

CHOROBNÉ ZNAKY A PŘÍZNAKY

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

2., přepracované a aktualizované vydání

**Karel Lukáš
Aleš Žák
a kolektiv**

CHOROBNÉ ZNAKY A PŘÍZNAKY

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

2., přepracované a aktualizované vydání

**Karel Lukáš
Aleš Žák
a kolektiv**

**232 znaků, příznaků a laboratorních ukazatelů
ve 190 kapitolách s epilogem**

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

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

MUDr. Karel Lukáš, CSc., prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc., a kolektiv

CHOROBNÉ ZNAKY A PŘÍZNAKY **Diferenciální diagnostika**

2., přepracované a aktualizované vydání

Vedoucí autorského kolektivu:

MUDr. Karel Lukáš, CSc., prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

Autorský kolektiv:

MUDr. Jakub Albrecht, MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D., MUDr. Soňa Argalácsová, † MUDr. Alina Bagaliy, MUDr. Eva Balážiová, Ph.D., MUDr. Pavla Barvířová, MUDr. Jozef Buday, doc. MUDr. Petr Bušek, Ph.D., MUDr. Jan Bydžovský, MUDr. Radka Čapková, MUDr. Libor Černý, MUDr. Pavel Diblík, MBA, MUDr. Robert Donoval, MUDr. Viera Donovalová, MUDr. Pavel Doubek, Ph.D., MUDr. Magdalena Dušejovská, MUDr. Karel Dvořák, Ph.D., MUDr. Hana Faitlová, MUDr. Michael Fanta, Ph.D., MUDr. Štěpánka Fojtíková, MUDr. Jan Haber, CSc., MUDr. Radvan Hainer, MUDr. Kateřina Halatková, MUDr. Jiří Hlušíčka, MUDr. Klára Horáčková, MUDr. Petr Hrabák, doc. MUDr. Jan Jiskra, Ph.D., MUDr. Ivana Kaincová, MUDr. Josef Kaláb, MUDr. Radim Kaňa, Ph.D., MUDr. Martina Knappová, MUDr. Miroslav Kocík, Ph.D., MUDr. Pavel Kuthan, prof. MUDr. Jan Kvasnička, DrSc., doc. MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D., MUDr. Alena Lambertová, MUDr. Karel Lukáš, CSc., MUDr. Jaroslav Macášek, Ph.D., MUDr. Alena Machovcová, Ph.D., MBA, prof. MUDr. Michal Mára, CSc., MUDr. Tadeáš Mareš, MUDr. Eva Meisnerová, MUDr. Jana Mengerová, MUDr. Jana Mišutková, MUDr. Magdalena Mráčková, MUDr. Michalis Palos, MUDr. Aleš Pernica, MUDr. Hana Petrašková, MUDr. Gabriela Podgorná, MUDr. Lucie Rathová, MUDr. Markéta Skoková, MUDr. Silvie Svobodová, MUDr. Eva Szabó, MUDr. Marek Šatný, MUDr. Jana Šmalcová, MUDr. Václav Šmíd, Ph.D., MUDr. Markéta Štajnerová, MUDr. Kateřina Štycká, prof. MUDr. Eva Topinková, CSc., MUDr. Miroslav Urbánek, MUDr. Hana Váňová, MUDr. Tomáš Vařeka, MUDr. Jan Vodička, Ph.D., MUDr. Petra Vrzáčková, prof. MUDr. Michal Zikán, Ph.D., doc. MUDr. Jaroslav Zvěřina, CSc., prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

Recenzent:

prof. MUDr. Štefan Alušík, CSc.

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

© Grada Publishing, a.s., 2022

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2022

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8402. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Jitka Straková

Sazba a zlom Jan Šístek

Počet stran 1112

2. vydání, Praha 2022

Výtiskla tiskárna TNM PRINT s.r.o., Nové Město

Knihy vychází s podporou společnosti Ewopharma, spol. s r. o.



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

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

ISBN 978-80-271-4739-7 (pdf)

ISBN 978-80-271-2576-0 (print)

Vedoucí autorského kolektivu:

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

Autorský kolektiv:

MUDr. Jakub Albrecht – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D. – Klinika infekčních nemocí 2. LF UK a Nemocnice Na Bulovce, Praha

MUDr. Soňa Argalácsová – Onkologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

† MUDr. Alina Bagaliy – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Eva Balážiová, Ph.D. – Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Pavla Barvířová – Oddělení otorinolaryngologie 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Jozef Buday – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

doc. MUDr. Petr Bušek, Ph.D. – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Ústav biochemie a experimentální onkologie 1. LF UK, Praha

MUDr. Jan Bydžovský – Oční klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Radka Čapková – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Libor Černý – Foniatická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Pavel Diblík, MBA – Oční klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Robert Donoval – Klinik für Gastroenterologie, Diabetologie und Infektiologie, Lausitzer Seenland Klinikum, Hoyerswerda, Německo

MUDr. Viera Donovalová – Hausärztliche Versorgung, Innere Medizin/ZB Diabetologie, Hoyerswerda, Německo

MUDr. Pavel Doubek, Ph.D. – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Magdalena Dušejovská – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Karel Dvořák, Ph.D. – Krajská nemocnice Liberec, IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Hana Faitlová – Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku, Pardubická krajská nemocnice, a.s., Pardubice

MUDr. Michael Fanta, Ph.D. – Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Štěpánka Fojtíková – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Jan Haber, CSc. – I. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Radvan Hainer – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Kateřina Halatková – Centrum primární péče 1. LF UK a VFN, Poliklinika Palackého, Praha

MUDr. Jiří Hlušíčka – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Klára Horáčková – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Petr Hrabák – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

doc. MUDr. Jan Jiskra, Ph.D. – III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Ivana Kaincová – Oční klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Josef Kaláb – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Radim Kaňa, Ph.D. – Oddělení otorinolaryngologie 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Martina Knappová – Zdraví-fit, s.r.o., Praha

MUDr. Miroslav Kocík, Ph.D. – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Pavel Kuthan – Oční klinika 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Jan Kvasnička, DrSc. – Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN, Praha

doc. MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D. – Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Alena Lambertová – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Karel Lukáš, CSc. – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Jaroslav Macášek, Ph.D. – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Alena Machovcová, Ph.D., MBA – Dermatovenerologické oddělení FN Motol, Praha

prof. MUDr. Michal Mára, CSc. – Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Tadeáš Mareš – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Eva Meisnerová – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Jana Mengerová – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Jana Mišutková – Gastroenterologická ambulance, Medcentrum, s.r.o., Žilina

MUDr. Magdalena Mráčková – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Michalis Palos – Pantheo Eye Centre, Limassol, Kypr
MUDr. Aleš Pernica – Oddělení otorinolaryngologie 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Hana Petrášková – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Gabriela Podgorná – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Lucie Rathová – Oddělení otorinolaryngologie 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Markéta Skoková – Oční klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Silvie Svobodová – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Eva Szabó – Darlington Memorial Hospital, Durham
MUDr. Marek Šatný – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Jana Šmalcová – II. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Václav Šmíd, Ph.D. – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Markéta Štajnerová – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Kateřina Štycká – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
prof. MUDr. Eva Topinková, CSc. – Geriatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Miroslav Urbánek – Jednotka intenzivní metabolické péče 2. interní kliniky 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha
MUDr. Hana Váňová – Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Tomáš Vařeka – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
MUDr. Jan Vodička, Ph.D. – Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku LF UK a FN Hradec Králové, Fakulta zdravotnických studií Univerzity Pardubice
MUDr. Petra Vrzáčková – Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN, Praha; TH klinika, s.r.o., Praha
prof. MUDr. Michal Zikán, Ph.D. – Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a FN Bulovka, Praha
doc. MUDr. Jaroslav Zvěřina, CSc. – Sexuologický ústav 1. LF UK, Praha
prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc. – IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Obsah

Předmluva	XV
1 Acidóza (<i>Petr Bušek</i>)	1
2 Adynamie (<i>Markéta Štajnerová, Soňa Argalácsová</i>)	11
3 Afázie (<i>Kateřina Halatková</i>)	26
4 Afty (<i>Karel Lukáš</i>)	33
5 Agrese (<i>Gabriela Podgorná</i>)	37
6 Akromegalie a gigantizmus (<i>Jana Mengerová</i>)	41
7 Akrotizmus (<i>Miroslav Kocik</i>)	45
8 Alkalóza (<i>Petr Bušek</i>)	48
9 Alopecie (<i>Jana Šmalcová, Karel Lukáš</i>)	53
10 Amenorea (<i>Michael Fanta</i>)	58
11 Anemie (chudokrevnost) (<i>Karel Dvořák</i>)	62
12 Anizmus, parkopréza, shy rectum syndrome (<i>Karel Lukáš</i>)	67
13 Anorexie (<i>Klára Horáčková</i>)	70
14 Anorgazmie (<i>Petra Vrzáčková</i>)	74
15 Anosmie (<i>Jaroslav Macášek</i>)	77
16 Anozognozie (<i>Jakub Albrecht</i>)	80
17 Apnoe (<i>Miroslav Kocik</i>)	83
18 Ascites (<i>Karel Dvořák</i>)	86
19 Ataxie (<i>Jaroslav Macášek</i>)	91

20	Atrofie svalů (<i>Eva Balážiová</i>)	94
21	Automutilace (<i>Gabriela Podgorná</i>)	97
22	Bazofilie (<i>Jana Šmalcová, Jan Haber</i>)	100
23	Bolest břicha a diskomfort (<i>Karel Lukáš</i>)	103
24	Bolest břicha a horečka (<i>Radvan Hainer</i>)	124
25	Bolest hlavy (<i>Silvie Svobodová</i>)	129
26	Bolest kloubů (<i>Karel Lukáš</i>)	137
27	Bolest na hrudi (<i>Miroslav Kocík</i>)	144
28	Bolest oka (<i>Eva Szabó</i>)	155
29	Bolest zad (<i>Radka Čapková</i>)	164
30	Bruxizmus (<i>Karel Lukáš</i>)	170
31	Bulimie (<i>Klára Horáčková</i>)	172
32	Cyanóza (<i>Jaroslav Macášek</i>)	175
33	Červené oko (<i>Markéta Skoková</i>)	178
34	Dehydratace (<i>Petr Bušek</i>)	194
35	Delirium (<i>Tadeáš Mareš</i>)	198
36	Demence (<i>Jakub Albrecht</i>)	204
37	Deprese (<i>Alena Lambertová, Hana Váňová</i>)	209
38	Diplopie (<i>Pavel Kůthan</i>)	213
39	Disociace – konverze (<i>Alena Lambertová</i>)	219
40	Dušnost (<i>Jaroslav Macášek</i>)	222
41	Dysfagie, odynofagie a afagie (<i>Karel Lukáš, Robert Donoval</i>)	228
42	Dyskolorace nehtů (<i>Karel Lukáš</i>)	237
43	Dysmenorea (<i>Michael Fanta</i>)	242
44	Dyspareunie (<i>Michael Fanta</i>)	246
45	Dystonie (<i>Eva Balážiová</i>)	248

46	Dysurie (<i>Jana Šmalcová</i>)	253
47	Echolálie (<i>Jaroslav Macášek</i>)	258
48	Eozinofilie a eozinopenie (<i>Jana Šmalcová, Jan Haber</i>)	260
49	Epistaxe (<i>Jana Šmalcová</i>)	266
50	Exantém (<i>Karel Lukáš, Helena Ambrožová</i>)	269
51	Exoftalmus a enoftalmus (<i>Jana Šmalcová</i>)	283
52	Expektorace (<i>Josef Kaláb</i>)	288
53	Fascikulace (<i>Jaroslav Macášek</i>)	292
54	Fluidotorax (<i>Petr Bušek</i>)	294
55	Flush (<i>Petr Bušek</i>)	299
56	Foetor ex ore, halitóza (<i>Viera Donovalová, Karel Lukáš</i>)	304
57	Fotosenzitivita (<i>Petr Bušek</i>)	307
58	Frigidita (<i>Petra Vrzáčková</i>)	314
59	Geriatrické syndromy (<i>Eva Topinková</i>)	317
60	Globus (<i>Karel Lukáš</i>)	321
61	Glosodynie, stomatodynie, syndrom pálení v ústech (<i>Karel Lukáš</i>)	324
62	Gynekomastie (<i>Magdalena Mráčková</i>)	328
63	Hematurie (<i>Marek Šatný</i>)	332
64	Hemianopsie (<i>Eva Balážiová</i>)	339
65	Hemoptýza (<i>Josef Kaláb, Lukáš Lambert</i>)	343
66	Hepatomegalie (<i>Karel Dvořák</i>)	346
67	Hirsutizmus (<i>Aleš Žák</i>)	350
68	Horečka a třesavka (<i>Miroslav Urbánek, Karel Lukáš</i>)	355
69	Horečka nejasné etiologie (<i>Karel Dvořák</i>)	359
70	Hubnutí (<i>Jana Mengerová</i>)	365
71	Hyperamylazemie, amylazurie, makroamylazemie (<i>Miroslav Urbánek, Karel Lukáš</i>)	369

72	Hyperestezie a hypestezie (<i>Eva Balážiová</i>)	372
73	Hyperglykemie (<i>Tomáš Vařeka</i>)	381
74	Hyperhidróza (<i>Lukáš Lambert</i>)	385
75	Hyperkalemie (<i>Eva Meisnerová</i>)	387
76	Hypertenze (<i>Jaroslav Macášek</i>)	390
77	Hypoglykemie (<i>Tomáš Vařeka, Magdalena Dušejovská</i>)	397
78	Hypokalemie (<i>Eva Meisnerová</i>)	402
79	Hypolipidemie (<i>Aleš Žák</i>)	407
80	Hypotenze (<i>Jaroslav Macášek</i>)	421
81	Chrápání (<i>Aleš Pernica</i>)	424
82	Ikterus a cholestáza (<i>Karel Dvořák</i>)	428
83	Impotence – erektilní dysfunkce (<i>Miroslav Urbánek, Karel Lukáš</i>)	435
84	Inkontinence fekální (<i>Lukáš Lambert</i>)	439
85	Inkontinence moči (<i>Jana Mengerová</i>)	442
86	Kachexie (<i>Radka Čapková</i>)	446
87	Kašel (<i>Karel Lukáš</i>)	450
88	Katatonie (<i>Eva Balážiová</i>)	455
89	Klaudikace (<i>Aleš Žák</i>)	460
	89.1 Vaskulitidy se symptomy klaudikací	469
90	Konfabulace (<i>Jakub Albrecht</i>)	474
91	Krvácení do trávicího traktu – enteroragie, hematemze a meléna (<i>Karel Lukáš</i>)	477
92	Křeče (<i>Radka Čapková</i>)	484
93	Kýchání (<i>Josef Kaláb</i>)	487
94	Leukocytóza a leukopenie (<i>Jan Haber</i>)	490
	94.1 Leukocytóza	490
	94.2 Leukopenie	494
95	Lymfocytóza a lymfocytopenie (<i>Jan Haber, Jana Šmalcová</i>)	498
96	Mánie (<i>Jozef Buday</i>)	503

97	Mastodynie (<i>Michal Zikán</i>)	506
98	Mentální retardace (<i>Tadeáš Mareš</i>)	509
99	Monocytóza a monocytopenie (<i>Jana Šmalcová, Jan Haber</i>)	512
100	Myalgie (<i>Tomáš Vařeka, Karel Lukáš</i>)	515
101	Náhlé příhody v gynekologii – bolest, krvácení, zánět (<i>Michal Mára</i>)	520
102	Nanizmus (zakrslost, malý vzrůst, růstová retardace) (<i>Jana Mengerová</i>)	525
103	Narkolepsie, hypnolepsie, kataplexie (<i>Eva Balážiová</i>)	531
104	Nauzea a zvracení (<i>Petr Bušek</i>)	534
105	Nechutenství (<i>Karel Lukáš</i>)	541
106	Neklid (<i>Jozef Buday</i>)	544
107	Nykturie (<i>Jana Mengerová</i>)	547
108	Nystagmus (<i>Jaroslav Macášek</i>)	550
109	Obezita (<i>Jana Mengerová</i>)	553
110	Obrny (<i>Markéta Štajnerová, Soňa Argalácsová</i>)	557
111	Odvykací stavy (<i>Tadeáš Mareš</i>)	575
112	Oligurie a anurie (<i>Marek Šatný</i>)	579
113	Otoky (<i>Viera Donovalová</i>)	586
114	Otoky očních víček (<i>Miroslav Urbánek, Karel Lukáš</i>)	596
115	Otrava neznámou látkou (<i>Jiří Hlušička</i>)	601
116	Paličkovité prsty (<i>Magdalena Dušejovská, Karel Lukáš</i>)	610
117	Palpitace (<i>Jana Šmalcová</i>)	613
118	Panika (<i>Kateřina Štycká, Alena Lambertová</i>)	616
119	Parestezie (<i>Karel Lukáš</i>)	619
120	Patologická sekrece mléčné žlázy (<i>Michal Zikán</i>)	623
121	Plyn v trávicím traktu – aerogastrie, aerofagie, borborygmus, flatulence, meteorismus, říhání (<i>Karel Lukáš, Martina Knappová</i>)	625
122	Pneumoperitoneum (<i>Karel Lukáš, Robert Donoval</i>)	630

123 Pneumotorax (<i>Josef Kaláb</i>)	634
124 Pocit cizího tělíska a pálení v oku (<i>Michalis Palos</i>)	637
125 Polyurie a polydipsie (<i>Karel Lukáš</i>)	639
126 Poruchy čichu (<i>Jan Vodička, Radim Kaňa, Karel Lukáš</i>)	644
127 Poruchy hlasu (<i>Pavla Barvířová</i>)	648
128 Poruchy chuti (<i>Hana Faitlová, Jan Vodička, Radim Kaňa, Václav Šmíd</i>)	651
129 Poruchy libida (<i>Miroslav Urbánek, Jaroslav Zvěřina</i>)	656
130 Poruchy močení (<i>Miroslav Urbánek, Karel Lukáš</i>)	658
131 Poruchy řeči (<i>Libor Černý, Markéta Štajnerová, Soňa Argalácsová</i>)	662
132 Poruchy sluchu (<i>Eva Balážiová</i>)	671
133 Poruchy spánku (<i>Hana Petrášková, Jozef Buday</i>)	677
134 Poruchy srážlivosti krve – krvácivé stavy (<i>Jana Šmalcová, Jan Kvasnička</i>)	682
135 Poruchy srdečního rytmu (<i>Miroslav Kocík, Jaroslav Macásek</i>)	690
136 Poruchy střevní pasáže (<i>Eva Meisnerová</i>)	700
137 Poruchy vědomí (<i>Radka Čapková</i>)	706
138 Poruchy vidění (<i>Pavel Kuthan</i>)	713
139 Priapismus (<i>Miroslav Urbánek, Jaroslav Zvěřina</i>)	716
140 Progerie (<i>Eva Topinková, Martina Knappová</i>)	718
141 Projevy nemocí na rtech a kolem úst (<i>Alena Machovcová, Karel Lukáš</i>)	722
142 Proktalgie (<i>Karel Lukáš</i>)	737
143 Proteinurie (<i>Marek Šatný</i>)	741
144 Průjem (<i>Lukáš Lambert</i>)	749
145 Pruritus (<i>Lukáš Lambert</i>)	753
146 Psychóza (<i>Jozef Buday</i>)	756
147 Purpura (<i>Petr Bušek</i>)	760
148 Pyróza a regurgitace (<i>Karel Lukáš, Robert Donoval</i>)	765

149	Rash (<i>Jaroslav Macášek</i>)	771
150	Rezistence, bolest a bolestivost v pravém dolním břišním kvadrantu – původem z trávicího traktu (<i>Karel Lukáš</i>)	775
151	Rezistence v dutině břišní (<i>Magdalena Dušejovská, Karel Lukáš</i>)	783
152	Ruminace (<i>Karel Lukáš</i>)	791
153	Simulace (<i>Gabriela Podgorná</i>)	794
154	Slzení (<i>Pavel Diblík</i>)	797
155	Smrt (<i>Miroslav Kocík</i>)	799
156	Splenomegalie (<i>Karel Dvořák</i>)	801
157	Sterilita mužská (<i>Miroslav Urbánek, Jaroslav Zvěřina</i>)	805
158	Struma (<i>Jan Jiskra</i>)	808
159	Subfebrilní stavy (<i>Petr Hrabák</i>)	814
160	Suicidium (<i>Jozef Buday</i>)	817
161	Synkopa (<i>Jaroslav Macášek</i>)	821
162	Škytavka (<i>Lukáš Lambert</i>)	824
163	Tělesný zápach (<i>Jaroslav Macášek</i>)	826
164	Tenezmus (<i>Václav Šmíd, Karel Lukáš</i>)	828
165	Tiky (<i>Pavel Doubek</i>)	830
166	Tinitus (<i>Lucie Rathová</i>)	833
167	Třes (<i>Alena Lambertová</i>)	837
168	Únava (<i>Radka Čapková</i>)	840
169	Úzkost (<i>Alena Lambertová, Hana Váňová</i>)	844
170	Vysoká sedimentace erytrocytů (<i>Věra Donovalová</i>)	849
171	Xantomy (<i>Aleš Žák</i>)	852
172	Xeroftalmie (<i>Michalis Palos</i>)	863
173	Xerostomie (<i>Aleš Žák</i>)	867
174	Zácpa (<i>Silvie Svobodová</i>)	877

175 Záchvatovité slinění (<i>Karel Lukáš</i>)	882
176 Závislost (<i>Jozef Buday</i>)	884
177 Závrat' (<i>Lukáš Lambert, Karel Lukáš</i>)	887
178 Zmatenost (<i>† Alina Bagaliy</i>)	891
179 Změny dechové frekvence (<i>Jana Mišutková, Josef Kaláb</i>)	892
179.1 Tachypnoe	892
179.2 Bradypnoe a apnoe	893
180 Změny jaterních testů (<i>Karel Dvořák</i>)	894
181 Změny jazyka a ústní dutiny (<i>Markéta Štajnerová</i>)	907
182 Změny kožního koloritu u interních chorob (<i>Karel Lukáš, Magdalena Dušejovská</i>)	918
183 Změny polohy očních víček (<i>Jan Bydžovský</i>)	927
183.1 Ptóza horního víčka	927
183.2 Lagofthalmus	931
184 Změny postavení víček (<i>Ivana Kaincová</i>)	938
184.1 Ektropium	938
184.2 Entropium	939
185 Změny šíře zornice (<i>Pavel Kuthan</i>)	941
185.1 Mydriáza	941
185.2 Míóza	943
185.3 Anizokorie	944
186 Změny tělesné teploty (<i>Petr Bušek</i>)	948
186.1 Horečka a hypertermie	948
186.2 Hypotermie	954
187 Ztráta paměti (<i>Eva Balážiová</i>)	958
188 Zvětšené mízní uzliny (<i>Štěpánka Fojtíková, Soňa Argalácsová</i>)	965
189 Co lze vyčíst z moči a z močení (<i>Karel Lukáš</i>)	970
190 Co lze vyčíst ze stolice (<i>Karel Lukáš</i>)	973
Epilog – některá eponyma užitá v předchozích kapitolách (<i>Karel Lukáš</i>)	975
Přehled použitých zkratk	1047
Rejstřík věcný	1062
Rejstřík jmenný	1090
Souhrn	1095
Summary	1096

Po generace hledáme tu správnou knihu, ve které by bylo všechno. A při tomto hledání se posouváme čím dál tím hlouběji do „historie“ a čím dál více jsou hodni obdivu naši předchůdci, že s tak jednoduchými prostředky dokázali stanovit diagnózu. Jednoduché prostředky, které používali, byly jejich smysly a poznávání pracovali do neskutečné dokonalosti. Pohled, poslech, poklep, pohmat, čich a nepřišlo jim zatěžko zapojit i chuť. Uměli vytěžit mnoho znaků a příznaků z obyčejného pozorování nemocného, bez složitých přístrojů a vyšetřovacích metod. Velkou roli jistě hrálo i to, že se nemocnému plně věnovali, nespíchali, viděli jej často v jeho domácím prostředí.

Příkladem budiž Thomayerova slova z druhého vydání *Úvodu do drobné praxe lékařské* z roku 1900, která napsal na konci kapitoly *Obtíže žaludeční neboli dyspepsie*: „*Není pochyby, že dostavše se takto ke konci kapitoly, všechny možnosti vzniku dyspepsie jsme nevytkli. Jsou jistě osamělé příhody, např. některá nezvyklá*

otrava, při nichž tvrdošijné dyspepsii by hlavní úkol symptomatický připadal. Avšak někdy se podaří i takovéto záhadné příhody rozluštit tím, že do podrobná zvyky nemocného, způsob práce, výživy, slovem různé detaily ze života sledujeme.“

Třeba tou „knihou, ve které je všechno“, bude internet. Ale kniha je KNIHA! Můžeme se jí dotýkat, hladit ji, mít radost z její sličnosti, vazby, písmen, obrázků. Každá kniha má svou vlastní vůni, zvláště nové knihy voní opojně. Kniha nezradí, je možné ji vzít do ruky, potěžit ji, mít ji. Internet do ruky vzít nelze. Třeba jednou...

Zůstaneme zatím na zemi. Ať tato kniha splní to, co jsme si předsevzali, tedy aby byla praktickou rukověti se snadnou orientací, tak jak se to snad povedlo prvnímu vydání z roku 2014.

Autoři

1 Acidóza

Petr Bušek

Definice a klasifikace

Definice

Acidóza (*acidosis*, *is, f.*; *l. acidus – kyselý*) je označení pro procesy, při kterých se v těle ve zvýšené míře akumulují kyseliny nebo dochází ke zvýšeným ztrátám bázi, a nastává tak acidifikace organismu. Acidobazickou rovnováhu organismu v klinické praxi posuzujeme nejčastěji stanovením parametrů acidobazické rovnováhy v arteriální krvi (či arterializované kapilární krvi). Acidobazické poruchy se obvykle (ale ne vždy!) projevují změnou jejího pH. Arteriální pH je za normálních okolností udržováno ve velmi úzkém rozmezí mírně alkalických hodnot 7,35–7,45. Jako **acidemii** označujeme pH krve nižší než 7,35. Aktuální pH krve je však kromě vyvolávající primární acidobazické poruchy závislé i na stupni její kompenzace a eventuální přítomnosti další primární poruchy. U smíšených poruch acidobazické rovnováhy se tedy můžeme setkat s normálním pH, parciálním tlakem CO_2 a bikarbonátu, které ale nevylučují přítomnost poruchy acidobazické rovnováhy. Pojem acidemie (stav sníženého pH arteriální krve) tedy není synonymní s pojmem acidóza (proces vedoucí k akumulaci kyselin či ztrátám bázi).

Klasifikace

Existuje několik přístupů k hodnocení acidobazických poruch, jejichž rozbor přesahuje rámec tohoto textu; problematika je podrobně rozvedena ve speciálně zaměřených publikacích (např. Jabor, A., 2008). Na základě **patofyziologického mechanismu**, který vede ke zvýšení koncentrace vodíkových iontů v organismu, je účelné dělit acidózu na:

- **respirační** – hlavním mechanismem je akumulace CO_2 v důsledku jeho sníženého odstraňování dýchacím systémem,
- **metabolickou** – projeví se obvykle primárně změnou koncentrace bikarbonátu, příčinou je zvýšená produkce nevolatilních kyselin (např. laktátu, ketolátek), jejich snížené odstraňování ledvinami či ztráty bikarbonátu.

Z hlediska určení příčiny **metabolické acidózy** je užitečné její rozdělení na:

- metabolickou acidózu s **normálním AG** (anion gap – viz dále),
- metabolickou acidózu **se zvýšeným AG**.

Podle přítomnosti **kompenzační odpovědi** dělíme acidobazické poruchy na **akutní** (chybí kompenzační odpověď) a **kompenzované** (např. primárně respirační porucha je kompenzována činností ledvin, metabolická porucha naopak respiračně).

Respirační i metabolická acidóza mohou být přítomny buď samostatně na podkladě jednoho patofyziologického mechanismu (**jednoduchá porucha** acidobazické rovnováhy), nebo se mohou vyskytovat v kombinaci s dalším patofyziologickým mechanismem (**kombinovaná porucha** acidobazické rovnováhy).

Patofyziologie

Intracelulární pH je značně variabilní, ale jeho průměrná hodnota při 37 °C se pohybuje okolo hodnoty 7,0. Tato hodnota je výrazně bližší neutrálnímu pH (které odpovídá při teplotě lidského těla přibližně 6,8) a výrazně kyselejší ve srovnání s alkalickým pH (7,4) extracelulární tekutiny. Ve srovnání s ostatními klinicky stanovovanými analyty je koncentrace vodíkových kationtů v plazmě udržována ve velmi úzkém rozmezí mezi 35–45 nmol/l (odpovídá pH 7,45, resp. 7,35). Pro srovnání: koncentrace běžně stanovovaných biochemických parametrů včetně bikarbonátu se pohybují v mmol/l, tj. řádově milionkrát vyšších, pokles koncentrace vodíko-

vých iontů o pouhých 20 nmol/l (tj. vzestup pH na 7,7) však již představuje závažnou alkalózu. **Tabulka 1.1** uvádí přehled vybraných parametrů charakterizujících acidobazickou rovnováhu organismu a jejich fyziologické hodnoty.

Katabolizmem cukrů, tuků a bílkovin je v organismu denně uvolněno přibližně 15 000–20 000 mmol CO₂ (tj. cca 0,66–0,88 kg), který je působením karboanhydrázy

přeměněn přes velmi nestabilní kyselinu uhličitou na vodíkový kationt a bikarbonátový aniont.



Tyto ionty jsou krví transportovány do plic (vodíkové kationty z velké části ve vazbě na hemoglobin), kde výše uvedená reakce probíhá opačným směrem za

Tab. 1.1 Vybrané biochemické parametry užívané při hodnocení poruch acidobazické rovnováhy

Parametr	Fyziologická hodnota v arteriální krvi	Význam	Poznámky
pH	7,35–7,45	charakterizuje koncentraci vodíkových kationtů	záporný dekadický logaritmus koncentrace vodíkových kationtů
PaCO ₂ (parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi)	4,8–5,9 kPa, odpovídá cca 35–45 mmHg	klíčový parametr charakterizující vztah mezi produkcí a eliminací CO ₂	pokles u respirační alkalózy či jako kompenzační děj u metabolické acidózy
[HCO ₃ ⁻] aktuální hydrogenuhličen	22–26 mmol/l	nezbytný pro výpočet AG	v laboratoři dopočítávan z Hendersonovy-Hasselbalchovy rovnice, samostatně nestačí pro posouzení metabolické složky, pokles však naznačuje možnou metabolickou acidózu
BE _{ECT} (base excess extracelulární tekutiny)	-2,5 až +2,5 mmol/l	hlavní parametr sumárně charakterizující metabolickou komponentu acidobazické rovnováhy – hodnota 0 mmol/l odpovídá stavu, kdy je pH extracelulární tekutiny určeno pouze hodnotou PaCO ₂ , hodnoty BE _{ECT} < -2,5 nacházíme u metabolické acidózy, hodnoty BE _{ECT} > + 2,5 u metabolické alkalózy	odpovídá množství kyseliny (v mmol/l), které je nutné přidat do vyšetřované tekutiny (zde extracelulární tekutina) k upravení pH na 7,4 při PaCO ₂ 5,33 kPa a teplotě 37 °C
AG (anion gap) = [Na ⁺] – [Cl ⁻] – [HCO ₃ ⁻]	10–14 mmol/l	charakterizuje metabolickou komponentu – zvýšená hodnota i při normálním pH, [HCO ₃ ⁻] a PaCO ₂ značí přítomnost metabolické acidózy	někdy se ve výpočtu zohledňuje též kalcemie, v tom případě je norma 14–18 mmol/l; vhodná je korekce AG na aktuální hladinu albuminu podle vztahu AG _{kor} = AG + 0,25 × (40 – S-albumin v g/l), tzn. při poklesu koncentrace albuminu o 10 g/l poklesne AG o 2,5 mmol/l, korekce umožní rozpoznat skrytou metabolickou acidózu u hypoalbuminemie (acidifikující ionty v tomto případě nezpůsobují pokles HCO ₃ ⁻); pokles AG je pozorován u hypoalbuminemie, hyperkalcemie, hypermagnezemie, intoxikace Br, I, Li, u mnohočetného myelomu, závažné hyperlipidemie (laboratorní artefakt v důsledku chyby stanovení koncentrace iontů)

Parametr	Fyziologická hodnota v arteriální krvi	Význam	Poznámky
excess AG = aktuální AG – normální AG + aktuální bikarbonát = $AG - 12 + [HCO_3^-]$	22–26 mmol/l (tj. hodnota odpovídající normální koncentraci bikarbonátu)	zvýšená hodnota u metabolické acidózy se zvýšeným AG značí současně přítomnou metabolickou alkalózu; snížena hodnota znamená přítomnost acidózy s normálním AG (tj. kombinace acidózy se zvýšeným i normálním anion gap)	pokud je přítomna metabolická acidóza se zvýšeným AG, je vhodné dopočítat tento parametr; rozdíl mezi „aktuálním“ a „normálním“ AG (někdy označovaný též jako delta AG) by měl odpovídat poklesu koncentrace bikarbonátu v důsledku pufování (nárůst AG o 1 mmol/l by měl být provázen poklesem koncentrace bikarbonátu o 1 mmol/l); přičtením hodnoty aktuálního bikarbonátu k delta AG bychom tedy měli dostat fyziologickou hodnotu koncentrace bikarbonátu (proto je tento parametr také někdy označován jako „korigovaný“ bikarbonát)

uvolnění CO_2 do vydechaného vzduchu. Produkce CO_2 je poměrně konstantní, hlavním mechanismem, který způsobí jeho zvýšenou akumulaci v organismu, je porucha vylučování plicemi.

Při metabolických pochodech se dále uvolňují vodíkové kationty, které nemohou být odstraněny výše popsaným způsobem (např. z kyseliny sírové jako konečného produktu metabolismu siřných aminokyselin – cca 25 mmol, při neúplném zmetabolizování cukrů či tuků – cca 40 mmol, v dietě přijaté kyseliny fosforečné) a jsou vylučovány do moči ve formě titrovatelných kyselin (především dihydrogenfosforečnanu) a NH_4^+ . Tyto „nevolatilní“ kyseliny, fyziologicky produkované v podstatě v konstantním množství 40–60 mmol/den (srovnej s výše uvedeným množstvím „volatilní“ ky-

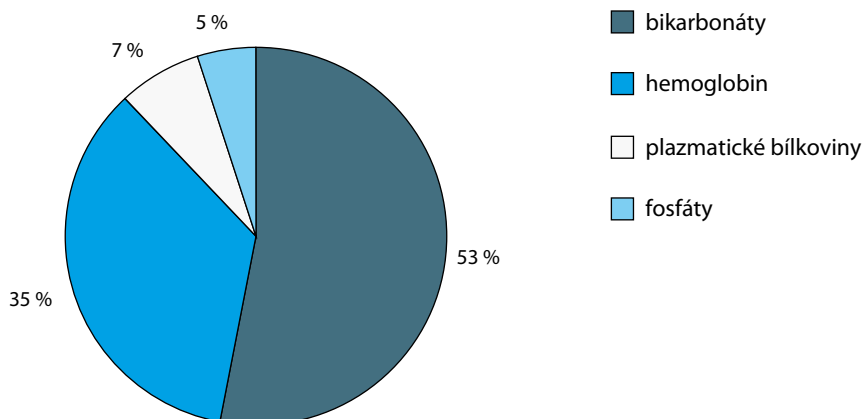
seliny uhličitě), musejí být odstraněny ledvinami, aby nedocházelo ke vzniku metabolické acidózy.

Z hlediska udržení koncentrace vodíkových kationtů (pH) v plazmě a extracelulárním prostoru v úzkém rozmezí fyziologických hodnot jsou rozhodující:

- puфраční systémy,
- respirační systém,
- ledviny.

Klíčovým a kvantitativně nejvýznamnějším extracelulárním puфраčním systémem je bikarbonátový pufr (obr. 1.1), jehož funkce navíc přímo souvisí s činností plic a ledvin.

Vztah mezi jednotlivými složkami bikarbonátového pufru vystihuje modifikovaná Hendersonova rovnice:



Obr. 1.1 Podíl jednotlivých složek na puфраční kapacitě extracelulární tekutiny

$$\text{PaCO}_2 \times \text{konstanta} = [\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-]$$

Po matematické úpravě tak vznikne vzťah:

$$[\text{H}^+] = \text{PaCO}_2 \times \text{konstanta} / [\text{HCO}_3^-]$$

Z tohoto vzťahu vyplýva, že koncentrace vodíkových kationtů narůstá (a pH tím pádem klesá) přímo úměrně s rostoucím parciálním tlakem CO_2 a nepřímo úměrně s koncentrací bikarbonátu.

Další matematickou úpravou tohoto vzťahu (která je bohužel komplikována poněkud kontraintuitivní definicí pH jako záporného dekadického logaritmu koncentrace vodíkových kationtů, podrobněji viz učebnice biochemie) dostaneme Hendersonovu-Hasselbalchovu rovnici pro bikarbonátový pufr v „klasické“ podobě:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2} \quad \text{PaCO}_2 \text{ v mmHg}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,225 \times \text{PaCO}_2} \quad \text{PaCO}_2 \text{ v kPa}$$

Zde představuje pH záporný dekadický logaritmus koncentrace vodíkových kationtů, 6,1 odpovídá pK_a – zápornému dekadickému logaritmu disociační konstanty kyseliny uhličitě; ve jmenovateli je koncentrace kyseliny uhličitě vyjádřená součinem rozpustnosti pro CO_2 (0,03, resp. 0,225) a parciálního tlaku oxidu uhličitého (PaCO_2) v mmHg, resp. v kPa; v čitateli je koncentrace bikarbonátů (především sodného) v mmol/l. Hodnota pH tedy závisí na poměru obou složek a nikoli na absolutní hodnotě koncentrace bikarbonátů či PaCO_2 , z čehož vychází možnost kompenzovat změnu jedné složky změnou druhé. Za fyziologických podmínek je poměr složek u bikarbonátového pufru přibližně 20 : 1 (24 mmol/l HCO_3^- : 0,03 × 40 pro PaCO_2 v mmHg, resp. 0,225 × 5,3 pro PaCO_2 v kPa).

Parciální tlak CO_2 v Hendersonově-Hasselbalchově rovnici odpovídá složce, která je přímo ovlivněna a řízena funkcí respiračního systému (respirační komponenta). Naproti tomu koncentrace HCO_3^- je primárně regulována činností ledvin (metabolická komponenta). Denně je do primární moči přefiltrováno cca 4000 mmol bikarbonátu, naprostá většina je resorbována v proximálním tubulu (cca 85 %) za současné sekrece shodného množství vodíkových kationtů ledvinnými tubuly, zbývající výrazně menší část je resorbována v distálnějších partiích (10 % ve vzestupném raménku Henleovy klíčky, ve sběrných tubulech je sekrecí vodíkových kationtů vypufrován zbývající bikarbonát, fosfáty a amonné ionty). Těmito mechanismy ovlivňuje funkce plic a ledvin acidobazickou rovnováhu.

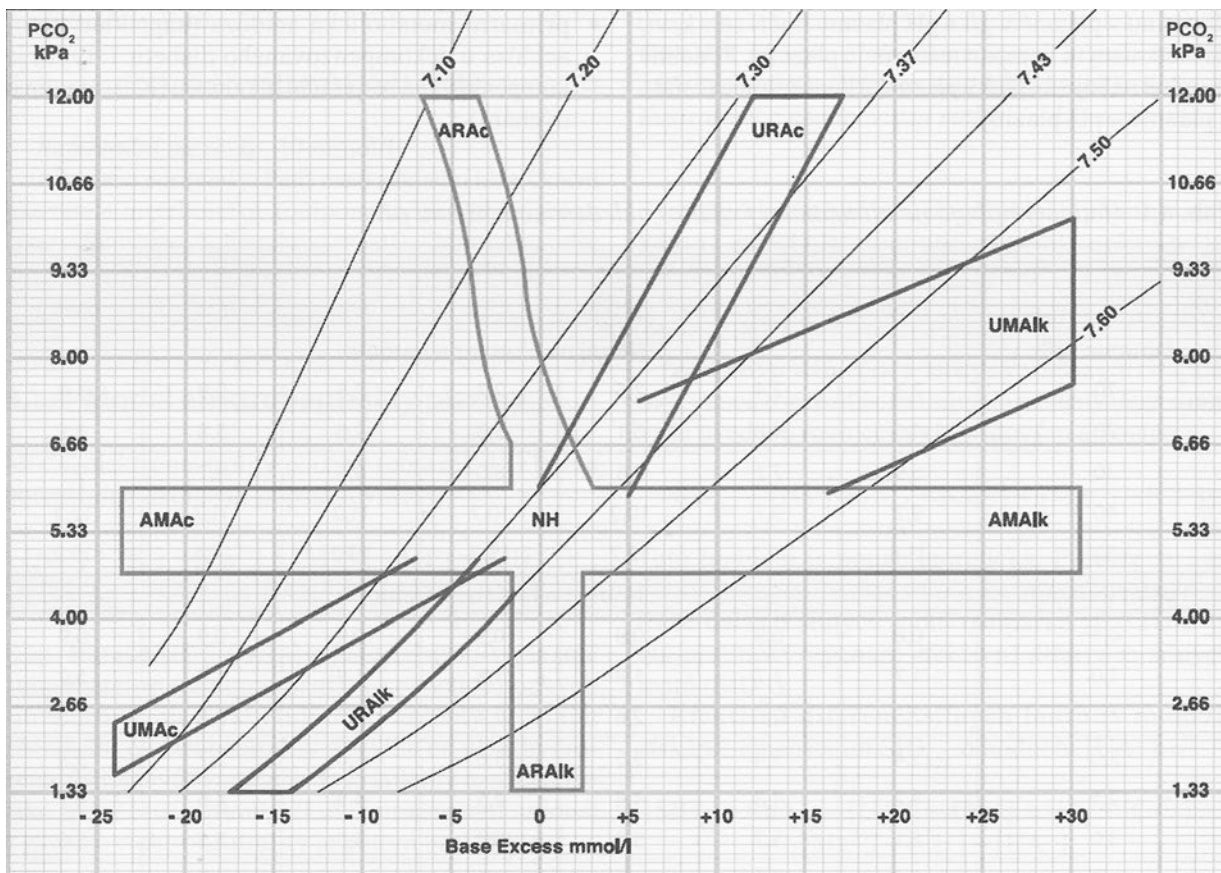
Změny jedné komponenty (primární změna acidobazické rovnováhy v souhlasném směru se změnou pH) mohou být kompenzovány změnou činnosti druhého orgánu.

U metabolické acidózy, typicky provázené primárně sníženou koncentrací bikarbonátu, je příkladem této kompenzační odpovědi hyperventilace (Kussmaulovo dýchání), která vede ke snížení PaCO_2 . Poměr mezi oběma komponentami v Hendersonově-Hasselbalchově rovnici tak zůstane přibližně zachován a změna pH od fyziologických hodnot nebude tak výrazná. U respirační acidózy také postupně dochází ke korigování poruchy činnosti ledvin, které zvýší exkreci vodíkových kationtů do moči (především ve formě NH_4^+), což se projeví vzestupem plazmatické koncentrace HCO_3^- přibližně o 4 mmol/l na každých 10 mmHg zvýšení PaCO_2 .

Zatímco respirační systém reaguje kompenzačně během minut až hodin, kompenzační odpověď ledvin dosahuje plného rozsahu až po 3–5 dnech. K posouzení kompenzační odpovědi je možné využít nomogramů (obr. 1.2) či kompenzačních rovnic (tab. 1.2), jejichž aplikace v denní klinické praxi je však limitovaná obtížnou zapamatovatelností. Pokud aktuální hodnoty kompenzující složky vybočují mimo meze vymezené nomogramem či kompenzačními rovnicemi, je přítomna i další acidobazická porucha.

Důležitou zásadou pro správnou interpretaci klinických nálezů je to, že kompenzační odpověď (s výjimkou chronické respirační alkalózy) nikdy neupravuje primární poruchu acidobazické rovnováhy zcela a nedochází k jejímu „překompensování“.

Acidemie jako důsledek acidózy ovlivňuje řadu fyziologických funkcí. Dochází k dilataci arteriol, snížení srdeční kontraktility a k poklesu krevního tlaku, snižuje se práh pro vznik srdečních arytmií. Arteriální chemoreceptory reagují na pokles pH stimulací dechové frekvence a dechového objemu (klinickým projevem je Kussmaulovo dýchání). Dochází k posunu disociační křivky hemoglobinu doprava a v důsledku toho ke snazšímu uvolňování kyslíku (na úrovni mikrocirkulace je z tohoto hlediska acidemie příznivější než alkalemie, která má na disociační křivku hemoglobinu opačný účinek). Přesun vodíkových kationtů do buněk vede ke zvýšenému vyplavování draselných kationtů z buněk, a tím k hyperkalemii, zvyšuje se také koncentrace ionizovaných vápenatých iontů v důsledku jejich snížené vazby na krevní bílkoviny. Při dlouhotrvající acidóze je ovlivněn kostní metabolismus uvolňováním hydrogenuhličitanů a uhličitanů z kostní tkáně.



Obř. 1.2 Nomogram k určení poruchy acidobazické rovnováhy

A – akutní, U – ustálená/kompenzovaná, M – metabolická, R – respirační, Ac – acidóza, Alk – alkalóza, NH – normální hodnoty

Zdroj: Jabor, A., a kolektiv. Vnitřní prostředí. Praha: Grada Publishing, 2008

Tab. 1.2 Rovnice k odhadu kompenzační odpovědi u jednoduchých acidobazických poruch

Winterův vzorec pro posouzení adekvátnosti respirační kompenzace u metabolické acidózy	očekávané PaCO_2 (v mmHg) = $1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$ očekávané PaCO_2 (v kPa) = $0,2 \times [\text{HCO}_3^-] + 1,07 \pm 0,27$
zjednodušený odhad očekávaného PaCO_2 u metabolické acidózy	hodnota PaCO_2 v mmHg by se měla blížit posledním dvěma číslicím hodnoty pH (např. pro pH 7,25 by měla být okolo 25 mmHg) PaCO_2 (v mmHg) $\approx [\text{HCO}_3^-] + 15$
vzorec pro posouzení adekvátnosti respirační kompenzace u metabolické alkalózy	očekávané PaCO_2 (v kPa) = $[\text{HCO}_3^-]/8 + 1,2 \pm 0,3$
změna $[\text{HCO}_3^-]$ u respirační acidózy: – akutní – chronické	$[\text{HCO}_3^-]$ stoupne o 1 mmol/l při vzestupu PaCO_2 o 10 mmHg $[\text{HCO}_3^-]$ stoupne o 3–4 mmol/l při vzestupu PaCO_2 o 10 mmHg
změna $[\text{HCO}_3^-]$ u respirační alkalózy: – akutní – chronické	$[\text{HCO}_3^-]$ klesne o 2 mmol/l při poklesu PaCO_2 o 10 mmHg $[\text{HCO}_3^-]$ klesne o 4–5 mmol/l při poklesu PaCO_2 o 10 mmHg

Poznámka: Pro převod platí 1 mmHg \approx 0,133 kPa, 1 kPa \approx 7,5 mmHg.

Výskyt

Acidóza provází široké spektrum akutních i chronických stavů (viz dále tab. 1.3). Její rozvoj často signalizuje akutní zhoršení stavu organismu, provází selhání kardiorespiračního systému či metabolický rozvrat.

Klinický obraz

Klinický obraz závisí na vyvolávající příčině, rychlosti rozvoje, délce trvání a stupni acidózy.

Respirační acidóza

V klinickém obrazu většinou dominuje porucha ventilačních funkcí. Hypoventilace může být důsledkem útlumu dýchacího centra, poruch na úrovni nervosvalové jednotky či samotného dýchacího svalstva, provází také syndrom spánkové apnoe. Akutní příčinou může být obstrukce dýchacích cest vdechnutým předmětem, otokem při alergické reakci, termickém či chemickém poranění či spazmem při exacerbaci astmatu s rozvojem globální respirační insuficience. U ventilovaných pacientů může dojít k rozvoji respirační acidózy v důsledku nepřizpůsobení ventilačního režimu náhlému vzestupu produkce CO_2 (např. při motorickém neklidu, horečce, septickém stavu), při poruše plicních funkcí či v režimech permissivní hyperkapnie.

Akutní zvýšení PaCO_2 může být provázeno úzkostí, dušností a zmateností a může vést až k poruše vědomí, myoklonu či křečovým stavům. Tento stav bývá navíc v naprosté většině případů provázen hypoxemií, která vede k rozvoji metabolické acidózy. Při mírném chronickém zvýšení PaCO_2 (např. u pacientů s CHOPN) se mohou vyskytnout poruchy soustředění, spánku (denní spavost) a paměti, bolesti hlavy a příznaky napodobující zvýšení nitrolebního tlaku. Z dalších neurologických příznaků mohou být přítomné poruchy chůze, tremor, snížení nervosvalových reflexů a asterixis.

Metabolická acidóza

Klinický obraz může být velmi variabilní dle vyvolávající příčiny. Charakteristické je kompenzační zrychlení a výrazně prohloubené dýchání (tzv. Kussmaulovo dýchání – pozor na záměnu s hyperventilací provázející anxiózní stavy!), pacienti pociťované jako dušnost. Intoxikace salicyláty může být provázena tinitem, po-

ruchami zraku a vertigem, poruchy zraku až slepota se mohou vyskytnout u intoxikace metanolem.

Může docházet také k útlumu srdeční kontraktivity, periferní arteriální vazodilataci, poklesu krevního tlaku, snazšímu vzniku arytmií (palpitace) a ke zvýšení plicní vaskulární rezistence.

Činnost centrálního nervového systému je utlumena, vyskytují se bolesti hlavy, zmatenost, stav může progredovat až do kómatu.

Může být přítomna nauzea či zvracení, bolesti břicha (typicky u těžké diabetické ketoacidózy), průjem.

Bývá zvýšená inzulinorezistence, projevující se hyperglykemií. Nacházíme hyperkalemii (zvýšení je velmi variabilní, v průměru je vzestup kalemie o 0,6 mmol/l při poklesu pH o 0,1); její výskyt je méně častý u metabolické acidózy způsobené organickými kyselinami (např. laktátové či ketoacidózy). Chronické stavy (chronická renální insuficience) dále vedou k demineralizaci kostní tkáně.

Diagnostika a diferenciální diagnostika

Diagnostika

Základním vyšetřením k posouzení acidobazické rovnováhy organismu je vyšetření krevních plynů (Astrup) v arteriální (nejčastěji z *a. radialis*, *a. femoralis*, *a. brachialis*) nebo arterializované kapilární krvi (pro přesný odhad PaO_2 nejlépe z ušního lalůčku po ošetření hyperemizující masí). Vyšetření venózní krve je nevhodné, přesto se však poměrně často provádí. Nedostatečně odráží funkci respiračního systému a celkový metabolický stav organismu, zvláště v případě centralizace oběhu a tehdy, pokud není krev odebrána z centrálního venózního řečiště. Na druhou stranu je odběr venózní krve snazší a může být dostačující pro monitorování především metabolické složky acidobazické rovnováhy v čase.

Odběr se provádí do kapiláry či stříkačky s lithium-heparinem a musí být proveden tak, aby ve vzorku nebyly přítomny bublinky vzduchu (jinak dojde ke zkreslení výsledků vyšetření). Odebraný materiál musí být analyzován během 15 minut; pokud je umístěn na tajícím ledu, je možné vyšetření provést do 30–60 minut. Analyzátor krevních plynů měří pH a parciální tlak kyslíku a oxidu uhličitého (PaO_2 , PaCO_2), ostatní parametry jsou dopočítané. K vypočtení anion gap je zapotřebí současné vyšetření mineralogramu.

Systematický postup zhodnocení výsledků vyšetření acidobazické rovnováhy:

- **zhodnocení pH,**
- **identifikace primární acidobazické poruchy,** která působí vychýlení pH ve směru shodném s výchylkou pH (u acidózy vzestup PaCO_2 či pokles bikarbonátu),
- **vždy vypočtení anion gap** ($\text{AG} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$) – AG nad 20 mmol/l značí přítomnost metabolické acidózy bez ohledu na hodnotu pH a koncentraci bikarbonátu!; pokud je přítomna metabolická acidóza se zvýšeným AG, vypočítat **excess AG** (excess AG = aktuální AG – normální AG + aktuální bikarbonát) – hodnota nad 30 mmol/l značí metabolickou alkalózu, hodnota pod 23 metabolickou acidózu bez zvýšeného AG.

Diferenciální diagnostika

Anamnéza, fyzikální nález a výsledky dalších pomocných vyšetření umožňují určit příčinu poruchy acidobazické rovnováhy. Anamnestické údaje nás mohou upozornit na některé časté příčiny acidózy: chronické renální selhání bývá provázeno metabolickou acidózou, chronická obstrukční plicní nemoc nebo předávkování látkami tlumícími CNS respirační acidózou. Z léků je příčinou metabolické acidózy inhibitor karboanhydrázy – acetazolamid.

Spolu s odběrem krve na vyšetření krevních plynů odebíráme současně krev na vyšetření alespoň základního iontogramu, které umožní výpočet dalších parametrů jako anion gap.

Vhodné je stanovení albuminu k odhalení často přítomné metabolické alkalózy způsobené chyběním záporně nabitého albuminu (hypoalbuminemická alkalóza). Z dalších vyšetření je vhodné stanovení glykemie a ketolátke v moči (dekompenzovaný diabetes mellitus), ledvinných funkcí (renální insuficience), osmolarity (osmolární okno při intoxikaci etylenglykolem, etanolem a metanolem) a toxikologické vyšetření při podezření na intoxikaci (salicyláty). Vyšetření moči může odhalit přítomnost krystalů kalcium oxalátu při intoxikaci etylenglykolem, pH moči nad 5,5 spolu s metabolickou acidózou poukazuje na možnou renální tubulární acidózu typu I.

Jednoduché poruchy acidobazické rovnováhy

Primární poruchou je vždy ta, která je ve shodě s pozorovanou výchylkou pH od hodnoty 7,4. Z praktického pohledu je vhodné zjednodušeně vnímat CO_2 jako kyselinu, naopak bikarbonát jako zásadu. Acidóza může být tedy způsobena buď vzestupem CO_2 (respirační acidóza), nebo poklesem bikarbonátu (metabolická acidóza). U jednoduchých poruch acidobazické rovnováhy se dále v závislosti na délce trvání stavu setkáme s odpovídající kompenzační odpovědí, která ale nezpůsobí úplnou kompenzaci primární poruchy, tzn. pH se přiblíží hodnotě 7,4, ale nedosáhne jí. Výjimkou z tohoto obecného pravidla je chronická respirační alkalóza, kdy často dochází k návratu pH k normě.

Respirační acidóza – Příkladem může být pacient s útlumem dechového centra v důsledku intoxikace s následujícími hodnotami acidobazické rovnováhy: pH 7,25; PaCO_2 8 kPa; HCO_3^- 26 mmol/l. U tohoto pacienta je pH v kyselé oblasti, jedná se tedy o acidózu, výchylka pH je v souladu s pozorovaným vzestupem PaCO_2 , jde tedy o respirační acidózu. Koncentrace bikarbonátu je v normě, nenastoupily tedy ještě kompenzační mechanismy.

Při delším trvání stavu (například pacient s CHOPN) dochází ke kompenzační odpovědi ledvin a ke vzestupu bikarbonátu, jako například: pH 7,34; PaCO_2 8 kPa; HCO_3^- 31 mmol/l. V tomto případě je při stejném PaCO_2 jako v předchozím příkladu zvýšená koncentrace bikarbonátu a pH se tím přibližuje k fyziologickým hodnotám.

Metabolická acidóza – Jednoduché poruše by mohly odpovídat například hodnoty: pH 7,2; PaCO_2 2,8 kPa; HCO_3^- 7,9 mmol/l. Zde je ve shodě s nízkým pH nízká hodnota bikarbonátu, jedná se tedy o primární acidobazickou poruchu. Kompenzačně je snižena hodnota PaCO_2 , respirační odpověď je adekvátní (očekávané $\text{PaCO}_2 = 0,2 \times 7,9 + 1,07 = 2,65$ kPa). K určení příčiny metabolické acidózy je vhodné vypočítat anion gap. Pokud je v normě, poukazuje to na ztráty bikarbonátu – nejčastěji do zažívacího traktu či ledvinami. Zvýšená hodnota AG značí přítomnost aniontů endogenní či exogenní kyseliny (například laktát, ketolátky, kyselina salicylová) jako příčiny acidózy.

Příčiny respirační a metabolické acidózy shrnuje [tabulka 1.3](#).

Smíšené poruchy acidobazické rovnováhy

V klinické praxi jsou časté situace, kdy je přítomno zároveň více primárních poruch. Můžeme se setkat

Tab. 1.3 Příčiny acidózy

Typ acidózy	Mechanismus vzniku	Možný vyvolávající stav
respirační acidóza	útlum respiračního centra	intoxikace (opiáty, anestetiky, benzodiazepiny), cévní mozková příhoda, tumory CNS, infekce, podání kyslíku u respiračních onemocnění provázených hyperkapnií (např. CHOPN)
	neuromuskuloskeletální poruchy a obstrukce dýchacích cest	syndrom Guillaina-Barrého, myasthenia gravis, amyotrofická laterální skleróza, poliomyelitida, těžká kyfoslóza, pneumotorax, hemotorax, trauma hrudní stěny, obstrukce dýchacích cest
	poškození plicního parenchymu, nerovnováha mezi ventilací a perfuzí	CHOPN, těžká pneumonie či plicní edém
	produkce CO ₂ přesáhne kapacitu respiračního systému	vzácné příčiny – maligní hypertermie, neadekvátní umělá plicní ventilace
metabolická acidóza	acidóza se zvýšeným AG (> 12 mmol/l)	intoxikace (metanol, paraldehyd, alkoholická ketoacidóza, izoniazid, železo, etylenglykol, salicyláty), laktátová acidóza, rhabdomyolýza, renální insuficience, D-laktátová acidóza u syndromu krátkého střeva
	acidóza s normálním AG (hyperchloremická): – ztráty bikarbonátu do gastrointestinálního traktu – ztráty bikarbonátu ledvinami – posthypokapnická – hyperchloremická	průjem, ureterosigmoideostomie, ileostomie, renální tubulární acidóza, časná fáze renálního selhání, inhibitory karboanhydrázy, antagonisté aldosteronu, hypoaldosteronismus, hyperparatyreoidismus (obvykle jen mírná acidóza) podání velkého množství fyziologického roztoku

CNS – centrální nervový systém, CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc

Poznámka: Mnemotechnická pomůcka pro acidózu se zvýšeným AG: MUDPILES: M – metanol, U – uremia, D – diabetic/alcoholic ketoacidosis, P – paraldehyde, I – iron, izoniazid, infection, L – lactic (vč. CO, kyanidu), E – ethylene glykol, S – salicylates

s libovolnou kombinací až tří jednoduchých poruch acidobazické rovnováhy (z pochopitelných důvodů však nemůže být současně přítomna respirační alkalóza s respirační acidózou). Například při intoxikaci salicyláty je přítomna respirační alkalóza v důsledku stimulace dýchacího centra, kyselina salicylová však zároveň způsobuje metabolickou acidózu se zvýšeným AG, respirační alkalóza při pneumonii může být provázena septickým stavem s laktátovou acidózou.

Přítomnost dalších primárních poruch acidobazické rovnováhy je možné odhalit srovnáním očekávané kompenzační odpovědi na primární poruchu s pozorovanými odchylkami. Pokud pozorované změny výrazně vybočují z rozmezí očekávaných hodnot, je zřejmě přítomna ještě další primární porucha.

K určení očekávané kompenzační odpovědi je možné použít matematické rovnice (viz tab. 1.2) či nomogramy, kde je rozpětí fyziologické kompenzační odpovědi pro jednotlivé poruchy vyneseno ve formě pruhů (viz obr. 1.2).

Zjednodušený postup ke hodnocení smíšených poruch bez použití výše uvedených nástrojů spočívá v použití již uvedeného postupu:

- zhodnocení pH,
- identifikace primární acidobazické poruchy, která působí vychýlení pH v daném směru,
- vypočtení anion gap ($AG = [Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$); pokud je AG zvýšený, je třeba pátrat po současně přítomné metabolické alkalóze či non AG acidóze stanovením excess AG (excess AG = aktuální AG – normální AG + aktuální bikarbonát).

Dále jsou uvedeny příklady kombinovaných poruch acidobazické rovnováhy a jejich systematické zhodnocení.

Metabolická acidóza a metabolická alkalóza – Jako příklad může posloužit vzraccující alkoholik s celkovou alterací stavu s následujícími parametry vnitřního prostředí (převzato z Merck Manual – Acid-Base disorders): Na 137 mmol/l; K 3,8 mmol/l; Cl 90 mmol/l, HCO₃⁻ 22 mmol/l; pH 7,4; PaCO₂ 5,5 kPa. Všechny

hodnoty jsou zdánlivě v normě. Hodnota AG 25 ($[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$) však značí přítomnost metabolické acidózy, respirační kompenzace je adekvátní (očekávané $\text{PaCO}_2 = 0,2 \times 22 + 1,07 = 5,47$ kPa).

Vzhledem k tomu, že se jedná o metabolickou acidózu, stanovíme excess AG (aktuální AG – normální AG + aktuální bikarbonát) = $25 - 12 + 22 = 35$. Tato hodnota odpovídající „korigovanému“ bikarbonátu je zvýšená, je tedy přítomna metabolická alkalóza. Vzhledem k uvedené anamnéze by se mohlo jednat o alkoholickou ketoacidózu s metabolickou alkalózou provázející zvracení.

Respirační acidóza, metabolická acidóza a metabolická alkalóza – Pacient má následující hodnoty acidobazické rovnováhy: pH 7,1; PaCO_2 6,7 kPa; bikarbonát 15 mmol/l; Na 145 mmol/l, Cl 100 mmol/l. Postupujeme podle dříve uvedeného schématu: pH 7,1 odpovídá acidemii, hodnota PaCO_2 je zvýšená, bikarbonát snížený; AG = $145 - 100 - 15 = 30$, to znamená, že je přítomna respirační a metabolická acidóza se zvýšeným AG. Dopočteme excess AG = $30 - 12 + 15 = 33$, což odpovídá metabolické alkalóze. Jsou tedy přítomny tři primární poruchy acidobazické rovnováhy. V tomto případě se jednalo o pacienta s kvantitativní poruchou vědomí (respirační acidóza) s anamnézou zvracení (metabolická alkalóza) a s laboratorním nálezem svědčícím pro diabetickou ketoacidózu (metabolická acidóza). Podobné hodnoty by však mohly být přítomny také u pacienta s chronickou respirační acidózou, u kterého se akutně rozvinula metabolická acidóza se zvýšeným anion gap.

Kombinace metabolické acidózy s normálním a zvýšeným AG – Pacient má následující hodnoty acidobazické rovnováhy: pH 7,15; PaCO_2 2 kPa; bikarbonát 5 mmol/l; Na 140 mmol/l, Cl 110 mmol/l. Hodnota pH odpovídá acidemii s adekvátní respirační kompenzací (očekávané $\text{PaCO}_2 = 0,2 \times 5 + 1,07 = 2,07$ kPa), AG = $140 - 110 - 5 = 25$, na první pohled se tedy jedná o jednoduchou metabolickou acidózu se zvýšeným AG a respirační kompenzací. Pokud však dopočteme excess AG = $25 - 12 + 5 = 18$ (snížený), zjistíme, že jsou navíc přítomny ztráty bikarbonátu do gastrointestinálního traktu či ledvinami. V tomto případě se jednalo o pacienta s upravující se diabetickou ketoacidózou (acidóza se zvýšeným AG), u kterého se rozvinula hyperchloremická acidóza v důsledku snížené regenerace bikarbonátu při ztrátách ketolátek do moči (acidóza s normálním AG).

Léčba

Základním přístupem k léčbě poruch acidobazické rovnováhy je nalezení a odstranění vyvolávající příčiny, což obvykle vede k úpravě stavu.

V případě primárně respiračních poruch spočívá léčba v zajištění adekvátní ventilace. U metabolických příčin je opět nejdůležitějším opatřením léčba vyvolávajícího stavu. Hemodialýza může být nutná při renálním selhání a v některých případech intoxikace etylenglykolem, metanolem či salicyláty.

Podání bikarbonátu (tab. 1.4) má být pečlivě zváženo i v případě velmi vážné acidózy s pH pod 7,1–7,2 vzhledem k řadě rizik (mj. metabolická alkalóza po normalizaci stavu, hypokalemie, hyperkapnie, utlumení respirační odpovědi při acidóze, nadměrný přívod Na^+). Obecně se podání bikarbonátu nedoporučuje při acidóze se zvýšeným AG včetně diabetické ketoacidózy s výjimkou poklesu pH pod 7,1 u laktátové acidózy a 7,0 u ketoacidózy. Cílem jeho podání je zvýšení pH na hodnotu 7,2, při které je již sníženo riziko nejzávažnějších účinků acidemie (arytmie, kardiodepresivní účinky). Při acidóze vyvolané primárně ztrátami bikarbonátu je jeho použití považováno za bezpečnější.

Tab. 1.4 Odhad množství bikarbonátu potřebného ke korekci metabolické acidózy

Počet ml 8,4% roztoku $\text{NaHCO}_3^- = \text{BE}$ (deficit bází v mmol/l) \times tělesná hmotnost v kg $\times 0,3$
Příklad: BE = -5 mmol/l, hmotnost 70 kg \rightarrow 105 ml

Alternativní vzorec s použitím hodnoty sérového bikarbonátu:

Počet ml 8,4% roztoku $\text{NaHCO}_3^- = 0,5 \times$ tělesná hmotnost v kg \times (24 – sérový bikarbonát v mmol/l)

Doporučuje se podat poloviční množství vypočtené dávky a dále postupovat podle aktuálního stavu acidobazické rovnováhy.

Poznámka: 8,4% roztok NaHCO_3^- 1 ml = 1 mmol HCO_3^-

Základní použitá literatura

- DUBOSE, T. D. jr. Acidosis and alkalosis. In: KASPER, D. L., FAUCI, A. S., HAUSER, S. L., LONGO, D. L., JAMESON, J. L., LOSCALZO, J. (eds.) Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th edition. New York: McGraw-Hill Education, 2015; 315–324
- EMMETT, M., PALMER, B. F. Simple and mixed acid-base disorders. UpToDate, 2020. [online] Do-

- stupné na: <https://www.uptodate.com/contents/simple-and-mixed-acid-base-disorders>
- EMMETT, M., SZERLIP, H. Approach to the adult with metabolic acidosis. UpToDate, 2020. [online]. Dostupné na: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-metabolic-acidosis>
- JABOR, A. Acidobazické poruchy. In: JABOR, A., a kolektiv. Vnitřní prostředí. Praha: Grada Publishing, 2008; 259–284
- LEWIS, J. L. Acid-base disorders. [online, 2020]. Dostupné na: https://www.merckmanuals.com/professional/endocrine_and_metabolic_disorders/acid-base_regulation_and_disorders/acid-base_disorders.html
- LEWIS, J. L. Acid-base regulation. [online, 2020]. Dostupné na: https://www.merckmanuals.com/professional/print/endocrine_and_metabolic_disorders/acid-base_regulation_and_disorders/acid-base_regulation.html
- QUINN, A. Metabolic acidosis in emergency medicine. Medscape, 2020. [online]. Dostupné na: <https://emedicine.medscape.com/article/768268>
- THOMAS, CH. P. Metabolic acidosis. Medscape, 2018. [online] Dostupné na: <https://emedicine.medscape.com/article/242975>
- Příklady převzaty a upraveny podle: HABER, R. J. A Practical approach to acid-base disorders. West J Med, 1991; 155: 146–151