GRADA®

Miroslav Souček, Petr Svačina, Jan Novák,
Bohuslav Kianička a kolektiv

Vnitřní lékařství v kostce

2., aktualizované a doplněné vydání



GRADA®

Autoři a nakladatelství děkují společnostem
Boston Scientific Česká republika s.r.o.,
Celltrion Czech Republic s.r.o., INLAB s.r.o.,
Novatin s.r.o., PRO.MED.CS Praha a.s. a Suppmed, s.r.o.
za podporu, která umožnila vydání publikace.

Miroslav Souček, Petr Svačina, Jan Novák,
Bohuslav Kianička a kolektiv

Vnitřní lékařství v kostce

2., aktualizované a doplněné vydání

Grada Publishing

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.
Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou bez souhlasu nositele práv zakázány.

Prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc., MUDr. Petr Svačina,
MUDr. Jan Novák, Ph.D., prof. MUDr. Bohuslav Kianička, Ph.D. a kolektiv

VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ V KOSTCE

2., aktualizované a doplněné vydání

Kolektiv autorů: MUDr. Šimon Beránek, doc. MUDr. Mojmír Blaha, CSc., doc. MUDr. Kristián Brat, Ph.D., doc. MUDr. Jiří Dolina, Ph.D., prof. MUDr. Michael Doubek, Ph.D., doc. MUDr. Martina Doubková, Ph.D., MUDr. Mirka Džingozovová, †prof. MUDr. Aleš Hep, CSc., MUDr. Vladimír Herout, Ph.D., MUDr. Michaela Heroutová, MUDr. Ivo Hofírek, prof. MUDr. Petr Husa, CSc., MUDr. Petr Husa, Ph.D., MUDr. Libuše Husová, Ph.D., MUDr. Anna Chaloupka, Ph.D., FHFA, MUDr. Bohdan Kadlec, Ph.D., prof. MUDr. Bohuslav Kianička, Ph.D., MUDr. Dagmar Kindlová, MUDr. Štefan Konečný, MUDr. Zdeněk Král, CSc., doc. MUDr. Radek Kroupa, Ph.D., MUDr. Darja Krusová, Ph.D., doc. MUDr. Lumír Kunovský, Ph.D., MUDr. Karel Lábr, Ph.D., doc. MUDr. Helena Němcová, CSc., prof. MUDr. Petr Němec, Ph.D., MUDr. Jan Novák, Ph.D., MUDr. Věra Olšovská, Ph.D., MUDr. Jindřich Olšovský, Ph.D., MUDr. Lukáš Opatřil, Ph.D., doc. MUDr. Nadežda Petejová, Ph.D., MSc., MUDr. Marek Plutinský, MUDr. Robert Prosecký, Ph.D., MPH, MUDr. Ivan Řiháček, Ph.D., prof. MUDr. Jana Skřičková, CSc., prof. MUDr. Vladimír Soška, CSc., MUDr. Filip Souček, Ph.D., prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc., MUDr. Petr Svačina, doc. MUDr. Jiří Špác, CSc., MUDr. Monika Špinarová, Ph.D., MSc., MUDr. Nela Šťastná, MUDr. Jiří Tomášek, Ph.D., doc. MUDr. Jan Trna, Ph.D., MUDr. Pavel Turčáni, Ph.D., MHA, MUDr. Jaroslav Vejrych, MUDr. Ondřej Venclíček, Ph.D., MUDr. Petronela Venclíčková, prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC, prof. MUDr. Josef Zadražil, CSc., doc. MUDr. Vladimír Zbořil, CSc., MUDr. Libor Zdražil, MUDr. Kamil Žamboch, Ph.D.

Recenzenti: prof. MUDr. Andrej Dukát, CSc., FRCP, FESC
prof. MUDr. Václav Monhart, CSc.

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

© Grada Publishing, a.s., 2026
Cover Photo © depositphotos.com 2026
Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, Praha 7
jako svou 10 779. publikaci
Odpovědná redaktorka Mgr. Helena Glezgová
Redaktorka Jindřiška Bláhová
Sazba a zlom Antonín Plicka
Obrázky do kapitoly 30 dodali autoři
Počet stran 496
1. vydání, Praha 2026
Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

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

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

ISBN 978-80-271-0297-6 (ePub)
ISBN 978-80-271-0086-6 (pdf)
ISBN 978-80-271-6156-0 (print)

Editoři

Prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Petr Svačina – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně

Kolektiv autorů

MUDr. Šimon Beránek – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Doc. MUDr. Mojmír Blaha, CSc. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Doc. MUDr. Kristián Brat, Ph.D. – Klinika nemoci plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
Doc. MUDr. Jiří Dolina, Ph.D. – Interní gastroenterologická klinika FN Brno a LF MU
Prof. MUDr. Michael Doubek, Ph.D. – Interní hematologická a onkologická klinika FN Brno a LF MU
Doc. MUDr. Martina Doubková, Ph.D. – Klinika nemoci plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
MUDr. Mirka Džingozovová – Klinika nemoci plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
†Prof. MUDr. Aleš Hep, CSc. – Interní gastroenterologická klinika FN Brno a LF MU
MUDr. Vladimír Herout, Ph.D. – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
MUDr. Michaela Heroutová – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
MUDr. Ivo Hofírek – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Prof. MUDr. Petr Husa, CSc. – Klinika infekčních chorob FN Brno a LF MU
MUDr. Petr Husa, Ph.D. – Klinika infekčních chorob FN Brno a LF MU
MUDr. Libuše Husová, Ph.D. – CKTCH Brno
MUDr. Anna Chaloupka, Ph.D., FHFA – I. interní kardioangiologická klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Bohdan Kadlec, Ph.D. – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
Prof. MUDr. Bohuslav Kianička, Ph.D. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Dagmar Kindlová – Klinika nemoci plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
MUDr. Štefan Konečný – Interní gastroenterologická klinika FN Brno a LF MU
MUDr. Zdeněk Král, CSc. – Interní hematologická a onkologická klinika FN Brno a LF MU
Doc. MUDr. Radek Kroupa, Ph.D. – Interní gastroenterologická klinika FN Brno a LF MU
MUDr. Darja Krusová, Ph.D. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Doc. MUDr. Lumír Kunovský, Ph.D. – Chirurgická klinika FN Brno a LF MU Brno; Gastroenterologické oddělení a digestivní endoskopie MOÚ Brno a LF MU; II. interní klinika – gastroenterologická a geriatrická FN Olomouc a LF UP
MUDr. Karel Lábr, Ph.D. – I. interní kardioangiologická klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Doc. MUDr. Helena Němcová, CSc. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Prof. MUDr. Petr Němec, Ph.D. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Jan Novák, Ph.D. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Věra Olšovská, Ph.D. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Jindřich Olšovský, Ph.D. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Lukáš Opatřil, Ph.D. – I. interní kardioangiologická klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Doc. MUDr. Nadežda Petejová, Ph.D., MSc. – Interní klinika FN Ostrava a LF OU
MUDr. Marek Plutinský – Klinika nemoci plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU

MUDr. Robert Prosecký, Ph.D., MPH – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Ivan Řiháček, Ph.D. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně
Prof. MUDr. Jana Skřičková, CSc. – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
Prof. MUDr. Vladimír Soška, CSc. – Oddělení klinické biochemie FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Filip Souček, Ph.D. – I. interní kardioangiologická klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc. – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Petr Svačina – II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně
Doc. MUDr. Jiří Špác, CSc.– II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Monika Špinarová, Ph.D., MSc. – I. interní kardioangiologická klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
MUDr. Nela Šťastná – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
MUDr. Jiří Tomášek, Ph.D. – Klinika komplexní onkologické péče MOÚ Brno a LF MU
Doc. MUDr. Jan Trna, Ph.D. – Gastroenterologické oddělení MOÚ Brno a LF MU
MUDr. Pavel Turčáni, Ph.D., MHA – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
MUDr. Jaroslav Vejrych – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
MUDr. Ondřej Venclíček, Ph.D. – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
MUDr. Petronela Venclíčková – Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno a LF MU
Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC – I. interní kardioangiologická klinika FN u sv. Anny v Brně a LF MU
Prof. MUDr. Josef Zadražil, CSc. – III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická FN Olomouc a LF UP
Doc. MUDr. Vladimír Zbořil, CSc. – Interní gastroenterologická klinika FN Brno a LF MU
MUDr. Libor Zdražil – Interní oddělení Městské nemocnice Ostrava
MUDr. Kamil Žamboch, Ph.D. – III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická FN Olomouc a LF UP

Obsah

Slovo úvodem **19**

PROPEDEUTIKA

1 Nemoc, její příznaky, průběh a prognóza *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* **23**

2 Postup při vyšetření nemocného *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* **24**
2.1 Anamnéza 24
2.1.1 Osobní data 24
2.1.2 Současné obtíže 24
2.1.3 Rodinná anamnéza 25
2.1.4 Osobní anamnéza 25
2.1.5 Pracovní a sociální anamnéza 26
2.2 Základní fyzikální vyšetřovací metody 27
2.2.1 Pohled 27
2.2.2 Pohmat 27
2.2.3 Poklep 27
2.2.4 Poslech 28
2.2.5 Vyšetření pomocí čichu 28
2.3 Vyšetření celkového stavu nemocného 28
2.3.1 Vědomí 28
2.3.2 Poloha 29
2.3.3 Postoj a chůze 29
2.3.4 Abnormální pohyby 30
2.3.5 Habitus 30
2.3.6 Změny hlasu a poruchy řeči 30
2.3.7 Kůže 31
2.3.8 Otok 33
2.3.9 Kožní adnexa 33
2.3.10 Tělesná teplota 34

3 Vyšetření hlavy *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* **35**
3.1 Vyšetření lebky 35
3.2 Vyšetření očí 36
3.3 Vyšetření nosu 37
3.4 Vyšetření rtů a dutiny ústní 37
3.5 Vyšetření uší 38

4 Vyšetření krku *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* **39**
4.1 Vyšetření krčních arterií 39
4.2 Vyšetření krčních žil 39
4.3 Vyšetření krčních mízních uzlin 39
4.4 Vyšetření štítné žlázy 40

5 Vyšetření hrudníku *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* **41**
5.1 Vyšetření hrudníku pohledem 41
5.1.1 Abnormální a některé patologické tvary hrudníku 41
5.1.2 Dýchací pohyby 42
5.1.3 Vyšetření prsů 43
5.2 Vyšetření hrudníku pohmatem 43
5.2.1 Hrudní chvění 43
5.2.2 Pleurální tření 44
5.3 Vyšetření hrudníku poklepem 44
5.3.1 Srovnávací poklep 44
5.3.2 Topografický poklep 44
5.3.3 Poklepové změny nad plícemi 45
5.4 Vyšetření plic poslechem 45
5.4.1 Dýchací šelesty 45
5.4.2 Změny dýchacích šelestů 46
5.4.3 Vedlejší dýchací fenomény 46
5.4.4 Poslech hrudního hlasu (bronchofonie) 48
5.5 Základní plicní syndromy 48
5.5.1 Pneumonie 48
5.5.2 Plicní infarkt 49
5.5.3 Atelektáza 49
5.5.4 Fluidotorax – syndrom přítomnosti tekutiny v pohrudniční dutině 49
5.5.5 Pneumotorax – syndrom přítomnosti vzduchu v pohrudniční dutině 49
5.6 Hlavní příznaky plicních onemocnění 50
5.6.1 Dušnost 50
5.6.2 Kašel 51
5.6.3 Krvácení z plic – hemoptýza a hemoptoe 51
5.6.4 Bolesti na hrudi 52
5.6.5 Cyanóza 52

6 Vyšetření srdce *(Filip Souček, Miroslav Souček, Petr Svačina)* **53**
6.1 Vyšetření srdce pohledem 53
6.1.1 Změny konfigurace srdeční krajiny 53
6.1.2 Pulzace v srdeční krajině 53
6.2 Vyšetření srdce pohmatem 53
6.2.1 Úder srdečního hrotu 53
6.2.2 Systolické zvedání sterna 54
6.2.3 Víry (turbulence) 54
6.3 Vyšetření srdce poklepem 54
6.4 Vyšetření srdce poslechem 54
6.4.1 Poslechové oblasti chlopní 55
6.4.2 Srdeční ozvy 55
6.4.3 Cval 56
6.4.4 Srdeční kliky 56
6.4.5 Šelesty 56

6.5 Měření krevního tlaku ... 58
6.5.1 Měření krevního tlaku v ordinaci ... 58
6.5.2 Domácí měření krevního tlaku ... 59
6.5.3 Ambulantní monitorování krevního tlaku ... 59
6.6 Tep (pulz) ... 61
6.7 Fyzikální nálezy u nejčastějších chlopenních a zkratových vad v dospělosti ... 61
6.7.1 Zúžení levého žilního ústí – mitrální stenóza ... 61
6.7.2 Nedomykavost levého žilního ústí – mitrální insuficience ... 62
6.7.3 Kombinovaná mitrální vada – stenóza a insuficience ... 62
6.7.4 Zúžení levého tepenného ústí – aortální stenóza ... 62
6.7.5 Nedomykavost levého tepenného ústí – aortální insuficience ... 63
6.7.6 Kombinovaná aortální vada – stenóza a nedomykavost ... 63
6.7.7 Nedomykavost trojcípé chlopně – trikuspidální insuficience ... 63
6.7.8 Pulmonální stenóza ... 64
6.7.9 Pulmonální regurgitace ... 64
6.7.10 Defekt septa síní ... 64
6.7.11 Defekt septa komor ... 64
6.7.12 Koarktace aorty ... 64
6.7.13 Otevřená Botallova dučej ... 65
6.7.14 Fallotova tetralogie ... 65
6.7.15 Ebsteinova anomálie ... 65
6.8 Hlavní příznaky srdečních onemocnění ... 65
6.8.1 Bolest ... 65
6.8.2 Dušnost ... 66
6.8.3 Palpitace ... 67
6.8.4 Synkopa ... 68
6.8.5 Cyanóza ... 68
6.8.6 Systémový edém ... 69
6.8.7 Hemoptýza a hemoptoe ... 69

7 Vyšetření břicha *(Bohuslav Kianička, Miroslav Souček, Petr Svačina)* ... **71**
7.1 Rozdělení břicha na oblasti ... 71
7.2 Vyšetření břicha pohledem ... 71
7.3 Vyšetření břicha pohmatem ... 72
7.4 Vyšetření břicha poklepem ... 73
7.5 Vyšetření břicha poslechem ... 74
7.6 Vyšetření per rectum ... 74
7.7 Hlavní příznaky onemocnění jícnu ... 74
7.8 Žaludeční a střevní dyspepsie ... 75
7.9 Bolesti břicha ... 75
7.10 Meteorismus ... 76
7.11 Krvácení do gastrointestinálního traktu ... 76
7.12 Posouzení zvratků ... 77
7.13 Poruchy rytmu stolice ... 77
7.14 Vyšetření stolice ... 78
7.15 Vyšetření ascitu ... 78

8 Vyšetření jater *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* **79**
8.1 Anatomické uložení jater 79
8.2 Vyšetření jater pohmatem 79
8.3 Hlavní příznaky onemocnění jater 79
8.3.1 Žloutenka 79
8.3.2 Portální hypertenze 81
8.3.3 Portosystémová encefalopatie 81
8.3.4 Ascites 82

9 Vyšetření žlučníku *(Bohuslav Kianička, Miroslav Souček, Petr Svačina)* ... **83**
9.1 Anatomické uložení žlučníku 83
9.2 Vyšetření žlučníku pohmatem 83
9.3 Žlučníková kolika 83

10 Vyšetření sleziny *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* **84**
10.1 Anatomické uložení sleziny 84
10.2 Vyšetření sleziny pohmatem 84
10.3 Splenomegalie 84

11 Vyšetření urogenitálního systému *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* **86**
11.1 Anatomické uložení ledvin 86
11.2 Vyšetření ledvin 86
11.3 Vyšetření močového měchýře 87
11.4 Nejčastější příznaky onemocnění močového ústrojí 87

12 Vyšetření pohybového systému *(Petr Němec, Miroslav Souček, Petr Svačina)* **90**
12.1 Anamnéza 90
12.1.1 Rodinná anamnéza 90
12.1.2 Osobní anamnéza 90
12.1.3 Farmakologická anamnéza 90
12.1.4 Pracovní a sociální anamnéza 91
12.1.5 Anamnéza nynějšího onemocnění 91
12.2 Vyšetření periferního pohybového aparátu 92
12.3 Vyšetření páteře 95

13 Vyšetření periferních cév *(Ivo Hofírek, Šimon Beránek)* **98**
13.1 Vyšetření tepen 98
13.1.1 Anamnéza 98
13.1.2 Vyšetření tepen pohledem 98
13.1.3 Vyšetření tepen pohmatem 99
13.1.4 Vyšetření tepen poslechem 99
13.1.5 Funkční vyšetření tepenného systému 99
13.1.6 Vyšetření v diagnostice tepenných onemocnění 100
13.1.7 Akutní tepenné uzávěry 101
13.1.8 Syndromy horní hrudní apertury 101
13.2 Vyšetření žil 101

13.2.1 Anamnéza ... 101
13.2.2 Vyšetření žil pohledem ... 102
13.2.3 Vyšetření žil pohmatem ... 102
13.2.4 Funkční vyšetření žilního systému ... 102
13.2.5 Ultrazvukové vyšetření v diagnostice žilních onemocnění ... 103
13.2.6 Tromboflebitida – projevy, vyšetření ... 103
13.2.7 Žilní trombóza – diagnostika ... 104

14 Vyšetření mízních uzlin *(Miroslav Souček, Petr Svačina)* ... **106**

SPECIÁLNÍ ČÁST

15 Kardiologie *(Jiří Vítovec, Lukáš Opatřil, Monika Špinarová, Karel Lábr, Anna Chaloupka)* ... **111**
15.1 Ischemická choroba srdeční *(Lukáš Opatřil)* ... 111
15.1.1 Akutní koronární syndromy ... 112
15.2 Srdeční selhání *(Monika Špinarová)* ... 122
15.2.1 Akutní srdeční selhání ... 123
15.2.2 Chronické srdeční selhání ... 124
15.3 Arytmie *(Karel Lábr)* ... 130
15.3.1 Supraventrikulární tachyarytmie ... 130
15.3.2 Komorové arytmie ... 133
15.3.3 Bradykardie ... 135
15.3.4 Arytmie z poruchy vedení vzruchů – blokády ... 136
15.4 Plicní embolie *(Karel Lábr)* ... 137
15.5 Cor pulmonale *(Monika Špinarová)* ... 141
15.5.1 Plicní hypertenze ... 142
15.6 Chlopenní vady *(Jiří Vítovec)* ... 143
15.6.1 Aortální stenóza ... 143
15.6.2 Aortální regurgitace ... 144
15.6.3 Mitrální stenóza ... 145
15.6.4 Mitrální regurgitace ... 146
15.6.5 Kombinované chlopenní vady ... 147
15.6.6 Pacienti po náhradě chlopně ... 147
15.7 Nejčastěji se vyskytující vrozené srdeční vady v dospělosti *(Jiří Vítovec)* ... 148
15.7.1 Defekt síňového septa II. typu ... 148
15.7.2 Defekt komorového septa ... 149
15.7.3 Otevřená tepenná dučej ... 149
15.7.4 Koarktace aorty ... 150
15.7.5 Další vrozené srdeční vady v dospělosti ... 150
15.8 Kardiomyopatie *(Anna Chaloupka)* ... 151
15.8.1 Dilatační kardiomyopatie ... 151
15.8.2 Hypertrofická kardiomyopatie ... 152
15.8.3 Restriktivní kardiomyopatie ... 153
15.8.4 Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory ... 154
15.8.5 Nedilatovaná kardiomyopatie levé komory ... 155

15.9 Zánětlivá postižení srdce *(Monika Špinarová)* ... 157
15.9.1 Infekční endokarditida ... 157
15.9.2 Myokarditidy ... 160
15.9.3 Perikarditidy ... 162
15.10 Nádory srdce *(Jiří Vítovec)* ... 164
15.10.1 Primární srdeční nádory ... 164
15.10.2 Sekundární (metastatické) srdeční nádory ... 165

16 Arteriální hypertenze *(Ivan Řiháček, Miroslav Souček)* ... **166**
16.1 Prevalence, definice a klasifikace ... 166
16.2 Kardiovaskulární riziko a prognóza arteriální hypertenze ... 167
16.3 Diagnostika arteriální hypertenze ... 169
16.4 Léčebné postupy ... 169
16.4.1 Nefarmakologická léčba ... 170
16.4.2 Farmakologická léčba ... 170
16.5 Cíl léčby hypertenze ... 171
16.6 Poznámky ke kapitole arteriální hypertenze ... 171

17 Angiologie *(Ivo Hofírek, Šimon Beránek)* ... **173**
17.1 Tromboembolická nemoc ... 173
17.2 Onemocnění aorty a velkých tepen ... 176
17.2.1 Aneurysma aorty ... 176
17.2.2 Disekce aorty a tepen ... 177
17.2.3 Onemocnění/choroba periferních tepen ... 177
17.3 Akutní arteriální uzávěry ... 180
17.4 Vaskulitidy ... 180
17.5 Chronické žilní onemocnění ... 181
17.6 Aneurysmata žil ... 183
17.7 Onemocnění lymfatického systému ... 183
17.7.1 Lymfedémy ... 183

18 Pneumologie *(Kristián Brat, Martina Doubková, Mirka Džingozovová, Vladimír Herout, Michaela Heroutová, Bohdan Kadlec, Dagmar Kindlová, Marek Plutinský, Jana Skřičková, Nela Šťastná, Pavel Turčáni, Jaroslav Vejrych, Ondřej Venclíček, Petronela Venclíčková)* ... **184**
18.1 Akutní tracheobronchitida ... 184
18.2 Záněty plic – pneumonie ... 186
18.3 Tuberkulóza a mykobakteriózy ... 192
18.3.1 Tuberkulóza ... 192
18.3.2 Netuberkulózní mykobakteriózy ... 195
18.4 Chronická obstrukční plicní nemoc ... 196
18.5 Asthma bronchiale ... 200
18.6 Pohrudniční výpotek ... 208
18.7 Respirační insuficience ... 210
18.8 Intersticiální plicní procesy *(Martina Doubková)* ... 212
18.9 Nádory plic ... 214

18.9.1 Bronchogenní karcinom ... 215
18.9.2 Karcinoid ... 220
18.10 Nádory pleury ... 222
18.10.1 Solitární fibrózní tumor pleury ... 222
18.10.2 Mezoteliom pleury ... 222
18.10.3 Sekundární nádory pleury ... 223
18.11 Urgentní stavy v pneumologii ... 223
18.11.1 Obstrukce velkých dýchacích cest ... 223
18.11.2 Hemoptýza ... 224
18.11.3 Pneumotorax ... 225

19 Gastroenterologie *(Jiří Dolina, †Aleš Hep, Libuše Husová, Štefan Konečný, Radek Kroupa, Lumír Kunovský, Jiří Tomášek, Jan Trna, Vladimír Zbořil)* ... **227**
19.1 Nemoci jícnu ... 227
19.1.1 Symptomatologie ... 227
19.1.2 Diagnostika ... 228
19.1.3 Klinické stavy ... 228
19.2 Nemoci žaludku ... 230
19.2.1 Gastritida a gastropatie ... 230
19.2.2 Peptický vřed ... 232
19.2.3 Žaludeční polypy ... 233
19.3 Idiopatické střevní záněty ... 234
19.3.1 Ulcerózní kolitida ... 234
19.3.2 Crohnova nemoc ... 238
19.4 Onemocnění biliárního systému ... 241
19.4.1 Cholelitiáza ... 241
19.4.2 Postcholecystektomický syndrom ... 245
19.4.3 Dyskineze žlučových cest ... 245
19.4.4 Benigní striktury biliárního traktu ... 246
19.4.5 Onemocnění Vaterovy papily ... 247
19.5 Chronická pankreatitida ... 248
19.6 Funkční poruchy trávicího traktu ... 251
19.6.1 Funkční dyspepsie ... 252
19.6.2 Dráždivý tračník ... 254
19.7 Nádory gastrointestinálního traktu, prekancerózy a rizikové stavy pro vznik nádorů GIT ... 257
19.7.1 Zhoubné nádory jícnu ... 257
19.7.2 Zhoubné nádory žaludku a gastroezofageální junkce ... 258
19.7.3 Nádory tenkého střeva ... 259
19.7.4 Zhoubné nádory tlustého střeva a konečníku ... 261
19.7.5 Nádory análního oblasti ... 264
19.7.6 Hepatocelulární karcinom ... 266
19.7.7 Nádory žlučových cest a žlučníku ... 268
19.7.8 Nádory pankreatu ... 270
19.7.9 Neuroendokrinní nádory ... 271
19.8 Akutní stavy v gastroenterologii ... 274

19.8.1 Akutní krvácení ... 274
19.8.2 Ileus ... 276
19.8.3 Akutní pankreatitida ... 277

20 Hepatologie *(Petr Husa, Libuše Husová, Petr Husa ml.)* ... **281**
20.1 Vyšetřovací metody ... 281
20.2 Žloutenka ... 281
20.3 Akutní jaterní selhání ... 281
20.4 Chronické hepatitidy ... 282
20.5 Steatotické jaterní onemocnění ... 283
20.5.1 Alkoholické jaterní poškození ... 284
20.5.2 Steatotické jaterní onemocnění spojené s metabolickou dysfunkcí ... 284
20.6 Jaterní cirhóza ... 284
20.7 Biliární cirhózy ... 286
20.7.1 Primární biliární cholangitida ... 286
20.7.2 Primární sklerozující cholangitida ... 287
20.8 Metabolické nemoci jater ... 287
20.9 Toxická a poléková postižení jater ... 287

21 Nefrologie *(Josef Zadražil, Kamil Žamboch, Nadežda Petejová)* ... **289**
21.1 Vyšetřovací metody v nefrologii ... 289
21.1.1 Vyšetření moči ... 289
21.1.2 Funkční vyšetření ledvin ... 291
21.1.3 Zobrazovací metody ... 291
21.1.4 Radioizotopová vyšetření ledvin ... 292
21.1.5 Bioptické vyšetření ledvin ... 292
21.2 Dědičná a vrozená onemocnění ledvin ... 292
21.2.1 Polycystická choroba ledvin autozomálně dominantně dědičná ... 293
21.2.2 Alportův syndrom – nemoci kolagenu IV. typu ... 293
21.2.3 Fabryho nemoc ... 294
21.3 Primární glomerulopatie ... 294
21.3.1 Postinfekční glomerulonefritida ... 296
21.3.2 Hemolyticko-uremický syndrom ... 296
21.3.3 Rychle progredující glomerulonefritidy ... 297
21.3.4 Chronické primární glomerulonefritidy ... 298
21.4 Sekundární glomerulopatie ... 301
21.4.1 Diabetická nefropatie ... 301
21.4.2 Amyloidóza ledvin ... 302
21.4.3 Lupusová nefritida ... 302
21.5 Tubulointersticiální nefritidy ... 303
21.5.1 Akutní pyelonefritida – akutní bakteriální tubulointersticiální nefritida ... 304
21.5.2 Akutní abakteriální tubulointersticiální nefritida ... 304
21.5.3 Chronické tubulointersticiální nefritidy ... 305
21.5.4 Chronická pyelonefritida ... 305

21.6 Infekce močového traktu ... 306
21.7 Cévní onemocnění ledvin ... 307
21.7.1 Renovaskulární hypertenze a ischemická nefropatie ... 307
21.7.2 Ateroembolická choroba ledvin ... 308
21.8 Akutní poškození ledvin ... 309
21.8.1 Klasifikace a příčiny akutního poškození ledvin ... 309
21.8.2 Klinický obraz, komplikace a diagnostika akutního poškození ledvin ... 311
21.8.3 Léčba a prognóza akutního poškození ledvin ... 312
21.8.4 Kontrastní látkou indukovaná nefropatie ... 312
21.9 Chronická onemocnění ledvin ... 313
21.9.1 Faktory progrese chronického onemocnění ledvin ... 313
21.9.2 Rizikové faktory vzniku chronického onemocnění ledvin ... 313
21.9.3 Klinický obraz chronického onemocnění ledvin ... 313
21.9.4 Konzervativní léčba chronické renální nedostatečnosti ... 314
21.10 Urolitiáza ... 315
21.10.1 Faktory vzniku urolitiázy ... 316
21.10.2 Klinický obraz a diagnostika urolitiázy ... 316
21.10.3 Léčba urolitiázy ... 317
21.11 Nádory ledvin ... 317
21.11.1 Klinický obraz a diagnostika nádorů ledvin ... 318
21.11.2 Léčba nádorů ledvin ... 318
21.12 Náhrada funkce ledvin ... 319
21.12.1 Transplantace ledviny ... 320
21.12.2 Peritoneální dialýza ... 321
21.12.3 Hemodialýza ... 321

22 Poruchy acidobazické rovnováhy, vodního a minerálového hospodářství *(Jan Novák)* ... **323**
22.1 Poruchy acidobazické rovnováhy ... 323
22.1.1 Přístup k pacientovi s poruchou ABR ... 323
22.2 Poruchy vodního a minerálového hospodářství ... 329
22.2.1 Poruchy vodního hospodářství ... 329
22.2.2 Poruchy osmolality ... 330
22.2.3 Poruchy hospodaření se sodíkem ... 330
22.2.4 Poruchy hospodaření s draslíkem ... 332

23 Endokrinologie *(Věra Olšovská)* ... **334**
23.1 Choroby hypofýzy ... 334
23.1.1 Hormonálně neaktivní expanze v oblasti tureckého sedla ... 334
23.1.2 Hypopituitarismus ... 334
23.1.3 Diabetes insipidus centralis ... 335
23.1.4 Syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu ... 336
23.1.5 Akromegalie a gigantismus ... 337
23.1.6 Hyperprolaktinemie ... 337
23.1.7 Cushingova nemoc ... 338

23.2 Choroby štítné žlázy ... 339
23.2.1 Eufunkční struma ... 339
23.2.2 Hypertyreóza ... 340
23.2.3 Hypotyreóza ... 341
23.2.4 Záněty štítné žlázy ... 342
23.2.5 Nádory štítné žlázy ... 344
23.3 Choroby příštítných tělísek ... 345
23.3.1 Primární hyperparatyreóza ... 345
23.3.2 Sekundární hyperparatyreóza ... 346
23.3.3 Hypoparatyreóza ... 346
23.4 Choroby nadledvin ... 347
23.4.1 Onemocnění kůry nadledvin ... 347
23.4.2 Choroby dřeně nadledvin ... 349
23.4.3 Afunkční nádory nadledvin – incidentalomy ... 350

24 Diabetes mellitus *(Jindřich Olšovský)* ... **351**
24.1 Klinický obraz a diagnostika diabetes mellitus ... 351
24.2 Klasifikace diabetes mellitus ... 352
24.3 Diabetes mellitus 1. typu ... 352
24.4 Diabetes mellitus 2. typu ... 354

25 Obezitologie *(Robert Prosecký, Darja Krusová)* ... **359**
25.1 Obezita ... 359
25.2 Malnutrice ... 363

26 Revmatologie *(Petr Němec)* ... **367**
26.1 Definice oboru revmatologie ... 367
26.2 Klasifikace revmatických onemocnění ... 367
26.3 Revmatoidní artritida ... 368
26.4 Systémový lupus erythematodes ... 374
26.5 Axiální spondyloartritida ... 381
26.6 Osteoartróza ... 386
26.7 Dna ... 390

27 Hematologie *(Michael Doubek, Zdeněk Král)* ... **397**
27.1 Vyšetření v hematologii ... 397
27.2 Anemie ... 399
27.2.1 Rozdělení a klinické příznaky anemií ... 399
27.2.2 Anemie z poruchy krvetvorby ... 400
27.2.3 Anemie ze zvýšené destrukce erytrocytů – hemolytické anemie ... 403
27.2.4 Anemie multifaktoriální ... 407
27.3 Polycytemie ... 408
27.4 Poruchy koagulace ... 408
27.4.1 Laboratorní koagulační testy ... 409
27.4.2 Krvácivé stavy z cévních příčin – purpury ... 410
27.4.3 Krvácivé stavy z destičkových příčin – trombocytopenie ... 410

27.4.4 Koagulopatie při snížení nebo nedostatečné funkci faktorů krevního srážení ... 412
27.4.5 Trombofilní stavy ... 413
27.5 Hypersplenismus ... 414
27.6 Vybraná nádorová onemocnění krvetvorby ... 414
27.6.1 Akutní myeloidní leukemie ... 414
27.6.2 Akutní lymfoblastická leukemie dospělých ... 416
27.6.3 Chronická myeloidní leukemie ... 417
27.6.4 Myelodysplastický syndrom ... 419
27.6.5 Chronická lymfocytární leukemie ... 419
27.6.6 Hodgkinův lymfom ... 421
27.6.7 Nehodgkinské lymfomy ... 422
27.6.8 Mnohočetný myelom ... 425
27.7 Diferenciální diagnostika lymfadenopatie ... 427

28 Intoxikace *(Libor Zdražil)* ... **429**
28.1 První pomoc a obecná terapie akutních otrav ... 429
28.1.1 Symptomatická podpůrná terapie ... 429
28.1.2 Primární eliminace ... 429
28.1.3 Antidota ... 430
28.1.4 Eliminační terapie ... 431
28.2 Specifické intoxikace ... 432
28.2.1 Otrava organofosfáty ... 432
28.2.2 Otrava herbicidy ... 433
28.2.3 Otrava kyanidy ... 433
28.2.4 Otrava kovy a metaloidy ... 434
28.2.5 Otrava metylalkoholem ... 434
28.2.6 Otrava etylalkoholem ... 435
28.2.7 Otrava etylenglykolem ... 435
28.2.8 Otrava organickými rozpouštědly ... 436
28.2.9 Otrava oxidem uhelnatým ... 436
28.2.10 Otrava tricyklickými antidepresivy ... 437
28.2.11 Otrava benzodiazepiny ... 437
28.2.12 Otrava teofylinem ... 437
28.2.13 Otrava digitalisem ... 438
28.2.14 Otrava analgetiky ... 438
28.2.15 Otrava paracetamolem ... 438
28.2.16 Otrava houbami ... 439
28.2.17 Otrava návykovými látkami ... 439

29 Dyslipoproteinemie *(Vladimír Soška)* ... **441**
29.1 Rozhodnutí o terapii pacienta s dyslipoproteinemií ... 441
29.2 Cíle léčby pacientů s dyslipoproteinemií a výběr hypolipidemika ... 443

30 Náhlé stavy ve vnitřním lékařství *(Mojmír Blaha, Helena Němcová, Jiří Špác)* ... **445**
30.1 Synkopa – krátkodobé bezvědomí ... 445

30.2 Náhlá smrt 447
30.3 Akutní hypertenzní stavy 450
30.4 Cévní mozková příhoda 452
30.5 Epileptický záchvat 454
30.6 Hyperventilační tetanie 455
30.7 Aspirace 456
30.8 Dušení, cizí těleso v dýchacích cestách 457
30.9 Anafylaxe 459
30.10 Neodkladná resuscitace – kardiopulmonální resuscitace 461
30.10.1 Základní neodkladná resuscitace dospělých 461
30.10.2 Rozšířená neodkladná resuscitace 464

Příloha: Referenční meze vybraných základních laboratorních vyšetření
(Vladimír Soška) **467**

Seznam zkratek **469**

Rejstřík **481**

Souhrn **495**

Summary **496**

Slovo úvodem

Druhé vydání knihy Vnitřní lékařství v kostce vychází z ohlasu na vydání v roce 2019. První vydání zaujalo především studenty lékařských fakult, ale také lékaře v postgraduálním studiu, praktické lékaře a internisty. Mimořádný pokrok v medicíně, vývoj nových biomedicínských technologií, vývoj nových léčiv a terapeutických postupů v posledních letech je spojen s obrovským množstvím nových poznatků. Zvládnutí nových informací a jejich využití se odráží jak v pregraduální výuce mediků, tak v postgraduálním vzdělávání lékařů. Kniha vzniká v době, kdy se diskutuje o další podobě vzdělávání lékařů. Hledá se v ní postavení interny, její rozsah a náplň a dá se předpokládat, že do budoucna dozná určitých změn. Kniha si neklade za cíl probrat do hloubky celou šíři interny, k tomu slouží jiné publikace, ale měla by umožnit rychlou orientaci, která by nasměrovala studenty k dalšímu hledání vědomostí a podrobnějšímu studiu diagnostických a léčebných postupů v klinické praxi.

Knihu jsme rozdělili na část propedeutickou a speciální. Propedeutika je stále základem studia, v němž se student seznámí se základními principy vyšetřování nemocného. Ty jsou hlavním předpokladem pro správnou diagnostiku, ale i léčbu vnitřních chorob. Druhá část je pak věnována jednotlivým oborům vnitřního lékařství. Terapie je probrána jen v zásadních rysech, vzácná onemocnění a nemoci, které se neprojevují zřetelnými příznaky a jejichž diagnostika je výsledkem složitého vyšetřování odborníkem, jsou popsány jen stručně.

S rozvojem jednotlivých vědních oborů není v možnostech jednoho autora obsáhnout tak široký obor, jakým vnitřní lékařství je, a to ani ve zjednodušené podobě. Určitá nejednotnost v přístupu a někdy i v rozsahu a struktuře kapitol je dána snahou o vyšší profesionální úroveň vyplývající z odborného zaměření autorů. Jako editoři jsme se snažili o určitou plynulost a srozumitelnost textu, s maximální snahou respektovat příspěvky autorů.

Internista je lékař, který má ve své praxi sjednocovat poznatky jednotlivých oborů. Medicínský vývoj postupuje neuvěřitelně rychle kupředu, pacient však zůstává ve své různorodosti obtíží stále stejný a bohužel často „nezapadá do doporučených postupů", které jsme si v jednotlivých podoborech pro něj vytvořili. Potíže polymorbidních pacientů jsou rozprostřeny na řadu oborů, a to nejen interních. V tom je vnitřní lékařství na jednu stranu velmi obtížné, ale na druhou stranu krásné.

Doufám, že tato kniha pomůže všem pregraduálním, ale i postgraduálním studentům, aby se bezpečně orientovali v široké problematice vnitřního lékařství, a že bude přínosem i pro internisty a lékaře jiných oborů. Největší prospěch by pak ze správné diagnostiky a léčby měli mít naši pacienti a k tomu by kniha měla sloužit především.

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

PROPEDEUTIKA

1 Nemoc, její příznaky, průběh a prognóza

Miroslav Souček, Petr Svačina

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, například 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 například otok tváře, zvětšení mízních uzlin, zvětšení srdečního stínu při rentgenovém vyšetření apod.

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

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

Průběh nemoci může být buď **prudký** (akutní), nebo **vleklý** (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 slučitelné se životem.

Uzdravení nemocného je někdy úplné a dokonalé, jindy jen částečné, s přetrváním subjektivních obtíží a objektivních příznaků. Změny, jež 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).

2 Postup při vyšetření nemocného

Miroslav Souček, Petr Svačina

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 přichází po fyzikálním vyšetření v úvahu více možností, je tedy třeba provést **diferenciálnědiagnostickou rozvahu**. Dále je třeba navrhnout laboratorní a další pomocná vyšetření tak, aby po jejich provedení bylo možné definovat konečnou diagnózu. Teprve pak je možné uvažovat o racionální terapii.

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

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, pokud nelze získat údaje od nemocného vzhledem k jeho psychickému stavu, poruchám vědomí apod. Objektivní anamnéza mnohdy umožní doplnit údaje nemocného.

Anamnéza by měla obsahovat především následující části.

2.1.1 Osobní data

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

2.1.2 Současné obtíže

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

2.1.3 Rodinná anamnéza

Zjistíme údaje o zdravotním stavu rodičů (případně 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. diabetu, otylosti, hypertenze apod.).

2.1.4 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 postižení určitého orgánu nebo systému.

Osobní anamnézu vždy doplníme o údaje o kouření (od kolika let pacient kouří nebo kouřil, co a kolik denně, event. kdy přestal kouřit), o požívání alkoholických nápojů a užívání drog. U žen stručně zaznamenáme také gynekologickou anamnézu (první menstruace, její pravidelnost a intenzita, těhotenství, porody a potraty, menopauza a průběh klimakteria, hormonální antikoncepce…).

■ 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 hlavy, úrazy,
- **oči:** zrakové obtíže, bolesti očí, otoky víček,
- **uši:** poruchy sluchu, výtok z uší,
- **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 soustava:** 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, charakter 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:** snášení tepla a chladu, žízeň (polydipsie), polyurie, nadměrné pocení,
- **alergické projevy:** druh alergie, alergie na léky.

2.1.5 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 – **agravace**. Jindy jde o zdravou osobu, která obtíže předstírá – **simulace** (např. ve snaze o uznání pracovní neschopnosti, o přiznání invalidního důchodu apod.), ale setkáme se i s opakem, tj. s nemocným, který se snaží nemoc zatajit nebo příznaky zastřít – **disimulace** (např. v obavách z přeřazení na méně placené místo, přeřazení do invalidního důchodu, ze strachu z hospitalizace apod.).

Závěrečné pokyny pro odebírání anamnézy:

1. Je nutné projevit zájem o obtíže nemocného. Nemocný pozná, že se zajímáte o jeho problémy, a odmění se vám důvěrou, která je důležitá pro budoucí spolupráci.
2. Není možné spěchat, nervozita nepřispívá k nastolení důvěry a spolupráce.
3. Je nevhodné vyjadřovat překvapení nad údaji nemocného a vyslovovat soudy.
4. Je třeba zdravá míra kritičnosti – nemocný může zapomenout některé okolnosti sdělit, jeho údaje mohou být i nezáměrně zkresleny apod.
5. Nikdy nevyslovujeme soudy o předchozím léčení nemocného – nemusíme mít vždy ani dostatek spolehlivých údajů, aby byl náš soud opodstatněný.

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

Chorobopis je úřední dokument, který obsahuje osobní údaje nemocného a 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 a jejich 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 také 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, jsou zde uvedeny závěry z provedených vyšetření a dosavadního léčení, pracovní diagnóza, případně diferenciálnědiagnostický plán a návrh na další vyšetřovací nebo léčebný postup. Při propuštění se chorobopis uzavírá vedle diagnózy i obšírnější epikrízou. Neúplné nebo nedbalé vyplnění chorobopisu a nedbalé vedení dekurzu mohou mít závažné forenzní důsledky.

2.2 Základní fyzikální vyšetřovací metody

K základním fyzikálním vyšetřovacím metodám patří vyšetření pohledem (inspekce), pohmatem (palpace), poklepem (perkuse) a poslechem (auskultace), někdy i zhodnocení čichových vjemů.

2.2.1 Pohled

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

2.2.2 Pohmat

Pohmat (palpace) používá hmat. Palpace poskytuje jednak informaci o stavu kůže, jejím napětí, teplotě a vlhkosti, jednak nás informuje o útvarech uložených pod kůží a stěnou břišní, jejich velikosti, tvaru, povrchu, konzistenci a pohyblivosti. Palpace rovněž umožňuje odkrýt patologické útvary a zjistit bolestivé pocity nemocného při vyšetření. Způsob palpace jednotlivých orgánů a tělních krajin je popsán v příslušných kapitolách.

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

2.2.3 Poklep

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

Poklep přímý se dnes používá jen při poklepu na klíček. **Poklep nepřímý** se provádí tak, že 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 provádíme dva údery za sebou a při vyšetřování používáme 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, patologicky nad velkými dutinami v plicích.
- **Poklep temný** vzniká nad bezvzdušnou tkání, například nad svalovou masou, nad velkým pohrudničním výpotkem, nad bezvzdušnými orgány (srdcem, játry, slezinou).

2.2.4 Poslech

Poslech (auskultace) je metoda, při níž 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**. Nepřímý poslech používáme častěji, je pohodlnější a hygieničtější.

2.2.5 Vyšetření pomocí čichu

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

2.3 Vyšetření celkového stavu nemocného

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

2.3.1 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 probudit bolestivými podněty (např. zmáčknutím kůže), ale hned do spánku opět upadá.

Kóma. Jedná se o 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 nereaguje vůbec, neudrží stolici 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 sekundárním metabolickým poškozením mozku u diabetického, uremického či jaterního kómatu, při intoxikaci léky a oxidem uhelnatým.

Další formou poruchy vědomí je **obnubilace**, což je mrákotný stav, kdy má nemocný zachovanou prostorovou orientaci, ale není si svého počínání vědom. Tento stav může nastat například při hypoglykemii. 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 možné přiřadit také poruchy bdění a spánku. Při **insomnii** se nemocný v noci často probouzí a obtížně usíná. Tento stav se často vyskytuje u mozkové ateroskleózy, u neurotiků a může být i jedním z prvních projevů selhávání levé komory srdeční. Dalšími příčinami insomnie jsou kašel u nemocných s chronickým zánětem průdušek, meteorismus či 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 také počátečním projevem srdečního selhávání.

2.3.2 Poloha

Poloha nemocného závisí na jeho celkovém stavu 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 zmírňují jeho subjektivní potíže; mezi tyto polohy patří:
  - **ortopnoická poloha:** nemocný s dušností usedá na lůžku, musí mít polštáře vysoko pod hlavou, případně nohy svěšené z postele,
  - **poloha na pravém/levém boku:** uplatňuje se při onemocnění pohrudnice – nemocný uléhá na nemocnou stranu, aby omezil dýchací pohyby, které mu působí bolest,
  - **poloha na břiše nebo vkleče na všech čtyřech končetinách:** zmírňuje bolesti při nádoru slinivky břišní,
  - **poloha na zádech:** v této poloze leží nemocní při zánětu pobřišnice,
  - **poloha s hlavou zvrácenou nazad a s flektovanými končetinami v kyčelních a kolenních kloubech:** vyskytuje se při zánětu mozkových blan (opistotonus).

2.3.3 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 s dolní končetinou nataženou v kolenním kloubu a s obloukovitým pohybem do strany (tzv. cirkumdukce):** tato chůze je typická pro hemiparézu (např. po cévní mozkové příhodě).

2.3.4 Abnormální pohyby

Tik je spontánní pohyb některých svalových skupin, který si nemocný neuvědomuje. Projevuje se například 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, někdy sotva patrný třes prstů. 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.

Flapping tremor je typ hrubého, nepravidelného, nerytmického třesu, který se objevuje při přerušovaném poklesu svalového tonu u proximálních svalů končetin – typicky rukou. Často vzniká při metabolické encefalopatií (např. jaterní uremické, retenci CO_2 aj.).

2.3.5 Habitus

Rozlišují se tři typy habitu: normostenický, astenický a hyperstenický. **Normostenici** představují optimální typ, naproti tomu **astenici** jsou štíhlí, gracilní, s dlouhým plochým hrudníkem a chabým svalstvem. **Hyperstenici** jsou zase menší, mají silnější kostru, vyvinuté svalstvo, často bývají obézní.

Vedle habitu nemocného si všímáme **stavu výživy**.

Za **obézního** se pokládá jedinec, který má index tělesné hmotnosti (body mass index – BMI) nad 30 (výpočet: BMI = hmotnost [v kg]/výška^2 [v m]). Další rozdělení je uvedeno v kapitole 25 Obezitologie. 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 vázne výměna plynů a dochází ke 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.

2.3.6 Změny hlasu a poruchy řeči

■ Změny hlasu

Chrapot se objevuje při zánětu nebo nádoru laryngu. Ke **zhrubění hlasu** často dochází při snížené činnosti štítné žlázy (což vede k 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, například 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 postiženo centrum řeči.

2.3.7 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 rudě červené zbarvení, hlavně na obličeji, na krku a někdy i na přední části hrudníku, bývá způsobeno centrálně nervovými vlivy, bývá difuzní nebo skvrnité, ale vždy je prchavé a vyskytuje se hlavně u nervově labilních lidí. Zvláštním zbarvením je tzv. **flush**, což je červenofialové, skvrnité nebo difuzní zabarvení, postihující také obličej a horní polovinu těla a vyskytující se u určitých nádorů střevní sliznice (tzv. karcinoidů). Při otravě kysličníkem 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 vyskytuje také u kolapsu a někdy u záchvatu hypertenze.

Žloutenka (ikterus) je žluté zbarvení kůže, sliznic a sklér, k němuž dochází při zvýšené plazmatické koncentraci bilirubinu (zhruba nad 35 μmol/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, které vzniká, je-li v krvi více než 50 g/l redukovaného hemoglobinu. Cyanóza se rozvíjí 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 či 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 například při pravostranném srdečním selhávání. Tento mechanismus je hlavním faktorem při vzniku cyanózy u nemocných se srdečními chorobami. U těch nemocných, kde je vedle pravostranného srdečního selhávání přítomno současně i plicní městnání, se uplatňuje i snížená saturace krve kyslíkem. Periferní typ cyanózy je nejvýrazněji vyjádřen na akrálních částech, například na boltcích, rtech či špičce nosu (tab 2.1**).**

Při **pigmentaci** jde o zvýšené ukládání melaninu v kůži, zvláště na predilekčních místech. Bývá 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 dlaňových rýhách). Při zvýšené

Tab. 2.1 *Srovnání centrální a periferní cyanózy*

Typ cyanózy	Centrální cyanóza	Periferní cyanóza
lokalizace	jazyk, sliznice, rty	prsty, nos, uši
teplota končetin	normální	chladné
reaguje na O_2	ano	ne
paO_2	snížený	normální
příčina	hypoxie	porucha periferie

paO_2 – parciální tlak kyslíku v arteriální krvi

činnosti štítné žlázy bývají pigmentace víček, v těhotenství se objevují hnědavé skvrny v obličeji (chloasma gravidarum) a je zřetelná 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 erythematodes bývá lokalizován v obličeji a má motýlovitý tvar.

Erythema nodosum, což jsou plošné skvrny nafialovělé barvy o velikosti až kolem 2 cm, tužší a na pohmat citlivé, se vyskytuje někdy u tuberkulózy, revmatické horečky a při infekcích způsobených beta-hemolytickým streptokokem. Objevuje se zvláště nad extenzory dolních končetin.

Pásový opar (herpes zoster) je výsev puchýřků nejčastěji v interkostálních prostorech, často je 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, mají velikost do 1 cm a bývají lokalizovány především na bříškách prstů. U jaterní cirhózy se drobné cévní ektazie 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 podbřišku 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 změnách 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 vlhkost kůže bývá u neurotiků a u pacientů s revmatickou horečkou. Při tuberkulóze a některých maligních onemocněních 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**. Ta může být důsledkem těžkého zvracení a průjmů nebo nedostatečného příjmu tekutin. Dehydratace se vyskytuje také v průběhu hyperglykemického kómatu (po úvodní polyurii způsobené velkými ztrátami cukru v moči).

2.3.8 Otok

Otok (edém) znamená skoro vždy zmnožení extracelulámí tekutiny v intersticiálních prostorách. K **lokalizovaným otokům** řadíme 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 dosti 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 nezánětlivém otoku většinou bledá. V místech tlaku přiléhajícího oděvu vznikají vklesliny a při zatlačení prstem vzniká v místě otoku důlek. Při ústupu otoku se kůže řasí.

Tekutina otoků se hromadí nejčastěji na místech nejníže uložených. U chodících nemocných tedy kolem kotníků (perimaleolární otoky) nebo pretibiálně. U ležících nemocných je nejníže 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 hromadí také v tělních dutinách, tj. v dutině břišní, hrudní a perikardiální (ascites, hydrotorax, hydroperikard). Při rozsáhlých generalizovaných otocích hovoříme o **anasarce**.

Generalizované otoky se vyskytují nejčastěji při pravostranné srdeční nedostatečnosti, při některých onemocněních ledvin a 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.

2.3.9 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 bývá také u jaterní cirhózy.

Po některých lécích, zvláště cytostatikách, dochází k vypadávání vlasů. Vymizení vlasů se označuje jako **alopecie**, která bývá buď ohraničená – **alopecia areata**, nebo difuzní – **alopecia diffusa**.

■ Změny nehtů

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

2.3.10 Tělesná teplota

Změření teploty patří ke každému fyzikálnímu vyšetření. Normální teplota je mezi 36–37 °C. Teplota od 37 do 38 °C se nazývá **subfebrilní**, nad 38 °C jde o **horečku**. Při horečce nad 40–41 °C mluvíme o **hyperpyrexii**.

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

- **kontinuální horečku** (febris continua): je charakterizována 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 (sepse, cholangoitidy, 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, bezhorečnaté 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 bývají u sepsí a jsou většinou příznakem těžkého onemocnění. Při alergických reakcích a při teplotách u zhoubných nádorů většinou nebývají třesavky.

3 Vyšetření hlavy

Miroslav Souček, Petr Svačina

3.1 Vyšetření lebky

■ Vyšetření lebky pohledem

Tvar lebky – 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 z hlediska velikosti a funkce. **Makrocefalie** se vyskytuje při hydrocefalu (zvětšení hlavy v dětství způsobené zvýšeným intrakraniálním tlakem při porušení cirkulace cerebrospinálního moku) a při Pagetově chorobě (ztluštění kostí lebky vede ke zvětšení kalvy hlavně ve frontální krajině). **Turicefalie** je tzv. věžovitá lebka vznikající předčasným srůstem švů.

Poloha hlavy – u meningitid bývá hlava někdy zvrácena nazad. Třes hlavy se vyskytuje u parkinsonismu, kývání hlavy soudobé se systolou se pozorovalo dříve u těžké aortální insuficience (Mussetův příznak).

Obličej – 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 tváře 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 prořídlá, mimika je celkově snížena. **Facies mitralis** je tvář s červeným ruměncem, s nádechem cyanózy, později i s nádechem subikteru. Kolem očí, čela a úst bývá zřetelná 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 Cushingovy nemoci, jednak u nemocných dlouhodobě léčených kortikoidy. Jde o kulatý „měsíčkovitý" obličej. U **facies nephritica** je obličej bledý s možným prosáknutím víček; nyní jej nejčastěji vídáme 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 sytě švestkově zbarvené. U pokročilé aterosklerózy mozku bývá dosti často výrazně snížena mimika obličeje (hypomimie) a kůže je mastná – jde o **obličej u parkinsonského syndromu**. V endokrinologii se někdy setkáme s **facies acromegalica** – u akromegalie jsou výrazné nadočnicové 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 **centrální** – při cévních mozkových příhodách, jednak **periferní** – např. při prochlazení, obrna nervi facialis „e frigore", někdy zvaná Bellova nemoc. U centrální poruchy bývá nazolabiální rýha na postižené straně vyhlazena, ústní koutek je pokleslý, nemocný nemůže zapískat. Při periferní obrně nemocný nemůže navíc ještě pokrčit čelo a nemůže zavřít oči. Dolní víčko ztrácí tonus, mezi ním a bulbem dochází k hromadění sekretu – vzniká tzv. **lagoftalmus**.

Vyšetření lebky poklepem a pohmatem

Poklepová bolestivost v obličeji může znamenat zánět dutiny – sinusitidu. Dále vyšetřujeme pohmatem **inervaci obličeje**, 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.

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, prořídnutí zevní části obočí je typické u hypofunkce štítnice (myxedému). Prosáknutí **víček** bývá přítomno jednak u onemocnění ledvin a u myxedému, jednak při alergickém angioneurotickém edému; pigmentace víček bývá při Addisonově a Basedowově chorobě. Žlutavé prominující skvrny na obou víčkách nazýváme **xantelasmata** a bývají pozorována hlavně u poruch lipidového metabolismu.

Oči

Oční bulby – vystoupení bulbů směrem ventrálním s určitým rozšířením oční štěrbiny se nazývá **exoftalmus**, který vídáme 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 triády, 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 nesleduje bulbus a objevuje se srpek bělma), **Moebiův příznak** (bulbus při pohledu do blízka diverguje pro svalovou slabost při tomto onemocnění) a **Stellwagův příznak** (řídkost očního uzávěru – řídké mrkání).

Při vyšetření 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 nejsnáze při krajních polohách bulbů.

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

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

Rohovka – při vyšetření rohovky pozorujeme u nemocných s aterosklerózou bělavě šedý proužek na obvodu, který se označuje jako **arcus corneae senilis**. Vyskytne-li se u nemocných pod 40 let věku, je zpravidla projevem hyperlipidemie.

Zornice – u zornic si všímáme tvaru, velikosti 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, například atropinu. Mióza vzniká poškozením vláken krčního sympatiku a je součástí již zmíněného Claude Bernardova–Hornerova syndromu. Nestejná šíře zornic se nazývá **anizokorie**. Bývá někdy přítomna u mozkového krvácení. Vyšetřujeme také **reakci na osvit**. Při osvětlení zornice se zornice zúží.

3.3 Vyšetření nosu

Mohutný prominující nos je u akromegalie. Časté bývá **krvácení** z nosu (epistaxe), které může být projevem lokální poruchy sliznic, například při rozšíření cév na locus Kiesselbachi, 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.

3.4 Vyšetření rtů a dutiny ústní

■ Rty

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 bývá často **herpes labialis** – zprvu jako puchýřky, které později praskají a zasychají v krustu.

■ Dutina ústní

Při vyšetření dutiny ústní si všímáme jazyka, bukální 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 se pak jazyk uchyluje ke zdravé straně, při plazení k choré straně.

Velikost jazyka – nápadně velký jazyk – **makroglosie** – se vyskytuje u akromegalie a myxedému.

Povrch jazyka – při vyšetření povrchu jazyka skoro vždy nacházíme určitý stupeň povlaku, což jsou převážně zbytky potravy, odloupané epitelie a zbytnělé papily. Při dehydrataci bývá jazyk suchý, špinavě hnědě povleklý. Tuto změnu vídáme například při uremii a náhlých břišních příhodách. Při perniciózní anemii (anemie vznikající z nedostatku vitaminu B_{12}) pozorujeme někdy tzv. **Hunterovu glositidu**: jazyk je

vyhlazen, s atrofií papil, je rudý a s prasklinami. Popsané změny však bývají někdy také při podávání širokospektrých antibiotik. **Pokousaný jazyk** nutí pomýšlet na epilepsii.

Ústní sliznice – úplná suchost v ústech se nazývá **xerostomie**. Bývá provázena pocitem palčivosti a suchostí ústní sliznice, někdy i obtížným polykáním a mluvením. Objevuje se při podávání některých léků, např. atropinu, nebo jako součást Sjögrenova syndromu (viz kap. 26 Revmatologie).

Poměrně častým nálezem v dutině ústní je onemocnění plísní *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 povláčky, 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 bukální sliznici popisovány u Addisonovy choroby.

Dásně – krvácení z dásní bývalo dříve projevem avitaminózy C – **skorbutu**. Nekrózy dásní se častěji vyskytují při akutních leukemiích a dalších hematoonkologických chorobách. Barevné lemy na dásních bývají při otravách těžkými kovy.

Tonzily – při hodnocení tonzil zjišťujeme, zda jsou hypertrofické nebo atrofické, zda jsou na nich viditelné tzv. **čepy** a zda nejsou změněny akutním zánětem (zduření, překrvení, povlaky).

Hltan – zadní stěna hltanu bývá normálně hladká a vlhká. Při zánětu hltanu na ní vystupují zvětšené lymfatické folikuly jako drobná kulatá vyvýšení.

Zápach z úst – 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 je při **onemocnění plic** (bronchiektazie) nebo při **nádorech žaludku**, zvláště dochází-li k retenci potravy.

3.5 Vyšetření uší

Na ušním boltci pozorujeme u dny uloženiny sodné soli kyseliny močové, tzv. **dnavé tofy**. **Výtok z ucha** nás upozorní na zánětlivý proces: při zapáchajícím výtoku myslíme na hnisavý zánět kosti, při nezapáchajícím hledáme jen zánět sliznic.

4 Vyšetření krku

Miroslav Souček, Petr Svačina

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

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 a 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 příhodách, kdy snížení nebo vymizení palpace na jedné straně může znamenat obturaci a. carotis trombem.

■ Vyšetření poslechem

Do karotických arterií se propagují intrakardiálně vznikající šelesty (např. u aortální stenózy). Šelest lokalizovaný nad karotickou arterií může znamenat její aneurysma, popřípadě zúžení.

4.2 Vyšetření krčních žil

Hodnotíme náplň jugulárních žil, která je přibližným posouzením hodnot centrálního žilního tlaku. U zdravého člověka nepřesahuje náplň krčních žil více než 2 cm vodorovnou rovinu proloženou sternoklavikulárním skloubením. **Zvýšenou náplň** krčních žil zjišťujeme převážně u pravostranného srdečního selhávání, u konstriktivní a exsudativní perikarditidy a u trikuspidálních vad. Při útlaku horní duté žíly dochází k rozšíření žilních pletení v jejím povodí s edematózním prosáknutím krku (tzv. **Stokesův límec**) a obličeje s cyanózou stagnačního původu.

4.3 Vyšetření krčních mízních uzlin

Vyšetřujeme uzliny preaurikulární, retroaurikulární, okcipitální, submandibulární, uzliny za úhlem mandibuly, uzliny submentální, uzliny podél kývačů a uzliny supraklavikulární (viz kap. 14 Vyšetření mízních uzlin).

4.4 Vyšetření štítné žlázy

Normální štítnou žlázu nevidíme ani nehmatáme. Termínem **struma** označujeme jakékoli zvětšení štítné žlázy. Struma, která není spojena se zánětlivým nebo nádorovým procesem nebo s funkční poruchou (tyreotoxikózou nebo hypotyreózou), se nazývá **prostá struma**. Struma může být spojena s normální funkcí štítné žlázy – **eufunkční struma**, s její zvýšenou funkcí – **hyperfunkční struma** nebo se sníženou funkcí – **hypofunkční struma**. Někdy i eufunkční struma může nemocnému působit obtíže tlakem na okolní orgány nebo bolestivostí. Struma může být prokázána i pohledem v průběhu polykání, kdy se posunuje při mírně zakloněné hlavě vzhůru mezi oběma kývači. Rozhodující je ale palpační vyšetření.

Při pohmatu by měl nemocný lehce předklonit hlavu k uvolnění krčního svalstva. Špičkami prstů pak vyšetřující hledá postranní okraje laloků štítné žlázy jak v klidu, tak při polykání, aby určil příčné rozměry strumy. Pohmatem zjišťujeme tedy rozměr strumy, její symetričnost nebo asymetričnost, hladkost nebo hrbolatost povrchu, konzistenci (struma měkká, tuhá, kamenně tvrdá), citlivost na pohmat, pohyblivost proti kůži a proti spodině.

Parenchymatózní struma, vznikající zejména v pubertě, je difuzní, měkká, s hladkým povrchem; stejně tak i struma u Basedowovy nemoci je většinou difuzní, měkká, symetrická, ale nadto pulzuje, je nad ní hmatný vír a někdy i slyšitelný šelest (**struma pulsans, vibrans et fremens**). **Koloidní struma**, která se vyskytuje v dospělosti, bývá většinou také difuzní a symetrická, má však proti parenchymatózní strumě poněkud tužší konzistenci. **Uzlovitá (nodózní) struma** obsahuje jeden nebo více uzlů různé velikosti, je tedy asymetrická s hrubě hrbolatým povrchem. Někdy je spojena s útlakem krčních orgánů (jícnu a průdušnice), což může vyvolat polykací a dechové obtíže, někdy i stridor. **Maligní struma** je také asymetrická, kamenně tvrdé konzistence. Prorůstá do okolních struktur, není tedy pohyblivá proti okolí, útlak okolních orgánů je pravidlem. Někdy bývá přítomna i obrna n. recurrens s chrapotem. **Hashimotova struma (struma lymphomatosa)** vzniká jako následek tvorby protilátek proti vlastní štítné žláze a je malých rozměrů, tuhé konzistence a drobně hrbolatého povrchu, při vyšetření může připomínat nodózní strumu. Při **subakutní tyreoiditidě** (virové etiologie) je struma asymetrická, tuhá, výrazně citlivá na pohmat.

5 Vyšetření hrudníku

Miroslav Souček, Petr Svačina

Hrudník vyšetřujeme pohledem, pohmatem, poklepem a poslechem. Abychom mohli fyzikální nálezy na hrudníku popsat, používáme následující pomocné orientační čáry:
na přední stěně hrudníku:
- **přední střední čára** – spojuje střed jugulární jamky se sponou stydkou,
- **sternální čáry** – jdou po obou okrajích hrudní kosti,
- **parasternální čáry** – probíhají uprostřed mezi čarou sternální a medioklavikulární,
- **medioklavikulární čáry** – procházejí středem klíčku,
- **axilární čáry**:
  - přední – jde podél laterálního okraje m. pectoralis major,
  - střední – prochází vrcholem jamky podpažní,
  - zadní – jde podél laterálního okraje m. latissimus dorsi;

na zadní stěně hrudníku:
- **skapulární čáry** – procházejí dolními úhly lopatek,
- **paravertebrální čáry** – jdou podél obou okrajů páteře,
- **zadní střední čára** – probíhá středem páteře po obratlových trnech.

5.1 Vyšetření hrudníku pohledem

Všímáme si tvaru hrudníku, jeho deformit, dýchacích pohybů a měkkých částí.

Tvar hrudníku je vrozený, ale mění se i během růstu a dospívání. Je také ovlivněn sílou svalové a tukové vrstvy. I za fyziologických podmínek jsou velké rozdíly v utváření hrudníku od dlouhých a plochých hrudníků u astenických jedinců až po krátké a klenuté hrudníky u pykniků. Normální hrudník je oboustranně symetrický.

5.1.1 Abnormální a některé patologické tvary hrudníku

Hrudník soudkovitý (emfyzematózní) vzniká u chronické obstrukční plicní nemoci. Zde je ztížen výdech, hrudník je trvale jakoby v inspiračním postavení. Všechny jeho průměry, hlavně průměr předozadní, jsou zvětšeny. Žebra probíhají více méně horizontálně, mezižeberní prostory jsou široké, epigastrický úhel, svíraný žeberními oblouky, je tupý. Dýchací pohyby jsou malé. Někdy může být hrudník soudkovitý i bez přítomnosti obstrukční plicní choroby.

Hrudník ptačí (pectus carinatum) má hrudní kost vysunutou dopředu jako lodní kýl, tím hrudník připomíná hrudník ptáků. Vyskytoval se u křivice, která dříve vedla i k dalším změnám na hrudníku, hlavně ke zduření chrupavčitých konců žeber (rachitický růženec).

Hrudník nálevkovitý (pectus excavatum) má vpáčenou dolní část hrudní kosti dovnitř ve formě nálevky.

Hrudník kyfoskoliotický je způsoben kyfózou a skoliózou hrudní páteře, která je vyklenuta dozadu a současně skoliotická na jednu stranu. I ten býval následkem křivice v dětství. Dýchání je ztíženo a zatížení krevního oběhu vede ke cor kyphoscolioticum.

Deformity hrudníku mohou vznikat jako následek onemocnění plic a pohrudnice. Při pleuropulmonálních srůstech po prodělaných zánětech pohrudnice dochází ke zkracování předozadního i příčného průměru a k oploštění příslušné poloviny hrudníku. U nemocných s vrozenou srdeční vadou nebo vadou vzniklou v raném dětství se v srdeční krajině někdy pozoruje vyklenutí (voussure), které vzniklo tlakem zvětšeného srdce na poddajnou hrudní stěnu.

5.1.2 Dýchací pohyby

Při vyšetření dýchacích pohybů si všímáme typu dýchání, symetričnosti dýchání a sledujeme dechovou frekvenci.

U mužů je obvykle **abdominální typ dýchání** – dýchací pohyby představují hlavně pohyby bránice s rytmickým vyklenováním a klesáním břišní stěny. U žen bývá **kostální typ dýchání**, kdy jde především o zvedání a klesání žeber. Při bolestivém postižení pohrudnice, při pleuropulmonálních srůstech, při výpotku či pneumotoraxu bývají dýchací pohyby na postižené straně snížené nebo i vymizelé.

Dechová frekvence je u dospělých 16 až 20 dechů za minutu. Klidové dýchání se označuje termínem **eupnoe**. Za patologických stavů se mění jednak počet dechů, jednak jejich hloubka a pravidelnost dechu. Dýchání bývá změněno nejen při onemocněních plic, ale i při onemocněních srdce a centrálního nervového systému, při chudokrevnosti a z příčin metabolických. **Tachypnoe** je zvýšení dechové frekvence nad normální hodnotu a je důležitou známkou plicního onemocnění. Vyskytuje se však také při rozrušení, horečce a námaze. **Bradypnoe** je snížení dechové frekvence. **Apnoe** je dočasná zástava dechu (např. apnoická pauza při Cheyneově–Stokesově periodickém dýchání). **Hyperpnoe** je prohloubené dýchání, projevující se zvýšením minutového plicního objemu. **Dyspnoe** je námahové dýchání za pomoci přídatného dýchacího svalstva.

Cheyneovo–Stokesovo periodické dýchání je zvláštní typ dýchání, kdy se jednotlivé dechy postupně prohlubují a zároveň narůstá jejich frekvence. Po dosažení maxima se pak hloubka dechu i dechové frekvence postupně snižují, až dojde k apnoické pauze, která je různě dlouhá. Pak se celý cyklus znovu opakuje. Cheyneovo–Stokesovo dýchání lze pozorovat u nemocného, který spí nebo je v bezvědomí. Při bdělém stavu nemocného může být přehlédnuto. Tento typ dýchání se vyskytuje u nemocných se srdečním selháváním, u uremiků, při těžké pneumonii a cévních mozkových příhodách.

Biotovo dýchání je typ dýchání, kdy se různě hluboké dechy nepravidelně střídají s apnoickými pauzami. Pozorujeme jej u nemocných s meningitidou a encefalitidou a je způsobeno pokleslou dráždivostí dýchacího centra.

Kussmaulovo (acidotické) dýchání je hluboké a zrychlené dýchání se zřetelným zvětšením minutového objemu. Vyskytuje se nejčastěji v diabetickém kómatu a při metabolické acidóze.

Vzdychavé dýchání je typické pro neurocirkulační astenii. Normální dechový rytmus je přerušen prohloubeným vdechem, provázeným vzdychnutím s následným prodlouženým exspiriem. Nemocný udává, že se nemůže „dostatečně dodechnout".

Počet dechů zjišťujeme pohledem na hrudník nebo palpačně rukou přiloženou na hrudník či břicho. Pozornost nemocného je třeba upoutat jiným směrem.

Na hrudníku se vyskytují také **nádory**, vycházející z měkkých částí nebo z chrupavky a kosti. Velkou pozornost věnujeme prsům, které jsou nejčastější lokalizací nádorového onemocnění u žen.

5.1.3 Vyšetření prsů

Při **vyšetření pohledem** pozorujeme velikost a symetrii obou prsů, vzhled kůže, bradavek a retrakci kůže.

- **Velikost a symetrie prsů**

Zvětšení prsů u muže – gynekomastie se objevuje při některých endokrinních poruchách, při jaterní cirhóze a při léčbě estrogeny a spironolaktonem.

Rozdílná velikost prsů u ženy může být zavíněna vrozenou anomálií, ale příčinou může být také cysta, zánět prsu (mastitida) nebo nádor.

- **Kůže prsu**

Nejčastější změnou barvy je zčervenání při otoku kůže. Otok je často podmíněn blokádou lymfatického oběhu. Jeho příznačným projevem je také ztluštění kůže. Současné zčervenání dává charakteristický obraz pomerančové kůže u karcinomu a u zánětu prsů.

- **Bradavky**

Hodnotíme změny **postavení bradavky** – její uchýlení a zarudnutí. Důležité jsou změny, které nastaly v poslední době. Každá jednostranná změna povrchu bradavky, její zčervenání, vyhlazení, později zhrubnutí, je podezřelá ze zhoubného bujení.

Sekrece – čirá nebo zkalená kapka sekretu z bradavky nebývá závažná. Hnisavá sekrece bývá u zánětů. Velmi závažná je krvavá sekrece, zvláště je-li samovolná a sekret vytéká z jednoho ústí.

Retrakce – vtažení kůže nebo bradavky, popřípadě fixace žlázy k partii prsních svalů svědčí často pro zhoubný nádor.

Vyšetření pohmatem provádíme nejdříve u nemocné ležící na zádech, pak vestoje. Je vhodné prohmatávat oba prsy najednou, protože můžeme porovnávat souměrná místa obou prsů. Mírným tlakem proti stěně hrudníku a drobnými krouživými pohyby zjišťujeme strukturu povrchu prsní žlázy a její hutnost i v hloubce. Největší změnu představuje místní změna hutnosti, tzv. **ložisko**. U ložiska si všímáme velikosti, tvaru, tuhosti, ostrosti ohraničení, pohyblivosti proti okolí, proti kůži a spodině prsu. Hladce ohraničená kulatá či oválná ložiska jsou nejčastěji podmíněna fibroadenomy nebo cystami. Neostře ohraničená ložiska nepravidelného tvaru a povrchu bývají u adenomatózy a karcinomu.

K vyšetření prsů náleží také **vyšetření regionálních uzlin** v axilách a nadklíčkových jamkách k vyloučení případných metastáz.

5.2 Vyšetření hrudníku pohmatem

Pohmatem hrudníku zjišťujeme vedle možných rezistencí vycházejících z měkkých částí, chrupavky nebo kosti rovněž bolestivost hrudní stěny, hrudní chvění a při zánětech pohrudnice někdy pleurální tření.

5.2.1 Hrudní chvění

Hrudní chvění (fremitus pectoralis) je pohmatem vnímané chvění hrudní stěny způsobené tvorbou zvuku hlasivkami (fonací). Vyšetřovaná osoba mluví dostatečně nahlas

tak, aby vznikla rezonance. Vyslovuje například slova „jedna, dvě, tři“. Zvuk vzniklý rozechvěním hlasivek se šíří průdušnicí a průduškami až do plicní tkáně, kde vyvolává chvění, jež se přenáší na hrudní stěnu, která funguje jako rezonanční deska. Při tomto vyšetření přikládáme dlaně na souměrná místa obou polovin hrudníku a srovnáváme hrudní chvění na obou stranách. Pro vznik fremitu je nutná nejen správná funkce hlasivek, ale i volné dýchací cesty a pružný hrudník. Fremitus je lépe hmatný u osob s hlubokým hlasem a s tenkou stěnou hrudníku.

Změny hrudního chvění. Fremitus je **zesílen** především nad infiltrovanou plicní tkání (např. při pneumonii); **zeslabeno až vymizelé** je nejčastěji při pohrudničním výpotku a pneumotoraxu, dále při ucpání bronchu nádorem nebo cizím tělesem s následnou atelektázou a při plicním emfyzému.

5.2.2 Pleurální tření

Při zánětu pohrudnice můžeme někdy v případě posunu zanícených obou pohrudničních listů hmatat při dýchání tření. Pokud je přítomno, je hmatné většinou v obou fázích respirace, nejčastěji při dolním okraji plic mezi axilárními čarami, kde je posun pleurálních listů největší.

5.3 Vyšetření hrudníku poklepem

Hrudník vyšetřujeme poklepem zezadu a zepředu. Při vyšetření zezadu nemocný zpravidla sedí. Nemocného, který není schopen sezení, vyšetřujeme vleže tak, že ho natáčíme nejdříve na jeden a pak na druhý bok. Při poklepu vpředu na hrudníku je výhodnější poloha vleže. Začínáme vždy poklepem srovnávacím, pak následuje poklep topografický, dále někdy určení dolních poklepových hranic plic a posunlivosti dolních plicních hranic.

5.3.1 Srovnávací poklep

Při srovnávacím poklepu klepeme na symetrických místech na pravé a levé polovině hrudníku a sledujeme, zda je zvuk vzniklý při poklepu na obou stranách stejný.

Při poklepu na přední stěně hrudníku začínáme nejprve v nadklíčkových jamkách. Klepeme nepřímo prstem na prst. Srovnáváme jen poklepové zvuky na obou stranách, protože rentgenové vyšetření poskytuje informace přesnější. Dále pokračujeme nepřímým poklepem v čarách parasternálních, medioklavikulárních a středních axilárních na obou stranách shora dolů. Vzadu na hrudníku klepeme v čarách paravertebrálních a skapulárních, a to střídavým způsobem. Po stranách hrudníku klepeme zpravidla ve střední axilární čáře.

Poklep nad normální zdravou plící je poklep jasný, směrem k plicním bázím mu na jasnosti přibývá.

5.3.2 Topografický poklep

Narazíme-li při provádění poklepu srovnávacího na poklepovou změnu, například na poklepové ztemnění, snažíme se v další fázi vymezit jeho rozsah, a to tak, že postupujeme z oblasti poklepu jasného kolmo na očekávané poklepové ztemnění.

Určení dolních poklepových hranic plic. Dolní poklepové hranice plic určujeme vpředu a po stranách hrudníku podle žeber a mezižebří, vzadu podle obratlových trnů. Řídíme se těmito pravidly: první žebro, které můžeme vpředu na hrudníku ohraničit z obou stran tak, že je vezmeme mezi prsty, je žebro druhé. Pod tímto druhým žebrem je pak druhé mezižebří, pak následuje třetí žebro atd. Vzadu, jak již bylo řečeno, využíváme obratlových trnů, které začínáme počítat od vertebra prominens (C_7). Vymezení dolní poklepové hranice plic přesahuje rámec této publikace.

Posunlivost dolních poklepových hranic plic. Při vdechu se plíce rozvíjejí a nasouvají se do kostofrenikálních úhlů, při výdechu je tomu naopak. Hranice jasného poklepu se tedy posouvá s dýcháním směrem nahoru a dolů. Největší posun je ve střední axilární čáře (asi 8 cm), menší v čarách lopatkových (asi 4 cm), nejmenší vpředu. **Oboustranné zmenšení** posunlivosti dolních poklepových hranic plic pozorujeme u plicního emfyzému, ascitu a při vysokém stavu bránice v těhotenství. **Jednostranné zmenšení** posunlivosti bývá při jednostranném pohrudničním výpotku, při obrně bráničního nervu a při vysokém stavu bránice (např. při subfrenickém abscesu).

Rozdělení plic na laloky. Pravá plíce má tři laloky, levá dva. Horní laloky jsou odděleny od dolních mezilalokovým zářezem. Rozdělení na jednotlivé laloky není fyzikálnímu vyšetření přístupné.

5.3.3 Poklepové změny nad plícemi

Jasný, plný poklep nad plícemi se může za patologických okolností změnit jednak v **poklep hypersonorní**, když se plíce stane více vzdušnou, jak je tomu u emfyzému, nebo je-li v pohrudniční dutině přítomen vzduch (pneumotorax), jednak v **poklep ztemnělý až temný**. Ten vzniká tehdy, jestliže plicní tkáň ztratila svou vzdušnost a je také zahuštěna (pneumonie, tumor, plicní infarkt), dále při ztluštění pleury a při přítomnosti tekutiny v pohrudniční dutině.

5.4 Vyšetření plic poslechem

Při poslechu plic používáme hlavně poslech nepřímý pomocí fonendoskopu, vzácně pak poslech přímý (přiložením ucha na hrudní stěnu). Jako při poklepu plic srovnáváme i poslech na sobě odpovídajících místech hrudníku vpravo i vlevo. Nemocný by měl dýchat otevřenými ústy a hluboce.

5.4.1 Dýchací šelesty

Sklípkové dýchání (vezikulární) je možné přirovnat ke zvuku, který vzniká při výdechu ústy nastavenými na písmeno „f“. Sklípkové dýchání je zapříčiněno prouděním vzduchu z poměrně úzkých bronchiolů do o něco širších sklípků, ve kterých vnikající vzduch rozepíná a rozechvívá stěny těchto sklípků. Sklípkové dýchání je proto slyšet hlavně po celé inspirium, ale jen na začátku výdechu. Podmínkou pro vznik sklípkového dýchání jsou průchodné dýchací cesty a volné sklípky.

Trubicové dýchání je možné napodobit hláskou „ch“. Vzniká prouděním vzduchu přes hlasivky a rozkmitáním vzdušného sloupce ve velkých cestách dýchacích (hrtanu

a průdušnici). Průduškami se pak vede trubicový šelest dále do periferie. Exspirační složka převládá nad složkou inspirační.

Za normálního stavu slyšíme hlavně dýchání sklípkové, protože vzhledem k obrovskému množství sklípků je trubicová složka přehlušena sklípkovým dýcháním. Trubicové dýchání slyšíme na plicích za normálního stavu nad laryngem a nad průdušnicí (v jugulární jamce a nad horní částí sterna) a tam, kde jsou velké bronchy blízko hrudní stěny, tedy například v blízkosti obratle C_7 a v podpažních jamkách, hlavně u dětí.

5.4.2 Změny dýchacích šelestů

■ Patologické sklípkové dýchání

Zesílené sklípkové dýchání pozorujeme při zvýšené plicní ventilaci, jako například při Kussmaulově hlubokém dýchání. Pokud je jednostranné, má také diagnostický význam – nepostižená část plíce je kompenzatorně hyperventilována. Je tedy slyšet nad zdravou plící při rozsáhlé pneumonii druhé plíce či při pneumotoraxu nebo při velkém výpotku na druhé straně.

Oslabené sklípkové dýchání za *fyziologických* podmínek může být přítomno u obézních osob, pokud dýchají klidně. *Patologicky* oslabené sklípkové dýchání pozorujeme při snížení dýchacích pohybů například pro bolest po poranění hrudníku nebo při suché pleuritidě, dále při rozsáhlých pleuropulmonálních srůstech. Oslabené sklípkové dýchání se objevuje také při výpotku nebo pneumotoraxu (mechanismem „vsunutí" tekutiny nebo vzduchu mezi plicní tkáň a naslouchající ucho), při plicní rozedmě, kdy je redukován počet plicních sklípků, a při obstrukční atelektáze, kdy je ventilace příslušné části plic snížená nebo není ventilována vůbec. **Neslyšné dýchání** je krajním případem dýchání oslabeného a bývá přítomno při pneumotoraxu a při velkém výpotku.

Sklípkové dýchání s prodlouženým exspiriem se pozoruje u asthma bronchiale a při zánětech průdušinek, kdy je prodloužení výdechu zaviněno větším odporem v průdušinkách, podmíněným spasmem, otokem nebo přítomností sekretu v bronchiolech.

■ Patologické trubicové dýchání

Za patologické pokládáme trubicové dýchání slyšitelné v místech, kde je normálně dýchání sklípkové. Obecně tedy tato situace vznikne, jsou-li plicní sklípky vyřazeny z dýchání, ale přívodný bronchus je volný. K **bezvzdušnosti** dochází tehdy, pokud jsou plicní sklípky vyplněny patologickou masou (např. zánětlivým výpotkem, krví při plicním infarktu, nádorovou tkání) nebo jsou sklípky stlačeny zvenčí (např. při výpotku).

Amforické dýchání je trubicové dýchání slyšitelné nad velkou dutinou plicní.

Kompresivní dýchání je někdy slyšitelné nad horní hranicí velkých výpotků. Je způsobeno zahuštěním plicní tkáně tlakem výpotku. Jde vlastně o kombinaci sklípkového a trubicového dýchání s trubicovou složkou slyšitelnou hlavně v exspiriu.

5.4.3 Vedlejší dýchací fenomény

Vedlejší dýchací fenomény mohou vznikat při proudění vzduchu za přítomnosti tekutého nebo polotekutého obsahu v průduškách, průdušinkách a ve sklípcích anebo při spasmu bronchů. Nejsou to tedy změny základních dýchacích šelestů (dýchání sklípkového nebo trubicového), jde skutečně o šelesty přídatné.

Dělíme je na **suché fenomény**, což jsou pískoty a vrzoty, které vznikají, je-li přítomen obsah polotekutý nebo vazký, a **vlhké fenomény**, tj. chrůpky malých, středních a velkých bublin, jež mohou být navíc ještě přízvučné nebo nepřízvučné. Vznikají tehdy, jestliže je obsah tekutý.

Suché chrůpky

Tyto vedlejší dýchací šelesty vznikají ve velkých nebo středních průduškách, je-li jejich obsah vazký, lnoucí ke stěnám průdušek. Tento vazký sekret se napíná mezi stěnami průdušky, rozechvívá se vzdušným proudem a přitom vzniká pískavý nebo vrzavý zvuk. Mluvíme o **pískotech** nebo **vrzotech**. Na jejich vzniku se ale může podílet také spasmus bronchů. Vyskytují se převážně u akutních i chronických bronchitid a bronchiálního astmatu. Bývají často zjevné v obou fázích respirace a je pro ně charakteristická jejich měnlivost. Mění se jak v průběhu dýchání, tak po zakašlání, kdy mohou i vymizet.

Vlhké chrůpky

Vlhké vedlejší dýchací šelesty připomínají skutečně zvuk vzniklý prasknutím bubliny na povrchu tekutiny. Vznikají tehdy, je-li obsah dýchacích cest tekutý. Podle velikosti je dělíme na **chrůpky malých bublin** (vlastní „chrůpky"), **chrůpky středních** a **velkých bublin**. Vlhké chrůpky dělíme ještě na přízvučné a nepřízvučné. **Přízvučné chrůpky** jsou jasné, zaznívají zblízka jakoby přímo pod uchem. **Chrůpky nepřízvučné** zaznívají temně z dálky. Přízvučnost a nepřízvučnost chrůpků závisí na tom, zda je tkáň v okolí jejich vzniku vzdušná, a proto pro zvuk špatně vodivá, nebo infiltrovaná, a tudíž dobře vodivá. Z toho plyne, že přízvučné chrůpky slyšíme u pneumonií a bronchitid. Záplavu vlhkých chrůpků slyšíme také u plicního edému.

Třaskání (krepitus)

Třaskání slyšíme jen v inspiriu, zní jako jemné, poměrně jasné a ostré chrůpky malých bublin tvořící souvislý šum ke konci inspiria. Třaskání lze přirovnat ke zvuku, který vzniká mnutím vlasů mezi prsty.

Za *fyziologických* podmínek třaskání slyšíme u osob dýchajících mělce (např. u některých nemocných po chirurgickém výkonu), vyzveme-li je, aby zhluboka dýchaly. Je to zapříčiněno tím, že při mělkém dýchání je část plicních sklípků zkolabovaných a při prvních hlubokých vdeších pak vniká vzduch do kolabovaných sklípků a oddalování stěn sklípků způsobuje tento krepitus. Po několika hlubokých inspiracích třaskání mizí.

Za *patologických* stavů vzniká třaskání při zánětech plic, a to na jejich začátku nebo na konci. Příčinou je malé množství přítomného exsudátu, které způsobuje, že stěny sklípků, jež k sobě lnou, jsou vzdušným proudem od sebe oddělovány – při počínajícím zápalu plic hovoříme o **crepitus indux** a při jeho konci o **crepitus redux**.

Stridor

Stridor je hvízdavý zvuk, který je charakteristický pro zúžení velkých dýchacích cest (hrtanu, průdušnice). Může být **inspirační** nebo **exspirační**.

Třecí pleurální šelest

Tento šelest vzniká při dýchání vzájemným třením drsného povrchu zanícených obou listů pohrudnice (parietální a viscerální). Zvuk je vrzavý, připomíná chůzi na zmrzlém sněhu. Pleurální tření se při přitlačení fonendoskopu zesiluje, při povolení oslabuje.

Je známkou suchého zánětu pohrudnice. Se vznikem výpotku mizí (listy pohrudnice se od sebe oddálí v důsledku přítomnosti tekutiny).

5.4.4 Poslech hrudního hlasu (bronchofonie)

Bronchofonie vzniká stejným způsobem jako fremitus pectoralis (hrudní chvění – viz výše). Hlas vznikající v hlasivkách je veden přes průdušnici do průdušek a sklípků až k hrudní stěně, kde mu můžeme naslouchat. Nemocný opakuje například slova „třicet tři" nebo „jedna, dvě, tři". Bronchofonii na jedné straně srovnáme se slyšitelnou bronchofonií na témže místě hrudníku na straně druhé. Nad zdravou plicní tkání slyšíme bronchofonii velmi nejasně.

Zesílenou bronchofonii slyšíme nad zahuštěnou plicní tkání (pneumonie, plicní infarkt). **Oslabená bronchofonie** je nad hrudním výpotkem, při pneumotoraxu, při atelektáze a při ztluštění pleury.

Fyzikální vyšetření poklepem a poslechem je velmi cenné vyšetření při onemocnění plic a pohrudnice. Například u asthma bronchiale a bronchitidy umožňuje již diagnózu. Při chorobách infiltrativních a karcinomu průdušek je samozřejmě rozhodující rentgenový nález. Někdy bývá jasný již fyzikální nález svědčící pro plicní infiltraci, rentgenový nález však může být ještě negativní. Definitivní diagnózu patologických plicních procesů pak umožní s jistotou rentgenologické vyšetření hrudníku a další zobrazovací metody (výpočetní tomografie, bronchoskopie, izotopové vyšetření, magnetická rezonance). Fyzikální vyšetření ale umožňuje (spolu s anamnézou) stanovit pracovní diagnózu. Navíc je fyzikální vyšetření důležité při opakovaném sledování nemocného pro posouzení ústupu patologických změn po zahájení léčby.

5.5 Základní plicní syndromy

5.5.1 Pneumonie

Pneumonie je zánětlivé onemocnění, při kterém zánětlivá infiltrace postihuje buď celé plicní křídlo (pneumonie alární), nebo jen plicní lalok (pneumonie lobární), případně jeden či více segmentů. Fyzikální nález se v průběhu pneumonie mění.

Na **začátku** pneumonie dochází k překrvení postižené plíce a k serózní exsudaci do alveolů. Exsudátu je zpočátku málo, sklípky jím nejsou zcela vyplněny, zahuštění plicní tkáně je jen částečné.

Fyzikální nález: Poklep bývá tedy jasný nebo jen mírně ztemnělý, dýchání je sklípkové, někdy oslabené, slyšíme crepitus indux (viz výše).

V **další fázi** exsudátu v plicní tkáni přibývá, sklípky jsou jím zcela vyplněny.

Fyzikální nález: Poklep nad zcela zahuštěnou a nevzdušnou plicní tkání je temný, dýchání je trubicové s přízvučnými chrůpky. Bronchofonie a fremitus pectoralis jsou zesílené.

V **konečné fázi** je exsudát rozpouštěn, výpotek se pozvolna vstřebává, vzduch může znovu pronikat do sklípků, jimž postupně přibývá na vzdušnosti.

Fyzikální nález: Poklep temný se mění v poklep ztemnělý až jasný, dýchání trubicové se mění zpět v dýchání sklípkové, slyšíme crepitus redux. Při přestupu zánětu na pleuru slyšíme nad postiženou plicní tkání pleurální třecí šelest.

5.5.2 Plicní infarkt

Plicní infarkt vzniká ucpáním větve plicnice embolem s následnou hemoragickou exsudací do sklípků. Provází asi 10 % plicních embolizací.

Fyzikální nález: Odpovídá infiltraci plicní tkáně. Při postižení pleury vzniká nad infarktem pleurální třecí šelest.

5.5.3 Atelektáza

Vlastním slovem atelektáza označujeme nerozepětí plicní tkáně. Atelektázou v užším slova smyslu ale rozumíme nevzdušnost plicní tkáně, která dosud nedýchala. Setkáváme se s ní u novorozenců (atelectasis neonatorum). V dospělé praxi se však zdaleka nejčastěji používá termín atelektáza pro druhotnou nevzdušnost původně vzdušné plicní tkáně.

Získaná obstrukční atelektáza může vzniknout z nejrůznějších příčin. K náhlému uzavření průdušky může dojít vdechnutím cizího tělesa (častá příhoda u dětí), hlenovou zátkou či krevní sraženinou. Pozvolné uzavření může mít příčinu v nádoru rostoucím do lumen bronchu nebo v tlaku nádoru či zvětšené uzliny na bronchus zvnějšku. Při obstrukci bronchu se výměna plynů v příslušném okrsku plicní tkáně zastaví a jednotlivé plyny se postupně vstřebají, takže se tkáň stane nevzdušnou. Hrudní stěna, mediastinum a bránice se přemísťují směrem k atelektatické plíci.

Fyzikální nález: Závisí na velikosti atelektázy. Pokud je atelektázou postižena jen malá část plic, například plicní segment, ostatní plicní tkáň se kompenzatorně rozepne a atelektázu nelze fyzikálním vyšetřením prokázat. Při rozsáhlých atelektázách z obstrukce hlavního bronchu, kdy atelektatické ložisko naléhá na hrudní stěnu, zjistíme temný poklep, vymizelý fremitus pectoralis, neslyšné dýchání a vymizelou bronchofonii.

5.5.4 Fluidotorax – syndrom přítomnosti tekutiny v pohrudniční dutině

Fluidotoraxem rozumíme přítomnost tekutiny v pohrudniční dutině, ať jde o **tekutinu zánětlivé povahy** (exsudát), nebo **nezánětlivé etiologie** (transudát), jako při srdeční dekompenzaci, **přítomnost krve** (hemotorax) nebo **hnisu** (empyém). Gravitace způsobuje hromadění výpotku na nejnižších místech, tj. v kostofrenickém úhlu.

Fyzikálně můžeme prokázat výpotky teprve od 200–400 ml. *Pohledem* je někdy možno u velkých výpotků a u hubených lidí zjistit rozpětí příslušné poloviny hrudníku. Mezižebří na postižené straně jsou plnější než na straně zdravé, dýchací pohyby jsou mělčí. *Poklep* je ztemnělý až temný. *Poslech* nad výpotkem bývá oslaben, nad bázemi je dýchání až neslyšitelné. Fremitus pectoralis a bronchofonie jsou oslabené až vymizelé.

5.5.5 Pneumotorax – syndrom přítomnosti vzduchu v pohrudniční dutině

V pohrudničním prostoru je za normálních okolností negativní tlak, který způsobuje, že při dýchání sleduje viscerální pleura (poplicnice) spolu s plící pleuru parietální. V pleurálním prostoru je za fyziologických podmínek malé množství tekutiny, která kohezí přidržuje viscerální a parietální list pleury pevně při sobě a zajišťuje jejich synchronní pohyb při nádechu. Dojde-li ke spojení pohrudničního prostoru s atmosférou, proniká atmosférický vzduch do tohoto prostoru tak dlouho, pokud se oba