

MINISTERSTVO PRÁCE A SOCIÁLNÍCH VĚCÍ

**Zpracování odborných lékařských podkladů pro
funkční posuzování zdravotního stavu a pracovní
schopnosti**



Závěrečná zpráva
veřejné zakázky MPSV ČR

**Zpracování odborných lékařských podkladů pro
funkční posuzování zdravotního stavu a pracovní
schopnosti**

Publikace pro posudkovou službu sociálního zabezpečení

Praha 2009

© Ministerstvo práce a sociálních věcí, 2009
ISBN 978-80-86878-96-6

Obsah:	strana
2.3.1 – Infekce a parazitární nemoci	5
2.3.2 – Poruchy mechanismu imunity	15
2.3.3 – Poruchy endokrinní, výživy a přeměny látek	31
2.3.4 – Nemoci oka a očních adnex	57
2.3.5 – Nemoci ucha a bradavkového výběžku	69
2.3.6 – Nemoci dýchací soustavy	85
2.3.7 – Nemoci trávicí soustavy	107
2.3.8 – Nemoci kůže a podkožního vaziva	141
2.3.9 – Nemoci močové	153
2.3.10 – Nemoci pohlavní soustavy	171

2.3.1 – Infekce a parazitární nemoci

Zpracoval: MUDr. Jan Galský, Ph.D.

Infekční oddělení Nemocnice s poliklinikou Mělník

Spoluřešitelé: doc. MUDr. Václav Dostál, doc. MUDr. Marie Staňková, CSc.

Preambule

Většina infekčních nemocí je nejen léčitelná, ale i vyléčitelná. V infekčním lékařství a v souvisejících oborech je zcela zásadní primární a sekundární prevence. Terciární prevence ke snížení dlouhodobých funkčních schopností a invalidity je výjimečná. Zcela ojediněle infekční nemoci přecházejí do chronického stádia. Většinou se jedná o virové infekce, kde typickým příkladem je HIV infekce. Na druhé straně jsou chronické infekce často provázeny psychickými poruchami z obavy a strachu, že stigma a utajování nemoci, jež se projevují jako psychoneuroendokrindysimulace, deprese a poruchy kognitivních funkcí. K tomu přispívá i vleklý zánět s aktivací prozánětlivých cytokinů s porušením hematoencefalické bariéry a ovlivnění neurokrinního a neurotransmiterového systému.

Infekční lékařství není orgánově specifický obor. Nemoci jsou dány infekčním agens, jeho množstvím a agresivitou, obranyschopností organismu, respektive interakcí mezi cizím mikroorganismem a makroorganismem a léčebným procesem. Některá infekční agens mohou být tolerována imunitou, respektive unikat obranyschopnosti (typicky viry hepatitidy B a C), mohou perzistovat v organismu pod kontrolou imunity s možnými reaktivacemi (typicky herpetické viry, např. s projevem herpes zoster, nebo virus spalniček), nebo mohou být spouštěcím mechanismem pro autoimunitní nemoci. Jeden mikroorganismus může postihovat různé systémy. Eventuální rezidua po akutním onemocnění nebo přechod do chronického stádia, včetně dlouhodobého zhoršení zdravotní a sociální schopnosti a invalidity, zasahuje do všech klinických oborů.

Nepříznivé faktory z hlediska pracovní schopnosti a invalidity, příp. neschopnost vykonávat soustavnou výdělečnou činnost musí být hodnoceny podle postiženého systému a orgánu v součinnosti s oborem, který je pro toto postižení orgánově specifický.

Obtížné posuzování dlouhodobé pracovní neschopnosti, případně invalidity, v oboru infekční medicíny provází především stavy, které nejsou snadno „kvantifikovatelné“. Jsou to choroby nebo syndromy, u nichž nelze objektivizovat intenzitu subjektivních potíží a snížení schopnosti k soustavné výdělečné činnosti ve vztahu k určité klinické jednotce, např. bolesti v kloubech nebo potíže spojené s vertebrogenním algickým syndromem při diagnóze lymeské borreliózy, kterou provází chudý objektivní nále. Ještě složitější může být posuzování zdravotního stavu a pracovní schopnosti při dominujícím příznaku vleklé únavy. Podle statistických údajů udává 50% pacientů únavu a 24% pacientů v primární péči udává únavu jako hlavní symptom. Na druhé straně prevalence chronického únavového syndromu je v rozvinutých zemích 0,006–3,0%, s predominancí u žen ve věku 30–45 let, podle kritérií CDC, a je závislá na diagnostice chronické únavy jiné příčiny. Z hlediska infekčního lékařství jsou nejčastější nemoci spojené s únavou: infekce HIV, chronické virové hepatitidy B, C a D, infekce CMV, EBV a dalšími herpetickými viry, lymeská borrelióza, mykotické infekce, subakutní bakteriální endokarditida, okultní abscesy bakteriální a jiné etiologie, obecně fokální infekce, mykobakterií, parazitární onemocnění. Lze uvést i další příklady obtížného posuzování zdravotního stavu, např. pseudoneurastenický syndrom při latentní toxoplasmóze nebo po prodělání neuroinfekce.

1. Chronické virové hepatitidy

Chronická virová hepatitida B je systémové onemocnění jater s možnými četnými mimojaterními projevy. Chronická virová hepatitida D je onemocnění způsobené defektním RNA virem jako koinfekce nebo superinfekce virové hepatitidy B s využitím HBV pro expresi a patogenicitu, virová hepatitida D je v našich podmínkách raritní. Virové hepatitidy se potvrzují sérologickými a molekulárně biologickými testy, jejichž senzitivita a specificita je prakticky 100%. Vyšetřují se markery VHB (HBsAg, HBeAg, anti HBc IgM a celkové, anti HBs, anti HBe, HDAg, anti HD IgM a celkové) a HBV DNA PCR, respektive HDV RNA RT-PCR. Chronická virová hepatitida B i D mají pestrý klinický obraz, od asymptomatického průběhu k různému funkčnímu postižení jater s rozvojem následných stavů, jaterní cirhózy a asociací s hepatocelulárním karcinomem (HCC). K nejčastějším mimojaterním projevům patří artralgie, artropatie, glomerulonefritida, nodózní polyarteritida, HBV asociovaná vaskulitida, esenciální smíšená kryoglobulinémie, perikarditida a pankreatitida. Následné stavy a mimojaterní projevy výrazně dlouhodobě ovlivňují zdravotní stav a celkovou výkonnost. Chronická virová hepatitida B s nízkou virovou náloží, ve fázi imunotolerantní, s normálními hodnotami enzymů jaterní cytolýzy většinou nepřináší omezení ve výkonnosti v běžných denních a pracovních aktivitách. Ve fázi imunoaktivní se zvýšenými hodnotami enzymů jaterní cytolýzy bez dalších komplikací dochází k lehké funkční poruše, ke středně těžké při mimojaterních projevech onemocnění a při kompenzované cirhóze a těžké a velmi těžké funkční poruše při dekompenzované cirhóze, HCC a závažných mimojaterních projevech.

Vzhledem k pokroku ve virostatické a imunomodulační terapii je úspěšnost především v časných stádiích nemoci poměrně dobrá, kdy i při nízké sérokonverzi HBsAg do anti HBs může být dlouhodobě zachována stabilizace zdravotního stavu bez omezení pracovní schopnosti. Konečná stádia nemoci mohou být řešena pouze transplantací jater. Doporučené postupy diagnostiky a léčby jsou pravidelně aktualizovány pracovní skupinou ČHS a SIL ČLS JEP.

- 1) Rozhodující nepříznivé faktory z hlediska vývoje pracovní schopnosti jsou v prvních stádiích snížená výkonnost, únava, v dalších stádiích snížená funkční kapacita jater s progresí únavy, nevýkonnosti, při dekompenzované cirhóze výrazná porucha metabolismu s encefalopatií. Onemocnění jater a mimojaterní projevy jsou limitující pro fyzickou i duševní práci. Nekomplikované průběhy chronické virové hepatitidy B jsou bez nebo s lehkým omezením vředělečné činnosti.
- 2) Chronická virová hepatitida C je onemocnění jater s možnými četnými mimojaterními projevy. Diagnostika se opírá o ELISA anti HCV a molekulárně biologické vyšetření HCV RNA RT-PCR. Senzitivita i specificita je téměř 100%. Chronická virová hepatitida C má pestrý klinický obraz od asymptomatického průběhu k různému funkčnímu postižení jater s rozvojem následných stavů, jaterní cirhózy a asociací s hepatocelulárním karcinomem. K nejčastějším extrahepatálním manifestacím patří membranózní a membranoproliferativní glomerulonefritida, diabetes mellitus, lichen planus, vitiligo, porphyria cutanea tarda, smíšená esenciální kryoglobulinémie, autoimunní tyreoiditida, Sjögrenův syndrom, artritida, kutánní nekrotizující vaskulitida, uveitida, aplastická anémie, periferní neuropatie, pruritus, Behcetův syndrom, únava a svalová slabost. Následné stavy a mimojaterní projevy výrazně dlouhodobě ovlivňují zdravotní stav a celkovou výkonnost. Při minimální aktivitě biochemické a histologické většinou není omezena běžná denní a pracovní aktivita, při biochemické a histologické aktivitě (zánětlivé a fibrotické) dochází k lehkému až středně těžkému omezení výkonnosti, u dekompenzované cirhózy a některých mimojaterních projevů

k těžkému až velmi těžkému omezení. Současná kombinovaná léčba má úspěšnost podle genotypů v průměru 50–60 % se setrvalou virologickou odpovědí, tzn. vyléčení pacienta. U nonresponderů na terapii mohou být konečná stádia nemoci řešena pouze transplantací jater. Doporučené postupy diagnostiky a léčby jsou pravidelně aktualizovány pracovní skupinou ČHS a SIL ČLS JEP. Rozhodující nepříznivé faktory z hlediska vývoje pracovní schopnosti jsou v prvních stádiích snížená výkonnost, únava, v dalších stádiích snížená funkční kapacita jater s progresí únavy, nevykonnosti, při dekompenzované cirhóze výrazná porucha metabolismu s encefalopatií. Onemocnění jater a mimojaterní projevy jsou limitující pro fyzickou i duševní práci. Nekomplikované průběhy chronické virové hepatitidy C jsou bez nebo s lehkým omezením výdělečné činnosti, během kombinované terapie, jež může být prodloužena na delší dobu než jeden rok; přechodně může docházet k pracovním neschopnostem, respektive k omezení lehkému až středně těžkému.

2. Infekce HIV/AIDS

Interakce mezi virem lidské imunodeficiency (HIV) a imunitním systémem člověka je komplexní a postupně vede u HIV+ osob – především u neléčených nemocných – k progredující imunodeficienci se všemi klinickými následky. Základem laboratorní diagnostiky je anti-HIV s konfirmací, molekulárně biologické metody HIV RNA RT-PCR k ověření virové nálože a počet CD4+ lymfocytů. Vyšetření mají vysokou sensitivitu i specifitu. Společně s klinickým obrazem je určována terapie a prognóza onemocnění. Současná klasifikace podle klinické symptomatologie je:

A. asymptomatické stadium (pacient nemá žádné klinické příznaky, je nosičem HIV), akutní HIV infekce (za 4–8 týdnů po nákaze, odezní do 1 měsíce), perzistující generalizovaná lymfadenopatie

B. symptomatické stadium (kožní postižení, recidivující herpetické infekce, průjmy, nevysvětlitelné teploty, neuropatie apod.) a

C. rozvinuté stadium AIDS.

Podle CD4+ lymfocytů:

1. ≥ 500 ,
2. 200–499,
3. $< 200/\text{mm}^3$.

V asymptomatickém stádiu A1, A2 není omezena běžná denní a pracovní aktivita, ve stádiu A3, B1, B2 je lehké až středně těžké omezení, ve stádiu B3, C1, C2, C3 je těžké až velmi těžké omezení fyzické i psychické činnosti. Kombinovaná antiretrovirová terapie (cART) může nejen prodloužit přežití nemocného, ale i dlouhodobě redukovat klinickou symptomatologii i laboratorní nálezy, a tím stabilizovat zdravotní stav s možnou pracovní schopností. Na druhé straně snášenlivost cART je individuální a může pracovní aktivity limitovat, proto nelze při určování pracovní schopnosti striktně postupovat dle klasifikace.

Progredující onemocnění, zvláště ve stádiu C je zcela limitující pro schopnost soustavné činnosti, je invalidizující pro oportunní infekce, syndrom chátrání (wasting syndrom), eventuálně pro HIV encefalopatii a rozvoj nádorů.

3. Neuroinfekce

Chronická meningitida, chronická encefalitida a chronické fokální mozkové léze jsou vzácné. Typické příznaky subakutní a chronické meningoencefalitidy je zvýšená tep-

lota, bolesti hlavy, letargie, zmatenost, nevolnost a zvracení a omezení anteflexe krční páteře. Diagnóza je potvrzena při přetrvávání změn v mozkomíšním moku nejméně po dobu 4 týdnů (nejčastěji lymfocytóza, zvýšená hladina bílkovin a snížený cukr v MMM). Fokální léze jsou diagnostikovány zobrazovacími metodami, CT, NMR. Pro prognózu a možnosti terapie je důležité zjištění etiologie infekční nebo neinfekční. Z infekčních nemocí se mohou manifestovat jako chronické neuroinfekce – cytomegalovirová infekce, enterovirová infekce u nemocných s agamaglobulinémií, spalničky, jako subakutní sklerotizující panencefalitida, lymeská borrelióza, syfilis, tuberkulóza, brucelóza, toxoplasmóza, kandidová a aspergilová infekce a mnoho dalších nákaz včetně importovaných. Úspěšnost intervence závisí na včasné kauzální terapii. Pokud tato terapie není v současné době možná, vede onemocnění k vysoké morbiditě a mortalitě. Omezení je těžké až velmi těžké. Nemocný není schopen běžné denní a pracovní aktivity. Onemocnění je plně invalidizující z hlediska fyzické i psychické činnosti.

V případě úspěšného léčení akutních i chronických neuroinfekcí mohou přetrvávat následky onemocnění, anatomické a funkční. Nejčastěji jde o následky na pohybovém ústrojí, postižení mozkových nervů, smyslových orgánů a poruch intelektu, kognitivních funkcí. Zde musí být anatomické a funkční postižení posouzeno podle jednotlivých orgánů. U paréz a nestabilní sekundární epilepsie je většinou omezena denní a pracovní činnost, nemocní nejsou schopni výdělečné činnosti. Podobně jsou limitováni nemocní se závažnou poruchou kognitivních funkcí. U poruch smyslových orgánů je u většího procenta nemocných omezení pracovní schopnosti podle povahy povolání o třetinu až polovinu, u některých je nutná rekvalifikace, stejně jako u kompenzované sekundární epilepsie a lehkého postižení intelektu a kognitivních funkcí. U omezení duševní činnosti by se měl vždy vyjádřit ke stavu postižení psychiatr nebo psycholog.

4. Herpetická encefalitida

Těžká forma akutní virové encefalitidy, která vykazuje podobné klinické projevy jako řada encefalitid či meningoencefalitid jiné etiologie – febrilie, meningeální syndrom, alteraci vědomí, někdy i lokální neurologický nález a křeče. Etiologie – Herpes virus hominis typu 1 a 2 (HSV-1, 2). Onemocnění se nejčastěji projevuje febrilním stavem, bolestmi hlavy, které se však nevyskytují konstantně, a psychickými poruchami od změn chování po alteraci vědomí končící nezřídka komatem. Začátek onemocnění kolísá od rychlého nástupu neurologických abnormit, křečí a komatu přes neurčité chřipkové příznaky až po pomalu se rozvíjející encefalitické projevy. Z ložiskových známek odpovídajících anatomické lézi v temporální či frontotemporální krajině jsou častější poruchy paměti, dysartrie, střídající se projevy ospalosti a agitovanosti. Záludnost herpetické encefalitidy (HSE) spočívá nejen v těžko předvídatelném průběhu, ale mnohdy i v atypickém začátku onemocnění. Může jít i o afebrilní průběh simulující v prvních hodinách a dnech spíše psychiatrické onemocnění, popřípadě lehký průběh meningitidy s nespecifickými projevy. V některých případech spojených obvykle s infekcí HSV-2 stav recidivuje a spontánně regreduje. Časnou diagnózu stanoví pouze magnetická rezonance, která je v současné době považována v diagnostice HSE za nejvýznamnější a vysoce citlivou zobrazovací metodu, a polymerázová řetězová reakce (PCR). Vyšetření se doplňuje standardními laboratorními metodami rozšířenými o EEG s možností odhalit křečovou aktivitu. CT mozku může přispět k diagnóze až s několikadenním zpožděním. Sérologické vyšetřovací metody jsou málo přínosné. V likvoru nacházíme zvýšenou hodnotu bílkoviny, pleiocytózu s převahou lymfocytů v řádu desítek až stovek

buněk (mohou být přítomny i erytrocyty vzhledem k hemoragicko-nekrotickým změnám v mozku) a pozitivní výsledek PCR HSV-1 nebo HSV-2. Diferenciálně diagnosticky lze v iniciální fázi onemocnění odlišit především klíšťovou encefalitidu a neuroborreliózu, nelze však opominout další postižení CNS, např. enterovirovou meningitidu a bazilární meningitidu s možnou diagnostickou prodlevou. Při typickém průběhu trvá akutní fáze onemocnění několik týdnů. Adekvátní a včasná léčba acyklovirem trvající nejméně 2–3 týdny vede ve většině případů k vyléčení bez následků (před érou antivirotik byla smrtnost až 70 %). V několika desítkách procent onemocnění zanechá trvalé následky od lehčích smyslových poruch až po závažná rezidua – expresivní afázii, parézy končetin, významné postižení kognitivních funkcí, sekundární epilepsii. Pracovní neschopnost je individuálně rozdílná, nejčastěji několikaměsíční. Úspěšná léčba a dostatečná rekonvalescence neovlivní schopnost soustavné výdělečné činnosti. Při smyslových poruchách a kompenzované sekundární epilepsii lze očekávat pokles o 30–40 %, při středně těžkých až těžkých následcích (parézách, postižení kognitivních funkcí, nestabilní sekundární epilepsii) o 40–80 %. Nepříznivé faktory: atypický průběh onemocnění s následnou diagnostickou prodlevou a zhoršenou prognózou, možnost protražovaného nebo recidivujícího průběhu.

5. Lymeská borrelióza

Systémové onemocnění, u kterého dochází k postižení především nervové soustavy, kůže, kloubů a srdce. Jedná se o širokou škálu postižení a příznaků. Nemoc má tendenci k přechodu do vleklého průběhu nebo k relapsům. Diagnóza se opírá o anamnézu, klinické vyšetření a především o laboratorní vyšetření. Běžně se vyšetřuje krev na protilátky ELISA, jež se potvrzuje imunoblotem (W-B). ELISA má vyšší senzitivitu a nižší specificitu, imunoblot má nižší senzitivitu a vyšší specificitu. Podle postižení se vyšetřují punkáty z mozkomíšního moku (na intratekální syntézu) nebo kloubů. Ze všech tělních tekutin lze vyšetřit vzorek i metodou PCR. Kultivace se rutinně neprovádí. Obecně je senzitivita všech vyšetření poměrně nízká a specificita především ve třídě IgM může selhávat. Chronické, pozdní stadium lymeské borreliózy se projevuje chronickou encefalitidou, subakutní encefalopatií, chronickými artritidami a artralgiemi, postižením kůže (acrodermatitis chronica atrophicans). Pozdní stadium lymeské borreliózy má nesrovnatelně horší prognózu než časná stadia (stadium I. a II.). Terapie je obtížnější a dochází k relapsům onemocnění. Kloubní forma, která nejčastěji postihuje kolenní klouby, omezuje hybnost pacienta s postižením těžkým až velmi těžkým, chronická encefalitida vede k těžkému až velmi těžkému postižení kognitivních funkcí a intelektu, s neschopností soustavné výdělečné činnosti. Kožní forma limituje nemocného svojí vulnerabilitou, limituje středně těžce především fyzickou činnost.

6. Toxoplasmóza

Toxoplasmóza je zoonóza způsobená prvokem *Toxoplasma gondii*. Klinické manifestace jsou rozděleny do pěti skupin. Získaná toxoplasmóza u imunokompetentních jedinců, získaná toxoplasmóza u imunodeficientních jedinců (včetně HIV pozitivních), oční forma, toxoplasmóza v graviditě a kongenitální forma. U imunokompetentních jedinců se jedná většinou o asymptomatickou primoinfekci nebo chronickou latentní infekci. Symptomatická probíhá nejčastěji jako akutní nebo subakutní lymfadenitida (může přetrvávat i déle než rok), chorioretinitida, vzácně jako myokarditida a polymyositida. U imunokompromitovaných jedinců (pacienti s hematologickým onemocněním, speciálně

lymfomy, po transplantaci, s dlouhodobou imunosupresí, s HIV/AIDS) může docházet k diseminaci do různých orgánů, objevuje se encefalitida, pneumonitida, myokarditida, atd. Diagnostika se podle zasaženého systému opírá o sérologické vyšetření (ELISA, KFR, MIF i s aviditou) a o molekulárně biologické metody PCR. Senzitivita a specificita je vysoká, ale je nutné odlišit chronické latentní infekce od akutní infekce a chronické aktivní infekce. Při izolovaném postižení některých orgánů je sérologická metoda málo senzitivní (oko, děloha). Podle postiženého orgánu je nutné vyšetření pomocí zobrazovacích metod a kompletní oční vyšetření. Z hlediska omezení běžné denní a pracovní činnosti je u imunokompetentních jedinců nejzávažnější toxoplasmová chorioretinitida i s jejími následnými stavy. U získané toxoplasmózy se většinou jedná o unilaterální oční poškození. Míru omezení musí posoudit oční lékař. Na léčbě se podílí oční lékař a infektolog. U získané toxoplasmózy je prognóza lepší, včetně terapie, než u kongenitálních očních forem (po odeznění zánětlivé reakce může docházet k obnovení funkcí). Získaná toxoplasmóza u imunokompetentní osoby většinou nepřináší dlouhodobé omezení v pracovní činnosti. V graviditě je příčinou rizikového těhotenství, zvláště pro plod, po porodu je riziko pro matku jako u imunokompetentních osob. Kongenitální formy limitují jedince od narození podle postižených orgánů, oční postižení je většinou bilaterální. U imunodeficientních osob je omezení denní a pracovní činnosti dáno základním onemocněním a postižením jednotlivých orgánů toxoplasmózou. Většinou se jedná o těžká až velmi těžká postižení, při neúspěšné léčbě plně invalidizující.

7. Infekční postižení pohybového aparátu

Invazivní, nekrotizující infekce kůže, podkoží a svalů, abscedující infekce, osteomyelitida, ale i některé recidivující infekce (například erysipel) mohou vést k trvalým následkům na pohybovém ústrojí. Infekce jsou nejčastěji způsobené stafylokoky, streptokoky, klostridii, pseudomonádami, atd. Postižení je obvykle na dolních končetinách s výraznou přechodnou, ale mnohdy trvalou neschopností pohybu. Léčení je často spojeno s chirurgickým výkonem a s následnými ztrátovými stavy. Podle rozsahu infekce a výkonu jde o postižení lehké až velmi těžké. Zlepšení je závislé na dlouhodobé rehabilitaci, eventuálně protéze umožňující pohyb. Podobně nepříznivé stavy jsou u spondylodiscitid. Těžké a velmi těžké stavy jsou spojeny s neschopností soustavného zaměstnání, dopravy i sociálního začlenění.

8. Růže (erysipelas)

Streptokoková infekce projevující se ohraničeným postižením kůže, horečkou a obvykle alterací celkového stavu. Onemocnění postihuje převážně jedince s lokální lézí – bércovými vředy, varixy, lymfostázou dolních končetin, závažnějším poraněním či operačním zákrokem.

Klinický obraz a průběh. Onemocnění začíná náhle vzestupem horečky, zimnicí až třesavkou. V okolí místa vstupu infekce se objeví světle červený erytém nepravidelného tvaru, který se jazykovitě šíří do okolí, občas s tvorbou puchýřů, eventuálně nekróz. Postižená kůže je napnutá, teplejší, pohmat bolestivý. Obvykle zduří regionální mízní uzliny. Erysipel má sklon k recidivám. Diagnóza se stanoví na základě klinického obrazu, laboratorní vyšetření prokáže zrychlenou sedimentaci, zvýšení C-reaktivního proteinu a leukocytózu s posunem doleva, izolace původce se obvykle neprovádí. Podobný obraz může vyvolat flegmóna jiné etiologie, septická tromboflebitida, erysipeloid, kontaktní, respektive mikrobiální ekzém.

Pracovní neschopnost 2–3 týdny, při recidivách až několikanásobně delší – je třeba zdůraznit zvýšenou pozornost lokální hygieně, eventuálně další léčbě, např. interdigitální mykózy, bércového vředu. Při více atakách erysipelu v jednom roce, tvorbě trofických změn, ulcerací a lymfedému dochází k lehkému snížení denní a pracovní činnosti, postupně až ke středně těžkému, ke změně schopnosti soustavné výdělečné činnosti o více než 40 %.

Nepříznivým faktorem jsou recidivy onemocnění a chronické postižení dolních končetin v průběhu let s následným omezením mobility a praktickou kontraindikací sedavého zaměstnání.

9. Infekce kardiovaskulární

Široké spektrum infekčních agens (bakterie, viry, plísně a paraziti) mohou způsobit endokarditidu, myokarditidu, perikarditidu, respektive pankarditidu, a mediastinitidu. Některé infekce mohou mít sklon k recidivám, zvláště endokarditidy (u primárně ne-bakteriální trombotické i bakteriální endokarditidě, u protetických chlopní, apod.), mohou indukovat „sterilní“ následky, široké spektrum infekcí může zanechat dlouhodobé poškození. Prognóza je závislá na etiologickém agens, patogenezí a na možnosti či nemožnosti kauzální terapie. Postižení srdečních funkcí musí být posouzeno specialistou kardiologem, který se vyjádří k dlouhodobému omezení v denních i pracovních činnostech a k omezení ve výdělečné činnosti.

10. Infekce močopohlavního ústrojí

Široké spektrum mikroorganismů vyvolává onemocnění močopohlavního ústrojí u žen i mužů. Léčba infekcí s floridním infekčním agens je většinou úspěšná. Recidivující infekce močopohlavního ústrojí jsou dány anatomickými poměry (prognóza je dána možným operačním zákrokem), látkovou výměnou a obranyschopností lokální i celkovou. Infekce mohou přecházet do chronických onemocnění na pokladě přímého poškození, interakcí mezi infekčním agens a obranyschopností, na základě „sterilních“ následků infekcí. Nejzávažnější je chronická renální insuficience. Běžné infekce močopohlavního ústrojí mohou způsobit krátkodobou pracovní neschopnost. Vleklé obtíže (především chronická renální insuficience) a dlouhodobé snížení denní a pracovní aktivity musí být posouzeny nefrologem a urologem.

11. Chronické enterální infekce – nosičství

Akutní gastroenteritidy jsou v současné době dobře léčitelné nebo jsou „self-limited“. Infekce gastrointestinálního traktu většinou nepřecházejí do vleklého stádia. Mohou indukovat neinfekční záněty. U salmonelózy může dojít k chronickému nosičství. Typickým příkladem je *Salmonella typhi*, jež může přicházet v úvahu jako importovaná nákaza. Ostatní salmonely mohou být také dlouhodobě vylučovány, ale tato situace je výjimečná u imunokompetentních jedinců v produktivním věku. Navíc je poměrně úspěšná terapie tohoto nosičství. Při dlouhodobém nosičství je riziko extraintestinálních komplikací, nejčastěji s projevy abscesů per continuitatem nebo hematogenní cestou.

Dlouhodobé nosičství podle zákona č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví, v platném znění, vylučuje nosiče z práce s potravinami a kosmetikou při výrobě a zpracování. Nosič není, pokud nemá extraintestinální příznaky, omezen z hlediska

denní a pracovní činnosti, ale musí se z epidemiologických důvodů rekvalifikovat na jinou práci.

12. Multirezistentní bakterie – nosičství

Orgán ochrany veřejného zdraví může nařídít vyloučení pracovníka z některých činností ve zdravotnictví nebo sociálních službách při zjištění nosičství některých bakterií, zvláště multirezistentních (meticylin rezistentní *Staphylococcus aureus*). Dekontaminace je někdy velmi obtížná. Nosič není omezen z hlediska denní a pracovní činnosti, ale musí se z epidemiologických důvodů přeřadit na jinou práci.

13. Mimoplicní mykobakteriózy

Mimoplicní tuberkulóza se na základě patogeneze dělí do tří skupin. První zahrnuje superficiální slizniční léze (fokusy) na základě šíření infekce z plic do celého respiračního a gastrointestinálního traktu. Druhá je způsobena kontinuálním šířením ze subpleurálního do pleurálního prostoru. Třetí je diseminace lymfatickou a hematogenní cestou. Incidence mimoplicní tuberkulózy je nízká a vyskytuje se především u imunokompromitovaných osob. Může postihovat centrální nervový systém, kosti a klouby, speciálně páteř, pleuru, perikard, trávicí trakt, včetně jater, močopohlavní ústrojí, pobřišnici. Léčba extrapulmonální tuberkulózy je dlouhodobá. U senzitivních forem na terapii probíhá většinou 6 až 18 měsíců. Podle postiženého systému vyžaduje dlouhodobou pracovní neschopnost a je často invalidizující, snižuje denní a pracovní aktivity. Nejmenší dopad na celkovou výkonnost má lymfadenopatie a kožní formy. Miliární tuberkulóza je hematogenní cestou diseminované progredující onemocnění, které může probíhat ve třech formách. Jako akutní miliární tuberkulóza, u dospělých se jedná někdy o terminální stav při neléčené tuberkulóze s rychlou a typickou histopatologickou reakcí, kryptická miliární tuberkulóza a pozdně generalizovaná forma s protražovanou formou nemoci s minimálně vyznačenými klinickými příznaky a s oslabenou odpovědí v histologickém obrazu, a nereaktivní tuberkulóza s velkým množstvím mikroorganismů a s malou tkáňovou odpovědí, často probíhající jako septická nebo tyfoidní forma. Typické příznaky mimoplicní tuberkulózy jsou nespecifické, intermitentní subfebrilie až febrilie, zvýšená noční perspirace, občasná zimnice. Diagnostika při normálních nálezech na zobrazovacích metodách (RTG, CT) plic a možném negativním tuberkulinovém testu je obtížná. Opírá se o lokální nález postiženého orgánu (například mozkomíšní mok u meningitidy, jaterní biopsie u primární jaterní tuberkulózy, biopsie ledviny u renální formy, perikardiocentéza u perikarditidy) a o mikrobiologické metody, včetně molekulárně biologických (PCR). Prognóza i u senzitivních forem mimoplicní tuberkulózy je nejistá, vyžaduje dlouhodobé léčení a může zanechávat trvalé následky, u multirezistentních forem je špatná. Těžké až velmi těžké postižení je u tuberkulózní meningitidy, u skeletální formy, zvláště spondylodiscitidy (Pottovy nemoci), Pottovy paraplegie, jež se vyvíjí po terapii až u poloviny pacientů, u perikarditidy. Bez nebo s lehkým postižením bývá urogenitální forma u mužů i žen, protože většinou velmi dobře reaguje na léčbu. Lehké postižení je u nekomplikovaných průběhů onemocnění gastrointestinálního traktu a granulomatózní hepatitidy, středně těžké až těžké může být u pozdních střevních obstrukcí nasedajících na granulomatózní zánět střev nebo peritonea. Postižení smyslových orgánů je vzácné, tuberkulózní otitida je dobře léčitelná, jedná se většinou o lehké postižení, infekce oka zahrnuje mnoho syndromů, včetně chorioidálních tuberkulomů, uveitidy, iritidy. Výsledné postižení musí být klasifikováno očním

lékařem. Jako poznámku je nutné uvést laryngeální tuberkulózu, kdy pacient musí být striktně izolován s bariérovým přístupem pro svoji vysokou nakažlivost.

Infekce *Mycobacterium avium* komplex a ostatními „netuberkulózními“ mykobateriemi se vyskytují většinou u imunokopromitovaných jedinců. Probíhají jako lymfadenitidy, postižení kůže, kloubů a kostí, méně často jako plicní formy nebo jako diseminovaná forma infekce a katetrové infekce. Postižení lehké až velmi těžké je závislé na základním onemocnění a imunodeficienci pacienta (z hlediska infekčního lékařství HIV/AIDS).

14. Importované nákazy

I přes rychlý rozvoj cestování a dostupnosti rizikových oblastí, hlavně tropického pásma, je incidence importovaných infekčních nemocí poměrně nízká. Mezi nejčastější patří infekce gastrointestinálního a dýchacího traktu, které dlouhodobě neomezují denní a pracovní činnosti. U preventabilních i nepreventabilních importovaných nákaz je nutné posuzování dlouhodobé snížené výdělečné činnosti vždy individuálně podle etiologického agens, diagnózy a funkčního postižení (například malárie, brucelóza, tuberkulóza, melioidóza, histoplasmóza a další mykotická onemocnění, leishmanióza, trypanozomióza a další parazitární onemocnění). U bohatého výčtu importovaných nákaz se může jednat o omezení lehké až velmi těžké, plně invalidizující v denních a pracovních aktivitách a sociálním zařazení.

Seznam zkratk:

AIDS	– syndrom získané imunodefice
anti HBc	– protilátky proti dřeňovému antigenu viru hepatitidy B
anti HBe	– protilátky proti časnému antigenu viru hepatitidy B
anti HBs	– protilátky proti povrchovému antigenu viru hepatitidy B
anti HD	– protilátky proti viru hepatitidy D
cART	– kombinovaná antiretroviróvá terapie
CDC	– centrum pro kontrolu nemocí
CNS	– centrální nervová soustava
CMV	– cytomegalovirus
CT	– počítačová tomografie
ČHS	– Česká hepatologická společnost
EBV	– virus Epstein-Barrové
EEG	– elektroencefalografie
ELISA	– enzyme-linked immunosorbent assay
HBeAg	– časný antigen viru hepatitidy B
HBsAg	– povrchový antigen viru hepatitidy B
HBV	– virus hepatitidy B
HCC	– hepatocelulární karcinom
HCV	– virus hepatitidy C
HDAg	– antigen viru hepatitidy D
HIV	– virus syndromu získané imunodefice
HSE	– encefalitida způsobená herpes simplex
HSV	– virus herpes simplex
KFR	– komplement fixační reakce
MIF	– mikroimunofluorescence
MMM	– mozkomíšní mok
NMR	– nukleární magnetická rezonance
PCR	– polymerázová řetězová reakce
RNA	– ribonukleová kyselina
RT-PCR	– vzorek v reálném čase (real-time), polymerázová řetězová reakce(kombinace dvou metod)
SIL	– Společnost infekčního lékařství
VHB	– virová hepatitida B
W-B	– Western-Blot

Literatura:

1. Havlík J. a kol.: Infekční nemoci. Druhé rozšířené vydání. Galén, 2002.
2. Dostál V. a kol.: Infektologie. Nakladatelství Karolinum, 2004.
3. Urbánek P., Husa P., Galský J. a kol.: Standardní diagnostický a terapeutický postup chronické infekce virem hepatitidy C. 2008, www.ceska-hepatologie.cz a www.infekce.cz (pravidelně aktualizováno)
4. Husa P., Plíšek S., Šperl J. a kol.: Diagnostika a léčba chronické hepatitidy B. 2007, www.ceska-hepatologie.cz a www.infekce.cz (pravidelně aktualizováno)
5. Roháčová H.: Lymeská borrelióza: průvodce ošetřujícího lékaře. Maxdorf, 2005.
6. WHO. Mezinárodní klasifikace funkčních schopností, disability a zdraví. Grada, 2008.
7. Falvo D.R.: Medical and psychosocial aspects of chronic illness and disability. Amazon, 2009.
8. Mandel G., Bennett J., Dolin R.: Principles and practice of infectious diseases. Sixth edition. Elsevier, 2005.
9. Cohen J., Powderly W.G.: Infectious diseases. 2nd edition. Elsevier, 2004.

2.3.2 – Poruchy mechanismu imunity

Zpracovala: prof. MUDr. Terezie Fučíková, DrSc.

Ústav imunologie a mikrobiologie 1. LF UK a VFN v Praze

Spoluřešitelé: prof. MUDr. Jiřina Bartůňková, DrSc., prof. MUDr. Anna Šedivá, CSc.

Zpracování zadaného řešení s ohledem na posudkovou činnost se zaměřením na poruchy mechanismů imunity týkajících se posuzování pracovní schopnosti (18–65 let věku). Respektováno dělení MKN – 10 dle instrukcí.

Některé poruchy mechanismů imunity (D 80–D 89)

Dle dělení MKN – 10 se rozlišují:

D 80.0–D 80.9

Imunodeficiencie s převahou poruch protilátek

D 81.0–D 81.9

Kombinované poruchy imunity

D 82.0–D 82.9

Imunodeficiencie spojené s jinými velkými poruchami

D 83

Běžná variabilní imunodeficiencie (CVID – common variable Immunodeficiency)

D 84.0–D 84.9

Defekt leukocytárního funkčního antigenu LFA-1

Defekt v systému komplementu

Nedostatek esterázy C1

Jiné specifikovatelné imunodeficiencie

Imunodeficiencie, NS

D 86.0–D 86.9

Sarkoidóza – diskutabilní, měla by být zařazena podle postiženého orgánu (plicní, oční, CNS, kůže aj.) hodnocení jen z hlediska imunodeficiencie.

D 89

Jiné poruchy imunitního systému jinde nezařazené

D 89.0 Polyklonální hypergamaglobulinémie

D 89.1 Kryoglobulinémie

D 89.2 Hypergamaglobulinémie, NS
D 89.8 Jiné poruchy mechanismů imunity nezařaditelné jinam
D 89.9 Porucha týkající se mechanismů imunity, NS

Nepatří sem: Dle dělení MKN – 10

Infekce HIV (B 20–B 24)

Autoimunitní (systémové) choroby, NS (M 35.9)

Funkční poruchy polymorfonukleárních neutrofilů (D 71)

D 80 Imunodeficiency s převahou poruch protilátek

Vhodné korekce

Dělení uvedené v MKN – 10 neodpovídá současnému stavu.

Imunodeficiency s převahou poruch protilátek by měly zahrnovat pouze primární – vrozené poruchy. Sekundární nejsou samostatnou diagnostickou jednotkou, zařazují se podle základní diagnózy – pokud je potřeba vyjádřit poruchu v protilátkové imunitě číselnou diagnózou, lze použít zařazení D 80.9, ev. D 89.9.

Obecně posudkové závěry u pacientů s poruchami protilátek – nepříznivými faktory je pobyt v uzavřených prostorách a ve velkých kolektivech s možností kapénkových nákaz, prudké změny teploty v pracovním prostředí. Při víceorgánových chronických zánětlivých komplikacích někdy nutná snížená pracovní schopnost až invalidita.

D 80.0 Dědičná hypogamaglobulinémie

Do této kategorie lze zařadit Brutonovu agamaglobulinémii, ev. vzácnější autozomálně recesivně dědičné agamaglobulinémie.

Funkční diagnostika

Laboratorní diagnostika spočívá ve stanovení koncentrace sérových imunoglobulinů, které bývají neměřitelné, v posouzení panelu B lymfocytů a v molekulárně-genetické diagnostice (mutace btk a dalších genů).

Klinický obraz a průběh

Individuální, obvykle od dětství projevy respiračních a kožních infekcí, artritid.

Funkční poruchy

Obvykle středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Pravidelná substituční léčba imunoglobuliny, antibiotika dle klinického stavu a další léky dle přidružených komplikací.

Prognóza

Individuální, může být fatální. Při včasné diagnostice v dětství se pacienti dožívají dospělého věku.

Obecné posudkové zásady

Snížená pracovní schopnost až invalidita je u pacientů, kteří se dožijí dospělosti, obvyklá.

D 80.1 Hypogamaglobulinémie rodinně se nevyskytující

Tato kategorie zahrnuje jiné vrozené poruchy protilátek, nezařazené v předchozím paragrafu. Průběh může být individuálně variabilní, obvykle však obdobný jak z léčebného, tak posudkového hlediska.

D 80.2 Selektivní deficit IgA

Nejčastější laboratorně zjišťovaný defekt (v Evropě 1:800).

Funkční diagnostika

Laboratorní diagnostika spočívá ve stanovení koncentrace sérových imunoglobulinů - opakované snížení sérového IgA pod 0,05 g/l.

Klinický obraz a průběh

Individuální. Klinicky může být defekt němý, pacient zdravý. Při současném snížení sekrečního IgA (není standardizovaná metoda vyšetření) bývají opakované infekce dýchacích cest, opakované rinitidy, laryngitidy, sinusitidy, bronchitidy. Při opakovaných zánětech sliznic sklon k alergiím, v dospělosti k autoimunitním chorobám či nádorům.

Funkční poruchy

Obvykle lehké až středně těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Léčba není vyřešena, substituce gamaglobulinovými preparáty je někdy riziková (sklon k tvorbě protilátek proti IgA s možnou anafylaktickou reakcí). Vhodná antibiotika při těžších infektech.

Prognóza

Individuální.

Obecné posudkové zásady

Laboratorní defekt sám o sobě není invalidizující, ani nevyžaduje omezení pracovní schopnosti. Častější komplikace nevedou k dlouhodobějšímu omezení pracovní schopnosti ani modifikované. V případě komplikujících onemocnění (alergické projevy, autoimunitní orgánové nebo systémové onemocnění) se posuzuje jako u jiných osob bez tohoto defektu.

D 80.3 Selektivní deficity podtříd IgG

Funkční diagnostika

Vyšetřením sérových koncentrací podtříd IgG 1–IgG4.

Klinický obraz a průběh

Častější infekty horních dýchacích cest, větší sklon k bakteriálním nebo virovým nákazám.

Funkční poruchy

Postižení většinou lehčí.

Léčebné možnosti a postupy

Léčí se v případě febrilních infekcí antibiotiky, někdy přechodně substituce preparáty imunoglobulinů.

Prognóza

Většinou dobrá.

Obecné posudkové zásady

Není obvykle invalidizující, při dostatečné substituci nevyžaduje žádné omezení pracovní schopnosti.

D 80.4 Selektivní defekt imunoglobulinu M (IgM)

Není uváděn v recentních seznamech defektů. U mužů někdy snížení IgM (pod dolní hranici 0,4g/l) vede ve vyšším věku k hnisavým komplikacím po chirurgických zákrocích. Léčebně antibiotika, někdy preventivně před náročnějším zákrokem. Není invalidizující ani pracovní schopnost modifikující.

D 80.5 Imunodeficiencie se zvýšením imunoglobulinu M (IgM)

V současné době označováno jako syndrom hyperimmunoglobulinémie IgM (HIM). Patří mezi vrozené imunodeficiencie.

Funkční diagnostika

Vysoké nebo normální hodnoty sérového IgM, nízké až neměřitelné hodnoty IgG a IgA. Potvrzující diagnostika je průkaz mutace v příslušných genech (dnes známo 6 forem).

Klinický obraz a průběh

Individuální, obvykle od dětství projevy respiračních a kožních infekcí, oportunní infekce.

Funkční poruchy

Obvykle středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Pravidelná substituční léčba imunoglobuliny, transplantace kmenových buněk krevotvorby. Antibiotika dle klinického stavu a další léky dle přidružených komplikací.

Prognóza

Individuální, může být fatální. I přes substituční léčbu imunoglobuliny ev. transplantaci je prognóza nejistá.

Obecné posudkové zásady

Snížená pracovní schopnost až invalidita je u pacientů, kteří se dožijí dospělosti, obvyklá.

D 80.6 Imunodeficiencie s téměř normálními imunoglobuliny nebo hyperimmunoglobulinémií

Tato diagnóza již není mezinárodně udávána.

D 80.7 Přejchodná hypogamaglobulinémie v dětství

Jde o přechodnou záležitost v raném dětství, není relevantní pro dospělý věk.

D 80.8 Jiné imunodeficience s převahou poruch protilátek

Tato diagnóza již není mezinárodně uznávána.

D 80.9 Imunodeficience s převahou poruch protilátek NS

Tato diagnóza již není mezinárodně uznávána, ale využívá se jako pracovní diagnóza k laboratorním šetřením za účelem zpřesnění případné imunodeficience, která probíhá klinicky pod obrazem suspektním z protilátkové imunodeficience. Patří sem většina forem získaných, sekundárních nebo přechodných imunodeficiencí. Získané (sekundární) imunodeficience jsou velice časté a lze se s nimi setkat ve všech medicínských oborech. Mohou být způsobeny poškozením přirozených obranných mechanismů (např. rozsáhlé popáleniny, polytraumata) i jednotlivých složek imunitního systému. V rozvojových zemích je nejčastější příčinou získané imunodeficience podvýživa, druhou nejčastější sekundární imunodeficiencí ve světovém měřítku je AIDS. Sekundární imunodeficience lze podobně jako primární rozdělit podle převažující postižené složky na protilátkové, buněčné či kombinované, fagocytární, případně komplementové. V řadě případů sekundárních imunodeficiencí jde o kombinaci uvedených kategorií, příčiny se mohou u jednotlivců kombinovat. V našich podmínkách jsou nejčastější příčiny získaných imunodeficiencí léky: imunosupresivní a cytostatická léčba, léčba zářením, malnutrice a stavy spojené s poruchou výživy, věk: nedonošené děti, novorozenci, staré (nemocné) osoby, závažná poranění: polytraumata, popáleniny, stavy po rozsáhlých operacích, nádorové choroby (zejména nádory z krevních buněk), stavy po virových infekcích a chronické infekce, infekce virem HIV, poškození imunitního systému chronickými stresovými situacemi a faktory zevního prostředí včetně ionizujícího záření, stavy po splenektomii, střevní lymfangiektazie, nefrotický syndrom, případně jiné.

Léčebné možnosti a postupy

Léčba sekundárních imunodeficiencí spočívá v terapii, případně korekci základní příčiny a v symptomatické léčbě imunodeficience, případně substituci preparáty gama-globulinu.

Obecné posudkové zásady

Řídí se posuzováním základního onemocnění nebo příčiny, podle klinického stavu lze u některých nemocných zvažovat minoritní až středně těžkou invaliditu.

D 81 Kombinované poruchy imunity

Jedná se o vrozené poruchy s projevy těžkých infekcí od raného věku. Posudkové hledisko přichází v úvahu u pacientů, kteří se díky komplexní zdravotní péči dožijí dospělosti.

Funkční diagnostika

V dětství snížené nebo neměřitelné hodnoty imunoglobulinů, snížené počty i funkce

lymfocytů. U některých forem je možná molekulární diagnostika. V dospělosti je stav ovlivněn terapeutickými zásahy.

Klinický obraz a průběh

Individuální, obvykle od dětství projevy těžkých infekcí včetně oportunních, neprospívání, reakce na očkování BCG.

Funkční poruchy

Obvykle středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Pravidelná substituční léčba imunoglobuliny, transplantace kmenových buněk krvetvorby. Antibiotika dle klinického stavu a další léky dle přidružených komplikací.

Prognóza

Individuální, může být fatální. I přes komplexní terapii je prognóza nejistá.

Obecné posudkové zásady

Snížená pracovní schopnost až invalidita je u pacientů, kteří se dožijí dospělosti, obvyklá.

Výše uvedené údaje platí pro všechny podtypy D81. Toto dělení však plně neodráží současnou klasifikaci těžkých kombinovaných imunodeficiencí.

D 81.0 Těžké kombinované imunodeficiency (SCID) s retikulární dysgenézí

D 81.1 Těžké kombinované imunodeficiency (SCID) s nízkými počty T a B buněk

D 81.2 Těžké kombinované imunodeficiency (SCID) s nízkým nebo normálním počtem B buněk

D 81.3 Nedostatek adenosindeaminázy (ADA)

D 81.4 Nezelofův syndrom

D 81.5 Nedostatek purinnukleosid fosforylázy (PNP)

D 81.6 Defekt exprese hlavního histokompatibilitního systému (MHC) I. třídy

D 81.7 Defekt exprese hlavního histokompatibilitního systému (MHC) II. třídy

D 81.8 Jiné kombinované poruchy imunity (Nedostatek karboxylázy závislé na biotinu)

D 81.9 Kombinovaná porucha imunity, NS (Těžká kombinovaná imunodeficiency – SCID-NS)

D 82 Imunodeficiency spojené s jinými poruchami

Nepatří sem: teleangiektatická ataxie (Louis-Bar) (G 11.3)

D 82.0 Syndrom Wiskottův – Aldrichové

Je charakterizován triádou: trombocytopenie, ekzém a imunodeficiencie. Syndrom je vázán na chromozom X. Frekvence onemocnění je přibližně 1:250 000 živě narozených dětí.

Funkční diagnostika

Snížený počet a velikost krevních destiček, variabilní imunitní poruchy. Potvrzující diagnostika je průkaz mutace v příslušném genu.

Klinický obraz a průběh

Individuální, obvykle od dětství projevy respiračních a kožních infekcí, oportunní infekce, krvácivé projevy, ekzém, hepatosplenomegalie.

Funkční poruchy

Obvykle středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Pravidelná substituční léčba imunoglobuliny a trombocytárními náplavy, transplantace kmenových buněk krvetvorby. Antibiotika dle klinického stavu a další léky dle přidružených komplikací. Častý je vznik nádorových chorob, které se léčí dle druhu nádoru.

Prognóza

Individuální, může být fatální. I přes komplexní léčbu je prognóza nejistá.

Obecné posudkové zásady

Snížená pracovní schopnost až invalidita je u pacientů, kteří se dožijí dospělosti, obvyklá.

D 82.1 Di Georgův syndrom

Syndrom hltanové výchlípky.

Thymická :

- alymfoplazie
- aplazie nebo hypoplazie s imunodeficiencí

Uvedená klasifikace neodpovídá současným poznatkům. Dělí se na kompletní (s projevy těžké kombinované imunodeficiencie) a parciální.

Funkční diagnostika

Typický fenotyp – dysmorfie obličeje, asociované srdeční vady, projevy hypoparathyreózy, variabilní mentální postižení. Laboratorně variabilní imunologické parametry, při kompletní formě viz SCID. Potvrzující diagnostika je průkaz delece v příslušných genových oblastech na 22., ev. 10. chromozomu.

Klinický obraz a průběh

Individuální, obvykle od dětství projevy plynoucí ze srdeční vady, ev. hypoparathyreózy. V dospívání možné autoimunitní komplikace. Variabilní mentální postižení.

Funkční poruchy

Variabilní od mírných po středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Vyplývají z asociovaných vrozených poruch. Při kompletní formě transplantace kmenových buněk krvetvorby nebo thymu (v ČR se neprovádí). Další léky dle stupně imunodeficiency a přidružených komplikací.

Prognóza

Individuální, u parciální formy relativně příznivá, u kompletní formy spíše fatální.

Obecné posudkové zásady

Snížená pracovní schopnost až invalidita je u pacientů, kteří se dožijí dospělosti, obvyklá.

D 82.2 Imunodeficiency s dysproporčním trpaslctvím

Neodpovídá současné klasifikaci primárních imunodeficiency.

D 82.3 Imunodeficiency provázející dědičnou chybnou odpověď na virus Epstein-Barrové

Funkční diagnostika

Abnormální imunitní odpověď na infekci EBV, následně potvrzená molekulárně-geneticky mutace v příslušných genech.

Klinický obraz a průběh

U chlapců do primoinfekce EBV je vývoj normální. Po infekci individuální průběh, obvykle velmi těžký až maligního charakteru (histiocytóza). Následně rozvoj hypogamaglobulinémie s projevy různých infekcí, sklon k lymfoproliferativním chorobám.

Funkční poruchy

Obvykle středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Léčba lymfoproliferace dle hematologických protokolů, pravidelná substituční léčba imunoglobuliny, transplantace kmenových buněk krvetvorby. Antibiotika dle klinického stavu a další léky dle přidružených komplikací.

Prognóza

Individuální, může být fatální. I přes substituční léčbu imunoglobuliny, ev. transplantaci je prognóza nejistá.

Obecné posudkové zásady

Snížená pracovní schopnost až invalidita je u pacientů, kteří se dožijí dospělosti, obvyklá.

D 82.4 Syndrom hyperimmunoglobulinémie E (IgE)

Označován jako Hyper-IgE syndrom, v minulosti také jako syndrom Jobův nebo syndrom Buckleyové. Jde o heterogenní skupinu onemocnění.

Funkční diagnostika

Extrémně vysoké hodnoty IgE ve spojení s typickými klinickými příznaky. Potvrzující diagnostika je průkaz mutace v příslušných genech

Klinický obraz a průběh

Individuální, obvykle od dětství projevy typických stafylokokových a plísňových infekcí na terénu ekzému, pneumonie s tvorbou pneumokél. Poruchy ve vývoji skeletu a dentice.

Funkční poruchy

Obvykle středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Symptomatická léčba zahrnuje léčbu ekzému, infekcí a dalších projevů. Další léky dle přidružených komplikací.

Prognóza

Individuální, spíše nejistá.

Obecné posudkové zásady

Snížená pracovní schopnost až invalidita je u pacientů, kteří se dožijí dospělosti, obvyklá.

D 82.5–D 82.7 není v MKN – 10 uvedeno

D 82.8 Jiné imunodeficience spojené s velkými poruchami nezařaditelné jinak

D 82.9 Imunodeficience spojená s velkými poruchami, NS

Sdružuje onemocnění, jež nemají rysy definovaných skupin. Posuzování těchto stavů je výhradně individuální.

D 83 Běžná variabilní imunodeficience (CVID)

CVID je heterogenní skupina onemocnění zařazovaná do protilátkových imunodeficiencí s velkou šíří klinických projevů i laboratorních nálezů.

Funkční diagnostika

Snížené až neměřitelné hladiny IgG, IgA a variabilní hodnoty sérového IgM. Variabilní nález v parametrech buněčné imunity. Přibližně u 5% případů se jedná o monogenní dědičnost, u většiny případů není genetická anomálie známa.

Klinický obraz a průběh

Individuální, obvykle se manifestuje ve 2.–3. dekádě života projevy respiračních a kožních infekcí. Častým průvodním projevem jsou autoimunní cytopénie, ev. jiné autoimunitní projevy. Často asociovaným problémem jsou obtíže gastrointestinální, jejichž podkladem je nodulární lymfoidní hyperplazie střeva.

Funkční poruchy

V široké šíři od lehkých přes středně těžké až po velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Pravidelná substituční léčba imunoglobuliny. Antibiotika dle klinického stavu, další léky dle přidružených komplikací.

Prognóza

Individuální. Závislá na včasnosti diagnostiky a pravidelné substituční terapii imunoglobuliny. Prognóza je závislá také na tíži autoimunitních projevů onemocnění (trombocytopenie, autoimunitní anémie apod.).

Obecné posudkové zásady

U pacientů s dg CVID je nutno posuzovat velmi individuálně dle klinických projevů. Je třeba brát v úvahu, že jde o onemocnění chronické, nevyléčitelné, nicméně při pravidelné substituční léčbě může pacient vykonávat práci bez snížení pracovní schopnosti. V jiných případech je snížená pracovní schopnost až invalidita opodstatněná.

Dělení do následujících skupin uvedených v MKN neodpovídá současným poznatkům. Obecná posudková problematika je pro všechny skupiny D83 obdobná.

D 83.0 Běžná variabilní imunodeficience s převahou abnormalit v počtu a funkci B buněk

D 83.1 Běžná variabilní imunodeficience s imunoregulačních poruch T buněk

D 83.2 Běžná variabilní imunodeficience s autoprotilátkami proti B nebo T buňkám

D 83.3–D 83.7 není v MKN – 10 uvedeno

D 83.8 Jiné běžné variabilní imunodeficience

D 83.9 Běžná variabilní imunodeficience, NS

D 84 Jiné poruchy imunity

D 84.0 Defekt leukocytárního funkčního antigenu 1 (LFA-1)

Defekt adhezivních molekul (LAD I, LAD II, LAD III) vede ke ztrátě adhezivity granulocytů, a tedy schopnosti opustit krevní řečiště a migrovat do místa zánětu. Pacienti mají vysoký počet kolujících neutrofilů v periferní krvi, ale v místech zánětu je jich nedostatek.

Léčebné možnosti a postupy

Léčba spočívá v transplantaci kostní dřeně nebo v symptomatické antibiotické terapii. Jedná se o extrémně vzácné vrozené onemocnění.

Obecné posudkové zásady

Posudkové hledisko je stejné jako u jiných závažných vrozených imunodeficiencí, např. viz SCID D 81.

D 84.1 Defekt v systému komplementu

Byly popsány poruchy všech jednotlivých složek, některých inhibitorů i receptorů pro komplementové složky. Jde vesměs o poruchy velmi vzácné. Z funkce jednotlivých složek vyplývají rozdílné důsledky jejich poruch pro organismus:

Porucha složek C1, C2, C3 a C4, které se účastní opsonizace a solubilizace imunitních komplexů, se obvykle projevují jako imunokomplexové choroby podobné lupus erythematosus, případně kombinované s hnisavými infekcemi. Poruchy ve složkách C3, v alternativních složkách komplementu (faktor H, B, properdin) a ve složkách C6–C9 mohou být zcela asymptomatické, někdy však vedou k zvýšené náchylnosti k infekcím způsobeným zejména Neisseriemi. Klinicky závažný může být defekt C1 inhibitoru – viz nedostatek inhibitoru esterázy C1 (hereditární angioedém).

Poruchy v receptorech pro komplementové složky zahrnují LAD syndrom I – viz heslo. Nedostatek inhibitoru esterázy C1 (C1-INH)

Může být vrozený (hereditární angioedém) nebo získaný v dospělosti. Jde o poruchu v komplementovém systému způsobenou chyběním nebo dysfunkcí inhibitoru C1 složky komplementu.

Funkční diagnostika

Neměřitelné koncentrace C1 inhibitoru v séru nebo snížená funkce. Potvrzení přináší molekulárně genetické vyšetření.

Klinický obraz a průběh

Po různých podnětech včetně mechanických dochází k nekontrolované aktivaci komplementu, která způsobí lokální otoky. Podle jejich lokalizace je klinická symptomatologie velmi pestrá (otok v oblasti dýchacích cest může být smrtelný).

Funkční poruchy

Obvykle lehké až středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Dělí se na léčbu preventivní a léčbu atak. Preventivní léčba spočívá v aplikaci androgenních preparátů nebo kyseliny tranexamové. Tato léčba obvykle snižuje frekvenci a závažnost otoků. Léčba atak (ev. prevence otoků při plánovaných chirurgických výkonech v obličejové oblasti) spočívá v aplikaci purifikovaného C1 inhibitoru nebo inhibitorů bradykininu, ev. v podání čerstvé plasmy.

Prognóza

Individuální, spíše nejistá.

Obecné posudkové zásady

Vzhledem k variabilním projevům onemocnění a nepredikovatelným důsledkům a tak je nutný individuální přístup. Hereditární angioedém obvykle nevede k invaliditě, je kontrolovatelný léčbou. V některých případech angioedému je nutná změna zaměstnání (např. řidiči s možností otlaků).

D 84.2–D. 84.7 není v MKN-10 uvedeno

D 84.8 Jiné specififikovatelné imunodeficience

Do této kategorie se dají řadit poruchy fagocytózy, které jsou uvedeny pod D 70, D 71, D 73, D76.

Obecné posudkové zásady

Posuzování pracovní schopnosti je individuální podle klinického průběhu.

D 84.9 Imunodeficiencie, NS

Pod tímto kódem se označují nemocní, kteří jsou laboratorně vyšetřováni ke zjištění možné imunodeficiencie. Většinou se jedná o sekundární imunodeficiencie. Vyšetřují se imunologické metody 1. volby a doplňují se dalšími testy. Indikuje vždy klinický imunolog.

Klinická symptomatologie je nespecifická, někdy jsou časté recidivující infekty převážně horních dýchacích cest. Podle výsledků vyšetření se pak pacienti překlaskifikují do příslušných kategorií.

Obecné posudkové zásady

Záleží na základním onemocnění. Pokud se neprokáže imunodeficiencie a dochází k častým recidivám a chronickým zánětům (plíce, sinusitidy rezistentní na léčbu aj.) může být důvodem k přechodné invaliditě, nikoli trvalé.

D 86 Sarkoidóza – sarcoidosis

Je řazena mezi poruchy mechanismů imunity, ale posuzování pracovní schopnosti by mělo být vedeno specialisty podle míry postižení orgánů, podle nejčastěji postiženého orgánu – viz další dělení

Klinicky náchylnost k recidivujícím infekcím nebývá.

Obecné posudkové zásady

PN a invaliditu hodnotí vždy příslušný orgánový specialista. Při léčbě kortikoidy vyššími dávkami je dočasná invalidita vhodná. Remise onemocnění umožňuje částečné nebo i plné zařazení do pracovního procesu.

D 86.0 Sarkoidóza plic

D 86.1 Sarkoidóza mízních uzlin

D 86.2 Sarkoidóza plic se sarkoidózou mízních uzlin

D 86.3 Sarkoidóza kůže

D 86.4 – D 86.7 není v MKN-10 uvedeno

D 86.8 Sarkoidóza jiných a kombinovaných lokalizací

Iridocyklitis při sarkoidóze (H 22.1), Mnohočetné obrny mozkových nervů při sarkoidóze (G 53.2), Artropatie (M 14.8), Sarkoidní myokarditis (I 41.8), Myozitis (M 63.3), Uveoparotická horečka (Heerdtfortova).

D 86.9 Sarkoidóza, NS

D 89 Jiné poruchy imunitního mechanismu nezařaditelné jinde

Nepatří sem: Hyperglobulinémie, NS (R 77.1)

Hyperglobulinémie je však imunologickou laboratorní známkou aktivity chronického

zánětlivého procesu nebo přítomnosti kryoglobulinů nebo monoklonální gamapatie. Má pomocný diagnostický význam.

Není rozhodujícím faktorem pro posuzování pracovní schopnosti.

Monoklonální gamapatie (D 47.2)

Monoklonální gamapatie – měla by být brána v potaz i jako imunopatologický terén, bývá provázena snížením protilátek jiného izotypu než monoklonální. Označení MGUS. Patří mezi sekundární protilátkové imunodeficiencie. Při známkách protilátkové imunodeficiencie posuzovat podle zánětlivých orgánových komplikací.

Neúspěch a odmítnutí (rejekce) transplantátu (T 86.-).

D 89.0 Polyklonální hypergamaglobulinémie

Je známkou aktivity chronického zánětlivého procesu (jaterní cirhóza, systémový lupus erytematos a jiné systémové choroby pojiva) nebo aktivace imunity po infektu (virový, bakteriální, často EBV). Nejde o samostatnou diagnostickou jednotku, posudkové hledisko musí vycházet ze základního onemocnění, jehož je hypergamaglobulinémie průvodním jevem.

D 89.1 Kryoglobulinémie

Kryoglobulinémie má několik forem, může být primární, ev. provázet jiná onemocnění. Kryoglobuliny jsou patologické imunoglobuliny, které precipitují v chladu. Z klinického hlediska může jít o primární onemocnění (esenciální, smíšená kryoglobulinémie) nebo o sekundární syndrom vyskytující se v rámci maligních chorob (plasmocytom, Waldenströмова makroglobulinémie, WM), systémových onemocnění nebo chronických infekcí (chronické hepatitidy).

Funkční diagnostika

Průkaz kryoglobulinů v séru (speciální metodika).

Klinický obraz a průběh

Klinický obraz závisí na základní chorobě, s kterou se výskyt kryoglobulinů pojí. Příznaky vyplývající z přítomnosti kryoglobulinů jsou představovány poruchami prokrvení (Raynaudův sy), purpura (vaskulitis). Mohou být postiženy ledviny (proteinurie, erytrocyturie, glomerulonefritida) a klouby (artritida). Na základě laboratorního vyšetření se kryoglobulinémie klasifikují do 3 typů: typ I. (25% případů): kryoprecipitát je tvořen monoklonálními imunoglobuliny, obvykle IgM nebo IgG. Vyskytuje se nejčastěji u myelomu nebo Waldenströmovy makroglobulinémie; typ II. (25%): kryoglobuliny jsou směsí imunoglobulinů polyklonálního charakteru se složkou monoklonální (nejčastěji izotypu IgM). S tendencí k tvorbě imunokomplexů. Tento typ je nejčastěji spojen s projevy artritidy, vaskulitidy a glomerulonefritidy; typ III. (50%): kryoprecipitát obsahuje polyklonální imunoglobuliny izotypu IgM, které reagují s částí Fc polyklonálních IgG (jde vlastně o druh revmatoidních faktorů). Asi v 1/3 jde o idiopatickou formu, ve zbývajících případech se tento typ vyskytuje u SLE, RA, u jaterních chorob nebo u chronických infekcí, nejčastěji virem hepatitidy C.

Funkční poruchy

Středně těžké až velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy

Kromě léčby základního onemocnění je při závažných klinických příznacích indikována plasmaferéza. Esenciální formy se léčí většinou imunosupresivou. Interferon alfa byl v některých studiích účinný ve 3/4 případů asociovaných a infekcí virem hepatitidy C.

Prognóza

Individuální, záleží na základním onemocnění. Jde o onemocnění vesměs závažná.

Obecné posudkové zásady

Hodnotit základní onemocnění, které působí kryoglobulinémii (hepatitis C, chronický zánětlivý proces plicní aj.).

D 89.2 Hypergamaglobulinémie, NS

Viz poznámka u D 89.0. Nejde o samostatnou diagnostickou jednotku.

D 89.3–D 89.7 není v MKN – 10 uvedena

D 89. 8 Jiné poruchy mechanismů imunity nezařaditelné jinak

Do této kategorie možno zařadit onemocnění s postižením imunitního systému, která nejsou uvedena v MKN nebo jsou zařazená jinde. Jedná se např. o tyto diagnózy: syndrom hyperimmunoglobulinémie IgD a další formy periodických horeček, onemocnění s projevy mukokutánní kandidózy a další. Posuzování zdravotního stavu těchto pacientů je velmi individuální.

D 89.0 Poruchy týkající se mechanismů imunity, NS

Porucha imunity, NS.

Posudkové hodnocení u imunodeficiencí

1. Laboratorní imunologické vyšetření - jednotlivé testy určuje a indikuje klinický imunolog a zhodnotí laboratorní nálezy.
2. Bere na zřetel klinické komplikace orgánové.
3. Funkční postižení orgánu (orgánů).
4. Celkovou odolnost a výkonnost.

Poruchy imunity

ODDÍL A – IMUNODEFICITY (vhodnější imunodeficiencie)

Klasifikace stavů	Druh zdravotního poškození	Míra poklesu schopnosti soustavné vředělečné činnosti v %
Lehké 1	Deficity protilátkové imunity s častým výskytem mikrobiálních infekcí (sinusitidy, pneumonie, adnexitidy aj.) Deficity protilátkové imunity s lymfopénií neutropénií a recidivujícími febrilními infekty plísňovými, parazitárními s podstatným snížením celkové výkonnosti organizmu.	20–38 %
Středně těžké 2	Deficity imunity buněčné provázené výskytem recidivujících plísňových, parazitárních či oportunních infekcí s podstatným snížením celkové odolnosti.	40–50 %
Těžké 3	Deficity fagocytárního systému s recidivujícími kožními infekcemi, pyogenními abscesy, flegmonózními záněty a septickými stavy, s podstatným snížením celkové výkonnosti organizmu.	50–60 %
Velmi těžké 4	Těžké imunodeficity s rozsáhlými a opakovanými nebo trvale aktivními infekčními komplikacemi vzdorujícími léčbě, s výrazným snížením celkové výkonnosti organizmu.	70–80 %

ODDÍL B HYPERIMUNNÍ STAVY

Ponechat původní tabulku tj.: Systémová onemocnění pojivové tkáně

Posudkové hledisko

Při stanovení míry poklesu schopnosti soustavné vředělečné činnosti se vychází z funkčního postižení plynoucího z lokalizace, aktivity procesu, rozsahu a tíže postižení jednotlivých orgánů a systémů, případných vedlejších účinků léčby, účinků na celkový stav a z případných komplikací

a) poruchy lehkého stupně	10–20 %
b) poruchy středního stupně, stabilizované při udržovací léčbě	30–40 %
c) poruchy středního stupně, nestabilizované při udržovací léčbě s kolísavými stavy vysoké aktivity	50–70 %
d) poruchy těžkého stupně	80 %

Seznam zkratk:

C1 INH	– inhibitor C1 esterázy
CVID	– Common Variable Immunodeficiency (běžná variabilní imunodeficiencie)
IgA	– imunoglobulin A
IgG	– imunoglobulin G
IgM	– imunoglobulin M
IgE	– imunoglobulin E
IgD	– imunoglobulin D
LAD	– leukocyte adhesive molekul (leukocytární adhesivní molekula)
LFA	– leukocytární funkční antigen
MHC	– Major Histocompatibility Komplex (Hlavní histokompatibilitní komplex)
PNP	– purinnukleosid fosforyláza
SCID	– Severe Combined Immunodeficiency

Literatura :

1. Peter J. B., Shoenfeld J. ed.: Autoantibodies – Elsevier Publishing Comp., New York, 1996, 880 s.
2. Chapel H., Haeney M., Misbah S., Snowden N.: Essentials of Clinical Immunology – Blackwell Science Ltd. Oxford, 1999, 351 s.
3. Roitt I.: Essential Immunology – Blackwell Science Ltd., 1997, 476 s.
4. Klein J., Hořejší V.: Immunology – Blackwell Science, Oxford, 1997, 722 s.
5. Šedivá A.: Imunitní systém u dětí – Triton, Praha, 1999, 150 s.
6. Fučíková T.: Klinická imunologie v praxi – Galen, Praha, 1997, 337 s.
7. Dostál C., Venkovský J. a spol.: Systémový lupus erythematoses - Medprint, Praha, 1997, 239 s.
8. Peakman M., Vergani D.: Basic and Clinical Immunology, Churchill Livingstone, 1997, 338 s.
9. Janeway CH. A., Travers P.: Immunologie, Spektrum, Heidelberg, 1995, 634 s.
10. Bartůňková J.: Imunodeficiencie, Grada Publishing, 2007, Praha, 228 s.

2.3.3 – Poruchy endokrinní, výživy a přeměny látek

Zpracovatel: prof. MUDr. RNDr. Luboslav Stárka, DrSc.

Endokrinologický ústav, Národní 8, Praha 1

Spoluřešitel: prof. MUDr. Václav Zamrazil, DrSc., MUDr. Kateřina Zajíčková, Ph.D., prof. MUDr. Václav Hána, CSc., doc. MUDr. Marie Kunešová, CSc., MUDr. Michaela Dušková, Ph.D.

1. Poruchy štítné žlázy (E00- E07)

prof. MUDr. Václav Zamrazil, DrSc.

Hypothyreóza

Definice: Funkce štítné žlázy, která je nižší než jsou aktuální potřeby organismu. Může být přechodná, častěji jde o stav trvalý.

Funkční diagnostika

Základem je stanovení tyreotropního hormonu hypofýzy (TSH) a tyroxinu (nejlépe volné frakce). Další vyšetření (tyreoidální protilátky, zobrazovací metody atd.) slouží k další charakteristice onemocnění.

Laboratorní metody vyšetření TSH se vyznačují vysokou senzitivitou a poměrně dobrou specificitou. Interpretace může být ztížena řadou extratyreoidálních vlivů (všechny formy stresu, řada psychiatrických onemocnění, možné lékové vlivy). Stanovení FT4 je rovněž vysoce citlivou a specifickou metodou, je nutné k odlišení subklinické hypothyreózy (viz dále). Vyšetření trijodotyroninu (celkového nebo volného) má malý význam pro diagnostiku hypothyreózy.

Existují vzácné formy centrální hypothyreózy podmíněné hypotalamo-hypofyzárními chorobami.

Klinický obraz a průběh

Nejdůležitější celkové příznaky jsou únava, snížení psychických i fyzických aktivit, spavost, zimomřivost, zácpa, svalová ztuhlost a bolestivost. Z objektivních příznaků suchá chladná kůže, otoky víček a celkové prosáknutí podkoží, sklon k bradykardii. V pokročilých stádiích výrazně snižuje pracovní i celkové životní aktivity.

Funkční poruchy

Neexistuje všeobecně přijatá klasifikace podle závažnosti choroby kromě vymezení tzv. subklinické hypothyreózy, tj. stavu, kdy celkové příznaky chybějí nebo jsou jen slabě vyjádřeny a diagnóza se opírá o zvýšenou hladinu TSH při normální hladině tyroxinu (FT4). Tento stav výrazně neovlivňuje celkovou výkonnost, může znamenat zvýšené riziko rozvoje aterosklerózy a jejích orgánových následků (infarkt myokardu, cévní mozkové příhody atd.). Často přechází do klinicky manifestní formy.

Léčebné možnosti

Základem je substituční léčba - podávání tyroxinu. Je nutno podávat dávky, které upraví klinické potíže a normalizují hodnoty TSH a FT4. U starších osob je někdy tolerance léčby snížena, zejména při současné přítomnosti kardiovaskulárních chorob. Pak je nutná spolupráce s kardiologem, toleranci obvykle zvýší podávání betablokátorů.

Při léčbě jsou nutné pravidelné kontroly i po dosažení eutyreózy (interval průměrně 6–12 měsíců), při zahájení léčby jsou nutné kontroly častější. Vždy zahrnují klinické vyšetření, stanovení TSH a další laboratorní a klinická vyšetření podle stavu, je vhodné

kontrolovat EKG, protože substituční léčba může manifestovat do té doby latentně probíhající ischemickou chorobu srdeční.

Prognóza

Samu hypotyreózu je možno upravit podáváním tyroxinu. Pokud je spojena s dalšími chorobami (diabetes, ischemická choroba srdeční atd.) je v klinickém obraze rozhodující symptomatologie přidružených chorob, léčba vyžaduje interdisciplinární spolupráci.

Obecné posudkové zásady

Neléčená klinicky manifestní hypotyreóza představuje nesporný handicap i z hlediska pracovního. Při zahájení léčby je zejména ve vyšším věku nutná přechodná inaptibilita trvající podle tolerance nasazené léčby 1 - 3 měsíce. I po dosažení eutyreózy je snížená obecná adaptabilita organismu, zejména na změny teploty a změny denního rytmu. Obecně proto je vhodné vyvarovat se extrémní fyzické zátěže, pobytu v tepelně nevyrovnaném prostředí a změn pracovního rytmu. Tato omezení jsou pouze relativní, hodně záleží na přístupu postižené osoby a jejího okolí.

2. Hypertyreóza (tyreotoxikóza)

Definice: Funkce štítné žlázy je přechodně nebo trvale vyšší než jsou aktuální potřeby organismu. Jedná se o komplex chorob různé etiopatogeneze a klinického významu.

Funkční diagnostika

Základem je vyšetření TSH (tyreotropního hormonu hypofýzy) a tyroxinu (nejlépe volné frakce – FT4). K další klasifikaci slouží vyšetření trijodotyroninu (T3, FT3), tyreoidálních protilátek (zejména proti TSH receptoru – TRAK), vyšetření ultrasonografie (štítné žlázy a orbit) a dalších speciálních metod.

Stanovení TSH a tyreoidálních hormonů (imunoanalýza) jsou metody vysoce specifické a s dostatečnou senzitivitou. Interpretace může být ovlivněna extratyreoidálními vlivy včetně podávání léků. Zvláštní formou choroby je tzv. subklinická hypertyreóza, pro kterou je typická suprese TSH při normálních hodnotách FT4, eventuelně FT3.

Existují vzácné formy centrální hypertyreózy podmíněné hypotalamo-hypofyzárními chorobami, kdy TSH není suprimované, ale naopak zvýšené.

Klinický obraz a průběh

Nejdůležitější příznaky jsou: neklid, překotnost, pocity horka, pocení, svalová slabost, bušení srdce, pokles hmotnosti při zachované, eventuelně zvýšené chuti k jídlu. Objektivně jemná teplá opocená kůže, atrofie centrálního svalstva, tachykardie, obvykle zvětšená štítná žláza, u některých forem oční změny (exoftalmus, diplopie, subjektivně pálení očí, slzení).

Běžná výkonnost je výrazně snižena, pracovní aktivita je u aktivních forem omezená až nemožná.

Funkční poruchy

Běžně se hypertyreózy dělí podle etiopatogeneze, zvláštní skupinu tvoří zejména autoimunitně podmíněná Graves - Basedowova choroba, u které je často přítomna endokrinní orbitopatie. Z hlediska aktivity je možno je dělit na vysoce aktivní (floridní)

formy s jednoznačným klinickým i laboratorním obrazem. Další forma je hypertyreóza při nodózní strumě kde mohou být současně přítomny známky mechanického syndromu (poruchy polykání, komprese trachey, stridor). Hyperfunkce štítné žlázy může být vedoucím příznakem různých forem tyreoiditidy (zánětu štítné žlázy).

Hypertyreóza je spojena s rizikem kardiovaskulárního postižení (fibrilace síní, oběhová dekompenzace), osteoporózy a diabetu.

Subklinická hypertyreóza má minimální nebo chybějící klinickou symptomatologii a je spojena se zvýšeným rizikem srdečních arytmií a osteoporózy. Často přechází do manifestní formy.

Léčebné možnosti

Léčba zahrnuje iniciální zklidnění podáváním tyreostatik a tzv. definitivní řešení. Jde buď o pokus o dosažení dlouhodobé remise podáváním tyreostatik po delší dobu, nebo operaci štítné žlázy (u nás nejčastěji totální tyreoidiektomie) nebo léčbu radiojodem ¹³¹I. Výběr těchto metod záleží na velikosti a stavu štítné žlázy, reakci na léčbu tyreostatiky, věku a lokálních a subjektivních zkušenostech. V akutní fázi se využívají betablokátory a podává se symptomatická léčba podle klinického obrazu.

Zvláštní a obtížnou formou terapie je léčba endokrinní orbitopatie, kde je nutná úzká spolupráce endokrinologa, oftalmologa a dalších odborníků. Kromě výše uvedené terapie zahrnuje podávání glukokortikoidů (prednison), dekompresní zásahy na orbitě, eventuelně ozáření orbity a další metody. Léčba je přísně individuální, dosud celosvětově nesjednocená. Během léčby je nutno kontrolovat klinicky, stanovovat hodnoty TSH, FT₄, eventuelně FT₃ – intervaly laboratorních stanovení se řídí klinickým stavem, hodnota TSH může být suprimovaná několik měsíců po dosažení eutyreózy. Během podávání tyreostatik je nezbytné kontrolovat jaterní enzymy a krevní obraz. Při kombinaci tyreotoxikózy s dalšími chorobami je nutná interdisciplinární spolupráce. Po chirurgickém řešení tyreotoxikózy je vhodná lázeňská léčba.

Prognóza

Hypertyreózou se projevuje skupina chorob různého klinického významu. Je-li projevem zánětu štítné žlázy, je obvykle přechodná a dlouhodobě neovlivňuje celkový zdravotní stav ani pracovní schopnost. Floridní tyreotoxikóza vyžaduje obvykle inaptabilitu, jejíž délka závisí na závažnosti choroby, reakci na léčbu a pracovní zařazení. Po chirurgickém zákroku trvá obvykle 6 týdnů až 3 měsíce.

Obecné posudkové zásady

Dlouhodobé snížení pracovních schopností je časté u závažné endokrinní orbitopatie, při výrazném kardiálním postižení u starších osob a při kombinaci s dalšími chorobami, např. s diabetem. Po plném zklidnění choroby není vhodné zařazovat nemocného do pracovních procesů spojených s extrémní fyzickou a psychickou zátěží, se střídáním pracovních rytmů, s pobytem v tepelně nevyrovnaném prostředí, zejména se střídáním teplot. Se zvláštními omezeními je nutno počítat při závažné endokrinní orbitopatii. Rozhodující je přítom společný názor endokrinologa a oftalmologa.

3. Struma

Definice: Zvětšení štítné žlázy nad arbitrární hodnotu (klasicky hmatná štítná žláza v současné době stanovení objemu sonograficky). Dělí se na difuzní a nodózní.

Diagnostika

Funkce může být normální, snížená i zvýšená. Může jít o součást různých chorob štítné žlázy nebo o tzv. benigní eufunkční strumu. K diagnóze slouží ultrasonografické vyšetření, za horní hranici normálního objemu se považuje 18 ml u ženy a 24 ml u muže. Existují velké regionální rozdíly. Vyšetření tyreoidálních hormonů, TSH a tyreoidálních protilátek slouží k odlišení benigní eufunkční strumy od dalších tyreoidálních chorob. K odlišení maligní strumy je nezbytné cytologické vyšetření (aspirační biopsie tenkou jehlou pod sonografickou kontrolou).

Klinický obraz a průběh

Často asymptomatická, palpačně rezistence v oblasti krku, difuzní nebo nodózní (s jedním nebo více uzly). V pokročilých fázích pocity tlaku na krku, potíže při polykání, stridor.

Funkční stav

Benigní eufunkční struma – jak vyplývá z názvu – není spojena s poruchou funkce. Pokud je součástí obrazu dalších tyreopatií, laboratorní nálezy odpovídají základní tyreoidální poruše.

Léčebné možnosti

Konzervativní léčba - účinná především u difuzní strumy v mladším věku – zahrnuje podávání tyreoidálních hormonů v dávce udržující hladinu TSH v dolním pásmu normálu (0,5–1,0 mIU/l), eventuelně podávání jodu (jodid) či kombinace obou. Účinek této léčby u nodózní strumy je nejistý. Další možností je chirurgické řešení – tyreoidektomie různého rozsahu - a v některých zemích populární zmenšovací terapie radiojodem (tu je často nutno opakovat).

Prognóza

Benigní eufunkční struma může ohrozit mechanickým syndromem. Zejména při retrosternálním zasahování může komprimovat tracheu a vést k poruše zvrtných nervů. Důležité je odlišení od dalších tyreoidálních chorob, zejména od nádorů štítné žlázy.

Obecné posudkové zásady

K poruchám životních a pracovních aktivit může vést při výrazném mechanickém syndromu a vzácně v pooperačním průběhu pokud při chirurgickém zákroku došlo k paréze zvrtných nervů. V současné době jsou pokročilé formy vzácné díky včasné diagnostice a prevenci prováděné jodovou profylaxí.

4. Záněty štítné žlázy

Definice: Komplex zánětlivých chorob štítné žlázy různé etiologie (infekční, autoimunitní, vlivem radiace a dalších zevních vlivů) s různým klinickým obrazem a odlišnou prognózou.

Funkční diagnostika

Vychází zásadně z klinického obrazu, zahrnuje vyšetření funkce štítné žlázy (TSH, FT4), tyreoidálních protilátek, ultrasonografické vyšetření, eventuelně cytologické vyšetření. Autoimunitní tyreoiditida je nejčastější příčinou hypotyreózy, některé formy

(např. poporodní a silentní) vedou k přechodné hypertyreóze. Autoimunitní forma je prekancerózou, bývá často spojena s dalšími autoimunitními chorobami.

Klinický obraz a průběh

Onemocnění může být asymptomatické a projevit se až hypotyreózou. Často jsou přítomny lokální příznaky na krku (hlavně bolesti). Vzácně může dojít k celkovým zánětlivým projevům.

Celkovou výkonnost může ovlivnit druhotně vzniklá porucha funkce nebo celkové zánětlivé projevy. Krátkodobě může nepříznivě působit výrazná lokální bolestivost (u tzv. subakutní formy).

Funkční stav

Typická je pestrost obrazu, tyreoidální funkce může být normální, zvýšená i snižená, pro některé formy jsou typické náhlé změny funkce, např. přechod z hyper do hypofunkce, což se projevuje klinicky i laboratorně (rychlými změnami hodnot TSH a FT4). Pro autoimunitní formy je typická přítomnost tyreoidálních protilátek a sonografický obraz.

Léčebné možnosti

Základem je úprava porušené funkce, u autoimunitních forem nepoužíváme klasickou imunosupresní léčbu, kromě přísně indikovaného přechodného podávání glukokortikoidů (prednison atd.). Chirurgická léčba je indikována pouze vzácně, pokud dochází k progresi strumy nebo jsou výrazné lokální projevy rezistentní na léčbu, výjimečně při diagnostických rozpacích při odlišení malignity.

Prognóza

Některé formy patří mezi self-limited choroby, autoimunitní záněty obvykle končí hypotyreózou. Její léčba se neliší od ostatních forem hypotyreózy.

Obecné posudkové zásady

Akutní formy vyžadují krátkodobou neschopnost. Definitivní pracovní zařazení je dáno výslednou poruchou funkce (hypotyreóza), eventuálně komplikacemi léčby (tyreoidektomie). Pokud je hypotyreóza součástí širších imunoalteračních chorob (např. různé kolagenózy, diabetes mellitus atd.) rozhoduje o pracovním zařazení klinická závažnost těchto chorob.

5. Nádory štítné žlázy (C73)

Definice: Novotvary různého původu a klinické závažnosti. Nejvýznamnější jsou diferencované karcinomy, vyskytují se nediferencované (anaplastické formy), medulární karcinom štítné žlázy, lymfom typu B a metastatické nádory. Péče o ně je interdisciplinární, účastní se jí onkolog, endokrinolog, odborník nukleární medicíny, klinický patolog atd. Zásadní úloha endokrinologa je v péči o diferencované formy karcinomu štítné žlázy.

Diagnostika

Základem je morfologické vyšetření, tj. cytologické vyšetření aspirátu získaného tenkou jehlou z oblasti vytipované sonografickým vyšetřením. Kromě stanovení kalcitoninu (iCT) neexistuje žádná spolehlivá laboratorní metoda v diagnóze maligního onemoc-

nění štítné žlázy. Diagnostika a léčba vyžaduje úzkou interdisciplinární spolupráci ve specializovaných personálně i přístrojově vybavených centrech.

Klinický obraz a průběh

Obvykle dlouho asymptomatický, nejsou klinické ani laboratorní známky porušené funkce, palpačně na krku často hmatný uzel a zvětšené uzliny, k přesnějšímu posouzení slouží sonografické vyšetření a radionuklidové zobrazovací metody. Pozdní metastatický rozsev postihuje hlavně plíce a skelet. U medulárního karcinomu mohou být vzácně přítomny průjmy a flushe.

Léčebné možnosti

Základem je chirurgické odstranění štítné žlázy a dostupných nádorových hmot. Na ně navazuje obvykle léčba radiojodem ¹³¹I a supresní léčba tyroxinem. Důležitý je pravidelný algoritmus sledování účinnosti léčby, který zahrnuje klinické vyšetření, stanovení tyreoglobulinu (eventuelně kalcitoninu u medulárního karcinomu), sonografické vyšetřování krku a scintigrafie radiojodem nebo dalšími radionuklidy. Přesný algoritmus je individuální a záleží na pokročilosti onemocnění, účinnosti léčby a dalších faktorech.

Prognóza

U včasně zachyceného diferencovaného karcinomu je prognóza dobrá, záleží na histologickém typu nádoru, věku, pohlaví a dalších faktorech. U anaplastických forem je špatná, léčba je v rukou onkologa (zevní ozáření, cytostatika atd.).

Obecné posudkové zásady

Během léčby zejména při nutnosti vyvolání hypotyreózy je nutná inaptibilita, po léčbě radionuklidy izolace vzhledem k radiačnímu riziku okolí. Po odstranění nádoru (remise) je možné běžné pracovní zařazení s ohledem na nutnost podávání suprafyziologických dávek tyreoidálních hormonů (obvykle pouze v časných fázích léčby nebo pokud nebylo dosaženo plné remise) - tzn. pracovní zařazení jako u subklinické hypertyreózy.

6. Diabets mellitus (E10–E14)

prof. MUDr. Karel Vondra, DrSc.

6.1 Diabetes mellitus typu 1

Definice: Diabetes mellitus typu 1 je onemocnění, které se vyznačuje různě rychlým zánikem beta buněk Langerhansových ostrůvků vedoucí k absolutnímu nedostatku inzulínu. Pro poruchu je charakteristická hyperglykémie a sklon ke ketoacidóze v důsledku nedostatku inzulínu.

Funkční diagnostika

Náhodný nález zvýšené hodnoty glykémie v plné kapilární krvi > 7,0mmol/l nebo v žilní plasmě je zapotřebí ověřit standardním postupem. Pro diagnózu diabetu svědčí:

- a) přítomnost klinické symptomatologie provázené náhodnou glykemií nalačno nad 11,1mmol/l (stačí jedno stanovení) a ketolátek v moči,
- b) při nepřítomnosti klinických projevů nález hodnoty glykémie > 7,0mmol/l po celonočním lačnění,
- c) hodnota glykémie v druhé hodině oGTT > 11,1mmol/l.

U nově zjištěného diabetu je nutné provést další vyšetření k posouzení reziduální sekrece inzulínu, metabolických odchylek, přítomnosti autoimunitních markerů, cévních a orgánových komplikací. Výsledky vyšetření je nutné vzít v úvahu při vypracování léčebného plánu daného nemocného.

Klinický obraz a průběh

Rozvinutá choroba se projevuje příznaky jako je žízeň, polyurie, polydipsie a vystupňovaná únava. Bývá přítomno nechutenství a pokles hmotnosti. Opomenutí vyšetření glykémie u uvedených příznaků může mít vážné důsledky, včetně rozvoje ketoacidotického komatu. Dlouhodobý průběh diabetu typu 1 je ovlivněn přítomností cévních a orgánových pozdních diabetických komplikací, případně dalších přidružených chorob, které do velké míry ovlivňují symptomatologii a klinický obraz.

Léčebné možnosti

Při potvrzení diagnózy je třeba neprodleně zahájit léčbu inzulínem. V dalším průběhu má být stanoven individuální léčebný plán s cílem dosáhnout optimální kompenzace diabetu s přihlédnutím k věku, zaměstnání, fyzické aktivitě a zejména přítomnosti cévních a orgánových změn, resp. s přihlédnutím k dalším přidruženým chorobám. Dále je nutné vzít v úvahu i sociální situaci a osobnostní charakteristiky nemocného.

Léčebný plán

Léčebný plán zahrnuje režimová opatření (dieta, fyzická aktivita, změny životního stylu), farmakologickou léčbu inzulínem a dalších onemocnění, stanovení cílů v selfmonitoringu, edukaci nemocného i jeho okolí a psychosociální péči.

Pravidelné kontroly vedou ke zpřesnění cílů léčebného plánu, zejména na základě posouzení kompenzace diabetu, frekvence kontrol odvisí od úspěšnosti plnění léčebných cílů, musí být ale minimálně 4krát ročně. Co nejlepší metabolická kompenzace diabetu, úprava metabolického profilu, dodržování režimových opatření jsou základním preventivním opatřením proti rozvoji invalidizujících pozdních komplikací diabetu, zejména na podkladě mikro a makroangiopatie. Jejich co nejčasnější záchyt a energická léčba patří k základním cílům dlouhodobé péče o nemocné s diabetem. Je samozřejmé, že péče o nemocné v této etapě vyžaduje spolupráci řady orgánových odborníků.

Prognóza

Je dána přítomností dlouhodobých cévních a orgánových komplikací, které jsou hlavním důvodem předčasné invalidizace i zvýšené mortality nemocných diabetem.

Obecné posudkové zásady

Pracovní zařazení je třeba posuzovat individuálně s ohledem na charakter a průběh diabetu. Labilní průběh znemožňuje zařazování do profesí, v nichž časté a náhlé hypoglykémie by mohly ohrozit jak vlastní zdraví diabetika, tak zdraví jiných osob (práce ve výškách apod.). Volba pracovního zařazení je obvykle ovlivněna i přítomností dlouhodobých komplikací (nejčastěji oční, ledvinné a neurologické postižení) nebo dalších přidružených chorob, které je pak nutno posuzovat individuálně.

6.2 Diabetes mellitus typu 2

Definice: Diabetes mellitus typu 2 je nejčastějším metabolickým onemocněním (v ČR cca 700 tis osob). Vzniká při porušené sekreci inzulínu spojené s výrazným snížením

jeho účinnosti v tkáních. V důsledku této poruchy dochází nejen k nedostatečnému využití glukózy v organismu a zvýšení hladiny glukózy v krvi, ale i k dalším metabolickým odchylkám jako je dyslipoproteinémie, hypertenze, centrální obezita, endoteliální dysfunkce, zvýšená pohotovost k tvorbě trombů. Následkem těchto poruch se zvyšuje kardiovaskulární riziko, resp. výskyt kardiovaskulárních onemocnění.

Funkční diagnostika

Podezření je třeba potvrdit standardním postupem, pro diagnosu svědčí:
Viz funkční diagnostika u diabetes typu 1.

Klinický obraz a průběh

Rozvinuté příznaky diabetu souvisí s dlouhodobou hyperglykemií, která vyvolává polydipsii, polyurii a vystupňovanou únavu. Pokles hmotnosti a nechutenství nebývá vždy. U části nemocných uvedené symptomy zcela chybí. Proto zůstává v naší populaci značný počet nepoznaných diabetiků typu 2 a onemocnění se diagnostikuje např. při vyšetření komplikující choroby nebo náhodně. Proto se aktivně provádí vyhledávání diabetu, frekvence vyšetření je dána rizikovostí vyšetřovaných.

Dlouhodobý průběh diabetu je ovlivněn přítomností cévních a orgánových pozdních diabetických komplikací, či dalších přidružených chorob, které do velké míry ovlivňují symptomatologii a klinický obraz.

Léčebné možnosti

Léčba hyperglykemie je součástí komplexních opatření, zahrnujících i léčbu hypertenze, dyslipoproteinémie, obesity a dalších projevů metabolického syndromu (např. zvýšená tendence k agregaci trombocytů), dále i akutních i chronických komplikací diabetu. Úkolem léčby je docílit cílové hodnoty bazální, ale i postprandiální glykémie, a to bez větší frekvence hypoglykémie a vzestupu hmotnosti.

Léčba má být agresivní s opakovanou revizí režimových opatření a ukazatelů dlouhodobé kompenzace. Komplexní přístup v léčbě vyjádřený v léčebném plánu by měl respektovat řadu okolností, tak jak jsou zmíněny v léčbě diabetu typu 1. Ve farmakologické léčbě vedle perorálních antidiabetik (biguanidy, sulfonylurea, glitazony, inhibitory alfa-glucidů, meglitinidy), antiobezitik se za určitých podmínek přistupuje i k aplikaci inzulínu.

Prognóza

Je dána především přítomností dlouhodobých cévních a orgánových komplikací, které jsou hlavním důvodem předčasné invalidizace i zvýšené mortality nemocných s diabetem typu 2.

Obecné posudkové zásady

Diabetes mellitus typu 2 není sám o sobě omezujícím faktorem pro pracovní způsobilost. Volba pracovního zatížení je zásadně ovlivněna přítomností dlouhodobých diabetických komplikací nebo přidružených onemocnění, které je nutné posuzovat individuálně.

7. Nemoci příštítných tělísek (E20 – E21)

MUDr. Kateřina Zajíčková, Ph.D.

7.1 Hypoparatyreóza (E20)

Definice: Snížená sekrece nebo biologický defekt parathormonu (PTH) vedoucí k hypokalcémii.

Funkční diagnostika

V případě poškození tkáně příštítných tělísek (operace krku, autoimunitní zánět, ageneze apod.) nalézáme nízký nebo neměřitelný intaktní PTH v séru společně s nižší hodnotou celkového i ionizovaného vápníku a hyperfosfatémií. Při sníženém biologickém účinku PTH v cílových tkáních (pseudohypoparatyreóza) nalézáme obdobný mineralogram (hypokalcémie a hyperfosfatémie) při současně zvýšené hodnotě cirkulujícího PTH. Obě situace doprovází vedle normální hodnoty sérového kreatininu snížená hodnota 1,25 dihydroxyvitamínu D, která potvrzuje absolutní nebo relativní (rezistence) nedostatek PTH. Hypoparatyreóza může být izolovanou poruchou nebo je součástí dědičných syndromů nebo polyglandulárních hormonálních deficitů. Hypoparatyreóza je ve většině případů trvalou poruchou, která se bez odpovídající léčby manifestuje v různé klinické tíži (parestézie až tetanický záchvat s rizikem bronchospazmu).

Klinický obraz a průběh

Klinické obtíže vyplývají z hypokalcémie, která způsobuje zvýšenou nervosvalovou dráždivost. Nejčastěji jde o akrální parestézie (pozitivní Trousseauův a Chvostkův příznak), které mohou progredovat do karpopedálních spazmů a tetanie. Nejzávažnější komplikací představuje laryngospasmus. Dlouhodobá hypokalcémie představuje riziko pro kalcifikace měkkých tkání (čočka, centrální nervový systém), ke změnám dochází na kůži, kožních adnexech a dentici. Vrozená hypoparatyreóza se u dětí může projevovat jako epileptické záchvaty, hrozí mentální retardace. Na ekg nalézáme prodloužený QT interval. Pseudohypoparatyreózu může doprovázet typický somatotyp (Albrightova hereditární osteodystrofie).

Funkční poruchy

V praxi se nejčastěji setkáváme se strumiprivní hypoparatyreózou jako komplikací po operacích štítné žlázy. Může jít o přechodnou poruchu v časném pooperačním období. Při částečně snížené sekreční rezervě příštítných tělísek může jít o formu subklinickou, která se projeví pouze v situacích spojených s větší potřebou vápníku v organizmu (např. v těhotenství, při kojení, nedostatku hořčíku nebo alkalóze). Hypoparatyreóza je ve většině případů trvalou poruchou, která se bez odpovídající léčby manifestuje v různé klinické tíži (parestézie až tetanický záchvat s rizikem bronchospazmu).

Léčebné možnosti

Základem léčby je úprava hypokalcémie. Dostatečný přívod vápníku do organizmu zajišťujeme jeho suplementací. Při akutním tetanickém záchvatu je nutno podávat vápník intravenózně. Vedle vápníku je základním pilířem léčby podávání vitamínu D ve vyšších dávkách. Často jsou ale nutné jeho aktivní metabolity, které již nevyžadují 1alfa-hydroxylaci v ledvinách závislou na PTH. Nejčastěji začínáme tachysterolem a při jeho nedostatečném účinku přecházíme na kalcitriol. Současně je možno podávat hořčík, který stimuluje reziduální sekreci PTH a působí antikonvulzivně. Nežádoucí hyperkalciurii můžeme mírnit hydrochlorothiazidovými diuretiky. S těmito opatřeními si u většiny pacientů v klinické praxi vystačíme. U těžších poruch, u kterých se nedaří korigovat laboratorní nález a především klinické obtíže běžně dostupnými prostředky, se osvědčilo podávání rekombinantního PTH. Experimentálně byla použita i transplantace tkáně příštítných tělísek. Oba postupy ale nejsou zatím součástí běžné praxe.

Prognóza

Pokud nejde o přechodný pooperační stav, hypoparatyreóza vyžaduje chronické podávání vitamínu D (aktivní metabolity) s dostatečným přívodem vápníku. Jejich opti-

mální dávkování je třeba upravit ve vztahu ke klinickým obtížím (parestézie, tetanie) a laboratornímu nález (hypokalcémie). I po nastavení léčby jsou laboratorní kontroly mineralogramu vhodné alespoň 1–2x ročně včetně kontrol kalciurie (riziko nefrokalcinózy). Vhodnou léčbou se snažíme předcházet nejen akutním komplikacím (tetanie), ale i dlouhodobým následkům vyplývajících z hypokalcémie (kalcifikace měkkých tkání a pod.). Při zvýšených nárocích organismu (gravidita, laktace) je nutno léčbu příslušně upravit. Na druhé straně při přechodných poruchách by podávání vyšších dávek vitamínu D a vápníku mohlo vést k nežádoucí hyperkalcémii.

Obecné posudkové zásady

Při vhodně upravené léčbě by u většiny, především v praxi běžných strumipravních hypoparatyreóz neměl být významně ovlivněn zdravotní stav ani pracovní schopnost. Kontroly mineralogramu jsou nutné v pravidelných intervalech s úpravou léčby při závažných situacích. Na druhé straně běžně dostupné terapeutické prostředky (vitamín D a vápník) nám neumožňují zcela fyziologicky hypoparatyreózu korigovat a proto nelze vyloučit sníženou adaptabilitu organismu v závažných situacích (např. extrémní fyzická aktivita). Hodně ale záleží na přístupu pacienta (compliance). Hypoparatyreóza může být součástí dědičných syndromů nebo polyglandulárních hormonálních deficitů, které mohou významně ovlivňovat zdravotní stav pacienta.

7.2 Hyperparatyreóza (E21)

Definice: Nadměrná sekrece parathormonu (PTH) doprovázená vyšší (primární hyperparatyreóza) nebo normální hladinou sérového vápníku (sekundární hyperparatyreóza). Sekundární hyperparatyreóza může být přechodnou poruchou.

Funkční diagnostika

Primární hyperparatyreózu (PHPT) charakterizuje hyperkalcémie (zvýšení ionizovaného i celkového vápníku v séru) se zvýšenou hodnotou intaktního PTH. Součástí laboratorního obrazu je normální hodnota sérového kreatininu a často hypofosfatémie. Laboratorní nález může ovlivňovat přidružená léčba. Vzácnější formu představuje normokalcemická PHPT, u které musíme vyloučit možné sekundární příčiny vedoucí ke zvýšení PTH. PHPT vzniká nejčastěji na podkladě adenomu, méně často hyperplazie příštítných tělísek (sporadická forma). Vzácněji může být PHPT součástí familiárních syndromů (mnohočetná endokrinní neoplazie, izolovaná familiární hyperparatyreóza apod.).

Sekundární hyperparatyreóza (SHPT) se rozvíjí jako kompenzační porucha při déletrvající hypokalcémii. Nejčastěji doprovází jako komplikace chronickou renální nedostatečnost, kdy vedle vysokého PTH nalézáme i hyperfosfatémii. Negativní bilanci vápníku s rozvojem SHPT může navodit také chronický nedostatek vitamínu D a řada dalších poruch spojených s malabsorpcí nebo většími ztrátami vápníku. Pokud tyto poruchy trvají déle, dochází k hyperplazii příštítných tělísek a postupně i k autonomní produkci PTH s rozvojem hyperkalcémie (terciární hyperparatyreóza).

Klinický obraz a průběh

PHPT je většinou diagnostikována náhodně v rámci skříninkových odběrů (asymptomatická forma). Trvá-li porucha dlouho, hrozí riziko orgánových komplikací, především kostně-renálního syndromu. Setrvalá hyperparatyreóza vede k úbytku kostního minerálu (subperiostální resorpce) a k rozvoji osteoporózy se zvýšeným rizikem zlomenin.

Hyperkalcémii doprovází často také hyperkalciurie, která představuje riziko pro vznik nefro/uroлитиázy. Vzácněji může docházet k dalším komplikacím, jako je vředová choroba, akutní pankreatitida, arteriální hypertenze, arytmie (zkrácení QT intervalu) a deprese. Velmi vzácně a především u starších pacientů v kombinaci s dehydratací se může PHPT projevit jako hyperkalcemická krize.

V případě SHPT závisí klinický obraz především na základním onemocnění (renální nedostatečnost, malabsorpční syndrom apod.). Setrvalá hyperparatyreóza vede také jako primární porucha k úbytku kostního minerálu, který mohou doprovázet např. bolesti ve skeletu a především zvýšené riziko zlomenin.

Funkční poruchy

Pokud jde o izolovaný laboratorní nález bez orgánových komplikací, jde nejčastěji o tzv. asymptomatickou formu PHPT, která asi u 25% pacientů může progredovat do symptomatické formy. Prospektivní sledování pacientů s asymptomatickou PHPT nicméně ukazují, že chirurgické řešení je zejména pro kostní metabolismus i u této formy prospěšné. U pokročilé formy PHPT dochází nejčastěji k postižení skeletu (osteoporóza, fraktury) a ledvin (uro/nefrolitiáza).

SHPT vzniká jako komplikace základního onemocnění (nejčastěji renální nedostatečnost).

Léčebné možnosti

U asymptomatické formy PHPT je možné pacienty pouze sledovat laboratorně a klinicky včetně kostní denzitometrie (Doporučení 2002). Pokud pacienti nesplňují kritéria asymptomatické formy nebo mají již rozvinuté orgánové komplikace je základním řešením chirurgické odstranění zvětšeného příštítného tělíska (adenom, méně často hyperplazie). U pacientů, kteří, např. pro komplikovanou interní anamnézu, nemohou podstoupit operační zákrok, je možno znormalizovat kalcémii podáváním kalcimetik. Pokud tito pacienti mají současně osteoporózu, doporučuje se podávání bisfosfonátů.

Nejdůležitějším opatřením u SHPT je léčba základního onemocnění s dostatečným přívodem vápníku a vitamínu D. V případě renální nedostatečnosti je nutno podávat aktivní formu vitamínu D (kalcitriol). Při další progresi SHPT představuje další možnost před subtotální paratyreoidektomií podávání kalcimimetik.

Prognóza

Paratyreoidektomie představuje v případě sporadické PHPT definitivní řešení a pacient další kontroly již nepotřebuje, pokud nedošlo k rozvoji orgánových komplikací (kostně-renální syndrom). Další sledování (laboratorní nález) je nutné u pacientů, u kterých máme podezření, že PHPT by mohla být součástí familiárních syndromů (mnohočetná endokrinní neoplazie, izolovaná familiární hyperparatyreóza apod.).

Klinický průběh

Klinický průběh zásadně ovlivňuje kompenzace základního onemocnění, které vedlo k SHPT (např. renální nedostatečnost).

Obecné posudkové zásady

Asymptomatická forma PHPT pracovní výkon pacienta v zásadě neomezuje. Je ale důležité předcházet dehydrataci a pacienta dispenzarizovat. S chirurgickým řešením (exstirpace adenomu/hyperplazie příštítného tělíska) je spojena krátká

inaptibilita v rozsahu např. 2–3 týdnů. Neléčená a déle trvající PHPT ovlivňuje kvalitu života a pracovní výkon především díky orgánovým komplikacím – osteoporóza se zvýšeným rizikem fraktur, rozvoj renální nedostatečnosti při nefrolitiáze apod.

U SHPT ovlivňuje pracovní výkon především základní onemocnění (renální nedostatečnost, malabsorpční syndrom apod.). V případě jiných příčin (např. nedostatečný přísun vitamínu D) může jít o poruchy přechodné, které po adekvátní léčbě nepředstavují větší omezení.

8. Diencefalopituitární syndromy (E22–E23)

prof. MUDr. Václav Hána, CSc.

8.1 Hypopituitarismus dospělých (insuficience předního laloku hypofýzy)

Definice: Nedostatečná sekrece jednoho nebo více hypotalamových nebo hypofyzárních hormonů. Příčiny hypopituitarismu mohou být hypotalamické nebo hypofyzární. K hypopituitarismu vedou nádory v hypotalamo – hypofyzární oblasti (nejčastěji adenomy nebo kraniofaryngeom, ale i další primární nádory nebo metastázy) a jejich léčba, traumata mozku, perinatální poškození mozku novorozence, ozáření krania, krvácení do hypofýzy, subarachnoidální krvácení, Sheehanův syndrom, vrozené poruchy vývoje anebo funkce hypotalamo-hypofyzární jednotky, hypofyzitida, infekční onemocnění CNS, infiltrativní procesy, farmakologická léčba a další vlivy. Podle rozsahu postižení hypofýzy se jedná o parciální nebo úplný hypopituitarismus. Může být přítomen deficit růstového hormonu, gonadotropní, adrenokortikotropní anebo tyreotropní osy a prolaktinu.

Funkční diagnostika

Opírá se o stanovení hypofyzárních ev. hypotalamových hormonů.

Klinický obraz

Klinický obraz hypopituitarismu je určován projevy nedostatku chybějících hormonů hypofýzy anebo hormonů endokrinních žláz jimi řízených.

Léčba

V léčbě je možné zajistit substituci všech porušených hypofyzárních funkcí (hypofyz. hormonů nebo hormonů jimi řízených žláz) s výjimkou prolaktinu, jehož deficit substituovat neumíme. I když substituujeme zmíněné hormony, jejichž deficit jsme prokázali, neumí zatím ani moderní farmakoterapie dosáhnout plně fyziologické substituce.

Prognóza

Postižení sekrece jednotlivých hormonů má převážně charakter trvalý, zcela výjimečně může dojít k úpravě sekrece některého z hormonů. V absolutní většině případů proto pohlížíme na hypopituitarismus jako na doživotní onemocnění.

Funkční postižení

Může být od mírného stupně přes střední stupeň až po úplnou invaliditu. Klinický stav pacientů s hypopituitarismem na substituční léčbě postižených os se liší v závislosti na následujících faktorech:

- a) v souvislosti s deficitem hormonů a jejich nefyziologickou substitucí bývá individuálně snižena výkonnost, tolerance fyzické a psychické zátěže od mírného až po těžké snížení
- b) výše uvedené příčiny hypopituitarismu mohou vést podle rozsahu a charakteru základního procesu též k různě těžkým poruchám zrakových nervů a dalších mozkových struktur, poruchám okohybných nervů, postižení psychiky, diencefalických struktur (s dalšími projevy – např. bulimií, hypo-adipsií)
- c) na základním onemocnění (např. maligní tumor, meningoencefalitis) a jeho orgánových komplikacích

Faktory ovlivňující pracovní schopnost a invaliditu a neschopnost soustavného zaměstnání: viz výše a)–c)

8.2 Hypofyzární nanismus

Pacienty lze posuzovat podle kapitoly Hypopituitarismus.

8.3 Akromegalie a gigantismus

Definice: Stav vyvolaný nadprodukcí růstového hormonu, jehož zdrojem je téměř ve všech případech nádor hypofýzy – adenom. U gigantismu jde o stejnou příčinu jako u akromegalie, ale s rozvojem důsledků ještě před uzavřením výškového růstu. Onemocnění bývá velmi často diagnostikováno až v pokročilejší fázi onemocnění a v té době bývá adenom větších rozměrů – makroadenom (větší než 1 cm). Jen vzácně je příčina jiná než adenom hypofýzy (např. součást McCune-Albrightova syndromu, Carneyeho komplexu). Gigantismus je kromě nadprodukce růstového hormonu způsoben velmi vzácně i další příčinou jako je – Sotosův syndrom (tzv. cerebrální gigantismus). Jde o velmi vzácnou geneticky podmíněnou chorobu.

Klinický obraz

Je charakterizován působením nadbytku růstového hormonu prakticky na všechny tkáně v organismu, které vede k různě vyjádřeným změnám aker, syndromu karpálního tunelu, kardiopatii, artropatii, arteriální hypertenzi, poruše metabolismu glycidů, nadměrnému pocení, syndromu spánkové apnoe, bolestem hlavy, strumě a dalším změnám. Vzhledem k tomu, že nejčastěji je příčinou makroadenom hypofýzy, je stav často komplikován příznaky z lokální expanze tumoru hypofýzy s propagací do supraselární a paraselární oblasti a hypopituitarismem – viz příslušná hesla. Klinický obraz Sotosova syndromu je charakterizován rychlejším růstem zejména v prvních letech života a dysmorfickými změnami (makrokranie, hypertelorismus). Může být i mentální retardace, hypotonie. V dospělosti bývá většinou konečná výška v pásmu normy. Ke komplikacím patří skolióza, vady srdeční a ledvin, poruchy zraku a sluchu.

Léčba

V léčbě akromegalie se uplatňuje operace nádoru hypofýzy, ozáření nádoru hypofýzy (různými typy záření včetně gama nože) a farmakologická léčba (dopaminergními agonisty, analogy somatostatinu, blokátorem receptorů pro růstový hormon). Potlačení aktivity onemocnění lze dosáhnout v menším počtu případů samotnou operací, většinou je nutná aplikace i dalších léčebných modalit. V takových případech probíhá léčba k potlačení aktivity akromegalie více let a někdy až do konce života.

Prognóza

Ve většině případů lze moderní léčbou dosáhnout potlačení zvýšených koncentrací růstového hormonu během několika let, avšak někdy je nutné podávat léčbu doživotně. Komplikace spojené se základním onemocněním a jeho léčbou jsou většinou trvalého rázu. Některé z příznaků se mohou zmírnit nebo vymizet při částečném nebo úplném potlačení aktivity akromegalie, jiné přetrvávají i následně. U Sotosova syndromu mohou být poruchy intelektu a poruchy chování a mohou přetrvávat poruchy koordinace i v dospělosti.

Funkční postižení

Může být od mírného stupně přes střední stupeň až po úplnou invaliditu. Funkční postižení je nutné hodnotit podle příznaků a komplikací. Klinický stav pacientů s akromegalií se liší v závislosti na následujících faktorech:

- a) aktivitě akromegalie
- b) rozsahu orgánového postižení (kardiopatie, myopatie, artropatie, arteriální hypertenze, sekundární diabetes mellitus, syndrom spánkové apnoe, cefalea a dalších komplikací) a z toho vyplývajících funkčních omezení (srdeční insuficience, adynamie apod.)
- c) často je současně přítomen hypopituitarismus a s ním spojené komplikace (viz heslo)
- d) komplikacích spojených s nádorem hypofýzy a jeho léčbou (viz heslo)

Faktory ovlivňující pracovní schopnost a invaliditu a neschopnost soustavného zaměstnání: viz výše a)–d)

8.4 Diabetes insipidus centralis

Definice: Nedostatečná sekrece vasopresinu. Příčinou diabetes insipidus centralis jsou nejčastěji tumory a cysty v selární a supraselární krajině a jejich léčba, dále autoimunitní postižení, trauma mozku, genetické odchylky, infekční onemocnění CNS, infiltrativní procesy hypotalamu. Někdy není příčina jasná a hovoříme o idiopatickém diabetes insipidus centralis.

Funkční diagnostika

Osmolalita moče a plasmy, koncentrační test.

Klinický obraz

Diabetes insipidus centralis je charakterizován vylučováním velkého množství hypoosmolární moči (i přes 17 litrů denně) v důsledku nedostatku plně funkčního vasopresinu.

Léčba

Diabetes insipidus centralis je zajištěna aplikací desmopresinu, který je v různých aplikačních formách – nosním sprayi, tabletách a rozpustné formě prášku. Součástí léčby je zajištění adekvátního příjmu tekutin. Stav se komplikuje tam, kde je současně porucha pocitu žízně (hypodipsie, adipsie), jako například u starších nemocných nebo osob s poškozením příslušných hypotalamických center. To může být příčinou závažných recidivujících rozvatů vodního a minerálního hospodářství.

Prognóza

V některých případech má diabetes insipidus centralis charakter přechodný (například někdy pooperačně nebo po traumatu mozku), častěji jde o onemocnění doživotní.

Funkční postižení a obecné posudkové zásady

Ve většině případů lze diabetes insipidus centralis kompenzovat desmopresinem tak, že onemocnění nepředstavuje větší omezení v běžných denních pracovních aktivitách. Onemocnění vede k omezení pracovní schopnosti, pokud by se mělo jednat o pracovní aktivitu se zvýšenými ztrátami tekutin (např. v horkém prostředí) anebo omezenou možností příjmu tekutin. Do takových podmínek by se pacient neměl dostat, aby nedošlo k rozvratu vodního a minerálního hospodářství. K úplné invaliditě může vést kombinace diabetes insipidus centralis s hypodipsií až adipsií, která někdy bývá příčinou recidivujících závažných rozvratů vodního a minerálního hospodářství. Pracovní schopnost dále ovlivní základní proces, který k diabetes insipidus centralis vedl.

8.5 Nádory hypofýzy

Typy nádorů v selární oblasti. Nejčastěji se zde vyskytují v dospělém věku adenomy, méně často další nádory – kraniofaryngom, meningiom, germinom a další. Karcinom hypofýzy se objevuje mimořádně vzácně. Dále bývají přítomny cysty. Adenomy hypofýzy mohou být z klinického hlediska hormonálně afunkční nebo tvoří autonomně některé hormony – prolaktin, růstový hormon (viz akromegalie), ACTH (hyperkortizolismus, Cushingova choroba), TSH (centrální tyreotoxikóza).

Klinický obraz

Je u hormonálně afunkčních tumorů dán příznaky z expanze a poškození okolních struktur – může působit hypopituitarismus (viz heslo), poškození očních nervů s poruchou zorného pole různého stupně až po slepotu, poruchy okohybných nervů, bolesti hlavy, likvoreu, diabetes insipidus, hyperprolaktinémii, epilepsii, hydrocefalus, organický psychosyndrom.

U hormonálně aktivních nádorů je klinický obraz dán navíc příznaky z nadprodukce příslušného hormonu.

Léčba

V léčbě nádorů se uplatňuje operace, ozáření nádoru (různými typy záření nebo aplikace radioizotopu do kraniofaryngomu) a farmakologická léčba (dopaminergními agonisty, analogy somatostatinu, blokátorem receptorů pro růstový hormon). U některých typů nádorů je indikována také chemoterapie (u germinomu, někdy invazivního adenomu hypofýzy, karcinomu hypofýzy). Odstranění nádoru lze dosáhnout v menším počtu případů samotnou operací, většinou je nutná aplikace i dalších léčebných modalit. V takových případech probíhá léčba více let a někdy až do konce života.

Prognóza

V některých případech je onemocnění nádorem a jeho léčba časově omezená, daleko častěji spolu s příslušnými komplikacemi různého rázu má charakter doživotního onemocnění a výrazného omezení pracovní schopnosti.

Funkční postižení

Může být od mírného stupně přes střední stupeň až po úplnou invaliditu a míra postižení závisí na rozsahu vlastního nádoru a s ním souvisejících komplikací. Klinický stav pacientů se výrazně liší v závislosti na následujících faktorech:

- a) velikosti a typu původního nádoru a z toho vyplývajících komplikací z expanze (viz heslo hypopituitarismus), poškození očních nervů s poruchou zorného pole různého stupně až po slepotu, porucha okohybných nervů, bolesti hlavy, likvorea, diabetes insipidus (viz heslo), hyperprolaktinémie, epilepsie, hydrocefalus, organický psychosyndrom)
- b) hormonální aktivitě tumoru (viz příslušná hesla)
- c) komplikace spojené s léčbou (viz příslušná hesla).

Faktory ovlivňující pracovní schopnost a invaliditu a neschopnost soustavného zaměstnání: viz výše a)–c)

8.6 Hypotalamické syndromy s endokrinní manifestací

Příčiny hypotalamických syndromů. V hypotalamu jsou umístěna centra, která ovlivňují příjem potravy, centra vnímání žízně, centra regulace vodního a minerálního hospodářství, ovlivňující vegetativní nervový systém, centra termoregulace, paměť a další funkce.

K poškození těchto center mohou vést různé procesy, z nichž některé bývají současně příčinou hypopituitarismu – nádory v hypotalamo – hypofyzární oblasti (gliomy, ependymomy, gangliogliomy, dysgerminomy, velké invazivně rostoucí hypofyzární adenomy nebo kraniofaryngom, ale i další primární nádory nebo metastázy) a jejich léčba, traumata mozku, ozáření krania, krvácení, infekční onemocnění CNS, infiltrativní procesy a další vlivy.

Klinický obraz

Klinický obraz je určován místem a rozsahem postižení diencefala. Při poruše diencefalického centra poruchy příjmu potravy se rozvine bulimie s obezitou anebo naopak anorexie s kachexií. Poruchy centra žízně a regulace vodního a minerálního hospodářství vedou k dehydrataci, hyperosmolálním stavům, syndromu esenciální hypernatrémie. Porucha regulace vegetativního nervového systému se projeví dysregulací krevního tlaku, poruchami srdečního rytmu, pocením, poruchami sfinkterů. Některé léze hypotalamu způsobí dysregulaci tělesné teploty (hypertermii, hypotermii nebo poikilotermii), jiné zase poruchy spánku (narkolepsii, somnolenci, obrácení spánkového režimu, koma apod.). Hypotalamické léze mohou též způsobit hyperprolaktinémii. Některé hypotalamické léze mohou vyvolat centrální předčasnou pubertu. Hypopituitarismus anebo diabetes insipidus centralis též může být přítomen. Diencefalické poruchy se projevují i další neendokrinologickou symptomatologií – např. poruchami paměti a koncentrace, změnami osobnosti, epilepsií, hypersexualitou, neschopností soustavné práce nebo školní docházky a dalšími. Součástí klinického obrazu může být i zvrácení.

Léčba

Léčba musí vycházet z konkrétní vyvolávající příčiny a je často obtížná. V obecné rovině to znamená dle možností ovlivnění primární příčiny poruchy funkce hypotalamu, je-li to možné, korekce chybějících funkcí adeno a neurohypofyzárních a další terapii

k ovlivnění příslušné symptomatologie. V některých případech povede ke zlepšení stavu i rehabilitační léčba.

Prognóza

Při úspěšném ovlivnění primární příčiny může někdy dojít k částečnému zlepšení diencefalické symptomatologie, jindy stav zůstane neovlivněn nebo dojde i ke zhoršení stavu. V převážné většině případů musíme předpokládat dlouhodobé onemocnění.

Funkční postižení

Může být od mírného stupně přes střední stupeň až po úplnou invaliditu. Klinický stav pacientů s hypotalamickým syndromem se liší a je ovlivněn následujícími faktory:

- a) základním procesem, který k postižení hypotalamu vedl a s ním spojenými komplikacemi (např. hydrocefalus),
- b) typem a rozsahem postižení hypotalamických funkcí a symptomatologií hypotalamické léze
- c) různě těžkými poruchami zrakových nervů a dalších mozkových struktur
- d) poruchami psychiky a paměti, změnami osobnosti a neschopností koncentrace, epilepsií (viz příslušné heslo) a další symptomatologií, jak je uvedena výše

Faktory ovlivňující pracovní schopnost a invaliditu a neschopnost soustavného zaměstnání: viz výše a)–d)

9. Poruchy funkce nadledvin (E24 – E27)

prof. MUDr. RNDr. Luboslav Stárka, DrSc.

9.1 Chronická insuficience kůry nadledvin

Definice: Funkce kůry nadledvin, která je nižší než jsou aktuální potřeby organismu. Může být přechodná nebo relativní, častěji jde o stav trvalý.

Funkční diagnostika

Základem je stanovení kortizolu. Laboratorní metody vyšetření kortizolu se vyznačují vysokou senzitivitou a poměrně dobrou specificitou. Interpretace může být ztížena řadou vlivů (všechny formy stresu, řada psychiatrických onemocnění, možné lékové vlivy). Diagnózu potvrzuje většinou ACTH-test, kdy ani po stimulaci adrenální **sekrece nedochází k vzestupu kortizolu na hodnoty referenčního rozmezí.**

Klinický obraz a průběh

Nejdůležitější celkové příznaky jsou astenie, svalová slabost, únava, úbytek hmotnosti, nechutenství, nevolnost, zvracení, hypotenze, tachykardie, arytmie, sklon k ortostatickému kolapsu, spontánní hypoglykémie, gastrointestinální obtíže, bolesti hlavy, apatie, poruchy vědomí až koma, svalové křeče, parézy, snížení psychických i fyzických aktivit, endokrinní psychosyndrom. Z objektivních příznaků jsou to zejména pigmentace kůže a sliznic. Neléčená insuficience nadledvin ohrožuje život pacienta, ale i u dobře léčených případů je nutno počítat s možnou nebezpečnou krizí s nutností hospitalizace na jednotce intenzivní péče.

Funkční poruchy

Pestrý obraz funkčních poruch, které nemusí vymizet plně ani při přiměřené léčbě, je způsoben nedostatečností mineralokortikoidů (hyponatrémie, hypochlorémie, extracelulární dehydratace a intracelulární hydratace, hyperkalémie a acidóza), nedostatečností glukokortikoidů (metabolismus cukrů, proteinů, tuků a vody, vliv na krvetvorný systém, centrální nervový systém) a nedostatečností androgenů (astenie, sarkopénie, ústup sekundárních pohlavních znaků) s následnými stavy uvedenými v klinickém obraze.

Léčebné možnosti

Základem je plná substituční léčba – podávání glukokortikoidů. Léčba však nemůže nikdy napodobit přesně přirozený průběh sekrece adrenálních hormonů. Je nutno podávat dávky, které upraví klinické potíže a v případě i mírné zvýšené zátěže dávky zvyšovat, aby se předešlo addisonské krizi, která vážně ohrožuje život. Při léčbě jsou nutné pravidelné kontroly i po dosažení kompenzace.

Prognóza

Samu adrenální insuficienci je možno upravit podáváním kortikoidů. V neléčeném stavu se výrazně snižuje pracovní i celkové životní aktivity a bez léčby je prognóza špatná, při léčbě i dobře vedené však nemusí vždy dojít k dostatečné kompenzaci funkce nadledvin, jednak proto, že není jednoznačně spolehlivý marker správné terapie, jednak proto, že požadavky organismu na potřebu adrenálních hormonů jsou značně proměnlivé (stres fyzický i psychický, infekce, operace). Adrenální insuficienci lze dlouhodobě udržovat ve stavu, který může umožňovat téměř plnou pracovní aktivitu, ale může nečekaně překvapit těžkou, život ohrožující krizí.

Obecné posudkové zásady

Neléčená klinicky manifestní hypofunkce nadledvin představuje ohrožení života v addisonské krizi, která není vyloučena ani u léčeného onemocnění v případě mimořádné zátěže organismu (stres fyzický i psychický, infekční onemocnění, chirurgický zákrok apod.). I správně léčené onemocnění může z těchto důvodů a také pro chybějící jednoznačné ukazatele správné kompenzace snížit pracovní výkon a je nesporným handicapem i z hlediska pracovního. Proto podle převládajících příznaků může být omezení dlouhodobé pracovní schopnosti lehké až střední, ale u málo účinné hormonální léčby s přetrváváním adynamie, poruch elektrolytového a vodního hospodářství, poruch sacharidového metabolismu s hypoglykemiemi, při hubnutí a těžších poruchách žaludečních a střevních může dosáhnout takové závažnosti, že je na místě přiznat úplnou pracovní disabilitu.

9.2 Hyperfunkce kůry nadledvin (E24–E26)

Definice: Funkce nadledvin, která je vyšší než jsou aktuální potřeby organismu. Může být přechodná, častěji jde o stav trvalý.

Funkční diagnostika

U Cushingova syndromu je základem stanovení kortizolu. K bližší diferenciální diagnostice slouží dexamethasonový test. Pro hyperaldosteronismus poslouží stanovení aldosteronu a plasmatické reninové aktivity spolu s mineralogramem. Adrenogenitální syndrom je diagnostikován na základě zvýšených hladin 17-hydroxyprogesteronu.

Klinický obraz a průběh

Cushingův syndrom má v podstatě stejné příznaky jako Cushingova choroba (viz E24): diabetický nebo prediabetický sacharidový metabolismus, redistribuci tuku, adynamii, sarkopénii, osteoporózu, polyglobulii, eozinopénii, kožní příznaky, hypertenzi, psychické změny a u většiny ženských pacientů i důsledky vyšší sekrece adrenálních androgenů. Hyperaldosteronismus se vyznačuje sklonem k hypokalémii, alkalózou a hypernatrémii a následnou hypertenzí, svalovou slabostí a bolestí, intermitentními obrnami, únavností, zpomalením střevní pasáže, cefalgiemi a apatiemi. Hyperkortizolismus i hyperaldosteronismus má dlouhodobý zhoršující se průběh. Po chirurgické léčbě se některé ukazatele a příznaky upravují až po delší době. U adrenogenitálního syndromu u žen převládají důsledky hyperandrogenémie bez vlivu na pracovní schopnost. U některých případech adrenogenitálního syndromu však může hrozit hypokortikální krize v zátěžových situacích.

Funkční poruchy

U Cushingova syndromu jsou hlavními funkčními poruchami otylost, svalový úbytek, adynamie, slabost, osteoporóza až patologické zlomeniny, psychické změny a bolesti hlavy. Pro hyperaldosteronismus je nejzávažnější vedle hypertenze bolest hlavy, poruchy vidění, parestezie až tetanie.

Adrenogenitální syndrom nemá závažnější funkční poruchy, které by vedly k omezení pracovní schopnosti, za určitých stresových situací může v některých případech docházet k příznakům adrenokortikální nedostatečnosti s možnou krizí.

Léčebné možnosti

U primárního hyperkortizolismu a hyperaldosteronismu je základem léčby adrenalectomie. Jde-li o jednostranný zákrok není třeba další léčby, i když některé příznaky, např. hypertenze u některých typů hyperaldosteronismu může přetrvávat. Byly-li odstraněny obě nadledviny, je nutno považovat stav za odpovídající adrenální nedostatečnosti a léčit jej příslušnými kortikosteroidy. Je nutno podávat dávky, které upraví klinické potíže.

Prognóza

Samu adrenální hyperfunkci je možno upravit chirurgickým výkonem na nadledvině ev. hypofýze, některé zbytkové příznaky mohou však dlouhodobě přetrvávat a ztěžovat tak pracovní schopnost. Po oboustranné adrenalectomii nebo po hypofyzektomii je nutno pacienta považovat za pacienta se žlázovou insuficiencí (Viz. Nadledvinová nedostatečnost nebo Hypofyzární insuficience).

Obecné posudkové zásady

Neléčená klinicky manifestní hyperfunkce kortikosteroidní sekrece nadledvin představuje ohrožení života v addisonské krizi, která není vyloučena ani u léčeného onemocnění v případě mimořádné zátěže organismu (stres fyzický i psychický, infekční onemocnění, chirurgický zákrok apod.). I léčené onemocnění může z těchto důvodů, a také pro chybějící jednoznačné ukazatele správné kompenzace, snížit pracovní výkon a je nesporným handicapem i z hlediska pracovního.

9.3 Hyperfunkce dřeně nadledvin

Definice: Nadměrná sekrece katecholaminů intraadrenálním nebo extraadrenálním nádorem. Může jít o benigní nebo maligní feochromocytom nebo gangliom.

Funkční diagnostika

Základem je stanovení plazmatických ev. močových katecholaminů, nejlépe za použití dynamických testů.

Klinický obraz a průběh

Nejdůležitější celkové příznaky jsou hypertenze trvalá nebo paroxysmální, ale někdy i ortostatická hypotenze s možností šoku, záchvatovité bolesti hlavy s pocením, palpitační a tachykardie, nevolnost, bolesti na hrudníku, psychické změny, hubnutí. Feochromocytom může mít velice různorodé projevy, špatně se proto diagnostikuje z klinických projevů a obtížná může být i lokalizace nádoru pokud je extraadrenální. Není-li nádor chirurgicky odstraněn, vede nemoc k postupnému vyčerpání nebo k náhlým následkům hypertenze.

Funkční poruchy

Feochromocytom se svými náhlými nečekanými paroxysmálními záchvaty může být omezením pro řadu činností (např. řízení auta, práce ve výškách). Celkové oslabení a možné vážné kardiovaskulární postižení (oběhová dekompenzace) omezuje pracovní schopnost.

Léčebné možnosti

Základem je operativní chirurgické odstranění nádoru. Jeho lokalizace, zejména pokud je extraadrenální, je však někdy obtížná až nemožná. Asi 1/10 nádorů je maligních a při jejich metastazování jsou léčebné cesty jen paliativní. Léčba alfa- a beta-blokátory je určena pro přípravu k operaci nebo tam, kde odstranění zdroje nekontrolované produkce katecholaminů není možné.

Prognóza

Pokud je možno odstranit nádor, je prognóza příznivá a lze dosáhnout stabilizovaného stavu, eventuelně s pouze jen možnými zbytkovými symptomy. U benigního feochromocytomu je prognóza dobrá. Není-li chirurgická léčba možná, je ve výhledu zhoršující se stav, v případě neoperovatelných nebo metastazujících maligních feochromocytomů infaustní. Pětileté přežití je nižší než 50 %.

Obecné posudkové zásady

Nedostatečně léčená klinicky manifestní hyperfunkce dřeně nadledvin představuje snížení pracovní schopnosti a omezení v některých činnostech. Po úspěšné léčbě a po dosažení stabilizace stavu může být pracovní schopnost neomezena, ale při některých zbývajících příznacích původního onemocnění může přetrvávat po delší dobu mírně snížená pracovní schopnost, kterou je nutno posuzovat podle jejích funkčních důsledků. V případech, kdy nebylo možno zdroj nadprodukce katecholaminů odstranit (obvykle mnohočetné extraadrenální zdroje nebo metastazující feochromocytom), je s trvale se zhoršující se tendencí pracovní schopnost středně až těžce omezena.

10. Poruchy výživy, podvýživa a jiné poruchy metabolismu (E40–E64)

doc. MUDr. Marie Kunešová, CSc.

Definice: Patří sem široké spektrum metabolických onemocnění nebo stavů od proteinové malnutrice (kwashiorkor) a nutričního marasmu přes poruchy metabolismu lipidů a minerálů, hypovitaminózy a hypervitaminózy až po blíže neurčené poruchy metabolismu a poruchy výživy a přeměny látek při nemocech zařazených jinde.

Funkční diagnostika

Závisí na typu onemocnění, jedná se o stanovení výživového stavu nebo o hladiny jednotlivých minerálů, vitaminů, stopových prvků nebo látek, které jsou podkladem dané látkové poruchy.

Klinický obraz a průběh

Jedná se o heterogenní skupinu chorob, proto nelze podat jejich klinický obraz.

Funkční poruchy

Může se jednat o těžké postižení (těžký stupeň proteinoenergetické malnutrice, některé thesaurismózy) až po lehké onemocnění významně neovlivňující funkční stav (např. intolerance laktózy).

Léčebné možnosti a prognóza

Závisí na typu poruchy.

Obecné posudkové zásady

Pro pestré spektrum onemocnění, které je předmětem této kapitoly, nelze vypisovat zásady pro jednotlivá onemocnění. Pokud je onemocnění provázeno těžkým trvalým snížením celkové výkonnosti organismu, je důvodem k převedení do invalidního důchodu.

11. Obezita (E65–E68)

doc. MUDr. Marie Kunešová, CSc.

Definice: Obezita je chronické metabolické onemocnění charakterizované nadměrnou akumulací tukové tkáně.

Funkční diagnostika

Základem diagnostiky je stanovení hmotnostního indexu (BMI). Stanovení obsahu tukové tkáně v těle, které pomůže zpřesnit diagnostiku obezity především u nadváhy nebo obezity I. stupně. Dalším kritériem je stanovení distribuce tuku měřením obvodu pasu. Existují vzácné případy těžké obezity, které jsou podmíněny genetickými poruchami jako je syndrom Prader Willi a další. Nevelké procento případů obezity je sekundární při endokrinopatiích.

Klinický obraz a průběh

Obezita vzniká obvykle pomalu po řadu let, u části pacientů se vyvíjí již v dětství. S nárůstem hmotnosti stoupá riziko vzniku onemocnění komplikujících obezitu jako jsou kardiovaskulární onemocnění (hypertenzní nemoc, ischemická choroba srdeční, cévní příhody mozkové, ateroskleróza tepen DK, varixy DK, varikózní komplex), metabolických nemocí (DM 2. typu, hyperlipidémie, hyperurikémie, dna), respirační choroby (syndrom spánkové apnoe, CHOPN s astmatem), gastrointestinálních chorob (steatóza jater, cholecystolitiáza, hiátová hernie, refluxní choroba jícnu), některých tumorů (karcinom endometria, karcinom mammy v období po klimakteriu, karcinom prostaty, karcinom tlustého střeva), kloubní onemocnění (polyartróza, spondylóza), kožní komplikace (intertrigo, otoky DK, lymfedém, lipedém), depresivní syndrom. Při neléčené obezitě se všechny tyto komplikace progresivně zhoršují. V pokročilých stádiích (obezita III. stupně) obezita sama o sobě výrazně

zhoršuje kardiorespirační výkonnost a mobilitu pacienta a i bez významnějších komplikací zhoršuje pracovní i životní aktivity pacienta.

Funkční poruchy

Obezita se dle BMI dělí na obezitu I. stupně (BMI 30,0–34,9), obezitu II. stupně (BMI 35,0–39,9) a obezitu III. st. (BMI 40,0 a více). Dle procenta tuku mluvíme o obezitě v případě více než 25 % tuku u mužů a více než 30 % tuku u žen. S vysokým rizikem komplikací jsou spojeny hodnoty obvodu pasu nad 102 cm u mužů a nad 88 cm u žen. Uvedené hraniční hodnoty obsahu tuku v těle a obvodu pasu mají v případě BMI menšího než 30 stejnou váhu jako obezita I. stupně. Obezita III. stupně zhoršuje možnosti pracovního uplatnění pacienta. U všech stupňů obezity je nutno hodnotit stav rozvoje komplikací obezity, které mohou pracovní způsobilost významně snížit.

Léčebné možnosti

Základem je léčba dietou a zvýšením pohybové aktivity a medikamentózní léčba pod dohledem praktického lékaře, případně ve spolupráci s nutričním terapeutem a fyzioterapeutem. V případě těžších stupňů obezity a obezity s komplikacemi je pacient sledován u lékaře specialisty (obezitologa), součástí léčby je změna chování pacienta ve vztahu k příjmu potravy a fyzické aktivitě a farmakoterapie pomocí léků ovlivňujících chuť k jídlu nebo vstřebávání živin. V případě těžkých stupňů obezity je indikována léčba metodami bariatrické chirurgie. Za určitých okolností je nutná léčba za hospitalizace, případně lázeňská léčba obezity. Část pacientů je sledována přímo na psychologické ambulanci.

Prognóza

U většiny pacientů, kteří jsou indikováni k léčbě obezity a jsou motivováni, dochází k poklesu hmotnosti nejméně o 5–15 % výchozí hodnoty, v případě léčby metodami bariatrické chirurgie jsou úbytky hmotnosti větší. Z dlouhodobého hlediska je problémem udržení dosaženého úbytku, ve vysokém procentu případů dochází k relapsu a opětovnému vzestupu hmotnosti na původní, někdy i vyšší hmotnost.

Obecné posudkové zásady

Těžká obezita je sama o sobě invalidizující pro kardiorespirační postižení, poruchy hybnosti a psychosociální postižení pacienta, které se poněkud více projevuje u žen. Léčba obezity někdy není dostatečně účinná vzhledem k nedostatečné spolupráci pacienta, která může být omezená i v důsledku psychických a fyzických handicapů. V případě nižších stupňů obezity (1. a 2. stupeň) je stupeň neschopnosti případně invalidity dán především komplikujícími nemocemi. Těžká obezita (BMI nad 45) může být vzhledem ke zhoršené kardiorespirační výkonnosti a poruchám hybnosti důvodem k převedení do invalidního důchodu. Obecně je u těžších stupňů obezity vhodné se vyvarovat těžké fyzické zátěže, pobytu v horkých provozech, není vhodná práce na směny.

12. Fenylketonurie (E70)

MUDr. Michaela Dušková, Ph.D.

Definice: Dědičné onemocnění, které je způsobeno mutacemi genu pro enzym fenylalaninhydroxylázu, jehož důsledkem je neschopnost organismu odbourávat fenylalanin, který se následně hromadí v tkáních a v krvi, což je ve vyšších koncentracích pro organismus toxické.

Funkční diagnostika

V rámci novorozeneckého screeningu.

Klinický obraz a průběh onemocnění

Autosomálně recesivně dědičné onemocnění metabolismu aminokyselin. Vysoké hladiny fenylalaninu způsobují poškození CNS s následnou těžkou psychomotorickou retardací, psychózou, nadměrnou aktivitou, ekzémy. Průběh onemocnění závisí na dodržování diety.

Funkční poruchy

Závisí na časnosti diagnózy a dodržování dietních opatření. Od normálního vývoje po těžkou psychomotorickou retardaci.

Léčebné možnosti a postupy

Onemocnění je nevyléčitelné. Je možná prevence rozvoje závažných zdravotních komplikací, která spočívá v dodržování diety. Dietu je nutné zavést co nejdříve po narození. Po šestém roce věku, kdy je ukončen vývoj mozku, je možné dietu upravit.

Prognóza

Při dodržování diety je možný prakticky normální psychomotorický vývoj. Při pozdním stanovení diagnózy nebo při nedodržování režimových opatření těžká psychomotorická retardace.

Obecné posudkové zásady

Neléčená fenylketonurie představuje nesporný těžký handicap i z hlediska pracovního.

13. Poruchy metabolismu purinů a pyrimidinu (E79)

MUDr. Michaela Dušková, Ph.D.

Definice: Klinický syndrom vyvolaný zvýšeným směnitelným množstvím kyseliny močové, který představuje zánětlivou reakci organismu na přítomnost natriumurátu.

Funkční diagnostika

Při akutním zánětu bývá i zvýšená sedimentace i CRP, leukocytóza, hyperurikémie (až u 20 % může být v normě). Synoviogram je typicky zánětlivý. Průkaz krystalů natriumurátu. Rentgenový nález není typický pro dnu.

Klinický obraz a průběh onemocnění

Typické jsou akutní, epizodické, závažné artritidy. Při chronické formě často vznikají tofy. Nejčastěji postiženými klouby jsou I.MTP, kotníky a kolena. V průběhu onemocnění může dna procházet následujícími stadii: asymptomatická hyperurikémie, akutní dnavý záchvat (z plného zdraví perakutně vzniklá artritida s typickým obrazem: narůstající bolest kloubu až nesnesitelná, otok kloubu, kůže nad kloubem je horká s lividním zbarvením, lesklá, bývá doprovázena celkovými příznaky: horečkou, tachykardií, pocením), období interkritické dny (mezi záchvaty, intermitentní fáze) a chronická tofózní dna (přítomnost tofů obsahujících krystaly natriumurátu v kloubech nebo v měkkých tkáních. Tofy v kloubní chrupavce vedou k rozvoji chronické synovitidy a destruktivní artropatie s rozvojem sekundární osteoartrózy, která se spolu s tofy podílí na rozvoji těžkých deformit kloubů).

Funkční poruchy

Závisí na stadiu choroby. Při akutním dnavém záchvatu je nemocný imobilizován. Při přechodu do chronicity závisí funkční postižení na stadiu postižení kloubu.

Léčebné možnosti a postupy

Principy léčby se liší podle stadia. V období akutního dnavého záchvatu se podává kolchicin, nesteroidní antirevmatika, kortikoidy, hladina kyseliny močové se nemění. V intermitentní fázi se koriguje hladina kyseliny močové režimovými opatřeními a medikamentózní léčbou (allopurinol). Chronická dna se léčí profylaktickými dávkami kolchicinu, nesteroidními antirevmatiky a korekcí hladiny kyseliny močové.

Prognóza

Průběh onemocnění je těžko odhadnutelný. Existují pacienti s jedním či málo záchvaty. U části pacientů se záchvaty opakují častěji a postihují další klouby. Asi u 5 % je přechod do chronické dny. Úmrtnost na selhání ledvin je vzácná. Nejčastější příčinou úmrtí jsou komplikace ICHS, které vznikají v souvislosti s častým výskytem rizikových faktorů ICHS při dně.

Obecné posudkové zásady

Akutní dnavý záchvat představuje prakticky úplné pracovní omezení. V intermitentním období není pracovní schopnost omezena. Při přechodu do chronické tofózní dny je pracovní schopnost limitována mírou postižení a deformitami kloubů.

14. Cystická fibróza (mukoviscidóza) s pulmonálními, pankreatickými a jaterními komplikacemi (E84)

MUDr. Michaela Dušková, Ph.D.

Definice: Letální dědičné onemocnění charakterizované abnormálně viskózním sekretem všech žláz s exokrinní sekrecí.

Funkční diagnostika

Potní test (vyšší hladina chloridů), molekulárně-genetické vyšetření, transepiteliální rozdíl potenciálů.

Klinický obraz a průběh onemocnění

Vzniká na podkladě mutace CFRT genu, která způsobuje poruchu transportu aniontů přes membránu epitelových buněk. Nemocní trpí těžkou bronchitidou s rozvojem bronchiektázií, recidivujícími bronchopneumoniemi, malabsorbci, nedostatkem vitamínů rozpustných v tucích, biliární cirhózou, chronickým zánětem slinivky břišní, neprůchodností střev v novorozeneckém věku, neplodností, mají pomalý růst a neprospívají. K prvním projevům onemocnění dochází již v dětství, s přibývajícím věkem se projevy výrazně zhoršují a vedou k závažným zdravotním komplikacím.

Funkční poruchy

Vznikají na základě postižení jednotlivých orgánů.

Léčebné možnosti a postupy

V současné době je cystická fibróza onemocněním nevléčitelným, léčba se zaměřuje na zmírnění jeho projevů. Respirační fyzioterapie, strava s vysokou energetickou hodnotou, preventivní očkování, mukolytika, při infekci respirační nebo zažívacího traktu antibiototerapie a další podpůrná terapie.

Prognóza

Závisí na nejvíce poškozeném orgánu a míře vyjádření choroby. Se zlepšením léčebných možností je průměrné dožití 35 let.

Obecné posudkové zásady

Cystická fibróza představuje nesporný handicap z hlediska pracovního. Míra handicapu se řídí nejvíce postiženým orgánovým systémem. Může být mírného stupně (bronchitis lehkého stupně, porucha ventilace lehkého stupně, téměř normální stolice, tělesný vývoj odpovídající věku), středního stupně (peribronchiální infiltrace, počínající bronchiektázie, počínající emfyzém, středně těžká ventilační porucha, lehce změněná stolice, alterace jaterních testů a pankreatických funkcí, snížení celkové výkonnosti organismu) a těžkého stupně (těžká bronchitis, bronchiektázie, emfyzém, porucha ventilace těžkého stupně, mohutné sotva formované stolice, těžká porucha funkce jater a pankreatu).

Seznam zkratek:

ACTH	– adrebnokortikotropní hormon
CNS	– centrální nervová soustava
BMI	– index tělesné hmotnosti
DK	– dolní končetina
DM 1	– diabetes mellitus 1. typu
DM 2	– diabetes mellitus 2. typu
FT3	– volný trijotyronin
FT4	– volný tyroxin
CHOPN	– chronická obstrukční plicní nemoc
ICT	– imunoreaktivní kalcitonin
ICHS	– ischemická choroba srdeční
MTP	– 1. metatarzální klouby
oGTT	– orální glukózový toleranční test
PHPT	– primární hyperparatyreóza
PTH	– parathormon
SHPT	– sekundární hyperparatyreóza
TRAC	– protilátky proti TSH receptoru
TSH	– tyreotropní hormon

Literatura:

1. Bartoš V., Pelikánová T.: Praktická diabetologie. Maxdorf-Jessenius, Praha 1996.
2. Bilezikian J.P., Potts J.T. Jr, Fuleihan Gel-H., Kleerekoper M., Neer R., Peacock M., Rastad J., Silverberg S.J., Udelsman R., Wells S.A.: Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(12):5353-61.
3. Horký K. (ed.): Lékařské repetitorium. Galén, Praha 2003.
4. Kreze A. et al. (ed.): Všeobecná a klinická endokrinológia. Academic Electronic Press, Bratislava 2004.
5. Poršová-Dutoit I.: Endokrinologie v praxi. Grada, Praha 1996.
6. Primer on the Metabolic Bone Disease and Disorders of Mineral Metabolism, 5. vydání, Washington, USA, 2003, str. 274-278.
7. Stárka L., Zamrazil V.: Základy klinické endokrinologie. Maxdorf-Jessenius, Praha 2005.

2.3.4 – Nemoci oka a očních adnex

Zpracovala: prof. MUDr. Jarmila Boguszaková, DrSc.

Oftalmologická klinika – FNKV Praha 10

Spoluřešitel: prim. MUDr. Ján Lešták, CSc, MBA

V mezinárodní klasifikaci nemocí (MKN – 10) je uveden výčet nemocí, které mohou znamenat krátkodobou pracovní neschopnost nebo neschopnost nepřesahující jeden rok (zánět očního víčka, konjunktivitida a jiná onemocnění spojivky, keratitida a jiná onemocnění skléry a rohovky, katarakta a jiná onemocnění čočky, odchlípení a trhliny sítnice, glaukom, strabismus, poruchy refrakce a akomodace, poranění oka a očnice a další). Dlouhodobou invaliditu – déle než 1 rok – může způsobit kterékoli vrozené nebo získané oční onemocnění, které způsobí trvalé funkční poruchy.

Zrakové vnímání je komplexní děj. Vidění hodnotíme podle výsledků řady funkčních zkoušek, z nichž pro posudkové účely se vychází hlavně ze zrakové ostrosti dosažené s optimální a snesitelnou korekcí do dálky a do blízka, zorného pole a případných potíží s přihlédnutím k intelektovým schopnostem či postižení sluchu. K upřesnění zdravotního stavu mohou přispět vyšetření citlivosti na kontrast, adaptace na tmou a barvocitu.

Vzhledem k tomu, že jsme v naprosté většině odkázáni na údaje vyšetřovaného, jde o subjektivní vyšetřovací metody. V případě pochyb lze údaje ověřit některými objektivními vyšetřeními jako elektroretinografie (ERG) nebo vyšetření zrakových vyvolaných odpovědí (ZVO nebo VEP). Z dalších objektivních metod je směrodatné vyšetření očního pozadí, oční motility, diplopie a binokulárního vidění.

1. Zraková ostrost a její vyšetřování

Východiskem pro určení zrakové ostrosti (ZO) je zjištění rozlišovacího potenciálu oka, tj. schopnosti identifikovat dva prostorově oddělené objekty (minimum separabile). Tento děj má na starosti parvocelulární kanál zrakového analyzátoru, Veličinu, kterou při určování vizu zjišťujeme, nazýváme minimální úhel rozlišení (MÚR). Vizus je pak reciprokou hodnotou MÚR vyjádřenou v obloukových minutách.

Pro určení ZO se používají znaky (písmena, číslice nebo různé obrazce), tzv. optotypy. Základní znak je při normální ZO potřeba vidět ze vzdálenosti 5 nebo 6 metrů pod zorným úhlem 5 minut, jeho detaily pod zorným úhlem 1 minuty. Ostatní znaky jsou násobky těchto hodnot, to znamená, že je třeba je rozlišit při zorném úhlu 5 minut ze vzdálenosti 12, 24, 60 metrů. Tyto vzdálenosti jsou označené na okraji tabulek. Pokud jsou znaky násobky čísla 5, pak vyšetřujeme ze vzdálenosti 5 metrů, v případě, že jsou násobky čísla 6, vyšetřujeme ze 6 metrů. Výsledky udáváme zlomkem, v jehož čitateli je vzdálenost oka od optotypu, ve jmenovateli velikost znaku (řádku), který vyšetřovaný ještě dokázal přečíst. Normální vizus je 5/5 nebo 6/6 Zrakovou ostrost lze také vyjádřit v decimálních hodnotách. To znamená, že normální zraková ostrost 6/6 se rovná decimální hodnotě 1,0 ($6/12=0,5$, $6/60=0,1$ atd.). Nepřečte-li pacient ani největší znaky na tabuli, je nutné zkracovat vzdálenost mezi jeho okem a tabulí až na 0,5 metru. Zraková ostrost se pak napíše např. 3/60 (0,05). Při nižší ZO je nutno udávat, zda je projekce světelného zdroje (baterka, oftalmoskop) ze všech směrů správná, nebo zda v některém směru chybí. V případě zaznamenání jen světlocitu bez světelné projekce se zraková ostrost označí $1/\infty$ (nekonečno).

V běžné praxi se k vyšetřování ZO do dálky užívají optotypy Snellenova typu. Pro porovnání klinických studií a pro statistické testování se dnes užívají ETDRS optotypy (podle doporučení studie The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study), u nichž je vyšetřovací vzdálenost 4 metry. Na každém řádku je 5 optotypových znaků se stejnými rozestupy a velikost meziřádkového prostoru odpovídá velikosti písmen na následujícím řádku. Velikost písmen se zvětšuje geometrickou řadou, která odpovídá logaritmu 0,1. Výhodou tohoto testování, které se však zatím používá jen na klinických pracovištích, je citlivost a spolehlivost, lze jím přesněji stanovit aktuální ZO i u osob s horší zrakovou ostrostí, může být zaznamenána hodnota jednotlivého písmene (= 0,02 jednotky).

Při testování vizu do blízka používáme nejčastěji Jaegerovy tabulky se souvislým textem, jehož odstavce jsou vytištěny v různé velikosti a označeny pořadovými čísly. Základním cílem vyšetření vizu *do blízka* je zhodnocení schopnosti číst ze vzdálenosti 40 cm od oka a vykonávat práci s jemnými detaily. Zraková ostrost do blízka se pak označuje jako nejmenší text, který vyšetřovaný čte, např. J.č.1 s uvedenou brýlovou korekcí nebo bez ní. Zraková ostrost do blízka je u zdravého jedince rovna J.č. 1,0.

2. Zorné pole a jeho vyšetření

Vyšetření zorného pole je vlastně stanovením integrity celého zrakového systému od retinálních fotoreceptorů až k zadnímu okcipitálnímu kortexu.

Při pohledu na určitý bod v prostoru (fixační bod) vnímáme i široký prostor okolo tohoto bodu, který označujeme jako zorné pole. Rozlišovací schopnost od centra k periférii klesá, ale periferní vidění (převážně tyčinkové) je vysoce citlivé k vnímání pohybu a je nezbytné pro prostorovou orientaci. Vyšetření zorného pole nazýváme *perimetrií*, provádíme je pro každé oko zvlášť.

K orientačnímu posouzení zorného pole u osob špatně spolupracujících nebo neschopných vyšetření na přístroji slouží *konfrontační zkouška*. Pacienta posadíme do vzdálenosti 1 metru proti sobě a požádáme ho, aby si jedno oko zakryl a druhým se díval na náš nos. Pak pohybujeme prstem z periferie do centra a pacient nám oznamuje polohu, ve které prst zahlédl. Údaje srovnáváme s vlastním viděním. Tímto způsobem je možno určit výpady v zorném poli – skotomy.

V současnosti se využívá dvou typů perimetrů – kinetických a statických. U *kinetické perimetrie* je značka postupně promítána pohybem z periferie k centru podél daného poledníku. Proces opakujeme se stejným stimulem podél dalších poledníků, většinou v intervalu 15 stupňů. Měníme jas a velikost značky, abychom zmapovali oblasti s různou citlivostí na světlo. Jakmile vyšetřovaný značku zahlédne, reaguje odpovědí. To je vyznačeno na graf, kde je lokalizována pozice značky v zorném poli. Hranice zorného pole pro danou značku (velikost a jas) se nazývají izoptery. Většina kinetických perimetrů vyžaduje manuální obsluhu při promítání značky a pro dokumentaci odpovědi. Vzhledem k principu a náročnosti techniky je kinetická perimetrie méně spolehlivá než statická.

Statická automatická počítačová perimetre (SAP) je modernější a přesnější. Technika je založena na principu promítání světelné značky standardní velikosti s různými prahovými a nadprahovými hodnotami k určení senzitivity v jednotlivých bodech na sítnici. Touto metodou lze přesněji určit velikost, tvar a hloubku defektů.

Perimetrie mapuje magnocelulární, parvocelulární a koniocelulární kanál zrakového analyzátoru. K vyšetření magnocelulárního kanálu jsou dostupné přístroje FDT (frequency doubling technology), které vyšetřují rozsah zorného pole do 20° od bodu

fixace. K vyšetření parvocelulárního kanálu přístroje HPRP (high pass resolution perimetry) s rozsahem vyšetření zorného pole do 30° od místa fixace. Koniocelulární kanál se vyšetřuje technologií SWAP (short wavelength automatic perimetry) rozsah celého zorného pole.

K posudkovým závěrům jsou nutná vyšetření, buď kinetickou nebo statickou automatickou perimetrií (SAP) v rozsahu celého zorného pole s bílou značkou na bílém pozadí.

Pozn.: Poruchy zorného pole mohou být nezávislé na centrální zrakové ostrosti (tj. i při normální zrakové ostrosti 6/6 může být zorné pole zúženo, nebo změněno hemianopickými výpady, které zhoršují orientaci v prostoru).

Amslerova mřížka (bíle tištěná mřížka na černém podkladu) slouží k odhalování a sledování metamorfosií a malých centrálních defektů. Vyšetřovaný fixuje střed mřížky ve vzdálenosti obvyklé při čtení a zaznamenává poruchy, které pozoruje. Vyšetření slouží zvláště k odhalení počínajících onemocnění makuly (žluté skvrny), neboť testuje zorné pole 10° kolem bodu fixace.

3. Citlivost na kontrast

Rozlišovací schopnost lidského oka se konvenčně posuzuje podle hodnot vizu. Vzhledem k tomu, že pro toto vyšetření je předepsán vysoký kontrast, nepodává tento test informace o rozlišovacích schopnostech oka při nižších kontrastech, které jsou z praktického hlediska důležité. Mnoho denních činností nezávisí na centrální zrakové ostrosti, ale na schopnosti rozeznat např. velké nízkokontrastní objekty, např. obličej nebo dopravní značky.

Za rozlišování kontrastu odpovídá jak parvocelulární tak magnocelulární kanál zrakového analyzátoru.

U zdravých osob centrální zraková ostrost koreluje s citlivostí na kontrast, ale za některých patologických stavů, jako u mozkových lézí, katarakty, diabetické retinopatie, glaukomu nebo u neuropatií optiku, může dojít k jejímu snížení i přes dobré hodnoty vizu.

K testování se používají dva způsoby. Jeden je jednodušší, určený spíše pro běžnou praxi a spočívá v užití různých tištěných tabulek, ve kterých jsou písmena v postupně se snižujícím kontrastu. Druhý spočívá v rozlišování sinusových mřížek rozličného kontrastu a prostorové frekvence. To buď na obrazovce monitoru nebo na tištěných předlohách.

4. Vyšetření adaptace na tmu

Pod pojmem adaptace rozumíme schopnost oka přizpůsobit se na různé hladiny okolního osvětlení. Při přechodu z temna do prudkého světla jsou oči oslněny, ale rychle se přizpůsobují. Vydatně tomu napomáhá rychlá reakce zornic, které svým zúžením podstatně omezí množství světla vstupujícího do oka. Adaptaci na tmu měříme adaptometry, z nichž nejznámější je adaptometr Hartingerův. Klasické vyšetření adaptace na tmu dnes nahrazuje elektroretinografie.

5. Vyšetření barvocitu

Vyšetřování barvocitu je přínosné pro zhodnocení a kvantifikaci vrozených defektů vnímání barev a pro diagnostiku získaných poruch u časných projevů toxického nebo

degenerativního postižení sítnice a zrakové dráhy. V klinické praxi se nejčastěji používají *pseudoisochromatické tabulky*. Obsahují body různých barev a různého jasu. Barevné body vytvářejí určité číslice, písmena a geometrické tvary na pozadí odlišně zbarvených bodů. Jejich sledování osobou s porušeným barvocitem nedovolí úspěšnou identifikaci znaků. Přesnějším vyšetřením je *Farnsworthův – Munsellův 100 – hue test*, který je používán spíše na klinických pracovištích. Jeho jednodušší obdobou je saturevaný nebo desaturevaný Lanthonyho 15 – hue test.

Z vyšetřovacích metod jsou pro objektivní posouzení stavu zrakových funkcí používány následující:

Vyšetření očního pozadí – oftalmoskopie

Přímý oftalmoskop je ruční nástroj se zabudovaným osvětlením, který umožňuje vyšetřit sklivec a zadní pól oka dilatovanou nebo nedilatovanou zornicí. Obraz struktur je zvětšen 15krát, pole zobrazení je asi 5–8°.

Nepřímá (indirektní) oftalmoskopie je binokulární zařízení umístěné na hlavě vyšetřujícího, které má světelný zdroj. Světlo se kondenzuje na sítnici pomocí čoček o hodnotě 20 až 30 dioptrií. Při nepřímé oftalmoskopii má vyšetřující zorné pole asi 45°, takže je přehlédnutelná mnohem větší oblast.

Indirektní oftalmoskopie na štěrbinové lampě (biomikroskopie) slouží k detailnímu stereoskopickému zhodnocení makuly, cév, terče zrakového nervu a vitreoretinálního rozhraní. Pro zvětšení obrazu a větší úhel zobrazení se používají asférické čočky v hodnotách od 60 do 90 dioptrií.

Elektroretinografie (ERG)

Tato metoda zaznamenává elektrické potenciály vznikající v sítnici po stimulaci světlem. Místem vzniku ERG potenciálů jsou všechny buněčné struktury sítnice. Velikost a tvar ERG křivek závisí na intenzitě, délce a barvě fotostimulů a zejména na úrovni adaptace oka. Typická ERG křivka je při nižších jasech reprezentována pouze pozitivní vlnou b, při vysokých intenzitách se před vlnou b objevuje také negativní vlna a. Hlavní uplatnění ERG v klinické praxi je zejména u hereditárních sítnicových dystrofií, cirkulačních poruch sítnice, diabetické retinopatie a při neprůhledných očních médiích.

Zrakové evokované potenciály (VEP)

Vyšetřování zrakových odpovědí na strukturované podněty patří k významným diagnostickým metodám, které dovolují objektivně testovat funkčnost zrakového analyzátoru. Významné je především prodloužení vrcholové latence, které je typické pro zánětlivá onemocnění zrakové dráhy a snížení jejich amplitud. Z průběhu křivky se dá poznat demyelinizace, ischemie či útlaková leze.

Oční motilita a vyšetření diplopie

Zrak nás zpravuje nejen o tvaru, velikosti a barvě předmětů a o jejich vzájemných prostorových vztazích, ale i o prostorových vztazích předmětů k pozorovateli.

Pohyblivost očního bulbu zajišťují okohybné svaly: na každém oku čtyři přímé a dva šikmé. Okohybné svaly otáčejí okem kolem vertikální osy (abdukce a addukce), kolem horizontální osy (sursumdukce a deorsumdukce) a kolem předozadní osy (cyklodukce).

Inervaci okohybných svalů zajišťují n. III., n. IV., a n. VI., jejichž jádra se nalézají na dně čtvrté komory. Okulomotorickými oblastmi jsou korové centrum pro volní pohyby oční ve frontálním laloku a pro optokinetické (reflexní) pohyby v parietookcipitální ob-

lasti. Koordinační funkci má fasciculus longitudinalis medialis, jehož vlákna propojují jádra okohybných nervů vestibula a dalších okřsků motorické inervace.

U pacienta, který si stěžuje na dvojitě vidění musíme nejprve rozhodnout, zda se jedná o binokulární či monokulární diplopii. Binokulární diplopie doprovází zejména paralytický strabismus, kdy pro omezení hybnosti oka nejsou zrakové osy obou očí paralelní a dochází k separaci jednotlivých obrazů. Monokulární diplopie vzniká jako následek jednostranné oční patologie (incipientní katarakta, jizvy na rohovce, poúrazové stavy). Příčiny binokulárního dvojitě vidění dělíme na neurologické (parézy hlavových nervů), myogenní (myasthenia gravis), refrakční a vzniklé dekompenzací heteroforie či insuficience konvergence. Vzácně může být binokulární diplopie následkem kortikálních lézí.

Monokulární diplopie zmizí při zakrytí postiženého oka, při zakrytí zdravého přetrvává. Binokulární diplopie vymizí při zakrytí kteréhokoliv oka k rozlišení, který sval je postižený, zjistí rozestup obrázků, omezení hybnosti oka, disparace obrázků v addukci nebo abdukci postiženého oka.

Pro posudkové účely je nejdůležitější diplopie při pohledu přímo a směrem dolů, která nemocného nejvíce obtěžuje v běžných životních situacích.

Binokulární vidění a jeho vyšetřování

Ve své nejdokonalejší formě vzniká binokulární vidění splýváním obrazů z obou sítnic. Tehdy vzniká jediný sensorický vjem, který má mnohem vyšší kvalitu než pouhé vidění oběma očima. Předpokladem je rovnovážné postavení očí a jejich dokonalá souhra.

Rozlišujeme tři stupně binokulárního vidění. Nejnižší stupeň je simultánní percepce – současné vnímání sítnicemi obou očí. Druhý stupeň nazýváme fúze – schopnost spojení stejného obrazu z obou očí v obraz jediný. Nejvyšší stupeň – stereopse – je schopnost vytvořit hloubkový vjem (trojrozměrné vnímání).

Vývoj správného binokulárního vidění je podmíněn normálními anatomickými poměry a funkčními předpoklady.

Z přístrojů k vyšetřování binokulárního vidění je nejjednodušší stereoskop, složitější je troposkop. Jsou tvořeny dvěma okuláry, kterými se vyšetřovaný dívá na předkládané obrázky. Ty jsou uspořádány tak, aby se obrazy před oběma očima spojily v jediný vjem.

6. Vady dle stupně poškození zrakových funkcí:

- I. – lehké
- II. – středně těžké
- III. – těžké

7. Zrakové funkce podle centrální zrakové ostrosti

7.1 Střední slabozrakost obou očí (zraková ostrost s optimální korekcí):

v intervalu 6/18–6/60 (0,33–0,1).

Vada – I. stupně.

Posudkové hledisko: není omezen výkon zdravotně vhodného zaměstnání, omezena je schopnost drobné práce do blízka, omezení řízení v dopravě podle platných předpisů; při poruše barvocitu neschopnost práce s tříděním barevného materiálu, při poruše adaptace na tmou zhoršená přizpůsobivost měnícím se světelným podmínkám.

7.2 Silná slabozrakost obou očí (zraková ostrost s optimální korekcí) :
v intervalu 6/60–3/60 (0,1–0,05).
Vada – I.–II. stupně.

Posudkové hledisko: vyžaduje převedení na zdravotně přiměřené zaměstnání, značně omezena schopnost práce do blízka, neschopnost řízení v dopravě, zhoršení orientace ve venkovním prostoru.

Těžká slabozrakost obou očí (zraková ostrost s optimální korekcí) :
v intervalu 3/60–1/60 (0,05–0,02).
Vada – II.–III. stupně.

Posudkové hledisko: schopnost práce v rozsahu menším o třetinu až polovinu než osoba stejného věku a kvalifikace, neschopnost práce do blízka, neschopnost řízení v dopravě, zhoršení orientace a pohyblivosti.

7.3 Praktická slepota obou očí (zraková ostrost s optimální korekcí):
v intervalu 1/60–světlocit.
Vada – III. Stupně.

Posudkové hledisko: částečná bezmocnost, osoba vyžaduje pomoc při některých nezbytných životních výkonech (např. chůze ve venkovním prostředí, nákupy), možná soustavná výdělečná činnost za zcela mimořádných podmínek.

7.4 Úplná slepota obou očí
úplná ztráta světlocitu nebo zachování světlocitu s chybnou světelnou projekcí.
Vada – III. stupně.

Posudkové hledisko: převážná bezmocnost, vyžaduje pravidelnou pomoc, případně pravidelný dohled jiné osoby při hlavních životních úkonech, možná soustavná výdělečná schopnost za zcela mimořádných podmínek.

8. Zrakové funkce podle rozsahu zorného pole

8.1 Oboustranné defekty zorného pole sektorové a menší
Vada – bez omezení.

Posudkové hledisko: při paracentrálních defektech poruchy čtení a drobné práce do blízka, omezení řízení v dopravě dle platných předpisů.

Oboustranné absolutní defekty poloviny nebo čtvrtiny zorného pole
(Hemianopické a kvadrantové.)
Vada – I. stupně, přihlédnout k základnímu onemocnění.

Posudkové hledisko: vyžaduje převedení na zdravotně přiměřené zaměstnání, zhoršená orientace v prostoru, poruchy čtení a práce do blízka, neschopnost řízení v dopravě.

8.2 Oboustranné koncentrické zúžení zorného pole
▪ V rozsahu do 20° od bodu fixace, bez omezení zrakové ostrosti.
Vada – I. stupně.

Posudkové hledisko: vyžaduje převedení na zdravotně přiměřené zaměstnání, mírně zhoršená orientace v prostoru, neschopnost řízení v dopravě a práce ve výškách; při poruše barvocitu neschopnost práce s tříděním barevného materiálu, při poruše adaptace na tmou zhoršená přizpůsobivost měnícím se světelným podmínkám.

- V rozsahu od 5 do 10° od bodu fixace, bez omezení zrakové ostrosti.
Vada – II.–III. stupně.

Posudkové hledisko: částečná bezmocnost, schopnost pracovat jen v rozsahu menším o polovinu než osoba stejného věku a kvalifikace, výrazné zhoršení orientace v prostoru, při poruše barvocitu neschopnost práce s tříděním barevného materiálu, při poruše adaptace na tmou zhoršená přizpůsobivost měnícím se světelným podmínkám.

- V rozsahu do 5° od bodu fixace, bez omezení zrakové ostrosti.
Vada – III. stupně.

Posudkové hledisko: převážná bezmocnost, schopnost práce za mimořádných podmínek, neschopnost orientace v prostoru, při poruše adaptace na tmou zhoršená přizpůsobivost měnícím se světelným podmínkám.

8.3 Oboustranné centrální skotomy snižující zrakovou ostrost hlavně do blízka s nemožností čtení běžného novinového textu (<Jaeger č.5).

Vada – I. stupně.

Posudkové hledisko: schopnost vykonávat zdravotně vhodné zaměstnání, nemožnost ruční práce, čtení, neschopnost řízení v dopravě.

8.4 Difúzní pokles citlivosti v obou zorných polích snižující zrakovou ostrost na 6/18–6/60 (0,33–0,1)

Vada – I. stupně.

Posudkové hledisko: schopnost vykonávat zdravotně vhodné zaměstnání, poruchy čtení a práce do blízka, neschopnost řízení v dopravě.

8.5 Koncentrické zúžení zorného pole jediného oka se zrakovou ostroší 6/10–6/6 (0,66–1,0)

- Do 45° od bodu fixace.
Vada – I. stupně.

Posudkové hledisko: schopnost vykonávat zdravotně vhodné zaměstnání, mírně zhoršená orientace v prostoru, neschopnost řízení v dopravě a práce ve výškách, při poruše barvocitu neschopnost třídění barevného materiálu, při poruše adaptace na tmou zhoršená přizpůsobivost měnícím se světelným podmínkám.

- Do 20° od bodu fixace.
Vada – II. stupně.

Posudkové hledisko: schopnost práce je v rozsahu menším o polovinu než osoba stejného věku a kvalifikace, částečná bezmocnost, zhoršená orientace v prostoru, neschopnost řízení v dopravě a ve výškách, při poruše adaptace na tmou zhoršená přizpůsobivost měnícím se světelným podmínkám. Umožňuje soustavnou výdělečnou činnost za mimořádných podmínek.

- Do 5–10° od bodu fixace.
Vada – III. stupně.

Posudkové hledisko: převážná bezmocnost, značně ztížená orientace v prostoru, vyžaduje pomoc, případně trvalý dohled jiné osoby při hlavních životních úkonech. Umožňuje soustavnou výdělečnou činnost za zcela mimořádných podmínek.

9. Ztráta oka nebo vizu

a) Ztráta jednoho oka nebo ztráta vizu jednoho oka při normálních zrakových funkcích na druhém oku

Vada – bez omezení, event. přihlédnout k základnímu onemocnění.

b) Ztráta jednoho oka nebo ztráta vizu se závažnější poruchou zrakových funkcí druhého oka: Koncentrické zúžení zorného pole do 45° od bodu fixace nebo zraková ostrost s optimální korekcí snížena na 6/36 (0,16) a méně

Vada – II. stupně.

Posudkové hledisko: schopnost práce v rozsahu menším o třetinu až polovinu než osoba stejného věku a kvalifikace, zhoršená orientace v prostoru, neschopnost řízení v dopravě.

10. Obrny okohybných svalů a víček

a) Obrna horního víčka s úplným uzávěrem oční štěrbin, případně blefarospasmus, paraspasmus facialis, lagoftalmus.

Vada – bez omezení, event. přihlédnout k participaci.

b) Obrny očních svalů na jednom oku, jestliže oko musí být vyloučeno z vidění.

Vada – bez omezení, event. přihlédnout k participaci.

c) Trvalá diplopie při pohledu přímo a dolů.

Vada – bez omezení, event. přihlédnout k participaci.

d) Ztráta binokulárního vidění.

Vada – bez omezení.

11. Jiné poruchy a nemoci oka

a) Lehké ustálené formy bez omezení funkce oka.

Vada – bez omezení.

b) Lehké, vleklé nebo ustálené formy částečně poškozující funkci oka, které mají vliv na pracovní zařazení.

- Jednostranné.

Vada – bez omezení, event. přihlédnout k participaci.

- Oboustranné.

Vada – I. stupně.

Posudkové hledisko: vyžaduje převedení na zdravotně přiměřené zaměstnání.

c) Těžké, vleklé, léčení vzdorující formy, trvale poškozující zrakové funkce

- Jednostranné.

Vada – I. stupně, event. přihlédnout k participaci.

Posudkové hledisko: vyžaduje převedení na zdravotně přiměřené zaměstnání.

- Oboustranné.

Vada – II. až III. stupně.

Posudkové hledisko: schopnost práce v rozsahu menším o třetinu až polovinu než osoba stejného věku a kvalifikace.

12. Stav po nitroočních operacích

a) Ustálené formy bez omezení funkce oka.

Vada – bez omezení.

b) Ustálené formy s vážnějšími pooperačními funkčními poruchami se stanoví podle zrakových funkcí.

13. Nádory oka

a) Enukleace bulbu při probíhajícím onkologickém léčení.

Vada – III. stupně.

Posudkové hledisko: odkaz na onkologický posudek.

b) Po dosažení stabilizace zdravotního stavu (zpravidla po dvou letech od ukončení léčby/ při dobré funkci druhého oka).

Vada – I. Stupně.

Posudkové hledisko: vyžaduje převedení na zdravotně vhodné zaměstnání.

c) Nepříznivé formy, progredující, recidivující

Vada – III. Stupně

Posudkové hledisko: odkaz na onkologický posudek

Vedle stupně poškození zrakových funkcí doporučujeme ve sporných případech vzít v úvahu schopnost nemocného zapojit se do různých životních situací (participace). Se vstupem nových diagnostických vyšetřovacích postupů lze očekávat v lékařských zprávách oftalmologů spíše zpřesňování poruch zrakových funkcí. Takovými jsou i statická automatická perimetrie, test kontrastní citlivosti, barvocit a podobně.

Seznam zkratek:

- ERG – elektroretinografie
FDT – frequency doubling technology
HPRP – high pass resolution perimetry
MÚR – minimální úhel rozlišení
SAP – statická automatická perimetre
SWAP – short wavelenght automatic perimetry
VEP – zrakové evokované potenciály
ZO – zraková ostrost

Literatura:

1. Lysina P., Ondřejková M.: Posudková činnost v oftalmologii. DALI-BB, s. r. o., 2008, 38 s.
2. Rozsival P. a kol.: Oční lékařství, Galen, 2006, 373 s.
3. Synek S., Skorkovská Š.: Fyziologie oka a vidění. Grada Publishing, 2004, 93 s.
4. Šedivý A.: Posudková činnost. In: Kraus H. a kol.: Kompendium očního lékařství, Grada Publishing, 1997, s. 313–315.
5. Visual Standards. Report for the International Council of Ophthalmology, Sydney, April 2002.

2.3.5 – Nemoci ucha a bradavkového výběžku

Zpracoval: prim. MUDr. Pavol Jablonický

Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku I. LF UK,
FN v Praze Motole

Poruchy sluchu: Obecná charakteristika

Poruchy sluchu dělíme jednak podle doby vzniku na prenatální, perinatální a postnatální. Prenatální poruchy jsou poruchy vrozené, perinatální a postnatální jsou získané. Další dělení je podle lokalizace ve sluchovém analyzátoru. Z tohoto hlediska se poruchy sluchu dělí na periferní (lokalizované v periferní části analyzátoru tj. až jádrům sluchového nervu) a centrální (týkající se postižení centrální sluchové dráhy). Periferní poruchy se dále dělí na převodní (týkající se oblasti zevního a středního ucha) a poruchy percepční (způsobeny lézí v oblasti vnitřního ucha a sluchového nervu). Poruchy, které mají složku převodní i percepční označujeme jako poruchy smíšené (kombinované).

1. Oboustranná úplná hluchota

Klinický obraz a průběh: Hluchota patří spolu se slepotou mezi nezávažnější postižení člověka. Nejenže člověka ochuzuje o svět zvuků, navíc jej vyřazuje ze sítě mezilidské komunikace. Hluchota je zařazená mezi zdravotní postižení, které značně ztěžují obecné životní podmínky. Jako hluchota se 100 % absencí slyšení se označuje taková porucha sluchu, při které je při audiometrickém vyšetření průměr prahů slyšení vzdušného vedení na frekvenci 500, 1000 a 2000 Hz vyšší než 90 dB.

Funkční diagnostika

WHO definuje hluchotu jako neschopnost slyšet zvuky a rozumět řeči ani s nejnvýkonnějším sluchadlem. Diagnostika hluchoty se opírá se o anamnézu, otoskopické vyšetření, audiologické vyšetření tónovou a slovní audiometrií, tympanometrií, měřením reflexů středoušních svalů, evokovanými kmenovými potenciály (BERA), vyšetřením otoakustických emisí, zkouškou rozumění řeči se sluchadlem.

Funkční poruchy

V důsledku hluchoty je zcela omezena smyslová funkce sluchu, vztahující se k vnímání přítomnosti zvuků a rozlišování lokalizace a lateralizace zvuků, určení výšky, hloubky a kvality zvuků a rozeznávání řeči.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Léčba je v závislosti na příčině hluchoty. Konzervativní léčebné postupy jsou většinou neúspěšné, protože došlo k zničení citlivých smyslových buněk v hlemýždi nebo k poškození v oblasti sluchové dráhy. Hluší pacienti jsou kandidáty chirurgické léčby, pokud splňují indikační kritéria. Chirurgická léčba spočívá v implantaci kochleární nebo kmenové neuroprotézy, což je elektronické zařízení elektricky dráždící zakončení sluchového nervu v hlemýždi event. v oblasti sluchových jader na spodině IV. mozkové komory. Kmenový implantát se používá u oboustranné léze sluchového nervu.

Prognóza

Pro návratnost fyziologických funkcí je prognóza špatná. Po chirurgické léčbě následuje dlouhodobá rehabilitace a reedukace na foniatrickém, logopedickém a psychologickém pracovišti.

Obecné posudkové zásady

Hluchota je indikací k přiznání invalidity event. u části postižených k střednímu omezení pracovní zátěže u typu zaměstnání, kde není k jeho provozování nutná sluchová informace. Pacienta s implantovanou neuroprotézou nemůžeme považovat za člověka normálně slyšícího. Jeho postižení trvá, stejně jako u nedoslýchavého člověka používajícího sluchadlo. Mnozí implantovaní slyší a rozumějí řeči i bez odezírání a jsou schopni telefonovat. U jiných je při komunikaci nezbytná zraková kontrola a kochleární implantát je pro ně pomůckou při odezírání.

2. Oboustranná praktická hluchota

Klinický obraz a průběh: Praktická hluchota znamená ztrátu sluchu při tónové audiometrii pohybující se od 70–90 dB. Jde o zbytkový sluch, kde ztráta slyšení dosahuje 85–90%. Tento zbytkový vjem je nevyužitelný v běžné řečové komunikaci. Sluchově postižený je schopen vnímat zvuk mluvené řeči pouze sluchadlem, ale rozumí mu pouze minimálně (10–15%).

Funkční diagnostika

Je stejná jako u úplné hluchoty. Důraz je kladen na testy zaměřené na využitelnost zbytků sluchu sluchadlem.

Funkční poruchy

V důsledku praktické hluchoty je silně omezena smyslová funkce sluchu, vztahující se k bližšímu rozeznávání přítomnosti zvuků a rozlišování lokalizace a lateralizace zvuků, určení výšky, hloubky a kvality zvuků a rozeznávání řeči.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Sluchadla jsou nejdůležitější pomůckou pro sluchově postižené, kteří mají zachovány aspoň minimální zbytky sluchu. Sluchadla jsou elektroakustické přístroje, které se skládají z mikrofonu, jímž se zvuk z okolí přejímá a přeměňuje na elektrický signál. Tento je pak přes výkonovou jednotku upraven, zesílen a převeden na zvuk reproduktorem. U pacientů, u kterých pro velkou ztrátu není možné sluchadlo využít, možno uvažovat o chirurgické léčbě zavedením kochleární neuroprotézy.

Prognóza

Praktická hluchota trvající delší dobu je nevratným stavem a znamená pro postiženého člověka značná omezení, která mohou vyústit až ve vážný sociální problém.

Obecné posudkové zásady

Stejně jako úplná hluchota patří toto postižení mezi zdravotní postižení značně ztěžující obecné životní podmínky. Praktická hluchota je indikací k přiznání invalidity event. u části postižených k střednímu omezení pracovní zátěže u typu zaměstnání, kde není k jeho provozování nutná sluchová informace.

3. Oboustranná úplná nebo praktická hluchota s těžkým porušením komunikačních schopností v mluvené řeči a sociální dezintegrací

Klinický obraz a průběh: Postižení tohoto stupně je extrémním příkladem, kdy mimo hluchoty se u postiženého vůbec nevyvíjí řeč. Není vytvořeno povědomí o fonologických

a syntaktických strukturách řeči a slovo je pro ně pojem neznámý. Nedochozí k rozvoji abstraktního myšlení, to má za následek mentální zaostávání postiženého.

Funkční diagnostika

Je stejná rozsahem jako u úplné a praktické hluchoty, ale mnohem obtížnější pro spolupráci s postiženým. Velký důraz je kladen na foniatrické vyšetření.

Funkční poruchy

V důsledku hluchoty je zcela omezena smyslová funkce sluchu, vztahující se k vnímání přítomnosti zvuků a rozlišování lokalizace a lateralizace zvuků, určení výšky, hloubky a kvality zvuků a rozeznávání řeči. Mimo to často bývají narušeny funkce intelektuální, komplexní psychosociální myšlení, funkce hlasu, artikulace, plynulosti a rytmičnosti řeči, kognitivní funkce vyšších úrovní, mentální funkce jazykové a mentální funkce početní.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

U toho stupně postižení je nutná časná diagnostika a rehabilitační léčba v raném věku, která nahrazuje chybějící zpětnou sluchovou vazbu pomocí vazby optické a hmatové. Je potřeba maximálně využít zbytky sluchu pomocí sluchadla event. ve vhodných případech implantací kochleární neuroprotézy.

Prognóza

Ke ztrátě již vyvinuté řeči může dojít i u dítěte ohluchlého v předškolním věku, než se rozvinou symbolické funkce řeči (čtení a psaní). Stupeň postižení těžké percepční poruchy sluchu je většinou ireverzibilní se špatnou prognózou.

Obecné posudkové zásady

Toto onemocnění patří mezi zdravotní postižení značně ztěžující obecné životní podmínky se znemožněním schopnosti soustavné práce. Je zde indikace k přiznání trvalé invalidity.

4. Oboustranná těžká nedoslýchavost (ztráta sluchu v rozsahu 56 až 70 dB, ztráta slyšení 65–85 %)

Klinický obraz a průběh: V závislosti na tom, která část sluchové dráhy je postižena, může být jak převodního, nejčastěji však percepčního nebo kombinovaného původu. U převodních typů se na sluchové poruše podílejí nejčastěji záněty, vrozené anomálie, přerušení řetězu kůstek a otoskleróza. U percepčních poruch je nejčastější příčinou porucha prokrvení v oblasti vnitřního ucha, v jejímž důsledku je zničena část vláskových buněk, dále jsou to infekční onemocnění (infekční zánět mozkových blan, virové infekce). Sluch může být poškozen ještě před narozením v důsledku infekce matky v těhotenství (zarděnky, toxoplasmóza, cytomegalovirus). Častou příčinou percepčních nedoslýchavostí a někdy až hluchoty je vystavení organismu látkám poškozujících sluch. Úplně nejčastějším typem těžké sluchové vady je presbyakuze (stařecká nedoslýchavost), kterou způsobuje postupné odumírání vláskových buněk vnitřního ucha nastupující obvykle v 7. až 8. deceniu života.

Funkční diagnostika

Diagnostika těžké poruchy sluchu se opírá se o anamnézu, otoskopické vyšetření, audiologické vyšetření tónovou a slovní audiometrií, tympanometrií, měření reflexů

středoušních svalů, evokovanými kmenovými potenciály (BERA), vyšetřením otoakustických emisí, zkouškou rozumění řeči se sluchadlem. K bližší specifikaci poruchy je možno použít i širokou baterii audiometrických nadprahových testů.

Funkční poruchy

Hranicí mezi nedoslýchavostí a hluchotou je, že sluchově postižený vybavený sluchadlem v tiché místnosti, ve které úroveň rušivých zvuků nepřesahuje 50 dB, rozumí bez odezírání smyslů vyslovení jednoduchých vět alespoň 90 %. V důsledku těžké sluchové poruchy je významně omezena smyslová funkce sluchu, vztahující se k vnímání přítomnosti zvuků a rozlišování lokalizace a lateralizace zvuků, určení výšky, hloubky a kvality zvuků a rozeznávání řeči.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Sluchové poruchy těžkého stupně jsou léčebně obtížně ovlivnitelné. U převodních nebo smíšených typů poruch sluchu zejména u otosklerózy a chronických středoušních infekcí nebo jejich následků je poměrně vysoká šance na zlepšení sluchu chirurgickou léčbou, u které lze již nahradit řetěz poškozených středoušních kůstek umělými náhradami. U percepčních poruch je šance na zlepšení mnohem horší. Terapeuticky se podávají infuze s vazoaktivním či nootropickým účinkem. U přetrvávajících těžkých sluchových poruch je dobrá šance korigovat sluch vhodným použitím sluchadla.

Prognóza

U pacientů u nichž nelze sluch korigovat operací, tedy zejména u těžkých nitroušních sluchových poruch je prognóza spontánní úpravy či zlepšení pomocí konzervativních léčebných metod stavu špatná. Většina těchto pacientů je odkázána na rehabilitaci sluchu pomocí sluchadla.

Obecné posudkové zásady

Komplexní posouzení sluchové poruchy není jednoduché a lehké. Aby bylo vůbec možné, musí být jeho hodnocení značně zjednodušeno. Stupeň nedoslýchavosti se v praxi většinou posuzuje tím, že se vypočítává procento sluchové ztráty dle Fowlera. Jde o součet průměrné ztráty sluchu v řečových frekvencích, tedy na frekvenci 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz a 4000 Hz vzdušného vedení na lépe slyšícím uchu. Tyto frekvence jsou pro rozumění lidské řeči nejdůležitější. Nejvýznamnější vůbec je frekvence 2000 Hz, proto jsou sluchové ztráty na této frekvenci hodnoceny nejvýše.

Při hodnocení posuzování průběhu je nutno přihlížet k typu zaměstnání, věku a dalším středoušním, nitroušním a celkovým komorbiditám. Většina postižených je schopna vykonávat práci se středním stupněm omezení, zejména v provozech, kde nejsou odkázáni na sluchové vjemy. Vyloučená je u nich práce v hlučném provozu, či v provozu s jinou toxickou zátěží.

5. Oboustranná středně těžká nedoslýchavost (ztráta sluchu v rozsahu 41–55 dB, ztráta slyšení 40–65 %)

Klinický obraz a průběh: Středně těžká porucha sluchu má stejné příčiny, klinický obraz i léčebné možnosti jako těžká porucha sluchu pouze s menším stupněm sluchového postižení. Nemalý podíl na příčinách těchto poruch má i dlouhodobá expozice hlukové zátěže, akustická, toxická a explozní traumata i pouhrazové stavy v oblasti hlavy.

Funkční diagnostika

Je stejná jako u předchozího typu poruchy s důrazem na audiometrické vyšetření. Orientačně lze sluch jednoduše posoudit i ladičkovými zkouškami dle Webera, Rinneho a Schwabacha, nebo zkouškou hlasitou řečí a šepotem.

Funkční poruchy

V důsledku středně těžké sluchové poruchy je částečně omezena smyslová funkce sluchu, vztahující se k vnímání přítomnosti zvuků a rozlišování lokalizace a lateralizace zvuků, určení výšky, hloubky a kvality zvuků a rozeznávání řeči. Zvuky a konverzační řeč je lépe vnímána v uzavřených prostorách. Podmínky pro sluchovou percepci jsou horší v otevřeném prostoru zatíženým okolním hlukem.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Převodní středně těžké pozánětlivé a pouřazové poruchy sluchu, stejně jako otosklerózu, lze poměrně úspěšně léčit chirurgicky, u nitroušních poruch jsou výsledky konzervativních postupů závislé na délce trvání poruchy. Velmi úspěšně lze tyto typy poruch sluchu korigovat sluchadlem.

Prognóza

U nitroušních poruch je v závislosti na časně diagnostice a léčbě. Náhlé poruchy sluchu tohoto stupně léčené včas mají dobrou prognózu zlepšení, u chronických stavů s dlouhodobým časovým odstupem od počátku postižení je většinou stav nevratný a prognóza špatná. Při použití vhodného sluchadla však i u těchto postižení lze stav sluchu významně zlepšit.

Obecné posudkové zásady

Opírají se o zhodnocení sluchu dle Fowlera. Jako u předchozí poruchy jsou postižení schopni vykonávat práci částečně nebo soustavně podle typu provozu s přihlédnutím k náročnosti sluchové potřeby při vykonávání pracovní činnosti. Při dobré korekci sluchu sluchadlem by neměl být problém s omezením pracovních schopností.

6. Oboustranná lehká nedoslýchavost (ztráta sluchu v rozsahu 20 až 40dB, ztráta slyšení 10–40 %)

Klinický obraz a průběh: Lehká porucha sluchu má stejný původ a příčiny jako u předchozích typů poruch sluchu. Často přichází plíživě je registrována až při komunikaci ve ztížených hlukových podmínkách. Jinak je tomu u náhlých poruch sluchu, kde k registraci této poruchy dochází ihned a kde je často tato porucha doprovázená ušním šelestem.

Funkční diagnostika

Je stejná jako u předchozího typu poruchy s důrazem na možnost sluchového přínosu při vyzkoušení sluchadla ve volném poli.

Funkční poruchy

V důsledku lehkého stupně sluchové poruchy je jen částečně omezena smyslová funkce sluchu, vztahující se k vnímání přítomnosti zvuků a rozlišování lokalizace a lateralizace zvuků, určení výšky, hloubky a kvality zvuků a rozeznávání řeči. Zvuky a konverzační řeč je lépe vnímána v uzavřených prostorách. Podmínky pro sluchovou percepci jsou zhoršené v otevřeném prostoru zatíženým okolním hlukem.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

U převodních poruch sluchu způsobených perforací bubínku, či patologií ve středouší nebo otosklerózou jsou chirurgické léčebné možnosti velmi dobré (přes 90 %). U nitroušních poruch sluchu lze stav zlepšit podáváním infúzní vazoaktivní a další podpůrné terapie. U části takto postižených pacientů lze zlepšit významně zdravotní problém sluchu ještě po individuálním vyzkoušení sluchadla, pokud je doprovázen pocitem sluchového zisku.

Prognóza

U chirurgicky léčených převodních poruch je velmi dobrá. U percepčních poruch je horší, většinou v závislosti na časné diagnostice a léčbě.

Obecné posudkové zásady

Opírají se o zhodnocení sluchu dle Fowlera. Postižení jsou schopni vykonávat práci částečně nebo soustavně podle typu provozu s přihlédnutím k náročnosti sluchové potřeby při vykonávání pracovní činnosti. Při dobré korekci sluchu sluchadlem by neměl být problém s omezením pracovních schopností.

7. Objektivizovatelné poruchy rovnováhy (poruchy vestibulárního ústrojí)

Klinický obraz a průběh: Závrať (vertigo) je základním subjektivním příznakem poškození vestibulárního systému. Označuje se tak vjem porušené rovnováhy a orientace v prostoru, pocit rotace nebo nejistoty. Jde o iluzi pohybu okolí nebo vlastní osoby v prostoru, která je často doprovázená vegetativními poruchami, jako je nauzea, zvracení, pocení, bledost aj. Závrať může být rotační i ve směru lineárním. Nejčastější příčinou jsou choroby Eustachovy trubice a středního ucha, ale pravé vertigo může vyvolat zánět v oblasti vnitřního ucha, úraz, chronický středoušní zánět s cholesteatomem, Méniérovova choroba, choroby centrálního mozkového systému, krční páteře i prudké změny polohy hlavy. Poruchy rovnováhy mají stoupající frekvenci ve vyšším věku což má souvislost s multisenzorickým deficitem u starších lidí.

Klinicky je nutno popsat typ vlastní závratě, provokační faktory, průběh a trvání ataky, vztah nebo závislost na poloze nebo pohybu nemocného a přítomnost doprovodných příznaků. Podle místa postižení rozdělujeme poruchy vestibulárního ústrojí na periferní s postižením vlastního rovnovážného ústrojí a/nebo statoakustického nervu a centrální, kde jde o poruchu řídicích a koordinačních center s místem postižení v oblasti jader kmene mozkového, mozečku, jader okulomotorických neuronů a prodloužené míchy. Mezi další projevy poruchy rovnováhy patří periodické pohyby očních bulbů – nystagmus a porucha chůze – ataxie, porucha sluchu a přítomnost ušních šelestů.

Funkční diagnostika

Porucha periferního vestibulárního ústrojí je charakterizována harmonií jednotlivých příznaků jako jsou nystagmus, pády, úchylky paží a vegetativní projevy. Závrať je rotační, méně často je vnímána jako houpání, propadání a tah do stran. Diagnostika se opírá o přítomnost spontánních vestibulárních jevů – přítomnost nystagmu, pádů (Romberg) a úchylek paží (Hautant). Bližší diagnostika se opírá audiologické vyšetření (tónový a slovní audiogram, nadprahovou audiometrii, impedanční audiometrii, vyšetření stapediálního reflexu, objektivní audiometrii), vyšetření píštělového příznaku a otoneurologické vyšetření (elektronystagmografie, kalorizace, videookulografie, kraniokorpografie, posturografie).

Funkční poruchy

V důsledku poruch rovnováhy dochází k narušení funkcí vnitřního ucha, vztahující se k pozici, rovnováze a pohybu. Vestibulární funkce pozice se vztahuje k určení pozice těla, funkce rovnováhy se vztahuje k určení pohybu, obsahující jeho směr a rychlost. Funkce pohybu se vztahuje k odhadu pohybu těla včetně jeho směru a rychlosti. Velká část těchto poruch bývá spojená s poruchami sluchu, ušními šelesty různého charakteru (tinitem), nevolností spojené s pocity točení, houpání nebo naklánění, s pocity ztráty vlastního ovládní a padání, s pocity zvracení s nevolností a závratí a s pocity dráždění a tlaku v uchu.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Způsoby jakým reaguje vestibulární aparát na patologické procesy, jsou různé. Nejpriznivější reakcí je spontánní úprava funkce, kde zejména s pomocí zrakové suprese nystagmu může docházet k úpravě stavu. Dalším projevem je vestibulární adaptace se schopností vestibulárního systému přizpůsobit neuronální odpověď prováděným pohybům hlavy. Stimulace nervového systému vhodným rehabilitačním programem podporuje rozvoj adaptačních změn a pomáhá pacientů překonat jak akutní závratě, tak i chronické poruchy rovnováhy. Vypracování náhradních strategií, s jimiž je postižený schopen se vyrovnat, se ztrátou vestibulární funkce je dalším adaptačním procesem. Léčba závratí musí být podložena přesným stanovením diagnózy a zejména určením příčiny. Terapeutické postupy jsou založeny na farmakoterapii podáváním antivertiginózních přípravků, antiemetik. Zavedení betahistidinu přineslo podstatné zlepšení kvality života pacientů zejména postižených Méniérovou chorobou. Chirurgická léčba závratí je indikována v ojedinělých případech u anatomicky jasně a chirurgicky odstranitelné příčiny. Fyzikální léčba má význam zejména u polohového typu závratí, vestibulární habituační trénink a nácvik pohybových stereotypů vedoucích k zlepšení rovnováhy má význam u akutních periferních lézí. Samostatnou problematiku představuje rehabilitace krční páteře. Psychoterapie je jedním z nejpodstatnějších léčebných postupů vzhledem k tomu, že asi u třetiny pacientů, kteří prodělali akutní vestibulární postižení, se vyvine fobické posturální vertigo.

Prognóza

U pacientů se závrativými postiženími je nutno zdůraznit, že jejich většina má benigní průběh se spontánní úpravou, ke které dojde buď reparačními pochody s návratem funkce k normě, nebo pomocí centrálních kompenzačních mechanismů, které upraví trvalou asymetrii vestibulárních aparátů. Psychoterapie brání přechodu do chronické fáze obtíží.

Obecné posudkové zásady

Nejsou vytvořené přesné definované podmínky, které by stanovily jasná kritéria při posuzování pracovní schopnosti a způsobilosti pacientů s rovnovážnými poruchami. V akutní fázi nemoci je postižený práce neschopen. Po dokončení léčby je nutné zvažovat pracovní zařazení zejména se zřetelem na práci v hluku, u běžících strojů a ve výškách. Nemocní se záchvatovitými stavy nejsou oprávněni řídit motorové vozidlo. U chronických stavů je nutno objektivizovat subjektivní závratěvé stavy nemocného. Je nutno přihlídnout jak stávající porucha ovlivňuje pracovní schopnost nemocného. Posudek by se měl opírat o hodnocení těchto patodiagnostických symptomů – přítomnosti spontánního nystagmu, hodnocení reaktivního kalorického nystagmu, určení kvality perrotáčního a postrotáčního nystagmu, vyhodnocením kraniokorpografického

vyšetření stoje a chůze, vyhodnocením optokinetického nystagmu a vyšetřením počítačovou posturografií.

Posouzení poruch

- a) s lehkými následky, lehká nejistota, nepatrné projevy závratí při celodenním zatížení, silnější nejistota a projevy závratí při vyšších zatíženích psychických a fyzických se musí řídit různými kritérii, z nichž největší význam má frekvence záchvatů, jejich trvání a závažnost. V období bez příznaků je porucha rovnováhy prokazatelná jen pomocí velmi citlivých vyšetřovacích metod. Ani v době bez záchvatů nelze vestibulární systém zatěžovat jako u zdravého člověka, protože tolerance zátěže je nižší. U lehčích forem nemoci jsou postižení schopni vykonávat povolání s lehkými úlevami a s vyloučením provokačních faktorů pro vznik ataky závratí. Úplně vyloučení z pracovního procesu nebo rekvalifikování by měli být postižení, u nichž se vyžaduje perfektní funkce rovnovážného ústrojí.
- b) s následky středního stupně, silnější nejistota a projevy závratí až při celodenním zatížení nebo opakované prudké závratě s vegetativními jevy, případně s nevolnostmi, zvracením při vyšších zatíženích psychických a fyzických. K posouzení těchto případů je většinou nutné, aby si lékař i pacient po určitou dobu (šesti měsíců a déle) vedl o atakách záznamy. Pro záchvaty závratí jeden až dvakrát ročně stačí malé pracovní úlevy s poklesem pracovní schopnosti do 10 %, u častějších záchvatů podle závažnosti je pokles pracovní schopnosti 20–40 % (Rauchelbachova tabulka pro Ménièreovu nemoc).
- c) s těžkými následky, prudké závratě, značná nejistota a těžkosti už při chůzi, stání a jiných fyziologických zátěžích, případně při neschopnosti bez opory jít nebo stát. Těžké záchvaty závratí vyskytující se několikrát měsíčně omezují významně míru schopnosti soustavné výdělečné činnosti. Je potřeba přihlížet u jejich hodnocení individuálně podle toho zda k prudké závratě s vegetativními projevy dochází již v klidovém stavu (100 % omezení), při nízké zátěži (80 %), při střední zátěži (60 %), u vysoké zátěže (40 %) a u velmi vysoké zátěže (30 %).

8. Onemocnění středního ucha a bradavkového výběžku

Klinický obraz a průběh: Vlekly hnisavý zánět středního ucha je podle lokalizace patologického procesu dělen na formu mezotympanální, epitympanální, případně sdruženou. Společným znakem těchto zánětů je trvalý nebo často se opakující výtok z ucha, trvalá perforace bubínku, zpravidla utlumená pneumatizace spánkové kosti a převodní nebo někdy i kombinovaný typ nedoslýchavosti. Vzniká nejčastěji na podkladě recidiv akutního zánětu, nebo přeměnou latentního zánětu. Příčiny jsou v nedostatečném léčení prvotního zánětu a opakovaných zánětů v horních dýchacích cestách spojené s nedostatečnou funkcí Eustachovy trubice. Někdy jsou příčinou poúrazové stavy ucha. V klinickém obraze je přítomna perforace bubínku, ve středouší je stálý nebo intermitentní hlenohnisavý často páchnoucí výtok. Bývá přítomna i granulační nebo polypoidní přeměna sliznice středouší. U epitympanálních zánětů je prakticky vždy přítomen cholesteatom a různá míra ostitického procesu s destrukcí okolní kosti a středoušních kůstek. Na snímku spánkové kosti je utlumená pneumatizace, někdy až s rozpadem. Mikrobiologicky je často smíšená nepříznivá flóra. Zánětlivý proces se může komplikovat postupem na vnitřní ucho i do nitrolebí, může způsobovat epidurální záněty i mozkové abscesy. Nahlodáním kanálku lícního nervu můžou vznikat jeho obrny.

Funkční diagnostika

Vychází z anamnézy, (mikro) otoskopického vyšetření s popisem místního nálezu. K bližší diagnostice dospějeme pomocí zkoušky sluchu, audiometrického vyšetření, mikrobiologického vyšetření sekretu a vyšetření pomocí RTG, CT či MR metody.

Funkční poruchy

Spočívají v poruše funkce sluchu různého stupně převážně převodního typu. Ztráty vzdušného vedení se pohybují od 30–60 dB, u komplikací nitroušních a nitrolebních může dojít i k praktické nebo úplné hluchotě. U komplikací s postižením vnitřního ucha může dojít k narušení vestibulárních funkcí či k narušení funkce lícního nervu.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

U konzervativních postupů je důraz kladen na soustavnou a důslednou léčbu všech zánětů horních cest dýchacích se zajištěním dobré tubární funkce. Farmakoterapeuticky podáváme antibiotika lokálně a celkově až s výsledkem mikrobiologického vyšetření s citlivostí, podpůrně mukolytika, dekonjestiva. Chirurgická léčba má zásadní význam u chronických stádií s přetrváváním patologických změn na bubínku nebo ve středouší. Operace mají sanační nebo rekonstrukční cíl. U sanačních operací je odstraněn patologický proces ve středouší (patologická sliznice, otitida, cholesteatom nebo nádor). Rekonstrukční operace často navazují na sanační výkony a mají za cíl obnovení funkce středního ucha. Rekonstrukce bubínku se nazývá myringoplastika, rekonstrukce převodního aparátu tympanoplastika.

Prognóza

Při důsledném dodržování léčebných postupů spojených s pravidelnými kontrolami je prognóza těchto onemocnění dobrá. Výsledky chirurgické léčby jsou převážně velmi úspěšné. U sanačních operací a komplikujících stavů přetrvává převodní nebo smíšený typ poruchy sluchu, u rekonstrukčních operací lze sluch významně zlepšit. U těžkých převodních sluchových poruch, kde není indikovaná rekonstrukce středouší, lze implantovat sluchadlo přímo do spánkové kosti (BAHA sluchadlo). Toto sluchadlo využívá kostního vedení zvuků a jsou tedy vhodná zvláště pro sluchové vady převodního typu po rozsáhlých operacích převodního systému.

Posouzení poruch s důrazem na:

- a) vleklé záněty, s často recidivujícím výtokem, chronická perilymfatická píštěl, mírná porucha sluchu. U perilymfatických píštěl, které jsou závažnou zánětlivou komplikací vnitřního ucha, je stav komplikován pozitivním píštělovým příznakem doprovázeným rotační závratí s pády v závislosti na směru nystagmu. Zde by se měla posudková činnost řídit obdobně jako u hodnocení poruch vestibulárního ústrojí. U případů, kde i po léčbě přetrvává porucha sluchu, lze k hodnocení pracovního omezení přistupovat podle jejího stupně (viz předchozí kapitoly poruch sluchu). U poruch mírného stupně na zklidněném uchu nejsou významné důvody k omezení pracovní činnosti.
- b) stavy po operacích s otevřenou trepanační dutinou, s trvalým výtokem vzdorujícím léčbě, podle rozsahu komplikací.

Důraz je kladen na pravidelné kontroly u specialisty s důkladným čištěním trepanační dutiny a oto(mikro)skopickým zhodnocením lokálního nálezu. Doporučena je prevence zánětů horních cest dýchacích. Sluch je snížen někdy významně vlastním de-

struktivním zánětem, někdy i nezbytným rozsahem operace. U všech vleklých hnisavých zánětů je nevhodné pracovní prostředí s teplotními výkyvy, nadměrnou prašností, vlhkostí a hlukem. I po zhojení trvá náchylnost k recidivám a výtokům z trepanačních dutin. U úporných stavů odolávajících konzervativní i chirurgické léčbě spojené s trvalým výtokem z trepanační dutiny jsou vhodná pracovní omezení lehkého až středního stupně, u dalších komplikací přistupujeme individuálně podle jejich typu a stupně (viz předchozí kapitoly).

9. Maligní tumory v oblasti hlavy a krku (hrtanu, mandlí, slinných žláz, jazyka, hltanu rtu)

Klinický obraz a průběh: Největší skupina nádorů v oblasti hlavy a krku typicky souvisí s nejdůležitějšími rizikovými faktory spojenými s kouřením a konzumací alkoholu. K dalším rizikovým faktorům patří viry, genetická výbava, příslušnost k nižší sociální skupině, výživa a profesionální faktory. V drtivé většině u slizničních nádorů jde o dlaždicobuněčný karcinom, u nádorů slinných žláz o adenokarcinom. Nádory hrtanu mají různou symptomatologii podle lokalizace procesu a směru dalšího šíření. U supraglotických nádorů je symptomatologie chudší, může být spojená se škrábáním v krku i polykacími obtížemi. U nádoru hlasivek se projevují první příznaky chrapotem. V subglotické oblasti je prvním projev až dušnost z obstrukce dýchacích cest. U pokročilých nádorů příušní žlázy dochází k omezení nebo úplné obrně lícního nervu.

Funkční diagnostika

Spočívá ve fyzikálním vyšetření, endoskopii, u nádoru nosohltanu audiometrii a tympanometrii. Provedením zobrazovacích metod se zaměřením jak na vlastní nádor, tak na spádovou oblast nejčastějších regionálních metastáz. K speciálním metodám sledujícím funkční postižení řadíme vyšetření olfaktometrií, rinomanometrií, gustometrií, spirometrií, stroboskopií hlasivek, videokimografií hlasivek, RTG vyšetření polykacího aktu, sialografické vyšetření slinných žláz.

Funkční poruchy

U nádorů nosu, nosohltanu jsou to poruchy z obstrukce Eustachovy trubice spojené se zalehnutím v uších, převodní poruchou sluchu a nálezem serozního výpotku ve středouší, neprůchodnosti nosní, krvácením z nosu. U pokročilých stavů nastupují neurologické poruchy s postižením hlavových nervů. U nádoru orofaryngu a hypofaryngu jsou v popředí polykací obtíže, spojené s bolestí s častou iradiací do ucha, u pokročilejších nádorů je přítomen trismus, zápach, krvácení z úst, porucha hybnosti jazyka. Pooperačních stavů nádorových postižení jsou vyřazeny horní cesty dýchací a jejich funkce, zvláště klimatizační, zvlhčovací, filtrační a obranná. Je znemožněno smrkání a často je výrazně limitován čich. Vzhledem k tomu, že chuť je ovlivňována čichem, je rovněž snížena tato smyslová schopnost. Tracheotomie, s kterými je rovněž spojená léčba těchto nádorů provází i poruchy funkce břišního lisu, při kterém se za fyziologických funkcí uzavírá hlasová štěrbina. Někteří nemocní mohou mít obtíže se stolicí. Nezávažnější poruchou zejména u trvalých kanylonosičů po totální laryngektomii je trvalá ztráta hlasu. Nádory hrtanu jsou spojeny se ztrátou komunikačních v těžších případech i životních funkcí. U jednostranných poruch jde o poruchu hlasu (změna barvy, výšky, kvality). V důsledku poruchy inervace dochází i k narušení synchronizace polykání se zaskakováním jídla do dýchacích cest.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Rozhodnutí o způsobu léčby nádorů závisí na parametrech souvisejících s tumorem, především na jeho lokalizaci, diferenciaci, velikosti primárního tumoru, závažnosti postižení regionálních uzlin a na způsobu růstu tumoru. Význam mají také parametry související s pacientem, jeho celkový stav, komorbidita, předpokládaná spolupráce a jeho přání. Léčbou karcinomu nosohltanu, který nesouvisí s tradičními rizikovými faktory nádorů hlavy a krku je radioterapie, případně v kombinaci s chemoterapií. U ostatních lokalit nádorů orofaryngu, hypofaryngu, laryngu a slinných žláz je základní léčebnou modalitou chirurgie, nejčastěji v kombinaci s radioterapií. Chirurgické přístupy k nádorům orofaryngu se dělí na perorální a zevní. Zevní pak na postupy nepřerušující kontinuitu dolní čelisti a na výkony spojené s jejím protrnutím nebo s částečným odstraněním jejího laterálního segmentu. Nádory hypofaryngu zpravidla postihují též hrtan. Operační léčba proto zasahuje i hrtan, nejčastěji jde o totální laryngektomii s parciální faryngektomií. Kompletní resekce faryngu se řeší náhradou tenkým střevem s mikrovaskulární anastomózou. Hlavními léčebnými modalitami u nádorů hrtanu je rovněž chirurgie a radioterapie. Operační léčba zahrnuje u malých nádorů bez regionálních metastáz léčbu endoskopickou spočívající v odstranění nádoru klasickým instrumentářiím nebo pomocí laseru (chordektomie) nebo větší výkony u pokročilejších stadií, spojených s totální laryngektomií nebo parciální laryngektomií. Parciální výkony rozdělujeme na vertikální a horizontální. Podle lokalizace nádoru v hrtanu. Léčba nádoru slinných žláz je chirurgická, u příušní žlázy, které představuje v 80 % lokalizací žlázových nádorů hlavy a krku, je nejčastějším výkonem superficiální parotidektomie. U hluboce infiltrujících nádorů se provádí totální parotidektomie. U nádorů podčelistní žlázy je prováděna její exstirpace.

U přítomnosti regionálních uzlinových metastáz u zhoubných nádorů hlavy a krku je jedinou adekvátní léčbou provedení blokované disekce krčních uzlin. Blokované disekce rozdělujeme podle rozsahu a podle vztahu k nelymfatickým krčním strukturám na radikální, radikální modifikované, selektivní a rozšířené.

Prognóza

Pětileté přežití s tumorem nosní dutiny je přibližně dvojnásobné než s tumory vedlejších nosních dutin. Obecně je prognóza karcinomu nosu a dutin špatná a pohybuje se u T1–T2 klasifikace kolem 50 %, u větších nádorů (T3–T4) je kolem 25 %. Adenoidně cystický karcinom vytváří vzdálené metastázy často s velkým časovým odstupem. Z těchto důvodů nelze u tohoto typu nádoru považovat 5leté ani 10leté přežití za vyléčení. Pětileté přežití faryngolaryngeálních nádorů závisí především na přítomnosti regionálních metastáz a na rozsahu tumoru. U malých nádorů klasifikace T1 se pohybuje nad 90 %, u rozsáhlých nádorů se šířením do okolí klasifikovaných jako T4 je uváděno pětileté přežití v rozmezí 25–30 %. U maligních nádorů slinných žláz závisí pětileté přežití především na typu nádoru a jeho rozsahu postižení. Pohybuje se v rozmezí 40–85 %.

Obecné posudkové zásady u stavů:

a) po odstranění nádoru, při probíhajícím onkologickém léčení

Míra poklesu soustavné výdělečné činnosti je u nádorových onemocnění významně omezena. U pokročilých stavů dochází k značně stěžujícím, životním podmínkám s následky trvalé invalidity. Vzhledem k tomu, že řada nemocných se během chirurgické léčby podrobuje resekčním výkonům v oblasti hlavy a krku s často mutilujícími a estetickými následky, dochází k významnému ovlivnění řady základních životních funkcí jako je omezení dýchání, přijímání potravy, polykání, schopnosti

mluvení, ovlivnění smyslových funkcí sluchu, zraku, chuti, čichu i hybnosti krku a horních končetin. Po operacích může docházet k obrnám velkých hlavových i menších nervů a k změně prokrvení tkání. I radikální léčba zářením či chemoterapie přináší značné lokální i systémové postižení pacienta. Obvykle se pracovní schopnost přehodnocuje po 12 měsících od začátku léčby. Vzhledem k špatné prognóze 5letého přežití u většiny typu maligních nádorů hlavy a krku mimo prvního stádia zůstává indikace k trvalé invaliditě.

b) po dosažení stabilizace zdravotního stavu (zpravidla po dvou letech od ukončení léčby) s lehčími funkčními následky

U nádorů prvního nebo druhého stadia při významném neomezení základních životních funkcí lze po časovém odstupu obvykle 12 měsíců uvažovat o návratu do pracovního procesu s většími úlevami zejména ve fyzicky provozované činnosti a při zákazu práce ve zdraví škodlivém prostředí.

c) po dosažení stabilizace stavu se závažnými funkčními následky v oblasti řeči, přijímání potravy, znetvořením a nepříznivými psychickými poruchami

Platí zde stejná rozhodnutí jako v bodu a). Po 5 letech od začátku léčby při pravidelné dispenzarizaci s hodnocením stavu bez známek původního onemocnění lze uvažovat o možnosti pracovního zařazení s většími úlevami a s přihlédnutím k omezení základních funkcí.

d) nepříznivé formy, progredující, recidivující

Pacienti v pokročilém stádiu onemocnění, s persistencí nádoru po vyčerpané léčbě nebo recidivující stavy jsou odkázáni k úplnému vyřazení soustavné vředělečné činnosti.

10. Komplikace provázející ušní onemocnění jako je těžký tinitus, úporné závraťe, úporná cefalea, porucha sluchu, trvalý výtok

Klinický obraz a průběh:

Jako tinitus označujeme sluchové vjemy, pro které neexistuje zvukový zdroj v zevním prostředí. Vznikají ve zvukovém orgánu samotném nebo v jeho okolí. Obecně rozlišujeme tinitus objektivní, při němž zvuk slyší nejenom pacient, subjektivní, který není okolím vnímán. Objektivní šelest může být způsoben tokem krve v cévní malformaci nebo v nádoru či souvisí s kontrakcí středoušních svalů. Subjektivní tinitus se může vyskytnout i u poruch středního ucha, nejčastěji však souvisí s lézemi vláskových buněk a doprovází percepční nedoslýchavost. Dá se konstatovat, že tento příznak se může vyskytovat téměř u všech ušních nemocí. Tinitus může být i prvním příznakem nádoru vestibulárního nervu. Šelesty jsou popisovány jako čisté tóny nebo šumy, nejčastěji mají charakter písání a syčení v uchu.

Závrať vyvolávají jednak specifické činitele spojené s přetížením periferního vestibulárního ústrojí pohybem nebo nepřiměřeným gravitačním polem, jednak specifické činitele jako jsou záněty, úrazy, nádory, toxické vlivy, léky, poruchy metabolismu a podobně (blíže popsáno v kapitole poruch vestibulárního ústrojí). K nejčastějším chorobným jednotkám způsobujících úpornou závrať patří benigní paroxysmální vertigo charakterizovanou silnou rotační závratí při prudké změně polohy hlavy, u zánětů vestibulárního nervu a u Méniérovoy nemoci charakterizovanou triádou příznaků - nystagmus, nedoslýchavost a vertigo.

Bolest hlavy (cefalea) patří mezi základní příznaky zánětů, nádorů, úrazů, oběhových poruch a deformací. Je zprostředkována převážně přes hlavové nervy (V., VII., IX., X., C2 a C3), vegetativními a smyslovými nervy. Proto i vzdálené záněty a nádory často vyzařují bolest do ucha. Píchnavá bolest je typická pro akutní záněty, u mastoiditidy je to bolest

hlodavá, která se stupňuje v oblasti planum mastoideum. Noční hemikranie s motorickým neklidem charakterizují nitrolební komplikace. Záněty nebo nádory nosu a paranasálních dutin budí bolest neuritickou a neuralgickou v oblasti větvení trojklaného nervu.

Poruchy sluchu byly charakterizovány v předchozích kapitolách. Doprovázejí řadu patologických jednotek od genetických poruch, zánětů, nádorů, úrazů až k presbyakuzi, nedoslýchavosti způsobené hlukem a toxickým působením. Trvalé výtoky doprovázejí chronické středoušní záněty a jejich průběh byl blíže popsán v příslušné kapitole.

Funkční diagnostika

Opírá se o u tinitu podrobná audiometrická vyšetření s určením lokalizace, hlasitosti, výšky a trvání. Objektivní šelest můžeme odposlechnout otofonem. Šelesty zkusíme maskovat tónem nebo šumem frekvenčně blízkým tinitu a intenzita nutná k jeho zamaskování odpovídá přibližně hlasitosti vjemu.

Funkční poruchy

V důsledku poruch spojených s tinitem a narušením rovnováhy dochází k narušení funkcí vnitřního ucha, vztahující se k pozici, rovnováze a pohybu. Vestibulární funkce pozice se vztahuje k určení pozice těla, funkce rovnováhy se vztahuje k určení pohybu, obsahující jeho směr a rychlost. Funkce pohybu se vztahuje k odhadu pohybu těla včetně jeho směru a rychlosti. Velká část těchto poruch bývá spojená s poruchami sluchu, ušními šelesty různého charakteru (tinitem), nevolností spojené s pocity točení, houpání nebo naklánění, s pocity ztráty vlastního ovládnutí a padání, s pocity zvracení s nevolností a závratí a s pocity dráždění a tlaku v uchu. U úporných tinitů mohou být narušeny i psychické funkce a funkce kvality spánku, udržení pozornosti bývá narušeno u závratových stavů (Ménierovy nemoci).

Bolest doprovázející tyto poruchy či nemoci je charakterizována jako vnímání nepříjemných pocitů informujících o potencionálním nebo aktuálním poškození některé části v oblasti hlavy.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

V léčbě se užívají nejčastěji léky s vazoaktivním účinkem, využívají se i možnosti homeopatické léčby, léčby akupunkturou či použitím laseru. Efekt těchto alternativních metod dosud nebyl spolehlivě prokázán, protože ve většině případů k zlepšení tinitu dochází spontánně. Důležitou roli zde hraje psychický stav pacienta, proto u intenzivních a obtěžujících stavů se s výhodou využívá psychoterapie. Pokud je tinitus spojen s poruchou sluchu, je vhodné používání sluchadla, protože zlepšení sluchu ušní šelest většinou subjektivně potlačí. Vyrábějí se i takzvané tinitus maskery, což jsou generátory širokopásmového zvuku, které přehlušují (maskují) šelest, který poté není pacientem tak nepříjemně vnímán. Vzhledem k tomu, že intenzivní tinitus v některých případech až znemožňuje životní funkce postiženého, je v individuálních případech indikována i chirurgická léčba založená na destrukci anatomických struktur, která může teoreticky šelest způsobit. K indikaci těchto postupů však přistupujeme opatrně, protože mimo vnitřního ucha se na tinitu mohou účastnit i vyšší etáže sluchové dráhy.

Prognóza

Ušní šelesty se ve většině případů jen velmi těžko ovlivňují. Prognózu zhoršuje sdružený výskyt symptomů, které vedou k značnému postižení nemocného, se snížením nebo vyloučením jeho pracovní kapacity i soukromého života. Komplikované posuzování pracovní schopnosti i s požadovanými prognostickými závěry umocňuje sku-

tečnost, že většina nemocných je polymorbidních a na celkovém stavu se tedy podílí i další patologické faktory.

Obecné posudkové zásady

Ušní šelesty jsou velmi nepříjemnou poruchou sluchu, často postiženého obtěžující daleko více než prostá nedoslýchavost. Při posuzování pracovní schopnosti bychom se měli opírat o stav funkcí vnitřního ucha, aktivity i reaktivity rovnovážného ústrojí. Rovnováha je zajišťována koordinací více systémů a tyto stejně jako tinitus se dají jen těžko přesně změřit, či kvantifikovat. Některá povolání vyžadující zvýšenou expozici rovnovážného ústrojí a pozornosti vylučují plně zařazení takto nemocných do pracovního procesu (profesionální řidiči, dělníci na výškových stavbách, piloti letadel). V akutních a subchronických stádiích onemocnění mají problémy některá povolání, jako jsou učitelé, lékaři, hudebníci aj. U stabilizovaných chronických stavů nejsou výrazná pracovní omezení, většinou stačí omezení s lehkými úlevami a s vyloučením provokačních faktorů pro vznik ataky závratí.

Seznam zkratek:

Hz – Herz
dB – decibel
WHO – Světová zdravotnická organizace
CT – počítačová tomografie
MR – magnetická rezonance
BAHA – bone anchored hearing aid

Literatura:

1. Bargár Z., Kolár A.: Praktická audiometria. Osveta. 1986
2. Falvo D.: Medical and psychosocial aspects of chronic illness and disability. Chapter 5. Hearing loss and deafness. Jones and Barlett Publisher. 2005
3. Hahn A.: Otoneurologie. Diagnostika a léčba závratí. Grada. 2004
4. Hybášek I.: Ušní, nosní a krční lékařství: Galén. 1999
5. Klozar J. et al.: Speciální otorinolaryngologie. Galén. 2005
6. Kolektiv: Lékařské repetitorium: Galén. 2003
7. Mezinárodní klasifikace funkčních poruch
8. Michel O.: Menierova choroba a poruchy rovnováhy. Grada. 2001
9. Skřivan J.: Záněty středního ucha. Sluch a jeho poruchy. Hluchota. Triton. 2000
10. Světlík M.: Postižení sluchu. Současné možnosti sluchové protetiky. Triton. 2000

2.3.6 – Nemoci dýchací soustavy

Zpracoval: prof. MUDr. Vladimír Vondra, DrSc.

Pneumologické a alergologické oddělení, Praha 5 – Smíchov

Spoluřešitelé: prof. MUDr. Daniela Pelclová, CSc., prim. MUDr. Stanislav Kos, CSc.,
prof. MUDr. Pavel Pafko, DrSc., prim. MUDr. Pavol Jablonický

Dolní dýchací cesty

1. Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN)

prof. MUDr. Vladimír Vondra, DrSc.

Závažnost: CHOPN je nejzávažnějším chronickým onemocněním dýchacích cest na světě, neboť na ni ročně umírá téměř 3 miliony lidí, v ČR 1700–2100. Úmrtnost na CHOPN stoupá, v roce 2020 bude pravděpodobně na 3. místě v pořadí příčin úmrtnosti na světě za příčinami kardiálními a cerebrovaskulárními. V roce 1990 byla CHOPN na 6. místě. CHOPN postihuje 5–10 % obyvatel světa a u 40ti letých a starších 10–20 % (velké mezinárodní studie z let 2006, 2007). V ČR data o výskytu CHOPN z posledních let chybí, dřívější svědčila téměř o 8 % výskytu u 18ti leté a starší populace.

Definice CHOPN

Současná definice CHOPN platná od r. 2006: CHOPN je léčitelná nemoc, které lze předcházet a která má významné mimoplicní účinky, jež mohou přispívat k její závažnosti u jednotlivých nemocných. Plicní složka CHOPN je charakterizována omezeným průtokem vzduchu v průduškách (bronchiální obstrukcí), který není plně reverzibilní. Bronchiální obstrukce obvykle progreduje a je spojena s abnormální zánětlivou odpovědí na škodlivé částice a plyny.

Nadále platí, že termín chronická bronchitida je pojmem klinickým a epidemiologickým a plicní emfyzém pojmem patologicko – anatomickým. Diagnóza chronická bronchitida by se měla používat velmi obezřetně, neboť v ní chybí informace o bronchiální obstrukci. Chronická bronchitida znamená kašel s expektorací nejméně 3 měsíce v roce alespoň v posledních 2 letech. Termín plicní emfyzém je správně doložitelný hlavně patologicko – anatomicky, a proto by se měl v klinice používat jen v omezených případech po korelaci podrobných vyšetření (radiodiagnostických, funkčních).

Kritéria pro stanovení míry poklesu schopnosti výdělečné činnosti

1. Plicní funkce dle mezinárodních směrnic.
2. Klinický obraz, exacerbace, nutnost hospitalizací, úroveň nezbytné léčby.
3. Posouzení progresu (poklesu plicních funkcí), je nevhodnější z tříletého sledování plicní ventilace, event. respirace ve stabilním období; jednorocní je nedostatečné, dvouleté minimální.

Diagnóza

Od r. 2006 se CHOPN dělí podle tíže bronchiální obstrukce do 4 stadií. Základním požadavkem je průkaz bronchiální obstrukce spirometrickým vyšetřením po bronchodilatačním testu, tj. $FEV_1/FVC < 0,7$. Zařazení do stadií určuje FEV_1 vyjádřená v procentech náležitých hodnot. Pokud je zařazení průčesnosti provedeno jen z průběhu jednoho roku sledování, je třeba provést ve stabilním období alespoň dvě vyšetření. Při prvním vyšetření stanovit (upřesnit) optimální léčbu odpovídající stadiu nemoci, druhé vyšetření provést alespoň s tříměsíčním odstupem.

Stanovení stadií CHOPN a funkčního omezení

		Omezení v %
Stadium I: Lehké	FEV1/FVC < 0,70 FEV1 ≥ 80% náležitých hodnot	5–10
Stadium II: Středně těžké	FEV1/FVC < 0,70 50% ≤ FEV1 < 80% náležitých hodnot	15–30
Stadium III: Těžké	FEV1/FVC < 0,70 30% ≤ FEV1 < 50% náležitých hodnot	40–60
Stadium IV: Velmi těžké	FEV1/FVC < 0,70 FEV1 < 30% náležitých hodnot nebo FEV1 < 50% náležitých hodnot + chronické respirační selhání	70–90

Částečné invaliditě odpovídá stadium těžké a střední v případě dvou a více exacerbací za rok, nebo při přítomnosti významné komorbidity. Velmi těžké stadium léčené komplexně (s nebo bez dlouhodobé léčby kyslíkem) odpovídá úplné invaliditě.

Pokud nelze provést kvalitní spirometrické vyšetření křivkou průtok – objem, je nutné vyšetření tělovou pletysmografií, vyšetření saturace Hb kyslíkem (SaO₂), event. krevních plynů. Klinický obraz je pomocným kritériem (dušnost, chronický kašel, event. i expektorace, anamnéza expozice rizikovým faktorům – hlavně kouření), podobně i fyzikální vyšetření a skiagram hrudníku. Při obtížnosti přesného zařazení do určitého stadia lze přiřadit lehčí stadium stavy bez nutnosti hospitalizace, nebo bez ambulantně léčené exacerbace, nebo jestliže není respektováno doporučení přestat kouřit. Do těžšího stadia omezení nutno zařadit stavy s významnou komorbiditou (například kardiiovaskulární).

2. Bronchiektázie

prof. MUDr. Vladimír Vondra, DrSc.

Definice: Bronchiektázie je ireverzibilní rozšíření bronchů středního a malého kalibru. Z posudkového hlediska jsou nejdůležitější získané bronchiektázie vzniklé po zánětech bronchiolů a plic.

Výskyt

Bronchiektázií ubývá, nepředstavují u nás celospolečenský problém mezi respiračními nemocemi.

Pracovní schopnost je dána:

- anatomickým rozsahem (lokalizované, generalizované)
- příznaky (suché – neproduktivní kašel, vlhké – s nebo bez chronické infekce dýchacích cest, event. hemoptýza, sepse)
- komplikacemi – záněty plic, septické stavy
- zhoršením plicních funkcí (mírná až výrazná porucha nejčastěji obstrukčního typu), event. i respirační insuficience

Omezení pracovní schopnosti dle forem

- a) lehká forma (lokalizované bronchiektázie, příznaky do 3 měsíců v roce, plicní ventilace mimo příznakové období normální)
omezení: 10–20 %

- b) středně těžká forma (generalizované bronchiektázie s příznaky 4–6 měsíců v roce, plicní ventilace mírně až středně zhoršené, bez poruchy krevních plynů)
omezení: 25–40 %
- c) těžká forma (generalizované bronchiektázie, exacerbace opakované, komplikace záněty plic, chronická bakteriální pozitivita, plicní funkce pod 50% náležitých hodnot, bez nebo s poruchou krevních plynů)
omezení: 60–90 %

3. Astma

prof. MUDr. Vladimír Vondra, DrSc.

Definice (z r. 2006): Astma je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest, kde hrají roli mnohé buňky a buněčné částice. Chronický zánět je spojen s hyperreaktivitou dýchacích cest vedoucí k opakovaným epizodám pískotů, dušnosti, tíže na hrudníku a kašle, zvláště v noci a časně ráno. Tyto epizody jsou obvykle spojeny s rozsáhlou variabilní obstrukcí průdušek, která je často reverzibilní spontánně nebo vlivem léčby.

Závažnost astmatu

Astma je závažné vzestupem výskytu, postižením hlavně mladé generace a finančními náklady na léčbu. Moderní léčba hlavně inhalačními kortikoidy zásadně zlepšila prognózu astmatu.

Hospitalizace na ně je nízká, úmrtnost po roce 2000 v ČR 0,9–1,2/100 000 obyvatel/rok, ročně umírá v letech 2000–2007 na astma 96-154 lidí. Výskyt ve věku od 5 do 17 let byl v letech 1996-2006 v ČR 3–8 %, v dospělosti dle dřívějších údajů nižší.

Diagnóza

Stanoví se rozbořením příznaků, fyzikálního vyšetření, spirometrickým průkazem bronchiální obstrukce, reverzibilitou obstrukce po dilatačním testu, event. měřením bronchiální hyperreakivity, monitorováním zánětu a zjištěním alergie.

Míra poklesu soustavné vředělečné činnosti

Stanoví se podle úrovně kontroly (zvládnání) nad astmatem. Tato kontrola se týká: denních příznaků, omezení aktivit, nočních příznaků (potřeby úlevových léků přes den nebo i v noci), plicních funkcí (PEF, FEV₁), exacerbací, event. hospitalizace.

Klasifikace astmatu

Pro klasifikaci astmatu se pro praktické účely nyní doporučuje hledisko zvládnání (kontroly) nad astmatem. Tím se posoudí nejen vlastní tíže astmatu, ale také odpověď nemocného na léčbu.

Úroveň kontroly nad astmatem a míra poklesu soustavné vředělečné činnosti
 Stupně kontroly a míra poklesu soustavné vředělečné činnosti

	1. pod kontrolou (všechny ukazatele)	2. pod částečnou kontrolou (kterýkoliv z ukazatelů)	3. pod nedostatečnou kontrolou
Denní příznaky	žádné (nejvýše 2x týdně)	více než 2x týdně	tři nebo více znaků částečné kontroly v týdnu
Omezení aktivity	žádné	jakékoliv	
Noční příznaky/ buzení	žádné	jakékoliv	
Potřeba úlevových léků	žádná (nejvýše 2x týdně)	více než 2x týdně	
Funkce plic (PEF, FEV ₁)	normální	< 80 % NH nebo ONH*	
Exacerbace	žádné	jedna nebo více za rok **	jedna v kterémkoliv týdnu***
Pokles soustavné vředělečné činnosti	5–10 %	20–40 %	45–90 %

* NH = náležitá hodnota, ONH = osobní nejlepší hodnota

** každá exacerbace by měla vést k revizi udržovací léčby

*** podle definice je každý týden s výskytem exacerbace považován za týden bez kontroly

Do stupně 1 by měli být zařazeni nemocní s dosavadní klasifikací intermitentní astma, do stupně 2 astma perzistentní lehké a střední a do stupně 3 těžké perzistující astma. Nejtěžším astmatem zařazeným do skupiny 3 (pod nedostatečnou kontrolou, těžké perzistující astma) je tzv. obtížně léčitelné astma (OLA). Tuto diagnózu lze stanovit jen v případech, jestliže jsou přítomna tři hlavní a alespoň dvě vedlejší diagnostická kritéria:

Hlavní kritéria:

1. Správná diagnóza dle kritérií GINA.
2. Optimálně diagnostikované a léčené přidružené nemoci.
3. Nedostatečné zvládnutí (kontrola) astmatu správně užívanou léčbou vysokými denními dávkami inhalačních kortikosteroidů (beklametazon > 2000 µg, budesonid > 1000 µg, flutikason > 1000 µg) a přídatnou léčbou.

Vedlejší kritéria:

1. každodenní (nebo téměř) inhalace β₂ agonistů.
2. FEV₁ < 80 % náležité hodnoty a nebo také diurnální variabilita PEF > 20 %.
3. jedno nebo více akutních ošetření lékařem zhoršeného astmatu za rok.
4. více než dvě období léčby exacerbace astmatu za rok systémově aplikovanými kortikosteroidy v posledních 6 měsících.
5. rychlé zhoršení po snížení systémových nebo inhalačních kortikosteroidů o 25 %.
6. epizoda téměř fatálního období astmatu v posledních pěti letech.

Mezi nejčastější přidružené nemoci a komplikující faktory u obtížně léčitelného astmatu patří: rinosinusitida, refluxní nemoc jícnu (GERD), trvajících expozice alergenům nebo profesním senzibilizujícím látkám, vedlejší účinky léků (neselektivní beta blokátory, salicyláty, ACE inhibitory), syndrom spánkové apnoe, tyreotoxikóza, respirační infekce (chlamydie, mykoplasma), psychosociální (deprese, sociální situace).

Podmínkou zařazení do skupiny OLA je nejen tíže astmatu, ale také dobrá spolupráce při léčbě OLA i komorbidit. U OLA bývá omezení soustavné výdělečné činnosti 70–90 %.

Spirometrii je třeba provést v průběhu jednoho roku nejméně 2x u astmatu pod kontrolou, u částečné i nedostatečné kontroly 1x za 3 měsíce. Spirometrie je nutná pro posouzení příznakového i bezpříznakového období astmatu a přitom vzít v úvahu současnou léčbu, event. vynechání alespoň záchranné (úlevové) medikace. Při monitorování PEF zvolit nejraději období exacerbace i období „zklidnění“ a každé provádět alespoň 1 měsíc.

V současnosti platí, že u astmatu se uplatňují obdobné buňky zánětu jako u alergické rýmy a zdůrazňuje se patogenetický stav alergie horních a dolních dýchacích cest. Samotná alergická rýma bez alergických nebo nealergických komorbidit dýchacích cest není spojena s dlouhodobou pracovní neschopností.

4. Zaprášení plic (pneumokoniózy)

prof. MUDr. Daniela Pelclová, CSc.

Definice: Onemocnění plic, vznikající po opakované inhalaci minerálního prachu a jeho kumulaci v plicích. Pneumokoniózy kolagenní zpravidla progredují i po ukončení expozice fibrogennímu prachu (silikóza, uhlokopská pneumokonióza, azbestóza). Benigní pneumokoniózy nekolagenní (např. sideróza, svářečská plíce) nejsou příčinou poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti.

4.1 Silikóza

Charakteristika: Onemocnění je vyvoláno krystalickým oxidem křemičitým (SiO₂) při dobývání a zpracování hornin a materiálů s obsahem SiO₂. V našich podmínkách většinou vzniká chronická silikóza plic po více než 15leté expozici. Charakteristickým znakem jsou mikroskopicky zjištěné silikotické uzlíky (biopsie se však rutinně neprovádí), typický rtg obraz a progredující průběh nemoci. Podle velikosti okrouhlých zastínění na rtg hrudníku se podle ILO rtg klasifikace pneumokonióz rozlišuje silikóza plic prostá (průměr 1,5–9 mm) a silikóza plic komplikovaná (průměr 10–více mm), rozvíjející se až do uzlů kompaktní fibrózy. Silikóza s infekcí *M. tuberculosis* se označuje jako silikotuberkulóza. Silikózu doprovází často chronický zánět dýchacích cest. Diagnózu silikózy plic podpoří také nález tzv. skořápkových uzlin. Může se vyskytnout také karcinom plic.

Diagnóza

Pro stanovení diagnózy je nezbytný rtg hrudníku a hygienikem ověřený průkaz předcházející dostatečné expozice SiO₂. Jen výjimečně je třeba doplnit HRCT (vysoko rozlišující počítačová tomografie). Vyšetřují se plicní funkce, včetně transfer faktoru (TLCO). U silikózy plic prosté nebývá přítomna závažnější porucha. U silikózy plic komplikované plicní funkce významně přispívají k posouzení závažnosti onemocnění, u těžších stadií také vyšetření krevních plynů a krevního obrazu (polyglobulie).

Klinický obraz a průběh

Silikóza plic prostá je zpravidla klinicky němá a diagnostikuje se většinou s několikaletým časovým odstupem od profesionální expozice. Silikóza plic komplikovaná se projevuje námahovou dušností, zhoršující se s progresí onemocnění až do dušnosti klidové, někdy kašlem. Fyzikální vyšetření může prokázat známky cor pulmonale. Prognóza je nejistá, průběh je progresivní s individuálními rozdíly.

Léčebné postupy

Kauzální léčba neexistuje. Oxygenoterapie, symptomatická terapie přídatných onemocnění, dechová rehabilitace, event. transplantace plic.

Posudkové hledisko

Míra poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti bez podstatného omezení plicních funkcí u silikózy plic prosté je 10–15 %, u komplikované 20–25 %. Porucha plicních funkcí je zpravidla smíšeného typu, s poruchou TLCO. U silikózy plic prosté s lehkou poruchou plicních funkcí nebo komplikované bez poruchy plicních funkcí odpovídá míra poklesu 20–25 %, u obou typů silikózy celkově hodnocených rtg a plicními funkcemi jako středně těžká onemocnění 35–50 %, těžká onemocnění 60–70 %, s plicní hypertenzí a cor pulmonale 80 %.

Míra poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti závisí na poruše plicní funkce, popřípadě kardiovaskulárních komplikacích, s ohledem na dynamiku onemocnění. Význam nálezu je třeba hodnotit s přihlédnutím k věku, době trvání, charakteru a intenzitě prašné expozice a případným doprovodným onemocněním. Handicapem je jednoznačný zákaz další práce v původní profesi, která onemocnění vyvolala a nezbytnost rekvalifikace pro jinou profesi při značně limitovaném výběru povolání.

4.2 Pneumokonióza uhlokopů

Charakteristika: Onemocnění je vyvoláno černouhelným prachem především při dobývání uhlí v hlubinných dolech zpravidla po více než 15 letech profesionální expozice. Charakteristickým znakem jsou světelným mikroskopem zjistitelné makuly s obsahem uhelného prachu, později typický rtg obraz a progredující průběh nemoci. Podle velikosti okrouhlých zastínění na rtg hrudníku se podle mezinárodní klasifikace rozlišuje pneumokonióza uhlokopů prostá (průměr 1,5–9 mm) a komplikovaná (průměr 10–více mm), rozvíjející se až do uzlů kompaktní fibrózy, podobně jako u silikózy. I komplikace onemocnění jsou stejné jako u silikózy, kombinace s revmatoidní artritidou se označuje jako Caplanův syndrom.

Průběh, diagnostika, terapie, posudková hlediska se neliší od silikózy, viz 4.1.

4.3 Azbestóza

Charakteristika: Tato intersticiální plicní fibróza je způsobena vysokou kumulativní dávkou vdechnutých azbestových vláken, většinou po několikaletém vdechováním prachu o vysoké koncentraci. V našich podmínkách šlo o výrobu izolačních materiálů, včetně textilu, azbestocementových střešních krytin (eternit) a brzdového obložení. Tyto výroby byly již ukončeny. Charakteristickým znakem pro expozici azbestu jsou světelným mikroskopem zjistitelná azbestová tělíska ve sputu, BALu, popřípadě plicní tkáni. Rtg obraz je typický pro intersticiální plicní fibrózu. Podle šíře nepravidelných proužkovitých zastínění na rtg hrudníku se závažnost nálezu klasifikuje na základě mezinárodní rtg klasifikace pneumokonióz. Pro onemocnění je charakteristický kre-

pitus při bazích plic, snížení transfer faktoru (TLCO) a restriční ventilační porucha. Mohou se přidružit i další onemocnění z azbestu: pleurální hyalinózy, karcinom plic a mezoteliom.

Diagnóza

Pro diagnózu je nejvýznamnější rtg hrudníku, HRCT a hygienikem ověřený průkaz předcházející dostatečné expozice azbestu. K posouzení závažnosti onemocnění je nezbytné vyšetření plicních funkcí (porucha je restričního typu, předchází jí snížení transfer faktoru – TLCO), u těžších onemocnění je třeba vyšetřit krevní plyny, krevní obraz (polyglobulie).

Klinický obraz a průběh

Azbestóza se diagnostikuje většinou s několikaletým časovým odstupem od profesionální expozice. Projevuje se námahovou dušností, zhoršující se s progresí onemocnění až do dušnosti klidové. Fyzikální vyšetření zjišťuje krepitus, event. známky cor pulmonale. Prognóza je nejistá, průběh je progresivní s individuálními rozdíly.

Léčebné postupy

Kauzální léčba neexistuje. Oxygenoterapie, symptomatická terapie přídatných onemocnění, dechová rehabilitace, event. transplantace plic.

Posudkové hledisko

Míra poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti bez podstatného omezení plicních funkcí u azbestózy v počátečním stadiu (s2) 10–15 %, v pokročilejším (s3, t2 – výše) 20–25 %. Porucha plicních funkcí je zpravidla restričního typu se snížením TLCO. U azbestózy bez poruchy plicních funkcí je míra poklesu 20–25 %, u středně těžkého onemocnění 35–50 %, těžkého 60–70 %, s plicní hypertenzí a cor pulmonale 80 %.

Míra poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti závisí na poruše plicní funkce, popřípadě kardiovaskulárních komplikacích, s ohledem na dynamiku onemocnění. Význam nálezu je třeba hodnotit s přihlédnutím k věku, době trvání, charakteru a intenzitě prašné expozice a případným doprovodným onemocněním.

5. Méně časté nemoci plic a pohrudnice (vrozené vady, stavy po úrazech hrudníku, stavy po plicní embolii, intersticiální fibróza plic známé i neznámé etiologie, postižení plic při systémových onemocněních, jizevnaté srůsty pohrudnice, stavy po operacích plic s trvalým omezením plicních funkcí)

Prof. MUDr. Vladimír Vondra, DrSc.

Jde o heterogenní skupinu nemocí a stavů, které při chronickém průběhu mají poruchu ventilace, obstrukčního, restričního nebo smíšeného typu eventuelně též s poruchou respirace (změny krevních plynů).

Zde v bodě 5 neuvádět plicní emfyzém, neboť je součástí chronické obstrukční plicní nemoci.

Diagnóza

Je založena na skiagramu hrudníku, HRCT, funkčním vyšetření plic – ventilace, transfer faktoru, plicní poddajnosti, krevních plynů v klidu a po tělesné zátěži, bronchoalveolární laváži, biopsii plic. Potíže při těchto onemocněních jsou necharakteristické a jejich intenzita nekoreluje se stupněm změn výše uvedených vyšetřovacích metod.

Omezení pracovní schopnosti

Omezení pracovní schopnosti vyplývá hlavně ze změn plicních funkcí, tj. ventilace a respirace:

a) lehké

restrikční, obstrukční nebo smíšená porucha ventilace beze změn saturace arteriální krve kyslíkem (SaO₂), tj. snížení hodnot plicních funkcí o 10–30 % náležitých hodnot. Pokles pracovní schopnosti o 10 %.

b) střední

zhoršení plicních funkcí o 31–50 % náležitých hodnot; v klidu SaO₂ 92 a vyšší, normální hodnoty krevních plynů. Snížení SaO₂ nebo PaO₂ po tělesné zátěži, například 6 min, test chůzí.

Pokles pracovní schopnosti o 30–60 %.

c) těžké

Plicní funkce snižené pod 35 % náležitých hodnot nebo pod 50 % náležitých hodnot v případech zhoršení krevních plynů již v klidu.

Pokles pracovní schopnosti o 70–100 %.

6. Tuberkulóza (TBC)

prim. MUDr. Stanislav Kos, CSc.

Závažnost: TBC patří celosvětově mezi velmi rozšířená onemocnění dýchacího ústrojí a proto byla TBC prohlášena Světovou zdravotnickou organizací (WHO) za „globální ohrožení“. Počet onemocnění TBC na světě ročně stoupá o 0,4 %, nejvyšší nárůst onemocnění je zaznamenáván v zemích subsaharské Afriky a v zemích bývalého Sovětského svazu, kde jsou také častá současná onemocnění AIDS. Celosvětově ročně onemocní TBC asi 9 miliónů lidí a přes 1,7 miliónů na TBC umírá. V České republice je epidemiologická situace TBC příznivá a pod kontrolou díky komplexnímu systému dohledu nad TBC, který funguje již déle než 50 let. V roce 2007 onemocnělo TBC všech forem a lokalizací 814 osob, což znamená incidenci 7,9 na 100 000 obyvatel. Plicních onemocnění bylo 698, bakteriologicky ověřených 470, při čemž epidemiologicky nejzávažnějších mikroskopicky pozitivních nemocných bylo 246. Výskyt TBC u osob narozených v ČR je nízký a od roku 1999 opět stále klesající, varující je však vzestup incidence u cizinců. V roce 2007 bylo 16,5 % všech TBC onemocnění zjištěno u cizinců (nejvíce ze Slovenska, Vietnamu, Ukrajiny, Mongolska), ve Středočeském kraji bylo dokonce přes 25 % všech TBC u cizinců! Mezi rizikové skupiny patří imigranti, bezdomovci, drogově závislé osoby a alkoholici. Vzhledem k tomu, že zdravotní ochrana hranic ČR ve vztahu k TBC není zatím dostatečná, je potřebné zachovat dosavadní osvědčený systém dohledu nad TBC, včetně BCG vakcinace a revakcinace. Poměr 85 % TBC dýchacího ústrojí a 15 % TBC mimoplicní je dlouhodobě stabilní.

Definice

TBC je celkové infekční onemocnění, které je řazené mezi specifické zánětlivé procesy. V ČR je vyvolavatelem onemocnění prakticky výlučně *Mycobacterium tuberculosis* (M. tbc), a to buď jako exogenní superinfekce nebo endogenní exacerbace. M. tbc jsou v naprosté většině citlivá na léky určené pro léčbu TBC, tzv. antituberkulotika. Ve vzácných případech (cca 10 osob/rok) jsou vylučované bacily na léčbu rezistentní – takovou TBC pak označujeme jako MDR (multi-drug-resistant) nebo XDR (extremely-drug-resistant). Některá z ostatních mykobaktérií mohou za určitých okolností vyvolat onemocnění, které nazýváme mykobakteriózami, u kterých nebyl dosud prokázán interhumánní přenos.

Diagnostika

TBC onemocnění se opírá především o bakteriologický průkaz mykobaktérií a v případě TBC dýchacího ústrojí i řady mimoplicních lokalizací o rentgenový nález. Klinický obraz TBC je necharakteristický – kašel, subfebrilie, pocení, nechutenství, hubnutí, únavnost, méně často hemoptýza a dušnost.

Pracovní schopnost

Je v zásadě dána přítomností M. tbc ve sputu nemocných s plicní formou onemocnění, v případě mimoplicní TBC i v jiných materiálech. Po dobu vylučování M. tbc by nemocní měli být izolováni a léčeni na vyhrazených odděleních/pokojích lůžkových zařízení oboru pneumologie a ftizeologie. Ústavní léčba a tedy neschopnost práce by měla trvat minimálně do doby prokázání neinfekčnosti nemocného, tedy alespoň 1 série sput nebo jiného biologického materiálu na M. tbc kultivačně negativní. Spolupracující nemocní jsou pak propouštěni do ambulantní fáze léčby antituberkulotiky a jsou schopni zastávat své původní povolání, pokud možno v hygienických pracovních podmínkách. U nemocných zaměstnaných v epidemiologicky významných povoláních (např. učitelé, zdravotníci nebo pečovatelé o staré osoby, tzv. potravináři) je možné doporučit – podle rozsahu onemocnění – o 2 až 4 týdny delší pracovní neschopnost než u ostatních povolání. Plicní formy TBC obvykle nevedou k poklesu soustavné výdělečné činnosti, i když se onemocnění nezhojí ad integrum. Pouze v případě zbytkových rozsáhlých rentgenových změn v plicním parenchymu nebo na pohrudnici je pokles soustavné výdělečné činnosti určen snížením plicních funkcí, obdobně jako u CHOPN. Odlišná je situace u MDR a XDR TBC, kde ústavní léčba a tedy i pracovní neschopnost může trvat řadu měsíců a někdy i let. U mimoplicních onemocnění je míra poklesu soustavné výdělečné činnosti dána funkčním postižením postiženého orgánu, jedná se však o výjimečné případy, které je nutné posuzovat individuálně.

7. Sarkoidóza

Charakteristika: Jedná se o granulomatózní onemocnění nejasné etiologie, které postihuje nitrohruďní uzliny, plíce i jiné orgány.

Z mimoplicních postižení bývají nejzávažnější: poruchy centrálního nervového systému, uvey, myokardu, slinných žláz, ledvin a drobných kloubů.

Diagnóza

Pro stanovení diagnózy je nejcennější bioptické ověření z daného orgánu, při nitrohruďní formě rtg hrudníku, HRCT, bioptický průkaz epiteloidních granulomů, k posouzení aktivity nemoci bronchoalveolární laváž, zvýšení AC enzymu v séru, event. hyperkalcémie a hyperkalciurie.

Posuzování schopnosti u chronického průběhu: Posuzování nitrohruďní formy závisí na klinických projevech, postižení uzlin (až v 90 % případů), plicního parenchymu a plicních funkcí.

Zvětšení hilových uzlin bez klinických příznaků a bez omezení plicních funkcí neznamená většinou omezení pracovní schopnosti, neboť až 80 % případů má spontánní remisi. Při lehké (většinou restriktivní poruše) plicních funkcí je omezení do 10 %, ve II. stadiu (postižení hilových uzlin a plicního parenchymu) je omezení pro příznaky a středně těžkou poruchu plicních funkcí 30–50 %. Ve III. stadiu, kdy je rozsáhlé posti-

žení plicního parenchymu s fibrózními změnami a těžkou poruchou plicních funkcí, event. cor pulmonale je omezení 55–80 %.

Prognóza sarkoidózy je většinou dobrá, prevalence, incidence i letalita jsou v ČR nízké.

8. Stavy po transplantaci plic

prof. MUDr. Pavel Pafko, DrSc.

Doporučuji ponechat text i omezení jako v dosavadní verzi, tj.

a) do stabilizace zdravotního stavu, zpravidla do 2 let od operace 80 %,

b) po stabilizaci zdravotního stavu podle stupně funkčního omezení plicních funkcí a stupně omezení celkové výkonnosti 50–70 %.

Horní cesty dýchací

prim. MUDr. Pavol Jablonický

1. Stavy po operacích rozštěpu rtů, čelisti, patra

Klinický obraz a průběh: Rozštěpy rtu, patra a čelisti patří mezi relativně časté vrozené anomálie. Mohou být jednostranné nebo oboustranné a v různých variantách od rozštěpu uvuly, submukozního rozštěpu patra až po úplný rozštěp, sahajícím od foramen incisivum po uvulu. Rozštěp rtu je spíše kosmetickým defektem, ale sdružené rozštěpy rtu i patra bývají příčinou řady problémů. Postižení jsou náchylní k zánětům horních cest dýchacích, středouší, aspiračním plicním zánětům, katarům žaludku a střev. U velké části postižených je tato nemoc sdružená s dalšími anomáliemi v oblasti kardiopulmonální, centrální nervové soustavy, urogenitální soustavy apod. Rozštěpy jsou i součástí řady syndromů.

Funkční diagnostika

Je dána výsledky multidisciplinárních vyšetření. Provádí se ORL vyšetření se zaměřením na patologické stavy sliznic HCD a tubárních funkcí a sluchu včetně endoskopie hltanu, nosu, otoskopie, tympanometrie, audiometrie. Dále stomatologické vyšetření a foniatrické vyšetření.

Funkční poruchy

Pro obtížné sání je trpí výživa zejména v kojeneckém věku, je porušena stavba zevního nosu i nosní dutiny, je přítomná otevřená huhňavost (rhinolalia aperta), narušen vývoj chrupu a pravidlem je i dysfunkce sluchové trubice, způsobující akutní i chronické tubotympanální záněty. V důsledku oronazální komunikace dochází i poruchám při polykání, rozměňování potravy, dýchání a řeči. V důsledku narušení vývoje zubů a horní čelisti vzniká pseudoprogenie.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Cílem léčby je dosažení tvarové a funkční nápravy. Nejedná se pouze o úpravu uzavření rozštěpu, ale je nutné přesunout tkáň patologicky umístěné do správné polohy a doplnit tkáň chybějící. Chirurgická léčba je etapová a u těžších případů probíhá až do dospělosti. Chirurgická léčba je multidisciplinární s následnou foniatricko-logopedickou péčí.

Prognóza

Léčba probíhá převážně v dětském věku, zřídka u těžších stavů zasahuje do dospělosti. Úspěšnost léčby je až 90 %.

Obecné posudkové zásady

Vzhledem k tomu, že léčba probíhá ve většině případů v dětském věku, neohrožuje významně zařazení postižených do pracovního procesu.

2. Těžká porucha funkce jazyka, defekt čelistí, porucha artikulace, žvýkání a miky s nutností přijímat jen tekutou stravu

Klinický obraz a průběh: Poruchy funkcí v orofaciální oblasti jsou nejčastěji spojeny s defekty vzniklými po radikálních chirurgických výkonech, kdy dochází nejčastěji k resekci nádorem postižených tkání v oblasti orofaryngu, dutiny ústní, spodiny ústní, patra a čelisti. Tyto výkony jsou navíc spojeny s poruchami inervace a cévního a lymfatického zásobení postiženého regionu. Mimo nádoru se na postižení podílejí i devastující traumata.

Funkční diagnostika

Je založena na důkladném fyzikálním vyšetření specialistou včetně endoskopických metod. Funkce chuti je zajišťována třemi různými hlavovými nervy (VII., IX., X.), pro nutno v diagnostice pomýšlet na to, že porucha nemusí být způsobená jen postižením jazyka. K diagnostice poruch chuti přispívá gustometrie. Zkoumáme změnu a kvalitu chutě, která může být topicky různá na jednotlivých částech jazyka. Hybnost jazyka je většinou ovlivněná hloubkou infiltrace s postižením n.XII. K ozřejmění rozsahu a hloubky postižení provádíme vyšetření pomocí zobrazovacích metod (CT, MR).

Funkční poruchy

Významným faktorem u těchto poruch je omezení sociální komunikace spojená s možností verbálního dorozumívání. Značně dochází k ovlivnění polykacích funkcí, masticálních, chuťových, dechových, hlasových a řečových. Stupeň a rozsah poruchy je dán lokalizací postižených tkání. V neposlední řadě kosmetické defekty mají vliv i na psychiku postižených.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Defekty vzniklé po onkochirurgických výkonech mají významný dopad na funkce postižených orgánů. Významnou mírou na zlepšení funkcí se podílejí následné rekonstrukční výkony. Protetickými náhradami se řeší stomatologické defekty a defekty v oblasti Tvrdého patra. Při zachování určité velikosti pahýlu jazyka je možné zmenšením prostoru ústní dutiny alespoň v malé míře zlepšit řeč i funkci jazyka při zpracování transportu i zpracování potravy tuhé i tekuté. Po subtotální nebo totální glossectomii a resekci hltanu jsou pacienti odkázáni na náhradní příjem potravy přes alimentační sondu, či pomocí přechodné nebo trvalé gastrostomie. Velkou roli v terapeutických postupech má i logopedická rehabilitace.

Prognóza

Vzhledem k tomu, že nejčastěji dochází k defektům měkkých a tvrdých tkání po rozšířených výkonech pro onkologickou diagnózu v lokalizované v oblasti dutiny ústní a orofaryngu je i prognóza trvalého vyléčení těchto pacientů závislá na rozsahu a stadiu onemocnění.

Obecné posudkové zásady

Obecně lze říct, že resekce malých nádoru orofaryngu a dutiny ústní ve stadiu I. jsou řešitelné perorální resekcí, která nemá takový dopad na omezení funkcí orgánů ulo-

žených v této anatomické oblasti. Tito pacienti s částečným omezením mohou být po léčbě zpět zařazeni do pracovního procesu. Pokročilejší nádory T2–T4 jsou většinou léčeny radikální chirurgií ze zevního přístupu, často s resekcí přilehlé části čelisti, s odstraněním velké části jazyka, spodiny ústní, měkkého a tvrdého patra, tvářové sliznice. U rozšířených výkonů mohou být spojeny i resekcí horní čelisti, resekcí orbity, nebo resekcí velké části hltanu a hrtanu s trvalou tracheotomií. Další omezení funkcí přináší i provedení radikální krční uzlinové direkce pro metastatický proces, která zpravidla doprovází operace na primárním nádoru. Prognóza zpětného pracovního zařazení je velmi individuální, nebo omezená jen na některá povolání s větším omezením zátěže.

3. Zúžení nosních průchodů, zejména opakované polypy oboustranné s omezením dýchání nosem a poruchou čichu, pokud nelze korigovat chirurgickou léčbou

Klinický obraz a průběh: Do této kategorie onemocnění patří vrozené vývojové vady, důsledky posttraumatických stavů, chronických zánětlivých nebo alergických onemocnění, cizích těles a nádorů, které vedou k obstrukci v oblasti nosu a nosohltanu. S vývojových vad je nejzávažnější oboustranná atresie choan, která je příčinou asfyxie hned po narození. Dále sem patří meningokely, nebo meningoencefalokely, deviace nosního septa. Vybočení nosní přepážky je na rozdíl od vrozených vad zcela běžným nálezem. Významná deviace septa vede k nosní obstrukci a následně může být příčinou chronických zánětů. Samostatnou jednotkou obstrukcí nosu jsou nosní polypy. Jde o zánětlivé hyperplastické onemocnění nosu a vedlejších nosních dutin, při kterém sliznice vytváří polypoidní duplikatury vyplněné řídkým vazivem se složkou zánětlivou i alergickou. Etiologie nosních polypů je neznámá.

Funkční diagnostika

Je daná fyzikálním vyšetřením nosu a nosohltanu včetně endoskopie. Stav nosní průchodnosti měříme rinomanometrií. Vzhledem časté poruše tubárních funkcí může být ohrožen i stav sluchu převodním typem nedoslýchavosti. Zde má diagnostickou hodnotu provedení otoskopie a tympanometrie. Ztrátu čichových funkcí hodnotíme olfaktometrií. Patologii nosního sekretu hodnotíme bakteriologickým vyšetřením, při podezření z likvorei i vyšetřením na betadvětransferin. U polypózní etiologie stenózy doplňujeme alergologické event. pneumologické vyšetření. Téměř u všech typů zde zařazených poruch je nutné provedení zobrazovacích metod (CT, MR).

Funkční poruchy

Jednostranná atresie se projeví nosní neprůchodností na postižené straně a hnisavou sekrecí z nosu a hyposmií. Je často diagnostikována až v dospělosti. Oboustranná atresie je život ohrožující stav, kdy může dojít k asfyxii. Další závažnou postiženou funkcí je porucha sání. Komplikací zde bývají aspirační bronchopneumonie. Těžké deviace septa nosního, ale především nosní polypy mechanicky ovlivňují funkci ostio-meatální jednotky a mohou se tak podílet na vzniku chronické infekční rinosinuitidy.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Léčba vrozených poruch je chirurgická a zejména při oboustranném postižení musí být provedená již v kojeneckém věku. Jednostranné poruchy perzistují často až do dospělosti a projevují se chronickými záněty horních cest dýchacích. Deformace nosní přepážky jsou korigovány septoplastickými chirurgickými výkony. Polypóza nosní je

primárně léčená konzervativně, lokálními kortikoidy, případně s nárazem kortikoidů systémových. Nověji se též používají antileukotrieny. Část zejména rozsáhlejších polypů však na tuto léčbu nereaguje nebo reaguje nedostatečně a vyžaduje chirurgický zásah cestou funkční endonazální endoskopické chirurgie (FESS). Na chirurgickou intervenci navazuje opět konzervativní postup.

Prognóza

U včas diagnostikovaných a léčených stavů je prognóza těchto onemocnění dobrá. Těžší poruchy jsou diagnostikovány a léčeny již v dětství.

Obecné posudkové zásady

Mechanické anatomické poruchy jsou vyřešeny chirurgickou léčbou bez závažnějšího vlivu na ovlivnění pracovní schopnosti. Pouze úporné recidivující stavy nosní polypózy s dalšími přidruženými komorbiditami (astma) jsou důvodem k částečnému omezení pracovní schopnosti. Vhodné je vyřazení těchto postižených z pracovní zátěže, která se může podílet na dráždění dýchacích cest (prach, kouř, infekce apod.).

4. Alergická nebo vasomotorická rýma

Klinický obraz a průběh: Alergická rýma se dělí podle délky trvání na perzistentní a intermitentní a podle závažnosti. Alergenem u perzistentní rýmy jsou nejčastěji prach, plísně, roztoče a příznaky této rýmy jsou celoroční. U intermitentní rýmy jsou typickým alergenem pyl a obtíže se projevují dočasně, v období květu rostlin, na který je nemocný alergický. Vasomotorická je neurovaskulární hyperaktivní rinopatií, kdy na podkladě porušené vegetativní cévní regulace dochází k záchvatovité reakci na dráždivý podnět fyzikální nebo chemický. Tato forma je podobná alergické reakci, ale nedochází u ní k tvorbě specifických protilátek a působící noxa nemá povahu alergenu.

Funkční diagnostika

Příznaky tohoto onemocnění doprovází vodnatá sekrece z nosu, kýčání, svědění v nose, zhoršená nosní průchodnost. Mohou se objevit i oční a průduškové obtíže vyvolané alergenem. Nález na nosní sliznici není charakteristický, zpravidla jde o prosáknutí sliznice, které jsou v akutní fázi zarudlé, později bledé až lividní, následkem toho dochází k zúžení nosní průchodů. Diagnostika je stanovena fyzikálním vyšetřením nosu včetně endoskopie, rhinomanometrie, RTG vyšetření, bakteriologického vyšetření, cytologie nosní sliznice, vyšetřením nosních provokačních testů, alergologickým vyšetřením, vyšetření čichu, vyšetřením krevního obrazu, CRP, vyšetřením imunologických parametrů. Při očních a plicních příznacích doplňujeme další specializovaná vyšetření.

Funkční poruchy

Dochází k omezení dechových funkcí při snížení nosní průdušnosti, omezení čichových funkcí. Sekundárně dochází k omezení tubárních středoušních funkcí spojených s převodní poruchou sluchu, při současném zánětu spojivek k omezení očních funkcí. Celková reakce je spojená se skleslostí, nechutenstvím, někdy s bolestmi hlavy a vedlejších dutin nosních.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines: Léčba tohoto onemocnění je kauzální. Je snaha o odhalení alergenu a jeho eliminaci specifickou desenzibilizací. Symptomaticky

se podávají látky inhibující tvorbu a uvolňování histaminu, serotoninu apod. Podávají se kromoglykany, antihistaminika, glukokortikoidy v inhalační formě.

Prognóza

Pokud byla zjištěna příčina a eliminován alergen je prognóza velmi dobrá. U celoročních a recidivujících perzistentních rým je horší. Mimo akutní fázi postižené významně nelimituje v pracovní zátěži.

Obecné posudkové zásady

Lehké formy bez alergologické terapie s občasnými klinickými projevy a sezónním výskytem. Není důvodem k delšímu omezení pracovních schopností než na dobu akutních projevů (několik dnů) těžké formy recidivující, alergologicky prokázané, s častými klinickými projevy. Dlouhodobě je nutno z pracovního procesu vyřadit postižené, u kterých dochází k spouštěcí alergické reakce v pracovním procesu (prach, pyl, roztoče, plísň, srst apod.). Po eliminaci alergenu jsou schopni postižení se znovu pracovním zařadit. Jen v individuálních případech při dalších významných komorbiditách (astma) lze částečně dlouhodobě snížit pracovní schopnost.

5. Chronický zánět vedlejších dutin těžkého stupně s komplikacemi (hnisavou sekrecí, projevy dráždění trigeminu, tvorbou polypů, nitrolebními a očními komplikacemi)

Klinický obraz a průběh: Chronický zánět vedlejších nosních dutin vzniká na podkladě vleklého průběhu zánětu v jedné nebo více paranasálních dutinách s délkou obtíží přetrvávajících déle než tři měsíce a morfologickými změnami na sliznicích.

Příčina onemocnění je na podkladě nedolčeného akutního zánětu, kdy na podkladě dlouhodobých patofyziologického působení dochází změnám epitelu. Podílí se zde mimo infekci i řada nespecifických faktorů (kouření, znečištěné ovzduší, chemické výpary apod.), stav imunity a celkového stavu (diabetes mellitus, imunodeficitní terén, kolagenóza apod.).

Příčiny chronické rinosinuitidy dělíme na infekční (na podkladě chronické rýmy), dentální, alergické (10–15%), kombinované, sino-rinopatie nejasného původu (tzv. nepravé rýmy) Faktory podmiňující vznik onemocnění jsou exogenní (infekce, alergeny, chemické a fyzikální faktory), endogenní (chronická infekce v dýchacích cestách, působení fokální infekce, hormonální nerovnováha, vedlejší příznaky působení léků, poruchy nosní ventilace a drenáže dané anatomickými anomáliemi, porucha mukociliárního transportu, imunodeficit, primární nebo sekundární poškození vasomotorických zakončení, poruchy kvality a kvantity nosní sekrece, multifaktoriální působení. *Komplikace* jsou místní ve formě slizničních cyst čelistní dutiny, mukokély, pyokély paranasálních dutin s ostitidou, osteomyelitidou, orbitocellulitidou, flegmónou očnice, neuritidou retrobulbární, tromboflebitidou kavernózního sinu, pachymeningitidou, leptomeningitidou, subduralním abscesem.

Vzdálené komplikace se projevují akutní a chronickou středoušní otitidou, bronchitidou (sinobronchiální syndrom), septikémií, cystickou fibrózou, Kartagenerovým syndromem.

Funkční diagnostika

Opírá se o fyzikální a endoskopické vyšetření s nálezem zbytnělé nosní sliznice, zejména v oblasti nosních skořep, degenerativních až polypózních změn, patologické sekrece, RTG (CT, MR) nález se opírá o difúzní zastření dutin, nález hladiny tekutiny,

výrazné plášťové zbytnění sliznice, destrukce kostní tkáně, mapovité zastínění s kovově sytým kontrastem (u mykotických infekcí-aspergilómu), cizí těleso v dutinách (zubní výplň apod.). Nosní průchodnost a její obstrukci měříme rininomanometrií. Stanovení diagnózy se opírá o anamnézu, klinické vyšetření více specializací (ORL specialisty, alergologa, imunologa, stomatologa, plicního lékaře event. dalších specialistů) o výsledek zobrazovacích metod, mikrobiologický odběr ze střední nosní etáže.

Zvláštnosti klinického obrazu – chronická sinusitida bývá často spojená s bronchopulmonální patologií, neboť nejčastěji jde o celkové onemocnění, které zasahuje komplexně sliznici dýchacích cest. Je známá kauzalita mezi chronickým hnisavým zánětem nosu a vedlejších nosních dutin, astmatem a nosní polypózou, které dále ztěžují průběh chronické bronchitidy.

Funkční poruchy

Jsou dány trvalou hnisavou sekrecí, blokádou nosní průchodnosti, zatékáním sekretu do nosohltanu, hyposmií až anosmií, pocity tlaku, bolesti v obličejové oblasti s podráždění trojklaného nervu, chronickou bolestí hlavy, chronickým kašlem, zvýšenou únavou, zvýšenou teplotou, ronchopatií.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Jsou kombinací lokálních i celkových přístupů, přičemž hlavní zásada by měla spočívat v obnovení drenáže ostiomeatálního komplexu, potlačení infekce, potlačení bolesti, zabránění vzniku komplikací.

Medikamentózní léčba spočívá v nasazení antimikrobiálních preparátů lokálních i systémových nejlépe na podkladě výsledků bakteriologického vyšetření, v podávání dekongescentních preparátů s lokálním i systémovým působením, analgetik, antihistaminik, antitusik, mukolytik, kortikosteroidů s lokálním i systémovým působením, imunomodulačních léků specifických (vakcína), nespecifických (imunostimulancia), aerosolovém zvlhčování a hydratací sliznic s mukolytiky a kortikoidy, v použití reflexní terapie.

Chirurgická léčba není kauzální, ale klade si za cíl obnovit fyziologickou drenáž. Je indikována pokud klinické příznaky přetrvávají přes vyčerpání správných indikací farmakologické léčby, pokud jde o těžkou komplikovanou ostiální dysfunkci, spojenou s anatomickými anomáliemi, polypózou nosní apod. Provádí se drenáž vedlejších nosních dutin (funkční endonazální endoskopická chirurgie), odstranění postižené tkáně způsobující nefunkčnost (korekce intranazálních anomálií, benigních tumorů maxilární dutiny).

Prognóza

U nekomplikovaného průběhu je prognóza dobrá, založena na konzervativní léčbě lokální i celkové.

Při neúspěchu a komplikacích je indikace k funkční endoskopické chirurgii (FESS) event. chirurgické řešení dalších komplikací, v důsledků kterých může docházet i k trvalým zdravotním následkům.

Obecné posudkové zásady

U nekomplikovaného průběhu nejsou důvodem k omezení dlouhodobé či trvalé práce neschopnosti. U komplikovaných stavů nitrolebních, očních může dojít k vážnějšímu narušení funkcí vedoucím k omezení práce s úlevami středního stupně. Podmínkou je i vyřazení z pracovního prostředí způsobujícího poškození sliznic dýchacích cest.

6. Úplná ztráta čichu a s tím spojené ovlivnění chuti

Klinický obraz a průběh: Poruchy čichu, dysosmie, jsou kvantitativní a kvalitativní, respirační, percepční a centrální, jednostranné nebo oboustranné. Projevují se hyposmií, anosmií, parosmií a kakosmií. Respirační hyposmie jsou často intermitentní v závislosti na nosní průchodnosti. Nejčastěji vzniká při lokálním poškození čichových buněk ve stropu nosní dutiny při virových zánětech, v důsledku toxického působení těkavých látek, nebo jako první diagnostika nádoru v oblasti čichového epitelu a nervu na spodině přední jámy lební. Traumatické poškození periferního neuronu při frontobazálních poraněních vede k ireverzibilní anosmii. Centrální poruchy čichu se mohou projevit kakosmií. Čichové halucinace se vyskytují u duševních poruch, ale také ve fázi restituce čichu po neuritidách.

Funkční diagnostika

Vyšetření čichu je nejčastěji subjektivní. Do sestav testovacích látek jsou zařazovány i vzorky dráždicí trigeminus, což pomáhá odhalit simulaci. Objektivní olfaktometrie umožňuje vyšetření čichu hodnocením evokovaných potenciálů. K vyšetření příčiny je nezbytné podrobné ORL rhinoendoskopické vyšetření nosu, neurologické a neurochirurgické vyšetření s provedením CT a MR.

Funkční poruchy

Porucha čichových funkcí (vůní a pachů) různého stupně od přechodné ztráty až po úplnou. Vzhledem k tomu, že chuť je ovlivňována čichem, je rovněž snížena tato smyslová schopnost.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Spočívání v odstranění příčiny. U obstrukcí v oblastech středních a horních nosních etáží je indikovaná konzervativní nebo chirurgická léčba spočívající v odstranění patologických procesů (zbytnělá sliznice, polypy, nádory, cizí tělesa). Farmakoterapie spočívá v dekongesci nosních sliznic, v důsledném léčení akutních a chronických zánětů nosní sliznice.

Prognóza

U posttraumatických stavů a u centrálních poruch je prognóza návratů funkcí špatná. U přechodných stavů způsobených obstrukcí po odstranění příčiny dochází často k návratům čichových funkcí. Některé typy virových infekcí mají afinitu k smyslovému epitelu spojených s trvalou anosmií.

Obecné posudkové zásady

Opírají se o výsledky klinických vyšetření. Diagnostika těchto stavů bývá složitá. Opírá se o výsledky subjektivní, ve sporných případech objektivní olfaktometrie. Tyto stavy pokud nejsou spojeny s dalšími vážnými komorbiditami nevyžadují významné ohrožení pracovní schopnosti, vyjma profesionálů odkázaných na čich a chuť (kuchaři, degustátoři, pracovníci v kosmetické průmyslu apod.).

7. Trvalá tracheotomie, stavy po vynětí hrtanu

Klinický obraz a průběh: Principem tracheotomie je otevření průdušnice k zajištění dýchacích cest. Indikací k tomuto výkonu jsou akutní nebo chronická obstrukce dýchacích cest (rozsáhlé nádory, vrozené anomálie, těžká traumata, zánětlivé zduření a

otoky, cizí tělesa apod.). Další indikací jsou pro zmenšení mrtvého prostoru dýchacích cest při umělé plicní ventilaci spojených s dlouhodobým bezvědomím, úrazy mozku, neurologická onemocnění nebo u dlouhodobé endotracheální intubace. Méně častou indikací jsou stavy vyžadující dostatečnou toaletu dýchacích cest (těžká chronická bronchitida, stavy po břišních a hrudních operacích) nebo u prevence aspirace zejména u neurologických onemocnění.

Funkční diagnostika

Je dána zjištěným stupněm a typem obvykle inspirační dušnosti při objektivním vyšetření dýchacích cest endoskopickými metodami laryngoskopií, tracheoskopií (nepřímou, přímou, rigidní, fibroskopickou) a zobrazovacími metodami CT, MR v prostorové projekci. Měření průchodnosti dýchacích cest – spirometrií.

Nejčastěji je indikace k tracheotomii spojována se stavem po úplném nebo částečném odstranění hrtanu (laryngektomii) v souvislosti s nádory hrtanu. Tyto mají různou symptomatologii podle lokalizace procesu a směru dalšího šíření. U supraglotických nádorů je symptomatologie chudší, může být spojená se škrábáním v krku i polykacími obtížemi. U nádoru hlasivek se projevují první příznaky chrapotem. V subglotické oblasti je první projev až dušnost z obstrukce dýchacích cest.

Funkční poruchy

Tracheotomie ovlivňuje řadu fyziologických funkcí. Jsou vyřazeny horní cesty dýchací a jejich funkce, zvláště klimatizační, zvlhčovací, filtrační a obranná. Znemožňuje smrkání a výrazně limituje čich. Vzhledem k tomu, že chuť je ovlivňována čichem, je rovněž snižena tato smyslová schopnost. Tracheotomie je rovněž spojená s poruchou funkce břišního lisu, při kterém se za fyziologických funkcí uzavírá hlasová štěrbina. Někteří nemocní mohou mít obtíže se stolicí. Nejzávažnější poruchou, zejména u trvalých kanylonosičů po totální laryngektomii, je trvalá ztráta hlasu.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Hlavní léčebnou modalitou u nádorů hrtanu je chirurgie. Operační léčba spojená s většími výkony vyžadujícími trvalou tracheotomii je u pokročilejších stádií nádorů hrtanu, kde je prováděno úplné nebo částečné odstranění hrtanu (totální laryngektomie nebo parciální laryngektomie). Parciální výkony rozdělujeme na vertikální a horizontální podle lokalizace nádoru v hrtanu a řadě pacientů s těmito výkony je po úspěšné komplexní onkologické léčbě provedena při dobrých dechových funkcích zrušení tracheostomie.

Prognóza

Je daná příčinou onemocnění. Dekanylace u dočasné tracheostomie u zánětlivých stavů, úrazů a malých nádorů, kde dochází rychle k znovuoživení funkcí, má dobrou prognózu. U trvalých stavů spojených s úplným odstraněním hrtanu z onkologické příčiny při vyšším stadiu nemoci je špatná.

Obecné posudkové zásady

U dočasné tracheotomie je prognóza pro budoucí zařazení do pracovního procesu dobrá. Po znovu obnovení dýchacích cest se stoma uzavírá a dochází k obnovení fyziologických funkcí. U trvalé tracheotomie je pracovní schopnost značně omezena hlasovou a dechovou diskriminací. U onkologických pacientů i prognózou a stadiem základního onemocnění. U části pacientů lze dosáhnout hlasovou rehabilitací pomocí náhradních mechanismů aspoň částečného obnovení hlasových funkcí a ti jsou schopni

s úlevami středního stupně vykonávat práci s omezením zátěže dýchacích a hlasových funkcí.

8. Tracheální stenóza klinicky a funkčně významná s dechovými obtížemi, opakovanými infekčními a zánětlivými komplikacemi a snížením celkové výkonnosti organismu (dle spirometrie)

Klinický obraz a průběh: Jde o zúžení lumina průdušnice jehož etiologie je velmi rozmanitá. Vrozená stenóza je vzácná, častěji vzniká na podkladě úrazů, nejčastěji však jde o důsledek dlouhodobé intubace, při které nebylo dostatečně pečováno o manžetu endotracheální kanyly, nebo technicky špatně provedenou tracheotomii.

Vzácně vzniká na podkladě infekce průdušnice. Výjimečná je tzv. idiopatická stenóza, jejíž příčina není známa. Samostatnou kapitolu tvoří stenóza průdušnice nádorového původu. Část stenóz může být způsobená i zevním tlakem (štítná žláza, nádory mediastina, jícnu, cévní nádory, zvětšené uzliny apod.) Toto onemocnění se projevuje pozvolna vyvíjející se dušností, stridorem až akutním stavem dušení.

Funkční diagnostika

Laryngoskopicky lze někdy zahlédnout pod hlasivkami tracheální zúžení, jeho rozsah je ale nutné ověřit endoskopicky, flexibilní nebo rigidní technikou. K zhodnocení postižení dále provádíme CT nebo MR vyšetření v prostorové projekci. Údaje o míře obstrukce přináší spirometrické vyšetření.

Funkční poruchy

Základní funkční poruchou je omezení dýchání. U proximálně uložených stenóz s omezením inspiračních funkcí, u kaudálně uložených s kombinovanou dušností. Dechové obtíže se začínají projevovat, pokud pacient nemá přidružená kardiopulmonální onemocnění, až při zúžení trachey na méně než polovinu normálního průsvitu. Dušnost je patrná zprvu jen při zvýšené námaze, později při její progresi i při běžných každodenních základních úkonech.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Spočívají v konzervativních a chirurgických postupech. Postintubační stenózy zkoušíme dilatovat endoskopicky, část menších stenóz lze řešit odstraněním endoskopicky pomocí laseru. Větší stenózy jsou řešeny resekcí průdušnice a následně její sutuře end-to-end. U chirurgicky neřešitelných stavů se zavádějí stenty nebo jsou pacienti odkázáni na trvalou tracheotomii.

Prognóza

Je závislá na typu, velikosti stenózy a úspěšnosti léčby.

Obecné posudkové zásady

V důsledku omezení dýchání jako základní životní funkce by měli být nemocní se stenózou průdušnice osvobozeni od těžkého a středně těžkého pracovního zatížení. U lehčích stavů s dobrými výsledky spirometrických vyšetření lze akceptovat lehčí pracovní zátěž s vyloučením dráždivých inhalačních faktorů.

Těžké stavy, chirurgicky a konzervativně neřešitelné, s klidovou dušností nebo odkázané na trvalou tracheotomii by neměly být zařazovány do pracovního procesu.

9. Obrna recurrentu

Klinický obraz a průběh: Obrna zvrtných nervů je spojena s poruchou hybnosti vnitřní skupiny hrtanových svalů - poruchou hybnosti hlasivky či hlasivek. Je periferního nebo centrálního původu. Nejčastější periferní příčinou této poruchy je poranění zvrtného nervu v průběhu operace štítné žlázy nebo z útlaku nervu nádorem štítné žlázy, jícnu, průdušnice, metastázou v horním mediastinu. Méně často tyto obrny vidíme u demyelinizačních nervových procesů nebo jako důsledky zánětů, úrazů či toxickým působením. U centrálního původu vznikají po krvácení do mozku, u mozkových nádorů, či po kraniotraumatech. Jednostranné obrny bývají často spojeny s chrapotem nebo změnou hlasu. Při oboustranném postižení je hlavním příznakem inspirační dušnost a stridor až dušení.

Funkční diagnostika

Diagnóza je určena laryngoskopickým vyšetřením přímým nebo nepřímým, kdy konstatujeme paramediální postavení hlasivky či obou hlasivek. Vyšetření kmitání hlasivek stroboskopií event. videostroboskopií, videokimografií s další následnou funkční analýzou hlasu napomáhá bližší diagnostice obrny. Elektromyografickým vyšetřením hrtanových svalů potvrzujeme diagnózu a prognózu nemoci. Spirometrií určujeme charakter a stupeň dušnosti. Při nejasné příčině doplňuje vyšetření zobrazovacích metod (sonografie, CT, MR) a neurologické vyšetření.

Funkční poruchy

Jsou spojeny se ztrátou komunikačních v těžších případech i životních funkcí. U jednostranných poruch jde o poruchu hlasu (změna barvy, výšky, kvality). V důsledku poruchy dochází i k narušení synchronizace polykání se zaskakováním jídla do dýchacích cest. U oboustranných poruch dochází k afonii a k různému stupni klidové i námahové dušnosti až dušení s následnou ztrátou i dalších základních životních funkcí.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Jsou zaměřené na zajištění průchodnosti dýchacích cest a na kvalitu hlasu. U jednostranné léze je léčba foniatická popřípadě fonochirurgická. Jsou prováděny medializace hlasivky a její augmentace, které vedou k zlepšení hlasu. Terapie oboustranné léze je zaměřená především na zajištění dostatečné průchodnosti dýchacích cest (hrtanu). U mnoha nemocných je nutno zajistit průchodnost dýchacích cest provedením tracheotomie. Chordektomie (odstranění hlasivky), chordotomie nebo laterofixace jsou výkony rozšiřující dýchací štěrbinu v hrtanu, často však spojené se zhoršením hlasových funkcí. Tyto výkony umožňují části nemocných trvalé odstranění tracheotomické kanyly.

Prognóza

Pokud dojde k časné revizi po iatrogenním poranění, obvykle do 24 hodin, je prognóza relativně dobrá. S časovým odstupem od traumatizace klesá šance na obnovení nervových funkcí. U centrálních poruch je prognóza špatná.

Obecné posudkové zásady

Kompenzovaná, s dobrým hlasem. Je obvykle spojená s časnou foniatickou rehabilitací, která zabraňuje ankyloze krikovarytenoidního kloubu a zachovává co nejlepší napětí hlasivek, aby nedošlo k jejich atrofii. U těchto pacientů nedochází k většímu omezení pracovních schopností s výjimkou hlasových profesionálů a prací spojenou s většími

dechovými a hlasovými nároky trvalým chrapotem. U části těchto pacientů lze indikovat po neúspěšné foniatrické reedukaci následný fonochirurgický zákrok (tyreoplastika, medializace hlasivky) s cílem zlepšit hlasovou funkci vložení silikonové ploténky do chrupavky štítné hrtanu. Tito pacienti jsou vyřazeni z pracovních provozů vyžadujících nadměrnou hlasovou a dechovou námahu.

Oboustranná, s dechovými obtížemi a poruchou hlasu. Tento stupeň poruchy vede ke stenóze dýchacích cest s ohrožením základních životních funkcí. Ani endoskopické výkony spojené s rozšířením dýchacích cest nemusí mít trvalý efekt na zlepšení dýchání. Jizvením a tvorbou vazivových lišt může docházet k opětovnému zužování hlasové štěrbiny. Část nemocných s oboustrannou parézou zvrtných nervů zůstává trvalými kanylonosiči. Možnost zařazení do pracovního procesu je u těchto pacientů značně zdravotně i společensky ztížena. Prach, kouř, infekce, stres a fyzické a hlasové vypětí zhoršuje možnosti návratů do práce. K objektivizaci míry postižení přispívá spirometrické vyšetření, které by mělo mít určující výpovědní hodnotu v rozhodovacím procesu pro posudkového lékaře.

10. Porucha artikulace a jiné poruchy řeči

Klinický obraz a průběh: Opožděný vývoj řeči má příčiny v poruchách sluchu, intelektu, mozkových ústředí pro řeč a expresivních nervových drah. Poruchy výslovnosti vznikají z příčin organických, jsou-li porušena mluvidla, nebo z příčin funkčních. Organické poruchy představuje huhňavost – rhinolalia, rhinophonia (aperta, clausa), dále poruchy výslovnosti při nesprávném skusu, stavy po úrazech čelisti či operačních resekcích čelisti, dutiny ústní nebo sliznicích horních cest dýchacích. Mezi funkční poruchy patří patlavost – dyslalie, šišlavost – sigmatismus, ráčkování – rotacismus.

Neurodynamické poruchy řeči představují stavy spojené s postižením vyšší nervové činnosti. Patří se koktavost – balbuties, projevující se křečovitými stahy dýchacího, fonačního a artikulačního svalstva a poruchou koordinace jejich činnosti, často ve spojení s duševními příznaky (strachem z výslovnosti). Breptavost – tumultus sermonis je charakterizována postižením tempa řeči, která je překotná, zbrklá, zkomolená, nerosozumitelná. Mutismus – ztráta mluvního projevu. Vzniká po nadprahových afektech u neuropatických osob. Surdomutismus představuje ztrátu řeči s útlumem sluchového vjemu, má stejné příčiny jako předchozí stav.

Akustická agnózie řeči – afázie je jednou z forem centrální poruchy sluchu v důsledku poškození mozkové kůry. Vzniká zde porucha chápání lidské řeči, což má za následek její postupný rozpad.

Dysartrie představuje poruchu výslovnosti při postižení CNS v oblasti mluvního aktu. Tyto projevy se můžou vyskytovat i pod vlivem neurotoxických látek.

Funkční diagnostika

Sluchové ústrojí představuje pro řeč nejdůležitější vjemový orgán, a proto podle stupně nedoslýchavosti vzniká kusý a opožděný vývoj řeči nebo němota. Včasným zjištěním stavu sluchu nejpozději do dvou roků věku určíme způsoby rehabilitace řeči. Další diagnostika se opírá o objektivní ORL nález, zhodnocení stavu chrupu, neurologické, psychologické a psychiatrické vyšetření

Funkční poruchy

Mluva představuje speciální koordinovanou jednotu funkcí slyšení, paměti, fonace dýchání a artikulace. Porucha kterékoli z uvedených funkcí se projeví poruchou mluvené

řeči. Při poruchách intelektu se vyvíjí řeč opožděně, je výrazově a obsahově deformována. Funkční poruchy výslovnosti jsou spojené s chybnou fonetickou realizací hlásek, při které se může patologicky fixovat jednodušší fonetická varianta hlásky. Podle etáže postižení se dysartrie kombinují s poruchou sluchu, žvýkání, polykání, tvorby hlasu a koordinace mluvního projevu.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Spočívá v odstranění organických závad a v nápravných cvičeních, která musejí být zejména u dětí s rozštěpem patra intenzivní a soustavná. Léčbu zajišťují v koordinaci foniatři, logopedi, stomatologové, ORL specialisti, plastičtí chirurgové, psychologové, neurologové. U neurodynamických poruch se k hlasové rehabilitaci přidávají psychofarmaka, myorelaxancia, anxiolytika.

Prognóza

Je daná časnou diagnostikou a rehabilitací. Při adekvátní terapii v dětství je dobrá, v dospělosti se zhoršuje a může mít trvalé následky. Prognóza je závislá na vývoji organického podkladu stavu.

Koktavost má psychosociální důsledky spojené se samotářstvím, ostýchavostí a pocitu méněcennosti.

Obecné posudkové zásady

Nejsou zde významné omezení pracovní činnosti, pokud postižení nejsou hlasoví profesionálové nebo pokud porucha není spojená s těžkou trvalou vadou znemožňující adekvátní komunikaci či těžkou vadou intelektu s obtížně srozumitelnou řečí. Poruchy výslovnosti funkčního a organického původu jsou často vyřešeny v dětském věku a v dospělosti nepřinášejí rizika většího omezení pracovní činnosti, pokud tato není výslovně závislá na správném mluvení a artikulaci s nesrozumitelnou řečí. Nesrozumitelná řeč bývá spojená často s vážným postižením CNS. Jsou diagnostikovány již v dětství a jsou spojeny s dalšími vážnými poruchami většinou bránícími vůbec zařazení do pracovního procesu nebo jen v rámci celkové rehabilitace s významným omezením zátěže.

Seznam zkratk:

Kapitola 1)

- BAL – bronchoalveolární laváž
- IarPEF – vrchol vydechovaného průtoku
- FEV1 – forsírovaný expirační objem za sekundu
- GINA – globální iniciativa pro astma
- GERD – gastroesofageální reflux
- FVC – forsírovaná vitální kapacita
- MDR – multi-drug-resistant
- NH – náležitá hodnota
- OLA – obtížně léčitelné astma ONH – osobní nejlepší hodnota
- HRCT – vysoko rozlišující počítačová tomografie
- XDR – extremely-drug-resistant

Kapitola 2)

- HCD – horní cesty dýchací
- ORL – ušní, nosní krční
- CT – počítačová tomografie
- MR – magnetická rezonance
- CRP – C reaktivní protein
- FESS – funkční endoskopická chirurgie vedlejších nosních dutin
- CNS – centrální nervový systém

Literatura:

Kapitola 1)

1. Světová iniciativa o CHOPN (česká verze GOLD). Praha, Vltavín 2007. 164 s.
2. Musil J., Petřík F, Trefný M. et al.: Pneumologie. Praha, Karolínium 2005. 248 s.
3. Gibson G.J. et al.: Respiratory Medicine. Vol.1,2. London, Saunders 2003.2042 s.
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2007. www.ginasthma.org.
5. Diagnostika, léčba a prevence průduškového astmatu v České republice. Praha, ČIPA 2008. 114 s.
6. Pelclová D. a kol.: Nemoci z povolání a intoxikace. Karolinum Praha 2006. ISBN 80-246-1183-X, 207 s.
7. Guidelines for the use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. 22nd Revised edition, Geneva, ILO 1980, 48 s.
8. Ošťádal O., Kos S.: Tuberkulóza dospělých. Standard lékařské péče CLK001LP (2002). www.pneumologie.cz
9. Tuberculosis. European Respiratory Monograph 4, Vol. 2, 1997 (ed. R.Wilson), s. 353.
10. Clinical Tuberculosis, 3rd Edition. London 2003 (ed. P.D.O.Davies), s.476.

Kapitola 2)

1. Hybášek I.: Ušní, nosní a krční lékařství: Galén. 1999
2. Chrobok V., Astl J., Komínek P. a kol.: Tracheotomie a koniotomie. Maxdorf- Jessenius, 2004
3. Klozar J. et al.: Speciální otorinolaryngologie. Galén. 2005
4. Kolektiv: Lékařské repetitorium: Galén. 2003
5. Mazánek J.: Nádory orofaciální oblasti, Victoria Publishing, 1997
6. Mezinárodní klasifikace funkčních poruch
7. Pafko P., Haruštiak S. a kol.: Praktická chirurgie trachey, Galén, 2001

2.3.7 – Nemoci trávicí soustavy

Zpracoval: prof. MUDr. Miroslav Zavoral, Ph.D.

Interní klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha 6,-Střešovice

Spoluřešitelé: prof. MUDr. Přemysl Frič, DrSc., doc. MUDr. Petr Urbánek, CSc.,
prof. MUDr. Zdeněk Mareček, DrSc., prof. MUDr. Miroslav Zavoral,
Ph.D., doc. MUDr. Petr Urbánek, CSc.

1. Jícen

prof. MUDr. Přemysl Frič, DrSc.

1.1 Achalázie

Klinický obraz

Jícnová dysfagie, regurgitace nestrávené potravy, zvracení, tlak za hrudní kostí.

Diagnostika

Anamnéza, rtg jícnu, ezofagoskopie s biopsií (vyloučení CA), funkční dg: manometrie – chybí relaxace dolního svěrače jícnu (DSJ) při polykání.

Komplikace

Úbytek hmotnosti, aspirační pneumonie, karcinom jícnu.

Terapie

Endoskopická balónková dilatace (v počátečním stadiu), extramukózní myotomie DSJ.

Prognóza

Po chirurgické terapii u mladších osob (do 50 let) je velmi dobrá. U starších osob se může objevit po operaci (event. po dilataci) insuficience DSJ a gastroezofageální reflux, které mohou vést k omezení příjmu potravy, vzniku gastroezofageální reflexní choroby a snížení výkonnosti.

Pracovní schopnost, invalidita (PSI)

Jejich změny provázejí pokročilé onemocnění spojené s výrazným úbytkem hmotnosti a malnutricí a následné stavy po endoskopické a chirurgické terapii.

1.2 Refluxní choroba jícnu (RCHJ), refluxní ezofagitida (RE)

Definice

Gastroezofageální reflux (GER): Návrat obsahu žaludečního, duodenálního nebo obou do jícnu v důsledku selhání uzavíracího mechanismu DSJ. Fyziologický reflux: Vzácně u zdravých osob po tučném jídle a alkoholu. RCHJ: Opakované epizody GER provázené subjektivními obtížemi. RE: RCHJ s makroskopickými defekty sliznice a/nebo histologickými zánětlivými změnami sliznice.

Klinický obraz: Pálení žáhy (zejména vleže a po jídle), tlak za sternem, říhání, dráždivý kašel, chrapt.

Komplikace

Aspirace žaludečního obsahu, intestinální metaplazie (Barrettův jícen – prekanceróza).

Diagnostika

1. Anamnéza a klinický obraz. 2. Endoskopie a biopsie: Klasifikace RCHJ podle Savaryho a Millera (St. I.–IV. = RE): St. 0: GER bez slizničních změn. St. I.: ojedinělé slizniční eroze. St. II.: splývavé longitudinální eroze podél slizničních řas. St. III.: splývavé cirkulární eroze terminálního jícnu. St. IV.: vředy, stenózy, intestinální metaplazie. 3. Funkční diagnostika: 24-hod. pH-metrie dolního jícnu, jícnová manometrie (k diferenciální diagnostice poruch motility jícnu).

Terapie

Konzervativní: 1. Všeobecná opatření – úprava hmotnosti, lůžka, diety, léků snižujících tonus DSJ. 2. Farmakoterapie – inhibitory protonové pumpy v plné dávce během symptomatické fáze, pomocné léky: prokinetika a antacida. 3. Chirurgická: Fundoplikace podle Nissenova při selhání nebo intoleranci farmakoterapie (především PPI), opakované aspirace.

PSI

Při RE III. a IV. St. Jejich prevence vyžaduje compliance pacienta v plnění všeobecných opatření, časnou a intenzivní terapii RCHJ a RE.

1.3 Hiátová hernie (HH)

Sklužná (axiální) HH: Kardie a fornix žaludku prostupují jícnovým hiátem nad bránici. Je častá u osob nad 50 let. Paraezofageální HH: Část žaludku se přesouvá do dutiny hrudní. Poloha kardie se nemění a funkce DSJ je normální.

Klinický obraz

Sklužná HH: Asi v 10% se komplikuje RCHJ, ostatní jsou asymptomatické. Paraezofageální HH: Může být symptomatická nebo jen s dyspeptickými obtížemi (řihání, epigastrický tlak po jídle). V některých případech je provázena komplikacemi (poruchy pasáže, eroze, ulcerace, ztrátová anemie).

Diagnostika

Endoskopie, kontrastní rtg pasáž jícnem.

Terapie

Sklužná HH – při koincidenci s RCHJ. Paraezofageální HH – při komplikacích.

PSI

Řešení u obou hernií vyžadují jen komplikace.

1.4 Divertikly jícnu

Faryngoezofageální pulzní divertikl (Zenkerův): Vychlípení sliznice (pseudodivertikl) s krčkem prostupujícím Kiliánův trojúhelník v místě horního zúžení jícnu. Je nejčastější a hlavně u starších mužů. Bifurkační trakční divertikl: Pravý divertikl v místě bifurkace trachey, většinou asymptomatický. Epifrenický pulzní divertikl: Pseudodivertikl, často asymptomatický, někdy spolu s hiátovou hernií nebo achalázií.

Klinický obraz

Obtíže působí velké divertikly, zejména Zenkerův: tlakové bolesti, dysfagie, regurgitace, kašel provokovaný jídlem, aspirace. Vzácně krvácení, perforace, píštěl.

Diagnostika

Endoskopie, kontrastní rtg vyšetření (vodný kontrast).

Terapie

Zenkerův divertikl–resekce chirurgická nebo endoskopická. Epifrenický divertikl (symptomatický) – resekce.

PSI

Posuzuje se omezení příjmu potravy, malnutrice, anémie, pokles hmotnosti, komplikace.

1.5 Benigní stenóza jícnu

Etiologie

Tato je pozdní komplikací refluxní ezofagitidy (viz heslo) nebo následkem požití koncentrované kyseliny nebo louhu (**kaustická stenóza**).

Patologie

Poškození trávicí trubice těmito škodlivinami se klasifikuje podobně jako popáleniny: 1. stupeň: edém a erytém sliznice; 2. stupeň: postižení sliznice, submukózy a svaloviny; 3. stupeň: postižení celé stěny s nebezpečím perforace a mediastinitidy.

Klinický obraz

Jícnová dysfagie, odynofagie, nauzea, zvracení, aspirace, váhový úbytek, malnutrice, spinocelulární karcinom (pozdní komplikace).

Diagnostika

Endoskopie, kontrastní rtg pasáž jícnem.

Terapie

Opakované endoskopické dilatace. Chirurgické léčení (resekce, anastomóza, interpozice) při intoleranci opakovaných dilatací, pokračující malnutrici a nedostatečném efektu dilatační terapie.

PSI

Hodnotí se subjektivní obtíže, účinnost dilatace, stav výživy a efekt chirurgické terapie.

2. Žaludek

prof. MUDr. Přemysl Frič, DrSc.

2.1 Vředová choroba žaludku a duodena

Definice

Vřed – ohraničený defekt zasahující přes sliznici do hlubších vrstev, popř. do sousedních struktur (penetrace) nebo do břišní dutiny (perforace). Eroze – defekt postihující pouze sliznici, často mnohočetný, možný zdroj krvácení.

Etiologie

1. Infekce *Helicobacterem pylori* (HP) – nejčastější příčina vředu duodena (90%) i žaludku (75%). 2. HP negativní vřed – nejčastěji při terapii nesteroidními antirevmatiky

(NSAR). 3. Akutní stresový vřed a eroze – po rozsáhlých operacích, polytraumatu, popáleninách.

Klinický obraz

Epigastrická bolest, zvracení.

Komplikace

Akutní – krvácení, perforace, penetrace. Pozdní – stenóza antra a pyloru, malignizace (při chronickém vředu žaludku).

Diagnostika

1. Anamnéza, klinický obraz. 2. Endoskopie žaludku a duodena s biopsií (průkaz HP a HP-gastritidy). 3. HP-negativní vřed: vyloučení terapie NSAR, popř. jiná etiologie.

Terapie

1. HP(+)vředová choroba: eradikace HP-infekce, 2. HP(-)vředová choroba: odstranění vyvolávající příčiny (zejm. NSAR, event. v kombinaci s glukokortikoidy) a PPI. 3. Chirurgická terapie při komplikacích (endoskopicky nezvládnutelné krvácení, perforace, stenóza pyloru, suspektní malignizace).

PSI

V posledních 10–15 letech se výrazně snížil počet nemocných s chronickou vředovou chorobou díky účinné eradikační terapii HP-infekce a v důsledku toho ubylo i indikací k chirurgické terapii. Posuzování PSI se proto omezuje převážně na osoby s komplikacemi a po chirurgické terapii z indikace maligního nádoru.

2.2. Stav po operacích žaludku

A. Funkční: 1. Časný postprandiální syndrom (dumpingový, syndrom odvodné kličky), 2. Pozdní postprandiální syndrom (hypoglykemický).

B. Organické: 1. Stáza v přívodné kličce a regurgitace žluče, 2. Reflux z přívodné kličky. 3. Karenční syndrom: ztráta hmotnosti, anémie, karence vitaminů, metabolická osteopatie.

PSI

Pracovní schopnost (PS) je omezena převážně dočasně. Konzervativní terapie vede po určité době k adaptaci na změněnou situaci, popř. lze očekávat zlepšení po operaci (např. při stenóze spojky). Dlouhodobá změna PS může provázet karenční syndrom.

2.3 Funkční dyspeptický syndrom (funkční dyspepsie, FDS)

Definice

Porucha funkcí trávicího ústrojí (trávení, sekrece, motility) a střevní mikroflóry.

Etiologie

Nerovnováha vegetativního nervového systému, mediátorů (hormonů, neurotransmitérů), slizničního imunitního systému a změn střevní mikroflóry. Příčiny jsou různé a mohou se kombinovat.

Terminologie

Primární FDS – není přítomna žádná organická choroba trávicího ústrojí.

Sekundární FDS – příčinou jsou chorobné stavy mimo trávicí ústrojí.

Diagnostika

Diagnóza per exclusionem (vyloučit organické onemocnění se stejnou nebo podobnou symptomatologií).

Klinický obraz

FDS žaludeční: příznaky svědčí pro poruchu činnosti horní části trávicí trubice, současně neurovegetativní labilita i pokles hmotnosti. FDS střevní: poruchy vyprazdňování (průjem, zácpa, jejich střídání), nadýmání, plynatost, bolesti v meso- a hypo- gastriu.

Terapie

Režim pravidelné životosprávy, přiměřená fyzická aktivita, otužování. Farmaka s opatrností.

PSI

FDS vyžaduje především vyšetření k vyloučení organického původu obtíží, podrobné poučení pacienta o charakteru onemocnění a nutnosti jeho spolupráce.

3. Choroby tenkého střeva a kolorekta

prof. MUDr. Přemysl Frič, DrSc.

3.1 Malasimilační syndrom (MAS)

Definice

Příznakový soubor, který se vyskytuje pravidelně nebo občas u chorob spojených s poruchou funkcí, které se odehrávají v tenkém střevě (trávení, vstřebávání, sekrece a motility).

Etiologie

MAS může provázet choroby tenkého střeva, pankreatu, jater, endokrinního a nervového systému a stavy po chirurgických výkonech na trávicím ústrojí.

Klinický obraz

Organický průjem, úbytek hmotnosti, anemie. Vyšetřovací metody: biochemie, hematologie, funkční testy, radionuklidové, zobrazovací a bioptické metody.

Diagnostika: Je ukončena stanovením nosologické jednotky, která vyvolává symptomatologii MAS. Od nozologické diagnózy se odvíjí terapie, prognóza i PSI.

3.2 Celiakie (C, celiakální sprue, glutenová enteropatie)

Definice

Autoimunitní (AI) hereditární onemocnění dětí i dospělých způsobené trvalou nesnášenlivostí lepku.

Etiologie

Štěpné produkty lepku vyvolávají ve sliznici tenkého střeva u geneticky disponovaných jedinců tvorbu protilátek a v dalším průběhu i tvorbu autoproti látek k některým bílkovinám vlastního organismu.

Klinický obraz

U malých dětí střevní příznaky, u starších dětí a zejména u dospělých atypické (mimo-střevní) příznaky: anemie, osteoporóza, Duhringova dermatitida, polyneuritidy, ataxie, poruchy chování, menstruačního cyklu a reprodukce, infertilita. C se často sdružuje s jinými autoimunitními chorobami (zejména DM 1. typu, AI-thyreoiditidou, AI-hepatitidou).

Diagnostika

1. Stanovení sérových autoprotilátek k tkáňové transglutamináze a k endomyziu,
2. Biopsie sliznice tenkého střeva (zlatý standard diagnostiky C).

Terapie: Kauzální terapií je celoživotní bezlepková dieta (BLD).

Prognóza

Při včasné diagnostice a dodržování BLD je dobrá. Při pozdní diagnostice (nad 40 let) a nedodržování BLD riziko komplikací: pokročilá malnutrice, metabolická osteopatie, polyneuropatie, ataxie, deprese, ulcerózní jejunoileitida, refrakterní C, T-lymfom a zvýšený výskyt karcinomů.

PSI

Předmětem posuzování jsou celiaci pozdě diagnostikovaní a s komplikacemi.

3.3 Syndrom kontaminovaného tenkého střeva (syndrom slepé kličky)

Definice

Osídlení tenkého střeva vzestupem g(-)mikroflóry z tračníku při poruchách pasáže a stáze střevního obsahu.

Etiologie

Stenózující procesy tenkého střeva, píštěle, chirurgické zkraty, divertikly, dlouhá přívodná klička po resekci žaludku 2. typu.

Klinický obraz

1. průjmy se steatorheou, 2. makrocytová anémie.

Terapie

Opakovaná aplikace antibiotik podle citlivosti, při neúspěchu chirurgické řešení.

PSI

Podle intenzity projevů, úspěšnosti konzervativní, popř. chirurgické terapie.

3.4 Intestinální lipodystrofie (Whippleova choroba)

Definice

Systémové onemocnění charakteru chronické sepse s pravidelným postižením tenkého střeva, dále lymfatických uzlin, seróz a plexus chorioideus.

Etiologie

Původce g(+)aktinomyceta *Tropheryma whipplei*.

Klinický obraz

Muži středního věku, akutní artritidy, průjmy, steatorhea, rezistence v břiše. 100 % mortalita, pokud se nestanoví diagnóza.

Diagnostika

Biopsie sliznice tenkého střeva s nálezem PAS(+) makrofágů a tzv. „g(+) mikrobiálních tělísek“. Nejzávažnější je postižení CNS.

Terapie

Dlouhodobá aplikace antibiotik.

PSI

V aktivní fázi PN, podle rozsahu postižení a efektu antibiotické terapie posouzení invalidity.

3.5. Idiopatické střevní záněty (ISZ)

Definice

Společné označení pro idiopatickou proktokolitidu (IPK – synonymum: ulcerózní kolitida) a Crohnovu nemoc (CN). Tyto afekce mají podobnou etiopatogenézu, ale liší se v řadě projevů.

Etiopatogenéza

ISZ vznikají interakcí genetické dispozice, střevní mikroflóry a slizničního imunitního systému. Jde o selhání regulace odpovědi slizničního imunitního systému střeva na některé antigeny střevní mikroflóry (mikrobů, plísní, popř. jiných antigenních substancí). Mikroflóra spouští a udržuje zánětlivou odpověď sliznice a charakter zánětu závisí na genetické kontrole odpovědi imunitního systému a cytokinovém profilu.

3.6 IPK

Definice

Hemoragicko-ulcerózní zánět sliznice omezený na tlusté střevo a konečník.

Klinický obraz

Největší výskyt mezi 20.–40. rokem. Začátek je většinou pozvolný: tenezmy, stolice s krví a hlenem (rektální syndrom) nebo nutkavé řídké stolice s krví a hlenem (kolitický syndrom). Onemocnění typicky probíhá jako opakované exacerbace a remise.

3.7 CN

Definice

Transmurální granulomatozní zánět, který může postihnout kteroukoliv část trávicí trubice od jícnu po řiť.

Klinický obraz

Bolesti břicha, průjem, teploty, hmatná rezistence, pokles hmotnosti, anemie, sklon k tvorbě abscesů a píštělí. Vyskytuje se v každém věku a zejména u mladých osob.

3.7.1 IPK i CN

Diagnostika

Základní metody: biochemie, hematologie, imunologie; speciální: endoskopické, rentgenové, radionuklidové.

Komplikace

1. Střevní: stenózy, abscesy, píštěle. 2. Mimostřevní: kloubní, kožní, oční, hepatobiliární a ledvinové. 3. Nutriční: anemie, malnutrice, metabolická osteopatie.

Terapie

A. Konzervativní – nutriční, substituční, protizánětlivá (antibiotika, 5-aminosalicyláty), biologická (monoklonální protilátky, probiotika).

B. Chirurgická – IPK: Formy rezistentní na konzervativní terapii, CN: Chronicky aktivní formy a komplikace (obstrukce, píštěle, krvácení, perforace).

PSI

PN – v aktivní fázi a při komplikacích. I – u chronicky aktivních forem, nekorigované malnutrici a po chirurgických výkonech se špatnou funkční adaptací nebo při trvajících aktivitě.

3.8 Radiační enteritida

Definice

Zánětlivé změny střeva způsobené radiační terapií, která je účinná v léčení řady malignit pánve (prostata, děložní čípek, rektum), popř. jiné lokalizace (ledvina, břišní uzliny).

Etiopatogeneze

Vysokoenergetické záření může vyvolat zánětlivé změny střeva akutního nebo chronického charakteru. Nejčastěji je postiženo ileum a rektum.

Klinický obraz

Akutní radiační enteritida je poměrně častá. Projevuje se v průběhu frakcionované léčby břišními křečemi, nauzeou a průjmy. Příznaky obvykle ustoupí po skončení terapie. Radiační proktitida – mnohočetné teleangiektázie rektální sliznice (nejčastěji po ozáření pro karcinom prostaty) působí většinou hemodynamicky nevýznamnou enteroragii. Chronická radiační enteritida – je způsobena progresivní obstrukční endarteritidou a fibroprodukcí. Symptomy: bolesti břicha, poruchy pasáže, střídání průjmů se zácpou, teploty, úbytek hmotnosti.

Diagnostika

CT- enteroklýza, NMR při podezření na absces.

Komplikace

Stenóza střeva, mezikličkové adheze, bakteriální přerůstání, absces, píštěle.

Terapie

Radiační proktitida – koagulace angiektázií argonovou plazmou. Chronická radiační

enteritida – konzervativní terapie v maximálním rozsahu: protiprůjmové léky, antibiotika, nutriční podpora včetně úplné parenterální terapie. Chirurgická léčba je obtížná pro difúzní fibrózu a riziko dehiscence anastomózy.

PSI

Chronická radiační enteritida vede podle rozsahu a aktivity procesu k dlouhodobé PN nebo I.

3.9 Ischemická kolitida (IK)

Definice

Tračník je mimořádně citlivý na ischemii. Nejčastější formou poškození střeva ischemií je IK.

Etiopatogeneze

Její nejčastější příčinou je atherosklerotický uzávěr u starších osob a predilekční lokalizací je levý tračník (lienální flexura, sestupný a esovitý tračník).

Klinický obraz

Náhlá křečovitá bolest v levém hypogastriu nebo mezogastriu, nucení na stolicí a do 24 hodin enteroragie.

Diagnostika

Nativní snímek břicha k vyloučení perforace a do 48 hodin kolonoskopie.

Terapie

1. Konzervativní (pokud není přítomna gangréna nebo perforace): úplná parenterální výživa, širokospektrá antibiotika. 2. Chirurgická (laparotomie a resekce): při podezření na střevní infarkt (přetrvávající citlivost a napětí břišní stěny, kontralaterální citlivost, vzestup teploty, paralytický ileus).

Prognóza

U více než 50 % nemocných jsou změny reverzibilní. Doba hojení do 6 měsíců. Zbývající nemocní mají ireverzibilní změny (striktura, segmentální nebo totální kolitida).

PSI

PN a I v závislosti na tíži postižení (viz prognóza).

3.10 Střevní divertikly

Definice

Střevní divertikly jsou tvořeny pouze sliznicí (nepravé divertikly) a nejčastěji jsou lokalizovány v esovité kličce a sestupném tračníku. Jde o častý nález v populacích konzumujících stravu západního typu (v 6. deceniu je postižena jedna třetina a v 9. deceniu jedna polovina populace).

Etiopatogeneze

Divertikly vznikají průnikem sliznice svalovinou podél cév. Příčinou je porucha motility střeva: nadměrná segmentace a intraluminální hypertenze, která je podporována nedostatkem vlákniny v potravě a zácpou.

Klinický obraz

Počet divertikulů a jejich velikost je variabilní. Většina divertikulů je asymptomatická (divertikulóza). Divertikulární nemoc tračníku je označení pro symptomatické divertikly.

3.11 Divertikulární nemoc tračníku (DNT)

3.11.1 Nekomplikovaná DNT

Klinický obraz

Nepravidelná stolice, bolest břicha, nadýmání, plynatost.

Terapie

Zvýšit příjem vlákniny a tekutin, denně kvašené mléčné výrobky, prebiotika a probiotika, péče o pravidelnou stolici.

3.11.2 Komplikovaná DNT

a) Akutní divertikulitida

Etiologie

Uzávěr a městnání střevního obsahu v divertiklu, následné změny střevní mikroflóry.

Klinický obraz

Bolest v levém hypogastriu, peritoneální dráždění, zvracení, horečka („levostranná apendicitida“). Komplikace: píštěl (zevní, vnitřní), absces, perforace střeva (krytá, otevřená), následná stenóza střeva, sklon k častým recidivám.

Diagnostika

Nativní rtg snímek břicha, ultrazvukové vyšetření, v klidové fázi endoskopie (průkaz divertikulární kolitidy).

Terapie

Úplná parenterální výživa, led na břicho, širokospektrá antibiotika, při více než 3 recidivách akutní divertikulitidy doporučení resekce postiženého úseku střeva.

b) Krvácení do střeva

Postup stejný jako při enteroragii jiné etiologie.

PSI

Předmětem posuzování je komplikovaná DNT.

3.12 Perianální píštěle (PP)

Definice

Všechny píštěle, které ústí v kůži kolem análního otvoru.

Etiologie

Záněty a abscesy konečníku (PP konečnickové) nebo z jiných onemocnění (choroby gynekologické a urologické, sakrální dermoid, osteomyelitida pánve, sběhlý absces).

Klinický obraz

PP konečnickové jsou většinou úplné vnitřní nebo zevní. U zevních jde o komunikaci mezi konečnickem a povrchem těla, u vnitřních mezi konečnickem a jiným orgánem. Píštěle se dále dělí podle vztahu ke svěračům (intra-, inter-, trans- a extrasfinkterické). Zbývající PP konečnickové jsou neúplné choboty (zevní nebo vnitřní).

Diagnostika

Svědění a znečištění perianální oblasti zánětlivým sekretem, střevním obsahem nebo plynem. Při uzavření zevního ústí zánět okolní tkáně a možnost vzniku abscesu. Rozlišení jednotlivých typů píštělí: sondáž, rtg fistulografie jodovanou kontrastní látkou, CT a NMR diagnostika, endoskopická chromodiagnostika.

Terapie

Liší se podle příčiny, rozsahu a průběhu píštěle a vyžaduje od počátku spolupráci s chirurgem. Terapie vyžaduje pečlivou hygienu řiti a hráze, léčení všech chorob řiti a konečnicku podle jejich původu gastroenterologem, gynekologem a urologem.

PSI

Je určena rozsahem a aktivitou nejen píštěle, ale zároveň i základního onemocnění a jeho komplikacemi.

3.13 Prolaps konečnicku (PK)

Definice

Výhřez rekta análním kanálem a řitním otvorem navenek.

Etiologie

Zvýšený intraabdominální tlak, tah vyhřezávajícího střeva, porušení pánevního a perineálního závěsu konečnicku. Tyto změny mohou být způsobeny chronickou zácpou, nádorem konečnicku a dlouhou esovitou kličkou. Dalšími faktory jsou nedostatečná fixace konečnicku ke kosti křížové, rozestup levátorů a prostorný anus. PK se často sdružuje s prolapsem jiných pánevních orgánů (dělohy a močového měchýře).

Klinický obraz

PK je častý u starších žen, které nerodily. Může být asymptomatický nebo se projevuje zácpou, krvácením a tlakem v konečnicku. Při poruše cirkulace se dostavuje bolest a při nekróze celkové známky zánětu a sepse.

Diagnostika

Při vyšetření vyčnívá z řitního otvoru část střeva s charakteristickým radiálním zářezem v místě prostupu análním otvorem, Vzhled sliznice se mění podle trvání relapsu (překrvená, edematózní, oschlá, nekrotická až gangrenózní).

Terapie

Repozice u čerstvého prolapsu může být poměrně snadná, ale pozdější recidiva je velmi častá. Nereponibilní prolaps vyžaduje hospitalizaci, lokální i celkovou protizánětlivou léčbu včetně antibiotik. Definitivní léčba je chirurgická: transabdominální (konvenční, laparoskopická) nebo perineální. Transabdominální metody mají nejméně recidiv, ale vyšší morbiditu. Jsou vhodné pro mladší nemocné, kdežto u starších pacientů se doporučuje uvážit perineální přístup.

PSI

PN – všechny větší prolapsy. Nereponibilní prolaps vyžaduje hospitalizaci. Těžká práce může prolaps zhoršovat a provokovat recidivu.

3.14 Inkontinence stolice (IS)

Definice

Ztráta kontroly vyprazdňování střev.

Etiologie

Polyetiologická afekce. (1) Zácpa (nejčastější příčina) zvyšuje svalový tonus a vede po určité době k poklesu uzavírací funkce konečníku s odchodem stolice. (2) Poškození svěračů řiti (klešťový porod, chirurgie hemoroidů, anální sex). (3) Poškození motorické inervace análních svěračů a sensorických nervů konečníku (chronická zácpa, mozková mrtvice, diabetes, roztroušená skleróza). (4) Poruchy elasticity konečníku se ztrátou kapacity (fibróza a jizvení v důsledku operace, radiační terapie a zánětů). (5) Průjem (podle příčiny porucha může být dočasná). (6) Dysfunkce pánevního dna (snížená rektální a anální percepce sensorické stimulace, snížený vyprazdňovací tlak análního kanálu, rektální prolaps, rektokéla, pokles pánevního dna).

Klinický obraz

Samovolný odchod stolice. IS je třeba odlišovat od odchodu malého množství krve, hlenu nebo hnisu, které se může objevit při některých afekcích kolorekta (špinění, rectal discharge).

Diagnostika

Anální manometrie a elektromyografie, defekografie, proktosigmoidoskopie.

Prognóza

Tíže IS se posuzuje podle frekvence, charakteru a konzistence vyprazdňovaného střevního obsahu, změny životního stylu a potřeby zdravotnických pomůcek.

Terapie

Závisí na příčině a tíži IS. Metody: (1) úprava dietního režimu, (2) farmakoterapie (léky ovlivňující střevní motilitu a konzistenci stolice), (3) rehabilitace střevní funkce, (4) chirurgie.

PSI

Posuzuje se v závislosti na vyvolávající příčině a tíži postižení (viz prognóza).

4. Onemocnění pankreatu

prof. MUDr. Miroslav Zavoral, Ph.D.

4.1 Akutní pankreatitida

Definice

Jde o zánětlivé onemocnění pankreatu charakterizované bolestí břicha a elevací pankreatických enzymů v séru.

Etiopatogeneze

Nejčastější příčiny vzniku onemocnění jsou cholelitiáza (50–60 %) a alkoholismus (20–40 %). V 10–30 % případů se příčina nezjistí. Zbývajících vzácnými příčinami akutní pankreatitidy jsou: hyperlipidémie, hyperkalcémie, infekce, trauma, vaskulární příčiny, léky, pancreas divisum, těhotenství, ERCP. Akutní biliární pankreatitida je komplikací cholelitiázy. Akutní alkoholická pankreatitida se rozvíjí u 10 % chronických alkoholiků po 10–20 leté pravidelné konzumaci alkoholu.

Klasifikace

1. Lehká forma. 2. Těžká forma.

Klinický obraz

Intenzivní bolest břicha v oblasti epigastria s nauzeou a zvracením. Bolest je stálá, obvykle vyzařuje do zad nebo pod oba žeberní oblouky. Bolest přetrvává několik dnů. V nejtěžších případech se rozvíjí šok s hypotenzí a tachykardií. Ke komplikacím patří renální nebo respirační selhání. Častá je zvýšená teplota, zpomalená peristaltika, ikterus, někdy i peritoneální dráždění.

Diagnostika

1. Anamnéza a klinický obraz. 2. Zvýšení sérové i močové amylázy. 3. Abdominální ultrasonografie a CT břicha. 4. ERCP nebo MRCP.

Komplikace

Pankreatický cystoid, pankreatický absces, infikovaná nekróza, multiorganové selhání.

Terapie

1. Konzervativní: volumová resuscitace, nazojejunální sonda a antibiotika. Hypovolemický šok léčíme komplexně s léčbou selhání jednotlivých orgánů. 2. Endoskopická: papilosfinkterotomie s odstraněním konkrementu u biliární pankreatitidy. 3. Chirurgická: nekrektomie u infikované nekrózy.

PSI

PN a I v závislosti na tíži onemocnění a přítomnosti komplikací (viz klasifikace a komplikace).

4.2 Chronická pankreatitida

Definice

Jde o chronický zánět břišní slinivky s postupnou náhradou sekrečního parenchymu fibrózní tkání. V pokročilém stadiu jsou poměrně typické kalcifikace.

Klasifikace

Chronickou pankreatitidu dělíme podle etiologie na alkoholickou, tropickou, hereditární, hyperkalémickou, autoimunitní a idiopatickou.

Etiopatogeneze

Je multifaktoriální. Důležitou roli hraje snížená sekrece bikarbonátu v důsledku mechanické či funkční obstrukce pankreatických vývodů. Druhým patogenetickým činitelem je aktivace trávicích enzymů v pankreatické tkáni.

Klinický obraz

Stálá bolest lokalizovaná v epigastriu vyzařující do zad nebo do levého ramene. Bolest je postprandiální, nemocní se proto bojí jíst a hubnou. U těžké exokrinní dysfunkce se rozvíjí malasimilační syndrom se steatorheou. Mezi první projevy postižení pankreatu patří ikterus a diabetes.

Diagnostika

1. Anamnéza a klinický obraz. 2. Vyšetření exokrinní (cholecystokinin – sekretinový test) a endokrinní (C peptid a stanovení inzulínu v séru) aktivity. 3. Morfologická vyšetření – abdominální ultrasonografie, CT břicha, ERCP, MRCP a endoskopická ultrasonografie.

Komplikace

Pankreatická pseudocysta, obstrukce žlučových cest, obstrukce duodena, ascites, pleurální výpotek, trombóza lienální žíly, karcinom pankreatu.

Terapie

1. Konzervativní – abstinence a dodržování dietních opatření. Podávání pankreatických enzymů zmírňuje bolesti a v pokročilé fázi nemoci má význam substituční. Vedle toho aplikujeme analgetika a spasmolytika. 2. Endoskopická: cílem je uvolnění odtoku pankreatické šťávy do duodena. Provádí se buď papilotomie nebo se zavádí drenáž. 3. Chirurgická: je buď drenážní nebo resekční. Provádí se u algických forem, kdy již nelze bolest ovlivnit medikamentózně ani endoskopicky.

PSI

PN a I v závislosti na tíži onemocnění a přítomnosti komplikací (viz klinický obraz a komplikace).

5. Žlučník a žlučové cesty

5.1 Cholelitiáza

Definice

Cholelitiáza znamená přítomnost žlučových kamenů ve žlučníku nebo žlučových cestách.

5.2 Cholecystolitiáza

Klinický obraz

Žlučové kameny ve žlučníku mohou být náhodným nálezem a nemusí způsobovat nemocnému žádné obtíže. Nejčastějším klinickým projevem žlučových kamenů ve žlučníku je biliární kolika. Nemocný udává silnou stálou bolest v pravém podžebří často doprovázenou nauzeou a zvracením. Bolest graduje ve své intenzitě do 15 minut a pak se několik hodin drží na stejné úrovni, než spontánně odezní.

Diagnostika

1. anamnéza a klinický obraz. 2. abdominální ultrasonografie.

Terapie

Konzervativní: 1. Všeobecná opatření – hladovka, klid na lůžku a teplý obklad. Farmakoterapie – spasmolytika v kombinaci s analgetiky. 2. Chirurgická: U nemocných s opakovanými atakami biliární koliky je indikována laparoskopická cholecystektomie.

PSI

Řešení vyžadují jen komplikace.

5.3 Choledocholitiáza

Definice

Choledocholitiáza znamená přítomnost kamenů ve žlučovodech.

Klinický obraz

Choledocholitiáza může být zcela asymptomatická (10–20%). Může se projevovat biliárními bolestmi břicha (75%).

Komplikace

Obstrukce žlučových cest s ikterem, akutní biliární pankreatitida, akutní cholangitida.

Diagnostika

1. Anamnéza a klinický obraz. 2. Laboratorní nález cholestázy nebo obstrukčního ikteru. 3. ERCP nebo MRCP. Spolehlivost obou metod je 95%.

Terapie

1. Endoskopická léčba cestou ERCP. 2. Transhepatální výkony. 3. Chirurgická léčba v případě selhání léčby endoskopické či transhepatální.

PSI

Řešení vyžadují jen komplikace.

5.4. Akutní cholecystitida

Definice

Akutní cholecystitida je zánět žlučníku spojený s cholelitiázou, vzniká při zaklínění konkrementu v duktu cystiku, což vede k obstrukci chronické.

Klinický obraz

Bolest břicha, nejčastěji v pravém podžebří nebo epigastriu. Dalšími příznaky jsou nevolnost, zvracení a nechutenství. V anamnéze je často údaj o dietní chybě předcházející vznik obtíží. Bolest je spojená s febrilitami.

Diagnostika

1. Anamnéza a klinický obraz. 2. V laboratorních testech se obvykle zjistí leukocytóza a vysoká hodnota CRP. 3. Abdominální ultrasonografie nebo CT břicha.

Terapie

1. Konzervativní: Onemocnění vyžaduje hospitalizaci a konzultaci s chirurgem. Všeobecná opatření – hladovka, klid na lůžku, nazogastrická sonda při zvracení, parenterální přívod tekutin a tlumení bolesti. U 60% pacientů dojde k odeznění akutní ataky. 2. Chirurgická léčba: a) Po odeznění akutní ataky je indikována s odstupem několika týdnů cholecystektomie. b) Jestliže během 48 hodin nedojde během akutní ataky ke zlepšení stavu, je indikována urgentní cholecystektomie.

Komplikace

1. Gangréna žlučníku. 2. Biliární ileus. 3. Emfyzematózní cholecystitida.

PSI

PN – v akutní fázi a při komplikacích.

5.5 Akutní cholangitida

Definice

Akutní cholangitida je bakteriální zánět žlučových cest.

Etiopatogeneze

Nejdůležitější predispozicí vedoucí ke vzniku akutní cholangitidy je částečná či úplná obstrukce žlučových cest. Nejčastějším etiologickým agens jsou *Escherichia coli* (25–50 %), *Klebsiella* (15–20 %) a *Enterobacter* (5–10 %).

Klinický obraz

Charcotova triáda – bolest v pravém podžebří, horečka a ikterus – je přítomna pouze u 50–70 % případů. Dalšími příznaky jsou třesavka, pruritus a zvracení. U starších osob může být jediným příznakem hypotenze, jindy dochází k septickému šoku s rozvojem multiorgánového selhání.

Diagnostika

1. Anamnéza a klinický obraz. 2. V laboratorním obraze dominují leukocytóza, cholestáza a vysoké hodnoty CRP. 3. Abdominální ultrasonografie. 4. ERCP nebo MRCP.

Terapie

1. Konzervativní: parenterální aplikace tekutin a antibiotik. 2. Endoskopická: dekomprese žlučových cest – endoskopická papilosfinkterotomie, extrakce konkrementu či zavedení biliární drenáže. 3. Transhepatální: v případě, že nelze provést dekompresi žlučových cest endoskopicky. 4. Chirurgická: při selhání endoskopického nebo transhepatálního přístupu.

Komplikace

1. Nitrojaterní abscesy. 2. Chronická cholangitida.

PSI

PN – v akutní fázi a při komplikacích.

5.6 Postcholecystektomický syndrom

Definice

Postcholecystektomický syndrom je nepřesně definovaný pojem, shrnující obtíže pacientů po cholecystektomii. Vzniká u 20–40% osob po operaci.

Klasifikace

Nemocné lze rozdělit do 4 skupin: 1. Pacienti, u nichž byla cholecystektomie nesprávně indikována pro dyspeptické obtíže jiného původu. 2. Pacienti s dyskinézou Oddiho svěrače. 3. Pacienti, u nichž byl operační výkon nedokonalý či vedl k poško-

zení žlučových cest. 4. Pacienti s vlastním postcholecystickým syndromem, u kterých se po provedené operaci objeví nové obtíže, pro něž nenajdeme vysvětlení.

Klinický obraz

Obtíže se projevují nadýmáním, intolerancí potravin a jako opakované biliární koliky.

Diagnostika

1. Anamnéza. 2. Abdominální ultrasonografie či CT břicha. 3. MRCP.

Terapie

Cílená léčba na vyvolávající příčinu: 1. Endoskopická léčba residuální choledocholitiázy. 2. Endoskopická nebo transhepatická drenáž postoperačních striktur žlučového stromu.

PSI

PN a I v závislosti na původu obtíží (viz klasifikace).

6. Hepatologie

doc. MUDr. Petr Urbánek, CSc.

6.1 Chronické virové hepatitidy

6.1.1 Chronická virová hepatitida B

Definice

Infekce virem hepatitidy B (reaktivita HBsAg) trvající déle než 6 měsíců. Podle reaktivity HBeAg se rozlišuje E negativní a E pozitivní varianta nemoci.

Klinický obraz

Únava, bolesti kloubů, svalů, tlaky v pravém podžebří. Mimožaterní projevy jsou vzácnější nežli v případě chronické hepatitidy C.

Diagnostika

Sérologický průkaz HBsAg, HBeAg a příslušných protilátek. Molekulárně genetický průkaz HBV DNA (metody PCR či bDNA). Kvantitativní hodnocení virémie (sérová hladina HBV DNA) je rozhodující pro zahájení protivirové léčby u E negativní i E pozitivní varianty nemoci. Podle kvantitativních změn sérové HBV DNA se hodnotí odezva na protivirovou léčbu.

Součástí diagnostického procesu je i provedení žaterní biopsie a stanovení gradingu a stagingu procesu při histologickém hodnocení.

Komplikace

Rozvoj žaterní cirhózy, hepatocelulární karcinom.

Terapie

Cíl terapie: trvalá suprese virové replikace, ideálně eliminace viru (vymizení HBsAg, sérokonverze v HBs systému). Časově definovaná terapie: roční monoterapie pegylovaným interferonem alfa. Účinnost: 30%. Časově nedefinovaná terapie: virostatika (lamivudin, adefovir, entecavir, tenofovir), jejichž podání je dlouhodobé. Komplikace: vznik rezistence na příslušné virostatikum.

Prognóza

Onemocnění jsou závislá na dalších faktorech (alkohol, léky, komorbidita) a stadiu jaterního poškození.

PSI

Rozhodující nepříznivé faktory z hlediska vývoje pracovní schopnosti jsou v prvních stádiích snížená výkonnost, únava, v dalších stádiích snížená funkční kapacita jater s progresí únavy, nevykonnosti, při dekompenzované cirhóze výrazná porucha metabolismu s encefalopatií. Onemocnění jater a mimojaterní projevy jsou limitující pro fyzickou i duševní práci. Nekomplikované průběhy chronické virové hepatitidy B jsou bez nebo s lehkým omezením výtěžné činnosti.

6.1.2 Chronická virová hepatitida C

Definice

Infekce virem hepatitidy C trvající déle než 6–12 měsíců.

Klinický obraz

Únava, bolesti kloubů, svalů, tlaky v pravém podžebří. Mimojaterní projevy – kožní vaskulitida, kryoglobulinémie (kryoglobulinémická artritida), postižení ledvin (nefrotický syndrom).

Diagnostika

Sérologický průkaz anti-HCV, molekulárně genetický průkaz HCV RNA (metody PCR či bDNA). Součástí procesu je i provedení jaterní biopsie a stanovení gradingu a stagingu procesu při histologickém hodnocení.

Komplikace

Rozvoj jaterní cirhózy, hepatocelulární karcinom.

Terapie

Kombinace pegylovaného interferonu alfa a ribavirinu po dobu 6–18 měsíců. Účinnost (trvalá eliminace viru): 60 %.

Prognóza

Onemocnění jsou závislá na dalších faktorech (alkohol, léky, komorbidita) a stadiu jaterního poškození.

PSI

Rozhodující nepříznivé faktory z hlediska vývoje pracovní schopnosti jsou v prvních stádiích snížená výkonnost, únava, v dalších stádiích snížená funkční kapacita jater s progresí únavy, nevykonnosti, při dekompenzované cirhóze výrazná porucha metabolismu s encefalopatií. Onemocnění jater a mimojaterní projevy jsou limitující pro fyzickou i duševní práci. Nekomplikované průběhy chronické virové hepatitidy C jsou bez nebo s lehkým omezením výtěžné činnosti, během kombinované terapie, jež může být prodloužena na delší dobu než jeden rok; přechodně může docházet k pracovním neschopnostem, respektive k omezení lehkému až středně těžkému.

6.1.3 Chronická virová hepatitida D

Nejedná se o samostatnou jednotku, virus hepatitidy D komplikuje průběh akutní či chronické hepatitidy B. V ČR jde o vzácné onemocnění.

6.2 Autoimunitní hepatitida (AIH)

Definice

Chronické zánětlivé onemocnění jater vedoucí často k rozvoji jaterní cirhózy se všemi komplikacemi.

Klinický obraz

Bez ohledu na typ AIH jde o onemocnění převážně žen, často již při stanovení diagnózy jde o AIH ve stádiu jaterní cirhózy s komplikacemi (portální hypertenze). V popředí obrazu mohou být asociovaná onemocnění – tyreoiditida, celiakie, systémová onemocnění.

Diagnostika

Průkaz orgánově specifických autoprotilátek (jejich negativní nález dg. AIH nevylučuje), vyloučení ostatních příčin jaterního onemocnění. V nejasných případech použití skórovacích systémů.

Komplikace

Rozvoj jaterní cirhózy a jejích komplikací.

Terapie

Imunosupresivní léčba, především podání kortikoidů v monoterapii případně v kombinaci s azathioprinem. Terapie je většinou celoživotní. V pokročilých případech je indikována jaterní transplantace.

Prognóza

Onemocnění: prognóza závisí na věku a stadiu postižení v okamžiku diagnózy, na efektu imunosupresivní léčby.

PSI

Závislá na stadiu (stagingu) jaterního postižení. Výrazné omezení je u pokročilého onemocnění – ve stadiu jaterní cirhózy. Limitací pracovní schopnosti je zvýšená únava a snadná unavitelnost, malá tolerance fyzické zátěže. Je třeba zohlednit i přidružená onemocnění.

6.3 Primární biliární cirhóza (PBC)

Definice

Chronické zánětlivé onemocnění neznámé etiologie postihující primárně drobné nitrojaterní žlučovody a vedoucí k progredující fibrotizaci jaterní tkáně.

Klinický obraz

Onemocnění postihující téměř výhradně ženy. asymptomatická PBC: nemá klinické příznaky, charakteristická je elevace ALP, GGT, méně ALT, AST. Symptomatická: pru-

ritus (může o několik let předcházet stanovení diagnózy), extrémní únavnost, nevykonnost. V pozdních stádiích obraz jaterní cirhózy s možnými komplikacemi. Asociace s autoimunitními nemocemi.

Diagnostika

Průkaz antimitochondriálních protilátek (AMAb), typický histologický obraz – hodnocení ve specifické klasifikaci.

Komplikace

Progrese do stadia jaterní cirhózy s možnými komplikacemi, častější některá nádorová onemocnění (mamma).

Terapie

Specifická není známa. Imunosuprese není indikována. Pozitivní efekt byl prokázán pouze při podávání kyseliny ursodeoxycholové v dávce 15 mg/kg a vyšší.

Prognóza

Prognóza onemocnění je příznivá při stanovení diagnózy v asymptomatickém stadiu, v ostatních případech onemocnění většinou progredující, častá indikace k OLT.

PSI

Dána stadiem jaterního postižení. Limitací je výrazná únavnost (přímá mediace na úrovni CNS).

6.4 Primární sklerotizující cholangitida (PSC)

Definice

Chronická zánětlivé onemocnění postihující segmentárně mimojaterní a/nebo nitrojaterní žlučové cesty. Důsledkem je postupná progredující fibrotizace jater vedoucí k jaterní cirhóze.

Klinický obraz

Většina případů PSC se vyskytuje ve spojení s ulcerózní kolitidou (IPK,UC). Manifestace PSC může předcházet stanovení diagnózy UC. Klinika nemusí být nijak nápadná, typická je zvýšená aktivita ALP, GGT, bilirubinu. Mohou se vyskytnout epizody akutních cholangitid. Typickým nálezem jsou mnohočetné stenózy žlučových cest se suprasphincterickými dilatacemi.

Diagnostika

Endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie, jaterní biopsie.

Komplikace

Cholangiocelulární karcinom, jaterní cirhóza a její komplikace.

Terapie

Kauzální léčba není známa. Průběh lze příznivě ovlivnit endoskopickou léčbou (implantace stentů). Konečným řešením je transplantace jater.

Prognóza

Většinou nepříznivá.

PSI

Limitace je dána závažností postižení žlučových cest – četností a rozsahem stenóz, epizodami akutních cholangitid a stupněm jaterní fibrózy (cirhózy).

6.5 Alkoholická choroba jater

prof. MUDr. Zdeněk Mareček, DrSc.

30 % těžkých alkoholiků nemá podstatnější poškození jater, 60–100 % má steatózu, 20–30 % steatohepatitidu, méně než 10 % jaterní cirhózu.

Etiologie

Poškození jater je způsobeno produkty oxidace etanolu v játrech, především acetaldehydem, klesá glykogen, stoupá obsah železa v játrech.

Poškození je možno rozdělit do 4 stupňů: jaterní steatóza, alkoholická hepatitida, jaterní steatofibróza, alkoholická jaterní cirhóza.

6.5.1 Jaterní steatóza (zvýšené ukládání tuků v hepatocytech, makrovezikulární steatóza)

Klinický obraz

Onemocnění probíhá zcela latentně, necharakteristické dyspeptické obtíže, tlak v pravém podžebří

Diagnostika

Fyzikální nález – hepatomegalie, elevace GGT, případně AST a mírná hyperbilirubinémie, makrocytóza. Sonografie – difúzní hyperechogenní změny.

Prognóza

Při abstinenci ústup obtíží i nálezů do několika týdnů.

PSI

Zákaz alkoholu, není nutná PN.

6.5.2 Alkoholická hepatitida

Postihuje asi 30 % těžkých alkoholiků, manifestace většinou po významném jednorázovém abuzu. Je nutno rozlišit těžkou a lehkou formu.

Klinický obraz

Únava, hubnutí, nechutenství, bolesti v pravém podžebří, ikterus, teploty, cholestáza, poruchy koagulace, hepatosplenomegalie, otoky DK, ascites.

Diagnostika

Hyperbilirubinémie, elevace GGT, AST/ALT > 2, leukocytóza až 30,0 makrocytóza, prodloužení INR, CDT (karbohydrát deficitní transferin) – kombinace GGT a makrocytózy, sensitivita 90 %, specifita 93 %. USG, jaterní biopsie s nálezem cholestatické hepatitidy.

Prognóza

Utěžkých forem velmi nepříznivá, predikátorem průběhu jsou Bi, PTT, encefalopatie, vypočítává se DF – diskriminační funkce, nebo tzv. Glasgow Alcoholic Hepatitis Score (věk,

počet leukocytů, urea, INR, Bi). Je výrazná možnost přechodu do jaterní insuficience a terminální fáze jaterního selhání, při příznivém průběhu jen velmi pozvolná úprava stavu.

Terapie

U těžkých forem nutnost hospitalizace na JIP, infúzní terapie, u těžkých forem kortikoidy, enterální výživa, pentoxyphyllin, zvažuje se biologická léčba.

PSI

V době aktivity procesu jsou nemocní práce neschopni, i při příznivém průběhu mnohaměsíční PN, případně přechod do invalidity.

6.5.3 Alkoholická jaterní cirhóza (viz jaterní cirhóza)

Průběh je většinou nepříznivější než u jaterních cirhóz jiné etiologie, zvýšené riziko krvácení z jícnových varixů, zvýšené riziko infekčních komplikací a HCC. I při abstinenci zvýšené riziko recidivy abuzu alkoholu.

Prognóza

Závisí na schopnosti dodržovat abstinenci, jiná terapie není nutná. Pokročilá alkoholická jaterní cirhóza je při 6 měsíční abstinenci indikací k jaterní transplantaci. I po transplantaci riziko recidivy abuzu do 2 let 40 %.

PSI

Závisí na pokročilosti onemocnění dle Childa a na aktivitě procesu (transaminázy, INR, bilirubin), v dekompenzované fázi plná invalidita.

6.5.4 Steatóza jater (nejčastější metabolické onemocnění jater)

Etiologie

Dochází k hromadění lipidů, především triacylglycerolu v hepatocytech. Obsah tuku v játrech se zvyšuje na 10–50 % jaterní tkáně. Rozlišujeme makrovezikulární a mikrovezikulární steatózu.

Nejčastějšími příčinami obesita (metabolický syndrom), alkohol, NASH, chronická HCV infekce, diabetes mellitus, léky (amiodaron, metotrexát, steroidy, nukleozidová analoga), malnutrice, parenterální výživa, Reyův syndrom, těhotenská cholestáza. Častá je kombinace několika příčin.

Klinický obraz

Nemocný může být zcela bez obtíží, jindy dyspeptické obtíže, nausea, zvracení, nechutenství, tlak v nadbřišku a v pravém podžebří. Další subjektivní obtíže dle příčiny steatózy. Fyzikální nález: hepatomegalie, játra hladká, měkká, zaoblený okraj, někdy palpačně citlivá.

Laboratorně: hodnoty jaterních testů mohou být zcela v normě, jindy mírná elevace transamináz, ALP a bilirubinu. USG – zvýšená echogenita jater. Jaterní biopsie je nej přesnější metodou, ale je prováděna jen v případech diagnosticky nejasných.

Terapie

Odstranění příčiny, redukce váhy, cvičení, zákaz alkoholu, racionální dieta. Hepatoprotektiva mají jen placebový efekt.

Prognóza

Jaterní steatóza je onemocnění benigní, schopné úplné úpravy během několika týdnů. Při vzniku zánětlivých a apoptotických změnách je možná progresse do obrazu steatohepatitidy až jaterní fibrózy.

PSI

PN není nutná, pokud se nejedná o komplikaci jiného závažného onemocnění.

6.6 Nealkoholická steatohepatitida (NASH)

Nová klinická jednotka

Kombinace jaterní steatózy a zánětlivé infiltrace jater s jaterní fibrotizací. Zvýšený výskyt souvisí s nárůstem obesity a metabolického syndromu v populaci. Zásadním pojítkem je vzestup insulinové rezistence.

Etiologie

Teorie 2 úderů: při jaterní steatóze se játra stávají citlivější na řadu vlivů, druhý krok spustí nekrotické a zánětlivé změny (oxidační stres, uvolnění cytokinů, především TNF alfa a interleukinů).

Klinický obraz

45–90 % nemocných je asymptomatických, u ostatních dyspeptické obtíže, únava, chronické bolesti, depresivní obtíže. V objektivním mále dominuje hepatomegalie.

Diagnostika

Elevace ALT, AST 2–3x nad normu, elevace ALT je výraznější než AST, střední elevace ALP, GMT, změny hladin dihydroandrosteronu a adiponektinu.

Diferenciální diagnostika: vyloučení jiné příčiny steatózy, potvrzení kritérií metabolického syndromu, změny hladin jaterních enzymů, ceněna je sonografie, přesnější je CT vyšetření nebo MR, především MRS (MR spektrografe). Přístup k jaterní biopsii je nejednoznačný, zůstává však zlatým standardem. Je jediná schopna posoudit stupeň zánětlivých změn a fibrotizace. Je však vyšetřením invazivním a její indikace musí být individuálně zvážena.

Terapie

Zásadní je redukce váhy alespoň o 10 %, cvičení, vynechaní léků způsobujících steatózu. Farmakoterapie: zatím nebyl přijat obecně závazný postup terapie. Zkoušejí se léky snižující insulinovou rezistenci především metformin, nově i thiazolidindiony (rosiglitazon).

Prognóza

NASH výrazně zkracuje dožití, progresse nemocných s NASH do jaterní fibrózy a cirhózy v intervalu 2–8 let 2–25 %. Nemocní s jaterní cirhózou a NASH mají špatnou prognózu s mortalitou 33 % v intervalu 5 roku, v této fázi je i vysoká frekvence HCC.

6.7 Jaterní cirhóza

Definice

Konečné stadium všech chronických a progredujících jaterních chorob bez ohledu na

etiologii, charakterizované vazivovou přestavbou jaterního parenchymu, nekrózami hepatocytů, fibrotizací a přestavbou mikrocirkulace.

Etiologie

Alkoholické poškození (65%), virové hepatitidy, metabolická onemocnění jater, autoimunitní onemocnění jater, geneticky podmíněná onemocnění, nealkoholická steatohepatitida (NASH), toxické poškození jater.

Klinický obraz

20% latentní asymptomatická cirhóza, kompenzovaná jaterní cirhóza – únavnost, malátnost, dyspeptický syndrom, nechutenství, bolesti v pravém podžebří.

Dekompenzovaná jaterní cirhóza – únava, hubnutí, retence tekutin, ikterus, krvácivé projevy.

Diagnostika: klinický obraz (ikterus, hepatosplenomegalie, pavoučkové névy, palmární erytém, ascités)

Laboratorní vyšetření

KO, bilirubin, AST, ALT, GGT, ALP, albumin, INR.

Sonografie, esofagogastroskopie. Jaterní biopsie jen v případě nejasnosti o etiologii postižení a při geneticky podmíněných chorobách, CT při suspekci na hepatocelulární karcinom.

Prognóza

Pro posouzení prognózy i pracovní schopnosti zásadní Child-Pughova klasifikace:

Stadium 0	body Aa, Ap, Ba, Bp všechny -3 cm a současně buď bod C nebo D ve vzdálenosti $< -(X-2)$ cm
Stadium I	není stadium 0, nejzazší hrana sestupu je < -1 cm
Stadium II	nejzazší hrana sestupu je > -1 cm ale $< +1$ cm
Stadium III	nejzazší hrana sestupu $< +1$ ale $< +(X-2)$ cm
Stadium IV	nejzazší hrana sestupu je $< +(X-2)$ cm

Hodnotí se součet bodů: Child A 5–6 Child B 7–9 Child C 10–15

Child A kompenzovaná jaterní cirhóza, Child B,C dekompenzovaná jaterní cirhóza.

Pro hodnocení předtransplantačních parametrů se používá MELD skóre vyžadující počítačové zpracování, je zde přidán renální parametr – kreatinin. Velmi významným nepříznivým prognostickým kritériem je hyponatrémie.

Průměrné přežití – kompenzovaná jaterní cirhóza 11,7 roků, dekompenzovaná jaterní cirhóza 2,6 roků.

Komplikace

Krvácení z jícnových varixů, encefalopatie, ascites, hepatorenální syndrom, HCC, krvácivé komplikace při poruše hemokoagulace, infekce při imunitních defektech. Nejzávažnější komplikací je rozvoj portální hypertenze s rizikem krvácení z jícnových varixů. V době stanovení diagnózy má již 59% nemocných přítomné jícnové varixy.

Terapie

Dle etiologie (zákaz alkoholu, léčba virových hepatitid B,C, léčba geneticky podmíněných chorob, imunosupresivní léčba při autoimunitních onemocněních).

Léčba hepatoprotektivy má pouze placebový efekt.

V terminálních fázích onemocnění je jedinou možnou léčbou jaterní transplantace. Je nutné včasné zařazení na čekací listinu, transplantují se i alkoholické cirhózy po 6 měsících prokázané abstinence a HCC menších rozměrů.

PSI

Ve fázi kompenzované jaterní cirhózy může nemocný vykonávat lehčí zaměstnání bez omezení, umožnit dietní stravování, omezit riziko prochlazení a infekcí. Invazivní výkony je třeba krýt antibiotickou léčbou.

Nemocný ve fázi dekompenzované jaterní cirhózy je plně invalidní. Prognóza jaterní cirhózy se v posledních 15 letech výrazně zlepšila.

6.8 Wilsonova choroba (WD)

Etiologie

Autosomálně dědičné onemocnění způsobené deficitem měď transportující ATPázy (ATP 7B) vedoucí ke kumulaci mědi v orgánech především v játrech a mozku.

Genetika: dědičnost je autosomálně recesivní. Prevalence choroby 1 : 25 000–30 000. Gen je velmi variabilní.

Klinický obraz

Maximum výskytu druhé až třetí desetiletí. Dominující formou manifestace zůstává forma neurologicko-psychiatrická. Forma jaterní tvoří asi 30 % všech případů. Asi v 15 % je onemocnění zachyceno jako forma asymptomatická.

Neurologicko-psychiatrická forma – třes, zhoršení řeči, mikrografie, dysartrie, dystonie, rigidita, třes, hyperkinézy. Téměř vždy je přítomna i symptomatologie psychiatrická. Při MR mozku změny v bazálních gangliích, mozečkové a kmenové, ale i kortikální.

Jaterní forma – jaterní onemocnění se může manifestovat jako akutní hepatitida, jaterní steatóza, fulminantní jaterní selhání, chronická aktivní hepatitida, jaterní cirhóza. Nejčastější formou jaterní manifestace je jaterní cirhóza. Onemocnění má tendenci k rychlé progresi.

Diagnostika

Biochemické změny – základním screeningovým vyšetřením je stanovení hladiny ceruloplasminu v séru. Snížení sérové mědi je méně průkazné. Měď v moči – exkrece mědi močí vyšší než 1,5 $\mu\text{mol}/24\text{hod.}$ (100 $\mu\text{g}/24\text{hod.}$) je konstantním nálezem u symptomatické formy WD. Měď v játrech – je nejpřesnějším diagnostickým parametrem a stanoví diagnózu WD. Hodnoty u nemocných s Wilsonovou chorobou se pohybují mezi 450–1200 $\mu\text{g}/\text{g}$. Kayser – Fleischerův prstenec je typickým příznakem Wilsonovy choroby. Pro jeho detekci je nezbytné vyšetření štěrbínovou lampou.

Genetické vyšetření je přínosné v rodinách s prokázaným výskytem Wilsonovy choroby – sourozenci nemocných. Diagnostika v asymptomatické fázi je obtížnější.

Terapie

Dieta s nízkým obsahem mědi má okrajový význam. Lékem první volby je penicilamin (beta-beta dimethylcystein) tvořící s mědí chelát, který je vylučován močí. Léčba penicilaminem je léčbou celoživotní a nesmí být na delší dobu přerušena. Při chronické léčbě je nejčastěji podáváno 900–1 200 mg/den.

Zinek – nejčastější alternativou léčby penicilaminem. Základním mechanismem je vytvoření slizničního bloku pro resorpci mědi. Léčebná dávka 3 x 50 mg esenciálního

zinku denně. Transplantace jater je jedinou možnou formou léčení fulminantní formy Wilsonovy choroby.

Další indikací k transplantaci je progredující jaterní selhání nereagující na medikamentózní terapii.

Prognóza

Do objevu účinné terapie byla prognóza infaustní. Penicilamin změnil prognózu onemocnění. Při zahájení léčby v asymptomatické fázi je možno zabránit manifestaci onemocnění. Léčbou se daří výrazně zlepšit i pokročilé případy.

PSI

U jaterní formy závisí pracovní schopnost na aktivitě a pokročilosti jaterního postižení. U neurologické formy na stupni extrapyramidové symptomatologie a charakteru psychické poruchy. Většina dlouhodobě léčených nemocných pracuje a vykonává i náročná zaměstnání. WD není kontraindikací gravidity.

6.9 Hereditární hemochromatóza

Etiologie

Autosomálně recesivně dědičné onemocněním, jehož podstatou je zvýšené vstřebávání železa v tenkém střevě a jeho nadbytečné hromadění v orgánech. U 80–85 % nemocných lze prokázat mutaci v HFE genu. Tuto mutaci má v heterozygotní mutaci 8–10 % obyvatel, v podobě homozygotní asi 1 : 300–400. Existují ještě další genetické mutace. Penetrance genu není vysoká, téměř u 50 % homozygotů nedochází ke kumulaci železa v orgánech. Organismus dospělého člověka obsahuje kolem 5 g železa, hodnoty genetické hemochromatózy jsou 50–100 g. V prevalenci existují velké geografické rozdíly.

Klinický obraz

Slabost, únava, jaterní léze nejčastěji ve formě jaterní cirhózy, diabetes mellitus, kožní hyperpigmentace, kardiomyopatie, artropatie, hypogonadismus. Onemocnění se zřídka manifestuje před 40 rokem věku. V pozdější fázi je přítomna hepatosplenomegalie, kožní pigmentace, pavoučkové névy, ascites, arytmie, kardiální insuficience, hypotrichóza, atrofie varlat, gynekomastie. Výskyt u mužů je výrazně vyšší, ženy jsou chráněny menstruacemi a graviditou.

Laboratorní nález: vysoká saturace transferinu (více než 60 % mužů, více než 50 % u žen), hyperesiderémie obvykle nad 45 $\mu\text{mol/l}$, koncentrace feritinu nad 300 $\mu\text{g/ml}$ u mužů a nad 200 $\mu\text{g/ml}$ u žen (obvyklé hodnoty vyšší než 1000 $\mu\text{g/ml}$), zvýšený obsah železa v jaterní sušině (norma 35 mmol/g jaterní sušiny). Lze vypočítat index jaterního železa, u genetické hemochromatózy hodnoty vyšší než 1,9.

Diagnostika

Klinický obraz, saturace transferinu je nejvýznačnějším laboratorním nálezem, obdobný význam má stanovení vazebné kapacity séra pro železo, hodnoty nižší než 28 nmol/l svědčí pro přetížení železem, genetické vyšetření na přítomnost C 282Y a H63D genu HFE, sérová koncentrace železa, stanovení obsahu železa v jaterní sušině, výpočet indexu železa.

Terapie

Krevní odběry, zpočátku 500 ml 1–2x týdně, další frekvence závisí na poklesu feritinu, odběry se provádějí až do poklesu na 50 ng/ml. Udržovací léčba nejčastěji flebotomie 1 x za 3 měsíce. Léčba desferrioxaminem se provádí jen výjimečně.

Prognóza

Závisí na pokročilosti onemocnění, především na závažnosti jaterní cirhózy, kompenzaci diabetu a přítomnosti kardiomyopatie. Nemocní mají vysoké riziko vzniku hepatocelulárního karcinomu.

PSI

V rozvinuté fázi choroby je nemocný invalidní. Při včasném zahájení léčby je prognóza výborná, nevyžaduje pracovní neschopnost.

6.10 Porfyrie

Porfyrie jsou charakterizovány nadměrnou tvorbou a vylučováním porfyrinů nebo jejich prekursoru v důsledku enzymových blokády při syntéze hemu. Játra jsou hlavním místem biosyntézy i místem exkrece porfyrinů.

Porphyria cutanea tarda – symptomatická jaterní porfyrie.

V naší republice nejčastější jaterní porfyrie – výskyt 1 : 1000 obyvatel.

Etiologie není přesně známá, uplatňují se genetické faktory a toxické vlivy (hexachlorbenzen, polychlorované fenoly, benzeny, syntetické estrogy). Postižení jsou často alkoholici.

Klinický obraz

Onemocnění se manifestuje nejčastěji po 40. roce. V popředí kožní změny – zranitelnost kůže, pigmentace, hypertrichóza, milia. Změny jsou vyjádřeny na místech vystavených slunci (obličej, ruce, krk), snadno se infikují a pomalu hojí. Konstantní je postižení jater – chronická hepatitida až cirhóza, hemosideróza, steatóza, časté polyneuritidy, častější je diabetes mellitus, hepatocelulární karcinom.

Laboratorní nález: zvýšené vylučování uroporfyrinu a koproporfyrinu močí (norma méně než 0,200 mg/g) – u nemocných hodnoty bývají 10 x–100 x vyšší, zvýšená plasmatická koncentrace porfyrinů, hypersiderémie, změny jaterních testů.

Diagnostika

Klinický obraz, exkrece porfyrinů močí, koncentrace porfyrinů v séru, hladina železa. Jaterní biopsie – bioptický vzorek v UV světle červeně svítí.

Terapie

Buď opakované odběry krve týdně 500 ml v intervalu 2–3 týdnů do dosažení normalizace exkrece porfyrinů močí nebo chlorochin (Delagil, Plaquenil) 125 mg 2 x týdně. Remise lze dosáhnout u naprosté většiny léčených. Zákaz alkoholu. Lokálně chráníme kůži.

Prognóza

Prognóza je dobrá při spolupráci nemocného.

PSI

O pracovní neschopnosti rozhoduje pokročilost jaterního onemocnění. Nemocní se musí chránit před prací v nepříznivých podmínkách, především před osluněním.

6.10.1 Akutní intermitentní porfyrie

Etiologie

Autosomálně dominantně dědičné onemocnění s různou expresí, častější manifestace u žen. V játrech zvýšená aktivita aminolevulové syntetázy se zvýšeným vylučováním aminolevulové kyseliny (ALA) a porfobilinogenu (PBG) v moči.

Klinický obraz

Abdominální koliky různé intenzity, zvracení, spíše zácpa.

Neurologické poruchy – parestesie až plegie, polyneuritidy, třes, poruchy vědomí.

Sinusová tachykardie, hypertenze, excesivní pocení, hyperpyrexie. Psychiatrické změny – úzkosti, deprese, desorientace, agresivita, nespavost.

Akutní záchvat často vyvolán léky (barbituráty, sulfonamidy, antikonvulzivy, estrogeny, metyldopou, alkoholem a dalšími). Jindy infekcí, stresem, častá korelace s menstruačním cyklem. Záchvat trvá dny až měsíce. V remisi mohou příznaky zcela vymizet. Laboratorní nález: moč červené barvy (burgundské víno, stáním tmavne). Zvýšené vylučování ALA i PBG močí. V krvi hyponatrémie, hypochlorémie, hypokalcémie. Diagnóza je obtížná, je nutno zvážit všechny atypické břišní koliky, hysterické chování nemocných, neuropsychické poruchy.

Diagnostika

Klinický obraz recidivující atypické abdominální koliky, průkaz zvýšené exkrece PBG a ALA.

Terapie

Vynechat všechny léky, parenterálně tekutiny a ionty, vysoké dávky chlorpromazinu až 200 mg denně. Nejúčinnější podání hemarginátu (Normosang) v infuzi 3–4 mg/kg, 3–5 dnů.

Prognóza

Vážná, možnost trvalých neurologických postižení i úmrtí.

PSI

V období mezi záchvaty a v latentní fázi onemocnění žádné pracovní omezení.

6.11 Familiární hyperbilirubinémie

Gilbertův syndrom, benigní intermitentní hyperbilirubinémie.

Onemocnění charakterizováno zvýšením hladiny nepřímého bilirubinu, bez známek jaterní léze nebo hemolýzy. Postihuje až 10 % populace, častější u mužů.

Etiologie

Genetický defekt konjugace bilirubinu v játrech, dědí se autosomálně dominantně, časté jsou sporadické případy.

Klinický obraz

Velká část nemocných zcela bez obtíží, hyperbilirubinémie je náhodným laboratorním nálezem. U části nemocných zvýšená únavnost, především při zátěži a interkurentních onemocněních, tlakové bolesti v pravém podžebří, nadýmání, plynatost.

Objektivně kromě ikteru je fyzikální nález vždy zcela v normě.

Laboratorně: izolovaný vzestup nepřímo reagujícího bilirubinu, hodnoty kolísají, nejčastěji kolem dvojnásobku normy, ale mohou být i hodnoty přes 200 $\mu\text{mol/l}$. Ostatní laboratorní vyšetření zcela v normě.

Diagnostika

Izolovaná elevace nepřímého bilirubinu při negativě ostatních nálezů, sonografie v mezích normy. Diagnózu je možno ověřit genetickým vyšetřením. Není potřebné provedení jaterní biopsie.

Terapie

Není nutná.

Prognóza

Příznivá, stav nevyžaduje pracovní neschopnost, jedinci jsou schopni absolvovat i vojenskou službu.

6.12 Toxické poškození jater

Etiologie

Játra jsou centrálním orgánem metabolismu. Biotransformace probíhá nejčastěji tak, že vznikají látky méně toxické – detoxikační funkce jater. Vzácně mohou při biotransformaci vzniknout meziprodukty toxické.

6.12.1 Poškození jater chemickými látkami

K poškození může dojít v rámci profesní činnosti, mnohem častější je dnes poškození mimoprofesní.

Je třeba odlišit primární (obligatorní toxicitu) – poškození je pravidlem, dá se předvídat, je závislé na dávce, latence je krátká, je reprodukovatelné. Poškození sekundární (fakultativní) – poškození je vzácné, pod 1 %, nedá se předvídat, není závislé na dávce, latence je dlouhá i při vysoké dávce sporadické. Je jen zčásti reprodukovatelné. Typ jaterního poškození může být různý.

Toxická hepatitida – tetrachlormetan, aromatické aminy, nitro - deriváty, herbicidy (paraquat, dixuat).

Akutní hepatodystrofie – fosfor, tetrachlormetan, nitrobenzen, anilin, otrava houbami.

Jaterní steatóza – etylalkohol, metylalkohol, insekticidy, arsen, chlór.

Jaterní fibróza a cirhóza – vinylchlorid, etylalkohol.

Budd – Chiariho syndrom – dimetylnitrosamin, jamajské čaje.

Karcinom jater – aflatoxiny, dimetylnitrosamin.

Angiosarkom – vinylchlorid.

6.12.2 Poškození jater léky

Asi 5 % všech jaterních lézí je vyvoláno léky. Ve skupině fulminantních hepatitid však dosahuje poškození léky až 25–40 %. Asi 280 léků a více než 1000 kombinovaných preparátů může vést k jaternímu poškození. Asi 15 léků je zodpovědných asi za polovinu všech polékových poškození. U většiny léků jde o fakultativní poškození, obligatorní toxicita je vzácná. U každé diagnosticky nejasné jaterní léze bychom měli zvážit možnost lékového poškození.

Klinický obraz

Nespecifický, únava, raš, bolesti kloubů, eosinofilie, onemocnění může probíhat latentně i měsíce, poškození však může pokračovat i po vysazení léku – autoimunitní mechanismus, po přechodné intoleranci je lék nasazen znovu.

Diagnostika je velmi obtížná. Zcela zásadní význam má přesná a detailní anamnéza.

Zásadní je laboratorní monitorace v době podávání léku, u řady léků lze monitorovat jejich sérové hladiny, zvážit mechanismy eliminace léků z organismu, nepřehlédnout odlišný mechanismus metabolismu při jaterním nebo renálním poškození. Velmi častá je diskrepance mezi výrazným nálezem laboratorním a necharakteristickým obrazem klinickým a často i histologickým. Velmi časté je nezbytné provedení jaterní biopsie.

Akutní toxická poléková hepatitida: klinický obraz od izolované elevace transamináz až po fulminantní selhání. Příčiny: INH, alopurinol, acylpyrin, hydralazin, alfa-metyl dopa, karbamazepin, ketokonazol, griseofulvin.

Poléková fulminantní hepatitida: paracetamol, halotan

Chronická poléková hepatitida: oxyfenazinová projímadla, metotrexát, sulfonamidy, vitamin A, nitrofurantoin, INH.

Poléková cholestáza: chlorpromazin, anabolika, erytromycin, 6 merkaptopurin, ajmalin, kaptopril, perorální antidiabetika, thiouracil, kolchicin, azathioprin, soli zlata.

Poléková steatóza: tetracyklin, valproát, glukokortikoidy, metotrexát, PAS, cytostatika.

Poléková granulomatozní hepatitida: fenylobutazon, alopurinol, penicilin, metyldopa, sulfonamidy, halotan.

Vaskulární polékové léze: vitamin A, anabolika, vinylchlorid, antikonceptiva, deriváty arsenu, rostlinné čaje (Senecio, Crotolarie, Heliotropinum), Buddův-Chiariho syndrom – antikonceptiva, cytostatika.

Polékové tumory jater – anabolika, metyldopa, kontraceptiva (adenomy), thorotrast, vinylchlorid.

Terapie

Vynechat pokud možno veškerou medikaci, ponechat jen životně nezbytné léky, zaměřit se, dle typu jaterní léze, na vynechání inkriminovaného léku, nepodávat ho již nikdy v budoucnosti. Úprava diety – dostatek bílkovin, vitaminů. Při cholestatických lézích kyselina ursodeoxycholová, při toxickém poškození má hraniční význam podání silymarinu.

Prognóza

Při akutním průběhu, až na fulminantní jaterní selhání, je příznivá, průběh může být provleký trvající i několik měsíců.

PSI

Nezařazovat nemocné do práce před normalizací biochemických parametrů, vyvarovat před rizikovým prostředím, dlouhodobě kontrolovat. Invalidita přichází k úvaze jen u chronických lézí, vaskulárního poškození a průkazu maligního tumoru jater.

6.13 Játra a těhotenství

Jaterní léze může být přítomna při eklampsii.

6.13.1 Akutní těhotenská steatóza

Etiologie

Neznámá, kombinace genetických a hormonálních vlivů. Vzácné závažné onemocnění, manifestující se ve 30.–40. týdnu gravidity.

Klinický obraz

Zvracení, bolesti v nadbřišku, ikterus, vzestup hodnot transaminás i GMT, poruchy koagulační, uremický syndrom.

Diagnostika

US odhalující masivní jaterní steatózu.

Terapie

Přerušlení gravidity, léčba akutního jaterního selhání.

Prognóza

Velmi závažná, mortalita až 50 %, po přerušlení gravidity průběh příznivý, onemocnění nerecidivuje v další graviditě.

PSI

Jedná se jednoznačně o vysoce rizikové těhotenství

6.13.2 Rekurentní cholestáza těhotných (ikterus gravidarum)

Tvoří asi 30 % ikterů v graviditě.

Etiologie

Jedná se o genetický defekt, který se manifestuje při hormonálních změnách v graviditě, lze vystopovat častější výskyt v rodině.

Klinický obraz

Úporný pruritus v posledním trimestru gravidity, ikterus, který rychle progreduje, nauzea, zvracení, podrážděnost, nespavost. Fyzikální nález, až na ikterus, je negativní.

Diagnostika

Cholestatický ikterus v graviditě.

Terapie

Kyselina urosodeoxycholová 500–750 mg/d s velmi příznivým efektem, vitaminová substituce.

Prognóza

Po porodu úprava do několika týdnů, zvýšené riziko předčasného porodu nedonošeného plodu, se zvýšeným rizikem exitu plodu. V 60 % riziko recidivy v další graviditě. Zvýšené riziko cholestázy při hormonální antikoncepci.

PSI

Rizikové těhotenství vyžadující pracovní neschopnost.

Seznam zkratek:

AI	– autoimunitní
AIH	– autoimunitní hepatitida
ALA	– aminolevulová kyselina
ALP	– alkalická fosfatáza
ALT	– alaninaminotransferáza
AMAb	– antimitochondriální protilátky
AST	– aspartátaminotransferáza
ATP	– adenosintrifosfatáza
BLD	– bezlepková dieta
bDNA	– větvená DNA
Bi	– bilirubin
C	– celiakie
CA	– karcinom
CN	– Crohnova nemoc
CNS	– centrální nervová soustava
CRP	– C reaktivní protein
CT	– výpočetní tomografie (computed tomography)
DF	– diskriminační funkce
DM	– diabetes mellitus
DSJ	– dolní svěrač jícnu
DTN	– divertikulární nemoc tračníku
ERCP	– endoskopická retrográdní pankreatocholangiografie
FDS	– funkční dyspepsie
GER	– gastroezofageální reflux
GGT	– gamaglutamyltranspeptidáza
GMT	– gama-glutamyltransferáza
GH	– růstový hormon (growth hormone)
HCC	– hepatocelulární karcinom
HCV	– virus hepatitidy C
HH	– hiátová hernie
HP	– heliobakter pylori
I	– invalidita
IH	– infekční hepatitida
IK	– ischemická kolitida
INR	– mezinárodní normalizovaný poměr (international normalized ratio)
IPK	– idiopatická proktokolitida
ISZ	– idiopatické střevní záněty
JIP	– jednotka intenzivní péče
KO	– krevní obaz
MAS	– malasimilační syndrom
MR	– magnetická resonance
MRCP	– magnetická rezonanční cholangiopankreatografie
MRS	– MR spektrografie
NASH	– nealkoholická steatohepatitida (nonalcoholic steatohepatitis)
NMR	– nukleární magnetická rezonance
NSAR	– nesteroidní antirevmatika
OLT	– ortotopická transplantace jater
PAS	– barvení kyselinou jodistou podle Schiffa (periodic acid Schiff)

PBC	– primární biliární cirhóza
PGB	– porfobilinogen
PK	– prolaps konečníku
PN	– pracovní neschopnost
PNI	– pracovní neschopnost, invalidita
PP	– perianální píštěle
PPI	– inhibitory protonové pumpy
PS	– pracovní schopnost
PSC	– primární sklerotizující cholangitida
PTT	– parciální tromboplastinový čas
RE	– refluxní ezofagitida
RCHJ	– refluxní choroba jícnu
RNA	– ribonukleová kyselina (ribonucleic acid)
rtg	– rentgenogram
UC	– ulcerózní kolitida
USG	– ultrasonografie
WBC	– počet leukocytů (white blood count)
WD	– Wirsungův vývod

Literatura:

1. Zavoral, M. et al: Gastroenterologie a hepatologie – klinický postgraduální projekt. Triton, Praha 2006.
2. Feldman M., Friedman LS, Brandt LJ: Sleisengerr and Fordtran's Gastrointestinal nad Liver Diusease. 8th Ed. Philadelphia, Saunders, 2006.
3. Sherlock S.: Nemoci jater a žlučových cest. Hradec Králové, český překlad 11. vydání, O. Čermáková, 2004, 703 stran. ISBN 80-86703-00-2.
4. Zakim D., Boyer TD (eds): Hepatology, 4. vydání, Saunders, Philadelphia, 2003. ISBN 0-7216-9051-3.
5. Mařatka Z.: Gastroenterologie, První vydání, Nakladatelství Karolinum Praha, 1999, 490 stran, ISBN 80-7184-561-2.

2.3.8 – Nemoci kůže a podkožního vaziva

Zpracoval: prof. MUDr. Petr Arenberger, DrSc. MBA

Dermatologická klinika FNKV a 3. LFUK v Praze

1. Infekce kůže a podkožního vaziva (chronické pyodermie)

Jde o bakteriální infekce kůže, vyvolané pyogenními koky, nejčastěji *Staphylococcus aureus* a beta-hemolytickými streptokoky skupiny A. Jsou všeobecně rozšířené a jejich vznik závisí na interakcích mezi celkovým stavem organismu, lokálním stavem kůže (normální bakteriální osídlení, porušení bariérových funkcí), vlivy zevního prostředí a bakteriální virulencí. Produkce koagulázy a hemolysinů baktériemi *Staphylococcus aureus* usnadňuje jeho vertikální šíření v místě infekce podél vlasových folikulů a potních žláz do hloubky, produkce streptokinázy a hyaluronidázy *Streptococcus pyogenes beta-haemolyticus* skupiny A vede k jeho horizontálnímu šíření. Stafylokoky a streptokoky jsou příčinou primární i sekundární infekce, jsou schopny pronikat do krevního oběhu a lymfatických cest a vyvolávat diseminované projevy typu koagulopatií nebo vaskulopatií (bakteriální replikace v terciárních místech) a některé kmeny mohou produkovat *exotoxiny*. Ty působí buď přímo (proteolytické působení stafylokového epidermolytického toxinu na desmoglein I v desmosomech vede ke vzniku dermatitis *exfoliativa staphylogenes* synonyma stafylogenní Lyellův syndrom či syndrom stafylokokové opažené kůže) nebo uvolněním jiných biologicky aktivních mediátorů, jako jsou cytokiny (syndrom toxického šoku). Pyodermie lze třídit podle lokalizace infekce na pyodermie vázané na folikuly, potní žlázy, na nehty, na povrchní, na hluboké a na syndromy způsobené bakteriálními toxiny.

Funkční diagnostika

Bakteriální infekce se stanovuje exaktním odběrem biologického materiálu na kulturační vyšetření, případně se provádí mikroskopické vyšetření bioptického vzorku.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Chronická bakteriální kožní infekce zpravidla nevyvolává změny, které by způsobovaly septický stav u jedince se stabilizovaným imunitním systémem. Výjimkou, která může i při ohraničeném kožním nálezu pacienta invalidizovat, je rozsáhlá hidrosadenitida ve tříslech, perianálně a v axilách. Ta výrazně ovlivňuje celkovou výkonnost, běžné denní aktivity a pracovní aktivity.

Funkční poruchy

Ohraničené zánětlivé procesy mírného rozšíření postihující kůži a podkožní vazivo lze označit jako lehké, výrazné projevy s projevy zánětu i v organismu (zvýšení FW, ASLO, teploty atd.) lze označit za středně těžké. Rozsáhlé a dlouhodobě aktivní formy zánětu kůže patří do těžkých zánětlivých poruch. Velmi těžké formy projevující se např. bakteriemií (sepsé) označujeme jako velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Pro kožní bakteriální infekce zatím neexistuje léčebná guideline. Obecně platí, že lehké formy ovlivňujeme preferenčně lokální terapií antiseptiky, případně lokálními antibiotiky. Těžší formy se léčí celkovými antibiotiky v perorální nebo parenterální formě podle citlivosti. Výsledné chronické zánětlivé stavy pak vyžadují i chirurgickou intervenci.

Prognóza

Lehké formy mají dobrou prognózu, těžší stavy mohou zanechat trvalá rezidua.

Obecné posudkové zásady

Všechny formy omezují aktuální pracovní schopnost a sociální začlenění podle intenzity postižení. Rozsáhlé kožní změny nebo formy, které ovlivňují i vnitřní orgány (např. sterilní následky streptokokových onemocnění) pak různým způsobem zasahují do pracovní schopnosti až invalidity podle rozsahu poškození kůže, případně vnitřního orgánu.

Ohraničené procesy s mírně rozšířeným zánětem snižují schopnost soustavné výdělečné činnosti o 10–15%, výrazné kožní změny s reakcí vnitřního prostředí o 30–40%, rozsáhlé formy s aktivním zánětem bez dostatečné odezvy na terapii o 50–60% a formy se septickými stavy o 70–80%.

2. Puchýřnatá onemocnění (pemfigus, pemfigoid)

Jedná se o závažné, dlouhodobě probíhající choroby s autoimunním podkladem, které vyžadují chronickou, obvykle doživotní kortikoidní nebo jinou imunosupresivní léčbu. Histologickou změnou je porucha adhezivitu buněk v kůži, což vede k tvorbě menších či větších puchýřů, jejichž krytba se záhy strhne a na kůži vzniknou menší až rozsáhlé secernující ranné plochy.

Funkční diagnostika

Diagnosticky určujícím je histopatologické vyšetření tkáňového vzorku, který určí přítomnost puchýře a jeho lokalizaci v různých vrstvách kůže. Upřesňujícím vyšetřením je imunofluorescenční vyšetření tkáně, které detekuje přítomnost charakteristických protilátek proti různým kožním strukturám. Senzitivita a specifita těchto vyšetření je téměř stoprocentní.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Onemocnění je ve většině případů celoživotní a pacient musí být na celoživotní, většinou kortikoidní léčbě, podávané celkově. To výrazně ovlivňuje kvalitu života, jejíž zhoršení je způsobeno nejen přímým vlivem kortikoidů na kůži, jako je atrofie, hemoragie a další, ale v dlouhodobějším horizontu kopíruje celkové nežádoucí účinky kortikoidní terapie (diabetes mellitus, osteoporóza, atrofie kůry nadledvin atd.). Toto pak má dopad na celkovou výkonnost, běžné denní aktivity a pracovní aktivity.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu můžeme označit ojedinělý výsev puchýřů kdekoli na kůži a sliznicích. Středně těžké formy postihují rozsáhlejší plochy kůže, které jsou erodované a secernují tkáňový mok. Rozsáhlé a dlouhodobě aktivní formy postihující kůži, sliznici a spojivku mohou vzdorovat léčbě a podstatně snižují celkovou výkonnost organismu. Mezi nejtěžší projevy řadíme změny často komplikované nežádoucími účinky z dlouhodobé kortikoidní léčby.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Závazné guidelines pro tento typ onemocnění nejsou. Standardní terapií je dlouhodobé podávání kortikoidů v úvodních dávkách 120 mg prednisolonového ekvivalentu u pemfigu a 60 mg u pemfigoidu. Udržovací dávky se mohou pohybovat obvykle kolem 10 mg. Vý-

znamná je i lokální symptomatická léčba bránící sekundární infekci ranných ploch a urychlující epitelizaci. Ve velmi těžkých případech je třeba pacienta umístit na specializovaná lůžka používaná pro popálené pacienty.

Prognóza

Prognóza quoad sanationem není příznivá, onemocnění pacienta provází prakticky po celý zbývajících život. Prognóza quoad vitam je závislá na zvládnutí kožního nálezu dlouhodobou kortikoidní terapií, ta však je na druhé straně limitující pro délku zbývajících života s ohledem na známé nežádoucí účinky.

Obecné posudkové zásady

Ohraničené procesy mírného rozšíření snižují schopnost soustavné vředolečivé činnosti o 10–15 %, výrazné projevy s mokváním, případně se systémovými změnami o 30–40 %, rozsáhlé dlouhodobé aktivní formy snižují svým kožním nálezem na jedné straně a nežádoucími účinky léčby na straně druhé o 50–60 % a těžko ovlivnitelné formy s výraznou superinfekcí nebo celkovými nežádoucími účinky terapie především u starších jedinců snižují pracovní schopnost o 70–80 %.

3. Kožní zánět na iritačním, alergickém nebo konstitucionálním podkladě (dermatitis, ekzém)

Kožní neinfekční zánět vzniká u zdravého nebo dědičně disponovaného jedince buď působením zevních dráždivých agens nebo zevních alergenů. Pak rozlišujeme několik forem dermatitidy: dermatitis contacta irritativa, způsobená zpravidla vlivem chemických látek, které však u jedince nevyvolávají alergickou reakci, ale pouze různý stupeň podráždění kůže. Další je eczema contactum allergicum, při kterém dermatitis vznikne postupným vytvořením přehnané imunitní reakce proti některé látce zevního prostředí a vzniká tak alergický ekzém. Do této skupiny můžeme také řadit konstitucionálně zděděnou patologickou vnímavost vůči vlivům zevního prostředí na podkladě různých charakteristik vnitřního prostředí organismu. Sem patří atopický ekzém (atopická dermatitis), seborhoická dermatitis a další.

Funkční diagnostika

Kožní projevy vyvolané kontaktními alergény jsou dobře diagnostikovatelné epikutánními testy, jejichž spolehlivost z hlediska senzitivity a specifity je při správném provedení vysoká. Diagnostika atopického ekzému, seborhoické dermatitis a iritační dermatitis vychází především ze správného odběru všech druhů anamnézy a posouzení klinického obrazu, instrumentální a laboratorní vyšetření tu mají spíše pomocný význam.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Alergická reaktivita přetrvává obvykle v různé intenzitě po celý zbytek života. Iritační reakce při vhodné léčbě a při eliminaci iritans (obdobně jako při eliminaci alergenu) v akutní fázi rychle odeznívá. Chronické a často nevratné změny mohou přetrvávat při dlouhodobém působení iritans/alergenu obdobně jako je tomu při dlouhodobé přítomnosti kožních změn u atopického ekzému. Tam pak najdeme známky chronického zánětu s mírnější zánětlivou reakcí, ale s dominancí hyperplastických změn především v epidermis, konkrétně v rohové vrstvě. Ty pak mají dopad na kvalitu života i na celkovou výkonnost, běžné denní aktivity a pracovní aktivity.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu můžeme označit ojedinělý výsev zánětlivých projevů v predilekční lokalizaci, ale i kdekoliv na kůži. Středně těžké formy postihují rozsáhlejší plochy kůže, které jsou v akutní fázi výrazně červené, mohou však být i erodované a secernují tkáňový mok. Rozsáhlé a dlouhodobě aktivní formy postihující kůži mohou i při eliminaci alergénu nebo iritans vzdorovat léčbě a podstatně snižují celkovou výkonnost organismu. Mezi nejtěžší projevy řadíme změny často komplikované nežádoucími účinky z dlouhodobé léčby. Samostatnou skupinou jsou chronické dermatitidy, kde je sice zánětlivá složka potlačena, přetrvává však nebo dokonce dominuje lichenifikace s projevy suché a zhrubělé kůže, která může v ohybových rýhách praskat, tvořit bolestivé a krvácející ragády, které mohou např. na chodidlech nebo rukou významně ovlivnit pracovní schopnost.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Závazné guidelines pro tento typ onemocnění nejsou. Standardní terapií je především eliminace alergenu nebo iritans (pokud se je podaří identifikovat), dále lokální protizánětlivá (obvykle kortikoidní) léčba, v těžších případech pak podávání kortikoidů nebo imunosupresiv celkově. Důležitá je také indiferentní lokální léčba omezující vznik chronických zánětlivých změn. Sem můžeme řadit i balneoterapeutické a fototerapeutické (u atopického ekzému, případně seborhoické dermatitidy) procedury.

Prognóza

U kontaktních alergických projevů a iritačních dermatitid lze při včasné eliminaci kontaktu s vyvolávající látkou a příslušné léčbě dosáhnout obnovení pracovní schopnosti. Vznikne-li však zánět kůže z důvodů působení látek v pracovním prostředí, je nutno dotýčeného z tohoto pracovního procesu obvykle trvale vyvést, a proto je tím jeho pracovní schopnost v původním působišti značně omezena. U konstitucionálních chorob zůstává obvykle vloha dlouhodobě aktivní a udržuje tak onemocnění ve floridní nebo chronické formě, proto se obnovení pracovní schopnosti dosahuje hůře.

Obecné posudkové zásady

Ohraničené projevy v predilekčních lokalizacích a stabilizované formy dlouhodobých ekzémových změn při nízkém stupni exacerbací snižují schopnost soustavné výdělečné činnosti o 5–15 %, výrazné projevy s častými exacerbacemi nebo generalizované stabilizované formy o 25–35 %. Rozsáhlé a opakovaně recidivující formy bez dobré odpovědi na lokální nebo celkovou léčbu snižují podstatně výkonnost organismu a omezují výdělečnou činnost o 50–60 %, formy s generalizací projevů, které přetrvávají na kůži měsíce až léta beze změn pak o 70 %.

4. Choroby se zánětem kůže a poruchou rohovění (psoriáza, lichen, keratodermie)

Nejčastějším onemocněním z této skupiny je psoriasis vulgaris (lupénka). Je to onemocnění, které je charakterizováno neinfekčním chronickým zánětem kůže s přítomností červených papul pokrytých stříbřitě lesklými šupinami. Postihuje nejen kůži v predilekčních lokalitách, ale i klouby a ovlivňuje vnitřní orgány.

Funkční diagnostika

Diagnóza se stanovuje pomocí charakteristického klinického obrazu, kterým je jako primární eflorescence u psoriázy červená okrouhlá papula krytá šupinou u lichen planus

se jedná o červenofialovou polygonální papuli, někdy s přítomností bělavých proužků zvaných Wickhamovy strie. Diagnózu potvrzuje histologické vyšetření s charakteristickým nálezem, které ve většině případů chorobu jednoznačně ozřejmí.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Lehké formy způsobují větší či menší dyskomfort jak v oblasti senzorické (změněný vzhled kůže, nepořádek z odlučovaných šupin, svědění), tak v oblasti zdravotní (chorobná ložiska tvorbou bolestivých ragád s krvácením). Těžší případy jsou doprovázeny zánětem nejen v kůži a kloubech, vedoucí až k trvalé invaliditě, ale přítomnost kožního zánětu způsobuje zřejmě na cytokinovém podkladě zánětlivé změny i ve vnitřních orgánech.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu označujeme projevy postihující predilekční lokalizaci (u psoriázy lokty, kolena, křížovou oblast, kštici), u lichen ruber zápěstí, nártý, u keratodermií zpravidla dlaně a plosky s malou intenzitou zánětlivého procesu i rohovění. Výsev je sice recidivující, ale s dlouhými remisemi. Střední intenzita postihuje obdobnou lokalizaci, je doprovázena větší intenzitou zánětu, častými exacerbacemi nebo naopak se jedná o rozsáhlejší postižení s delšími remisemi. Středně těžká forma je charakterizována rozsáhlým postižením kůže s dlouhodobě přítomnou aktivitou onemocnění, která je obtížně léčitelná a ovlivňuje nejen vzhled pacienta, ale i jeho celkovou výkonnost. Těžké onemocnění je charakterizováno masivním zánětem se značnou tvorbou šupin, případně s rozsáhlými kloubními změnami vedoucími až k jejich mutilaci a invalidizaci pacienta.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Mezinárodní guidelines jsou podrobně vypracovány především pro léčbu psoriázy. Zahrnují širokou léčebnou škálu od zevní terapie kortikoidy, salicyláty, dehty, cignolinem, retinoidy a dalšími prostředky aplikovanými v různých typech extern, přes fototerapii optimálním UV světlem s případnou kombinací léčebných koupelí ve fotosenzibilizátorech, dehtových přípravcích nebo solných roztocích až po celkovou terapii těžkých forem onemocnění pomocí imunosupresiv, cytostatik, retinoidů nebo moderní biologické léčby. Tyto metody lze přiměřeně použít také u dalších chorob v této skupině. Léčba směřuje vždy pouze k přiměřeně šetrnému odstranění kožních případně kloubních projevů, je schopná v různé míře oddálit vznik nové exacerbace onemocnění, neumí však chorobu zcela vyléčit.

Prognóza

Při nasazení přiměřené intenzity léčby v korelaci s kožním případně kloubním postižením lze dosáhnout ve více než 70 % případů kompletní odstranění projevů onemocnění. Dříve či později však po vysazení terapie, někdy dokonce i během léčby, dojde k opětné exacerbaci projevů. Prognóza quoad vitam je sice příznivá, těžké formy onemocnění však mají tendenci ke zhoršování celkových projevů senescence jako je ateroskleróza, dřívější vznik koronárních příhod a dalších.

Obecné posudkové zásady

Lehké formy onemocnění omezující se na predilekční lokalizaci snižují schopnost soustavné vyléčivé činnosti o 5–15 %, středně těžké kožní změny nebo generalizované formy s dlouhodobými remisemi o 25–35 %, rozsáhlé těžké formy onemocnění o 40–60 %

a těžké formy postihující značný rozsah kůže a klouby s trvalými kloubními změnami o 70 %.

Mírné, střední a některé těžké formy onemocnění jsou při nasazení přiměřené léčby (v těžkých případech např. včetně biologické) reversibilní a mohou pacienta vrátit plně do běžného života a pracovního procesu. Těžké formy s morfologickými kloubními změnami jsou z větší části nevratné a pacienta trvale invalidizují.

5. Urtikarie a angioedém

Urtikarie, případně angioedém postihne podle statistik až 30 % populace, většinou se jedná o jednorázově akutně probíhající onemocnění, které spontánně nebo po léčbě vymizí. Morfologickým podkladem onemocnění je otok střední vrstvy kůže (koria) u kopřivky a podkoží u angioedému. Kromě alergických a většinou akutně probíhajících onemocnění může být původcem i nealergická příčina, případně hereditární podklad. Dědičně vyvolané formy jsou buď trvalé nebo často recidivující.

Funkční diagnostika

Klinický obraz je určujícím diagnostickým nástrojem, pomocnými vyšetřeními jsou laboratorní testy, při kterých stanovujeme množství mediátorů v organizmu. Dalšími pomocnými vyšetřeními, která napomáhají k odlišení etiologických faktorů urtikarie nebo angioedému jsou provokační testy s podezřelými látkami, fyzikálními postupy a dalšími metodami.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Kopřivkový pupen může být lokalizován kdekoliv na kůži a vymizí do 24 hodin. Projevu se jako solitární ložisko nebo mnohočetné diseminované projevy. Patrný je silný pruritus. Angioedém je edém v koriu, který vytváří větší otoky na kůži, imponující je v obličeji nejčastěji na horních a dolních očních víčkách, rtech a sliznici dutiny ústní. Ohrožovat může při lokalizaci v laryngu, kdy se subjektivně manifestuje jako pocit „knedlíku v krku“ nebo dechovými obtížemi. Angioedém na rozdíl od urtikarie mizí bez léčby až po 1–3 dnech. Akutní výsev projevů může být doprovázen až vznikem anafylaktického šoku. Akutní onemocnění obvykle odeznívá do 6 týdnů. Z posudkového hlediska je významná chronická urtikaria a angioedém, které jsou charakterizovány výsevy kontinuálními nebo recidivujícím alespoň dvakrát týdně po dobu delší než 6 týdnů, může přetrvávat i desítky let. Asi v polovině případů se příčina nezjistí.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu chronické urtikarie nebo chronického či recidivujícího angioedému označujeme onemocnění bez trvalých somatických následků, jako závažné změny posuzujeme především angioedém, který je trvalého charakteru se závažnými residuálními následky a snížením celkové výkonnosti jedince.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Součástí diagnostického postupu je pátrání po vyvolávající příčině. Podaří-li se ji odstranit, onemocnění odeznívá. V polovině případů je však příčina neznámá, a proto aplikujeme dlouhodobě antihistaminika, kortikoidy, tricyklická antidepresiva, v indikovaných případech imunosupresiva. U hereditárního angioedému se podává substituční terapie koncentráty C1- inhibitoru nebo zmrazená plazma.

Prognóza

V polovině případů je prognóza quoad sanationem nepříznivá, protože onemocnění může přetrvávat nebo recidivovat řadu let. Pokud nedojde k život ohrožujícím komplikacím při akutní atace, je prognóza quoad vitam dobrá.

Obecné posudkové zásady

Recidivující urtikaria a angioedém bez trvalých somatických následků snižuje schopnost soustavné vředělečné činnosti o 5 %, angioedém trvalého charakteru se závažnými residuálními následky a snížením celkové výkonnosti organismu při přetrvávajících edémech o 25–40 %.

6. Chronická expozice škodlivým vlivům zevního prostředí (mechanické, termické, fyzikální, včetně radiace)

Tato skupina onemocnění zahrnuje kožní choroby jako je radiodermatitida, dekubity, omrzliny, oznobeniny, popáleniny nebo poleptání, které jsou relevantní z posudkového hlediska.

Akutní radiodermatitida vzniká 3–12 dní po expozici ionizačním zářením. Nejmírnější formou je vyvolání suché kůže a ztráta vlasů v dávkách do 4 Gy. Dávky mezi 8–10 Gy vyvolají erytém, tvorbu puchýřů a mokvání. Při větších dávkách vzniká akutní radiační vřed, který je bolestivý a pomalu se hojí. Chronická radiodermatitida vzniká po opakovaných menších dávkách ozáření, kdy charakteristickým vzhledem je suchá kůže s přesuny pigmentu, rozšíření cév až síťovitého vzhledu, při vyšších dávkách doprovázena sklerotizací vaziva. Kůže je snadno zranitelná, vzniklé vředy se špatně hojí.

Dekubity vznikají při dlouhodobém působení tlaku ve formě ischemické nekrózy obvykle u disponovaných osob upoutaných na lůžko. Zvláštní formou je dlouhodobý tlak v místě protéz, sádrových obvazů apod.

Omrzlina vzniká působením nízké teploty, poškození jsou závislá na odolnosti kůže na příklad při zhoršeném prokrvení dané oblasti, jsou škody větší.

Popáleniny vznikají při působení tepla nad 45 °C, stejně při omrzlinách rozlišujeme 1., 2. a 3. stupeň. První stupeň je charakterizován bolestivým erytémem, u druhého stupně se tvoří puchýře a pro 3. stupeň jsou typické nekrózy, které se hojí jizvami.

Oznobeniny vznikají při opakovaném dlouhodobém vystavení nižších teplot nad bodem mrazu. V klinickém obrazu imponují světle červené až červenomodré splývající skvrny, které při změnách teploty svědí, pálí až bolí.

Funkční diagnostika

Diagnóza se stanovuje z anamnestických údajů a klinického obrazu, speciální vyšetření nejsou nutná.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Z posudkového hlediska jsou významné především chronické stavy, které způsobují dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav, který může mít trvalý vliv na vykonávání zvoleného povolání. To se týká především chronických radiodermatitid a oznobenin.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu onemocnění můžeme označit procesy, které postihují malé plochy kůže bez výrazné progresy, které mají řídké exacerbace. Středně těžké postižení se vyznačuje změnami na funkčně nebo vzhledově exponovaných částech těla nebo se

může jednat o sice generalizované avšak stabilizované formy s řídkými exacerbacemi zhoršování. Těžký průběh zaznamenáváme, kombinuje-li se nepříznivý průběh a nepříznivá lokalita, případně generalizované projevy, jedná se o těžkou formu postižení. Zvlášť nepříznivý průběh pak má přítomnost nekróz s vředy.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Léčení chronických fyzikálních změn je obtížné, cílem je dosáhnout stabilizovaného zdravotního stavu. U chronických chladových postižení máme k dispozici pouze režimové postupy s omezením střídání tepla. U chronické radiodermatitidy pomáhá symptomatická péče o suchou a poškozenou kůži, z moderních prostředků je vhodná lokální nebo celková aplikace retinoidů.

Jizvící projevy např. při popáleninách nebo omrzlinách vyžadují především na končetinách rehabilitační a lázeňské postupy. Změny vzniklé ze zevních příčin je třeba doživotně chránit proti působení UV záření.

Prognóza

Z prognostického hlediska se v těchto případech často jedná o výsledné stavy, takže k úpravě ad integrum dochází pouze výjimečně. Rekvalifikací může v některých případech (např. u oznobenin vzniklých při práci v chladu) dojít k plnému obnovení míry schopnosti soustavné vředělečné činnosti.

Obecné posudkové zásady

Lehké formy postihující pouze malé kožní okrsky nebo stabilizované formy s řídkými exacerbacemi snižují schopnost soustavné vředělečné činnosti o 15 %, zřetelné projevy na exponovaných částech těla nebo generalizované stabilizované formy s řídkými exacerbacemi 25–35%, generalizované projevy s nepříznivým průběhem nebo v místech pohledově exponovaných o 40–60% a změny doprovázené vznikem nekróz a vředů o 70 %.

7. Nemoci kožních adnex (nehty, vlasy, mazové žlázy apod.)

Tato skupina je tvořena relativně nehomogenní konfigurací různých změn.

Funkční diagnostika

Pro postižení nehtů infekčního původu (onychomykózu) se využívá z diagnostického pohledu mikroskopické a kultivační vyšetření. Mikroskopické vyšetření je schopno určit přítomnost nebo nepřítomnost patologického agens s relativně vysokou přesností, kultivační vyšetření potvrdí konkrétního původce onemocnění, jeho přesnost je však přibližně 70 %.

K diagnostice onemocnění vlasů obvykle stačí anamnestické údaje a klinické vyšetření, pro přesnější diagnostiku kožních nebo folikulárních změn se používá klasický optický nebo digitální trichogram nebo histologické vyšetření kožního vzorku z oblasti vlasů. Přesnost je více než 90 %.

Poruchy mazových žláz ve smyslu zánětu diagnostikujeme klinicky, případně histologickým nebo orientačním laboratorním vyšetřením.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Vlasové choroby jsou charakterizovány výpadem vlasů na intaktní nebo zánětem změněné kůži. Změny na nehtech způsobené mechanickým chemickým nebo mikrobiálním

postižením nebo jako součást jiných kožních chorob jsou charakterizovány barevnou odlišností, zvýšenou lomivostí, strukturálními změnami až ztrátou nehtových plotének. Folikulární onemocnění v oblasti mazových žláz charakterizují zánětlivé papulózní nebo pustulózní projevy, které připomínají nebo jsou přímo součástí nosologické jednotky *acne vulgaris*.

Funkční poruchy

Nehtové ploténky na horních i dolních končetinách mohou být narušené a může dojít k jejich úplné ztrátě. Z hlediska kosmetického i funkčního jsou změny závažnější na horních končetinách. Vlasové poruchy typu výpadu vlasů mohou být různé intenzity charakterizované difuzním prořídnutím kštice, charakteristickým centrálním výpadem na androgenetickém podkladu nebo ložiskovým výpadem u alopecia areata nebo sekundární syfilis. Těžší formy *acne vulgaris*, rosacei a dalších změn v oblasti mazových žláz postihují především obličej, mohou se však lokalizovat i na dalších místech tzv. seborhoické predilekční lokalizace.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Léčení chorob nehtů závisí na etiologii. Velmi dobře léčitelné jsou dnes onychomykózy, kdy i nejtěžší případy lze vyléčit celkovou léčbou a následným ponecháním pro odrůstání nejdéle do 1 roku asi v 70–80 % případů. Dystrofické změny jsou naproti tomu obvykle nevratné a kauzálně neléčitelné. Vlasové změny jsou opět léčitelné podle etiologie. Androgenetické výpady u mužů lze dlouhodobě stabilizovat podáváním systémových léků, u žen je to obtížnější. Alopecia areata je léčitelná různými zevními postupy, efekt je zhruba 50 %. Systémová léčba sice navodí rychlý efekt, ale obvykle trvání má po vysazení krátkodobé. Výpady vlasů jako součást jiných chorob jsou léčitelné současně s danou chorobou, jizvící alopecie jsou však nevratné. Aknézní projevy těžšího rázu mohou být na podkladě hormonální, a takto je třeba je léčit, změny obdobného charakteru na podkladě chemických nebo fyzikálních příčin (např. působením dioxinu, dehtů atd.) lze zlepšit omezením expozice těmto látkám, efekt však může nastoupit až za dlouhou dobu.

Prognóza

Nehtové změny mykotického původu jsou v dnešní době léčitelné především v časných stádiích až ad integrum. Dystrofické projevy naproti tomu léčitelné obvykle nejsou. Při postižení vlasových folikulů přímým zánětem s jizvením nebo po dlouhodobém, obvykle několikaletém průběhu onemocnění je ztráta vlasů nevratná. Při včasném zahájení léčby lze některé formy vyléčit až ad integrum.

Aknézní projevy, rosacea a další folikulární poruchy jsou v mnoha případech léčitelné dlouhodobě, avšak dobře, pokud vznikne jizvení nebo hyperplazie tkáně (např. rhinophyma), jedná se o výsledný proces s trvalým efektem.

Obecné posudkové zásady

Postižení více než 8 nehtů na horních končetinách nebo na dolních končetinách, případně s odloučením nehtových plotének omezuje schopnost soustavné výdělečné činnosti podle lokalizace a podle typu zaměstnání o 10–30 %. Alopecie je významná opět v návaznosti na typ vykonávaného povolání, pohlaví a módní trendy. Může omezit schopnost soustavné výdělečné činnosti o 10–20 %. Těžší formy *acne vulgaris*, rosacei a dalších folikulárně vázaných chorob omezují obdobným způsobem. Velmi těžké formy *acne* (*acne conglobata*, *acne fulminans*) s celkovými projevy v or-

ganizmu s horečkami, bolestmi kloubů, tvorbou píštělí a omezením hybnosti snižují schopnost soustavné vředěčné činnosti o 40–60 %.

8. Jiné nemoci kůže a podkožního vaziva

Do této skupiny patří především trvalá kožní onemocnění, jako je vitiligo, jizvy, elefantíáza, poruchy pigmentace a další. Omezují schopnost soustavné vředěčné činnosti obvykle 5 %, velmi těžké projevy (např. rozsáhlá elefantíáza) až v 60 %.

9. Maligní kožní nádory

Maligní kožní nádory zde nebudou samostatně probírány, protože jsou součástí kapitoly Onkologie.

Seznam zkratek:

- FW – sedimentace erytrocytů
ASLO – anti-streptolysin O
UV – ultrafialový

Literatura:

1. Incorvaia C, Frati F, Verna N, D'Alò S, Motolese A, Pucci S.: Allergy and the skin. *Clin Exp Immunol.* 153, 2008, Suppl 1, s. 27–29.
2. Lee R.A, Yoon A, Kist J.: Hidradenitis suppurativa: an update. *Adv Dermatol.* 23, 2007, s. 289–306.
3. Mao X, Payne A.S.: Seeking approval: present and future therapies for pemphigus vulgaris. *Curr Opin Investig Drugs.* 9, 2008, č.5, s. 497–504.
4. Menter A, Gottlieb A, Feldman S.R., Van Voorhees A.S., Leonardi C.L., Gordon K.B., Lebwohl M, Koo J.Y., Elmets C.A., Korman N.J., Beutner K.R., Bhushan R.: Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol.* 58, 2008, č. 5, s. 826–850.
5. Mortz C.G, Andersen K.E.: New aspects in allergic contact dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 8, 2008, č. 5, s. 428–432.
6. Prajapati V, Mydlarski P.R.: Advances in pemphigus therapy. *Skin Therapy Lett.* 13, 2008, č.3, s. 4–7.
7. Shore R.E.: Overview of radiation-induced skin cancer in humans. *Int J Radiat Biol.* 57, 1990, č. 4, s. 809–827.
8. Štork J. et al.: *Dermatovenerologie.* Galén, Praha, 1. vyd., 2008, 502 ss.
9. Zaghi D, Maibach H.I.: Quantitative relationships between patch test reactivity and use test reactivity: an overview. *Cutan Ocul Toxicol.* 27, 2008, č. 3, s. 241–248.
10. Zhang C.P., Fu X.B.: Therapeutic potential of stem cells in skin repair and regeneration. *Chin J Traumatol.* 11, 2008, č. 4, s. 209–221.

2.3.9 – Nemoci močové soustavy

Zpracoval: prof. MUDr. Tomáš Hanuš, DrSc.

Urologická klinika 1. LF UK a VFN Praha

Spoluřešitelé: prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc., MUDr. Vladimíra Bednářová, CS.,
MUDr. Oskar Zakiyanov

1. Vrozené vady močové soustavy

1.1 Cysta ledviny

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, ultrasonografie ledvin a břicha, clearance kreatininu, CT, DSL (dynamická scintigrafie ledvin).

Léčba

Punkce cysty s/bez aplikace sklerotizujícího roztoku, laparoskopická resekce cysty, marsupializace cysty, aktivní sledování.

Kontrola

Laboratorní soubor, ultrasonografie ledvin a břicha, clearance kreatininu, DSL (dynamická scintigrafie ledvin) za měsíc po operaci a dále 1x ročně.

Funkční omezení

Funkční omezení funkce ledviny při nekomplikované solitární cystě nehrozí. Pouze v případě zánětlivých komplikací vícečetných cyst zejména při polycystóze ledvin může nastat snížení glomerulární filtrace ledvin a clearance endogenního kreatininu. Míra poklesu schopnosti soustavné výtělečné činnosti se pak stanoví podle stupně aktivity, rozsahu a tíže změn, poruch funkce uropoetického systému, které je nutno zjistit speciálními funkčními zkouškami (např. určením kreatininu a močoviny, vyšetřením glomerulární filtrace a koncentrační schopnosti, izotopovým vyšetřením urografií, urodynamickým vyšetřením, endoskopií, sonografií). Je nutné vzít ohled na postižení jiných orgánů, aktivitu zánětlivého procesu, účinky na celkový stav organismu a jeho výkonnost.

1.2 Hydronefróza

Diagnostika

Vstupní vyšetření - laboratorní soubor, ultrasonografie ledvin ev. s furosemidem, IVU nebo CT urografie též zpravidla s furosemidem, DSL (dynamická scintigrafie ledvin) s furosemidem při stenóze pyeloureterálního přechodu, ascendentní uretero-pyelografie, pyelo - ureteromanometrie, cystoskopie, cystografie, mikční cystouretrografie.

Léčba

Při pyonefróze dočasná punkční perkutánní nefrostomie.

Jinak resekční pyeloplastika s/ nebo bez zavedení stentu. ATB peroperační léčba.

Kontroly

Laboratorní soubor, ultrasonografie ledvin, clearance kreatininu, DSL (dynamická scintigrafie ledvin).

Funkční omezení

Funkční omezení funkce ledviny závisí na výchozím stavu před operační rekonstrukcí (pyeloplastikou). V případě již předoperačně přítomných zánětlivých změn parenchymu ledviny nelze očekávat výraznější zlepšení glomerulární filtrace ledvin či clearance kreatininémie, nicméně jejich stabilizace je velmi reálná. V opačném případě se míra poklesu schopnosti soustavné výtělečné činnosti pak stanoví podle stupně aktivity, rozsahu a tíže změn, poruch funkce uropoetického systému, které je nutno zjistit speciálními funkčními zkouškami (např. určením kreatininu a močoviny, vyšetřením glomerulární filtrace a koncentrační schopnosti, izotopovým vyšetřením urografií, urodynamickým vyšetřením, endoskopií, sonografií). Je nutné vzít ohled na postižení jiných orgánů, aktivitu zánětlivého procesu, účinky na celkový stav organismu a jeho výkonnost.

2. Zánětlivá onemocnění močové soustavy

2.1 Akutní pyelonefritida

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor vč. CRP, FW, KO+dif., ultrasonografie ledvin a břicha, CT vylučovací urografie k vyloučení abscesu ledviny.

Léčba

Hospitalizace, infuzní a ATB léčba, permanentní katetr. Zajišťovací dlouhodobá antibakteriální terapie.

Kontrola

Kontrolní vyšetření po léčbě akutního stavu a dále á 3 měsíce 1 rok. Vyšetření klinické, vyšetření moče (sediment a kultivačně), ultrasonografie ledvin ev. s furosemidem, IVU nebo CT urografie též zpravidla s furosemidem, DSL (dynamická scintigrafie ledvin), kalibrace uretry, cystoskopie při hematurii v akutní fázi, cystografie k vyloučení vezikoureterálního refluxu, urodynamické vyšetření k vyloučení dysfunkce dolních močových cest, event. pyelo – ureteromanometrie při megaureteru.

Funkční omezení

Omezení normálních aktivit pohybových a společenských pro výrazné řezání a pálení při močení, časté a nenadálé nucení na močení s event. občasným únikem moče. Po adekvátní léčbě vyhojení ad integrum bez funkčního postižení. Při přechodu do chronické intersticiální nefritidy se míra poklesu schopnosti soustavné výtělečné činnosti pak stanoví podle stupně aktivity, rozsahu a tíže změn, poruch funkce uropoetického systému, které je nutno zjistit speciálními funkčními zkouškami (např. určením kreatininu a močoviny, vyšetřením glomerulární filtrace a koncentrační schopnosti izotopovým vyšetřením, urografií, urodynamickým vyšetřením, endoskopií, sonografií). Je nutné vzít ohled na postižení jiných orgánů, aktivitu zánětlivého procesu, účinky na celkový stav organismu a jeho výkonnost.

2.2 Cystitis acuta

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, ultrasonografie ledvin.

Léčba

Nekomplikovaná akutní cystitida: 5–7 denní léčba: (nitrofurany, trimetotrim, cotrimoxazol + trimetoprim, amoxicilin se sulbaktamem), při závažnějším klinickém stavu fluorochinolony, anominopeniciliny s inhibitory b laktamáz, vždy spazmoanalgetika dle potřeby a pitný režim.

Kontrola

Kontrolní vyšetření po ukončení léčby akutního stavu (cystoskopie po odeznění hematurie, kalibrace uretry a ultrasonografie ledvin) a dále á 3 měsíce 1. rok vyšetření moče (chemicky, sediment a kultivačně).

Funkční omezení

Omezení normálních aktivit pohybových a společenských pro výrazné řezání a pálení při močení, časté a nenadálé nucení na močení s event. občasným únikem moče. Po adekvátní léčbě vyhojení ad integrum bez funkčního postižení.

2.3 Cystitis chronica recidivans

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, výtěr pochvy na kultivaci, cystoskopie, výtěr uretry na chlamydie a ureaplazmata, ultrasonografie, kalibrace uretry, gynekologické vyšetření, moč na BK.

Léčba

Antibakteriální léčba: nitrofurantoin, trimetoprim, cotrimoxazol + trimetoprim, amoxicilin se sulbaktamem nebo dále cefalosporiny I. nebo II. generace ev. podle výsledku kultivačního vyšetření.

Analgetická , imunostimulační léčba: specifická (autovakcína) a nespecifická (extrakt E. coli, Klebsiella aj.).

Lokální léčba: bakteriální vaginózy (betadine, macmilor), laktobacily, měniče pH, estriol.

Kontroly

Po léčbě cystoskopie a dále půlročně kontrolní vyšetření, vyšetření moče, ultrasonografie, urodynamické vyšetření, cystoskopie, laboratorní soubor, uroflowmetrie, event. imunologické vyšetření.

Funkční omezení

Omezení normálních aktivit pohybových a společenských pro poruchy močení typu častého a nenadálého nucení na močení s event. občasným únikem moče, poruchy spánku při nykturii, bolesti při močení, dyspareunie.

Stav se z funkčního hlediska považuje za postižení lehké, kdy osoba s uvedeným rozsahem poruchy může soustavně pracovat a postačuje zdravotně vhodné zaměstnání.

2.4 Cystitis interstitialis

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor, cytologie, ultrasonografie, kalibrace uretry, cystoskopie, biopsie měchýře, komplexní urodynamické vyšetření.

Léčba

Distenze měchýře, elektroresekce změn na trigonu, instilační intravezikální léčba (DMSO, kortikoidy, heparin), antagonisté kalciových kanálů, antihistaminika, spazmoanalgetika.

Kontrola

Kontrolní vyšetření, vyšetření moče vč. kultivace a cytologie, ultrasonografie, cystoskopie, uroflowmetrie, urodynamika, laboratorní soubor .

Funkční omezení

Výrazné snížení kvality života při totálním a permanentním nucení na močení, frekventním (polakisurie) a urgentním močení. Poruchy spánku při nykturii. Torpidní bolesti v malé pánvi a v uretře, v konečníku, v pochvě, vaginismus, dyspareunie.

Stav se z funkčního hlediska považuje za postižení lehké, kdy osoba s uvedeným rozsahem poruchy může soustavně pracovat a postačuje zdravotně vhodné zaměstnání. Jen výjimečně se jedná o stav natolik omezující kvalitu života a pracovní výkon, že lze přiznat významné omezení pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod.denně).

3. Urolitiáza

3.1 Ureterolitiáza/ Striktura ureteru/ Megaureter

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor, ultrasonografie ledvin a břicha a nativní nefrogram nebo CT vylučovací urografie, ascendentní uretero-pyelografie, uretroskopie, dynamická studie ledvin, výplachová cytologie, event. manometrie při megaureteru.

Léčba

Při renální kolice bez projevů městnání a uroinfekce: analgetika, spazmolytika

Při městnání či teplotě: zavedení endoureterálního stentu nebo založení perkutánní punkční nefrostomie.

Další možnosti: ureterorenoskopie s extrakcí litiázy, ESWL, vyčkávání spontánního odchodu konkrementu, při hyperurikémii allopurinol, u nekontrastní litiázy alkalizace moče (např. Alkalit, Uralyt).

Léčba dnavého záchvatu: colchicum, alkalizace (Alkalit).

Kontroly

Metafylaxe podle chemického rozboru konkrementu a podle metabolického vyšetření (Mg, diuretika + pitný a dietní režim), kontrolní klinické a laboratorní vyšetření vč. vyšetření moče, ultrasonografie ledvin, nativní nefrogram, dynamická studie ledvin.

Funkční omezení

Pouze při akutním záchvatu pracovní neschopnost. Při komplikující intersticiální nefritidě viz výše.

4. Glomerulopatie

prof. MUDr.Vladimír Tesař, DrSc., MUDr. Vladimíra Bednářová, CS., MUDr. Oskar Zakijanov

4.1 Primární glomerulopatie

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor včetně iontů, močoviny, kreatininu, kyseliny močové, jaterních testů, celkové bílkoviny, albuminu, vyšetření lipidů, vyšetření acidobazické rovnováhy (Astrup), KO+diff, markerů zánětu včetně FW, CRP, vyšetření koagulace, kvantitativní a kvalitativní vyšetření proteinurie, vyšetření hematurie, vyšetření močového sedimentu, funkční vyšetření ledvin včetně stanovení glomerulární filtrace (GF), imunologické vyšetření včetně panelů ANCA protilátek, anti-GBM, ASLO, RF, složek komplementu C3, C4, imunoglobuliny, kryoglobulininy, ultrasonografie ledvin, biopsie ledvin.

Léčba

Hospitalizace, pokud nejsou kontraindikace a morfologický nálezný dovoluje předpokládat příznivou odezvu na léčbu, zahájení imunosupresivní léčby (steroidy, cyklofosfamid, chlorambucil, cyklosporin, takrolimus, mykofenolat mofetil, azathioprine, event. rituximab); v některých případech je indikována plasmaferéza; renoprotektivní léčba včetně restrikce soli a tekutin, diuretika, léčba hypertenze; při stavech komplikovaných selháním ledvin náhrada funkce ledvin nejčastěji pomocí akutní hemodialýzy; zajišťovací dlouhodobá imunosupresivní a renoprotektivní léčba včetně léčby hypertenze, proteinurie, případných infekcí komplikujících léčbu základního onemocnění a dalších přidružených komplikací.

Kontroly

Frekvence kontrol se odvíjí od základní diagnózy a funkčního postižení ledvin, nutné jsou časté kontroly po indukční léčbě a při léčbě relapsů (frekvence kontrol po měsíci). Po dosažení remise, při zpomalení progresu funkčního a morfologického postižení parenchymu ledvin trvalé sledování po 1 měsíci až v intervalu 1 rok. Při kontrolním vyšetření se znovu hodnotí laboratorní soubor, provádí se kontrolní vyšetření proteinurie, kvantifikace proteinurie, vyšetření močového sedimentu, kontrolní funkční vyšetření (GF), kontrolní imunologické vyšetření, ultrasonografie.

Funkční omezení

Primární glomerulopatie představují rozmanitou skupinu renálních onemocnění s různým průběhem a prognózou. Při přechodu do chronické formy glomerulopatie vždy doprovází i postižení tubulointersticia s odpovídajícím funkčním postižením.

Prognóza nemocných s primárními glomerulopatiemi závisí na histologickém nálezu v renální biopsii, rozhodující pro prognózu nemocných je odpověď na imunosupresivní léčbu. Při dosažení remise funkční omezení ledvin většinou nehrozí. Naproti tomu velmi špatnou prognózu mají pacienti rezistentní na terapii. Při dosažení remise, tedy při poklesu proteinurie, normalizaci či zlepšení močového nálezu, poklesu resp. vymizení titru protilátek a nepřítomnosti funkčního postižení ledvin, se jedná o postižení lehké, kdy osoba s uvedeným onemocněním může soustavně pracovat a bude postačovat zdravotně vhodné zaměstnání. Pokud v důsledku základního procesu dochází k vzniku následné glomerulosklerózy a intersticiální fibrózy a vzniku funkční poruchy ledvin nebo progresu proteinurie, resp. se jedná o perzistující nefrotický syndrom, může nastat pokles glomerulární filtrace a vznik renální insuficience různého stupně. Míra poklesu schopnosti soustavné vylučovací činnosti se pak stanoví podle stupně aktivity, rozsahu a závažnosti změn, velikosti proteinurie a poruchy renální funkce, které je

nutno zjistit speciálními funkčními zkouškami (např. určením kreatininu a močoviny, vyšetřením glomerulární filtrace a koncentrační schopnosti izotopovým vyšetřením). Dále je nutné zhodnotit vliv primárního renálního onemocnění na možné komplikace jiných systémů a orgánů (např. anémie, poruchy kalciofosfátového metabolismu, akcentace aterosklerózy, zvýšené kardiovaskulární riziko, hypertenzi, hyperlipidémii, poruch koagulace a dalších komplikací). Pokud stupeň snížení renální funkce je III. až IV. stupně dle KDOQI, to znamená, že glomerulární filtrace dosahuje hodnot pod 30 ml/min/1,73 m² a zároveň jsou přítomny jiné chronické komplikace, jedná se o stavy středně těžké, kde pracovní schopnost je snížena o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném prostředí zpravidla 4 hodiny denně.

Velká nefrotická proteinurie, významně snížená renální funkce IV. až V. stupně dle KDOQI, chronické komplikace se závažným funkčním postižením jiných orgánů a systému, které jsou zjištěny speciálními vyšetřeními, mohou být natolik závažné, že pracovní schopnost je v těchto případech výrazně omezena, obvykle pacient není schopen pracovat vůbec. Obecně pacient s plně rozvinutým nefrotickým syndromem na podkladě primární glomerulopatie je obvykle práce neschopen.

Pracovní schopnost je rovněž snížena při progresi renální insuficience, práce neschopen může být pacient s chronickým selháním ledvin. Persistující nefrotický syndrom a pokročilá chronická renální insuficience mohou být u pacienta s primární formou glomerulopatie důvodem k převedení do invalidního důchodu.

4.2 Sekundární glomerulopatie

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor základní biochemie, včetně vyšetření lipidů, vyšetření acidobazické rovnováhy (Astrup), ELFO bílkovin, KO+diff, markerů zánětu včetně FW, CRP, vyšetření koagulace, kvantitativní a kvalitativní vyšetření proteinurie, vyšetření močového sedimentu, funkční vyšetření ledvin včetně stanovení (GF), imunologické vyšetření včetně panelů ANCA protilátek, anti-GBM, ASLO, RF, složek komplementu C3, C4, antiC1q, ANA, ENA, anti-ds-DNA, anti-nukleosomy, imunoglobuliny, kryoglobuliny, IELFO bílkovin v séru a moči, ultrasonografie, skiagram hrudníku, HRCT plic, ECHO srdce, revmatologické, dermatologické, hematologické, oční vyšetření, ORL vyšetření, vyšetření kloubů, kůže, trepanobiopsie, biopsie ledvin.

Léčba

Kompenzace základního onemocnění, léčba hypertenze, imunosupresivní léčba u onemocnění na imunologickém podkladě (steroidy, cyklofosamid, chlorambucil, cyklosporin, takrolimus, mykofenolat mofetil, azathioprine, event. rituximab), v některých případech je indikována plasmaferéza; případně transplantace kostní dřeně např. u amyloidózy, renoprotektivní léčba včetně restrikce soli a tekutin, diuretika, léčba hypertenze; při stavech komplikovaných selháním ledvin náhrada funkce ledvin nejčastěji pomocí akutní hemodialýzy; zajišťovací dlouhodobá léčba základního onemocnění, dlouhodobá imunosupresivní a renoprotektivní léčba včetně léčby hypertenze, proteinurie, případných infekcí komplikujících léčbu základního onemocnění a dalších přidružených komplikací.

Kontroly

Frekvence kontrol se odvíjí od základního onemocnění, přítomnosti renálního postižení a funkčního postižení ledvin, v době indukční léčby a léčby relapsů jsou nutné častější

kontroly á 1 měsíc po dosažení remise. Pacient je sledován po 3 až 6 měsících. Dále je trvale pacient sledován u specialistů podle primárního mimorenálního onemocnění. Při kontrolním vyšetření se znovu hodnotí aktivita onemocnění, závažnost základního onemocnění, dopad na renální funkci. Hodnotí se laboratorní soubor, provádí se kontrolní vyšetření proteinurie, vyšetření močového sedimentu, kontrolní funkční vyšetření včetně vyšetření GF, kontrolní imunologické vyšetření, ultrasonografie, případně RTG hrudníku, CT hrudníku, revmatologické, dermatologické, hematologické vyšetření.

Funkční omezení

Sekundární glomerulopatie představují různorodou skupinu systémových onemocnění s různým dopadem na renální parenchym, morfologické a funkční postižení.

Prognóza nemocných s sekundárními glomerulopatiemi se odvíjí od druhu primárního onemocnění, přítomnosti a závažnosti renálního postižení. Prognóza a závažnost renálního onemocnění většinou závisí na histologickém nálezu v renální biopsii a rozhodující je odpověď na imunosupresivní léčbu. Při dosažení remise, (pokles aktivity základního onemocnění, normalizace nebo zlepšení renální funkce, snížení nebo vymizení proteinurie, normalizace či zlepšení močového nálezu, normalizace imunologických nálezů) se jedná o postižení lehké, kdy osoba s uvedeným onemocněním může soustavně pracovat a bude postačovat zdravotně vhodné zaměstnání. Míra poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti se pak stanoví podle stupně aktivity, rozsahu a závažnosti změn, jak primárního extrarenálního onemocnění, tak i renálního postižení. Dále je nutné zhodnotit vliv primárního onemocnění na možné komplikace jiných systémů (např. anémie, porucha kalciofosfátového metabolismu, akcentace aterosklerózy s následným kardiovaskulárním postižením, hypertenze, hyperlipidémie, poruchy koagulace).

Renální insuficience III. až IV. stupně dle NKF-K/DOQI (GF pod 30 ml/min/1,73m²) a přítomnost dalších chronických komplikací základního onemocnění znamená středně těžké postižení, kdy je pracovní schopnost snížena o třetinu až polovinu a postižený je schopen pracovat ve zdravotně vhodném prostředí zpravidla 4 hodiny denně. Velká nefrotická proteinurie s rozvinutým nefrotickým syndromem nebo významně snížená renální funkce IV. až V. stupně dle NKF-K/DOQI a chronické komplikace se závažným funkčním postižením jiných orgánů a systémů představují závažné postižení organismu, kdy dochází k výraznému omezení pracovní schopnosti, obvykle je pacient práce neschopen.

Perzistující nefrotický syndrom a pokročilá chronická renální insuficience mohou být u pacienta se sekundární formou glomerulopatie důvodem k převedení do invalidního důchodu.

4.3 Sekundární glomerulopatie: diabetická nefropatie

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor – základní biochemická vyšetření, vyšetření acidobazické rovnováhy (Astrup), glykémie, glykovaného hemoglobinu, KO+diff, markerů zánětu včetně FW, CRP, vyšetření koagulace, kvantitativní a kvalitativní vyšetření proteinurie, určení stadia diabetické nefropatie podle funkčního vyšetření ledvin a progresu mikroalbuminurie případně proteinurie, vyšetření hematurie, vyšetření močového sedimentu, funkční vyšetření ledvin včetně stanovení renální clearance kreatininu, ultrasonografie, diabetologické vyšetření, oční vyšetření.

Léčba

Léčba diabetu ve spolupráci s diabetologem, renoprotektivní léčba duální blokadou

RAS (ACEI a ARB) k prevenci hyperfiltrace v glomerulech s cílem zpomalení progresu mikroalbuminurie a manifestní proteinurie; prevence a léčba mikrovaskulárních, makrovaskulárních a infekčních komplikací.

Kontroly

Frekvence kontrol se odvíjí od dlouhodobé kompenzace základního onemocnění, závažnosti renálního postižení a funkčního postižení ledvin, tíže proteinurie, zpravidla je nutné trvalé sledování v intervalu 1 měsíc až 1 rok.

Provádí se základní laboratorní vyšetření, vyšetření proteinurie, močového sedimentu, funkční vyšetření včetně clearance kreatininu.

Funkční omezení

Pracovní schopnost pacienta s diabetickou nefropatií je ovlivněna přítomností dalších mikrovaskulárních (diabetické neuropatie a retinopatie) a makrovaskulárních (ischemická choroba srdeční, ischemická choroba mozku, ischemická choroba dolních končetin) komplikací. Pacient s plně rozvinutým nefrotickým syndromem na podkladě diabetické nefropatie je obvykle práce neschopen. Pracovní schopnost je rovněž snížena při progresi renální insuficience. Persistující nefrotický syndrom nebo chronické renální selhání mohou být u pacienta s diabetickou nefropatií důvodem k převedení do invalidního důchodu.

5. Polycystická choroba ledvin autosomálně dominantního typu (PCHLAD)

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, ultrasonografie ledvin a břicha, glomerulární filtrace, výpočetní tomografie (CT), magnetická resonance (MR), genetické vyšetření, ECHO srdce, MR mozku.

Léčba

Léčba primárního onemocnění v současnosti není možná, léčí se stavy komplikující základní onemocnění. Nutná je léčba hypertenze (ACEI, ARB, Ca blokátory) s cílem zpomalení progresu chronické renální insuficience do stadia chronického selhání. Léčí se komplikace spojené s renální insuficiencí (porucha fosfokalciového metabolismu apod); komplikace spojené s krvácením, s infekcí, s extrarenálními projevy (postižení jater, intrakraniální aneurysmata, méně časté postižení mitrální a aortální chlopně).

Kontrola

Laboratorní soubor, bakteriologické vyšetření moče, funkční vyšetření ledvin včetně glomerulární filtrace, ultrasonografie ledvin a břicha, DSL (dynamická scintigrafie ledvin).

Funkční omezení

Pracovní schopnost při nekomplikované PCHLAD s normální glomerulární filtrací a tubulární funkcí není snížena. Pracovní schopnost pacienta s PCHLAD je ovlivněna přítomností dalších komplikací (hypertenze, recidivující infekce v cystách, recidivující krvácení z cyst).

Pacient s pokročilou renální insuficiencí má sníženou pracovní schopnost. Komplikace v průběhu onemocnění a pokročilá chronická renální insuficience, respektive chronické selhání ledvin, mohou být u pacienta s PCHLAD důvodem k převedení do invalidního důchodu.

Míra poklesu schopnosti soustavné výtělečné činnosti se hodnotí podle stupně, rozsahu a tíže změn, které je nutno zjistit speciálními funkčními zkouškami (např. vyšetřením glomerulární filtrace a koncentrační schopnosti izotopovým vyšetřením, endoskopií, ev. CT vyšetřením). Je nutné vzít ohled na postižení jiných orgánů.

6. Chronické selhání ledvin

Diagnostika

V současné klasifikaci nemoci ledvin dle NKF-K/DOQI je definováno jako nezvratné selhání ledvin (stadium V), při němž je glomerulární filtrace snížena na méně než jednu osminu fyziologické hodnoty, tedy pod 0,16 ml/s, s přítomností nebo bez přítomnosti uremických symptomů (neuropatie, encefalopatie, pleuritida, perikarditida, hemoragická diatéza, malnutrice). Mohou být přítomny další stavy provázející chronické renální selhání (anémie, hyperhydratace, poruchy acidobazické rovnováhy). Provádí se vstupní vyšetření, laboratorní soubor, vyšetření moče (močový sediment, vyšetření glomerulární filtrace), bilance tekutin, acidobazické rovnováhy, ultrasonografie ledvin a břicha.

Léčba

Léčba chronického selhání ledvin je dialyzační (hemodialýza, peritoneální dialýza) nebo transplantační (příbuzenská transplantace – žijící dárce, nebo transplantace kadaverózní ledviny). V případě chronického selhání ledvin na pokladě diabetu 1. typu přichází v úvahu i kombinovaná transplantace ledviny a pankreatu. Nedílnou součástí léčby je léčba primárního onemocnění ledvin, léčba hypertenze, prevence a léčba komplikujících onemocnění (kostní nemoc, anémie, acidóza, malnutrice, ateroskleróza, kardiovaskulární onemocnění, infekční komplikace). Před zahájením dialyzačního léčení je nutné vytvořit cévní přístup pro hemodialýzu, event. implantovat peritoneální katétr (laparoskopicky, punkčně) pro peritoneální dialýzu. Před transplantací ledvin je provedeno kompletní klinické a laboratorní a přístrojové vyšetření k vyloučení onkologického, infekčního a kardiovaskulárního onemocnění.

Kontrola

Hemodialyzovaný pacient je kontrolován lékařem při každé dialýze, základní laboratorní vyšetření se provádí jednou měsíčně, kontrola fosfokalciového metabolismu, adekvátnosti dialýzy, nutričních parametrů, sonografie, EKG se provádí dvakrát do roka, preventivní onkologické vyšetření a kontrola protilátek proti hepatitidě jednou za rok. Pacient léčený peritoneální dialýzou je kontrolován lékařem jednou měsíčně, při této kontrole se provádí základní biochemické vyšetření. Ostatní kontroly se neliší od pacienta léčeného hemodialýzou. Pacient po transplantaci ledvin je sledován v transplantačním centru, frekvence kontrol je individuální a odvíjí se od doby po transplantaci, dále od funkce štěpu a přidružených komplikací. Kontroluje se funkce transplantované ledviny (glomerulární filtrace, proteinurie), diagnostika rejekcí, hladina imunosupresiv, ultrasonografie ledvin a štěpu ledviny, DSL, ev biopsie transplantované ledviny.

Funkční omezení

Pacient s nezvratným selháním ledvin má sníženou pracovní schopnost. Chronické renální selhání spojené s dalšími komplikacemi (onemocnění kardiovaskulárního aparátu, infekční komplikace, komplikace spojené s cévním přístupem, kostní nemoc) mohou být důvodem k převedení pacienta do invalidního důchodu. Pacient je práce

neschopen v období po transplantaci ledvin, pokud však dojde ke stabilizaci renální funkce a nevyskytnou se komplikace (např infekční) může být pacient s transplantovanou ledvinou schopen pracovní činnosti bez omezení.

Pracovní schopnost pacienta s chronickým selháním ledvin závisí na přítomnosti komplikujících onemocnění.

Postižení pacientů s chronickým selháním ledvin bez významných komplikací je obvykle hodnoceno jako středně těžké, pracovní schopnost je snížena o třetinu až polovinu, postižený je schopen pracovat ve zdravotně vhodném prostředí zpravidla 4 hodiny denně.

Je však nutné vzít ohled na postižení jiných orgánů, účinky na celkový stav organismu a jeho výkonnost. Pacient s nezvratným selháním, s mnohočetnými komplikacemi vlastního onemocnění, se sníženou kvalitou života (dialyzační léčení, imunosuprese po transplantaci) je trvalé pracovní činnosti neschopen a jeho postižení lze v těchto případech hodnotit jako těžké.

7. Poruchy močení

prof. MUDr. Tomáš Hanuš, DrSc.

7.1 Inkontinence moče u žen

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, výtěr pochvy na kultivaci, kalibrace uretry, uretrocystoskopie, ultrasonografie, stresový test, uretrocystografie, urodynamická studie.

Léčba

Farmakoterapie: antimuskarinika.

Operační léčba – kolpopexie, uretropexie – tahuprosté vaginální pásky, injekční léčba, enterocystoplastiky, aplikace botulinum toxinu aj.

Aplikace pomůcek pro inkontinenci, permanentní katetr, intermitentní autokatetrizace. Kontrolní klinické vyšetření a vyšetření moče za 6 týdnů po operaci a dále dvakrát po 3 měsících. Kontrolní klinické vyšetření, vyšetření moče, ultrasonografie, uroflowmetrie, cystometrie, profilometrie uretry a ukončit sledování po ročním intervalu od operace.

Funkční omezení

Inkontinence moče, dyspareunie, vulvitidy, kolpity, dekubity způsobují většinou funkční postižení lehké, kdy osoba s uvedeným rozsahem poruchy může soustavně pracovat a postačuje zdravotně vhodné zaměstnání. Při výrazném snížení kvality života z důvodů inkontinence, frekventní mikce (polakisurie) a urgentní mikce, poruch spánku při nykturii lze zvažovat postižení střední s významným omezením pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižená schopna pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně).

Prognóza

Inkontinence moče je závislá na prognóze onemocnění k tomuto symptomu vedoucímu a je závislá na individuálním léčebném přístupu a terapeutické odpovědi. Stejně tak prevence je individuální a závisí na možném postižení, které by vedlo k inkontinence moče.

Posudková hlediska pro inkontinenci moče jsou zpracována ve vyhlášce Ministerstva práce a sociálních věcí č. 40/2000 Sb., kterou se mění vyhláška Ministerstva práce a

sociálních věcí č. 284/1995 Sb., kterou se provádí zákon o důchodovém pojištění, ve znění pozdějších předpisů.

TYP INKONTINENCE MOČE

míra poklesu schopnosti soustavné výtělné činnosti v %

- 1) lehký odchod moči při zatížení (stresová inkontinence moče I. stupně)
10–15 %
- 2) stresová inkontinence moče II. stupně
30–50 %
- 3) úplná inkontinence moče s ohledem na etiologii a řešení permanentním katétrem
70–80 %

7.2 Inkontinence moče u mužů po prostatektomii

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor vč. PSA, výtěr uretry a prostatického sekretu, ultrasonografie, stresový test, uretro-cystografie, uretro-cystoskopie, urodynamická studie .

Léčba

Farmakoterapie : antimuskarinika.

Operační léčba – tahuprosté bulbární suburetrální pásky, injekční léčba, umělý svěrač uretry, enterocystoplastiky, aplikace botulinum toxinu aj.

Aplikace pomůcek pro inkontinenci, permanentní katétr, intermitentní autokatetrizace.

Kontroly po operaci a dále po 3 měs., 2 x a ukončit po ročním vyšetření.

Kontrolní klinické vyšetření, vyšetření moče, ultrasonografie, uroflowmetrie, cystometrie, profilometrie uretry.

Funkční omezení

Inkontinence moče, erektilní dysfunkce, dekubity. Výrazné snížení kvality života při frekventní (polakisurie) a urgentní mikci. Poruchy spánku při nykturii. Při výrazném snížení kvality života z důvodů inkontinence, frekventní mikce (polakisurie) a urgentní mikce, poruch spánku při nykturii lze zvažovat postižení střední s významným omezením pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně).

7.3 Neurogenní močový měchýř

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření vč. per rectum a základních reflexů anogenitální oblasti, laboratorní soubor, uretro-cystografie, ultrasonografie, urodynamické vyšetření vč. kompl. studie, cystoskopie, neurologické vyšetření event.gynekologické vyšetření.

Léčba

Farmakoterapie: antimuskarinika, imipramin, spazmolytika, para-sympatomimetika, alfa-adrenolytika.

Protetická léčba: intermitentní autokatetrizace močového měchýře, suprapubická punkční cystostomie, kondomové urinály, absorpční kolektory, vložky, pleny, permanentní katetr.

Kontroly

Kontrolní klinické vyšetření vč. základních reflexů anogenitální oblasti, mikční karta, vyšetření moče (mikroskopické a kulturační), ultrasonografie ledvin a močového měchýře, uroflowmetrie event. komplexní urodynamické vyšetření.

Funkční omezení

Inkontinence moče i stolice, erektilní dysfunkce, dekubity, poruchy střevní motility, poruchy ejakulace, spastické projevy kosterního svalstva nebo kvadru/paraparézy dle etáže a rozsahu postižení CNS.

Při výrazném snížení kvality života z důvodů inkontinence, frekventní mikce (polakisurie) a urgentní mikce, poruch spánku při nykturii lze zvažovat postižení střední s významným omezením pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně).

7.4 Uretero-vaginální píštěl

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, biochemické vyšetření séra, laboratorní soubor, ultrasonografie, vylučovací urografie nebo CT, cystoskopie, ascendentní uretero-pyelografie, ureterorenoskopie, vyšetření v zrcadlech, kolposkopie.

Léčba

V případě uroinfekce léčba antibakteriální. V případě současné subrenální obstrukce v místě píštěle zavedení endoureterálního stentu nebo punkční nefrostomie.

Vložky, pleny q.s. do doby zhojení.

Operační léčba s adekvátním odstupem od doby vzniku píštěle (cca 3 měsíce) – resekce a ureterografie nebo uretero- cysto-neo-anastomóza, náhrada močovodu, event. nefrektomie.

Kontrola

Kontrolní klinické vyšetření, vyšetření moče, ultrasonografie břicha a pánve.

Funkční omezení

Jedná se o výrazné snížení kvality života při totálním a permanentním úniku moče (tzv. extrauretrální inkontinence moče), frekventní (polakisurie) a urgentní močení. Poruchy spánku při nykturii. Torpidní uroinfekce, porucha renálních funkcí, dyspareunie, vulvitidy, kolpitidy, dekubity. Jedná se o stavy těžké, kdy pacientka není schopna pracovat vůbec, ať má jakoukoliv kvalifikaci.

7.5 Veziko-vaginální píštěl

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření vč. vyšetření v zrcadlech, laboratorní soubor, cytologické vyšetření, ultrasonografie, cystografie, cystoskopie, biopsie měchýře, vylučovací urografie, CT pánve, gynekologické vyšetření, kolonoskopie, irrigografie.

Léčba

Chirurgická – okluze transvaginální či transvezikální nebo transperitoneální.

Kontrola

Kontrolní vyšetření klinické vč. per vaginam a v zrcadlech, vyšetření moče, ultrasonografie, uroflowmetrie, uretrocystoskopie.

Funkční omezení

Výrazné snížení kvality života při totálním a permanentním úniku moče (tzv. extrauretrální inkontinence moče). Dyspareunie, vulvitidy, kolpitidy, dekubity. Jedná se o stavy těžké, kdy pacientka není schopna pracovat vůbec, ať má jakoukoliv kvalifikaci.

7.6 Uretro – vaginální píštěl

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, ultrasonografie, uroflowmetrie, uretrocystoskopie, vyšetření v zrcadlech, uretrocystografie, fistulografie.

Léčba

Chirurgická – okluze transvaginální.

Kontroly

Kontrolní vyšetření klinické vč. per vaginam a v zrcadlech (spekula), vyšetření moče, ultrasonografie, uroflowmetrie, uretrocystoskopie.

Funkční omezení

Výrazné snížení kvality života při totálním a permanentním úniku moče (tzv. extrauretrální inkontinence moče), frekventní (polakisurie) a urgentní močení. Poruchy spánku při nykturii. Dyspareunie, vulvitidy, kolpitidy, dekubity. Jedná se o stavy těžké, kdy pacientka není schopna pracovat vůbec, ať má jakoukoliv kvalifikaci.

7.8 Striktura/ Stenóza uretry

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření vč. per rectum, mikční karta, laboratorní soubor, ultrasonografie pánve a genitálu, ultrasonografie postmikčního rezidua, uroflowmetrie event. průtokově-manometrická studie, kalibrace uretry, cystoskopie, uretrocystografie, uretrocystoskopie.

Léčba

Stenóza uretry u žen: dilatace Hegarovými dilatátory, ev. vnitřní uretrotomie Ottisovým uretrotomem.

Striktura uretry u mužů: dilatace, meatotomie, meatoplastika, optická uretrotomie, stenty, resekcce a uretrografie, uretroplastika on-lay nebo se štěpem.

Kontroly

Vyšetření průtoku moče (uroflowmetrie), re-kalibrace event. dilatace uretry, vyšetření moče, ultrasonografie postmikčního rezidua.

Funkční omezení

Přechodně inkontinence, erektilní dysfunkce, algický syndrom při metastatickém postižení skeletu, následky systémové chemoterapie a hormonální léčby (gynekomas-

tie aj.), poradiační cystitida, poradiační proktitida. Většinou se jedná o stavy středně těžké s významným omezením pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně).

8. Onkourologie

Maligní nádory urogenitální soustavy obvykle vedou k pracovní neschopnosti v průběhu léčby. Terapie zahrnuje chirurgické postupy typu kompletní či parciální odstranění orgánu postiženého nádorem, chemoterapii či radioterapii. Chirurgická léčba nádorů ledvin jakož chemoterapie u všech malignit uropoetického traktu může mít za následek postižení renálních funkcí až nutnost hemodialyzační léčby. Radikální cystektomie či radikální prostatektomie může způsobit kromě erektilní dysfunkce především inkontinenci moče.

Chirurgická léčba nádorů varlat může zhoršit fertilitu.

8.1 Karcinom ledviny

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor, ultrasonografie nadbřišku a retroperitonea, rtg plic, CT (NMR) ledvin, scintigrafie skeletu IVU, CT plic, CT mozku, CT angiografie.

Léčba

Chirurgická léčba základního onemocnění: radikální nefrektomie nebo resekce ledviny dle rozsahu nádoru otevřenou cestou či laparoskopicky.

Léčba generalizovaného onemocnění - cytoredukční nefrektomie u pacientů v dobrém celkovém stavu, chirurgické odstranění operabilních metastáz, jsou-li přítomny v maximálně dvou lokalizacích.

Onko-urologická léčba: imunoterapie, imunochemoterapie, cílená biologická léčba.

Algický syndrom – analgetika, anodyna, kortikoidy, cílená ozáření metastáz, bisfosfonáty, aplikace radioizotopů.

Kontroly

Vzhledem k riziku vzniku metastáz i mnoho let po ukončené léčbě jsou pacienti celoživotně dispenzarizováni. Zahrnuje: klinické vyšetření, laboratorní vyšetření a zobrazovací metody (CT/ultrasonografie retroperitonea, RTG/CT plic) v intervalu 3 měsíce 1. a 2. rok, 6 měsíců 3.–5. rok, dále 1x ročně. Další vyšetření, jako je scintigrafie skeletu, CT jater a mozku, PET/CT nebo cílené RTG snímky, jsou indikována dle aktuálního individuálního nálezu u konkrétního pacienta.

Funkční omezení

Algický event. viscerální syndrom v závislosti na metastatickém postižení, následky při event. systémové chemoterapii či imunoterapii nebo biologické léčbě.

Snížení glomerulární filtrace a clearance kreatininu až nutnost hemodialyzační léčby. Míra poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti se pak stanoví podle stupně aktivity, rozsahu a tíže změn, poruch funkce uropoetického systému, které je nutno zjistit speciálními funkčními zkouškami (např. určením kreatininu a močoviny, vyšetřením glomerulární filtrace a koncentrační schopnosti izotopovým vyšetřením, urografií,

sonografií). Je nutné vzít ohled na postižení jiných orgánů, aktivitu zánětlivého procesu, účinky na celkový stav organismu a jeho výkonnost.

Většinou se jedná o stavy středně těžké s významným omezením pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně).

8.2 Uroteliální tumor ledvinné pánvičky, močovodu

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, cytologické vyšetření, IVU, ureterocystoskopie + ev. APG, ultrasonografie, RTG plic, CT (NMR), URS, wash-out + cytologie.

Léčba

Nefroureterektomie (otevřená či laparoskopická), jen v úzce indikovaných případech endoskopický záchovný výkon.

Specializovaná uroonkologická léčba (systémová chemoterapie), léčba algického syndromu, symptomatická terapie v kooperaci v rámci multimodální léčby.

Kontrola

Pacienti s nádorem ledvinné pánvičky nebo močovodu jakéhokoliv rozsahu vyžadují celoživotní sledování. Způsob dispenzarizace závisí na rozsahu nádoru a předchozí terapii. Vzhledem k multifokálnímu charakteru onemocnění, které přináší vysoké riziko vzniku nádoru v měchýři a kontralaterálním kalichopánvičkovém systému, musí dispenzarizace zahrnovat i pravidelné kontroly těchto lokalit.

Kontroly u lokalizovaných nádorů léčených záchovnými postupy:

Klinické vyšetření, laboratorní vyšetření (včetně cytologie moči), cystoskopie, IVU (případně CT-urografie), případně dle nálezu a stavu UPG (uretero-pyelografie) s výplachovou cytologií nebo ureteroskopie á 3 měsíce během prvních 2 let, dále á 3–6 měsíců do 5 let, dále 1x ročně.

Kontroly u lokalizovaných nádorů léčených ureteronefrektomií:

Klinické vyšetření, laboratorní vyšetření (včetně cytologie moči), cystoskopie a ultrasonografie kontralaterální ledviny á 3–6 měsíců během prvních 2 let, dále á 6–12 měsíců. Zobrazovací metody (CT-urografie, případně IVU, RTG/CT plic) 1x ročně po dobu 5 let. Další metody, jako je scintigrafie skeletu, cílené RTG snímky, ureteroskopie, jsou indikovány aktuálně dle nálezu u jednotlivého pacienta.

Dispenzarizace u nádorů s uzlinovými nebo vzdálenými metastázami:

Klinické vyšetření, laboratorní vyšetření (včetně cytologie moči), cystoskopie a zobrazovací metody (CT retroperitonea, případně nadbřišku, případně CT-urografie, RTG/CT plic) á 3–6 měsíců do 3 let, dále á 6–12 měsíců do 5 let a dále á 1 rok. Další metody, jako je scintigrafie skeletu, cílené RTG snímky, ureteroskopie, volíme dle individuální situace pacienta.

Funkční omezení

Algický event. viscerální syndrom v závislosti na metastatickém postižení, následky při event. systémové chemoterapii či imunoterapii.

Snížení glomerulární filtrace a clearance kreatininu až nutnost hemodialyzační léčby. Míra poklesu schopnosti soustavné výtělečné činnosti se pak stanoví podle stupně

aktivity, rozsahu a tíže změn, poruch funkce uropoetického systému, které je nutno zjistit speciálními funkčními zkouškami (např. určením kreatininu a močoviny, vyšetřením glomerulární filtrace a koncentrační schopnosti izotopovým vyšetřením, urografií, sonografií). Je nutné vzít ohled na postižení jiných orgánů, aktivitu zánětlivého procesu, účinky na celkový stav organismu a jeho výkonnost. Většinou se jedná o stavy středně těžké s významným omezením pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně).

8.3 Tumor močového měchýře

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, cytologické vyšetření moči nebo výplachové tekutiny, ultrasonografie ledvin, břicha a pánve, event. vylučovací urografie, rtg plic, CT malé pánve, uretro-cystoskopie, biopsie s TUR v anestézii.

Léčba

Tumory neinfiltrující svalovinu detruzoru:

Endoskopická transuretrální resekce tumoru (dále jen TUR), event. (dle rizika) intravazikální léčba (adjuvantní lokální imuno- či chemoterapie).

Tumory infiltrující svalovinu detruzoru:

Radikální cystektomie s derivací moče, dále ve spolupráci s onkology či radioterapeuty systémová chemoterapie, radioterapie, event. kombinace, symptomatická léčba (algický syndrom, hematurie, obstrukce horních močových cest, anémie apod.).

Kontroly

Způsob dispenzarizace závisí na rozsahu onemocnění.

Dispenzarizace pacientů s nádory neinfiltrujícími svalovinu detruzoru:

- a) U nádorů nízkého rizika: klinické vyšetření, cystoskopie a cytologie moči 3 měsíce po TUR, v případě negativního nálezu dále á 9 měsíců,
- b) U nádorů středního rizika: klinické vyšetření, cystoskopie a cytologie moči á 3 měsíce první 2 roky, dále á 6 měsíců do 4 let a dále á 1 rok,
- c) U nádorů vysokého rizika: klinické vyšetření, cystoskopie a cytologie moči á 3 měsíce první 2 roky, dále á 4 měsíce do 4 let a dále á 6 měsíců.

Zobrazení horních močových cest (IVU, případně CT-urografie) á 1 rok u pacientů s nádory vysokého rizika, jinak v případě symptomů.

Dispenzarizace pacientů po cystektomii:

Klinické, laboratorní vyšetření (stav renálních funkcí a acidobazické rovnováhy, iontoqram), a ultrasonografie ledvin a neoveziky hodnotící stav močového traktu á 3 měsíce první rok, á 4 měsíce další rok, dále á 6 měsíců. Zobrazující metody vylučující progresi onemocnění (CT-urografie, RTG/event. CT plic) á 6 měsíců první 3 roky, dále á 1 rok. Pouchoskopie v případě ortotopické náhrady od 5 let po výkonu á 1 rok. Další vyšetření (scintigrafie skeletu, cílené RTG snímky, CT mozku, CT/sonografie jater) dle individuální situace.

Funkční omezení

Inkontinence, erektilní dysfunkce, algický syndrom při metastatickém postižení skeletu,

následky systémové chemoterapie, poradiační cystitida, poradiační proktitida, malabsorpční syndrom s průjmy. Míra poklesu schopnosti soustavné výtělečné činnosti se pak stanoví podle stupně aktivity, rozsahu a tíže změn, poruch funkce uropoetického systému, které je nutno zjistit speciálními funkčními zkouškami (např. určením kreatininu a močoviny, vyšetřením glomerulární filtrace a koncentrační schopnosti izotopovým vyšetřením, urografií, endoskopií, sonografií). Je nutné vzít ohled na postižení jiných orgánů, aktivitu zánětlivého procesu, účinky na celkový stav organismu a jeho výkonnost.

Seznam zkratek:

CT	– počítačová tomografie
DSL	– dynamická scintigrafie ledvin
IVU	– vylučovací urografie
ATB	– antibiotikum
CRP	– C-reaktivní protein
DMSO	– dimethylsulfoxid
ESWL	– extrakorporální rázová vlna
PSA	– prostatický specifický antigen
TUR	– transuretrální resekce tumoru
TRUS	– transrektální ultrasonografie
RPE	– radikální prostatektomie
LUTS	– lower urinary tract symptoms (mikční příznaky)
DRE	– digitální rektální vyšetření (per rectum)
PET	– pozitronová emisní tomografie
HCG	– humánní choriogonadotropin
AFP	– alfa-fetoprotein
LDH	– laktátdehydrogenáza
TNM	– tumor – uzliny – metastázy staging systém

Literatura:

1. Dvořáček J. et al.: Urologie I.–III. ISV Praha, 1997.
2. Kolombo I., Hanuš T., Porš J., Poršová M. et al.: Infekce močových cest pro praktické lékaře a specialisty. Galén, Praha 2007, 281 s.
3. Bartoníčková K.: Infekce močových cest. Galén, Praha 1993.
4. Zámečník L., Hanuš T.: Chronická bolest u intersticiální cystitidy. Urol. listy 5, 2007, 2, 41–47.
5. Macek P., Novák K., Hanuš T., Babjuk M., Peší M., Šafařík L., Fógel K., Soukup V. Dvořáček J., Sedláček J., Stolz J., Čapoun O.: Analýza výsledků perkutánních extrakcí konkrementů. Čas. lék. čes. 146, 2007, 10, 809–812.
6. 2. Guidelines pro léčbu močové inkontinence. Urol. listy, 2008, č. 1, 97–105.
7. Krhut J. et al.: Neurogenní močový měchýř. Galén, Praha 2004.
8. Hanuš T.: Ženská urologie. Urol. pro praxi 8, 2007, Suppl. A, s. 69–73.
9. Morávek P.: Chirurgická léčba karcinomu ledviny s nádorovým trombem v žilním řečišti a pravé srdeční síni. Nucleus HK, ISBN 80-87009-11-8, Hradec Králové 2006, 60 s.
10. Kawaciuk I.: Prognostické faktory karcinomu ledviny. Galén, Praha 2006, 248 s.

2.3.10 – Nemoci pohlavní soustavy

Zpracoval: prof. MUDr. Tomáš Hanuš, DrSc.

Urologická klinika 1. LF UK a VFN Praha

Spoluřešitelé: MUDr. Michal Krčmář, Ph.D., MUDr. Eduard Kučera, CSc., MUDr. Jan Drahoňovský, MUDr. Petr Křepelka, doc. MUDr. Pavel Freitag, CSc.

Nemoci mužské pohlavní soustavy

prof. MUDr. Tomáš Hanuš, DrSc.

1. Karcinom prostaty

Diagnostika

Vstupní vyšetření, laboratorní soubor, markery (PSA, fPSA), ultrasonografie břicha a pánve, TRUS, uroflowmetrie, biopsie s TRUS, rtg S+P, scintigrafie skeletu při vysokém PSA.

Léčba

Lokalizovaný nádor: radikální prostatektomie, radikální radioterapie (tele či brachy) s hormonální supresí, aktivní surveillance.

Lokálně pokročilý nádor: radioterapie či RPE = radikální prostatektomie s/bez hormonální suprese, aktivní surveillance.

Generalizovaný tumor: hormonální androgenní suprese, bisfosfonáty, symptomatická léčba (algický sy, symptomy LUTS, anémie aj.).

Hormonálně independentní karcinom: systémová chemoterapie, bisfosfonáty, symptomatická léčba.

Kontroly

Lokalizované onemocnění: Dispenzarizace zahrnuje klinické vyšetření včetně vyšetření per rectum (DRE), laboratorní vyšetření (PSA, moč) a ultrasonografii (ledviny, postmikční residuum) ve 3 měsíčních intervalech během prvního roku, během dalšího sledování lze intervaly prodloužit dle charakteru onemocnění a průběhu. Další vyšetření, jako je ultrasonografie (TRUS), uroflowmetrie, scintigrafie skeletu nebo PET-CT používáme v indikovaných případech.

Generalizované onemocnění: Dispenzarizace zahrnuje klinické vyšetření včetně vyšetření per rectum (DRE), laboratorní vyšetření (PSA, moč) a ultrasonografii (ledviny, postmikční residuum) ve 3 měsíčních intervalech během prvního roku, během dalšího sledování lze intervaly prodloužit dle charakteru onemocnění a průběhu. Další vyšetření, jako je ultrasonografie (TRUS), uroflowmetrie, scintigrafie skeletu, CT, RTG plic, cílené RTG snímky, PET-CT nebo laboratorní vyšetření (testosteron, prolaktin) používáme v indikovaných případech. Dispenzarizace je celoživotní.

Funkční omezení

Inkontinence, erektilní dysfunkce, algický syndrom při metastatickém postižení skeletu, následky systémové chemoterapie a hormonální léčby (gynekomastie aj.), poradiační cystitida, poradiační proktitida. Většinou se postižení se považuje za lehké s tím, že osoba s uvedeným rozsahem poruchy může soustavně pracovat a postačuje zdravotně vhodné zaměstnání. Jen výjimečně se jedná o stavy středně těžké s významným omezením pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně).

2. Karcinom penisu

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní vyšetření, ultrasonografie, biopsie, rtg S+P, CT, cílená biopsie, aspirační cytologie uzlin.

Léčba – dle rozsahu onemocnění:

Chirurgická léčba: lokální excize tumoru lokalizovaného na glans penis nebo penis, event. ošetření laserem, cirkumcize, parciální amputace penisu, totální amputace penisu, emaskulinizace s perineální uretrotomií, modifikovaná nebo radikální inguinální lymfadenektomie, pánevní lymfadenektomie.

Brachyterapie, zevní teleradioterapie (zevní ozáření), aplikace lokální nebo systémové *chemoterapie*, analgetika, derivace moči.

Kontroly

Klinické, laboratorní a zobrazovací vyšetření (ultrasonografie třísel) se provádí 1x za 3 měsíce během prvních 1–2 let, dle rozsahu onemocnění a předchozí léčby je později možno intervaly prodloužit. Další zobrazovací metody (RTG plic, CT pánve) indikujeme v závislosti na rozsahu onemocnění 1x za rok.

Funkční omezení

Riziko striktury zevního ústí uretry, erektilní dysfunkce, bolesti genitálu a třísel, lymforea po lymfadenektomii, lymfedémy, parestézie, psychologické následky po amputaci penisu event. po emaskulinizaci.

Většinou se postižení považuje za lehké, kdy osoba s uvedeným rozsahem poruchy může soustavně pracovat a postačuje zdravotně vhodné zaměstnání. Jen výjimečně se jedná o stavy středně těžké s významným omezením pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně).

3. Tumor varlete

Diagnostika

Vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor vč. tumor – markerů (beta HCG, AFP, LDH, placentární alkalická fosfatáza), ultrasonografie skróta, TNM staging zahrnující rtg S+P, CT retroperitonea a. plic, event. PET CT scan.

Léčba

Operační revize – inquinální radikální orchiektomie.

Další léčba ve spolupráci s onkology podle histologického typu a rozsahu onemocnění (chemoterapie, retroperitoneální lymfadenektomie, radiace).

Kryoprezervace spermatu před event. –chemo či radioterapií.

Kontroly

Způsob dispenzarizace závisí na rozsahu nádoru a předchozí léčbě:

1) *Seminomy a neseminomy stádium I. po chemoterapii, radioterapii nebo retroperitoneální lymfadenektomii:*

Klinické vyšetření, laboratorní vyšetření (markery) v 3měsíčních intervalech během prvních 2 let, dále 2x ročně do 5 let a následně 1x ročně RTG plic a CT retroperitonea 2x ročně během prvních 2 let, dále 1x ročně do 5 let.

2) Seminomy a neseminomy stádium II.–III. po ukončené léčbě:

Klinické vyšetření, laboratorní vyšetření (markery) a RTG plic v 3měsíčních intervalech během prvních 2 let, dále 2x ročně do 5 let a následně 1x ročně, CT retroperitonea 2x ročně během prvních 2 let, dále 1x ročně. Další vyšetření (ultrasonografie retroperitonea, ultrasonografie kontralaterálního varlete, CT plic, PET, scintigrafie skeletu, CT jater a mozku) volíme dle individuální situace. Dispenzarizace probíhá na urologických a onkologických pracovištích.

Funkční omezení

Poruchy ejakulace a fertility.

Porucha krvetvorby po chemoterapii.

Algický syndrom při metastatickém postižení.

Psychologické následky po odnětí varlete (event. aplikace protézy varlete).

Postižení se považuje za lehké, kdy osoba s uvedeným rozsahem poruchy může soustavně pracovat a postačuje zdravotně vhodné zaměstnání.

Nemoci ženské pohlavní soustavy

1. Chronický nebo chronicky recidivující zánětlivý proces adnex, parametria nebo dělohy

MUDr. Eduard Kučera, CSc.

Definice

Pánevní zánětlivá nemoc je obecné označení akutního, subakutního, rekurentního nebo chronického zánětu vejcovodů, vaječníků. Akutní stav může při nevhodné a nedostatečné terapii přecházet v chronický zánětlivý proces ženského genitálu. Chronická zánětlivá nemoc v gynekologii je dlouhodobý proces, který obvykle následuje po prodělané akutní pánevní zánětlivé nemoci. Je obvykle projevem pohlavně přenosných infekcí, podstatně méně často může být iatrogenní (komplikace gynekologických nitroděložních výkonů).

Vzhledem k recidivám lze rozdělit problematiku chronické zánětlivé nemoci na: 1. lehký, ojediněle exacerbuující, 2. středně závažný, často recidivující 3–4x ročně a 3. těžkého stupně, s rozsáhlým palpačním nálezem, dokumentovatelným pomocí zobrazovacích metod..

Funkční diagnostika

Mezi základní vyšetření u infekčních onemocnění patří **stanovení krevního obrazu s diferenciálním rozpočtem bílých krvinek a sedimentace**, dále vyšetření bílkovin tzv. akutní fáze, především **C – reaktivního proteinu (CRP)**. Infekční proces všeobecně indukuje syntézu proteinů akutní fáze s možností jejich průkazu v plazmě. U chronických stavů je nutné vyšetřit i další biochemické parametry (celková bílkovina, albumin). Při **mikrobiologickém vyšetření** se provádí odběr biologického materiálu za účelem přímého průkazu konkrétního patogena. Vzhledem k časté empirické terapii akutního zánětu je stanovení u recidiv nebo chronického zánětu „conditio sine qua non“. Dále je nutno stanovit **citlivost na antibiotika**. U všech žen by měla být vyloučena některá ze sexuálně přenosných infekcí. Z neinvazivních technik využíváme především **sonografické vyšetření**. **Nativní rentgenové vyšetření** břicha umožňuje diagnostikovat přítomnost, např. plynu v podbrániční krajině. **Diagnostická laparoskopie** u akutního nebo chronického zánětu je standardem.

Klinický obraz a průběh

Chronická cervicitis představuje samostatný klinický problém. Je zdrojem intermitentních nebo i trvalých obtíží, především vaginálního fluoru. Pokud infekce přechází do okolního vaziva malé pánve, vzniká tzv. parametritis. Tento stav provází infiltrát, někdy i nadměrně tuhý, který od děložní hrany dosahuje až k periestu pánevní stěny. Chronický proces v plika lata vytváří vazivové pruhy různé tloušťky. Při chronickém zánětu dělohy je děložní tělo trvale zvětšené, tužší (tzv. uterus metriticus) a postižení sliznice se může projevovat jako menorrhagie, jindy jako slabší menstruační krvácení. Pokud nedojde k vyléčení akutního zánětu, zánět může postoupit kraniálně do vejcovodu a dochází k chronickému procesu s nezvratným postižením tuby. Postupně dochází k obliteraci lumina a chronický výsledek je okluze tuby ve formě saktosalpingu. Obsah může tvořit serózní nebo tekutina (tzv. hydrosalpinx), nebo může být naplněn hnisem (pyosalpinx). Obvykle je hydrosalpinx terminálním stádiem zánětlivého procesu a představuje stabilní patologický stav bez další progresy. Při chronickém zánětu tuby většinou zánětlivý proces přechází do okolí. Vzniká tzv. chronická perisalpingitis. Může dojít k přechodu infekce na ovarium, pak vzniká ovariální absces, resp. pyovarium. V okolí ovarií je masivní adhezivní proces. V chronickém stadiu se ovaria postižená intersticiálním zánětem mohou srašťovat a atrofovat. Pokud je postižené ovarium a tuba současně, vzniká tzv. chronická salpingoophoritis. Jak tuba, tak i ovarium jsou zavzaté do mnohočetných adhezí. Adnexa, resp. ovarium je fixované k pánevní stěně. Vzniká tumor adnexalis inflammatorius, resp. v chronickém stadiu tumor adnexalis postinflammatorius. Souhrnem se dá říci, že typickým palpačním nálezem (per vaginam, per rectum) pro chronický zánětlivý proces v malé pánvi je: 1. fixovaná deviace dělohy (nejčastěji retroverze – flexe), 2. její omezená pohyblivost, včetně omezené pohyblivosti adnex, 3. fixovaná a indurovaná adnexa a 4. zkrácení a indurace parametrií. Při akutní exacerbaci jsou příznaky obdobné akutnímu pánevnímu zánětu. V jakékoli fázi svého vývoje se popsaný proces může zastavit a vyvolat příznaky, které je svou tíží klasifikují do některých z výše popsaných stupňů.

Funkční poruchy

V chronickém stadiu je symptomatologie zánětu nenápadná, laboratorní výsledky mohou být normální, nebo jen mírně zvýšené. Chronický zánět se projevuje různými nespecifickými příznaky, nejčastěji tupými bolestmi v kříži, tlakem v podbříšku, chronickým nebo intermitentním výtokem, poruchami menstruačního cyklu (většinou polymenorea). Asi 1/3 žen může mít dyspareunii a tento stav může narušit kvalitu intimního života ženy. Subjektivní obtíže u jednotlivých žen mohou být velmi odlišné. Při jejich posuzování je nutné vzít v úvahu skutečnost, že některé ženy při rozsáhlém chronickém procesu nemají téměř žádné obtíže, a naopak s relativně malým klinickým nálezem může být spojené intenzivní subjektivní vnímání. Dalším závažným důsledkem je ženská neplodnost. Sterilita je nejčastěji tubárního původu a je způsobená uzavřením vejcovodu (sactosalpinx). S problematikou zánětlivého poškození vejcovodu je spojené i zvýšené riziko ektopické tubární gravidity.

Léčebné možnosti

Léčba chronického tuboovariálního abscesu je většinou **chirurgická v kombinaci s antibiotickou terapií**. U chronického zánětu je možné využít jako prevenci recidivy a léčbu chronických obtíží dlouhodobější podávání antibiotik. Jedná se o možnost podání antibiotik až po dobu 3 týdnů (tetracykliny, amoxicilin se sulbaktamem nebo klavulanátem, cefalosporiny, při alergii na penicilin makrolidy). Doléčení je možné nesteroidními

antiflogistiky (p.o., per rectum). Využití enzymatických preparátů může zlepšit účinnost antibiotické terapie.

Indikace k hospitalizaci není u nekomplikované pánevní zánětlivé nemoci obvyklá. Tuto variantu nemoci léčíme během pracovní neschopnosti v ambulantním režim (širokospektrými antibiotiky, např. tetracyklinové řady). Hospitalizace je obvykle indikovaná pokud nedojde během tří dnů ke zlepšení obtíží. Hospitalizaci indikujeme také u specifických zánětů (tuberkulóza, aktinomykóza). Rozhodování o ambulantní resp. nemocniční terapii závisí především na klinickém průběhu zánětlivé nemoci.

Prognóza

Nepříznivým jevem spojeným s každou recidivou infekce je zhoršení fertility ženy a zvyšující se riziko ektopické gravidity. V případě chronického tuboovariálního abscesu může dojít na základě úniku hnisu do malé pánve ke vzniku abscesu v Douglasově prostoru. Ruptura abscesu je závažnou náhlou příhodou vyžadující intenzivní medikamentózní a adekvátní chirurgickou terapii. Nepříznivým prognostickým faktorem jsou opakované rekurence chronické zánětlivé nemoci a zkracující se intervaly mezi atakami. Vzhledem k opakovaným zánětlivým stavům může dojít až k extrémnímu postižení adhezivním procesem v malé pánvi a vzniku tzv. zamrzlé pánve (frozen pelvis). Obvykle dlouhodobá terapie antibiotiky nepřináší požadovaný efekt. Na místě je invazivní vyšetření malé pánve tzv. laparoskopie.

Obecné posudkové zásady

Zánětlivá nemoc představuje jednu z nejvíce obtížných kapitol ve vztahu k posudkovým rozhodnutím. Recidivy těchto nemocí je tedy nutné považovat nejen za chybné postupy v terapii a diagnostice, ale i v průběhu posudkové expertízy. Důvodů obtížné posudkové činnosti je několik: a) nesprávné stanovení diagnózy zánětu rodidel při jiných patologických procesech (nezánětlivý ovariální tumor, endometrióza, adenomyóza, pooperační adhezivní proces aj.), b) nezjištění lokalizace procesu a jeho přechod do chronického stadia, c) nedostatečné stanovení etiologie zánětu a jeho diferenciální diagnóza, d) nedostatečná spolupráce s pacientkou a její poučení, nesprávné názory pacientky na nemoc, podcenění léčebného režimu ze strany pacientky včetně expozice situacím prokazatelně zhoršujícím imunitu organismu (stres, interkurentní infekce, fyzická námaha).

1. Záněty zevních rodidel vyžadují obvykle jen kratší pracovní neschopnost po dobu akutních příznaků. V případě procesů vyžadujících chirurgické ošetření (furunkulóza vulvy, absces Bartholinské žlázy), které je obvykle ambulantně provedené, je vhodná krátkodobá pracovní neschopnost (1–3 dny).

2. Záněty vnitřních rodidel představují při posuzování pracovní neschopnosti jednu z nezávažnějších kapitol posudkového činnosti gynekologa. Je to spojené především s úskalím správné diagnostiky onemocnění a zároveň diferenciální diagnostiky zánětu vnitřních rodidel. S tímto úskalím se setkáváme především při snaze o určení stadia nemoci (akutní, subakutní, chronické), tak v diferenciálně diagnostickém úsilí odlišit je od appendicitidy, zánětu močových cest, endometriózy, idiopatické pánevní bolesti apod. U chronických adnexálních tumorů je nutné se vyvarovat omylů s benigním či maligním nádorem vaječníku. Při určování stadia onemocnění se opíráme o přesnou a zevrubnou anamnézu, o klinický průběh nemoci, o palpační nález, ultrazvukové vyšetření a výsledky laboratorních vyšetření (především CRP).

Při klasické pánevní zánětlivé nemoci (endometritis, adnexitis) je obvyklá délka pracovní neschopnosti do 4 týdnů. Výjimku představují mladé dívky, nebo ženy, které plánují graviditu. Při zánětu postihujícím hrdlo děložní a okolí měkké tkáně (parametria) je délka pracovní neschopnosti obdobná. Naproti tomu pelveoperitonitis je důvodem k pracovní neschopnosti po dobu 6–8 týdnů. Chronický zánětlivý stav spojený s adhezemi vyžaduje pracovní neschopnost (obvykle krátkodobou) po dobu zhoršení obtíží. Je vak nutné vyloučit exacerbaci zánětlivého procesu. Pokud není diagnóza pánevního zánětu zcela jasná, je možné pracovní neschopnost poskytnout do ukončení vyšetření. Obvykle se jedná o dobu, která nepřesahuje 2 týdny. Pracovní neschopnost u specifických zánětů (tuberkulóza, lues) je často dlouhodobá. Při posuzování vyléčení nemoci je nezbytná spolupráce s příslušnými odborníky. Chronické záněty zevního genitálu, pochvy a cervixu jsou indikací k hospitalizaci zcela výjimečně.

2. Stav po odstranění dělohy pro benigní onemocnění

MUDr. Jan Drahoňovský

Definice

Hysterektomie – operační odstranění dělohy – je nejčastější gynekologickou operací vůbec; lze odhadovat cca 20 000 hysterektomií v ČR ročně. Nejčastějšími benigními onemocněními, které vedou k hysterektomii, jsou děložní leiomyomy, nepravidelné děložní krvácení, chronická pánevní bolest, prekancerózy děložního hrdla či endometria a poruchy statiky pánevního dna. V současné době jsou k dispozici 4 základní techniky hysterektomie: Abdominální hysterektomie (AH), vaginální hysterektomie (VH), laparoskopicky asistovaná vaginální hysterektomie (LAVH) a totální laparoskopická hysterektomie (TLH). Průměrné riziko komplikací se pohybuje kolem 5–10% (1).

Funkční diagnostika

Stav po běžné hysterektomii s nekomplikovaným peroperačním a pooperačním průběhem nevyžaduje diagnostiku. V případě komplikací se řídí diagnostika klinickým průběhem. Základní diagnostické metody jsou **fyzikální gynekologické vyšetření, laboratorní vyšetření a transvaginální ultrasonografie**. Ve specifických případech přichází v úvahu užití dalších zobrazovacích metod – nativní RTG, intravenózní vylučovací urografie, CT a MRI.

Klinický obraz a průběh

Po hysterektomii s nekomplikovaným průběhem je po VH, LAVH a TLH, doba hospitalizace 4–5 dní, po AH 6–7 dní. Doba celkové rekonvalescence je individuální, nutno počítat cca 6 týdnů od operace. Mikce i peristaltika se obnovují zpravidla do 1–2 dnů po operaci, delší dobu trvá hojení sutury poševního pahýlu, které může být provázeno spottingem. Vnímání bolesti je velmi individuální, zpravidla však cca od 4–5 dne od výkonu pacientky nevyžadují pravidelně analgetika.

Funkční poruchy

Fyziologické funkční poruchy byly stručně popsány v předchozím odstavci. V časném pooperačním období může dojít k sekundárnímu krvácení do dutiny břišní nebo vaginálně z poševního pahýlu vedoucímu až k hemodynamické nestabilitě. Jediné řešení je včasné doplnění objemu tělesných tekutin, aplikace krevních derivátů a chirurgická revize se zástavou krvácení. Druhý až třetí den po operaci bývá nejčastější funkční poru-

chou obleněná peristaltika, retence moči a febrilie. V extrémním případě může obleněná peristaltika vyústit až v paralytický ileus. Léčba je i v tomto případě konzervativní, v případě podezření na ileus obstrukční je nutná chirurgická revize. Retence moči se vyskytuje častěji při současném urogynekologickém výkonu, léčbou je zavedení suprapubické drenáže a aplikace parasympatomimetik. V případě febrilií či přetrvávajících subfebrilií se provádí laboratorní vyšetření zaměřené na markery zánětu, a při jejich pozitivě se zpravidla aplikuje antibiotická léčba. Jako pozdní komplikace se mohou projevit peroperační poranění orgánů dutiny břišní a retroperitonea – především poranění uropoetického a gastrointestinálního traktu, nebo pooperační píštěle.

Léčebné možnosti a postupy

Léčba po nekomplikované hysterektomii zahrnuje pouze tlumení bolesti, dostatečnou hydrataci a prevenci. Po propuštění z nemocnice zahrnuje léčba pouze režimová opatření většinou bez nutnosti medikamentózní léčby. V případě komplikací se léčba řídí jejich charakterem.

Prognóza

Odstraněním dělohy se ve většině případů odstraní zdroj patologie, takže prognóza quod sanationem je excelentní.

Obecné posudkové zásady

Je třeba počítat s pracovní neschopností 6 týdnů po hysterektomii. Po vaginální a laparoskopické hysterektomii je možné v případě zcela nekomplikovaného průběhu zkrátit dobu neschopnosti na 4 týdny, pakliže pacientka nevykonává fyzicky náročné zaměstnání. V případě komplikovaného průběhu nutno pracovní neschopnost posuzovat individuálně s přihlédnutím k charakteru komplikace, objektivnímu nálezu a subjektivním potížím pacientky.

3. Endometrióza těžkého stupně

MUDr. Jan Drahoňovský

Definice

Endometrióza je definována jako ektopická implantace sliznice dutiny děložní – endometria – kdekoliv mimo dutinu děložní. Dá se rozdělit na endometriózu vnitřní (adenomyóza) – v tomto případě se nalézají ostrůvky endometria ve stěně děložní (myometriu) – a endometriózu zevní, kde se ektopické endometrium nachází mimo dělohu, nejčastěji v dutině břišní či v její těsné blízkosti. Nejčastěji postižené oblasti jsou rektovaginální septum, vezikovaginální septum, tlusté střevo (rektosigma, méně často caecum, ileocékální přechod, appendix vermiformis).

Funkční diagnostika

Anamnéza (viz klinický obraz) a důkladné **gynekologické fyzikální vyšetření**. Nejdůležitějším vyšetřením zůstává vaginální a kombinované rekto-vaginální palpační vyšetření, dále pak palpační vyšetření v celkové anestezii bez přirozených obranných reakcí pacientky při bolestivém vyšetření. Z laboratorních vyšetření přichází v úvahu stanovení hodnot CA-125.

Zobrazovací metody

Endorektální sonografie, transvaginální sonografie a nukleární magnetická rezonance. Definitivní rozsah onemocnění lze však určit až peroperačně a podle následného histologického vyšetření.

Klinický obraz a průběh

Odhaduje se, že endometrióza postihuje cca 10 % žen ve fertilním věku, hluboká infiltrující endometrióza se pak vyskytuje u cca 15–20 % žen s endometriózou. V symptomatologii endometriózy dominuje chronická **pánevní bolest a sterilita**. Základními symptomy jsou sekundární dysmenorea (algomenorea), bolestivost při pohlavním styku (algotpareunie), bolestivá defekace (dyschézie), bolestivá mikce (nikoliv dysurické potíže, ale abdominální bolest při mikci), bolest při naplněném rektu či močovém měchýři, cyklické či postupně i kontinuální bolesti v podbřišku, propagující se do rekta, kyčlí, bederní páteře či dolních končetin. Další charakteristikou typickou pro endometriózu je chybějící korelace mezi objektivním rozsahem onemocnění a klinickou symptomatologií.

Funkční poruchy:

Jsou trojího typu. 1) funkční poruchy související s bolestivou symptomatologií, 2) poruchy související s orgánovými komplikacemi při pokročilé endometrióze, a 3) poruchy vzniklé následkem léčby endometriózy.

- 1) Funkční poruchy související s bolestivou symptomatologií – vnímání bolesti je značně individuální a subjektivní. Může se jednat o vystupňovanou pánevní bolest, zcela znemožňující běžnou denní činnost, nejčastěji v období menstruace, ale často i mimo menstruaci. Řada pacientek s těžkou formou endometriózy je pro bolestivost zcela neschopna pohlavního styku, což má samozřejmě závažné psychosociální následky. Bolestivost při defekaci může vést k nechutenství, ke snižování příjmu potravy a kachektizaci.
- 2) Funkční orgánové komplikace mohou nastat u velmi pokročilých forem endometriózy a jsou poměrně vzácné. Stenóza ureteru zevním útlakem při rozsáhlé endometrióze, která způsobí vznik hydronefrózy a může dojít i k poškození ledvin. Velmi vzácnou komplikací pokročilé endometriózy je vznik střevní neprůchodnosti. Časté jsou poruchy mikce (urgence, nykturie, polakisurie) při infiltraci vezikovaginálního septa. Mezi závažné funkční poruchy s těžkým psychosociálním dopadem je samozřejmě nutné přiřadit i neplodnost (sterilitu).
- 3) Četné funkční poruchy mohou nastat též následkem operační léčby, neboť chirurgie endometriózy patří mezi technicky nejobtížnější výkony nitrobřišní chirurgie vůbec a četnost komplikací je poměrně vysoká. Mezi nejčastější komplikace patří poranění uropoetického traktu (ureteru a močového měchýře), poranění gastrointestinálního traktu (především poranění rekta a sigmoidu), vznik píštělí (vezikovaginální, ureterovaginální, rektovaginální píštěl), nutnost dočasné kolonostomie či ileostomie, či funkční potíže způsobené denervací vegetativních nervů v malé pánvi při radikální resekci endometriózy (hypotonie močového měchýře, retence moči).

Léčebné možnosti a postupy

Léčba **hormonální**, jež má však efekt spíše paliativní a dočasný a používá se tak nejčastěji k předoperační přípravě či pooperačnímu doléčení. Metodou volby v současnosti je léčba **chirurgická**. Tyto operace mohou být podle rozsahu onemocnění velmi radikální, zahrnují odstranění postižené části peritonea se všemi zřetelnými ložisky, odstranění veškeré infiltrované retroperitoneální tkáně, resekci sakrouterinních vazů, zadní poševní klenby. U pacientek s ukončenou reprodukční funkcí se většinou připojuje současná hysterektomie, především pro častou současnou adenomyózu. Vzhledem k hormonální závislosti onemocnění se u žen v období perimenopauzy doporučuje současná oboustranná adnexektomie. V případě infiltrace střevní stěny či v případě

izolované endometriózy tlustého střeva je jediným smysluplným výkonem odstranění postižené části střeva s následnou anastomózou a s vyvedením dočasné kolostomie. V případě postižení močového měchýře, je nutná i částečná resekce stěny močového měchýře. Radikální chirurgie retroperitoneální endometriózy představuje velmi komplikovaný výkon, vyžadující mezioborovou spolupráci, a je zatížena poměrně velkým rizikem peroperačních a pooperačních komplikací. Pro prognózu pacientky je rozhodující radikalita výkonu. Riziko vážných pooperačních komplikací dosahuje až 10 %.

Prognóza

Prognóza onemocnění quod sanationem je velmi nejistá. Riziko recidivy bolestí je kolem 20%–50%. Pravděpodobnost dalšího operačního zákroku z důvodu recidivující pánevní bolesti do 5 let od provedené operace je kolem 50%. Prognóza quod fertilitatem – otěhotnění po radikální resekcii endometriózy (pregnancy rate) u sterilních pacientek je 44–72 %.

Obecné posudkové zásady

V současnosti je přijímána klasifikace Americké společnosti pro fertilitu rozlišující 4 stupně závažnosti: 1. minimální, 2. lehký, 3. střední a 4. těžký. Stupně 3 a 4 představují u symptomatických pacientek nesporně handicap z hlediska osobního, společenského i z hlediska pracovního. Nelze žádným způsobem objektivizovat skutečné potíže postižené pacientky. Intenzita bolestí v některých případech vyžaduje inaptabilitu trvající po dobu největších obtíží (nejčastěji bolesti v období menstruace). V nejtěžších případech se může jednat i o dlouhodobou pracovní neschopnost. V případech velmi intenzivní bolesti dlouhodobého a stálého charakteru, lze ve výjimečných případech nutno uvažovat i o uznání částečné invalidity. Po radikální chirurgické resekcii retroperitoneální endometriózy lze doporučit 6–8týdenní trvání pracovní neschopnosti bez ohledu na techniku provedené operace. V případě komplikací je samozřejmě nutné postupovat individuálně, ale léčení těchto komplikací může být v některých případech dlouhodobé.

4. Menopauzální a perimenopauzální poruchy, klimakterický syndrom

MUDr. Petr Křepelka

Definice

Klimakterium je období postupného útlumu funkce vaječnicků, které je charakterizováno nastupujícími obtížemi formou tzv. klimakterického syndromu, což je komplex hormonálních změn, které se objeví v souvislosti s poklesem folikulární aktivity, postupným snižováním sérové hladiny estrogenů a fluktuace hladin gonadotropinů. Obvykle začíná v premenopauze a končí 5–10 let po menopauze. **Menopauza** je poslední cyklické krvácení. **Postmenopauza** – období po menopauze je klidové hormonální období, které je charakterizováno absencí menstruačního krvácení. **Perimenopauza** je časový interval 1 rok před a 1 rok po menopauze. **Premenopauza** je období před menopauzou charakterizované deficitem progesteronu.

Funkční diagnostika

Základním vyšetřením pro stanovení estrogendeficitního syndromu je sérová hladina FSH. Zvyšuje se též hladina LH. **Ultrasonografická biometrie endometria** svědčí pro atrofické endometrium podobně jako **endometrální biopsie**.

Stanovení závažnosti symptomů klimakterického syndromu. Tíže syndromu je odrazem subjektivního vnímání projevů klimakterického syndromu. **Kupermannův**

index se stanovuje součtem násobku indexů jednotlivých symptomů a stupněm míry obtíží. Jednotlivým symptomům náleží různý index vyjadřující jejich význam (uveden v závorce): návaly horka (4), zvýšené pocení (2), poruchy spánku (2), podrážděnost (2), deprese (1), poruchy soustředění (1), závratě (1), bolesti hlavy (1), bolesti kloubů (1), bušení srdce (1). Míra obtíží: silné (3), střední (2), mírné (1). Ve výsledku je klimakterický syndrom hodnocen takto: hodnocení > 35 = těžký klimakterický syndrom, 20–35 = střední klimakterický syndrom, 15–20 = lehký klimakterický syndrom.

Klinický obraz a průběh

Psychické poruchy: Změny kognitivních a afektivních funkcí (zhoršení paměti, schopnosti koncentrace, úzkost, ztráta libida, snížení sebevědomí, plačtivost), poruchy spánku, depresivní syndrom.

Vegetativní poruchy (vasomotorické): Nejnápadnějším symptomem jsou návaly horka; objevují se u 75 % perimenopauzálních žen. Typickým obrazem je pocit horka, které se šíří z oblasti mesogastria kraniálním směrem a je provázeno zpocením horní poloviny těla, dále též závratě a palpitate.

Organické poruchy: Deplece pohlavních hormonů se významně projeví na genitálu. Nastane celková atrofie ženského genitálu. Ztráta elasticity pánevního dna může způsobit poruchy statiky pánevních orgánů a rozvoj jejich sestupu či výhřezu. Atrofická cystitis může imitovat zánět močových cest, neboť se manifestuje totožnými symptomy: polakisurie, dysurie, urgentní inkontinence. Trofické změny se projevují též na kůži a kožních adnexech, kostech a prsní žláze.

Metabolické poruchy: Osteoporóza je onemocnění charakterizované úbytkem kostní tkáně a deteriorací její mikrostruktury. Kardiovaskulární morbidita vázaná na estrogen-deficitní syndrom je reprezentována zejména ischemickou chorobou srdeční. Menopauza zvyšuje riziko onemocnění u ženy bez ohledu na věk.

Léčebné možnosti

1) Nehormonální léčba: léčba vegetativních projevů klimakterického syndromu (clonidin, methyldopa, propranolol) je vhodná v případech klimakterického syndromu spojeného s hypertenzí či migrénou. Psychické změny by měly být léčeny na základě dominantních projevů (sedativa, antidepressiva, SIRS). V prevenci osteoporózy je doporučován dostatečný přísun vitamínu D a kalcia, aplikace fluoru, selektivních modulatorů estrogenních receptorů (SERM) a bifosfonátů u žen s prokázanou osteopenií a osteoporózou.

2) Hormonální léčba: Účelem hormonální terapie je náhrada chybějících hormonů v případě významných projevů vegetativních či organických, které negativně ovlivňují kvalitu života ženy. U předčasné menopauzy (před 40. rokem života) a časná menopauza (před 45. rokem života) hrozí vyšší riziko rozvoje osteoporózy a kardiovaskulární morbidity. Substituce samotnými progestiny. Prevence dysfunkčního děložního krvácení. Substituce samotnými estrogény. Lze podávat pouze ženám bez dělohy. V opačném případě hrozí nebezpečí nadměrné stimulace endometria, rozvoj hyperplázií a endometriálního adenokarcinomu. Kombinovaná hormonální substituční terapie (aplikace estrogenů s progestiny). Hormonální substituční léčba mohou být prováděny v několika léčebných režimech, které jsou určeny pro různé klinické situace. Cyklický režim znamená aplikaci estrogenu a progestinu po

dobu 3 týdnů s týdenní přestávkou. Sekvenční režim spočívá v aplikaci estrogeneru s přidáním progestinu ve 2. fázi cyklu. Kontinuální režim představuje pravidelnou a nepřerušovanou aplikaci estrogeneru s progestinem.

Prognóza

Efektivita léčby vasomotorických poruch pomocí hormonální terapie je přibližně 80 %, z nehormonálních terapeutických modalit se jeví neúčinnější preparáty ze skupiny SIRS, které významně omezují vegetativní symptomy klimakterického syndromu v 50–60 %. Organické projevy estrogendeficitního syndromu zejména atrofické změny urogenitálního traktu reagují příznivě na hormonální terapii ve formě lokální vaginální aplikace estrogenerů.

Obecné posudkové zásady

Těžké formy klimakterického syndromu, zejména jeho vegetativní projevy (**Kuppermannův index > 30**) může představovat překážku v práci, zejména v provozech s nepříznivými fyzikálními faktory pracovního prostředí (vysoká teplota, vlhkost) a v provozech vyžadujících extrémní fyzickou zátěž. Při zahájení terapie je v těchto případech vhodná krátkodobá inaptibilita v trvání maximálně do 1 týdne.

5. Pokles stěny vaginy, prolaps vaginy nebo dělohy

MUDr. Michal Krčmář, Ph.D.

5.1 Bez inkontinence nebo s nepatrnou stresovou inkontinencí s ohledem na vykonávanou výdělečnou činnost.

Definice

Poruchy postavení ženských pánevních orgánů se rozdělují do dvou velkých skupin – *dystopie*, tj. nepravidelné polohy rodidel a *dislokace* – posunutí, čili změna polohy vůči rovině pánevní úžiny. Jediným oficiálně uznaným termínem je sestup (*descensus*) poševní stěny a/nebo dělohy, které patří do kategorie dislokací. Pro objektivní stanovení diagnózy sestupu pánevních orgánů u žen je vždy třeba vycházet z definic a směrnic ICS (Mezinárodní společnost pro kontinenci). Podle těchto směrnic sestup pochvy a/nebo dělohy zahrnuje jedno nebo vše z následujícího: (a) jakákoli protruze poševní stěny a/nebo dělohy, která se stáhla při narovnání pacientky, (b) trakce prolabující poševní stěny a/nebo dělohy již nevede k žádnému dalšímu sestupu, (c) pacientka sama potvrzuje, že velikost protruze poševní stěny a/nebo dělohy, pozorovaná vyšetřujícím lékařem, je stejně rozsáhlá jako nejhorší protruze, která dosud pacientku postihla (je třeba uvést, jak bylo toto tvrzení ověřeno) a (d) vyšetřením ženy vstoje při zapojeném břišním lisu se potvrdí, že plný rozsah sestupu byl pozorován i v jiných polohách. Podle epidemiologických studií má každá žena zhruba 11 % celoživotní riziko, že onemocní některou z forem sestupu.

Funkční diagnostika

Stadium 0	body Aa, Ap, Ba, Bp všechny -3cm a současně buď bod C nebo D ve vzdálenosti <-(X-2) cm
Stadium I	není stadium 0, nejzazší hrana sestupu je < -1 cm
Stadium II	nejzazší hrana sestupu je > -1cm ale < +1 cm
Stadium III	nejzazší hrana sestupu < +1 ale < +(X-2) cm
Stadium IV	nejzazší hrana sestupu je < +(X-2) cm

V každé zprávě tedy musí být specifikována kritéria smyslu vyšetření a plné rozvinutí sestupu. Pro klinické hodnocení sestupu se používá tzv. kvantitativní POP-Q systém (Pelvic Organ Prolapse Quantification), který obsahuje řadu měření komponent seskupených dohromady do kombinace, avšak uváděných v tandemu tak, aby nebyl sloučen do jednoho výrazu či „stupně“. Umožňuje jednak přesný popis stavu podpůrného aparátu pánevních orgánů ženy bez přidělování subjektivní hodnoty závažnosti ze strany vyšetřujícího lékaře, dále přesné sledování stability nebo progresi sestupu a v neposlední řadě podrobné posouzení výsledku chirurgické korekce sestupu. Sestup je třeba hodnotit podle standardizovaného systému ve vztahu k jasně definovaným anatomickým referenčním bodům. Existují dva druhy těchto bodů; *body fixní (referenční) a definované*. Naměřené hodnoty jsou řazeny do jednotlivých stádií sestupu, jednotlivá stádia uvádí následující přehledová tabulka.

Stadium 0 je normální stav, stádia I a II jsou považována za méně závažná a jejich eventuální chirurgické řešení je odvislé od subjektivní závažnosti vnímané pacientkou, stadia III, IV jsou hodnocena jako závažná, indikující vždy chirurgickou terapii.

Pomocné techniky klinického vyšetření:

(a) rektovaginální vyšetření prstem, (b) digitální hodnocení obsahu rektovaginálního septa, (c) měření sestupu perinea, (d) měření příčného průměru genitálního hiátu nebo sestupující části pochvy, (e) měření objemu pochvy, (f) popis měření prolapsu rekta, (g) techniky pro rozlišení různých typů defektů, které se projevují sestupem pánevních orgánů.

Pomocné vyšetřovací metody

Endoskopie: cystoskopie, rektoskopie, laparoskopie.

Zobrazovací metody

Tyto metody mohou být při diagnostice přesnější než klinické vyšetření sestupu, platí pro ně však stejná omezení jako u ostatních uvedených v této části, tj. neexistence standardizace, zhodnocení a/nebo dostupnosti. V běžné klinické praxi je za minimální standard považováno ultrazvukové vyšetření.

Kontrastní radiografie: může být statická nebo dynamická a může zahrnovat kolpocysto-uretrografii, defekografii, peritoneografii a pánevní skiaskopii.

Počítačová tomografie a nukleární magnetická rezonance: s nebo bez využití kontrastní látky.

Funkční poruchy

Poruchy funkce způsobené sestupem pánevních orgánů nejsou dobře charakterizovány. Pro jejich dokumentaci je nutno využít standardizované dotazníky, které objektivně znázorňují subjektivní stesky pacientek. Popis funkčních symptomů je nutno vždy zaměřit na čtyři hlavní oblasti:

Močové symptomy: (a) stresová inkontinence, (b) frekvence mikce, (c) urgence, (d) urgentní inkontinence, (e) retardace startu mikce, (f) slabý nebo prodloužený průtok moči, (g) pocit neúplného vyprázdnění po mikci, (h) zhoršení možnosti zahájit či dokončit mikci, (i) změna polohy nutné pro zahájení či ukončení mikce.

Střevní symptomy: (a) obtíže při defekaci, (b) neschopnost udržet střevní plyny, tekutou či pevnou stolicí, (c) naléhavý pocit k defekaci, (d) znečištění spodního prádla,

(e) manipulace s pochvou, perineem či konečníkem k dokončení defekace, (f) pocit neúplného vyprázdnění, (g) obstipace.

Sexuální symptomy: (a) dyspareunie, (b) vynucená absence koitu, (c) snížená frekvence koitu, (d) změny orgasmu, anorgasmie, (e) nespokojenost s vlastní sexuální aktivitou.

Jiné místní symptomy: (a) poševní tlak nebo tíha, (b) bolest v oblasti pochvy či hráze (perinea), (c) pocit nebo vjem vyčnívající tkáně z pochvy, (d) algovertebrální syndrom, (e) tlak nebo bolest v břiše, (f) nahmatání vyčnívající tkáně. Závažnost výše popsaných symptomů je třeba přísně individuálně hodnotit podle stupně závažnosti klinického stadiu sestupu, které rozdělují sestup na méně závažné (stadium I a II), závažné (stadium III) a velmi závažné (stadium IV).

Klinický obraz a průběh

Narušená funkce v oblasti ženského pánevního dna se klinicky může manifestovat variabilní škálou projevů uvedených výše o různé intenzitě. Pro vlastní zhodnocení je potom zapotřebí multidisciplinární spolupráce. Pro průběh onemocnění je typický dlouhodobá progresse v čase, ačkoli je možný i náhlý výskyt absolutního prolapsu, který ve své finální podobě představuje limitní faktor pro běžné životní a pracovní aktivity. Stádia sestupu I až III většinou zásadním způsobem neovlivňují kvalitu života pacientek ve smyslu působení na celkovou výkonnost a běžné denní a pracovní aktivity.

Léčebné možnosti a postupy

V současné době je k dispozici celá řada operačních technik, které při správném provedení umožňují optimální korekci defektu v jednotlivých oddílech pánevního dna. Operační techniky je možno rozdělit na klasické, pracující s využitím závěsného a podpůrného aparátu pánevního dna a moderní, které využívají různé typy syntetických implantátů. Klasické metody je možné provádět z vaginálního, rektálního i abdominálního přístupu, kdy je možno využít i endoskopických technik, moderní techniky se provádí z vaginálního přístupu. Volba jednotlivé operace vždy záleží na konkrétním nálezu u dané pacientky; limitním faktorem pro úspěch operace je kromě správného provedení i adekvátní indikace k výkonu. Při dodržení těchto pravidel je úspěšnost zmíněných metod v léčbě sestupu zhruba 90%. Pooperační průběh nevyžaduje kromě specifických hygienických opatření po vaginálních operacích po dobu 6 týdnů žádná zvláštní omezení, pouze omezení fyzické aktivity cílené na oblast pánevního dna, zvláště zvedání těžkých břemen (> 5 kg.). Není-li možné použít chirurgické řešení, je namístě využít konzervativní terapie využívající rehabilitace svaloviny pánevního dna, neurostimulace či pesaroterapie. Úspěšnost těchto metod je však ve srovnání s operační terapií velmi nízká a pohybuje se řádově kolem 10–15%.

Prognóza

Vzhledem k popsané škále operačních technik, je toto onemocnění v současné době prakticky beze zbytku léčitelné. Jedinou výjimku představují pacientky, které nemohou ze závažných zdravotních důvodů takovou operaci podstoupit. Nejčastějším limitujícím faktorem je vysoký věk a přidružené vážné interní choroby, které kontraindikují obecně jakýkoli operační výkon včetně pánevní rekonstrukční chirurgie, jakož i choroby kyčelního kloubu a pánve, které znemožňují zaujmout optimální operační polohu. V opačném případě je však celková prognóza onemocnění velmi dobrá.

Obecné posudkové zásady

Velmi závažný sestup pánevních orgánů (stádium IV), tj. výhřez vnitřních rodidel, který

není možné chirurgicky řešit, představuje pro postižené významný zdravotní, hygienický i sociální handicap, nicméně procento případů, kdy takto postižená pacientka nemůže vykonávat svou profesi, je minimální a je třeba je posoudit individuálně. Pro odoperované pacientky je v budoucnu nezbytné dodržovat určitá režimová opatření tj. především vyhnout se nadměrnému zatížení pánevního dna. V praxi to znamená nejčastěji redukci hmotnosti a/nebo změnu pracovních aktivit, tedy především fyzicky namáhavé práce, která vyžaduje zvedání břemen těžších pěti kilogramů. Tato opatření někdy vyžadují úplnou změnu stávajícího pracovního zařazení. V těchto případech je zapotřebí individuálního posouzení pracovní anamnézy, rodinných a sociálních poměrů. Po vlastní operaci je třeba počítat s hojením a pracovní neschopností v rozsahu 4–6 týdnů, během nichž je třeba zachovávat klidový režim a především se vyhnout jakémukoli zatížení operované oblasti pánevního dna.

5.2 Se závažnější stresovou inkontinencí

Vztah sestupu pánevních orgánů a stresové inkontinence moči: Sestup pánevních orgánů je důsledkem komplexní insuficience pánevního dna a proto jedním z jeho projevů může být i stresová inkontinence moči – zhruba v 75 % případů. Stresová inkontinence je v tomto případě způsobena defektem podpůrných struktur, které stabilizují uretru v jejím klidovém i aktivním postavení. Nejčastěji se stresová inkontinence (80 %) vyskytuje společně se sestupem v oblasti předního oddílu pánevního dna. Při výrazném sestupu až výhřezu přední poševní stěny se však mohou vyskytnout i příznaky zcela opačné, tedy obstrukční, nezřídka může být sestup přední poševní stěny doprovázen i symptomy urgentní močové inkontinence.

Léčebné možnosti

V současné době se k řešení symptomatické stresové inkontinence využívají především dva typy operací – kolposuspenze podle Burche a tahuprostá vaginální páska (TVT) a její modifikace (TVT-O, TVT-S). Úspěšnost těchto metod je velmi vysoká a pohybuje se kolem 80–90 %. Operaci je možno provést současně s úpravou sestupu nebo s odstupem, tzv. v druhé době. Volba postupu musí být přísně individuální. Konzervativní terapie stresové inkontinence moči je poměrně omezená a zahrnuje rehabilitaci, aplikací vaginálních konusů, biofeedback a neurostimulaci, jakož i farmakoterapii pomocí alfa-1-sympatomimetik. Účinnost těchto metod se pohybuje kolem 10–20 %.

Prognóza

Vzhledem k uvedenému je stresová inkontinence moči, ať již u sestupu či samostatná velmi dobře léčitelná. Jedinou výjimku představují pacientky, které nemohou ze závažných zdravotních důvodů takovouto operaci podstoupit. Nejčastějším limitujícím faktorem je vysoký věk a přidružené vážné interní choroby, které kontraindikují obecně jakýkoli operační výkon včetně pánevní rekonstrukční chirurgie, jakož i choroby kyčelního kloubu a pánve, které znemožňují zaujmout optimální operační polohu. V opačném případě je však celková prognóza onemocnění velmi dobrá. V případě chirurgického řešení samotné stresové inkontinence pomocí metod TVT je procento žen, které nemohou být takto léčeny ještě menší, neboť operaci je možno provést v lokální anestézii.

Obecné posudkové zásady

Závažný sestup pánevních orgánů (stádium III a IV) doprovázený močovou inkontinen-

cí, který není možné chirurgicky řešit, představuje pro postižené významný zdravotní, hygienický a mnohdy i sociální handicap. Nejedná se ale o chorobu, která by postiženým pacientkám znemožňovala výkon jejich aktuálního zaměstnání. Pro odoperované pacientky je v budoucnu nezbytné dodržovat určitá režimová opatření tj. především vyhnout se nadměrnému zatížení pánevního dna. V praxi to znamená nejčastěji redukci hmotnosti a/nebo změnu pracovních aktivit, tedy především fyzicky namáhavé práce, která vyžaduje zvedání břemen těžších pěti kilogramů. Tato opatření někdy vyžadují úplnou změnu stávajícího pracovního zařazení. V těchto případech je zapotřebí individuálního posouzení pracovní anamnézy, rodinných a sociálních poměrů. Po vlastní operaci je třeba počítat s hojením a pracovní neschopností v rozsahu 4–6 týdnů, během nichž je třeba zachovávat klidový režim a především se vyhnout jakémukoli zatížení pánevního dna.

Závažnost močové inkontinence se zvykle posuzuje podle Ingelmana-Sundberga ve třech stupních: I. stupeň- inkontinence při kašli, kýchnutí; II. stupeň- inkontinence při pohybech, které nejsou spojeny s elevací nitrobřišního tlaku; III. stupeň- inkontinence vleže na lůžku.

Pro posouzení sestupu platí stejná pravidla a zásady uvedené v oddíle 5.1

6. Zátěžová slabost podpůrné tkáně po plastické operaci s dobrým operačním efektem

6.1 Zátěžová slabost podpůrné tkáně po plastické operaci s dobrým operačním efektem

6.2 Zátěžová slabost podpůrné tkáně po plastické operaci s funkčními reziduálními obtížemi a se snížením celkové výkonnosti organismu (bez inkontinence moče)

Definice

Zatěžová slabost podpůrné tkáně je vágně definovaný termín bez zjevné klinické relevance. Pro popis těchto stavů je nezbytné stejně jako v případě sestupu pánevních orgánů vycházet z platných definic ICS. Viz kapitola 5.

Funkční diagnostika

V každé zprávě tedy musí být specifikována kritéria smyslu vyšetření a plné rozvinutí sestupu. Pro klinické hodnocení sestupu se používá tzv. kvantitativní POP-Q systém (Pelvic Organ Prolapse Quantification), který obsahuje řadu měření dílčích komponent seskupených dohromady do kombinace, avšak uváděných v tandemu tak, aby nebyl sloučen do jednoho výrazu či „stupně“. Umožňuje jednak přesný popis stavu podpůrného aparátu pánevních orgánů ženy bez přidělování subjektivní hodnoty závažnosti ze strany vyšetřujícího lékaře, dále přesné sledování stability nebo progresi sestupu a v neposlední řadě podrobné posouzení výsledku chirurgické korekce sestupu. Sestup je třeba hodnotit podle standardizovaného systému ve vztahu k jasně definovaným anatomickým referenčním bodům. Existují dva druhy těchto bodů; body *fixní (referenční)* a definované.

Naměřené hodnoty jsou řazeny do jednotlivých stádií sestupu, jednotlivá stadia uvádí následující přehledová tabulka.

Stadium 0	body Aa, Ap, Ba, Bp všechny -3 cm a současně buď bod C nebo D ve vzdálenosti $< -(X-2)$ cm
Stadium I	není stadium 0, nejzazší hrana sestupu je < -1 cm
Stadium II	nejzazší hrana sestupu je > -1 cm ale $< +1$ cm
Stadium III	nejzazší hrana sestupu $< +1$ ale $< +(X-2)$ cm
Stadium IV	nejzazší hrana sestupu je $< +(X-2)$ cm

Stadium 0 je normální stav, stádia I a II jsou považována za méně závažná a jejich eventuální chirurgické řešení je odvislé od subjektivní závažnosti vnímané pacientkou, stadia III, IV jsou hodnocena jako závažná, indikující vždy chirurgickou terapii.

Pomocné techniky klinického vyšetření: (a) rektovaginální vyšetření prstem, (b) digitální hodnocení obsahu rektovaginálního septa, (c) měření sestupu perinea, (d) měření příčného průměru genitálního hiátu nebo sestupující části pochvy, (e) měření objemu pochvy, (f) popis měření prolapsu rekta, (g) techniky pro rozlišení různých typů defektů, které se projevují sestupem pánevních orgánů

Pomocné vyšetřovací metody:

Endoskopie: cystoskopie, rektoskopie, laparoskopie.

Zobrazovací metody: Tyto metody mohou být při diagnostice přesnější než klinické vyšetření sestupu, platí pro ně však stejná omezení jako u ostatních uvedených v této části, tj. neexistence standardizace, zhodnocení a/nebo dostupnosti. V běžné klinické praxi je za minimální standard považováno ultrazvukové vyšetření.

Kontrastní radiografie: může být statická nebo dynamická a může zahrnovat kolpocysto-uretrografii, defekografii, peritoneografii a pánevní skiaskopii.

Počítačová tomografie a nukleární magnetická rezonance: s nebo bez použití kontrastní látky.

Funkční poruchy

Poruchy funkce způsobené sestupem pánevních orgánů nejsou dobře charakterizovány. Pro jejich dokumentaci je nutno využít standardizované dotazníky, které objektivně znázorňují subjektivní stesky pacientek. Popis funkčních symptomů je nutno vždy zaměřit na čtyři hlavní oblasti:

Střevní symptomy: (a) obtíže při defekaci, (b) neschopnost udržet střevní plyny, tekutou či pevnou stolicí, (c) naléhavý pocit k defekaci, (d) znečištění spodního prádla, (e) manipulace s pochvou, perineem či konečníkem k dokončení defekace, (f) pocit neúplného vyprázdnění, (g) obstipace.

Sexuální symptomy: (a) dyspareunie, (b) vynucená absence koitu, (c) snížená frekvence koitu, (d) změny orgasmu, anorgasmie, (e) nespokojenost s vlastní sexuální aktivitou.

Jiné místní symptomy: (a) poševní tlak nebo tíha, (b) bolest v oblasti pochvy či hráze (perinea), (c) pocit nebo vjem vyčnívající tkáně z pochvy, (d) algovertebrální syndrom, (e) tlak nebo bolest v břiše, (f) nahmatání vyčnívající tkáně.

Vzhledem k zaměření kapitoly na stavy bez močové inkontinence je stat' o močových symptomech vynechána. Závažnost výše popsaných symptomů je třeba přísně individuálně hodnotit podle stupně závažnosti klinického stagingu sestupu, které rozdělují

sestup na méně závažné (stadium I a II), závažné (stadium III) a velmi závažné (stadium IV).

Klinický obraz a průběh

Narušená funkce v oblasti ženského pánevního dna se klinicky může manifestovat variabilní škálou projevů uvedených výše o různé intenzitě. Pro vlastní zhodnocení je potom zapotřebí multidisciplinární spolupráce. Pro průběh onemocnění je typický dlouhodobá progrese v čase, i když je možný i náhlý výskyt absolutního prolapsu, který ve své finální podobě představuje limitní faktor pro běžné životní aktivity. Stádia sestupu I až III většinou zásadním způsobem neovlivňují kvalitu života pacientek ve smyslu působení na celkovou výkonnost a běžné denní a pracovní aktivity.

Léčebné možnosti

V současné době je k dispozici celá řada operačních technik, které při správném provedení umožňují optimální korekci defektu v jednotlivých oddílech pánevního dna. Operační techniky je možno rozdělit na klasické, pracující s využitím závěsného a podpůrného aparátu pánevního dna a moderní, které využívají různé typy syntetických implantátů. Klasické metody je možné provádět z vaginálního, rektálního i abdominálního přístupu, kdy je možno využít i endoskopických technik. Volba jednotlivé operace vždy záleží na konkrétním nálezu u dané pacientky; limitním faktorem pro úspěch operace je kromě správného provedení i adekvátní indikace k výkonu. Při dodržení těchto pravidel je úspěšnost zmíněných metod v léčbě sestupu zhruba 90%. Pooperační průběh nevyžaduje kromě specifických hygienických opatření po vaginálních operacích po dobu 6 týdnů žádná zvláštní omezení – pouze omezení fyzické aktivity cílené na oblast pánevního dna, zvláště zvedání těžkých břemen. Z uvedených důvodů je vhodné soustředit chirurgickou léčbu do specializovaných urogynekologických center. Není-li možné použít chirurgické řešení, je namíste využít konzervativní terapie využívající rehabilitace svaloviny pánevního dna, neurostimulace či pesaroterapie. Úspěšnost těchto metod je však ve srovnání s operační terapií velmi nízká a pohybuje se řádově kolem 10–15%.

Prognóza

Vzhledem k popsané široké škále operačních technik, které je možno využít ke korekci všech stádií symptomatického sestupu pánevních orgánů, je toto onemocnění v současné době prakticky beze zbytku léčitelné. Jedinou výjimku představují pacientky, které nemohou ze závažných zdravotních důvodů takovouto operaci podstoupit. Nejčastějším limitujícím faktorem je vysoký věk a přidružené vážné interní choroby, které kontraindikují obecně jakýkoli operační výkon včetně pánevní rekonstrukční chirurgie, jakož i choroby kyčelního kloubu a pánve, které znemožňují zaujmout optimální operační polohu. V opačném případě je však celková prognóza onemocnění velmi dobrá.

Obecné posudkové zásady

Termín „zátěžová slabost podpůrné tkáně“ je nejasně definovaný termín. Podstatou vzniku sestupu ženských pánevních orgánů je podle recentních poznatků právě primární nebo sekundární (ve většině případů) atenuace (oslabení) svalově-fasciálních struktur, které mají pro zachování optimální polohy rodidel esenciální význam a všechny operační techniky tedy pracují s tkání, která je více či méně poškozená a tudíž i oslabená. Příčin vzniku této slabosti je celá řada (vaginální porod, poruchy pojiva, obezita

atd.) a je ve většině případů nemožné tuto příčinu odstranit. Tato slabost je tedy přítomná před i po operaci a pro takto léčené pacientky tedy platí i stejná doporučení, která jsou uvedena v kapitole 13. 5.1 a 13.5.2. Po operaci je třeba počítat s pracovní neschopností 4–6 týdnů, během nichž je třeba dodržovat klidový režim a především se vyhnout jakékoli námaze v oblasti pánevního dna. Pro odoperované pacientky jsou v budoucnu nutná určitá režimová opatření tj. především vyhnout se nadměrnému zatížení pánevního dna. V praxi to znamená nejčastěji redukci hmotnosti a/nebo změnu pracovních aktivit, tedy především fyzicky namáhavé práce, která vyžaduje zvedání břemen těžších pěti kilogramů. Tato opatření někdy vyžadují úplnou změnu stávajícího pracovního zařazení. V těchto případech je zapotřebí individuálního posouzení pracovní anamnézy, rodinných a sociálních poměrů.

Frekvence výskytu jakož i druh funkčních obtíží po provedené operaci závisí na typu operace, kterou pacientka podstoupila. Jejich hodnocení je nutné provádět striktně individuálně s využitím všech dostupných pomocných vyšetřovacích metod; nelze opominout ani použití dotazníků, které objektivizují vliv operace na kvalitu života pacientky. Mimo inkontinence moči získané de novo po operaci sestupu patří mezi nejčastější obtíže pelviálgie, dyspareunie a recidiva sestupu. Jejich řešení spočívá většinou v kombinaci rehabilitační a operační terapie, většinou s dobrým efektem. Snížení celkové výkonnosti organismu nebývá větší, než po výkonech bez reziduálních funkčních obtíží. U těch pacientek, u kterých ani po opakované intervenci nedojde ke zlepšení stavu, je třeba posoudit míru vlivu těchto problémů na schopnost vykonávat stávající profesi, která tímto může být signifikantně snížena.

7. Onkogynekologie

doc. MUDr. Pavel Freitag, CSc.

Léčba maligních nádorů zevních a vnitřních rodidel vede obvykle k pracovní neschopnosti v průběhu léčby. Terapie zahrnuje chirurgické výkony v široké škále radikality, včetně fertilitu zachovávajících výkonů, dále radioterapii a chemoterapii vč. hormonoterapie. Funkční omezení podle stádia nádoru a léčby se pohybuje od žádného přes lehké, středně těžké až po těžké.

7.1 Karcinom vulvy

Klinický obraz

Exofytická nebo ulcerózní léze zevních rodidel, špinění, krvácení, výtok, zápach, bolest, tříselná lymfadenopatie.

Diagnostika

Gynekologické vyšetření ve spec. a palpační, laboratorní soubor, SCC marker u spinocelulárního karcinomu, ultrasonografie třísel, pánve, břicha, rtg.SaP, fakultativně urethrocystoskopie, rektoskopie, CT pánve, břicha a retroperitonea bioptická verifikace.

Léčba

Chirurgická – v rozsahu od široké excize až po radikální vulvektomii (t.j. s oboustrannou inguinofemorální lymfadenektomií, s principem sentinelové uzliny).

radioterapie – předoperační (cytoredukce, konverze do operability), adjuvantní pooperační (dle okrajů preparátu a postižení uzlin) nebo samostatná vč. intersticiální.

chemoterapie – paliativní u pokročilých nádorů a relapsů.

Kontroly

První 2 roky po 3 měsících, 3.–5. rok po 6 měsících.

gynekologické vyšetření vč. třísel, ultrasonografie, laboratorní vyšetření 1x ročně, ostatní vyšetření v indikovaných případech .

Funkční omezení

U raných stádií žádné nebo lehké, u pokročilých stádií a relapsů středně těžké až těžké (algický syndrom, dyspareunie, postiradiační cystitis a proctitis, event. následky systémové chemoterapie).

7.2 Karcinom pochvy

Klinický obraz

Výtok, špinění, krvácení, zápach, bolest, léze poševní sliznice.

Diagnostika

Gynekologické vyšetření ve spec. a palpační, laboratorní soubor, SCC marker, ultrasonografie třísel, pánve, břicha (včetně vaginální), rtg.SaP, fakultativně urethrocystoskopie, rektoskopie, CT pánve, břicha a retroperitonea bioptická verifikace.

Léčba

Chirurgická – dle lokalizace a stádia, od široké excize přes parciální kolpektomii až po radikální hysterektomii.

Radioterapie – samostatná (BRT a TRT) nebo adjuvantní pooperační.

Chemoterapie – paliativní u pokročilých stádií a relapsů.

Kontroly

První 2 roky po 3 měsících, 3.–5. rok po 6 měsících.

Gynekologické vyšetření vč. třísel, ultrasonografie, laboratorní vyšetření 1x ročně, ostatní vyšetření v indikovaných případech .

Funkční omezení

U raných stádií žádné nebo lehké, u pokročilých stádií a relapsů středně těžké až těžké (algický syndrom, dyspareunie, postiradiační cystitis, proctitis, event. fistula vesico- či rectovaginalis, event. následky systémové chemoterapie).

7.3 Karcinom děložního hrdla

Klinický obraz

Asymptomatický nebo spontánní či postkoitální špinění u mikroskopického karcinomu, výtok, krvácení, zápach, bolest, u pokročilého nálezu dysurie, bolestivá defekace

Diagnostika

Gynekologické vyšetření ve spec. a palpační včetně vyšetření per rectum, kolposkopie a onkologická cytologie, laboratorní soubor, ultrasonografie pánve a břicha (včetně vaginální), ultrasonografie ledvin nebo vylučovací urografie, MRI pánve, rtg.SaP, CT pánve, břicha a retroperitonea, fakultativně cystoskopie, rektoskopie, bioptická verifikace (excize, exkochleace, konizace).

Léčba

Chirurgická – od malých výkonů (konizace), přes fertilitu zachovávající výkony (trachelektomie vaginální či abdominální, prostá či radikální), radikální hysterektomii sec. Wertheim-Meigs v různé míře radikality vč. nerve-sparing výkonu, s pánevní event. paraaortální lymfadenektomií, s principem sentinelové uzliny, až po pánevní exenterace (přední, zadní, totální)

Radioterapie – jako primární léčba počínaje stadiem T2b, kombinovaná (konkomitantní chemoradioterapie + BRT) nebo jako pooperační adjuvantní event. laparoskopická paraaortální lymfadenektomie před zahájením radioterapie

Chemoterapie – paliativní u pokročilých nádorů a recidiv, dále jako konkomitantní s radioterapií a neoadjuvantní u bulky T1b2 tumorů.

Kontroly

První 2 roky po 3 měsících, 3.–5. rok po 6 měsících, vždy gynekologické vyšetření, ultrasonografie vývodných močových cest za 6 měsíců, laboratorní vyšetření 1x ročně, SCC marker u spinocelulárního karcinomu, ostatní vyšetření v indikovaných případech.

Funkční omezení

U raných (mikroskopických) stadií žádné, jinak dle stadia lehké, středně těžké až těžké (algický syndrom, dyspareunie, řešení ureterálních lézí – stent nebo punkční nefrostomie, postiradiační cystitis a proctitis, event. fistula vesico- či rectovaginalis), u relapsů těžké.

7.4 Karcinom endometria (děložního těla)

Klinický obraz

Metrorrhagia zvl. peri- a postmenopauzální, bolest, pyometra

Diagnostika

Gynekologické vyšetření ve spec. a palpační, laboratorní soubor, ultrasonografie pánve a břicha (včetně vaginální), event. MRI pánve, rtg.SaP, Ca-125 marker u adenokarcinomu, CT pánve, břicha a retroperitonea, fakultativně cystoskopie, kolonoskopie. Bioptická verifikace (hysteroskopie nebo kyretáž), včetně stanovení hormonálních receptorů.

Léčba

Chirurgická – hysterektomie s oboustrannou adnexektomií abdominální či jako LAVH, cytologie laváže peritonea, dle stadia s pánevní i paraaortální lymfadenektomií, výjimečně radikální hysterektomie.

Radioterapie – adjuvantní pooperační dle stadia a histotypu (TRT, BRT), vzácně jako samostatná modalita.

Chemoterapie – pooperační dle stadia a histotypu (též sarkomy dělohy), dále paliativní u pokročilého onemocnění a relapsu.

Hormonoterapie – u pokročilých nálezů a relapsů.

Kontroly

První 2 roky po 3 měsících, 3.–5. rok po 6 měsících, Vždy gynekologické vyšetření, ultrasonografie vývodných močových cest za 6 měsíců, laboratorní vyšetření 1x ročně, Ca-125 marker u adenokarcinomu, ostatní vyšetření v indikovaných případech.

Funkční omezení

U raných stádií žádné, jinak dle stádia lehké, středně těžké až těžké (algický syndrom, dyspareunie, postiradiační cystitis a proctitis, event. fistula vesico- či rectovaginalis), u relapsů těžké.

7.5 Karcinom vejcovodu

Klinický obraz

Dlouho asymptomatický, dyspeptické obtíže, tlak a bolest v břiše, výtok, zvětšení břicha, poruchy vyprazdňování, ascites, úbytek hmotnosti.

Diagnostika

Gynekologické vyšetření ve spec. a palpační, onkologická cytologie děložního hrdla, laboratorní soubor, ultrasonografie pánve a břicha, marker Ca-125, rtg.SaP, CT pánve, břicha a retroperitonea, fakultativně kolonoskopie, cystoskopie.

Cytologie punktátu ascitu, tru-cut biopsie nebo histologická verifikace při laparotomii či laparoskopii (včetně frozen section).

Léčba

Chirurgická – dolní střední laparotomie, hysterektomie s oboustrannou adnexektomií, omentektomií, appendektomií, pánevní a paraaortální lymfadenektomií, cytologií ascitu či laváže, random biopsiemi, event. peritonektomie, event. výkon na střevech (resekce a anastomóza, stomie).

Chemoterapie – adjuvantní pooperační (režim paclitaxel/carboplatina) alternativně neoadjuvantní chemoterapie a IDS (interval debulking surgery) limitovaná indikace pro konzervativní výkon, vždy s kompletním stagingovým rozsahem chemoterapie druhé a další řady v léčbě recidivujícího onemocnění.

Radioterapie – jen cílená na malý objem u recidivujícího nádoru.

Kontroly

První 2 roky po 3 měsících, 3.–5. rok po 6 měsících vždy gynekologické vyšetření, ultrasonografie pánve a břicha, Ca-125 marker, laboratorní vyšetření 1x ročně, ostatní vyšetření v indikovaných případech.

Funkční omezení

Při kompletní odpovědi žádné až lehké, u recidivující choroby středně těžké až těžké omezení (algický syndrom, poruchy střevní pasáže, event. následky systémové chemoterapie – periferní neuropatie).

7.6 Karcinom vaječníku

Klinický obraz

Dlouho asymptomatický, dyspeptické obtíže, tlak a bolest v břiše, zvětšení břicha, poruchy vyprazdňování, ascites, úbytek hmotnosti.

Diagnostika

Gynekologické vyšetření ve spec. a palpační, laboratorní soubor, ultrasonografie pánve a břicha (včetně vaginální), marker Ca-125, rtg.SaP, CT pánve, břicha a retroperitonea, fakultativně kolonoskopie, cystoskopie.

Cytologie punktátu ascitu, tru-cut biopsie nebo histologická verifikace při laparotomii či laparoskopii (včetně frozen section).

Léčba

Chirurgická – dolní střední laparotomie, hysterektomie s oboustrannou adnexektomií, omentektomií, appendektomií, pánevní a paraaortální lymfadenektomií, cytologií ascitu či laváže, random biopsiemi, event. peritonektomie, event. výkon na střevech (resekce a anastomóza, stomie).

Chemoterapie – adjuvantní pooperační (režim paclitaxel/carboplatina), jiné režimy pro germinální a sex-cord nádory alternativně neoadjuvantní chemoterapie a IDS (interval debulking surgery) limitovaná indikace pro konzervativní výkon, vždy s kompletním stagingovým rozsahem chemoterapie druhé a další řady v léčbě recidivujícího onemocnění.

Radioterapie – jen cílená na malý objem u recidivující choroby ev. hormonoterapie (progestiny, anabolický efekt) bisfosfonáty při kostních metastázách.

Kontroly

První 2 roky po 3 měsících, 3.–5. rok po 6 měsících vždy gynekologické vyšetření, ultrasonografie pánve a břicha, Ca-125 marker (ev. další markery – AFP, hCG, LDH, inhibin – dle histotypu), laboratorní vyšetření 1x ročně, ostatní vyšetření v indikovaných případech.

Funkční omezení

Při kompletní odpovědi žádné až lehké, u recidivující choroby středně těžké až těžké omezení (algický syndrom, poruchy střevní pasáže, event. následky systémové chemoterapie – periferní neuropatie).

7.7 Textační choriokarcinom

Klinický obraz

Krvácení (v různé časové návaznosti na graviditu), bolest, hemoptoe.

Diagnostika

gynekologické vyšetření ve spec. a palpační, hCG (beta podjednotka) v séru, laboratorní soubor, rtg.SaP, ultrasonografie pánve a břicha (včetně vaginální), event. CT vyš. (pánve, břicha, retroperitonea, hrudníku, mozku), hCG v mozkomíšním moku bioptická verifikace (kyretáž).

Léčba

Centralizována do Centra pro choroby trofoblastu při ÚPMD Podolí.

Chemoterapie (MTX, Act-D pro low-risk nádory).

Hysterektomie z vitální indikace (metrorrhagia gravis) či rezistenci na chemoterapii.

Chemoterapie, radioterapie, gamma nůž, chirurgická resekce u metastáz CNS.

Kontroly

1x týdně do normalizace hladin hCG, dále 1x za 2 týdny do 3 měsíců a 1x měsíčně za 1rok,

1x za 3 měsíce 2. rok

1x za 4 měsíce 3. rok

1x za 6 měsíců 4. a 5. rok

vždy gynekologické vyšetření, hCG (beta podjednotka) v séru, 1x ročně rtg.SaP, cytologie děložního hrdla, ultrasonografie pánve a břicha, ostatní vyšetření v indikovaných případech.

Funkční omezení

Žádné, u high-risk nádoru dle stádia a odpovědi na léčbu lehké až těžké

Seznam zkratk:

Kapitola 1)

MRI	– nukleární magnetická rezonance
BRT	– brachyradioterapie
LAVH	– laparoskopicky asistované vaginální hysterektomie
MTX	– methotrexát

Kapitola 2)

AFP	– alpha-fetoprotein
AH	– abdominální hysterektomie
CNS	– centrální nervová soustava
CRP	– reaktivní protein
CT	– počítačová tomografie
FSH	– folikuly stimulující hormon
hCG	– lidský (humánní) choriogonadotropin
IDS	– interval debulking surgery
LDH	– laktátdehydrogenáza
LH	– luteinizační hormon
POP-Q systém	– Pelvic Organ Prolapse Quantification
SCC	– antigen skvamózních buněk
SERM	– selektivní modulátory estrogenových receptorů
SIRS	– systémová zánětová odpověď organismu
TLH	– totální laparoskopická hysterektomie

Literatura:

Kapitola 1)

1. Dvořáček J., Babjuk M. et kol. : Onkourologie. Praha, Galén, 2005.
2. Babjuk M., Matoušková M.: Doporučené diagnostické a léčebné postupy u urologických nádorů. Praha, Galén, 2003.
3. Čapoun O., Babjuk M., Dvořáček J., Hanuš T., Šafařík L., Pavlík I., Novák J., Votoček E.: Prognostické parametry u pacientů po radikální prostatektomii. Čes. Urol. 11, 2007, 1, 12.
4. Novák J.: Carcinoma of the penis. Praha Publishing, Praha 1996.

Kapitola 2)

1. Mašata J., Jedličková A.: Infekce v gynekologii. Maxdorf, Praha, 2006.
2. Petrenko M.: Posuzování pracovní neschopnosti v gynekologii a porodnictví. Moderní gynekologie a porodnictví. 13, 2004 s. 105–117.
3. Risk adjustment for complications of hysterectomy: utility of routinely collected administrative data. Meyers ER, Steege JF; Prim Care Update Ob Gyns. 1998 Jul 5 (4): 202–203.
4. Cibula D., et. al.: Základy gynekologické endokrinologie. Grada Publishig, Praha, 2002.
5. Čepický P., Burdová M., Cibula D. et al.: Doporučení k hormonální terapii a substituci perimenopauzy a postmenopauzy. Čes. Gynek., 68, 2, s. 125–7.
6. Donát J.: Hormonální substituční terapie. DoMeNa, Hradec Králové, 1999, s. 192.
7. Jeníček J.: Hormonální substituční terapie a klimakterium. Grada Publishig, Praha, 2001.

Účelová neperiodická publikace

**Zpracování odborných lékařských podkladů pro funkční
posuzování zdravotního stavu a pracovní schopnosti**

**Vyšlo v roce 2009, vydání první, 196 stran, náklad 800 ks.
Vydalo Ministerstvo práce a sociálních věcí,
Na Poříčnickém právu 1, 128 01 Praha 2,
jako neprodejnou účelovou publikaci.
Vytiskla SŠP Praha s. r. o.**

ISBN 978-80-86878-96-6