

ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ



Aleš Žák, Jan Petrášek et al.

ZÁKLADY VNITŘNÍHO LÉKAŘSTVÍ





ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ

Upozornění

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.

Galén
Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

www.galen.cz

© Galén, 2012



Aleš Žák, Jan Petrášek et al.

ZÁKLADY VNITŘNÍHO LÉKAŘSTVÍ

GALÉN

Hlavní autoři a pořadatelé

prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.

Univerzita Karlova v Praze, 1. LF UK a VFN, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu

prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

Univerzita Karlova v Praze, 1. LF UK a VFN, IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie

Recenzenti

prof. MUDr. Richard Češka, CSc.

Univerzita Karlova v Praze, 1. LF UK a VFN, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu

prof. MUDr. Karel Horký, DrSc.

Univerzita Karlova v Praze, 1. LF UK a VFN, II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie



Aleš Žák, Jan Petrášek et al.

ZÁKLADY VNITŘNÍHO LÉKAŘSTVÍ

První vydání v elektronické verzi

Vydalo nakladatelství Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

Editor PhDr. Lubomír Houdek

Šéfredaktorka PhDr. Soňa Dernerová

Odpovědný redaktor Mgr. Radek Lunga

Redakční spolupráce MUDr. Jana Plíšková

Sazba Milena Honců, Galén

Obrazová dokumentace z archivu autorů a nakladatelství Galén

G 271021



Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace ani žádná její část nesmí být reprodukována, uchovávána v rešeršním systému nebo přenášena jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného souhlasu nakladatelství.

Pořadatelé, autoři i nakladatel vynaložili značné úsilí, aby informace o léčivech odpovídaly stavu znalostí v době zpracování díla. Nakladatel za ně nenese odpovědnost a doporučuje řídit se údaji o dávkování a kontraindikacích uvedenými výrobci v příbalovém letáku příslušného léčivého přípravku. Týká se to především přípravků vzácněji používaných a nově uváděných na trh. V textu jsou používány ochranné obchodní známky léků a dalších produktů. Absence symbolů ochranných známek neznamená, že jde o nechráněné názvy a značky.

© Galén, 2012

ISBN 978-80-7262-851-3 (PDF)

ISBN 978-80-7262-852-0 (PDF pro čtečky)

Autorský kolektiv

HLAVNÍ AUTOŘI A POŘADATELÉ

prof. MUDr. Aleš Žák, DrSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.

III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN, Praha

AUTOŘI

doc. MUDr. Petr Bartůněk, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

doc. MUDr. Jiří Bauer, CSc.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

doc. MUDr. Radim Bečvář, CSc.

Revmatologická klinika 1. LF UK, Praha

MUDr. Stanislav Beran

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Jan Betka, DrSc.

Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK a FN Motol, Praha

doc. MUDr. Radan Brůha, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Helena Dejmková

Revmatologická klinika 1. LF UK, Praha

prof. MUDr. Sylvie Dusilová-Sulková, DrSc., MBA

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Terezie Fučíková, DrSc.

Ústav imunologie a mikrobiologie 1. LF UK, Praha

MUDr. Karel Goričan, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Jiří Homolka, DrSc.

I. klinika tuberkulózy a respiračních nemocí 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Pavel Chalupa, CSc.

Klinika infekčních a tropických nemocí 1. LF UK a FN Na Bulovce, Praha

MUDr. Miroslav Chochola, CSc.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Anna Jedličková

Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky – klinická mikrobiologie a ATB centrum, 1. LF UK a VFN, Praha

doc. MUDr. Milan Kaláb, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Tomáš Krechler, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Michal Kršek, CSc.

III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Jan Kvasnička, DrSc.

Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN,
Centrální hematologické laboratoře a trombotické centrum VFN, Praha

MUDr. Oldřich Louthan

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Jiří Mazánek, DrSc.

Stomatologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Heřman Mann

Revmatologická klinika 1. LF UK, Praha

MUDr. Evžen Nešpor

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Karel Pavelka, DrSc.

Revmatologická klinika 1. LF UK

MUDr. Jaromír Petrtýl, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Hanuš Rozsypal, CSc.

III. klinika infekčních a tropických nemocí 1. LF UK a FN Na Bulovce, Praha

doc. MUDr. Marie Staňková, CSc.

III. klinika infekčních a tropických nemocí 1. LF UK a FN Na Bulovce, Praha

MUDr. Liliana Šedová

Revmatologická klinika 1. LF UK, Praha

prof. MUDr. Jan Štěpán, DrSc.

Revmatologická klinika 1. LF UK, Praha

MUDr. Tomislav Švestka, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

MUDr. Martina Votavová

Revmatologická klinika 1. LF UK, Praha

doc. MUDr. Miroslav Zeman, CSc.

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN, Praha

prof. MUDr. Tomáš Zima, DrSc., MBA

Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN, Praha

Věnováno prof. MUDr. Jiřímu Mazánkovi, DrSc.

Obsah

Autorský kolektiv	V
Zkratky	XXIII
Hippokratova přísaha	XXXV
Předmluva (Jan Petrášek, Aleš Žák)	XXXVII

OBECNÁ ČÁST

1. Charakteristika, význam a výuka vnitřního lékařství (Jan Petrášek)	3
2. Historie českého vnitřního lékařství (Jan Petrášek)	5
2.1. Počátky a rozvoj zdravotní péče v českých zemích.....	5
3. Příčiny interních onemocnění (Jan Petrášek)	9
3.1. Geneticky podmíněná onemocnění.....	10
3.1.1. Chromosomové mutace	10
3.1.2. Genové aberace	11
3.1.3. Monogenně podmíněná onemocnění.....	11
3.1.4. Mozaicismus.....	12
3.1.5. Chimérismus	12
3.1.6. Multifaktoriálně (polygenně) podmíněná onemocnění	12
3.1.7. Mitochondriální dědičnost	13
3.2. Vrozené vývojové vady	13
3.3. Poruchy výživy.....	13
3.3.1. Obezita	13
3.3.2. Malnutrice	14
3.4. Metabolicky podmíněná onemocnění	15
3.4.1. Diabetes mellitus.....	15
3.4.2. Metabolický syndrom	15
3.4.3. Ateroskleróza	16
3.4.4. Hyperlipoproteinémie/dyslipidémie.....	16
3.4.5. Poruchy metabolismu purinů	16
3.4.6. Dědičné metabolické poruchy	17
3.5. Infekční onemocnění	17
3.6. Poškození z fyzikálních příčin a nemoci z povolání	20
3.7. Imunitně a autoimunitně podmíněná onemocnění	20
3.8. Intoxikace a vliv návykových látek.....	21
3.9. Stres a psychosomatické choroby.....	23
3.10. Multifaktoriální civilizační choroby	24
3.11. Iatrogenně podmíněná onemocnění.....	25

4.	Orgánové/systémové a reaktivní změny u interních onemocnění	27
	<i>(Jan Petrášek)</i>	
4.1.	Regresivní změny	27
4.1.1.	Nekróza	27
4.1.2.	Gangréna	28
4.1.3.	Dekubitus	28
4.1.4.	Atrofie	28
4.1.5.	Dystrofie	28
4.2.	Apoptóza	28
4.3.	Zánět	30
4.4.	Nádorový růst	30
5.	Nejčastější příznaky interních onemocnění	33
	<i>(Jan Petrášek)</i>	
5.1.	Bolest	33
5.2.	Změny tělesné teploty	34
5.3.	Kašel	36
5.4.	Cyanóza	36
5.5.	Dušnost	36
5.6.	Poruchy chuti k jídlu	37
5.7.	Zvracení	38
5.8.	Průjem	38
5.9.	Zácpa	38
5.10.	Krvácivé projevy	39
5.10.1.	Formy krvácivých projevů	39
5.11.	Otoky	40
5.12.	Poruchy močení	41
5.13.	Změny tělesné hmotnosti	41
5.14.	Poruchy vědomí	41
6.	Metody diagnostiky interních onemocnění	43
	<i>(Jan Petrášek)</i>	
6.1.	Anamnéza	43
6.2.	Interní somatické vyšetření	43
6.3.	Biochemická vyšetření krve a moči	44
6.4.	Mikrobiologická vyšetření	44
6.5.	Biopsie a cytologie	44
6.6.	Zobrazovací metody	45
6.6.1.	Rentgenologické metody	45
6.6.2.	Metody nukleární medicíny	45
6.6.3.	Magnetická rezonance	46
6.6.4.	Ultrasonografie	46
6.6.5.	Endoskopie	47
6.6.6.	Osteodenzitometrie	47
6.7.	Registrace elektrických potenciálů	48
6.7.1.	Elektrokardiografie	48
6.7.2.	Elektromyografie	48
6.8.	Monitorování některých vitálních funkcí	48
6.9.	Funkční vyšetřovací metody	49
7.	Intuice	51
	<i>(Jan Petrášek)</i>	

8.	Kritéria validity diagnostických metod/testů (<i>Jan Petrášek</i>).....	53
9.	Způsoby léčby interních onemocnění (<i>Jan Petrášek</i>)	55
9.1.	Úprava/změna prostředí.....	55
9.2.	Úprava životosprávy.....	55
9.3.	Dietní opatření	56
9.4.	Abstinence požívání návykových látek	56
9.5.	Farmakoterapie	56
9.6.	Rehabilitace a fyzikální terapie.....	57
9.7.	Lázeňská terapie	58
9.8.	Radioterapie	58
9.9.	Brachyradioterapie.....	58
9.10.	Hypertermie	59
9.11.	Přístrojová náhrada při nedostatečné funkci orgánů.....	59
9.11.1.	Pľíce – respirační insuficience	59
9.11.2.	Srdce – srdeční insuficience.....	59
9.11.3.	Ledviny – ledvinová insuficience.....	59
9.11.4.	Játra – jaterní insuficience.....	60
9.11.5.	Elektroléčba poruch srdečního rytmu – arytmií	60
9.12.	Chirurgická terapie	61
9.13.	Buněčná terapie.....	61
9.14.	Genová terapie	62
9.15.	Transplantace orgánů	62
9.16.	Paliativní terapie	63
9.16.1.	Principy paliativní medicíny	63
10.	Takzvaná alternativní a komplementární léčba (<i>Jan Petrášek</i>)	67
11.	Eutanazie (<i>Jan Petrášek</i>)	69

SPECIÁLNÍ ČÁST

12.	Poruchy vnitřního prostředí (<i>Aleš Žák, Jan Petrášek</i>)	73
12.1.	Nejčastější příznaky poruch vnitřního prostředí.....	74
12.2.	Změny množství tělesné vody.....	75
12.2.1.	Dehydratace	75
12.2.2.	Hyperhydratace	76
12.3.	Změny osmolality tělesných tekutin	76
12.3.1.	Hypoosmolalita.....	77
12.3.2.	Hyperosmolalita.....	77
12.4.	Změny pH tělesných tekutin	77
12.4.1.	Acidóza.....	78
12.4.2.	Alkalóza.....	80
12.5.	Změny koncentrace iontů	82
12.5.1.	Změny koncentrace natria	82
12.5.2.	Změny koncentrace kalia	83
12.5.3.	Změny koncentrace kalcia	84
12.5.4.	Změny koncentrace chloridového iontu	86
12.6.	Přehled nejčastěji používaných infúzních roztoků.....	86

13.	Onemocnění alergická a imunitní (Terezie Fučíková)	89
13.1.	Nejčastější příznaky alergických onemocnění.....	89
13.2.	Atopie	90
13.3.	Alergie	90
13.3.1.	Urtikarie – kopřivka	92
13.3.2.	Urtikarie s angioedémem.....	93
13.3.3.	Alergická rinitida a konjunktivitida.....	94
13.3.4.	Hereditární a získaný angioedém.....	94
13.3.5.	Alergie na léky	97
13.3.6.	Alergie a intolerance lokálních anestetik.....	97
13.3.7.	Alergie na potraviny	98
13.3.8.	Alergie na jed blanokřídlého hmyzu	100
13.3.9.	Alergie na tetování.....	101
13.3.10.	Kontaktní alergie (Terezie Fučíková, Jan Petrášek)	101
13.4.	Anafylaxe	102
13.4.1.	Anafylaktický šok (Jan Petrášek)	102
13.4.2.	Možnosti prevence anafylaktické reakce (Jan Petrášek)	104
13.5.	Imunodeficience	104
13.5.1.	Primární imunodeficience	106
13.5.2.	Sekundární imunodeficience	108
14.	Onemocnění srdce (Jan Petrášek)	111
14.1.	Nejčastější příznaky srdečních onemocnění	111
14.2.	Získané chlopenní vady	113
14.2.1.	Mitrální stenóza.....	114
14.2.2.	Mitrální regurgitace (nedomykavost, insuficience).....	115
14.2.3.	Aortální stenóza	118
14.2.4.	Aortální regurgitace	119
14.2.5.	Vady trikuspidální chlopně	121
14.2.6.	Vady pulmonální chlopně	121
14.3.	Nejčastější vrozené srdeční vady v dospělosti.....	122
14.3.1.	Defekt septa síní	123
14.3.2.	Defekt septa komor (Rogerova choroba)	124
14.3.3.	Koarktace aorty	124
14.3.4.	Otevřená tepenná dučej (Botallova)	124
14.3.5.	Fallotova tetralogie	125
14.4.	Ischemická choroba srdeční (Karel Goričan)	126
14.4.1.	Akutní koronární syndromy.....	127
14.4.2.	Chronické formy ischemické choroby srdeční.....	133
14.4.3.	Nebolestivé formy ischemické choroby srdeční	137
14.5.	Náhla srdeční smrt	138
14.6.	Kardiomyopatie (Petr Bartůněk).....	139
14.6.1.	Dilatační kardiomyopatie	139
14.6.2.	Hypertrofická kardiomyopatie	140
14.6.3.	Restriktivní kardiomyopatie	141
14.6.4.	Arytmogenní dysplazie pravé komory	141
14.6.5.	Specifické kardiomyopatie.....	141
14.7.	Zánětlivá onemocnění (Karel Goričan).....	141
14.7.1.	Endokarditidy (Jan Petrášek, Karel Goričan).....	141
14.7.2.	Myokarditidy.....	144

14.7.3.	Perikarditidy	145
14.7.4.	Revmatická horečka (<i>Jan Petrášek</i>)	148
14.8.	Arytmie (<i>Jan Petrášek, Petr Bartůněk</i>)	149
14.8.1.	Extrasystolie	150
14.8.2.	Supraventrikulární arytmie	152
14.8.3.	Komorové arytmie	154
14.8.4.	Poruchy síňokomorového převodu	154
14.8.5.	Terapie arytmií	157
14.8.6.	Elektroterapie arytmií (<i>Jan Petrášek, Petr Bartůněk</i>)	157
14.8.7.	Chirurgická léčba arytmií (<i>Jan Petrášek</i>)	159
14.9.	Cor pulmonale chronicum (<i>Karel Goričan</i>)	160
14.10.	Nádory srdce (<i>Karel Goričan</i>)	161
14.10.1.	Myxom	161
14.11.	Transplantace srdce	162
14.11.1.	Indikace k transplantaci	162
15.	Onemocnění cév (<i>Miroslav Chochola</i>)	163
15.1.	Nejčastější příznaky cévních onemocnění	163
15.2.	Onemocnění tepen	164
15.2.1.	Ateroskleróza (<i>Jan Petrášek</i>)	164
15.2.2.	Arteriální hypertenze	167
15.2.3.	Arteriální hypotenze (<i>Jan Petrášek</i>)	170
15.2.4.	Ischemická choroba dolních končetin	176
15.2.5.	Cévní změny u diabetes mellitus – syndrom diabetické nohy	179
15.2.6.	Vaskulitidy	180
15.2.7.	Vazoneurózy	181
15.2.8.	Aneurysma aorty	182
15.2.9.	Disekce aorty	184
15.3.	Onemocnění plicního oběhu (<i>Debora Karetová, Stanislav Beran</i>)	185
15.3.1.	Plicní embolie	185
15.3.2.	Plicní hypertenze	188
15.3.3.	Cor pulmonale	189
15.4.	Onemocnění žil (<i>Debora Karetová</i>)	189
15.4.1.	Hluboká žilní trombóza (flebotrombóza dolních končetin)	189
15.4.2.	Tromboflebitida žil dolních končetin	191
15.4.3.	Varixy žil dolních končetin	192
15.4.4.	Chronická žilní insuficience	193
15.5.	Onemocnění lymfatických cév	195
15.5.1.	Lymfedém	195
16.	Onemocnění plic (<i>Jiří Homolka</i>)	197
16.1.	Nejčastější příznaky onemocnění plic	197
16.2.	Vrozená onemocnění	199
16.2.1.	Cystická fibróza – mukoviscidóza	199
16.2.2.	Primární ciliární dyskineze	200
16.2.3.	Deficit α_1 -antitrypsinu	200
16.3.	Zánětlivá onemocnění	201
16.3.1.	Tracheobronchitida	201
16.3.2.	Bronchiolitida	201
16.3.3.	Infekční pneumonie	201

16.3.4.	Akutní těžký respirační syndrom (SARS)	205
16.3.5.	Plicní absces	206
16.3.6.	Neinfekční pneumonie	206
16.4.	Tuberkulóza	209
16.4.1.	Primární tuberkulóza	209
16.4.2.	Postprimární tuberkulóza	210
16.4.3.	Závažné formy tuberkulózy	211
16.5.	Mykobakteriózy	212
16.6.	Chronická obstrukční plicní nemoc (<i>Jan Petrášek</i>)	213
16.7.	Asthma bronchiale	215
16.8.	Plicní emfyzém	219
16.9.	Bronchiektazie	219
16.10.	Hypoventilační syndromy	220
16.10.1.	Centrální alveolární hypoventilace	221
16.10.2.	Pickwickův syndrom – hypoventilační syndrom při obezitě	221
16.11.	Respirační insuficience	221
16.12.	Syndrom akutní dechové tísně dospělých	222
16.13.	Intersticiální plicní procesy	222
16.14.	Iatrogenní poškození plic	224
16.15.	Plicní sarkoidóza	224
16.16.	Profesionální plicní onemocnění	225
16.17.	Nádory průdušek a plic	226
16.17.1.	Benigní nádory	226
16.17.2.	Maligní nádory	227
16.17.3.	Plicní metastázy	230
16.18.	Vývojové vady plicních cév	230
16.19.	Choroby pleury	230
16.19.1.	Pleurální výpotky	230
16.19.2.	Nádory pleury	231
16.20.	Choroby mediastina	232
16.20.1.	Pneumomediastinum – mediastinální emfyzém	232
16.20.2.	Záněty mediastina – mediastinitidy	232
16.20.3.	Nádory mediastina	233
16.21.	Poranění plic	233
16.22.	Urgentní stavy v pneumologii	233
16.22.1.	Hemoptýza	234
16.22.2.	Aspirace cizího tělesa	234
16.22.3.	Kritické astma – status asthmaticus	235
16.22.4.	Pneumothorax	236
16.22.5.	Laryngospasmus	237
16.22.6.	Nekardiální plicní edém	237
16.23.	Transplantace plic	238
17.	Onemocnění trávicího ústrojí (<i>Karel Lukáš</i>)	239
17.1.	Základní známky a příznaky při onemocnění trávicího ústrojí	239
17.2.	Slizniční projevy interních chorob (<i>Jiří Mazánek</i>)	240
17.2.1.	Onemocnění trávicího ústrojí	241
17.2.2.	Onemocnění srdce a cév	241
17.2.3.	Hematologické choroby	241
17.2.4.	Onemocnění dýchacího systému	241

17.2.5.	Onemocnění urogenitálního systému.....	242
17.2.6.	Poruchy žláz s vnitřní sekrecí.....	242
17.2.7.	Onemocnění nervového systému.....	242
17.2.8.	Onemocnění z poruch látkové přeměny	242
17.2.9.	Onemocnění kožní.....	242
17.2.10.	Poškození fyzikálními vlivy a choroby z povolání.....	243
17.3.	Choroby jícnu	243
17.3.1.	Refluxní choroba jícnu.....	243
17.3.2.	Hiátová hernie	244
17.3.3.	Achalázie	244
17.3.4.	Poruchy motility jícnu.....	244
17.3.5.	Infekční ezofagitidy	244
17.3.6.	Iatrogeně podmíněné ezofagitidy.....	245
17.3.7.	Cizí tělesa v jícnu.....	245
17.3.8.	Divertikly	245
17.3.9.	Nádory jícnu.....	245
17.4.	Onemocnění žaludku a dvanáctníku (<i>Tomislav Švestka</i>).....	246
17.4.1.	Vředová choroba žaludku a dvanáctníku	246
17.4.2.	Gastritidy	248
17.4.3.	Gastropatie	248
17.4.4.	Menétréova nemoc.....	248
17.4.5.	Gastrinom – Zollingerův-Ellisonův syndrom.....	248
17.4.6.	Bezoár	248
17.4.7.	Cizí tělesa v žaludku	248
17.4.8.	Karcinom žaludku.....	248
17.4.9.	Žaludeční lymfomy	249
17.4.10.	Gastrointestinální stromální tumor	249
17.5.	Onemocnění tenkého střeva.....	249
17.5.1.	Malabsorpční syndrom	249
17.5.2.	Nádory tenkého střeva	251
17.5.3.	Maligní lymfom	251
17.6.	Onemocnění tlustého střeva.....	251
17.6.1.	Infekční záněty tlustého střeva.....	251
17.6.2.	Postiradiační kolitida (proktitida)	251
17.6.3.	Ischemická kolitida	251
17.6.4.	Ulcerózní kolitida (idiopatická proktokolitida)	252
17.6.5.	Crohnova nemoc	252
17.6.6.	Divertikulární choroba.....	253
17.6.7.	Hemoroidální nemoc	253
17.6.8.	Anální fisura.....	254
17.6.9.	Polypózy	254
17.6.10.	Kolorektální karcinom.....	254
17.7.	Onemocnění slinivky břišní	256
17.7.1.	Akutní zánět slinivky břišní (akutní pankreatitida).....	256
17.7.2.	Chronický zánět slinivky břišní (chronická pankreatitida).....	257
17.7.3.	Karcinom slinivky břišní	258
17.8.	Onemocnění žlučníku a žlučových cest (<i>Aleš Žák</i>)	258
17.8.1.	Cholelitiáza	258
17.8.2.	Kalkulózní cholecystitida.....	260
17.8.3.	Akutní akalkulózní cholecystitida	260

17.8.4.	Choledocholitiáza	261
17.8.5.	Cholangitida	261
17.8.6.	Nádory žlučníku, žlučových cest a Vaterovy papily.....	262
17.9.	Funkční poruchy	263
17.9.1.	Průjem	264
17.9.2.	Zácpa (obstipace).....	265
17.10.	Krvácení do trávicího ústrojí.....	266
17.11.	Ileózní stavy (<i>Aleš Žák</i>)	268
18.	Onemocnění jater (<i>Radan Brůha</i>)	271
18.1.	Nejčastější projevy onemocnění jater	271
18.2.	Akutní jaterní selhání	273
18.3.	Lékové poškození jater	273
18.4.	Chronické jaterní choroby.....	274
18.4.1.	Poškození jater alkoholem	274
18.4.2.	Metabolická jaterní onemocnění (<i>Milan Kaláb</i>)	275
18.4.3.	Autoimunitní hepatitida	279
18.4.4.	Primární biliární cirhóza	279
18.4.5.	Primární sklerózující cholangitida	280
18.5.	Jaterní cirhóza (<i>Jaromír Petrtýl</i>)	280
18.6.	Hepatocelulární karcinom (primární rakovina jater)	282
18.7.	Uzávěr jaterních žil (Buddův-Chiariho syndrom)	283
18.8.	Játra v těhotenství (<i>Milan Kaláb</i>).....	284
18.8.1.	Žloutenka těhotných (icterus gravidarum)	284
18.8.2.	Akutní jaterní těhotenská steatóza	284
18.8.3.	Syndrom HELLP	284
18.9.	Metastatické nádory jater.....	284
18.10.	Transplantace jater.....	286
19.	Onemocnění ledvin (<i>Sylvie Dusilová Sulková</i>)	289
19.1.	Nejčastější příznaky onemocnění ledvin a vývodných močových cest.....	289
19.2.	Vývojové anomálie a vrozené vývojové vady ledvin a vývodných močových cest	291
19.2.1.	Abnormality ledvin a močovodů a vezikoureterální reflux.....	291
19.2.2.	Polycystická choroba ledvin	292
19.2.3.	Alportův syndrom	293
19.2.4.	Hereditární tubulopatie – Fanconiho syndrom.....	294
19.3.	Nefrotický syndrom	294
19.4.	Glomerulonefritidy	296
19.4.1.	Akutní endokapilární glomerulonefritida	296
19.4.2.	Rychle progredující glomerulonefritidy	296
19.4.3.	Fokálně-segmentální glomeruloskleróza	298
19.5.	Glomerulopatie	299
19.5.1.	Membránózní glomerulopatie	299
19.5.2.	IgA nefropatie (Bergerova choroba).....	299
19.5.3.	Diabetická nefropatie	300
19.6.	Systémové vaskulitidy s postižením ledvin.....	302
19.7.	Postižení ledvin u dalších systémových chorob.....	302
19.7.1.	Systémový lupus erythematoses	302
19.7.2.	Jiná systémová onemocnění.....	303

19.8.	Infekce močových cest	303
19.9.	Tubulointersticiální nefritidy	305
19.10.	Nefrolitiáza	306
19.11.	Nádory ledvin	307
19.11.1.	Benigní nádory	307
19.11.2.	Maligní nádory	307
19.12.	Akutní selhání ledvin	308
19.13.	Chronické onemocnění ledvin a chronické selhání ledvin	310
19.14.	Transplantace ledvin	312
20.	Krevní onemocnění (Jan Kvasnička)	315
20.1.	Nejčastější příznaky hematologických onemocnění	315
20.2.	Anémie	316
20.3.	Chronická myeloidní leukémie	319
20.4.	Myeloproliferativní onemocnění	320
20.5.	Akutní leukémie a myelodysplastický syndrom	322
20.6.	Maligní lymfomy	324
20.6.1.	Hodgkinův lymfom	324
20.6.2.	Non-hodgkinské lymfomy	326
20.7.	Chronická lymfatická leukémie	327
20.8.	Mnohočetný myelom	329
20.9.	Systémová primární amyloidóza	331
20.10.	Uzlinový syndrom	332
20.11.	Poruchy hemostázy	334
20.11.1.	Vrozené koagulopatie	334
20.11.2.	Získané koagulopatie	335
20.11.3.	Trombocytopatie	336
20.11.4.	Trombocytopenie	336
20.11.5.	Vaskulopatie	337
20.11.6.	Kombinované hemoragické diatézy	338
20.11.7.	Syndrom primární hyperfibrinolýzy	339
20.11.8.	Hyperkoagulační stavy	339
20.11.9.	Antikoagulační a protidestičková léčba	340
20.12.	Krevní transfúze, zásady hemoterapie a transplantace kostní dřeně	343
20.12.1.	Krevní transfúze, hemoterapie	343
20.12.2.	Transplantace kostní dřeně	346
21.	Onemocnění endokrinních žláz (Michal Kršek)	349
21.1.	Nejčastější příznaky onemocnění endokrinních žláz	349
21.2.	Onemocnění hypothalamu	350
21.2.1.	Pubertas praecox	351
21.2.2.	Diabetes insipidus centralis	352
21.2.3.	Mentální anorexie	352
21.3.	Onemocnění hypofýzy	352
21.3.1.	Hypopituitarismus	353
21.3.2.	Afunkční adenomy hypofýzy	354
21.3.3.	Akromegalie a gigantismus	355
21.3.4.	Prolaktinomy	356
21.3.5.	Cushingova nemoc a Cushingův syndrom	357
21.3.6.	Adenomy z gonadotropních buněk	358

21.3.7.	Adenomy z thyreotropních buněk.....	358
21.4.	Onemocnění štítné žlázy.....	358
21.4.1.	Struma.....	358
21.4.2.	Hyperthyreóza.....	359
21.4.3.	Gravesova-Basedowova choroba.....	360
21.4.4.	Toxický adenom štítné žlázy a nodózní toxická struma.....	361
21.4.5.	Thyreotoxická krize.....	361
21.4.6.	Hypothyreóza.....	361
21.4.7.	Myxedémové kóma.....	362
21.4.8.	Záněty štítné žlázy.....	362
21.4.9.	Nádory.....	364
21.5.	Onemocnění příštítných tělísek.....	365
21.5.1.	Primární hyperparathyreóza.....	365
21.5.2.	Sekundární hyperparathyreóza.....	366
21.5.3.	Terciární hyperparathyreóza.....	367
21.5.4.	Hypoparathyreóza.....	367
21.6.	Onemocnění nadledvin.....	367
21.6.1.	Cushingův syndrom.....	367
21.6.2.	Adrenokortikální insuficience, Addisonova choroba.....	368
21.6.3.	Primární hyperaldosteronismus, Connův syndrom.....	369
21.6.4.	Feochromocytom.....	370
21.6.5.	Incidentalomy.....	371
21.7.	Onemocnění varlat.....	371
21.7.1.	Hypogonadismus u mužů.....	371
21.7.2.	Kryptorchismus.....	372
21.7.3.	Klinefelterův syndrom.....	372
21.7.4.	Syndrom Noonanové.....	373
21.7.5.	Gynekomastie.....	373
21.7.6.	Nádory varlat.....	373
21.8.	Onemocnění gonád u žen.....	374
21.8.1.	Hypogonadismus u žen.....	374
21.8.2.	Turnerův syndrom.....	374
21.8.3.	Syndrom polycystických ovarií – Steinův-Leventhalův syndrom.....	375
21.8.4.	Hirsutismus.....	376
21.8.5.	Nádory vaječníků.....	376
21.9.	Endokrinně aktivní nádory trávicího ústrojí.....	376
21.9.1.	Nádor produkující inzulin – inzulinom.....	376
21.9.2.	Nádor produkující gastrin – gastrinom.....	377
21.9.3.	Nádor produkující vazoaktivní intestinální peptid – vipom.....	377
21.9.4.	Nádor produkující glukagon – glukagonom.....	378
21.9.5.	Nádor produkující somatostatin – somatostatinom.....	378
21.9.6.	Karcinoid.....	378
21.10.	Polyglandulární syndromy.....	379
21.10.1.	Syndrom mnohočetné endokrinní neoplazie typu I.....	379
21.10.2.	Syndrom mnohočetné endokrinní neoplazie typu II.....	379
21.10.3.	Autoimunitní polyglandulární syndromy.....	380
22.	Metabolická onemocnění a poruchy výživy (Aleš Žák).....	381
22.1.	Nejčastější příznaky metabolických onemocnění a poruch výživy.....	381
22.2.	Diabetes mellitus (Miroslav Zeman).....	383

22.2.1.	Diabetes mellitus 1. a 2. typu	383
22.2.2.	Další typy diabetes mellitus.....	386
22.2.3.	Komplikace diabetes mellitus.....	387
22.3.	Poruchy metabolismu lipidů	390
22.3.1.	Hyperlipidémie a dyslipidémie	390
22.3.2.	Vzácné poruchy lipidového metabolismu	394
22.4.	Poruchy metabolismu purinů a aminokyselin	394
22.4.1.	Dnavá artritida (<i>Karel Pavelka</i>)	394
22.4.2.	Hyperurikémie.....	394
22.4.3.	Hyperhomocysteinémie	396
22.4.4.	Vzácné poruchy metabolismu aminokyselin	396
22.5.	Karence vitaminů a stopových prvků	397
22.5.1.	Hypovitaminózy a avitaminózy.....	397
22.5.2.	Karence stopových prvků.....	397
22.6.	Klinicky významné syndromy metabolických onemocnění	399
22.6.1.	Malnutrice	399
22.6.2.	Obezita	402
22.6.3.	Metabolický syndrom	406
22.7.	Metabolické osteopatie	408
22.7.1.	Osteoporóza	408
22.7.2.	Osteomalacie	412
22.7.3.	Osteopetróza	413
22.7.4.	Deformující osteodystrofie – Pagetova nemoc	414
23.	Revmatická onemocnění (<i>Karel Pavelka</i>).....	415
23.1.	Nejčastější příznaky revmatických onemocnění.....	415
23.2.	Revmatoidní artritida (<i>Liliana Šedová</i>)	417
23.3.	Juvenilní idiopatické artritidy (<i>Heřman Mann</i>)	418
23.4.	Systémový lupus erythematos (<i>Heřman Mann</i>)	419
23.5.	Systémová skleróza (sklerodermie) (<i>Radim Bečvář</i>)	420
23.6.	Polymyozitida/dermatomyozitida (<i>Heřman Mann</i>).....	421
23.7.	Sjögrenův syndrom	422
23.8.	Vaskulitidy	422
23.9.	Spondylartritidy (<i>Liliana Šedová</i>)	423
23.9.1.	Ankylozující spondylitida – Bechtěrevova nemoc	423
23.10.	Osteoartróza.....	424
23.11.	Infekční artritidy (<i>Helena Dejmková</i>)	426
23.11.1.	Negonokoková artritida.....	426
23.11.2.	Gonokoková artritida	426
23.11.3.	Tuberkulózní artritida	426
23.11.4.	Artritida při lymeské borrelióze.....	427
23.12.	Artropatie při sarkoidóze.....	427
23.13.	Artropatie při hemofilii.....	428
23.14.	Mimokloubní revmatismus (<i>Martina Votavová</i>)	428
23.14.1.	Burzitidy	428
23.14.2.	Entezopatie.....	429
23.14.3.	Tendinitidy	429
23.14.4.	Úžinové syndromy	429
23.14.5.	Fibromyalgie	430
23.15.	Dnavá artritida.....	431

23.16.	Syndrom bolestivého ramene (<i>Martina Votavová</i>)	432
23.16.1.	Artritida ramenního kloubu	432
23.16.2.	Artróza ramenního kloubu	432
23.16.3.	Traumatické příčiny	432
23.16.4.	Přenesená bolest	432
23.17.	Bolesti zad (<i>Martina Votavová</i>)	433
24.	Infekční onemocnění	435
24.1.	Projevy infekčních onemocnění v dutině ústní (<i>Hanuš Rozsypal</i>)	435
24.1.1.	Infekce zubů a parodontálních tkání	435
24.1.2.	Afty a ulcerace sliznic dutiny ústní	435
24.1.3.	Bílé povlaky na sliznicích dutiny ústní	436
24.1.4.	Erytematózní makuly a uzly dutiny ústní	436
24.1.5.	Změny povrchu jazyka	436
24.1.6.	Enantém a petechie na patře a jiné projevy exantémových nemocí	437
24.1.7.	Trismus	437
24.2.	Infekce trávicího ústrojí (<i>Pavel Chalupa</i>)	437
24.2.1.	Bakteriální infekce trávicího ústrojí	437
24.2.2.	Alimentární intoxikace	439
24.2.3.	Protozoární a parazitární infekce	440
24.3.	Virové hepatitidy (<i>Tomáš Krechler</i>)	441
24.3.1.	Virová hepatitida A	441
24.3.2.	Virová hepatitida B	442
24.3.3.	Virová hepatitida C	444
24.3.4.	Virová hepatitida D	445
24.3.5.	Virová hepatitida E	445
24.3.6.	Virová hepatitida G	445
24.3.7.	Hepatitida způsobená virem přenášeným transfúzí	445
24.3.8.	Hepatitida při infekční mononukleóze	445
24.3.9.	Hepatitida při cytomegalovirové infekci	446
24.3.10.	Ostatní virové hepatitidy	446
24.4.	Onemocnění virem lidské imunodeficiency (HIV) (<i>Marie Staňková</i>)	446
24.5.	Ptačí chřipka (<i>Aleš Žák</i>)	450
25.	Akutní intoxikace – otravy (<i>Oldřich Louthan, Tomislav Švestka</i>)	453
25.1.	Nejčastější příznaky akutních intoxikací	453
25.2.	Obecné zásady léčení intoxikací	454
25.2.1.	Otrávený je v bezvědomí – intoxikován, je v bytě nebo na pracovišti	454
25.2.2.	Otrávený není v bezvědomí (komunikuje) a je v bytě nebo na pracovišti	454
25.2.3.	Otrávený byl v bezvědomí přivezen do nemocnice	455
25.3.	Primární eliminace toxické látky	455
25.4.	Sekundární eliminace toxické látky nebo jejích metabolitů	456
25.4.1.	Aktivní uhlí	456
25.4.2.	Forsírovaná diuréza	456
25.4.3.	Extrakorporální eliminační metody	457
25.5.	Antidota	457
25.6.	Některé častější intoxikace	457
25.6.1.	Amphetaminy	457
25.6.2.	Benzodiazepiny	457
25.6.3.	Oxid uhelnatý	458

25.6.4.	Intoxikace ethylalkoholem.....	458
25.6.5.	Ethylenglykol	459
25.6.6.	Otravy houbami.....	460
25.6.7.	Kannabinoidy (hašiš a marihuana).....	460
25.6.8.	Kokain	460
25.6.9.	Kyselina lysergová (LSD)	461
25.6.10.	Metanol	461
25.6.11.	Morfin	461
25.6.12.	Paracetamol.....	461
25.6.13.	Neuroleptika	462
25.6.14.	Thymoleptika	462
25.7.	Uštknutí jedovatým hadem (<i>Jan Petrášek</i>)	462
25.7.1.	Uštknutí zmijí obecnou	462
25.7.2.	Uštknutí vysoce jedovatým cizokrajným hadem.....	463
26.	Poškození z fyzikálních příčin (<i>Oldřich Louthan</i>)	465
26.1.	Poškození ionizujícím zářením	465
26.1.1.	Akutní postiradiační syndrom	465
26.2.	Zasažení elektrickým proudem.....	466
26.3.	Přehřátí nebo tepelný úžeh	467
26.4.	Podchlazení	468
26.5.	Barotrauma.....	469
26.5.1.	Barotrauma plic.....	469
26.5.2.	Barotrauma středního ucha.....	469
26.6.	Poškození hlukem	469
26.7.	Poškození vibracemi.....	470
27.	Kardiopulmonální resuscitace (<i>Jan Petrášek, Karel Goričan</i>)	471
27.1.	Zástava dýchání	471
27.1.1.	Příčiny	471
27.1.2.	Příznaky.....	471
27.2.	Zástava oběhu	472
27.2.1.	Příčiny	472
27.2.2.	Příznaky.....	472
27.3.	Kardiopulmonální resuscitace	472
27.3.1.	Základní neodkladná resuscitace	472
27.3.2.	Rozšířená resuscitace	472
27.3.3.	Postup při základní kardiopulmonální resuscitaci	472
27.3.4.	Postup při rozšířené kardiopulmonální resuscitaci	473
27.3.5.	Defibrilace a defibrilátory.....	473
27.3.6.	Zahájení a ukončení resuscitace	475
28.	Antibakteriální terapie a profylaxe (<i>Anna Jedličková</i>).....	477
28.1.	Stručný přehled bakteriálního osídlení dutiny ústní	477
28.2.	Odběr biologického materiálu k bakteriologickému vyšetření.....	479
28.3.	Antibakteriální terapie.....	480
28.3.1.	Výběr antibakteriální látky	480
28.3.2.	Volba ATB v ambulantní péči	481
28.3.3.	Volba ATB u pacientů v nemocniční péči.....	481
28.4.	Antibakteriální profylaxe u chirurgických výkonů ve stomatologii	482

28.4.1.	Antibiotická profylaxe z chirurgického hlediska	483
28.4.2.	Antibiotická profylaxe z interního hlediska	484
28.4.3.	Volba ATB pro profylaxi infekční endokarditidy	485
29.	Křečové stavy (Evžen Nešpor)	487
29.1.	Epileptický záchvat	487
29.1.1.	Konvulzivní generalizovaný záchvat	487
29.1.2.	Parciální komplexní záchvat	488
29.1.3.	Status epilepticus	488
29.2.	Hyperventilační křeče	488
30.	Cévní mozkové příhody (Jiří Bauer)	489
31.	Syndromy hlava–krk (Jan Petrášek)	493
32.	Nádory dutiny ústní a hltanu (Jan Betka)	497
33.	Jak hlásit podezření na nežádoucí účinek léku (Jan Petrášek)	499
34.	Vybavení zubní ordinace pro náhlé interní příhody (Jan Petrášek)	501
34.1.	Pomůcky, nástroje, speciální zdravotnický materiál	501
34.2.	Léky pro akutní stavy	501
	Významné internetové adresy	503
	Literatura	505
	Obrazová dokumentace a zdroje	507
	Rejstřík	509

Zkratky

A

AAE	získaný angioedém (acquired angioedema)
AB0	systém antigenů krevní skupiny
ABR	acidobazická rovnováha
ABVD	kombinace cytostatik – adriamycin, bleomycin, vinblastin, dacarbazin
ACE	enzym konvertující angiotenzin (angiotensin converting enzyme)
ACEI	inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu
ACTH	adrenokortikotropní hormon (adrenocorticotropic hormone)
ADB	protilátky proti deoxyribonukleáze (antidesoxyribonukleotidase B)
ADH	antidiuretický hormon (antidiuretic hormone)
ADP	adenosindifosfát (adenosine diphosphate)
AED	automatický externí defibrilátor (automatic external defibrillator)
AFP	α -fetoprotein
AG	aniontová mezera, rozdíl mezi silnými kationty a anionty (anion gap)
AIDS	syndrom získané imunodeficiency (acquired immunodeficiency syndrome)
AIHA	autoimunitní hemolytická anémie
AIP	akutní intermitentní porfyrie
AKI	akutní poškození ledvin (acute kidney injury)
ALI	akutní poškození plic (acute lung injury)
ALP	alkalická fosfatáza (alkaline phosphatase)
ALS	rozšířená podpora života (Advanced Life Support)
ALT	alaninaminotransferáza
AMAC	akutní metabolická acidóza
AMAL	akutní metabolická alkalóza
ANA	antinukleární protilátky (antinuclear antibodies)
ANCA	protilátky proti cytoplasmě neutrofilních leukocytů (antineutrophil cytoplasmic antibodies)
ANP	atriální natriuretický peptid (atrial natriuretic peptide)
ANUG	akutní nekrotizující ulcerativní gingivitida
APC	aktivovaný protein C
apo	apolipoprotein
APS	autoimunitní polyglandulární syndrom
APTT	aktivovaný parciální tromboplastinový čas (activated partial thromboplastin time)
APUD	dekarboxylace prekursorů aminů (amine precursor uptake and decarboxylation)
ARAC	akutní respirační acidóza
ARAL	akutní respirační alkalóza
ARDS	syndrom akutní dechové tísně (acute respiratory distress syndrome)
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
ARS	akutní retrovirový syndrom

ASA	kyselina acetylsalicylová (acetylsalicylic acid)
ASLO	antistreptolysin O
AST	aspartátaminotransferáza
AT ₁ (receptory)	subtyp receptorů pro angiotenzin
ATB	antibiotika
AV	atrioventrikulární
AVE	aktivní, chtěná eutanazie (active voluntary euthanasia)
AVRT	atrioventrikulární reentrantní tachykardie

B

BAL	bronchoalveolární laváž
BCG	bacil Calmettův-Guérinův
BD	deficit báží (base deficit)
BE	přebytek báží (base excess)
BEACOPP	kombinace cytostatik – bleomycin, etoposid, adriamycin, cyclophosphamid, vincristin, procarbazin, prednison
BK	bacil Kochův (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>)
BLRT	blokáda levého raménka Tawarova
BLS	základní podpora života (Basic Life Support)
BMD	denzita kostního minerálu (bone mineral density)
BMI	hmotnostní index (body mass index)
BMT	transplantace kostní dřeně (bone marrow transplantation)
BNP	mozkový natriuretický peptid (brain natriuretic peptide)
BPRT	blokáda pravého raménka Tawarova

C

cAART	kombinovaná aktivní antiretrovirová terapie (combined active antiretroviral therapy)
CAP	Community Acquired Pneumonia
CATCH	Cardiac malformation, Abnormal face, Thymic hypoplasie, Cleft palate, Hypocalcemia
CD	označení diferenciacie (cluster of differentiation)
CDC	Centrum pro kontrolu nemocí (Centers for Disease Control and Prevention)
CEA	karcinoembryonální antigen (carcinoembryonic antigen)
CETP	transferový protein esterů cholesterolu (cholesterol ester transfer protein)
CFTR	gen cystické fibrózy (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)
CFU	jednotka tvořící kolonie (colony forming unit)
CIK	cirkulující imunokomplexy
CK	kreatinkináza (creatine kinase)
CKD	chronické onemocnění ledvin (chronic kidney disease)
CK-MB	srdeční izoenzym kreatinkinázy (creatininkinase muscle brain)
CKPR	cerebrální kardiopulmonální resuscitace
CKTCH	Centrum kardiiovaskulární a transplantační chirurgie
CLL	chronická lymfatická leukémie
Clq	součást první složky komplementu
CM	chylomikron
CML	chronická myeloidní leukémie
CMP	cévní mozková příhoda
CMV	cytomegalovirus

CNS	centrální nervová soustava
COHb	karbonylhemoglobin
CPAP	kontinuální pozitivní přetlak dýchacích cest (continuous positive airway pressure)
CRH	kortikoliberin (corticotropin-releasing hormone)
CRP	C-reaktivní protein
CSWS	syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli (cerebral salt wasting syndrome)
CT	výpočetní tomografie (computed tomography)
CTV	celková tělesná voda
CTx	karboxyterminální telopeptid (carboxy terminal telopeptid)
CVID	běžná variabilní imunodeficiencie (common variable immunodeficiency)
CVP	centrální žilní tlak (central venous pressure)
D	
DAF	rozpadový akcelerační faktor (decay accelerating factor)
DAP	diaminopeptidáza
DBPCFC	Double Blind Placebo-Controlled Food Challenge test
DC	stejnsměrný proud (direct current)
DDAVP	syntetický derivát vasopresinu (deamino-D-arginine vasopressine)
DDT	dichlordifenyltrichlorethan
DIC	diseminovaná intravaskulární koagulopatie
DL _{co}	difúzní kapacita plic pro oxid uhelnatý (diffusing capacity of the lung for carbon monoxide)
DLTx	transplantace obou plic (double lung transplantation)
DM	diabetes mellitus
DNA	kyselina deoxyribonukleová (deoxyribonucleic acid)
DNáza	desoxyribonukleáza
DNR	nezahajovat resuscitaci (Do Not Resuscitate)
DOT	přímo kontrolovaná léčba (directly observed therapy)
DSA	digitální subtrakční angiografie
DTK	diastolický tlak
DXA	dvouenergiová RTG absorpciometrie, denzitometrie (double /dual/ energy X-ray absorptiometry)
E	
EAA	exogenní alergická alveolitida
EAC	epsilon-amino-kapronová kyselina
EBV	virus Epsteinův-Barrové (Epstein-Barr virus)
ECT	extracelulární tekutina
EDTA	kyselina ethylendiaminotetraoctová (ethylene diamino tetraacetic acid)
EEG	elektroencefalografie
EF	ejekční frakce
EGF	epidermální růstový faktor (epidermal growth factor)
EHEC	enterohemoragické kmeny <i>Escherichia coli</i> (enterohemorrhagic <i>Escherichia coli</i>)
ECHO	echokardiografie
EIEC	enteroinvazivní kmeny <i>Escherichia coli</i> (enteroinvasive <i>Escherichia coli</i>)
EK	erytrocytární koncentrát
EKG	elektrokardiogram

ELISA	enzymový imunosorpční test (enzyme-linked immunosorbent assay)
EM	erytrocytární masa
EMG	elektromyografie
EN	enterální výživa (enteral nutrition)
ENA	extrahovatelný nukleární antigen
EPEC	enteropatogenní kmeny <i>Escherichia coli</i> (enteropathogenic <i>Escherichia coli</i>)
EPT	endoskopická papilotomie
ERC	Evropská rada pro resuscitaci (European Resuscitation Council)
ERCP	endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (endoscopic retrograde cholangiopancreatography)
ESC	Evropská kardiologická společnost (European Society of Cardiology)
ESH	Evropská společnost pro hypertenzi (European Society for Hypertension)
ESPEN	Evropská společnost pro enterální a parenterální výživu (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition)
ESRD	konečné stadium ledvinných chorob (end-stage renal disease)
ESWL	litotrypse rázovou vlnou (extracorporeal shock wave lithotripsy)
ETEC	enterotoxické kmeny <i>Escherichia coli</i> (enterotoxigenic <i>Escherichia coli</i>)
eV	elektronvolt, jednotka energie
F	
FA	mastné kyseliny (fatty acids)
FACS	laboratorní metoda průtokové cytometrie (fluorescence-activated cell sorting)
FAD	flavin adenin dinukleotid
FDP	štěpný produkt fibrinu a fibrinogenu (fibrin/fibrinogen degradation product)
FEV	usilovný výdechový objem (forced expiratory volume)
FEV ₁	FEV vydechnutý za 1 sekundu
FM	tuková tkáň (fat mass)
FMN	flavin mononukleotid
FNAB	aspirační biopsie tenkou jehlou (fine needle aspiration biopsy)
FR	fyzilogický roztok
FSGS	fokálně-segmentální glomeruloskleróza (focal segmental glomerulosclerosis)
FSH	folikulostimulační hormon (follicle-stimulating hormone)
fT ₄	volný thyroxin (free thyroxine)
FVc	usilovná vitální kapacita (forced vital capacity)
FW	sedimentace erytrocytů (metoda dle Fahraeuse a Westergrena)
G	
GAD	dekarboxyláza kyseliny glutamové (glutamic acid decarboxylase)
GBM	bazální membrána glomerulu (glomerular basement membrane)
GCS	Glasgow Coma Scale
G-CSF	faktor stimulující kolonie granulocytů (granulocyte colony stimulating factor)
GGT	gamma-glutamyltransferáza (gamma-glutamyl transferase)
GHRH	somatoliberin (growth hormone releasing hormone)
GIST	gastrointestinální stromální tumor

GIT	gastrointestinální trakt
GnRH	gonadoliberin (gonadotropin releasing hormone)
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
GVHR	reakce štěpu proti hostiteli (graft versus host reaction)
GvL	reakce štěpu proti leukémii (graft versus leucemia)
Gy	gray, jednotka absorbované dávky ionizujícího záření
H	
HAART	vysoce účinná antiretrovirová terapie (highly active antiretroviral therapy)
HACEK	bakterie rodů <i>Haemophilus</i> , <i>Actinobacillus</i> , <i>Cardiobacterium</i> , <i>Eikenella</i> , <i>Kingella</i>
HAE	hereditární angioedém
HAV	virus hepatitidy A (hepatitis A virus)
Hb	hemoglobin
HBV	virus hepatitidy B (hepatitis B virus)
HCC	hepatocelulární karcinom (hepatocellular carcinoma)
hCG	lidský choriový gonadotrofin (human chorionic gonadotrophin)
HCV	virus hepatitidy C (hepatitis C virus)
HDL	lipoprotein o vysoké hustotě (high density lipoprotein)
HDL-C	cholesterol v HDL
HDV	virus hepatitidy D (hepatitis D virus)
HELLP	(syndrom) hemolýza, elevace jaterních enzymů, snížený počet krevních destiček (Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count syndrome)
HEPA	vysoce účinný filtr vzduchových částic (high efficiency particulate air filter)
HEV	virus hepatitidy E (hepatitis E virus)
HGV	virus hepatitidy G (hepatitis G virus)
HH	hereditární hemochromatóza
HIDA	hepatobiliary iminodiacetic acid scan
HIT	trombocytopenie indukovaná heparinem (heparin induced thrombocytopenia)
HIV	virus lidské imunodeficiency (human immunodeficiency virus)
HLA	lidské leukocytární antigen (human leucocyte antigen)
HLTx	transplantace srdce a plic (heart-lung transplantation)
HPAIV	vysoce patogenní virus ptačí chřipky (highly pathogenic avian influenza virus)
HPV	lidský papilomavirus (human papillomavirus)
HRCT	vysokorozlišovací počítačová tomografie (high-resolution computerized tomography)
HSV	herpes simplex virus
HTLV	lidský T-buněčný leukemický virus (human T-lymphocyte virus)
HUS	hemolyticko-uremický syndrom
HUT	test na nakloněné rovině (head-up tilt test)
Hz	herz, jednotka frekvence
CH	
CHES	cholinesteráza
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc

I	
IBD	idiopatický střevní zánět (inflammatory bowel disease)
ICD	implantabilní kardioverter-defibrilátor (implantable cardioverter defibrillator)
ICT	intracelulární tekutina
IDL	lipoprotein o střední hustotě (intermediate density lipoprotein)
IDU	injekční uživatel drog (intravenous drug user)
IgA	imunoglobulin A
IgE	imunoglobulin E
IGF	růstový faktor podobný inzulinu (insulin-like growth factor)
IgG	imunoglobulin G
IgM	imunoglobulin M
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
ICHs	ischemická choroba srdeční
IKEM	Institut klinické a experimentální medicíny
IKS	inhalační kortikoidy
IL	interleukin
ILO	Mezinárodní organizace práce (International Labour Organization)
INR	mezinárodní normalizovaný poměr (international normalized ratio)
INT	p-iodonitrotetrazolium
IPP	intersticiální plicní proces
IU	mezinárodní jednotka (international unit)
IVDA	injekční uživatel drogy (intravenous drug addict)
IVT	intravazální tekutina
IVUSG	intravaskulární ultrazvukové vyšetření (intra-vascular ultra-sonography)
J	
JIMP	jednotka intenzivní metabolické péče
JIP	jednotka intenzivní péče
K	
kD	kilodalton (1000 daltonů), jednotka molekulární hmotnosti
KJ	koronární jednotka
KMP	kardiomyopatie
KO	krvní obraz
kPa	kilopascal (1000 pascalů), jednotka tlaku
KPR	kardiopulmonální resuscitace
KVO	kardiovaskulární onemocnění
L	
LABA	β_2 -mimetikum s prodlouženým účinkem (long acting β_2 -agonist)
LADA	latentní autoimunitní diabetes dospělých (latent autoimmune diabetes of adults)
LAH	blokáda přední větve levého raménka (left anterior hemiblock)
LBM	beztuková tělesná hmota (lean body mass)
LCAT	lecithin-cholesterol-acyltransferáza
LDH	laktátdehydrogenáza
LDL	lipoprotein o nízké hustotě (low density lipoprotein)
LDL-C	cholesterol v LDL
LH	luteinizační hormon (luteinizing hormone)

LHRH	hormon uvolňující luteinizační hormon (luteinising hormone releasing hormone)
LKM	mikrosomy jater a ledvin (liver-kidney microsomes)
LMWH	nízkomolekulární (frakcionované) hepariny (low molecular weight heparins)
Lp(a)	lipoprotein (a)
LPB	blokáda zadní větve levého raménka (left posterior hemiblock)
LPL	lipoproteinová lipáza
LP-X	lipoprotein X
LSD	diethylamid kyseliny lysergové (lysergic acid diethylamide)

M

mA	miliampér, jednotka elektrického proudu
MAA	protilátky asociované s myozitidou (myositis-associated antibodies)
MALT	difúzní lymfatická tkáň sliznic (mucose associated lymphoid tissue)
MAO	monoaminoxidáza
MBL	monoklonální B-buněčná lymfatická leukémie (monoclonal B-cell lymphocytosis)
MBP	myelinový bázeický protein (myelin basic protein)
MDA	3,4-methylenedioxyamfetamin
MDMA	»extáze« (stimulační droga), 3,4-methylenedioxymethamfetamin
MDRD	(studie) Modification of Diet in Renal Disease
MEN	mnohočetná endokrinní neoplazie (multiple endocrine neoplasia)
m. hm.	molekulární hmotnost
MIAC	(syndrom) malnutrice, zánět, ateroskleróza, kalcifikace (Malnutrition, Inflammation, Atherosclerosis, Calcification)
MIBG	metajodobenzylguanidin
MIBI	metoxyizobutylizonitril
MIC	minimální inhibiční koncentrace (minimal inhibitory concentration)
mm Hg	milimetr sloupce rtuti
MMP	metaloproteináza (matrix metalloproteinase)
MODY	diabetes mellitus charakteru dospělých vzniklý v mládí (maturity onset diabetes of young people)
MOF	multiorgánové selhání (multiple organ failure)
MR, MRI	magnetická rezonance (magnetic resonance imaging)
MRCP	magnetickorezonanční cholangiopankreatografie (magnetic resonance cholangiopancreatography)
MRSA	methicillin-rezistentní <i>Staphylococcus aureus</i> (methicillin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i>)
MTB	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
MU	megajednotka, 1 milion IU (megaunit)
MxII	tuberkulinový kožní test dle Mantoux

N

NADPH	nikotin-adenin-dinukleotid-fosfát
NAFLD	nealkoholická steatóza (non-alcoholic fatty liver disease)
NASH	nealkoholická steatohepatitida (non-alcoholic steatohepatitis)
NBG	mezinárodní kód (pacemaker code)
n. h.	náležitá hodnota
NHL	non-hodgkinský lymfom

NK buňka	buňka-přirozený zabíječ (natural killer cell)
NMDA	N-methyl-D-aspartát
NPB	náhlé příhody břšní
NSAID	nesteroidní antirevmatika, antiflogistika (nonsteroidal anti-inflammatory drugs)
NSCLC	nemalobuněčné karcinomy (non-small cell lung carcinoma)
NSTEMI	infarkt myokardu bez elevací úseku ST (non-ST-segment elevation myocardial infarction)
NYHA	New York Heart Association

O

OAM	oddělení akutní medicíny
OGTT	orální glukózový toleranční test
OMIM	databáze Online Mendelian Inheritance in Man
ORL	otorinolaryngologie

P

P_aCO_2	parciální tlak oxidu uhličitého v arterii
PAD	perorální antidiabetika
PAF	faktor aktivující destičky (platelet activating factor)
PAI	inhibitor aktivátoru plazminogenu (plasminogen activating inhibitor)
P-Ald	plazmatická koncentrace aldosteronu
PAMBA	para-aminobenzoová kyselina (para-aminobenzoic acid)
P_aO_2	parciální tlak kyslíku v arterii
PAS	sebevražda umožněná lékařem (physician assisted suicide)
PCI	perkutánní koronární intervence (percutaneous coronary intervention)
pCO_2	parciální tlak oxidu uhličitého
PCR	polymerázová řetězová reakce (polymerase chain reaction)
PCR/RFLP	polymerase chain reaction / restriction fragment length polymorphism
PDGF	růstový faktor derivovaný z destiček (platelet derived growth factor)
PE	plicní embolie
PEA	srdeční elektrická aktivita bez hmatného pulsu (pulseless electrical activity)
PEF	maximální vrcholová výdechová rychlost (peak expiratory flow)
PET	pozitronová emisní tomografie (positron emission tomography)
PG	prostaglandin
PGD ₂	prostaglandin D ₂
PGE ₁	prostaglandin E ₁
PGF α	prostaglandin F α
PGI ₂	prostaglandin I ₂ (synonymum: prostacyklin)
PGL	perzistující generalizovaná lymfadenopatie
pH	záporná hodnota dekadického logaritmu aktivity vodíkových iontů
PINP	aminoterminální propeptid prokolagenu typu I (procollagen type I n-terminal peptide)
pO_2	parciální tlak kyslíku
POMC	proopiomelanokortin
P_{paw}	plicní kapilární tlak v zaklínění (pulmonary artery wedge pressure)
PRA	plazmatická reninová aktivita (plasma renin activity)
PRL	prolaktin
PSA	prostatický specifický antigen (prostate-specific antigen)

PSC	primární sklerozující cholangitida (primary sclerosing cholangitis)
PT	protrombinový čas (prothrombin time)
PTA	perkutánní transluminální angioplastika (percutaneous transluminal angioplasty)
PTC	perkutánní cholangiografie (percutaneous transhepatic cholangiography)
PTCA	perkutánní transluminální koronární angioplastika (percutaneous transhepatic cholangiography)
PTD	perkutánní transhepatická drenáž (percutaneous transhepatic drainage)
PTH	parathormon
PUFA	vícenenasycená mastná kyselina (polyunsaturated fatty acid)

R

RABA	rychle působící β_2 -mimetika (Rapid Acting Agonist)
RAST	radioalergosorbentní test (radioallergosorbent test)
RET	(protoonkogen) rearranged during transfection
ReT	reptilázový čas (reptilase time)
RGNP	rychle progredující glomerulonefritida
Rh	Rhesus factor
RIA	radioimunologická analýza (radioimmunoassay)
RNA	kyselina ribonukleová (ribonucleic acid)
RS	roztroušená skleróza
RTA	renální tubulární acidóza (renal tubular acidosis)
RTG	rentgen, rentgenový
RZP	rychlá záchranná pomoc

S

SAA	sérový amyloid A (serum amyloid associated protein)
SABA	β_2 -mimetika s pomalým (prodlouženým) účinkem (Short Acting Beta Agonist)
SAM	systolic anterior motion
SaO ₂	saturace kyslíku v arteriální krvi
SARS	těžký akutní respirační syndrom (severe acute respiratory syndrome)
SCCA	antigen karcinomů ze skvamózních buněk
SCID	těžký kombinovaný imunodeficit (severe combined immunodeficiency)
SCLC	malobuněčný karcinom (small cell lung carcinoma)
SD	směrodatná odchylka (standard deviation)
SHBG	globulin vážící pohlavní hormon (sex hormone binding globulin)
SIADH	syndrom nepřiměřené sekrece ADH (syndrome of inappropriate secretion of ADH)
SID	rozdíl nábojů silných iontů (strong ion difference)
SIDS	syndrom náhlého úmrtí kojenců (sudden infant death syndrome)
SIRS	syndrom systémové zánětlivé reakce (systemic inflammatory response syndrome)
SLE	systémový lupus erythematoses
SLTx	jednostranná plicní transplantace (single lung transplantation)
SMA	protilátky proti hladké svalovině (smooth muscle antibody)
SMART	terapeutický koncept (Symbicort maintenance and reliever therapy)
SPECT	jednofotonová emisní výpočetní tomografie (Single Photon Emission Computed Tomography)
SpO ₂	saturace hemoglobinu kyslíkem v krvi měřená pulsním oxymetrem

SR	pomalé uvolňování (slow release)
SRIH	somatostatin, hormon inhibující sekreci somatotropinu (somatotropin release inhibiting hormone)
SRS-A	slow reacting substance of anaphylaxis
SSRI	inhibitor zpětného vychytávání serotoninu (selective serotonin reuptake inhibitor)
STEMI	infarkt myokardu s elevací úseku ST (ST-segment elevation myocardial infarction)
STH	růstový hormon (somatotrophic hormone)
STK	systolický tlak krve
SÚKL	Státní ústav pro kontrolu léčiv
SYSADOA	pomalé působící léky na osteoartrózu (Symptomatic Slow Acting Drugs in OsteoArthritis)

T

T ₃	trijodthyronin
T ₄	thyroxin
TBC	tuberkulóza
TC	celkový cholesterol (total cholesterol)
TEE	transezofageální echokardiografie (transesophageal echocardiography)
TEN	tromboembolická nemoc
TF	tepová frekvence
TG	triglycerid
TgAb	protilátky proti thyreoglobulinu (thyroglobulin antibodies)
TGF	transformující růstový faktor (transforming growth factor)
T _H	pomocný lymfocyt T (T-helper)
TIA	tranzitorní ischemická příhoda (transient ischaemic attack)
TIPS	transjugulární portosystémová spojka (transjugular intrahepatic portosystemic shunt)
TK	krevní tlak
TL	trombolýza
TNF	tumor nekrotizující faktor (tumor necrosis factor)
TNM	klasifikační systém k určení rozsahu nádoru (Tumor, Nodes, Metastases)
TPN	úplná parenterální výživa (total parenteral nutrition)
TPOAb	protilátky proti thyreoidální peroxidáze (thyroxin peroxidase antibodies)
TRAB	protilátky proti receptoru TSH (TSH-receptor antibodies)
TRALI	akutní poškození plic související s transfúzí (transfusion-related acute lung injury)
TRH	hormon uvolňující thyreotropin, thyreoliberin (thyrotropin releasing hormone)
TSH	thyreotropní hormon (thyroid stimulating hormone)
TSHR	receptor TSH (thyroid stimulating hormone receptor)
TT	trombinový čas (thrombin time)
TTE	transthorakální echokardiografie
TTV	virus přenášený transfúzí (transfusion transmitted virus)
Tx	transplantace
TXA ₂	tromboxan A ₂

U

UMAC	ustálená metabolická acidóza
UMAL	ustálená metabolická alkalóza
UPV	umělá plicní ventilace
URAC	ustálená respirační acidóza
URAL	ustálená respirační alkalóza
USG	ultrasonografie
UV	ultrafialový (ultraviolet)

V

VF	fibrilace komor (ventricular fibrillation)
VL	virová nálož (viral load)
VLDL	lipoprotein o velmi nízké hustotě (very low density lipoprotein)
VRE	vancomycin-rezistentní enterokok (vancomycin-resistant enterococcus)
VRSA	vancomycin-rezistentní <i>Staphylococcus aureus</i> (vancomycin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i>)
VSV	vrozené srdeční vady
VT	komorová tachykardie (ventricular tachycardia)
VTEC	verotoxigenní <i>Escherichia coli</i>
VUR	vezikoureterální reflux
vWF	von Willebrandův faktor

W

WC	obvod pasu (waist circumference)
WDHA	syndrom charakterizovaný vodnatým průjmem, hypokálií a achlorhydrií (watery diarrhea, hypokalemia and achlorhydria)
WG	Wegenerova granulomatóza
WHO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)
w/w	hmotnostní podíl (weight per weight)

Z

ZLPV	základní laboratorní a přístrojová vyšetření – zahrnují skiagram hrudníku, 12svodové EKG, vyšetření krevního obrazu a diferenciálního leukogramu, rychlost sedimentace erytrocytů (FW), vyšetření moči a močového sedimentu
------	--

Hippokratova přísaha

Přisáhám při Apollónovi Lékaři, Asclepiovi, Hygiei a Panaceiovi a při všech bozích a bohyních, které si беру za svědky, že tuto přísahu a závazek splním podle svých schopností a svědomí, a slibuji:

Svého učitele v tomto lékařském umění si budu vážit stejně jako svých rodičů, budu s ním sdílet svůj život, a bude-li potřebovat peníze, rozdělím se s ním o své, a budu považovat jeho potomky za rovné s mými bratry, a budou-li si to přát, vyučím je lékařskému umění bez odměny a závazků.

Poskytnu zásady vědění, ústní pokyny a ostatní učení svým synům, synům svého učitele a žákům, kteří se zavázali slibem a složili přísahu podle lékařských zákonů, ale nikomu dalšímu.

Budu aplikovat dietní opatření ve prospěch nemocných podle svých schopností a svědomí, budu je ochraňovat před nebezpečím a nespravedlností.

Nepodám smrtící lék, budu-li o to požádán, ani nepodám radu, jak smrtícího účinku dosáhnout. Podobně nepodám ženě lék k vyhnání plodu. V čistotě a svatosti budu ochraňovat svůj život a své umění.

Nepoužiji nůž, dokonce ani ne u nemocných trpících kameny, ale vyvaruji se toho ve prospěch lidí zabývajících se touto prací.

Do kteréhokoliv domu, který navštívím, budu přicházet ku prospěchu nemocných, zůstanu prost všech záměrných bezpráví, všech hanebností, zejména milostných vztahů s osobami ženskými i mužskými, s lidmi svobodnými i s otroky.

Co uvidím nebo uslyším v průběhu léčby nebo dokonce mimo léčení, týkající se života lidí, pokud by to nemuselo být veřejně známo, zachovám v tajemství jako věci, o kterých se nesluší mluvit.

Jestliže vyplním tuto přísahu a neporuším ji, nechť je mně odměnou spokojený život a moje umění, ať jsem poctěn věhlasem mezi všemi lidmi po všechny časy, které přijdou; pokud ji poruším a přisáhám falešně, ať je opak mým osudem.

Předmluva

Vznik této knihy byl inspirován novými požadavky na výuku studentů zubního lékařství na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze v rámci nově definovaného výukového curricula tohoto magisterského oboru.

Současná koncepce výuky si, podobně jako u jiných předmětů, vyžádala moderní pojetí učební látky vnitřního lékařství, které by spojovalo **nepřekročitelné minimum informací** z vnitřního lékařství spolu s údaji nezbytnými pro budoucí zubního lékaře, jejichž znalosti mohou stomatologickým pacientům významně prospět. Stávající učební texty těmto požadavkům již nevyhovovaly, proto vznikla potřeba nové učebnice.

Při hledání koncepce předkládané učebnice jsme vycházeli z následujících předpokladů:

- Vnitřní lékařství je základním a profilujícím oborem medicíny i pro zubní lékaře. Má specifickou funkci **generalizační** (zobecňuje diagnostické a léčebné postupy), **integrační** (sjednocuje poznatky všech teoretických i klinických lékařských oborů promítajících se do společných postupů) a **koordinační** (je společným pilířem všech interních oborů a specializací).
- Není možné, aby celkové pojetí výuky vnitřního lékařství pro stomatologický směr odráželo názor, že »stačí zredukovat text velké učebnice vnitřního lékařství, který bude dostačující pro potřeby výuky zubních lékařů«. Obsah učebnice byl specificky přizpůsoben potřebám nových zubních lékařů, aniž by byl zásadně redukován. Zkrácení učebního textu však nemohlo být úměrné redukci hodinové dotace vnitřního lékařství, protože výsledný obsah by nemohl zabezpečit předání nezbytných informací a dále by text ztratil logické souvislosti.
- Budoucí zubní lékař je a bude lékařem – i když profilovaným jinak než lékaři absolvující studium všeobecného (terapeutického) směru. Proto by se měl seznámit s postupy a metodami ve směru: etiologie a patogenese interních onemocnění → jejich orgánové a funkční patologické změny → jejich příznaky → metody diagnostiky interních onemocnění → principy jejich léčby → prognóza a prevence, a to jak v obecné, tak speciální rovině.
- Náplní práce zubního lékaře nebude ani diagnostika ani léčba interních onemocnění, proto jsou tyto informace redukovány a uváděny jen rámcově a heslovitě, jako je tomu v případě diagnostického algoritmu nebo farmakoterapie, která se uvádí pouze do skupinové úrovně léčiv. Záměrně byly vypuštěny firemní názvy léků i jejich dávkování. Diferenciální diagnostika jednotlivých chorob a jejich projevů byla ze stejných důvodů zcela vypuštěna.
- Pokud to situace vyžadovala, byl na konci popisu nemoci zařazen odstavec o významu tohoto onemocnění pro stomatologického pacienta a pro léčebný postup jeho lékaře.
- Ke konci knihy byly připojeny informace o technickém i lékovém vybavení zubní ordinace pro léčbu interních akutních stavů. U nich jsou výjimečně uvedeny názvy léčivých přípravků i jejich dávkování.

Učebnice je kolektivním dílem pedagogických pracovníků 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze a současně významných odborníků jejích klinik. Při jejím psaní jednotliví autoři čerpali z různých literárních zdrojů. Práce pořadatelů byla vedena snahou o jednotnost struktury učebního textu, jeho aktuálnost, přehlednost, maximální informovanost i proporcionalitu jednotlivých kapitol. Koncepce předkládaného textu je zcela jiná než v jiných publikacích, dostupných v současnosti na knižním trhu.

Na zpracování učebnice se podílel kolektiv 36 autorů, kterým jsme zavázáni poděkováním. Zvláštní poděkování zasluhují oba recenzenti textu, přední čeští internisté, profesor MUDr. Richard Češka, CSc., a profesor MUDr. Karel Horký, DrSc., jejichž cenné komentáře pomohly učební text zkvalitnit a upřesnit. Náš dík patří také paní Stanislavě Eichlerové za technickou pomoc při přípravě rukopisu. Podstatný podíl na vzniku monografie mají pracovníci nakladatelství Galén, jimž naše poděkování rovněž patří.

Věříme, že učebnice splní svoje poslání a bude užitečným pramenem informací z interní medicíny nejen pro pregraduální a postgraduální studující zubního lékařství, ale i pro praktické a klinické stomatology.

Jan Petrášek, Aleš Žák

OBEČNÁ ČÁST

1. Charakteristika, význam a výuka vnitřního lékařství

Vnitřní lékařství (interní lékařství, interna) je medicínský vědní obor zabývající se prevencí, diagnostikou, léčbou, rehabilitací, výukou a výzkumem vnitřních nemocí.

Je oborem nejstarším, z něhož se během 20. století odštěpily některé neinterní specializace (pediatrie, neurologie, psychiatrie, dermatologie aj.) a osamostatnily některé z interních oborů (infekční lékařství, kardiologie, pneumologie, gastroenterologie, nefrologie, revmatologie) nebo vznikly specializace nové (imunologie, pracovní lékařství, genetika aj.).

Důvody pro osamostatnění byly dva:

- **Obsahový**, podmíněný obrovským nárůstem teoretických i klinických poznatků a prudkým rozvojem diagnostiky i terapie těchto specializací, s nemožností, aby je již jedinec mohl obsáhnout nejen v rovině teoretické, ale i v jejich klinické aplikaci. V zásadě šlo o dopad informační exploze a moderní techniky, který postihl v 2. polovině 20. století prakticky všechny humanistické i technické vědní obory.
- **Formální**, podmíněný nutností budování široké, specializované komunikační struktury jednotlivých vědních oborů. Lékaři-specialisté mají potřebu se setkávat na sjezdech, sympoziiích a školeních především s kolegy-specialisty téhož oboru. Podobně mají zájem o specializovanou literaturu – nepotřebují rozsáhlé multioborové učebnice, z nichž je stejně zajímají jen kapitoly »jejich oboru«, ani interdisciplinární časopisy, v nichž mnohdy nenajdou ani jediný oborově orientovaný, a tím pro ně přínosný článek. Z ostatních oborů si osvojují jen významné poznatky.

Tento rozpad »veliké a nedělitelné« interny začal probíhat asi v polovině 20. století a stále pokračuje. Pulverizace interny, již se zastánci její celistvosti obávali, zasáhla ke konci století dokonce i jednotlivé, již specializované, obory. Tak se např. kardiologie funkčně rozštěpila na kardiologii invazivní a neinvazivní, a specialista na echokardiografii již neumí ani katetrizovat ani nemá kvalifikaci k práci na antiarytmické jednotce. A v gastroenterologii se vymezili specialisté na endoskopické metody, na problematiku tenkého střeva, jater, žlučových cest či pankreatu.

Tyto změny přinesly řadu problémů. Jedním z nich je problém pedagogický. Jak tedy internu vyučovat? Domníváme se, že sama praxe našla vyhovující kompromis: »velká interna« se pojímá stále jako jeden celistvý obor a přednáší se v celém, neredukovaném rozsahu, přednášejí však již odborníci ze specializovaných klinik (pracovišť). A ti také píší odborné kapitoly svých oborů jak do pregraduálních, tak do postgraduálních učebnic.

Jako obor zůstává i v současnosti vnitřní lékařství pilířovým oborem, nejen ve výuce, ale i v praxi. Ve své propedeutice učí studenty (a tím i budoucí lékaře všech oborů) základní interdisciplinární znalosti: vhodný přístup k nemocnému, lékařskou etiku a empatii, techniku anamnézy a somatického vyšetření, v myšlení metodu analýzy i syntézy. Také první dovednosti si studenti osvojují v praktikách a v seminářích z vnitřního lékařství. A v ordinacích praktických (všeobecných) lékařů jsou nemocní s interními onemocněními nejčastější.

V současnosti již není hlavním problémem výuky vnitřního lékařství, zda »velká a nedělitelná«, nebo »pulverizovaná« interna, ale kolik vědomostí a kolik praktických dovedností – a kdy a jak – by mělo být prezentováno v pregraduální a kolik až v postgraduální výuce.

2. Historie českého vnitřního lékařství

České lékařství se vyvíjelo v rámci lékařství evropského a až do roku 1918 oficiálně v rámci rakousko-uherské monarchie. Zprvu nebylo označení »vnitřní lékařství« používáno, existovalo jen jediné »lékařství«. Výraz klinika vnitřních nemocí / interní klinika byl v ČSR oficiálně použit až v roce 1945.

2.1. Počátky a rozvoj zdravotní péče v českých zemích

Dokladovatelné zprávy jsou již z doby Přemyslovců. Iniciativou svaté Anežky České byl pro řád křižovníků s červenou hvězdou zřízen na Starém Městě pražském špitální klášter. Později byly další křižovnícké špitály založeny i v jiných městech (Písek, Klatovy, Brno aj.). Péče o nemocné však měla nevalnou kvalitu. Medicína byla na primitivní úrovni, školení zdravotníci nebyli. Lékaři, pokud se vůbec objevovali, přicházeli ze zahraničních univerzit (Padova, Bologna, Montpellier aj.). Ani tam však nebyla medicína na dobré úrovni.

Zásadní zlom nastal v českých zemích až v roce 1348, kdy Karel IV. založil v Praze univerzitu, jejíž součástí od počátku byla i lékařská fakulta. Výuka se však stále opírala o učení středověkých autorit (Hippokrates, Galén, Avicena) a byla dogmatická. Anatomie z náboženských a histologie z technických příčin se nemohly přednášet, fyziologické poznatky byly redukovány na minimum. Přesto se v té době objevuje několik významných osobností, např. Mikuláš z Jevíčka a Balthazar z Toscany (1. pol. 14. století), odchovanci pařížské Sorbonny a univerzity v Padově, a Albík z Uničova (1358?–1427), osobní lékař krále Václava IV. V husitské době napsal několik lékařských knih Mistr Křišťan z Prachatic, v období renesance vynikl Tadeáš Hájek z Hájku (1525–1600), lékař, chemik a překladatel slavného Matthioliho herbáře.

V době panování Marie Terezie (1740–1780) a Josefa II. (1780–1790) inicioval **Gerhard van Swieten** (osobní lékař císařovny) řadu osvícenských reforem. Císař Josef II. pak nařídil vybudovat ve všech hlavních městech rakouského soustátí všeobecné nemocnice. Jako první byla zřízena všeobecná nemocnice v Brně (1786), o čtyři roky později (1790) také v Praze (současná Všeobecná fakultní nemocnice). Ta vznikla přestavbou ústavu pro neprovdané šlechtičny (»Damenstift«). Lékařskou kliniku zde vedla řada profesorů, mnohdy významných osobností. Připomeňme **Julia Vincenta Krombholze** (1782–1843), jehož srdce je dodnes uchováváno na I. interní klinice, nebo **Johanna Oppolzera**, který byl po přechodu na vídeňskou univerzitu, spolu s internistou **Josefem Škodou** a patologickým anatomem **Karlem Rokitským**, oporou nové vídeňské školy.

Pro rozvoj lékařství v Čechách měla rozhodující význam pražská lékařská fakulta. Zvláště významnou roli sehrálo oddělení pro prsní nemoci zřízené ve Všeobecné nemocnici, na němž se vyučovalo vyšetřování poklepem a poslechem (objevitel poklepu, **Leopold Auenbrugger**, publikoval tuto metodu v roce 1761, **René T. H. Laënc** metodu auskultace v roce 1819). Ve vedení tohoto oddělení se vystřídala řada význačných lékařů. Mimořádnou roli zde sehrál **Bohumil Eiselt** (1831–1908): jako první na lékařské fakultě začal přednášet o prsních nemocech český. A když v roce 1871 dostal souhlas k českým přednáškám celého vnitřního lékařství, vznikla **první česká interní klinika**. Tato skutečnost hrála významnou roli, když se v roce

1882 dělila univerzita na českou a německou. Bohumil Eiselt byl také editorem šestidílné české *Odborné patologie a terapie*, a spolu s Janem Evangelistou Purkyněm a Josefem Podlipským založili v roce 1862 Spolek českých lékařů a Časopis lékařů českých (nás nejprestižnější časopis, náležející mezi nejstarší nepřerušovaně vycházející lékařské časopisy na světě).

Ve výuce vnitřního lékařství v Čechách sehrály vedoucí roli lékařské fakulty. Nejstarší je Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze (nyní 1. lékařská fakulta).

První česká interní klinika vznikla de facto v roce 1871, i když univerzita byla rozdělena na českou a německou až v roce 1882. Prvním přednostou byl Bohumil Eiselt, po 1. světové válce **Ladislav Syllaba** (1868–1930). Ten byl mimo jiné autorem vynikající monografie o poklepu a poslechu. Z jeho školy vzešli: **Klement Weber** (kardiolog), **Jaroslav Jedlička** (ftizeolog), **Vladimír Jedlička** (hematolog), **J. Scheiner** a **K. Klein** (oba gastroenterologové), **Jiří Král** (zakladatel tělovýchovného lékařství), **Kamil Henner** a **Jiří Víték** (zakladatelé české neurologie). Po Ladislavu Syllabovi nastoupil kardiolog **Vratislav Jonáš** (1899–1968) a následně hematolog **Miloš Netoušek** (1889–1968), autor učebnice vnitřního lékařství.

II. interní klinika existovala již od roku 1812, kdy sloužila výchově ranhojičů. Prvním přednostou české kliniky byl **Emerich Maixner** (1847–1920), po něm pak **Josef Thomayer** (1853–1927) a **Josef Pelnář** (1887–1964). Ten byl autorem obdivované *Patologie a terapie nemocí vnitřních*. Z jeho školy vynikli: **Josef Charvát** (1897–1984, zakladatel české endokrinologie a první přednosta III. interní kliniky), **Bohumil Prusík** (1886–1964, zakladatel české angiologie a první přednosta IV. interní kliniky), **Antonín Vančura** (1899–1956, hypertenziolog, jehož návrh na klasifikaci hypertenze byl přejat WHO a je dodnes platný; pozdější přednosta II. interní kliniky), **Jaroslav Teisinger** (1902–1985, zakladatel českého pracovního lékařství a první přednosta Kliniky nemocí z povolání). Po Josefu Pelnářovi převzal kliniku Antonín Vančura a po něm **František Herles** (1900–1991, kardiolog a spoluzakladatel české elektrokardiografické školy).

V letech 1939–1945, v době nacistické okupace Československé republiky, byly české vysoké školy násilně uzavřeny a fakultní nemocnice se staly městskými nemocnicemi. Univerzity a lékařské fakulty byly obnoveny po osvobození v roce 1945. V tomto roce vzniklo několik nových pracovišť a v následujících letech byly založeny nové univerzity a lékařské fakulty. III. interní kliniku založil v roce 1945 Josef Charvát a byl jejím prvním přednostou. IV. interní kliniku založil v roce 1945 Bohumil Prusík. Klinika nejprve vyučovala interní propedeutiku, po roce 1960 v plném rozsahu vnitřní lékařství.

V Brně byla založena krátce po vzniku Československé republiky Masarykova univerzita (1919). Brněnské interní kliniky vedli Thomayerovi žáci **Rudolf Vanýsek** (1876–1957) a **Emil Siebr** (1879–1964). Později se stal přednostou I. interní kliniky **Miloš Štejfa senior** (1898–1991). Prvním přednostou II. interní kliniky byl **Jiří Polčák** (1897–1984), III. interní kliniky **František Hora** (1902–1955). V roce 1989 vznikly jako specializovaná pracoviště Hematoonkologická klinika a Kardiologická klinika. Nejmladší z interních brněnských klinik (založena v roce 1999) je Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství.

Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci zahájila činnost jako první ze čtyř obnovených fakult této univerzity v roce 1946. Prvním přednostou I. interní kliniky byl Vanýskův žák **Josef Blatný** (1891–1952), v roce 1953 převzal kliniku **Pavel Lukl** (1905–1995), kardiolog, autor učebnice vnitřního lékařství (1955, 1960, 1965, 1971). V roce 1945 byla vyčleněna II. interní klinika jako pracoviště pověřené výukou interní propedeutiky; prvním přednostou byl **Karel Amerlink** (1886–1964). III. interní klinika, jejímž prvním přednostou byl **Vladimír Pelikán**, byla ustavena v roce 1964.

V Hradci Králové byla zřízena lékařská fakulta, náležející do svazku Univerzity Karlovy, v roce 1952. Prvním přednostou interní kliniky byl kardiolog **Pavel Lukl**. Významným představitelům interního lékařství a kardiologie byl **Vilém Jurkovič**, jenž působil jako přednosta II. interní katedry Vojenské lékařské akademie J. E. Purkyně.

Téhož roku byla v Plzni zřízena další lékařská fakulta náležející do svazku Univerzity Karlovy. Přednostou Interní kliniky byl **Jiří Scheiner** (1893–1950). Dalším významným představitelem plzeňské internistické školy byl **Karel Bobek**. V roce 1985 vznikly rozdělením velké Interní kliniky I. a II. interní klinika.

V roce 1952 byly v Praze zřízeny dvě lékařské fakulty náležející do svazku Univerzity Karlovy: Pediatrická lékařská fakulta (nyní 2. lékařská fakulta) v Praze-Motole a Lékařská fakulta hygienická (nyní 3. lékařská fakulta) v Praze-Královských Vinohradech. Až do roku 1990 obě profilovaly studenty v uvedených směrech. Prvními přednosty interních klinik ve Fakultní nemocnici na Královských Vinohradech byli kardiolog **Vratislav Jonáš** (1899–1968) a diabetolog **Jiří Syllaba** (1902–1997).

V první polovině 50. let 20. století vzniklo několik výzkumných ústavů přímo řízených ministerstvem zdravotnictví. V roce 1951 Výzkumný ústav chorob oběhu krevního a 1971 Ústav pro výzkum výživy lidu. Na jejich bázi vznikl v roce 1971 Institut klinické a experimentální medicíny (IKEM). Profiloval se jako přední vědecko-výzkumné pracoviště v kardiologii, kardiochirurgii, diabetologii a transplantologii. Prvním ředitelem byl **Ivan Málek**. V roce 1952 byl ustaven Ústav hematologie a krevní transfúze a Výzkumný ústav revmatologický (nyní Revmatologický ústav), později vznikl Výzkumný ústav endokrinologický (nyní Endokrinologický ústav).

V tomto přehledu jsou uvedena vedoucí fakultní interní pracoviště a některé osobnosti, které se významným způsobem zasloužily o vznik a rozvoj českého vnitřního lékařství.

Nebylo možné jmenovat všechny, ale nelze zapomenout na tisíce internistů pracujících v krajských a okresních nemocnicích i v terénu a obětavě uskutečňujících program vnitřního lékařství.

3. Příčiny interních onemocnění

Názory na příčiny nemocí se během historie vyvíjely. Pravěký člověk o příčinách nemocí a smrti zřejmě příliš neuvažoval, jasné mu byly asi jen příčiny traumat (poranění zvířetem, zbraní, ohněm). V primitivní společnosti byla onemocnění připisována působení tajemných sil nebo zlých bohů. Nemoci vstupovaly do těla jako jedovaté páry (miasmata). Proto také jejich léčení spadalo do pravomoci kmenových kouzelníků a šamanů. Později vznikající náboženství vykládala choroby jako boží trest za hříchy u dospělých, a jako trest za hříchy rodičů u malých dětí. Tento názor přetrval několik set let – od starověku do novověku. Teprve vznik a rozvoj vědních oborů (fyzika, chemie, biochemie, biologie) v renesanci spolu s racionalis-



Obr. 3.1. Nejčastější příčiny interních onemocnění

mem novověku položily základy pro objektivní vysvětlení příčin nemocí. Největší objevy se pak datují až od druhé poloviny 19. století.

Přes všechny pokroky a úspěchy specializovaných lékařských oborů však nejsou příčiny řady onemocnění dosud objasněny.

Definice nemoci, podobně jako definice zdraví, není snadná. Jedna z mnohých definuje nemoc jako »abnormální situaci organismu, která porušuje jeho fyziologické funkce«. V klinické medicíně je termín »nemoc« chápán i používán šířeji a zahrnuje také **dyskomfort, dysfunkci, distres**, sociální problémy a/nebo smrt jedince. V nejširším pojetí pak i poranění, **disabilitu**, funkční poruchy, izolované symptomy i syndromy, infekce, deviantní chování a atypické variace somatických struktur a funkcí aj.

V současnosti je přijímána teze, že **větší část interních onemocnění vzniká jako interakce organismu se zevním prostředím** a menší část genetickou příčinu. Nejčastější příčiny interních onemocnění schematicky ilustruje obr. 3.1.

3.1. Geneticky podmíněná onemocnění

Příčinami vzniku geneticky podmíněných onemocnění jsou chromosomové mutace nebo aberace. Jako mutace se označují změny v genotypu oproti normálu. Tzv. spontánní mutace jsou výjimečné, pravděpodobnost jejich vzniku je na úrovni 10^{-7} . Většina mutací je indukovaných, tj. vyvolaných zevními **mutageny**. Mutageny jsou iniciační faktory nádorového bujení, které způsobují změny uspořádání genomu některé buňky. Liší se skladbou, intenzitou i délkou expozice (tab. 3.1.).

Tab. 3.1. Dělení mutagenů

Fyzikální
• ultrafialové záření (zdrojem je Slunce – ochranným štítem ozónová vrstva) • ionizující záření (RTG paprsky, radioaktivní záření)
Chemické
• polychlorované bifenylly, insekticida (DDT), herbicida, některá léčiva(!) • organická rozpouštědla (toluen, benzen aj.) • aromatické uhlovodíky (produkty spalování, tabákový kouř aj.) • akridinová barviva
Biologické
• viry: některé viry se inkorporují do genomu buňky • transposony a retrotransposony působí inzercí na nesprávné místo v genomu

Jen malá část lidského genomu (< 2 %) kóduje proteiny, a proto k většině mutací dochází v nekódujících oblastech chromosomu. Ale i zde mohou mít negativní vliv: mohou měnit regulační oblasti transkripce, sekvenci promotoru, nebo signální sekvenci pro sestřih pre-mRNA.

3.1.1. Chromosomové mutace

Chromosomové mutace mohou být strukturní nebo numerické.

Strukturní mutace jsou následek chromosomových zlomů. Hlavní příčinou je expozice mutagenům nebo oslabení reparačních procesů.

Numerické mutace vznikají chybou při rozchodu chromosomů do dceřiných buněk během buněčného dělení – tzv. **nondisjunkce**. Nejčastěji jde o znásobení všech chromosomů – **polyploidie**: buňky mohou být triploidní (3n-), tetraploidní (4n-) apod. Tetraploidie nejsou

slučitelné se životem, triploidie končí převážně spontánním potratem, jedinců s trisomií a monosomií přežívá jen malé procento.

Klinické syndromy způsobené numerickými odchylkami autosomů

- **Downův syndrom:** trisomie 21. chromosomu, možný je i mozaicismus (např. 47,XX,+21 nebo 47,XY,+21). Výskyt cca 1 : 850 porodů. Riziko jeho vzniku se prudce zvyšuje u matek starších 35 let.
- **Edwardsův syndrom:** trisomie 18. chromosomu (např. 47,XX,+18 nebo 47,XY,+18). Výskyt 1 : 6000 porodů. Asi 90 % postižených dětí umírá do 5 měsíců po narození.
- **Patauův syndrom:** trisomie 13. chromosomu (např. 47,XX,+13 nebo 47,XY,+13). Výskyt 1 : 20 000 až 25 000 porodů. Asi polovina postižených umírá do jednoho měsíce po narození.

Klinické syndromy způsobené numerickými odchylkami gonosomů

- **Turnerův syndrom:** monosomie chromosomu X (46,X0), nejčastějším cytogenetickým nálezem je však mozaika (46,XX/45,X0). Výskyt 1 : 10 000 narozených dívek, velký počet gravidit končí spontánním potratem.
- **Klinefelterův syndrom:** je podmíněn karyotypem 47XXY (ale i 48XXXY, 48XXYY nebo i mozaikou XXY/XY), vždy je jeden X-chromosom navíc. Výskyt cca 1 : 500 narozených chlapců.
- **Superfemale:** karyotyp 47,XXX. Výskyt 1 : 1000 narozených dívek. Neplodnost.
- **Supermale:** karyotyp 47,YYY. Obvyklá je mentální retardace. Výskyt cca 1 : 1000 narozených chlapců. Většinou nediagnostikován pro minimální změny fenotypu. Snížená plodnost je způsobena chromosomem Y.

Strukturní aberace. Mechanismy, které mohou vést k strukturním aberacím, jsou shrnuty v tab. 3.2.

Tab. 3.2. Mechanismy vedoucí k strukturním aberacím

Delece: chybí část chromosomu
Duplikace: některý úsek chromosomu je znásoben
Fragmentace: vlivem silných mutagenů dojde k rozpadu chromosomu na fragmenty
Inverze: část chromosomu je převrácena a následně napojena
Translokace: část některého chromosomu je připojena k chromosomu jinému

3.1.2. Genové aberace

Podle vlivu aberace na proteosyntézu rozlišujeme aberace neměnící smysl (silent mutation), měnící smysl (missense mutation) a nesmyslné (nonsense mutation).

Jako mechanismy genových aberací se mohou uplatňovat:

- **adice:** zařazení jednoho nebo několika nadbytečných párů nukleotidů;
- **delece:** ztráta jednoho nebo několika nukleotidů;
- **substitute:** původní sekvence báze je nahrazena jinou bází.

3.1.3. Monogenně podmíněná onemocnění

Příčinou monogenních genetických onemocnění jsou aberace. V současnosti je známo asi 5000 monogenních chorob. Příklady nejznámějších a typ jejich dědičnosti jsou uvedeny v následujícím přehledu.

- **Onemocnění autosomálně dominantně dědičná:** familiární hypercholesterolémie, Huntingtonova chorea, Marfanův syndrom, Leidenská mutace, osteogenesis imperfecta aj.
- **Onemocnění autosomálně recesivně dědičná:** fenylketonurie, cystická fibróza, Friedreichova ataxie, galaktosémie aj.
- **Onemocnění gonosomálně dominantně dědičná:** vitamin D-rezistentní rachitida.
- **Onemocnění gonosomálně recesivně dědičná:** hemofilie A i B, daltonismus, Duchennova a Beckerova svalová dystrofie, syndrom fragilního X-chromosomu, srpkovitá anémie aj.

3.1.4. Mozaicismus

Označení stavu, kdy jedinec má několik linií buněk vykazujících odlišný karyotyp. Častý je u Downova syndromu (např. 47,XX + 21/46,XX) nebo u Turnerova syndromu (např. 45,X0/46,XX, 46,XX/47,XXX).

3.1.5. Chimérismus

Jako chimérismus (chiméra byla obluda řeckých bájí s částmi těla lva, draka a kozy) označujeme stav, kdy jedinec má dvě linie buněk, které vznikly ze dvou různých zygot (některá srostlá dvojčata, jedinec s transplantovaným orgánem aj.).

3.1.6. Multifaktoriálně (polygenně) podmíněná onemocnění

Velká skupina onemocnění podmíněná přítomností poškozených (mutovaných) alel u většího počtu genů malého účinku, tzv. polygenů. Celá tato skupina genů kontroluje jeden znak. Tyto geny mají mnohdy malý vliv, ale jejich účinky se mohou sčítat nebo násobit. Výsledný fenotyp je závislý také na různých vlivech prostředí (pohlaví, rodina, výživa, životní styl, rizikové faktory aj.). Multifaktoriální dědičnost vysvětluje variabilitu jednotlivých členů rodin a rodinný výskyt některých onemocnění, např. diabetes mellitus, hypertenze, některé typy karcinomů.

Pro řadu multifaktoriálních onemocnění však není možné určit případný typ dědičnosti.

Tab. 3.3. Přehled nejdůležitějších teratogenů

TERATOGENY FYZIKÁLNÍ POVAHY
Nejvýznamnější ze známých teratogenů fyzikální povahy je záření. Radioaktivní záření může způsobovat zlomy chromosomů, RTG paprsky působí nepříznivě na vývoj neurální lišty. Z tohoto důvodu raději u gravidních žen v prvním trimestru RTG vyšetření (všechny formy) a vyšetření CT neprovádíme. Dlouho známým teratogenem je také vysoká teplota (horečka, hyperpyrexie)
TERATOGENY CHEMICKÉ POVAHY
Teratogeny chemické povahy patří mezi nejčastější. Teratogenní účinek byl prokázán i pro alkohol a drogy. Tento nežádoucí účinek bohužel vykazuje i celá řada léků, např. některá antibiotika, antiepileptika a především cytostatika. Dosud není zapomenuta tzv. thalidomidová aféra. Potencionálně nebezpečné jsou i chemické substance s prokázanou mutagenní aktivitou (např. těžké kovy)
TERATOGENY BIOLOGICKÉ POVAHY
Nebezpečné jsou různé infekce matky, především virové (ale i bakteriální) v prvním trimestru gravidity. Teratogenní efekt byl nejčastěji zaznamenán při onemocnění zarděnkami (především srdeční vrozené vady), cytomegalovirem, virem Epsteinovým-Barrové, virem varicella-zoster nebo HIV. Z epizoonóz se nejčastěji poukazuje na toxoplazmózu

3.1.7. Mitochondriální dědičnost

Mitochondrie a jejich DNA pocházejí vždy od matky. Proto jsou onemocnění způsobena mutacemi mitochondriální DNA, které přenášejí matky, a to jak na syny, tak na dcery (tzv. **matroklinní typ dědičnosti**).

3.2. Vrozené vývojové vady

Definice: vrozené vývojové vady jsou definovány jako **defekty orgánů, které vznikly během prenatálního vývoje** plodu a jsou prokazatelné při narození. Postihují asi 3,5 % novorozenců. Ročně se v ČR narodí asi 3700–3800 dětí s vrozenou vadou, přičemž chlapci jsou postiženi 2× častěji než dívky. Nejčastější vrozenou vadou je hypospadie, Downův syndrom a defekty vývoje CNS.

Příčinami jejich vzniku mohou být jak genetické mutace, tak různé zevní vlivy. Faktory, které vrozené vývojové vady způsobují, se nazývají **teratogeny**. Jejich vliv byl prokázán klinicky i experimentálně. Teratogeny mohou být fyzikálního, chemického i biologického původu. Jejich stručný přehled uvádí tab. 3.3.

■ Příklady vrozených vývojových vad

Vrozené srdeční vady. Patří k nejčastějším vrozeným vývojovým vadám, objevují se asi u 6/1000 živě narozených dětí. Každý rok se tedy narodí 600–700 takto postižených dětí. Pro dospělou populaci nejsou statistické údaje k dispozici, odhaduje se, že v ČR žije asi 20 000 nemocných se závažnějšími vrozenými srdečními vadami. Nejčastější jsou defekt septa síní, defekt septa komor a koarktace aorty.

Vrozené vady CNS. Podle stupně postižení vývoje neurální trubice se může vyvinout buď anencefalus (nevývin mozku, popř. míchy, neslučitelný se životem), encefalokéla (postižení membránových a kostěných obalů mozku, úmrtnost cca 60–100 %), hydrocefalus (nahromadění většího množství mozkomíšního moku v komorovém systému mozku nebo mezi dura mater a mozkem); vedou k různému stupni atrofie mozku.

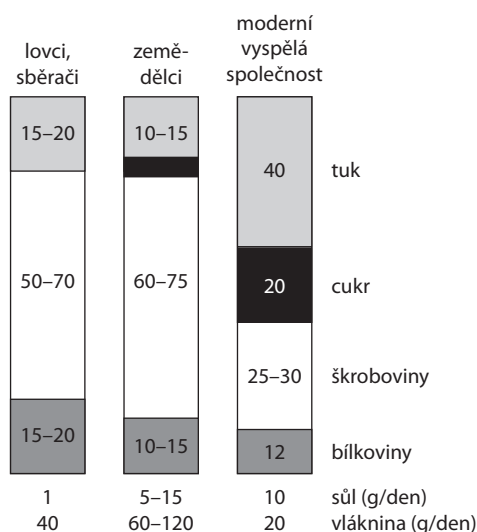
Vrozené vady postihující zažívací ústrojí. Projevují se nejčastěji jako omfalokéla (defekt břišní stěny charakteristický vyhrzeznutím střevních kliček do pupečníku) nebo jako gastroschiza (výhřez orgánů břišní dutiny v paraumbilikální krajině před břišní stěnou).

3.3. Poruchy výživy

Ačkoli se to může zdát překvapující, s poruchami výživy – obezitou a malnutricí – se setkáváme i ve 3. tisíciletí, a to jak v rozvinutých, tak v rozvojových zemích. Jen se v nich mění proporcionalita těchto poruch.

3.3.1. Obezita

Podstatou obezity je nahromadění tukové tkáně v důsledku dlouhodobě pozitivní energetické bilance. Obezita sice není novým onemocněním – nový je však její pan-



Obr. 3.2. Složky stravy vyjádřené v procentech energie v historickém vývoji člověka (dle WHO)

demický charakter. V ČR je obézní každý čtvrtý občan a větší než normální tělesnou hmotnost má asi 60 % obyvatel (jedinci s nadváhou + obezitou).

Obezita zřejmě nemá jednoznačnou příčinu. Pro běžně se objevující obezitu (v. s. polygenně podmíněnou) nebyla doložena genetická etiologie. Význam tzv. **kandidátních genů** i teorie tzv. **úsporných genů** jsou předmětem diskuse. Není sporu o tom, že významnou roli při vzniku obezity hraje kvantita příjmu potravy i její složení. V historickém vývoji se složení naší stravy zásadně změnilo – bohužel k našemu neprospěchu. Schematicky tuto změnu ukazuje obr. 3.2.

Obezita nemůže vzniknout bez **pozitivní energetické bilance**. Energeticky bohaté jsou tučné potraviny a alkohol, nízký energetický obsah mají potraviny obsahující hodně vody a dietní vlákniny (ovoce, zelenina). Energetický obsah základních živin a potravy uvádí tab. 3.4.

Významnou roli v energetické bilanci hraje fyzická aktivita. Vysoká fyzická aktivita je prevencí obezity a přispívá k udržení redukované hmotnosti. Přibližný výdej energie při některých běžných aktivitách a při sportu uvádí tab. 3.5.

Nebezpečnost obezity je především v jejích komplikacích. Ty mohou být mechanické (artrózy velkých nosných kloubů, vyšší výskyt úrazů, a komplikace operací a hojení ran aj.), nebo se projeví jako zátěž kardiovaskulárního systému (hypertenze, hypertrofie srdce a jeho selhání, varixy žil dolních končetin s nebezpečím hluboké žilní trombózy, zvýšené riziko tromboembolické nemoci aj.), respiračního systému (dušnost, respirační insuficience, syndrom spánkové apnoe, syndrom Pickwickův aj.) a metabolické (diabetes 2. typu, dyslipoproteinémie). **Obezita je rizikovým faktorem** pro vznik ischemické choroby srdeční, cholecystolitíazy nebo častější výskyt některých nádorů aj.

Jak prevence, tak léčba obezity vyžadují vysokou míru compliance nemocného, její léčba je proto trvale úspěšná jen v malém procentu.

Znepokojující je skutečnost, že již **30 % dnešních dětí má buď nadváhu, nebo je obézní**.

3.3.2. Malnutrice

Malnutrice (podvýživa) je stav, kdy příjem živin a jejich využití nepokrývají v dostatečné míře potřeby organismu.

Průměrný člověk s tělesnou hmotností 70 kg má metabolickou rezervu, kterou tvoří cca 15 kg tuku (600 000 kJ), cca 12 kg bílkovin, převážně ve svalectech (200 000 kJ), Tyto zásoby by postačily na 2–3 měsíce.

Tab. 3.4. Energetický obsah základních živin a stravy

Složky potravy		Obsah energie kJ/g kcal/g	
Sacharidy		17	4
Bílkoviny		17	4
Tuky		37	9
Alkohol		29	7
Vláknina		6	1,4
Potraviny	s obsahem 50 % tuku	27,5	6,5
	s obsahem 20 % tuku	21	5
	bez tuku	17	4

Tab. 3.5. Odhad výdeje energie při některých činnostech a sportech

Činnost	Výdej energie kJ/min kcal/g	
	kJ/min	kcal/g
Spánek	4	0,95
Kancelářská práce	6	1,4
Pomalá chůze	20	4,7
Rychlá chůze	30	7
Rekreační běh	40	9,5
Většina sportů	40–60	9,5–14,2
Závodní cyklistika, sprint	až 100	až 26,6

Asi 0,7 kg glykogenu ve svaích a játrech (3350 kJ) a (pouze!) 20 g glukózy v krevní plazmě postačí krýt energetickou potřebu asi na 2–3 hodiny.

Malnutrice může být buď **kvantitativní** (je snížen celkový energetický přísun), nebo **kvalitativní** (potrava je nevhodná, chybějí úplně nebo částečně některé nutrienty, vitaminy nebo minerální látky). V praxi je nejčastější **malnutrice smíšená** (malnutrice energetická + malnutrice proteinová). Podle WHO asi **800 miliónů obyvatel naší planety hladoví a každý den umírá asi 15 000 dětí hladem**. V zemích třetího světa stále nejsou výjimečné hladomory, při nichž umírají statisíce obyvatel. Při posledním hladomoru v Evropě – v Sovětském svazu v roce 1925 – zemřelo asi 5 miliónů lidí.

Malnutrice ohrožuje nemocného především komplikacemi: smrtí hladem, snížením obranyschopnosti a zvýšením rizika infekčních chorob, zhoršením hojení ran, atrofií srdeční svaloviny, bronchopneumoniemi, vznikem hypovitaminóz a avitaminóz, poklesem funkce endokrinních orgánů, střevní atrofií, anémií, popř. pancytopenií, rozvrtem vnitřního prostředí, atrofií mozku aj.

3.4. Metabolicky podmíněná onemocnění

- Diabetes mellitus (1. a 2. typu, typ LADA, typy MODY 1–6 a MODY X).
- Metabolický syndrom.
- Ateroskleróza.
- Hyperlipoproteinémie a dyslipoproteinémie.
- Poruchy biosyntézy hemu a poruchy metabolismu purinů.
- Metabolická onemocnění skeletu.
- Dědičné metabolické poruchy.

3.4.1. Diabetes mellitus

Diabetes je onemocnění, při němž organismus není schopen metabolizovat glukózu. Příčinou je absolutní nebo relativní nedostatek inzulinu. Jde o závažné onemocnění, protože počet nemocných v celém světě narůstá. V ČR bylo v roce 2009 cca 783 000 evidovaných diabetiků (tj. asi 8 % celkové populace), z toho cca 132 000 vyžadovalo léčbu inzulinem a 351 000 perorálními antidiabetiky. Jde o onemocnění hromadného výskytu, které klade na zdravotnictví velké organizační i finanční nároky. Nemocného ohrožuje hypoglykemickým stavem, hyperglykemickým ketoacidotickým kómatem, hyperosmolárním neketoacidotickým kómatem, laktátovou acidózou, diabetickou makroangiopatií (ischemická choroba srdeční, ischemická choroba tepen dolních končetin a ischemická choroba mozku) a mikroangiopatií (retinopatií, nefropatií a neuropatií).

Diabetes mellitus je významným rizikovým faktorem vzniku a progresu aterosklerózy.

3.4.2. Metabolický syndrom

Synonyma: metabolický syndrom X, Reavenův syndrom, syndrom inzulinové rezistence.

Je charakterizován obezitou, hypertenzí, poruchou metabolismu glukózy a poruchou metabolismu triglyceridů. V dospělé populaci se vyskytuje asi ve 30 %.

Dnes se **za primární poruchu považuje inzulinová rezistence** a ostatní změny jsou k ní vázány různě pevně. Není dosud jasno, zda je metabolický syndrom podmíněn geneticky, nebo je reakcí na současný (moderní) životní styl. Pro diagnostiku je důležité zachytit jednu jeho složku a pak aktivně pátrat po dalších.

Jde o závažné, ne vždy správně diagnostikované onemocnění.

3.4.3. Ateroskleróza

V současné době je ateroskleróza považována za imunitně-zánětlivý proces, který je odpovědí na poškození cévní intimy. V její patogenezi se uplatňuje řada mechanismů: diabetes mellitus (nejvýznamnější faktor), hypertenze, hypercholesterolémie, oxidované lipoproteiny a kyslíkové radikály, a řada cytokinů (interferon γ , interleukiny 2, 4, 1, 6), různé chemokiny a růstové faktory.

Z **infekčních agens**, poškozujících endotel, se podezírají chlamydie, *Helicobacter pylori*, herpes simplex a cytomegalovirus. K poškození endotelu (jednoho z největších disperzních orgánů, vážícího přes 1,5 kg) může dojít působením celé řady faktorů: mechanickým poškozením vířivým proudem krve zvláště na bifurkacích tepen, vlivy infekčními, toxickými, imunitními, degenerativními a metabolickými. Některé z mechanismů dysfunkce endotelu jsou uvedeny na obr. 3.3.

Při vzniku aterosklerózy se uplatňují tzv. rizikové faktory. **Rizikové faktory se definují jako proměnná, která je v prospektivních studiích statisticky významným ukazatelem později se manifestující choroby, aniž by musela být její příčinou.** Rizikovými faktory aterosklerózy jsou: věk, pohlaví (muži mají výrazně vyšší riziko aterosklerózy), rodinné faktory, hyperlipoproteinémie, diabetes mellitus, hypertenze, obezita, metabolický syndrom, některé trombogenní faktory a kouření cigaret.

Aterosklerotické změny jsou nejčastější příčinou ischemické choroby srdeční, ischemické choroby dolních končetin i ischemické choroby mozku.

Kardiovaskulární onemocnění jsou v ČR nejčastější příčinou smrti. Každoročně na ně umírá 55 000 až 58 000 osob z cca 100 000 zemřelých.

3.4.4. Hyperlipoproteinémie/dyslipidémie

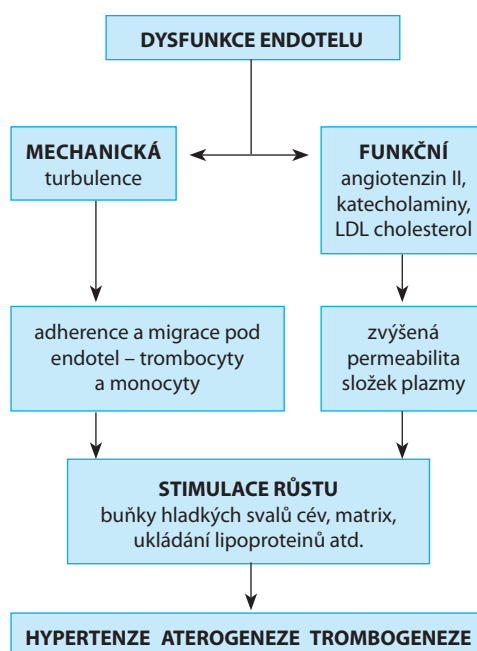
Hyperlipoproteinémie/hyperlipidémie a dyslipoproteinémie/dyslipidémie jsou skupinou metabolických onemocnění hromadného výskytu. Jejich charakteristikou je zvýšená koncentrace lipidů a lipoproteinů v plazmě nebo jejich nevýhodný aterogenní poměr. Z tukových látek jsou v plazmě člověka cholesterol, triglyceridy, fosfolipidy a mastné kyseliny. Hyperlipoproteinémie jsou buď **primární**, nebo **sekundární**.

V klinické praxi se rozlišují hypercholesterolémie, kombinované (smíšené) hyperlipidémie a hypertriglyceridémie.

Hyperlipoproteinémie jsou významným rizikovým faktorem vzniku aterosklerózy ve všech jejích lokalizacích. Se zvýšením koncentrace cholesterolu v plazmě se zvyšuje letalita na kardiovaskulární choroby: při izolované hypercholesterolémii asi 2×, při kombinované dyslipidémii asi 5×, a je-li současně snižena koncentrace lipoproteinů o vysoké hustotě, až 10×.

3.4.5. Poruchy metabolismu purinů

Poruchy metabolismu purinů se klinicky projevují nejčastěji jako **hyperurikémie** nebo jako **dna**.



Obr. 3.3. Dysfunkce endotelu

Hyperurikémie vzniká buď zvýšenou produkcí kyseliny močové, nebo jejím sníženým vylučováním. Mírná hyperurikémie může být asymptomatická, těžší bývá příčinou urátových ledvinových nebo žlučových kamenů. Při acidóze nebo dehydrataci také může dojít k precipitaci kyseliny močové v ledvinných kanálcích s jejich následnou bloádou.

Hyperurikémie bývá sdružena s hypertenzí, poruchami metabolismu lipidů, cholelitiázou a nefropatií. Někteří ji řadí k závislým rizikovým faktorům aterosklerózy.

Samostatnou klinickou jednotkou je dna.

3.4.6. Dědičné metabolické poruchy

Dědičné metabolické poruchy jsou skupinou asi 400–500 onemocnění. Jejich příčinou je nejčastěji deficit některého enzymu, transportního proteinu nebo RNA. Dědičnost je v 90 % autosomálně recesivní, v 6 % vázaná na X-chromosom, ve 2 % autosomálně dominantní a asi ve 2 % mitochondriální (děděná po matce). Klinicky se projevují nervovými, psychiatrickými, očními, renálními, gastrointestinálními, kardiálními, respiračními, kožními a kožními příznaky. Dědičné metabolické poruchy se většinou diagnostikují sice již v novorozeneckém nebo dětském věku, mohou se ale projevit i později.

Jejich kalkulovaná incidence v ČR se odhaduje na 1 : 1250.

3.5. Infekční onemocnění

Infekční onemocnění provázejí lidstvo od nepaměti. Především ve středověku (ale i v novověku) byla obávanými »metlami lidstva«, když v podobě **pandemií** – známých jako morové rány – decimovala obyvatelstvo Evropy. Pandemie chřipky (typ H1N1) označovaná jako »španělská chřipka«, která proběhla Evropou v roce 1918/1919 a usmrtila kolem 20 milionů obyvatel. Další pandemie chřipky proběhly v letech 1947, 1957 (»asijská chřipka«, typ H2N2) a v roce 1968 (»hongkongská chřipka«, typ H3N2).

Očekávání, že do konce 20. století budou všechna závažná infekční onemocnění eradikována, se ukázalo být nereálné. V rozvinutých zemích sice některá onemocnění podstatně ubyly (např. břišní tyfus, tetanus, poliomyelitida, záškrť a většina dětských infekčních onemocnění), ale v rozvojových zemích jsou stále velkým problémem. Podle statistik WHO na ně ročně umírá kolem 30 milionů lidí, z toho cca 10 milionů dětí. Jen na dětské infekční choroby, spolu s podvýživou, denně umírá cca 15 000 dětí. Například malárií se každoročně nakazí cca 500 milionů lidí a cca 3 miliony na ni zemřou.

Celosvětově nejrozšířenější nemoci jsou dle WHO: HIV, malárie a tuberkulóza.

Celosvětově byla eradikována pouze variola (poslední onemocnění v roce 1977) a částečně poliomyelitida. U nás bylo poslední onemocnění dětskou obrnou prokázáno v roce 1964.

Tab. 3.6. Vliv očkování na výskyt některých infekčních onemocnění v ČR

Onemocnění	Před rokem 1957	Rok 2004
Hepatitida B	2500	700
Poliomyelitida	650–700	0
Spalničky	50 000	10
Tetanus	95–100	2
Zarděnky	> 50 000	1000
Záškrť	9000	0–1
Zemřelých	23 000 (1921)	230 (1995)

Tab. 3.7. Kalendář pravidelného očkování v ČR

Věk očkovaného	Schéma aplikace	Očkování proti infekci
roku 2011 povinné očkování proti TBC zrušeno		tuberkulóza
9.–12. týden	1. dávka	záškrť, tetanus, dávivý kašel, hemofilová invazivní infekce, virová hepatitida B*
10. týden až 14,5 měsíce (březen běžného roku)**	1. dávka	dětská obrna (děti narozené v předcházejícím roce)
13.–16. týden	2. dávka	záškrť, tetanus, dávivý kašel, hemofilová invazivní infekce, virová hepatitida B*
18. týden až 16,5 měsíce (květen běžného roku)**	2. dávka	dětská obrna
17.–20. týden	3. dávka	záškrť, tetanus, dávivý kašel, hemofilová invazivní infekce
33.–36. týden	3. dávka	virová hepatitida B*
14,5–26,5 měsíce (březen běžného roku)**	1. přeočkování	dětská obrna
15. měsíc	1. dávka	spalničky, příušnice a zarděnky
16,5–28,5 měsíce (květen běžného roku)**	2. přeočkování	dětská obrna
18.–20. měsíc	4. dávka	záškrť, tetanus, dávivý kašel, hemofilová invazivní infekce
21. měsíc, popř. později	přeočkování (catch-up dávka)	spalničky, příušnice a zarděnky
5.–6. rok	přeočkování	záškrť, tetanus, dávivý kašel
11.–12. rok	přeočkování	tuberkulóza – pouze u tuberkulin-negativních
dovršený 12. rok	3 dávky (0, 1, 6 měsíců)	virová hepatitida B – pouze u dětí, které nebyly očkovány v prvních měsících života
dovršený 13. rok (březen nebo květen)**	3. přeočkování	dětská obrna
14. rok	přeočkování	tetanus – další přeočkování vždy po 10–15 letech
bez rozdílu věku, velmi často starší osoby	1 dávka každý rok	chřipka – každoroční přeočkování***
bez rozdílu věku, velmi často starší osoby	1 dávka	<i>Streptococcus pneumoniae</i> – prvotní očkování***, přeočkování dle příbalové informace

* očkování proti virové hepatitidě B může být započato později, než je uvedeno, musí však být ukončeno při dovršení třetího roku dítěte. Pokud je matka dítěte HBsAg-pozitivní, očkování se provede ještě před vakcinací proti tuberkulóze a zároveň se aplikuje hyperimunní globulin

** očkování a přeočkování se provádí formou vakcinačních kampaní, kdy ve vymezeném období (březen a květen) jsou očkovány všechny děti. Důležité je z hlediska interference dodržet mezi dávkami odstup 8 týdnů. V jarních měsících je velmi nízká aktivita divokých poliovirů, a tak je eliminován jejich interferenční účinek

*** očkování zdravých institucionalizovaných osob v léčebnách pro dlouhodobě nemocné, domovech důchodců, domovech-penzionech pro seniory nebo osob trpících chronickým onemocněním v ústavech sociální péče

Podle: Beran, J., Havlík, J., Vonka, V. Očkování. Minulost, přítomnost, budoucnost. Praha : Galén 2005.

K snížení výskytu infekčních chorob přispělo především všeobecné zlepšení socioekonomických podmínek, zvýšení hygienického standardu obyvatel i imunoprevence (očkování). Změny podmíněné očkováním jsou nezpochybnitelné. Jak očkování ovlivnilo výskyt některých infekčních onemocnění v ČR, uvádí tab. 3.6. Kalendář pravidelného očkování v ČR je v tab. 3.7.

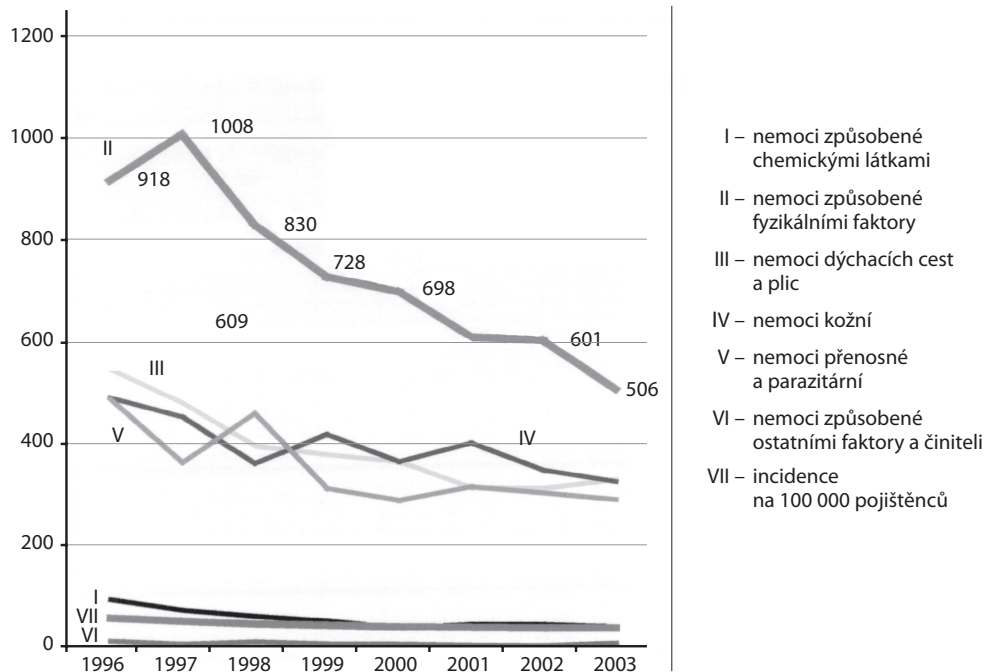
Negativně však působí změna životního stylu, velké aglomerace a velké pracovní kolektivy, značná a rychlá migrace obyvatel a mezinárodní turismus, letecká a lodní doprava (zdroje tzv. **importovaných nákaz**), nepříznivé demografické a ekologické změny. Za posledních 20 let bylo poznáno přes **35 nových infekčních onemocnění** (některé nové typy infekčních žloutenek, infekce HIV/AIDS, SARS, chřipka A typu H5N1 a H9N9, prionové infekce aj.). Úspěšnost moderní léčby infekcí snižuje narůstající virulence a rezistence mikroorganismů na antibiotika, např. methicillin-rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA), vancomycin-rezistentní *Staphylococcus aureus* (VRSA) ad., léčba imunosupresiv i stále se rozšiřující invazivita v diagnostice a terapii. Příčiny infekčních chorob jsou uvedeny v tab. 3.8.

V Evropě jsou nejčastější virové a bakteriální infekce. Vstupní branou, i nejčastěji postižovanou, jsou především systémy/orgány se styčnými plochami se zevním prostředím: dýchací a trávicí systém a kůže.

V ČR je nejčastějším bakteriálním onemocněním salmonelóza (cca 50 000 onemocnění ročně – špička ledovce? – protože cca 50 % drůbeže je již nakaženo rezistentními salmonelami), **nejčastějšími virovými onemocněními jsou sezónní virózy** způsobené respiračními viry. Parazitární onemocnění jsou dosud vzácná (importované nákazy), prionové infekce výjimečné.

Tab. 3.8. Příčiny infekčních onemocnění

• bakteriální infekce
• virové infekce
• mykózy
• protozoární infekce
• parazitární infekce
• prionové infekce



Obr. 3.4. Trend incidence některých nemocí z povolání v ČR v letech 1996–2003

3.6. Poškození z fyzikálních příčin a nemoci z povolání

S vlivy zevního prostředí se člověk setkává neustále – při práci, rekreaci, sportu, cestování. Mezi poškození z fyzikálních příčin patří poškození teplem, chladem, hlukem, vibracemi, tlakem, elektrickým proudem, ionizujícím i neionizujícím zářením.

Organismus je do určité míry schopen se přizpůsobit měnícím se fyzikálním podmínkám zevního prostředí. Při překročení určitých mezních hranic podnětů a možností adaptace ohrožují fyzikální vlivy některé z fyziologických funkcí, způsobují poškození organismu a v krajním případě i smrt.

Poškození z fyzikálních příčin patří také mezi nejčastější nemoci z povolání. Trend incidence některých nemocí z povolání je na obr. 3.4.

K nejčastějším nemocím z povolání z fyzikálních příčin patří onemocnění šlach, šlachových pochev, úponů, svalů, kloubů, menisků a periferních nervů, vznikající nadměrnou jednostrannou zátěží končetin. Inhalací zemních škodlivin ve formě plynů, par nebo prachu vzniká skupina chorob označovaných jako pneumokoniózy: silikóza, antrakóza, aluminóza, a fibrózy z inhalace těžkých kovů.

Nemoci z povolání mohou být způsobeny také infekcí. Infekční nemoci z povolání se rozumí infekce vzniklá při práci, u které je jednoznačně prokázáno riziko nákazy. Profesionálních infekcí je v ČR evidováno kolem 300 případů ročně a představují asi 10 % všech uznaných nemocí z povolání. K převážné většině dochází u pracovníků ve zdravotnictví. Jsou to především infekční záněty jater, salmonelózy, varicella a svrab. Opět se objevuje jako příčina infekce tuberkulóza (u lékařů prosektur a psychiatrických léčeben). U nezdravotníků jsou nejčastější plísňová onemocnění (chovatelé skotu), erysipeloid (zaměstnanci pracující s masem), lymeská borrelióza (zaměstnanci pobývající ve volné přírodě).

U zdravotníků se objevuje alergie většinou na dezinfekční přípravky, latex a některé léky.

Ročně je v ČR hlášeno cca 1300 nemocí z povolání, nejčastěji způsobených fyzikálními faktory a dlouhodobým nadměrným jednostranným zatížením, nejméně je nemocí z povolání způsobených rakovinou plic vyvolanou radioaktivními nebo chemickými látkami.

3.7. Imunitně a autoimunitně podmíněná onemocnění

■ Autoimunitní (autoagresivní) onemocnění

Příčinou autoimunitních onemocnění je tvorba protilátek proti vlastním tkáním (orgánům).

Mechanismy jejich vzniku jsou různé. Například se tvoří protilátky, které zkříženě reagují jak proti cizím antigenům, tak proti povrchovým antigenům vlastních buněk. Protilátky jsou někdy orgánově specifické, např. při vzniku revmatické horečky, jindy je jejich zaměření obecnější a postihuje více orgánů; tak vznikají systémové autoimunitní choroby (dermatomyozitida, polymyozitida aj.). Jindy se změní povrchové membrány buněk nebo tkání (např. působením některých chemických látek nebo virů) a ty jsou pak rozpoznávány jako cizí a NK (přirození zabíječi) je zničí. Lymfocyty T je mohou ničit i bez přítomnosti protilátek.

■ Imunodeficience

Imunodeficience je označení pro poruchy funkce imunitního systému vedoucí ke zvýšené náchylnosti k infekcím. **Vrozené** postižení označujeme jako primární imunodeficienci. Její příčinou je zpravidla porucha na genové úrovni, nejčastěji jde o poruchu tvorby protilátek. **Získané:** sekundární imunodeficience se vyvíjejí jako komplikace některého jiného onemocnění.