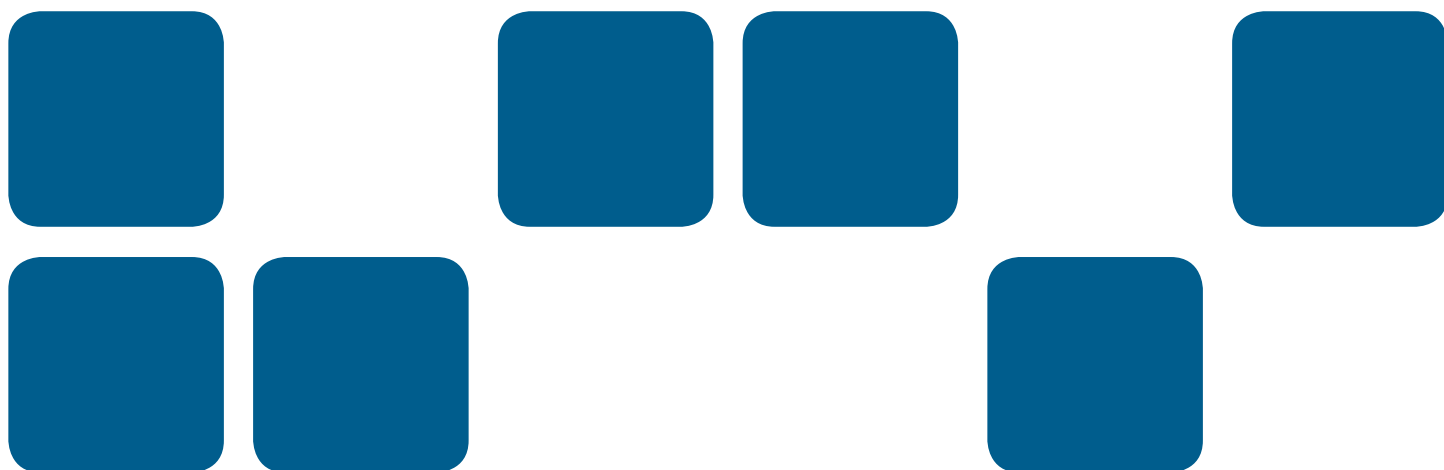


Závěrečná zpráva
veřejné zakázky MPSV



Promítnutí pokroků lékařské vědy do posuzování zdravotního stavu, pracovní schopnosti a invalidity



II. část

Publikace pro posudkovou službu sociálního zabezpečení

Praha 2016



Obsah II. dílu

X. kapitola

Nemoci dýchací soustavy J00 – J99..... 1

XI. kapitola

Nemoci trávicí soustavy K00 – K93..... 19

XII. kapitola

Nemoci kůže a podkožního vaziva L00 – L99..... 46

XIII. kapitola

Nemoci svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně M00 – M99..... 57

XIV. kapitola

Nemoci močové a pohlavní soustavy N00 – N99..... 98

XV. kapitola

Popáleninové trauma..... 137

Zhodnocení invalidizace v ČR v letech 2010 – 2014..... 141

Revize vyhlášky č. 359/2009 Sb..... 152

X.kapitola

Nemoci dýchací soustavy (J00 – J99)

prof. MUDr. Jiří Horák, CSc.
Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Úvod

Ve srovnání se 70. lety minulého století došlo v ČR k poklesu úmrtnosti na méně než třetinu původních hodnot. Úmrtnost na dýchací choroby za posledních deset let v ČR představovala necelých 6 % u mužů a 4,7 % celkové úmrtnosti u žen. Úmrtnost na onemocnění dýchacích cest je u žen ve srovnání s muži poloviční.

Horní dýchací cesty – (J00 – J06) – jsou záležitostí ORL

Dolní dýchací cesty – (J10 – J99)

Chřipka a zánět plic (pneumonie) (J10 – J18)

Invalidita

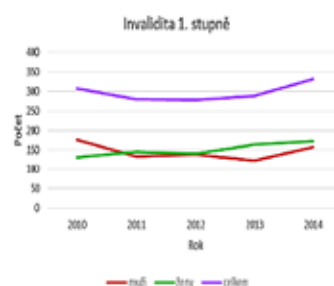
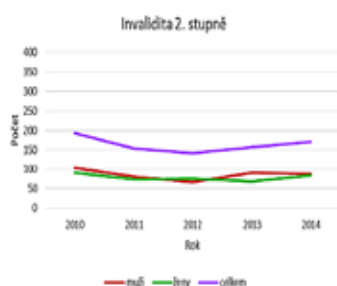
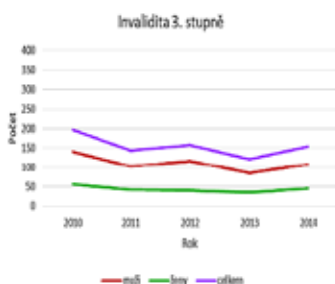
Při sledování vývoje invalidity od roku 2010 pozorujeme nejprve mírný pokles ve všech stupních invalidity do roku 2013, v následujícím roce 2014 byl zaznamenán mírný vzestup všech stupňů přiznané invalidity.

Celkový počet přiznané invalidity (nemoci J00-J99)

Nemoci dýchací soustavy J00-J99

X.kapitola

Invalidita 3. stupně						Invalidita 2. stupně						Invalidita 1. stupně					
rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014
počet mužů	141	102	117	86	108	počet mužů	103	81	67	90	88	počet mužů	176	134	138	124	158
počet žen	57	42	40	36	46	počet žen	90	73	76	68	83	počet žen	132	145	140	164	174
celkem	198	144	157	122	154	celkem	193	154	143	158	171	celkem	308	279	278	288	332



J43 Rozedma plic – emphysema pulmonum a jiná chronická obstruktivní plicní nemoc (J44)

Definice CHOPN

Emfyzém je chronické progresivní plicní onemocnění, způsobené hyperinflací plicních sklípků a provázené destrukcí plicní tkáně. Emfyzém dnes řadíme pod pojem chronická obstruktivní plicní nemoc, neboť tok plynů během exhalace je do různé míry zpomalen.

V r. 2015 vydala Globální iniciativa pro chronickou obstruktivní plicní nemoc - GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) doporučení, které definuje CHOPN jako preventabilní a léčitelné onemocnění, charakterizované perzistujícím omezením průtoku vzduchu v průduškách (bronchiální obstrukcí), které obvykle progreduje a je spojeno se zesílenou zánětlivou odpovědí dýchacích cest na škodlivé částice nebo plyny. Vývoj CHOPN je velmi pomalý (desítky let), plíživý a zprvu nenápadný.

Epidemiologie CHOPN v České republice

V České republice je odhadovaná prevalence CHOPN kolem 8 % celé populace. Pro CHOPN je v ČR ročně hospitalizováno kolem 16 000 osob převážně na pneumologických a interních odděleních. Na CHOPN v ČR dlouhodobě ročně umírá kolem 2000 osob.

Klinická závažnost

CHOPN je v ČR nejzávažnějším chronickým onemocněním dýchacích cest, neboť na ni ročně umírá kolem 2000 osob. Úmrtnost na CHOPN stále stoupá.

Nová kombinovaná klasifikace dělí CHOPN na čtyři diagnosticko-léčebné kategorie (A, B, C, D), kde je zohledněno příznakové skóre hodnocené buď podle modifikované škály dušnosti - **mMRC** (Medical Research Council), nebo podle dotazníku **CAT** (COPD Assessment Test). Je však třeba zmínit, že výsledky obou metod spolu dobře nekorelují. Dále se používá **spirometrická klasifikace**, která je označena GOLD 1 až GOLD 4 podle postbronchodilatační hodnoty usilovně vydechnutého objemu za 1. sekundu (post BD FEV1) vyjádřené v procentech náležité hodnoty (GOLD Report 2015). Významným faktorem je frekvence exacerbací v posledních 12 měsících, která se výrazně zvyšuje s dosaženým stupněm spirometrické klasifikace. GOLD 2015 definuje exacerbaci jako příhodu, která je charakterizována zhoršením respiračních příznaků nad úroveň normálního denního kolísání a vyžaduje změnu léčby. V praxi se osvědčil **test zátěže CHOPN - CAT**, který je k dispozici i v českém jazyce, včetně své elektronické verze (viz [www. CATestonline.org](http://www.CATestonline.org)), nebo škála mMRC (viz [www. copd.about.com/od/copdbasi cs/a/MMRCdyspneascale.htm](http://www.copd.about.com/od/copdbasi/cs/a/MMRCdyspneascale.htm)). Mezníkem výsledku CAT je dosažení 10 bodů, mezníkem mMRC je hodnota 2 body, mezníkem počtu exacerbací jsou 2 a více exacerbací za posledních 12 měsíců.

Klasifikace a léčba CHOPN podle národního doporučení pro léčbu CHOPN v ČR

Základní návrh dokumentu (Standard CHOPN 2012) byl vypracován sekcí bronchiálních obstrukcí České pneumologické a ftizeologické společnosti ČLS JEP. Za jistou diagnózu CHOPN je považován nález bronchiální obstrukce spojené s přítomností respiračních příznaků (dušnost, kašel, expektorace, pískoty na hrudníku) a s nálezem inhalačních rizik (kouření, pracovní prostředí, komunitní prostředí). Pro spirometrický průkaz ireverzibilní bronchiální obstrukce je doporučeno používat poměr FEV1/VCmax pod dolní limit normálních hodnot - LLN, VCmax znamená vitální kapacitu resp. klidovou vitální kapacitu (maximální objem vzduchu, který lze po maximálním nádechu vydechnout). V GOLD 2015 je používán poměr FEV1/FVC < 0,70, kde FVC je usilovná vitální kapacita (maximální objem vzduchu, který lze po maximálním nádechu prudce vydechnout při maximálním usilovném výdechu). Poměr FEV1/FVC je mj. závislý na věku vyšetřovaných osob, proto zvláště u seniorů fixní interpretace poklesu jeho hodnoty pod 0,70 přináší nadhodnocování diagnózy ireverzibilní plicní obstrukce resp. CHOPN.

Strategie léčby pacientů s CHOPN je čtyřkroková, 1. krok - eliminace rizik, 2. krok - paušální léčba, 3. krok - fenotypově cílená léčba, 4. krok - léčba respirační insuficience a léčba terminálních stadií. 2. krok - paušální léčba je indikována u všech symptomatických nemocných bez ohledu na fenotyp. Těžištěm paušální farmakologické léčby CHOPN jsou inhalační bronchodilatancia s dlouhodobým účinkem (LAMA - inhalační anticholinergika s dlouhodobým účinkem, LABA - inhalační beta2-agonisté s dlouhodobým účinkem) buď v monoterapii, či ve vzájemné volné kombinaci, kterým se dává přednost před pravidelným podáváním inhalačních bronchodilancií s krátkodobým účinkem.

Inhalační kortikosteroidy (IKS) jsou v léčbě CHOPN nyní doporučovány především ve fixní kombinaci (IKS plus LABA v jednom inhalačním systému) u pacientů s post BD FEV1 < 60 % náležité hodnoty a s anamnézou frekventních exacerbací. Podávání systémových kortikosteroidů v léčbě CHOPN mimo exacerbace není dlouhodobě doporučováno.

Do paušální léčby patří i vakcinace. Je doporučena pravidelná vakcinace protichřipkovou vakcínou, vakcinace pneumokokovou polysacharidovou vakcínou pro všechny pacienty s FEV1 < 40 % náležité hodnoty a/nebo pacienty starší 65 let a pro všechny mladší pacienty, kteří mají kardiální komorbiditu. 3. a 4. krok - fenotypově cílená léčba.

Názornou farmakologickou fenotypově specifickou léčbou je podávání specifického inhibitoru fosfodiesterázy 4 (PD4 inh.) roflumilastu (Daxas), který byl jako první protizánětlivý lék pro léčbu

CHOPN uveden do klinické praxe i v ČR v roce 2011 a který je určen pro léčbu pacientů s bronchitickým fenotypem a s fenotypem frekventních exacerbací. Mezi fenotypově specifickou léčbu patří podávání fixních kombinací (LABA/IKS) nebo fixní kombinace plus LAMA pacientům s fenotypem přesahu CHOPN a astmatu.

Pro substituční léčbu pacientů s deficitem alfa1-antitrypsinu (A1AT) jsou v ČR stanovena jasná pravidla a léčba je v ČR poskytována v jediném centru na Pneumologické klinice Thomayerovy nemocnice v Praze 4. Na deficit je nutno pomýšlet u mladých dospělých kuřáků s emfyzémem. Podávání kyslíku - oxygenoterapie - u pacientů s CHOPN zmenšuje nároky na dýchání a zlepšuje funkce všech orgánů v lidském těle. Kontrolovaná krátkodobá léčba kyslíkem se provádí u všech hospitalizovaných pro exacerbaci CHOPN, kteří jsou hypoxemičtí. Dlouhodobá domácí oxygenoterapie (DDOT) je mj. určena k léčbě nemocných s CHOPN s chronickou respirační insuficiencí. Primárním hemodynamickým účinkem DDOT je prevence progresu plicní hypertenze.

Domácí dlouhodobá neinvazivní ventilační podpora (DDNIVP), event. s DDOT, je a bude metodou volby u malého množství pacientů s CHOPN s hyperkapnickým respiračním selháváním, tj. u pacientů s preterminálním stadiem. Největší profit přináší tato léčba pacientům se současným syndromem obstrukční spánkové apnoe (OAS), kde prokazatelně snižuje mortalitu. DDNIVP není v ČR zatím zdravotními pojišťovnami standardně akceptována. Chirurgická léčba CHOPN zahrnuje bulektomii, volumredukční operace a transplantace plic. Transplantace plic (LTX) je indikována u nemocných s klinicky i fyziologicky těžkou formou CHOPN a je indikována v případě selhání ostatních terapeutických možností, s prognózou života kratší než 2 až 3 roky a při dobrém stavu výživy. Základní kritéria pro doporučení transplantace plic zahrnují $FEV_1 < 35\%$ náležitých hodnot, $PaO_2 < 7,3-8,0$ kPa, tj. 55-60 mmHg, $PaCO_2 > 6,7$ kPa, tj. 50 mmHg a sekundární plicní hypertenzi. Lze transplantovat jednu nebo obě plíce. V ČR tvoří pacienti s CHOPN asi 40 % všech indikovaných pacientů k transplantaci plic.

Stanovení stadií CHOPN a funkčního omezení

U nemocných s $FEV_1/FVC < 0,70$

Stadium I:

Lehké - $FEV_1 \geq 80\%$ náležitých hodnot

Stadium II:

Středně těžké - $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ náležitých hodnot

Stadium III:

Těžké - $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ náležitých hodnot

Stadium IV:

Velmi těžké - $FEV_1 < 30\%$ náležitých hodnot

Pomocným kritériem je klinický obraz (dušnost, chronický kašel, event. i expektorace, anamnéza expozice rizikovým faktorům – hlavně kouření), podobně i fyzikální vyšetření a skiagram hrudníku.

Pracovní neschopnost je indikována při zánětlivých exacerbacích, délka se řídí reakcí na antibiotickou léčbu a rekonvalescencí, v průměru je delší než u akutních stavů, činí asi 3 týdny. U exacerbace CHOPN dojde zpravidla k obnovení pracovní schopnosti až stabilizaci a dosažení spirometrických hodnot obvyklých před exacerbací.

Při posuzování pracovní schopnosti se vychází z tíže ventilační poruchy a pracovního zařazení. Nedoporučuje se těžká fyzická práce, zejména s nutností náhlého úsilí a s fixací dechu v inspiriu. Od II. stupně jde o dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav umožňující přiznání invalidity, dosavadní kritéria pro její posuzování jsou stále aktuální.

J45 Astma

Definice

Bronchiální astma je heterogenní onemocnění charakterizované chronickým zánětem a remodelací průdušek, spojenými s jejich hyperreaktivitou a variabilní, často reverzibilní, obstrukcí. Projevuje se opakovanými stavy hvízdavého dýchání, kašlem, dušností a svíráním na hrudi. Přetrvávající zánět vyvolává hypersenzitivitu bronchů nejenom ke známým alergenům, ale také vůči chladnému vzduchu, fyzické námaze, úzkosti a stresu. Bronchiální obstrukce buď vymizí spontánně, nebo odpovídá na řadu léčiv.

Diagnóza

Základní diagnostickou metodou objektivizující astma je řádně provedena spirometrie a bronchodilatační test (s rychle a krátkodobě účinkujícím beta2-agonistou), ev. kortikosteroidní test.

Závažnost astmatu

Průduškové astma postihuje v České republice až 800 000 lidí, dispenzarizováno je však jen přibližně půl milionu z nich. U dětí a dospívajících se výskyt pohybuje kolem 10 % populace.

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

Úmrtnost na astma je v ČR nízká, v r. 2011 činila celkem 94 nemocných, tedy 0,9/100 000 obyvatel/rok.

Diagnóza

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

Klasifikace astmatu

Tíži astmatu vyjadřují různá klasifikační schémata. Jednoduchá klasifikace rozeznává astma intermitentní, mírné perzistující, středně těžké perzistující a těžké perzistující.

Jiné klasifikace vycházejí ze stupně zvládnutí (kontroly) astmatu. K měření kontroly astmatu se používají fyziologické metody, tedy zejména spirometrie. Prognózu a odpověď na různé léčebné postupy obecně předpovídá hodnota usilovného výdechového objemu za 1 sekundu (forced expiratory volume in 1 s, FEV1); vyšetření FEV1 je snadné a bezpečné a má reprodukovatelné výsledky. Spirometrie však má několik významných omezení a sama o sobě k hodnocení kontroly astmatu nestačí. U pacientů může docházet k výraznému kolísání v intenzitě příznaků nezávisle na hodnotě FEV1 a odpověď na léčbu, pokud se týká příznaků a plicních funkcí, také nemusí záviset na FEV1. Nedostatečná kontrola astmatu se může projevit i ve vrcholovém výdechovém průtoku (peak expiratory flow, PEF), který si může registrovat s pomocí jednoduchého zařízení (peak-flowmeter) sám pacient. Obecně se za ukazatel nedostatečné kontroly astmatu považuje větší než 20% kolísání denních a nočních hodnot. Metaanalýza hodnotící programy samoléčby astmatu však neprokázala významné výhody programů založených na měření PEF oproti programům založeným na příznacích. Velmi přínosné jsou jednoduché dotazníky zvané test kontroly astmatu.

Při včasné stanovení diagnózy a účinné léčbě, při dobré spolupráci pacienta a při vhodném pracovním zařazení je prognóza dobrá, i když jde o chorobu celoživotní. Dosavadní posudková kritéria jsou stále aktuální.

J46 Astmatický stav – status asthmaticus

Definice

Status asthmaticus (nověji těžké akutní astma) je definován jako progresivně se zhoršující ataka astmatu, která neodpovídá na adekvátní léčbu sympatomimetiky a která spěje do respirační insuficience.

Klinická manifestace

K běžným příznakům astmatu (kašel, dušnost, pískoty) se přidává nedostatečná odpověď na léčbu a zhoršující se stav nemocného. Často je současně přítomna infekce horních cest dýchacích. Laboratorně se zprvu nachází hypokapnie způsobená hyperventilací, avšak postupně se objevuje hypoxémie a hyperkapnie. FEV1 a vrcholová výdechová rychlost mohou klesnout pod 20% náležitých hodnot. Uvedené změny nedostatečně nebo vůbec nereagují na léčbu.

Léčba status asthmaticus vyžaduje hospitalizaci nemocného, nejlépe na jednotce intenzivní péče s řádnou monitorací a možností umělé plicní ventilace.

J47 Bronchiectázie

Definice: Bronchiectázie je ireverzibilní rozšíření bronchů středního a malého kalibru.

Výskyt

Prevalence bronchiectazií známa není, ale jedná se o onemocnění málo časté. Rozlišují se bronchiectázie vrozené, které jsou velmi vzácné, a častější bronchiectázie získané. Příčinou mohou být opakované záněty plic, tuberkulóza, cystická fibróza, silikóza či azbestóza. Častou komplikací bronchiectazií jsou bakteriální pneumonie, po letech trvání se může objevit sekundární amyloidóza.

Závažnost bronchiectazií určují

- anatomický rozsah (lokalizované, generalizované)
- příznaky (suché – neproduktivní kašel, vlhké – s nebo bez chronické infekce dýchacích cest, příp. hemoptýza či sepse)
- komplikace – záněty plic, septické stavy
- zhoršení plicních funkcí (mírná až výrazná ventilační porucha nejčastěji obstrukčního typu), event. i respirační insuficience

Léčba bronchiectazií je málo účinná. Léčíme základní onemocnění a bronchitidy či pneumonie. V těžkých případech je indikována resekce postižených laloků plicních.

Nemoci způsobené zevními činiteli (J60 – J70)

J60 Pneumokonióza uhlokopů

Charakteristika

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

J61 Pneumokonióza způsobená azbestem a jinými minerálními vlákny

Azbestóza

Tato intersticiální plicní fibróza je způsobena vysokou kumulativní dávkou vdechnutých azbestových vláken, většinou po několikaletém vdechování prachu o vysoké koncentraci. V našich podmínkách šlo o výrobu izolačních materiálů, včetně textilu, azbestocementových střešních krytin (eternit) a brzdového obložení. Tyto výroby byly již ukončeny. Charakteristickým znakem pro expozici azbestu jsou světelným mikroskopem zjištělná azbestová tělíska ve sputu, BALu, popřípadě plicní tkáni. Rtg obraz je typický pro intersticiální plicní fibrózu. Podle šíře nepravidelných proužkovitých zastínění na rtg hrudníku se závažnost nálezu klasifikuje na základě mezinárodní rtg klasifikace pneumokonióz. Pro onemocnění je charakteristický krepitus při bazích plic, snížení transfer faktoru (TLCO) a restriční ventilační porucha. Mohou se přidružit i další onemocnění z azbestu: pleurální hyalinózy, karcinom plic a mezoteliom.

Diagnóza

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

Klinický obraz a průběh

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

Léčebné postupy

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

J62 Pneumokonióza způsobená prachem obsahujícím křemík

Silikóza

Onemocnění je vyvoláno krystalickým oxidem křemičitým (SiO_2) při dobývání a zpracování hornin a materiálů s obsahem SiO_2 . V našich podmínkách většinou vzniká chronická silikóza plic po více než 15leté expozici. Charakteristickým znakem jsou mikroskopicky zjištělné silikotické uzlíky (biopsie se však rutinně neprovádí), typický rtg obraz a progredující průběh nemoci. Podle velikosti okrouhlých zastínění na rtg hrudníku se podle ILO rtg klasifikace pneumokonióz rozlišuje silikóza plic prostá (průměr 1,5-9 mm) a silikóza plic komplikovaná (průměr 10-více mm), rozvíjející se až do uzlů kompaktní fibrózy. Silikóza s infekcí *M. tuberculosis* se označuje jako silikotuberkulóza.

Diagnóza. Pro stanovení diagnózy je nezbytný rtg hrudníku a hygienikem ověřený průkaz předcházející dostatečné expozice SiO_2 . Jen výjimečně je třeba doplnit HRCT (vysoko rozlišující počítačová tomografie). Vyšetřují se plicní funkce, včetně transfer faktoru (TLCO). U silikózy plic prosté nebývá přítomna závažnější porucha. U silikózy plic komplikované významně přispívají plicní funkce k posouzení závažnosti onemocnění, u těžších stadií také vyšetření krevních plynů a krevního obrazu (polyglobulie).

Léčebné postupy

Kauzální léčba neexistuje. Oxygenoterapie, symptomatická terapie přidatných onemocnění, dechová rehabilitace, event. transplantace plic. Jednoznačný zákaz další práce v původní profesi, která onemocnění vyvolala a nezbytnost rekvalifikace pro jinou profesi při značně limitovaném výběru povolání.

J63 Pneumokonióza způsobená jinými anorganickými prachy

Patří sem vzácné případy zaprášení plic hliníkem, bauxitem, beryliem, grafitem, železem, cínem, příp. jinými neurčenými anorganickými prachy. Ve všech případech nutno zvážit přídatný efekt kouření, které výrazně přispívá k výslednému klinickému obrazu. Nejvýraznější klinický obraz má berylióza, která může vyvolat granulomatózní zánět podobný sarkoidóze, vzácněji pak akutní pneumonitidu. Obě jednotky odliší beryliový lymfocytární proliferací test (BeLPT). Expozice ostatním prachům vede ke granulomatózní reakci v plicích jen výjimečně a silně se podobá následkům kouření. Specifická léčba neexistuje, je nutno ukončit expozici inkriminovaným prachům a dodržovat přísný zákaz kouření.

J65 Pneumokonióza spojená s tuberkulózou

Nejpodrobněji byla studována tuberkulóza u osob se silikózou. Silikóza zřejmě snižuje obranyschopnost organismu vůči tuberkulóze, takže u nemocných se silikózou riziko tuberkulózy významně stoupá. U ostatních pneumokonióz není o asociaci s tuberkulózou dosti informací.

J66 Onemocnění dýchacích cest způsobené určenými organickými prachy

Onemocnění způsobené vdechováním prachu vzniklého při zpracování bavlny se nazývá **bysinóza**. Při chronické expozici je možnost vzniku přecitlivělosti I. a III. typu. V patogenezi se nepochybně uplatňují i příměsi různých organických látek v surové bavlně. Typickým symptomem u senzibilizovaného jedince je dráždivý kašel po nástupu do práce, zejména výrazně po víkendu nebo dovolené. Vzniká reverzibilní ventilační porucha obstrukčního typu, v těžších případech pak obraz podobný chronické obstrukční plicní nemoci. Léčba spočívá v ukončení expozice a podávání bronchodilancií, příp. i inhalační aplikace kortikosteroidů a antihistaminik.

J67 Hypersenzitivní pneumonitis způsobená organickými prachy

Hypersenzitivní pneumonitis je dnes spíše známa jako exogenní alergická alveolitida. Jedná se o skupinu granulomatózních plicních onemocnění, která jsou vyvolána pozdní přecitlivělostí na inhalaci antigenního materiálu obvykle organického původu. Do alveolů pronikají částice menší než 5 µm a vyvolávají převážně lymfocytový zánět lokalizovaný v plicním intersticiu. Vyvolávajících antigenů je celá řada (termofilní aktinomyce, plísně, živočišné a rostlinné proteiny, organické chemické látky). Často jde o profesionální expozici. Neexistuje jejich jednotná klasifikace. Jako **farmářská plíce** se označuje onemocnění vyvolané inhalací termofilních aktinomycet obsažených v plesnivém seně nebo siláži. Onemocnění přichází jako akutní, subakutní nebo chronická forma. Typickým příznakem je námahová dušnost zhoršující se po kontaktu s vyvolávajícím alergenem. Dušnost může u akutních forem i chybět, obvykle dominují celkové příznaky včetně febrilií, pocení, myalgií a bolesti hlavy. Pro subakutní formy je typická námahová dušnost a zhoršení příznaků po kontaktu s inhalačním antigenem. U chronických forem bez známek aktivity, pokud je nemocný trvale exponován inhalačnímu antigenu, může chybět anamnestický údaj o zhoršení dušnosti po kontaktu s inhalačním antigenem. Chronická forma se v pokročilé stádiu podobná plicní fibróze.

Diagnostika

Klíčová je řádně odebraná anamnéza. V bronchoalveolární laváži (BAL) se nachází zvýšený počet T-lymfocytů. Diagnózu potvrdí nález sérových precipitinů proti příslušnému antigenu. Eosinofilie není přítomna.

Léčba

Je nutné ukončit expozici, příp. s užitím ochranných pomůcek (respirátory). Zatímco akutní formy obvykle ustupují spontánně, u forem subakutních může být nezbytné podávání glukokortikoidů ve vysokých dávkách po dobu několika týdnů. Dlouhodobá prognóza farmářské plíce zřejmě není podáváním glukokortikoidů ovlivněna, ke zlepšování plicních funkcí po eliminaci antigenu však může docházet i léta. Exogenní alergická alveolitida vyvolaná vdechováním jiných organických prachů se podobá farmářské plíci.

Většina uvedených nemocí vzniká dlouhodobou expozicí uvedených škodlivin v souvislosti s výkonem práce, půjde proto o nemoci z povolání. S jejich uznáním příslušným pracovištěm nemocí z povolání je spojeno okamžité vyřazení z expozice a převedení na jinou práci. Pracovní neschopnost přichází do úvahy při pokročilejších restričních poruchách, může být i dlouhodobá s přechodem do invalidity.

J68 Stavby dýchací soustavy způsobené inhalací chemikálií, plynů, dýmů a par

Chemikálie

Látky nebezpečné pro životní prostředí jsou dnes klasifikovány podle Globálně harmonizovaného systému klasifikace a označování chemikálií (GHS), což je systém Organizace spojených národů pro identifikaci nebezpečných chemikálií a pro informování uživatelů o těchto nebezpečích prostřednictvím symbolů a vět na štítcích obalů a prostřednictvím bezpečnostních listů. Z hlediska poškození dýchací soustavy rozeznává tato klasifikace dva typy poškození:

- a) Senzibilizace dýchacích orgánů znamená, že látka po inhalaci vyvolává hypersenzitivitu dýchacích cest. Látky a směsi této třídy nebezpečnosti jsou řazeny do jediné harmonizované kategorie.
- b) Nebezpečí při vdechnutí zahrnuje akutní účinky, jako je chemická pneumonie, různý stupeň postižení dýchacích orgánů nebo smrti po vdechnutí. Vdechnutí je vstup kapaliny nebo tuhé látky přímo přes ústní nebo nosní dutinu, anebo nepřímo vdechnutím zvratků, do průdušnice a dolních cest dýchacích. Látky a směsi této třídy nebezpečnosti jsou řazeny do jedné ze dvou kategorií na základě jejich viskozity.

Plyny, dýmy a páry

V praxi jsou nejčastějším zdravotním problémem plyny a páry vznikající jako produkty hoření. Nebezpečí vyplývající ze zplodin hoření jsou následující:

- Snížený obsah kyslíku v ovzduší, zvýšená teplota prostředí, kouř, toxicita vznikajících plynů a par,

Při hoření vznikají následující látky s toxickým účinkem na lidský organismus

- Oxid uhelnatý – CO, Oxid uhličitý - CO₂, Chlorovodík - HCl, Nitrozní plyny - NO_x a další. Kromě toxických účinků uvedených látek je nutné zmínit také účinky sníženého obsahu kyslíku ve vdechovaném vzduchu. Normální obsah kyslíku v ovzduší činí 21 %, ale již při koncentraci pod 18 % pociťuje lidský organismus nedostatek kyslíku. Při 9% nastává bezvědomí a při 6% dochází k smrti následkem udušení a kardiálního selhání.

Toxické plyny mají několik škodlivých účinků. Některé z nich působí přímo na plíce a způsobují jejich otok (HCl, SO₂, HCN apod.), jiné se spojují s červenými krvinkami a snižují schopnost krve přenášet kyslík (CO), výsledkem ovšem vždy může být udušení postiženého člověka.

Oxid uhelnatý – CO

Oxid uhelnatý má na svědomí více úmrtí při požárech než všechny ostatní zplodiny hoření dohromady. Tento bezbarvý plyn bez zápachu je lehčí než vzduch a vzniká při každém požáru. Hlavní nebezpečí CO spočívá v jeho schopnosti vázat se na hemoglobin. CO se na hemoglobin váže 200x snadněji než kyslík a vzniká karboxylhemoglobin. Kyslík se proto nemůže vázat na červené krvinky (tam už je navázán CO) a dochází k bezvědomí postiženého následkem nedostatečného zásobování mozku kyslíkem. Jestliže není postižená osoba včas vynesena na čerstvý vzduch, může dojít po krátké době k jejímu úmrtí.

Je prokázáno, že koncentrace CO ve vzduchu nad 0,05 % může již být nebezpečná, a jestliže tato koncentrace vystoupí nad 1 %, může dojít k bezvědomí nebo smrti postižených bez jakýchkoliv předchozích příznaků nevolnosti. Tyto příznaky se projevují při nižších koncentracích CO ve vdechovaném vzduchu.

Oxid uhličitý - CO₂

CO₂ je nehořlavý plyn bez barvy a zápachu, je těžší než vzduch. Ačkoliv se CO₂ používá jako hasební látka (stabilní hasicí zařízení používá k hašení koncentraci nad 27 % CO₂ ve vzduchu), je i jedním z produktů hoření. Je konečným produktem hoření látek bohatých na uhlík, přičemž ho vzniká více při dokonalém hoření než při žhnutí.

Vzduch normálně obsahuje kolem 0,03 % CO₂. Při této koncentraci je CO₂ jako produkt látkové výměny odstraňován z plic člověka dýcháním. Při asi 5 % koncentraci CO₂ ve vzduchu dochází ke zrychlenému dýchání doprovázenému bolestmi hlavy, závratěmi, pocením a rozrušením. Mezi 10 až 12 % CO₂ ve vzduchu může dojít během několika minut ke smrti postiženého následkem ochrnutí dýchacího centra mozku. Nebezpečí CO₂ spočívá i v tom, že na jeho zvýšenou koncentraci tělo reaguje zrychlením dýchání, čímž se ovšem do organismu dostává i větší množství ostatních produktů hoření.

Zasahující hasiči musí používat izolační dýchací přístroje a vícevrstvé zásahové oděvy nejen během samotného hašení požáru, ale i během likvidačních prací.

Dočasná pracovní neschopnost se posuzuje v závislosti na typu a tíži dechového postižení. Z posudkového hlediska je důležitý rozbor anamnestických údajů při otravách v souvislosti s výkonem práce, může jít o pracovní úraz nebo chorobu z povolání se všemi dopady na odškodnění, zejména v nemocenském pojištění – délka PN pro pracovní úraz.

J69 Pneumonie způsobená pevnými a tekutými látkami

Patří sem pneumonie způsobená potravou a zvratky, pneumonie způsobená oleji a esencemi a pneumonie způsobená jinými pevnými a tekutými látkami.

Potrava, zvratky a další tekuté i pevné látky se mohou dostat do dýchacích cest při tzv. aspiraci, tj. vdechnutí cizího tělesa. V dutině ústní sídlí směs bakterií, které jsou obvykle neškodné. Pokud se však dostanou spolu s cizím tělesem do dýchacích cest, vyvolávají aspirační pneumonii.

Příznaky

Aspirace může být klinicky němá, nebo se může projevit dušností, kašlem nebo horečkou. Klinický a radiologický nález záleží na aspirovaném objemu, pH a chronicitě.

Patologický nález

Podle počátečního průběhu může být aspirační pneumonie dělena na tři základní typy:

- a) Akutní aspirační pneumonitida – vzniká v důsledku aspirace solidních látek, obvykle jídla. Obstrukce velkých dýchacích cest vede k atelektáze a zánětlivé reakci. Léčba spočívá v endoskopickém odstranění cizího tělesa.
- b) Chemická pneumonitida – jedná se o aspiraci regurgitovaného kyselého žaludečního obsahu. Pneumonie se vyvíjí nápadně rychle, během několika hodin, obvykle po aplikaci celkové anestézie. Léčba je symptomatická, při bakteriální superinfekci jsou na místě antibiotika.
- c) Bakteriální aspirační pneumonie – vyvíjí se během několika dnů nebo dokonce týdnů. Postihuje hospitalizované nemocné s poruchou polykání, často vyššího věku, s iktem či abuzem alkoholu nebo s nazogastrickou sondou, a nemocné s přechodnou poruchou vědomí.

J70 Stavby dýchací soustavy způsobené jinými zevními činiteli

Patří sem poškození plic způsobené zářením, léčivými a dalšími zevními faktory.

Poškození plic zářením je častou komplikací radioterapie pro nitrohruční malignity. Klinicky se rozlišují dvě fáze, akutní (radiační pneumonitida) a pozdní (radiační fibróza).

J700, J701 Radiační pneumonitida

Typicky se objevuje za 4 – 12 týdnů po ukončení radioterapie, ovšem může se objevit již za týden, pokud celková dávka záření byla vysoká nebo pokud byla současně aplikována chemoterapie.

Příznaky jsou nespecifické a zahrnují: kašel, dušnost, febrilie, tlaky na hrudi, pleurální bolest.

Diagnózu stanovíme s pomocí zadopředního snímku plic, CT přesněji zobrazuje změny v ozařovaném poli a výrazně přispívá k diagnóze. FDG-PET provedený časně po ukončení radioterapie obvykle ukáže zvýšenou metabolickou aktivitu v obou plicích. Pouze u menšiny nemocných vznikne klinicky zřejmá pneumonitida.

Léčba a prognóza

Kortikosteroidy zmírňují akutní radiační pneumonitidu. Může se vyvinout též radiační fibróza.

Radiační fibróza

Jedná se o pozdní komplikaci radiační léčby, která progreduje několik měsíců až dva roky po jejím ukončení.

Radiologické nálezy

Plicní změny jsou obvykle omezeny na ozařovaná pole, příležitostně však mohou postihovat i okolní parenchym. Na běžném snímku může být zřejmý emfyzém, retrakce mediastina a bronchiektázie. CT lépe zobrazí změny parenchymu a přesněji ukáže ohraničení ozařovaného pole a příp. i další změny. FDG-PET rozliší radiační fibrózu od malignity, neboť fibróza není metabolicky aktivní.

Léčba

U vyvinuté plicní fibrózy účinná léčba neexistuje, postup je symptomatický.

J702, J703 Plicní intersticiální onemocnění způsobená léčivý.

Dnes je popsáno více než 600 léčiv obligatorně nebo příležitostně odpovědných za poškození plic. Toxické poškození plic léčivý je v praxi nepochybně poddiagnostikováno. Intersticiální onemocnění plic může být způsobeno zejména chemoterapeutiky, antibiotiky, antiarytmiky a imunosupresivy. Fyzikální, radiologický ani patologickoanatomický nálezn nejsou specifické a diagnóza je obvykle určena na základě anamnézy s expozicí určité látky. Léčba spočívá ve vnechání inkriminované látky a v podávání kortikosteroidů, zejména v případech s progresí nálezu.

Jiné nemocni dýchací soustavy posihující hlavně intersticiu (J80 – J84)

J80 Syndrom respirační tísně dospělých (ARDS)

Jedná se o náhle vzniklý klinický syndrom s těžkou dušností, hypoxémií a difúzními infiltráty plicního parenchymu, který vede k selhání respirace. ARDS je způsoben difúzním poškozením plic, které nastává z řady příčin přímých i nepřímých. Mezi přímé příčiny patří pneumonie, inhalace toxických látek, aspirace žaludečního obsahu, tonutí a kontuze plic. Nepřímé příčiny jsou nejčastěji sepe, těžké trauma či polytrauma, úrazy hlavy, předávkování léků, těžká pankreatitida a mnohočetné transfúze. Méně závažná forma plicního poškození se nazývá ALI (akutní poškození plic, Acute Lung Injury), ta však může přejít v ARDS.

ARDS kriteria (syndrom akutní dechové tísně, syndrom respirační tísně dospělých)

1. časová souvislost - rychlý vznik
2. oxygenace - poměr paO_2/FIO_2 200 (nezávisle na hodnotě PEEP)
3. RTG plic - bilaterální infiltráty
4. tlak v zaklínění v plicnici 18 mm Hg nebo absence levostranného srdečního selhání

ARDS probíhá ve třech fázích – exsudativní, proliferační a fibrotické. Ve **fázi exsudativní** dochází k poškození plicních endotelií a pneumocytů I. typu. Exsudativní fáze trvá přibližně 7 dní od počátku onemocnění. **Proliferační fáze** trvá obvykle od 7. do 21. dne. Většina nemocných se v této fázi zlepšuje a může být odpojována od umělé plicní ventilace. **Fibrotická fáze** Zatímco u většiny nemocných dojde za 3 – 4 týdny k úpravě plicních funkcí, u některých se vyvíjí alveolární a intersticiální fibróza, plicní hypertenze v důsledku fibroproliferace intimy a změny acinární architektury.

Léčba ARDS probíhá na specializovaných jednotkách akutní péče.

Prognóza

U přeživších pacientů se plicní funkce obvykle normalizují do šesti měsíců.

J81 Plicní edém

Plicní edém je stav způsobený nadměrným množstvím tekutiny v plicích. Ve většině případů je plicní edém způsoben onemocněním srdce nebo plic, ale významně se uplatňují i choroby ledvin, příčiny iatrogenní (převodnění nemocného) či toxické. Cestovatele či horolezce může postihnout plicní edém z pobytu ve velkých výškách a to zejména ve spojení s fyzickou námahou. Akutní plicní edém vyžaduje neodkladnou lékařskou péči, neboť může skončit fatálně.

J82 Plicní eozinofilie, nezařazená jinde

Sem lze řadit na prvním místě *Löfflerův syndrom*, představovaný prchavými benigními plicními infiltráty s periferní eozinofilií. Vážnější je *akutní eozinofilní pneumonie*, což je horečnaté onemocnění neznámé etiologie provázené těžkou hypoxémií, plicními infiltráty a pleurálním výpotkem. Trvá obvykle méně než týden a nemá žádnou vazbu na asthma bronchiale. U akutní i chronické formy se

velmi dobře uplatňují kortikosteroidy, po nichž dochází k vymizení klinických příznaků a plicních infiltrátů. Na rozdíl od akutní formy, chronická eozinofilní pneumonie má tendenci k recidivám.

J84 Jiné intersticiální plicní nemoci

Prototypem těchto onemocnění je idiopatická plicní fibróza, dále pak akutní intersticiální pneumonie, kryptogenní organizující se pneumonie (obliterující bronchiolitida s organizující se pneumonií) a nespecifická intersticiální pneumonie. V diagnóze se uplatňuje HRCT (CT s vysokým rozlišením), někdy je však nutno provést plicní biopsii a to obvykle při thorakoskopii. Každé z uvedených a dalších příbuzných onemocnění může mít akutní fázi, příp. probíhá od počátku chronicky. Obávaným důsledkem těchto chorob je ireverzibilní fibróza alveolárních stěn, bronchů či plicních cév, neboť onemocnění je obvykle progresivní a vede k poruše ventilace a výměny plynů. Léčba je málo účinná, zkoušejí se glukokortikoidy a imunosupresiva, avšak s nejistým výsledkem. V pokročilých případech je na místě podávání kyslíku, příp. transplantace plic.

Hnisavé a nekrotické stavy dolní části dýchacího ústrojí (J85 – J86)

J85 Absces plic a mediastina

Absces plic

Jedná se o mikrobiální infekci plic, která vede k nekróze parenchymu a tvorbě dutiny vyplněné hnisem. Absces může být akutní či chronický, přičemž hranice mezi nimi činí obvykle 4 – 6 týdnů. Za primární se považují abscesy vzniklé bez základního plicního onemocnění, termínem sekundární se označují abscesy vzniklé v důsledku jiného plicního onemocnění. Vyvolávající patogeny se liší podle mechanismu, jakým absces vznikl. Při aspiraci se nacházejí anaerobní bakterie a anaerobní streptokoky, u emboligenních abscesů to bývá *Staphylococcus aureus* či *Pseudomonas aeruginosa*, u imunokompromitovaných nemocných *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, ale též *Mycobacterium tuberculosis*, *Aspergillus* či *Legionella*. Klinicky se absces projevuje horečkami, únavou, kašlem a expektorací.

V diagnostice se uplatňuje prostý snímek hrudníku, lepší představu o hranicích abscesu poskytuje CT. Asi 10% nemocných vyžaduje chirurgickou intervenci.

Absces mediastina

Jedná se o ohraničenou kolekci hnisavého obsahu s nekrotickou tkání a s příměsí sekretu. Může vzniknout jako důsledek difúzní mediastinitidy. Obě formy infekce mohou koexistovat v mediastinu každá zvlášť nebo jedna forma v druhou přecházet. Častěji vzniká absces ohraničením mediastinitidy ve víceméně preformovaném prostoru (retrosternálně, paravertebrálně). Perforace abscesu (po instrumentaci, sběhlého z krku, abscedované uzliny) může vyvolat mediastinitidu. Diagnostika i terapie je podobná jako u nelokalizované mediastinitidy, většího významu nabývá pouze navigovaná drenáž abscesového ložiska, která může být prvním krokem, ale zároveň i definitivním řešením splující chirurgickou revizi.

J86 Pyothorax

Jedná se o přítomnost hnisu v pohrudniční dutině, obvykle jako následek těžších nebo nedostatečně léčených zánětů plic či okolních tkání. Může však vzniknout také jako komplikace plicního abscesu nebo některých forem tuberkulózy. Pokud rozpad tkáně postihuje i průdušky, může vzniknout pneumotorax nebo pneumofluidotorax. V diagnostice se uplatňuje řádně provedené fyzikální vyšetření, rtg zobrazovací metody a diagnostická, lépe současně terapeutická (evakuační) punkce hrudní dutiny. Terapie: hnis je nutno vypustit a zajistit drenáž pleurální dutiny, obvykle se užívají pig-tail katetry zaváděné pod sonografickou či CT kontrolou. Nutné je podávání antibiotik, zprvu obvykle

širokospektrých naslepo, dále dle výsledků kultivace. Často se zde uplatní videotorakoskopie, v pokročilejších případech dekortikace, empyémektomie či torakoplastika.

Jiné nemocni pohrudnice (J90 – J94)

J90 Pohrudniční výpotek nezařazený jinde

V naprosté většině případů lze pohrudniční výpotek přiřadit k některému definovanému onemocnění (viz kap. J91). Do kap. J90 by pak spadaly výpotky, u nichž se nedaří příčinu zjistit. V dalším průběhu se obvykle podaří diagnózu upřesnit a tím se změní i klasifikace výpotku.

J91 Pohrudniční výpotek při stavech zařazených jinde

Pohrudniční výpotek může vzniknout jako důsledek řady plicních i mimoplicních onemocnění – při kardiální insuficienci, nefrotickém syndromu, ascitické jaterní cirhóze, výpotek parapneumonický, paraembolický, pankreatogenní, postperikardektomický, výpotky při systémových chorobách pojiva, benigních nádorech (tzv. Meigsův syndrom – benigní tumor ovaria provázený fluidothoraxem) a maligních nádorech plic, prsu, pleury a okolních orgánů. Diagnóza spočívá ve fyzikálním vyšetření doplněném zobrazovacími metodami – sonografií, prostým snímek hrudníku, CT – a často i pleurální punkcí. Léčíme základní onemocnění, symptomaticky se provádějí pleurální punkce a při nevladatelných výpotcích pleurodézou.

J92 Pohrudniční povlaky (pláty)

Pohrudniční povlaky vznikají v důsledku pleuritidy typicky spojené s přítomností výpotku charakteru exsudátu. Vzniká fibrinová intrapleurální matrix, která je důsledkem upregulace tvorby fibrinu a downregulace jeho odbourávání. Bez současného poškození viscerální pleury není samotná parietální fibróza klinicky významná. Vyvinutá pleurální fibróza není přístupná medikamentózní léčbě. U symptomatických nemocných připadá v úvahu dekortikace. Pleurální pláty nemají maligní potenciál.

J93 Pneumothorax

Pneumothorax je definován jako přítomnost vzduchu nebo plynu v pleurální dutině. Klinický význam pneumothoraxu závisí na stupni kolapsu plic na poškozené straně. Příčinou může být trauma (pak se může jednat o pneumothorax otevřený) nebo onemocnění plic vedoucí ke komunikaci s bronchiálním stromem, kdy je stěna hrudní intaktní (pneumothorax uzavřený). Léčba probíhá na odděleních chirurgických nebo pneumologických. V případě opakujících se spontánních pneumothoraxů posuzovaný nesmí vykonávat práce, při kterých dochází ke stoupaní tlaku v plicích, je proto nutná úprava pracovních podmínek.

J94 Jiné pohrudniční stavy

Sem patří chylothorax, fibrothorax, hemothorax a další určené či neurčené pohrudniční stavy.

J940 Chylothorax

vzniká v důsledku přerušení ductus thoracicus. V pleurální dutině se hromadí mléčně zakalená tekutina s vysokým obsahem triacylglycerolů (typicky více než 1,2 mmol/l). Příčinou je nejčastěji trauma nebo nádor mediastina.

J941 Fibrothorax

je definován jako fibróza v pleurální dutině. Vyvíjí se jako zánětlivá odpověď na plicní empyém, tuberkulózní pleuritidu, hemothorax, azbestózu nebo revmatoidní artritidu. Radiologicky se nachází

ztluštění pleury, které může být kalcifikováno. Medikamentózní léčba není účinná, v případech s významným omezením ventilace lze indikovat dekortikaci.

Jiné nemoci dýchací soustavy (J95 – J99)

J95 Poruchy dýchací soustavy po výkonech, nezařazené jinde

Sem se řadí:

- Špatná funkce tracheostomie, akutní plicní nedostatečnost po hrudní operaci, akutní plicní nedostatečnost po mimohrudní operaci, chronická plicní nedostatečnost po operaci a další.

J950 Špatná funkce tracheostomie

Tracheostomie znamená zajištění průchodnosti dýchacích cest, kdy je průdušnice uměle vyústěna na povrch těla. Nejčastějším typem poruch funkce tracheostomie jsou poruchy mechanické, způsobené buď uzávěrem tracheální kanyly nebo stenózou trachey v důsledku tracheostomie. Z ostatních komplikací tracheostomie lze jmenovat ztrátu hlasu, omezení čichu a tracheoezofageální píštěl.

Při mechanických poruchách nacházíme dušnost obvykle inspiračního typu. V diagnostice se užívají metody endoskopické, zobrazovací a funkční (spirometrické). Léčba spočívá v obnovení průchodnosti kanyly, endoskopické dilataci či chirurgickém výkonu pro stenózu trachey, u tracheoezofageální píštěle se uplatňuje stentování.

J951 Akutní plicní nedostatečnost po hrudní operaci

J952 Akutní plicní nedostatečnost po mimohrudní operaci

Tyto nozologické jednotky mají v posudkovém lékařství minimální význam.

J953 Chronická plicní nedostatečnost po operaci

Tato položka nerozlišuje, zda se jedná o hypoxémii či hyperkapnii. Chronická plicní nedostatečnost může vzniknout po resekčním výkonu na plicích. Rovněž se může jednat o nemocné s chronickým plicním onemocněním, které nebylo preoperativně diagnostikováno. Není doloženo, že by důsledkem chirurgického výkonu u jedince s dosud zdravými plicemi mohla být chronická plicní nedostatečnost.

J954 Mendelsonův syndrom

Vzniká v důsledku aspirace kyselého žaludečního obsahu o pH obvykle nižším než 2,5. Typicky vzniká při celkové anestézii. Rozvíjí se těžké plicní poškození, dušnost, vlhké chropy až edém plic, cyanóza, hypoxémie, teplota a tachykardie. Ke smrti může dojít náhle jako následek edému plic nebo později z důvodu respiračních komplikací a vzniku ARDS.

J955 Subglotická stenóza po výkonu

Zúžení subglotické oblasti může být vrozené nebo získané. Postiženy mohou být měkké tkáně i chrupavka. Asi 90% všech případů subglotické stenózy je důsledkem endotracheální intubace. Při vzniku stenózy je nejdůležitějším faktorem trvání intubace. Nemocní s mírnou kongenitální stenózou jsou obvykle asymptomaticí. Většina případů získané stenózy je diagnostikována do roka od počátečního inzultu.

Diagnóza

Základním vyšetřením je laryngoskopie. Radiologické vyšetření: na místě je standardní snímek hrudníku, CT a magnetická rezonance.

Léčba

Vhodná je aplikace blokátoru protonové pumpy. V případě časně diagnostikované stenózy lze zkusit systémově podávané kortikosteroidy. V úvahu připadá i dlouhodobá tracheostomie, stent, endoskopický výkon či balonová dilatace. Ve svízelných případech je na místě chirurgický výkon.

J958 Jiné poruchy dýchací soustavy po výkonech

Obrna recurrentu

Klinický obraz a průběh

Může být periferního nebo centrálního původu. Obrna zvrtných nervů je spojena s poruchou hybnosti hlasivky či hlasivek. Nejčastější příčinou periferní obrny je poranění zvrtného nervu v průběhu operace štítné žlázy nebo z útlaku nervu nádorem štítné žlázy, jícnu, průdušnice či metastázou v horním mediastinu. Méně často se tyto obrny nacházejí u demyelinizačních nervových procesů nebo jako důsledky zánětů, úrazů či toxického působení. Poruchy centrální vznikají po krvácení do mozku, u mozkových nádorů či po kraniotraumatech. Jednostranné obrny bývají často spojeny s chrapotem nebo změnou hlasu. Při oboustranném postižení je hlavním příznakem inspirační dušnost a stridor až dušení.

Funkční diagnostika

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

Funkční poruchy

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

Léčebné možnosti a postupy

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

Prognóza

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

J96 Respirační selhání, nezařazené jinde

Sem se řadí akutní a chronické respirační selhání, nikoliv však syndrom dechové tísně. Podle patogeneze se rozeznávají čtyři typy akutního respiračního selhání:

- I. typ – akutní hypoxemické respirační selhání. Vzniká při plicním edému, pneumonii, nebo krvácení do alveolů. V léčbě je zásadní správně prováděná umělá ventilace s nízkým dechovým objemem. Současně je na místě udržovat nízký centrální žilní tlak.
- II. typ – je způsoben alveolární hypoventilací, takže je omezena eliminace CO₂. Může být vyvolán útlumem dechového centra, slabostí respiračního svalstva nebo jeho přetížením. Léčba je zaměřena na odstranění základní příčiny a uplatňuje se v ní neinvazivní přetlaková ventilace.
- III. typ – je způsoben plicní atelektázou. Často k němu dochází po celkové anestézii. V léčbě se uplatňuje polohování nemocného a neinvazivní přetlaková ventilace.
- IV. typ – je důsledkem hypoperfúze respiračních svalů u nemocného v šoku. Za fyziologických okolností spotřebují respirační svaly méně než 5% srdečního výdeje i dodávky kyslíku. Při šoku toto číslo může stoupat až ke 40%. Léčba spočívá v intubaci a umělé ventilaci nemocného při současné léčbě šoku.

Chronické respirační selhání lze dělit podle závažnosti na parciální a globální. Při parciálním nacházíme hypoxémii, avšak arteriální PCO₂ je v normě. Při selhání globálním je přítomna hypoxémie i hyperkapnie. Chronické respirační selhání se obvykle vyvíjí postupně během řady let. Mezi jeho příčiny patří chronická obstrukční choroba bronchopulmonální, plicní fibrózy, poruchy neurogení (myasthena gravis), stavy po resekci plic apod. Tyto stavy jsou obvykle nezvratné. Léčba spočívá v odstranění či zmírnění základní choroby, v pokročilých případech je u trvalé hypoxémie indikována dlouhodobá domácí oxygenoterapie, která zlepšuje kvalitu života nemocných.

J98 Jiné poruchy dýchací soustavy

Sem se řadí nesourodá skupina chorob a to:

J982 Intersticiální emfyzém

Vzniká jako následek výrazného přetlaku při výdechu (potápění, prudký kašel, umělá ventilace aj.). Projeví se zpravidla jako řádky drobných bublinek pod pleurou; může se však šířit i přes plicní stopku do mediastina a v extrémních případech i do podkoží krku a obličeje. Může vzniknout i při zakládání pneumoperitonea. Plyn v měkkých tkáních se zpravidla po čase resorbuje. Intersticiální emfyzém je častý zejména u arteficiálně ventilovaných novorozenců.

J983 Kompenzační emfyzém

Jedná se o zvýšení vzduchového objemu v části plic, když jiná část je svrásťelá, konsolidovaná nebo neschopná zajišťovat svou respirační funkci. Při kompenzačním emfyzému jsou alveoly distendované, avšak nedochází k destrukci jejich stěn, jak tomu je u pravého emfyzému.

Onemocnění dýchací soustavy při nemocech zařazených jinde (J99)

J990 Revmatické onemocnění plic

Plicní postižení může doprovázet všechna systémová revmatická onemocnění a mnohdy je jejich první manifestací. Nejčastějším nálezem u systémových onemocnění pojiva s plicním postižením je restriční ventilační porucha se snížením difúzní plicní kapacity pro oxid uhelnatý (DLCO), poklesem usilovné vitální kapacity (FVC) a změny poměru usilovného výdechu a usilovné vitální kapacity (FEV1/FVC) > 80 %. FEV1 bývá většinou zachovalý. Tyto nálezy bývají způsobeny zánětem (alveolitidou) a/nebo plicní fibrózou. Nízká hodnota DLCO bez redukce FVC je časnou a nejcitlivější funkční abnormalitou u systémové sklerodermie.

J991 Onemocnění dýchací soustavy při jiných difúzních onemocněních pojivové tkáně zařazených jinde

Patří sem:

Respirační onemocnění při: dermatomyozitidě, polymyozitidě, suchém syndromu (Sjögrenově), systémové (lupus erythematosus, skleróze), Wegenerově granulomatóze

Literatura

Longo DL et al.: Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th Edition, New York 2012

www.pneumologie.cz

Literatura:

Zpráva o zdraví obyvatel České republiky, Ministerstvo zdravotnictví České republiky
Praha 2014

ÚZIS ČR, Aktuální informace č. 20/2014

Český statistický úřad, Praha, 2015

PRACOVNÍ NESCHOPNOST PRO NEMOC A ÚRAZ V ČESKÉ REPUBLICĚ
za rok 2014, Kód publikace: 260004-14

XI.kapitola

Nemoci trávicí soustavy K00 – K96

prof. MUDr. Jiří Horák, CSc.

MUDr. Jan Boháč

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Úvod

Úmrtnost na nemoci trávicí soustavy tvoří 4,7 % celkové úmrtnosti u mužů a 4,1 % u žen. Trend je stabilní bez znatelných výkyvů.

Z hlediska posudkového tyto choroby podmiňují pouze dočasnou pracovní neschopnost v řádu maximálně několika týdnů v závislosti na charakteru léčby a případných komplikací. Nevedou nikdy k dlouhodobě nepříznivému zdravotnímu stavu a nepodmiňují tak žádný stupeň invalidity.

Invalidita

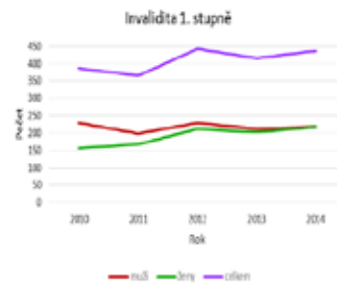
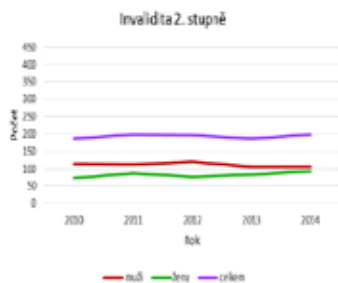
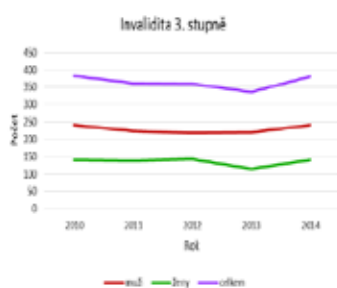
Při sledování vývoje invalidity od roku 2010 pozorujeme celkový mírný vzestup celkové přiznané invalidity 1. stupně, celkový počet případů přiznané invalidity 2.stupně je přibližně stacionární. Po pozvolném průběžném poklesu počtu invalidity 3.stupně do roku 2013, v roce 2014 pozorujeme mírný vzestup celkového počtu.

Celkový počet přiznané invalidity (nemoci K00-K93)

Nemoci trávicí soustavy K00-K93

XI. kapitola

Invalidita 3. stupně						Invalidita 2. stupně						Invalidita 1. stupně					
rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014
počet muži	242	223	218	220	241	počet muži	114	112	119	106	106	počet muži	230	199	230	213	238
počet ženy	140	138	142	116	140	počet ženy	73	86	77	82	92	počet ženy	157	157	212	203	219
celkem	382	361	360	336	381	celkem	187	198	196	188	198	celkem	387	356	442	416	457



Nemoci jícnu, žaludku a dvanáctníku (K20 – K31)

K20 Zánět jícnu – oesophagitis

Ezofagitida je obvykle způsobena gastroezofageálním refluxem, při němž se vrací kyselý žaludeční obsah zpátky do jícnu. Existuje také autoimunitní eozinofilní ezofagitida a častá je rovněž kandidová ezofagitida u nemocných dlouho léčených antibiotiky či při poruchách imunity.

Klinickými projevy ezofagitidy jsou dysfágie a odynofágie. Suverénním diagnostickým nástrojem je ezofagoskopie, příp. s odběrem slizničního vzorku. Léčba spočívá v odstranění příčiny, podávání inhibitorů protonové pumpy či antimykotik. Alergická eozinofilní gastritida reaguje na vyloučení potravinových alergenů a podání kortikoidů.

K21 Gastroezofageální refluxní onemocnění

K210 Gastroezofageální refluxní onemocnění s ezofagitidou.

Příčinou gastroezofageálního refluxu je inkompetence dolního jícnového svěrače nebo skluzná hiátová hernie. Kyselý žaludeční obsah dráždí jícnovou sliznici, jejíž dlaždicový epitel není vůči působení kyseliny odolný. Při dlouhodobém působení kyseliny dochází k cylindrické metaplázii jícnového epitelu a vzniku tzv. Barrettova jícnu, který je významnou prekancerózou. Diagnóza je endoskopická, ložiska metaplázie lze odstranit endoskopickou mukosektomií. Terapeuticky podáváme inhibitory protonové pumpy a prokinetika. V nejtěžších případech je nutný antirefluxní chirurgický výkon, dnes obvykle prováděný laparoskopicky.

K219 Gastroezofageální refluxní onemocnění bez ezofagitidy.

Epizody refluxu zde jsou krátké a mírné, takže nedochází k poškození sliznice jícnu. Může být přítomno pálení žáhy. Léčba je konzervativní (prokinetika, inhibitory protonové pumpy).

K22 Jiné nemoci jícnu

K220 Achalázie kardie, kardiospasmus

Při achalázii zanikají neurony v plexus myentericus v oblasti kardie, takže při polykání není distální jícn schopen fyziologické dilatace. Výsledkem je měštnání spolykané potravy v široce dilatovaném jícnu. Nemocný může zvracet několik dní starou potravu. Diagnóza je endoskopická či radiologická, je ovšem nutno odlišit organickou stenózu jícnu ať již pozánětlivou nebo nádorovou. Zúženou část jícnu lze rozšířit dilatátory nebo intramukózní aplikací botulotoxinu, jehož efekt je ovšem pouze přechodný. V úporných případech je indikována myotomie svěrače laparoskopickou cestou, nověji endoskopicky submukózní selektivní myotomie vnitřní cirkulární vrstvy svěrače.

K221 Vřed jícnu

Vřed jícnu může komplikovat těžkou ezofagitidu, může však být i iatrogenní, k čemuž nezdědka dochází po sklerotizaci jícnových varixů. Rovněž při nesprávné manipulaci s trojcestnou sondou Sengstaken-Blakemorovou může dojít k dekubitu jícnové sliznice. Ve všech případech hrozí nebezpečí velmi závažné mediastinitidy. Diagnóza je endoskopická. Léčebně podáváme inhibitory protonové pumpy.

K222 Neprůchodnost – obstrukce – jícnu

Obstrukce jícnu může být vyvolána jeho stenózou, která pak nedovolí průchod většího pevného sousta, nebo i při fyziologických poměrech na jícnu zaklíněným cizím tělesem. Léčba spočívá v odstranění sousta či cizího tělesa endoskopicky a v léčbě stenózy jícnu.

K223 Perforace jícnu

K perforaci jícnu může dojít při endoskopickém výkonu (iatrogeně), spontánně, traumaticky či peroperačně. Ve všech případech je nemocný ohrožen mediastinitidou s vysokou mortalitou, podle příčiny 10 – 40%. Nemocný si stěžuje na dysfagii či odynofagii, bolesti na hrudi a dušnost, může být přítomen podkožní emfyzém v oblasti krku. Na prostém snímku hrudníku může být vidět rozšíření mediastina, příp. i intersticiální emfyzém, pleurální výpotek či pneumotorax. Nález upřesní CT hrudníku či pasáž jícnem. Endoskopie je zde kontraindikována. V léčbě jsou indikována antibiotika a příp. i antimykotika, při neúspěchu konzervativního postupu chirurgický výkon či zavedení stentu do jícnu.

K224 Dyskineze jícnu

Poruchy motility jícnu mohou být podmíněny anatomicky, např. jizevnatými strikturami po poleptání, nebo funkčně, tj. neurogenně. Poruchy motility se mohou projevit ve zpomalení, snížení, nepravidelnosti až vymizení primární i sekundární peristaltické vlny, antiperistaltikou a spazmy. Tyto projevy mohou být jen v oblasti sfinkterů, nebo v delších, častěji dolních úsecích jícnu. Mohou se manifestovat náhle a neopakují se a jsou bez klinického významu, nebo jsou chronické, či remitující. U kardiospazmu, který je nejčastější z remitujících křečí, vede okluze jícnu ke stagnaci potravy s pocitem bolesti pod sternem a často dochází ke zvracení sousta, v pokročilejším stadiu se pak připojuje ezofagitida s pocit i trvalejšího pálení.

Léčba spasmů je obtížná. Je nutno léčit vyvolávající onemocnění. Někdy sama ezofagoskopie je schopna přinést úlevu, ovšem zpravidla pouze dočasnou, u neurotiků i dlouhodobou. Stejný význam má pneumatická dilatace balonky, s remisí až i několik roků. Při kardiospazmech se podávají léky, působící spíše sympatikolyticky, u spasmů krikofaryngeálních parasimpatikolytika. Vhodná jsou opatření dietická včetně denního režimu a zejména klidného stolování, vyloučení stresů. Při hypotonii jícnu je na místě mixování potravy a zapíjení.

K225 Divertikl jícnu, získaný

Jícnový divertikl je vakovité vyklenutí stěny jícnu do periezofageálního prostoru. V jícnu se mohou vyskytovat divertikly při horním svěrači jícnu (parafaryngeální Zenkerův divertikl), anebo při dolním svěrači (epifrenický divertikl). Oba tyto divertikly patří mezi nepravé pulzní divertikly, protože vznikají prolapsem sliznice přes svalovinu. Jejich stěna je tvořena jen sliznicí jícnu.

Ve střední části jícnu ve výšce bifurkace trachey mohou vznikat hrudní (parabronchiální) divertikly, které jsou pravé, trakční. Zenkerův divertikl (parafaryngeální) divertikl je z jícnových divertiklů nejčastější. Vzniká prolapsem sliznice v Kiliánově trojúhelníku. Příznaky se objevují až od určité velikosti divertiklu jako dysfagie, pocit cizího tělesa v krku, někdy hmatná resistence v levé polovině krku, později regurgitace nestráveného jídla, foetor ex ore. V diagnostice se uplatňuje RTG vyšetření jícnu baryem. Endoskopii je nutno provádět velmi opatrně, aby nedošlo k perforaci divertiklu. Léčba je chirurgická - resekce divertiklu a cervikální krikofaryngeální myotomie z krčního přístupu.

K228 Jiné určené nemoci jícnu

Krvácení z jícnu – zdrojem může být vřed či nádor jícnu, ezofagitida nebo jícnové varixy. Krvácení z jícnu se klinicky projevuje jako hemateméza či meléna, v těžších případech při velké ztrátě krve jako hemorhagický šok, naopak při malém množství vyroněné krve se může jednat o krvácení okultní. Diagnózu upřesní endoskopické vyšetření a léčba se liší dle zjištěné příčiny.

K23 Onemocnění jícnu při nemocech zařazených jinde

K230 Tuberkulózní ezofagitida

K231 Megaesophagus při Chagasově nemoci

Vzácná onemocnění bez zásadního posudkového významu.

Posuzování pracovní schopnosti vychází ze subjektivních potíží, stavu výživy a biochemických parametrů. Při nekomplikovaných stavech je průměrná délka pracovní neschopnosti asi 3 týdny. Při GERD je třeba zohlednit možné komplikace – strikturu, noční aspirace žaludečního obsahu, návrat do práce je možný po zlepšení subjektivních potíží a objektivního nálezu, pokud lze dodržovat všeobecné zásady léčby, jinak je vhodné převedení na jinou práci. U achalázie je zpravidla PN delší, asi 4 týdny, v závislosti na tíži dysfagie a přítomnosti plicních komplikací. Chirurgická léčba obstrukce nebo perforace vyžaduje PN po dobu operační léčby a rekonvalescence, přibližně 6 – 8 týdnů.

Při posuzování invalidity se vychází ze stavu výživy a příznivých laboratorních parametrů. Po úspěšné léčbě je možný návrat do původní profese, v případě těžké fyzické práce je nutné trvalé převedení na jinou práci.

K25 Žaludeční vřed – ulcus ventriculi

Peptické vředy obecně vznikají v důsledku porušené rovnováhy mezi faktory agresivními (acidita žaludku, *Helicobacter pylori*) a faktory protektivními (tvorba ochranného hlenu, přiměřené prokrvení sliznice). Diagnózu stanovíme nejlépe endoskopicky, protože to nám umožní i odběr bioptických vzorků z okraje vředu k vyloučení malignity (tzv. ulkuskarcinom). Mezi možné komplikace patří krvácení, perforace vředu do dutiny peritoneální, penetrace do přilehlých orgánů (játra, slinivka), pylorostenóza v důsledku edému okolní sliznice u vředů lokalizovaných v antru a uvažuje se i o možnosti maligního zvrhnutí. Léčba spočívá v podávání antacid, nejlépe inhibitorů protonové pumpy. Každý žaludeční vřed je nutno i v případě klinického vyhojení asi za šest týdnů endoskopicky zkontrolovat, abychom vyloučili karcinom.

K26 Dvanáctníkový vřed – ulcus duodeni

V patogenezi duodenálního vředu se uplatňuje zejména převaha agresivních faktorů (hyperacidita, *Helicobacter pylori*). Naprostá většina těchto vředů je lokalizována v bulbu duodena. Bolesti v epigastriu se dostávají až později po jídle (60 - 90 minut) anebo také ráno nalačno. Dvanáctníkový vřed nikdy nemalignizuje, takže kontrolní endoskopie není nutná. Vzácně ovšem může být zdánlivý duodenální vřed způsoben prorůstáním karcinomu hlavy pankreatu do duodena.

K28 Gastrojejunální vřed

Vředy na jejunu jsou vzácné, nejspíše se ještě najdou v okolí gastrojejunální anastomózy (např. gastrektomie II. typu) a po dalších výkonech, jako je vagotomie. Krvácejí zřídka a málo významně, takže většinou je dostatečné ošetření endoskopické.

Při posuzování dočasné pracovní neschopnosti je třeba zohlednit, zda jde o vřed se známou příčinou nebo o vředovou chorobu, zda jde o vřed jednoduchý nebo komplikovaný (krvácení, perforace, nedostatečná odezva na konzervativní léčbu) a zda jde o vřed aktivní nebo zjizvený. Důvodem PN je aktivní vřed a výskyt komplikací do jejich úpravy. Průměrná délka PN je do 3 týdnů, po hemateméze a meléně 4 a více týdnů, podle krevního obrazu. Nevhodná jsou zaměstnání s nemožností pravidelného stravování, noční směny se paušálně nezakazují.

Dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav je většinou podmíněn komplikacemi po chirurgické léčbě, nekomplikovaný průběh nevede k invaliditě žádného stupně.

Při stavech po operaci je třeba zohlednit event. úbytek hmotnosti, anémii a přítomnost pooperační dyspepsie.

Pooperační dyspeptické a postprandiální syndromy bez váhového úbytku, kareňních příznaků a bez anatomických lézí mají malý posudkový význam.

K 29 Zánět žaludku a dvanáctníku – gastritis et duodenitis

Gastritida či duodenitida mohou být akutní či chronické. Akutní hemoragická gastritida je často vyvolána nesteroidními antiflogistiky, kortikosteroidy nebo alkoholem. Zvláštním typem je gastritida korozivní, vyvolaná kyselinami či louhy. Akutní gastritida neutrofilní nekrvácí, je vyvolána infekcí *Helicobacter pylori* a má tendenci k přechodu do chronicity. Přesnou diagnózu může určit jedině endoskopické vyšetření s biopsií žaludeční sliznice, které se však v praxi v dané indikaci téměř neprovádí.

Chronická gastritida se rozděluje podle lokalizace, etiologie a morfologie. Lokalizace může být převážně v antru či těle žaludku, příp v obou těchto částech. Morfologicky se hodnotí stupeň postižení, aktivita, atrofie, přítomnost *H. pylori* a přítomnost intestinální metaplazie.

Dnes se rozlišují tři základní typy chronické gastritidy:

A. Difúzní antrální gastritida – dříve byla označována jako typ B, bývá způsobena *H. pylori*.

B. Difúzní korporální atrofická gastritida - dříve se označovala jako typ A. Jedná se o autoimunitní proces s velmi častým nálezem protilátek proti parietálním buňkám a méně často s protilátkami proti vnitřnímu faktoru. Je považována za prekancerózu.

C. Multifokální atrofická gastritida (dříve typ AB, 80% chronických gastritid) - jedná se o gastritidu spojenou s chronickou infekcí *H. pylori*. Může být spojena s těžkou atrofií a vznikem inkompletní intestinální metaplazie - v takovém případě ji považujeme za prekancerózu.

Klinicky se chronická gastritida obvykle nijak neprojevuje. Při nedostatku vitamínu B12 může vzniknout megaloblastová anémie.

Léčba: Případný nedostatek B12 se léčí substitucí. *H. pylori* se běžně neeradikuje, v případě nálezu těžké chronické atrofické gastritidy s inkompletní intestinální metaplazií je však eradikace indikovaná.

K30 Dyspepsie

Dyspepsie je souhrnné označení pro řadu trávicích obtíží, které se vyskytují v různé kombinaci a mohou mít mnoho příčin. Termín se užívá, je-li přítomno více obtíží. Jedná se zejména o nechutenství (anorexii), nevolnost (nauzeu), zvracení (vomitus), pálení žáhy (pyrózu), pocity plnosti žaludku nebo střev - **horní dyspeptický syndrom**. Neurčité bolesti v břiše, kručení v břiše (borborygmy), nadměrná plynatost (meteorismus), zvýšený odchod plynů (flatulence), poruchy stolice charakteru průjmu nebo zácpy, nucení na stolič bez následného pocitu úlevy (tenesmy) tvoří dolní dyspeptický syndrom. Někdy se užívá i termín **biliární dyspepsie** a to v případech, kdy potíže nastávají po tučných či aromatických jídlech a v jejich patogenezi předpokládáme dyskinézu či jiné poruchy žlučových cest.

Důvodem pracovní neschopnosti může být špatný stav výživy, hubnutí nebo anémie. Délka PN je několik týdnů, s přihlédnutím na fyzickou a psychickou náročnost práce, někdy jsou v popředí spíše potíže psychické, i ty mohou indikovat krátkodobou PN.

Nevhodná jsou zaměstnání s nepravidelnou životosprávou, práce na směny, činnosti vyžadující stálou pozornost, fyzická práce není zakazovaná. V případě recidiv potíží a častějších PN je vhodné převedení na jinou práci. Není indikován žádný stupeň invalidity.

K31 Jiné nemoci žaludku a dvanáctníku

Sem se řadí stavy jako akutní dilatace žaludku, hypertrofická stenóza pyloru u dospělých, sutkovitá striktura a stenóza žaludku, pylorospasmus, divertikl žaludku, neprůchodnost dvanáctníku, píštěl žaludku a dvanáctníku, gastroptóza, sutkovitá kontrakce žaludku, achlorhydrie, a další neurčené nemoci žaludku a dvanáctníku. Akutní dilatace žaludku přichází buď v důsledku minerálové dysbalance, zejména hypokalémie, ale též po nitrobřišních chirurgických výkonech, při intoxikaci spasmolytiky, při neprůchodnosti dvanáctníku aj. Akutní dilatace žaludku může být i projevem peritonitidy, akutní pankreatitidy či ileu. Léčba spočívá v odsátí žaludečního obsahu, parenterálním podáváním tekutin a iontů, úpravě event. hypokalémie a podpoře žaludeční funkce např. syntostigminem.

Stenóza pyloru

se projevuje tlakem v epigastriu, nechutenstvím, zvracením. Diagnóza je možná endoskopicky i radiologicky. Pokud je stenóza vyvolána otokem kolem vředu, ustoupí po protivředové terapii, jinak je možno pokusit se o endoskopickou dilataci a v torpidních případech zbývá jen chirurgický výkon.

Pylorospasmus se vyskytuje převážně u novorozenců a to častěji chlapců než dívek. Patogeneze je nejasná. Projevuje se opakovaným zvracením, někdy obloukem, a neprospíváním kojence. Diagnóza je sonografická. Léčba spočívá v myotomii pyloru.

Divertikly žaludku

jsou relativně vzácné a většinou nemají klinický význam. Vrozené se řadí mezi pravé divertikly a vystupují zejména ze zadní stěny žaludku.

Neprůchodnost dvanáctníku

je jednou z příčin tzv. vysokého ileu a představuje proto krajně závažný stav. Příčina je nejčastěji mechanická (tumor hlavy pankreatu), může se však jednat i o ileus dynamický, který může být spastický či paralytický.

Žaludeční a duodenální píštěle

bývají důsledkem vředu, který proroste nejčastěji do střeva. Jedná se o abnormální spojky mezi žaludkem či dvanáctníkem a jiným dutým orgánem nebo povrchem těla. Obecně lze píštěle dělit na zevní (žaludek - povrch těla) a vnitřní (žaludek - střevo, nebo žaludek -jiný orgán).Píštěle často vznikají u Crohnovy nemoci, která ovšem nebývá lokalizována v sousedství žaludku a dvanáctníku. Další častou příčinou píštělí může být karcinom žaludku nebo tlustého střeva. Píštěle mohou druhotně vzniknout i po rozsáhlejších chirurgických výkonech v dutině břišní. Stejně tak píštěle vznikají po ozařování dutiny břišní při léčbě nádorových onemocnění. Píštěl mezi střevem a žaludkem se může objevit u dlouhodobě neléčeného žaludečního vředu, který proroste z žaludku do střeva a tyto orgány propojí. Existují také píštěle mezi žlučníkem či žlučovými cestami a dvanáctníkem, které obvykle vznikají postupně tlakem kamene na stěnu žlučových cest.

Nemoci apendixu (K35 – K38) a kýly (K40 – K46) představují problematiku chirurgickou

Neinfekční zánět tenkého a tlustého střeva – enteritida a kolitida (K50 – K52)

K50 Crohnova nemoc (regionální enteritida)

Crohnova nemoc je granulomatózní zánět nejasné etiologie, který postihuje stěnu trávicí trubice v celé šíři a může být lokalizován kdekoliv od dutiny ústní po konečník. Nejčastější je však lokalizace v terminálním ileu, odtud starší název ileitis terminalis. Spolu s ulcerózní kolitidou představují tzv. nespecifické střevní záněty. Typickou vlastností Crohnovy nemoci je dyskontinuita, tj. střídání postižených úseků střeva se zdravými, a dále tendence k tvorbě píštělí. Diagnóza spočívá v kvalitním znázornění slizničního reliéfu postižené části střeva, nejlépe metodou enteroklýzy. Někdy se podaří proniknout do postižené oblasti endoskopicky a pak lze odebrat biopsii střevní sliznice s histologickým nálezem granulomatózního zánětu. Léčebně se uplatňuje kyselina 5-aminosalicylová, ovšem časem většina nemocných potřebuje glukokortikoidy a další imunosupresiva. V průběhu života se asi 30 - 50% nemocných nevyhne resekci části střeva, někdy i opakované. Velmi nepříjemnou vlastností Crohnovy choroby je tendence k tvorbě píštělí, které mohou nemocným výrazně omezovat kvalitu života. V těžších případech se s velkým úspěchem užívá léčba monoklonálními protilátkami proti tumory-nekrotizujícímu faktoru alfa (infliximab, adalimumab), ovšem tato léčba není bez rizika a u části nemocných selhává.

K51 Colitis ulcerosa – vředový zánět tračníku – idiopatická proktokolitida

Colitis ulcerosa je zánět sliznice tlustého střeva, který vždy postihuje konečník a může se šířit i na celé kolon. Postižení sliznice je pouze povrchové a vždy spojitě. Obvykle začíná v mladém věku, často již v adolescenci, a nepravidelně se vrací v různé dlouho trvajících exacerbacích. Projevuje se tenesmy a průjmy, často s příměsí krve. V těžkých případech může postihnout celý tračník, který pak v důsledku sekrece cytokinů ochabne, zvýší se propustnost jeho stěny pro bakteriální toxiny i celé bakterie a nemocný je ohrožen peritonitidou a sepsí. Tento stav se nazývá toxické megakolon. U dlouho trvajících ulcerózní kolitidy může dojít v tlustém střevě ke vzniku kolorektálního karcinomu.

Diagnóza je endoskopická, již při rektoskopii vidíme typicky vymizelou cévní kresbu a často i vředovité defekty, příp. s krvácením. Koloskopie přesně určí rozsah střevního postižení. Diagnózu potvrdí biopsie střevní sliznice.

Léčba spočívá v podávání kyseliny 5-aminosalicylové, která je zde účinnější než u Crohnovy choroby. Při izolovaném postižení rekta se mohou uplatit i čípky či mikroklyzmata s glukokortikoidy. I zde připadá v úvahu léčba monoklonálními protilátkami proti tumory-nekrotizujícímu faktoru alfa (infliximab, adalimumab). Při toxickém megakolon se lze pokusit o endoskopickou dekompresi střeva, v těžkých případech je nezbytná totální kolektomie.

Z posudkového hlediska je důležitá aktivita onemocnění, k nejdůležitějším kritériím patří změny endoskopické, počet stolic a biochemické parametry (zánětlivé markery, anémie, hypalbuminémie). PN je indikována při výrazných laboratorních známkách zánětlivé aktivity a větších subjektivních potížích, a to do úpravy stavu a dále ve všech fázích, kdy je indikován operační výkon.

Hemoragická proktitida bez celkové odezvy organismu nepřesahující proximálně za lienální flexuru podmiňuje PN v délce 4-6 týdnů, při postižení konečníku, levého kolon a mírnými celkovými příznaky je délka PN asi 6 měsíců, při postižení celého tlustého střeva s výraznými celkovými příznaky 6 až 9 měsíců.

Při posuzování invalidity vycházíme z toho, že m. Crohn je chronické celoživotní onemocnění, sice nevyлéčitelné, ale většinou dobře léčitelné, což umožňuje svým nositelům pracovat při vhodném pracovním zařazení. Invalidizující jsou těžké strukturální změny trávicí trubice, které při závažných komplikacích s těžkou poruchou výživy mohou vést k invaliditě. U ulcerózní kolitidy je dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav podmíněn zejména častějšími exacerbacemi s nutností kortikoterapie a stavy po kolektomii.

Jiné nemoci střev (K55 – K63)

K55 Vaskulární onemocnění střeva

Tenké střevo je bohatě prokrveno a má vyvinutý bohatý kolaterální oběh, přesto však může dojít k rozvoji akutní nebo chronické ischémie při tepenném nebo žilním uzávěru. Akutní ischémie je závažný stav končící většinou resekci postiženého úseku střeva. Chronická ischémie vzniká při ateroskleróze přívodné tepny (arteria mesenterica). K diagnóze je nezbytná arteriografie. Cévy tenkého střeva mohou být postiženy i v rámci systémového onemocnění (tzv. vaskulitidy).

K57 Divertikulární nemoc střeva

Divertikly jsou nejčastěji lokalizovány v levé části tračníku, mohou však být přítomny i v duodenu a jinde ve střevě. Většinou se jedná o divertikly nepravé, neboť jejich stěna je tvořena pouze střevní sliznicí prolabující mezi svalstvem střevní stěny. Divertiklů přibývá s věkem, u osob starších 60 let jsou přítomny asi v 50%. Naprostá většina střevních divertiklů je asymptomatická a nemocní o nich nevědí. Divertikl však může krváčet nebo se může zanítit (diverticulitis acuta), což je nebezpečný stav, který může skončit perforací divertiklu a peritonitidou. Diagnóza i léčba krvácení z divertiklu je endoskopická, u divertikulitidy hodně napoví již fyzikální vyšetření břicha, kde může být nejčastěji v levé jámě kyčelní hmatný zánětlivý bolestivý tumor (tzv. levostranná apendicitida). Nativní snímek břicha a zejména CT určí diagnózu. Lehčí případy léčíme konzervativně (antibiotika), při peritonitidě je nutná urgentní chirurgická intervence.

K58 Syndrom dráždivého střeva

K59 Jiné funkční střevní poruchy

Nejčastější a nejnámější je dráždivý tračník, neboť nemocný mívá potíže vycházející z oblasti tlustého střeva. Typicky se střídá zácpa a průjem, někdy odchází pouze hlenovitý sekret za současných bolestí v břiše (colica mucosa). Krev ve stolici do obrazu dráždivého střeva nepatří. Mohou se vyskytovat i tenesmy. Nutkání na stolicí je často imperativní a omezuje kvalitu života nemocných, kteří jsou nuceni zejména po ránu se opakovaně vracet na WC. Stolice může být tenká, stužková. Postižení jedinci obvykle vykazují neurotické rysy. Diagnóza spočívá v řádném rozboru anamnézy, ve vysvětlení podstaty potíží nemocnému a příp. v psychoterapii.

Pracovní neschopnost přichází do úvahy při vystupňování subjektivních potíží v délce 2 – 4 týdny, nevede nikdy k invaliditě.

K60 Trhlina a píštěl řitní a konečnickové krajiny

Řitní trhlina neboli anální fisura je bolestivé onemocnění, které vzniká nejčastěji poraněním řitní sliznice tuhými stolicí (při zácpě). Projevuje se značnou bolestivostí konečníku, která se zvyšuje při a po defekaci a přetrvává až několik hodin. Bývá provázena krvácením jasně červené krve (jedná se tedy o čerstvou krev, která nepochází z vyšších částí trávicí trubice).

Léčba řitní trhliny

Anální fisura se buď zhojí spontánně (sama), nebo obvykle po 3 dnech přejde do chronického stadia. Léčba je buď konzervativní nebo chirurgická.

Komplikace řitní trhliny

Komplikací onemocnění je chronický stav. Pacient, který trpí anální fisurou, má nepříjemné pocity během a po stolici, proto pak i méně jí, chodí méně často na stolicí, zadržuje stolicí a celý stav se více a více zhoršuje. Operativní řešení obvykle není řešením konečným, jelikož se stav často vrací a výkon se musí opakovat. Také záleží, jaký typ výkonu je pro pacienta zvolen a zda je zvolen správně.

Periproktální píštěl (fistula)

je patologické spojení mezi kůží perinea a rektem či análním kanálem. Vzniká 8x častěji u mužů než u žen. V oblasti rekta a hráze se vyskytují i fistuly, které s konečníkem nemusí souviset (z ženského genitálu, uretry, prostaty). Ty, které vychází z anální krajiny a konečníku, můžeme dělit na vrozené a získané.

- Kongenitální píštěle – jsou součástí anomálií vývoje konečníku.
 - Získané píštěle: nejčastěji 80–90 % vzniká na podkladě periproktálních abscesů vzniklých infekcí análních žláz.

Píštěle můžeme dělit podle jejich vztahu k rektu na konečnickové a periproktální (perianální) a podle anatomické polohy traktu na: intrasfinkterické (podkožní, podslizniční), intersfinkterické, transsfinkterické, extrasfinkterické.

Léčba je správně zvolenou operační technikou., v některých případech pouze založením elastické ligatury. Nejlepší výsledky má slizniční posuvný lalok (advancement flap).

U akutních fisur i při chirurgickém řešení chronických fisur je PN v délce 1 – 2 týdny, u pístěli po celou dobu chirurgické léčby. Nejde o stavy podmiňující invaliditu, v indikovaných případech je vhodné převedení na jinou práci s možností dodržování režimových opatření a zvýšené osobní hygieny.

K61 Absces řitní a konečnickové krajiny

Pro toto onemocnění se používá také název periproktální či rektoanální absces. Jedná se o nahromadění hnisu ve tkáních v okolí konečníku, řiti a řitního kanálu, které je obvykle způsobené bakteriální infekcí.

Charakteristickými manifestními klinickými příznaky u pacientů trpících rektoanálními abscesy jsou v naprosté většině případů anální nebo perianální bolesti, a sice zejména při stolici.

Stanovení diagnózy onemocnění rektoanálním abscesem je založeno na pečlivém fyzikálním vyšetření pacienta lékařem. K upřesnění správné diagnózy lze použít další vyšetřovací metody, jako jsou: rektoskopie, endosonografické vyšetření anorekta a MR pánve.

Léčba

Rozhodující pro úspěšnou léčbu rektoanálních abscesů je jejich včasná a dostatečná chirurgická drenáž.

Z posudkového hlediska podobný přístup jako k análním fisurám, délka PN do 3 týdnů.

Nemoci peritonea – pobřišnice (K65 – K67)

K65 Zánět pobřišnice – peritonitida

Akutní hnisavá peritonitida znamená zánět pobřišnice (peritonea). Představuje jednu z náhlých příhod břišních. Obvykle vzniká jako komplikace jiného zánětu v dutině břišní, např. cholecystitidy, divertikulitidy či apendicitidy, ovšem může vzniknout i v důsledku otevřeného poranění břicha. Akutní hnisavá peritonitida v naprosté většině případů vyžaduje urgentní chirurgický výkon, nemocný je ohrožen septickým šokem a multiorgánovým selháním.

Existují i jiné, méně dramatické typy peritonitidy jako peritonitida tuberkulózní či tzv. spontánní bakteriální peritonitida u ascitické cirhózy, ty ovšem představují specifickou problematiku.

K66 Jiná onemocnění pobřišnice

K67 Onemocnění pobřišnice při infekčních nemocech zařazených jinde

Nemoci jater (K70 – K77)

K70 Alkoholické onemocnění jater

Alkohol je u nás spolu s obezitou nejčastější příčinou jaterního onemocnění, v případě cirhózy je pak příčinou nejvýznamnější.

Epidemiologie

Chronické poškození jater alkoholem se vyvíjí postupně, začíná jako steatóza, převážně velkokapénková, příp. i smíšená. Nemocní s lehkou jaterní steatózou (1. stupeň) jsou obvykle asymptomatictí. U těžších forem převládají dyspeptické obtíže horního i dolního typu, nejčastěji je to zvýšený meteorismus s nadměrnou flatulencí, tendence k průjmům, tlak v pravém podžebří od zvětšených jater. Mohou trpět nevolností, sníženou chutí k jídlu, někdy ranním zvracením.

Diagnostika

Opírá se o anamnézu, tj. zejména konzumaci alkoholu. U lehkých forem steatózy může být laboratorní nález zcela normální. U těžších forem je zvýšená sérová aktivita transamináz, obvykle s poměrem AST/ALT větším než 1. Vyšší bývá rovněž sérová aktivita GGT. Je třeba mít na paměti, že větší konzumenti alkoholu trpí častěji i jinými metabolickými chorobami, zejména obezitou, diabetem a dyslipidemií (zejména hypertriglyceridemií), v důsledku čehož jsou laboratorní nálezy daleko pestřejší. Ze zobrazovacích metod vystačíme s abdominální ultrasonografií. Nález „světlých jater“ je téměř patognomonický. Můžeme tak nejen diagnózu stanovit, ale monitorovat i její ústup. Biopsie jater pro diagnostiku alkoholové jaterní steatózy není nutná.

Diferenciální diagnostika

U těžkých forem je nutné vyloučit akutní alkoholovou hepatitidu. Vždy při stanovení diagnózy jaterní steatózy je nutné pátrat po všech příčinách, jak jsou popsány výše s vědomím, že příčiny jsou často kombinované.

Léčba a prognóza

Základem léčby alkoholové jaterní steatózy je úplná abstinence. Pak do 4 – 8 týdnů steatóza úplně nebo skoro úplně vymizí. Naopak, pokud nemocní se steatózou v konzumaci alkoholu pokračují, během 2 – 5 roků u 20 až 30 % z nich dochází k progresi do steatohepatitidy a u 10 % přímo ke vzniku cirhózy. Je třeba zdůraznit, že steatózu provází často jen málo výrazné příznaky nebo jsou nemocní bez příznaků a abuzus alkoholu podceňují. To je také důvodem, proč indikujeme medikamentózní léčbu hepatoprotektivy neboli hepatiky.

Alkoholová hepatitida (alkoholová steatohepatitida, ASH)

Definice

Alkoholová hepatitida je klinická jednotka charakterizovaná histologickým obrazem akutního zánětu jater v důsledku recentního požití většího až velkého množství alkoholu. Proto se pro tuto jednotku někdy užívá termín akutní alkoholová hepatitida. Může nasedat, a tak tomu obvykle je, na již předtím poškozená játra nejčastěji v důsledku chronického alkoholového jaterního poškození tj. jaterní steatózy, fibrózy ev. cirhózy.

Klinický obraz

Závisí na tíži jaterního postižení. V počátečních stádiích při převaze steatózy, nemocní trpí dyspepsií, zejména meteorismem a zvýšenou flatulencí, nechutenstvím, nevolností. Častým příznakem je ranní zvracení, tlak v pravém hypochondriu, únava. U těžké alkoholové hepatitidy je dominující žloutenka. Jde o smíšený typ ikteru se zvýšenými hodnotami konjugovaného i celkového bilirubinu. Pokud se kolorit ikteru změní do zelena (verdinový ikterus), je to neklamnou známkou rozvoje cholestázy, zejména když nemocný udává svědění kůže. Cholestáza je nepříznivým prognostickým ukazatelem. Porušená syntetická funkce jater se klinicky projeví zejména známkami koagulopatie, hypoalbuminémie a jaterní encefalopatie. Hepatální encefalopatie může vyústit do jaterního komatu. Portální hypertenze a hypoalbuminémie jsou příčinou ascitu a hepatorenálního syndromu. V důsledku

portální hypertenze se otvírají portosystémové spojky a krvácející jícnové varixy bývají často bezprostřední příčinou úmrtí.

Diagnostika

V séru stanovíme enzymatickou aktivitu aminotransferáz (transamináz) ALT a AST, která je vždy zvýšená. Pokud je poměr AST $\mu\text{kat/l}$: ALT $\mu\text{kat/l}$ větší než 0,7-1,0, je to prognosticky závažnější a svědčí to o rostoucím podílu buněčných nekróz. Tento tak zvaný de Ritisův koeficient svědčí také o alkoholovém původu hepatitidy. Dalšími laboratorními ukazateli alkoholového původu jaterního poškození je vyšší poměr GGT/AST než 6, vyšší hladina IgA v séru a vyšší střední objem erytrocytů (MCV) než 96 fl. V séru dále monitorujeme hladinu bilirubinu konjugovaného a celkového. Při jaterním selhání dochází k poruše syntézy koagulačních faktorů, v praxi však vystačíme se stanovením protrombinového (tzv. Quickova) času. Syntetickou jaterní funkci dále hodnotíme stanovením a monitorováním albuminu séra. Hodnota pod 25 g/l je již kritická. Nízký je rovněž cholesterol a zejména cholinesteráza, jejíž sérová aktivita klesá pod 50 %. Naopak, zvýšená je hladina plazmatického amoniaku. Při cholestáze narůstá sérová aktivita alkalické fosfatázy (ALP) a gama-glutamyltransferázy (GGT)

K71 Toxická nemoc jater

Klasifikace toxického jaterního poškození

je různá, jiná se uvádí v literatuře lékařské, jiná v monografiích toxikologických. Látky působící hepatotoxicky lze dělit podle místa vstupu do organismu (cesta perorální, parenterální, inhalační), podle chemické povahy (organické nebo anorganické látky) a nebo podle původu toxinu.

Z hlediska hepatotoxicity lze látky, včetně léků dělit na dvě skupiny. Primárně obligátně toxické a sekundárně, fakultativně toxické. Důležitá je vnímavost organismu vůči hepatotoxickému účinku xenobiotika. Ta je také dána geneticky. S ohledem na enzymové vybavení dělíme jedince na

- pomalé metabolizátory, vykazující nízkou biotransformační aktivitu,
- rychlé metabolizátory se standardní biotransformační funkcí,
- ultrarychlé metabolizátory s urychlenou biotransformací.

Vnímavost organismu vůči hepatotoxickému účinku je ovlivněna i dalšími faktory (věk, pohlaví, stav výživy...)

Obecně se udává asi 1100 medikamentů, u kterých byl prokázán hepatotoxický účinek. Lékové jaterní poškození má odhadem až ve 20% případů fulminantní průběh. U většiny léků osciluje riziko jaterního poškození mezi 1/10 000 až 1/100 000.

Klinický obraz

Nejčastěji se jedná o akutní lékové jaterní poškození. Jde zejména o akutní lékovou hepatocelulární hepatitidu, akutní lékovou cholestatickou hepatitidu (fenothiazinového nebo steroidního typu) nebo formu kombinovanou.

Akutní léková hepatocelulární hepatitida

Klinický obraz se podobá akutní virové hepatitidě. Hlavními laboratorními ukazateli jsou zvýšená sérová aktivita ALT a AST. Ikterická forma má až 20% riziko fulminantního průběhu. Mezi léky způsobující tento typ hepatitidy patří mimo jiné allopurinol, aspirin, hydralazin, halotan.

Akutní léková cholestatická hepatitida

V klinickém obraze dominuje žloutenka, svědění, tmavá moč a světlá stolice. V laboratoři jsou zvýšené exkreční jaterní enzymy ALP a GGT, ale také transaminázy. Cholestáza steroidního typu je charakterizovaná pozvolným rozvojem a v histologii je jen cholestáza bez zánětlivé infiltrace. Vyskytuje se asi u 1 – 2 % žen, užívajících hormonální antikoncepci.

Kombinovaná forma akutní hepatitidy

Jde o nejčastější formu lékového jaterního poškození. Bylo popsáno více než 200 medikamentů, které ji způsobují. Klinický obraz odpovídající akutní hepatitidě s cholestatickými bývá diferenciatně - diagnostickým problémem.

Jaterní steatóza

Bývá součástí výše popsaných jaterních poškození. Nicméně v některých případech může steatóza v histologickém obraze výrazně dominovat.

Granulomatózní hepatitida.

Může vzniknout po fenylbutazonu, prokainamidu a dalších lécích.

Chronické lékové jaterní poškození

Není žádná laboratorní či histologická metoda, která by diagnózu chronického lékového jaterního poškození potvrdila. To je důležité z forenzního hlediska.

Jaterní tumory

Benigní (orální kontraceptiva, anabolické steroidy). Maligní: hepatocelulární karcinom (anabolické hormony, metotrexat), angiosarkom (arzenové deriváty, thorotrast, vinylchlorid), cholangiokarcinom (thorotrast, anabolické steroidy).

Diagnostika

Obecně je přijímán konsenzuální návrh skupiny odborníků z Ameriky a Evropy, vytvořený v roce 1990. Návrh zohledňuje dva typy kritérií.

Chronologická kritéria (interval mezi užitím léku a klinickou manifestací jaterního poškození 1 týden až 3 měsíce, ústup známek lékového jaterního poškození po vnechání léku; relaps po jeho případném opakovaném podání) a **Klinická kritéria** (eliminační kritéria a pozitivní kritéria – věk nad 50 let, užívání většího množství léků, genetické faktory).

Jaterní biopsie obvykle není přínosná pro diagnostiku polékové etiologie jaterního poškození.

Léčba, prognóza a doporučení

Mezi obecné zásady léčby patří rychlá eliminaci léku. Jinak je léčba obdobná jako u akutních virových hepatitid nebo akutní alkoholové hepatitidy. Prognóza akutního lékového jaterního poškození je s výjimkou fulminantního průběhu dobrá.

K72 Selhání jater nezařazené jinde

K720 Akutní nebo subakutní selhání jater

Definice. Jde o náhlý rozvoj jaterního selhání u nemocných bez předchozích známek jaterního poškození, které se rozvinulo do 10 týdnů od počátku jaterní léze. Porušená funkce, ke které dochází v relativně krátkém čase, je důsledkem zániku hepatocytů, ke kterému může dojít z nejrůznějších příčin. Hlavními příznaky jsou jaterní encefalopatie, ikterus a koagulopatie.

Incidence akutního jaterního selhání závisí na řadě okolností a přesná data chybí. Extrapolací dat z transplantačního programu v USA se incidence uvádí 2 300 až 2 800 případů za rok. Nejčastějšími příčinami jsou akutní virové hepatitidy A, B, E, toxické poškození jater včetně léků (paracetamol), kardiovaskulární příčiny a fulminantní forma Wilsonovy choroby.

Etiologie akutního jaterního selhání

Virové infekce.

- Virové hepatitidy A, B, D, E. Fulminantní průběh akutní virové hepatitidy A, B nebo E se uvádí v 0,1 – 1%. Mnohem častější je fulminantní průběh akutní virové hepatitidy E u gravidních žen. Až 20% letalita žen v posledním trimestru těhotenství v důsledku této infekce je hrozivá.
- Virus herpes simplex. Hepatitida způsobená tímto virem je u zdravých dospělých jedinců vzácná, nicméně pokud vznikne, dosahuje letalita až 80 %.
- Virus Epstein-Barr. U imunokompetentních jedinců s infekční mononukleózou je fulminantní průběh akutní hepatitidy vzácný.
- Cytomegalovirus. Prevalence světové populace kolísá od 40 do 100 %. Nicméně, cytomegalovirová hepatitida není častá a u imunokompetentních osob bývá většinou asymptomatická. U imunokompromitovaných jedinců však bývá cytomegalovirová hepatitida manifestací diseminovaného onemocnění.
- Léky. Akutní poškození jater léky je časté a mnohdy proběhne nepoznaně. Nicméně fulminantní průběh lékové hepatitidy tak častý není. Letalita bývá až 70 %. Dnes nejzávažnějším lékem způsobujícím akutní jaterní selhání je paracetamol.
- Kardiovaskulární příčiny. Jsou to zejména šokové stavy, trombóza portální žíly, srdeční tamponáda, pravostranné akutní srdeční selhání, Budd-Chiariho syndrom a venookluzivní nemoc.
- Gravidita. Akutní steatóza jater v těhotenství a HELLP syndrom jsou onemocnění specifická pro těhotenství.
- Autoimunitní hepatitida. Lze ji charakterizovat jako chronický zánět jater neznámé etiologie s typickými imunitními a autoimunitními projevy a s širokou škálou klinických projevů. Nicméně, fulminantní průběh akutního začátku onemocnění je spíše výjimečný.
- Primární afunkce štěpu po transplantaci jater. Jedná se o nejzávažnější komplikaci v časném potransplantačním období.

Základními klinickými příznaky jsou

- Jaterní encefalopatie. Od mírných projevů, tj. euforie nebo naopak depresivních stavů, lehké nebo větší zmatenosti, bradypsychismu nebo poruch spánku, přes somnolenci, sopor, až po koma.
- Ikterus. Jde o hepatální ikterus se zvýšenými hodnotami konjugovaného i nekonjugovaného bilirubinu. Když převažuje bilirubin konjugovaný, jde o známku současně probíhající cholestázy, která je nepříznivým prognostickým znamením. Ale ještě horší prognostickou známkou je nárůst převážně nekonjugovaného bilirubinu. Značí to, že játra ztratila již schopnost bilirubin konjugovat.
- Hemoragická diatéza způsobená nedostatkem faktorů krevní srážlivosti. Protrombinový čas stejně jako hodnota bilirubinu a stupeň encefalopatie jsou součástí všech prognostických indexů.

Ke komplikacím patří: krvácení do trávicího traktu (v důsledku portální hypertenze a koagulopatie), ascites, otok mozku, selhání ledvin a další.

Uvedené příznaky a nálezy mohou být zastoupeny v různé intenzitě, nicméně encefalopatie, ikterus a koagulopatie jsou příznaky základními, kterými je klinický obraz akutního jaterního selhání vyjádřen.

Laboratorní nálezy

Mezi typické nálezy patří např.: zvýšená hodnota bilirubinu séra, transamináz, amoniaku. Naopak nižší je hodnota sérové cholinesterázy, albuminu, a častá je hypoglykémie pod 2 mmol/l a pokles protrombinového času.

Léčba

Specifická léčba je závislá na příčině akutního jaterního selhání.

Nespecifická léčba. Nemocní musí být ošetřováni na jednotce intenzivní péče, nejlépe specializované metabolické jednotce. Vždy je třeba kontaktovat transplantační pracoviště a konzultovat případnou indikaci k transplantaci. Léčba je zaměřena zejména na: cerebrální komplikace, kardiovaskulární a renální poruchy. Je nutná korekce koagulopatie, prevence bakteriální infekce, hypoglykemie a vodní a minerálové dysbalance.

Prognóza

Je nejobtížnějším problémem celého procesu péče o nemocného s akutním jaterním selháním. Správné a včasné stanovení prognózy vývoje jaterního selhání je klíčem ke snížení jeho letality. Proto také každý nemocný s obrazem akutního jaterního selhání musí být konzultován s transplantační klinikou.

K721 Chronické selhání jater

Selhání jater, NS

Chronická jaterní insuficience

Funkční dekompenzace se projevuje individuálně. Klinický obraz chronické jaterní insuficience zahrnuje ikterus, jaterní encefalopatii, poruchy hemokoagulace, retenci tekutin a ascites, hyperkinetickou cirkulaci, hepatorenální syndrom, hepatopulmonální syndrom, cirhotickou kardiomyopatii, malnutrici, typické kožní a endokrinní změny a poruchy imunity. Z laboratorních nálezů k němu patří hypalbuminémie, hyperbilirubinémie, prodloužení protrombinového času, průkaz urobilinogenu a příp. i bilirubinu v moči, častá je i hyponatrémie, hypokalémie, hypergamaglobulinémie a hyperamonémie. Typické změny krevního obrazu zahrnují anémii, trombocytopenii a leukopenii v různých vyjádřených kombinacích. Ačkoliv u těchto nemocných často dochází ke krvácení z jícnových varixů a rozvoji spontánní bakteriální peritonitidy, jedná se spíše o komplikace než přímé součásti klinického obrazu jaterní insuficience. Dosud se užívá funkční klasifikace jaterní cirhózy nesoucí jména svých autorů Childa a Pugh.

Význam funkční klasifikace jaterní cirhózy podle Childa a Pugh dobře dokumentují následující skutečnosti: letalita středně závažných chirurgických výkonů v dutině břišní i mimo ni činí ve třídě A přibližně 3 -10%, ve třídě B 10 - 30% a ve třídě C 50 - 80%.

Diagnóza

Chronické jaterní insuficience je obvykle zřejmá již po pečlivém odběru anamnézy a fyzikálním vyšetření. Zobrazovací metody, na prvním místě sonografie, a metody laboratorní diagnózy upřesňují a dokládají tíži typických morfoloických a funkčních změn.

A. Etiologie jaterního poškození.

Přestože více než 50% případů jaterní cirhózy je u nás způsobeno alkoholem, musíme pomyslet i na další etiologické faktory, zejména na chronické virové hepatitidy, nealkoholovou steatohepatitidu (NASH) a další.

B. Aktivita jaterní léze

Základem je stanovení hodnoty aminotransferáz a jaterní biopsie. Pro hodnocení funkčního stavu užíváme nejčastěji Childovu-Pughovu funkční klasifikaci jaterní cirhózy, případně MELD skóre.

Léčba

I u nemocných s pokročilou jaterní cirhózou je na místě abstinence u etyliků, léčba metabolických chorob - hemochromatóza, Wilsonova nemoc, pozdní kožní porfyrie apod., redukce hmotnosti, léčba

diabetu a další postupy u NASH atd. Také u chronických virových hepatitid s cirhózou se můžeme pokusit o protivirovou léčbu, podávání interferonu. U nemocných s pokročilou jaterní cirhózou (optimálně ve funkční třídě Child-Pugh B), je vhodnost jaterní transplantace. Důležitou součástí je léčba symptomatická (regulace přívodu bílkovin, laktulóza, podávání vitamínu K a další).

K73 Chronický zánět jater – hepatitis chronica, nezařazený jinde

Nepatří sem chronické virové hepatitidy, hepatitida alkoholická, poléková a další.

Chronická hepatitida je arbitrárně definována jako zánět jater trvající déle než 6 měsíců. Dřívější morfologické dělení chronické hepatitidy na hepatitidu perzistující a hepatitidu aktivní bylo dnes zcela opuštěno.

K74 Fibróza a cirhóza jater

K740 Jaterní fibróza

K741 Jaterní skleróza

K742 Jaterní fibróza s jaterní sklerózou

Nejpokročilejším stádiem jaterní fibrózy je cirhóza. Jaterní fibróza až cirhóza představuje ovšem kontinuum změn, takže můžeme hovořit o cirhóze počínající, úplné a pokročilé.

Pojmem skleróza označujeme změny na cévách, které jsou rovněž podmíněny nadměrným ukládáním vaziva do cévní stěny.

Jaterní cirhóza představuje společnou a konečnou fázi různých jaterních chorob; z charakteru cirhózy pak často nelze ani určit, jaké bylo původní jaterní onemocnění. Je nutno připomenout, že jaterní cirhóza není jednou chorobou, ale představuje široké spektrum funkčně a do značné míry i morfologicky odlišných stavů. Existují různé způsoby funkční klasifikace jaterní cirhózy, z nichž se u nás nejčastěji používá třídění podle Childa a Pugh. Pro účely transplantační medicíny bylo ve Spojených státech vyvinuto a běžně se užívá tzv. MELD skóre. Hlavní význam funkčního třídění jaterní cirhózy spočívá v odhadu operačního rizika a do jisté míry i celkové prognózy nemocného.

K743 Primární biliární cirhóza

Definice a epidemiologie

Jedná se o autoimunitní zánět drobných intrahepatálních žlučovodů, postiženy jsou převážně ženy (poměr k mužům asi 10:1). Prevalence činí asi 30/100.000 obyvatel.

Klinické projevy

Prvním klinickým příznakem bývá svědění kůže, které postihuje zejména trup, dlaně, předloktí a bérce a typicky se zhoršuje v nočních hodinách. V řadě případů je však onemocnění diagnostikováno v presymptomatické fázi na základě laboratorního vyšetření. Svědění předchází objevení se ikteru o 6 měsíců i výrazně déle (anikterická cholestáza). Průběh onemocnění je značně variabilní. Objevení se ikteru je prognosticky nepříznivou známkou a při hyperbilirubinémii nad 100 $\mu\text{mol/l}$ je nutno uvažovat o jaterní transplantaci. V některých případech předchází ikteru vznik portální hypertenze s krvácením z jícnových varixů. Hepatocelulární i cholangiogenní karcinom jsou u PBC poměrně vzácné.

Nemocné s PBC trpí často dalšími chorobami s autoimunitním podkladem, zejména častá je autoimunitní thyreoiditida, revmatoidní artritida, sklerodermií či Sjögrenovým syndromem.

Laboratorní nálezy

Aktivita cholestatických enzymů (ALP, GGT) je vyšší než aktivita aminotransferáz a hyperbilirubinémie se objevuje až později. Podezření na PBC výrazně podporuje pozitivita

antimitochondriálních protilátek (AMA, dnes M2) v titru > 1:40, kterou nalezneme asi v 90% případů. U třetiny nemocných jsou přítomny i další autoprotilátky, zejména ANA. Jsou-li AMA negativní a podezření na PBC trvá, je na místě vyšetření antinukleárních protilátek anti-Sp100 a anti-gp210, které jsou pro PBC vysoce specifické a mohou být pozitivní i v nepřítomnosti AMA. Typické je zvýšení imunoglobulinů třídy IgM. Přínosné je využití zobrazovacích vyšetření (UZ, magnetická rezonance a MR cholangiografie).

Léčba

Nemocné s pozitivitou AMA, avšak bez elevace ALP a GGT pouze dispenzarizujeme - u většiny se PBC časem projeví. Základním léčebným postupem je dlouhodobé podávání UDCA (preparáty Ursosalk či Ursosan) v dávce 15 mg/kg hmotnosti/den, případně v kombinaci s budesonidem. Léčba je tím účinnější, čím časněji je zahájena. V současnosti jsou velká očekávání spojena s kyselinou obeticholovou, což je modifikovaná žlučová kyselina, která je v indikaci PBC ve 3. fázi klinického zkoušení. Při pokročilé jaterní cirhóze je indikována transplantace jater

Překryvné syndromy

U některých nemocných se vyskytují laboratorní a histologické nálezy svědčící pro současnou přítomnost dvou hepatologických nozologických jednotek, nejčastěji PBC a autoimunitní hepatitidy, i když přicházejí i další kombinace. Tyto případy nazýváme překryvným (overlap) syndromem.

K744 Sekundární biliární cirhóza

Tímto termínem označujeme cirhózu, která vznikla na podkladě chronické cholestázy či opakujících se cholangitid. Tyto procesy postupně poškozují nejen žlučové cesty, ale také jaterní parenchym a výsledkem, obvykle po mnoha letech trvání, může být jaterní cirhóza, která má cholestatické rysy a kterou je nutno odlišovat od primární biliární cirhózy. V těžkých případech je indikována transplantace jater.

K745 Biliární cirhóza, NS

K746 Jiná a neurčená cirhóza jater

K75 Jiné zánětlivé nemoci jater

K750 Absces jater

Absces znamená nahromadění hnisu v tkáni. Jaterní abscesy mohou vzniknout v důsledku percutánního poranění jater (bodné a střelné rány), ale též v rámci sepse či při supurativní cholangitidě. Nemocný trpí vysokými horečkami často s třesavkou a zimnicí.

Klinický obraz

Může být bouřlivý a probíhat jako septický šok. Průběh ale může také být plíživý s nechutenstvím, únavou, váhovým úbytkem a subfebriliemi.

Diagnostika

Opírá se o klinický obraz, laboratorní nálezy a zobrazovací vyšetřovací metody.

Léčba

Základem je antibiotická léčba, úprava vnitřního prostředí, nutrice, u diabetiků insulinová léčba. Absces můžeme léčit také opakovanou aspirací obsahu dutiny. Nepodaří-li se absces vyhojit, léčí se dutina chirurgicky.

Prognóza. U solitárních pyogenních abscesů je většinou dobrá. Nicméně, mnohočetné abscesy jater v důsledku například nekvalifikovaně provedené chirurgické intervence nebo po iatrogenním endoskopickém poškození žlučových cest mají stále prognózu špatnou.

K751 Flebitida vrátnice – venae portae

Prehepatální portální hypertenze je způsobena trombózou či útlakem portální žíly, poměrně často vzniká u novorozenců v důsledku tromboflebitidy portální žíly (pyleflebitida) vyvolané zánětem pupečníku. Flebitida vrátnice může vzniknout v jakémkoliv věku po zánětlivých procesech v dutině břišní. Vrátnicová žíla se časem může rekanalizovat, ovšem často nedokonale v podobě tzv. kavernomu. Pokud portální hypertenze trvá, otevírají se jícnové varixy se značným rizikem krvácení. To je však vzhledem k okolnosti, že játra jsou (až na změnu cévního zásobení) zcela zdravá, poměrně dobře tolerováno. Situaci lze řešit portosystémovou spojkou, obvykle chirurgicky založenou.

K752 Nespecifická reaktivní hepatitida

Tímto termínem, v kterém lze cítit velkou dávku neurčitosti, se označují jaterní léze provázející jiné, mimojaterní choroby. Játra mohou reagovat zvýšením aktivity aminotransferáz na nejrůznější mimojaterní onemocnění zejména zánětlivého charakteru. Onemocnění je benigní a ustupuje spolu se základní chorobou.

K753 Granulomatózní hepatitida nezařazená jinde

Jedná se o čistě morfologický popis. V játrech jsou přítomny granulomy zjistitelné jaterní biopsií. Onemocnění se vyskytuje v rámci sarkoidózy, tuberkulózy, polékových reakcí aj. Diagnosticky pátráme po vyvolávací příčině a na tu se také léčebně zaměříme.

K76 Jiné nemoci jater

K760 Ztučnění (steatóza) jater, nezařazené jinde

Definice

Za normálních okolností obsahují játra kolem 5% tuku, ovšem za patologických stavů může toto číslo vzrůst na 50 i více procent. Hlavními příčinami velkokapénkové steatózy jsou obezita, diabetes mellitus a etylické poškození jater. Malokapénková steatóza se typicky vyskytuje u peroxisomových chorob jako je Reyeův syndrom, avšak toto rozdělení není absolutní a v řadě případů nacházíme malokapénkovou steatózu i tam, kde bývá obvykle přítomna steatóza velkokapénková.

Steatóza je nejčastější jaterní chorobou vůbec. Kromě výše uvedených chorob, které způsobují naprostou většinu případů steatózy, se tato vykytuje i v dalších situacích jako je toxické poškození jater, hladovění, hyperlipidémie aj. Odhaduje se, že její prevalence v populaci činí kolem 20 - 30%. Ve většině případů se jedná o tzv. **prostou steatózu**, která nevede ani při dlouhém trvání k těžšímu poškození jater, ovšem přibližně v 10% je steatóza provázena histologickými známkami jaterního zánětu. Pak se hovoří o tzv. steatohepatitidě, která se vyznačuje tendencí k tvorbě vaziva s možností vývoje jaterní cirhózy i hepatocelulárního karcinomu. Steatohepatitida může být způsobena alkoholem, pokud nemocný konzumuje méně než 20 g alkoholu denně, hovoříme o tzv. **nealkoholové steatohepatitidě - NASH** (non-alcoholic steatohepatitis). Ta tedy tvoří podskupinu případů jaterní steatózy nezpůsobené alkoholem, která se dnes běžně označuje jako NAFLD (non-alcoholic fatty liver disease).

Klinické projevy

Jaterní steatóza je u většiny nemocných asymptomatická.

Diagnóza

Laboratorní nálezy jsou necharakteristické, nejčastější abnormalitou je zvýšení aktivity ALT a soudí se, že naprostá většina nemocných, u nichž je náhodně nalezeno zvýšení aktivity aminotransferáz, má jaterní steatózu. Ze zobrazovacích metod se nejlépe uplatňuje sonografie, která v typických případech ukáže obraz velkých světlých jater. Jaterní punkce při podezření na prostou steatózu není indikována.

Léčba

Jaterní steatózy spočívá v odstranění jejích příčin. U prosté steatózy mohou být při důsledné léčbě výsledky vynikající - tak alkoholová steatóza při abstinenci vymizí během několika týdnů. U nealkoholové steatohepatitidy je však prognóza nejistá, onemocnění má tendenci k progresi a může být léčebně špatně ovlivnitelné.

Steatóza jako součást metabolického syndromu

Není pochyb o tom, že jaterní steatóza tvoří součást metabolického syndromu. Samozřejmě není přítomna u všech nemocných, ale pravděpodobně u většiny ano. Její léčba je zde identická s léčbou metabolického syndromu; základem léčby je úprava životního stylu.

K761 Chronické pasivní městnání v játrech

Chronické městnání krve v játrech je způsobeno chorobami srdce (pravostranná kardiální insuficience) nebo perikardu (konstrikční perikarditida). Při mnohaletém trvání se vzácně může vyvinout tzv. kardiální cirhóza. Na játrech vzniká typický morfologický obraz známý jako muškátová játra. Prognóza nemocného je určena základní chorobou, k obrazu jaterní insuficience zde nedochází.

K762 Centrální hemorhagická nekróza jater

K763 Infarkt jater

K765 Pelióza jater

K765 Venookluzivní onemocnění jater

Tyto choroby nejsou z posudkového hlediska významné.

K76 Portální hypertenze

Pokud se tlakový rozdíl (tzv. portosystémový gradient) postupně zvyšuje, jak tomu je běžně u jaterních chorob přecházejících do cirhózy, otvírají se spojky mezi portálním řečištěm a žilním systémem, které označujeme jako kolaterály. Ty vznikají v oblasti hemorhoidálního plexu, v parietoviscerálních srůstech v dutině břišní, může se rekanalizovat v. umbilicalis, ale prakticky je nejvýznamnější vznik jícnových varixů v distální třetině jícnu, příp. i ve fundu žaludečným. Při portosystémovém gradientu přesahujícím 10 mm Hg zde vzniká nebezpečí krvácení s významnou letalitou.

Podle toho, kde se nachází překážka krevnímu toku, se portální hypertenze dělí na prehepatální, hepatální a posthepatální.

Prehepatální portální hypertenze

je způsobena trombózou či útlakem portální žíly, poměrně často vzniká u novorozenců v důsledku tromboflebitidy portální žíly (pyleflebitida) vyvolané zánětem pupečníku. Je-li uzávěr portální žíly úplný, musí veškerá krev přitékající z oblasti splachniku nejprve protéci systémovou cirkulací a k játrům se dostává až cestou jaterní tepny. Pokud portální hypertenze trvá, otevírají se jícnové varixy se značným rizikem krvácení. Situaci lze řešit portosystémovou spojkou, obvykle chirurgicky založenou.

Intrahepatální portální hypertenzi

Intrahepatální hypertenze sinusoidální je nejčastějším typem a typicky se vyskytuje u jaterní cirhózy.

Posthepatální portální hypertenze

obvykle nedosahuje takové tíže jako předchozí dva typy, často ji vidíme např. u pravostranné kardiální insuficience. Portální hypertenze může být spojena s dalšími chorobnými jednotkami a stavy, které vytvářejí charakteristický obraz pokročilé jaterní cirhózy:

- krvácení z jícnových varixů, tvorba ascitu, hypersplenismus.

K767 Hepatorenální syndrom

U některých nemocných s ascitickou jaterní cirhózou můžeme pozorovat postupný pokles diurézy provázený vzestupem koncentrace sérového kreatininu. Stav obvykle progreduje během několika málo týdnů do oligurie až anurie a vede ke smrti nemocného s mediánem asi dvou týdnů. Tento nepříznivý průběh označujeme jako hepatorenální syndrom I. typu. V některých případech dojde sice k poklesu renálních funkcí, ale stav se stabilizuje a do anurie nepřechází; pak hovoříme o hepatorenálním syndromu (HRS) II. typu. Je však nutno zdůraznit, že také prognóza HRS II. typu je velmi nepříznivá - medián přežití zde činí asi 7 měsíců.

Tabulka. Diagnostická kritéria pro hepatorenální syndrom (podle International Ascites Club)

Základní kritéria

Cirhóza s ascitem

Koncentrace kreatininu v séru $>133 \mu\text{mol/l}$

Nepřítomnost šoku

Nepřítomnost hypovolémie definovaná jako chybění trvalého zlepšení renálních funkcí (pokles kreatininémie pod $133 \mu\text{mol/l}$ po nejméně dvou dnech vynechání diuretické léčby -pokud měl nemocný diuretika) a volumové expanzi s albuminem v dávce 1 g/kg/den do maximální dávky 100 g za den

Žádná léčba nefrotoxickými látkami v současnosti či nedávné minulosti

Chybění parenchymového renálního onemocnění (proteinurie $<0,5 \text{ g/den}$, nepřítomnost mikrohematurie a normální nález při renální sonografii)

Pomocná kritéria

Oligurie pod 500 ml/den

Koncentrace Na v moči $< 10 \text{ mmol/l}$

Osmolalita moče větší než osmolalita séra

Množství erytrocytů v moči < 50/μl
Sérová koncentrace Na < 130 mmol/l

Léčba HRS

Základním předpokladem úspěšné léčby je včasná diagnóza. Nemocní by měli být ošetřováni v podmínkách intenzivní péče. Za nejúčinnější léčbu HRS se považuje urgentní transplantace jater. Hemodialýza je neúčinná, použít ji můžeme při těžké hyperkalémii. Existují zprávy o příznivém účinku založení TIPSu, avšak tento přístup nelze univerzálně doporučit. Průměrné přežití všech nemocných s HRS činí asi 3 měsíce, u neléčeného HRS I. typu je medián přežití asi dva až tři týdny.

K77 Onemocnění jater při nemocech zařazených jinde

K770 Onemocnění jater při infekčních a parazitárních nemocech

Hepatitis cytomegalovirová

Cytomegalovirus (CMV) může způsobovat různě závažné infekce. Těžké průběhy mohou vzniknout u HIV-infikovaných nemocných nebo u příjemců orgánových transplantací a dalších imunokompromitovaných nemocných. V laboratorní diagnostice se uplatňuje kultivace, serologická vyšetření, metody molekulární biologie a biopsie. Infekce CMV je velmi rozšířená, 60 - 90% dospělých bylo během života infikováno. V těžších případech se užívají antivirotika jako gancyclovir, foscarnet či cidofovir, avšak nejsou zde příliš účinná.

Hepatitis herpetická a další

jsou vzácné. Diagnóza hepatitidy je svízelná a onemocnění jsou často smrtelné.

K778 Onemocnění jater při jiných nemocech zařazených jinde

Jaterní granulomy při berylióze viz poznámky ke kap. J632

Jaterní granulomy při sarkoidóze

Sarkoidóza sice nejčastěji postihuje plíce, ovšem může napadnout prakticky kterýkoliv orgán. Jedná se o granulomatózní zánět, který je nutno odlišit zejména od tuberkulózy. Diagnóza jaterních granulomů je bioptická. V léčbě se uplatňují kortikosteroidy. Prognóza jaterního postižení je obvykle dobrá.

Posudkové kritérium:

Při posuzování pracovní neschopnosti v hepatologii se vychází zejména z aktivity onemocnění, klinického stavu, laboratorního a histologického nálezu. U akutních hepatitid trvá PN v průměru 3 až 6 měsíců, podle aktivity onemocnění a s přihlédnutím k vykonávané profesi, stejná délka přichází do úvahy při relapsech chronických hepatitid. Samotná steatóza není důvodem k uznání PN.

Při posuzování dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu se řídíme stupněm aktivity onemocnění a přítomnými morfologickými změnami (přítomnost cirhózy). I nadále se v posudkové praxi při posuzování dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu dobře osvědčuje klasifikace podle Childa a Pugh. U lehkých forem chronických poškození přichází v úvahu převedení na jinou práci v případě fyzicky náročných profesí, ve vhodné pracovní pozici může pacient pracovat bez omezení. U těžších forem se stav hodnotí zejména podle již uvedené klasifikace.

I z posudkového hlediska je výhodné, aby kandidáti transplantace byli co nejdříve referováni na transplantační pracoviště, neboť tento postup příznivě ovlivňuje i jejich prognózu.

Nemoci žlučníku, žlučových cest a slinivky břišní (K80 – K87)

K80 – Žlučové kameny – cholelithiasis

Epidemiologie žlučových kamenů

Prevalence žlučových kamenů se pohybuje kolem 10 %, u žen je asi 2krát vyšší. S věkem stoupá.

Klinický obraz žlučových kamenů

Symptomatologie žlučových kamenů závisí na jejich lokalizaci a velikosti. Charakteristickým klinickým obrazem žlučových kamenů jsou biliární dyspepsie a biliární kolika. Podle některých údajů však 20 až 30 %, podle jiných dokonce až 70 % nemocných se žlučnickovými kameny jsou bezpříznakoví nebo mají jen zanedbatelné, necharakteristické potíže.

Diagnostika žlučových kamenů

Suverénní metodou a také metodou první volby v diagnostice cholecystolitiázy je abdominální ultrasonografie. Odhalí litiázu v 90 – 95 %. K dalším metodám patří computerová tomografie, magnetická rezonance a magnetická rezonanční cholangiopankreatikografie (MRCP), perkutánní transhepatální cholangiografie (PTC) nebo endoskopická cholangioskopie. Nejvýznamnější a nejpřesnější diagnostickou, ale zejména terapeutickou metodou choledocholitiázy je bezesporu endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie (ERCP). Nekomplikovaná cholecystolitiáza nebo dokonce i choledocholitiáza nemají žádný specifický laboratorní nález.

Léčba žlučových kamenů

Elektivní laparoskopická cholecystektomie je indikována u nemocných se symptomatickou cholecystolitiázou. Úspěšnost výkonu je 95%. Choledocholitiázu dnes v 98 % řeší endoskopista užitím *ERCP*. Výkonu může při obtížné choledocholitiáze (velký kámen) předcházet extrakorporální biliární litotrypse rázovou vlnou.

Disoluční terapie žlučnickových kamenů

Mezi nevýhody a limitace disoluční terapie žlučnickových kamenů patří v první řadě jejich omezení na čistě cholesterolové a nekalcifikované kameny. Dále by kameny měly být malé a dobře detekovatelné ve funkčním žlučníku. Větší, neplovoucí kameny se rozpouštějí déle nebo se nerozpustí vůbec. Další nevýhodou disoluční léčby je její délka a samozřejmě ani účinná disoluce neodstraní chronickou cholecystitidu, která litiázu pravidelně provází.

K81 – Zánět žlučníku – cholecystitida

K810 Akutní cholecystitis

Absces žlučníku, empyém žlučníku, gangréna žlučníku

Definice

Jde o akutní difúzní zánět žlučníku, nejčastěji v důsledku sekundární bakteriální infekce při obstrukci jeho vývodných cest, v 90 % žlučnickovou litiázou. Akalkulózní akutní cholecystitida může vzniknout při sepsi jiného původu.

Klinický obraz a diagnostika

Bilární kolika, způsobená zaklíněným kamenem v ductus cysticus obvykle pomine a je vystřídána stálou bolestí v pravém hypochondriu, nemocný je febrilní, žlučník obvykle nehmatáme, ale je pozitivní Murphyho příznak. Nemocný je často nauzeózní a zvrací.

V laboratorním nálezu prokazujeme známky akutního zánětu, tj. vysokou sedimentaci krve, vysoké hodnoty C-reaktivního proteinu (přes 200 mg/l) a leukocytózu s posunem doleva. Tzv. jaterní testy tj. bilirubin, ALT, AST, ALP a GGT jsou obvykle normální, ale příležitostně mohou být i výrazně zvýšeny. Klíčovým zobrazovacím vyšetřením je abdominální USG

Léčba

Je možný přístup konzervativní (základem jsou antibiotika), případně operační (laparoskopická cholecystektomie).

K811 Chronická cholecystitis

K819 Cholecystitis, NS

Definice

Jde o perzistující chronický zánět stěny žlučníku, nejčastěji je spojen s cholecystolitiázou. U některých nemocných po dlouhém čase může dojít ke kalcifikaci stěny a vzniku tzv. porcelánového žlučníku.

Klinický obraz a diagnostika

Ten mimo ostatní závisí také na tom, do jaké míry zůstává zachovaná funkce žlučníku, tedy zejména schopnost zahušťovat, koncentrovat žluč. Nemocní s chronickou cholecystitidou mohou být i bezpříznakoví. Do 60. roku věku je takových více než jedna čtvrtina. I laboratorní nálezy jsou ve většině případů u nemocných s chronickou cholecystitidou normální.

Léčba

Již byla zmíněna výše. Konzervativní disoluční léčba cholecystolitiázy v terénu chronické cholecystitidy není indikována. Metodou volby je laparoskopická cholecystektomie.

K82 Jiné nemoci žlučníku

K820 Neprůchodnost žlučníku

K821 Hydrops žlučníku

K822 Perforace žlučníku

K823 Píštěl žlučníku

K824 Cholesterolóza žlučníku

K 828 Jiné určené nemoci žlučníku

K829 Nemoc žlučníku, NS

Tyto stavy a nemoci již byly pojednány výše.

K83 Jiné nemoci žlučových cest (žlučového stromu)

K830 Zánět žlučových cest – cholangitis

Definice

Jde o akutní nebo chronický zánět extrahepatálních, ale i intrahepatálních žlučových cest, nejčastěji podmíněný choledocholitiázou (asi v 15 %). Kameny se ale mohou ve žlučových cestách tvořit primárně.

Klinická symptomatologie a diagnostika.

Cholelithiáza je nejčastěji komplikovaná akutní nebo chronickou cholangitidou. Ta je charakterizovaná obvykle tzv. Charcotovou triádou, tj. septickou teplotou s třesavkou a zimnicí, bolestí většinou kolikovitou s maximem v epigastriu a ikterem.

Laboratorní nálezy

jsou téměř vždy výrazně patologické. Je to vysoká sedimentace krvinek, leukocytóza a vysoké hodnoty CRP. Kromě zvýšené hladiny převážně konjugovaného bilirubinu prokazujeme při biochemickém vyšetření séra zvýšené až vysoké hodnoty exkrečních – cholestatických enzymů ALP a GGT. V moči prokazujeme žlučová barviva urobilinogen a bilirubin. Jistou diagnózu cholangitidy však stanovíme až zobrazovacími diagnostickými metodami (zejména UZ, ERCP, MRCP).

Cholestáza

Cholestázou rozumíme stav, kdy žluč nedosáhne v přiměřeném množství a kvalitě duodena. Podle místa vzniku ji dělíme na extrahepatální a intrahepatální. Je potřeba zdůraznit, že žloutenka - ikterus není totéž co cholestáza, a že cholestáza může být i bez žloutenky, tedy anikterická. Cholelithiáza a cholangitida představují jednu z nejčastějších příčin extrahepatální cholestázy.

Komplikace cholangitidy

Nejzávažnější a vůbec ne řídkou komplikací zejména akutní cholangitidy je tzv. biliární, sekundární pankreatitida.

Léčba

Základem léčby jsou antibiotika, druhým opatřením je odstranění kamene nebo kamenů ze žlučových cest (pomocí ERCP).

K831 Neprůchodnost žlučovodu

K832 Perforace žlučovodu

K833 Pištěl žlučovodu

K834 Spasmus Oddiho svěrače

K835 Žlučová cysta

Tyto stavy nejsou posudkově významné.

Posudkové kritérium:

Průměrná délka pracovní neschopnosti u biliární koliky je v řádu dní (2 – 5), u hydropsu a cholangitidy, kdy jde o stavy vyžadující hospitalizaci je PN po dobu řešení situace. Endoskopická extrakce konkrementu je spojena s PN 1 – 2 týdny, u cholecystektomií 4 až 6 týdnů v závislosti na operačním přístupu.

Postcholecystektomický syndrom je spíše problémem klinickým, je většinou důvodem k dalším diagnostickým postupům, které by mohly odhalit jeho příčinu. Při zvýrazněných funkčních potížích lze přiznat krátkodobou PN.

Vzhledem k tomu, že organická onemocnění žlučníku se řeší radikálně, nebývají příčinou invalidity.

K85 Akutní zánět slinivky břišní – pancreatitis acuta

Akutní pankreatitida je zánětlivé onemocnění slinivky břišní primárně neinfekčního původu. Diagnóza onemocnění je postavena na klinickém obraze, zobrazovacích metodách (zejména ultrasonografie a počítačová tomografie, event. ERCP) a laboratorních vyšetřeních, ze kterých jsou v rutinní klinické praxi nejčastěji používány CRP, amyláza, lipáza a prokalcitonin. Kausální terapie akutní pankreatitidy

není dosud známa a současná léčba je tak postavena na komplexní multidisciplinární intenzivní péči se zaměřením na péči o vnitřní prostředí nemocného. Profylaktické podávání antibiotik není obecně doporučováno. U biliární pankreatitidy je indikována léčba endoskopická (papilotomie, ev. litotrypse zaklíněného kamene). Chirurgická léčba je rezervována pro pacienty s prokázanou infikovanou nekrózou pankreatu, zejména je-li spojená s rozvojem sepse a multiorgánové dysfunkce.

Komplikace. Těžká forma akutní pankreatitidy může být provázena řadou závažných komplikací - krvácením do dutiny peritoneální, vznikem abscesu či pseudocysty, pleurálním či perikardiálním výpotkem, trombózou lienální nebo portální žíly, vznikem pankreatického ascitu, obstrukčním ikterem aj. Diagnostika a léčba těchto stavů přesahuje rámec předkládaného textu.

K86 Jiné nemoci slinivky břišní

K860 Alkoholická chronická pankreatitida

Chronická pankreatitida je charakterizovaná ireverzibilním poškozením zevně sekretorické funkce pankreatu. Alkohol představuje u nás zřejmě nejčastější příčinu chronické pankreatitidy. Samozřejmě součástí léčby je požadavek na abstinenci nemocného, dyspeptické potíže a maldigestce se zlepšují po perorálně podávaných enzymových preparátech. Chronická pankreatitida je ovšem stav ireverzibilní.

K861 Jiná chronická pankreatitida

Chronická pankreatitida může vzniknout i po opakovaných atakách biliární pankreatitidy, příp. pankreatitidy z jiných příčin. Zvláštní formou je autoimunitní neboli tzv. IgG4 pankreatitida, která se vyznačuje řadou imunologických abnormalit a příznivě reaguje na podávání glukokortikoidů. Jedná se ovšem o onemocnění vzácné.

K862 Cysta slinivky břišní

K863 Pseudocysta slinivky břišní

Pravá cysta slinivky břišní je vzácná a je obvykle asymptomatická. Naproti tomu pankreatické pseudocysty vznikají jako důsledek akutní pankreatitidy, mohou se časem zvětšovat až do průměru 10 i více cm a kromě tlakových potíží u nich hrozí i riziko infekce s tvorbou abscesu, krvácením nebo rupturou. Čerstvě vzniklé pseudocysty je nutno pravidelně sonograficky kontrolovat; část z nich spontánně ustoupí. Zvětšující se pseudocysty je nutno drénovat endoskopicky, radiologicky nebo chirurgicky.

K87 Onemocnění žlučníku, žlučových cest a slinivky břišní při nemocech zařazených jinde

K870 Onemocnění žlučníku a žlučových cest při nemocech zařazených jinde

K871 Onemocnění slinivky břišní při nemocech zařazených jinde

Cytomegalovirová pankreatitida -viz poznámky k CMV hepatitidě (kap.K770)

Pankreatitis při příušnicích. Příušnice jsou vyvolány paramyxovirem, lidé jsou jedinými přenašeči. Jednou z možných orgánových lézí je pankreatitida, která se vyskytuje asi u 4% pacientů. Její diagnóza je svízelná, neboť nemocný má zvýšenou sérovou aktivitu amyláz v důsledku postižení příušní žlázy. Prognóza je dobrá, předpokládána souvislost mezi pankreatitidou a vznikem diabetu se nepotvrdila.

Posudkové kritérium:

Při posuzování dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu se hodnotí stav výživy (hubnutí, průjmy), kareční příznaky (vitamíny, vápník, bílkoviny) a jejich klinické dopady – osteoporóza, anémie. Chronická pankreatitida většinou vede k opakované pracovní neschopnosti a změně pracovního zařazení, příznání invalidity však nebývá časté, většinou je indikováno při malabsorbčním syndromu a při výrazných poruchách výživy.

Jiné nemoci trávicí soustavy (K90 – K93)

K90 Střevní malabsorpce

K900 Céliakie

Synonyma: sprue, glutenem indukovaná enteropatie). Jedná se o autoimunitní onemocnění sliznice tenkého střeva, vyvolané přecitlivělostí k lepku (gliadin). Ukazuje se, že onemocnění je mnohem častější, než jsme se dříve domnívali. Zejména formy mírné, bez zřejmé malabsorpce, často unikají poznání. V diagnostice se uplatňuje průkaz protilátek proti gliadinu, endomysiu a proti tkáňové transglutamináze. Definitivní diagnózu lze však stanovit až s použitím střevní biopsie. Základní léčebné opatření je přísné dodržování bezlepkové diety. Hlavní komplikací céliakie je vznik nádorů a to nejen střevních lymfomů, ale též malignit extraintestinálních.

K901 Tropická sprue

K902 Syndrom slepé kličky, nezařazený jinde

K903 Pankreatická steatorea

Tyto stavy nejsou posudkově významné.

K904 Malabsorpce způsobená intolerancí, nezařazená jinde

K908 Jiná střevní malabsorpce

K909 Střevní malabsorpce, NS

K 91 Stavy po operacích na trávicím ústrojí, nezařazené jinde

K910 Zvracení po operacích žaludku a střev

K911 Syndromy po operacích žaludku

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

Pozdní postprandiální syndrom (hypoglykemický).

B. Organické: 1. Stáza v přívodné kličce a regurgitace žluče, 2. Reflux z přívodné kličky.

3. Kareční syndrom: ztráta hmotnosti, anémie z nedostatku železa, karence vitaminů, metabolická osteopatie.

K912 Pooperační malabsorpce, nezařazená jinde

K913 Pooperační neprůchodnost střev

K914 Špatná funkce kolostomie a enterostomie

Jedná se o problematiku výsostně chirurgickou.

K915 Postcholecystektomický syndrom

Jako postcholecystektomický syndrom se označuje neurčitý soubor příznaků, které vznikají u nemocného po jinak bezproblémové cholecystektomii a které mohou přetrvávat léta i desetiletí. Je nutno vyloučit organickou příčinu (Mirizziho syndrom, zapomenutý kámen v choledochu). Léčba je symptomatická, bohužel často neúspěšná.

Literatura

U autora

Zpráva o zdraví obyvatel České republiky, Ministerstvo zdravotnictví České republiky
Praha 2014

ÚZIS ČR, Aktuální informace č. 20/2014

Český statistický úřad, Praha, 2015

PRACOVNÍ NESCHOPNOST PRO NEMOC A ÚRAZ V ČESKÉ REPUBLICE
za rok 2014, Kód publikace: 260004-14

XII.kapitola

Nemoci kůže a podkožního vaziva L00 – L99

Prof. MUDr. Petr Arenberger, DrSc, MBA

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Invalidita

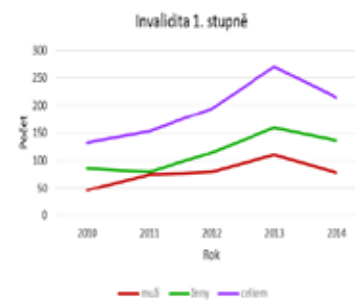
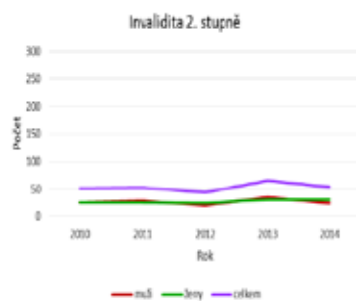
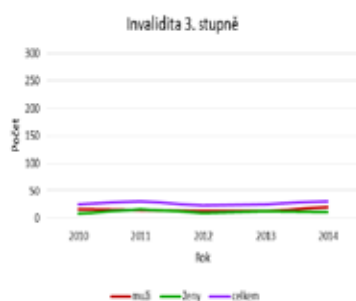
Při sledování vývoje invalidity od roku 2010 pozorujeme celkový výrazný vzestup celkové přiznané invalidity 1. stupně až do maxima v roce 2013, kdy v následujícím roce 2014 pozorujeme pokles. Naopak celkové počty případů přiznané invalidity 2 a 3. Stupně jsou dlouhodobě stabilní a nevykazují výraznější změny.

Celkový počet přiznané invalidity (nemoci L00-L99)

Nemoci kůže a podkožního vaziva L00-L99

XII. kapitola

Invalidita 3. stupně						Invalidita 2. stupně						Invalidita 1. stupně					
rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014
počet muži	16	15	13	12	20	počet muži	25	28	20	35	24	počet muži	46	74	79	111	78
počet ženy	9	16	10	13	11	počet ženy	26	25	14	30	30	počet ženy	86	79	115	160	137
celkem	25	31	23	25	31	celkem	51	53	44	65	54	celkem	132	153	194	271	215



Infekce kůže a podkožního vaziva (chronické pyodermie)

Jde o bakteriální infekce kůže, vyvolané pyogenními koky, nejčastěji *Staphylococcus aureus* a beta-hemolytickými streptokoky skupiny A. Jsou všeobecně rozšířené a jejich vznik závisí na interakcích mezi celkovým stavem organismu, lokálním stavem kůže (normální bakteriální osídlení, porušení bariérových funkcí), vlivy zevního prostředí a bakteriální virulencí. Produkce koagulázy a hemolysinů baktériemi *Staphylococcus aureus* usnadňuje jeho vertikální šíření v místě infekce podél vlasových folikulů a potních žláz do hloubky, produkce streptokinázy a hyaluronidázy *Streptococcus pyogenes beta-haemolyticus* skupiny A vede k jeho horizontálnímu šíření. Stafylokoky a streptokoky jsou příčinou primární i sekundární infekce, jsou schopny pronikat do krevního oběhu a lymfatických cest a vyvolávat diseminované projevy typu koagulopatií nebo vaskulopatií (bakteriální replikace v terciárních místech) a některé kmeny mohou produkovat *exotoxiny*. Ty působí buď přímo (proteolytické působení stafylokokového epidermolytického toxinu na desmoglein I v desmosomech vede ke vzniku *dermatitis exfoliativa staphylogenes* synonyma stafylogenní Lyellův syndrom či syndrom stafylokokové opažené kůže) nebo uvolněním jiných biologicky aktivních mediátorů, jako jsou cytokiny (syndrom toxického šoku). Pyodermie lze třídit podle lokalizace infekce na pyodermie vázané na folikuly, potní žlázy, na nehty, na povrchní, na hluboké a na syndromy způsobené bakteriálními toxiny.

Funkční diagnostika

Bakteriální infekce se stanovuje exaktním odběrem biologického materiálu na kultivační vyšetření, případně se provádí mikroskopické vyšetření bioptického vzorku.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Chronická bakteriální kožní infekce zpravidla nevyvolává změny, které by způsobovaly septický stav u jedince se stabilizovaným imunitním systémem. Výjimkou, která může i při ohraničeném kožním nálezu pacienta invalidizovat, je rozsáhlá hidrosadenitida ve tříselech, perianálně a v axilách. Ta výrazně ovlivňuje celkovou výkonnost, běžné denní aktivity a pracovní aktivity.

Funkční poruchy

Ohraničené zánětlivé procesy mírného rozšíření postihující kůži a podkožní vazivo lze označit jako lehké, výrazné projevy s projevy zánětu i v organismu (zvýšení FW, ASLO, teploty atd.) lze označit za středně těžké. Rozsáhlé a dlouhodobě aktivní formy zánětu kůže patří do těžkých zánětlivých poruch. Velmi těžké formy projevující se např. bakteriemií (sepsy) označujeme jako velmi těžké.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Pro kožní bakteriální infekce jako celek zatím neexistuje léčebná guideline. K dispozici jsou evropské guidelines pro terapii hidradenitis suppurativa. Obecně platí, že lehké formy ovlivňujeme preferenčně lokální terapií antiseptiky, případně lokálními antibiotiky. Těžší formy, především u hidradenitis suppurativa, se léčí celkovými antibiotiky v perorální nebo parenterální formě, antituberkulotiky nebo systémovou léčbou ze skupiny biologik s anti-TNF účinkem. Výsledné chronické zánětlivé stavy pak vyžadují i chirurgickou intervenci.

Prognóza

Lehké formy mají dobrou prognózu, těžší stavy mohou zanechat trvalá rezidua.

Obecné posudkové zásady

Všechny formy omezují aktuální pracovní schopnost a sociální začlenění podle intenzity postižení. Rozsáhlé kožní změny nebo formy, které ovlivňují i vnitřní orgány (např. sterilní následky

streptokokových onemocnění) pak různým způsobem zasahují do pracovní schopnosti až invalidity podle rozsahu poškození kůže, případně vnitřního orgánu.

Ohraničené procesy s mírně rozšířeným zánětem snižují míru pracovní schopnosti o 10 – 15 %, výrazné kožní změny s reakcí vnitřního prostředí o 30 – 40 %, rozsáhlé formy s aktivním zánětem bez dostatečné odezvy na terapii o 50 – 60 % a formy se septickými stavy o 70 – 80 %.

Posudkově:

Došlo ke změně definice invalidity, již se neposuzuje podle schopnosti soustavné vředělečné činnosti, ale podle poklesu pracovní schopnosti.

Puchýřnatá onemocnění (pemfigus, pemfigoid)

Jedná se o závažné, dlouhodobě probíhající choroby s autoimunním podkladem, které vyžadují chronickou, obvykle doživotní kortikoidní nebo jinou imunosupresivní léčbu. Histologickou změnou je porucha adhezivity buněk v kůži, což vede k tvorbě menších či

větších puchýřů, jejichž krytba se záhy strhne a na kůži vzniknou menší až rozsáhlé secernující ranné plochy.

Funkční diagnostika

Diagnosticky určujícím je histopatologické vyšetření tkáňového vzorku, který určí přítomnost puchýře a jeho lokalizaci v různých vrstvách kůže. Upřesňujícím vyšetřením je imunofluorescenční vyšetření tkáně, které detekuje přítomnost charakteristických protilátek proti různým kožním strukturám. Senzitivita a specifita těchto vyšetření je téměř stoprocentní.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Onemocnění je ve většině případů celoživotní a pacient musí být na celoživotní, většinou kortikoidní léčbě, podávané celkově. To výrazně ovlivňuje kvalitu života, jejíž zhoršení je způsobeno nejen přímým vlivem kortikoidů na kůži, jako je atrofie, hemoragie a další, ale v dlouhodobějším horizontu kopíruje celkové nežádoucí účinky kortikoidní terapie (diabetes mellitus, osteoporóza, atrofie kůry nadledvin atd.). Toto pak má dopad na celkovou výkonnost, běžné denní aktivity a pracovní aktivity.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu můžeme označit ojedinělý výsev puchýřů kdekoli na kůži a sliznicích. Středně těžké formy postihují rozsáhlejší plochy kůže, které jsou erodované a secernují tkáňový mok. Rozsáhlé a dlouhodobě aktivní formy postihující kůži, sliznici a spojivku mohou vzdorovat léčbě a podstatně snižují celkovou výkonnost organismu. Mezi nejtěžší projevy řadíme změny často komplikované nežádoucími účinky z dlouhodobé kortikoidní léčby.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Doporučující guidelines pro tento typ onemocnění jsou k dispozici pouze v rámci Evropského dermatologického fóra. Standardní terapií je dlouhodobé podávání kortikoidů v úvodních dávkách 120 mg prednisolonového ekvivalentu u pemfigu a 60 mg u pemfigoidu. Udržovací dávky se mohou pohybovat obvykle kolem 10 mg. Mezinárodní doporučení používají některé imunomodulační léky nebo vysokodávkované imunoglobuliny. Významná je i lokální symptomatická léčba bránící sekundární infekci ranných ploch a urychlující epitelizaci. Ve velmi těžkých případech je třeba pacienta umístit na specializovanou lůžka používaná pro popálené pacienty.

Prognóza

Prognóza quoad sanationem není příznivá, onemocnění pacienta provází prakticky po celý zbývající život. Prognóza quoad vitam je závislá na zvládnutí kožního nálezu dlouhodobou kortikoidní terapií, ta však je na druhé straně limitující pro délku zbývajícího života s ohledem na známé nežádoucí účinky.

Obecné posudkové zásady

Ohraničené procesy mírného rozšíření snižují míru pracovní schopnosti o 10 – 15 %, výrazné projevy s mokváním, případně se systémovými změnami o 30 – 40 %, rozsáhlé dlouhodobé aktivní formy snižují svým kožním nálezem na jedné straně a nežádoucími účinky léčby na straně druhé o 50 – 60 % a těžko ovlivnitelné formy s výraznou superinfekcí nebo celkovými nežádoucími účinky terapie především u starších jedinců snižují pracovní schopnost o 70 – 80 %.

Posudkově:

Dočasnou pracovní neschopnost uznáváme v akutním stádiu nebo při relapsu, délka podle formy – pemfigoid v průměru 2 měsíce, pemfigus 6 – 9 měsíců.

Pro posuzování invalidity stejná poznámka – posuzuje se pokles pracovní schopnosti

Kožní zánět na iritačním, alergickém nebo konstitucionálním podkladě (dermatitis, ekzém)

Kožní neinfekční zánět vzniká u zdravého nebo dědičně disponovaného jedince buď působením zevních dráždivých agens nebo zevních alergenů. Pak rozlišujeme několik forem dermatitidy: dermatitis contacta irritativa, způsobená zpravidla vlivem chemických látek, které však u jedince nevyvolávají alergickou reakci, ale pouze různý stupeň podráždění kůže. Další je eczema contactum allergicum, při kterém dermatitis vznikne postupným vytvořením přehnané imunitní reakce proti některé látce zevního prostředí a vzniká tak alergický ekzém. Do této skupiny můžeme také řadit konstitucionálně zděděnou patologickou vnímavost vůči vlivům zevního prostředí na podkladě různých charakteristik vnitřního prostředí organismu. Sem patří atopický ekzém (atopická dermatitis), seborrhoická dermatitis a další.

Funkční diagnostika

Kožní projevy vyvolané kontaktními alergeny jsou dobře diagnostikovatelné epikutánními testy, jejichž spolehlivost z hlediska senzitivity a specifity je při správném provedení vysoká. Diagnostika atopického ekzému, seborrhoické dermatitis a iritační dermatitis vychází především ze správného odběru všech druhů anamnézy a posouzení klinického obrazu, instrumentální a laboratorní vyšetření tu mají spíše pomocný význam.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Alergická reaktivita přetrvává obvykle v různé intenzitě po celý zbytek života. Iritační reakce při vhodné léčbě a při eliminaci iritans (obdobně jako při eliminaci alergenu) v akutní fázi rychle odeznívá. Chronické a často nevratné změny mohou přetrvávat při dlouhodobém působení iritans/alergenu obdobně jako je tomu při dlouhodobé přítomnosti kožních změn u atopického ekzému. Tam pak najdeme známky chronického zánětu s mírnější zánětlivou reakcí, ale s dominancí hyperplastických změn především v epidermis, konkrétně v rohové vrstvě. Ty pak mají dopad na kvalitu života i na celkovou výkonnost, běžné denní aktivity a pracovní aktivity.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu můžeme označit ojedinělý výsev zánětlivých projevů v predilekční lokalizaci, ale i kdekoliv na kůži. Středně těžké formy postihují rozsáhlejší plochy kůže, které jsou v akutní fázi výrazně červené, mohou však být i erodované a secernují tkáňový mok. Rozsáhlé a dlouhodobě aktivní formy postihující kůži mohou i při eliminaci alergenu nebo iritans vzdorovat léčbě a podstatně snižují celkovou výkonnost organismu. Mezi nejtěžší projevy řadíme změny často komplikované nežádoucími účinky z dlouhodobé léčby. Samostatnou skupinou jsou chronické dermatitidy, kde je sice zánětlivá složka potlačena, přetrvává však nebo dokonce dominuje lichenifikace s projevy suché a zhrubělé kůže, která může v ohybových rýhách praskat, tvořit bolestivé a krvácející ragády, které mohou např. na chodidlech nebo rukou významně ovlivnit pracovní schopnost.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Evropské guidelines pro tento typ onemocnění jsou k dispozici pouze na úrovni nezávazných doporučení. Standardní terapií je především eliminace alergenu nebo iritans (pokud se je podaří identifikovat), dále lokální protizánětlivá (obvykle kortikoidní) léčba, v těžších případech pak podávání kortikoidů nebo imunosupresiv celkově. Experimentálně se nasazují i biologika. Důležitá je také indiferentní lokální léčba omezující vznik chronických zánětlivých změn. Sem můžeme řadit i balneoterapeutické a fototerapeutické (u atopického ekzému, případně seborrhoické dermatitidy) procedury.

Prognóza

U kontaktních alergických projevů a iritačních dermatitid lze při včasné eliminaci kontaktu s vyvolávající látkou a příslušné léčbě dosáhnout obnovení pracovní schopnosti. Vznikne-li však zánět kůže z důvodů působení látek v pracovním prostředí, je nutno dotyčného z tohoto pracovního procesu obvykle trvale vyvést, a proto je tím jeho pracovní schopnost v původním působišti značně omezena. U konstitucionálních chorob zůstává obvykle vloha dlouhodobě aktivní a udržuje tak onemocnění ve floridní nebo chronické formě, proto se obnovení pracovní schopnosti dosahuje hůře.

Obecné posudkové zásady

Ohraničené projevy v predilekčních lokalizacích a stabilizované formy dlouhodobých ekzémových změn při nízkém stupni exacerbací snižují pracovní schopnost o 5 – 15 %, výrazné projevy s častými exacerbacemi nebo generalizované stabilizované formy o 25 – 35 %. Rozsáhlé a opakovaně recidivující formy bez dobré odpovědi na lokální nebo celkovou léčbu snižují podstatně výkonnost organismu a omezují vyléčnou činnost o 50 – 60 %, formy s generalizací projevů, které přetrvávají na kůži měsíce až léta bez změn pak o 70 %.

Posudkově:

Důvodem k uznání pracovní neschopnosti je akutní stádium nebo relaps s novým výsevem eflorescencí, průměrná délka 1 – 8 týdnů v závislosti na rozsahu a aktivitě postižení, léčbě a pracovním zařazení.

Pro posuzování invalidity stejná poznámka – nahradit pracovní schopností

Choroby se zánětem kůže a poruchou rohovění (psoriáza, lichen, keratodermie)

Nejčastějším onemocněním z této skupiny je psoriasis vulgaris (lupénka). Je to onemocnění, které je charakterizováno neinfekčním chronickým zánětem kůže s přítomností červených papul pokrytých stříbřitě lesklými šupinami. Postihuje nejen kůži v predilekčních lokalitách, ale i klouby a ovlivňuje vnitřní orgány.

Funkční diagnostika

Diagnóza se stanovuje pomocí charakteristického klinického obrazu, kterým je jako primární eflorescence u psoriázy červená okrouhlá papula krytá šupinou u lichen planus se jedná o červenofialovou polygonální papuli, někdy s přítomností bělavých proužků zvaných Wickhamovy strie. Diagnózu potvrzuje histologické vyšetření. S charakteristickým nálezem, který ve většině případů chorobu jednoznačně ozřejmí.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Lehké formy způsobují větší či menší dyskomfort jak v oblasti senzorké (změněný vzhled kůže, nepořádek z odlučovaných šupin, svědění), tak v oblasti zdravotní (chorobná ložiska tvorbou bolestivých ragád s krvácením). Těžší případy jsou doprovázeny zánětem nejen v kůži a kloubech,

vedoucí až k trvalé invaliditě, ale přítomnost kožního zánětu způsobuje zřejmě na cytokinovém podkladě zánětlivé změny i ve vnitřních orgánech.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu označujeme projevy postihující predilekční lokalizaci (u psoriázy lokty, kolena, křížovou oblast, křtici), u lichen ruber zápěstí, nártý, u keratodermií zpravidla dlaně a plosky s malou intenzitou zánětlivého procesu i rohovění. Výsev je sice recidivující, ale s dlouhými remisemi. Střední intenzita postihuje obdobnou lokalizaci, je doprovázena větší intenzitou zánětu, častými exacerbacemi nebo naopak se jedná o rozsáhlejší postižení s delšími remisemi. Středně těžká forma je charakterizována rozsáhlým postižením kůže s dlouhodobě přítomnou aktivitou onemocnění, která je obtížně léčitelná a ovlivňuje nejen vzhled pacienta, ale i jeho celkovou výkonnost. Těžké onemocnění je charakterizováno masivním zánětem se značnou tvorbou šupin, případně s rozsáhlými kloubními změnami vedoucími až k jejich mutilaci a invalidizaci pacienta.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Mezinárodní guidelines jsou podrobně vypracovány především pro léčbu psoriázy. Zahrnují širokou léčebnou škálu od zevní terapie kortikoidy, salicyláty, dehty, cignolinem, retinoidy a dalšími prostředky aplikovanými v různých typech extern, přes fototerapii optimálním UV světlem s případnou kombinací léčebných koupelí ve fotosenzibilizátorech, dehtových přípravcích nebo solných roztocích až po celkovou terapii těžkých forem onemocnění pomocí imunosupresiv, cytostatik, retinoidů nebo biologické léčby. Tyto metody lze přiměřeně použít také u dalších chorob v této skupině. Léčba směřuje vždy pouze k přiměřeně šetrnému odstranění kožních případně kloubních projevů, je schopná v různé míře oddálit vznik nové exacerbace onemocnění, neumí však chorobu zcela vyléčit.

Prognóza

Při nasazení přiměřené intenzity léčby v korelaci s kožním případně kloubním postižením lze dosáhnout ve více než 70 % případů kompletní odstranění projevů onemocnění. Dříve či později však po vysazení terapie, někdy dokonce i během léčby, dojde k opětné exacerbaci projevů. Prognóza quoad vitam je sice příznivá, těžké formy onemocnění však mají tendenci ke zhoršování celkových projevů senescence jako je ateroskleróza, dřívější vznik koronárních příhod a dalších.

Obecné posudkové zásady

Lehké formy onemocnění omezující se na predilekční lokalizaci snižují pracovní schopnost o 5-15 %, středně těžké kožní změny nebo generalizované formy s dlouhodobými remisemi o 25-35 %, rozsáhlé těžké formy onemocnění o 40-60 % a těžké formy postihující značný rozsah kůže a klouby s trvalými kloubními změnami o 70 %.

Mírné, střední a některé těžké formy onemocnění jsou při nasazení přiměřené léčby (v těžkých případech např. včetně biologické) reversibilní a mohou pacienta vrátit plně do běžného života a pracovního procesu. Těžké formy s morfologickými kloubními změnami jsou z větší části nevratné a pacienta trvale invalidizují.

Posudkově:

Důvodem pracovní neschopnosti je akutní stádium nebo exacerbace v délce několika týdnů, u generalizovaných forem až několik měsíců

U invalidity stejná poznámka

Urtikarie a angioedém

Urtikarie, případně angioedém postihne podle statistik až 30 % populace, většinou se jedná o jednorázově akutně probíhající onemocnění, které spontánně nebo po léčbě vymizí. Morfologickým podkladem onemocnění je otok střední vrstvy kůže (koria) u kopřivky a podkoží u angioedému.

Kromě alergických a většinou akutně probíhajících onemocnění může být původcem i nealergická příčina, případně hereditární podklad. Dědičně vyvolané formy jsou buď trvalé nebo často recidivující.

Funkční diagnostika

Klinický obraz je určující diagnostickým nástrojem, pomocnými vyšetřeními jsou laboratorní testy, při kterých stanovujeme množství mediátorů v organismu. Dalšími pomocnými vyšetřeními, která napomáhají k odlišení etiologických faktorů urtikarie nebo angioedému jsou provokační testy s podezřelými látkami, fyzikálními postupy a dalšími metodami.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Kopřivkový pupen může být lokalizován kdekoliv na kůži a vymizí do 24 hodin. Projevuje se jako solitární ložisko nebo mnohočetné diseminované projevy. Patrný je silný pruritus. Angioedém je edém v kóriu, který vytváří větší otoky na kůži, imponující je v obličeji nejčastěji na horních a dolních očních víčkách, rtech a sliznici dutiny ústní. Ohrožovat může při lokalizaci v laryngu, kdy se subjektivně manifestuje jako pocit „knedlíku v krku“ nebo dechovými obtížemi. Angioedém na rozdíl od urtikarie mizí bez léčby až po 1-3 dnech. Akutní výsev projevů může být doprovázen až vznikem anafylaktického šoku. Akutní onemocnění obvykle odeznívá do 6 týdnů. Z posudkového hlediska je významná chronická urtikaria a angioedém, které jsou charakterizovány výsevy kontinuálními nebo recidivujícím alespoň dvakrát týdně po dobu delší než 6 týdnů, může přetrvávat i desítky let. Asi v polovině případů se příčina nezjistí.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu chronické urtikarie nebo chronického či recidivujícího angioedému označujeme onemocnění bez trvalých somatických následků, jako závažné změny posuzujeme především angioedém, který je trvalého charakteru se závažnými residuálními následky a snížením celkové výkonnosti jedince.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Součástí diagnostického postupu je pátrání po vyvolávající příčině. Podaří-li se ji odstranit, onemocnění odeznívá. V polovině případů je však příčina neznámá, a proto aplikujeme dlouhodobě antihistaminika v běžných i multiplikovaných dávkách, u chronické symptomatické urtikarie nereagující alespoň na dvojnásobné dávky antihistaminik při vyšším skóre UAS 7 biologika (omalizumab). U hereditárního angioedému se podává substituční terapie koncentráty C1- inhibitoru nebo zmrazená plazma.

Prognóza

V polovině případů je prognóza quoad sanationem nepříznivá, protože onemocnění může přetrvávat nebo recidivovat řadu let. Pokud nedojde k život ohrožujícím komplikacím při akutní atace, je prognóza quoad vitam dobrá.

Obecné posudkové zásady

Recidivující urtikaria a angioedém bez trvalých somatických následků snižuje pracovní schopnost o 5 procent, angioedém trvalého charakteru se závažnými residuálními následky a snížením celkové výkonnosti organismu při přetrvávajících edémech o 25-40 %.

Posudkově:

PN při akutním výsevu nebo recidivě, nebo při vzniku angioedému v délce 1 – 2 týdny.

Invalidita – pokles pracovní schopnosti

Chronická expozice škodlivým vlivům zevního prostředí (mechanické, termické, fyzikální, včetně radiace)

Tato skupina onemocnění zahrnuje kožní choroby jako je radiodermatitida, dekubity, omrzliny, oznobeniny, popáleniny nebo poleptání, které jsou relevantní z posudkového hlediska.

Akutní radiodermatitida vzniká 3-12 dní po expozici ionizačním zářením. Nejmírnější formou je vyvolání suché kůže a ztráta vlasů v dávkách do 4 Gy. Dávky mezi 8-10 Gy vyvolají erytém, tvorbu puchýřů a mokvání. Při větších dávkách vzniká akutní radiační vřed, který je bolestivý a pomalu se hojí. Chronická radiodermatitida vzniká po opakovaných menších dávkách ozáření, kdy charakteristickým vzhledem je suchá kůže s přesuny pigmentu, rozšíření cév až síťovitého vzhledu, při vyšších dávkách doprovázena sklerotizací vaziva. Kůže je snadno zranitelná, vzniklé vředy se špatně hojí.

Dekubity vznikají při dlouhodobém působení tlaku ve formě ischemické nekrózy obvykle u disponovaných osob upoutaných na lůžko. Zvláštní formou je dlouhodobý tlak v místě protéz, sádrových obvazů apod.

Omrzlina vzniká působením nízké teploty, poškození jsou závislá na odolnosti kůže na příklad při zhoršeném prokrvení dané oblasti, jsou škody větší.

Popáleniny vznikají při působení tepla nad 45 °C, stejně při omrzlinách rozlišujeme 1., 2. a 3. stupeň. První stupeň je charakterizován bolestivým erytémem, u druhého stupně se tvoří puchýře a pro 3. stupeň jsou typické nekrózy, které se hojí jizvami.

Oznobeniny vznikají při opakovaném dlouhodobém vystavení nižších teplot nad bodem mrazu. V klinickém obrazu imponují světle červené až červenomodré splývající skvrny, které při změnách teploty svědí, pálí až bolí.

Funkční diagnostika

Diagnóza se stanovuje z anamnestických údajů a klinického obrazu, speciální vyšetření nejsou nutná.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Z posudkového hlediska jsou významné především chronické stavy, které způsobují dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav, který může mít trvalý vliv na vykonávání zvoleného povolání. To se týká především chronických radiodermatitid a oznobenin.

Funkční poruchy

Jako lehkou formu onemocnění můžeme označit procesy, které postihují malé plochy kůže bez výrazné progresy, které mají řídké exacerbace. Středně těžké postižení se vyznačuje změnami na funkčně nebo vzhledově exponovaných částech těla nebo se může jednat o sice generalizované avšak stabilizované formy s řídkými exacerbacemi zhoršování. Těžký průběh zaznamenáváme, kombinuje-li se nepříznivý průběh a nepříznivá lokalita, případně generalizované projevy, jedná se o těžkou formu postižení. Zvláště nepříznivý průběh pak má přítomnost nekrotických s vředy.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Léčení chronických fyzikálních změn je obtížné, cílem je dosáhnout stabilizovaného zdravotního stavu. U chronických chladových postižení máme k dispozici pouze režimové postupy s omezením střídání tepla. U chronické radiodermatitidy pomáhá symptomatická péče o suchou a poškozenou kůži, z moderních prostředků je vhodná lokální nebo celková aplikace retinoidů.

Jizvící projevy např. při popáleninách nebo omrzlinách vyžadují především na končetinách rehabilitační a lázeňské postupy. Změny vzniklé ze zevních příčin je třeba doživotně chránit proti působení UV záření.

Prognóza

Z prognostického hlediska se v těchto případech často jedná o výsledné stavy, takže k úpravě ad integrum dochází pouze výjimečně. Rekvalifikace může v některých případech (např. u oznoženin vzniklých při práci v chladu) může dojít k plnému obnovení míry pracovní schopnosti.

Obecné posudkové zásady

Lhké formy postihující pouze malé kožní okrsky nebo stabilizované formy s řídkými exacerbacemi snižují míru pracovní schopnosti o 15 %, zřetelné projevy na exponovaných částech těla nebo generalizované stabilizované formy s řídkými exacerbacemi 25 -35 %, generalizované projevy s nepříznivým průběhem nebo v místech pohledově exponovaných o 40-60 % a změny doprovázené vznikem nekróz a vředů o 70 %.

Poznámka:

Opět snížení pracovní schopnosti

Nemoci kožních adnex (nehty, vlasy, mazové žlázy a pod.)

Tato skupina je tvořena relativně nehomogenní konfigurací různých změn.

Funkční diagnostika

Pro postižení nehtů infekčního původu (onychomykózu) se využívá z diagnostického pohledu mikroskopické a kulturační vyšetření. Mikroskopické vyšetření je schopno určit přítomnost nebo nepřítomnost patologického agens s relativně vysokou přesností, kulturační vyšetření potvrdí konkrétního původce onemocnění, jeho přesnost je však přibližně 70 %.

K diagnostice onemocnění vlasů obvykle stačí anamnestické údaje a klinické vyšetření, pro přesnější diagnostiku kožních nebo folikulárních změn se používá klasický optický nebo digitální trichogram nebo histologické vyšetření kožního vzorku z oblasti vlasů. Přesnost je více než 90 %.

Poruchy mazových žláz ve smyslu zánětu diagnostikujeme klinicky, případně histologickým nebo orientačním laboratorním vyšetřením.

Klinický obraz a průběh (stručná charakteristika) zdravotního postižení

Vlasové choroby jsou charakterizovány výpadem vlasů na intaktní nebo zánětem změněné kůži. Změny na nehtech způsobené mechanickým chemickým nebo mikrobiálním postižením nebo jako součást jiných kožních chorob jsou charakterizovány barevnou odlišností, zvýšenou lomivostí, strukturálními změnami až ztrátou nehtových plotének. Folikulární onemocnění v oblasti mazových žláz charakterizují zánětlivé papulózní nebo pustulózní projevy, které připomínají nebo jsou přímo součástí nosologické jednotky acne vulgaris.

Funkční poruchy

Nehtové ploténky na horních i dolních končetinách mohou být narušené a může dojít k jejich úplné ztrátě. Z hlediska kosmetického i funkčního jsou změny závažnější na horních končetinách. Vlasové poruchy typu výpadu vlasů mohou být různé intenzity charakterizované difúzním prořídnutím kštice, charakteristickým centrálním výpadem na androgenetickém podkladu nebo ložiskovým výpadem u alopecia areata nebo sekundární syfilis. Těžší formy acne vulgaris, rosacey a dalších změn v oblasti mazových žláz postihují především obličej, mohou se však lokalizovat i na dalších místech tzv. seborrhoické předilekční lokalizace.

Léčebné možnosti a postupy, guidelines

Léčení chorob nehtů závisí na etiologii. Velmi dobře léčitelné jsou dnes onychomykózy, kdy i nejtěžší případy lze vyléčit celkovou léčbou a následným ponecháním pro odrůstání nejdéle do 1 roku asi v 70 – 80 % případů. Dystrofické změny jsou naproti tomu obvykle nevratné a kauzálně neléčitelné. Vlasové změny jsou opět léčitelné podle etiologie. Androgenetické

výpady u mužů lze dlouhodobě stabilizovat podáváním systémových léků, u žen je to obtížnější. Alopecie areata je léčitelná různými zevními postupy, efekt je zhruba 50 %. Systémová léčba sice navodí rychlý efekt, ale obvykle trvání má po vysazení krátkodobé. Výpady vlasů jako součást jiných chorob jsou léčitelné současně s danou chorobou, jizvící alopecie jsou však nevratné. Aknézní projevy těžšího rázu mohou být na podkladě hormonální, a takto je třeba je léčit, změny obdobného charakteru na podkladě chemických nebo fyzikálních příčin (např. působením dioxinu, dehtů atd.) lze zlepšit omezením expozice těmto látkám, efekt však může nastoupit až za dlouhou dobu.

Prognóza

Nehtové změny mykotického původu jsou v dnešní době léčitelné především v časných stádiích až ad integrum. Dystrofické projevy naproti tomu léčitelné obvykle nejsou. Při postižení vlasových folikulů přímým zánětem s jizvením nebo po dlouhodobém, obvykle několikaletém průběhu onemocnění je ztráta vlasů nevratná. Při včasném zahájení léčby lze některé formy vyléčit až ad integrum.

Aknózní projevy, rosacea a další folikulární poruchy jsou v mnoha případech léčitelné dlouhodobě, avšak dobře, pokud vznikne jizvení nebo hyperplazii tkáně (např. rhinophyma), jedná se o výsledný proces s trvalým efektem.

Obecné posudkové zásady

Postižení více než 8 nehtů na horních končetinách nebo na dolních končetinách, případně s odloučením nehtových plotének omezuje míru pracovní schopnosti podle lokalizace a podle typu zaměstnání o 10 – 30 %. Alopecie je významná opět v návaznosti na typ vykonávaného povolání, pohlaví a módní trendy. Může omezit pracovní schopnost o 10 – 20 %. Těžší formy acne vulgaris, rosacei a dalších folikulárně vázaných chorob omezují obdobným způsobem. Velmi těžké formy acne (acne conglobata, acne fulminans) s celkovými projevy v organismu s horečkami, bolestmi kloubů, tvorbou píštělí a omezením hybnosti snižují pracovní schopnost o 40 – 60 %.

Jiné nemoci kůže a podkožního vaziva

Do této skupiny patří především trvalá kožní onemocnění, jako je vitiligo, jizvy, elefantiáza, poruchy pigmentace a další. Omezují schopnost soustavné výdělečné činnosti obvykle 5 %, velmi těžké projevy (např. rozsáhlá elefantiáza) až v 60 %.

Maligní kožní nádory

Maligní kožní nádory zde nebudou samostatně probírány, protože jsou součástí kapitoly Onkologie.

Literatura:

U autora

Zpráva o zdraví obyvatel České republiky, Ministerstvo zdravotnictví České republiky Praha 2014

ÚZIS ČR, Aktuální informace č. 20/2014

Český statistický úřad, Praha, 2015

PRACOVNÍ NESCHOPNOST PRO NEMOC A ÚRAZ V ČESKÉ REPUBLICE

za rok 2014, Kód publikace: 260004-14

XIII.kapitola

Nemoci svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně M00 - M99

Doc. MUDr. Pavel Douša, CSc.

MUDr. Jan Boháč

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Úvod

Nemocnost

Nemoci pohybové soustavy jsou druhou nejčtenější příčinou pracovní neschopnosti (PN) (v roce 2012 se jedná o 18,9 % všech neschopností) po onemocnění dýchacích cest, tvoří téměř pětinu všech případů PN. Vyznačují se dlouhou průměrnou dobou trvání jedné PN, v roce 2012 činila tato doba 68 dnů. Dlouhodobě tvoří téměř pětinu všech případů PN, Na celkovém počtu prostonaných dnů se nemoci svalové a kosterní soustavy v roce 2012 podílely 28,4 %, což je dlouhodobě nejvyšší podíl.

Invalidita

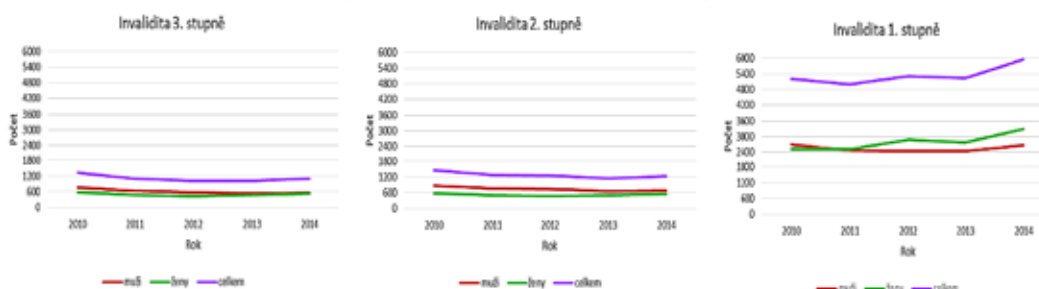
Při sledování vývoje invalidity od roku 2010 pozorujeme celkový a mírný vzestup celkové přiznané invalidity 1. stupně. Počet případů přiznané invalidity 2.a 3. stupně zůstává stabilní, bez výrazného kolísání.

Celkový počet přiznané invalidity (nemoci M00-M99)

Nemoci svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně M00-M99

XIII. kapitola

Invalidita 3. stupně						Invalidita 2. stupně						Invalidita 1. stupně					
rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014
počet muži	754	632	595	541	569	počet muži	880	769	752	663	691	počet muži	2698	2472	2434	2436	2677
počet ženy	576	481	421	495	529	počet ženy	592	510	494	501	549	počet ženy	2513	2513	2877	2789	3282
celkem	1340	1113	1016	1036	1098	celkem	1472	1279	1246	1164	1240	celkem	5211	4985	5311	5225	5959



Artropatie

Osteoartróza

Osteoartróza (OA) patří k nejčastějším kloubním onemocněním. Postihuje asi 12 % populace a její prevalence stoupá s věkem. Ve věkové skupině nad 70 let se udává výskyt OA až v 50 %. OA kolenního kloubu postihuje 5-15 % lidí ve věku 35-74 let. Častěji jsou postiženy ženy v poměru 2-5 : 1.

OA je degenerativní kloubní onemocnění, u kterého dochází k poruše integrity kloubní chrupavky a v návaznosti na ní i ke změnám subchondrální kosti a přilehlých měkkých kloubních tkání a svalstva. OA nejvíce postihuje kyčelní a kolenní klouby, nacházíme ji však běžně i v jiných lokalizacích (páteř, drobné klouby rukou a nohou aj.).

Rozlišujeme dvě základní formy onemocnění - primární OA, která se odvíjí od metabolické poruchy chondrocytární syntetické aktivity a sekundární, nasedající na předcházející patologický kloubní proces.

Primární OA (idiopatická) může být lokalizovaná nebo generalizovaná (postihuje tři a více kloubů nebo kloubních skupin).

Sekundární OA má příčinu mimo chrupavku. Vzniká následkem traumatu, vrozené nebo vývojové vady (např. vrozené vymknutí kyčlí) nebo v důsledku jiného onemocnění (zánětlivá onemocnění kloubů, metabolická onemocnění, akromegalie, hyperparatyreóza, krystalické artropatie, aseptické nekrózy kloubní např. kyčelní kloub u alkoholiků, při léčení glukokortikoidy, neuropatický kloub), z důvodu mechanického přetížení (osové deviace, nadváha, chronické přetěžování kloubu prací, sport). Zvláštním typem generalizované OA je tzv. erozivní osteoartróza, u které je více vyjádřena zánětlivá komponenta a může být mírně odlišná léčebná strategie. Postihuje ruce a je charakterizovaná přítomností erozí.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Klinický obraz je závislý na lokalizaci a stádiu postižení. Rozvoj onemocnění většinou bývá pozvolný, obvykle mnoho let až desítky let.

Charakteristickým příznakem je bolest. Typická je námahová bolest postiženého kloubu, zpočátku po větší zátěži kloubu, později i klidová. Nemocný mívá startovací bolest na začátku pohybu. Dále nemocný pociťuje ranní ztuhlost, později i ztrátu hybnosti a instabilitu kloubu. V objektivní nález dominuje postupné zhrubění kloubní kresby s drásoty, otok a výpotek v kloubu, deformity kloubu omezení aktivní i pasivní hybnosti a palpační bolestivost.

Tab. 1.1 Klasifikační kritéria gonartrózy podle American College of Rheumatology (ACR)

1. Bolest kolene po většinu dní v měsíci
2. Osteofyty na kloubních okrajích
3. Nezánětlivý synoviální výpotek
4. Věk nad 40 let
5. Ranní ztuhlost \leq 30 minut
6. Tvrdé drásoty při aktivním pohybu
Diagnóza OA kolene je přítomna, pokud jsou splněna kritéria 1,2 nebo 1,3,5,6 nebo 1,4,5,6

Tab. 1.2 Klasifikační kritéria koxartrózy podle ACR

1. Bolest kyčle většinu dní posledního měsíce
2. FW 20 mm/hod
3. Osteofyty na femuru anebo na acetabulu
4. Zúžení kloubní štěrbiny
Diagnóza OA kyčle je přítomna, pokud jsou splněna kritéria 1,2,3 nebo 1,2,4 nebo 1,3,4

Tab. 1.3 Klasifikační kritéria OA rukou (klinická) podle ACR

1. Bolest rukou a ztuhlost většinu dní posledního měsíce
2. Ztluštění tvrdých tkání u 2 z 10 vybraných kloubů
3. Otok 2 MCP kloubů
4. Ztluštění tvrdých tkání 2 DIP
5. Deformity 1 z 10 vybraných kloubů

Diagnóza OA rukou je přítomna, pokud jsou splněna kritéria 1,2,3,4 nebo 1,2,3,5

Pozn.: 10 vybraných kloubů: bilaterální 2. a 3. PIP, 2. a 3. DIP a I. CMC (karpometakarpální)

Mezi vyšetřovací metody patří: klinické vyšetření včetně kloubního vyšetření s vyhodnocením funkce, laboratorní vyšetření v rámci diferenciální diagnostiky k vyloučení zánětlivých revmatických onemocnění, rentgenové (RTG) vyšetření s hodnocením stádia osteoartrózy podle Kellgrena – Lawrence

Tab. 1.4. Rozdělení stádií artrózy podle Kellgrena-Lawrence (1957)

I. stadium: mírné zúžení kloubní štěrbiny a počátek tvorby drobných marginálních osteofytů

II. stadium: zřetelné zúžení kloubní štěrbiny, jasná tvorba osteofytů, lehká subchondrální skleróza

III. stadium: výrazné zúžení kloubní štěrbiny, mnohočetné osteofyty, subchondrální skleróza, tvorba cyst, počínající deformity

IV. stadium: vymizení kloubní štěrbiny, velké osteofyty, se sklerózou a pseudocystami subchondrální kosti, pokročilé deformity

V indikovaných případech lze použít další zobrazovací metody – kloubní sonografii, počítačovou tomografii (CT), vyšetření magnetickou rezonancí (MRI), z invazivních metod artroskopii.

Terapeutické aspekty

Terapie vychází částečně ze znalosti rizikových faktorů vzniku a progresu a dále z výsledků velkých klinických studií. Důležitá je spolupráce pacienta, tzv. compliance – bez spolupráce nemocného a dodržování režimových opatření nelze očekávat úspěšnost léčby.

Terapie konzervativní - nefarmakologická

Patří sem vzdělávání pacienta, psychoterapie a režimová opatření s úpravou životosprávy. Samostatnou kapitolu tvoří rehabilitační léčba (udržení rozsahu pohybu, zvýšení síly svalové, koordinace jednotlivých svalových skupin, aktivizace hlubokého svalového systému) a fyzikální terapie jako je analgetická elektroléčba, fototerapie, hydroterapie, mechanoterapie. K těmto metodám přibyla v posledních letech přibyla léčba rázovou vlnou (terapie spočívá v působení rázových vln pomocí sondy na nemocné místo. Generátor přístroje mění vzduchovou vlnu (5-6 barů) v akustickou radiální vlnu, kterou hlavice aplikátoru přenáší v okolí bolestivého místa do hloubky tkáně od 4 cm u standardní až do 15 cm u fokusované). Účelem léčby je zlepšení mikrocirkulace a metabolismu v místě aplikace, rozpuštění kalcifikací, podpora tvorby kolagenu a analgetický efekt. V léčbě lze využívat rovněž ortézy a opěrné pomůcky při postižení dolních končetin (DK), nácvik všedních denních činností, ergoterapie zaměřená na pracovní začlenění. Ve všech stádiích nemoci má dobrý efekt balneoterapie. Dále využívání pedagogické rehabilitace, sociální rehabilitace a pracovní rehabilitace.

Terapie konzervativní - farmakologická

symptomatické léky s krátkodobým účinkem: nesteroidní antirevmatika (NSA), analgetika, intraartikulární léčba, místní léčba

symptomatické léky s dlouhodobým účinkem (symptomatic slow acting drugs of OA – SYSADOA)

strukturu modifikující léky (pravděpodobně glukosamin sulfát, chondroitin sulfát a diacerhein) zvláštní skupinu tvoří intraartikulární aplikace kyseliny hyaluronové (hyaluronátu sodného) eventuálně glukokortikoidů za přísně aseptických kautel, jež je vyhrazena jen pro ortopedická a revmatologická pracoviště.

Terapie chirurgická

Do této skupiny patří transplantace vlastní kultivované chrupavky do defektu jako preventivní operace k zabránění vzniku nebo progresu artrózy (ošetření nitrokloubních zlomenin, terapie vrozených vad (VDK), korekční osteotomie sekundární operace ke zmírnění následků již vzniklých změn – synovektomie (odstranění zánětlivě změněné kloubní výstelky, vhodné zvl. u revmatoidní artritidy), debridement kloubní (odstranění volných fragmentů v kloubu, myšek, poškozených menisků, chrupavky kloubní s event. návrtvy obnažené subchondrální kosti, provádí se většinou arroskopicky), osteotomie (změna osového postavení postiženého kloubu a přenesení zátěže na méně poškozenou část kloubu), resekční plastika (resekce kloubních ploch a náhrada původního kloubního povrchu jizevnatou tkání, využíváme např. v lokti nebo tam, kde je kontraindikace náhrady kloubu aloplastikou), artrodéza (ztužení kloubu bez možnosti pohybu), aloplastika (náhrada kloubu implantátem, v dnešní době lze aplikovat téměř na všechny končetinové klouby)

Posudková hlediska

Chronický průběh osteoartrózy vede ke střídání období relativně bezpříznakových s obdobími dekompenzace, ta se projevuje bolestí nejen při chůzi, ale i klidu, dochází ke vzniku svalových kontraktur, omezení hybnosti, známám zánětu a výpotku. Dekompenzovaná artróza velkých nosných kloubů (kyčel, koleno) vyžaduje klidový režim a dočasnou pracovní neschopnost v délce 3 – 4 týdny podle povahy zaměstnání.

Stavy po TEP kyčelního kloubu podmiňují DPN v délce asi 6 měsíců u manuálně pracujících, do fyzicky méně namáhavých profesí je návrat možný i dříve. Trvale nejsou doporučovány činnosti obsahující pohyby, při kterých může dojít k luxaci kyčelního kloubu, zejména zevní rotace, addukce a flexe nad 90 stupňů. Nevhodné jsou proto např. dřepy a předklony, jednostranné přetížení operované končetiny, a to nejen v zaměstnání, ale i při jiných činnostech.

Obdobné zásady se uplatňují u stavů po TEP kolenního kloubu.

Revmatoidní artritida

Úvod

Revmatoidní artritida (RA) je chronické systémové autoimunitní onemocnění neznámé etiologie, které postihuje 0,3–1,5 % populace všech věkových skupin s dominantním postižením žen k mužům 4:1. Maximum incidence je mezi 30-50 lety. Pro onemocnění je charakteristický symetrický chronický erozivní zánět kloubů, někdy i s mimokloubním postižením.

Ve většině případů vznikají eroze chrupavky a marginální kosti, které mohou vyústit i přes léčbu v následnou progresující destrukci kloubů, ke vznikům deformit, funkčnímu poklesu a disabilitě.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Počáteční příznaky mohou být kloubní nebo systémové. Kloubní bolest bývá různé intenzity, výrazně horší je po ránu, má klidový charakter.

Ranní ztuhlost trvá déle než jednu hodinu.

Systemové příznaky: celkový pocit onemocnění, únavnost, slabost, subfebrilie, úbytek hmotnosti, poruchy spánku, někdy i příznaky anxiety a deprese.

Objektivní nález: nejčastěji jsou symetricky postiženy metakarpofalangeální klouby, dále bývá patrné vřetenovité zduření proximálních interfalangeálních kloubů a kloubů zápěstí. Kloubní otok (intraartikulární nebo periartikulární) a palpační bolestivost kloubu.

Klinická diagnóza by se měla opírat o klasifikační kritéria American College of Rheumatology (ACR) pro diagnózu revmatoidní artritidy z roku 1988:

Tab. 2.1 Klasifikační kritéria pro revmatoidní artritidu podle ACR 1987

1. Ranní ztuhlost	Ranní ztuhlost kloubů trvající nejméně 1 hodinu
2. Artritida 3 a více kloubních skupin	Nejméně na 3 ze 14 kloubních oblastí (pravý nebo levý PIP, MCP, RC, loket, koleno, kotník, MTP klouby) je přítomen otok pozorovaný lékařem
3. Artritida kloubů rukou	Otok alespoň jedné oblasti - RC, MCP, PIP
4. Symetrická artritida	Současné postižení kloubů na obou polovinách těla
5. Revmatické uzly	Podkožní uzly nad kostními prominencemi nebo extenzorovými plochami, pozorované lékařem
6. Revmatoidní faktor	
7. RTG změny	RTG změny typické pro RA na zadopředním snímku rukou a zápěstí, v postižených kloubech musí být patrné eroze nebo dekalcinace

Kritéria jsou splněna, pokud pacient má současně nejméně 4 ze 7 kritérií, přičemž kritéria 1-4 musí trvat alespoň 6 týdnů. Vysvětlivky: PIP - proximální interfalangeální klouby, MCP - metakarpofalangeální klouby, RC - radiokarpální klouby, MTP - metatarzofalangeální klouby

Ze zobrazovacích metod provádíme RTG vyšetření rukou a nohou a ev. dalších postižených kloubů.

Je možné použít scintigrafii, která potvrdí přítomnost synovitidy, dále MRI a vyšetření ultrazvukem. MRI je suverénní diagnostickou metodou nestability eventuálně panu v oblasti C1/2.

Ke kvantifikaci aktivity nemoci je možné použít oficiální kritéria Evropské ligy proti revmatismu (EULAR), která se nazývají DAS (Disease activity score). Zjišťuje se počet oteklých kloubů z definovaných 28 kloubů, počet bolestivých kloubů z definovaných 28 kloubů, sedimentace erytrocytů, vizuální analogová škála (VAS) dle pacienta (0-100 mm) při globálním hodnocení pacientem. Hodnota DAS 28 se kalkuluje automaticky na <http://www.das-score.nl/DAS28calc.htm>.

Hodnocené klouby DAS 28:

Definovaných 28 kloubů: Klouby ramenní, loketní, zápěstní, základní klouby palce, interfalangeální klouby palce, metakarpofalangeální klouby II.-V. prstu, proximální interfalangeální klouby II.-V. prstu.

Tab. 2.2 Hodnocení aktivity choroby dle DAS 28:

Remise	DAS 28 menší než 2,6
Nízká aktivita	DAS 28 větší než 2,8, menší než 3,2
Střední aktivita	DAS 28 větší než 3,2, menší než 5,1
Vysoká aktivita	DAS 28 větší nebo rovno 5,1

Původní hodnocení funkčního postižení podle tříd:

- normální funkce
- snížená schopnost, ale dostatečná pro normální aktivity bez zvláštních pomůcek nebo asistence
- omezená aktivita, vyžaduje speciální pomůcky nebo pomoc druhé osoby
- úplná závislost

Vhodnější a podrobnější je hodnocení funkčního postižení pomocí dotazníku Health Assessment Questionnaire (HAQ).

Terapeutické aspekty

V terapii dominuje farmakologická léčba, ale léčba nefarmakologická představuje určitý bazální program pro každou RA. Pacient by měl být informován o chorobě (pohovor s lékařem, psychologem, fyzioterapeutem). Vhodné je zapojení do patientských organizací (REVMALIGA). Neméně důležitá jsou režimová opatření, fyzioterapie, dlahování, fyzikální léčba a užívání opěrných pomůcek při postižení dolních končetin. Nemocný by měl pravidelně doma cvičit dle instruktáže fyzioterapeuta a ergoterapeuta. Cílem cvičení je uchovat maximum kloubního rozsahu, funkční schopnost a posílit nebo alespoň udržet sílu svalovou. Pravidelné domácí cvičení posiluje celkovou zdatnost i psychický

stav pacienta. Při chronické fázi aplikujeme ve fyzioterapii speciální metodiku pro RA – provádění pasivních pohybů v trakci, z fyzikální léčby používáme pozitivní termoterapii na drobné klouby končetin, fototerapii soft laserem nebo biolampou. Vhodný je pohyb v bazénu s teplou vodou. Weight bearing aktivity jsou důležité pro prevenci osteoporózy.

Při medikamentózní terapii užíváme chorobu modifikující léky (disease modifying antirheumatic drugs - DMARDs) jako iniciální lék, event. kombinovanou léčbu DMARDs, glukokortikoidy. Biologické léky u RA představují velký pokrok v léčbě, často velmi dramaticky snižují aktivitu RA a zlepšují kvalitu života. Intraartikulární léčba glukokortikoidy se používá při lokální léčbě. Někdy je používána radiosynoviortéza – intraartikulární aplikace radiofarmaka.

Chirurgická léčba značně zlepšuje kvalitu života nemocných s RA. Indikace k chirurgické léčbě jsou

- výrazná bolest neutlumitelná konzervativním postupem
- s výrazným omezením pohybu v kloubu
- s výraznou ztrátou funkčních schopností způsobenou strukturální destrukcí kloubu
- nestabilita zejména horní krční páteře C1/2, kdy je nutná stabilizace těchto obratlů nebo provedení okcipitocervikální fúze

Posudková hlediska

Vzhledem k rozdílným klinickým projevům od mírné formy s lehkou synovialitidou a krátkou ranní ztuhlostí až po těžké destruuující průběhy s mimokloubními příznaky je prognóza individuálně různá. Pracovní schopnost závisí na funkčním postižení kloubů, rozsahu deformit a pohybových omezeních. Důvodem pracovní neschopnosti je období vysoké aktivity, její trvání je do odeznění příznaků klinické a humorální aktivity, v průměru 3 až 6 měsíců.

Trvalé funkční omezení je důvodem k přiznání invalidity, většinou je však snaha udržet pacienty v pracovním procesu co nejdéle, i za cenu zkráceného úvazku, tedy s invaliditou I., resp. II. stupně, zejména z důvodů psychologických. Z prognostických faktorů k horší prognóze přispívá postupný začátek nemoci, polyradikulární postižení drobných ručních kloubů, vysoká sedimentace, séropozitivita a mužské pohlaví.

Nevhodná je práce v klimaticky nepříznivých podmínkách (chlad, vlhko) a práce na směny (střídání stereotypů odpočinku a práce nemoc zhoršuje).

Reaktivní artritidy beze změn

Dna beze změn

Psoriatická artritida beze změn

Komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS) beze změn

Záněty kostí a kloubů

Úvod

Zánětlivá onemocnění můžeme rozdělit na nespecifická a specifická (tuberkulóza). Zánět lokalizovaný v kosti nazýváme osteomyelitida. Dělit ji můžeme podle průběhu (akutní, chronická), podle mechanismu vzniku (hematogenní, exogenní) a podle původce. Každá osteomyelitida může při neadekvátním způsobu léčby přejít do chronického stádia.

Akutní hematogenní osteomyelitida se vyskytuje nejčastěji v dětství v místech s velmi dobrým prokrvením, jako je oblast distálního a proximálního femuru a proximální tibie. Jejím původcem bývá *Staphylococcus pyogenes aureus* a u novorozenců většinou *Streptococcus* skupiny B nebo gramnegativní bakterie. U novorozenců infekce může proniknout do přilehlého kloubu, který těžce a většinou nenávratně poškozuje. Následkem embolizace nutritivních cév dochází u akutní hematogenní osteomyelity k nekrotickým kostím s tvorbou subperiostálního abscesu a nekrotickou kortikálou s tvorbou sekvestru.

Exogenní osteomyelitida vzniká zanesením infekčního agens z okolního ložiska infekce nebo častěji přímou kontaminací (otevřené zlomeniny, iatrogenní při operační léčbě zlomenin). Mezi původci převažují *Staphylococcus pyogenes aureus* případně *epidermidis*, gramnegativní bakterie nebo polymikrobiální často nozokomiální infekce.

Tuberkulóza kostí a kloubů je druhým nejčastějším projevem po plicní tbc. Její prevalence se v posledních 30 letech opět zvyšuje, což souvisí se zvyšujícím se počtem imunosuprimovaných pacientů. Původcem nákazy je nejčastěji *Mycobacterium tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis* a vzácněji další mykobakterie. K nákaze dochází nejčastěji aerogenní cestou. K rozsevu tbc do celého organismu dochází často asymptomaticky. V další fázi dochází ke klinicky jasné manifestaci infekce jednotlivých orgánů (plíce, kosti...). Na skeletu můžeme tbc nalézt ve všech lokalizacích, ale v polovině případů postižuje páteř.

Chronická osteomyelitida vzniká sekundárně z akutní formy. Výjimečně vzniká primárně ve formě Brodieho abscesu, osteomyelitis sclerotisans Garré nebo osteomyelitis aluminosa. Typickými agensy jsou *Staphylococcus pyogenes aureus*, *S. epidermidis* a *Pseudomonas aeruginosa*. Zvláštní formu chronické osteomyelity tvoří infikovaný pakloub, kdy je kromě infekce navíc přítomna nestabilita ve zlomenině, jako následek její nedostatečné stabilizace.

Klinický obraz, průběh a diagnostické postupy

U akutní hematogenní osteomyelity je pacient většinou v těžkém celkovém stavu, ke zhoršení dochází náhle s prudkým vzestupem teploty a třesavkou, nad postiženou kostí jsou přítomny všechny známky zánětu. Celková reakce organismu může skončit až septickým šokem. V laboratorii jsou vysoce pozitivní zánětlivé markery u poloviny pacientů je pozitivní hemokultura, v krevním obraze dominuje výrazná leukocytóza. Nedílnou součástí diagnostiky je punkce subperiostálního abscesu. Z pomocných vyšetření je v počátečních stádiích vhodné provedení ultrazvukového vyšetření (subperiostální absces) nebo MRI, protože na prostém rtg snímku není často v počátečních stádiích nic patrné. U exogenní osteomyelity se infekce manifestuje 3. -7. den po úrazu nebo operaci, postupně narůstá napětí v postižené tkáni s progredující bolestí a objevují se klasické příznaky zánětu, postupně dochází k dehiscenci rány se sekrecí. K lokálním příznakům se postupně přidávají příznaky celkové s laboratorní odpovědí (vzestup FW, CRP, leukocytóza). K verifikaci infekce je nutný sěr ještě před zahájením antibiotické léčby. V počátečních fázích onemocnění se diagnóza opírá především o klinický a laboratorní nález. Zobrazovací metody nám zpočátku neposkytují žádné informace. U tbc zánětu bývá průběh většinou mírný, celkově je zvýšená únavnost, malátnost, subfebrilie, noční pocení. Lokálně jsou přítomny neurčité bolesti, otok bez jasných příznaků zánětu, postupně dochází k rozvoji omezení funkce kloubu, rozvoji bolestí, kaseózní nekrózy splývají v ložiska s kolikvací a tvorbou abscesů, který se může vyprázdňovat do okolí kosti. Na páteři se rozvíjí spasmus, rigidita a neurologické příznaky, absces se šíří i přes obratlovou ploténku na další obratlové tělo, při provalení abscesu vidáme typický zbledlý absces. Diagnostika je značně obtížná a vychází z anamnézy (kontakt s tbc, imunoprese pacienta), klinického průběhu onemocnění, laboratorního vyšetření (střední zvýšení FW, lymfocytóza, Mantoux, vyšetření sputa a moči na BK, sérologické testování ELISA, PCR). Standardně provádíme RTG plic a postiženého kloubu, páteře nebo kosti doplněné cíleným CT event. MRI (k diagnostice abscesu nebo komprese míšni).

Chronická osteomyelitida může probíhat ve třech formách: a) ataka zánětu je zaléčena, ale dochází k recidivám bez tvorby píštělí, b) zánět zůstává v klidu, ale přetrvává píštěl, c) ataky zánětu s přetrvávající píštělí. Podle lokalizace ji lze rozdělit na dřeňovou (lokalizovanou endostálně

v trámčině), povrchovou (na povrchu kosti často při špatném stavu měkkých tkání), lokalizovanou (s kortikálním sekvestrem, často následkem traumatu). V diagnóze je důležitá anamnéza otevřené zlomeniny, akutní osteomyelitidy případně operace na skeletu eventuálně metabolická onemocnění (především DM, ledvinné a jaterní funkce). V laboratoři jsou středně zvýšené zánětlivé markery, na rtg nacházíme sekvestr – sklerotický fragment mrtvé kosti, přesný rozsah postižení kosti verifikujeme na CT, aktivitu procesu pak. Na scintigrafii skeletu eventuálně s použitím značených granulocytů. Před začátkem léčby je nutný odběr kultivace. Vhodné je doplnění CT angiografie ke zjištění cévního zásobení periferie končetiny.

Terapeutické aspekty

Základem léčby akutní hematogenní osteomyelitidy je včasná diagnostika a infuzní podávání širokospektrých antibiotik, která následně změníme dle výsledků kultivace a citlivosti. Nezbytné je podávat antibiotika v dostatečných dávkách a po dostatečně dlouhou dobu. Je-li přítomen absces či sekvestr, je nezbytná chirurgická intervence s rozsáhlým debridementem a odstranění event. sekvestru. Tak můžeme předejít přechodu akutní osteomyelitidy do chronické fáze. Vzhledem věku postižených a možnosti postižení kloubů u novorozenců a kojenců je i zde velké riziko trvalých následků.

U exogenní osteomyelitidy je základem léčby intravenózní podání antibiotik doprovázené chirurgickou léčbou – vypuštěním infikovaného hematomu, dolněné v akutní fázi pulzní laváží, debridementem, zavedením proplachové laváže. V případě nutnosti odstranění osteosyntetického materiálu je možné převedení vnitřní osteosyntézy na zevní. Stabilita zlomeniny je nezbytná, jen tak se vyhneme vzniku infikovaného kloubu.

Léčení tbc zánětu kostí a kloubů je primárně medikamentózní. Obecně používáme minimálně trojkombinaci léků, na které je infekční agens citlivé. Optimální délka léčby je 12 měsíců, u problematických pacientů ještě o 6 měsíců delší. Operační léčba v počátečních stádiích spočívá v evakuaci a drenáži abscesů a kloubní náplně eventuálně zasahujeme proti tvořícím se deformitám. V pozdějších fázích při poškození kloubů indikujeme artrodézy nebo po vyléčení s odstupem můžeme použít i náhrady kloubní. Artrodézy vedou k výrazné limitaci hybnosti postiženého kloubu a vedou k invalidizaci nemocného. Další problematickou oblastí je postižení páteře, kde může docházet při postižení předního sloupce k tvorbě ostré kyfózy s neurologickým postižením a při postižení zadního sloupce útlakem nervových struktur epidurálním abscesem. Obě postižení jsou indikací k okamžité operační intervenci s dekompresí z předního nebo zadního přístupu se stabilizací a fúzí obratlů. I přes rychlý operační výkon může dojít k reziduálnímu neurologickému postižení.

Chronická osteomyelitida je primárně indikována k chirurgické léčbě s odstraněním nekrotické tkáně (sekvestru), stabilizace kosti eventuálně doplněné spongioplastikou, vhodné je přiložení V.A.C. systému sloužícím ke zlepšení prokrvení a tvorbě granulační tkáně. Léčba je vždy doprovázena dlouhodobým podáváním antibiotik podle citlivosti. Léčba chronické osteomyelitidy je značně obtížná a přes veškeré úsilí nemusí vést k úspěchu s následnou invalidizací pacienta.

Poruchy růstu bez změny

Idiopatické zánětlivé myopatie bez změny

Epikondylitida

Úvod

Toto onemocnění bývá řazeno mezi tzv. mimokloubní revmatismus, do skupiny entézopatií. Jedná se o úponovou bolest v oblasti radiálního epikondylu t.j. radiální epikondylitidu (tenisový loket) nebo o bolest v oblasti epikondylu ulnárního (golfový loket).

Nejčastěji se vyskytuje mezi 40.-60. rokem věku.

S tímto typem onemocnění se setkáváme u sportovců, těžce fyzicky pracujících, jedinců s hypermobilitou. Onemocnění jsou častější u jedinců, kteří pracují mnoho hodin u počítače. Často provází revmatická onemocnění.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Radiální epikondylitida se u tenisových hráčů vyskytuje až ve 40-50 %. Jde o bolest v oblasti laterálního epikondyly, která narůstá a postupně vyzařuje na předloktí.

Při klinickém vyšetření je výrazná palpační bolestivost v uvedené oblasti i v průběhů extenzorů, někdy i provazcovité zduření v těchto oblastech. Maximální bolest je při extenzi předloktí a supinaci proti odporu. Rozsah pohybu není omezen, v laboratorních vyšetřeních nejsou známky zánětu, RTG vyšetření nenalézá patologii. Suverénní diagnostickou metodou je ultrazvuk. Vždy je nutné doplnit vyšetření krční páteře k vyloučení neurogení etiologie.

Ulnární epikondylitida se častěji vyskytuje u sportovců. V populaci 15x méně často než radiální epikondylitida. Nalézáme palpační bolestivost v oblasti postiženého epikondyly, bolestivé body v průběhu svalů, celkově jsou bolesti menší, snesitelnější.

Diagnostický a léčebný postup je stejný jako v případě radiální epikondylitidy.

Terapeutické aspekty

V akutním stadiu naložíme ortézu (obvykle epikondylární páska), podáme lokální terapii NSA v masti, gelu. Aplikujeme fyzikální léčbu, v indikovaných případech NSA celkově. Stěžejní je speciální pohybová léčba zaměřená na úpravu svalové rovnováhy a reedukaci pohybových stereotypů. Vhodná je terapie rázovou vlnou. Někdy přinese úlevu lokální instilace kortikoidu. Při selhání konzervativní léčby je indikována léčba chirurgická. Někdy je zvažována terapie rázovou vlnou.

Posudková hlediska

Onemocnění může být pro pacienta velmi limitující vzhledem k charakteru zaměstnání. Vyžaduje zdravotně vhodné pracovní zařazení. Stav nevede k invaliditě. Obecně má onemocnění tendenci recidivovat po větší zátěži, prochlazení, asi v 10 % se vyskytují formy rezistentní k léčbě. V úvahu je třeba vzít, zda se nejedná o projevy jiného základního onemocnění.

Dočasná pracovní neschopnost je indikovaná v akutním stadiu a v souvislosti s chirurgickou léčbou.

Postižení lze uznat i jako chorobu z povolání, pokud jsou splněna základní klinická kritéria a klinický nález je objektivizován třífázovou scintigrafií loktů.

Fibromyalgie beze změn

Úžinové syndromy

Úvod

Jedná se kompresi periferních nervů ve zúžených anatomických místech. příznaky kompresivní neuropatie se projeví v místech zásobených postiženým nervem. Periferní nervy jsou většinou senzomotorické, proto i příznaky jsou smíšené. Průběh bývá většinou dlouhodobý až chronický. V projevech můžeme nalézt tři základní stadia.

1. stádium – parestetické, které se projevuje parestéziemi na periférii zhoršujícími se po zátěži nebo poloze končetiny, EMG je negativní.

2. stádium – smíšené, k parestéziím se přidávají zánikové příznaky až paréza nervu. Na EMG je patrné zpomalené vedení a podle umístění elektrod dokážeme odhalit místo komprese.

3. stádium – parestické (terminální), kdy je nerv úplně poškozen. V inervační zóně nervů je zaniklá citlivost i hybnost, na EMG chybí vodivost nervem. Toto stádium se vyskytuje vzácně, protože nemocný vyhledá pomoc dříve.

Klinický obraz jednotlivých lokalit, průběh a diagnostické postupy

V klinickém nálezu dominují příznaky v inervační zóně příslušného nervu. Diagnóza se opírá o EMG vyšetření, které určí výši postižení nervu a odliší ho od kořenových příznaků. Zjištění příčiny je často obtížné, vždy je nutné vyloučit systémové onemocnění (revmatoidní artritida, seronegativní artritidy, útlak gangliem, nezhoubným nádorem apod.). Úžinové syndromy se vyskytují jak na horních, tak na dolních končetinách.

Postižení n. medianus – k útlaku může dojít v karpálním tunelu (prostor ohraničená dorzálně skeletem zápěstí a palmárně lig. carpi transversum). Typické jsou parestesie I.-III. prstu ruky. Dalším místem útlaku je komprese nervu pod m. pronator teres a proximálním okrajem m. flexorum digitorum superficialis v oblasti lokte (syndrom pronátorový). Příznaky jsou podobné jako u syndromu karpálního tunelu a výši postižení určí EMG.

Posudkové hledisko

Nejčastějším a posudkově nejvýznamnějším úžinovým syndromem je syndrom karpálního tunelu. Ke kompresi n. medianus dochází z příčin mechanických, kdy opakovaná flexe a extenze zápěstí, déletrvajících zátěž šlach flexorů (práce ve špetce) nebo práce s vibračními nástroji vede ke kompresi nervu, tyto práce jsou tedy pro postižené nevhodné. Postižení lze uznat jako chorobu z povolání, ale pouze při minimálně středně těžkém postižení nervu na EMG, uznání provádí příslušné oddělení nemocí z povolání

Postižení n. ulnaris – k útlaku dochází v oblasti sulcus nervi ulnaris humeri (syndrom kubitálního kanálu) nebo v oblasti průchodu nervu pod lig. carpi transversum (syndrom Guyonova kanálu). Typické jsou bolesti po ulnární straně předloktí s propagací do IV. a V. prstu. Výšku postižení určí EMG.

Postižení n. radialis – Ke kompresi ramus profundus dochází při vstupu do Frohseho arkády, kterým nerv prochází do kanálku v m. supinator (supinátorový syndrom). Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit radiální epikondylitidu, v diagnóze pomůže EMG.

Postižení n. ilioinguinalis – k útlaku dochází v místě prostupu nervu svaly břišní stěny. Typické jsou parestesie třísla, kříže, kyčle a symfýzy eventuálně flekční a addukční kontraktura kyčle.

Postižení n. cutaneus femoris lateralis (meralgia paresthetica) – k útlaku dochází v místě prostupu nervu svaly z břišní dutiny v oblasti spina iliaca anterior superior v místě inguinálního vazů, v místě, kde proniká přes fascia lata. Zde může být nerv porušen při operacích v oblasti kyčle.

Posudkové hledisko

Posudkově jde o nerv čistě senzitivní, příznakem jsou palčivé bolesti a parestesie s poruchou citlivosti na zevní straně stehna. Nepodmiňuje pracovní neschopnost ani invaliditu, incidence je asi 7x vyšší u diabetiků a u pacientů s meralgií je asi 2x vyšší riziko diabetu.

Postižení n. ischiadicus – k iritaci nervu může dojít pod m. piriformis (piriformis syndrom). Typické jsou bolesti v gluteální krajině, v místě výstupu n. ischiadicus z pánve, v kyčli, třísele event. dorza stehna, bolestivá je akutní abdukce a zevní rotace stehna proti odporu.

Postižení n. fibularis – kritickým místem je průběh nervu okolo krčku fibuly (syndrom n. fibularis communis). Bolest se propaguje do oblasti lýtky.

Postižení n. tibialis – k útlaku dochází za mediálním kotníkem v canalis malleolaris pod retinaculum flexorum (syndrom tarzálního kanálu). Typické jsou parestesie pod vnitřním kotníkem s propagací do planty.

Postižení digitálních nervů nohy – nejčastěji dochází k útlaku ve II. a III. meziprstí (Mortonova neuralgie). Typické je postižení u ploché nohy, kdy může dojít až ke vzniku bolestivého neurinomu.

Terapeutické aspekty

Vždy začínáme konzervativní léčbou. V některých případech je účinná aplikace depotních kortikoidů (Depomedrol, Diprophos). Efekt je většinou pouze dočasný a rozhodující je léčba chirurgická s odstraněním příčiny komprese a deliberací nervu.

Bolestivý syndrom páteře včetně dlouhodobých či trvalých funkčních následků po operaci páteře nebo po úrazech páteře

Úvod

Bolestivý syndrom páteře (back pain) je soubor obtíží, který se projevuje bolestmi v zádech, omezenou hybností páteře svalovými a úponovými bolestmi někdy charakteru pseudoradikulárních iritací. Obtíže bývají dlouhodobé a periodicky se opakují. Vyvolávající příčinou bývá nejčastěji přetížení páteře, ale může být vyvolány i jednorázovou fyzickou námahou nebo prochladnutím. Rozlišujeme syndrom na organickém podkladě a syndrom funkční. Podkladem organického syndromu je nejčastěji degenerativní onemocnění páteře (spondylóza a spondylartróza). Vždy je nutné vyloučit ostatní možné příčiny (nádory páteře, záněty nebo hernie disku). U funkčního syndromu nedokážeme odhalit zřejmou patologickou příčinu. Podle lokalizace je možné rozlišit bolestivý syndrom krční oblasti (neck pain) zahrnující bolest mezi occiputem a středně skapulární oblastí a dolních zad (low back pain – LBP). Dle intenzity potíží se člení na mírný, střední a vážný. Prevalence LBP během života je 84 %, 44-78 % je relapsů klinických, 26-37 % tvoří relapsy pracovní neschopnosti. 90 % nemocných s akutní LBP (ALBP) se zlepši do 6-ti týdnů, zbytek přechází v chronickou bolest dolních zad (CLBP). Prevalence CLBP je 23 %.

Nejtěžší obtíže přináší deformity páteře neřešené v dětství nebo mládí (idiopatická skolióza, deformity vzniklé na podkladě formace a segmentace páteře, Scheuermannova choroba, spondylolistéza), případně deformity vzniklé na degenerativním podkladě (degenerativní spondylolistéza, degenerativní skolióza, poruchy sagitální balance).

Klasifikace LBP

- Lumbago
- Bolestivý syndrom s kořenovým drážděním
- Neurogení klaudikace
- Chronický LBP
- Kostní bolest
- Zánětlivá křížová bolest
- Failed back surgery syndrom
- Neoplasmata

Klasifikace z evropských guidelines

- LBP s možnou závažnou spinální patologií
- Kořenová bolest
- Nespecifický LBP

Klinický obraz a diagnostické postupy

Radikulární bolest je omezena na inervační oblast příslušného kořene. Pseudoradikulární bolest vzniká reflexním mechanismem, není způsobena přímou kompresí kořene, ale iritací okolních tkání. Lumbalgie jsou bolesti bez iradiace. Lumboischialgie jsou bolesti v bederní oblasti s propagací do DK v inervační oblasti n. ischiadicus. Lumbago je akutní bolest bederní oblasti způsobená uskřínutí synoviálních výčlipek kloubního pouzdra.

Pro akutní nespecifický LBP nejsou běžně indikována vyšetření RTG, CT a MRI. Při podezření na závažnou spinální patologii tzv. red flags pro ALBP: věk méně než 20, více než 55 let, maligní nádorové onemocnění v anamnéze, nevysvětlitelný úbytek váhy, léčení imunosupresí, léčení HIV, dlouhodobé užívání kortikosteroidů, infekci močových cest, čerstvé signifikantní trauma, při přítomnosti konstantní, progresivní, nemechanické bolesti, nebo hrudní bolesti, při abusu léků, při systémových příznacích a strukturálních deformitách, dále zjistíme-li: retenci nebo inkontinenci moče, inkontinenci stolice, poruchu chůze a zjistíme-li při fyzikálním vyšetření sedlovou anestezii, ztrátu tonu análního svěrače, motorickou slabost DK, omezený spinální rozsah pohybu, vertebrální citlivost poklepovou a neurologické příznaky přetrvávají měsíc, pak provedeme velmi podrobné vyšetření neurologické a volíme zobrazovací vyšetření:

Rentgenové vyšetření páteře základní, na foramina šikmé projekce 45 st. rotace krční páteře, v oblasti lumbosakrálního přechodu při spondylolistézách, funkční snímky krční a bederní páteře k ozřejmění instabilit ve flexi a extenzi. Vyšetření celé páteře při skolióze a vyšetření sagitální balance při suspekci na její porušení. Při podezření na kostní lézi indikujeme CT s 2 D event. 3 D rekonstrukcí. MRI doplnit ke stávajícímu při radikulopatii, při kompresních syndromech, míšních afekcích, tumorech, při podezření na zánětlivá onemocnění disků. Scintigrafii event. PET CT při poruše struktury kosti, při podezření na maligní tumor případně jeho metastázu nebo zánětlivou afekci. Elektromyografie doplníme při kořenovém syndromu k odlišení periferní neurologické léze. Pečlivým vyšetřením je nutné vyloučit všechny organické afekce, které mohou být příčinou bolestí v zádech. Teprve potom lze mluvit o funkčním syndromu. V indikovaných případech je vhodné doplnit psychologické a event. psychiatrické vyšetření.

Terapeutické aspekty

Dle evropských guidelines u akutního nespecifického LBP: informovat pacienta o chorobě, nepředepisovat klid na lůžku (při silné bolesti maximálně 2 dny, protože podporuje pocit nemocnosti – illness behavior), pacient má zůstat aktivní v denních aktivitách i v práci (je-li to možné). Farmakologicky: předepisovat medikaci, je-li nezbytná: 1. volba: paracetamol, 2. volba: NSA. Selže-li 1. a 2. volba v redukci bolesti, pak zvážit krátkodobě myorelaxancia: buď samostatně, nebo v kombinaci s NSA. U akutního nespecifického LBP může školený lékař provádět manipulace páteře a žeber, ale vždy až po provedení RTG. Pro oprávněnost doporučování epidurální injekce s kortikoidy, trakcí, masáží je málo výsledků studií. Není doporučen TENS (transkutánní elektroneurostimulace) není zlepšení oproti placebo. Cvičení je doporučeno pro prevenci vzniku LBP a pro rekurenci LBP. Jsou však insuficientní data pro doporučení specifického typu nebo intenzity cvičení.

Koncept léčby CLBP dle evropských guidelines: kognitivní behaviorální terapie, edukační příručky, multidisciplinární (biopsychosociální) léčba, z oblasti fyzioterapie supervidovaná cvičení, školu zad, a manipulace/mobilizace. Z farmakoterapie je doporučováno: krátkodobé užívání NSA a slabších opioidů proti bolesti, antidepresiva (noradrenergního typu, myorelaxantia, náplast capsicum). Nedoporučuje se užívat gabapentin. Z invazivních metod se doporučuje: akupunktura, epidurální obstržik kortikoidy, intra-artikulární kortikosteroidní injekce, lokální nervové bloky, opichy trigger-pointů, opichy botulotoxinem, intradiskální elektrotermální terapie. Chirurgické řešení nespecifického CLBP není doporučeno do 2 let, pro chirurgické řešení musí být pečlivý výběr pacientů s maximem dvouúrovňového degenerativního postižení disků. U funkčního syndromu je efekt operace většinou bez efektu. Efekt přináší léčba afekcí, jejichž příčina je jasná (herniace disku, páteřní stenóza, spondylodiscitida, symptomatická spondylolistéza). Je potřeba si uvědomit, že po stabilizaci určitého úseku páteře dochází k přetížení úseků ostatních, zejména nejbližšího úseku nad a pod provedenou stabilizací, které mohou být zdrojem dalších obtíží (Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease) a vyústit ve stabilizaci dlouhého úseku páteře (např. stabilizaci od T 10 až do S1). Při operační léčbě deformity páteře neřešené v dětství nebo mládí (idiopatická skolióza, deformity vzniklé na podkladě poruchy formace a segmentace páteře, Scheuermannova choroba, spondylolistéza), případně deformity vzniklé na degenerativním podkladě (degenerativní spondylolistéza, degenerativní skolióza, poruchy sagitální balance), nevede operace většinou k vyléčení pacienta, ale pouze zabrání zhoršování jeho zdravotního stavu.

Posudková hlediska

Při akutní bolesti zad je postižena funkce od několika dní do několika týdnů, ve většině případů se nemocní vrací do práce do 6 týdnů. Prevence je nejlepší cesta k redukci bolesti v zádech: cvičení k posilování svalstva, odstranění svalové dysbalance, správná ergonomie pracovního místa, nácvik správného stereotypů sezení. Při práci s vibračními stroji je nutné redukovat maximálně vibraci.

Při chronické bolesti rozeznáváme 3 typy bolesti:

- přetrvávající bolest při normálním hojení (např. po fraktuře, fantomová bolest)
- bolest je v relaci k chronickým, degenerativním nebo maligním nemocem (RA, osteoporóza, maligní nádorové onemocnění)
- bolest persistující měsíce nebo roky bez zjištěné příčiny (psychogenní bolest) jako je back pain nebo bolest hlavy bez identifikace příčiny bolesti

Pro práce neschopné 4-8 týdnů může být v nabídce léčby multidisciplinární terapeutický program, jinak je pro CLBP. Multidisciplinární terapeutický program nemá definici, zahrnuje pohybovou léčbu, edukaci (psychoterapii), behaviorální terapii.

Tzv. yellow flags – psychosociální faktory zvyšují riziko vývoje chronické bolesti a dlouhodobé pracovní neschopnosti. Patří k nim: nepřiměřené postoje a názory na bolestivý syndrom páteře, pacient věří, že bolest zad je velmi škodlivá nemoc a velmi očekává pasivní léčbu, než aby věřil tomu, že mu pomůže aktivní spolupráce. Mezi yellow flags dále patří: pracovní problémy, emocionální problémy (deprese, anxiety, stress, vyřazení ze sociálních interakcí).

Prognostické faktory při CLBP: je doporučeno posuzování faktorů souvisejících se zaměstnáním, psychosociální distres, závažnost bolesti, funkcionální impact.

Pro dopad na pracovní schopnost je rozhodující postižení fyzických schopností, mobility, chůze, stání, sezení, schopnost udržování a změny polohy těla, vstávání a usedání, ohýbání, klek, dřep a schopnosti vykonávání koordinovaných činností při přemísťování a manipulaci s předměty. Pokud stav působí ve svých důsledcích funkčně významné omezení fyzických schopností a tím i omezení řady denních aktivit, které jsou vykonávány s obtížemi, může jít o snížení pracovní schopnosti cca o třetinu. V případech, kdy jde již o neschopnost vykonávat některé běžné denní aktivity, je pracovní schopnost zpravidla snížena o polovinu. V případech, kdy stav již omezuje schopnost vykonávat většinu běžných denních aktivit, jde o neschopnost soustavné práce.

Prosté odstranění herniace disku za požití mikrochirurgických metod pacienta většinou neinvalidizuje a při správně vedené další rehabilitaci a pravidelném cvičení veden k vyléčení pacienta. Je nutné pouze vyloučit práci se zvýšenou fyzickou námahou, zvláště zvedení těžkých břemen a práci v dlouhodobě vynucené nepřírodní poloze. Operace spojené s rozsáhlejší dekompresí páteřního kanálu a delší stabilizací často nepřinášejí dlouhodobou úlevu a vedou často k recidivě obtíží, vyžadující kratší i delší pracovní neschopnost a vedou zejména u fyzicky pracujících jedinců k poklesu pracovní schopnosti. Při operační léčbě deformity páteře neřešené v dětství nebo mládí, případně deformity vzniklé na degenerativním podkladě nevede operace většinou k vyléčení pacienta, ale pouze zabrání zhoršování jeho zdravotního stavu. Omezení pracovní schopnosti i přes správně vedenou léčbu včetně rehabilitace, je u těchto případů vysoce pravděpodobné.

Posudkové pohledy:

Bolesti zad patří k nejrozšířenějším bolestem v ekonomicky rozvinutých společnostech, zejména bolesti v křížové oblasti postihnou většinu dospělé populace. „Skrytá epidemie“ bolestí zad v konci minulého století způsobila téměř exponenciální růst nákladů v nemocenském a důchodovém pojištění i v ekonomicky vyspělých zemích, významně narůstala pracovní neschopnost, nikoliv však prevalence bolesti. Tato skutečnost je označována za paradox bolesti a pracovní neschopnosti. Za

paradoxní lze považovat i skutečnost, že nesmírné rozšíření poznatků o bolesti nevedlo v praxi k očekávaným úspěchům při řešení medicínských, ale i psychologických a společenských důsledků chronické bolesti

Pro léčbu, ale i prognózu bolestí v kříži má význam dělení na specifické a nespecifické příčiny bolestí. Specifické bolesti v kříži – specific low back pain – mají identifikovatelnou patologii s možným postižením nervových struktur (výhřez ploténky, spondylolistéza, spinální stenóza, segmentární instabilita, fraktura, tumor, zánět) a představují asi 15% všech případů bolesti zad. Zbývající stavy - nonspecific low back pain- jsou definovány jako stížnosti na bolest bez identifikovatelné specifické anatomické nebo ekofyziologické poruchy. Patří sem jak stavy s RTG obrazem degenerativních změn, tak i funkční poruchy páteře.

Z hlediska diagnostického, ale i prognostického je dělení na:

Prosté bolesti zad – převážně výsledek přetěžování nebo vadného držení s účastí psychosociálních a klimatických vlivů. Postihují většinou pacienty v produktivním věku a mají dobrou prognózu, většina pacientů se uzdraví do 6 týdnů, což je i maximální délka dočasné pracovní neschopnosti.

Bolesti při postižení nervových kořenů – většinou výhřez meziobratlové ploténky nebo další specifické příčiny. Bolest je neuropatická, tedy horší než u prostých bolestí zad, jsou známky kořenového dráždění s motorickými a senzitivními změnami. Prognóza je horší, do 6 týdnů se uzdraví asi polovina pacientů.

Bolesti při závažných onemocněních páteře – jsou přítomny červení výstražné praporky signalizující zejména nádory, fraktury, neurologická postižení

Posudkově významné je bolestivé chování způsobené tím, že bolest vyvolaná tělesným poškozením vyvolává psychickou reakci (utrpení), tedy bolestivé chování, kterým postižený jedinec dává najevo, že skutečně trpí (bolestivé grimasy, kulhání, úlevové polohy a podobně). Většinou nejde o volní záměr nemocného, ale o nevědomý projev, jehož podkladem je obtížná životní situace, nejde tedy o klasickou simulaci nebo agravaci.

Vrozené nebo získané deformity páteře

Úvod

Vrozené deformity páteře

Jedná se o onemocnění vzniklá během fetálního vývoje, onemocnění manifestující se během růstu nejčastěji v období akcelerace růstu. Jde o poruchy segmentace (jednostranná nebo oboustranná), poruchy formace (aplazie, hypoplazie, hypertrofie – solitární nebo vícečetné polobratle), dysrafie (poruchy uzávěru neurální trubice a páteřního kanálu). Pokud je porucha segmentace, bývá hodnocena jako klinicky nevýznamná, asymetrická porucha podporuje vznik kongenitální skoliózy. Při poruše uzávěru páteřních struktur může jít o poruchu uzávěru kostěného kanálu (spina bifida), neuzavření obratlového oblouku s anebo bez poruchy uzávěru nervové trubice (spina bifida cystica).

Onemocnění přidružená k vývojovým poruchám páteře

Tortikolis, získaný a vrozený. Klinicky je přítomno asymetrické postavení hlavy s úklonem a rotací a na postižené straně hmatáme snopce hypertonických svalů. Příčinou může být porucha segmentace obratlů případně zkrácení nebo zvýšení napětí svalů krku. Sekundárně může vzniknout při poruchách sluchu nebo zraku, případně při zánětlivých a hnádorových afekcích. Onemocnění může v dospělosti vzniknout jako následek luxace obratlů. Diagnostika obvykle nečiní obtíží.

Skoliózy, jedná se o deformitu páteře ve frontální rovině spojená s rotací obratlových těl. Křivka může být jednoduchá nebo dvojitá. Příčiny skoliózy jsou různorodé a je jich celá řada od kongenitálních deformit až po nestejnou délku dolních končetin. Etiopatogeneticky je dělíme na kongenitální, idiopatické, neuromuskulární skoliózy, skoliózy při neurofibromatóze, skoliózy sekundární.

Diagnóza se opírá o klinický nálezn a stanovení kompenzace příp. dekompenzace křivky, stanovení míry žební prominence, flexibility křivky. Dále je nutné doplnit vyšetření kloubní laxity a vyšetření neurologické. Z pomocných vyšetření má nezastupitelné místo RTG snímek páteře na dlouhý formát, kde je zachycena celá páteř od C 0 až po sakrum včetně. Na snímku hodnotíme jednotlivé křivky (měření dle Cobba) a rotaci obratlových těl (měření podle Nashe a Moea). Nedílnou součástí je vyhodnocení kostního věku (Risserovy zóny na pánvi).

Získané deformity páteře

Scheuermannova choroba

Postihuje 0,5-8% populace. Etiopatogeneza není zcela jasná, jde patrně o poruchu enchondrální osifikace v období ukončování růstu. Častěji postihuje chlapce ve věku 12-18 let. Klinicky se projevuje zvětšením hrudní kyfózy. Obtíže a ponáhavé bolesti má jen malé procento jedinců. Bolesti zad se objevují v pozdějším věku patrně v důsledku urychlení vývoje degenerativních změn.

Diagnóza je snadná díky typickému RTG obrazu s nepravidelností krycích plotének, klínovitým deformitám alespoň 3 obratlových těl nad 5 ° nebo přítomnost kyfózy nad 40 °. U části pacientů mohou být přítomny Schmorlovy uzly.

Spondylolýza, spondylolistéza

Spondylolýza je stav, kdy je přerušen isthmus obratlového oblouku. Možnou příčinou je únavová zlomenina při opakované hyperextenzi. Nejčastěji postihuje pátý bederní obratel, často je klinicky němá. Diagnostika se opírá o RTG a CT s nálezem přerušeni isthmu.

Spondylolistéza je stav, kdy dochází k posunu jednoho obratlového těla vůči následujícímu. Nejčastěji se odehrává v úrovni disku, který bývá degenerován. Stupeň olistézy se určuje v procentech, pokud je posun více než 100 %, hodnotíme situaci jako spondyloptózu. Klinický obraz je dán stupněm skluzu - malý skluz může být zcela asymptomatický, větší skluzu se obvykle manifestují námahovými, na polohu vázanými bolestmi zad s možnou kořenovou symptomatologií. U degenerativních spondylolistéz může být přítomny neurogení kladikace. Na RTG je v bočné projekci patrný skluz horního obratle oproti dolnímu. Z dalších vyšetření je indikováno CT a při neurologických obtížích a pozitivním neurologickým nálezem je vždy nutné provést MRI.

Vadné držení těla

Bývá důsledkem svalové dysbalance. Může se jednat o sekundární projevy např. nervosvalového onemocnění (viz příslušné kapitoly) nebo o důsledek nevhodné životosprávy s projevy přetížení a zkrácení typických svalových skupin a oslabení odpovídajících svalových skupin. Pokud stav trvá delší dobu, dojde k fixaci držení a stav prakticky již nelze korigovat. Stav vede k progresivním degenerativním změnám páteře a jejich dřívějšímu klinickému vyjádření.

Deformity vznikající v souvislosti s kompresivními frakturami obratlů

Jde změny statiky způsobené kompresemi obratlových těl, etiologie může být různá, nejčastěji jde o zlomeniny patologické při osteoporóze, nádorech či metastázách. Obvykle se jedná o zlomeniny způsobené minimálním násilím. Klinický obraz je dán lokalizací fraktury a neurologickým nálezem. Diagnóza vychází z přehledných rtg snímků ve 2 projekcích, následované CT event. MRI ke stanovení přesné diagnózy eventuálně útlaku neurogeních struktur.

Degenerativní onemocnění páteře, hernie disku, stenózy páteřního kanálu jsou probrány v kapitole Bolestivý syndrom páteře.

Zánětlivá onemocnění a nádory páteře jsou rovněž probrány v příslušných kapitolách.

Klinický obraz, průběh a diagnostické postupy

Pacienta většinou k lékaři přivádí bolest případně je páteřní deformita zachycena při preventivním vyšetření nebo rodiči pacienta. Klinický obraz je dán neurologickou symptomatologií. Diagnostika vychází z klinického vyšetření ortopedického, neurologického a RTG. Podle výsledku indikujeme další vyšetření jako je CT především při kostních stenózách, spondylolýze a spondylolistéze. Při rotaci nebo dokonce zjevném poškození neurogenických struktur je indikována MRI. U zánětlivých a nádorových onemocnění může pomoci PET CT eventuálně scintigrafie skeletu

Projevy těchto onemocnění páteře mohou být různé intenzity ve smyslu bolestí, při deformitách páteře mohou být atakovány i nervové struktury a může dojít k jejich dráždění či poškození (zpočátku funkčnímu a posléze strukturálnímu). Obtíže mohou mít chronický charakter nebo může dojít k náhlému zhoršení až do obrazu akutních stavů. Jednotlivá neurologická syndromologie je součástí odpovídajících kapitol.

Průběh je závislý na stupni postižení, lokalizaci poruchy a případných dalších vývojových poruchách.

Terapeutické aspekty

Terapie je vysoce individuální, pacienta je třeba dispenzarizovat. Těžiště léčby, v případech u nichž není riziko míšního poškození, leží v cílené fyzioterapii. Nutný je aktivní přístup pacienta a zařazení domácího cvičebního programu do každodenního režimu pacienta.

Konzervativní léčba skoliózy, zahrnuje ortézy a má zabránit progresi křivky během růstu. Má tedy význam jen u rostoucího jedince. Operační řešení by mělo být indikováno specialistou v oboru spondylochirurgie. Principem léčby skoliózy je korekce křivky a spondylodéza. Volbu léčebné metody volíme podle závažnosti hlavní (primární) křivky. Obecně lze indikace k jednotlivým léčebným metodám rozdělit následovně: 0-10°- nejde o skoliózu, 10-20°pravidelné sledování, 20-40° - korzetoterapie, nad 40°- operační léčba. Při operaci používáme podle lokalizace a stupně křivky instrumentovanou spondylodézu z předního nebo zadního přístupu. Při operaci dojde k trvalému znehybnění operovaného úseku. To může rezultovat v přetížení úseku nad a pod provedenou fúzí, což může do budoucna přinášet problémy (Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease). Stav může vyústit až v nutnost prodloužení fúze.

U Scheuermannovy choroby doporučujeme u adolescentů omezení statické fyzické zátěže a nošení břemen, nutná je pravidelná a řízená pohybová léčba. U kyfózy nad 40° je indikována korzetoterapie, při progresi křivky a neurologických příznacích je indikováno operační řešení s korekcí křivky obdobně jako u idiopatické skoliózy.

Spondylolýza obvykle nevyžaduje specifickou léčbu, neboť často jde o náhodný nález. Postup bývá konzervativní – cílená rth s pravidelným cvičením, korzetoterapie, posílení autochtonního svalstva. Chirurgické řešení volíme při rozvoji neurologické symptomatologie či rezistenci ke konzervativní terapii.

Podobně se postupuje v případě spondylolistézy s malým skluzem (do 25 %). U větších skluzů bývá postup operační ze zadního přístupu s možností repozice olistézy, náhradou disku ze zadního nebo kombinovaného přístupu. Operace pro symptomatickou spondyloptózu je nutná z předního i zadního přístupu s kombinovanou náhradou disku a stabilizací postižených obratlových těl. Výsledek operace je obtížné předjímat, protože se jedná o velmi složitý výkon.

V případě kompresivních fraktur rozhoduje o strategii léčby stáří a lokalizace fraktury. Léčebné možnosti zahrnují v současné době vertebroplastiku (výplň obratle kostním cementem), kyfoplastiku (výplň obratle kostním cementem po repozici zlomeniny pomocí balónku zavedeným do těla),

případně stentoplastiku s obnovením výšky obratlového těla pomocí stentu a výplň stentu kostním cementem, korzetoterapii či stabilizační operace. O indikaci jednotlivých postupů rozhoduje specialista. Léčba degenerativních skolióz a léčba kongenitální nebo idiopatické skoliózy ve vyšším věku a léčba chronického bolestivého syndromu páteře je probrána v kapitole 15.

Po každé operaci následuje intenzivní fyzioterapie. Důležitá je i nadále spolupráce pacienta zvláště pravidelné každodenní cvičení. Při svalové dysbalanci je třeba připravit dlouhodobý plán fyzioterapie a pacienta motivovat v jeho naplňování. Pokud má léčba vést alespoň k částečnému efektu, je třeba trpělivosti a svědomitosti pacienta a opakovaných kontrol terapeuta. Analgetické postupy a vhodně volená medikace jsou nedílnou součástí léčby. Pacienty k eventuální operaci zvláště i nepřesvědčivých nálezu je nutné velmi pečlivě vybírat a do terapeutického týmu eventuálně přibrat psychologa nebo psychiatra.

Posudková hlediska

Míra závažnosti u kongenitálních, idiopatických a získaných skolióz je vyjádřena jejími parametry podle nálezu ortopéda a spondylochirurga. Klinický nález a progresi onemocnění monitorujeme pomocí klinického vyšetření a měření úhlů dle Cobba na RTG snímcích. Zhodnocení neurologického deficitu a jeho stupně je v rukou neurologa. U skolióz dále hodnotíme spirometrii event. kardiologické vyšetření.

V případě ostatních diagnóz je při hodnocení stavu nutno vzít v úvahu, jaký typ léčby byl volen, jaká jsou případná residua či trvalá omezení z oblasti poškození nervového systému, jaká je progresse případné základní choroby a v neposlední řadě i postoj pacienta k fyzioterapii. Pro dopad na pracovní schopnost je rozhodující postižení fyzických schopností, mobility, chůze, stání, sezení, schopnost udržování a změn polohy těla, vstávání a usedání, ohýbání, klek, dřep a schopnosti vykonávání koordinovaných činností při přemísťování a manipulaci s předměty. Při stabilizaci delšího úseku páteře je nutné zvolit vhodnou práci s vyloučením přetěžování páteře.

Pokud stav působí ve svých důsledcích funkčně významné omezení fyzických schopností a tím i omezení řady denních aktivit, které jsou vykonávány s obtížemi, může jít o snížení pracovní schopnosti cca o třetinu. V případech, kdy jde již o neschopnost vykonávat některé běžné denní aktivity, je pracovní schopnost zpravidla snížena o polovinu. V případech, kdy stav již omezuje schopnost vykonávat většinu běžných denních aktivit, jde o neschopnost soustavné práce.

Ankylozující spondylitida ponechat beze změn

Difúzní idiopatická skeletální hyperostóza (DISH, ankylozující hyperostóza, Forestierova choroba) ponechat beze změn

Funkční komplikace po kraniocerebrálním poranění

Úvod

Kraniocerebrální poranění spojené s úrazem CNS se vyskytují v počtu 150-300 případů na 100 000 obyvatel za rok a jsou nejčastější příčinou úmrtí ve věku do 45 let. V polovině až dvou třetinách případů jsou poranění CNS provázena dalším systémovým poraněním v rámci polytraumatu nebo sdruženého poranění. Příčinou jsou většinou vysokoenergetická poranění, z nichž jasně dominují dopravní nehody (60-80 % případů). Muži jsou postiženi častěji než ženy. V současné době rozlišujeme primární a sekundární poranění a fokální a difúzní poranění. Primární poranění je strukturální poškození mozkového parenchymu, které vzniká v okamžiku úrazu. Mezi fokální patří mozková kontuze a intracerebrální hematom, mezi difúzní patří mozková komoce a difúzní axonální poranění. Většina poranění mozku je způsobeno nárazem předmětu do hlavy, čili kontaktním mechanismem. Ty mohou způsobit zlomeniny kostí lebky, případně penetrující poranění. Kontaktní poranění může způsobit kontuzi mozku v místě nárazu, ale i na straně opačné (countre coup). Poranění mozku může vzniknout i bezkontaktně pulzním mechanismem prudké akcelerace a decelerace, jehož následkem může být difúzní axonální poranění. Penetrující poranění mohou být způsobena rovněž střelnou zbraní s rozsáhlým poškozením mozkové tkáně. Zavřená poranění mohou být dále

komplikována různými typy hematomů, které mohou dále komprimovat mozkovou tkáň. Sekundární poškození mozku je dále potencováno systémovou hypoxií a hypotenzí, hyperkapnií (vazodilatace zhoršuje mozkový edém), hypokapnií (vazokonstrikce přispívá k ischemii), hypertermií, hypo nebo hyperglykemií. Při poranění mozku případně různých typech hematomů dochází k mozkovému edému, který dále zhoršuje nitrolební hypertenzi.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Diagnóza se opírá o anamnestická data, lokální nález, stupeň poruchy vědomí a zejména neurologický nález. Stav vědomí hodnotíme podle Glasgow Coma Scale (GCS). Zlatým standardem při kraniocerebrálním poranění je v dnešní době CT vyšetření doplněné 2 D event. 3 D rekonstrukce. U kontuze nebo hematomy je vhodná CT kontrola s odstupem 12-48 hodin, v případě zhoršování stavu kdykoli. Na CT dokážeme hodnotit narůstající edém mozku a drobná ložiska prokrvácení v oblasti corpus callosum u difusního axonálního poškození mozku. U těchto stavů je možné nález verifikovat pomocí MRI.

Terapeutické postupy

U těžkých poranění mozku je důležitá resuscitační péče – umělá plicní ventilace, infusní léčba sloužící k ovlivnění nitrolební hypertenze a monitoring pacienta včetně měření nitrolebního tlaku. Konzervativní léčba je indikována u méně závažných poranění kalvy jako je lineární zlomenina a imprese s dislokací do šíře kosti bez neurologického ložiskového nálezu, u zlomenin baze lební bez většího posunu a likvorey. U hematomů lze postupovat konzervativně u epidurálních hematomů malého rozsahu bez závažné neurologické etiologie a poruchy vědomí, u plášťového subdurálního hematomu do šíře 5 mm, pokud není spojen s kontuzí. Vždy je nutné pečlivé sledování vývoje hematomu na CT. Operační léčbu indikujeme v případě imprese kalvy větší než je její šíře, u otevřeného kraniocerebrálního poranění, při impresi s ložiskovou symptomatologií. U zlomenin baze je indikována operace při zlomenině s velkou dislokací fragmentů, u masivní likvorey, pneumocefalu, u fraktur orbity spojenými s poruchou hybnosti bulbu, enoftalmem příp. exoftalmem a u zlomenin přední a zadní stěny frontálního sinu. V případě epidurálního hematomu je k operaci indikován hematom větší než 20 cm, hematom s ložiskovou neurologickou symptomatologií a při nitrolební hypertenzi. Principem operace je dekomprese, odstranění hematomu a zástava krvácení z poraněných cév. Subdurální hematom indikujeme k operaci při jeho šíři větší než 5 mm a menších hematomů s expanzní symptomatologií. V indikaci u subakutního a chronického subdurálního hematomu se vždy řídíme podle neurologického nálezu a CT obrazu.

Posudková hlediska

Kraniocerebrální poranění jsou zatížena poměrně vysokým počtem komplikací jako je poúrazová epilepsie u ložiskových poranění, u zlomenin baze lební parézy hlavových nervů podle lokalizace zlomeniny (I., II., VII.-XII.), recidivující likvoreja a hypotenzní cefalea, meningoencefalitis event. osteomyelitida. U hematomů to mohou být následky dlouhodobé komprese mozku (edém, hemiparéza, organický psychosyndrom, zrakové poruchy, fatické poruchy a nejzávažnější je vigilní kóma. U penetrujících poranění jsou to navíc možnost vzniku mozkového abscesu, ventrikulitida a cévní komplikace. Těžké difuzní axonální poranění je zatíženo vysokou mortalitou (až 50 %) a většina přeživších pacientů má řadu výše uvedených komplikací. K posouzení stavu je vždy nutné neurologické vyšetření a konzultace psychiatra.

Funkční komplikace po poranění maxilofaciální oblasti

Úvod

Mezi poranění maxilofaciální oblasti patří poranění měkkých tkání obličeje, očnice a oka, horních cest dýchacích a paranazálních dutin. Pokud poranění zasahuje do přední jámy lební, mluvíme o poranění frontobazálním. Poranění obličeje většinou nepatří mezi život ohrožující poranění. Vyjimku tvoří zlomeniny skeletu obličeje s výraznou dislokací či zborcením kostry obličeje se zapadáním jazyka a neprůchodností dutiny ústní i nosní. V kombinaci s krvácením, odlomenými zuby případně kostními fragmenty a poruchou vědomí hrozí nebezpečí aspirace a asfyxie. Je třeba vždy vyloučit poranění

hlavy a krční páteře. Zlomeniny orofaciální oblasti vznikají nejčastěji při dopravních nehodách, jejich počet narůstá a přístup k léčbě těchto poranění je mnohem aktivnější následkem rozvoje osteosyntézy těchto zlomenin.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Při zlomenině tváře nacházíme otok obličeje, periorbitální hematom, postavení dolní čelisti, poruchy skusu, poruchy pohybu očních bulbů, diplopie, neprůchodnost nosu, stav chrupu a dutiny ústní. Bolest přetrvává velmi dlouhou dobu, vzniká otevřený nebo zkřížený skus traumaticky způsobenými změnami okluze, funkční poruchy se projevují především při otvírání úst a mastikaci. Dochází k estetickým deformitám obličeje – např. oploštění obličeje při zlomenině zygomatickomaxilárního komplexu. V důsledku dlouhodobého rigidního znehybnění může vzniknout kloubní ankylóza. Důsledkem traumatického poškození některých z růstových center při zlomenině dolní čelisti u dětí může být jako trvalý následek porucha růstu dolní čelisti.

Při zlomeninách očnice, doprovázejících zlomeniny typu Le Fort II a III může dojít ke změnám polohy a omezení hybnosti očního bulbu s následnou poruchou binokulárního vidění. Na poraněné straně může dojít k uskřinutí okohybného svalu s následným omezením souhybu očního bulbu s diplopií. Při velkém násilí může dojít k ruptuře očního bulbu nebo poranění optického nervu.

Poranění je diagnostikováno na základě klinického nálezu, rtg snímků lebky v předozadní a bočné projekci, doplněné šikmými snímky. Suverénním vyšetřením je CT s 2D event. 3D a rekonstrukcemi, které nahradí speciální projekce. Hodnocení snímků je vždy nutno konzultovat se specialisty všech odborností – ORL, oční, stomatochirurgie a event. neurochirurgie.

Terapeutické aspekty

K ošetření této oblasti je nutná mezioborová spolupráce specialistů ORL, očního lékaře a stomatochirurga případně neurochirurga u poranění spojených se zlomeninou přední jámy lebky (frontobazální poranění). Při zlomeninách mandibuly, střední i horní obličejové etáže je nutná anatomická repozice, stabilizace mezičelistní fixací nebo dlahovou osteosyntézou.

V pooperačním období fyzioterapie k redukci správných hybných stereotypů, lymfodrenáž k odstranění otoku.

Posudková hlediska

Funkční omezení se může týkat mastikace a otvírání úst – problémy se stravou a komunikací. Invalidizace nemocného záleží na velikosti funkčního omezení a kvalifikaci; při omezení komunikačních schopností a nutnosti konzumace mixované stravy se předpokládá pokles pracovní schopnosti o třetinu. Limitace práce vzniká při poruše binokulárního vidění. Funkčně závažné jsou i následky po poranění víček a rtů nebo stav po lézi n. facialis. Estetické a kosmetické postižení výše uvedených poranění jsou nejrůznější deformace a asymetrie obličeje, případně omezení hybnosti mimických svalů vnímány pacienty obzvláště těžce.

Funkční poruchy po úrazech hrudníku, žeber a prsní kosti

Úvod

Hrudník tvoří žebra, sternum a hrudní páteř. Svaly spojující žebra zajišťují mechaniku dýchání spolu s bránicí, ale svaly pletence ramenního, svaly zádové a břišní. V hrudníku jsou uloženy životně důležité orgány: srdce, plíce, velké cévy, hlavní bronchy a jícen. Poranění hrudníku patří k nejčastějším poraněním vůbec. Poranění hrudníku je až v 70 % případů spojena s poraněním dalšího orgánu nebo systému a dále zvyšuje morbidita a mortalitu. Poranění hrudníku je primární příčinou úmrtí cca u 25 % všech poraněných. Při poranění hrudníku dominují nepenetrující, zavřená poranění, ale penetrující, otevřená jsou závažnější. Hlavní příčinou zavřených poranění jsou dopravní nehody. Otevřená poranění jsou v 80 % způsobeny bodnutím nebo střelnou zbraní. V léčbě je v 85 % postupováno konzervativně případně pouze drenáží hrudní, jen 15 % pacientů vyžaduje operační léčení spojené s torakotomií. Při úrazech hrudníku může být poraněný bezprostředně ohrožen na životě kardiopulmonálním selháním. Mezi stavy, které bezprostředně ohrožují život raněného, patří

masivní nitrohruční krvácení, srdeční tamponáda, otevřený nebo tenzní pneumotorax, obstrukce dýchacích cest a nestabilní hrudní stěna. K potencionálně život ohrožujícím stavům patří poranění hrudní aorty, kontuze plic, kontuze srdce, poranění jícnu, tracheobronchiální poranění, ruptura bránice s herniací břišních orgánů, traumatická asfyxie a poranění plic tlakovou vlnou (blast syndrom). Poranění jsou ohroženi hypoventilací a selháním cirkulace.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Na poranění hrudníku pomýšlíme už z mechanismu poranění. Nejdůležitější při diagnostice je nutné vyloučit život ohrožující stavy, jako je obstrukce dýchacích cest, tenzní pneumotorax, široce otevřený pneumotorax, masivní hemotorax, srdeční tamponádu a nestabilní hrudní stěnu. V klinickém vyšetření se pohledem zaměříme na známky zevního poranění, sledujeme dechové exkurze, náplň krčních žil, palpačně vyšetříme krepitaci žeber, poslechem hodnotíme kvalitu a typ dýchání, jeho rozsah a symetrie, srdeční ozvy a vedlejší fenomény. Z pomocných vyšetření začínáme vždy přehledným rtg snímkem plic a hrudníku. Sonografie je rychlá a spolehlivá metoda k hodnocení pleurálních dutin a zejména perikardu. V rámci rychlého sonografického vyšetření pacienta (FAST) lze s hrudníkem vyšetřit i břišní dutinu. Suverénní metodou v diagnostice je spirální CT vyšetření, které umožňuje zhotovení 2D a 3D rekonstrukci. V případě potřeby lze doplnit CT angiografií a virtuální vyšetření bronchů ze snímků multidetektorového CT. Dále hodnotíme EKG, vyšetření krevních plynů a acidobazické rovnováhy se sledováním jejich dynamiky. K poranění stěny hrudní se může přidat ještě zlomenina hrudní páteře. Kombinace této zlomeniny se zlomeninou zvláště horních žeber je známkou vysoce nestabilní zlomeniny páteře, která vyžaduje operační stabilizaci.

Terapeutické postupy

Při poranění musíme rozlišit mezi poraněním hrudní stěny (zlomeniny žeber, sternu, nestabilní hrudník), odezvou pleurální dutiny na tyto stavy (hemotorax, pneumotorax, emfyzém podkožní a mediastinální) a poranění hrudních orgánů (kontuze plic, lacerace plic, plicní hematom, otevřená poranění hrudníku, poranění srdce, ruptura aorty, poranění trachey a bronchů, poranění bránice, poranění jícnu a poranění ductus thoracicus). Základem ošetření je eliminace příčin respiračního nebo srdečního selhání. V léčbě je v 85 % postupováno konzervativně případně pouze drenáží hrudní, jen 15 % pacientů vyžaduje operační léčení spojené s torakotomií event. stabilizací žeber. Operace patří do rukou hrudního chirurga nebo kardiochirurga. Při současném poranění hrudní páteře je většinou nutná její stabilizace ze zadního přístupu po zvládnutí akutního stavu. V péči o poraněného je nezastupitelná péče fyzioterapeuta a instruktáž dechové gymnastiky. Po zvládnutí akutní fáze je vhodná balneoterapie. U těžších funkčních postižení je nutný nácvik všedních denních činností ergoterapeutem.

Posudková hlediska

U těžkých poranění hrudníku mohou vznikat komplikace: hemotorax, pneumotorax, emfyzém podkožní a mediastinální, pleuritida, traumatická pneumonie, masivní kolaps plic. Anatomické zúžení a deformace hrudní stěny po sériových zlomeninách žeber se ztrátou jejich pohyblivosti, nervové poruchy (neuralgie a parézy interkostálních nervů) mohou mít vliv na funkční jednotu hrudní stěny, plic a orgánů mezihrudí. Hodnocení a prognóza komplikovaných stavů vyžaduje pečlivé vyšetření kardiopulmonálního systému. Prognóza závisí na stupni násilí, na komplikacích a celkovém stavu poraněného. Prognóza je méně příznivá u starých lidí, kachektických pacientů, alkoholiků než u mladších jedinců. RTG konsolidace zlomenin žeber bývá patrna za několik měsíců, klinicky a funkčně se zhojí zlomeniny za 4-6 týdnů. RTG konsolidace zlomenin hrudní kosti je 30-40 dní. Pozdní komplikací zlomeniny hrudní kosti je nálevkovitý hrudník (operační řešení) s následnými mechanickými poruchami. Závažnost zlomenin sternu je v tom, že bývají sdruženy se zlomeninami páteře a s poraněním nitrohručních orgánů. Funkčně postižena bývá vitální kapacita plic, dechové exkurze, vznikají deformity hrudníku. Kapacita pulmonálního ústrojí a mobilita hrudníku je limitujícím faktorem pro soustavný výkon povolání. Pokles pracovní schopnosti vyplývá ze stupně omezení fyzických schopností a stupně omezení dechových funkcí a srdeční výkonnosti.

Funkční poruchy po úrazech pánve, zlomeninách pánevních kostí a symfýzy, stavy po zlomeninách křížové kosti a kostrče

Úvod

Zlomeniny pánve patří mezi nejzávažnější problémy současné traumatologie. Je to dáno nejenom výrazným nárůstem těchto zlomenin v posledních letech, ale především tím, že zlomeniny pánve bývají často spojeny s poraněním orgánů uložených v oblasti malé a velké pánve i dalších orgánových systémů a jako součást polytraumatu se podílejí na zhoršení prognózy přežití pacienta.

Zlomeniny v oblasti pánve tvoří 3-9 % všech zlomenin skeletu. Avšak do tohoto rozmezí jsou zahrnuty vedle poranění pánevního kruhu rovněž zlomeniny jednotlivých kostí například u pacientek vyššího věku s osteoporózou. Závažná poranění, tedy poranění pánevního kruhu, se vyskytují v rozmezí 1-3 %. Výskyt zlomenin ve vztahu k věku má dva vrcholy. V mladším věku převažují muži a jedná se většinou o poranění pánevního kruhu v důsledku vysokoenergetického traumatu (dopravní nehoda, pád z výšky, zával břemenem). Ve vyšším věku jasně převažují ženy, kdy úraz je následkem prostého pádu dojde ke zlomenině stydkých ramének případně ke kompresnímu poranění přední části sakra jako k typické osteoporotické zlomenině. Při zlomeninách pánevního kruhu jsou pacienti ohroženi především krvácením z presakrálních žilních pletení eventuálně poranění dalších cévních struktur v oblasti pánve.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Podezření na poranění pánve musí vyplynout z anamnézy (popis vzniku poranění pacientem, svědkem nebo zasahujícím zdravotníkem) a z fyzikálního vyšetření především aspekce (porušení kontinuity kůže, hematoma). Vyšetření eventuální nestability musí být velmi šetrné, aby nedošlo k porušení primárního hematoomu. Základem diagnostiky zobrazovacími metodami bylo RTG vyšetření pánve ve třech projekcích podle Pennala (předozadní, vchodová a východová). V současné době se však za „zlatý standard“ považuje vyšetření výpočetní tomografií (CT), které umožní přesné určení průběhu lomných linií a prostorového uspořádání hlavních fragmentů, proto se v poslední době upouští od provádění všech tří Pennalových projekcí a doporučuje se provedení pouze předozadního snímku. Všechna další vyšetření (retrográdní uretrocystografie, ultrasonografie metodou FAST, angiografie) jsou standardní vyšetření u pacienta s polytraumatem. Důležité je rozlišení stabilních a nestabilních zlomenin. Znamky nestability jsou klinické: velká dislokace (deformita oblasti pánve, rotace nebo zkrat končetiny), enormní otok, prokrvácení měkkých tkání, pocit nestability při palpačním vyšetření, otevřená zlomenina, současné poranění cévní nebo nervové, současné poranění viscerálních orgánů. Radiologické známky nestability jsou: dislokace zadního segmentu o více než 1 cm, rozstup patrný v lomné linii zvláště ve spongiózní kosti (při impakci ve spongiózní kosti většinou nedochází k poškození měkkých tkání a vzniká jen částečná nestabilita), avulzní zlomenina sakra nebo odlomení sedací kosti s úponem sakrospinálních vazů, avulzní zlomenina příčného výběžku L5 s rozstupem lomné linie v zadním segmentu nebo s impakcí zadního segmentu bočním násilím, vertikální zlomenina raménka stydké kosti a raménka sedací kosti s rozstupem.

Terapeutické postupy

Při poranění pánve zejména poranění pánevního kruhu je možné léčbu rozdělit do dvou fází. Primární terapeutická opatření slouží především k záchraně života a rozvoji život ohrožujících komplikací. V další fázi po stabilizaci pacienta je teprve možné definitivní ošetření skeletálních poranění.

Primární terapeutická opatření u nestabilních poranění pánve jako součásti polytraumatu se řídí postupy Advanced Trauma Life Support® (ATLS®), které v sobě zahrnují zajištění průchodnosti dýchacích cest, sledování či podporu dýchání, zajištění účinného oběhu a primární vyšetření neurologického stavu (stanovení Glasgow Coma Scale skóre). U pacientů v bezvědomí to znamená intubaci, vždy je třeba zajistit vstup do žilního řečiště a ztracený objem nahradit zprvu velkým objemem krystaloidů (2 000 ml). Dalším krokem je zjištění zdroje krvácení. Paralelně se provádí laboratorní vyšetření. U nestabilního pacienta pak následují život zachraňující výkony (naložení cévní svorky na aortu, přímá

srdeční masáž). Z chirurgického hlediska je nutné při ošetření poraněné pánve provést výkony „Damage Control Surgery“ jako je urgentní laparotomie se zjištěním a ošetřením zdroje krvácení, při difúzním krvácení je nutná tamponáda všech čtyř kvadrantů rouškami a naložení cévní svorky či podvaz *a. iliaca interna*. V rámci stavění krvácení je možné v přednemocniční fázi nebo bezprostředně po přijetí použít pánevní pás nebo lépe přiložit pánevní svorku. Po laparotomii je vhodnější stabilizace pánve urgentně aplikovanou zevní fixací v konfiguraci 1+1 se šrouby zavedenými do oblasti přední horní iliacké spiny.

Po stabilizaci celkového stavu většinou s odstupem několika dní lze přistoupit k definitivnímu řešení zlomenin. Indikací k osteosyntéze předního segmentu pánve je rozstup symfýzy o více než 1,5 cm v horizontální rovině nebo o 1 cm ve vertikální rovině. Při poranění zadního segmentu pánve je indikací k operační léčbě posun v jakékoliv rovině o více než 1 cm.

K osteosyntéze lze použít zevní fixaci ať už jako primárního ošetření nebo jako definitivní ošetření, kdy je třeba naložit fixatér v konfiguraci 2+2. Další možností je použití cerklážních kliček přes šrouby k ošetření symfýzeolýzy jako alternativy osteosyntézy dlahou. Klasickou tahovou cerkláž je možné zavést u zlomenin sakra v dětském a adolescentním věku (obr. 10.6). Sešroubování jednotlivými šrouby je technika vhodná ve spojení s některou z metod navigace (CT navigace, O-arm). Lze tak ošetřit zlomeniny horních ramének stydké kosti (tzv. pubický šroub), linie v lopatě a poranění v okolí sakroiliackého kloubu (tzv. iliosakrální šroub). **Dlahová osteosyntéza** je považována na „zlatý standard“ při ošetření většiny typů zlomenin předního i zadního segmentu pánve, tedy symfýzeolýzy, dále zlomenin horních ramének stydké kosti (v poslední době preferujeme více pubické šrouby), zlomenin v oblasti lopaty kyčelní kosti, či zlomenin sakra. Sakrální tyče rovněž zavedeny skrz zadní části lopaty kyčelní kosti oboustranně jsou indikovány k přemostující fixaci jednoho nebo obou zadních segmentů pánve, avšak pro větší stabilitu fixace jsou dnes preferovány iliosakrální šrouby. Nespornou výhodou ve smyslu vysoké stability poskytuje v současnosti často užívaná transiliacká fixace (TIFI), která používá prostorově stabilní montáž z elementů páteřních stabilizačních systémů. Páteřní stabilizační systémy se pak s výhodou uplatňují při stabilizaci nestabilních poranění lumbosakrálního přechodu. V současné době je možné při osteosyntéze pánve využít standardní fluoroskopii, klasickou CT navigaci, dvoudimenzionální fluoroskopickou navigaci, trojdimenzionální fluoroskopickou navigaci v reálném čase, virtuální navigaci na bázi předoperačního CT, virtuální navigace na bázi intraoperativního CT. Zejména poslední z uvedených metod umožňuje pohodlné a bezpečné zavedení jednotlivých šroubu z miniincizí s nulovým osvitem personálu v průběhu operace a možnost následné kontroly po provedené operaci.

Operační výkony jsou vzhledem k charakteru poranění zatíženy poměrně velkým počtem komplikací, zvláště poranění cév (*a. et v. iliaca interna*, *a. et v. femoralis*, *a. obturatoria*, *corona mortis*, *a. glutea superior*) a nervů (*n. ischiadicus*, *n. femoralis*, *n. obturatorius*, *n. cutaneus femoris lateralis*, kořen L5). Mezi časně pooperační komplikace patří hematoma v ráně, infekce a časná selhání osteosyntézy. Pozdními pooperačními komplikacemi jsou zhojení v nesprávném postavení (deformita), nezhojení zlomeniny, které vede k rozvoji paklobu, dále bolest v zadním segmentu (často v důsledku rozvoje hypertrofických osifikací v pooperačním období) a konečně pozdní infekce. Všechny tyto komplikace přispívají k nedobré prognóze zlomenin pánevního kruhu.

Nedislokované a stabilní zlomeniny, případně zlomeniny jednotlivých kostí, kterých je jasná většina lze léčit konzervativně eventuálně osteosyntézou jednotlivými šrouby nebo dlahou. Jejich následky většinou nebývají závažné.

Posudková hlediska

Po zlomeninách jednotlivých kostí a nedislokovaných zlomeninách mohou přetrvávat bolesti v řádu měsíců až let, které limitují delší zátěž ve strnulé poloze a delší chůzi, přes to většinou nevedenou k invalidizaci. Oproti tomu závažné zlomeniny pánevního kruhu zvláště doprovázených poraněním pánevních orgánů mnohdy vedou k závažným obtížím spojených s močením, se stolicí i pohlavním životem. Dále mohou přetrvávat bolesti, které omezují pacienta při delší chůzi, stání a sezení.

Stavy s podstatným omezením pohyblivosti a funkcí sfinkterů vedou k neschopnosti soustavné práce.

Zlomeniny acetabula, hlavice femuru a luxace kyčle

Zlomeniny acetabula jsou podle literatury méně časté než poranění v oblasti pánve a různí autoři uvádějí, že je zlomenin pánve asi sedminásobně více. Většina luxací kyčelního kloubu je spojena se zlomeninou acetabula. Čistá luxace bez poranění acetabula nebo hlavice femuru je velmi vzácná. Zlomeniny hlavice femuru patří rovněž mezi vzácná poranění. U zlomenin acetabula lze vypočítat dvě rozdílné věkové skupiny pacientů. V mladším věku převládají muži, ve vyšším věku naopak ženy. Avšak u zlomenin acetabula je na rozdíl od zlomenin pánve patrná výrazná dominance mužů. V mladším věku se jedná většinou o poranění acetabula a hlavice femuru v důsledku vysokoenergetického traumatu (dopravní nehoda, pád z výšky, úrazy při extrémních sportech/). Síly jsou přenášeny buď po nárazu do kolena diafýzou femuru a krčkem anebo po nárazu z boku trochanterickým masivem a krčkem na hlavici, která působí jako klín a poraní acetabulum. Podle rotačního a dukčního postavení hlavice v okamžiku úrazu je poraněn přední, zadní nebo oba pilíře. Nejčastěji vidáme zadní luxaci kyčle spojenou s odlomením zadní stěny acetabula. Ve starším věku jsou luxace kyčle a zlomeniny hlavice raritní. Zlomeniny acetabula patří v tomto věku mezi vzácná poranění, ale jsou způsobeny pouze prostým pádem. Vždy se jedná o nitrokloubní zlomeninu zatíženou poměrně velkým počtem komplikací a nepříliš uspokojivými výsledky i při správně vedené léčbě.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Popis vzniku poranění, lokalizace maxima bolesti do oblasti poraněného kyčelního kloubu event. zkrat končetiny a defigurace kyčle. Palpační bolestivost příslušného třísla s omezením pohybu kloubu, kterému se pacient brání, jsou dostatečným vodítkem pro podezření na zlomeninu acetabula a poranění kyčle.

Základním diagnostickým prostředkem zůstává RTG vyšetření podle Letournela – přehledný snímek pánve, předozadní snímek postiženého kyčelního kloubu, iliacká a obturatorová projekce. Avšak i u zlomenin acetabula považujeme za „zlatý standard“ CT vyšetření, které ušetří pacienta nepříjemného polohování při provádění klasických Letournelových projekcí. U luxací a zlomenin hlavice je vždy indikováno CT vyšetření, pokud možno po repozici zlomeniny. Stav prokrvení hlavice můžeme vyšetřit a dále kontrolovat pomocí MRI.

Terapeutické postupy

Zlomeniny acetabula, luxace kyčle a zlomeniny hlavice femuru jsou ve srovnání s poraněním pánve méně často součástí polytraumatu, je-li tomu tak, primární opatření samozřejmě vyžadují dodržení postupů ATLS. Jinak pro snížení bolestivých podnětů při manipulaci s pacientem i jako prostředek k udržení správné distance dostačuje zavedení Kirschnerovy extenze za kondyly femuru.

Konzervativní léčba je vyhrazena pouze pro nedislokované zlomeniny acetabula, luxace spojené s minimálním kostním poraněním acetabula nebo hlavice při zachovalé stabilitě kyčle. Většina poranění v oblasti kyčle je indikována k operačnímu řešení. Indikací k osteosyntéze acetabula je dislokace fragmentů o více než 2 mm. Zlomeniny acetabula jsou indikovány k osteosyntéze z předního, zadního nebo kombinovaného přístupu. U zlomenin hlavice volíme mezi osteosyntézou a náhradou kloubu.

Výše uvedená poranění i jejich léčení je zatíženo poměrně velkým procentem komplikací a neuspokojivých výsledků. Nejčastějšími peroperačními komplikacemi je poranění větších cév a nervů, které souvisí s používáním extenzivních přístupů při otevřených repozicích zlomenin acetabula. Nejčastěji poraněným nervem bývá *n. ischiadicus*, který je často poraněn primárně dislokací fragmentů zadní stěny nebo zadního pilíře a může být dále zraňován při osteosyntéze prováděné ze zadního přístupu i přes veškerou opatrnost pouhou manipulací končetiny při repozicích manévrech. Mezi časné pooperační komplikace řadíme hematoma v ráně, infekci, časné selhání nestabilně provedené osteosyntézy s redislokací fragmentů a luxací kyčelního kloubu. Pozdní komplikace po osteosyntéze zlomenin acetabula a hlavice, stejně jako po konzervativní léčbě luxací kyčle i výše uvedených

zlomenin, jsou avaskulární nekróza hlavice femuru, pozdní infekce, pórúrazová artróza, paraartikulární osifikace, pakloub a vznik segmentálních nebo kavitálních acetabulárních defektů na podkladě resorpce devitalizovaných fragmentů. Přes veškerou snahu je potom jediným řešením uvedených komplikací implantace totální endoprotézy kyčle. I ta je ovšem zatížena větším množstvím komplikací než endoprotéza provedená pro artrózu. Spokojenost pacientů je rovněž nižší.

Endoprotézy horních a dolních končetin

Úvod

Při aloplastice nahrazujeme poškozený kloub implantátem. Aloplastika kyčelního kloubu patří dnes k nejčastějším ortopedickým operacím, další v pořadí je endoprotéza kolenního kloubu. V současné době se intenzivně rozvíjí aloplastika ramenního kloubu a lokte. K dispozici jsou implantáty prakticky pro všechny končetinové klouby včetně zápěstí a drobných kloubů ruky. Náhrady hlezna zatím nevykazují příliš uspokojivé výsledky, ale i v této oblasti dochází k posunu. Materiálově se uplatňují různé kovy a jejich slitiny, plasty a keramika a jejich kombinace. Podle typu fixace komponent v kosti dělíme implantáty na cementované, kdy k fixaci implantátu použijeme kostní cement na bázi polymetylmetakrylátu. Dále implantáty necementované, kdy k primární fixaci použijeme metodu press-fit, expanzní implantáty (nejčastěji jamky) a sekundární fixace implantátu je dosaženo vrůstem kostní tkáně do speciálně upraveného povrchu implantátu. Při použití kombinace fixací jedné části implantátu kostním cementem a druhé komponenty bezcementovou technikou, mluvíme o hybridní endoprotéze. Volba vhodného typu implantátu je zcela individuální, závisí na celé řadě faktorů (kvalita kosti, věk pacienta...) a je nutné ji ponechat na operatérovi. Za obecnou indikaci k endoprotéze kloubu je především osteoartróza s klidovými bolestmi, kterou nelze řešit konzervativně, dále zásadní poruchy funkce kloubu dané jeho destrukcí při revmatických onemocněních, která nepříznivě ovlivňují život nemocného, zejména jeho soběstačnost. Mezi obecné kontraindikace aloplastiky patří závažná interní onemocnění s vysokým rizikem anestezie, chronická nebo neléčená infekce kdekoli v organismu (plicní infekce, infekce močových cest, infekce zubů...) a nespolupráce pacienta při rehabilitaci po provedené operaci.

Endoprotézy kyčelních kloubů

Patří k nejčastějším ortopedickým výkonům, kdy nahrazujeme destruovanou kloubní jamku a hlavici.

Podle způsobu implantace a fixace v kosti je dělíme na:

cementované – polyetylenová acetabulární komponenta je upevněna do upravené jamky metylnetakrylátovým kostním cementem a dřík endoprotézy je kostním cementem fixován do proximálního femuru. Na kuželovitý konus dříku je nasazena hlavička příslušné velikosti. Hlavice jsou buď keramické, nebo ze speciálních slitin kovů.

necementované – využívají ke své fixaci dokonalého kontaktu mezi přesně opracovaným kostním lůžkem a povrchem endoprotézy. Komponenty jsou fixovány do kosti bez cementové mezivrstvy. Jamky jsou zhotoveny z titanu nebo méně z chromkobaltmolybdénové slitiny. Tvar jamky je buď sférický, nebo kónický. Sférické jamky jsou opatřeny výrazně zhrubělým nebo makroporózně upraveným povrchem a jsou impaktovány do přesně vyfrézovaného kostního lůžka. Kónické jamky jsou fixovány buď zašroubováním, nebo roztlačeny proti stěně kostního lůžka. Artikulační část jamek je vyrobena z vysokomolekulárního polyetylénu nebo z keramiky. Dříky necementovaných protéz jsou fixovány technikou press-fit do přesně opracovaného lůžka v proximálním femuru. Dříky jsou rovněž opatřeny porózním povrchem nebo plazmatickým nástřikem oxidů titanu. Tyto povrchy zlepšují sekundární fixaci vrůstem kosti do povrchu endoprotézy.

hybridní, kde každá z komponent je fixována jednou z výše uvedených technik.

Nejčastější indikací k totální endoprotéze kyčelního kloubu je koxartróza.

K dalším častým indikacím patří revmatoidní artritida. Dlouhodobé výsledky po implantacích endoprotézy jsou všeobecně velmi dobré, ač jsou pacienti operováni v relativně mladém věku a kvalita kosti je pravidelně snížena dlouhodobou hypoaktivitou a terapií kortikoidy. Oboustranná implantace v jedné době se neosvědčila, mobilizace pacientů je obtížná a operační zátěž značná. Preference je v postupné implantaci v krátkých, minimálně tříměsíčních časových odstupu.

Častou indikací k TEP kyčle je vývojová dysplazie kyčle. Mělké dysplastické acetabulum předurčuje vznik sekundární koxartrózy v poměrně mladém věku. Implantace TEP je u protruze acetabula. Intrapelvicí protruze acetabula může být primární anebo vzniká sekundárně. Primární forma (Ottova nemoc – artrokatadysis) postihuje převážně mladé ženy, je charakterizována bolestmi a asymetrickým omezením pohybu. Sekundární protruze může vznikat u metabolických a systémových chorob.

Mezi nejobávanější komplikace TEP kyčle patří infekt endoprotézy. Infikovaná TEP je podle odstupu od operace indikována k pouhé revizi, jedno či dvoudobé reimplantaci. Každopádně stav výrazně zhoršuje prognózu k dosažení dobrého výsledku. K dalším komplikacím patří bolesti zejména ve stehně u necementovaných dřívků, luxace TEP, periprotetické zlomeniny, heterotopické osifikace a nervové parézy zejm. n. femoralis a n. ischidici.

Revizní operace TEP kyčelního kloubu je indikována zejména aseptické uvolnění jedné nebo obou komponent a progresivní ztráta kosti na podkladě polyetylenového otěru s granulomem, u periprotetických zlomenin s uvolněním dřívku, bolestivé recidivující subluxe nebo luxace endoprotézy. reimplantace u infekčních komplikací je popsána výše.

Nezastupitelné místo při plánované operaci má fyzioterapie předoperační (návčik chůze s opěrnými pomůckami, posilování gluteálního svalstva, abduktorů a vnitřních rotátorů, uvolňování hypertonických adduktorů a flexorů), která výrazně zkracuje hospitalizaci a pooperační fyzioterapii. Po operaci je indikována intenzivní fyzioterapie event. balneoterapie. Chůzi o berlích s odlehčením končetiny indikujeme na dobu 3 měsíců. Po 3 měsících následuje RTG kontrola a progresse zátěže.

Endoprotézy kolenních kloubů

Indikace k náhradě kolena je obdobná jako u endoprotézy kyčle: gonartróza, zánětlivá revmatická onemocnění (revmatoidní artritida, ankylozující spondylitida), výrazná deformita hrozící progresí, systémová onemocnění (dna, chondrokalcinóza, dále aseptické nekrózy kondylů femuru nebo tibie, vrozené vady a hemofilie jsou typické pro mladší pacienty), bolestivá posttraumatická gonartróza s výrazným omezením pohybu.

K obecným kontraindikacím se u TEP kolena se přidávají ischemické onemocnění tepen dolních končetin, stavy po opakovaných flebotrombózách, pokročilá ateroskleróza postihující centrální nervový systém znemožňující nutnou pooperační spolupráci, závažná kardiopulmonální onemocnění, infekční ložiska postihující kolenní kloub, kožní kryt postižené končetiny, těžké mykózy a bérkové vředy, ztráta kostní tkáně neumožňující dostatečnou fixaci komponent a těžká dysfunkce extenzorového aparátu.

Terapeutické aspekty:

Předoperační pohybová léčba – návčik chůze s opěrnými pomůckami zkracuje dobu hospitalizace a pooperační fyzioterapie. Implantací endoprotézy se koriguje osová úchylnka a fyzioterapií se odstraňuje svalová dysbalance mezi svalovými skupinami. Obnovení rozsahu pohybu v sagitální rovině kloubu zlepšuje stereotyp chůze a zvyšuje hladinu kvality života pacienta. Omezení flexe alteruje provádění běžných denních aktivit. K chůzi ze schodů je zapotřebí 90 st. flexe, ke vstávání ze sedu 93 st. flexe. Plná extenze je nutná pro stoj a správný stereotyp chůze.

Posudkové hledisko

Při dobrých funkčních výsledcích po operaci endoprotéz není důvod invalidity. Návrat k plné zátěži včetně pracovní povolujeme cca po půl roce, kdy se pacient může vrátit do práce a lehkým sportovním aktivitám. U pacientů s kloubní náhradou je vyloučena práce ve zhoršených klimatických podmínkách a nošení těžkých břemen, většina ostatních prací a činností může být vykonávána bez omezení.

Při větším omezení hybnosti kolenních a kyčelních kloubů, slabé síle svalové dle funkčního vyšetření je snížena pracovní schopnost. Pokles pracovní schopnosti u stavů po TEP kolen a kyčlí vyplývá z residuálního omezení fyzické výkonnosti a mobility (schopnost chůze, stání, sezení), schopnosti koordinace pohybů a manipulace a přenášení předmětů.

Lehké omezení vyplývající z provedeného výkonu nevede k poklesu pracovní schopnosti; je pouze nutné zdravotně vhodné zaměstnání.

Funkčně významnější postižení operovaného kloubu/kloubů a končetiny/končetin, zejména s neurologickým postižením (poruchou motorické inervace), svalovými atrofiemi apod., vede k omezení schopnosti nebo neschopnosti vykonávat některé denní aktivity, působí zpravidla pokles pracovní schopnosti o třetinu až polovinu, s ohledem na kvalifikaci a adaptaci na postižení.

Oboustranné těžké postižení nebo uvolňování, zlomenina, subluxe, infekce apod. vedou k neschopnosti soustavně pracovat.

Endoprotézy hlezenních kloubů

K dispozici jsou cementované i necementované verze. Při operaci vytvoříme lůžko na tibií a na seříznutý talus zavedeme kloubní lyžinu. Součástí operace je tibiofibulární fúze ze samostatného přístupu. Indikací endoprotézy je především osteoartróza hlezna po úrazech a revmatoidní artritida. Zkušenosti s implantací této endoprotézy jsou poměrně krátké a alopastika hlezna má obecně kratší životnost. Selhání endoprotézy hlezenního kloubu může vyřešit artrodéza hlezna s vložením kostního štěpu z pánve.

Endoprotézy ramenních kloubů

Implantáty lze rozdělit na náhrady cervikokapitální, které nahrazují pouze proximální humerus a totální endoprotézy, které obsahují i glenoidální komponentu. Určitou modifikací cervikokapitální endoprotézy jsou povrchové náhrady hlavice humeru. V posledních letech jsou k dispozici endoprotézy modulární s vyměnitelnými dřívky, hlavicemi a jamkami. Dále můžeme rozdělit totální endoprotézy na anatomické, které zachovávají jamku na glenoidu a hlavici na proximálním humeru a reverzní náhrady, kde hlavice je fixována do glenoidu a jamka je na dřívku zavedenému do proximálního humeru. Tyto endoprotézy jsou výhodné u poměrně časté léze rotátorové manžety. Výběr endoprotézy se řídí typem onemocnění, anatomickými poměry v rameně a stavem kolemkloubních svalů.

Indikace endoprotézy ramenního kloubu jsou méně časté, souvisí to s nízkou statickou zátěží nenosné končetiny a velkou funkční kapacitou ramenního kloubu. Mezi hlavní indikace k operaci cervikokapitální endoprotézy patří tříštivé zlomeniny proximálního humeru a luxační zlomeniny, kde nelze provést rekonstrukci nebo by byla vysoce riziková, některé paklouby proximálního humeru a špatně zhojené zlomeniny, nádory proximálního humeru, stavy po proběhlých zánětech, inveterované luxace. Mezi další onemocnění patří artróza ramenního kloubu, revmatoidní artritida s destrukcí hlavice, artropatie při systémových chorobách, aseptická nekróza, v těchto případech lze použít pouze povrchovou náhradu hlavice. Indikace pro aplikaci totální náhrady jsou artróza ramenního kloubu, stavy po zlomeninách proximálního humeru s poškozením jamky, revmatoidní artritida s výraznějším postižením kloubní jamky, stavy po neúspěšných rekonstrukčních operacích v oblasti ramene, stavy po proběhlých zánětech, degenerativní postižení ramene při systémových chorobách a radiační osteonekróza po aktinoterapii. Při nerekonstruovatelném poškození rotátorové manžety, zvl. šlachy m. supraspinatus indikujeme reverzní náhradu.

Endoprotéza je kontraindikována u stavů po infektech, které nejsou bezpečně vyhojeny, při výrazných defektech kosti a paralýze deltového svalu.

Posudkové hledisko:

Výkon je náročný na techniku provedení a kvalitní pooperační fyzioterapii, výsledky jsou dlouhodobě příznivé, protože kloub není staticky zatěžován. Stav po úspěšně provedené operaci nevede k poklesu pracovní schopnosti a invaliditě.

Endoprotézy loketních kloubů

Cílem je obnovit funkci lokte, odstranit bolest, obnovit pohyblivost a stabilitu. Endoprotézu indikujeme při bolesti, viklavosti a oboustranné ankyloze lokte, dále nesnesitelné bolesti s rentgenologickým průkazem destrukce radiohumerálního a humeroulnárního kloubu a těžké viklavosti lokte. Nejčastější indikací je revmatoidní artritida, méně časté indikace jsou z důvodu posttraumatických stavů kloubů spojených s bolestí a omezením hybnosti. Endoprotézu lze použít při obtížně rekonstruovatelné zlomenině distálního humeru a proximálního předloktí u starších pacientů. Vzácnou indikací je resekce nádoru. Endoprotéza je indikována zejména tam, kde dochází k omezení rozsahu flexe, nezbytné pro sebeobsluhu. Nutná je dlouhodobá kvalitní pooperační fyzioterapie.

Kontraindikací je předchozí septická artritida lokte.

Existuje řada endoprotéz lokte, které lze rozdělit na stišťené, polostišťené a nestišťené. Volba implantátu je volena podle stavu vazivového aparátu lokte a stupně jeho destrukce. Nejčastější indikací endoprotézy je revmatoidní artritida. Endoprotetika lokte je zatížena poměrně vysokým počtem komplikací zvláště při této diagnóze.

Posudkové hledisko:

Výsledky dlouhodobě příznivé, nejde o staticky zatěžované klouby. Po endoprotézách loketního kloubu jsou nemocní schopni vykonávat např. administrativní práce.

Endoprotetika zápěstí a ruky

Indikací ke kloubním náhradám karpu jsou potraumatické a ravmatické destrukce, nutností je zachovaná svalová funkce. Specifickou kapitolou jsou možnosti náhrady karpálních kostí (limitovaná artroplastika zápěstí). Nejčastěji je indikována silastiková endoprotéza Swansonova typu. Jejich indikací je především revmatické postižení karpu, aseptické nekrózy a následky úrazů. Relativně spolehlivou možností je náhrada MCP a PIP kloubů silastikovanými náhradami Swansonova typu.

Ztráty horních a dolních končetin a jejich částí beze změn

Ztuhnutí a omezení pohybu v ramenním kloubu

Úvod

Rameno se skládá ze čtyř kloubů glenohumerálního, akromioklavikulárního, sternoklavikulárního a skapulotorakálního. Nejčastěji je postižen glenohumerální a akromioklavikulární kloub. V obou kloubech dochází při jejich poškození k artrotickým změnám. Další častou afekcí v oblasti ramena je tzv. impingement syndrom, kdy dochází k útlaku šlach zevních rotátorů především m. supraspinatus v subakromiálním prostoru s reakcí subakromiální burzy. Bolestivý syndrom může vyústit až v rupturu výše uvedených šlach a proximalizaci hlavice humeru se zhoršením bolesti a rozvojem artrózy ramena.

Dalším podobným onemocněním je syndrom ztuhlého ramena, který je těžký k přesnému vymezení a zjištění příčiny a těžký k léčení. Pro definici je podstatné globální omezování humeroskapulárního

kloubu na podkladě kontraktury kloubního pouzdra. Podle možného vzniku ho dělíme na idiopatický syndrom zmrzlého ramene a sekundární – nejčastěji na podkladě předchozího traumatu, tedy posttraumatický syndrom zmrzlého ramene. Další patologické mechanismy vedoucí k sekundárnímu syndromu jsou: autoimunitní, zánětlivé, krystalové a reaktivní arropatie, hemartros, při paralytických a degenerativních procesech, komplexní regionální bolestivý syndrom, z psychogenních příčin (hysterie), cytokinová indukce fibroplázie.

Klinický obraz a průběh

Pro syndrom zmrzlého ramena je typický náhlý nástup, pronikavá bolest (často noční), rychlé omezení pohybu všemi směry. Onemocnění probíhá ve 3 fázích: bolestivá fáze, fáze progresivní ztuhlosti, fáze návratu pohyblivosti. RTG nález je nespecifický, v diagnóze může pomoci artrografie, kde je vidět snížení kapacity kloubu a adheze kloubního pouzdra, ale ani MRI nemusí přinést odpověď.

Impingement syndrom naopak probíhá pozvolna, často se střídají období relativního klidu a období bolesti, jejichž frekvence, délka a intenzita se postupně zvyšuje. Jsou typické bolesti při abdukci od 60 do 120° a zejména zevní rotace proti odporu. RTG typicky nepřinese žádnou nebo v počátečních stádiích jen minimální informaci. Později vydíme zúžení subakromiálního prostoru. Rupturu rotátorové manžety je nutno ověřit MRI eventuálně artrografií doplněnou CT, kdy je prokázán průnik kontrastní látky subakromiálně.

Terapeutické aspekty

Konzervativní - základem je dlouhodobá soustavná fyzioterapie zaměřená jak na prevenci rozvoje ztuhlosti, tak na její nápravu. Lze použít procedury fyzikální léčby a ergoterapie. Farmakoterapie má hlavně analgetický a protizánětlivý účinek.

Operační léčba nastupuje až po dlouhodobě neúspěšné konzervativní léčbě, vždy podle typu postižení kloubu, s výhodou se používá artroskopického řešení, při sutuře rotátorové manžety je indikována akromioplastika a fixace manžety otevřeně pomocí kotev. V pooperačním stadiu je nutné ihned započít s cílenou odbornou fyzioterapií. Výsledek sutura a akromioplastiky je dobrý u nepřilíš rozsáhlých lézí. Rozsáhlé léze rotátorové manžety kombinované s artrózou ramena často vyústí v nutnost implantace reverzní náhrady ramena.

Posudková hlediska

Prognóza - návrat pohyblivosti je možný zpravidla do 2 let, prognóza zpravidla dobrá. V různých stádiích je možné různé procento persistujícího omezení hybnosti (diabetici).

V první bolestivé fázi onemocnění je dlouhodobá pracovní neschopnost.

V druhé progresivní fázi ztuhlosti a ve fázi návratu pohyblivosti pracovní neschopnost závisí na druhu vykonávané profese.

U operační léčby se předpokládá dlouhodobá pracovní neschopnost.

Pokles pracovní schopnosti vyplývá z residuálního omezení fyzické výkonnosti a schopnosti koordinace pohybů a manipulace a přenášení předmětů.

Lehčí oboustranné omezení nevede k poklesu pracovní schopnosti; je pouze nutné zdravotně vhodné zaměstnání.

Těžší postižení hybnosti kloubu (ztuhlost) a funkce končetiny, vede k omezení schopnosti nebo neschopnosti vykonávat některé denní aktivity, působí zpravidla pokles pracovní schopnosti o třetinu s ohledem na kvalifikaci a adaptaci na postižení.

Při oboustranném postižení se ztuhlostí může jít s ohledem na kvalifikaci až o neschopnost soustavně pracovat.

Habituální luxace ramena beze změn

Pseudoartrózy

Úvod

Jde o poruchu hojení zlomeniny jako důsledek nepříznivých mechanických a biologických podmínek pro hojení. O pakloubu hovoříme, když je doba hojení dvojnásobná, než je v praxi běžná. Doba hojení je závislá na typu zlomeniny. Pakloubů je méně než v minulosti, ale přesto zůstávají v repertoáru naší operativy díky komplikovaným, často otevřeným, zlomeninám s defektem kožního krytu, chybné konzervativní či operativní léčbě. Operační léčba zlomenin přinesla nový typ pakloubu. Devitalizované fragmenty u torzních-klínových nebo tříštivých zlomenin jsou příčinou vývoje tzv. nekrotických pakloubů, neboť vzhledem ke stupni nestability nebo infekci nemají přístup k cévnímu zásobení.

"Atrofický" pakloub, často uváděný v literatuře, je pouze zřídka biologicky neaktivní. Žádnou biologickou aktivitu nevykazuje pouze defektní pakloub přetrvávající několik let, kdy jsou konce fragmentů částečně resorbované.

Pro klinickou praxi je důležitá klasifikace, která má význam pro léčbu, tj. uvádí vztah mezi potenciálem pro hojení pakloubu a volbou léčby. Principy léčení jsou dány jejich klasifikací (Čech 1973):

- paklouby, které jsou schopné reakce, se hojí po zajištění stability: sloní noha, koňská noha a oligotrofické paklouby bez svalku
- u pakloubů neschopných reakce lze hojení dosáhnout pouze tehdy, je-li stabilní fixace doplněna "biologickou stimulací", tj. použitím autogenních spongiózních kostních štěpů, dekortikace: nekrotické paklouby (po torzních-klínových, tříštivých zlomeninách), defektní a atrofické paklouby.

Klinický obraz a diagnostické postupy

V klinickém obraze při dlouho přetrvávající lokální bolestivosti musíme myslet na možnost vzniku pakloubu. Vitalita fragmentu se ověřuje scintigrafickým vyšetřením. Vitální paklouby mají prokrvení okrajů fragmentů dobré, aktivita na scintigrafii v oblasti je vysoká. Hypotrofické a avitální paklouby mají příčinu ve špatném cévním zásobení a jejich aktivita na scintigrafii je nízká. Typickým projevem pakloubu po osteosyntéze je uvolnění nebo zlomení implantátu. K diagnóze někdy postačí rentgenový snímek, ale je vhodné zhotovit CT k odhalení eventuálních nekrotických fragmentů.

Terapeutické aspekty

Zlepšením biomechaniky při odstranění ohybových a střížných sil v místě pakloubu, dojde ke zhojení. Tlakové síly spolu s imobilizací umožní zhojení pakloubu. Klinické zkušenosti s potenciálem pro hojení většiny pakloubů ukázaly, že hojení lze dosáhnout pomocí pouhé jednoduché osteosyntézy bez biologické stimulace. Ke stabilní osteosyntéze využijeme dlahu, hřeb nebo zevní fixátor. K dlahové osteosyntéze použijeme klasickou dlahu, v současné době DCP, umožňující kompresi úlomků event. LCP s kombinovanými otvory k doplnění osteosyntézy zamykacími šrouby na kloubním konci nebo při špatné kvalitě kosti. U pakloubů přikládáme dlahu na kost a u biologicky inaktivních připojíme dekortikaci a spongioplastiku. Dekortikace znamená v ose skeletu ostré protěti periostu a speciálním dlátem podélně v ose kosti snášíme šupiny kosti, které zůstanou výživou na periostu a svalech. U inaktivních pakloubů po dekortikaci aplikujeme spongiózní přemostění nejlépe autologní spongiózou z lopaty kosti kyčelní drobnými štěpy. Rozsah dekortikace určíme podle charakteru pakloubu. Takový postup vytvoří cca za 2 měsíce aktivní sval. Při defektu kožního krytu je při výkonu nezbytná spolupráce plastického chirurga.

Posudková hlediska

Hojení může být dlouhé a komplikované, i po delší době může dojít k refrakturám v místě původních zlomenin. K vyléčení je často třeba několik operací. Nejhoší je prognóza v případě infikovaného pakloubu. U pakloubů je dlouhotrvající pracovní neschopnost, která závisí na lokalizaci pakloubu a povolání nemocného. Stav je nutno posuzovat přísně individuálně, protože ne vždy je končetina po léčbě schopna plné zátěže. Při pakloubech na dolní končetině, zejména v oblasti bérce, může dojít k poklesu pracovní schopnosti s ohledem na kvalifikaci a adaptaci na postižení.

Stavy po rupturách svalů a šlach s poruchou funkce horní končetiny

Úvod

Natržení svalu vznikají zpravidla nepřímým mechanismem. Při natažení je anatomická kontinuita svalových vláken zachována, u ruptur nikoliv. Řadíme sem poranění rotátorové manžety, poranění šlach bicepsu, poranění šlach flexorů předloktí, v karpálním tunelu, ruky a prstů. Dále sem patří poranění extenzorů.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Svalová ruptura částečná nebo úplná se projeví ostrou bodavou bolestí a bolestivým omezením pohybu. Při částečných i kompletních rupturách dojde rychle k tvorbě viditelného hematomu. V časném stadiu je pro rupturu průkazná hmatná prohlubeň ve svalu. V diagnostice je vhodné použití sonografie a v indikovaných případech a zvl. MRI

U poranění rotátorové manžety bývá noční bolest, úplná ztráta abdukce nebo výpad aktivní abdukce ramenního kloubu od 70 do 110 stupňů.

Terapeutické aspekty

Okamžité ošetření má pro prognózu zásadní význam:

1. Lokální aplikace chladu na 20 minut, delší aplikace naopak zhorší hojení
2. Elevace poraněné končetiny
3. Kompresní obvaz s tlakem asi 85 mm Hg

Medikace nesteroidními antiflogistiky, myorelaxancii a fibrinolytickými enzymy

V prvním týdnu po částečných rupturách neaplikovat hloubkovou masáž, aby se zabránilo vzniku osifikující myozitidy. Je indikována jemná hladivá masáž k posílení venózní drenáže. 1-2 dny klid, od 3. dne fyzikální terapie a izometrické cviky, není-li při nich bolestivost.

Operační řešení - sutura - je indikováno u rozsáhlých parciálních ruptur a u kompletních ruptur (sval má být sešit do 24 hodin po úrazu). U pooperačních stavů hraje významnou roli fyzioterapie.

Posudková hlediska

Povolání sportovní zátěže u parciálních svalových ruptur za 4-6 týdnů po příhodě, u rozsáhlých svalových ruptur až za 12 týdnů.

Po operačním řešení následuje imobilizace na 4-5 týdnů.

Často je potřebné převedení na jinou zdravotně přiměřenou práci - rekvalifikace.

Při výrazném omezení funkční schopnosti horní končetiny s omezením nebo neschopností vykonávat běžné denní aktivity je časté omezení pracovní schopnosti.

Pokles pracovní schopnosti se hodnotí srovnatelně se stavem funkčně obdobným (viz stavy po úrazech končetin).

Stavy po zlomenině kostí horní končetiny se značným omezením funkce horní končetiny –

Úvod

Do úvahy přicházejí zlomeniny v oblasti ramenního, zlomeniny v oblasti lokte, zápěstí a ruky a zlomeniny diafýzy humeru a obou kostí předloktí. K tomu se přidávají ještě luxace ramena a lokte a luxace v oblasti karpu (luxace lunata a perilunární luxace).

V oblasti pletence ramenního je pohyb založen na souhybu v několika kloubech. Většina pohybu se odehrává v kloubu glenohumerálním, dále se na pohybu podílí klouby klíční kosti – akromioklavikulární a sternoklavikulární a důležitý je i pohyb mezi stěnou hrudní a lopatkou zejména v elevaci nad horizontálu. Zlomeniny klíční kosti tvoří asi 5 % všech zlomenin. Zlomeniny lopatky jsou řídké, tvoří 0,4-1 % všech zlomenin. U polytraumatizovaných pacientů často doprovází vážné poranění hrudníku. V kombinaci se zlomeninou klíčku může vzniknout tzv. plovoucí rameno. Mezi nejzávažnější zlomeniny patří zlomenina krčku lopatky s dislokací a zlomeniny glenoidu, které mají za následek inkongruenci kloubní a mohou vést k nestabilitě ramenního kloubu. Zlomeniny proximálního humeru tvoří 4 % všech zlomenin v dospělé populaci. Převažují ženy v poměru 3:1 a 76 % zraněných je starší 65 let, kdy zlomeniny vznikají prostým pádem. U mladších pacientů je příčinou nejčastěji sportovní úraz nebo vysokoenergetické poranění. Luxace hlavice humeru (luxace ramena) jsou nejčastější luxace vůbec a tvoří 80 % všech luxací. K luxaci dochází zpravidla napřímo pádem na nataženou končetinu v abdukci a zevní rotaci ramena, tak vzniká nejčastější přední dolní luxace hlavice humeru. Další příčinou luxací jsou následky přímého poranění, záchvatovitá onemocnění (např. epilepsie) a úrazy elektrickým proudem. Tak vznikají především zadní luxace, jejichž diagnostika je mnohem obtížnější.

Zlomeniny diafýzy humeru tvoří 1 % všech zlomenin, vznikají přímým (příčné, krátce šikmé zlomeniny) i nepřímým mechanismem (spirální zlomeniny). Zlomeniny distálního humeru tvoří 0,5-2% všech zlomenin, ale až 30% zlomenin v oblasti lokte. U dospělých je většina zlomenin intraartikulárních a zasahují jak mediální, tak laterální pilíř. Zlomeniny distálního humeru sledují bimodální rozložení podle věku. Zatímco vysokoenergetická zranění jsou častější u mladších jedinců, nízkoenergetická zranění u pacientů starších. Luxace lokte tvoří 20 % všech luxací. Velmi často je spojeno se zlomenou hlavice radia, processus coronoideus ulnae, hlavičky humeru nebo epikondylu humeru. Vždy jsou přidruženy vazivové léze postranních vazů lokte. Na stupni jednotlivých poškození je závislá stabilita po repozici a ošetření přidružených poranění.

Zlomeniny proximálního předloktí a luxace v oblasti lokte. Zlomeniny hlavice radia proximální ulny mohou být jak samostatné, tak spojené s dalšími zlomeninami a/nebo poraněním měkkých tkání. Celý komplex zranění nám určí způsob léčení a ovlivní proces hojení. Hlavice radia sama o sobě zajišťuje vnitřní stabilitu lokte, částečně ovlivňuje longitudinální stabilitu předloktí, posterolaterální rotační a valgózní stabilitu. Obvykle dochází k poranění laterálních a mediálních postranních vazů, distálního radioulnárního skloubení a interosseální membrány, jak je vidět u Essex-Loprestiho léze (zlomenina hlavice radia s nestabilitou lokte, DRUK a roztržením interoseální membrány), stejně jako na zlomeninách processus coronoideus a hlavičky humeru

Radius a ulna, dvě kosti tvořící předloktí, fungují v symbióze jako jedna jednotka. Proto je třeba vnímat jejich anatomii a pohyb jako jeden dynamický proces, a nikoli jako dvě izolované anatomické struktury. Obě kosti jsou spojeny distálním radioulnárním kloubem (DRUK), proximálním radioulnárním kloubem (PRUK) a mezikostní membránou. K této funkční jednotce lze přiřadit ještě triangulární fibrokartilaginózní komplex (TFCC) distálně. Diafyzární zlomeniny předloktí patří mezi běžná poranění. Existují různé typy diafyzárních zlomenin předloktí včetně izolovaných zlomenin radia a ulny, zlomenin obou kostí a luxačních Galeazziho a Monteggiaovy zlomenin.

Izolovaná zlomenina ulny, známá též jako „pendreková zlomenina“, je běžným poraněním, způsobeným přímým nárazem na ulnu. Galeazziho zlomenina je zlomenina diafýzy radia s přidruženou lézí DRUK. Rozsah poranění DRUK lze klasifikovat jako stabilní, částečně nestabilní (s možností subluxe) nebo nestabilní (luxační). Monteggiaova zlomenina je zlomenina proximální ulny

s přidruženou luxací hlavice radia. Podle odhadu představuje Monteggiaova zlomenina cca 1-2 % všech zlomenin předloktí. Přidružená zlomenina hlavice radia se obvykle vyskytuje v kombinaci s poškozením *lig. annulare* spojujícího radius s ulnou. Kombinované zlomeniny radia a ulny, známé také jako „zlomeniny obou kostí“ jsou definovány jako izolované zlomeniny radia i ulny bez poranění DRUK nebo PRUK.

Zlomeniny distálního radia jsou jedním z nejběžnějších poranění horní končetiny, tvořící 16 % všech zlomenin ošetřených v úrazových ambulancích a 75 % zlomenin předloktí. Poranění distálního radia postihují nejčastěji skupinu pacientů ve věkové kategorii 5–14 let a pacienty starší 60 let. Většina zlomenin distálního radia se vyskytuje u starších žen s poměrem mužů a žen 1:4.

Diagnostika

Pro pacienty se zlomeninou horní končetiny je typická bolest. Bolest se zhoršuje při pohybu. Zvýšenou pozornost je třeba věnovat vyšetření brachiálního plexu, n. axilaris, n. radialis, n. medianus a n. ulnaris, a stejně tak a. subclavia, a. axilaris, a. brachialis, a. radialis a a. ulnaris. Není-li hmatný puls, je nutno provést Dopplerovo vyšetření. Vzácnou, ale závažnou komplikací u zavřených zlomenin radia a ulny je neurovaskulární poranění. Předloktí je po dolní končetině druhou nejčastější oblastí výskytu kompartment syndromu, který je třeba brát v úvahu u všech zlomenin distálního humeru, předloktí a zápěstí s výrazným otokem a luxací lokte s nadměrnou bolestivostí a poruchou inervace a prokrvení končetiny.

Riziko neurovaskulárního poranění se zvyšuje u otevřených zlomenin. Všechny rány by měly být pečlivě vyšetřeny, přičemž je třeba vzít v úvahu, že otevřená rána a zlomenina nemusí být ve stejné rovině, ale mohou spolu komunikovat. Většinu nervových poranění lze označit jako neuroapraxii, ale závažné příznaky nervových poranění je třeba náležitě ošetřit.

Důkladné rtg vyšetření v jednotlivých lokalitách by mělo zahrnovat předozadní a bočný snímek vždy s oběma klouby. Radius a ulna musí být pečlivě vyšetřeny v celé délce, včetně DRUK a PRUK. Snímky v tahu mohou přispět k přesnější diagnóze zlomeniny. Rtg snímky jsou pro diagnózu diafyzárních zlomenin předloktí dostačující a jen zřídka, zejména v případě patologických lézí, jsou vyžadovány sofistikovanější zobrazovací metody typu CT nebo MRI (ruptura interoseální membrány). CT s 2D event. 3D rekonstrukcí je ovšem nezbytné u všech nitrokloubních zlomenin. Tady CT pomůže při předoperačním plánování a volbě správného typu osteosyntézy. CT vyšetření indikujeme rovněž u všech zlomenin lopatky a při nejasném nálezu v oblasti ramena s podezřením zejm. na zadní luxaci.

Terapeutické aspekty

V dřívější době se prakticky všechny zlomeniny klíčku léčily konzervativně, ale v dnešní době je přístup mnohem aktivnější vzhledem k řadě komplikací způsobených zhojením zlomeniny v dislokaci a ve zkratu. Indikací k operaci jsou otevřené zlomeniny a dislokace fragmentů s hrozí perforací kůže, poranění nervově-cévních struktur, zlomeniny se zkrácením větším než 20 mm a dislokací větší než o šíři kosti., zlomeniny kloubních konců s dislokací a zlomeniny kombinované se zlomeninou lopatky u tzv. plovoucího ramena. Osteosyntéza hřebem nebo dlahou vede k rychlejšímu návratu funkce ramena. Je však zatížena, stejně jako operace v jiných lokalizacích možnostmi komplikací spojených s hojením rány včetně infektu, a vzniku pakloubu.

U zlomenin klíčku, lopatky a poranění závěsného komplexu horní končetiny, tzv. plovoucího ramena, je nutná operační stabilizace zlomeniny klíčku a lopatky eventuálně rekonstrukce kolem kloubních vazů.

Zlomeniny lopatky, pokud zasahují do ramenního kloubu, jsou indikovány k operaci. Většina zlomenin lopatky je léčena konzervativně vzhledem k dobré hojivé tendenci. Hrubě dislokované zlomeniny je však nutné operovat a provést otevřenou repozici s osteosyntézou.

Mezi možnosti léčby zlomeniny proximálního humeru patří konzervativní léčba, miniinvazivní osteosyntéza, otevřená repozice a fixace dlahou, intramedulární hřebování a primární arthroplastika. Podíl chirurgicky ošetřených pacientů nadále stoupá nejen díky vyspělým fixačním technikám. Po operaci je indikována intenzivní fyzioterapie, která má zaručit rychlý návrat funkce poraněného ramena. Nicméně celá řada rizikových faktorů může přispět k selhání fixace nebo zhoršit funkční výsledek. Mezi nejzávažnější patří snížená denzita kosti (BMD), reziduální varózní dislokace hlavice humeru, nedostatečná obnova opory mediální kortikalis humeru, ischemie hlavice humeru a nedostatečná repozice zlomeniny. Inovace fixačních technik (např. úhlově stabilní uzamykatelné systémy a kostní augmentace) budou nadále rozšiřovat indikace k operační léčbě zlomenin. Výsledek hemiarthroplastiky úzce souvisí s anatomickým přihojením hrbolek humeru a obnovou funkce rotátorové manžety. Reverzní aloplastika ramenního kloubu může zabezpečit uspokojivou funkci ramena u geriatrických pacientů s dysfunkcí rotátorové manžety nebo selháním prvotní léčby.

Zlomeniny diafýzy humeru lze léčit konzervativně sádrovou fixací s funkčním doléčením dle Sarmienta nebo operačně osteosyntézou hřebem nebo dlahou. Mezi absolutní indikace patří otevřené zlomeniny, zlomeniny s cévní lézí, zlomeniny s nervovou lézí vzniklou zejména při repozičních manévrech, zlomeniny se svalovým interpozitem mezi fragmenty a zlomeniny u tzv. plovoucích lokte. Relativní indikací jsou příčné zlomeniny a dlouhé spirální zlomeniny, zlomeniny oboustranné a u polytraumatizovaných pacientů. Zlomeniny se hojí 4-5 měsíců, vzhledem k velké pohyblivosti ramena a zlomenině nenosné končetiny, lze tolerovat zkrat do 2 cm, lehkou úhlovou i rotační dislokaci.

Indikace pro konzervativní léčbu zlomenin distálního humeru je omezená, jedná se především o pacienty s velmi nízkými požadavky nebo ve špatném celkovém stavu. Vzhledem k tomu, že se typicky jedná o intraartikulární zlomeniny s dislokací a špatné kontrole postavení fragmentů při zavřené repozici, léčíme obvykle tyto fraktury operačně. Většinu komplexních zlomenin operujeme ze zadního přístupu s preparací n. ulnaris a odetěním olekranu. Cílem je anatomická rekonstrukce kloubní plochy se zachováním všech osteochondrálních fragmentů, stabilní osteosyntéza obou pilířů s využitím tvarovaných dlah a časná pooperační rehabilitace. U starých pacientů s obtížně rekonstruovatelnou zlomeninou lze s výhodou použít náhradu lokte.

Luxace lokte je primárně indikována k zavřené repozici, operace je indikována při interpozitu bránícímu repozici a přetrvávající stabilitě.

Zlomeniny proximálního předloktí jsou typické intraartikulární zlomeniny, čili jsou prakticky vždy indikovány k operační léčbě. Použití náhrady hlavice radia se ukázalo jako úspěšné při léčbě komplexních, nestabilních zlomenin hlavice, u kterých nelze provést resekci nebo osteosyntézu. Celkově pacienti popisují příznivé subjektivní výsledky, včetně minimální bolesti a funkčního rozsahu pohybu. Zotavení po náhradě hlavice radia je většinou do 6 měsíců

Kombinované zlomeniny radia a ulny, známé také jako „zlomeniny obou kostí“ jsou definovány jako izolované zlomeniny radia i ulny bez poranění DRUK nebo PRUK. Konzervativní léčba vedla všeobecně ke špatným výsledkům s významnou ztrátou rotace předloktí. Proto by měla být konzervativní léčba vyhrazena pro kriticky poraněné pacienty nebo pro pacienty se závažnými přidruženými onemocněními. Cílem operační léčby zlomenin obou kostí je stabilní anatomická repozice a dlahová fixace radia i ulny s obnovou zakřivení radia a rotace předloktí. Důležitá je zejména obnova zakřivení radia. Existuje mnoho variant operační léčby zlomenin obou kostí, včetně otevřené repozice a dlahové fixace, zevní fixace a nitrodřeňového hřebování. V současnosti je za zlatý standard považována dlahou osteosyntéza obou kostí.

Pro způsob léčby, event. rozsah operační rekonstrukce zlomenin distálního radia jsou rozhodující požadavky pacienta a rtg nález v době úrazu. U nedislokovaných zlomenin, dislokovaných stabilních zlomenin po repozici a pacientů s malými pohybovými nároky lze nejlepšího výsledku dosáhnout konzervativními postupy, repozice, sádrová fixace na 5-6 týdnů s event. přesádrováním po 3-4 týdnech. U pacientů s vysokými pohybovými nároky se obvykle dává přednost operační stabilizaci s časnou obnovou pohybu a prevencí omezení hybnosti, které by mohlo negativně ovlivnit určité aktivity. U intraartikulárních zlomenin může inkongruence kloubní plochy vést ke snížení schopnosti remodelace, když je dislokace v kloubní ploše větší než tloušťka kloubní chrupavky. Inkongruence kloubní plochy je predispozicí k rozvoji degenerativního onemocnění radiokarpálního kloubu. Pro fixaci zlomenin distálního radia lze použít řadu různých technik: perkutánní fixaci kombinovanou se sádrovou fixací, zevní fixaci trvale nebo dočasně do oplasknutí otoku umožňující definitivní stabilizaci osteosyntézou a konečně otevřenou repozici a osteosyntézu zlomeniny. Otevřená repozice a osteosyntéza nabízejí ve

srovnání s ostatními metodami zřejmé výhody. Tento postup umožňuje přímou obnovu anatomického postavení, stabilní osteosyntézu, zkrácení doby imobilizace a časnější obnovu funkce zápěstí. Metoda léčby závisí na lokalizaci hlavních úlomků zlomeniny a směru dislokace. Ortopédi a traumatologové se však i nadále vyhýbají dorzálnímu dlahování, které přináší komplikace typu ruptury šlach extenzorů a dráždění okolních tkání. Volární dlahování je obvykle dobře tolerováno. Pro fixaci dorzálně angulovaných a kominutivních zlomenin lze také použít novější úhlově stabilní implantáty.

Posudková hlediska

Délka imobilizace zlomenin bývá u horní končetiny až 8-10 týdnů. Doporučená délka rehabilitace 4-6 týdnů. U komplikovaných případů se doba léčení může vyšplhat až na 6-12 měsíců. Pojem „plovoucí rameno“ popisuje odtržení kostěného a vazivového závěsného aparátu horní končetiny od axiálního skeletu. Pokud není adekvátně léčeno, dochází k významnému snížení stability ramenního pletence. Jedna z možných dlouhodobých komplikací je inferomediální dislokace glenoidu vedoucí ke ztrátě fyziologické funkce rotátorové manžety. Tato situace podporuje oslabení abdukce paže se subakromiální patologií, která se podobá impingement syndromu. Rovněž intraartikulární zlomeniny v oblasti ramena, lokte a zápěstí mohou zapříčinit významné omezení hybnosti v poraněném kloubu s omezením běžných denních aktivit. Ztuhlost zejm. lokte tvoří velkou část pooperačních komplikací. Omezení hybnosti může mít různé příčiny. Ty zahrnují kontraktury pouzdra, heterotopické osifikace nebo fragmenty ponechané uvnitř kloubu. Zlomenina diafýzy humeru zpravidla zanechává omezení funkce lokte. Mezi komplikace zlomeniny předloktí patří ztráta rotace předloktí, zkrácení délky a bolest v zápěstí. V oblasti diafýz je poměrně vysoké riziko zpomaleného hojení a vzniku pakloubu. Na omezení hybnosti je ze všech kloubech nejnáchylnější loket. Za potřebnou hybnost v lokti je považován pohyb 30-120 ° flexe. Chybějící extenze pacienty většinou výrazněji neobtěžuje a objevuje se i po prostých zlomeninách olekranu. U komplexních poranění může dojít až k úplné vazivové nebo dokonce kostěné ankylóze. Největší podíl na ztuhlosti kloubu má postižení statických struktur (chrupavky, kosti), dynamické struktury (zejm. svaly) jsou příčinou ztuhlosti méně často. Omezení hybnosti, chronické bolesti často mohou vést k omezení aktivit pacienta od rekreačního sportu až po aktivity v běžném životě. Pokles pracovní schopnosti vyplývá z residuálního omezení fyzické výkonnosti a schopnosti koordinace pohybů a manipulace a přenášení předmětů a narušení nebo omezení schopnosti vykonávat denní aktivity. Lehčí jednostranné nebo oboustranné omezení nevede k poklesu pracovní schopnosti; je pouze nutné zdravotně vhodné zaměstnání. Těžší postižení funkce jedné končetiny, vede k omezení schopnosti nebo neschopnosti vykonávat některé denní aktivity, působí zpravidla pokles pracovní schopnosti o třetinu s ohledem na kvalifikaci a adaptaci na postižení. Při oboustranném těžším funkčním postižení může jít s ohledem na kvalifikaci až o neschopnost soustavně pracovat.

Deformity prstů rukou při částečně zachované funkci úchopu beze změn

Ztuhnutí a omezení pohybu kyčelního kloubu beze změn

Poškození vazivového aparátu kolena

Úvod

Poranění vazivového aparátu kolena vznikají nepřímým nebo přímým mechanismem. Jedná se o poškození postranních vazů, zkřížených vazů kloubního pouzdra, menisků a někdy kloubní plochy, zejména jejich chrupavčitého krytu. Poranění vnitřního postranního vazů je 15x častější než poranění zevního postranního vazů. Poranění předního zkříženého vazů je 10x častější než poranění zadního zkříženého vazů.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Základem při posouzení poranění jsou anamnestická data (mechanismus úrazu, rychlost náplně kolena) a klinické vyšetření, výsledek punkce kolena. Mediální nestabilita kolenního kloubu je nejčastější (90 %). Vzniká násilnou abdukci a zevní rotací bérce. Laterální nestabilita kolene je méně častá. Vzniká následnou addukcí a rotací bérce. V diagnostice eventuálního kostního poranění má své nezastupitelné místo přehledná rentgenový snímek. Při nejasné diagnóze je vhodné doplnit vyšetření MRI, které poskytuje poměrně přesné údaje, ale může podávat i falešně pozitivní nálezy, falešně negativní nálezy jsou méně časté.

Terapeutické aspekty

Izolovaná poranění postranních vazů léčíme konzervativně. Kombinovaná poranění zvláště posteromedialní nestabilitu s odtržením hamstringů a zevního postranního vazy léčíme akutně operačně. K léčbě akutních poranění měkkého kolena používáme artroskopii jako miniinvazivní techniku. Léze menisků řešíme jejich suturou nebo parciální menisektomií prováděnou artroskopicky. Nestabilitu kolena při lézi předního zkříženého vazy můžeme řešit jeho plastikou. Nejčastěji se používá střední část lig. patellae s blokem kosti z pately a tibie nebo šlachy hamstringů. Chronickou nestabilitu je možné řešit náhradou vazy, nebo jen režimovými opatřeními (ortéza i na běžnou chůzi a posilování svalů stehna). Chronická nestabilita kolena vede k přetěžování některé z jeho částí s následným vznikem předčasné artrózy.

Posudková hlediska

Jednodušší poranění měkkého kolena léčená artroskopicky vedou k rychlému návratu poraněného k plné zátěži včetně pracovní. Těžká poranění vazivového aparátu řešeného operačně si vyžádá relativně dlouhou pracovní neschopnost. Těžká práce a sport jsou doporučeny za 4 - 9 měsíců po operaci. Lehčí residuální jednostranné nebo oboustranné omezení nevede k poklesu pracovní schopnosti; je pouze nutné zdravotně vhodné zaměstnání. Poúrazová gonartróza vzniklá na podkladě chronické instability může pacienta omezovat v jeho denních aktivitách a vést až k nutnosti náhrady kolenního kloubu. Průběh a léčení je popsáno v příslušné kapitole.

Stavy po zlomenině kostí dolní končetiny se značným omezením funkce dolní končetiny

Funkční poruchy po zlomeninách proximálního femuru

V současné době představují zlomeniny horního konce femuru 30 % všech zlomenin přijatých k hospitalizaci. Zvyšující se počty těchto zlomenin souvisí s prodlužující se délkou života a tím vzrůstajícím počtem nemocných s postmenopauzální a senilní osteoporózou. Ve skupině pacientů starších 50 let incidence narůstá dokonce exponenciálně. Více než polovinu zlomenin proximálního femuru tvoří zlomeniny trochanterického masivu, zbytek tvoří zlomeniny krčku. Způsob léčby trochanterických zlomenin závisí na biologickém věku pacienta a kvalitě kosti, celkovém a lokálním nálezu, ale především na typu zlomeniny. Zlomeniny krčku femuru jsou intrakapsulární poranění, která jsou spojena s rizikem potraumatické artrózy, avaskulární nekrózy hlavice femuru a v konečném důsledku s rizikem ztráty kloubu s nutností jeho totální náhrady. Většina pacientů je starší 60 let. U mladších pacientů bývá zlomenina proximálního femuru často přítomna v rámci polytraumatů nebo sdruženého poranění při vysokoenergetickém mechanismu úrazu. U intertrochanterických a subtrochanterických zlomenin mladších pacientů je pravděpodobnost dalšího zranění více než 50 %.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Subjektivně dominují bolesti v místě zlomeniny. Končetina je zevně rotována a většinou výrazně zkrácena. Neurologické nebo vaskulární poranění je u zlomenin proximálního femuru včetně kombinace s ipsilaterální zlomeninou diafýzy vzácné. U pacientů s antikoagulační léčbou, může dojít k významnému krvácení do měkkých tkání. Po klinickém vyšetření zhotovíme předozadní snímek pánve a postiženého proximálního femuru. U polytraumatizovaných pacientů hodnotíme CT řezy

proximálního femuru, což snižuje pravděpodobnost přehlédnutí zlomeniny. CT snímky včetně 2D a 3D rekonstrukcí přispějí k exaktnímu zhodnocení zlomeniny a pomůžou při předoperační rozvaze. CT ev MR vyšetření nám rovněž odhalí okultní zlomeniny nebo fissury krčku nebo trochanetrické oblasti při nejasném nálezu na rtg snímku.

Terapeutické postupy

Cílem léčby intrakapsulárních zlomenin krčku femuru u mladších pacientů je zachování vlastního kloubu s obnovením fyziologického rozsahu pohybu a návratu k předúrazovým aktivitám. V současné době převládá osteosyntéza dynamickým kyčelním šroubem (DHS) s případnou aplikací antirotačního šroubu nad dříve často užívanou osteosyntézou třemi šrouby. Vzhledem k riziku rozvoje avaskulární nekrózy se snažíme k operaci přistoupit co nejdříve, nejlépe do 6 hodin. Časový odstup více než 24 hodin je zatížen vysokým počtem komplikací. Nicméně i při dodržení všech těchto zásad je riziko avaskulární nekrózy či pakloubu udáváno ve 20-30 % případů a počet reoperací je ještě vyšší. Při avaskulární nekróze je řešením korekční osteomie nebo totální náhrada kyčle, která zatížena větším počtem komplikací (luxace) než totální náhrada implantovaná pro degenerativní onemocnění.

U trochanterických zlomenin zvolíme implantát podle typu zlomeniny. U stabilních pertrochanterických zlomenin preferujeme DHS, u nestabilních pertrochanterických a intertrochanterických zlomenin osteosyntézu hřebem. U stabilních pertrochanterických zlomenin ošetřovaných dnes převážně DHS ke komplikacím většinou nedochází. Riziko chyby je vzhledem k propracovanému instrumentáriu a zažitě operační technice minimální. Problematické jsou nestabilní pertrochanterické a především intertrochanterické zlomeniny léčené převážně rekonstrukčním hřebem. Při rozvoji komplikací je možná reosteosyntéza, korekční osteomie a při poškození hlavice femuru je konečným řešením aloplastika. Ta je ovšem zatížena větším počtem komplikací (luxace, infekce) než totální náhrada implantovaná pro degenerativní onemocnění.

Funkční poruchy po zlomeninách v oblasti kolena

Zlomeniny distálního femuru tvoří okolo 6 % všech femorálních zlomenin. Zlomeniny tibiálního plata představují 1,3% všech zlomenin a postihují častěji muže, než ženy. Výskyt této zlomeniny lze rozdělit do dvou skupin. Jednu skupinu tvoří pacienti do 40 let věku, převážně muži, kteří utrpěli vysokoenergetický úraz, například v důsledku dopravní nehody nebo pádu z výšky. Druhou skupinu tvoří pacienti starší 50 let, převážně ženy, s osteoporózou, u nichž došlo k nízkoenergetickému úrazu. V obou případech je nejběžnějším mechanismem úrazu působení axiálního násilí v ose dolní končetiny u zlomenin femuru. U zlomenin proximální tibie převažují ohybové síla působící na končetinu ze strany, vertikální komprese dolní končetiny nebo kombinace obou. Méně častou příčinou zlomenin jsou rotační síly. Popisováno bývá přidružené poranění menisků nebo vazů, zatímco výskyt neurovaskulárních poranění je vzácný. K poškození a. femoralis a a. poplitea dochází přibližně u 0,2 % těchto zlomenin. Nicméně vzhledem k nedostatečnému kolaterálnímu oběhu ohrožuje cévní poranění vitalitu celé končetiny.

Zlomeniny pately tvoří 1% všech zlomenin a často vyžadují operační řešení. Vedle zlomenin způsobených přímým nebo nepřímým mechanismem, jsou rovněž publikovány únavové zlomeniny po rekonstrukčních operacích kolena s incidencí 0,05%-21% u resurfasingu pately. Nejvíce postižených pacientů se pohybuje ve věku mezi 20.-50. rokem .

Klinický obraz a diagnostické postupy

V rámci počátečního vyšetření je třeba pečlivě posoudit mechanismus úrazu, možnost přidružených poranění a zhodnotit samotnou zlomeninu. Vysokoenergetické trauma je často spojeno s průvodním poraněním skeletu i poškozením měkkých tkání, případně dalších orgánů. Před léčbou vlastní zlomeniny je nutné vyloučit život ohrožující stavy podle speciálního traumatologického protokolu (ATLS). Dále je třeba pozorně provést a dokumentovat stav inervace a prokrvení končetiny. Dokumentace vstupního vyšetření neurovaskulárního stavu, průběžná peroperační a pooperační kontrola příznaků kompartment syndromu nebo opožděných projevů poranění arteriální intimy v průběhu operace a po ní jsou nezbytné jako prevence ischemie končetiny. Vysokoenergetické úrazy s průvodním poraněním měkkých tkání obvykle vyžadují promptní ošetření, často včetně debridement měkkých tkání, fasciotomie a dočasné zevní fixace přemostující kloub. Poté obvykle následuje další

speciální vyšetření, včetně CT pro plánování odložené definitivní stabilizace. Nízkoenergetické úrazy lze naopak řešit běžnými metodami. Standardní radiologické vyšetření zahrnuje AP a bočné rtg snímky. Šikmé rtg projekce nejsou nutné, protože v současné době je k dispozici CT. CT snímky, včetně 3D rekonstrukcí umožňují podrobnější vyšetření typu zlomeniny a je nezbytné je provést v případě podezření na komplexní nebo intraartikulární zlomeninu. Vyšetření pomocí magnetické rezonance (MR) je užitečné při podezření na poranění vazů nebo jiná měkkotkáňová poranění. Izolovaná avulze postranních vazů by měla vždy vzbudit podezření na závažné přidružené poranění vazů kolena, případně poranění peroneálního nervu, menisku nebo kloubní chrupavky. Cévní léze ohrožují vitalitu celé končetiny, neboť omezují kolaterální oběh z hlediska kvantity a kvality. Pokud tedy existuje nějaká podezření ohledně prokrvení končetiny, je mimořádně důležité provést angiografii, duplexní sonografii nebo perfúzní CT vyšetření, přičemž je třeba mít na paměti, že přítomnost pulzace distálně nevylučuje poranění tepen.

Terapeutické postupy

Zásadní význam pro úspěšnou léčbu zlomenin v oblasti kolena zejména tibiálního platu a pately má stav kožního krytu. Rozsah jeho poškození závisí na intenzitě mechanismu úrazu a je určující pro stanovení terapeutického postupu. U dislokovaných zlomenin nelze konzervativně dosáhnout adekvátní repozice nebo retence fragmentů. Operace je indikována také u otevřených zlomenin a zlomenin s přidruženým neurovaskulárním poraněním. Cílem léčby je anatomická repozice kloubní plochy, obnova délky končetiny, rekonstrukce osy a rotace i adekvátní fixace umožňující zajištění časně pooperační rehabilitace hybnosti kolena a mobilizaci pacienta. Rekonstrukce kloubní plochy a adekvátní obnova osy, délky a rotace mají zásadní význam pro prevenci pozdních následků, například osteoartrózy. Přesto je prioritou časná mobilizace kolenního kloubu jako prevence trvalého omezení pohybu způsobeného svalovými kontrakturami a intra- či extra-artikulárních adhezemi. Při volbě typu osteosyntézy máme tři možnosti. U extraartikulárních zlomenin a jednoduchých intraartikulárních zlomenin můžeme použít nitrodřeňový hřeb nebo moderní zamykací dlahy. U komplexních intraartikulárních zlomenin použijeme osteosyntézu kloubní plochy tahovými šrouby a kostní blok s kloubní plochou připojíme k diafýze dlahou. Zevní fixatér přemostující koleno použijeme jako dočasnou fixaci při poškozením měkkých tkání nebo polytraumatizovaných pacientů.

Zlomeniny s průvodním poraněním cév vyžadují promptní provizorní fixaci umožňující rekonstrukci cév, po níž následuje definitivní osteosyntéza. Při poškození nervů by měla být provedena definitivní nebo temporární osteosyntéza s primární revizí nervu. Pokud nelze použít mikrochirurgické techniky, může být rekonstrukce nervů provedena po zhojení zlomeniny.

Včasně ošetření poranění menisku a vazů závisí na zvoleném operačním přístupu. V případě indikace artrotomie lze poranění menisku nebo vazů ošetřit v průběhu definitivní osteosyntézy. V opačném případě lze tato poranění ošetřit sekundárně.

Řešení zlomenin pately je závislé na stavu měkkých tkání a je známa řada různých chirurgických postupů. Rekonstrukcí zlomenin pately by mělo být dosaženo obnovení extenzorového aparátu kolena. Cílem každé operace je umožnit vysokou stabilitu pro časně cvičení pohybu v koleně. Stále je upřednostňována konvenční technika cerkláže s K-dráty, ale v současné době jsou k dispozici i nízkoprofilové dlahy. Z hlediska biomechaniky vidíme nejlepší funkční výsledky s dostatečnou stabilitou při kombinované fixaci s použitím přední cerkláže s kanylovanými šrouby.

Posudková hlediska

Jedná se ve velké většině o nitrokloubní zlomeniny často doprovázené poškozením měkkého kolena. Koleno je vysoce zatěžovaným kloubem, který je při svém poškození náchylný k poúrazové artróze. Při jejím vzniku jsou pacienti často odkázáni na používání různých pomůcek (ortézy), část z nich podstoupí opakovaně artroskopii pro poškození měkkého kolena a eventuálně opakovanou aplikaci chondroprotektiv nebo kortikoidů do kloubu. Při zhoršujících se obtížích je často konečným řešením implantace náhrady kolenního kloubu. Ta je ovšem zatížena větším počtem komplikací (instabilita, infekce) než totální náhrada implantovaná pro degenerativní onemocnění.

Funkční poruchy po diafyzárních zlomeninách dolní končetiny a kompartment syndrom

Zlomeniny diafýzy femuru se vyskytují v 10 – 37 případech na 100000 pacientů ročně a postihují hlavně mladé muže (střední věk 27 let) a starší ženy (střední věk 80 let). U polytraumatizovaných pacientů tvoří zlomeniny femuru až 30%, otevřené zlomeniny femuru se vyskytují v 11,5 případech na 100000 poraněných osob. Mechanismus přímého násilí nebo vysokoenergetické trauma vede k jednoduchým zlomeninám diafýzy spojeným s rozsáhlým poškozením měkkých tkání. Rotační nebo klínovitý typ zlomeniny diafýzy femuru vzniká v důsledku nepřímého působení úrazového násilí s menším poškozením měkkých tkání. S rozsáhlými segmentálními defekty kosti nebo tříštivými zlomeninami diafýzy se setkáváme v souvislosti se střelnými poraněními nebo úrazy při explozi se závažným postižením měkkých tkání. Zároveň se zvyšuje počet únavových zlomenin femuru po dlouhodobé léčbě bisfosfonáty u pacientů s osteoporózou vedoucí k atypickým zlomeninám femuru, převážně v subtrochanterické oblasti.

Zlomeniny diafýzy tibie jsou nejběžnější zlomeninou dlouhých kostí. Obvykle k nim dochází u mladých a aktivních pacientů v důsledku vysokoenergetického traumatu (dopravní nehody, sportovní úrazy a pády z výšky). Přímé násilí, například při dopravní nehodě, spojené s vysokým výskytem otevřených zlomenin, často způsobuje také průvodní závažná poranění měkkých tkání. Nedostatečné měkkotkáňové krytí diafýzy tibie a komplikace cévního zásobení vystavují tyto zlomeniny riziku infekce a vzniku paklobů.

Zlomeniny diafýzy femuru a tibie jsou závažná poranění, s možností trvalé invalidity.

Klinický obraz a diagnostické postupy

Klinické vyšetření zpravidla odhalí nestabilitu a dislokaci, spolu s otokem a hematomem. Pro primární diagnostiku stačí rtg snímky ve dvou rovinách, které by měly zahrnovat kyčelní a kolenní kloub u femuru resp. kolenní a hlezenní kloub u bérce. U proximálních a distálních zlomenin lze použít CT nebo MR vyšetření pro detekci případných artikulárních zlomenin.

Diagnóza poranění měkkých tkání, poškození cév a kompartment syndromu je výrazně obtížnější. Celkové krevní ztráty u zavřených zlomenin femuru se pohybují v řádu 0,5–1,5 l a k rozvoji kompartment syndromu dochází v 1% všech úrazů. U polytraumatizovaných pacientů se vyskytuje 2-5% otevřených zlomenin diafýzy femuru. Riziko kompartment syndromu je třeba mít na paměti u každé zlomeniny diafýzy tibie, a proto je nutno palpačně a pomocí duplexní sonografie vyšetřit, zda je krevní oběh dostatečný. Zároveň musíme z anamnézy zjistit, zda pacient nemá diabetes, okluzivní onemocnění periferních tepen a alergie.

Kompartment syndromu je nezbytné věnovat náležitou pozornost a průběžně ho sledovat a dokumentovat. Kompartment syndrom komplikuje zlomeniny tibie v 1,4% - 48% případů. Tomuto riziku jsou vystaveni zejména mladí pacienti se zlomeninou diafýzy. Diagnóza se stanoví na základě klinických příznaků eventuálně měření intrakompartmálního tlaku. Diagnostikovaný kompartment syndrom nebo pouze klinické podezření na něj je indikováno k urgentnímu operačnímu řešení.

Terapeutické postupy

Cílem léčby zlomenin diafyzárních zlomenin je zajištění rychlého plného zatěžování končetiny, dosažení pevného zhojení kosti a eliminace vzniku paklobu, obnova úplného rozsahu pohybu kyčelního, kolenního a hlezenního kloubu, prevence infekce a dalšího poškození měkkých tkání.

Nedislokované zlomeniny diafýzy tibie u dobře spolupracujících pacientů lze léčit konzervativně. Mezi hlavní rizika konzervativní léčby, jimž je třeba věnovat pozornost, patří hluboká žilní trombóza, kompartment syndrom, poranění měkkých tkání a algoneurodystrofický syndrom. V operační léčbě těchto zlomenin se používají různé implantáty. Metodou volby se stalo nitrodřeňové hřebování zajišťující vysokou biomechanickou stabilitu. Dlahová osteosyntéza je indikována pouze vzácně. Zevní fixace se používá stále méně, i když zevní fixátor je stále metodou volby při prvotním ošetření u polytraumatu v rámci „damage control“.

Otevřené zlomeniny s ohroženým cévním zásobením a nedostatečným krytem měkkých tkání jsou náchylné ke komplikacím a z hlediska operační léčby jsou problematické. Zásadní význam pro dobrý výsledek léčby má obnova osy, délky a rotace končetiny. Volba techniky závisí na lokalizaci a typu zlomeniny, přidružených poraněních a rozsahu poškození měkkých tkání.

Kompartment syndrom komplikuje zlomeniny tibie v 1,4% - 48% případů. Tomuto riziku jsou vystaveni zejména mladí pacienti se zlomeninou diafýzy. Diagnostikovaný kompartment syndrom vyžaduje urgentní fasciotomii s úplným sekundárním uzavěrem rány v závislosti na otoku měkkých tkání. Diagnóza se stanoví na základě klinických příznaků a fasciotomie je indikována již při klinickém podezření na kompartment syndrom. Nedostatečně léčený kompartment syndrom má pro pacienta fatální následky spojenou s nekrózou svalů, jizvením a vznikem kontraktur, takže končetina se stává nefunkční. To může vyústit až v amputaci. Zejména u otevřených zlomenin je závažnou komplikací infekce vyžadující radikální operační výkon jako prevenci chronické osteomyelitidy (viz příslušná kapitola).

Posudková hlediska

Prognóza souvisí se závažností poranění, rozsahem poškození měkkých tkání a přítomností dalších poranění. Na těchto faktorech závisí také volba operační léčby. Nepředvrtané nitrodřeňové hřebování je metodou volby s možností nejčasnějšího zatěžování. Výskyt infekcí v oblasti tibie se pohybuje v 1-2% případů. Přesto zůstávají zlomeniny tibie náchylné ke komplikacím a často vyžadují sekundární operaci. Podle literatury existují tři významné indikátory pro revizní operaci tibie: otevřená zlomenina, transverzální zlomenina a pooperační diastáza fragmentů. Při přítomnosti všech tří rizikových faktorů k reoperaci dojde až v 90 % případů.

Deformity nohy vrozené beze změn

Deformity nohy získané beze změn

Literatura:

Zpráva o zdraví obyvatel České republiky, Ministerstvo zdravotnictví České republiky
Praha 2014

ÚZIS ČR, Aktuální informace č. 20/2014

Český statistický úřad, Praha, 2015

PRACOVNÍ NESCHOPNOST PRO NEMOC A ÚRAZ V ČESKÉ REPUBLICE
za rok 2014, Kód publikace: 260004-14

XIV.kapitola

Nemoci močové a pohlavní soustavy N00 – N99

As.MUDr. Ivan Kolombo, FEBU

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Invalidita

Při sledování vývoje invalidity 1. stupně od roku 2010 pozorujeme ojedinělý vzestup v roce 2012, který je až do roku 2014 následován stabilní hodnotou. Celkový počet případů přiznané invalidity 2. stupně ve sledovaném období kolísal se závěrečnou hodnotou v roce 2014 stejnou, jako v roce 2010. Obdobné kolísání můžeme pozorovat u invalidity 3. stupně, která v roce 2014 je na vyšší hodnotě než v roce 2010.

Celkový počet přiznané invalidity (nemoci N00-N99)

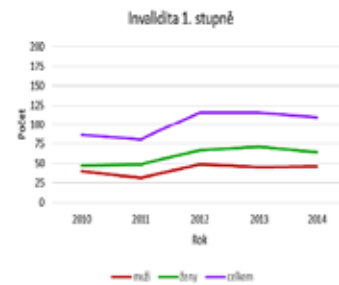
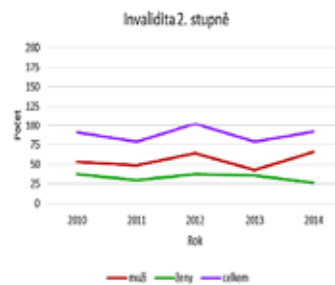
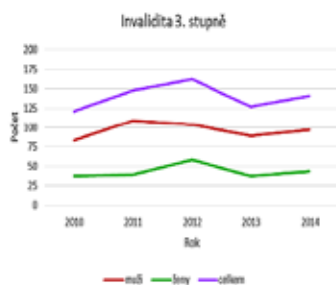
Inkontinence moče - změny v oblasti diagnostiky, terapie, průběhu a výsledku léčení.

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!)

Nemoci močové a pohlavní soustavy N00 - N99

XIV. kapitola

Invalidita 3. stupně						Invalidita 2. stupně						Invalidita 1. stupně					
rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014	rok	2010	2011	2012	2013	2014
počet muži	83	109	104	89	97	počet muži	53	49	64	43	66	počet muži	40	32	49	45	46
počet ženy	38	39	58	38	44	počet ženy	38	30	38	36	26	počet ženy	47	49	67	71	64
celkem	121	148	162	127	141	celkem	91	79	102	79	92	celkem	87	81	116	116	110



V řadě vyspělých zemích světa, Českou republiku nevyjímaje dochází ke stárnutí populace.

S problémem stárnoucí populace a možnosti stabilizovat řadu závažných dříve nezvládnutelných medicínských obtíží se **problematika močové inkontinence v posledních letech ještě více zvýraznila. Inkontinence moči je tedy nejen zdravotním, ale i psychosociálním problémem.** Inkontinence je zdrojem nepříjemného zápachu, což mnohdy postižené jedince odradí od běžných společenských aktivit (návštěvy přátel, divadel, obchodů, restaurací apod.) což **vede ke společenské izolaci.**

Definice a hodnocení inkontinence

Inkontinence moči je definována jako jakýkoliv **nechtěný únik moči** (definice Mezinárodní společnosti pro kontinenci - ICS). Podle projevu je inkontinence členěna na různé formy, které jsou přesně definovány. Stresová inkontinence moči (SUI) znamená nedobrovolný únik moči při námaze, kýčání nebo kašli. Jako smíšený typ močové inkontinence označujeme kombinaci SUI s urgentní inkontinencí (UII), při které jsou úniky moči doprovázeny urgencí. K dalším zásadním faktorům patří úniky moče v důsledku neurogenní etiologie či zda se jedná o vytékání moče mimo močovou trubici v důsledku píštělí či vrozené vady – takzvaná extraanatomická inkontinence moče – viz tabulka č 1.

Tab. : Základní klasifikace močové inkontinence:	
• Stresová inkontinence	(49%)
• Urgentní inkontinence -motorická a sensorická forma	(22%)
• Smíšená inkontinence (kombinovaná)	(29%)
• Paradoxní ischurie (inkontinence z přetékání)	vzácněji
• Extraanatomická inkontinence (píštěle, vrozené vady)	vzácněji
• Neurogenní (dříve reflexní) inkontinence	

Epidemiologie:

Údaje o výskytu inkontinence se liší. Například pro ČR bylo odhadováno, že inkontinencí trpí 670 000 osob, z nich asi 510 000 žen. Údaje, které máme k dispozici o výskytu těchto obtíží však nemusejí být zdaleka vždy úplné.

Klasifikace a stupně inkontinence

V běžné klinické praxi se ujala klasifikace stresové inkontinence podle Ingelmann-Sundberga. Podle této klasifikace se stresová inkontinence rozděluje podle závažnosti do 3 stupňů:

I. stupeň je charakterizován unikáním moči po kapkách při kašli, smíchu, kýchnutí a při zvedání těžkých předmětů. K unikání moče dochází jen v situacích spojených s poměrně náhlým zvýšením intraabdominálního tlaku. Moč odtéká jen intermitentně.

II. stupeň při něm moč uniká v situacích s podstatně mírnějším vzestupem intraabdominálního tlaku, než tomu je při prvním stupni. K úniku moče dochází při běhu, chůzi, chůzi po schodech a při lehčí fyzické práci.

III. stupeň- k úniku moče dochází již při minimálním vzestupu nitrobřišního tlaku. Moč odtéká prakticky permanentně při pomalé chůzi nebo i v klidu ve vzpřímené poloze.

Diagnostika

Základem jsou anamnestické údaje, vstupní klinické vyšetření, laboratorní soubor, bakteriologie, ultrasonografie, uretrocystografie, uretrocystoskopie, urodynamické vyšetření, kdy v posledních letech doznala zlepšená dostupnost zejména posledních dvou vyšetření významného posunu. Tyto již dnes velmi sofistikované metody přispívají k přesnější diagnostice a následné možnosti přesnější léčby.

Léčba

Základem úspěšné léčby je nutné správně určit typ inkontinence a její příčinu a případně odhalit jiné vyvolávající faktory a onemocnění. Diagnostika a léčba je u inkontinence **záležitostí komplexního a velmi individualizovaného přístupu**, s využitím široké škály dostupných metod, od jednoduchých klinických testů až po náročná přístrojová měření a zobrazovací metody.

Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů)

Současné pokroky v lepším pochopení patofyziologie, modernější techniky komplexní rehabilitační péče a nové preparáty pro farmakoterapii těchto obtíží umožňují dosáhnout lepší výsledky léčby. Lékovou skupinou volby pro léčbu jsou anticholinergika. Medikamentózní terapie urgentní inkontinence a OAB zaznamenala v posledních letech s nástupem nových preparátů a sofistikovanějších lékových forem významný pokrok (lepší efektivita a při správné volbě preparátu také nižší riziko vedlejších nežádoucích účinků). Příkladem lze uvést použití solifenacinu (Vesicare®), kdy preparát je účinný na všechny symptomy OAB se zřejmým efektem obvykle již po 2 týdnech léčby, kdy pocit suchosti v ústech nepociťuje až kolem 89% léčených nemocných, kdy dobrý efekt léčby potvrzen rovněž u mužů. Nicméně stále nezanedbatelná část nemocných právě pro výskyt některého NÚ léčbu přeruší. Dle našich zkušeností někteří nemocní dokonce již z pouhé obavy z NÚ po přečtení příbalového letáku. Alternativní cestu v tomto ohledu poskytuje možnost **komplexní rehabilitace zaměřená na pánevní dno a kontrolu močového měchýře** tzv.: bladder drill. Nácvik efektivní volní kontrakce pánevního dna a močového svěrače v době nástupu nucení k močení, umožní reflexně potlačit nástup kontrakce detrusoru a tím oddálit mikci a postupně zlepšit funkční kapacitu močového měchýře. Kromě standardně používané rehabilitační techniky Kegelových cviků, která umožňuje zlepšit kvalitu života bez výskytu NÚ, je dnes komplexní léčba doplňována o další **nové sofistikované technologie pro specializovanou elektrostimulaci a myostimulaci pánevního**. Nová generace přístrojů umožňuje sledovat efekt léčby v průběhu nácviku a dalšího tréninku kontrakcí pánevního dna. Léky se užívají také k léčbě stresového typu inkontinence. Rozdělujeme je do několika skupin.

Tab. : Přehled základních skupin farmak, které mohou být použity v léčbě stresového typu inkontinence neboť vhodně ovlivňují funkci dolních močových cest

- Sympatomimetika (např. midodrin)
- Antidepresiva (např. imipramin)
- Estrogeny (např. estriol zvláště ve formě lokálních vaginálních preparátů)
- Léky inhibující reuptake serotoninu a noradrenalinu (SNRI) v Onufově jádře se uplatňují v medikamentózní léčbě stresové inkontinence (nejnověji duloxetin)

Komplexní konzervativní léčba se tak stala základem léčby inkontinence moče. Ke konzervativním léčebným postupům patří změna životosprávy (úbytek na váze, stop kouření,

vyvarovat se pití kávy před spaním, omezení těžké fyzické aktivity), rehabilitace a fyzikální léčba (trénink močového svěrače, gymnastika svalů pánevního dna, elektrostimulace včetně vaginální elektrická stimulace svalů pánevního dna, překonávání netlumených kontrakcí – bladder drill, nácvik na toaletu, biofeedback, terapie biostimulačním laserem, neuromodulační a enurostimulační techniky atd.

Mezi další již klinicky osvědčené alternativní léčebné techniky patří například **biofeedback, neuromodulační a neurostimulační techniky (SANS[®] (Stoller's Afferent Nerve Stimulator)**. Metoda je tedy také označována jako **PTNS[®] (Percutaneous Tibial Nerve Stimulation)** a je pro ní možné využít také neurostimulátor s označením Urgent[®] PC. Jedná se o ambulantní elektroléčebnou rehabilitační techniku, kdy jedna kúra zahrnuje 12 sezení ambulantní léčby v délce 30 minut. Jedná se o metodu velmi dobře tolerovanou, bez výskytu významnějších vedlejších účinků. Metoda dosahuje až 80% účinnosti a přináší zlepšení kvality života nemocným s urgencemi a OAB. **Kromě dobré efektivity a vynikající tolerance má tato neuromodulační léčba také dlouhodobě přetrvávající klinický benefit.**

Z hlediska výběru nejlepší strategie léčby je vhodné se zaměřit na odlišení samotné nykturie od tzv.: noční polyurie. Obtěžující nykturie znamená pouze více mikcí v průběhu noci na rozdíl od noční polyurie, kdy dochází k nadměrné produkci moči v průběhu noci. Kauzální léčbou polyurie je léčba využívající **antidiuretický preparát desmopressin (Minirin[®])**. Mezi další nové možnosti léčby patří kombinované preparáty typu Urizia (alfablokátor a anticholinergikum) či také zcela nové inovativní preparáty typu Betmiga, kdy tyto preparáty nacházejí uplatnění ve II. linii léčby.

Zdravotník by měl pro pacienta nejen najít adekvátní druh léčby, ale měl by mu pomoci i s **výběrem vhodných hygienických pomůcek**. V současnosti máme k dispozici celou škálu moderních pomůcek pro inkontinenci, které mají vnější prodyšnou vrstvu tvořenou mikroskopickými průduchy, které umožňují průnik vzduchu k pokožce a zároveň brání úniku nepříjemných pachů a vlhkosti. Při používání vhodného typu pomůcek lze nejen předcházet, ale i léčit již vzniklá kožní podráždění (svědění, zarudnutí, mokvání pokožky).

Operační léčba

Pokud konzervativní léčba nevede k větším úspěchům, doporučuje se u středně závažné a závažné inkontinence chirurgická léčba. Operační léčba se ve většině případů týká stresové inkontinence. Provádějí se podpůrné operace močové trubice a hrdla močového měchýře, **závěsné operace - takzvané slingy**. **Standardem operační léčby stresové inkontinence moči u žen je řadou odborníků dnes označována tahuprostá suburetrální páska [retropubická (TVT) nebo dnes již častěji využívaná transobturátorová (TOT)].** Dále se do oblasti hrdla močového měchýře aplikují látky (teflon, kolagen či autologní tuk), které pomáhají uzavřít hrdlo a začátek močové trubice. Mezi další chirurgické možnosti patří implantace umělého močového svěrače, odstraňují se píštěle a korigují se vrozené vady močových cest.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života.

Správně vedená komplexní léčba využívající moderní postupy tak výrazně zlepšuje výsledky a zajišťuje dosažení lepší kvality života. Osoby s močovou inkontinencí dnes mohou soustavně pracovat a postačuje zdravotně vhodné zaměstnání. Pouze v nejtěžších případech při výrazném snížení kvality života z důvodů inkontinence, frekventní mikce (polakisurie) a urgentní mikce, poruch spánku při nykturii lze zvažovat přiznání nutnosti omezit pracovní schopnost (o třetinu až polovinu, kdy je postižená schopna pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4 hod. denně). Mezi nejzávažnější případy řadíme stavy spojené obvykle s neurogenním postižením dolních močových cest, které ohrožuje a narušuje funkci ledvin a vede k rozvoji renálního selhání s nemožností dále pracovat.

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.

Drtivá většina dnes léčených jedinců může s inkontinencí moče soustavně pracovat nebo postačuje upravit zdravotně vhodné pracovní zařazení. Ve výjimečných případech těžkých obtíží či při rozvoji komplikací může dojít k významnému pracovnímu omezení s nutností zásadní změny pracovního zařazení či také zkrácení pracovní doby.

Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale).

Léčebně diagnostický proces může vyžadovat krátkodobé hospitalizace, zvláště pokud je potřebná intervenční léčba, ale nové techniky miniinvasivních slingů se již dnes staly rutinními postupy a takto léčení jedinci se obvykle velmi brzo vrací do domácího ošetření a do běžného života. Mnohem náročnější může být chirurgická léčba extraanatomické inkontinence a zvláště pokud se jedná o píštěle v postiradiačním terénu či pokud je při operacích nutná derivace či augmentace s využitím stěvních segmentů. V takto závažných, dnes však již vzácněji se vyskytujících případech, může stav vyžadovat invaliditu i v závislosti na charakteru a závažnosti primárního vyvolávajícího onemocnění či vady.

Hyperplázie prostaty - změny v oblasti diagnostiky, terapie, průběhu a výsledku léčení.

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!).

Benigní hyperplázie prostaty (BPH) je zvětšení předstojné žlázy, vyvolané množstvím hlavně stromatálních buněk. Jedná se o **velmi rozšířený problém mužů, který se při stárnoucí populaci bude dostávat ještě více do popředí**. BPH je diagnóza hlavně patologicko-anatomická a jedná se o zbytnění prostaty hlavně v tranzitorní zóně, kde je kromě stromatální komponenty postižena také epiteliální část žlázy. Histologicky lze tyto změny prokázat až u 50% šedesátiletých mužů. Počátky BPH, ve smyslu mikroskopických změn, lze zaznamenat již po třicátém roce věku. **BPH je proto nejčastějším benigním nádorem u mužů.**

Současný pohled na rizikové faktory a možnost jejich ovlivnění

Přes řadu pozorování a teorií o rizikových faktorech pro BH zůstává jedinými všeobecně uznávanými faktory **vyšší věk** a normálně funkční varlata zajišťující tvorbu **testosteronu**. Přibývá také důkazů, které podporují význam **dědičnosti** pro vznik BPH a existuje také **familiární BPH**.

Současný pohled na první symptómy LUTS a klinický obraz

Klinická manifestace BPH se týká především příznaků dolních močových cest (DMC), pro které používáme termín **LUTS (lower urinary tract symptoms)**. Dříve se používal termín prostatismus a rozlišovaly se obstrukční a iritační příznaky. V současnosti v rámci LUTS mluvíme o mikčních obtížích (voiding symptoms) – slabý proud moči, přerušovaný proud, pocit neúplného vyprázdnění atd., nebo bývají také vyjádřeny jímací obtíže (storage symptoms) – zvýšená frekvence močení, nykturie, urgency. Symptomatologie i u téhož nemocného se v čase může významně měnit. **Ne každý případ BPH musí být manifestní a část nemocných je dnes odhalována náhodně v rámci vyšetření z jiných důvodů.** Nejčastěji se jedná o některou ze zobrazovacích metod (ultrasonografie-USG, počítačová tomografie-CT atd.) nebo je třeba i výrazné zvětšení prostaty nalezeno při per rectum vyšetření (DRE – digital rectal examination). Vzhledem k tomu, že je dnes BPH chápáno jako onemocnění, které zejména narušuje kvalitu života, používá se v běžné praxi dotazníků hodnotících jednotlivé obtíže. Mezinárodně přijatým a uznávaným dotazníkem k hodnocení LUTS u nemocných s BPH je dnes již zmíněný **I-PSS dotazník**. Součástí dotazníku je 7 standardních otázek a každá odpověď je hodnocena 1-5 body. Vlastní hodnocení se pak provede sečtením všech dosažených bodů. Maximum je 35 bodů. Podle počtu dosažených bodů **hodnotíme symptomatologii BPH jako mírného, středně těžkého a těžkého stupně**. Velkým přínosem zavedení I-PSS dotazníku do rutinní praxe je to, že umožňuje porovnávat výsledky jednotlivých léčebných modalit BPH. Přesto je nutné upozornit, že pouze **vyplnění dotazníku I-PSS nevede ke stanovení diagnózy BPH**.

Současné možnosti a pohled na diagnostiku

V rámci diagnostiky BPH je velmi důležité správné posouzení obtěžujících **příznaků** (vhodné je použití již výše zmíněného **dotazníku I-PSS**) a dalších **anamnestických údajů**. Součástí iniciálního vyšetření je v rámci klinického nálezu posoudit nález na prostatě při **per rectum vyšetření (DRE)**. Dalším vyšetřením, které je vhodné zvážit v rámci iniciálního vyšetření nemocných s podezřením na BPH je stanovení hodnoty PSA. **Vyšetření PSA** u nemocných s BPH se doporučuje jako pomocný parametr pro stanovení rizika močové retence a pro odhad velikosti prostaty. Stanovení PSA by také mělo být nabídnuto nemocným, u kterých je předpoklad minimálně dalších 10 let života („life expectancy“) nebo tam, kde by potvrzení karcinomu prostaty změnilo léčebnou strategii. PSA je považován za specifický pro tkáň prostaty (zajímavostí je například nález měřitelných hodnot PSA asi u 10% žen s karcinomem ledviny), ale PSA není specifickým tumorózním onkomarkerem pro karcinom prostaty. V současnosti rutinně používaný PSA test pro časnou diagnostiku karcinomu prostaty může být nyní doplněn o nový, **přesnější test v tomto ohledu, kterým je PCA3 test** (dříve také označovaného jako DD3 test). Jedná se o **první genetický test specifický pro karcinom prostaty prováděný vyšetřením moči**. PCA3 test na rozdíl od PSA není pouze specifickým pro prostatu, ale **především specifický pro samotný karcinom prostaty**. **Širšímu uplatnění PCA3 testu v rutinní praxi brání jeho vyšší finanční náročnost.**

Tab. : Referenční (normální) hodnoty PSA vztažené k věku.

Věk (roky)	Referenční hodnota PSA (µg/l)
40-49	≤ 2,5
50-59	≤ 3,5
60-69	≤ 4,5
70-79	≤ 6,5

Součástí iniciálního vyšetření pro BPH by dle doporučení Americké urologické společnosti (AUA Guidelines) mělo být také **cytologické vyšetření moči** zvláště u nemocných, kde dominují LUTS iritačního charakteru a kteří mají v anamnéze kouření. K přesnějšímu posouzení stavu onemocnění při BPH může být také doplněna USG močového měchýře a prostaty. Neinvazivní technikou je **transabdominální ultrasonografie USG**, která umožní posoudit velikost prostaty a postmikčního rezidua nebo odhalit další závažnou patologii jako je konkrement nebo divertikl močového měchýře. Stran přesnějšího zhodnocení nálezu na prostatě (přesnější změření velikosti, posouzení tvaru, struktury a vztahu k okolním orgánům) je možné doplnit **transrektální ultrasonografií prostaty (TRUS)**. Před zvažovanou operační léčbou BPH může být vhodné doplnění **endoskopického vyšetření**. U žen se rutinně používá rigidní cystoskopie a u mužů flexibilní cystoskopie. **Dle současných poznatků je znalost hodnoty PSA a velikost prostaty také velmi důležitá z prognostického hlediska pro nemocné posuzované pro BPH.** Dalšími diagnostickými metodami jsou **urodynamická vyšetření**. Neinvazivní metodou je **uroflowmetrie (UFM)**. UFM je díky své neinvazivnosti využívána ke sledování stavu a efektu konzervativní léčby BPH. Dalším podrobnějším urodynamickým testem je **tlakově průtoková studie (PQ studie)**. Zde se již jedná o invazivnější metodu, která vyžaduje při provedení měření zavedení měřících katétrů (intravesikální a rektální). Tlakově průtoková studie proto není indikována paušálně, ale při složitějších či ne zcela jasných případech, kde její výsledek může změnit následný terapeutický postup. **Nutno konstatovat, že prakticky všechny základní postupy a doplňkové metody (DRE, vyšetření moče, PSA a**

kreatininu, ultrasonografie, urodynamika, cystoskopie atd.) pro správnou diagnostiku BPH jsou již rutinně a dobře dostupné ve většině regionů ČR.

Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů):

Nejčastějším způsobem iniciální léčby BPH s mírnými až středně závažnými příznaky je léčba medikamentózní, která u řady mužů výrazně omezí příznaky a zlepší tak kvalitu života. V posledních letech se výrazně rozšířilo dostupné spektrum efektivních a bezpečných medikamentů pro léčbu BPH a obtěžujících LUTS. Existuje několik základních skupin těchto preparátů. Základní dělení zahrnuje **alfablokátory, inhibitory 5alfa-reduktázy a fytoterapeutika.**

Alfablokátory

jsou v léčbě BPH zvláště v posledních 10 letech používány stále častěji. V současnosti se v rutinní praxi terapie BPH uplatňují celkem 4 genericky odlišné preparáty blokátory alfa-1-adrenoreceptorů. Jedná se o **alfuzosin, doxazosin, tamsulosin, terazosin a nejnovějším preparátem z této skupiny je silodosin.** Alfablokátory jsou považovány za standardní součást medikamentózní terapie BPH. Nově je u nás dostupný preparát s vysokou uroselektivitou - silodosin, kdy dle našich zkušeností je možno jej využít u nemocných, kde byla horší tolerance méně uroselektivních alfalytik.

Inhibitory 5alfa-reduktázy

Zvláště u větších prostat při BPH (**prostata o objemu větším než 30-40 ml a nemocní s hodnotami PSA vyššími než 1,5 µg/l**) může být léčba preparáty inhibující 5alfa-reduktázu přínosná a efektivní. Dalším přínosem této léčby je snížení rizika vzniku karcinomu prostaty při dlouhodobém užívání. V současnosti jsou používány dva **inhibitory 5alfa-reduktázy.** Jedná se o preparáty **finasterid a dutasterid.**

V minulosti při absenci jiných účinných medikamentózních režimů byly v léčbě BPH používány další hormonální preparáty (např. Provera[®] atd.) a manipulace. V současnosti se tyto hormonální přípravky (estrogeny, gestageny, antiandrogeny, inhibitory aromatáz atd.) v léčbě BPH prakticky nepoužívají pro vyšší výskyt nežádoucích účinků oproti standardní léčbě.

Léčiva s jiným mechanismem účinku

Mepartricin je o polenové antimykotikum, které se nevstřebává z gastrointestinálního traktu. Mepartricin na sebe ireverzibilně váže steroidní hormony, především testosteron a snižuje tak jeho plazmatickou koncentraci. Přípravek kromě jiného snižuje koncentraci cholesterolu. Preparát je obvykle velmi dobře tolerován ve standardní dávce jednou denně během večerního jídla a na trhu je dostupný pod názvem Ipertrofan[®].

Fytoterapeutika

Fytoterapie má v léčbě prostatických obtíží dlouhou tradici vyplývající z lidového léčitelství. Firemní preparáty se k léčbě BPH používají již více než 25 let. Fytopreparáty spolu se standardními medikamentózními režimy (alfablokátory a inhibitory 5alfa-reduktázy) patří u nás, ale i v dalších zemích Evropy (SRN, Francie, Holandsko, Itálie atd.) k velmi oblíbeným. Jedná se především o preparáty využívající extrakty ze slivoně africké (*Pygeum africanum*), trpasličí palmy (*Serenoa repens*, *Sebol serrulatum*, *Saw palmetto*), vrbovky malokvěté (*Epilobium parviflorum*), kopřivy dvoudomé (*Urtica dioica*), semínek dýně (*Cucurbita pepo*), topolu (*Populus tremula* a *nigra*), třepatky nachové a úzkolisté (*Echinacea purpurea* a *angustifolia*), žito seté (*Secale cereale*), africké rajče (*Hypoxis rooperi*), měsíček lékařský (*Caledulla officinalis*), květ kaktusu (*Opuntia*) nebo květ bílé borovice (*Pinus*), smrku (*Picea*) a další. Některé preparáty bývají ještě doplněny o další látky s předpokládaným příznivým efektem na stav prostaty. Hlavní mechanismy účinku fytoterapeutik (Tab. 4), však dosud nejsou ještě zcela přesně prozkoumány, což z pohledu medicíny založené na důkazech (evidence-based medicine) brání jejich všeobecné akceptaci.

Aktuální pohled na možnosti fyzikální léčby BPH – méně invazivní postupy

Hypertermie

Hypertermie prostaty spočívá v lokální aplikaci tepla do tkáně prostaty (transuretrální, transrektální) při teplotách maximálně do 42 °C. Vzhledem k nedostatečné účinnosti se již metoda prakticky nepoužívá.

Transuretrální mikrovlnná termoterapie – TUMT

Cílem transuretrální termoterapie je vznik koagulační nekrózy prostatické tkáně v blízkosti uretry účinkem tepla (většinou se dnes používá teplota nad 45 °C), které vzniká při působení mikrovlnné energie. Vysokoenergetické režimy umožňují dosahovat intraprostatických teplot až kolem 80 °C. Metoda vyžaduje zavedení speciálního močového katétru s anténou napojenou na generátor mikrovlnné energie. Balónek katétru je umístěn v hrdle močového měchýře a aktivní část antény v oblasti prostatické uretry. Výkon se doporučuje provádět v místní anestezii dle potřeby potencionálně intravenózní sedací.

TUNA – (transurethral needle ablation of the prostate)

Tato metoda je založena na přenosu radiofrekvenční energie o nízké intenzitě pomocí dvou vysunovatelných jehel, kterými je opatřen konec speciálního katétru. V prostatické tkáni opět dochází k transformaci radiofrekvenční energie na energii tepelnou a ke vzniku koagulační nekrózy bez současného poškození sliznice prostatické uretry. Metoda TUNA je považována za jednoduchou, bezpečnou a slibnou alternativní léčebnou metodu pro nemocné s BPH. Kromě zatím chybějících dlouhodobých výsledků je mezi nevýhody řazena jako u jiných málo invazivních metod také absence tkáně prostaty pro histologické vyšetření.

HIFU – (high-intensity focused ultrasound)

Principem metody je emise ultrazvukového paprsku o frekvenci 4MHz, který je ložiskově fokusován do tkáně prostaty. V zaměřeném ložisku je dosahováno teploty nad 80 °C, což opět vede ke vzniku koagulační nekrózy. Sonda pro HIFU je transrektální a umožňuje současné generování vlastní terapeutické energie a současné zobrazení prostaty pro monitoraci léčby. Mezi nejčastěji uváděné komplikace patří močová retence (27%), makroskopická hematurie (19%) a výskyt hemospermie (12%). Vzhledem k limitovaným zkušenostem s touto metodou je i přes některé slibné výsledky považována metoda za experimentální, která by měla být používána v rámci klinických studií.

Použití LASERU

Princip působení laserových paprsků spočívá v přeměně jejich elektromagnetické energie v energii tepelnou po absorpci paprsků ve tkáni prostaty. Lasery používané v medicíně produkují elektromagnetickou energii v infračervené, viditelné a ultrafialové oblasti spektra. Pro chirurgické účely byla zkoušena a využita celá řada různých typů laserů i metod (**TULIP – transuretrální laserem indukovaná prostatektomie**, **VLAP – vizuální laserová ablace prostaty**, **Holmium-laserová resekce (HoLRP) a enukleace (HoLEP) prostaty a další**. **K ostatním lokálně-destrukčním metodám patří například: plasmakinetická valorizace, transuretrální aplikace vodní páry, transuretrální kompresivní závěs prostaty/ The Urolift® Prostate Urethral Lift...**

Alternativní řešení močové retence/ Spanner® dočasný intraprostatický katétr

Novou alternativou při řešení subvesikální obstrukce - močové retence je místo běžného močového katétru zavedení **Spanner® dočasného intraprostatického katétru**, který byl relativně nedávno schválen pro klinickou praxi FDA pro řešení subvesikální obstrukce v oblasti prostaty. Standardní

močový katétr používaný pro řešení močové retence vnímá řada klientů velmi negativně, protože jeho distální část vychází ven z močové trubice a způsobuje dráždění také v penilní části uretry. Nově vyvinutý Spanner[®] intraprostatický stent je mnohem kratší a překlenuje pouze vlastní obstrukci v oblasti prostatické uretry. Tím, že Spanner[®] stent nevyčnívá ven z močové trubice, nelimituje a nezhoršuje tak výrazně kvalitu života jako běžný močový katétr. Výhodou oproti dříve vyvinutým prostatickým spirálám či stentům je možnost snadné extrakce. Naopak nevýhodou je podstatně vyšší cena a také technicky náročnější aplikace, což vyžaduje zaškolení lékaře.

Aktuální pohled na možnosti konvenční chirurgické léčby

I když počet operací BPH v posledním desetiletí v USA i v Evropě poklesl, představují stále druhou nejčastější velkou operaci u starších mužů. Pro BPH nakonec podstoupí operaci 3 z 10 mužů. V zásadě lze rozdělit operační postupy na dvě základní metodiky. Tradičně se jedná o otevřené operace pro BPH. **Otevřenou operaci** prostaty je možné provést z několika odlišných přístupů. Podle tohoto dělení mluvíme o suprapubické transvesikální, retropubické nebo transperineální prostatektomii. Druhou velkou skupinu výkonů představují transuretrální **endoskopické** výkony. Za **zlatý standard endoskopické léčby je považována transuretrální resekece prostaty TURP** (někdy bývá používán termín TUPE – transuretrální prostatektomie). Ve vybraných případech se používají modifikované techniky, mezi které patří TUIP (transuretrální incize prostaty) nebo TUVP (transuretrální vaporizace prostaty) mezi nové slibné alternativy patří v endoskopii metoda **TUEB (Transurethral Enucleation with Bipolar)**. V současnosti jsou k **operační léčbě BPH jsou indikováni nemocní s komplikovaným onemocněním (cystolitíza, recidivující močové infekce a hematurie, močová retence, divertikly močového měchýře nebo poškození renálních funkcí při subvesikální obstrukci)** nebo nemocní s výraznými obtížemi a nedostatečným efektem konzervativní léčby. Výsledek jednotlivých operačních technik je stále porovnáván s efektivitou dosud platného zlatého standardu – TURP. Obecně lze uvést, že **prostaty do 60 g jsou indikovány k TURP**. Naopak výrazně zvětšená prostata větší než 60-80g bude zřejmě kompletněji odstraněna při otevřeném výkonu. K chirurgickým výkonům patří zejména suprapubická transvesikální prostatektomie a retropubická prostatektomie (Millinova prostatektomie).

TURP - (Transuretrální resekece prostaty)

V současnosti je stále tato endoskopická operace prostaty považována za **zlatý standard v chirurgické léčbě BPH**. K tomuto typu výkonu se obvykle indikují nemocní s **prostatou do velikosti 60-80g**. Na většině urologických pracovišť je takto operována většina nemocných s BPH (odhaduje se, že se jedná asi o 80% pacientů). Endoresekece prostaty je prováděna speciálním přístrojem tzv. **resektoskopem** a jeho kličkou se pomocí elektrokauteru postupně z prominujících laloků prostaty odřezávají plátky tkáně. V současnosti **TURP zůstává zlatým standardem i pro další technická zdokonalení a kvalitnější ergonomiku nových operačních endoskopů, což umožňuje efektivní a bezpečné provedení endoskopické prostatektomie**.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života.

Naprostá většina aktuálně používaných standardních léčebných prostředků a metod v léčbě BPH je dnes bezpečnou a efektivní formou léčby. Výběr preparátu či metody však musí respektovat tíži obtíží, lokální i celkový klinický nálezy a v neposlední řadě individuální preference léčeného jedince. Správné využití současných diagnostických a léčebných možností a respektování principu individualizovaného přístupu umožňuje zajistit vysokou efektivitu léčby a zlepšení kvality života léčených jedinců s minimem nežádoucích účinků léčby. V současnosti je výskyt komplikací a nežádoucích účinků nízký a plně akceptovatelný. Pro komplikované případy máme dnes k dispozici velmi kvalitní kompenzační pomůcky – vložky, pleny, urinální systémy atd., což umožňuje nemocným zachování práce schopnosti nebo postačuje upravit zdravotně vhodné pracovní zařazení.

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.

Konzervativně je aktuálně díky dostupné široké škále moderních preparátů dnes možno léčit většinu jedinců s lehkými a středně intenzivními obtížemi. Chirurgická a intervenční léčba je vyhrazena především pro těžší případy a pro komplikované stavy či situace, kdy nemohla být využita konzervativní léčba (alergie, intolerance apod.). Rovněž současné moderní techniky invazivní léčby a propracované protokoly perioperační péče (fast track) jsou spojeny s mnohem nižším rizikem komplikací a nežádoucích účinků, což významně zkracuje dobu hospitalizace a riziko nosokomiálních infekcí a umožňuje rychlejší návrat léčených jedinců do běžného života a zpět do pracovního procesu.

Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale).

Současná medikamentózní léčba je jednoduchá a dlouhodobě bezpečná. Rizika tromboembolických komplikací, které se v minulosti vyskytovaly v souvislosti s hormonálními preparáty používanými pro léčbu BPH prakticky vymizela. Nicméně s ohledem na zjištění, že BPH je progresivní onemocnění, je potřebné nemocné dispenzarizovat a pravidelně sledovat, aby se předešlo k rozvoji závažných komplikací. V situacích kdy hrozí komplikace, či již došlo k jejich rozvoji u jedinců s BPH, tak neváháme přikročit k miniinvazivní intervenční či operační léčbě, která je rovněž u současných postupů velmi sofistikovaná, pakliže je prováděna zkušenými odborníky – high volume surgeons. Důsledné uplatňování moderních postupů perioperační péče umožňuje další rychlé obnovení návratu do zaměstnání a zajišťuje dobrou kvalitu života současně léčených jedinců.

Literatura:

Gravas S, Bach T, Bachmann A, et al: EAU guidelines on the treatment of non-neurogenic male LUTS. European Association of Urology 2015. Available online: www.uroweb.org,

Hanuš T a kol: Urologie. Lékařské repetitorium. Triton. 1. vyd., 2011, s 1-204. ISBN-13: 978-80-7387-387-5

Kolombo I: Benigní hyperplazie prostaty – nové trendy. Internetový portál Elektronické university. Available online 2015: www.euni.cz ISSN 1802-050X

Pacík D, Varga G, Vít V et al: Nová technologie "The Rezum System" v léčbě BPH - klinické výsledky ročního sledování. Ces Urol 2013, Suppl. 1 s. 70

Infekce močových cest - změny v oblasti diagnostiky, terapie, průběhu a výsledku léčení.

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!).

Infekce močových cest (IMC) patří spolu s respiračními infekty k vůbec **nejčastějším zánětlivým onemocněním**, které se vyskytují v průběhu celého života u obou pohlaví. Vzhledem k anatomickým poměrům a společné komunikaci dolních močových cest a pohlavních orgánů u mužů, **jsou k této problematice řazena také zánětlivá onemocnění mužských pohlavních orgánů**. IMC jsou častou příčinou nezanedbatelné morbiditity a v komplikovaných případech mohou vést také k významné mortalitě. **V současné době je chronický zánět považován i za potenciálně signifikantní rizikový faktor pro vznik karcinomu močového měchýře**. Při zánětu dochází k významnému zvýšení produkce některých cytokinů, mezi jinými se jedná také o TNF-alfa. TNF-alfa indukuje přes působení peroxidu vodíku transformaci uroepitelí, což může sehrávat důležitou roli při patogenezi karcinomů močových cest

Současná definice IMC zůstává kontroverzním tématem. V současné době neexistuje jednotně přijímaná definice charakterizující velmi heterogenní skupinu onemocnění, jakým bezesporu infekce močového a mužského pohlavního traktu jsou. Příkladem lze uvést dvě z užívaných definic.

(1) Močová infekce je patologický stav, při kterém lze prokázat přítomnost patogenních mikroorganismů v moči anebo ve tkáních močového ústrojí.

(2) Z vědeckého pohledu bývá na uroinfekci, stejně jako na jiné infekce, pohlíženo jako na interakci mezi patogenem a hostitelem.

IMC jsou klasifikovány a děleny dle řady ukazatelů. Používá se jednak členění podle vyvolávající příčiny a histopatologických změn, ale v běžné praxi se spíše uplatňuje dělení IMC dle klinického obrazu a v závislosti na závažnosti průběhu a výskytu komplikujících faktorů a onemocnění. Jednou z možných klasifikací je také **rozdělení IMC na akutní a chronické**. Chronický průběh mohou vykazovat všichni původci IMC (baktérie, viry, paraziti, plísně a kvasinky).

Pokroky v laboratorní diagnostice a pokroky v poznání patofyziologických konsekvencích

Diagnostika IMC se opírá o průkaz bakteriurie a pyurie. Výsledek bakteriurie a číselné vyjádření koncentrace bakterií v moči se opírá o počítání vyrostlých bakteriálních kolonií. Vyjadřuje se počtem tzv. CFU (z anglického colony – forming unit) na 1 ml. Nelze vyloučit, že současné testy nebudou v budoucnu nahrazeny novými technologiemi. Někteří autoři přikládají velký význam novým metodám **průtokové cytometrie**, která umožňuje v extrémně krátké době 4 hodin analyzovat přítomnost bakterií v moči a zároveň také dostatečně přesně stanovit jejich citlivost k antibiotikům s přesností 87,4 - 91,6%. V nejasných případech může mít pro diagnostiku IMC jako příčiny febrilního stavu kromě běžných, bohužel ale **nespecifických testů** (FW, CRP, leukocytóza) význam také zvážit stanovení pomocného testu močové **N-acetyl- β -glukosaminidázy**. Ta je markerem tabulárního postižení, i když její zvýšení může být způsobeno také vesikoureterálním refluxem – VUR. Jako rychlý screeningový test pro IMC je vhodná metoda (**dipstick**) prokazující přítomnost esterázy leukocytů (a tím pyurii) a nitritů (a tím potvrzení bakteriální aktivity - enterobacteriaceae měnící močové nitráty na nitrity). Tyto testy jsou oblíbené, ale jsou považovány za méně spolehlivé **Zlatým standardem zůstává mikrobiologické vyšetření moči**.

Tab. 1: Hodnocení významné bakteriurie, které jsou uvedeny v platných doporučeních Evropské urologické asociace (EAU Guidelines).

<ul style="list-style-type: none"> • $\geq 10^3$ jednotek kolonie formujících uropatogenů/ml ve vzorku moče ze středního proudu u akutní nekomplikované cystitidy žen
<ul style="list-style-type: none"> • $\geq 10^4$ jednotek kolonie formujících uropatogenů/ml ve vzorku moče ze středního proudu u akutní nekomplikované pyelonefritidy žen
<ul style="list-style-type: none"> • $\geq 10^5$ jednotek kolonie formujících uropatogenů/ml ve vzorku moče ze středního proudu žen nebo $\geq 10^4$ jednotek kolonie formujících uropatogenů/ml ve vzorku moče ze středního proudu mužů nebo cévkované moče u žen u komplikované IMC • ve vzorku moče ze suprapubické punkce je jakákoli bakteriurie považována za relevantní

Asymptomatická bakteriurie (ABU) je definována jako dva kultivačně pozitivní vzorky moče odebrané v časovém odstupu alespoň 24 hodin obsahující $\geq 10^5$ uropatogenů/ml stejného bakteriálního kmene u osob, které nemají žádné příznaky močové infekce.

Pyurie je nález ≥ 10 leukocytů v jednom velkém zorném poli při hodnocení nesuspendovaného močového sedimentu centrifugované moči.

Na základě přítomnosti či absence přítomnosti typických histopatologických změn dělíme IMC na specifické či nespecifické. Specifické infekce s histopatologicky definovaným granulomatozním zánětem mohou být vyvolány především **mycobakteriemi**, aktinomycetami a treponemami.

V rutinní praxi se však diagnostika a léčba zaměřuje na bakterie, které představují nejčastější původ IMC. **Uropatogenních bakterií je známo poměrně hodně** a většina z nich se společnými rysy patří mezi **enterobacteriaceae**. Celou řadu specifík však mají bakterie vyskytující se přímo v buňkách tkání hostitele a postrádající buněčnou stěnu (nebo je stěna nekompletní). Jedná se například o Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis nebo M. genitalium a Ureaplasma urealyticum. Jedná se o skupinu nemocí, které se přenášejí buď výhradně pohlavním stykem, nebo se jedná o další různé sexuální praktiky či jiný přímý kontakt s nakaženým jedincem. Vžilo se pro ně **označení STD**, což je zkratka pro anglický název **sexually transmitted diseases**, v češtině se užívá pojem sexuálně přenosné nemoci.

Velkou výzvu pro zdravotníky představují v současnosti již zmíněné **HPV infekce**, která je v současnosti považována za **nejrozšířenější** pohlavně přenosnou chorobu (STD). Prevalence výskytu HPV u mladých mužů byla zjištěna až v 48%. Některé studie odhadují, že většina sexuálně aktivní dospělé populace (odhaduje se dokonce, že se jedná až o 75-80 %) je v průběhu života vystavena jednomu nebo více typům HPV virů (infekce může proběhnout bezpříznakově). **Mezi STD řadíme** chlamydiové a mykoplazmatické infekce, kapavku, syphilis, ulcus molle, granuloma inguinale, infekce způsobené virem (lidský papillomavirus, herpes simplex virus, molluscum contagiosum, hepatitidy), infekce způsobené prvoky a členovci (trichomoniasis, gardnerella vaginalis, scabies, pediculosis pubis) a AIDS.

Současný pohled na klinické hodnocení IMC

Z klinického hlediska se jeví vhodné rozdělit IMC postihující horní či dolní močové cesty a zásadním je rozlišit komplikované a nekomplikované IMC. Podrobnější členění a charakteristika dle konkrétního postižení umožní rozdělit záněty dle lokalizace – například: urethritis, cystitis, prostatitis či také prostatovesiculitis, funiculitis, epididymitis, orchitis, ureteritis (zvláště histologická a rentgenologická diagnostika), pyelonefritis. Za nekomplikovanou považujeme IMC u jinak zdravých nemocných se strukturálně a funkčně normálním močovým traktem. Komplikovaný průběh lze předpokládat u nemocných oslabených či imunokomprimovaných či se strukturálními nebo funkčními abnormalitami močopohlavního traktu, což vede ke zvýšené náchylnosti k rozvoji infekce a snižuje efektivitu léčby.

Ke správnému rozpoznání a zařazení nekomplikovaných a **komplikovaných případů** IMC přispívají klinické, anamnestické, laboratorní údaje a výsledky zobrazovacích metod. Modifikovaná kritéria pro diagnostiku IMC vycházející z guidelines IDSA (Infectious Diseases Society of America) a ESCMID (European Society of Clinical Mikrobiology and Infectious Diseases) jsou doporučena také EAU. **U komplikovaných IMC se nelze spolehnout pouze na antibiotickou léčbu**, protože tato má omezenou efektivitu v těchto případech. **Je nutné odhalit a co nejefektivněji řešit vyvolávající patologický nále**. Při obstrukci je nutné **zajistit efektivní drenáž močového traktu nad úroveň obstrukce**. Močový katétr či punkční epicystostomie řeší **subvesikální překážku**. Ureterální stenty a punkční nefrostomie se používají pro derivaci v případě **subrenální obstrukce**. **léčba musí být komplexní a stav vyžaduje hospitalizaci** nezářídka přímo na jednotce intenzivní péče. Kromě širokospektré nejprve empirické a později cílené intenzivní antibiotické léčby se zaměřujeme na stabilizaci nemocného a podporu životně důležitých funkcí. **Léčba je často vedena interdisciplinárně** za účasti dalších konziliářů z antibiotického střediska, intenzivistů či dalších specialistů s ohledem na vývoj klinického obrazu.

Současný pohled na léčbu IMC

U nekomplikovaných IMC je **anamnéza nejdůležitější pro stanovení diagnózy** a pro odlišení od komplikovaných případů IMC. V případě, že nejsou anamnesticky zjištěny žádné rizikové faktory komplikující IMC ani jiná rizika dalších urogenitálních onemocnění a v případě, že nemocná a lékař preferují léčbu na základě telefonické konzultace, **je možná edukace a empirická antibiotická léčba v krátkém režimu bez provádění dalších vyšetření**. K léčbě „po telefonu“ se užívá dobře propracovaný protokol. V ostatních případech se přistoupí k osobní konzultaci s lékařem a kromě klinického vyšetření je doplněno vyšetření moče. U komplikované IMC není léčba „po telefonu“ indikována a je nutné další vyšetření, o jehož rozsahu rozhodne lékař na základě klinického vyšetření a zhodnocení příznaků a anamnézy.

Současná terapie akutní nekomplikované cystitidy:

Tak jako u jiných bakteriálních infekcí je rovněž u IMC kauzální léčbou podání antibiotik (ATB). Na základě analýzy řady randomizovaných je **v současnosti považováno za plně postačující standardní léčbu nekomplikované cystitidy 3 denní terapie antibiotiky**.

Současná terapie akutní nekomplikované pyelonefritidy:

Při léčbě nekomplikované močové infekce s febriliemi tedy již při klinickém obrazu akutní nekomplikované pyelonefritidy (PNF) jsou při léčbě **obvykle již preferovány baktericidní antibiotika v delším léčebném režimu**. Za současnou standardní léčbu akutní nekomplikované PNF se považuje **7-10 denní ATB terapie**. Při těžším průběhu může být léčba zahájena parenterální aplikací antibiotika a po zlepšení stavu, které obvykle při nekomplikované pyelonefritidě nastává již za 1-3 dny se přechází na perorální (p. o.) ATB léčbu.

Současná terapie specifických klinických situací a komplikované IMC:

Nesprávně léčená cystitida či další rizikové faktory mohou vést k ascendentnímu přestupu infekce z dolních močových cest do oblasti ledvin. Jedná se pak již o akutní pyelonefritidu (správnějším označením je akutní tubulointersticiální nefritida bakteriálního původu), což je bakteriálně podmíněný akutní zánět ledvinné pánvičky a parenchymu ledviny. Její diagnóza je založená na klinickém obrazu.

Uretritida je ascendentní nebo descendentní zánět močové trubice. K možným vyvolavatelům uretritid patří: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* nebo *M. genitalium*, *Trichomonas vaginalis* eventuálně *Ureaplasma urealyticum*.

Z terapeutického i klinického pohledu je třeba odlišit **gonokokovou uretritidu** od uretritid **negonokokových**. Gonokokovou uretritidu vyvolává diplokok *Neisseria gonorrhoeae*. Přenáší se pohlavním stykem. Inkubační doba je 3 až 10 dnů. S gonokokovou uretritidou se častěji setkáváme u homosexuálních mužů. I s ohledem na vyhledání kontaktů jsou jedinci s tímto nálezem odesíláni a dále sledováni v dermatovenerologických ambulancích. V současnosti se také v ČR setkáváme s polyrezistentními případy. Ve střední Evropě a také v ČR se však zatím mnohem více vyskytují negonokokové uretritidy. **Incidence negonokokových uretritid rychle stoupá**. Jedinci s negonokokovou uretritidou nevyhledávají lékaře tak často jako pacienti s uretritidou gonokokovou. Infekce se tak přenáší na další sexuální partnery, není léčena a do budoucna můžeme počítat s dalším nárůstem její incidence. Negonokokovou uretritidu častěji nacházíme u mužů s vyšším socioekonomickým postavením. **Nejdůležitějším původcem negonokokových uretritid je *Chlamydia trachomatis***. Vyvolává 30-50% negonokokových uretritid. Inkubační doba je obvykle 1-5 týdnů, ale může být i delší. Léčba je volena s ohledem na etiologii a klinický průběh uretritidy.

V léčbě chlamydiové uretritidy jsou doxycyklin i azithromycin stejně účinnými alternativami. Erythromycin je méně efektivní a má více vedlejších nežádoucích účinků. **Někteří autoři doporučují delší podávání antibiotik**.

Při selhání léčby pomýšlíme na *Trichomonádovou* a *Mycoplasmovou* infekci, kterou léčíme kombinací Metronidazolu (2g p.o. v jedné dávce) a erytromycinu (500 mg p.o. 4x denně po dobu 7 dnů). Protože se původci uretritid přenáší pohlavním stykem, je nutné přelíčit všechny sexuální partnery (ping-pong infekce).

Prostatitida je jedním z nejčastějších zánětlivých onemocnění, se kterým se setkáváme v urologické praxi. Ročně tvoří jedinci s prostatitidou okolo 25% mužů, kteří vyhledají lékaře pro potíže vycházející z oblasti urogenitálního traktu. Prostatitida (za lepší označení je považován termín

prostatický syndrom) je diagnostikována na základě symptomů, mikroskopického a kultivačního vyšetření prostatického exprimátu a moče. Příčinný patogen je odhalen jen asi v 5-10% případů. **U většiny jedinců je léčba prostatitidy stále empirická, ale stále více individualizovaná, se zaměřením na dominující obtíže.**

Typická **akutní bakteriální prostatitida**, která bývá spojena s celkovou schváceností jedince a může vést i k močové retenci se vyskytuje poměrně vzácněji. **Většinou je nástup obtíží pozvolnější, což v praxi vede ke snadnému přechodu obtíží do chronicity.** Bakteriální etiologii zánětu se daří prokázat pouze u 5-10% jedinců s prostatickým syndromem.

Léčba prostatického syndromu je volena s ohledem na etiologii a klinický průběh. **Léčba může být svízelná a dlouhodobá.** V řadě případů **obtíže dlouhodobě přetrvávají** i přes komplexně vedenou léčbu. **Kombinace podávání antibiotik a alfablokátorů** se v léčbě zánětlivého typu syndromu chronické pánevní bolesti se ukázala být efektivnější, než samostatná léčba antibiotiky.

Cystitis interstitialis/ Painful bladder syndrome

Jedná se o další složitý problém chronických obtíží, kde léčba je dlouhodobá a svízelná podobně jako u výše popsaného chronic pelvic pain syndromu či chronické prostatitidy. Onemocnění **postihuje především ženy**, ale popsáno je také v dětském věku. Pro diagnostiku se využívá celá škála testů a postupů. Velmi důležitá je opět anamnéza (bolestivý syndrom s vazbou na mikci), dále klinické vyšetření, laboratorní soubor, cytologie, ultrasonografie, kalibrace močové trubice, cystoskopie, diagnostická hydrodistenze močového měchýře a biopsie měchýře v celkové anestézii, komplexní urodynamické vyšetření. Léčba musí být komplexní a kombinuje celou řadu postupů, mezi které patří terapeutická hydrodistenze močového měchýře, elektroresekce změn na trigonu, instilační intravezikální léčba (imethylsulfoxid – DMSO, kortikoidy, heparin, imunoterapie, botulinum toxin, BCG vakcína atd), analgetika, antagonisté kalciových kanálů, antihistaminika, spazmoanalgetika, specializovaná rehabilitace a fyzioterapie zaměřená na pelvic pain symptomatologii. Vzhledem k velmi obtěžujícím symptomům se nelze ubránit častějším kontrolám, kdy součástí kontrolního posouzení je také vyšetření moče včetně bakteriologie a cytologie, ultrasonografie, cystoskopie, uroflowmetrie, urodynamika, laboratorní soubor. Onemocnění často přináší významné funkční omezení a vede k výraznému snížení kvality života při chronických bolestech a velmi častém někdy až permanentním nucení na močení, frekventnímu (polakisurie) a urgentnímu močení. Poruchy spánku souvisí s nykturií. Typické jsou torpidní bolesti v malé pánvi a v močové trubici, v konečníku, v pochvě, vaginismus, dyspareunie. Podíl případné neuropatické bolesti konzultujeme a léčíme ve spolupráci s poradnou pro léčbu bolestí. Stav se z funkčního hlediska považuje za postižení lehké, kdy osoba s uvedeným rozsahem poruchy může soustavně pracovat a postačuje zdravotně vhodné zaměstnání. Jen výjimečně se jedná o stav natolik omezující kvalitu života a pracovní výkon, že lze přiznat významné omezení pracovní schopnosti (o třetinu až polovinu, kdy je postižený jedinec schopen pracovat ve zdravotně vhodném zaměstnání zpravidla cca 4hod.denně). **V současnosti při komplexně vedené léčbě za účasti řady dalších specialistů v rámci interdisciplinárního přístupu a dostupné širší škály léčebných možností se již výjimečně setkáváme s případy, kde byl indikován rozsáhlý zákrok typu subtotální či totální cystektomie s některou z variant pooperační derivace a rekonstrukce dolních močových cest.**

Prospěšná bývá psychologická podpora u těžších případů.

Epididymitida je zánětlivé onemocnění nadvarlete, které se projevuje jeho bolestmi a otokem. Postižení je častěji jednostranné a při akutním onemocnění trvá méně než 6 týdnů. Při chronické epididymitidě nebývá otok nadvarlete vyjádřen a bolesti přetrvávají dlouhodobě. **Komplikace akutní epididymitidy zahrnují: tvorbu abscesů, nekrózu varlete, vznik chronických bolestí a infertility.**

V 15% případů může akutní epididymitida přecházet v chronický zánět s indurací nadvarlete. Je-li postiženo i varle, pak jeho chronický zánět vede k testikulární atrofii a zániku spermatogeneze. V diagnostice hraje důležitou úlohu vyšetření moče a výtěrů z uretry k identifikaci původce a jeho citlivosti. V diferenciální diagnostice je klíčové odlišení epididymitidy od torze varlete. **Všichni pacienti se zánětem nadvarlete by měli být léčeni antibiotiky.** Součástí **konzervativní léčby** je klidový režim, nejprve ledové, později Priessnitzovy obklady, podávání analgetik a elevace šourku (podložit skrotum, případně modifikovaná scrotopexie secundum Oesterling, těsné slipy či plavky, suspenzor). Při tvorbě abscesů nebo u fudroyantně probíhajících stavů, kdy hrozí rozvoj urosepsy je **indikována chirurgická léčba** – incize nebo odstranění postiženého nadvarlete a varlete.

Fournierova gangréna je infekční nekrotizující fasciitida a gangréna měkkých tkání zevního genitálu, perinea a perianální oblasti. Jedná se o vzácný, nicméně i dnes velmi závažný typ polymikrobiální infekce, která je spojena s vysokou morbiditou a mortalitou. V současnosti je možné podrobným vyšetřením odhalit příčinu a zdroj infekce až v 95% případů. Infekce se obvykle šíří z oblasti anorekta, urogenitálního traktu či z oblasti kůže zevního genitálu. **Terapie zahrnuje několik zásadních léčebných modalit.** Již při prvních příznacích onemocnění je indikováno **empirické podání širokospektrých antibiotik (ATB)** pokrývajících celé bakteriální spektrum včetně grampozitivních i gramnegativních aerobních i anaerobních bakterií a hospitalizace nemocného s intenzivní komplexní léčbou. Rovněž **časná chirurgická léčba s provedením excize všech nekrotických a avitálních tkání je zcela nezbytná.** Novou možností, která v rámci komplexního přístupu poskytuje šanci na lepší hojení ploch **po provedené nekrektomii je systém využívajícího řízený podtlak, známý také pod označením VAC (Vacuum-assisted closure).** Dobrá mezioborová spolupráce je nezbytná při péči o tyto nemocné.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života.

Při léčbě IMC mezi nejčastější nežádoucí účinky patří **alergie na antibiotika**, nebo se jedná o řadu dalších **nežádoucích efektů** spojených s podáváním antibiotik. Jedná se o **špatnou GIT toleranci léčby** (dyspepsie, nevolnost, zvracení apod.) nebo se může jednat o důsledek dysmikrobie (**průjmy** obvykle v důsledku střevní **dysmikrobie, poševní výtok** pak při vaginální dysmikrobii apod.).

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.

Drtivá většina dnes léčených jedinců s lehčími formami i chronicky probíhajících **IMC může soustavně pracovat nebo postačuje upravit zdravotně vhodné pracovní zařazení.** Ve výjimečných případech těžkých obtíží či komplikovaném průběhu, kdy je jako ultimum refugium nutné provést třeba i nefrektomii funkčně solitární ledviny a zahájení dialyzační léčby může dojít k významnému pracovnímu omezení s nutností změny pracovního zařazení či také zkrácení pracovní doby nebo přiznání invalidního důchodu. Naopak **v současnosti výše popsané lepší možnosti diagnostiky, prevence a léčby IMC a větší škála profylaktických a léčebných možností umožňuje pro drtivou většinu případů realizovat bezpečnou a efektivně vedenou léčbu plně v ambulantním režimu se zachováním práce schopnosti u těchto případů.**

Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale).

Jedinci léčení pro IMC jsou obvykle pouze **přechodně částečně limitování** nutným hojným pitným režimem, potřebou šetření a nepřetěžování a vyvarování se prochlazení. U chronických stavů a recidivujících obtíží může být nutné upravit zdravotně vhodné pracovní zařazení. V zatím relativně vzácných případech s polyvalentní alergií vůči antibiotikům a u polyrezistentních infekcí, kdy není možné využít perorální antibiotickou léčbu a jsou však nutné parenterální aplikace antibiotik za hospitalizace. V již zmíněných **komplikovaných případech, kdy vlivem infekce došlo k trvalému těžkému poškození renálních funkcí nutno počítat s nutností zařazení do dialyzačního programu** a tedy s nutným příslušným omezením.

Literatura:

Grabe M, Bartoletti R, Bjerklund Johansen TE et al.: EAU guidelines on urological infection. European Association of Urology 2015. Available online: www.uroweb.org,

Fitzgerald MP, Anderson RU, Potts J et al: Randomized Multicenter Feasibility Trial of Myofascial Physical Therapy for the Treatment of Urological Chronic Pelvic Pain Syndromes. J Urol 2013; Jan;189(1 Suppl):S75-85

Kolombo I, Hanuš T, Porš J et al: Infekce močových cest pro praktické lékaře a specialisty. Nakladatelství Galén Praha, 2007, s. 1-281, ISBN 978-80-7262-445-8

Urolitiáza, striktury ureteru, hydronefróza, megauretery, cysty ledvin, uroteliální tumory horních močových cest - změny v oblasti diagnostiky, terapie, průběhu a výsledku léčení.

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!).

Urolitiáza, striktury ureteru, hydronefróza, megauretery, cysty ledvin patří mezi patologické postižení, se kterým se setkáváme v **oblasti horních močových cest**. Pokud je **výrazný klinický obraz charakteru akutní renální koliky**, pak se jedná nejspíše o důsledek **blokády močovodu konkrementem**, který byl původně třeba asymptomaticky uložen v kalichu případně v renální pánvičce. Ostatní zmíněné nálezy mají obvykle pozvolnější vývoj kliniky nebo jsou zcela **asymptomatické náhodně zjištěné při zobrazovacím vyšetření z jiné příčiny**. Kromě již zmíněné kliniky je tedy při prvním kontaktu důležitý odběr **anamnézy** a pátrání po předchozích údajích, které by nasvědčovaly nebo mohly souviset s onemocněním ledvin či močovodů a zhodnocení **laboratorních nálezů**.

Pro diagnostiku a přesné posouzení nálezu jsou kromě **klinického vyšetření** pak klíčové **zobrazovací metody** (v první linii vyšetření obvykle plně dostačuje **ultrasonografie a CT** vyšetření břicha a pánve). **Nefrolitiáza je obvykle dobře patrná při ultrasonografii** – hyperechogenní ložisko s akustickým stínem. Ureterolitiáza může být lokalizována v místě za střevními kličkami a tedy nedostupná pro ultrasonografické zobrazení. Dalším **běžným vyšetřením je tedy tzv.: nefrogram – RTG nativní snímek břicha a pánve vleže** (až 80% močových konkrementů je RTG kontrastních). Konkrementy se však mohou sumovat s okolním skeletem (žebra, pánev) či denzním střevním obsahem a tedy nemusí být na nefrogramu patrné. V dnešní době je **zlatým standardem spirální CT vyšetření břicha a pánve**.

Pokud je **podezření na solidní expanzi** a tedy riziko karcinomu ledviny, tak CT dále zpřesňuje údaje o stavu regionálních lymfatických uzlin a nadledvin. Velkým přínosem je **dvoufázová CT angiografie** dovoluje zobrazit přesněji vztah k velkým cévním strukturám retroperitonea a nejlépe nám upřesní topografii hilových cév před operační revizí. Obdobně při obstrukční hydronefróze umožňuje CT angiografie **odhalit aberantní cévní svazek** pro dolní pól ledviny, který ve svém průběhu obvykle **kříží subrenální oblast příslušného močovodu v pelviureterální (PU) junkci** a zde vede ke vzniku překážky. Speciální novou možností, která na moderních CT přístrojích umožní velmi přesné stanovení pravděpodobného mineralogické složení zjištěného konkrementu v horních močových cestách je provedení takzvaného duálního CT zobrazení konkrementu (**dual-energy CT – DECT**). Metoda CT duální energie využívá během vyšetření dvou různých napětí, na základě čehož **lze již nativně stanovit semikvantitativní složení konkrementů** s poměrně velkou přesností. Tento typ nového moderního vyšetření nám umožňuje detekovat současně u stejného nemocného a ve stejné době zcela mineralogicky odlišné konkrementy. U pacientů se zvýšenou hladinou kreatininu nebo alergických na kontrastní látku můžeme alternativně k posouzení nálezu v oblasti ledvin indikovat provedení magnetické **rezonance (MRI)**.

Pro upřesnění funkce ledvin s patologickými nálezy používáme laboratorní testy včetně funkčního vyšetření ledvin a vyšetření glomerulární filtrace. K separovanému posouzení funkce ledvin doplňujeme **dynamickou scintigrafii ledvin (DSL)**, kdy například při posuzování a **odlišení funkční či obstrukční hydronefrózy** se v průběhu použije i.v. aplikace diuretika (furosemidu), což se označuje jako **DSL s furosemidovým testem**.

Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů):

Zhoršení renálních funkcí je zjevně spojeno s růstem rizika vzniku kardiovaskulárních komplikací a proto se dnes klade maximální důraz na ochranu funkce ledvin. Současná léčba je zaměřena na co nejefektivnější vyřešení symptomatických případů a současnou ochranu či **obnovení odtoku moče z ledvin**, pokud je tento odtok blokován. Pokud se jedná o průchod pouze velmi drobného konkrementu (5mm) močovodem a pokud je konkrement v močovodu příznivě obtékán a není přítomno větší městnání moče, pak je **vysoká pravděpodobnost spontánního vymočení konkrementu**. Při **konzervativní léčbě** se doporučuje pitný režim a současně se využívá medikamentózní léčba. Jednak se používají analgetika typu diclofenac, indometacin případně algifen apod. **Existují práce, které podporují podání alfalytik (např. tamsulosinu) pro usnadnění spontánního odchodu pánevní ureterolithiázy**. Postižený jedinec je vyzván, aby močil přes jemné sítko či do speciální nádoby (stone basket) a vymočený konkrement pak přinesl pro mineralogický rozbor. **Metabolické vyšetření u případů recidivující urolitiázy** spolu s informací o přesném **mineralogickém složení konkrementu** představuje klíčové informace pro stanovení co možná nejefektivnějšího schématu metafylaxe. V případech, kdy je nález ureterolithiázy či jiné obstrukce močovodu spojen s varovným nálezem leukocyturie, bakteriurie je vysoké riziko rozvoje zánětlivých komplikací. Vyšetření krve – krevní obraz a biochemické a hemokoagulační parametry má význam především u těžších případů nereagujících na konzervativní terapii s předpokladem nutnosti **intervenčního ošetření (nutnost akutní sondáže se zavedením double pig-tail stentu do močovodu či punkční nefrostomie)**. Perkutánní drenážní postupy lze bezpečně realizovat v lokální anestezii pod sonografickou, případně skiaskopickou či CT navigací. Otevřený **operační výkon** může být indikován u vysoce rizikových cystických **expanzí typu Bosniak stupně III nebo IV**. Zde se již jedná o vysokou pravděpodobnost cystické formy karcinomu ledviny a obvykle je upřednostňován výkon typu **nephron sparing surgery** tedy parciální resekce ledviny, pokud je v ledvině dosud zachován funkční parenchym. V případech kdy afekcí postižená ledvina má již výrazně poškozenou funkci (10% dle DSL s furosemidovým testem). Ve sporných případech déle probíhající neřešené obstrukce se ponechá punkční nefrostomie třeba na dobu 2-3 měsíce a po tuto dobu se sleduje, zda dochází k větší tvorbě moče a srovnávací DSL s furosemidovým testem se provádí s odstupem 3 měsíců, což umožní lépe posoudit vhodnost zachování ledviny či naopak potřebu provedení nefrektomie.

K tradičním technikám patří **moderní endoskopy, cystoskopy, uretereorenoskopy, nefroskopy**, dále nové výkonnější přístroje pro **mimotělní drcení konkrementů technikou LERV (ESWL - Extracorporeal shock wave lithotripsy)**, ale také nové specializované multifunkční přístroje pro zobrazení v průběhu operačních výkonů. Jedná se o **nové generace skiaskopických a skiagrafičtých přístrojů** s vysokým rozlišením, kdy lze i v rámci center čekat další rozvoj budování tzv. **hybridních multifunkčních operačních sálů**, které se pak využívají k provádění simultánních výkonů více týmů a je možné kombinovat výkony endoskopické, otevřené či radiointervenční a podobně. Od původních rigidních technik endoskopů se vývoj posunul k semirigidním a **flexibilním endoskopům**, kdy jsou již dnes dostupné také mnohem gracilnější a jemnější alternativy původním technikám například pro standardní **perkutánní extrakci konkrementu z ledviny (PEK)** je dnes alternativou podstatně méně invazivní varianta tzv. **Mini PEK**. Je pak možné provedení **laparoskopicky či roboticky asistované nefroureterectomie** apod.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života.

Současné moderní postupy a techniky operační léčby umožnily v průběhu posledních let významně snížit rizika a nežádoucí účinky při léčbě afekcí v oblasti horních močových cest. Současné postupy kladou důraz na snížení rizika rozvoje renální insuficience, protože více **šetří funkční parenchym ledviny a snižuje se tak případná potřeba zařazení do dialyzačního programu**. Rovněž se díky těmto miniinvazivním endoskopickým technikám a lepší ochraně **renálních funkcí snižuje celkové riziko kardiovaskulárních následků**. Pro stále více pacientů je dnes upřednostňována některá z metod endoskopické miniinvazivní léčby (dle individuálního posouzení nálezu) a pokud jsou dostupné, tak jsou pro chirurgickou léčbu **preferovány endoskopické operační techniky**. V komplexu s možnostmi lepší konzervativní léčby spolu s časnou rehabilitací po případných nutných operačních zákrocích dochází ke zkracování doby hospitalizace, což snižuje riziko vystavení jedinců případné nosokomiální infekce. **Nové endoskopické miniinvazivní postupy léčby**

patologických stavů v oblasti horních močových cest přispívají nejen ke zlepšení kvality života léčených jedinců, ale umožňují další snižování výskytu časných i pozdních komplikací.

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.

Pro kvalitu života a práce schopnost je rozhodující charakter primárního onemocnění. Například kauzální léčbu vrozené polycystické choroby ledvin nemáme k dispozici. Nicméně nové postupy umožnily v posledních letech zlepšit výsledky léčby komplikací, což přispělo ke zlepšení kvality života a k umožnění zachování práce schopnosti po delší dobu. Velká většina dnes léčených jedinců může soustavně pracovat nebo postačuje upravit zdravotně vhodné pracovní zařazení. Ve výjimečných komplikovaných případech s rozvojem významnější renální insuficience nebo v důsledku těžkých obtíží či komplikací může dojít k významnému pracovnímu omezení s nutností změny pracovního zařazení či také zkrácení pracovní doby s ohledem nutného zařazení do dialyzačního programu apod. Díky významným výše popsaným změnám, která poskytuje současná moderní medicína je kvalita života léčených klientů v posledních letech významně lepší, než tomu bylo v minulosti, což umožňuje v současnosti léčeným jedincům lepší zachování schopnosti pracovat.

Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale).

Současným základem léčby patologických stavů v oblasti horních močových cest je obvykle léčba miniinvazivní endoskopická či radiointervenční. Přechodně po léčbě musí být na nezbytně nutnou ponechat drenáže a katétry po výkonech či na nezbytnou dobu zachovat klidový režim – selektivní embolizace Seldingerovskou technikou z třísla apod. V některých případech se ponechávají invazivní vstupy na několik týdnů až měsíců i do domácího ošetření. Řada jedinců je schopna vykonávat svoje zaměstnání bez omezení i při chronicky zavedených drenážích typu močového katétru či ureterálního katétru apod., nebo jsou tito jedinci schopni pracovat ve zdravotně vhodně vybraném zaměstnání nebo se zkrácením pracovní doby cca 4 hod. denně). Vzácnou krvácivou komplikací po perkutánní extrakci konkrementu (obvykle je zdroj krvácení přímo v místě původního pracovního kanálu) je možno tuto komplikaci opět řešit miniinvazivně selektivní embolizací, ale může být potřebné udělat v individuálních případech i nefrektomii při pokračujícím krvácení po předchozím endoskopickém výkonu apod. Díky mnohem lepší dostupnosti a častějšímu využívání miniinvazivních technik při léčbě patologických stavů v oblasti horních močových cest však došlo v posledních letech k významnému snížení tohoto rizika.

Literatura:

Türk C, Knoll T, Petřík A et al: EAU Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology 2015. Available on line: www.uroweb.org

Rouprêt M, Babjuk M, Böhle A et al: EAU Guidelines on Urothelial Carcinomas of the Upper Urinary Tract. European Association of Urology 2015. Available on line: www.uroweb.org

Kolombo I, Klézl P, Klečka J et al: Karcinom ledviny z pohledu urologa/ Kidney cancer from the perspective of urologist. Onkologie 2014; 8(5): 201-207

Klézl P, Klečka J, Hruška M, Grill R: Mini PEK jako miniinvazivní metoda volby léčby nefrolitiázy Ces Urol 2014; 18(Suppl 1): 3 Abstr 144, str 104

Chronické onemocnění ledvin

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!)

Chronické onemocnění ledvin (CKD) je stav, při kterém jsou přítomny známky poškození ledvin po dobu delší než 3 měsíce. Mezi tyto známky řadíme zejména snížení glomerulární filtrace (GF) a přítomnost albuminurie (proteinurie). Vedle toho považujeme za známky poškození ledvin též abnormální nález v močovém sedimentu (zejména glomerulární erytrocyturii, erytrocytární válce), poškození ledvin prokazatelné zobrazovacími technikami (ultrazvuk, CT a podobně), histologický průkaz onemocnění ledvin, poruchy vnitřního prostředí způsobené abnormální funkcí ledvinných kanálků a anamnézu transplantace ledvin.

Glomerulární filtraci můžeme hodnotit na základě clearance endogenního kreatininu, ale v posledních letech se výrazně prosadilo používání odhadů glomerulární filtrace (eGFR) na základě vzorců. Tyto vzorce vycházejí ze sérové koncentrace kreatininu nebo ze sérové koncentrace cystatinu C nebo ze sérových koncentrací obou těchto markerů. Podle současných doporučení se upřednostňují vzorce CKD-EPI. Vedle sérové koncentrace kreatininu (cystatinu C) se do výpočtu zadávají též další proměnné: věk, pohlaví, rasa. Používá i vzorec MDRD. U dětí se používá rovnice podle Schwartze.

Albuminurii (proteinurii) můžeme hodnotit podle odpadu albuminu (bílkovin) za 24 hodin, v posledních letech se však výrazně prosazuje hodnocení v jednorázovém vzorku moče vyjádřené ve vztahu k močové koncentraci kreatininu (albumin/kreatininový index, ACR, nebo protein/kreatininový index, PCR).

Klasifikace nemocných s CKD je založena na výši GF a na hodnotě albuminurie (proteinurie) a vyjadřuje se pomocí kategorie G 1 – G 5 (GF) a kategorie A 1 – A3 (albuminurie).

Kategorie CKD podle GF:

	označení	Hodnota GF (ml/s)
G1	Normální nebo vysoká	$\geq 1,5$
G2	Mírně snížená	1 – 1,49
G3a	Mírně až středně snížená	0,75 – 0,99
G3b	Středně až těžce snížená	0,50 – 0,74
G4	Těžce snížená	0,25 – 0,49
G5	Selhání ledvin	$< 0,25$

Kategorie CKD podle albuminurie a porovnání s proteinurií:

	Albuminurie (mg/24h)	ACR (mg/mmol)	Proteinurie (mg/24h)	PCR (mg/mmol)
A1 (normální)	< 30	< 3	< 150	< 15
A2 (mírně zvýšená)	30 – 300	3 – 30	150 – 500	15 – 50

A3 (výrazně zvýšená)	> 300	> 30	> 500	> 50
-------------------------	-------	------	-------	------

Kategorie A2 se dříve nazývala též mikroalbuminurie.

Dostupnost kvalifikovaného vyšetřování nemocných s chronickým onemocněním ledvin je omezena kapacitou nefrologických pracovišť, proto řadu těchto nemocných vyšetřují praktičtí lékaři nebo internisté. Základní laboratorní vyšetření jsou dostupná dobře v rámci biochemických laboratoří. Jedná se o vyšetření eGFR pomocí vzorce CKD-EPI nebo MDRD, o vyšetření albuminurie nebo proteinurie, o vyšetření močového sedimentu. Dobrá je i dostupnost zobrazovacích vyšetření ledvin – sonografie, CT, izotopová vyšetření metodami nukleární medicíny. Důležitým krokem v diagnostice CKD je však též určení příčiny onemocnění ledvin, které vyžaduje využití dalších specializovaných vyšetření a též odbornou erudici a zkušenost, která umožňuje dospět ke správnému diagnostickému závěru. V tomto směru jsou nenahraditelná ambulantní nefrologická pracoviště, která spolupracují též se superspecializovanými nefrologickými centry ve fakultních nemocnicích. Tímto způsobem je zajištěna dostupnost diagnostických metod, jako jsou vyšetření morfologie erytrocytů v moči (typizace hematurie), typizace proteinurie, specializovaná imunologická vyšetření, specializované sonografické vyšetření s dopplerovským vyšetřením ke zhodnocení krevního průtoku v ledvinách, genetická vyšetření nebo renální biopsie s histologickým zhodnocením vzorků ledvin.

Nedílnou součástí diagnostiky CKD je odlišení od akutního nebo rychle postupujícího poškození ledvin, určení dynamiky CKD (stacionární, chronicky progredující, s nasedajícím akutním poškozením) a identifikace pacientů, u nichž specifická léčba základního onemocnění může zlepšit renální nebo celkovou prognózu.

Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů)

Léčba chronického onemocnění ledvin je založena na:

1. Léčbě základního onemocnění poškozujícího ledviny s cílem zastavit další poškozování ledvin a umožnit nástup regeneračních procesů.
2. Odstranění všech přídatných vlivů způsobujících poškození ledvin a prevence působení takových vlivů.
3. Aplikaci léčebných postupů, které snižují přetížení reziduálních nefronů, zmenšují nežádoucí aktivaci hormonálních systémů přispívajících k progresi poškození ledvin, omezují zánět a fibroprodukcii, snižují albuminurii (proteinurii), stabilizují krevní oběh v ledvinách a tak zpomalují nebo zastavují proces snižování glomerulární filtrace. Tyto postupy též nazýváme „nefroprotektivní léčba“.
4. Aplikaci léčebných postupů korigujících poruchy vnitřního prostředí a metabolické změny doprovázející chronické onemocnění ledviny s cílem snížit dopady CKD na organismus.
5. Aplikaci léčebných postupů zlepšujících prognózu nemocných s CKD, kteří jsou ohrožováni zejména zvýšeným rizikem kardiovaskulárních onemocnění a předčasným úmrtím z kardiovaskulárních příčin.

Ke zlepšení výsledků léčby došlo zejména u některých onemocnění, způsobujících rozvoj CKD:

Postižení ledvin při monoklonálních gamapatiích (myelomová ledvina, amyloidóza ledvin, další typy postižení ledvin při monoklonální gamapatii nejasného významu).

Výsledky léčby se zlepšily zaváděním nových léčebných režimů omezujících produkci paraproteinu, založených zejména na bortezomibu. Další významnou změnou je zavedení hemodialýzy pomocí vysokopropustných (high cut-off) membrán, které u těžkého poškození ledvin umožňují mimotělní odstraňování volných lehkých řetězců a tak v indikovaných případech mohou zabránit vzniku terminálního selhání ledvin

Postižení ledvin při rychle progredujících a chronických glomerulonefritidách (ANCA pozitivní vaskulitidy, lupusová nefritida, IgA nefropatie, membranózní glomerulonefritida a další choroby)

Výsledky léčby se zlepšily zejména s nástupem biologické léčby. V posledních letech dochází k velkému pokroku co do zpřesňování indikací jednotlivých typů biologických léků u různých forem glomerulonefritid. U řady těchto onemocnění je biologická léčba stejně účinná jako klasické léčebné postupy založené zpravidla na kombinované imunosupresivní léčbě, ale je spojena s menšími nežádoucími účinky a s lepší tolerancí, navíc může účinkovat i u nemocných, u nichž klasická léčba selhala. Nejvýznamnějším lékem je bezesporu rituximab.

Postižení ledvin při diabetu

Ke zlepšování výsledků léčby vede důslednější kontrola diabetu, které napomáhá zavádění nových antidiabetik a zvyšování úrovně znalostí problematiky diabetického onemocnění ledvin u praktických lékařů a diabetologů spolu se zlepšováním úrovně vyšetřování iniciálních projevů poškození ledvin u diabetiků. Důležitým aspektem je též důslednější kontrola arteriální hypertenze u diabetiků.

Postižení ledvin v důsledku dlouhodobého užívání analgetik

Důležitým aspektem ve snaze o omezení výskytu analgetické nefropatie je omezování užívání nesteroidních antirevmatik. To je umožněno rozšiřováním nabídky alternativních analgetik, založených zpravidla na opioidních dualistech a paracetamolu, případně dalších analgetik, která mohou nesteroidní antirevmatika nahradit.

Zlepšování výsledků nefroprotektivní léčby

V nefroprotektivní léčbě se uplatňují zejména ACE-inhibitory nebo sartany a důsledná kontrola arteriální hypertenze při využití i dalších tříd antihypertenziv. Svě místo mají i inhibitory aldosteronu – spironolakton či eplerenon. Roli mohou hrát i určitá režimová a dietní opatření.

Zlepšování metabolických důsledků CKD

V posledních letech došlo k významnému pokroku v nabídce léků umožňujících korigovat abnormality v kalciofosfátovém metabolismu, metabolismu vitamínu D, v sekreci parathormonu a v kostním metabolismu s dopadem na kardiovaskulární systém. Jsou to jednak nové vazáče fosfátů, jednak nové léky ovlivňující přístítná tělíska. Je žádoucí rozšiřovat využití těchto léků nejen pro dialyzované pacienty, ale i pro pacienty v pokročilejších stádiích CKD.

K pokroku dochází i v oblasti léčby anémie, a to jak vývojem nových typů léků stimulujících erythropoézu (ESA), tak v rozšiřování nabídky léků obsahujících železo pro perorální nebo parenterální aplikaci.

Významnou roli hraje nutriční podpora vybraných nemocných s CKD, protože malnutrice je významným nepříznivým faktorem zhoršujícím prognózu těchto nemocných. Z toho důvodu se rozšiřuje využívání nutričních podpůrných přípravků, a to i takových, které byly vyvinuty speciálně pro nemocné s CKD.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života

Nežádoucí účinky jsou spojeny zejména s léčbou modifikující základní renální onemocnění pacienta, jako je imunosupresivní léčba rychle progredujících nebo chronických glomerulonefritid. Z tohoto hlediska je významný nástup biologické terapie, která je spojena s menším výskytem nežádoucích účinků a umožňuje nemocným lepší kvalitu života.

V oblasti nefroprotektivní léčby je nejzávažnějším nežádoucím účinkem riziko hyperkalémie při podávání léků inhibujících systém renin-angiotenzin-aldosteron. Tato léčba musí být proto vedena zkušeným lékařem, který musí pacienta řádně poučit o dietních opatřeních (omezení potravin bohatých na draslík), vyvarovat se nežádoucích lékových kombinací, u pacienta sledovat kalémii a

acidobazickou rovnováhu a na riziko vzniku hyperkalémie včas reagovat. To je jeden z důvodů, proč léčba nemocných s pokročilejším stupněm CKD patří do rukou nefrologa. Vztahuje se to důsledně na stádium G4-G5, ale i na řadu pacientů ve stadiu G3b nebo nižším.

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života

Dobře vedená léčba chronického onemocnění ledvin zlepšuje celkový zdravotní stav nemocných, jejich kvalitu života a zvyšuje tak schopnost jejich zapojení do života včetně schopnosti pracovat.

Při posuzování pracovní schopnosti je třeba brát na zřetel:

1. Stádium CKD (s nárůstem stupně CKD jak v kategorii G, tak v kategorii A stoupá dopad na celkový zdravotní stav pacienta).
2. Dynamiku CKD (relativně menší dopad má stacionární CKD, závažnější je nestabilní forma onemocnění s klesající GF nebo s nasedajícím akutním poškozením).
3. Základní onemocnění způsobující poškození ledvin, jeho aktivitu, mimoreálné příznaky a léčbu, kterou toto onemocnění vyžaduje.
4. Subjektivní stav pacienta.

Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale)

Dopad CKD na celkový stav pacienta, na jeho subjektivní vnímání stavu zdraví či nemoci a na jeho pracovní schopnost je velmi individuální a možnosti objektivizovat tyto dopady jsou omezené.

Typickým průvodním příznakem CKD je chronická únava a snížení fyzické výkonnosti a schopnosti soustředění, které mohou nemocným zcela znemožnit soustavnou pracovní činnost. Vedle stadia CKD se na vzniku tohoto příznaku podílí významně i základní onemocnění, a to i když je uvedeno do klinické remise. Typická je chronická únava pro nemocné se systémovými vaskulitidami (ANCA-pozitivní vaskulitidy) a s dalšími systémovými chorobami, jako je systémový lupus erythematosus, pro nemocné s monoklonálními gamapatiemi, pro nemocné s větší proteinurií (kategorie A3) a pro nemocné, kteří prodělávají nebo v minulosti prodělali imunosupresivní léčbu.

Mezi další typické příznaky zejména pokročilejších forem CKD patří polyneuropatie, svědivka, dušnost, zhoršení nutričního stavu. Závažnost těchto projevů je však velmi individuální a záleží na kvalitě léčby. Je proto žádoucí, aby tyto pacienty léčil kvalifikovaný nefrolog, aby u nich byly aplikovány všechny indikované léčebné postupy a aby díky tomu byla zachována vysoká kvalita jejich života včetně pracovní schopnosti osob v produktivním věku. Umožnění pracovní činnosti u těchto pacientů, kteří jsou toho schopni, patří mezi důležité součásti jejich komplexní rehabilitace. Vždy je však třeba počítat s možností komplikací, hospitalizací a s tím, že chronické onemocnění ledvin obvykle pomalu progreduje a s tím v průběhu času narůstá i dopad na celkový stav pacienta.

Záněty ledvin

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!)

Zánětlivá onemocnění ledvin představují velmi rozsáhlou problematiku. Na prvním místě sem patří onemocnění spojená s infekcí ledvinné tkáně. Dále sem můžeme zařadit širokou škálu onemocnění, u kterých se uplatňují imunopatologické děje poškozující ledvinnou tkáň. Tyto děje mohou být vyvolány infekcí, přítomností patologických protilátek, poruchou regulace systému komplementu, abnormální aktivací buněčné imunity a dalšími patofyziologickými procesy. Jejich projevy mají charakter akutního zánětu, spojeného s otokem a někdy s nekrózou, nebo chronického zánětu, spojeného s fibrotizací a se zánikem funkčního renálního parenchymu.

Klinický obraz zánětlivých onemocnění ledvin

Můžeme rozlišit několik typických klinických obrazů, které se mohou i kombinovat:

1. Projevy akutního zánětu ledvin (typické zejména pro akutní bakteriální infekci ledvin, ale mohou provázet i některá akutně probíhající imunopatologická onemocnění ledvin)
 - Horečky, celková schvácenost
 - Leukocyturie, hematurie, proteinurie
 - Zvýšené laboratorní projevy zánětu (leukocyty, FW, CRP, prokalcitonin)
2. Projevy chronického zánětu ledvin (typické zejména pro tuberkulózu ledvin, ale mohou se vyskytovat i u jiných chronických bakteriálních onemocnění ledvin)
 - Zvýšení teploty, únava, nechutenství, hubnutí
 - Příznaky zánětu vývodných cest močových (dysurie, polakisurie, případně renální kolika, případně makroskopická hematurie)
3. Nefritický syndrom (typický zejména pro akutní glomerulonefritidu a rychle progredující glomerulonefritidy)
 - Sklon ke vzniku otoků
 - Arteriální hypertenze (nově vzniklá nebo zhoršená)
 - Hematurie mikroskopická nebo makroskopická
 - Proteinurie
 - Progredující snížení glomerulární filtrace
4. Nefrotický syndrom (typický pro některá primární nebo sekundární glomerulární onemocnění)
 - Sklon ke vzniku otoků
 - Velká proteinurie (u dospělých vyšší než 3,5 g/24h, což odpovídá přibližně PCR vyššímu než 350 mg/mmol)
 - Hypalbuminémie
 - Hypercholesterolémie
5. Asymptomatický laboratorní nález (přítomnost laboratorních známek onemocnění ledvin, přičemž subjektivní nebo objektivní klinické projevy nemoci chybí, nebo jsou minimální či nespecifické)
 - Glomerulární hematurie s proteinurií nebo bez ní (typická pro chronické glomerulonefritidy)
 - Izolovaná proteinurie (typická pro postižení ledvin při arteriální hypertenzi, při diabetu, pro tubulointersticiální onemocnění a další choroby ledvin)
 - Klesající glomerulární filtrace s narůstající hladinou s-kreatininu

Typy zánětlivých onemocnění ledvin

Akutní pyelonefritida

Akutní bakteriální infekce ledvin. V klinickém obraze dominuje horečka, schvácenost, někdy příznaky zánětu vývodných cest močových (dysurie, polakisurie). V těžkých případech riziko progresu do septického stavu až septického šoku ohrožujícího život pacienta. Diagnostika je vedle klinického vyšetření založena též na nálezů leukocyturie, hematurie, proteinurie, na mikrobiologickém vyšetření moče a v těžších případech též mikrobiologickém vyšetření krve (hemokultivace), na vyšetření laboratorních parametrů zánětu a na změnách zjistitelných zobrazovacími metodami (zejména sonografie a CT).

Zlepšování diagnostických možností spočívá na několika pilířích:

- Zvyšování dostupnosti základních laboratorních testů přímo v ordinaci lékaře pro časný záchyt (stanovení CRP přímo v ordinaci, zjištění leukocytů v moči testovacími proužky).
- Zavádění laboratorních metod identifikujících časně pacienty s těžkou formou infekce (prokalcitonin).
- Zrychlování mikrobiologické diagnostiky (identifikace agens, zjištění citlivosti na antibiotika) pomocí nových automatizovaných kultivačních metod.

Akutní neinfekční tubulointersticiální nefritida

Jedná se nejčastěji o polékové poškození ledvin na podkladě hypersenzitivní reakce, typickým vyvolatelem jsou antibiotika nebo nesteroidní antirevmatika. V klinickém obraze dominuje akutní snížení glomerulární filtrace, někdy až anurické selhání ledvin. V moči bývá zjištěna leukocyturie, může být eosinofilurie a eosinofilie. Můžeme zjistit pozitivitu markerů tubulárního poškození, z nichž pro běžnou praxi je nedostupnější močový alfa-1-mikroglobulin. Ke správnému stanovení diagnózy se někdy v diagnostických rozpacích provádí renální biopsie.

Léčba je podpůrná, navíc je indikováno v akutní fázi podávání glukokortikoidů.

Akutní tubulární nekróza

Toto onemocnění můžeme volně přiřadit rovněž k zánětlivým postižením ledvin, i když jeho podstata spočívá v akutním těžkém poškození buněk ledvinných kanálků, které vede k jejich nekróze. Na to navazuje akutní zánětlivá reakce s otokem ledviny. Příčinou je buď akutní závažná porucha prokrvení ledviny (šokové stavy), nebo akutní působení látek toxických vůči epitelu ledvinných kanálků. Látek, které mohou toto onemocnění způsobit, je celá řada. Jmenovat můžeme například etylenglykol (složka nemrznoucích směsí), metanol, jedovaté houby, sloučeniny rtuti, z léků jsou to například některá antibiotika (aminoglykosidy). Akutní tubulární nekróza se uplatňuje i v rámci poškození ledvin myoglobinem při rhabdomyolýze (crush syndrom).

Klinickým projevem akutní tubulární nekrózy je obvykle akutní anurické selhání ledvin. Diagnostické možnosti v časně fázi poškození jsou omezené. Zvyšuje se sérová nebo močová koncentrace řady markerů tubulárního poškození (N-GAL, NAG, alfa-1-mikroglobulin a další), ale jejich klinické využití je zatím limitované. V moči pacienta můžeme někdy zjistit hnědé válce, případně leukocyturii a proteinurii, v těžkých případech i hematurii. Sonografické vyšetření ukazuje zvětšení a edém ledvin. V praxi se však diagnostika spíše omezuje na sledování diurézy a markerů snížení glomerulární filtrace, z nichž je rychlejší (a proto i vhodnější) dynamika s-cystatinu C než s-kreatininu. Jako u každého případu selhání ledvin je třeba sledovat i hladiny minerálů, acidobazickou rovnováhu a další testy reflektující změny při akutním snížení glomerulární filtrace.

Léčba je podpůrná, zpravidla zahrnuje i akutní dialýzu, obvykle nastává spontánní rezoluce s obnovením diurézy a funkce ledvin. Období selhání ledvin může trvat několik dnů i několik týdnů a v některých případech se funkce ledvin neobnoví vůbec, zejména vznikla-li akutní tubulární nekróza u nemocného s již preexistujícím chronickým onemocněním ledvin těžšího stupně.

Chronická tubulointersticiální nefritida (TIN)

Jedná se o chronický zánět ledvinného parenchymu, postihující zejména intersticiální tkáň ledvin. Dochází k postupnému zániku ledvinných kanálků a drobných cév a ke zmnožování podílu vaziva se svršťováním ledvin. Pokud se na tomto procesu podílí chronická bakteriální infekce, nazýváme onemocnění chronická pyelonefritida, u těchto nemocných se mohou vyskytovat příznaky recidivujících infekcí močových cest. Neinfekční chronická TIN může mít různé příčiny, často se jedná o poškození vyvolané léky, zejména dlouhodobým užíváním nesteroidních antirevmatik nebo některých dalších typů analgetik (analgetická nefropatie). Za bezpečné považujeme například paracetamol, metamizol, opiáty včetně opioidních dualistů (tramadol, codein), které analgetickou nefropatii nevyvolávají.

Klinický obraz chronické TIN je obvykle chudý. Dominuje postupné zhoršování funkce ledvin (stoupající hladina s-kreatininu) a změna obrazu ledvin při zobrazovacích vyšetřeních (svršťování ledvin). Mohou se vyskytovat poruchy tubulárních funkcí ledvin. V moči může být leukocyturie, mírná proteinurie a mohou být pozitivní markery tubulárního poškození.

Akutní glomerulonefritida (GN)

Akutní neinfekční zánětlivé poškození glomerulů, nejčastěji vznikající jako opožděná reakce na bakteriální infekci streptococcus pyogenes (faryngitida nebo impetigo). Klinický obraz odpovídá nefritickému syndromu. Vedle základních laboratorních vyšetření se v diagnostice uplatňuje též vyšetření sérových koncentrací složek komplementu, typické je snížení C3 složky, v některých případech renální biopsie s histologickým vyšetřením renální tkáně. Význam má i detekce proběhlé streptokokové infekce (ASLO). Léčba spočívá v podpůrné terapii, pravidlem je spontánní rezoluce.

Rychle progredující glomerulonefritida

Jedná se o zánětlivé a nekrotizující poškození glomerulů neinfekčního původu. Vzniká v rámci ANCA-pozitivních systémových vaskulitid (zejména granulomatóza s polyangiitidou a mikroskopická polyangiitida) nebo jiných systémových onemocnění (systémový lupus erythematoses), při přítomnosti specifických Anti-GBM protilátek proti bazální membráně glomerulů (Goodpastureův syndrom), nebo i u jiných onemocnění ledvin.

Klinický obraz může odpovídat nefritickému syndromu. V moči zjišťujeme glomerulární hematurii a proteinurii, v séru zjišťujeme narůstající hladinu s-kreatininu. Další příznaky se liší od pacienta k pacientovi a jsou též závislé na příčině onemocnění. Pacienti mohou pociťovat nespecifické příznaky zánětu, jako artralgie, únavu, teploty. Mohou se vyskytnout příznaky charakteristické pro příslušné systémové onemocnění (postížení horních dýchacích cest a plic u granulomatózy s polyangiitidou, hemoptýza u Goodpastureova syndromu, migrující artralgie a další příznaky systémového lupus erythematoses).

Včasná diagnóza tohoto poměrně vzácného onemocnění je zásadní pro možnost úspěšné léčby. Klíčová je zejména dostupnost specializovaných lékařů – nefrologů, protože i k vyslovení pouhého podezření na toto onemocnění je třeba znalostí a zkušeností, které nelze očekávat od praktických lékařů a většiny internistů, jedná se o vysoce specializovanou problematiku. Dále je pro úspěšnou diagnostiku potřebná dostupnost imunologických vyšetření (imunoglobuliny, ANA, ENA a podtřídy, ANCA, AntiGBM) a dostupnost renální biopsie.

Neléčené onemocnění vede k terminálnímu a nezvratnému selhání ledvin během poměrně krátké doby (vzácně dny, obvykle několik týdnů, u méně aktivního onemocnění i měsíce). Včas zahájená léčba má značnou naději na úspěch a může vést k záchraně funkce ledvin i k záchraně života pacienta, je však dlouhodobá a je spojena s nežádoucími účinky.

Chronické glomerulonefritidy

Jedná se o neinfekční chronické poškození glomerulů, které v některých případech způsobuje postupné zhoršování funkce ledvin v řádu let s následným rozvojem terminálního selhání ledvin. Klinickým projevem může být nefrotický syndrom, nefritický syndrom, asymptomatický laboratorní nález, rozvíjející se arteriální hypertenze. Nejen snížení glomerulární filtrace, ale i nefrotický syndrom s otoky nebo těžká arteriální hypertenze mohou mít závažný dopad na celkový stav pacienta a mohou jej invalidizovat.

Vedle diagnostiky uvedených syndromů se uplatňují v diagnóze i vyšetření specifických protilátek, vyšetření komplementu a další imunologická vyšetření, genetická vyšetření a renální biopsie, bez níž není ve většině případů možno stanovit přesnou diagnózu.

Poškození ledvin u dalších infekčních chorob

Bakteriální infekce

K poškození ledvin může dojít u nemocných s bakteriálními infekcemi, jako jsou septické stavy, abscesy, infikovaná cizí tělesa (žilní katetry, ventrikuloatriální zkratky), odontogenní infekce. Častým etiologickým agens je staphylococcus aureus. K poškození ledvin nedochází přímým působením bakterií v ledvinné tkáni, ale imunitními procesy, které jsou probíhající bakteriální infekcí aktivovány. Poškození ledvin může mít charakter akutní (akutní glomerulonefritida, akutní tubulointerstiální nefritida), subakutní (rychle progredující glomerulonefritida), nebo chronické (chronická glomerulonefritida, amyloidóza ledvin).

Virové infekce

Nejvýznamnější příklady virových infekcí poškozujících ledviny jsou:

1. Chronická virová hepatitida B může vést k sekundárnímu poškození ledvin nejčastěji ve formě chronické glomerulonefritidy typu sekundární membranózní nefropatie, projevující se nefrotickým syndromem a pomalým zhoršováním glomerulární filtrace.
2. Chronická virová hepatitida C může vést k sekundárnímu poškození ledvin nejčastěji ve formě chronické glomerulonefritidy typu membranoproliferativní glomerulonefritidy, která může být spojena i se sekundární kryoglobulinémií. Onemocnění se projevuje nefritickým syndromem nebo asymptomatickým laboratorním nálezem, v případě kryoglobulinémie bývají projevy výraznější (kožní změny, teploty, Raynaudův fenomén atd). Pokles glomerulární filtrace může v některých případech probíhat rychle v řádu týdnů.
3. Infekce virem HIV může být spojena poškozením ledvin různého charakteru. Nejtypičtějším příkladem je HIVAN (HIV asociovaná nefropatie), u které dochází k přímé infekci ledvin virem HIV. Onemocnění je charakteristické těžkým nefrotickým syndromem a rychlým poklesem glomerulární filtrace.
4. U nemocných po transplantaci ledviny (výjimečně i u nemocných imunokompromitovaných z jiných příčin) může dojít k poškození ledvin polyomaviry (BK-viry). Onemocnění má charakter tubulointerstiální nefritidy a projevuje se zhoršením funkce ledvin, vzácně se může rozvinout stenóza ureteru. Může se vyskytnout hematurie.

Diagnostika poškození ledvin v rámci bakteriálních nebo virových infekcí je založena na průkazu infekce a na rozpoznání povahy poškození ledvin. Zlepšení diagnostiky je založeno na rozvoji rychlejších metod identifikace infekčních agens. K přesnému rozpoznání povahy poškození ledvin je někdy potřebná renální biopsie.

Poškození ledvin v rámci dalších systémových chorob

Řada dalších chorob může poškodit ledviny tím, že vyvolá zánětlivé změny nebo nekrózu tkáň ledvin. Klinickým projevem je pak zpravidla akutní pokles funkce ledvin až rozvoj akutního renálního selhání. Tyto choroby můžeme rozdělit do několika skupin:

1. Systémové vaskulitidy – sem patří vedle ANCA-positivních vaskulitid též polyarteritis nodosa, Henoch-Schoenleinova vaskulitida a další.
2. Zánětlivé choroby pojiva – sem patří vedle systémového lupus erythematoses též systémová sklerodermie, Sjogrenův syndrom a další.
3. Trombotické mikroangiopatie – sem patří skupina hemolyticko-uremického syndromu, atypického hemolyticko-uremického syndromu, trombotická trombocytopenická purpura a další.

Tato kapitola je široká a široké jsou i diagnostické nástroje. Vedle klinického vyšetření a běžných pomocných vyšetření se uplatňují specializovaná imunologická vyšetření a renální biopsie. V posledních letech došlo k rozvoji diagnostických možností zejména ve skupině trombotických mikroangiopatií, jedná se o nové možnosti vyšetření komplementového systému, podrobné vyšetření koagulačního systému a genetická vyšetření, kterými můžeme zpřesnit diagnostiku těchto onemocnění, což je nezbytná podmínka pro volbu účinné léčby.

Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů)

Zlepšení výsledků léčby se liší u jednotlivých druhů zánětlivých onemocnění ledvin:

6. U bakteriálních onemocnění ledvin, kde základem léčby je podávání antibiotik, je zlepšování výsledků léčby spojeno s racionální volbou antibiotik na základě analýzy bakteriální rezistence a výsledků mikrobiologického vyšetření. Charakteristický je ústup od chinolonových antibiotik vzhledem k narůstající bakteriální rezistenci a k riziku indukce postantibiotických průjmů způsobených *Clostridium difficile*. Příklad nastává k penicilinovým antibiotikům (potencované aminopeniciliny) a u hospitalizovaných pacientů k aminoglykosidům.
7. U onemocnění ledvin vyvolaných virovými infekcemi je zlepšování léčby spojeno se zaváděním nových protivirových léků, v čemž bylo u všech jmenovaných infekcí dosaženo v posledních letech značného pokroku. U BK-virové infekce je základem léčby snížení intenzity imunosupresivní léčby u příjemce transplantované ledviny postiženého touto infekcí a jen u některých případů je indikována protivirová léčba.
8. V léčbě imunopatologických onemocnění ledvin se využívá řada imunomodulačních a imunosupresivních postupů:
 - Terapeutická plazmaferéza (rychle progredující glomerulonefritidy, trombotická trombocytopenická purpura),
 - Imunosupresivní léky jako glukokortikoidy, cyklofosamid, cyklosporin, azatioprin, metotrexát (rychle progredující glomerulonefritidy, chronické glomerulonefritidy, systémové vaskulitidy, lupusová nefritida a další systémové choroby pojiva). V posledních letech se do léčebných protokolů zařadily i novější imunosupresivní léky jako tacrolimus (zejména u chronických glomerulonefritid spojených s nefrotickým syndromem) a mykofenolát mofetil (lupusová nefritida, chronické glomerulonefritidy).
 - Biologické léky ovlivňující imunitní nebo komplementový systém. V posledních letech došlo k významnému rozvoji v této oblasti léčby. Z biologických léků je třeba

jmenovat zejména rituximab (ANCA-pozitivní vaskulitidy, lupusová nefritida, chronické glomerulonefritidy) a eculizumab (atypický hemolyticko-uremický syndrom), řada dalších léků je u zánětlivých onemocnění ledvin testována a na základě výsledků studií jsou ordinovány zejména pacientům rezistentním na dříve zavedené způsoby léčby.

- Další významnou součástí léčby je léčba chronického onemocnění ledvin u těch nemocných, u nichž se včasnou kauzální léčbou nepodaří odvrátit pokles glomerulární filtrace. Dojde-li k selhání ledvin, je třeba zahájit léčbu náhradou funkce ledvin.
9. Důležitým aspektem majícím dopad na pacienta je doba trvání léčby. U řady imunopatologických onemocnění ledvin se zahajuje léčbou indukční, zpravidla agresivnější, aby se rychle utlumila aktivita onemocnění a omezily se škodlivé důsledky onemocnění se zánikem funkčních nefronů. Na tuto fázi navazuje léčba udržovací, aby se zabránilo relapsu onemocnění. Celková doba léčby se počítá často v měsících i letech, nebo je léčba trvalá. O délce a intenzitě léčby musí rozhodnout nefrolog na základě vyhodnocení stavu pacienta a výsledků pomocných vyšetření. V případě relapsu onemocnění se zpravidla zahajuje nová fáze léčby indukční.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života

Nežádoucích účinky antibiotik a protivirotických léků zde nebudeme rozvádět.

Nežádoucí účinky představují závažný problém zejména u imunosupresivních a imunomodulačních postupů. Patří sem dobře známá rizika užívání glukokortikoidů a rizika dalších imunosupresiv.

Na celkový stav pacienta a kvalitu jeho života mají nepříznivý vliv zejména tyto obvyklé nežádoucí účinky imunosupresivní léčby:

- Zvýšení rizika běžných i oportunních infekcí
- Retence tekutin se vznikem otoků a/nebo akcelerací arteriální hypertenze
- Únava, slabost, nevykonnost,
- Psychické účinky – poruchy soustředění, poruchy spánku, deprese,
- Katabolizující účinky
- Oslabení svalů, šlach, pojivových tkání, zvýšení rizika úrazů, riziko aseptické kloubní nekrózy
- Poruchy vidění
- Bolesti hlavy, zad, dolních končetin
- Hormonální změny - Poruchy menstruační cyklu, amenorea, poruchy potence, palpitace
- Poruchy trávení
- Diabetogenní účinky
- Hematologická toxicita
- Riziko sekundárních malignit

Biologická léčba je obvykle snášena poměrně dobře, ale i zde se mohou vyskytnout závažné nežádoucí účinky, jako jsou postinfúzní reakce, zvýšení rizika infekce, gastrointestinální poruchy, otoky a řada dalších.

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života

Zánětlivé onemocnění ledvin mají negativní dopad na pracovní schopnost zejména tehdy, pokud

- Jsou spojena s akutními nebo chronickými příznaky jako horečka, nevolnost, slabost, artralgie, myalgie a podobně.
- Jsou spojena s progresivním poklesem glomerulární filtrace.
- Jsou spojena s nefrotickým syndromem a s otoky.
- Jsou spojena s jinými extrarenálními projevy systémového onemocnění.
- Vedou ke vzniku chronického onemocnění ledvin (CKD).

Cílem léčby je uvedené stavy a příznaky odstranit nebo odvrátit. Šance na úspěch je zejména tehdy, pokud je diagnóza stanovena časně a ihned je zahájena účinná léčba, která efektivně utlumí aktivitu onemocnění. Pak je pravděpodobnost obnovení pracovní schopnosti nejvyšší. Problémem jsou i nežádoucí účinky samotné léčby. Vývoj směřuje k hledání lépe snášených a přitom dostatečně účinných léků a ke snižování dávek glukokortikoidů. Zdá se, že novější imunosupresivní léky a biologické léky přinesou v tomto ohledu významný pokrok.

Při posuzování pracovní schopnosti je třeba brát na zřetel:

5. Diagnózu (obecně systémové choroby mají větší dopad na celkový stav pacienta než izolované postižení ledvin).
6. Aktivitu onemocnění (klinické projevy, přítomnost nefrotického nebo nefritického syndromu, dynamiku glomerulární filtrace, zvýšení laboratorních markerů zánětu jako je CRP nebo sedimentace erytrocytů, snížení s-albuminu, přítomnost anémie).
7. Stadium CKD (s nárůstem stupně CKD jak v kategorii G, tak v kategorii A stoupá dopad na celkový zdravotní stav pacienta).
8. Podávanou terapii a její nežádoucí účinky.
9. Subjektivní stav pacienta.

Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale)

Dojde-li k úplnému ústupu onemocnění (spontánně u akutní glomerulonefritidy nebo akutní tubulární nekrózy, po léčbě u akutní pyelonefritidy nebo dalších výše uvedených chorob), nebo zůstane-li jen malý reziduální nález (malá proteinurie, mikroskopická hematurie, dobře korigovatelná hypertenze), normalizuje se obvykle po určité době i celkový stav pacienta, který žádné omezení nepocítuje, obnoví se jeho pracovní schopnost a jediným omezením může být nutnost pravidelných kontrol lékařem, užívání nefroprotektivních léků a antihypertenziv a podobně. K tomuto vývoji dochází u příznivě probíhajících akutních zánětů ledvin v řádu týdnů či několika měsíců. Roli zde hraje i doba, po kterou aktivní fáze onemocnění trvala. Je-li zánětlivá aktivita potlačena brzy a pacient nepocítuje závažné nežádoucí účinky léčby, obnoví se jeho pracovní schopnost nejdříve. Pokud však zánětlivá aktivita trvá dlouho, lze očekávat i delší fázi rekonvalescence.

Pokračuje-li navzdory léčbě aktivita onemocnění, rozvinou-li se nežádoucí účinky léčby nebo dojde-li ke vzniku chronického onemocnění ledvin, může být celkový stav pacienta kompromitován dlouhodobě, nebo i trvale. Často se jedná o únavu, slabost, nevykonnost a psychické změny s poruchami soustředění, které omezují nebo znemožňují pracovní činnost. Mohou být přítomny i další specifické obtíže odpovídající konkrétní diagnóze. Objektivizace těchto obtíží může být nesnadná, takže musíme spoléhat na informace sdělované pacientem.

Pracovní neschopnost u akutní glomerulonefritidy je indikovaná do vymizení močového nálezu a známek zánětlivé aktivity, její délka je průměrně 6 – 8 měsíců. U akutní pyelonefritidy trvá léčba v nekomplikovaných případech 2-3 týdny, ale při komplikacích až 6 týdnů, tím se PN prodlouží, zvláště je-li nutná urologická intervence event. obstrukce.

U chronické glomerulonefritidy každý relaps zhoršuje ledvinné funkce, vzhledem k poměrně malým subjektivním potížím jsou důležité pravidelné laboratorní kontroly moči a ledvinných funkcí. Posuzování dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu vychází z dynamiky onemocnění, reakcí na léčbu a laboratorních hodnot.

Z hlediska pracovního zařazení jsou pacienti s chronickými nemocemi ledvin schopni lehké fyzické práce v dobrých klimatických podmínkách, s možností dodržovat léčebná opatření.

Metody náhrady funkce ledvin, transplantace ledviny

Metody náhrady funkce ledvin můžeme rozdělit následovně:

Mimotělní náhrady funkce ledvin (hemodialýza a metody od ní odvozené)

K očišťování krve, k ultrafiltraci (odstraňování tekutiny) a ke korigování metabolické acidózy dochází pomocí uměle vyrobeného dialyzátoru, do něhož je přiváděna krev pacienta (získávaná z vhodného cévního přístupu) a dialyzační roztok (získávaný úpravou běžné vody nebo čerpaný z předem vyrobených vaků).

- Konvenční hemodialýza (HD) - prováděná v dialyzačním středisku nebo v nemocnici zpravidla 3x týdně nebo obden, délka jednotlivé procedury obvykle 3-6 hodin, nejčastěji 3x týdně 4 hodiny.
- Konvenční hemofiltrace (HF) nebo hemodiafiltrace (HDF) - obdoba konvenční hemodialýzy, ale očišťovací proces difúze je zcela nebo částečně nahrazen procesem konvekce, jehož využití zlepšuje některé charakteristiky procesu očišťování krve.
- Intenzifikovaná hemodialýza, hemofiltrace nebo hemodiafiltrace - zvýšení frekvence nebo délky výkonů proti standardní délce, například noční 8-hodinové procedury, denně prováděné procedury a podobně.
- Domácí hemodialýza, hemofiltrace nebo hemodiafiltrace - procedury prováděny mimo dialyzační středisko, v prostředí pacienta, samotným pacientem nebo sestrou. Při domácí léčbě jsou často využívány intenzifikované režimy, takže dochází ke zlepšení kvality života i prognózy pacientů ve srovnání s konvenčními dialyzačními metodami.
- Pomalá hemodialýza se sníženou účinností (SLED) – prováděna v nemocničních podmínkách, zpravidla na jednotce intenzivní péče, u hemodynamicky nestabilních a jinak rizikových pacientů, kteří by standardní proceduru netolerovali, je při ní snížené riziko hypotenzí a dalších komplikací.
- Kontinuální hemoeliminační metody (HD, HF, HDF) – prováděny v nemocničních podmínkách, zpravidla na jednotce intenzivní péče, u hemodynamicky nestabilních a jinak rizikových pacientů, kteří by standardní proceduru netolerovali, je při ní snížené riziko hypotenzí a dalších komplikací.

Peritoneální dialýza

K očišťování krve, k ultrafiltraci a ke korigování metabolické acidózy dochází na podkladě výměny látek přes přirozenou membránu tvořenou peritoneální blánou pacienta. Setkává se zde krev pacienta, proudící v peritoneálních kapilárách, a dialyzační roztok, přivedený do peritoneální dutiny pomocí speciálního katetru a pravidelně vyměňovaný vždy za nový roztok.

- Kontinuální ambulantní peritoneální dialýza (CAPD) – výměny roztoku (u dospělého obvykle 1500-2500 ml) se provádí obvykle 3-5x denně každý den, zpravidla v domácím prostředí pacienta, provádí ji pacient sám, vyškolený pomocník nebo sestra domácí péče.
- Přístrojová (automatizovaná) peritoneální dialýza (APD) – výměny roztoku se provádí pomocí programovatelného přístroje, zpravidla během noci, kdy je pacient na lůžku. Může být doplněno jednou nebo více ručně prováděnými výměnami v průběhu dne.
- Intermittentní peritoneální dialýza (IPD) – spočívá v opakovaných výměnách dialyzačního roztoku (typicky v nemocnici nebo v dialyzačním středisku), po kterých následuje období bez dialýzy (typicky doma).

Transplantace ledviny

Náhradu funkce ledvin zajišťuje obvykle jediná ledvina (štěp) získaná od dárce, která je operační cestou vložena do oblasti fossa iliaca, jsou založeny anastomózy arterie a žíly štěpu na ilické cévy pacienta a ureter štěpu je napojen do močového měchýře pacienta. K zabránění imunologické rejekce (odhojení) štěpu je třeba výkon doplnit podáváním imunosupresivní léčby.

- Transplantace od žijícího dárce – dárce je žijící osoba, které je vyoperována jedna ledvina a transplantována příjemci.
- Kadaverózní transplantace – dárce je zemřelá osoba, podmínkou dárcovství je průkaz smrti mozku. Vyoperovány jsou obvykle obě ledviny, často i další orgány za účelem transplantace. Zpravidla se orgány vyjmají při zachovalém krevním oběhu (kadaverózní dárce s bijícím srdcem), ale jsou vypracovány i techniky umožňující využít pro transplantaci ledviny zemřelých, u nichž došlo k zástavě krevního oběhu.
- Preemptivní transplantace ledviny – příjemcem je osoba s pokročilou poruchou funkce ledvin, u které ještě nebyla zahájena dialyzační léčba, takže transplantace je první metodou náhrady funkce ledvin.

Indikace k léčbě metodami náhrady funkce ledvin

Náhrada funkce ledvin je indikována u nemocných s těžkým akutním poškozením ledvin, nebo s chronickým onemocněním ledvin ve stadiu CKD G5, u nichž nelze konzervativní léčbou udržet stabilitu vnitřního prostředí nebo zamezit vzniku klinických nebo laboratorních známek uremického syndromu. S léčbou náhradou funkce ledvin by se mělo začít včas, aby se příznaky a komplikace uremického syndromu nedokázaly rozvinout, ale ne zbytečně brzy ve fázi, kdy je pacient i bez náhrady funkce ledvin v plně kompenzovaném stavu. Za posouzení toho, zda je zahájení léčby náhradou funkce ledvin indikováno, odpovídá ošetřující nefrolog, u akutního poškození ledvin často intenzivista.

Indikace k transplantaci ledviny

Prognóza nemocných na dialýze je limitovaná. Tito nemocní mají významně zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění a úmrtí na ně, zvýšené je i riziko infekce. 5 let přežívá na dialýze jen asi 50% nemocných. Prognóza nemocných po transplantaci je lepší. Z toho důvodu by měl být k transplantaci ledviny indikován každý pacient, který je schopen samotný výkon transplantace a následnou imunosupresivní léčbu podstoupit, s touto léčbou souhlasí a je schopen adekvátní spolupráce.

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!).

Jedná se o rozsáhlou problematiku, ve které vesměs dochází k výraznému rozvoji. Jedná se zejména o:

- Vyšetření příjemce ledviny před zařazením do čekací listiny nebo ve fázi přípravy na transplantaci, aby se odhalila riziková onemocnění a stavy, které je třeba léčit ještě před transplantací nebo vzít v úvahu při indikaci k transplantaci nebo vedení následné léčby (kardiovaskulární onemocnění, malignity, chronické infekce, onemocnění ledvin s rizikem rekurence po transplantaci a podobně).
- Vyšetření dárce ledviny.
- Vyšetření kompatibility dárce a příjemce (krevní skupina, HLA antigeny, cross match).
- Vyšetřování příjemce po transplantaci, známek případné rejekce, příčin případného zhoršení funkce štěpu.
- Pátrání po možných akutních a chronických komplikacích.
- Sledování metabolického stavu a celkového zdravotního stavu příjemce po transplantaci.
- Sledování žijících dárců ledviny.

Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů).

Jedná se o rozsáhlou problematiku, ve které dochází k dramatickému rozvoji. Jedná se zejména o:

- Zavádění nových léčebných protokolů pro prevenci a léčbu rejekce – indukční léčba, desenzitizační léčba, udržovací léčba, protokoly pro léčbu rejekce.
- Zavádění nových postupů snižujících riziko rekurence onemocnění ledvin ve štěpu po transplantaci.
- Zavádění nových chirurgických technik nefrektomie ledviny od žijícího dárce.
- Zavádění nových postupů v léčbě komplikací po transplantaci (protiinfekční léky, chirurgické řešení komplikací atd).

Charakteristické je zavádění nových imunomodulačních léčebných postupů, jako je využití různých druhů biologických léků, plazmaferézy, intravenózních imunoglobulinů, bortezomibu, imunoadsorpce a nových imunosupresiv, mimo jiné s ústupem od užívání glukokortikoidů.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života.

Transplantace ledviny zlepšuje kvalitu života a prognózu správně indikovaných pacientů. Může však být spojena se vznikem komplikací a nežádoucích účinků léčby, jako jsou infekční komplikace, mechanické, cévní a lokální komplikace v oblasti štěpu nebo vývodných cest močových, rejekce, arteriální hypertenze, vznik diabetu, vznik sekundárních malignit a řada dalších komplikací samotné transplantace, podávané léčby, nebo předchozího uremického syndromu (například kostní komplikace). Navíc je třeba mít na paměti, že většina nemocných po transplantaci nemá normální, ale sníženou glomerulární filtraci. Kvalita života je proto obecně lepší, často výrazně lepší než při dialyzační léčbě, ale nikoliv stejná jako u nemocných s funkčními ledvinami.

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.

Rozvoj moderních léčebných možností vedl k tomu, že je možné dnes transplantovat i nemocné, u nichž by to dříve nebylo možné (inkompatibilita krevních skupin v ABO systému, pozitivní cross-match), že se snižuje riziko akutní rejekce a pokud vznikne, zvyšuje se šance na její vyléčení, takže stoupá úspěšnost transplantací ledvin. Z nemocných na dialýze však je schopna transplantace jen menšina, což je dáno vysokým věkem a polymorbiditou mnoha dialyzovaných nemocných.

Nemocní v produktivním věku, kteří podstoupí transplantaci ledviny, jsou často schopni běžných aktivit a mohou být schopni pracovat. Jejich celkový stav a pracovní schopnost je však nutno posuzovat individuálně a brát přitom v úvahu:

- Stádium CKD určené podle glomerulární filtrace a albuminurie.
- Komorbidity a celkový stav pacienta.
- Výskyt komplikací včetně nežádoucích účinků léků, kardiovaskulárních onemocnění, infekcí a lokálních komplikací v oblasti štěpu.
- Subjektivní stav pacienta.
- Psychosociální aspekty – jak dlouho nemocný nepracoval, jaký je jeho psychický stav (deprese?), jak je schopen se adaptovat na určitý životní styl.

Důvodem pracovní neschopnosti je pokročilé stádium funkční nedostatečnosti ledvin před transplantací, PN po transplantaci trvá 6 – 12 měsíců v závislosti na přítomnosti potransplantačních komplikací, funkci štěpu a pracovní motivaci pacienta.

Při úvaze o možném pracovním zařazení, ale i při povolování mimopracovních aktivit je třeba vzít v úvahu, že z párového orgánu se stal orgán nepárový. U solitární ledviny obecně patří k preventivním opatřením i eliminace situací s větší možností výskytu úrazu, jak v pracovním prostředí, tak i v mimopracovních, zejména sportovních aktivitách. Jejich povolování se posuzuje individuálně, ale

řada dialyzovaných a transplantovaných v praxi prokázala, že jsou schopni zvládnout i poměrně velkou fyzickou zátěž, zejména ve sportu.

Benigní onemocnění ženského reprodukčního systému

Zánětlivá onemocnění

Změny v oblasti diagnostiky, terapie, průběhu a výsledku léčení

Mezi základní vyšetření u infekčních onemocnění patří stanovení krevního obrazu s diferenciálním rozpočtem bílých krvinek. Hladina leukocytů může být i zcela normální, většinou však evidujeme posun doleva. Infekční proces všeobecně indukuje syntézu proteinů akutní fáze s možností jejich průkazu v plazmě. V současné době je vyšetření sedimentace prakticky nahrazeno vyšetřením bílkovin tzv. akutní fáze, především C - reaktivního proteinu (CRP). Z klinického hlediska jsou nejdůležitější právě změny hladiny CRP, které nejlépe reflektují aktivitu bakteriálního procesu a zároveň i odpověď na antimikrobiální terapii (ATB účinnost). U chronických stavů je nutné vyšetřit i další biochemické parametry (celková bílkovina, albumin).

Při mikrobiologickém vyšetření provádíme odběr biologického materiálu (sekret, poševní stěr, peritoneální tekutina aj.) za účelem přímého průkazu konkrétního patogena. Jeho průkaz lze provést přímo mikroskopicky, kulturačně, zjištěním antigenů apod. Nepřímý důkaz lze provést např. sérologicky. Pro kauzální terapii nutné stanovení mikrobiální citlivosti in vitro. U všech žen by měla být vyloučena některá ze sexuálně přenosných infekcí (STD).

Z neinvazivních technik využíváme především sonografické vyšetření. Je důležité v diferenciální diagnostice adnexálních tumorů, ale i ve zhodnocení progresu nebo regrese patologické resistance v průběhu terapie. Velmi přínosné je v hodnocení tubárních patologií (hydrosalpinx, saktosalpinx). Hodnotíme také přítomnost, resp. nepřítomnost volné tekutiny v Douglasově prostoru.

Diagnostická laparoskopie u akutního nebo chronického zánětu umožňuje přímou vizualizaci peritoneální dutiny včetně vyšetření malé pánve a stavu reprodukčních orgánů. Umožňuje odběr peritoneální tekutiny, resp. výpotku na přímé kulturační vyšetření. Zároveň umožňuje stanovit rozsah zánětlivého poškození, včetně adhezivního procesu. Dále umožňuje i případné uvolnění adhezivního procesu a zavedení drenáže dutiny břišní.

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost).

Neinvazivní metody jsou dostupné jak v ambulantní, tak nemocniční sféře. Laparoskopie je dostupná v lůžkových zařízeních.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života.

Akutní stav může při nevhodné a nedostatečné terapii přecházet v chronický zánětlivý proces ženského genitálu. Chronická zánětlivá nemoc v gynekologii je dlouhodobý proces, který obvykle následuje po prodělané akutní pánevní zánětlivé nemoci.

Vzhledem k recidivám lze rozdělit problematiku chronické zánětlivé nemoci na :

- ojediněle exacerbující
- často recidivující 3 - 4x ročně
- těžkého stupně, s rozsáhlým palpačním nálezem

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.

Časná diagnostika a zahájení terapie významně redukuje morbiditu zánětlivé nemoci. Nepříznivým prognostickým faktorem jsou opakované rekurence chronické zánětlivé nemoci a zkracující se intervaly mezi atakami. Vzhledem k opakovaným zánětlivým stavům může dojít až k extrémnímu postižení adhezivním procesem v malé pánvi a vzniku tzv. zamrzlé pánve (frozen pelvis). Adhezivní proces způsobuje pánevní bolest a neplodnost.

Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale).

Zánětlivá nemoc představuje jednu z nejvíce obtížných kapitol ve vztahu k posudkovým rozhodnutím. Při těchto onemocněních nejde jen o jednorázové zlepšení obtíží, ale také o prevenci recidivy základního onemocnění. Recidivy těchto nemocí je tedy nutné považovat nejen za chybné postupy v terapii a diagnostice, ale i v průběhu posudkové expertízy.

Záněty zevních rodidel vyžadují obvykle jen kratší pracovní neschopnost po dobu akutních příznaků. V případě procesů vyžadujících chirurgické ošetření (furunkulóza vulvy, absces Bartholinské žlázy), které je obvykle ambulantně provedené, je vhodná krátkodobá pracovní neschopnost (1 – 2 týdny).

Záněty vnitřních rodidel představují při posuzování pracovní neschopnosti jednu z nezávažnějších kapitol posudkového činnosti gynekologa. Je to spojené především s úskalím správné diagnostiky onemocnění a zároveň diferenciací diagnostiky zánětu vnitřních rodidel. S tímto úskalím se setkáváme především při snaze o určení stadia nemoci (akutní, subakutní, chronické), tak v diferenciací diagnostickém úsilí odlišit je od appendicitidy, zánětu močových cest, endometriózy, idiopatické pánevní bolesti apod. U chronických adnexálních tumorů je nutné se vyvarovat omylu s benigním či maligním nádorem vaječníku. Při určování stadia onemocnění se opíráme o přesnou a zevrubnou anamnézu, o klinický průběh nemoci, o palpační nález, ultrazvukové vyšetření a výsledky laboratorních vyšetření (především CRP).

Při *klasické pánevní zánětlivé nemoci* (endometritis, adnexitis) je obvyklá délka pracovní neschopnosti do 4 týdnů. Výjimku představují mladé dívky, nebo ženy, které plánují graviditu. V těchto případech se vysloveně doporučuje s ukončením pracovní neschopnosti nespěchat. Při zánětu postihujícím hrdlo děložní a okolí měkké tkáně (parametria) je délka pracovní neschopnosti obdobná. Naproti tomu pelveoperitonitis je důvodem k pracovní neschopnosti po dobu 6 – 8 týdnů. Chronický zánětlivý stav spojený s adhezemi vyžaduje pracovní neschopnost (obvykle krátkodobou) po dobu zhoršení obtíží. Je vak nutné vyloučit exacerbaci zánětlivého procesu. Pokud není diagnóza pánevního zánětu zcela jasná, je možné pracovní neschopnost poskytnout do ukončení vyšetření. Obvykle se jedná o dobu, která nepřesahuje 2 týdny. Pracovní neschopnost u specifických zánětů (tuberkulóza, aktinomykóza lues) je často dlouhodobá. Při posuzování vyléčení nemoci je nezbytná spolupráce s příslušnými odborníky – dermatovenerology a ftizeology.

Chronické záněty zevního genitálu, pochvy a cervixu jsou indikací k hospitalizaci zcela výjimečně

Indikace k hospitalizaci není u nekomplikované pánevní zánětlivé nemoci obvyklá. Tuto variantu nemoci léčíme během pracovní neschopnosti v ambulantním režimu. Hospitalizace je obvykle indikovaná pokud nedojde během tří dnů ke zlepšení obtíží. Hospitalizaci indikujeme také u specifických zánětů (tuberkulóza, aktinomykóza).

Pooperační stavy

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!).

Stav po běžné gynekologické operaci s nekomplikovaným pooperačním průběhem nevyžaduje diagnostiku. V případě komplikací se řídí diagnostika klinickým průběhem. Základní diagnostické metody jsou fyzikální gynekologické vyšetření, laboratorní vyšetření a transvaginální ultrasonografie.

Ve specifických případech přichází v úvahu užití dalších zobrazovacích metod – nativní RTG, intravenózní vylučovací urografie, CT a další.

Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů).

Zaváděním nových, především elektrochirurgických metod rámci minimálně invazivních technik, vedlo ke snížení tzv. operačního peritoneálního traumatu, jehož důsledkem je např. adhezivní proces. Aplikace prot

isrůstových bariérových prostředků redukuje vznik pooperačních srůstů.

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.

Rozšiřováním minimálně invazivních technik v gynekologii (především laparoskopie, hysteroskopie, robotické operace) se významně změnila problematika oboru (viz jednotlivé kapitoly). Především zkrácení doby hospitalizace, možnost provádění v režimu tzv. jednodenní chirurgie a zkrácení doby pracovní neschopnosti. Tento trend však ve svém důsledku může mít i fenomén nedostatečného zhojení operační rány, popřípadě vznik komplikací.

Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale).

Doba pracovní neschopnosti po diagnostické nebo operační hysteroskopii 1 – 7 dnů. Doba pracovní neschopnosti po diagnostické laparoskopii 7 – 10 dnů. Operační laparoskopie dle rozsahu operačního výkonu (např. laparoskopická hysterektomie 3 – 4 týdny).

Dlouhodobá, resp. trvalá omezení představuje především adhezivní pooperační proces. Adheze představují jizevnatou tkáň, které vytváří abnormální spojení mezi dvěma, ale i více orgány a tkáněmi lidského organismu, které spolu nejsou za fyziologických podmínek spojené. V oblasti dutiny břišní se tak patologické spojení může objevit mezi všemi orgány v ní obsažené, včetně reprodukčních orgánů malé pánve. Následkem je pánevní bolest nebo poruchy plodnosti ženy (i trvalého charakteru). Indikovaná je lázeňská terapie.

Pooperační komplikace spojené reoperací (pooperační ileus, krvácení, peritonitis) vyžadují individuální posouzení. Stanovení délky pracovní neschopnosti je tak vždy zcela individuální. Indikovaná je lázeňská terapie.

Poruchy statiky pánevního dna, inkontinence

Změny v oblasti diagnostiky, terapie, průběhu a výsledku léčení.

- Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!).
- Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů).
- Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života.
- Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.
- Po léčbě přetrvávající významná omezení (přechodně – dlouhodobě – trvale).

Urogynekologie:

Před operačními výkony není PN před řešením inkontinence a prolapsu zpravidla nutná, řeší se hygienickými pomůckami a režimovými opatřeními. Výjimky jsou závažné zánětlivé komplikace či eroze a dekubity při prolapsu, vyžadující předoperační léčbu a náročnější přípravu.

Po léčbě inkontinence:

Tahuprosté pásky - 1-2 týdny, dle věku a průběhu

Bulking agent - řádově dny, s přihlédnutím k věku

Burch kolposuspense – 4-6 týdnů, s přihlédnutím k věku, peroper. průběhu a hojení, také s přihlédnutím ke konkomitantním výkonům (lze přiměřeně prodloužit)

Po léčbě POP:

Dle rozsahu výkonu, zda přední, zadní nebo totální rekonstrukce, zda použity implantáty a jaké se provedly konkomitantní výkony – 4-8 týdnů, ve výjimečných případech (věk, rozsah výkonu, komplikace) až 12 týdnů. Hojení vaginálních výkonů probíhá jinak, než hojení břišní stěny a zevní (sekvestrace, časté zánětlivé komplikace)

Maligní onemocnění ženského reprodukčního systému

Oproti uplynulému období beze změn

Metody náhrady funkce ledvin, transplantace ledviny

Metody náhrady funkce ledvin můžeme rozdělit následovně

Mimotělní náhrady funkce ledvin (hemodialýza a metody od ní odvozené)

K očišťování krve, k ultrafiltraci (odstraňování tekutiny) a ke korigování metabolické acidózy dochází pomocí uměle vyrobeného dialyzátoru, do něhož je přiváděna krev pacienta (získávaná z vhodného cévního přístupu) a dialyzační roztok (získávaný úpravou běžné vody nebo čerpaný z předem vyrobených vaků).

- Konvenční hemodialýza (HD) - prováděná v dialyzačním středisku nebo v nemocnici zpravidla 3x týdně nebo obden, délka jednotlivé procedury obvykle 3-6 hodin, nejčastěji 3x týdně 4 hodiny.
- Konvenční hemofiltrace (HF) nebo hemodiafiltrace (HDF) - obdoba konvenční hemodialýzy, ale očišťovací proces difúze je zcela nebo částečně nahrazen procesem konvekce, jehož využití zlepšuje některé charakteristiky procesu očišťování krve.
- Intenzifikovaná hemodialýza, hemofiltrace nebo hemodiafiltrace - zvýšení frekvence nebo délky výkonů proti standardní délce, například noční 8-hodinové procedury, denně prováděné procedury a podobně.
- Domácí hemodialýza, hemofiltrace nebo hemodiafiltrace - procedury prováděny mimo dialyzační středisko, v prostředí pacienta, samotným pacientem nebo sestrou. Při domácí léčbě jsou často využívány intenzifikované režimy, takže dochází ke zlepšení kvality života i prognózy pacientů ve srovnání s konvenčními dialyzačními metodami.
- Pomalá hemodialýza se sníženou účinností (SLED) – prováděna v nemocničních podmínkách, zpravidla na jednotce intenzivní péče, u hemodynamicky nestabilních a jinak rizikových pacientů, kteří by standardní proceduru netolerovali, je při ní snížené riziko hypotenzí a dalších komplikací.
- Kontinuální hemoeliminační metody (HD, HF, HDF) – prováděny v nemocničních podmínkách, zpravidla na jednotce intenzivní péče, u hemodynamicky nestabilních a jinak rizikových pacientů, kteří by standardní proceduru netolerovali, je při ní snížené riziko hypotenzí a dalších komplikací.

Peritoneální dialýza

- K očišťování krve, k ultrafiltraci a ke korigování metabolické acidózy dochází na podkladě výměny látek přes přirozenou membránu tvořenou peritoneální blánou pacienta. Setkává se zde krev pacienta, proudící v peritoneálních kapilárách, a dialyzační roztok, přivedený do peritoneální dutiny pomocí speciálního katetru a pravidelně vyměňovaný vždy za nový roztok.
- Kontinuální ambulantní peritoneální dialýza (CAPD) – výměny roztoku (u dospělého obvykle 1500-2500 ml) se provádí obvykle 3-5x denně každý den, zpravidla v domácím prostředí pacienta, provádí ji pacient sám, vyškolený pomocník nebo sestra domácí péče.
- Přístrojová (automatizovaná) peritoneální dialýza (APD) – výměny roztoku se provádí pomocí programovatelného přístroje, zpravidla během noci, kdy je pacient na lůžku. Může být doplněno jednou nebo více ručně prováděnými výměnami v průběhu dne.
- Intermitentní peritoneální dialýza (IPD) – spočívá v opakovaných výměnách dialyzačního roztoku (typicky v nemocnici nebo v dialyzačním středisku), po kterých následuje období bez dialýzy (typicky doma).

Transplantace ledviny

- Náhradu funkce ledvin zajišťuje obvykle jediná ledvina (štěp) získaná od dárce, která je operační cestou vložena do oblasti fossa iliaca, jsou založeny anastomózy arterie a žíly štěpu na ilické cévy pacienta a ureter štěpu je napojen do močového měchýře pacienta. K zabránění imunologické rejekce (odhojení) štěpu je třeba výkon doplnit podáváním imunosupresivní léčby.
- Transplantace od žijícího dárce – dárce je žijící osoba, které je vyoperována jedna ledvina a transplantována příjemci.
- Kadaverózní transplantace – dárce je zemřelá osoba, podmínkou dárcovství je průkaz smrti mozku. Vyoperovány jsou obvykle obě ledviny, často i další orgány za účelem transplantace. Zpravidla se orgány vyjmají při zachovalém krevním oběhu (kadaverózní dárce s bijícím srdcem), ale jsou vypracovány i techniky umožňující využít pro transplantaci ledviny zemřelých, u nichž došlo k zástavě krevního oběhu.
- Preemptivní transplantace ledviny – příjemcem je osoba s pokročilou poruchou funkce ledvin, u které ještě nebyla zahájena dialyzační léčba, takže transplantace je první metodou náhrady funkce ledvin.

Indikace k léčbě metodami náhrady funkce ledvin

Náhrada funkce ledvin je indikována u nemocných s těžkým akutním poškozením ledvin, nebo s chronickým onemocněním ledvin ve stadiu CKD G5, u nichž nelze konzervativní léčbou udržet stabilitu vnitřního prostředí nebo zamezit vzniku klinických nebo laboratorních známek uremického syndromu. S léčbou náhradou funkce ledvin by se mělo začít včas, aby se příznaky a komplikace uremického syndromu nedokázaly rozvinout, ale ne zbytečně brzy ve fázi, kdy je pacient i bez náhrady funkce ledvin v plně kompenzovaném stavu. Za posouzení toho, zda je zahájení léčby náhradou funkce ledvin indikováno, odpovídá ošetřující nefrolog, u akutního poškození ledvin často intenzivista.

Indikace k transplantaci ledviny

Prognóza nemocných na dialýze je limitovaná. Tito nemocní mají významně zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění a úmrtí na ně, zvýšené je i riziko infekce. 5 let přežívá na dialýze jen asi 50% nemocných. Prognóza nemocných po transplantaci je lepší. Z toho důvodu by měl být k transplantaci ledviny indikován každý pacient, který je schopen samotný výkon transplantace a následnou imunosupresivní léčbu podstoupit, s touto léčbou souhlasí a je schopen adekvátní spolupráce.

Aktuální diagnostické možnosti (záchyt časnějších stádií, rozšíření diagnostických možností, dostupnost!)

Jedná se o rozsáhlou problematiku, ve které vesměs dochází k výraznému rozvoji. Jedná se zejména o:

1. Vyšetření příjemce ledviny před zařazením do čekací listiny nebo ve fázi přípravy na transplantaci, aby se odhalila riziková onemocnění a stavy, které je třeba léčit ještě před transplantací nebo vzít v úvahu při indikaci k transplantaci nebo vedení následné léčby (kardiovaskulární onemocnění, malignity, chronické infekce, onemocnění ledvin s rizikem rekurence po transplantaci a podobně).
2. Vyšetření dárce ledviny.
3. Vyšetření kompatibility dárce a příjemce (krevní skupina, HLA antigeny, cross match).
4. Vyšetřování příjemce po transplantaci, známek případné rejekce, příčin případného zhoršení funkce štěpu.
5. Pátrání po možných akutních a chronických komplikacích.
6. Sledování metabolického stavu a celkového zdravotního stavu příjemce po transplantaci.
7. Sledování žijících dárců ledviny.

Zlepšení výsledků léčby (nové druhy léčebných postupů)

Jedná se o rozsáhlou problematiku, ve které dochází k dramatickému rozvoji. Jedná se zejména o:

1. Zavádění nových léčebných protokolů pro prevenci a léčbu rejekce – indukční léčba, desenzitizační léčba, udržovací léčba, protokoly pro léčbu rejekce.
2. Zavádění nových postupů snižujících riziko rekurence onemocnění ledvin ve štěpu po transplantaci.
3. Zavádění nových chirurgických technik nefrektomie ledviny od žijícího dárce.
4. Zavádění nových postupů v léčbě komplikací po transplantaci (protiinfekční léky, chirurgické řešení komplikací atd).

Charakteristické je zavádění nových imunomodulačních léčebných postupů, jako je využití různých druhů biologických léků, plazmaferézy, intravenózních imunoglobulinů, bortezomibu, imunoadsorpce a nových imunosupresiv, mimo jiné s ústupem od užívání glukokortikoidů.

Nežádoucí účinky léčby a její projevy do celkového stavu / kvality života.

Transplantace ledviny zlepšuje kvalitu života a prognózu správně indikovaných pacientů. Může však být spojena se vznikem komplikací a nežádoucích účinků léčby, jako jsou infekční komplikace, mechanické, cévní a lokální komplikace v oblasti štěpu nebo vývodných cest močových, rejekce, arteriální hypertenze, vznik diabetu, vznik sekundárních malignit a řada dalších komplikací samotné transplantace, podávané léčby, nebo předchozího uremického syndromu (například kostní komplikace). Navíc je třeba mít na paměti, že většina nemocných po transplantaci nemá normální, ale sníženou glomerulární filtraci. Kvalita života je proto obecně lepší, často výrazně lepší než při dialyzační léčbě, ale nikoliv stejná jako u nemocných s funkčními ledvinami.

Dopad zlepšení léčby na schopnosti pracovat / kvalitu života.

Rozvoj moderních léčebných možností vedl k tomu, že je možné dnes transplantovat i nemocné, u nichž by to dříve nebylo možné (inkompatibilita krevních skupin v ABO systému, pozitivní cross-match), že se snižuje riziko akutní rejekce a pokud vznikne, zvyšuje se šance na její vyléčení, takže stoupá úspěšnost transplantací ledvin. Z nemocných na dialýze však je schopna transplantace jen menšina, což je dáno vysokým věkem a polymorbiditou mnoha dialyzovaných nemocných.

Nemocní v produktivním věku, kteří podstoupí transplantaci ledviny, jsou často schopni běžných aktivit a mohou být schopni pracovat. Jejich celkový stav a pracovní schopnost je však nutno posuzovat individuálně a brát přitom v úvahu:

1. Stadium CKD určené podle glomerulární filtrace a albuminurie.
2. Komorbidity a celkový stav pacienta.
3. Výskyt komplikací včetně nežádoucích účinků léků, kardiovaskulárních onemocnění, infekcí a lokálních komplikací v oblasti štěpu.
4. Subjektivní stav pacienta.
5. Psychosociální aspekty – jak dlouho nemocný nepracoval, jaký je jeho psychický stav (deprese?), jak je schopen se adaptovat na určitý životní styl.

Posudkové hledisko:

Důvodem pracovní neschopnosti je pokročilé stádium funkční nedostatečnosti ledvin před transplantací, PN po transplantaci trvá 6 – 12 měsíců v závislosti na přítomnosti potransplantačních komplikací, funkci štěpu a pracovní motivaci pacienta.

Při úvaze o možném pracovním zařazení, ale i při povolování mimopracovních aktivit je třeba vzít v úvahu, že z párového orgánu se stal orgán nepárový. U solitární ledviny obecně patří k preventivním opatřením i eliminace situací s větší možností výskytu úrazu, jak v pracovním prostředí, tak i v mimopracovních, zejména sportovních aktivitách. Jejich povolování se posuzuje individuálně, ale řada dialýzovaných a transplantovaných v praxi prokázala, že jsou schopni zvládnout i poměrně velkou fyzickou zátěž, zejména ve sportu.

XV.kapitola

Popáleninové trauma

Prof. MUDr. Robert Gürlich, CSc.

MUDr. Jan Boháč

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Úvod

Popáleniny patří k nejzávažnějším úrazům v traumatologii. Léčba popálených pacientů je centralizována do specializovaných pracovišť s multidisciplinárním, speciálně vyškoleným týmem. Nutná dlouhodobá hospitalizace pacienta bývá personálně, technicky a finančně velmi náročná. Ztráta kožního krytu je spojena s intenzivní bolestivostí a ve velkém procentu případů popáleniny zanechávají celoživotní následky ve formě jizev a jizevnatých deformit. V posledních desetiletích jsme svědky zlepšení mortality i morbidity u popálených pacientů, a to jak u dětí, tak i u dospělých. Snižující se trend mortality i morbidity je dáván do souvislosti s lepším se přednemocničním zajištěním, centralizací péče, pokrokům v intenzivní péči (ventilace, monitorace, léčba infekce..) a v neposlední řadě chirurgické strategii (časné nekrektomie a autotransplantace kůže, kožní náhrady...). Ze zpracované statistiky úrazů ÚZIS vyplývá, že počet hospitalizovaných v roce 2006 v České republice s diagnózou "Popáleniny a poleptání" byl celkem 186 348 pacientů a z toho popáleniny činily 3 623 pacientů, což je 1,9% z celkového počtu hospitalizovaných pacientů. Aktuálnější údaje ÚZIS než pro rok 2013 nejsou k dispozici, ale na základě sledování trendů počty hospitalizovaných pacientů s diagnózou "Popáleniny a poleptání" lze v roce 2015 očekávat prakticky na stejné úrovni.

Období popáleninového úrazu (charakteristika, komplikace, léčebné postupy)

Rozsáhlé popáleninové trauma se rozděluje na tři zásadní období.

- 1. období neodkladné**, které začíná okamžikem úrazu a končí hemodynamickou stabilizací pacienta (mobilizace generalizovaného otoku). Období zpravidla trvá několik dnů.
- 2. období akutní** navazuje na neodkladné období a končí úplným uzávěrem kožního krytu (délka tohoto období je individuální a může být i nekolikaměsíční).
- 3. období rekonstrukční a rehabilitační**, které se s předešlými často překrývá, přetrvává i po propuštění pacienta z nemocnice a často bývá obdobím celoživotním. Všechna období jsou spojena s celou řadou komplikací a jejich nutným řešením.

Neodkladné období

Lékař prvního kontaktu s popáleným pacientem by měl vždy vší to úvahy šest základních prognostických faktorů popáleninového úrazu, jako jsou věk pacienta, procento popálené plochy, hloubka postižení, lokalizace, mechanismus úrazu a přidružená onemocnění. Na základě vyhodnocení jednotlivých parametrů se lékař rozhodne o dalším směřování pacienta. Pozorujeme zkvalitnění přednemocniční péče ve smyslu urychleného transportu popáleného pacienta do specializovaného centra. Využitím letecké záchranné služby jsou pacienti ve velkém procentu případů transportováni včas. Snížil se počet sekundárních transportů, kdy byl pacient primárně ošetřen v spádové nemocnici a až poté transportován na popáleninové pracoviště. Adekvátní léčba je zahájena často okamžitě po úrazu, díky zlepšené komunikaci složek záchranného systému a center je možná odborná pomoc specialisty do úvodní fáze ještě před příjmem na specializované pracoviště. Některé mechanismy úrazu (např. autonehody, popálení elektrickým proudem vysokého napětí) mohou být spojovány

s poraněním dalších orgánových systémů a spadají do multidisciplinární péče traumatologických center.

Po primárním ošetření na operačním sále týmem speciálně vyškolených specialistů je pacient s rozsáhlým popálením umístěn na jednotku intenzivní péče. Velký pokrok spatřujeme v možnosti rychlé diagnostiky inhalačního traumatu pomocí bronchoskopie s možností odsátí sazí z dýchacích cest. Protektivní ventilace umožňuje zkracovat počet dnů na ventilátoru a tím snížit výskyt následků popálení dýchacích cest (ventilátorová pneumonie). Popálení dýchacích cest stále zůstává faktorem, který nejsignifikantněji ovlivňuje mortalitu popálených pacientů (až o 40% v porovnání s poraněním limitovaným jenom na kožní kryt). Nejzávažnější komplikací popálení dýchacích cest jsou např. ARDS, ventilátorová pneumonie, plicní atelektázy). Zlepšení invazivních technik monitorace dovoluje lékařům na JIP zefektivnění tekutinové resuscitace a individualizaci léčby, což nepřímo ovlivňuje fenomén zvaný „fluid creep“, který je charakterizován excesivním nárůstem generalizovaného otoku pacienta se všemi negativními konsekvencemi (prohloubení ploch, nutnost uvolňujících nářezů, kompartment syndrom, ARDS..). Mezi základy chirurgické strategie moderní léčby popálenin patří časné nekrektomie a autotransplantace (24-48 hodin po úrazu), které svým načasováním spadají do neodkladného období.

Období akutní

Období akutní je charakterizováno řešením popálených ploch. Principiálně je možné plochu zahojit spontánně pomocí různých biologických a syntetických krytů nebo léčit operačně (v případě popálenin II.B-III.stupně) pomocí nekrektomie a autotransplantace. Moderní materiály (hydrokoloidy, gely, pěny...) umožňují vytvoření ideálního prostředí v ráně pro podporu **spontánního hojení** podpora spontánního hojení u povrchních popálenin je výhodná zvláště u opařených dětí s velmi dobrým epitelizačním potenciálem. Použití moderních krytů zkracuje dobu pobytu v nemocnici. Moderní materiály umožňují i redukci počtu převazů díky jejich významné adhezivně k lůžku defektu, redukuje se tak bolestivost pramenící z manipulace s ránou, nutnost podávání analgetik a pacienta je možné dříve propustit do ambulantní péče. V případě chirurgického řešení je základním krokem nekrektomie - odstranění mrtvé kůže. Využití tumescenčních technik roztoků s epinefrinem a operování v bezkrevnosti pomocí turniketu umožňuje provedení rozsáhlejších výkonů s redukcí počtu krevních převodů. Dalším krokem je **autotransplantace** plochy kůže odebranou z nepopálených partií. V případě rozsáhlých úrazů s limitovaným rozsahem nepopálené kůže (nad 60% povrchu těla) je možné odebírat i méně obvyklé partie jako je např. vlasatá část hlavy, šourek, hřbety nohou. V expanzi kožních štěpů se používá metoda meshování nebo mikrograftingu. Mikrografting (použití na sobě nezávislých kostiček odebrané kůže vzdálených v definovaném poměru) umožňuje pokrytí větší plochy než klasickým meshováním (sítováním).

Prognózu popálených pacientů zlepšuje použití umělé kůže (Integra), která vytváří elastickou podložku pod kožní štěp a tím snižuje riziko kontraktur a její aplikace vede k rychlému trvalému uzávěru rozsáhlé rány na velkém procentu povrchu těla.

Základní komplikací v akutním období zůstává **infekce**. Infekce je jednoznačně spojená s mortalitou popálených pacientů. Mrtvá tkáň vytváří ideální živnou půdu pro růst a invazi mikrobu a plísni. Imunosuprese navozená traumatem pak může vést k aktivaci latentních virových onemocnění. Pozorujeme nárůst výskytu multirezistentních bakteriálních kmenů (Acinetobacter, MRSA, Klebsiella...), často importovaných již při překladech z jiných chirurgických pracovišť. Infekce se netýká jenom popálené části kůže, ale i dýchacích cest, moči a centrálních žilních katetrů často inserovaných v blízkosti popálené plochy. Prevence nozokomiální infekce, monitorace, cílená antimikrobiální terapie a aseptický přístup v lokální péči zůstávají základními prvky v protiinfekční strategii u popálených pacientů.

Období rekonstrukční a rehabilitační se nejvíce překrývá s předešlými. Rehabilitaci zahajujeme ihned, jakmile nám to stav pacienta umožní. Základním principem rehabilitace je minimalizace následků, které úraz doprovází. Každá rána, která se hojí v intervalu delším než 14 dní, je vystavena

riziku rozvoje nepříznivého jizevnatého hojení. Jizvení kůže je dynamický proces probíhající ve třech fázích (zánětlivá fáze, proliferativní a remodelační). Čím je zánětlivá fáze intenzivnější, tím je vyšší pravděpodobnost vzniku hypertrofického jizevnatého hojení. Hlavní příčinou bývá infekce, mechanická traumatizace rány a její vysychání. Mezi základní typy patologického jizvení patří **hypertrofické jizvení** a tvorba **keloidů**. Popáleniny jsou častěji spojovány s hypertrofickým hojením. V případě jizvení je velmi důležitý individuální faktor patrně dán geneticky. Základní odlišnosti obou typů jizev dokládá tabulka.

Tabulka základních rozdílů hypertrofické keloidní jizvy

Keloidní jizva	Hypertrofická jizva
přerůstá okraje původní léze	nepřerůstá okraj původní léze
nejčastější lokalizace je sternum, brada, ušní lalůčky, ramena a paže	nemá predispoziční místa, ale častěji se objevuje na extenzorové části ohybových zón
roste roky a zůstává elevována nad okolní tkáň	časem se oplošťuje
objevuje se nejčastěji v intervalu tři měsíce a déle od úrazu	začíná se objevovat do měsíce od úrazu
je častější u osob s tmavou pletí (15-20 násobně vyšší riziko v porovnání se světlou pletí)	je méně asociována s barvou pleti
má vysokou tendenci k recidivě nezávislé na léčebné strategii	nižší pravděpodobnost recidivy
nereaguje na tlakovou léčbu	lépe reaguje na tlakovou léčbu

Jizva může vytvořit jizevnatou kontrakturu. **Jizevnatá kontraktura** je definována jako trvalé zkrácení jizevnaté tkáně vedoucí k deformitě s omezením normálního rozsahu pohyblivosti. Vytváření kontraktur a tvorba hypertrofického hojení vrcholí 3-6 měsíců po úrazu a při adekvátní rehabilitaci dochází k **vyzrání jizvy** (oploštění, regresi barevných změn, zvláchnění, zlepšení elasticity) v intervalu 12-24 měsíců po úrazu. Hypertrofie jizev u excidovaných a transplantovaných ploch není tak častá jakou spontánně zhojených ploch a je závislá na chirurgickém přístupu (rychlosti uzávěru, metodě, infekci...) lokalizaci rány a etnicitě pacienta. U dětských pacientů je v porovnání s dospělými pacienty častější výskyt hypertrofického jizevnatého hojení. Problémem dětí je rozdíl v růstu jizvy a růstu kostí dítěte. Pacienti (nejen děti) jsou trvale dispenzarizováni a v případech funkčních obtíží provádíme rekonstrukční výkony s cílem obnovení rozsahu pohybu. Z konzervativních způsobů rehabilitace je nutné zmínit využití tlaku, silikonových okluzivních krytů, dlahování a laserů).

Popáleninové trauma a jeho důsledky pacienta často stigmatizují ve společnosti a popálení pacienti mají závažné **psychické problémy**, které negativně ovlivňují jejich reintegraci do společnosti. Tíže psychických problémů není přímo úměrná rozsahu popálené plochy, obzvláště traumatizující jsou popáleniny na komunikativních partiích těla (obličej, krk, ruce) a popáleniny v oblasti genitálu.

Posudkově

Z uvedených prognostických faktorů má posudkový význam zejména lokalizace popálenin. Při postižení rukou může dojít ke ztrátě nebo omezení funkce ruky, popáleniny obličeje a krku mohou omezovat příjem potravy, postižení hrudníku, zejména cirkulární, může působit dechové potíže, zejména v kombinaci s popálením dýchacích cest. I funkčně malá postižení obličeje a viditelných míst

těla, která pacient vnímá jako zohydění, mohou svému nositeli způsobovat značné psychické potíže a mohou podmiňovat i změnu pracovního zařazení.

Povrchní popáleniny zhojené bez následků podmiňují dočasnou pracovní neschopnost v délce několika týdnů, u těžších postižení je PN dlouhodobá, často až 1 rok, s přechodem do invalidity.

Zhodnocení invalidizace v České republice v letech 2010 – 2014

MUDr. Jan Boháč

Prof. MUDr. Robert Gürlich, CSc.

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Zákonem č. 306/2008 Sb., byl s účinností dnem 1. 1. 2010 novelizován zákon č. 155/1995 Sb., o důchodovém pojištění. Jeho součástí bylo zavedení třístupňové invalidity a modernizace posuzování invalidity, posudkových zásad s vazbou na hodnocení pracovní schopnosti a poklesu pracovní schopnosti, stabilizace, adaptace na zdravotní postižení, schopnosti rekvalifikace, schopnosti využití zachované pracovní schopnosti a schopnosti výdělečné činnosti za zcela mimořádných podmínek. K citovanému zákonu byl vydán prováděcí právní předpis - vyhláška č. 359/2009 Sb., kterou se stanoví procentní míry poklesu pracovní schopnosti a náležitosti posudku o invaliditě a upravuje posuzování pracovní schopnosti pro účely invalidity (vyhláška o posuzování invalidity). Úkolem řešitele bylo zhodnotit vývoj invalidizace v České republice za pětileté období účinnosti stávající právní úpravy posuzování invalidity, tj. za období 2010-2014. K naplnění zadání bylo třeba zhodnotit samotný vývoj invalidizace, tj. kolik invalidních důchodů a jakého stupně je každoročně nově přiznáváno, v jakém věku dochází nejčastěji k vzniku invalidity a přiznání invalidního důchodu, jaký je výskyt invalidizace z hlediska generového, a jaké jsou zdravotní příčiny invalidity a přiznávání invalidních důchodů. Řešitel se rovněž zabýval vztahem mezi zdravotními příčinami nově přiznávaných invalidních důchodů a nemocností populace produktivního věku v ČR sledovanou prostřednictvím údajů o zdravotních příčinách dočasné pracovní neschopnosti. Porovnání invalidizace a ukončených případech dočasných pracovních neschopností podle zdravotních příčin považuje řešitel za zcela logické, neboť z hlediska zdravotního a pracovního invaliditě musí předcházet zhoršení zdravotního stavu s dopadem na schopnost pracovat, zvládat zaměstnání a jeho nároky v obvyklém rozsahu pracovní doby vyúsťující v dočasnou pracovní neschopnost popř. převedení na jiné zdravotně a kvalifikačně vhodné zaměstnání.

a) Přístupy k hodnocení a použité zdroje

Analýza vývoje invalidizace byla učiněna z dat České správy sociálního zabezpečení (dále jen „ČSSZ“), které řešiteli poskytlo Ministerstvo práce a sociálních věcí formou výtahů ze statistických ročenek ČSSZ z oblasti důchodového pojištění za roky 2010 až 2014, a to cíleně data vztahující se k oblasti nově přiznávaných invalidních důchodů. Údaje o nově přiznávaných invalidních důchodech umožňují sledovat věkovou strukturu osob, jímž je invalidní důchod přiznáván, genderové zastoupení i zdravotní příčiny, pro něž jsou jednotlivé druhy invalidních důchodů přiznávány.

V oblasti zdravotních příčin invalidizace byla data ze statistických ročenek ČSSZ porovnána s daty ze zdravotnických ročenek České republiky.

b) Zhodnocení invalidizace z hlediska počtu a podílu nově přiznávaných invalidních důchodů pro invaliditu prvního, druhého a třetího stupně

Z šetření řešitele a řešitelského týmu a z níže citovaných dat ČSSZ vyplývá, že v roce 2010 nově přiznávané invalidní důchody (dále jen „ID“) pro invaliditu prvního stupně činily 46 % všech nově přiznávaných ID, pro invaliditu druhého stupně 18 % a pro invaliditu třetího stupně 36 %. V roce 2014 pak nově přiznávané ID pro invaliditu prvního stupně činily 49 % všech nově přiznávaných ID, pro invaliditu druhého stupně 16 % a pro invaliditu třetího stupně 35 %.

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 podle stupně invalidity

Rok	ID pro invaliditu prvního stupně	ID pro invaliditu druhého stupně	ID pro invaliditu třetího stupně	ID všechny
2010	12 614	5 013	10 488	27 111
2011	12 486	4 859	9 945	27 290
2012	14 095	4 821	9 699	28 618
2013	13 729	4 588	9 539	27 856
2014	14 828	4 674	9 860	29 362

Komentář

Z výše uvedených dat vyplývá nárůst počtu ID přiznávaných pro invaliditu prvního stupně o více než 2 tisíce oproti roku 2010 a 2 011 při shodné právní úpravě. Tím došlo i ke zvýšení celkového počtu nově přiznávaných ID o cca dva tisíce oproti roku 2010. Počty každoročně nově přiznávaných ID pro invaliditu druhého a třetího stupně byly v letech 2010 - 2014 vyrovnané. Nárůst počtu nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně se jeví řešiteli do dalších let jako potenciálně rizikový. Se zvyšujícím se věkem stávajících poživatelů ID pro invaliditu prvního stupně bude nepochybně docházet i k progresi jejich dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu a tím i k pozvolnému poklesu pracovní schopnosti a zvýšení stupně invalidity.

c) Zhodnocení invalidizace z hlediska genderového

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 - muži

Rok	ID pro invaliditu prvního stupně	ID pro invaliditu druhého stupně	ID pro invaliditu třetího stupně	ID celkem
2010	6 650	2 995	6 226	15 871
2011	6 270	2 832	5 866	14 968
2012	6 623	2 810	5 702	15 135
2013	6 518	2 660	5 571	14 749
2014	6 789	2 091	5 538	14 418

Komentář

Počty jednotlivých druhů ID nově přiznávaných mužům i procentní podíl jednotlivých stupňů invalidity byly poměrně stabilní; nově přiznávané ID pro invaliditu prvního stupně činily 41 – 42 % všech nově přiznávaných ID, pro invaliditu druhého stupně 17 – 18 % a pro invaliditu třetího stupně 40 – 41 %.

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 - ženy

Rok	ID pro invaliditu prvního stupně	ID pro invaliditu druhého stupně	ID pro invaliditu třetího stupně	ID celkem
2010	5 964	2 018	4 262	12 244
2011	6 216	2 027	4 079	12 322
2012	7 472	2 011	3 997	13 470
2013	7 211	1 928	3 968	13 107
2014	8 039	2 583	4 322	14 944

Komentář

Celkové počty jednotlivých druhů nově přiznávaných ID ženám byly v roce 2010 a 2011 stabilní; v následujících dvou letech došlo k zvýšení jejich počtu. V roce 2014 počet nově přiznávaných ID byl o 2 700 vyšší oproti roku 2010.

Co se týče zastoupení jednotlivých druhů ID, do roku 2014 došlo k zvýšení počtu ID pro invaliditu prvního stupně o 1 800 oproti roku 2010 a o cca 500 ID pro invaliditu druhého stupně. V roce 2010 nově přiznávané ID pro invaliditu prvního stupně činily 48,5 % všech nově přiznávaných ID, ID pro invaliditu druhého stupně 16,5 % a ID pro invaliditu třetího stupně 35 %. V roce 2014 nově přiznávané ID pro invaliditu prvního stupně činily 54 % všech nově přiznávaných ID, pro invaliditu druhého stupně 17 % a pro invaliditu třetího stupně 29 %. Nárůst počtu nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně se jeví řešiteli do dalších let jako potenciálně rizikový. Se zvyšujícím se věkem stávajících poživatelů ID bude nepochybně docházet i k progresi jejich dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu a tím i k pozvolnému poklesu pracovní schopnosti a zvýšení stupně invalidity.

K nárůstu invalidizace u žen nenalezl řešitel z hlediska svých lékařských znalostí vysvětlení. Je obecně známo, že ženy mají nižší věk odchodu do starobního důchodu, z důvodu mateřství a rodičovské dovolené zpravidla odpracují menší počet let než muži a nevykonávají těžké fyzické nebo rizikové práce. V oblasti zdravotního stavu populace českých změn zdravotnické ročenky neuvádějí žádné zásadní skutečnosti k předmětné problematice. Dle veřejně dostupných údajů z oblasti zaměstnanosti, trhu práce a spektra zaměstnání vykonávaných ženami nedošlo k významným změnám s dopadem na zdraví žen a jejich schopnost pracovat. Pokud by se prokázal dlouhodobě zhoršený stav zdraví stav českých žen v produktivním věku, mělo by to dopady nejen do systému nemocenského a důchodového pojištění i ve vztahu k jejich pracovnímu uplatnění a zaměstnanosti. Širší sociální konsekvence by se pak mohly v horizontu cca deseti let promítnout i do péče o seniory, kdy jsou to právě ženy produktivního věku, které v mnoha případech pečují o své rodiče – seniory. Bude-li jejich zdravotní stav v produktivním věku neuspokojivý, projeví se nepochybně dopady i ve zmiňované oblasti.

Z hlediska genderového v roce 2010 byl některý z druhů ID nově přiznán v 58 % mužům a v 42 % ženám. V roce 2014 byly genderové rozdíly již zcela minimální, 50,2 % muži a 50,8 % ženy. Nepříznivý vývoj invalidizace českých žen by měl být dále monitorována situace a její příčiny blíže zkoumány např. v samostatné studii.

d) Zhodnocení invalidizace z hlediska věku

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 podle věku

invalidita prvního stupně – vybrané údaje

Věk	Rok 2010	Rok 2011	Rok 2012	Rok 2013	Rok 2014
35-39	1 062	1 157	1 380	1 321	1 338
40-44	1 269	1 354	1 591	1 547	1 791
45-49	1 793	1 928	2 232	2 155	2 285
50-54	3 076	2 835	2 966	2 790	3 064
55-59	3 319	3 119	3 419	3 417	3 753
60-64	484	369	421	601	744

Komentář

Ve věkových kategoriích do 34 let věku je situace v oblasti nově přiznávaných invalidních důchodů pro invaliditu prvního stupně dle údajů uvedených ve statistických ročenkách ČSSZ z oblasti důchodového pojištění ve sledovaném pětiletém období stabilní. Proto se ve výše uvedené tabulce konkrétní data z ročenek ČSSZ necitují. Do 19 let věku je každoročně nově přiznáváno kolem 200 ID pro invaliditu prvního stupně, ve věkové kategorii 20 - 24 let kolem 400 ID, ve věkové kategorii 25 - 29 let kolem 450 - 500 ID, ve věkové kategorii 30 - 34 let kolem 750 -800 ID. Podle věku je ID z důvodu invalidity prvního stupně nejčastěji přiznáván u pojištěnců ve věku: 55 - 59 let (cca 26 %), na druhém místě 50 - 54 let (cca 22 %), na třetím místě 45 - 49 let (cca 14 %).

Nárůst invalidizace na konci sledovaného období oproti roku 2010 ve věkové kategorii 45 - 49 let o cca 500 případů a o cca 300 případů ve věkové kategorii 35 -39 let se řešiteli jeví jako potenciálně rizikový. Do budoucna lze očekávat setrvání většiny invalidních osob „mladšího a středního věku“ v systému ID poměrně dlouho, po dobu cca 15 - 25 let s dlouhodobou výplatou ID a postupným zvyšováním stupně ID a výše vypláceného ID a snižování míry jejich pracovního zapojení až k případné pracovní neaktivitě.

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 podle věku

invalidita druhého stupně - vybrané údaje

Věk	Rok 2010	Rok 2011	Rok 2012	Rok 2013	Rok 2014
35-39	332	400	395	382	360
40-44	445	428	442	413	481

45-49	654	685	679	610	610
50-54	1 192	1 058	990	908	883
55-59	1 454	1 399	1 403	1 369	1 341
60-64	258	234	249	332	384

Komentář

Ve věkových kategoriích do 35 let věku je situace v oblasti nově přiznávaných invalidních důchodů pro invaliditu druhého stupně dle údajů uvedených v ročenkách ČSSZ ve sledovaném pětiletém období stabilní. Do 19 let věku je každoročně nově přiznáváno kolem 120 ID pro invaliditu prvního stupně, ve věkové kategorii 20 - 24 let kolem 140 ID, ve věkové kategorii 25 - 29 let kolem 150 ID a ve věkové kategorii 30 - 34 let kolem 230 ID. Rovněž ve věkových kategoriích mezi 35. tím a 64. tím rokem věku je situace v oblasti nově přiznávaných ID vyrovnaná. Za zmínku stojí pozvolný pokles počtu ID ve věkové kategorii 50 - 54 let během pěti let o cca 300 případů a malý nárůst ID ve věkové kategorii 60 - 64 let o cca 100 případů. Uvedené změny nelze považovat za významné. Podle věku je invalidní důchod z důvodu invalidity druhého stupně nejčastěji přiznáván (obdobně jako v případě ID pro invaliditu prvního stupně) u osob ve věku 55 - 59 let 27 %, na druhém místě 50 - 54 let 18 %, na třetím místě 45 - 49 let 12 %. V oblasti nově přiznávaných ID pro invaliditu druhého stupně byla situace v období 2010 - 2014 stabilní.

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 podle věku

invalidita třetího stupně – vybrané údaje

Věk	Rok 2010	Rok 2011	Rok 2012	Rok 2013	Rok 2014
35-39	701	717	724	705	733
40-44	701	805	858	857	962
45-49	881	1 249	1 168	1 170	1 216
50-54	2 152	1 778	1 708	1 567	1 671
55-59	2 812	2 770	2 589	2 559	2 625
60-64	633	662	672	835	947

Komentář

Situace v oblasti přiznávání ID pro invaliditu třetího stupně byla v letech 2012 - 2014 celkově stabilní, pouze mezi rokem 2010 a 2011 došlo k poklesu počtu nově přiznaných ID o cca 500 případů. Během pětiletého období došlo ale ke kolísání v počtu přiznávaných ID v některých věkových kategoriích, a to k nárůstu přiznávání ID ve věkové kategorii 60 - 64 let o cca 310 případů a ve věkové kategorii 45 - 49 let o cca 330 případů. Současně došlo k poklesu přiznávání ID ve věkové kategorii 50 - 54 let o cca 480 případů a ve věkové kategorii 55 - 59 případů o cca 180 případů. Podle věku je invalidní důchod z důvodu invalidity třetího stupně nejčastěji přiznáván u osob ve věku 55 - 59 let (cca 27 %), na druhém místě 50 - 54 let (cca 17 %), na třetím místě 45 - 49 let (cca 12 %).

I když situace v oblasti nově přiznávaných ID pro invaliditu třetího stupně byla v období 2012 - 2014 celkově stabilní, v dalších letech je dle názoru řešitele třeba zaměřit pozornost na invalidizaci osob věkové kategorie 60 - 64 let. S prodlužujícím se věkem pro odchod do starobního důchodu může počet osob nad 60 let věku, které mají závažné zdravotní a pracovní problémy, které vedou následně k přiznání ID pro invaliditu třetího stupně, narůstat.

e) Zhodnocení invalidizace z hlediska zdravotních příčin

Přehled nově přiznávaných invalidních důchodů v letech 2010 - 2014 podle stupně ID a zdravotní příčiny invalidity dle MKN -10. revize.

Vysvětlivky: dg. skupina dle MKN – 10. revize

2. novotvary, 4. nemoci endokrinní, výživy a přeměny látek, 5. poruchy duševní a poruchy chování, 6. nemoci nervové soustavy, 9. nemoci oběhové soustavy, 10. nemoci dýchací soustavy, 12. nemoci kůže a podkožního vaziva a pojivové tkáně, 13. nemoci svalové a kosterní soustavy, 14. nemoci močové a pohlavní soustavy, 19. poranění a úrazy

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 podle zdravotní příčiny

invalidita prvního stupně – vybrané údaje

Dg. skupina	Rok 2010	Rok 2011	Rok 2012	Rok 2013	Rok 2014
2	540	551	674	646	694
4	635	641	667	650	688
5	1 925	2 069	2 597	2 503	2 757
6	849	877	1 072	936	982
9	1 348	1 272	1 368	1 413	1 394
10	308	279	278	288	332
11	387	366	442	416	437
12	132	153	194	271	215
13	5 211	4 985	5 311	5 225	5 959
19	528	555	600	566	592
ostatní	651	638	892	815	772

Komentář

Dlouhodobě jsou nejčastější příčinou nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně nemoci svalové a kosterní soustavy s podílem 40 – 41 %, na druhém místě poruchy duševní a poruchy chování 16 – 18 %, na třetím místě nemoci oběhové soustavy 9 – 10 %, na čtvrtém místě nemoci nervové soustavy 5 - 6% a na pátém místě novotvary 4 – 5 %. Uvedených pět skupin nemocí se podílí na celkové invalidizaci v rozsahu 75 – 80 %. Z hlediska zdravotního se dále na invalidizaci dílčím způsobem v rozsahu 1,5 – 3 % podílejí i nemoci diagnostických skupin 19., 10., 11. a 12. Ostatní diagnostické skupiny dle MKN jsou zastoupeny zcela nevýznamně.

Za důležitý trend z hlediska vývoje invalidizace lze považovat pozvolný každoroční nárůst případů, kdy je ID pro invaliditu prvního stupně přiznáván z důvodu poruchy duševní a poruchy chování, a to během sledovaného období o cca 800 případů a nárůst případů kde je ID přiznán z důvodu nemoci svalové a kosterní soustavy, a to během sledovaného období o cca 750 případů.

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 podle zdravotní příčiny invalidita druhého stupně – vybrané údaje

Dg. skupina	Rok 2010	Rok 2011	Rok 2012	Rok 2013	Rok 2014
2	333	327	306	313	322
4	261	274	257	239	242
5	824	844	904	837	964
6	334	401	393	377	385
9	778	807	774	763	702
10	193	157	143	158	171
11	187	198	196	188	198
13	1 472	1 279	1 246	1 164	1 240
14	91	79	102	79	92
19	217	179	187	155	162
ostatní	323	314	313	335	340

Komentář

Dlouhodobě jsou nejčastější příčinou nově přiznávaných ID pro invaliditu druhého stupně nemoci svalové a kosterní soustavy s podílem 27 - 29 %, na druhém místě poruchy duševní a poruchy chování 17 – 20 %, na třetím místě nemoci oběhové soustavy 14 – 15 %, na čtvrtém místě nemoci nervové soustavy 6 – 7 % a na pátém místě novotvary 6 %. Uvedených pět skupin nemocí se podílí na celkové invalidizaci v rozsahu 70 - 75 %. Z hlediska zdravotního se dále na invalidizaci dílčím způsobem v rozsahu 1,5 – 3 % podílejí i nemoci diagnostických skupin 19., 10., 11., a 14. Ostatní diagnostické skupiny dle MKN jsou zastoupeny zcela nevýznamně.

Stav je z hlediska zdravotních příčin stabilní, jen v dg. skupině 13. nemoci svalové a kosterní soustavy došlo k poklesu počtu případů proti roku 2010 o cca 230 tj. o 4 %.

Počty nově přiznávaných ID v letech 2010 - 2014 podle zdravotní příčiny – invalidita třetího stupně – vybrané údaje

Dg. skupina	Rok 2010	Rok 2011	Rok 2012	Rok 2013	Rok 2014
2	3 544	3 581	3 492	3 545	3 677
4	303	268	212	232	260
5	1 819	1 788	1 779	1 737	1 643
6	547	562	575	542	596
9	1 330	2 211	1 181	1 125	1 174
10	198	144	157	122	154
11	382	361	360	336	389
13	1 340	1 113	1 016	1 036	1 098
14	121	148	162	127	141
19	431	392	313	412	396
ostatní	473	377	452	325	342

Komentář

Dlouhodobě jsou nejčastější příčinou nově přiznávaných ID pro invaliditu třetího stupně novotvary s podílem 34 – 36 %, na druhém místě poruchy duševní a poruchy chování 16 – 17 %, na třetím místě nemoci oběhové soustavy 12,5 %, na čtvrtém místě nemoci svalové a kosterní soustavy s podílem 12 %, na pátém místě nemoci nervové soustavy 6 – 7 %. Uvedených pět skupin nemocí se podílí na celkové invalidizaci v rozsahu 80 - 84 %. Z hlediska zdravotního se dále na invalidizaci dílčím způsobem v rozsahu 1,5 – 3 % podílejí i nemoci diagnostických skupin 10., 11., a 14. Ostatní diagnostické skupiny dle MKN jsou zastoupeny zcela nevýznamně. Nevysvětlitelné je jednorázové zvýšení invalidizace v roce 2011 nemocí oběhové soustavy o cca tisíc případů tj. o 10 %.

f) Porovnání vývoje invalidizace a dočasné pracovní neschopnosti

Porovnání invalidizace podle zdravotních příčin invalidity a ukončených případů dočasných pracovních neschopností podle zdravotních příčin považuje řešitel za účelné, neboť vychází z předpokladu, že invaliditě musí u osob produktivního věku předcházet zhoršení zdravotního stavu s dopadem na schopnost pracovat. Proto by údaje o invalidizaci měly určitým způsobem korespondovat se skutečnostmi z oblasti pracovní neschopnosti, neboť u řady osob delší dočasná pracovní neschopnost (dále jen „DPN“) přejde v invaliditu prvního, druhého nebo třetího stupně a při obdobném zdravotním stavu populace produktivního věku. "

Porovnání bylo učiněno pro pět nejčastějších příčin přiznávání ID ve vztahu k počtu ukončených případů DPN na 100 000 nemocensky pojištěných a podle délky trvání DPN ve dnech u případů

s délkou DPN delší než 183 dní (dále jen „183+ dní“) dle dat z ročenek Vývoj dočasné pracovní neschopnosti pro nemoc a úraz za rok 2010 a 2014.

Vysvětlivky:

Inv. 1. st. - počty nově přiznaných ID pro invaliditu prvního stupně

Inv. 2. st.- počty nově přiznaných ID pro invaliditu prvního stupně

Inv. 3. st.- počty nově přiznaných ID pro invaliditu prvního stupně

DPN - počty ukončených případů DPN na 100 tis. pojištěných v daném roce

183+ dní - počty případů DPN s délkou trvání nad 183 dní v daném roce

Novotvary

Rok	Inv. 1. st.	Inv. 2.st.	Inv. 3.st.	DPN	183+ dní
2010	540	333	3 544	565	6 091
2014	694	322	3 677	514	5 567

Poruchy duševní a poruchy chování

Rok	Inv. 1. st.	Inv. 2. st.	Inv. 3. st.	DPN	183+ dní
2010	1 925	824	1 819	722	4 961
2014	2 757	864	1 643	739	5 475

Nemoci nervové soustavy

Rok	Inv. 1. st.	Inv. 2. st.	Inv. 3. st.	DPN	183+ dní
2010	849	334	547	478	2 681
2014	928	385	596	430	2 313

Nemoci oběhové soustavy

Rok	Inv. 1. st.	Inv. 2. st.	Inv. 3. st.	DPN	183+ dní
2010	1 348	778	1 330	1 155	6 534
2014	1 394	702	1 174	965	5 505

Nemoci svalové a kosterní soustavy

Rok	Inv. 1. st.	Inv. 2. st.	Inv. 3. st.	DPN	183+ dní
2010	5 211	1 472	1 340	6 201	23 471
2014	5 959	1 240	1 098	5 176	20 885

Komentář

Počty ukončených případů DPN na 100 tisíc nemocensky pojištěných a počty případů DPN s trváním nad 183 dní se ve sledovaném období mírně snížily jak v případě novotvarů, nemocí nervové soustavy, nemocí oběhové soustavy a nemocí svalové a kosterní soustavy. Invalidizace pro uvedené zdravotní příčiny se nesnížila; naopak u nemocí svalové a kosterní soustavy se zvýšila (ID pro invaliditu prvního stupně).

K mírnému zvýšení sledovaných parametrů došlo jen v oblasti duševních poruch a poruch chování, kde vyšší nemocnost generovala mírný nárůst invalidizace (ID pro invaliditu prvního stupně).

Závěr

Z výše uvedených výsledků šetření a analýz učiněných řešitelem a členy řešitelského týmu lze považovat vyplývající tato zjištění.

Systém nově přiznávaných ID a tím i systém posuzování invalidity podle zákona č. 155/1995 Sb., o důchodovém pojištění a vyhlášky č. 359/2009 Sb., o posuzování invalidity byl ve sledovaném období 2010 - 2014 vyrovnán v oblasti počtu nově přiznávaných ID pro invaliditu druhého a třetího stupně.

V oblasti nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně došlo k zvýšení počtu ID o cca dva tisíce, a to z 12,4 tis. ID na 14,8 tis. ID.

Z hlediska genderového došlo během pětiletého období k změně podílu v ID přiznávaných mužům a ženám z 58 % : 42 % v roce 2010 na identický podíl cca 50 % v roce 2014, tj. zvýšila se invalidizace žen v produktivním věku.

Zvýšení počtu nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně připadá na ID přiznané ženám a další poněkud menší přírůstek invalidizace žen je v oblasti ID pro invaliditu druhého stupně, a to o cca 500 případů.

Vývoj invalidizace dle věku byl ve sledovaném období ve věkových kategoriích do 44 let stabilní.

Z hlediska věku, kdy je nejčastěji ID přiznáván, bylo nejvíce ID bez ohledu na stupeň invalidity přiznáváno ve věku 55 - 59 let, poté 50 - 54 let a 45 - 49 let. Významnější odchylka byla zjištěna jen u ID pro invaliditu prvního stupně ve věkové kategorii 45 - 49 let s nárůstem o cca 500 případů, u ID pro invaliditu třetího stupně ve věkové kategorii 60 - 64 let o cca 310 případů a ve věkové kategorii 45 - 49 let o cca 330 případů.

Z hlediska zdravotních příčin nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního a druhého stupně byly dlouhodobě třemi nejčastějšími příčinami nemoci svalové a kosterní soustavy, poruchy duševní a poruchy chování a nemoci oběhové soustavy. V oblasti nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně došlo k zvýšení počtu případů pro dg. skupinu poruchy duševní a poruchy chování o cca 800 případů a pro nemoci svalové a kosterní soustavy o cca 750 případů.

Z hlediska zdravotních příčin nově přiznávaných ID pro invaliditu třetího stupně po celé pětileté období dominovaly novotvary, na druhém místě poruchy duševní a poruchy chování a na třetím místě nemoci oběhové soustavy.

Za stěžejní zjištění lze považovat

- stabilita systému z hlediska počtu každoročně nově přiznávaných ID, zejména ID pro invaliditu druhého a třetího stupně,
- vymizení genderových rozdílů v přiznávání ID,
- zvýšení invalidizace žen, zejména počtu nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně a mírné zvýšení počtu nově přiznávaných ID pro invaliditu druhého stupně,
- stabilita invalidizace z hlediska většiny zdravotních příčin nově přiznávaných ID (kromě dvou níže uvedených zjištění),
- stabilita invalidizace z hlediska věku, kdy je ID přiznáván,
- zvýšení počtu nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně pro poruchy duševní a poruchy chování a pro nemoci svalové a kosterní soustavy,
- mírné zvýšení počtu nově přiznávaných ID pro invaliditu prvního stupně ve věkové kategorii 45 - 49 let.

Revize vyhlášky č. 359/2009 Sb., o posuzování invalidity

MUDr. Jan Boháč

Prof. MUDr. Robert Gürlich, CSc.

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Řešitel a jeho jednotliví experti se v kapitolách 1. až 3. předkládaného řešení veřejné zakázky v souladu s požadavky zadavatele podrobně zabývali skutečnostmi, které lze považovat za významné z hlediska zdravotního stavu populace České republiky ve vztahu k jeho případným dopadům na vývoj invalidizace osob v produktivním věku.

Konkrétní změny z hlediska diagnostiky, terapie, průběhu nemoci, výsledku léčení včetně dopadů na schopnost pracovat jsou uvedeny u jednotlivých skupin zdravotních postižení a konkrétních nemocí.

Obecně lze konstatovat, že v epidemiologické situaci v ČR v posledních cca 5 ti až 7 letech nedošlo k zásadním změnám ve výskytu zdravotních postižení sledovaných podle jednotlivých kapitol Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) jak v souvislosti s poskytováním zdravotních služeb tak i v souvislosti s monitorováním zdravotních důvodů invalidizace dle statistik ČSSZ. V závěru řešení je nutno připomenout některá zjištění řešitelského týmu.

Výskyt některých onkologických onemocnění stoupá, ale úmrtnost na nádorová onemocnění zůstává na stejné úrovni. U některých diagnóz onkologických nemocí došlo díky celospolečenským programům a preventivním prohlídkám k vyššímu počtu časných záchytů a tím i lepší prognóze v oblasti léčebných postupů včetně pozitivních dopadů oblasti dalšího setrvání vyléčených osob v zaměstnání; u některých diagnóz byl zaznamenán mírný pokles. Snížil se výskyt „úrazovosti“, kdy ve sledovaném období došlo k poklesu počtu pracovních úrazů o cca 15 tisíc; narůstají ale počty pracovních neschopností a přetrvává značná invalidizace z důvodu různých poruch pohybového a nosného ústrojí. Došlo ke stagnaci v oblasti výskytu kardiovaskulárních nemocí; přesto přetrvává velké množství cévních mozkových příhod. Za negativní lze považovat stále se zvyšující počty osob s diabetes mellitus a nárůst počtu osob vyhledávajících psychiatrickou léčbu; přitom počty organických a schizofrenních poruch zůstávají poměrně stabilní.

Do medicíny třetího tisíciletí se stále více a více promítají principy medicíny důkazů (EBM) a HTA. Konkrétně v oblasti terapie je nutno akcentovat pozitivní dopady podstatného zvýšení dostupnosti biologické léčby pro vyšší počty nemocných s onkologickými, interními, neurologickými, imunologickými, revmatologickými i dermatologickými nemocemi, rostoucí počty invazivních zákroků na srdci a cévách, zvyšující se počty kloubních endoprotéz, miniinvazivních nebo endoskopických zákroků.

Současně je nutno zmínit i změny na trhu práce, kdy v řadě odvětví a oborů pracovní činnosti ubývá těžké fyzické práce a pracovních míst (hornictví, hutnictví, těžký průmysl, strojírenská výroba apod.).

Dochází k nárůstu zaměstnanosti v terciální sféře a ČR vykazuje také cca milion osob – OSVČ s poměrně různorodými pracovními aktivitami. Proto je řada osob s lehčí popř. středně těžkou disabilitou schopna i přes přítomnou disabilitu nadále pracovat ve zdravotně přiměřeném zaměstnání. Zainteresovanost každého jedince na stavu jeho zdraví, zdravý životní styl, prevence, včasná diagnostika, cílená moderní léčba včetně rehabilitace a motivace každého jedince představují ty nejvýznamnější přínosy pro výsledný dopad nemoci/zdravotního postižení na kvalitu života a pro schopnost plnohodnotného pracovního uplatnění.

K jednotlivým kapitolám vyhlášky č. 359/2009 Sb., o posuzování invalidity

Kapitola I - Infekce

Kapitola z hlediska obecných posudkových zásad, citovaných druhů infekčních zdravotních postižení a posudkových hledisek uvedených u konkrétních infekcí se jeví jako i nadále aktuální a vyhovující. U některých infekcí s nízkým výskytem, pokud mají dlouhodobý průběh nebo nepříznivé dlouhodobé důsledky, lze využít pro jejich posouzení odbornou medicínskou materii řešitele a principu srovnatelnosti důsledků nemoci na pracovní schopnost.

Kapitola II – Onkologie – novotvary

Řešitel ve speciální části řešení veřejné zakázky předložil podrobné medicínské informace k jednotlivým nádorovým nemocem z hlediska diagnostiky, léčby, prognózy, vedlejších účinků léčby i komplikací včetně dopadů na pracovní schopnost. Z pohledu řešitele je nezbytné při posuzování zdravotního stavu osob s nádorovým onemocněním, jejich pracovní schopnosti a invalidity uplatňovat celostní principy stávající na specifických znalostech předmětné problematiky. Řešitel proto nepovažuje za účelné kapitolu věnovanou novotvarům tříštit a diverzifikovat podle lokalizace jednotlivých novotvarů nebo jejich původu. Novotvar nelze pojímat jako postižení jednoho orgánu, ale jako nádorovou nemoc se všemi možnými konsekvencemi a důsledky. Proto pro posouzení invalidity zůstává stávající znění kapitoly II vyhlášky za nadále použitelné. Podle uvedených obecných posudkových zásad kapitoly II a rozsahu funkčního postižení s posudkovými hledisky lze na základě individuálního klinického stavu z jednotlivých položek kapitoly II vyhlášky zvolit stav s odpovídající charakteristikou a tomu odpovídajícímu poklesu pracovní schopnosti. Případnou vysoce nepříznivou prognózu některých novotvarů lze zohlednit v souladu se zněním § 39 odst. 4 písmeno a) zákona o důchodovém pojištění, t.j. zda jde o zdravotní postižení trvale ovlivňující pracovní schopnost.

Kapitola III - Poruchy imunity

Nemoci, které v souladu s MKN -10 jsou součástí uvedené kapitoly, jsou příčinnou invalidity jen sporadicky. Kapitola III obsahuje dvě části – které jsou v oblasti imunodeficitů, anemií, poruch koagulace a krvácivých stavů vymezeny poměrně univerzálně, a proto lze podle nich posuzovat citované stavy i v budoucnu. Vzhledem k tomu, že názory odborné lékařské veřejnosti na chronický únavový syndrom (CFS) se neustále vyvíjejí, žádná z dosavadních definic nemoci plně nevyhovuje a pro onemocnění neexistuje žádný specifický test, řešitel nedoporučuje zakomponování CFS do obsahu vyhlášky.

Kapitola IV- Poruchy endokrinní, výživy a přeměny látek

Kapitola IV obsahuje různorodá zdravotní postižení s různým epidemiologickým výskytem a rozmanitými klinickými projevy a posudkovými dopady. Řešitel považuje dosavadní znění kapitoly IV vyhlášky o posuzování invalidity za použitelné i pro další léta. Za platné lze považovat obecné posudkové zásady, zejména pak odkaz na skutečnost, že sledované období by mělo trvat zpravidla jeden rok, což je z klinického hlediska nutno považovat za stěžejní pro objektivní zhodnocení stavu kompenzace/metabolické kompenzace. Konkrétní posudková hlediska uvedená u jednotlivých postižení obsahují klinicky a posudkově validní skutečnosti.

Kapitola V - Duševní poruchy a poruchy chování

I když každoročně stoupají počty psychiatrických vyšetření, nedochází k nárůstu klasických duševních poruch, ale nárůstu počtu pacientů s úzkostnými a afektivními poruchami a s poruchami vyvolanými návykovými látkami. I přes pokroky medicíny zůstává stěžejní psychiatrické vyšetření; ostatní metody, vyšetření a testy lze považovat za pomocné. Většina posuzovacích škál k hodnocení funkčních schopností jsou nástroje k hodnocení „osobní a sociální výkonnosti“. I přes přínosy moderní farmakoterapie a psychoterapie, kdy řadu stavů lze léčit ambulantně, existují i nadále stavy diagnosticky problematické, vysoce floridní, těžké nebo léčebně rezistentní, se suicidálními tendencemi nebo absencí náhledu, které vyžadují léčebnou intervenci za hospitalizace. Při posuzování duševních poruch a poruch chování lze i nadále postupovat podle stávajícího znění vyhlášky č. 359/2009 Sb., a její kapitoly V. Obecné posudkové zásady i posudková hlediska u jednotlivých psychiatrických stavů obsahují stěžejní skutečnosti, které je nutno při posouzení zjistit a vyhodnotit a není třeba je měnit či doplňovat.

Kapitola VI - Postižení nervové soustavy

Kapitola věnovaná postižením nervové soustavy obsahuje několik značně různorodých druhů neurologických nemocí a stavů, které mohou být příčinou invalidity, s různou symptomatologií a důsledky na pracovní schopnost. Pro správné posouzení je rozhodující podrobné zjištění zdravotního stavu a funkčních dopadů. I nadále zůstává obtížným posouzení „stavů únavy“ doprovázejících některé nemoci, neboť ani moderní medicína nedisponuje nástroji k jejich měření. V některých případech lze k hodnocení dopadů nemoci využít jako pomocný nástroj některé škály nebo testy, které však s sebou nesou určitou míru subjektivního náhledu nemocného. Z pohledu řešitele lze konstatovat, že obecné posudkové zásady i konkrétní posudková hlediska u jednotlivých neurologických nemocí a poruch vystihují příslušné funkční omezení a jeho dopady na kvalitu života a pracovní schopnost. Řešitel má zato, že řešení kapitoly VI není třeba měnit.

Kapitola VII - Postižení oka, očních adnex a zraku

Při posuzování poklesu pracovní schopnosti a invalidity u postižení oka, očních adnex a postižení zraku lze i nadále postupovat podle stávajícího znění vyhlášky č. 359/2009 Sb., a její kapitoly VII.

Kapitola VIII - Postižení ucha, bradavkového výběžku a sluchu

Při posuzování poklesu pracovní schopnosti a invalidity postižení ucha, bradavkového výběžku a postižení sluchu lze i nadále postupovat podle stávajícího znění vyhlášky č. 359/2009 Sb., a její kapitoly VIII.

Kapitola IX - Postižení srdce a oběhové soustavy

Moderní medicína disponuje účinnými léky nebo zákroky, které mohou prognózu a kvalitu života osob s nemocemi oběhové soustavy zásadně zlepšit, nežádka až na úroveň prognózy zdravých osob. Účinná a včasná terapie vede následně k poklesu orgánových komplikací a může v řadě případů odvrátit invaliditu. Pro správné hodnocení pracovní schopnosti a invalidity jsou stěžejní výsledky objektivních vyšetřovacích metod. Případná vysoká rizika lze zohlednit v souladu se zněním § 39 odst. 4 písmeno a) zákona o důchodovém pojištění, t.j. zda jde o zdravotní postižení trvale ovlivňující pracovní schopnost. Obecné posudkové zásady a posudková hlediska u jednotlivých nemocí a stavů uvedených v kapitole IX obsahují klinické a posudkové skutečnosti, které je nutno při posouzení zjistit a vyhodnotit a není třeba je pro další posudkovou praxi měnit či doplňovat.

Kapitola X- Postižení dýchací soustavy

Pro posuzování poklesu pracovní schopnosti a invalidity u postižení dýchací soustavy je důležité zhodnotit jak vlastní nemoc, její rozsah, tíži, aktivitu či stadium ale také případné mimoplicní dopady. I když se v odborných kruzích objevují trendy směřující ke změně klasifikace některých nemocí, nebylo v této věci dosaženo konsenzu. Proto se považuje za vhodné ponechat dosavadní klasifikaci. Obecné posudkové zásady a konkrétní posudková hlediska uvedená u jednotlivých postižení dýchací soustavy obsahují klinicky a posudkově validní skutečnosti a podle stávajícího znění kapitoly X lze v posudkové praxi postupovat i v příštích letech.

Kapitola XI - Postižení trávicí soustavy

Kapitola věnovaná postižením trávicí soustavy obsahuje několik značně různorodých druhů nemocí a stavů, které mohou být příčinou invalidity, s různou symptomatologií a důsledky na pracovní schopnost. Pro správné posouzení je rozhodující podrobné zjištění zdravotního stavu a funkčních dopadů. I nadále zůstává obtížným posouzení „stavů únavy“ zejména při postižení jater. Moderní medicína disponuje účinnými léky (biologika), které mohou prognózu a kvalitu života osob s některými stavy zásadně zlepšit a udržet pod kontrolou a invaliditu odvrátit nebo snížit její stupeň. Obecné posudkové zásady a konkrétní posudková hlediska uvedená u zdravotních postižení v kapitole XI vyhlášky o posuzování invalidity jsou i nadále platná a použitelná pro posudkovou praxi.

Kapitola XII – Postižení kůže a podkožního vaziva

Stávající řešitel citované kapitoly se podílel již v roce 2009 na zpracování posuzování invalidity u postižení kůže a podkožního vaziva. Znění kapitoly XII v příloze vyhlášky o posuzování invalidity je dle řešitele i nadále aktuální a platné v plném znění.

Kapitola XIII – Postižení svalové a kosterní soustavy

Postižení svalové a kosterní soustavy představují poměrně častou příčinu invalidizace. Klinický obraz jednotlivých nemocí a stavů je závislý na lokalizaci postižení, rozsahu a tíži, aktivitě či stadiu a důsledcích na funkci postižené struktury nebo části těla i dopadech na celkový zdravotní stav. V posudkové praxi se považuje za přínosné využívání vyprávěcí schopnosti různých klasifikačních kritérií a dotazníků k hodnocení funkčních schopností. Řadu stavů lze příznivě ovlivnit moderní léčbou, rehabilitací či operačně a tím invaliditu odvrátit. Efekt některých léčebných opatření je dočasný, některých dlouhodobý. Text kapitoly XIII v příloze vyhlášky o posuzování invalidity je z odborného hlediska řešitele i nadále aktuální a použitelný v posudkové praxi.

Kapitola XIV - Postižení močové a pohlavní soustavy

Díky moderním léčebným postupům uplatňovaným v posledních letech se zlepšuje efektivita terapie některých stavů a současně se snižují negativní důsledky nemoci a zlepšuje kvalita života nemocných. Řada postižení - zejména ledvin je zjištěna náhle, až na prahu důchodového věku, a proto do vývoje invalidizace nezasáhnou. Velmi přínosné pro zachování schopnosti pracovat jsou komplexní a individualizované přístupy v léčbě inkontinence moče. Obecné posudkové zásady a posudková hlediska u jednotlivých nemocí a stavů uvedených v kapitole XIV obsahují klinické a posudkové skutečnosti, které není třeba je pro další posudkovou praxi měnit či doplňovat.

Kapitola XV – Funkční poruchy, postižení po úrazech, operacích

Rozsah vlastního poškození popř. poškození dalších orgánů či struktur nebo částí těla jsou určující jak pro stanovení léčebného postupu tak i pro následné zhodnocení funkčních schopností a schopnosti pracovat. Cílem léčby - v mnoha případech operační a následně i rehabilitační je dosažení co možná nejlepší anatomické situace a optimalizace funkce poškozené struktury, orgánu nebo části těla. K vyrovnání negativních důsledků slouží v řadě případů moderní zdravotnické kompenzační pomůcky. Text kapitoly XIII v příloze vyhlášky o posuzování invalidity je z odborného hlediska řešitele i nadále aktuální a použitelný v posudkové praxi. V řadě případů, kdy úraz má vícečetné důsledky, je důležité celostní přístupy při posouzení dopadu na pracovní schopnost. Text kapitoly XV v příloze vyhlášky o posuzování invalidity je z odborného hlediska řešitele i nadále aktuální a použitelný v posudkové praxi.

6. Závěry

V obecné rovině lze tedy konstatovat, že znění přílohy vyhlášky č. 359/2009 Sb., o posuzování invalidity a v ní uvedené posudkové zásady u jednotlivých skupin zdravotních postižení, vymezení zdravotních postižení, posudková hlediska a míry poklesu pracovní schopnosti u nich uvedené řešitelský tým a jeho jednotliví členové považuje po medicínské a posudkové stránce za stále aktuální a použitelný pro lékařskou posudkovou činnost v důchodovém pojištění. Obecné principy posuzování invalidity uvedené v zákoně o důchodovém pojištění a v jednotlivých paragrafech vyhlášky jsou posudkovému orgánu základním východiskem pro posouzení všech rozhodných skutečností - tělesných, smyslových a duševních schopností, kvalifikačního i rehabilitačního potenciálu a pracovní schopnosti. Současně dávají posudkovému orgánu dostatečný prostor pro individuální posouzení konkrétního případu. Umožňují posouzení a zohlednění významu rozhodující příčiny dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu, vlivu více zdravotních postižení, významu a vlivu dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu na využití kvalifikačního potenciálu nebo schopnosti pokračovat ve výdělečné činnosti, adaptace, stabilizace, rekvalifikace stejně jako posouzení využití zachované pracovní schopnosti. Podklady pro stávající vyhlášku č. 359/2009 Sb., o posuzování invalidity byly připravovány erudovanými odborníky České lékařské společnosti J. E. Purkyně na vědeckém základě a po konzultacích s představiteli oboru posudkové lékařství. Původně platná vyhláška 284/1995 Sb., platila v novelizované podobě beze změn 14 let. Podle „Obecné důvodové zprávy- RIA“ předložené v roce 2009 v legislativním procesu k návrhu vyhlášky o posuzování invalidity se posuzování invalidity v tomto časovém horizontu začalo opožďovat za současným poznáním lékařské vědy po deseti letech účinnosti vyhlášky v posudkové praxi, což se projevilo změnami v počtech a podílech uznávaných plných a částečných invalidit. I když vezmeme v úvahu, že rozvoj medicínské poznání se neustále zrychluje, suma nových poznatků se za období platnosti vyhlášky 359/2009Sb., tedy za posledních 5 let, nenavýšila natolik, a zejména ne tak zásadně, aby bylo nutné přílohu vyhlášky přepracovávat, doplňovat nebo měnit posudkové zásady, hlediska a konkrétní procentní míry poklesu pracovní schopnosti stanovené pro jednotlivá zdravotní postižení.

Invalidizace sledovaná prostřednictvím nově přiznávaných invalidních důchodů pro invaliditu prvního, druhého a třetího stupně byla v letech 2010 - 2014 poměrně stabilní; ojedinělé odchylky jsou podrobněji rozebrány v části 4. - Zhodnocení invalidizace. Ve vývoji invalidizace v letech 2010 - 2014 nebyly zatím zjištěny anomální jevy, disproporce či zásadní změny v počtech a podílech jednotlivých invalidních důchodů nebo ve vztahu k invalidizaci podle zdravotních příčin invalidních důchodů, které by vyžadovaly „právní intervenci“ v oblasti posuzování invalidity.

Medicína je navíc nejen rozsáhlá svým objemem znalostí, ale je rozmanitá i v projevech jednotlivých nemocí, které mají variabilní průběh s nutností individuálního pohledu nejen na léčbu, ale i na důsledky nemoci pro jednotlivce. O toho se odvíjí i posuzování pracovní schopnosti, kdy je třeba přihlídnout, kromě informací medicínských, i k získanému vzdělání a kvalifikaci včetně schopnosti rekvalifikace, dosavadnímu pracovnímu zařazení, schopnosti dále pracovat, ke konkrétní roli, kterou posuzovaný jako pacient hraje, k faktorům sociálním, k otázce možné simulace, disimulace, agravace a v neposlední řadě k faktorům motivačním. Při zvážení uvedených okolností potom většina posudkových doporučení jednotlivých odborníků řešitelského týmu v rámci řešení veřejné zakázky směřuje k individualizaci posuzování na základě přesných, aktuálních a úplných medicínských zjištění a za další použitelnosti postupu podle vyhlášky č. 359/2009 Sb., o posuzování invalidity. Speciální část řešení veřejné zakázky věnovaná jednotlivým skupinám zdravotních postižení si pak klade za cíl posílení medicínských znalostí lékařské posudkové služby o jednotlivých zdravotních postižení, jejich diagnostice, projevech, léčení, důsledcích.

6. Návrhy a doporučení

Podle názoru řešitele nelze medicínu založenou na důkazech v její rozmanitosti, a současně s nutností individuálního přístupu ke každému klientovi, plně zachytit v právním předpise, který nemůže popsat všechny situace, které mohou v medicíně ve vztahu k jednotlivým oblastem života jedince a jeho situaci a potřebám nastat. V České republice navíc panuje přesvědčení, že právní přepisy týkající se posuzování musí sloužit jak lékařům posudkové služby tak i klientům – laikům. Ty v legislativních procesech zastupují organizace osob se zdravotním postižením a zasazují se o laickost a nárokovost řešení formou citace konkrétních zdravotních postižení. To udržuje do jisté míry přežívání „zdravotního modelu“ v posuzování invalidity a ve svých důsledcích vede v řadě případů spíše k „odškodnění“ zdravotního postižení než ke kompenzaci ekonomické újmy v důsledku snížené schopnosti pracovat nebo neschopnosti pracovat.

Z toho pak plyne schizma - řešení, které vyhovuje laikům a je pro ně srozumitelné, je pak logicky pro lékaře posudkové služby značně zjednodušené, schématické a může působit některé problémy a paradoxy. Navíc každá právní norma je svým způsobem konzervativní ve vztahu k rozmanitosti medicíny; proto může vést v řadě případů k potlačení individuálnosti přístupu a postupu nebo nedává návod jak řešit neobvyklé nebo nestandardní situace.

Do budoucna se proto navrhuje zvážit odklon od silné právní regulace posuzování invalidity. Řešiteli není známo, že by v některé ze zemí Evropského společenství existovala tak silná právní regulace posuzování invalidity jako v ČR, t.j. právní předpis na úrovni podzákoné normy, vyhlášky či směrnice regulující posuzování invalidity a přiřazující jednotlivým zdravotním postižením prostřednictvím poklesu pracovní schopnosti/pracovní kapacity/určitý stupeň invalidity. S přihlédnutím k výše uvedenému řešitel pro futuro spíše než změnu právní úpravy formou novelizace vyhlášky o posuzování invalidity nebo nové vyhlášky navrhuje rychlejší a pružnější formy reakce na novinky v medicíně, které jsou lékařům odborně bližší, lépe vypovídající a srozumitelné - řešení formou metodických pokynů, instrukcí, standardů nebo guidelines zpracovaných k jednotlivým posudkovým agendám, oblastem, problémům, druhům zdravotních postižení či ke zcela konkrétním jednotlivým

zdravotním postižením. Na jejich tvorbě by se měli podílet zástupci lékařské posudkové služby, MPSV a ČSSZ i příslušné odborné lékařské společnosti, resp. odborné lékařské autority, čímž by bylo dosaženo jejich odborného kreditu. Při realizaci tohoto návrhu by se informace o posuzování a posudkových kritériích dostala i ke klinickým lékařům jednotlivých oborů. Cílené odborné lékařsko - posudkové materiály s promítnutím nových poznatků v medicíně, posudkových kritérií a postupů lékařů posudkové služby by byly schopny rychleji, podrobněji a s větším zacílením reagovat na konkrétní posudkové problémy a potřeby a seznámit posudkové lékaře s problematikou. Zároveň by touto formou byla činnost lékařské posudkové služby odborně řízena, sjednocována a usměrňována ve vztahu k jednotlivým posudkovým agendám. Citované doporučení vychází z pozitivních zkušeností jednotlivých odborníků řešitelského týmu s guidelines, tak jak je tomu v případě řady lékařských oborů a konkrétní medicínské materie.

Při studiu posudkově medicínské problematiky a posuzování invalidity řešitelský tým dopěl k poznatkům, že v posudkové praxi nejsou všechny postupy a možnosti vyhlášky o posuzování invalidity plně využívány. Jde zejména implementaci stabilizace zdravotního stavu, adaptace na zdravotní postižení a využívání možnosti snížení míry poklesu pracovní schopnosti z důvodu nepodstatného vlivu dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu na kvalifikační potenciál a schopnost pokračovat v předchozí výdělečné činnosti. Stejně tak je musí řešitelský tým, na základě zkušeností jeho jednotlivých členů, upozornit na řadu případů, kdy posudkové závěry o míře poklesu pracovní schopnosti nejsou plně v souladu se způsobem zhodnocení a využití zachované pracovní schopnosti u invalidity prvního a druhého stupně. Řešitelský tým rovněž pozorně vnímá vysoké zatížení lékařské posudkové služby, která je dle jeho názoru, zatížena i přemírou kontrolních lékařských prohlídek invalidity. Kontrolní lékařské prohlídky by měly být dle doporučení řešitelského týmu indikovány jen v případech, kdy lze očekávat takové změny, které budou důvodem ke změně stupně invalidity nebo k jejímu zániku nebo v případech, které jsou svým průběhem, charakterem a okolnostmi zcela neobvyklé. Uvedeným poznatkům řešitelského týmu by mělo MPSV a ČSSZ v rámci již existujícího metodického vedení a kontrolní činnosti věnovat zvýšenou pozornost.

Při koncipování případných změn v důchodovém pojištění a v přístupech k posuzování invalidity je třeba dle názoru řešitelského týmu vzít v úvahu, že invalidita je multifaktoriální kategorií. Představuje řetězec několika skutečností, které jsou v přímé příčinné souvislosti:

- zdravotní postižení
- dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav
- pokles pracovní schopnosti nebo neschopnost soustavně pracovat
- nutnost změny v rozsahu výdělečné činnosti (zkrácený pracovní úvazek) nebo
- změna druhu a charakteru výdělečné činnosti – s podstatně menšími nároky na fyzické, duševní nebo smyslové schopnosti nebo s podstatně menšími nároky na kvalifikaci
- ekonomická újma – pokles příjmu.

Ačkoliv se v důchodovém pojištění odškodňuje ekonomická újma způsobená invaliditou, systém důchodového pojištění v České republice již řadu let uvedené ekonomické konsekvence uznání invalidity a přiznání invalidního důchodu nesleduje (souběh ID s příjmem z výdělečné činnosti). V ČR je v současné době invalidita uznávána a přiznán a vyplácen invalidní důchod, aniž jsou objektivně prokázány konkrétní důsledky zdravotního postižení a dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu a poklesu pracovní schopnosti tak jak tomu bylo v minulosti tj.:

- neschopnost vykonávat soustavnou výdělečnou činnost nebo
- převedení na jinou práci s podstatným poklesem výdělku, kdy za posudkově rozhodnou se považovala změna rozsahu práce (zkrácený pracovní úvazek alespoň o jednu třetinu) nebo výkon práce s podstatně menšími nároky na fyzické, duševní nebo smyslové schopnosti nebo výkon práce s podstatně menšími nároky na kvalifikaci,
- ekonomická újma – podstatný pokles příjmu/výdělku alespoň o třetinu.

Posudkový lékař, i přes své odborné medicínské znalosti a dodržení všech pravidel a kritérií platných pro posuzování zdravotního stavu, pracovní schopnosti a invalidity, nemá možnost objektivně zjistit konkrétní dopady dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu na konkrétní fyzickou osobu, na její pracovní začlenění, tj. jakou pracovní pozici v době posouzení invalidity nebo po přiznání ID zastává, jaký je rozsah její pracovní činnosti, jaké práce - s jakými nároky na kvalifikační a pracovní potenciál vykonává. Posuzovaná osoba je sice povinna orgánu sociálního zabezpečení v souvislosti s posuzováním invalidity sdělit údaje o dosaženém vzdělání, zkušenostech, znalostech a o předchozích výdělečných činnostech; jejich spolehlivost však nemůže orgán sociálního zabezpečení ověřit.

Plátce dávky – invalidního důchodu se nezabývá ekonomickými konsekvencemi – nesleduje souběh ID a příjmu z výdělečné činnosti, kdy případný pokles příjmů/výdělků je kritériem potvrzujícím správnost či nesprávnost posudkového hodnocení o míře poklesu pracovní schopnosti a stupni invalidity. Proto dochází často k případům, že pokles pracovní schopnosti a tomu odpovídající stupeň invalidity nekoreluje s rozsahem a využitelností zachované pracovní schopnosti/zachovaného pracovního potenciálu.

Řadě členů řešitelského týmu jsou známy případy, kdy se jedinec (zejména po nemoci a uznání invalidity prvního stupně s poklesem pracovní schopnosti nejméně o 35%) vrací zpět do svého původního zaměstnání, které vykonává v plném rozsahu, s plnohodnotnou mzdou nebo výdělkem. Realizuje tedy svoji pracovní schopnost v rozsahu 100%, i když by měl podle stupně uznané invalidity pracovat v podstatně menším rozsahu nebo v jiném méně náročném zaměstnání nebo s nižšími nároky na kvalifikaci. Tím defacto i de iure takový jedinec vyvrací posudkové závěry o invaliditě prvního stupně a popírá i tedy důvodnost nároku na ID.

To platí obdobně i pro případy s uznanou invaliditou druhého nebo třetího stupně, kdy v řadě případů je zjištěná míra poklesu pracovní schopnosti v rozporu s tím, v jakém rozsahu jednotlivé osoby po přiznání ID pro invaliditu druhého nebo třetího stupně pracují - realizují svoji zachovanou pracovní schopnost. Např. osoba s poklesem pracovní schopnosti nejméně o 70% (která by měla mít v souladu se stanoveným stupněm invalidity k využití na trhu práce maximálně 29% své pracovní schopnosti – což by odpovídalo maximálně cca 2,5 hodinám práce denně) pracuje s využitím své kvalifikace v rozsahu 6 hodin až 8 hod. denně, což opět vyvrací posudkové závěry o invaliditě prvního stupně a popírá i důvodnost nároku na příslušný ID.

Právní úprava jak posuzování invalidity, tak i samotný zákon o důchodovém pojištění tak umožňují, aby osoba invalidní pracovala nad rámec své zachované pracovní schopnosti a bez prokázání ekonomické újmy, ke které by měl pokles pracovní schopnosti a invalidita vést. Vzhledem k uvedenému řešitelský tým považuje za vhodné, aby se MPSV zabývalo možnostmi znovuzavedení kontroly souběhu ID s příjmy z výdělečné činnosti u všech typů invalidních důchodů za účelem verifikace správnosti uznaného stupně invalidity a důvodnosti kompenzace poklesu výdělků z důvodu poklesu pracovní schopnosti invalidním důchodem.

Dále musí řešitelský tým upozornit na možné problémy při posouzení poklesu pracovní schopnosti a využitelnosti zachované pracovní schopnosti u OSVČ, u nichž byla uznána invalidita prvního nebo druhého stupně. U OSVČ obor podnikání, charakter, způsob a intenzita jejich práce jsou obtížně vymezitelné, a proto i stanovení využití zachované pracovní schopnosti je obtížné a při případné kontrolní lékařské prohlídce invalidity nesnadno vyhodnotitelné – tj. zda v oblasti pracovních aktivit OSVČ se projevuje pokles pracovní schopnosti.

Řešitelskému týmu se po seznámení se s pravidly posuzování invalidity a nároku na ID jeví, že institut invalidity třetího stupně, kdy je pojištěnec schopen výdělečné činnosti jen za zcela mimořádných podmínek, není v současné době již důvodný. Pokud systém důchodového pojištění a nároku na invalidní důchod staví na principu, že v důchodovém pojištění se odškodňuje ekonomická újma způsobená poklesem pracovní schopnosti a invaliditou, neměly by paralelně vedle sebe existovat případy, kdy poživatel ID s poklesem pracovní schopnosti nejméně o 70% je schopen pracovat jen ve velmi malém rozsahu a v některých případech není schopen pracovat vůbec a vedle toho případy, kdy osoba se stejným poklesem pracovní schopnosti je schopna pracovat v plnohodnotném zaměstnání, v plném rozsahu a s příslušným příjmem jako osoba zdravá, čímž dochází k popření stanoveného poklesu pracovní schopnosti. Vzhledem k tomu, že zákon o zaměstnanosti disponuje specifickými nástroji a opatřeními v oblasti podpory zaměstnávání osob se zdravotním postižením (dále jen OZP), lze z prostředků státní politiky zaměstnanosti podporovat vytváření vhodných pracovních podmínek pro OZP včetně těch, které jsou v § 6 vyhlášky o posuzování invalidity vymezeny jako zcela mimořádné a následně podporovat zaměstnávání OZP prostřednictvím podpory jejich zaměstnavatelů. Český systém sociálního zabezpečení – v souladu s předpisy Evropského společenství, disponuje všemi základními nástroji zacílenými na řešení potřeb osob se zdravotním postižením a ID pro invaliditu třetího stupně by měl být vyhrazen jen těm, kteří nejsou schopni pracovat v dostatečném rozsahu nebo nejsou schopni pracovat vůbec.

Právní úpravou regulovaná medicína z pohledu klinických lékařů vede ke k výše zmiňovaným problémům, rozporům a schématické aplikaci; to zase působí potíže posudkovým lékařům při interpretaci jednotlivých nálezů a jejich transformaci do posudkového závěru. I to je jeden z možných důvodů, pro které Česká republika v oblasti invalidizace sledované podle počtu nově přiznávaných invalidních důchodů patří mezi země s vyšším počtem poživatelů ID na 100 tisíc obyvatel než jiné země EU s tradičními systémy sociálního zabezpečení. Značná míra invalidizace by podle řešitelského týmu měla být pro MPSV a ČSSZ důvodem k zamyšlení, zda v souvislosti se zvyšujícím se věkem pro nárok na starobní důchod, výskytem polymorbidity starších osob a stále v mnohém přetrvávajícím „zdravotním modelem“ posuzování invalidity, bude stávající systém vhodný a udržitelný i po roce 2020 a v letech následujících.

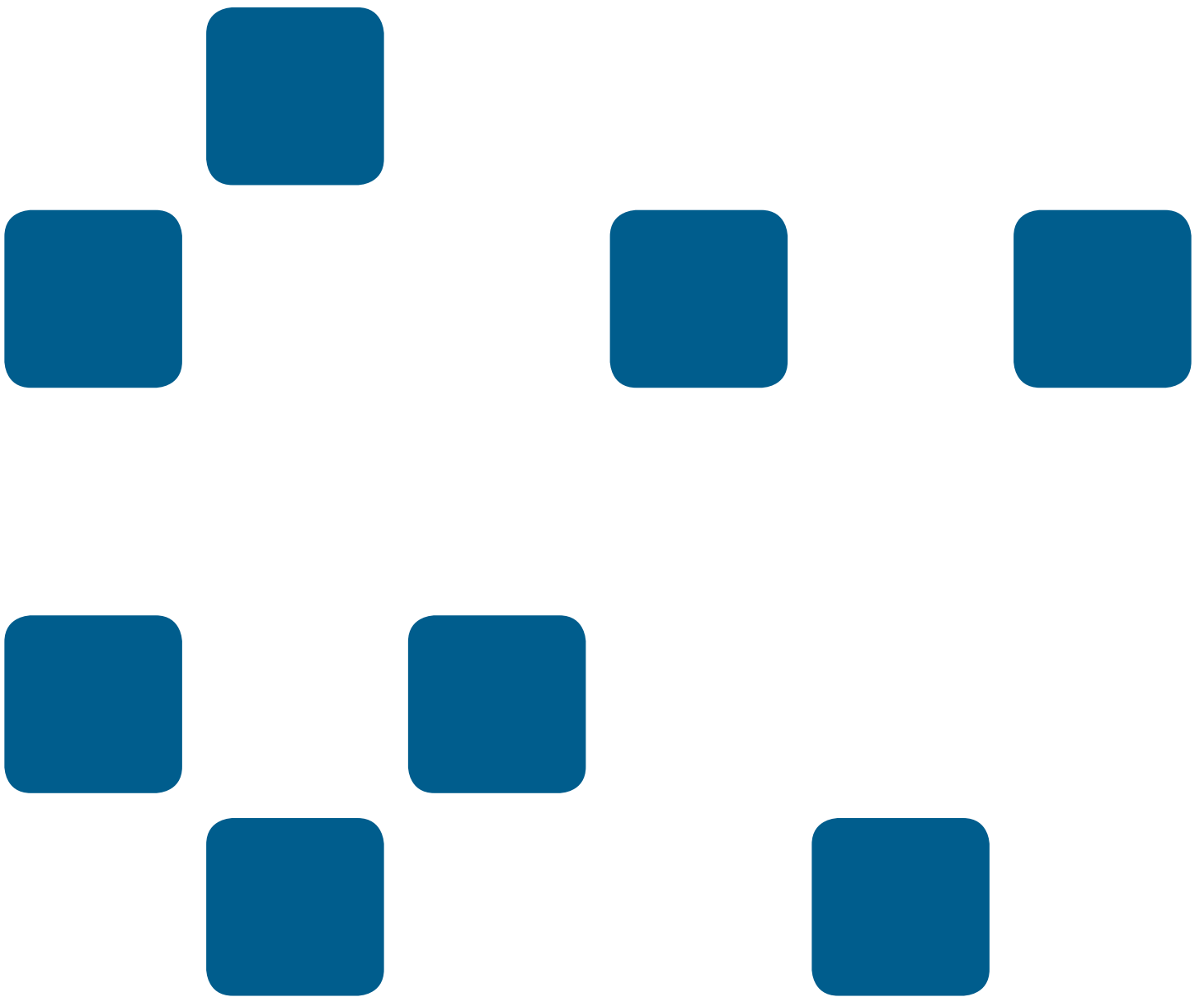
Promítnutí pokroků lékařské vědy do posuzování zdravotního stavu, pracovní schopnosti a invalidity

II. část

Vyšlo v roce 2016,
vydání první, 161 stran, 600 výtisků.
Vydalo Ministerstvo práce a sociálních věcí,
Na Poříčním právu 1, 128 01 Praha 2
jako neprodejnou účelovou publikaci.

ISBN 978-80-7421-124-9

N e p r o d e j n é



Praha 2016

