poškození okamžitou reakcí, případně vytvořením paměťové stopy (zkušenosti) se v budoucnosti obdobné situace vyvarovat. Bolestivá zkušenost je popisována ve dvou hlavních rovinách: senzorio-diskriminační dimenzi, zahrnující intenzitu bolesti a její prostorovou, časovou složku, a afektivně-motivační dimenzi, související s nepříjemností stimulu a s behaviorální a autonomní reakcí, kterou vyvolává.

Nocicepce je neurofyziologický mechanismus příjmu a interpretace signálů v centrálním nervovém systému vyvolaných aktivací specializovaných senzoric- kých receptorů (nociceptorů). Nociceptory a příslušné neuronální okruhy poskytují informaci o poškození tkáně (bolest) i aktivují behaviorální i autonomní reakci. Interpretace na úrovni korových integračních okruhů se podílí na diskriminačních aspektech bolesti a má důležitou roli v tvorbě paměťových stop. Limbické okruhy jsou naproti tomu zodpovědné za afektivní dimenzi a také přispívají k vytvoření paměťové stopy.

Bolest může být v některých případech pocítována i bez stimulace nociceptorů (fantomové bolesti), naopak ne všechny signály z nociceptorů jsou vnímány jako bolest. Bolest tak může být definována jako interpretace signálů z nociceptorů, kde podstatnou

úlohu hraje jejich interpretace korovými a limbickými okruhy mozku. Může však představovat také jakýsi odraz aktivity těchto okruhů doprovázející např. negativní emoční stavy (to dokládají výroky jako „separační bolest“, „bolest touhy“, „empatická bolest“ atd.).

Bohužel bolest často přesahuje svou užitečnost jako varovného systému a místo toho se stává chronickou a vysilující („noci“ je odvozené z latiny a znamená „poškodit“).

4.2 Fyziologické mechanismy vnímání bolesti (nocicepce)

Jednou ze základních vlastností komplexních organismů je schopnost vnímat porušení vlastní integrity a různým způsobem na ně reagovat. Umožňuje to systém nocicepce, který tak představuje jeden z významných homeostatických mechanismů. Vnímání bolesti bylo dlouho považováno za submodalitu senzoric- kého systému. Ukazuje se však, že v průběhu fylogeneze se vyvinul specifický systém pro registraci a analýzu signálů, které přinášejí informaci o poškození tkáně a umožňují reakci, které by poškození vyloučila nebo omezila (bolest je specifická senzoric- ká modalita, která má vlastní neuronální mechanismy – Sherrington, 1903, 1906). Součástí nocicepce jsou i paměťové mechanismy umožňující předvídat, kdy a kde by k poškození mohlo dojít, a vybrat vhodnou strategii chování, která by tomu zabránila.

- **Pomalá bolest** je popisována jako tupá, někdy pulzující, úporná, která se obtížně lokalizuje. Má tendenci přetrvávat působení bolestivého podnětu, přitahuje dlouhodobější pozornost a motivuje behaviorální reakce k omezení dalšího zranění a optimalizaci zotavení. Nocicepční signály z periferie jsou vedeny nemýelinizovanými C-vlákny. V mozgovém kmeni je pomalá bolest vedena systémem retikulární formace. Spojí s limbickým systémem a s hypothalamem jsou zodpovědné za reakci autonomního nervstva, za emoční doprovod bolesti a podílejí se i na modulaci bolesti. Klasické formy bolesti na hrudi mají převážně charakter pomalé bolesti.
- **Rychlá bolest** je popisována jako ostrá, pálivá, prudká a dobře lokalizovatelná. Nocicepční signály z periferie jsou vedeny do dorzálních rohů míšních tenkými myelinizovanými A-delta-vlákny. Signalizuje hrozbu a poskytuje přesné senzorycké informace pro rychlou motorickou reakci, která má zabránit dalšímu poškození tkáně.

Molekulární mechanismy, jimiž primární senzorycké neurony detekují podněty vyvolávající bolest, jsou označovány jako **nocicepce**. Bolest lze tak považovat za smyslovou modalitu podobně jako vidění nebo čich, kde podněty jisté kvality a intenzity jsou detekovány specializovanými senzoryckými buňkami. Bolest je tedy komplexní zážitek, který nezahrnuje pouze převod nocicepčního podnětu na biologické signály nervové soustavy, ale také jejich kognitivní a emotivní zpracování integračními systémy mozku.

Vstupem do systému nocicepce jsou specifické receptorové buňky – **nociceptory**. Mají vzhled volných nervových zakončení a ve světelném mikroskopu v nich nelze rozpoznat žádnou (korpuskulární) receptivní strukturu. Tato volná periferní nervová zakončení jsou vybavena membránovými senzory (**nocisenzory**), schopnými detekovat poškození tkání. Jejich součástí jsou různé sady molekul citlivých na specifické podněty, asociované s iontovými kanály a transformující aktivaci nocisenzorů na změny membránového potenciálu.

Příkladem mohou být TRP receptory (transient receptor potential channel) reagující na velkou řadu podnětů, od mechanických přes přítomnost různých chemických látek po změny pH, teploty a osmolarity. Tato snad fylogeneticky nejstarší skupina receptorů – iontových kanálů má 28 členů v šesti podskupinách. Každý člen těchto skupin obsahuje šest transmembránových proteinových řetězců (segmentů) s hydrofilní kličkou mezi 5.–6. segmentem, které tvoří iontový kanál. Sek-

vence aminokyselin této kličky určuje iontovou permeabilitu kanálu. Iontové kanály nejsou selektivní pro kationty, preferují však ionty vápníku a sodíku. Nejvariabilnějšími oblastmi TRP kanálů jsou karboxylové a aminové konce řetězců. Ty určují citlivost na různé podněty i schopnost interakce s různými proteiny funkčních buněčných kaskád.

V primárních senzoryckých neuronech se nacházejí také P2X receptory (ATP-gated receptor-cation channel), které patří do rodiny purinergních receptorů. Byly popsány v srdci, močovém měchýři, ve střevech a dalších tkáních. Účastní se svalové kontrakce, ale mají i úlohu v nocicepci.

Jako nocisenzory mohou účinkovat také iontové kanály citlivé na kyselé pH (ASIC – acid sensing ion channels), které se otevírají při nízkém pH tkáně a jejich aktivace vede k výlevu ATP. Jsou aktivovány při zánětu, ischemii, akumulaci kyseliny mléčné v důsledku zvýšeného buněčného metabolismu atd.

Membránové senzory nociceptorů mají vysoký práh citlivosti, který zaručuje, že reagují pouze na podněty, které jsou velmi intenzivní, a představují tak možné poškození tkáně (vysoká teplota, mechanické namáhání, působení chemických látek). Podobně jako jiné senzorycké neurony, mají i nociceptory svá těla ve spinálních gangliích, případně gangliích V., VIII., IX. a X. hlavo-
vého nervu. Jejich axon se větví na periferní část, kterou jsou většinou nemýelinizovaná C-vlákna (část tvoří i slabě myelinizovaná A-delta-vlákna). Centrální výběžek axonu vstupuje do CNS a tvoří synapse s nociceptorovými neurony druhého řádu. Nociceptor (neuron) má tedy čtyři funkce:

1. Periferní část axonu nese membránové senzory pro nociceptivní podněty (iontové kanály), generující receptorový potenciál.
2. Periferní axon generuje akční potenciál nesoucí informaci do míchy.
3. Tělo neuronu má trofické a modulační funkce.
4. Centrálně směřující axon navazuje na periferní část a přes synapse předává informaci na nociceptorový neuron druhého řádu.

Na rozdíl od jiných senzoryckých neuronů, nociceptory se na dlouhodobě působící podnět neadaptují. Mohou tedy přenášet informaci i o trvale působícím nocicepčním podnětu. Signály z nociceptorů orgánů v břišní a hrudní dutině mají, na rozdíl od somatického vstupu do centrálního nervového systému s jediným, obvykle míšním aferentním vstupem, dvě možné cesty do centrálního nervového systému. Některé nociceptory jsou součástí somatického senzoryckého systému

s buněčnými těly v dorzálních spinálních gangliích. Jejich axony mohou směřovat k motoneuronům stejného nebo sousedního míšního segmentu a zprostředkovávat obranné motorické reflexy. Po přepojení v zadních rozích míšních se také mohou stát součástí aferentních sensorických drah (přední zkřížení – commissura alba, anterolaterální dráha – převážně tractus spinothalamicus ventralis). Signál, přepojený v míše nebo v jádrech sensorických hlavových nervů, je veden spinothalamickým traktem do mediálního a laterálního thalamu. Odtud jsou aktivovány některé oblasti mozkové kůry.

Nociceptory však mohou být i součástí autonomního nervstva. Jako vagová aferentní vlákna vstupují přes ganglion jugulare a ganglion nodosum do nucleus tractus solitarii v mozkovém kmeni. Jako sympatická aferentní vlákna pak vstupují do míchy a tvoří synapse na dendritech neuronů vzestupných drah. V mechanismech nocicepce se může uplatnit také samostatný nervový plexus s těly neuronů ve stěně jícnu a v epikardiu.

Paralelně k těmto spojům, případně jako jejich kolaterály, vstupují některé axony do retikulární formace a směřují do mezencefala, hypothalamu a do dalších oddílů limbického systému.

Většina primárních sensorických neuronů používá jako mediátor synaptického přenosu glutamát. Ten se vyskytuje i u některých nociceptorů, avšak v přenosu nocicepčního signálu jsou zapojeny i různé neuropeptidy, jako je brain derived nerve factor (BDNF), substance P, calcitonin gene-related peptide (CGRP) a další peptidy a aminokyseliny. Nejen u P2X a P2Y receptorů se jako pronocicepční neurotransmiter může uplatnit i ATP, který dlouhodobě zvyšuje neuronální dráždivost (např. při stavech chronické bolesti).

Na rozdíl od podnětů způsobujících bolest v somatických strukturách, které musí mít charakter poškození tkáně, není pro vyvolání bolesti ve viscerálních orgánech toto poškození nutné. V dolních dýchacích cestách mohou dráždivé látky obsažené v kouři, amoniak a jiné vdechované látky způsobovat podráždění a bolest. Pro srdce, střevo, mezenterium může být adekvátním podnětem ischemie. U dutých orgánů gastrointestinálního traktu je to obvykle intenzivní roztažení lumen orgánu, které aktivuje mechanoreceptory a vede k pocitu bolesti.

Prakticky všechny neurony míchy, které dostávají viscerální vstup, také dostávají vstup ze somatických struktur, včetně kůže, svalů a kloubů. Tato konvergence vstupů v míše zahrnuje jak viscerosomatické, tak visceroviscerální dráhy a je považována za základ integračního procesu. Konvergence aferentních vláken je také příčinou viscerální hyperalgie při poranění so-

matické tkáně, a naopak poškození viscerálních orgánů může vést k somatické hyperalgezi.

Na všech úrovních, kde jsou viscerální nociceptivní signály zpracovávány, jsou integrovány s dalšími sensorickými vstupy i s informacemi z paměťových okruhů. Výstup z nocicepčních integračních okruhů řídí reakce autonomního nervstva a endokrinního systému, aktivuje emoční doprovodnou reakci a určuje i behaviorální odpověď.

Struktura i funkce nocicepčních neuronálních okruhů je kontinuálně remodelována zpracováním nocicepčních podnětů. Jedním z mechanismů je aktivace genové transkripce, která může být součástí bolestivé zkušenosti a modulovat další zpracování signálů nocicepce (různé formy hyperalgie i senzitivního deficitu). Příkladem může být masivní nárůst exprese proteinu Fos v neuronech nocicepčních okruhů po experimentální bolestivé stimulaci, který je jedním z mediátorů neuroplasticity.

Systém nocicepce je schopen integrovat příslušné signály již v časných stádiích **ontogenetického vývoje**. Reakce autonomního nervstva, endokrinního systému a motorické projevy bolesti jsou přítomné i u předčasně narozených novorozenců. Časná zkušenost s bolestí je uváděna do souvislosti se vznikem chronické bolesti v pozdějším věku.

4.3 Centrální zpracování nocicepčních signálů

Klinické studie o zpracování nocicepčních podnětů v lidském mozku jsou v souladu s vícerozměrným konceptem bolesti. Ukazují, že během působení bolestivého podnětu je aktivována řada oblastí mozkové kůry. Patří mezi ně primární a sekundární somatosensorická kůra (S1 a S2), která dostává ze somatosensorického thalamu informace o sensorických podnětech, včetně podnětů nocicepčních. Neurony těchto oblastí kódují intenzitu podnětu a jeho prostorové a časové vztahy. Mají tedy hlavně diskriminační rozměr zpracování bolesti. Dalšími dvěma kortikálními oblastmi, které se rovněž aktivují při působení bolestivého podnětu, jsou kůra předního cingula (ACC) a insuly (IC). Ty jsou součástí klasického limbického systému a předpokládá se zde afektivně-motivační zpracování nocicepčních podnětů.

Přímý vstup bolesti do ACC potvrzuje průkaz evokovaných potenciálů vyvolaných bolestivými podněty i v přední části gyrus cinguli. Tyto údaje naznačují roli

ACC ve zpracování bolesti, které pravděpodobně souvisí s její stimulační rolí v kognitivních procesech, jako je pozornost, tvorba a vybavení paměťových stop. Tato oblast mozkové kůry je také zapojena do regulace autonomního nervstva při bolestivých podnětech.

V oblasti senzorické kůry (gyrus postcentralis) a v parietální asociační oblasti je nocicepční signál interpretován jako bolest. Je vnímána intenzita i lokalizace bolesti. Prefrontální oblasti mozkové kůry spolu s korovými centry řízení motoriky určují program chování, jehož cílem je omezení působení nocicepčního podnětu, vyhnutí se jeho opakování, případně zlepšení vyhlídky na hojení.

Limbický systém a hypothalamus prostřednictvím autonomního nervstva a endokrinního systému aktivují poplachovou reakci a řídí fázi adaptace (bolest je stresogenní podnět). Její součástí jsou změny srdečního výdeje, krevního tlaku, změny průtoku krve jednotlivými orgány a tkáněmi, aktivace energetických zdrojů i modulace vnímání bolesti. Paralelně probíhající emoční reakce je součástí poplachové reakce řídící homeostatické funkce, může přispět k vytváření paměťové stopy (okolnosti bolestivé situace) a může mít i komunikační význam (bolestivá grimasa).

Kortikální a subkortikální nervové sítě zapojené do interpretace nocicepčního signálu (bolesti) jsou individuálně velmi variabilní, případně svoji činnost mění v různých situacích. Proto je též vnímání bolesti silně subjektivní, závisí na úrovni vědomí a může být modulováno některými fyziologickými i patofyziologickými procesy.

Okruhy korového zpracování nocicepčního signálu mají i descendentní výstupy. Ty mají inhibiční i facilitační význam, a proto může být přenos nocicepčními drahami modulován v závislosti na působení dalších faktorů (zpravidla je inhibován).

Neurony korových nocicepčních okruhů a jejich descendentní modulační dráhy používají řadu neurotransmiterů. Patří k nim vedle glutamátu, GABA a dopaminu také endorfiny, enkefaliny, substance P a další.

4.4 Modulace nocicepčního přenosu

Citlivost nocicepčních senzorů, přenosové charakteristiky jednotlivých neuronů nocicepční dráhy i mechanismy korové interpretace nocicepčního signálu mají velkou funkční plasticitu, která může vést k zesílení bolestivého vjemu (senzitivace), nebo k jeho zmírnění až potlačení (inhibice).

Periferní senzitivace, tedy modulace v oblasti membránových nocisenzorů, většinou doprovází zánět nebo poškození buněk. Porušení membrán nebo sekreční aktivita zánětlivých buněk vede k uvolňování látek, jako jsou některé aminy, prostanoidy, růstové faktory, chemokiny a cytokiny, které spolu s uvolněnými vodíkovými ionty a ATP tvoří mikroprostředí aktivující nocisenzory a také měnící jejich práh citlivosti (snižuje – senzitivuje), takže původně nebolestivé podněty se stávají více či méně bolestivými.

Dalším místem modulace přenosu nocicepčního signálu je oblast somatu neuronu. Anterográdně přenášené signály mohou ovlivnit procesy transkripce a translace řady neuropeptidů, jako je např. BDNF, TRP kanálů a dalších článků přenosu signálu. Ovlivnění syntézy signálních molekul v somatu nocicepčních neuronů vede i ke změně výdeje neurotransmiterů na synapsích s nociceptory druhého řádu, případně i výdeje látek modulujících přenos na tomto stupni dráhy.

Významná může být i modulace přenosu na úrovni mozkového kmene (retikulární formace), thalamu a mozkové kůry. K ovlivnění přenosu signálu může docházet také prostřednictvím descendentních nervových spojů. Podle typu mediátoru jsou označovány jako opioidní (endorfiny, enkefaliny, dynorfiny a další) a kanabinoidní systém (endokanabinoidy – anandamid). Modulační okruhy přenosu nocicepčního signálu však využívají i další neurotransmitery (např. glutamát, serotonin, substance P, noradrenalin, histamin).

4.5 Spontánní bolest

Signální molekuly, které jsou zodpovědné za senzitivaci nocisenzorů, mohou jejich práh pro tvorbu signálu snížit natolik, že aktivují svoji nocicepční dráhu i s minimálním podnětem, nebo dokonce i při absenci podnětu. Podobně může být bolest navozena ektopickou aktivitou neuronálních okruhů, které nociceptivní podnět zpracovávají (thalamus, mozková kůra).

4.6 Přenesená bolest

Bolest může být subjektivně vnímána z jiných oblastí, než kde jsou drážděny nociceptory. Nocicepční signál vznikající v některém z orgánů břišní nebo hrudní dutiny může být projikován do jiného místa těla. Souvisí to s vedením nocicepčních signálů, které sdílí ně-

kteřé prvky své dráhy se signály somatosenzorickými. Korová viscerální reprezentace není navíc zcela přesná, hlavně v důsledku malé hustoty receptorů a nízké úrovně fyziologických signálů. Kromě konvergence různých senzoričských vstupů na neurony ascendentních drah může být přenesena bolest i záležitosti chybné korové interpretace signálu. Tak se může bolest projíkovat i do míst, které byly např. chirurgicky odděleny (fantomová bolest).

Obvykle se vnímaná bolest lokalizuje do oblastí odpovídajících míšních segmentů a často je doprovázena kožní hyperestézií.

4.7 Receptory v srdci

Běžně nepovažujeme srdce za smyslový orgán. Ukazuje se však, že srdce má bohatou zásobu různých nervových zakončení, která monitorují mechanický a chemický stav srdce a převádějí tyto informace do vyšších oddílů CNS prostřednictvím vagových, sympatických a somatosenzorických vláken. Srdeční receptory zahrnují jak mechanicky, tak chemicky řízené receptory v síních a v komorách. Jsou součástí kardiovaskulárních reflexů, které umožňují jemné vyladění kardiovaskulárního systému a přispívají ke kardiovaskulární homeostáze.

Síňové receptory představují vstup do reflexního řízení srdeční frekvence a objemu krve. Aktivace komorových receptorů způsobuje reflexní bradykardii a hypotenzi, v některých případech pak aktivaci celého kardiovaskulárního systému.

Nociceptory v srdci jsou založeny na podobných molekulárních mechanismech (nocisenzorech), jako byly popsány výše. Jsou součástí aferentní větve autonomního (vagus, sympatikus) i somatického nervového systému. Aktivace nociceptních iontových kanálů, zejména ASIC3 a TRPV1, se podílí na ischemické bolesti srdce. Oba tyto kanály mohou být aktivovány kyselým pH a prozánětlivými látkami uvolňovanými během ischemie.

Ischemické epizody, které jsou příčinou bolesti při angině pectoris, aktivují chemosenzitivní a mechanoreceptivní receptory v srdci. Přitom se také uvolňuje řada chemických látek, včetně adenosinu a bradykininu, které dále zvyšují citlivost nociceptorů sympatických a vagových aferentních drah. Sympatická aferentní vlákna ze srdce vstupují do horní hrudní míchy a tvoří synapse na buňkách vzestupných drah. Excitace buněk spinothalamického traktu v horních hrudních

a dolních krčních segmentech přispívá k přenosu bolesti na některá místa hrudníku a paže. Srdeční vagová aferentní vlákna jsou přepojena v nucleus tractus solitarius a vstupují do mediálního a laterálního thalamu. Odtud se promítají do několika oblastí mozkové kůry, včetně předního gyrus cinguli, laterální bazální frontální kůry a mediofrontální kůry.

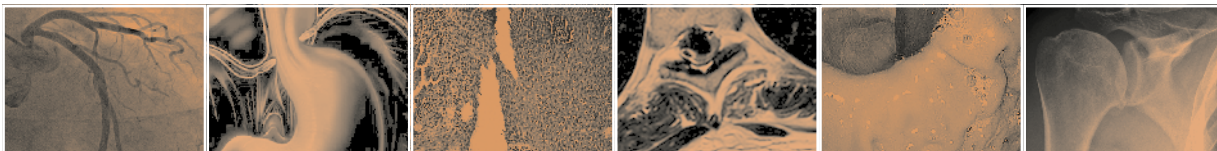
Většina nociceptorů inervovaných vagovými aferenty je typu C – polymodální s bodovými receptními poli. Může s tím souviset nejednoznačná a tupá bolest, typická pro anginu pectoris.

Kromě kardiovaskulární regulace může stimulace receptorů v srdci způsobit řadu dalších důležitých reflexních dějů. Například stimulace srdečních vagových aferentů během ischemie myokardu může vést ke změně motoriky žaludku a směřovat k nevolnosti a zvracení, které často doprovázejí např. infarkty myokardu. Intenzivní stimulace srdečních receptorů vede i k reflexnímu snížení srdečního výdeje a vazodilataci a zejména indukuje vazodilataci v ledvinách.

Literatura

- Blackshaw LA, Brierley SM, Hughes PA. TRP channels: new targets for visceral pain. *Gut*. 2010;59:126–135.
- Craig AD. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annual review of neuroscience*. 2003;26:1–30.
- Jie Zheng. Molecular mechanism of TRP channels. *Compr Physiol*. 2013;3:221–242.
- Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature*. 2001;413:203–210.
- Patel NB. Physiology of pain. *Guide to pain management in low-resource settings*. IASP, Seattle 2010.
- Rokyta R, Kršiak M, Kozák J, editors. *Bolest: monografie algeziologie*. Praha: Tigis, 2006.
- Sherrington CS. Qualitative difference of spinal reflex corresponding with qualitative difference of cutaneous stimulus. *J Physiol*. 1903;30:39–46.
- Sherrington CS. *The integrative action of the nervous system*. Cambridge: Cambridge Univ. Press, 1906:116–117.
- Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Nature*. 2001;413:203–210.





Propedeutika

Petr Svačina

5.1 Nemoc, její příznaky, průběh a prognóza

Nemoc nebo **choroba** (morbus) je stav, kdy je změněna nebo porušena funkce jednoho nebo i více orgánů. Porušená nebo změněná funkce orgánů se zpravidla za kratší nebo delší dobu projeví určitými příznaky neboli symptomy.

Příznaky (symptomy) dělíme na subjektivní a objektivní.

- **Subjektivní příznaky** jsou údaje nemocného o jeho obtížích, např. pocit slabosti, bolesti hlavy, nechutenství.
- **Objektivní příznaky** jsou nálezy, které zjišťujeme při vyšetření nemocného pohledem, pohmatem, poklepem, poslechem nebo různými přístroji a laboratorními vyšetřovacími metodami. K objektivním příznakům patří např. otok tváře, zvětšení mizních uzlin, zvětšení srdečního stínu při rtg vyšetření apod.

Subjektivní obtíže nemocného a jejich stupeň nemusí odpovídat velikostí objektivního nálezu. Známe případy, kdy i při větším objektivním nálezu má nemocný jen malé subjektivní obtíže nebo se cítí zcela zdravý, jindy ale naopak při minimálním objektivním nálezu může mít nemocný značné obtíže.

Některé příznaky mohou mít vedle své stránky subjektivní i stránku objektivní. Dušnost, tedy nedostatek dechu, je příznakem subjektivním. Jsou však známy

také doprovázející známky, které lze zjistit objektivně, jako zvýšený počet dechů, prohloubené dýchání, vynucená poloha vsedě apod. Semikvantitativně lze pak dušnost hodnotit podle zátěže, při které se dušnost objeví (např. známá klasifikace New York Heart Association – NYHA I–IV).

Některé příznaky jsou pro určité onemocnění typické, charakteristické, označujeme je jako příznaky **specifické**. Mají značnou diagnostickou cenu. Jiné příznaky jsou společné více nemocem (např. zvýšená únavnost, horečka, úbytek hmotnosti), a jsou tedy **obecné** a **nespecifické**.

Sdružení většího počtu příznaků charakteristických pro danou nemoc nebo skupinu nemocí nazýváme **syndromem**.

Nemocí (chorobou) rozumíme ve většině případů medicínsky vymezenou jednotku, zatímco **onemocněním** označujeme poruchu zdravotního stavu jako takovou ve vymezeném časovém období.

Průběh nemoci může být buď **prudký** (akutní), nebo **provleklý** (chronický). Někdy po prudkém začátku přechází onemocnění do stadia chronického. Onemocnění může skončit buď uzdravením nemocného, nebo může způsobit jeho smrt, jestliže změny, které nemoc vyvolala, nejsou slavitelné s životem.

Uzdravení nemocného je někdy úplné a dokonalé, jindy jen částečné, s přetrváním subjektivních obtíží a objektivních příznaků. Změny, které choroba zanechala, mohou omezovat pracovní schopnost nemocného a způsobovat jeho částečnou nebo úplnou invaliditu.

Součástí vyšetřování, tedy diagnostického procesu, je i stanovení **prognózy** (předpovědi) choroby. Prognóza se týká otázky zachování života (prognosis quo ad vitam), uzdravení a možných následků. Podle druhu choroby a jejího průběhu může být prognóza **příznivá** (např. po zánětu středního ucha), **nepříznivá** (např. při zhoubném nádoru) nebo **nejistá** (např. při plicní embolizaci).

5.2 Postup při vyšetření nemocného

Podmínkou pro léčení je vlastní rozpoznání choroby, tedy **stanovení správné diagnózy**. K diagnóze dospívá lékař po vyšetření nemocného, které má při správném postupu toto pořadí:

1. anamnéza.
2. fyzikální vyšetření (pohled, pohmat, poklep, poslech); změření teploty, krevního tlaku, pulzu, počtu dechů, hmotnosti a výšky.
3. pracovní diagnóza, včetně diferenciálnědiagnostické úvahy.
4. návrh laboratorních a dalších pomocných vyšetření (rtg, EKG apod.).
5. konečná diagnóza.
6. stanovení prognózy.
7. plán léčebného postupu.

Na podkladě anamnézy a fyzikálního vyšetření se stanoví **pracovní diagnóza**. Ve většině případů po fyzikálním vyšetření přichází v úvahu více možností, je tedy třeba provést **diferenciálnědiagnostickou rozvalu**. Dále je třeba navrhnout laboratorní a další pomocná vyšetření tak, aby po jejich provedení se dala definovat konečná diagnóza. Teprve pak je možno uvažovat o racionální terapii.

Diagnóza stanovená za života nemocného je **diagnóza klinická**, diagnóza zjištěná po smrti nemocného pomocí pitvy a ev. dalších vyšetření je **diagnóza patologickoanatomická**.

5.2.1 Anamnéza

Anamnéza je soubor všech údajů o zdravotním stavu nemocného od narození až do současné doby.

Anamnestické údaje získáváme jednak od nemocného – **anamnéza přímá**, jednak od příbuzných nebo jiných osob – **anamnéza nepřímá** (někdy zvaná objektivní). Anamnéza nepřímá je nutná tehdy, když od

nemocného získat údaje nelze vzhledem k jeho psychickému stavu, poruchám vědomí apod. Mnohdy objektivní anamnéza umožní doplnit údaje nemocného.

Anamnéza by měla obsahovat hlavně následující části:

Osobní data

Jméno a příjmení, rodné číslo nemocného, stav, zaměstnání, u důchodců dřívější zaměstnání, dále kdo nemocného doporučil k vyšetření, adresu praktického lékaře, adresu (telefon) nejbližších příbuzných, číslo zdravotní pojišťovny nemocného.

Současné obtíže

Zjišťujeme současné obtíže nebo důvod, pro který nemocný vyhledal lékaře.

Rodinná anamnéza

Zjistíme údaje o zdravotním stavu rodičů (ev. i prarodičů), sourozenců a vlastních dětí nemocného. U členů rodiny, kteří zemřeli, zjišťujeme věk v době úmrtí a vlastní příčinu úmrtí. Ptáme se na výskyt dědičných chorob a nemocí s určitým rodinným výskytem (např. cukrovky, otýlosti, hypertenze apod.).

Osobní anamnéza

Dřívější onemocnění

Zaznamenáme všechna závažná onemocnění, operace a úrazy, které nemocný prodělal, způsob léčení, dřívější hospitalizace. Zjistíme dětské infekce, pátráme mj. po revmatické horečce jako časté příčině získaných chlopenních vad.

Nynější onemocnění

Ptáme se na souvislosti důležité pro současné onemocnění, charakter obtíží, dobu jejich vzniku a pořadí, ve kterém se jednotlivé obtíže dostavily.

Většina symptomů kromě obecných (horečka, únavnost, slabost) zpravidla svědčí pro poškození určitého orgánu nebo systému.

Osobní anamnézu vždy doplníme o údaje o kouření (od kolika let, co a kolik denně, kdy ev. přestal), o používání alkoholických nápojů, o údaj o drogách. U žen stručně zaznamenáme gynekologickou anamnézu (první menstruace, její pravidelnost, sílu, těhotenství, porody a potraty, menopauzu a průběh klimakteria a údaj o hormonální antikoncepci).

Doplňující anamnéza podle jednotlivých systémů

V rámci současného onemocnění doplníme anamnézu podle systémů. **Celkové obtíže:** celkový stav zdraví,

změny hmotnosti, zvýšené teploty, noční pocení, časté infekce, alergické projevy. **Kůže a kožní adnexa:** vyrážka, svědění, neobvyklá ztráta vlasů a ochlupení. **Hlava:** bolesti, úrazy. **Oči:** zrakové obtíže, bolesti očí, otoky víček. **Uši:** sluch, výtok. **Nos:** krvácení z nosu, záněty vedlejších dutin, časté rýmy. **Dutina ústní, chrup, dásně:** problémy s chrupem, s protézou (pokud ji nemocný má), poslední vyšetření chrupu, krvácení z dásní. **Hrdlo:** časté katary horních cest dýchacích, chrapot, záněty mandlí. **Respirační trakt:** kašel, expektorace a její charakter, dušnost (klidová, námahová, záchvatová). **Kardiovaskulární soustava:** bolest na hrudníku, bušení srdce, otoky dolních končetin, klaudikační obtíže, záněty žil, údaje o krevním tlaku v minulosti. **Gastrointestinální trakt:** chuť k jídlu, obtíže při polykání, žloutenka, bolesti břicha, nadýmání, nauzea, zvracení, stolice (zácpa, průjem), krev nebo hlen ve stolici. **Urogenitální trakt:** poruchy močení, pálení při močení. **Svaly, klouby, páteř:** svalová slabost, křeče, bolesti a otoky kloubů, ztuhlost kloubů; bolesti, změny pohyblivosti a úrazy páteře. **Neurologické příznaky a psychický stav:** záchvaty bezvědomí, křeče, závratě, poruchy spánku; úzkostné stavy, nervozita, deprese. **Lymfatický a krevní systém:** zduření uzlin, chudokrevnost, krvácivé projevy. **Endokrinní systém:** snížení tepla a chladu, žízeň (polydipsie), polyurie, nadměrné pocení. **Alergické projevy:** druh alergie, alergie na léky.

Pracovní a sociální anamnéza

Zajímají nás povolání, která nemocný zastával v průběhu života, a současné pracovní zařazení nemocného. Pozornost věnujeme těm zaměstnáním, kde je možnost vzniku choroby z povolání.

Obecně údaje získané anamnézou posuzujeme kriticky. Někteří nemocní své obtíže rádi zveličují – **agrace**. Jindy jde o zdravou osobu, která obtíže předstírá – **simulace** (snaha o pracovní neschopnost, o přiznání invalidního důchodu apod.), ale setkáme se i s opakem, s nemocným, který se snaží nemoc zatajit nebo příznaky zastříti – **disimulace** (obava z přerazení na méně placené místo, přerazení do invalidního důchodu, strach z hospitalizace apod.).

Závěrečné pokyny pro odebrání anamnézy:

- Je nutný zájem o obtíže nemocného. Nemocný pozná, že se o jeho problémy zajímáte, a odmění se vám důvěrou důležitou pro budoucí spolupráci.
- Nelze spěchat, nervozita není dobrá pro nastolení důvěry a spolupráce.
- Není možné vyjadřovat překvapení a soudy nad údaji nemocného.

- Je třeba zdravá míra kritičnosti; nemocný i může některé okolnosti zapomenout, jeho údaje mohou být i nezáměrně zkresleny.
- Nevyslovujeme nikdy soudy nad předchozím léčebným nemocného; ani od nemocného nemusíme mít dostatek spolehlivých údajů, aby soud byl opodstatněný.

Zjištěné anamnestické údaje a pak i výsledek našeho fyzikálního vyšetření zaznamenáváme do chorobopisu.

Chorobopis je úřední dokument, který obsahuje osobní údaje nemocného a dále všechny zprávy a doklady o jeho zdravotním stavu. Musí být sepsán pečlivě a pravdivě. Jako dokument může sloužit k soudnímu jednání.

Do **dekurzu** zaznamenáváme pravidelně všechny subjektivní obtíže nemocného, objektivní nálezy, jeho změny, u těžkých nemocných, kde se stav rychle mění, zaznamenáme i hodinu nálezu. Dále zaznamenáváme terapii včetně diety a pohybového režimu a ordinovaná vyšetření. K dennímu záznamu patří samozřejmě údaje o teplotě, diuréze, počtu a charakteru stolic, pulzu a krevním tlaku. Minimálně jednou týdně je v dekurzu **epikríza**, v níž je stručně a výstižně zhodnocen dosavadní průběh nemoci, závěry z dosavadních vyšetření a dosavadního léčení, pracovní diagnóza, ev. diferenciálnědiagnostický plán a návrh na další vyšetřovací nebo léčebný postup. Při propuštění se chorobopis uzavírá vedle diagnózy i obsírnější epikrízou. Neúplné nebo nedbalé vyplnění chorobopisu a nedbalé vedení dekurzu mohou mít závažné forenzní důsledky.

5.2.2 Základní fyzikální vyšetřovací metody

K nim patří: vyšetření pohledem (inspekce), pohmatem (palpace), poklepem (perkusí) a poslechem (auskultací) a někdy i zhodnocení čichových vjemů.

Pohled

Pohled (inspekce) je vyšetření nemocného zrakem. Čeho je nutno si při pohledu všimnout, bude zmíněno v jednotlivých kapitolách.

Pohmat

Pohmat (palpace) používá hmatu. Palpace poskytuje jednak informaci o stavu kůže, jejím napětí, teplotě, vlhkosti, jednak nás informuje o útvarech uložených pod kůží a stěnou břišní, jejich velikosti, tvaru, povrchu, konzistenci, pohyblivosti. Palpace dále umožňuje odhalit patologické útvary a zjistit bolestivé pocity nemocného při

vyšetření. Způsob palpce jednotlivých orgánů a tělních krajin je popsán v příslušných kapitolách.

Při palpaci musíme mít teplé a suché ruce a vlastní palpce by měla být vždy šetrná. Při palpaci, zvláště břicha, postupujeme z míst nebolestivých směrem k maximu bolesti.

Poklep

Poklep (perkuse) je metoda, při níž klepeme na tělo buď přímo – **poklep přímý**, nebo na přiložený prst – **poklep nepřímý**. Podle jakosti poklepového zvuku soudíme na vzdušnost nebo nevzdušnost tkáně pod poklepávaným místem a posoudíme také, zda poklep vyvolává bolest.

Poklep přímý se dnes používá jen při poklepu na klíček. **Poklep nepřímý**: třetí prst levé ruky přiložíme pevně na místo, kde chceme klepat, tak aby mezi tímto prstem a povrchem těla nebyl vzduch, ostatní prsty levé ruky lehce oddálíme. Klepeme třetím prstem pravé ruky na druhý článek přiloženého prstu.

Při poklepu je důležité, aby úder byl krátký a pružný. Perkutující prst musí dopadat na podložku kolmo a ihned po úderu odskočit, aby netlumil chvění vzniklé poklepem. Pohyb ruky vychází ze zápěstí. Zpravidla používáme dva údery za sebou, při vyšetřování volíme nejčastěji středně silný úder. Dbáme, aby intenzita všech úderů byla stejná, abychom mohli poklepové zvuky srovnávat.

Poklepem rozumíme jak vyšetřovací metodu, tak i zvuk poklepem vzniklý.

Poklepové zvuky

Poklep jasný je nad zdravou, vzdušnou plicní tkání. Zdravá plicní tkáň sestává z obrovského počtu plicních sklípků, jejichž stěny tvoří napjaté blanky, které se při poklepu rozechvějí. Výsledný zvuk je součtem vzniklých zvuků. **Poklep hypersonorní** (škatulový) je slyšet při zvýšené vzdušnosti plicní tkáně nebo při přítomnosti vzduchu v pohrudniční dutině (pneumotoraxu). Zvýšená vzdušnost plicní tkáně je při emfyzému. Poklepový zvuk je hlasitý, hluboký a dlouhý. **Poklep bubínkový** je normálně nad žaludkem a střevy, patologický nad velkými dutinami v plicích. **Poklep temný** vzniká nad bezvzdušnou tkání, např. nad svalovou masou, nad velkým pohrudničním výpotkem, nad bezvzdušnými orgány (srdcem, játry, slezinou).

Poslech

Poslech (auskultace) je metoda, při které posloucháme zvuky vzniklé činností některých orgánů (plic, srdce, střev). Posloucháme buď přímo uchem přiloženým na

povrch těla – **poslech přímý**, nebo nepřímo pomocí fonendoskopu – **poslech nepřímý**. Poslech nepřímý používáme častěji, je pohodlnější a hygieničtější. K nepřímému poslechu používáme fonendoskop.

Vyšetření pomocí čichu

Pach po alkoholu, po acetonu při těžké diabetické ketoacidóze, pach z úst při kariézním chrupu nebo pach při některých infekcích a metabolických poruchách (jaterní a uremické kóma) apod. může přispět k diagnóze.

5.2.3 Vyšetření celkového stavu nemocného

Vlastní vyšetření nemocného začínáme posouzením stavu vědomí, polohy, postoje a chůze nemocného, jeho vzrůstu a výživy, změn hlasu a poruch řeči, stavu kůže a kožních adnex.

Vědomí

Vědomí je projevem veškeré aktivity ústředního nervového systému a poruchy vědomí jsou pak důsledkem jeho poškození.

Rozlišujeme tyto stupně kvantitativní poruchy vědomí: somnolenci, sopor a kóma.

- **Somnolence (letargie)**: nemocný je spavý, má jen malou spontánní aktivitu, ze spánku jej lze probudit. Na otázky odpovídá přiléhavě, provede příkazy, ale vše s váháním a se zpožděním. Reflexy jsou zachovány.
- **Sopor**: nemocný je v hlubokém spánku, lze jej však z něho možno probudit bolestivými podněty (např. zmáčknutím kůže), ale hned do spánku opět upadá.
- **Kóma**: nejtěžší stav poruchy vědomí. V lehkém kómatu nemocný ještě reaguje obrannými pohyby na bolestivé podněty, k vědomí se ale neprobere. V hlubokém kómatu již na zevní podněty vůbec nereaguje, neudrží stolicí a moč, vyhasínají reflexy a dostavují se poruchy dechu a oběhu.

Stavy, které vedou k poruše vědomí, jsou způsobeny:

- **Hypoxií**, tj. nedostatkem kyslíku v centrálním nervovém systému při poruše krevního oběhu v organismu, a tím i v mozku. Setkáváme se s ní u nemocných v pokročilém stadiu srdečního selhávání, při náhlých cévních mozkových příhodách – „iktech“.
- **Přímým poškozením mozkové tkáně** úrazem, nádorem, zánětem mozku či zánětem mozkových blan.
- **Nahromaděním zplodin vlastní látkové přeměny** – tedy jde o sekundární metabolické poškození mozku u kómatu diabetického, uremického, jaterního, u intoxikací léky a oxidem uhelnatým.

Další formou poruchy vědomí je **obnubilace**. Je to mráкотný stav, kdy má nemocný zachovanou prostorovou orientaci, ale není si svého počínání vědom. Může být např. u hypoglykemie. V **deliriu** je nemocný dezorientován časově i místně, je neklidný, často vykonává neúčelné pohyby. Vyskytuje se v pokročilých stadiích u chronických alkoholiků (delirium tremens).

K poruchám vědomí je možno přiřadit také poruchy bdění a spánku. Při **insomnii** se nemocný v noci často probouzí, obtížně usíná (tento stav se často vyskytuje u mozkové aterosklerózy, u neurotiků a bývá jedním z prvních projevů selhávání levé komory srdeční). Další příčinou insomnie je kašel u nemocných s chronickým zánětem průdušek, meteorismus, bolesti jakékoliv lokalizace. **Hypersomnie** je naopak zvýšená potřeba spánku. Dostavuje se kdykoliv, zvláště v odpoledních hodinách. Vyskytuje se u neurotiků. Spolu se zvýšenou únavností ale může být počátečním projevem srdečního selhávání.

Poloha

Poloha nemocného závisí na celkovém stavu nemocného a na druhu onemocnění. Rozeznáváme polohu:

- **aktivní:** nemocný je schopen zaujmout jakoukoliv polohu sám, bez vynaložení zvláštního úsilí,
- **pasivní:** nemocný je bezvládný, mění polohu jen s pomocí druhé osoby,
- **vynucenou:** nemocný sám vyhledává takovou polohu, ve které se zmírňuje jeho subjektivní potíže.

Mezi tyto polohy patří:

- **ortopnoická poloha:** nemocný s dušností usedá na lůžku, musí mít vysoko pod hlavou a ev. nohy svěšeny z postele,
- **poloha na pravém či levém boku** při stejnostranném onemocnění pohrudnice: nemocný uléhá na nemocnou stranu, aby omezil dýchací pohyby, které mu působí bolest,
- **poloha na břiše nebo vleže na všech čtyřech končetinách:** zmírňuje bolesti při tumoru slinivky břišní,
- **poloha na zádech:** v této poloze leží nemocní při zánětu pobřišnice,
- **poloha s hlavou zvrácenou nazad a s flektovanými končetinami** v kloubech kyčelních a kolenních: při zánětu mozkových blan (opistotonus).

Postoj a chůze

K nejčastějším poruchám chůze pozorovaným u nemocných patří:

- **chůze drobnými krůčky s tělem nakloněným dopředu;** je typická pro sklerotické postižení mozkových cév (tzv. parkinsonský syndrom),

- **chůze, kdy dolní končetina je natažená v kolenním kloubu a vykonává obloukovitý pohyb do strany** (tzv. cirkumdukce). Tato chůze je typická pro hemiparézu (např. po cévní mozkové příhodě).

Abnormální pohyby

Tik je spontánní pohyb některých svalových skupin, který si nemocný neuvědomuje. Projevuje se např. záškuby lícních svalů, zavíráním oka, pohybem ústního koutku. Stupňuje se při rozrušení a mizí ve spánku. **Třes** (tremor) je nechtěný rytmický pohyb postihující končetiny, hlavu či víčka. **Třes při parkinsonském syndromu** je pravidelný třes postihující hlavu včetně brady a horní končetiny. Vyskytuje se u starých lidí při mozkové arterioskleróze anebo při parkinsonském syndromu jakékoliv jiné etiologie (např. pozánětlivé). **Třes při tyreotoxikóze** je jemný, rychlý, třes prstů je někdy sotva patrný. Lze jej lépe zjistit pohmatem než pohledem. Nemocného vyzveme, aby předpažil, roztáhl prsty a zavřel oči. K roztaženým prstům nemocného přiložíme zdola dlaň. V kladném případě cítíme jemné vibrace. **Třes rukou a prstů u neurotiků** bývá hrubý.

Habitus

Rozlišují se tři typy: normostenický, astenický a hyperstenický. **Normostenici** představují optimální typ, naproti tomu **astenici** jsou štíhlí, gracilní, s dlouhým plochým hrudníkem, chabého svalstva. **Hyperstenici** jsou zase menší, silnější kostry, vyvinutého svalstva, často obézní.

Vedle habitu nemocného si všímáme stavu výživy.

Za **obézního** se pokládá jedinec, který má BMI nad 30 [výpočet: body mass index = váha (kg)/výška² (m)]. Tuk se predilekčně ukládá u mužů na břiše, u žen na hýždích, stehnech a bocích. Takzvaný **Pickwickův syndrom** je kombinace obezity a respirační insuficience. Množství tuku v břišní dutině a na hrudníku snižuje dýchací pohyby, tím vážne výměna plynů, dochází k hromadění kysličníku uhličitého v krvi, který působí narkoticky – nemocný je spavý.

Kachexie je výrazný pokles hmotnosti se ztrátou většiny tukových zásob. Tento nemocný má atrofické svalstvo, vystupují kosterní části, kůže bývá suchá, bledá. Mívá i bradykardii. Kachexie vzniká při zhoubných nádorech, někdy i při tuberkulóze. Z endokrinních chorob vede k výrazné kachektizaci diabetes mellitus a tyreotoxikóza.

Změny hlasu a poruchy řeči

Změny hlasu

Chrapot se objevuje při zánětu nebo nádoru laryngu. **Zhrubění hlasu** se často pozoruje při snížené činnosti štítné žlázy (k čemuž vede prosáknutí hlasových vazů). **Huhňavý hlas** mají nemocní s obrnou měkkého patra nebo nemocní s rozštěpem patra. **Tichý hlas** se někdy vyskytuje při obrně n. recurrens např. po strumektomii.

Poruchy řeči

Afonie je ztráta hlasu, **afázie** je neschopnost řeči. Při **motorické afázii** nemocný rozumí řečenému, není však schopen odpovědět. Jestliže nemocnému ukážeme brýle a zeptáme se, co to je, není schopen vyslovit slovo brýle, je však schopen souhlasným posunkem projevit souhlas, jestliže se zeptáme, zda jsou to brýle. **Porušená artikulace (dysartrie)** se vyskytuje při cévních mozkových příhodách, při nichž je poškozeno centrum řeči.

Kůže

Barva kůže

Zbarvení kůže je dosti individuální a hlavní roli hrají tři pigmenty – melanin, karotenoidy a hemoglobin, dále se na barvě podílí bohatost a prokrvení kožních kapilárních pletení.

Červené difuzní zbarvení pokožky se objevuje při aktivním překrvení (ozáření ultrafialovými paprsky). Ohraničené rudé červené zbarvení, hlavně na obličeji, na krku a někdy i přední části hrudníku, bývá způsobeno centrálně nervovými vlivy, bývá difuzní nebo skvrnité, ale vždy je prchavé a vyskytuje se zejména u nervově labilních lidí. Zvláštním zbarvením je tzv. **flush**, což je červenofialové, skvrnité nebo difuzní zbarvení postihující také obličej a horní polovinu těla a vyskytující se u určitých nádorů střevní sliznice (tzv. karcinoidů). U otrav kyslíčnickem uhelnatým bývá kůže v obličeji jasně červená.

Bledost kůže a sliznic bývá přítomna u anemie a je součástí „anemického syndromu“ spolu s dalšími známkami chudokrevnosti (závratě, námahová dušnost, hučení v uších, tachykardie). Bledost se také vyskytuje u kolapsu a někdy u záchvatu hypertenze.

Žloutenka (ikterus) je žluté zbarvení kůže, sliznic a sklér, k němuž dochází při zvýšené plazmatické hladině bilirubinu – zhruba nad 35 $\mu\text{mol/l}$. Příčinou může být buď zvýšená nabídka bilirubinu játrům (při zvýšeném rozpadu červených krvinek – prehepatická žloutenka), dále poškození jaterní buňky (hepatitidou – hepatocelulární žloutenka) nebo porucha transportu žluče (cholestatická žloutenka). Mírný ikterus se nazývá **subikterus**. Není zjistitelný při umělém osvětlení.

Cyanóza je namodralé až temně modré zbarvení kůže a sliznic, vzniká, je-li v krvi více než 50 g/l redukovaného hemoglobinu. Cyanóza vzniká snadněji u nemocného s normálním (či zvýšeným) počtem červených krvinek. Rozlišujeme centrální a periferní typ cyanózy. **Centrální cyanóza** vzniká při nedostatečném okysličování krve v plicích při různých onemocněních plic a dýchacích cest nebo při nízkém obsahu kyslíku ve vdechovaném vzduchu nebo při plicním městnání. Tato cyanóza postihuje rovnoměrně kůži celého těla i sliznice a jazyk. **Periferní cyanóza** je podmíněna stagnační hypoxií. Dochází k ní při zvýšené ztrátě kyslíku z krve při zpomaleném průtoku krve kapilárami, kdy krev předává tkáním větší množství kyslíku než normálně, a tím stoupá i množství redukovaného hemoglobinu. K takovému zpomalenému průtoku krve přes kapiláry dochází např. při pravostranném srdečním selhávání. Tento mechanismus je hlavním faktorem při vzniku cyanózy u nemocných se srdečními chorobami. U těch nemocných, kde vedle pravostranného srdečního selhávání je současně i plicní městnání, se uplatňuje i snížená saturace krve kyslíkem. Periferní typ cyanózy je nejvýrazněji vyjádřen na akrálních částech, např. na boltcích, rtech, špičce nosu.

Při **pigmentaci** jde o zvýšené ukládání melaninu v kůži, zvláště na predilekčních místech. Nastává u Addisonovy choroby (chronická nedostatečnost kůry nadledvin). Šedohnědé zbarvení pokožky se tu objevuje nejdříve na místech vystavených slunečnímu záření nebo tlaku (v obličeji, zvláště kolem očí, na krku, v dlanových rýhách). U zvýšené činnosti štítné žlázy bývají pigmentace víček, v těhotenství se objevují hnědavé skvrny v obličeji (**chloasma gravidarum**) a je zvýšená pigmentace prsních bradavek a linea alba. Pigmentové skvrny v obličeji a na rukou pozorujeme u starších jedinců. Vymizení melaninu – **depigmentace** – může být buď difuzní (**albinismus**), nebo lokální (**vitiligo**).

Kožní exantémy

Kopřivka (urtica) je výsev růžových až načervenalých svědivých pupenů. **Erytém** u lupus erythematosus bývá lokalizován v obličeji a má motýlovitý tvar. **Erythema nodosum**, což jsou plošné skvrny nafialovělé barvy, velikosti až kolem 2 cm, tužší a na pohmat citlivé, se vyskytuje někdy u tuberkulózy, revmatické horečky a u infekcí způsobených beta-hemolytickým streptokokem. Objevuje se zvláště nad extenzory dolních končetin. **Herpes zoster – pásový opar** – je výsev puchýřků nejčastěji v interkostálních prostorech a je mnohdy doprovázen neuralgií v dané oblasti. Poměrně často souvisí s maligními chorobami.

Patologické kožní útvary a jizvy

Při bakteriální endokarditidě se mohou objevit **Oslerovy uzlíky**. Jsou lehce zarudlé, velikostí do 1 cm a bývají lokalizovány především na bříškách prstů. U jaterní cirhózy se drobné cévní ektázie nacházejí zvláště na přední straně hrudníku – tzv. **pavoučkovité névy**. Na kůži si všímáme také **jizev po různých operacích** (v pravém podžebří klasicky po operacích žlučníku, v podbříšku po porodnických a gynekologických operacích, na hrudníku po operacích srdce a plic).

Krvácení do kůže

Tečkovité výrony do kůže nazýváme **petechie**. Vyskytují se při poruchách činnosti a množství krevních destiček a při krvácivých stavech způsobených poruchou cévní stěny (vaskulární purpury). Plošným výronům říkáme **sufuze** nebo **ekchymózy**. Krevní výrony zasahující do hloubky jsou **hematomy**.

Vlhkost kůže

Zvýšená bývá u neurotiků a u pacientů s revmatickou horečkou. U tuberkulózy a některých maligních onemocnění se vyskytuje **noční pocení**. Noční pocení může být rovněž projevem levostranného srdečního selhávání. Pocení může být vyvoláno také léky (salicyláty), objevuje se při hypoglykemii a u pacientů v šoku.

Napětí (turgor) kůže

Vytvoříme-li stisknutím na kůži řasu, normálně se rychle vyrovná. Její pozvolné vyrovnávání je známkou **dehydratace**. Tato může být důsledkem těžkého zvracení, průjmů nebo nedostatečného příjmu tekutin. Dehydratace se také vyskytuje v průběhu hyperglykemického kómatu (po úvodní polyurii způsobené velkými ztrátami cukru v moči).

Otok

Otok (edém) znamená skoro vždy zmnožení extracelulární tekutiny v intersticiálních prostorách. K **lokalizovaným otokům** počítáme otok při zánětech, trombózách a tromboflebitidách. U **generalizovaných otoků** se musí objem intersticiální tekutiny zvýšit o několik litrů, aby byl otok postižitelný vyšetřením.

Příčina otoků je složitá a podle choroby se může uplatnit několik faktorů:

- zvýšený filtrační tlak v kapilárách, při kterém se vytlačuje tekutina mimo cévu,
- snížený onkotický tlak bílkovin plazmy; onkotický tlak bílkovin krevní plazmy udržuje tekutinu v cévách a působí opačným směrem než tlak filtrační,
- koncentrace natria, které na sebe váže vodu,

- stav cévní stěny,
- stav lymfatického systému.

Otok vyšetřujeme pohledem a pohmatem. Kůže nad ním je napjatá, lesklá a při nezanětlivém otoku většínou bledá. V místech tlaku přiléhajícího oděvu vznikají vklesliny a při zatlačení prstem se objevuje v místě otoku důlek. Při ústupu otoku se kůže řasí.

Tekutina otoků se hromadí nejčastěji na místech nejnižše uložených, u chodících nemocných tedy kolem kotníků (perimaleolární otoky) nebo pretibiálně. U ležících nemocných je nejnižše uložena sakrální krajina, proto jí při vyšetření věnujeme pozornost. Při větších otocích se otok šíří i na břicho, někdy i na horní polovinu těla. Edémová tekutina se také hromadí v tělních dutinách, tj. v dutině břišní, hrudní a perikardiální (ascites, hydrotorax, hydroperikard). Při rozsáhlých generalizovaných otocích hovoříme o **anasarce**.

Generalizované otoky nastávají nejčastěji při pravostranné srdeční nedostatečnosti, při některých onemocněních ledvin, při jaterní cirhóze.

Zánětlivý otok je lokalizovaný a kůže nad zaníceným místem je napjatá, lesklá, zarudlá a teplejší.

Lymfedém vzniká při porušeném odtoku lymfy, a to při zánětu uzlin nebo jejich nádorové infiltraci.

Kožní adnexa

Změny ochlupení

Rozložení ochlupení se počítá k sekundárním pohlavním znakům. Se změnami ochlupení se setkáváme hlavně při onemocnění žláz s vnitřní sekrecí. Snížené ochlupení se objevuje také u jaterní cirhózy. Po některých léčích, cytostatikách, dochází k vypadávání vlasů. Vymizení vlasů se označuje jako **alopecie**, která bývá buď ohraničená – **alopecia areata**, nebo difúzní – **alopecia diffusa**.

Změny nehtů

Zvýšená třepivost a lomivost nehtů se vyskytuje u myxedému (snížené činnosti štítné žlázy) a anemií z nedostatku železa. Tzv. **sférické nehty** – podobné vypouklému hodinovému sklíčku – se sdružují s **paličkovitými prsty** a vyskytují se u vrozených srdečních vad spojených s cyanózou a u plicních onemocnění (rakovina, bronchiektázie). Lžičkovitě prohloubené – **koilonychie** – se vyskytují spolu s třepivostí u anemií z nedostatku železa.

Tělesná teplota

Změření teploty patří ke každému fyzikálnímu vyšetření. Normální teplota je mezi 36 až 37 °C. Teplota od 37 do 38 °C se nazývá **subfebrilní**, nad 38 °C

jde o **horečku**. Při horečce nad 40 až 41 °C mluvíme o **hyperpyrexii**.

Charakter teplotní křivky měl diagnostickou cenu v dobách před používáním antibiotik a kortikoidů. Dnes již takový význam nemá. Rozeznáváme:

- **kontinuální horečku** (febris continua), charakterizovanou trvalým zvýšením teploty nad 38 °C s kolísáním v průběhu dne zpravidla ne větším než o 1 °C (břišní tyfus nebo neléčená pneumonie),
- **remitentní horečku** (febris remittens): teplota během dne kolísá o více než 2 °C, minimální teplota neklesá na normální hodnotu (těžké infekce),
- **intermitentní horečku** (febris intermittens): vysoká horečka se během téhož dne střídá s normální až subnormální teplotou (sepe, cholangitidy, pyelonefritidy),
- **návratnou (rekurentní) horečku** (febris recurrens): pravidelně se střídají periody dnů s horečkou s obdobími dnů bez horeček (rekurentní tyfus),
- **vlnivou horečku** (febris undulans): teplota během několika dnů stoupá a po dosažení maxima opět klesá. Bez horečnaté údobí může trvat několik dnů a pak přichází nová vlna (Hodgkinova choroba – tzv. Pelův-Ebsteinův typ horečky, brucelóza).

Vzestup teploty je doprovázen pocitem mrazení až třesavkou. Prvotní třesavka, která se již neopakuje, bývá u bakteriálních infekcí apod. Opakující se třesavky provázející každý vzestup teploty se objevují u sepsí a jsou většinou příznakem těžkého onemocnění. Při alergických reakcích, při teplotách u zhoubných nádorů se většinou třesavky nevyskytují.

5.3 Vyšetření hlavy

5.3.1 Vyšetření lebky

Vyšetření lebky pohledem

Normální tvar lebky se nazývá **mezocefalický**. Lebka zkrácená ve směru předozadním se označuje jako **brachycefalická**, prodloužená ve směru předozadním jako **dolichocefalická**. **Mikrocefalie** je vrozeně malá lebka při poruše vývoje mozku co do velikosti a funkce. **Makrocefalie** se vyskytuje při hydrocefalu (zvětšení hlavy v dětství způsobené zvýšeným intrakraniálním tlakem při porušení cirkulace cerebrospinálního moku), při Pagetově chorobě (ztluštění kostí lebky vede ke zvětšení kalvy hlavně ve frontální krajině). **Turicefalie** je tzv. věžovitá lebka vznikající předčasným srůstem švů.

Všímáme si také **polohy hlavy**. U meningitid bývá někdy hlava zvrácena nazad. Třes hlavy se vyskytuje u parkinsonismu, kývání hlavy soudobé se systolou se pozorovalo dříve u těžké aortální insuficience (Mussetův příznak).

Dále si všímáme **obličeje jako takového**. Změny tváře se označují podle chorob a stavů, při kterých se vyskytují. **Facies febrilis** bývá při horečce, při níž tvář planou a oči jsou lesklé. **Facies myxoedematosa** jsou změny obličeje při myxedému. Kůže je nažloutlá, těstovitě prosáklá, se zřetelným periorbitálním edémem, zevní část obočí je prořídla, mimika je celkově snížena. **Facies mitralis** je tvář s červeným ruměncem, s nádechem cyanózy, později i s nádechem subikteru. Kolem očí, čela a úst se objevuje bledost, ušní boltce a rty mohou být cyanotické. **Facies abdominalis** se vyskytuje u náhlých příhod břišních, zvláště peritonitid. Oči jsou vpadlé, nos špičatý, rty a jazyk suché. **Cushingoidní facies** se vyskytuje jednak u m. Cushing, jednak u nemocných dlouhodobě léčených kortikoidy. Jde o kulatý, „měsíčkovitý“ obličej. U **facies nephritica** je obličej bledý a s možným prosáknutím víček; nyní jej nejčastěji vidáme u nemocných v dlouhodobém hemodialyzačním programu. Celkové zbarvení kůže (nejen obličeje) bývá bledě šedé až šedavě nažloutlé. Poměrně typický je vzhled člověka s **primární polycytemií (Vaquezovou-Oslerovou chorobou)** – ušní boltce, nos, tváře, sliznice spojivek, rtů i ústní dutiny jsou syté švestkové zbarvené. Dosti často u pokročilé aterosklerózy mozku bývá mimika obličeje výrazně snížena (hypomimie) a kůže je mastná – jde o **obličej u parkinsonského syndromu**. V endokrinologii se někdy setkáme s **facies acromegalica** – u akromegalie jsou výrazné nad očníkové oblouky, mohutný, prominující nos, široké, silné rty a dopředu vystouplá brada.

Při **poruše motorické inervace obličeje** (parézy – obrny n. facialis – lícního nervu) se pozorují dva typy poruchy inervace: jednak tzv. centrální – při cévních mozkových příhodách, a periferní – např. při prochlazení, „e frigorie“, někdy zvaná Bellova nemoc. U centrální poruchy nazolabiální rýha na postižené straně bývá vyhlazena, ústní koutek pokleslý, nemocný nemůže zapískat. Při periferní obrně navíc nemocný ještě nemůže pokrčit čelo, nemůže zavřít oči. Dolní víčko ztrácí tonus, mezi ním a bulbem dochází k hromadění sekretu – jde o tzv. **lagofthalmus**.

Vyšetření lebky poklepem a pohmatem

Poklepová bolestivost v obličeji může znamenat zánět dutiny – sinusitidu. Dále vyšetřujeme pohmatem **iner-**

vaci obličejce, tj. bolestivost výstupů tří větví trojklaného nervu:

1. větve na horním okraji očnice vně střední čáry,
2. větve na dolním oblouku jařmové kosti a
3. větve asi 1,5 cm od střední čáry na dolní čelisti.

U tzv. temporální arteriitidy (zánětu spánkové tepny) někdy pozorujeme a hmatáme ve spánkové krajině tuhý zarudlý pruh, který vystupuje nad úroveň okolní kůže. Tep na arterii není hmatný.

5.3.2 Vyšetření očí

Při vyšetření očí vyšetřujeme **oční okolí** (nadočnicové oblouky, obočí a oční víčka) a pak vlastní **oči**.

Oční okolí

Nadočnicové oblouky výrazně prominují při akromegalii (viz výše), při nadměrně vyvinutém **obočí** u ženy myslíme na virilismus, typické je prořídnutí zevní části obočí u hypofunkce štítnice (myxedému). Prosáknutí **víček** bývá jednak u onemocnění ledvin a u myxedému a také při alergickém angioneurotickém edému, pigmentace víček bývá při Addisonově a Basedowově chorobě. Žlutavé prominující skvrny na obou víčkách nazýváme **xantelasmata** a bývají hlavně u poruch lipidového metabolismu.

Oči

Oční bulby. Vystoupení bulbů směrem ventrálním s určitým rozšířením oční šterbiny se nazývá **exoftalmus**, vidáme ho často u tyreotoxikózy (oboustranný a symetrický). Jednostranný exoftalmus bývá nejčastěji při jednostranných retrobulbárních tumorech. Důležitý je **jednostranný exoftalmus**, který je provázen městnavým **otokem** v periorbitální krajině a **chemózou** (prosáknutím) **spojivky**. Je známkou nitrolebeční žilní trombózy – trombózy kavernózního sinu. Daleko vzácnější je vpadnutí bulbů – **enoftalmus**. Někdy jej pozorujeme jako součást Claude Bernardovy-Hornerovy triasy, která vzniká nejčastěji z tlaku nádoru na krční sympatikus a k níž patří vedle enoftalmu mióza zornice a ptóza víčka.

Pro tyreotoxikózu jsou důležité ještě i tyto oční příznaky:

- **Graefeho** příznak: víčko při pohybu bulbu dolů nedsleduje bulbus a objevuje se srpek bělma,
- **Moebiův** příznak: bulbus při pohledu do blízka diverguje pro svalovou slabost při tomto onemocnění,
- **Stellwagův** příznak: řídkost očního uzávěru (řídké mrkání).

Při vyšetření vlastní pohyblivosti bulbů nemocného vyzveme, aby sledoval očima prst, kterým pohybujeme v rovině horizontální i vertikální. Tak zjišťujeme, zda jsou bulby všemi směry volně pohyblivé. Při obrně okohybných svalů vzniká **strabismus** (šilhání), který může být buď divergentní – oční osa směřuje do stran, nebo konvergentní – oční osa se uchyluje mediálně. Vykonávají-li bulby rychlé spontánní pohyby, mluvíme o **nystagmu**. Při vyšetření zjistíme nystagmus nejnázpe při krajních polohách bulbů.

Bledé spojivky se popisují u anemií, překrvené (hyperemické) při zánětu. Krevní výrony do spojivek bývají při krvácivých chorobách. Suchost spojivek se označuje jako **xerofthalmie** (projev nedostatku vitaminu A).

Při vyšetřování sklér pozorujeme především nažloutlé až žluté zbarvení sklér, nazvané podle intenzity zbarvení jako **subikterus** nebo **ikterus sklér**. Je to jeden z prvních příznaků žloutenky. Při krvácivých chorobách vznikají někdy **subkonjunktivální hemoragie**.

Při vyšetření rohovky pozorujeme u nemocných s aterosklerózou bělavě šedý proužek na obvodu, označujeme jej jako **arcus corneae senilis**. Vyskytne-li se u nemocných pod 40 let věku, je zpravidla projevem hyperlipidemie.

U zornic si všímáme tvaru, velikostí a reakcí na osvit a na pohled do blízka a do dálky. Od normální zornice rozlišujeme její rozšíření – **mydriázu** – a zúžení – **miózu**. Mydriáza vzniká poškozením parasympatických vláken nebo účinkem některých léků, např. atropinu. Poškozením vláken krční sympatiku vzniká mióza. Mióza je součástí již zmíněného Claude Bernardova-Hornerova syndromu. Nestejná šíře zornic se nazývá **anizokorie**, vyskytuje se někdy u mozkevého krvácení. Vyšetřujeme dále **reakci na osvit** – při osvětlení zornice se zornice zúží.

5.3.3 Vyšetření nosu

Mohutný prominující nos se objevuje u akromegalie, časté je **krvácení** z nosu (epistaxe). Může být projevem jednak lokální poruchy sliznic, např. při rozšíření cév na locus Kiesselbacha, nebo důsledkem některých celkových chorob, nejčastěji hypertenze, uremie a krvácivých stavů. K sekreci z nosních průduchů dochází při zánětu nosní sliznice – rinitidě. Sekret může být hlenový, hlenohnisavý až hnisavý. Hojný vodnatý sekret bývá při alergické rinitidě.

5.3.4 Vyšetření rtů a dutiny ústní

Rty jsou lividně zbarveny u nemocných s cyanózou, naopak bledé rty jsou při anemiích. Bolestivé trhlinky v ústních koutcích se nazývají **stomatitis angularis** a pozorujeme je u sideropenických anemií a při kariézním chrupu. Na rtech se často vyskytuje **herpes labialis** – zprvu jako puchýřky, později praskající, které zasychají v krustu.

Při vyšetření dutiny ústní si všimáme jazyka, bukalní sliznice, dásní, chrupu, tonul, zadní stěny hltanu a zápachu z úst.

Pohyblivost jazyka

Normálně jazyk plazí ve střední čáře. Postižení celého jazyka obrnou se nazývá **glosoplegie**. Jednostranná obrna je vždy centrální. V dutině ústní pak jazyk uchyluje ke zdravé straně, při plazení k choré straně.

Změna velikosti jazyka

Nápadně velký jazyk – **makroglosie** – se vyskytuje u akromegalie a myxedému.

Při vyšetření **povrchu jazyka** nacházíme skoro vždy určitý stupeň povlaku, což jsou převážně zbytky potravy, odloupané epitelie a zbytněné papily. Při dehydrataci bývá jazyk suchý, špinavě hnědě povleklý. Tuto změnu vidáme např. při uremii a náhlých příhodách břišních. Při perniciózní anemii (anemie vznikající z nedostatku vitamínu B₁₂) pozorujeme někdy tzv. **Hunterovu glositidu**: jazyk je vyhlazen, s atrofií papil, rudý, s prasklinami. Popsané změny však někdy bývají také při podávání širokospektrých antibiotik. **Pokousaný jazyk** nutí pomýšlet na epilepsii.

Úplná suchost v ústech se jmenuje **xerostomie**. Bývá provázena pocitem palčivosti a suchostí ústní sliznice, někdy i obtížným polykáním a mluvením. Objevuje se při podání některých léků, např. atropinu, nebo jako součást Sjögrenova syndromu.

Poměrně častým nálezem v dutině ústní je onemocnění plísni *Candida albicans* – tzv. **soor**. Vyskytuje se při léčbě širokospektrými antibiotiky, někdy i u kachektických nemocných s maligními onemocněními. Na prosáklé a zarudlé ústní sliznici jsou bílé tečkovité povlázky, které se postupně zvětšují a splývají a jejich bělavá barva se mění ve žlutou až hnědou. Výrazné pigmentace, šedé až šedofialové, tzv. **grafitové skvrny**, jsou na bukalní sliznici popisovány u Addisonovy choroby.

Krvácení z dásní bývalo dříve projevem avitaminózy C – **skorbutu**. Naopak nekrózy dásní se častěji vyskytují při akutních leukemiích a dalších hematoo-

logických chorobách. Barevné lemy na dásních bývají při otravách těžkými kovy.

Při hodnocení tonzil zjišťujeme, zda jsou tonzily hypertrofické, nebo atroické, zda jsou na nich viditelné tzv. čepy a zda nejsou tonzily změněny akutním zánětem (zduření, překrvení, povlaky).

Zadní stěna hltanu bývá normálně hladká a vlhká. Při zánětu hltanu na ni vystupují zvětšené lymfatické folikuly jako drobná kulatá vyvýšení.

Zápach z úst je u některých chorob typický. U jaterního kómatu se přirovnává k pachu čerstvě rozkrojených jater – **foetor hepaticus**. U **uremie** zápach připomíná amoniak, u **ketoacidotického diabetického kómatu** aceton. Odporný, putridní zápach se vyskytuje při onemocnění plic (bronchiektazie) nebo při nádorech žaludku, zvláště dochází-li k retenci potravy.

5.3.5 Vyšetření uší

Na ušním boltci pozorujeme u dny uloženy sodné soli kyseliny močové, tzv. **dnavé tofy**. **Výtok z ucha** nás směřuje k zánětlivému procesu: při zapáchajícím výtoku myslíme na hnisavý zánět kosti, při nezapáchajícím hledáme jen zánět sliznic.

5.4 Vyšetření krku

Při vyšetření **pohyblivosti krku** zkoušíme předklon – anteflexi, kdy zdravý člověk se snadno dotkne bradou hrudníku, ale předklon vážně u starých lidí vlivem degenerativních změn páteře. Flexe je dále omezená a bolestivá u meningeální iritace.

5.4.1 Vyšetření krčních arterií

Vyšetření pohledem

Pulzaci a. carotis externa pozorujeme navnitř od m. sternocleidomastoideus. Výraznější pulzace karotid bývá při tělesné námaze, při hypertenzi, tyreotoxikóze. Typická je také výrazná pulzace karotid při aortální insuficienci. Pulzaci v jugulu pozorujeme při rozšíření a prodloužení aorty u ateromu aorty starých lidí.

Vyšetření pohmatem

Ve stejných místech (navnitř od m. sternocleidomastoideus) vyšetřujeme karotidy i pohmatem. Obzvláště důležité je toto vyšetření při cévních mozkových pří-