

**Závěrečná zpráva
projektu výzkumu MPSV ČR HR 163/07**

**Promítnutí pokroků lékařské vědy do funkčního hodnocení
zdravotního stavu a pracovní schopnosti ve vztahu
k zdravotním postižením podle Mezinárodní klasifikace
nemocí a s přihlédnutím k Mezinárodní klasifikaci
funkčních schopností**

Publikace pro posudkovou službu sociálního zabezpečení

Praha 2008

Obsah:	strana
Kapitola II. Novotvary	3
Kapitola V. Poruchy duševní a poruchy chování	23
Kapitola VI. Nemoci nervové soustavy	80
Kapitola IX. Nemoci oběhové soustavy	104
Kapitola XIII. Nemoci svalové a kosterní soustavy	154

Kapitola II. Novotvary

Prof. MUDr. Jiří Vorlíček, CSc., prof. MUDr. Jitka Abrahámová, DrSc., MUDr. Tomáš Büchler, Ph.D.

1. Úvod

1.1. Epidemiologie

Podíl nádorových nemocí na celkovém počtu invalidních důchodů je přibližně 18% a v posledních letech mírně stoupá. Tento trend je patrně způsoben zvyšující se incidencí nádorových onemocnění ve výdělečně činné populaci a také zlepšenou prognózou u řady nádorových diagnóz díky pokrokům v léčbě.

Situaci v roce 2003 zachycuje Tabulka 1, ve které jsou uvedeny skupiny nádorových nemocí, u kterých byl v roce 2003 počet přiznaných plných invalidních důchodů 100 a více.

Tabulka 1.

Kód diagnózy	Diagnóza	Počet přiznaných plných invalidních důchodů v roce 2003
C50	Ca prsu	864
C34	Ca plic	331
C18-20	Kolorektální ca	627
C56	Ca ovaria	207
C64	Ca ledviny	191
C62	Nádory testis	106
C32	Ca hrtanu	101
C61	Ca prostaty	101
C81	Hodgkinský lymfom	100
C82-85, C91	Non-hodgkinský lymfom, ALL, CLL	168
C00-14	Nádory hlavy a krku	235
D32-33	Nádory CNS	95
C73	Nádory štítné žlázy	60

Z onkologického hlediska je v Tabulce 1 mimořádně zajímavý vysoký počet pacientů s Hodgkinským lymfomem a testikulárními nádory. U těchto diagnóz dochází k vyléčení až 90% pacientů. Proto lze předpokládat, že invalidní důchod je ve většině těchto případů přiznán pacientům vyléčeným, kteří trpí následky nemoci a její léčby, jejich doba přežívání je však téměř shodná se zdravou populací. Navíc tito pacienti jsou velkou většinou ve věku 18-40 let. Z uvedených důvodů lze předpokládat, že náklady pro sociální systém jsou mimořádně velké. Podrobnější analýza ostatních diagnóz není z dat zpracovávaných v současné době MPSV a ÚZIS možná.

1.2. Současný stav posuzování schopnosti soustavné výdělečné činnosti

Posuzování poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti se opírá o Vyhlášku MPSV č. 284/1995 Sb. Problémem uvedené vyhlášky je, že neobsahuje kapitulu

Novotvary. Nádory jsou uváděny podle orgánové lokalizace, což způsobuje jisté tříštění posudkových hledisek. Kritéria posuzování dle této vyhlášky u velké části v dnešní době již neodpovídají pokrokům dosaženým v onkologii. Tato vyhláška u většiny nádorových diagnóz rozlišuje stav během onkologické léčby, po dosažení stabilizace zdravotního stavu, a při nepříznivých formách onemocnění, progresi či recidivě. Dosažení stabilizace je většinou definováno dobou 2 let od ukončení léčby, což je podle našeho názoru doba příliš dlouhá. U některých diagnóz (např. nádoru prsu) vyhláška rozlišuje posudková hlediska dle stádia nemoci. V současné onkologické léčbě solidních nádorů je však i při nádorech v stádiích II a III (v některých případech i v stádiu I) indikovaná po chirurgickém zákroku (který může být velmi rozsáhlý) indikovaná intenzivní adjuvantní terapie, která je pro pacienta značně zatěžující, časově náročná a může zanechat trvalé následky.

V zdravotních statistikách se hodnotí počet nově přiznaných invalidních důchodů za daný rok. Z hlediska finanční nákladů pro sociální systém má však mnohem větší význam hodnotit, kolik osob v daném roce invalidní důchod pobírá. Takovéto hodnocení by umožnilo zaměřit se na pacienty v dlouhotrvající kompletní remisi nádorové nemoci, u kterých funkční poškození vyplývá z prodělané terapie. Právě u této skupiny možno zlepšenou rehabilitací dosáhnout návratu do pracovního procesu. Není realistické snažit se o snížení počtu počet přiznaných invalidních důchodů pro pacienty s přetrváváním či progresí nádoru.

Pro návrh konkrétních projektů vedoucích ke snížení invalidity u pacientů s nádorovou nemocí je nevyhovující, že v současnosti neexistuje databáze pro hodnocení, jaký druh funkčního postižení vedl k uznání nároku na invalidní důchod u pacientů s jednotlivými diagnózami.

1.3. Cíle nové koncepce posuzování schopnosti soustavné výdělečné činnosti u pacientů s novotvory

- Vytvoření osobitné kapitoly Novotvary v nové vyhlášce.
- Vytvoření jednotných kritérií pro posuzování funkčního poškození u pacientů s novotvory na základě Mezinárodní klasifikaci funkčních schopností WHO.
- Vypracování každoroční sumární statistiky nově přiznaných invalidních důchodů dle diagnózy a konkrétního funkčního postižení.
- Vypracování každoroční sumární statistiky všech osob aktuálně pobírajících invalidní důchod dle diagnózy a konkrétního funkčního postižení.
- Identifikace cílových skupin pacientů s nádory, u kterých lze potenciálně dosáhnout návratu do pracovního procesu.
- Vypracování a posílení programů sekundární a terciární prevence dle statistického zpracování přiznaných invalidních důchodů dle diagnózy a konkrétního funkčního postižení.
- Výhledově propojení databáze přiznaných invalidních důchodů s databází Národního onkologického registru.

2. Hodnocení funkčního postižení při nádorové nemoci a jejích následcích

2.1. Zásady posuzování onkologických pacientů

Kapitola Onkologie je v rámci kapitol navrhované vyhlášky spolu s kapitolou Infekční nemoci ojedinelá v tom, že se zde nejedná o nemoc určitého orgánu nebo systému. Onkologická onemocnění si svoji osobitní kapitolu zaslouhují vzhledem k specifičnosti

jejich etiologie, patogeneze, průběhu, terapii a prognóze. Navzdory tomu, že nádory vzniklé z různých buněk se budou významně lišit z hlediska terapie a prognózy, z hlediska funkčního postižení pacienta na konkrétním tkáňovém původu nádoru záleží jen málo. V onkologii se na funkčním postižení podílí jak nádorová nemoc, tak onkologická terapie. V případě časných stádií nádorů může být podíl terapie jako příčiny na funkčního postižení převažující.

Postižení jednotlivých orgánů a systémů nádorovou chorobou a jejími komplikacemi, včetně komplikací terapie, lze popsat pomocí Mezinárodní klasifikaci funkčních schopností WHO. Samotná nádorová nemoc pouze svojí přítomností a zejména během onkologické terapie a jistou dobu po jejím ukončení ovšem znamená pro pacienta postižení jeho funkčních schopností, protože z ní vyplývá významný potenciál pro život ohrožující komplikace. Toto snížení funkčních schopností na základě zvýšeného potenciálu pro závažné komplikace podle současné verze Mezinárodní klasifikaci funkčních schopností WHO nelze skórovat, u významné části onkologických pacientů je však dominantní.

Proto navrhujeme systém posuzování funkčních schopností u onkologických pacientů založený na třech osách hodnocení.

Osa 1: Kurabilita

Osa 2: Probíhající onkologická léčba

Osa 3: Následky nádoru anebo terapie

2.2. Osa 1: Kuralibita

Základem pro hodnocení stádia nádoru je systém TNM. Pro stanovení stádia existují pravidelně revidovaná doporučení, která jsou specifická pro jednotlivé nádorové diagnózy. Podle stádií TNM možno nádory rozdělit na lokalizované (stádia I, II, a III) a generalizované (stádium IV). Na některé hematologické malignity (akutní a chronické leukémie, myelodysplastický syndrom, myeloproliferativní choroby, mnohočetný myelom) se nahlíží jako diseminované již primárně.

Přítomnost diseminovaného nádoru, t.j. v stádiu IV, je vždy nutné hodnotit jako těžké funkční postižení. Toto postižení může být potenciálně reverzibilní – u vyléčitelných nádorů anebo ireverzibilní – u nádorů nevyléčitelných. V době přípravy tohoto materiálu se za nádory, které jsou kurabilní i v stádiu diseminace do vzdálených orgánů pokládají:

- testikulární nádory a jiných nádorů ze zárodečných buněk
- Hodgkinský lymfom
- non-Hodgkinský lymfom
- akutní leukémie
- chronická myeloidní leukémie

U ostatních nádorových diagnóz v klinickém stádiu IV doporučujeme přiznání trvalého těžkého funkčního postižení, bez ohledu na aktuální klinický obraz. U vyjmenovaných nádorových nemocí je nutné hodnocení podle probíhající léčby (viz Osa 2) a podle klinického obrazu (viz Osa 3). Doporučujeme přiznání trvalého těžkého funkčního postižení, bez ohledu na aktuální klinický obraz, u pacientů, kde příslušný odborník řídící terapii (zpravidla onkolog nebo hematolog) konstatuje upuštění od další terapie s kurativním záměrem.

Na pacienty s lokalizovaným nádorem (stádium I, II, III) se nahlíží jako na potenciálně vyléčitelné je nutné hodnocení podle probíhající léčby (viz Osa 2) a podle klinického obrazu (viz Osa 3). Doporučujeme přiznání trvalého těžkého funkčního postižení, bez ohledu na aktuální klinický obraz, u pacientů, kde příslušný odborník řídící terapii (zpravidla onkolog nebo hematolog) konstatuje upuštění od další terapie s kurativním záměrem.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Lehké postižení	není definováno
Středně těžké funkční postižení	není definováno
Těžké funkční postižení	maligní onemocnění v stádiu I, II, III a u kurabilních nádorů i v stádiu IV u pacientů, kde příslušný odborník řídící terapii konstatuje upuštění od další terapie s kurativním záměrem maligní onemocnění v stádiu IV s výjimkou kurabilních nádorů uvedených výše

2.3. Osa 2: Probíhající onkologická léčba

Onkologická terapie může mít za následek dlouhodobé funkční postižení následkem orgánové a tkáňové toxicity. Obsahem hodnocení v Ose 2 je však snížení funkčních schopností během její aplikace vinou nežádoucích účinků a vytváření potenciálu k život ohrožujícím komplikacím. Funkční postižení může být i dlouhodobé vzhledem k tomu, že chemoterapie, biologická léčba a hormonoterapie se mohou podávat i po dobu delší než 6 měsíců. Osobitně uvádíme stavy po alogenní transplantaci krvetvorných buněk, protože tato vysoce toxická terapeutická modalita je spojena s celoživotním postižením funkčních schopností. Chirurgická léčba je nejčastěji využívanou modalitou onkologické terapie, její dlouhodobé funkční následky však nejsou zobecnitelné a při jejich posuzování je nutno se řídit funkčním postižením orgánů nebo tělesných systémů u jednotlivého pacienta podle části 3.3 anebo příslušné jiné kapitoly připravované vyhlášky.

2.3.1. Dlouhodobé funkční postižení při chemoterapii

Etiologie a patogeneze

Chemoterapie je systémová terapie cytostatickými léky. Cytostatické léky postihují všechny rychle proliferující buňky. Nenádorové tkáně mají vyšší schopnost regenerace ve srovnání s buňkami nádorovými. Na druhu podané chemoterapie a schopnosti regenerace normálních tkání záleží druh a stupeň dlouhodobého funkčního poškození.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Použití vyšetřovacích metod se řídí klinickým obrazem. Při skríningu dlouhodobé toxicity chemoterapie je vhodné cílené vyšetření onkologem, krevní obraz a diferenciál, urea, kreatinin, ionty a jaterní funkce.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Chemoterapie se podává zpravidla cyklicky. Obvyklé trvání léčby chemoterapií je 3-6 měsíců. U některých nemocných může být indikována chemoterapie udržovací i po dobu několika let. Dlouhodobé následky léčby chemoterapií jsou zejména:

- chronické cytopenie při chronické hypoplázií kostní dřeně
- polyneuropatie, zejména senzorická

- intersticiální plicní změny – fibróza
- imunosuprese
- riziko sekundárních malignit

Léčebné možnosti a postupy

Léčba je podpůrná, kauzální léčba není známá. Při cytopeniích transfúze anebo růstové hematopoetické faktory. Při polyneuropatiích tlumení bolestí antiepileptiky anebo antidepresivy.

Prognóza

Jedná se zpravidla o dlouhodobé změny neovlivnitelné léčbou. Polyneuropatie má tendenci se zlepšovat (asi u 50% pacientů po roku od chemoterapie). Cytopenie při sekundární a plicní fibróza snižují funkční schopnost pacienta celoživotně.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Stav při léčbě chemoterapií (i udržovací) a do 6 měsíců po jejím ukončení se hodnotí jako těžké funkční postižení. Organové následky je nutné hodnotit dle specifického klinického nálezu. Riziko sekundárních malignit nesnižuje funkční schopnost pacienta, ale při povoláních se zvýšenou expozicí karcinogenům může být důvodem pro přeřazení na jiné pracoviště.

Lehké postižení	není definováno
Středně těžké funkční postižení	není definováno
Těžké funkční postižení	během chemoterapie a do 6 měsíců po jejím ukončení

2.3.2. Dlouhodobé funkční postižení po alogenní transplantaci krvetvorných buněk

Etiologie a patogeneze

Alogenní transplantace kostní dřeně se používá v léčbě některých hematologických malignit. Patří mezi nejtoxičtější modalitě onkologické terapie. Provedení alogenní transplantace je téměř u všech pacientů spojeno s vysokodávkovanou chemoterapií, celotělovým ozáření, nebo hlubokou imunosupresí.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Použití vyšetřovacích metod se řídí klinickým obrazem. Při skríningu dlouhodobé toxicity je vhodné cílené vyšetření onkologem, krevní obraz a diferenciál, urea, kreatinin, ionty a jaterní funkce.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Dlouhodobé následky alogenní transplantace kostní dřeně jsou zejména:

- chronické cytopenie při chronické hypoplázií kostní dřeně
- plicní změny – fibróza, obliterující bronchiolitída
- těžká a dlouhodobá imunosuprese
- chronická nemoc štěpu proti hostiteli (GvHD) – projevuje se jako chronické multiorganové autoimunitní postižení
- akcelerovaná ateroskleróza (srdce, ledviny, mozek)
- riziko sekundárních malignit

Léčebné možnosti a postupy

Kauzální terapie funkčního postižení po alogenní transplantaci není známá.

Prognóza

Následky alogenní transplantace krvetvorných buněk jsou celoživotní a chronické, s tendencí a akutnímu zhoršení stavu.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Stav při alogenní transplantaci kostní dřeně, při imunosupresivní léčbě a do 6 měsíců po jejím ukončení a při aktivních projevech GvHD se hodnotí jako těžké funkční postižení.

Orgánové následky je nutné hodnotit dle specifického klinického nálezu. Riziko sekundárních malignit nesnižuje funkční schopnost pacienta, ale při povoláních se zvýšenou expozicí karcinogenům může být důvodem pro přeřazení na jiné pracoviště.

Lehké postižení	není definováno
Středně těžké funkční postižení	všichni stabilizovaní pacienti po alogenní transplantaci (celoživotně)
Těžké funkční postižení	během transplantační léčby a do 6 měsíců po jejím ukončení
	při probíhající imunosupresivní terapii při aktivních projevech GvHD

2.3.3. Dlouhodobé funkční postižení při biologické terapii a hormonoterapii

Etiologie a patogeneze

Biologická terapie a hormonoterapie je podávání léků se specifickým přímým nebo nepřímým účinkem na receptory, které jsou exprimovány na nádorových buňkách. Tato terapie je selektivnější než chemoterapie a proto jsou její dlouhodobé nežádoucí účinky nižší. Biologická terapie se často podává souběžně s chemoterapií.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Použití vyšetřovacích metod se řídí klinickým obrazem. Při skríningu dlouhodobé toxicity je vhodné cílené vyšetření onkologem, krevní obraz a diferenciál, urea, kreatinin, ionty a jaterní funkce.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Biologická terapie je často podávána dlouhodobě – v některých případech i více než 1 rok. Hormonální terapie může být podávána i celoživotně. Hlavní dlouhodobé nežádoucí účinky během probíhající biologické terapie a hormonoterapie jsou:

- kožní změny (akneiformní exantém)
- poruchy hojení ran
- zvýšené riziko krvácivých komplikací
- zvýšené riziko trombotických komplikací
- osteoporóza a zvýšené riziko fraktur
- zvýšené pocení a návaly horka

Dlouhodobým následkem ukončené hormonoterapie (zejména glukokortikoidy, antiestrogenní terapie, antiandrogenní terapie) jsou zejména osteoporóza a akcelerace aterosklerózy. Dlouhodobé následky po ukončené biologické léčbě nejsou známé.

Léčebné možnosti a postupy

Podle konkrétního postižení – léčba je symptomatická. Při podávání dlouhodobé antiestrogenní a nebo antiandrogenní hormonoterapie jsou indikována bisfosfonáty k minimalizaci rizika osteoporotických fraktur.

Prognóza

Dlouhodobé nežádoucí účinky hormonoterapie a biologické terapie ustupují po jejím ukončení. Zvýšené riziko fraktur při osteoporóze a akcelerovaná ateroskleróza přetrvávají celoživotně.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Lehké postižení	hormonální léčba během podávání <ul style="list-style-type: none"> - antiestrogenní léčba - antiandrogenní léčba - supresivní terapie tyroidními hormony
Středně těžké funkční postižení	biologická terapie během podávání

hormonální léčba během podávání
- glukokortikoidy

Těžké funkční postižení

není definováno

2.3.4. Dlouhodobé funkční postižení při radioterapii

Etiologie a patogeneze

Radioterapie je léčebná metoda používaná k zpravidla k lokální kontrole nádorů. V indikovaných případech se používá v léčbě hematologických malignit celotělového ozáření s následnou transplantací krvetvorných buněk. Dalším typem celotělové radioterapie je systémové podání radioizotopu, který predilekčně ničí nádorové buňky. Radioterapie postihuje zdravé tkáně podle dávky a schématu a radiosenzitivity tkáně. Způsobuje apoptózu radiosenzitivních buněk a fibrotizaci tkání.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Použití vyšetřovacích metod se řídí klinickým obrazem. Při skríningu dlouhodobé toxicity radioterapie je vhodné cílené vyšetření radiačním onkologem, krevní obraz a diferencíál, urea, kreatinin, ionty a jaterní funkce a vizualizace ozářené části těla vhodnou zobrazovací metodou..

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Dlouhodobé následky léčby radioterapii jsou zejména:

- chronické cytopenie při hypoplázií kostní dřeně při zasažení kostní dřeně
- fibróza kůže a podkoží v ozařovacím poli
- fibrotické změny s následní poruchou funkce vnitřních orgánů (močový měchýř, střevo, plíce)
- akcelerace aterosklerózy v ozařovacím poli
- encefalopatie po ozáření CNS
- imunosuprese
- riziko sekundárních malignit

Léčebné možnosti a postupy

Léčba je podpůrná, kauzální terapie neexistuje.

Prognóza

Jedná se zpravidla o ireverzibilní, chronické změny. V některých případech se poruchy orgánové funkce dlouhodobě (v průběhu let) zhoršují (např. encefalopatie, plicní fibróza, ateroskleróza koronárních tepen).

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Stav při léčbě radioterapii se hodnotí jako těžké funkční postižení. Orgánové následky je nutné hodnotit dle specifického klinického nálezu. Riziko sekundárních malignit nesnižuje funkční schopnost pacienta, ale při povoláních se zvýšenou expozicí karcinogenům může být důvodem pro přeřazení na jiné pracoviště.

Lehké postižení

není definováno

Středně těžké funkční postižení

do 3 měsíců po ukončení radioterapie
v dávce menší než 10 Gy

Těžké funkční postižení

během radioterapie

do 6 měsíců po ukončení radioterapie na
kranium

do 3 měsíců po ukončení radioterapii v dávce alespoň 10 Gy

2.4. Osa 3: Funkční postižení následkem maligní choroby nebo nežádoucích účinků onkologické terapie

V této části uvádíme přímé a nepřímé dlouhodobé následky nádorových chorob, které se vyskytují nejčastěji, anebo které jsou charakteristické pro onkologické pacienty.

2.4.1. Chronická bolest

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
b280	Pocit bolesti	generalizovaná nebo lokalizovaná bolest

Etiologie a patogeneze

Nejčastější příčinou chronické bolesti při nádorové nemoci je infiltrace kostí, měkkých tkání, a nervů nádorem, obstrukce lumenů orgánů (např. gastrointestinální systém, komorový systém mozku). Při léčbě a po ní může docházet k chronickým poresekčním (fantomovým) bolestem a bolestivé polyneuropatii.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Bolest a její odpověď na terapii se hodnotí pomocí vizuální analogové škály (VAS), kde 0 je žádná bolest a 10 je nesnesitelná bolest.. Postiženou oblast je nutno vyšetřit klinicky a vhodnou zobrazovací nebo endoskopickou metodou. Chronická bolest je často průvodním projevem ale také příčinou deprese – je nutné psychologické/psychiatrické vyšetření.

Bolest je komplexní vjem, který nelze objektivizovat dostupnými vyšetřeními.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Klinický obraz a průběh záleží na vyvolávající příčině.

Léčebné možnosti a postupy

V první řadě je nutno pokusit se o kauzální terapii. Bolest lze potlačit farmakologicky pomocí neopiátových analgetik, slabých opiátů a silných opiátů podle návodu WHO. V některých případech jsou indikovány adjuvantní léky (antiepileptika a antidepresiva při neuropatii, kortikoidy při kapsulární bolesti a zvýšeném nitrolebním tlaku). Chirurgické přerušení nervového přenosu bolesti se využívá u bolestí rezistentních na farmakoterapii.

Prognóza

Je závislá na příčině bolesti a možnostech kauzální terapie. Moderní terapií je možné kontrolovat nádorovou bolest u 95% pacientů, ale někdy je následkem terapie další funkční poškození – např. psychomotorický útlum, lokální anestezie.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Chronickou bolest je nutno posuzovat po zavedení terapie dle doporučení odborníka z oboru anesteziologie, paliativní medicína, onkologie nebo neurologie. Hodnocení škály bolesti VAS by mělo být prováděno opakovaně. Při intermitentní bolesti je nutno zohlednit její vyvolávající faktory, frekvenci a intenzitu.

Lehké postižení	VAS 1-2
Středně těžké funkční postižení	VAS 3-5
Těžké funkční postižení	VAS 5-10

2.4.2. Psychické změny

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
b110	Funkce vědomí	Stav, kontinuita a kvalita vědomí, bezvědomí, kóma, vegetativní stav, výpadky vědomí, delirium, somnolence, sopor
b114	Orientační funkce	orientace časem, místem, osobou
b130	Funkce energie a motivace	energie, únava, motivace, chuť k jídlu
b144	Funkce paměti	krátkodobá a dlouhodobá paměť, učení, výbavnost
b152	Emocionální funkce	přiměřenost emocí/nálady, deprese, úzkost, emoční labilita, emoční oploštění

Etiologie a patogeneze

Psychické změny vznikají následkem reakce na projevy nemoci (např. bolest, inkontinence) diagnózu a léčbu (včetně problémů finančních, sociálních a sexuálních), neurotoxicity léčby a postižení centrálního nervového systému nádorem nebo paraneoplasticky. Psychické změny postihují takřka všechny onkologické pacienty a i u pacientů v kompletní remisi jsou mimořádně časté (minimálně 40%).

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Psychodiagnostika provedená psychologem nebo psychiatrem.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

U onkologických pacientů jsou časté:

- deprese
- postresová porucha a další poruchy anxiózního okruhu
- poruchy spánku
- poruchy kognitivních funkcí
- poruchy libida
- abúzus alkoholu, léků a drog
- sebevraždy (dokonané a pokusy)

Léčebné možnosti a postupy

Psychoterapie, psychofarmaka, relaxační cvičení, podpora rekvalifikace.

Prognóza

Neexistují literární údaje pro hodnocení prognózy, nebyly publikované větší intervenční studie. Psychické poruchy jsou zpravidla chronického charakteru a vyžadují dlouhodobou, často celoživotní, léčbu a sledování.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Postižení funkčních schopností následkem psychických změn při nebo po onkologické nemoci hodnotí psycholog nebo psychiatr – viz kapitola Poruchy duševní a poruchy chování.

2.4.3. Chronická únava

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
b130	Funkce energie a motivace	energie, únava, motivace, chuť k jídlu
b152	Emocionální funkce	přiměřenost emocí/nálady, deprese, úzkost, emoční labilita, emoční oploštění

Etiologie a patogeneze

Chronická únava může být důsledkem změn při nádorové nemoci a terapii (malabsorbce,

chronická anémie, katabolismus při nádorové nemoci, chronická renální insuficience, chronická respirační insuficience), ale často bývá její příčinou deprese. U pacientů po dosažení kompletní remise je nutné vyloučit relaps nádoru a příčinu nesouvisející s nádorem nebo onkologickou terapií (např. revmatologické nemoci, diabetes mellitus). Podle názoru autorů této kapitoly je chronická únava vždy sekundární. Diagnóza *chronický únavový syndrom, neurastenie F48.0* není akceptovatelná v souvislosti s nádorovými nemocemi.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Diagnóza se opírá o anamnestické údaje. Je nutné klinické vyšetření, vyšetření krevního obrazu s diferenciálem, urey, kreatininu, iontů včetně kalcia, jaterních funkcí, albuminu a prealbuminu, zánětlivých markerů. V případě hmotnostní ztráty gastroenterologické nebo dietologické vyšetření. Dle příznaků zvážit revmatologické a pneumologické vyšetření, zvážit serologii HIV, hormony LH, FSH, testosteron (u mužů), estradiol (u žen). Při normálním výsledku výše uvedených vyšetření je indikováno vyšetřením psychologem nebo psychiatrem. Kvantifikace funkčního postižení při únavě je možno pomocí škály pro hodnocení výkonnosti (performance) dle WHO.

Objektivní vyšetření na kvantifikaci únavy není k dispozici.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Záleží na příčině chronické únavy a možnosti kauzální léčby.

Léčebné možnosti a postupy

Dle etiologie. Specifická terapie únavy jako takové neexistuje.

Prognóza

Záleží na příčině chronické únavy a možnosti kauzální léčby.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Škála WHO

0 – úplně bez potíží, asymptomatický

1 – symptomatický, neschopen těžší fyzické práce

2 – na lůžku tráví méně jak 50 % času za den, soběstačný, ale neschopen práce

3 – na lůžku tráví více jak 50 % času, omezeně soběstačný

4 – trvale upoután na lůžko, nesoběstačný

Lehké postižení

WHO 0-1

Středně těžké funkční postižení

WHO 2

Těžké funkční postižení

WHO 3-4

2.4.4. Námahová dušnost

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
------------	---------------	--------------------------------------

b440	Respirační funkce	apnea, hyperventilace, symptomy emfyzému, bronchospasmus
b455	Funkce tolerance vůči tělesnému cvičení	námahová dušnost

Etiologie a patogeneze

Příčinou bývá přímé postižení plic nebo pleury nádorem, poresekční změny (lobektomie, pneumektomie), plicní fibróza (po chemoterapii nebo radioterapii), chronická anémie, iatrogenní kardiomyopatie, chronická nebo subakutní embolizace. Častá je kombinovaná etiologie – např. kouření je příčinou jak nádorů, tak chronické obstrukční plicní nemoci a ischemické choroby srdce.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Klinické vyšetření, rtg hrudníku, CT hrudníku, funkční vyšetření plic, echokardiografie, ergometrie, vyšetření žilního systému dolních končetin ultrazvukem, krevní obraz, pneumologické a kardiologické vyšetření, další vyšetření podle části *Chronická únava*. Dušnost lze klasifikovat dle systému NYHA, který byl vyvinut pro dušnost kardiálního původu.

NYHA I: Toleruje fyzickou zvýšenou zátěž bez obtíží

NYHA II: Dušnost při větší běžné námaze (bez zastavení 2-3 poschodí)

NYHA III: Dušnost při běžné činnosti, chůze po rovině, při běžné domácí činnosti, při vyjití do 1. poschodí

NYHA IV: Klidově dušný

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Dušnost po resekci plicního parenchymu a při plicní fibróze je ireverzibilní. Dušnost při kardiomyopatii a chronické či subakutní embolizaci lze zlepšit adekvátní farmakoterapií.

Léčebné možnosti a postupy

Je vhodné zvážit oxygenoterapii. Při srdečním selhání farmakoterapie, při embolizaci antikoagulace. Terapie chronické anémie je uvedena v části *Cytopenie*. U všech nemocných je vhodná fyzioterapie zaměřená na aerobní trénink dle tolerance.

Prognóza

Často dochází k progresivnímu zhoršování funkcí plic a srdce, rizikem jsou časté plicní infekce, ke kterým je pacient predisponován.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Lehké postižení

NYHA II

Středně těžké funkční postižení

není definováno

Těžké funkční postižení

NYHA III-IV

2.4.5. Muskuloskeletální změny

Kód Funkce

b710 **Funkce hybnosti kloubů**

b730 **Funkce svalové síly**

b740 **Funkce svalové vytrvalosti**
(nepatří sem námahová dušnost)

b770 **Funkce způsobu chůze**

Bližší specifikace a příklady

mobilita jednoho nebo více kloubů

síla izolovaných svalů a svalových skupin

svalová únava, myastenie, parézy

spastická chůze, hemiplegická chůze, kulhání

Etiologie a patogeneze

U pacientů s malignitou jsou příčinou muskuloskeletálních změn imobilita, hormonální změny, resekce svalů, kostí nebo amputace, patologické fraktury.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Klinické vyšetření, vhodné zobrazení postižené části těla, ortopedické vyšetření, neurologické vyšetření. Při generalizované svalové slabosti a osteoporóze také endokrinologické vyšetření (tyroidní profil, LH, FSH, estradiol, testosteron).

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Osteoporóza: bolesti v zádech, zvýšené riziko fraktur

Stavy po patologické fraktuře: chronické bolesti, deformity končetin, poruchy chůze

Stavy po resekcích svalů, kostí a po amputacích končetin: klinický obraz záleží na postižené části těla.

Ztráta svalové hmoty: slabost, poruchy chůze.

Léčebné možnosti a postupy

Při osteoporóze a po patologických frakturách bisfosfonáty. Protetická léčba při resekcích a amputacích. U všech pacientů je vhodná fyzioterapie zaměřená na posilování svalů postižené části a nácvik nových pohybových stereotypů. Při endokrinních poruchách substituce nebo supresivní terapie.

Prognóza

Po resekcích a amputacích je ztráta hybnosti postižené části těla samozřejmě ireverzibilní. Při endokrinních poruchách je muskuloskeletální funkční postižení často reverzibilní v horizontu cca 1 roku.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Podle kapitoly Nemoci svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně. Pro generalizovanou svalovou slabost je vhodné posuzování podle škály na hodnocení výkonnosti podle WHO.

Škála WHO

0 – úplně bez potíží, asymptomatický

1 – symptomatický, neschopen těžší fyzické práce

2 – na lůžku tráví méně jak 50 % času za den, soběstačný, ale neschopen práce

3 – na lůžku tráví více jak 50 % času, omezeně soběstačný

4 – trvale upoután na lůžko, nesoběstačný

Lehké postižení

WHO 0-1

Středně těžké funkční postižení

WHO 2

Těžké funkční postižení

WHO 3-4

2.4.6. Estetické poškození

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
b810	Ochranné funkce kůže	integrita, fotosenzitivita, vředy, dekubity, atrofie, exantém
b830	Jiné funkce kůže	estetická funkce (např. znetvoření obličeje)

Etiologie a patogeneze

Postižení viditelných částí těla nádorem, stavy po mutilujících resekcích, zejména v obličejové části hlavy.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Klinické vyšetření, funkční diagnostika neexistuje. Vhodné vyšetření psychologem nebo psychiatrem zaměřené na přítomnost deprese a riziko suicidia.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Estetické postižení se promítá do celkového funkčního stavu pacienta podle jeho rozsahu, lokalizace a závažnosti a podle individuálního psychické dispozice.

Léčebné možnosti a postupy

Rekonstrukční výkony, epitézy, protézy, psychoterapie, psychofarmakoterapie.

Prognóza

Záleží na možnosti rekonstrukčního výkonu či vhodné epitézy nebo protézy. Psychické a sociální následky jsou zpravidla protrahované.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Validovaná škála pro posouzení estetického postižení neexistuje. Je nutné také posouzení podle míry psychické alterace (nemusí odpovídat fyzickému poškození).

Lehké postižení

menší výkony v oblasti obličeje s adekvátní náhradou tkáňovým štěpem, amputace zvenčí přímo neviditelných částí, kde je možná

Středně těžké funkční postižení
Těžké funkční postižení

adekvátní protetická náhrada (mastektomie, penektomie)
není definováno
ztráta celé dolní končetiny, ztráta celé nebo části horní končetiny, mutilující výkon v oblasti obličeje, mutilující růst nádoru

2.4.7. Cytopenie a poruchy imunity

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
b430	Funkce hematologického systému	funkce tvorby krve v kostní dřeni, anémie, poruchy srážení
b435	Funkce imunitního systému	imunitní reakce specifické a nespecifické, hypersenzitivita, autoimunita, alegie, lymfedém, lymfadenitída, imunosuprese

Etiologie a patogeneze

Poškození kostní dřene nádorem nebo terapií. Jedná se o mimořádně častou akutní komplikaci systémové onkologické terapie, v některých případech jsou cytopenie dlouhotrvající až ireverzibilní, zejména při hematologických malignitách a po transplantacích krvetvorných buněk. Další častou reverzibilní příčinou je deficeience vitaminů (zejména folát a B12) a železa při nádorech GIT při chronických krevních ztrátách anebo po resekcích. Anemie při chronické nemoci, etiologie které není zcela objasněna, je přítomna téměř u všech pacientů s nádorem, pravděpodobně při nespecifické aktivaci imunitního systému. Méně časté jsou autoimunitní cytopenie zejména při lymfoidních nádorech. Z poruch humorální imunity je onkologických pacientů častější hypogamaglobulinémie, zejména při mnohočetném myelomu a chronické lymfatické leukémii.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Krevní obraz a diferenciál, flowcytometrie, vyšetření aspirátu a trepanobiopsie kostní dřene, imuno elektroforéza.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Anémie – zvýšená únavnost, námahová dušnost, tachykardie.

Trombocytopenie – zvýšená krvácivost.

Leukopenie – zvýšená náchylnost k bakteriálním, virovým a mykotickým infekcím, těžší průběh infekcí.

Poruchy humorální imunity – v onkologii zejména hypogamaglobulinemie – zvýšená náchylnost k bakteriálním infekcím a jejich těžší průběh.

Léčebné možnosti a postupy

Substituce chybějících živin, podpurná terapie růstovými faktory – erythropoetin pro červenou řadu, G-CSF pro bílou řadu, opakované transfúze, profylaktická antibiotická terapie, při autoimunitní cytopenii kauzální léčba nádoru. Při nejasné etiologii je vhodné zvážit vyšetření na HIV.

Prognóza

Při deficienci nutrientů velmi dobrá, při hypoplastické kostní dřeni po terapii se jedná zpravidla o dlouhodobý až trvalý stav. Při infiltraci kostní dřene nádorem prognóza závisí od možnosti systémové terapie, u solidních nádorů je však většinou infaustní.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Anémie

Lehké postižení

NYHA II

Středně těžké funkční postižení

není definováno

Těžké funkční postižení	NYHA III-IV
Trombocytopenie	
Lehké postižení	trombocyty ≥ 50 , bez krvácivých projevů
Středně těžké funkční postižení	trombocyty 25-49, bez krvácivých projevů
Těžké funkční postižení	trombocyty < 25 trombocyty < 100 a krvácivé projevy charakteristické pro trombocytopenii (petechie, sufuzní podkožní krvácení, slizniční hemoragie)
Leukopenie	
Lehké postižení	leukocyty ≥ 2
Středně těžké funkční postižení	leukocyty 1-1,9
Těžké funkční postižení	leukocyty < 1 leukocyty < 4 a projevy oportunistických infekcí (opakované septické stavy, opakované kandidózy, pneumocystová pneumonie, oportunistické systémové nebo plicní mykózy, oportunistické virové infekce)
Hypogamaglobulinemie	
Lehké postižení	není definováno
Středně těžké funkční postižení	není definováno
Těžké funkční postižení	snížená hladina polyklonálního IgG anebo IgM a projevy oportunistických infekcí (opakované bakteriální, zejména pneumokokové a hemofilové pneumonie vyžadující hospitalizaci nebo septické stavy)

2.4.8. Urostomie, nefrostomie, kolostomie, ileostomie

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
b515	Funkce zažívání	produkce enzymů a funkce žaludku, peristaltika, malabsorbce, ileus, obstrukce
b525	Defekační funkce	průjem, zácpa, kontinence
b535	Pocity související se zaživacím ústrojím	nausea, nadýmání, pyróza
b610	Funkce vylučování moči	poruchy renálních funkcí, hydronefróza, anurie, oligurie, obstrukce ureteru
b620	Funkce související s močením	časté močení, nykturie, kontinence, polyurie

Etiologie a patogeneze

Urostomie a nefrostomie jsou zaváděny při obstrukci močových cest a při resekci močového měchýře. Kolostomie a ileostomie je vyvedení střeva do břišní stěny při střevní obstrukci anebo resekci.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Klinické vyšetření urologem nebo chirurgem. Při dominantních psychických obtížích je vhodné vyšetření psychologem nebo psychiatrem.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Zavedení stomie může způsobit psychickou poruchu (deprese, úzkost), sociální izolaci. Jsou nutné výměny nebo vyprazdňování stomického vaku a ošetřování okolí stomie.

Léčebné možnosti a postupy

Stomie můžou být dočasné nebo trvalé. Po úspěšné terapii je někdy možné zanoření střešní stomie nebo vytvoření kontinentní derivace moči. Při psychických problémech psychoterapie nebo psychofarmaka.

Prognóza

Pokud není možné zanoření stomie, jde o trvalý stav.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Lehké postižení	není definováno
Středně těžké funkční postižení	ileostomie, kolostomie
Těžké funkční postižení	bilaterální nefrostomie, kombinace kolo- nebo ileostomie a urostomie

2.4.9. Narušení mobility končetin a lymfedém

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
b710	Funkce hybnosti kloubů	mobilita jednoho nebo více kloubů
b770	Funkce způsobu chůze	spastická chůze, hemiplegická chůze, kulhání
b435	Funkce imunitního systému	imunitní reakce specifické a nespecifické, hypersenzitivita, autoimunita, alergie, lymfedém, lymfadenitída, imunosuprese

Etiologie a patogeneze

Lymfedém vzniká následkem obstrukce lymfatické drenáže končetiny. Lymfedém horní končetiny může být projevem metastáz do axilárních lymfatických uzlin, nejčastěji při nádorech prsu, nebo následkem odstranění lymfatických uzlin při axilární lymfadenektomii. Riziko lymfedému se zvyšuje, pokud je axilární lymfadenektomie komplikována infekcí, anebo pokud se po operaci provádí aktinoterapie na axilu.

Lymfedém dolní končetiny vzniká při infiltraci lymfatických uzlin v iliakální oblasti, nejčastěji při gynekologických nádorech, nádorech močového měchýře a karcinomu prostaty.

Poruchy mobility končetin jsou častým následkem operací nebo přímého postižení nádorem v oblasti nervových pletenců (zejména plexus brachialis) a svalových pletenců s následním vznikem kontraktur svalů nebo vazů.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Vyšetření neurologem nebo rehabilitačním lékařem k určení rozsahu pohybů a sensorickým poruchám. Lymfedém se monitoruje sériovým měřením obvodu končetin a srovnáním se zdravou končetinou. Při nejistotě vhodné zobrazovací vyšetření – CT, MR.

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Lymfedém způsobuje otok postižené končetiny a zhoršení hybnosti, při těžším postižení úplnou ztrátu funkčnosti končetiny. Bývají častější záněty podkoží, po kterých dochází zpravidla k dalšímu zhoršení postižení. Kontraktury způsobují ztrátu rozsahu pohybů, ale zpravidla nikoliv úplnou funkční ztrátu.

Léčebné možnosti a postupy

Při lymfedému lymfodrenáž (manuální, pneumatická a nepneumatická). Při opakovaných infekcích profylaktická antibiotika. Při kontrakturách vhodná fyzioterapie k postupné normalizaci rozsahu pohybů. Pokud se jedná o pooperační změny např. po axilární lymfadenektomii, je nutné zahájení fyzioterapie v bezprostředním pooperačním období.

Při rekurentních infekcích v terénu lymfedému může být indikovaná antibiotická profylaxe.

Prognóza

Lymfedém po lymfadenektomii má chronický průběh, ale správnou rehabilitací lze ve většině případů dosáhnout plnou funkčnost končetiny. Pokud je příčinou lymfedému infiltrace regionálních lymfatických uzlin nádorem, o prognóze rozhoduje úspěšnost protinádorové léčby – chemoterapie nebo radioterapie. Kontraktury mají dobrou prognózu, ale nejdůležitější je jim předcházet časnou fyzioterapií.

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Přihlíží se na zaměstnání pacienta a postiženou končetinu (dominantní vs. nedominantní, horní vs. dolní končetiny).

Viz také kapitola Nemoci svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně.

Lymfedém

Stupeň 1: edém se dočasně zmenší po elevaci končetiny

Stupeň 2: edém nereaguje na elevaci končetiny, není však přítomna proliferace pojiva

Stupeň 3: stádium fibrózy až lymfostatická elefantiáza

Lehké postižení	stupeň 1
Středně těžké funkční postižení	stupeň 2
Těžké funkční postižení	stupeň 3

Hodnocení svalové síly

Stupeň 5 (normální) - odpovídá svalů s velmi dobrou funkcí. Sval je schopen překonat při plném rozsahu pohybu značný vnější odpor.

Stupeň 4 (dobrý) - odpovídá přibližně 75 % síly normálního svalů. Tuto hodnotu má sval, který dokáže vykonat pohyb v plném rozsahu s překonáním zemské tíže a středně silného vnějšího odporu.

Stupeň 3 (slabý) - vyjadřuje asi 50 % síly normálního svalů. Tuto hodnotu má sval, který dokáže vykonat pohyb v celém rozsahu s překonáním zemské tíže. Neklademe vnější odpor.

Stupeň 2 (velmi slabý) - určuje asi 25 % síly normálního svalů. Sval této síly je schopen vykonat pohyb v plném rozsahu, ale nedovede překonat ani tak malý odpor, jako je váha testované části těla. Poloha nemocného musí být proto upravena, aby při pohybu byla vyloučena zemská tíže, tj. sunem po podložce.

Stupeň 1 (záškub) - vyjadřuje zachování přibližně 10 % svalové síly. Sval se sice při pokusu o pohyb smrští, ale jeho síla nestačí k pohybu testované části.

Stupeň 0 - při pokusu o pohyb sval nejeví nejmenší známky stahu.

Lehké postižení	stupeň 5-4
Středně těžké funkční postižení	stupeň 3
Těžké funkční postižení	stupeň 0-2

Jemná motorika

hodnotí se úchop, koordinace ruka-oko, psaní. Škála pro hodnocení není stanovena.

Lehké postižení	lehká porucha neinterferující s pracovní činností
Středně těžké funkční postižení	snížení schopnosti pracovní činnosti
Těžké funkční postižení	neschopnost pracovní činnosti

Rozsah pohybu v kloubu

Lehké postižení	>70%
Středně těžké funkční postižení	40-70% fyziologického rozsahu
Těžké funkční postižení	>40% fyziologického rozsahu

2.4.10. Chronická morbidita po operacích prsu mimo lymfedém

Kód	Funkce	Bližší specifikace a příklady
b710	Funkce hybnosti kloubů	mobilita jednoho nebo více kloubů
b435	Funkce imunitního systému	imunitní reakce specifické a nespecifické, hypersenzitivita, autoimunita, alergie, lymfedém, lymfadenitída, imunosuprese

Etiologie a patogeneze

Záchovné operace mají nižší riziko komplikací než mastektomie, většina pooperačních komplikací však vzniká následkem axilární lymfadenektomie. Nejčastějšími časnými komplikacemi operací prsu jsou serom (10%), infekce (7%) a nekróza kožního štěpu po rekonstrukci prsu (5%). Uvádíme je, protože jejich výskyt v pooperačním období významně zvyšuje riziko dlouhodobých komplikací. Pevnost jizvy se postupně zvyšuje během 1 roku po operaci. Nejdůležitějšími faktory, které nepříznivě ovlivňují hojení ran, jsou malnutrice, hypovitaminózy A a C, kouření, užívání kortikosteroidů, radioterapie a chemoterapie.

Vyšetřovací metody a funkční diagnostika

Fyzikální vyšetření včetně vyšetření neurologického k vyloučení infekce, trombózy a rekurence nádoru. Vyhodnocení rozsahu pohybů v ramenu, svalové síly, reflexů a periferních pulzů. Měření obvodu obou horních končetin (ramene a předloktí).

Klinický obraz a průběh zdravotního postižení

Nejčastějším chronickým následkem mastektomie je lymfedém horní končetiny a této problematice je věnován osobitní oddíl. Asi u 30% pacientek dochází k poškození n. thoracicus longus s parézou m. serratus s klinickým obrazem scapula alata (odstávající lopatka). U většiny pacientek dochází do 6 měsíců k úpravě. Poškození n. thoracodorsalis vede k slabosti interní rotace a abdukce ramena. Poranění n. intercostobrachialis vede k hypestézií mediální části paže a občas k parestéziím až k chronické neuralgii.

Léčebné možnosti a postup

Zásadní je časná rehabilitace (zejména abdukce ramene) okamžitě po zhojení rány, pokud není přítomná infekce nebo serom. Po rekonstrukční operaci s použitím štěpu z m. rectus abdominis rehabilitace zaměřená na posílení břišní stěny. Léčba lymfedému je popsána v příslušném oddíle. Protože chronické postmastektomické obtíže mohou vyústit v psychické problémy, jako poruchy úzkostného okruhu, může být indikováno vyšetření psychologem či psychiatrem.

Prognóza

Po 15 měsících od operačního zákroku ještě 80% pacientek uvádí 1 nebo více problémů, zejména otok (lymfedém) horní končetiny (25%), slabost horní končetiny (25%), omezený rozsah pohybů v ramenním kloubu (30%), ztuhlost ramene (40%),

bolest (50%) a sníženou citlivost nebo parestézie (55%).

Návod pro klasifikaci funkčních schopností

Přihlíží se na zaměstnání pacienta a postiženou končetinu (dominantní vs. nedominantní).

Viz také kapitola Nemoci svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně a oddíl Chronická bolest.

Hodnocení svalové síly

Stupeň 5 (normální) - odpovídá svalu s velmi dobrou funkcí. Sval je schopen překonat při plném rozsahu pohybu značný vnější odpor.

Stupeň 4 (dobrý) - odpovídá přibližně 75 % síly normálního svalu. Tuto hodnotu má sval, který dokáže vykonat pohyb v plném rozsahu s překonáním zemské tíže a středně silného vnějšího odporu.

Stupeň 3 (slabý) - vyjadřuje asi 50 % síly normálního svalu. Tuto hodnotu má sval, který dokáže vykonat pohyb v celém rozsahu s překonáním zemské tíže. Neklademe vnější odpor.

Stupeň 2 (velmi slabý) - určuje asi 25 % síly normálního svalu. Sval této síly je schopen vykonat pohyb v plném rozsahu, ale nedovede překonat ani tak malý odpor, jako je váha testované části těla. Poloha nemocného musí být proto upravena, aby při pohybu byla vyloučena zemská tíže, tj. sunem po podložce.

Stupeň 1 (záškub) - vyjadřuje zachování přibližně 10 % svalové síly. Sval se sice při pokusu o pohyb smrští, ale jeho síla nestačí k pohybu testované části.

Stupeň 0 - při pokusu o pohyb sval nejeví nejmenší známky stahu.

Lehké postižení	stupeň 5-4
Středně těžké funkční postižení	stupeň 3
Těžké funkční postižení	stupeň 0-2

Jemná motorika

hodnotí se úchop, koordinace ruka-oko, psaní. Škála pro hodnocení není stanovena.

Lehké postižení	lehká porucha neinterferující s pracovní činností
Středně těžké funkční postižení	snížení schopnosti pracovní činnosti
Těžké funkční postižení	neschopnost pracovní činnosti

Rozsah pohybu v kloubu

Lehké postižení	>70%
Středně těžké funkční postižení	40-70% fyziologického rozsahu
Těžké funkční postižení	>40% fyziologického rozsahu

3. Prevence ztráty výdělečné schopnosti u onkologických pacientů

3.1. Primární prevence

Primární prevence novotvarů, tj. předcházení jim, je samozřejmě nejlepším způsobem, jak zabránit snížení pracovní schopnosti vinou nádorové nemoci. V praktické rovině se zde jedná o opatření na podporu správné životosprávy (programy proti kouření, podpora zdravého stravování a tělesné aktivity) a ochrana životního prostředí.

3.2. Sekundární prevence

Sekundární prevence nádorových onemocnění zahrnuje časný záchyt a správnou léčbu novotvarů. Této problematice se věnují celostátně platná doporučení České onkologické společnosti a lokální doporučení onkologických center a nemocnic.

3.3. Terciární prevence

Terciární prevence obsahuje časnou detekci funkčního postižení a rehabilitaci zaměřenou na zamezení snížení funkčních schopností a jejich obnovu. Obecně je cílem rehabilitace u nádorových nemocí psychosociální podpora, zlepšení tělesných funkcí, pracovní poradenství a pomoc při sociálním začlenění jedince (VanHarten 1998, Kaplan 2006).

Metody rehabilitace u pacientů s novotvary jsou zejména (VanHarten 1998, Kaplan 2006):

- Aktivity zaměřené na sport a tělesnou zdatnost
- Relaxační cvičení
- Edukace pacientů ohledem jejich diagnózy nebo funkčního postižení
- Poradenství pro pacienty a jejich blízké o vyrovnávání se s nádorovou nemocí, zvládání krizí a strachu
- Sociální a kulturní terapie zaměřená na stanovení nových životních cílů
- Dietní poradenství

Z hlediska prevence invalidity a opětovného začleňování do pracovního provozu je nutné se zaměřit zejména na reverzibilní nebo léčbou kontrolovatelné problémy:

- Psychologické poruchy, z kterých jsou časté zejména deprese, postresová porucha, úzkostní poruchy, chronický únavový syndrom
- Chronická bolest
- Funkční svalová slabost
- Lymfedém
- Poruchy kontinence moče nebo stolice

4. Seznam zkratek

ALL akutní lymfoblastická leukémie
CLL chronická lymfocytární leukémie
CNS centrální nervový systém
CT počítačová tomografie
FSH folikulostimulační hormon
G-CSF růstový faktor granulocytů
GIT gastrointestinální trakt
GvHD reakce štěpu proti hostiteli
HIV virus lidské imunodeficience
LH luteinizační hormon
MPSV Ministerstvo práce a sociálních věcí
MR magnetická rezonance
NYHA Newyorská kardiologická asociace
ÚZIS Ústav zdravotnických informací a statistiky
VAS vizuální analogová škála
WHO Světová zdravotnická organizace

5. Literatura

1. International Classification of Functioning, Disability and Health ICDH 2, Prefinal Draft. WHO, Geneva, 2000.
2. Kaplan R.J., Cancer and Rehabilitation, 2006; emedicine.com (accessed 31.1.2007).
3. Van Harten WH, van Noort O, Warmerdam R, et al: Assessment of rehabilitation needs in cancer patients. Int J Rehabil Res 1998 Sep; 21(3): 247-57
4. Vyhláška MPSV č. 284/1995 Sb.
5. Zdravotnická ročenka ČR 2005

Kapitola V. Poruchy duševní a poruchy chování

1. Část obecná

MUDr. Pavel Baudiš, CSc., prof. MUDr. Jiří Raboch, Dr.Sc.

1.1. Psychické faktory při posuzování zdravotních poruch

Při jakémkoli hodnocení a posuzování zdravotního poškození musí posuzující zjistit, ověřit a kalkulovat nejen se somatickým, biologickým postižením, ale i s dalšími skutečnostmi, které rozhodování – a to často podstatně - ovlivňují. Patří mezi ně převážně psychické faktory, týkající se samotné osoby posuzovaného (postoje, motivy, premorbidní osobnost, perspektivy), dále faktory okolí (stigmatizace, ovlivňování rodinou a blízkými, (ekonomická výhodnost, rodinné role), vlivy v zaměstnání (pověst, prestiž, rezignace), legislativa (změny, očekávání) a situace na pracovním trhu (možnost zaměstnání s úlevami, konkurence, technizace, požadavky). A to zvláště u stavů, kde se tělesné onemocnění kombinuje s psychickou poruchou a to jak premorbidní, tak s různými reakcemi nebo s následky somatického onemocnění. Nebiologické vlivy může správně zhodnotit pouze psychologický přístup, který se opírá o životní a profesionální znalosti a klinické zkušenosti posuzujících a který se jen těžko promítá do objektivních a přesně měřitelných kritérií.

Psychiatrie a klinická psychologie zde může napomoci ke správnému posouzení jednak výčtem, popisem a ilustrací různých vlivů, které mají při posudkovém hodnocení značný vliv na prezentaci subjektivních ale i objektivních zdravotních potíží, jednak výběrem posuzovacích škál.

1.2. Odlišnosti od jiných lékařských oborů

Psychiatrie je do určité míry specifickou lékařskou disciplinou. Liší se hlavně proto, že jejím předmětem jsou nikoli jen poruchy jednotlivých orgánů lidského těla, ale poruchy psychiky, projevující se změnami chování a prožívání a dále hlavně proto, že je psychiatrie úzce svázána se společenskými důsledky narušené psychiky. Důsledkem těchto odlišností je postoj jak veřejnosti, tak i zdravotníků k psychiatrickým nemocným, k psychiatrii a k psychiatrům a značně diferencovaný a vyhraněný k určitým skupinám nemocných (psychotická onemocnění, závislosti, poruchy osobnosti) vlivem historického vývoje, předsudků a mylných představ.

Definice zdraví a hranice mezi zdravím a nemocí jsou v somatických oborech medicíny uchopitelnější snáze definované, v psychiatrii jsou více abstraktní.

Diagnostická kritéria psychických poruch se postupně u nás i ve světě sjednocují a zpřesňují. Současná mezinárodně uznávaná klasifikace SZO MKN-10 popisuje poměrně přesně diagnostické jednotky. Navíc poskytuje možnost několikastupňové klasifikace, včetně klasifikace a kvantifikace újmy, postižení.

Psychické poruchy patří mezi ty, jejichž prevalence neustále stoupá. Tím se zvyšuje psychická i ekonomická zátěž jak pro postižené, tak i pro celou společnost. Bylo to přesvědčivě demonstrováno Světovou zdravotnickou organizací a Světovou bankou v projektu „Global Burden of Disease“, ve kterém se vypočítává podíl jednotlivých okruhů nemocí na počtu let života „ztracených“ závažnou morbiditou a předčasnou mortalitou (DALY - Disability Adjusted Life Years). Psychické poruchy představují větší zatížení společnosti (22,0 %) než choroby kardiovaskulární (20,4 %) anebo onkologické (13,7 %). Ve vyspělých zemích se mezi prvními deseti nejzávažnějšími nemocemi objevují dvě psychiatrické diagnózy: depresivní epizoda a závislost na

alkoholu (11). U psychických poruch se na jejich vzniku a průběhu více než u jiných onemocnění podílí kombinace faktorů biologických (vrozené vlastnosti, osobnost, somatická onemocnění), psychologických (výchova, víra, aktivita, optimismus, životní spokojenost, materiální zajištění, zdrženlivost) a sociálních (ocenění, sekundární zisky, stigmatizace, izolace).

1.3. Psychiatrická morbidita

Na rozdíl od ostatních onemocnění zůstává značný podíl lehčích duševních poruch v populaci neodhalen anebo skryt. Psychické poruchy přitom vznikají v poměrně nízkém věku a mají často dlouhodobý průběh. Mimo to existuje i nemocnost sice podchycená ve zdravotnických zařízeních, ale nedeklarovaná jako psychiatrická. Jsou to osoby, které sice vyhledají zdravotnickou pomoc, ale nejsou jako „psychiatrické případy“ ani rozpoznány, ani léčeny.

Přesvědčivě je též doloženo, že osoby, které jsou častěji nemocné, cítí svoji práci jako více zatěžující a jsou méně spokojené se svým osudem jak v rodině, tak i v životě.

1.4. Ústavní ochranné psychiatrické a jiné léčení

Ústavní ochranné psychiatrické a jiné léčení je zpola léčba a zpola izolace. Přece jen ale léčebný postup převažuje. Jestliže ústavní pobyt je automaticky považován za „pracovní neschopnost“, pak nelze než nahlížet na tyto osoby jako na práce neschopné, resp. bez možnosti pracovního zařazení.

Na rozdíl pobyt v detenčních ústavech je více izolací než léčením, detenční ústavy nejsou zdravotnická zařízení (spadají pod ministerstvo spravedlnosti) a proto se pobyt více blíží pobytu ve vězeňském anebo v sociálním zařízení. Proto by měly být zabezpečeny mimo rámec zdravotního pojištění. Pro informaci: počet osob v ústavním ochranném léčení ČR se pohybuje kolem 800, detenční ústavy mají být teprve zřízeny.

1.5. Psychiatrická praxe

Je pozoruhodné, že vzdor tzv. psychiatrickým revolucím (rozšíření klasické psychoanalýzy a dalších psychoterapeutických metod a objev psychofarmak – antipsychotik, antidepresiv a anxiolytik) v polovině 20. století a vzdor širokému rozšíření psychiatrických služeb (psychiatrická oddělení nemocnic, psychiatrické ambulance, psychologické poradny, krizová centra, telefonní pomoc aj.) se počty osob s evidovanými psychickými poruchami nesnížil, naopak je zaznamenáván trvalý růst a je předpokládáno další zvýšení počtů postižených osob. Podobné je to s počty pracovních neschopností pro psychické poruchy a s počty nově přiznávaných částečných i plných invalidních důchodů. Vysvětlení spočívá v tom, že byla snížena medicínská hranice pro stanovení diagnózy psychické poruchy (zvláště deprese, ale i u neurotických poruch), v medicinizaci a psychiatrizaci životních problémů, ale i v lepší diagnostice, léčitelnosti psychických poruch a snazší dostupnosti odborné péče.

Psychiatrická onemocnění nezřídka zanechávají po proběhlé akutní fázi onemocnění takové trvalé psychické změny, že postižený nemůže splnit nároky na zařazení do normálního pracovního poměru. Přesto, že se léčení zaměřuje na rehabilitaci postižených psychických funkcí, zůstávají v psychické výkonnosti u psychiatrických nemocných větší či menší defekty. Pro takto postižené je nezbytné budovat speciální pracoviště („chráněné dílny“), kde nejsou vystaveni běžným nárokům na výkonnost a kde je možno přizpůsobit pracovní podmínky jejich zdravotnímu stavu. Takových

pracovišť je ale v našich podmínkách velmi málo. Mohla a měla by sloužit též rehabilitačním a testovacím účelům.

Souběžně s léčebnými pokroky byly vyvíjeny i metody měření léčebného účinku psychiatrických terapeutických metod. Byly vyvinuty sofistikované dotazníkové metody a posuzovací škály, jimiž se měří např. intenzita psychopatologických příznaků, subjektivní stav a prožívání nemocných či jejich psychosociální adaptace a fungování.

Byly vytvořeny a ověřeny důmyslné a náročné metody zjišťování životního stylu nemocných v nejdůležitějších oblastech života: zdraví, způsob života podle svého postavení a ve vztahu ke svým cílům, očekáváním, životnímu stylu a zájmům. Jen takovéto komplexní a dlouhodobé posouzení, spolu se subjektivním postojem nemocného nám ukazuje výsledky psychiatrické terapie v plné šíři.

Při posouzení pacientů s duševními poruchami se neobejdeme v některých případech bez spolupráce s jinými odborníky, především klinickými psychology. **Psychologické vyšetření** je nezbytné u posuzovaných s diagnosami demence, schizofrenie, mentální retardace, duševních poruch v dětském věku, které jsou spojeny s poruchami psychického vývoje a někdy také u poruch osobnosti.

1.6. Diagnostický systém MKN 10

Diagnostický systém MKN 10 je multidimenzionální, tří-osý (viz příloha 1). Na první ose se zaznamenávají klinické diagnózy všech zdravotních poruch, kterými pacient trpí. Na třetí ose postihujeme vlivy působící na pacienta ze zevního prostředí a faktory ovlivňující formu presentace a průběh duševních obtíží.

Na druhé ose hodnotíme postižení pacienta v takových oblastech, jako je péče o sebe sama, pracovní výkonnost, fungování v rodině a narušení širšího sociálního chování (viz příloha 2). Pro kvantifikaci narušení této adaptace se používá škála „Krátká verze stupnice míry postižení“ (Short Disability Assessment Schedule, **DAS-S**). Hodnoty jednotlivých položek se pohybují od 0 do 5 (viz příloha 3). Nula znamená nepřítomnost dysfunkce, kdy pacient funguje v úrovni normy jeho referenční skupiny nebo sociokulturního kontextu. Pět znamená, že odchylka od normy dosahuje kritické úrovně, kdy je ohrožen život pacienta nebo jiných lidí a pacient není schopen samostatného fungování bez nějakého zásahu či sociální intervence. Podle celkového skóre tohoto testu můžeme usuzovat na celkovou psychosociální adaptační schopnost pacienta a tedy i jeho práce schopnost.

Hodnoty celkového skóre 0-4 odpovídají dobré kompenzaci, 5-10 lehčímu deficitu, 11 – 15 závažnějšímu deficitu a osoby s celkovým skóre vyšším než 15 nejsou obvykle schopny pracovat vůbec.

Pro komplexní zhodnocení klinického a funkčního stavu posuzované osoby doporučujeme použít speciální formulář dle přílohy 4.

2. Část speciální – Psychické poruchy podle kapitol MKN-10

2.1. Organické a symptomatické duševní poruchy (F00 – F09)

MUDr. Pavel Baudiš, CSc.

Pro organické a symptomatické psychické poruchy je charakteristické, že vznikají buď poškozením (mechanickým, toxickým, metabolickým, zánětlivým a degenerativními procesy v mozku) mozkové tkáně zjištěnými morfologickými změnami (organické poruchy), anebo jako reakce mozkové tkáně (často již též

poškozené) na jiná extracerebrální somatická onemocnění (symptomatické poruchy). V některých případech jde o poškození reverzibilní, jindy ireverzibilní.

Typickými poruchami jsou demence, deliria, organické psychosyndromy (amnestický, halucinóza aj.), poruchy osobnosti a posttraumatické syndromy.

Na organických duševních poruchách zřetelně vidíme, jak nejrůznější základní příčiny vedou ke stejnému, nebo podobnému psychopatologickému obrazu (demence, organický psychosyndrom).

Nejčastější příčinou jsou stařecké degenerativní psychické poruchy různého stupně.

Při posudkovém hodnocení nezáleží tolik na příčině vzniklého stavu, ale na jeho formě a hloubce, podle kterých budeme hodnotit tíži zdravotního poškození.

Demence je dlouhodobá deteriorace intelektu a diagnostikujeme ji jednak z klinického pozorování, jednak použitím hodnotících škál, výkonostních testů, zobrazovacích metod, laboratorních testů, EEG apod., která sice objektivizují poruchu myšlení, ale nemusí být zcela v souladu s hloubkou postižení. Přesný rozsah poškození nám určí psychologické vyšetření kognitivních funkcí.

Nejčastější poruchou je Alzheimerova nemoc, dále demence arteriosklerotická, případně demence smíšená (Alzheimerova nemoc spolu s vaskulárním postižením mozku).

Počty demenčních osob narůstají s věkem, ovšem ani počátek v nižším věku není vzácností. V dětství jsou demence výjimečné. Ve věku 65 let trpí Alzheimerovou demencí 5 % populace, v 70 letech 6 %, v 75 letech 12 % a v 80 letech již 24 % populace. Demence jiné etiologie (Huntingtonova, Pickova, při Parkinsonově chorobě, Binswangerova demence, status lacunaris, prionová, při hydrocefalu atd.) jsou vzácné a existují pro ně shodná posudková kritéria jako u demence Alzheimerovy.

Delirium je většinou krátkodobá, ale závažná kvalitativní porucha vědomí porucha (manifestující se poruchami vnímání (halucinace, iluze), myšlení (prchavé bludy), pozornosti, desorientací, bezradností nebo motorickým neklidem, agresivitou. Často se opakují, protože u postižených jde vesměs o nespecifickou reakci mozku na nejrůznější toxické noxy (alkohol, drogy, hypoxie mozku, banální infekce, zvl. močových cest aj.). Objevuje se i jako tzv. odvykací syndrom u osob závislých po odejmutí alkoholu či jiné drogy. Samotné delirium vesměs odeznívá bez následků, avšak základní příčina jeho vzniku (alkohol, arteriosklerotické a jiné degenerativní změny mozku) vyvolávají často trvalé psychické změny (změny osobnosti, halucinózy, amnestické syndromy a jiné).

Dlouhodobé, resp. již trvalé změny psychiky vyřazují postiženého z rodinného, společenského a pracovního života, dochází k deterioraci nejen intelektu, ale i celé osobnosti, ke ztrátě zodpovědnosti, k narušení jeho dřívějších etických a estetických zásad, ke společenské degradaci.

Další organické psychické poruchy (halucinóza, organický psychosyndrom, afektivní poruchy, postencefalitický a postkomoční syndrom se jeví vlastně jako dlouhodobé frustrní příznaky deliria, ale přesto činí z člověka jen málo použitelnou trosku v oblasti osobní, rodinné, pracovní i společenské. Povahové změny a změny osobnosti zasahují nepříznivě do všech oblastí jeho života.

Prognóza organických psychických poruch není příznivá. Podaří-li se odstranit základní příčinu (závislost na alkoholu, drogách, toxické noxy, vedoucí k deliriu, zánětlivé afekce mozku), pak lze očekávat nejen zastavení dalšího progresu, ale do dvou let někdy i podstatné zotavení. I u arteriosklerotických poruch se může progresu kdykoli zastavit.

Jestliže je ale mozek poškozen již natolik, že se projevuje závažnými příznaky (desorientace, opakovaná deliria), pak již není namístě očekávat zásadnější zlepšení.

I když se v posledních 15 letech byly vyrobeny nové léky k léčbě nejčastějších organických poruch - Alzheimerově nemoci a arterioskleróze mozkových cév, a do léčení byly zapojeny i psychologické a rehabilitační postupy (např. cvičení paměti), přesto zůstává zatím prognóza těchto stavů nepříznivá, když farmakologickou léčbou lze průběh poruch nanejvýš zastavit.

Psychické poruchy se projevují hlavně v oblasti myšlení a zvláště v poruchách paměti. Ke stanovení stupně a typu narušených kognitivních funkcí se celosvětově užívá jednoduchý test (MMSE, Mini-Mental State Examination), (viz příloha 6), který poměrně spolehlivě a rychle určuje hloubku poruchy myšlení. Spočívá v zodpovězení 10 jednoduchých otázek o orientaci, dále otázky testující paměť, pozornost a další aktivity (opakování, plnění příkazu, psaní, obkreslování). Za každou správně zodpovězenou otázku (příkaz) získává vyšetřovaný 1 bod. Maximum možných bodů je 30. Skóre 26 již značí kognitivní poruchu a skóre pod 10 těžkou demenci.

Hodnoty 27-30 jsou v normě, 26-21 jde o lehké postižení myšlení, 11-21 znamená střední poškození a 11 a níže představuje již těžkou poruchu.

Tento test nelze ovšem hodnotit izolovaně, ale vždy v souvislosti s klinickým vyšetřením, s pomocnými vyšetřeními a s dosavadním průběhem nemoci. Pomocí je zde neurologické vyšetření, event. vyšetření EEG, CT a další nové zobrazovací techniky.

Posudkové lékařství by mělo tento jednoduchý test využívat k objektivizaci a ke zpřesnění organických a symptomatických duševních poruch tím spíše, že umožňuje i jejich kvantifikaci a sledování v čase. Organické poruchy mozkové a zvláště demence signalizují, že rezervní a kompenzační mechanismy postiženého organismu, resp. mozku jsou již prakticky vyčerpány a jsou proto právem považovány za „signum mali ominis“.

2.2. Duševní poruchy vyvolané psychoaktivními látkami (F10 – F 19)

MUDr. Alexander Nawka

Celá tato kapitola zahrnuje poruchy, jejichž závažnost sahá od nekomplikované intoxikace a škodlivé užívání až ke zřejmým psychotickým poruchám a demenci, avšak společnou vlastností všech je užívání jedné nebo více psychoaktivních látek.

2.2.1. Epidemiologie a výskyt

Počet osob závislých na alkoholu není přesně znám, vzhledem k vysoké spotřebě alkoholu se bude v České republice jistě jednat o řádově stovky tisíc osob (odhadem kolem 400 tisíc). Z nich se ovšem většina neléčí pro závislost, ale pouze pro její somatické nebo psychiatrické komplikace. Počet osob alkohol škodlivě užívajících a počet osob závislých na tabáku bude ještě vyšší počet problémových uživatelů pervitinu a heroinu v ČR se odhadují na 35 000, daleko větší je počet těch, kdo zneužívají drogy z konopí nebo tzv. taneční drogy, např. MDMA - 3,4-methylen-dioxymetamfetamin. Výskyt, závislých i těch, kdo mají jiný problém s návykovou látkou, je mezi pacienty vyšší než v neklinické populaci, protože návykové látky pronikavě zvyšují riziko nejrůznějších zdravotních komplikací.

2.2.2. Klinický obraz

Nejčastěji se vyskytující diagnostické kategorie jsou podle MKN-10 definovány následovně:

2.2.2.1. Akutní intoxikace

Je to přechodný stav po aplikaci alkoholu nebo jiné psychoaktivní látky, vedoucí k poruchám na úrovni vědomí, poznávání, vnímání, emotivity nebo chování, nebo jiných psychofyziologických funkcí a reakcí. Tato diagnóza by měla být hlavní diagnózou pouze tehdy, kdy se intoxikace vyskytuje bez současných vážnějších nebo trvalejších problémů, vyvolaných požíváním alkoholu nebo jiných drog. Tam, kde jsou takové problémy, měla by se dát přednost diagnóze škodlivého užívání, syndromu závislosti nebo psychotické poruše.

2.2.2.2. Škodlivé užívání

Je to vzorec užívání, který poškozuje zdraví. Poškození může být tělesné (např. u případů hepatitidy při intravenózní aplikaci látek) nebo duševní (např. deprese, objevující se sekundárně při těžkém pití). Škodlivé užívání by se nemělo diagnostikovat, jestliže je přítomen syndrom závislosti, psychotická porucha nebo jiné specifické poruchy, vyplývající z požívání drog nebo alkoholu.

2.2.2.3. Syndrom závislosti

Je to skupina fyziologických, behaviorálních a kognitivních fenoménů, v nichž užívání nějaké látky nebo třídy látek má u daného jedince mnohem větší přednost než jiné jednání, kterého si kdysi cenil více. Centrální popisnou charakteristikou syndromu závislosti je touha (často silná, někdy přemáhající) brát psychoaktivní látky (které mohou, avšak nemusí být lékařsky předepsány), alkohol nebo tabák. Návrat k užívání látky po období abstinence často vede k rychlejšímu znovuoživení jiných rysů syndromu, než je tomu u jedinců, u nichž se závislost nevyskytuje. Definitivní diagnóza závislosti by se obvykle měla stanovit pouze tehdy, jestliže během jednoho roku došlo ke třem nebo více z následujících jevů:

- a) silná touha nebo pocit puzení užívat látku;
- b) potíže v sebeovládání při užívání látky, a to pokud jde o začátek a ukončení nebo množství látky;
- c) somatický odvykací stav, jestliže je látka užívána s úmyslem zmenšit jeho příznaky, což je zřejmé z typického odvykacího syndromu pro tu kterou látku, nebo z užívání stejné (nebo velice příbuzné) látky se záměrem zmenšit nebo odstranit odvykací příznaky;
- d) průkaz tolerance k účinku látky jako vyžadování vyšších dávek látek, aby se dosáhlo účinku původně vyvolanými nižšími dávkami (jasné příklady lze nalézt u jedinců závislých na alkoholu a opiátech, kteří mohou brát denně takové množství látky, které by zneschopnilo nebo i usmrtilo uživatele bez tolerance);
- e) postupné zanedbávání jiných potěšení nebo zájmů ve prospěch užívané psychoaktivní látky a zvýšené množství času k získání nebo užívání látky, nebo zotavení se z jejího účinku;
- f) pokračování v užívání přes jasný důkaz zjevně škodlivých následků: poškození jater nadměrným pitím (depresivní stavy, vyplývající z nadměrného užívání látek) nebo toxické poškození myšlení; je zapotřebí snažit se určit, zda pacient byl nebo mohl být vyšetřen a zda mohly být zjištěny příčiny a rozsah poškození. Syndrom závislosti může být přítomen pro určitou látku (např. tabák nebo diazepam), třídu látek (např. opioidy) nebo širší řadu různých látek.

K dalším diagnostickým kategoriím patří ještě odvykací stav, odvykací stav s deliriem, psychotická porucha, amnestický syndrom, reziduální stav a psychotická porucha s pozdním začátkem a jiné duševní poruchy a poruchy chování vyvolané návykovými látkami.

2.2.3. Diagnostika

Jedná se o diagnostickou kategorii značenou v 10. revizi Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) jako „Duševní poruchy a poruchy chování vyvolané účinkem psychoaktivních látek“ (kódy F10 až F19). F10.x Poruchy vyvolané účinkem alkoholu F11.x Poruchy vyvolané účinkem opioidů F12.x Poruchy vyvolané účinkem kanabinoidů F13.x Poruchy vyvolané účinkem sedativ nebo hypnotik F14.x Poruchy vyvolané účinkem kokainu F15.x Poruchy vyvolané účinkem jiných stimulantů F16.x Poruchy vyvolané účinkem halucinogenů F17.x Poruchy vyvolané účinkem tabáku F18.x Poruchy vyvolané účinkem organických rozpouštědlech F19.x Poruchy vyvolané účinkem několika látek nebo jiných psychoaktivních látek

Diagnostický proces prolíná celou léčbou. Někdy až průběh onemocnění a reakce na terapii umožní stanovit správnou diagnózu. I z tohoto důvodu je potřebná náležitá dokumentace diagnostického procesu i průběhu léčby.

Mezi diagnostické postupy patří řada modalit. U diagnostického rozhovoru jde především o získání informací, navázání terapeutického vztahu a posilování motivace ke změně. Při dobře vedeném diagnostickém rozhovoru si pacient připomene problémy, které mu návykové chování působí, a ozřejmí si rizika. Diagnostický rozhovor by měl zahrnovat otázky týkající se množství alkoholu nebo jiné návykové látky a frekvence jejího užívání v týdenních nebo delších obdobích (např. pacient závislý na alkoholu může pít alkohol pouze jednou za měsíc, ale v nekontrolovaných tazích, které ho ohrožují zdravotně i sociálně a končí život ohrožujícími intoxikacemi). U ilegálních drog je důležitá cesta aplikace (injekčně, šňupáním apod.). Důležitým zjištěním je i přítomnost problémů, které alkohol nebo jiná návyková látka působily v různých oblastech života (tělesné i duševní zdraví, rodina, zaměstnání, trestní stíhání apod.). Vyšetření tělesného stavu je nezbytné vyšetření. Pozornost věnujeme zvláště možným úrazům (zejména hlavy), třesu, hepatomegalii, kožním a infekčním nemocem. Somatické vyšetření je důležité také proto, že i mnozí závislí pacienti trpí zanedbanými onemocněními. Mnohdy bývají potřebná chirurgická, interní, neurologická, dermatologická a další konsiliární vyšetření. Anamnéza z okolí je velmi důležitá, zejména od osob ve společné domácnosti a těch, kdo znají pacienta dlouho. Lze tak korigovat zkreslené údaje od pacienta a získat údaje, které pacient není schopen nebo ochoten poskytnout. Anamnéza z okolí také umožňuje navázat spolupráci s relevantními osobami a uplatnit motivační vliv rodiny, spolupracovníků, přátel apod. Mezi dotazníkové metody patří strukturovaný diagnostický rozhovor Addiction Severity Index. Používají se i další diagnostické dotazníky, které mohou vyšetření zpřesnit, urychlit a doplnit. Psychologické vyšetření se používá nejčastěji tam, kde máme podezření na jinou souběžně probíhající duševní poruchu nebo deterioraci kognitivních funkcí v důsledku abúzu. Včas odebraný vzorek na toxikologické vyšetření či zkouška na alkohol usnadňují stanovení správné diagnózy. Odběr moči na toxikologické vyšetření je třeba provádět zásadně pod dohledem, nejlépe osoby téhož pohlaví. Cenné jsou výsledky dalších laboratorních vyšetření, např. pro zátěž jater alkoholem mohou svědčit vysoké hodnoty jaterních testů, zejména GMT, u závislých na alkoholu také bývá častá makrocytární anémie. Důležité je RTG plic jako screening na TBC a bronchogenní karcinom (mnoho závislých je zároveň silnými kuřáky),

screening hepatitid a se souhlasem pacienta i vyšetření na HIV/AIDS. Poruchy této skupiny nelze popsat pouze na základě morfologických nebo biochemických nálezů, i když význam biochemických a jiných vyšetření je při stanovení diagnózy značný.

2.2.4. Průběh a tíže

Existuje celé spektrum souvisejících problémů, které vyvolává dlouhodobý abúzus alkoholu ale i dalších psychoaktivních látek. Tělesné: Vyvolává nebo komplikuje onemocnění jater, slinivky břišní a žaludku, zvyšuje riziko nádorů v řadě lokalizací (např. jícnu, hltanu, jater, prsu), podílí se podstatně na úrazech, otravách. Alkoholová myopatie a kardiomyopatie, fibrilace síní a arytmie. Kožní nemoci. Nežádoucí interakce alkoholu a řady léků. Zhoršuje průběh tuberkulózy. Makrocytární anémie, vyšší krvácivost, karence železa, vitaminů i bílkovin, hormonální poruchy, vyšší náchylnost k nejrůznějším infekcím, vyšší riziko sexuálně přenosných chorob (nižší imunita, častější rizikové chování). Fetální alkoholický syndrom může nastat i v důsledku pití alkoholu v časných stádiích gravidity, kdy žena ještě o těhotenství neví. Možná jsou i méně nápadná poškození plodu (ARND čili alcohol-related neurodevelopmental disorder). Dekompenzuje se hypertenzní nemoc, diabetes a řada dalších nemocí.

Neurologické a psychiatrické: Delirium tremens, psychotické stavy vyvolané alkoholem, Korsakovova psychóza, Wernickeho encefalopatie, alkoholická demence, atrofie mozku, alkoholová polyneuropatie, epileptické záchvaty v odvykacích stavech a zhoršování průběhu epilepsie jiné etiologie, vyšší riziko cévní mozkové příhody v ebrietě, nežádoucí interakce alkoholu a většiny psychofarmak, deprese, úzkosti. Vyšší sebevražednost. V dětství a dospívání alkohol zvyšuje riziko ve vztahu k jiným drogám.

Duální diagnóza je situace, kdy kromě diagnózy návykové poruchy je určena i diagnóza jiné duševní poruchy. Vztah mezi návykovou nemocí a jinou duševní chorobou může být různého charakteru. Návyková nemoc (včetně odvykacích stavů) může napodobovat prakticky jakoukoliv jinou duševní nemoc, včetně např. schizofrenie nebo deprese. To je někdy dáno i objektivně obtížnou životní situací, do které se závislí dostávají, sociálními problémy a zátěžovými životními událostmi. Diferenciální diagnostika je z jediného vyšetření často obtížná nebo nemožná. Bezprostřední nebo dlouhodobé zneužívání návykových látek může dekompenzovat řadu jiných duševních poruch. Návykové látky mohou jiné duševní poruchy nepřímo vyvolávat. Návykový problém může zastírat jinou duševní poruchu nebo měnit její klinický obraz a komplikovat tak její rozpoznání. Návykový problém a jiná duševní porucha mohou být přítomny zároveň a navzájem se potencovat. Rizikové chování ve vztahu k návykovým látkám může být spouštěcím faktorem jiného duševního onemocnění. Duševní porucha a utrpení s ní spojené mohou vést ke hledání úniku v návykové látce a vést k rychlému rozvoji závislosti. Výskyt návykových nemocí je u pacientů s jinou duševní chorobou vyšší, než odpovídá běžné populaci. To se týká afektivních poruch, poruch osobnosti (zejména u mužů), neurotických poruch a poruch příjmu potravy (zejména u žen). Problémy, které návykové látky, včetně alkoholu, duševně nemocným působí, nejsou rozhodně zanedbatelné. Zhoršuje se tak jejich schopnost adaptace, návykové látky vstupují do interakcí s psychotropními léky, pod vlivem některých návykových látek (metylamfetamin čili pervitin, halucinogeny, konopí) může dojít k rychlé exacerbaci duševní poruchy, včetně poruch psychotických, zvyšuje se i riziko sebevražedného nebo nebezpečného jednání. Nepřekvapuje proto, že průběh duševních poruch u pacientů, kteří mají návykový problém, bývá obtížnější.

2.2.5. Psychosociální konsekvence

Závislost na alkoholu a jiných látkách není zdaleka jediným problémem, které tyto látky působí. Smrtné intoxikace, úrazy, zdravotní poškození, sebevraždy apod. se vyskytují i u těch, kteří nejsou závislí. Proto je třeba věnovat pozornost i jiným diagnostickým kategoriím než jen závislosti. Z hlediska zdravotních škod v populaci je zvláště důležité škodlivé užívání alkoholu a jiných psychoaktivních látek.

Mezi časté psychosociální konsekvence u dlouhodobě závislých pacientů představuje nižší produktivita práce, dlouhodobá nezaměstnanost, nedokončení vzdělání, bezdomovectví, rodinné problémy, zanedbávání dětí, rozvody. Alkohol zvyšuje riziko, že se někdo stane obětí trestné činnosti nebo že se jí dopustí (týká se zejména násilné trestné činnosti). Řízení pod vlivem alkoholu. Finanční a existenční problémy. Zvýšené nároky na zdravotní a sociální služby.

2.2.6. Nové léčebné postupy, guidelines

K cílům léčby návykových nemocí patří zvládnutí akutního stavu a dlouhodobá či trvalá abstinence od psychoaktivních látek. V případě škodlivého nebo rizikového užívání může být cílem léčby i zdrženlivé a kontrolované užívání. Tam, kde není dosažení výše uvedených cílů dočasně nebo dlouhodobě možné, je třeba mírnit škody, které působí psychoaktivní látky postiženému i okolí.

Pojem „matching“ znamená přiřazení nejvhodnější intervence pacientovi podle jeho specifických potřeb. Intenzita léčby by měla být vyšší v prvním roce abstinence, zejména na jejím počátku, při přechodu z ústavní léčby do ambulantní, po recidivě, v krizích a při závažných zátěžových životních událostech.

V akutní fázi léčby je často třeba odvrátit bezprostřední zdravotní ohrožení. Bývá také nutné rozhodnout se mezi ústavní a ambulantní léčbou. Ambulantní léčby je vhodná u pacientů při dobré spolupráci, pozitivní zkušenost s ambulantní léčbou v minulosti, schopnost se o sebe postarat, spolehlivé osoby ve společné domácnosti a dobrá síť sociálních vztahů, stabilní sociální situace, nepřítomnost suicidálních tendencí a psychotických příznaků, a když pacient dává této léčbě přednost. Mezistupněm mezi ústavní a ambulantní léčbou je denní stacionář, indikačními kritérii má blíže k ambulantní léčbě, i když tato zařízení často nabízejí kvalitní a intenzivní program. Ústavní léčba je vhodná, když je pacient nebezpečný sobě nebo okolí. Suicidální tendence nebo psychotické příznaky, riziko těžké intoxikace, závažné onemocnění zvyšující riziko psychoaktivních látek (např. hypertenze, diabetes), souběh duševní a návykové nemoci. Lze usuzovat na riziko těžkého odvykacího stavu např. vzhledem k deliriu tremens, epileptickým záchvatům v anamnéze, vysoké toleranci či odvykacímu stavu po více látkách (např. alkohol a benzodiazepiny). Nedostatečná spolupráce při ambulantní léčbě, špatné zkušenosti s ambulantní léčbou v minulosti. Pacient není schopen se o sebe postarat, pacient osamělý, v nestabilní sociální situaci. Ve stabilizační fázi léčby pacient konsoliduje svoji životní situaci, začíná řešit interpersonální, pracovní i sociální problémy, těžiště terapie je ale v udržení abstinence. Právě abstinence je totiž pro úspěch pacientových snah rozhodující. V udržovací fázi se nadále zlepšuje pacientova adaptace a ten realizuje své dobré možnosti. Nadále by měl udržovat kontakt s léčebným zařízením nebo svépomocnou organizací. Poruchy vyvolané psychoaktivními látkami tvoří heterogenní skupinu, a při plánování léčby je třeba podobně jako u jiných poruch brát v úvahu i rodinnou a sociální situaci pacienta, jeho schopnost využívat různé formy léčby i somatický stav. U prosté akutní intoxikace a škodlivého užívání bývá vhodná a často postačující krátká intervence, tu je třeba s časovým odstupem opakovat. U

pacientů s vytvořenou závislostí na psychoaktivní látce by měla být léčba dlouhodobá a měla by kombinovat více léčebných modalit. Jestliže to není možné, lze i zde použít krátkou intervenci, i když bude mít patrně menší efekt. U pacientů rezistentních na léčbu (pokud se nejedná o ireverzibilní organické poškození) volíme intenzivnější a komplexnější programy, např. ústavní léčbu, pokud nestačí ambulantní, nebo dlouhodobý pobyt v terapeutické komunitě, jestliže nepostačuje opakování střednědobé ústavní léčby. Mírnění škod, které psychoaktivní látky působí, se pak uplatní tam, kde není možná léčba orientovaná k abstinenci. Vzhledem k výše uvedenému je u pacientů, kteří byli v minulosti léčeni pro závislost, vhodné dlouhodobé sledování, soustavná následná péče a dispenzarizace. Někteří pacienti mají značný prospěch z účasti ve svépomocných organizacích. Svůj podíl na terapii návykových nemocí by měla mít i pracovní terapie. Sociální pomoc a psychoterapii potřebují často nejen samotní pacienti, ale nezářidka i jejich rodiny.

2.2.7. Prognóza

Prognóza je podstatně ovlivněna vstupními charakteristikami pacientů. Tak prognózu zlepšuje nepřítomnost jiné duševní poruchy, léčba poskytnutá v časných stadiích problému a stabilní sociální situace. Efektivita léčby také pozitivně koreluje s její délkou, včetně soustavného a dlouhodobého ambulantního doléčování.

2.2.8. Posudková pravidla

Posudková hlediska jsou u závislostí komplikovaná. Formálně vzato, by se podle výše zmíněné definice po roční abstinenci neměla závislost na návykových látkách už diagnostikovat. Zkušenost ale ukazuje, že i léta abstinující pacient je ohrožen recidivou. Při posudkovém hodnocení bereme v úvahu jednak příčinu, dále zhoršenou sociální adaptabilitu, zvýšenou konfliktovost a narušené vztahy k ostatním lidem. Z hlediska pracovního začlenění a při posuzování způsobilosti k výkonu profese, je již pro pacienty ve stabilizační fázi léčby možné pracovní začlenění, nicméně samozřejmě citlivě s přihlédnutím ke konkrétní diagnóze, přetrvávání residuální symptomatiky, ale i dalším faktorům, jako dlouhodobá spolupráce pacienta při ambulantní léčbě, charakter jeho zaměstnání, celkový zdravotní stav, přítomnost další psychiatrické komorbidity, atd. Toto hodnotíme klinickým vyšetřením a můžeme blíže kvantifikovat pomocí dotazníku DAS-S (viz. příloha).

U řady diagnostických jednotek v této kapitole se jedná o přechodný stav (akutní intoxikace, odvykací stav, odvykací stav s delíriem, psychotická porucha) který by neměl ovlivnit schopnost postiženého při výkonu soustavného zaměstnání. U další diagnostické skupiny jde sice o dlouhodobé, mnohdy až celoživotní potíže (škodlivé užívání, syndrom závislosti) které však nevedou až k tak výrazným přetrvávajícím změnám kognitivních funkcí, emotivity či osobnostních rysů, jako je to u amnestického syndromu či residuální poruše a psychotické poruše s pozdním začátkem. Takové změny psychiky vyřazují postiženého z rodinného a pracovního života, dochází k deterioraci celé osobnosti, ke ztrátě zodpovědnosti, k narušení jeho dřívějších etických a estetických zásad k celkové společenské degradaci. Povahové změny a změny osobnosti tak zasahují nepříznivě do všech oblastí jeho života a výkonu soustavného zaměstnání tyto pacienti zpravidla schopni nejsou. Demence vyvolaná psychoaktivní látkou může být reverzibilní a proto je nutná dispenzarizace pacienta a obnovené posouzení zdravotního stavu, zdali nedošlo k obnovení pracovní schopnosti a možnosti začlenění do zdravotně vhodného zaměstnání.

Závislost na psychoaktivních látkách také zhoršuje prognózu jiných, primárních onemocnění a patří mezi zásadní nepříznivé faktory z hlediska posuzování pracovní neschopnosti a invalidity.

2.3. Schizofrenie , schizofrenní poruchy a poruchy s bludy (F 20 – F 29)

MUDr. Alexander Nawka

Schizofrenie (F20) je jedno z nejzávažnějších duševních onemocnění, vyznačující se chronickým průběhem s význačným funkčním postižením a sníženou kvalitou života s vysokou mírou pracovní neschopnosti. Schizofrenie je charakterizovaná zásadní poruchou myšlení a vnímání, oploštělou nebo inadekvátní emotivitou a narušenou schopností srozumitelného chování a jednání. Psychóza hluboce naruší vztah člověka ke skutečnosti a dochází při ní ke změnám osobnosti. Schizofrenie je klasickým představitelem psychotického onemocnění a bývá diagnostikována zhruba u 25 procent pacientů hospitalizovaných v psychiatrických zařízeních. Schizofrenie je celoživotní onemocnění a celosvětově patří mezi deset nejvýznamnějších příčin úplné invalidity.

K dalším onemocněním z clusterů psychotických onemocnění dle MKN-10 patří Schizotypální porucha (F21), Trvalá porucha s bludy (F22), Akutní polymorfní přechodná psychotická porucha (F23) a Schizoafektivní porucha (F25). Společným jmenovatelem je především přítomnost psychotických příznaků a dále to, že primárně nepostihují náladu. V porovnání ze schizofrenií je výskyt těchto onemocnění výrazně nižší. Schizotypální porucha a akutní polymorfní přechodná psychotická porucha mohou být jenom projevy počáteční fáze procesu, který je později diagnostikován jako schizofrenie.

2.3.1. Epidemiologie a výskyt

Celoživotní prevalence schizofrenie se celosvětově pohybuje kolem 1 %. Incidence je stejná u obou pohlaví, tj. 2-4 případy na 10 000 ročně. U žen je pozorován benignější průběh onemocnění, onemocnění začíná později (nejčastěji mezi 25. a 35. rokem, u mužů mezi 15. a 25. rokem), ženy jsou méně často hospitalizovány a lépe sociálně fungují.

Genetické studie poukazují na významnou roli genetických faktorů u schizofrenie. Celoživotní prevalence se výrazně liší mezi příbuznými nemocných se schizofrenií a bez tohoto onemocnění (děti rodičů s diagnózou schizofrenie mají až 10 násobné riziko rozvoje onemocnění). Již byla identifikována řada kandidátních genů (chromozom 6, 22, 8) odpovědných za propuknutí onemocnění a v současnosti je akceptovaný polygenetický multifaktoriální model dědičnosti.

2.3.2. Klinický obraz

Schizofrenie je z hlediska klinických projevů velmi heterogenní, s velkou variabilitou příznaků jak intraindividuálně, tak interindividuálně. I když je známá řada příznaků z oblasti jednotlivých funkcí, neexistuje žádný patognomický příznak nemoci. U nemocných se setkáváme v různých fázích onemocnění s poruchami téměř všech psychických funkcí. Zvláště pak z hlediska terapeutického je vhodné rozlišovat příznaky na pozitivní, negativní, kognitivní a afektivní.

Pozitivní příznaky jsou nejčastější příčinou hospitalizace. Klasicky do této kategorie řadíme halucinace (poruchy vnímání), bludy a dezorganizaci (poruchy myšlení) s konsekvencemi v jednání nemocného. Negativní příznaky představují ochuzení

psychiky, nejvýrazněji v emotivitě a volní složce. Zahrnují apatii, ztrátu motivace a prožitku radosti, sociální stažení, ochuzení řeči a myšlení. Primární negativní příznaky jsou přítomné již u nemocných s první epizodou schizofrenní poruchy a jsou dávány do souvislosti na rozdíl od sekundárních přímo s chorobným procesem. Sekundární negativní symptomy souvisí s pozitivními příznaky, depresí, extrapyramidovými vedlejšími účinky farmak a institucionalizmem (neschopnost komunikace s okolím při přetrvávání halucinací, snížená motorika, nedostatek sociálních stimulů, hospitalizmus). Přetrvávající negativní příznaky souvisí s funkční prognózou.

Kognitivní příznaky představují narušení poznávacích schopností, zvláště pak pozornosti, paměti včetně pracovní paměti a celého spektra exekutivních funkcí – schopnost iniciovat, plánovat a řešit úkoly. Kognitivní dysfunkci nacházíme často již před propuknutím onemocnění. Po proběhlých atakách onemocnění se může kognitivní deficit dále prohlubovat, jistou nadějí v tomto smyslu jsou moderní antipsychotika II. generace, u kterých se ukazuje, že mohou tuto deterioraci zastavit a v průběhu léčby i zlepšit. Z afektivních příznaků bývá často přítomná deprese, hlavně v iniciální fázi onemocnění. Depresivní komponenta se po odeznění psychotické ataky ještě více demaskuje a je jedním z důvodů proč je u pacientů ze schizofrenní tak vysoké riziko suicidia (až 10 %).

Na základě převažující psychopatologie se schizofrenní porucha dělí na několik klinických forem. Nejběžnějším typem je paranoidní schizofrenie, kde v klinickém obrazu dominují bludy (relativně stálé, nejčastěji paranoidní), obvykle doprovázené halucinacemi (auditivními, vizuálními). Hebefrenní schizofrenie začíná nejčastěji v dospívání a časně dospělosti a karikuje pubertální projevy – nepřiléhavé, nepředvídatelné a neodpovědné chování i emoce, plané pseudofilozofování a inkoherní verbální projev. Katatonní schizofrenie má v popředí poruchy motoriky, ve smyslu zvýšené až bezcílne motorické aktivity, grimasování, manýrování (produktivní forma), nebo naopak ve smyslu stuporu (neproduktivní forma). Simplexní forma, poměrně málo častá ale prognosticky závažná, je charakterizována postupným stažením, redukcí volné složky, zlostejněním a oploštěním emotivity. Nediferencovaná schizofrenie neodpovídá žádnému výše uvedenému typu a reziduální schizofrenie prezentuje chronický stav přetrvávající po odeznění akutních příznaků, kde dominuje podivínské chování, zanedbávání sebe i okolí.

Klinicky nejzávažnější komorbiditou je současné zneužívání návykových látek, což představuje závažný terapeutický i diagnostický problém. Pacienti se schizofrenií mají vyšší morbiditu v důsledku nehod a somatických komplikací.

2.3.3. Diagnostika

Diagnostika schizofrenie, tak jako všech ostatních psychiatrických onemocnění opírá o pečlivé klinické psychiatrické vyšetření. Psychiatrické vyšetření se skládá z psychiatrické anamnézy, vyšetření psychiatrického stavu, kompletního tělesného vyšetření včetně vyšetření neurologického. Důležitou součástí je konfrontace údajů nemocného s údaji jeho nejbližších. V současné době není žádný laboratorní test nebo výsledek pomocné vyšetřovací metody, který by byl pro schizofrenii specifický. Mezi pomocné metody patří psychologické vyšetření, které hraje důležitou roli v diferenciální diagnostice. Nejčastěji používanými jsou různé projektivní osobnostní testy, např. Rorschachův test. Doplňková vyšetření mohou pomoci při diferenciálně diagnostice, toxikologické vyšetření, zobrazovací metody morfoloogické (CT, MRI) i funkční (EEG, SPECT, fMRI), biochemické a sérologické vyšetření, atd. Ve snaze objektivizovat efekt léčby byla vyvinuta řada nástrojů a škál. Jako nejzásadnější

moment v léčbě schizofrenie je považováno dosažení remise. Dle aktuálně nejvíce používané škály na hodnocení schizofrenní symptomatologie a její dynamiky, škály PANSS (The Positive and Negative Syndrome Scale), jsou kritéria remise následující: 8 symptomových položek (P1 bludy, P2 koncepční dezorganizace, P3 halucinatorní chování, G5 manýrování, G9 neobvyklý myšlenkový obsah, N1 oploštělý afekt, N4 sociální stažení a N6 snížená spontaneita) jejichž intenzita symptomů smí mít hodnotu maximálně 3 na škále (1 nepřítomný, 2 minimální, 3 mírný, 4 střední, 5 středně závažný, 6 závažný, 7 extrémní), tj. mírnou intenzitu a trvání minimálně 6 měsíců.

2.3.4. Průběh, tíže

Průběh schizofrenního onemocnění se vzhledem k pokroku v psychofarmakologii a léčebných přístupech mění. Onemocnění se v premorbidním stádiu klinicky neprojevuje, ale mohou být přítomny latentní poruchy kognitivních funkcí, nebo povahové zvláštnosti. V prodromálním stádiu, které je značně nespecifické, dochází k mírnému poklesu funkční zdatnosti jedince. V progredientním stádiu se ataky aktivní psychopatologie střídají s ústupem příznaku. Funkční způsobilost pacienta ke zvládnutí nároků života se zhoršuje. Ve fázi stabilizace dochází ke zklidnění psychopatologie s občasnými dekompenzacemi rezidua. Celkově tak může být průběh onemocnění velmi různorodý, od ojedinělé epizody, přes opakované ataky s různým stupněm funkčního postižení mezi jednotlivými relapsy, až po plíživý, dlouhodobě nepříznivý chronický průběh.

2.3.5. Psychosociální konsekvence

Závažnost symptomů a chronicita psychotických onemocnění má nedozírný dopad na samotného pacienta i jeho rodinu. Stigma, sociální diskriminace i izolace, rozvrácení běžných denních aktivit, nedosažitelnost cílů, finanční zátěž či další stresové situace ovlivňující zdraví nemocného i jeho rodiny, patří k častým negativním zážitkům. Dlouhodobé a trvalé změny psychiky pacientů se schizofrenií vyřazují postiženého z rodinného i pracovního života, dále deteriorují osobnost pacienta a rezultují v společenskou degradaci pacienta. Přes snahu o návrat do pracovního a vzdělávacího procesu bývá častým jevem invalidizace.

To zda-li bude jedinec po atace psychotického onemocnění schopen samostatného fungování, či zda-li se mu povede získat onemocnění, záleží na individuálních okolnostech a stupni dostupné péče. Úroveň funkčních dovedností zároveň závisí na míře odpovědi na antipsychotickou medikaci a přítomnosti náhledu na onemocnění. Řada pacientů vyžaduje pro své opakující se exacerbace onemocnění, přetrvávání residuálních symptomů či postpsychotického defektu dlouhodobou lékařskou i ošetrovatelskou péči.

V akutní fázi onemocnění, kdy je pacientovo jednání zcela pod vlivem psychotického prožívání, dochází k významnému zhoršování osobního a sociálního fungování. V průběhu této fáze, jedinec téměř vždy vyžaduje zdravotní intervenci, a to na základě tíže ataky v rozsahu od jednorázové návštěvy ambulantního psychiatra až po dlouhodobou léčbu ústavní.

Nemůžeme opomenout ani stigma, jež u schizofrenie představuje závažný společenský problém a ve svém důsledku vede k posílení příznaků a škod, které schizofrenie způsobuje. Rezultuje v řadu diskriminačních konsekvencí ve sféře osobní, pracovní i sociální. Zhoršuje taky spolupráci při účasti na terapii a při brání léků. Cílem antistigmatizačního programu, který považuje za svoji prioritu i Světová

psychiatrická asociace, je zbavit nemocné diskriminace a podle možností uchovat autonomii nemocného a jeho právo rozhodovat o sobě samém.

2.3.6. Nové léčebné postupy, guidelines

U většiny postižených je schizofrenie celoživotní onemocnění s přetrvávající symptomatickou a občasnými relapsy (exacerbace psychotických příznaků).

Péče o pacienta se schizofrenií by měla být vysoce individualizovaná, zaměřená k postupnému dosažení dobře definovaných cílů. Společně s psychiatrem by se na její přípravě měli podílet i další členové terapeutického týmu: psychologové, sestry, sociální pracovníce, pracovní terapeuti a další. Cílem dlouhodobé léčby je předejít relapsu a vrátit sociální fungování na premorbidní úroveň.

Léčbu dělíme na: 1. akutní s cílem redukovat psychotické příznaky, na kterou navazuje stabilizační fáze s cílem obnovit normální fungování (negativní příznaky a kognitivní deficit ustupují pomalu) a 2. dlouhodobou (udržovací) léčbu s cílem dosažení remise a její udržení a prevence relapsu.

Akutní léčba se řídí obecnými zásadami: 1. začít co nejdříve léčbu antipsychotikem v monoterapii, preferujeme antipsychotika II. generace, 2. léčit dostatečnou dobu (4–6 týdnů), 3. v dostatečné dávce. K dalším možnostem patří: Elektrokonvulzivní léčba, změna antipsychotika, kombinace antipsychotik a augmentace stabilizátory nálady. Při akutní i dlouhodobé léčbě jsou preferována antipsychotika II. generace, protože jsou účinnější v léčbě negativních příznaků, kognitivní dysfunkce a depresivních symptomů, než antipsychotika I. generace, a mají významně méně neurologických vedlejších účinků. U dlouhodobé (udržovací) léčba schizofrenie je doporučovaná léčba kontinuální, pokud možno monoterapeutická, v jednoduchém režimu užívání a s použitím nejnižší efektivní dávky. Klíčovou rolí z prognostického hlediska hraje sekundární prevence, tj. prevence dalšího relapsu onemocnění. Nejčastějšími důvody relapsu je idiopatická exacerbace, chybní náhledu a nedostatek podpory v blízkém okolí. Celoživotní léčba antipsychotiky je doporučována u nemocných s anamnézou mnohočetných relapsů nebo při dvou epizodách schizofrenie během pěti let a při přetrvávání reziduálních příznaků. Avšak i při dlouhodobé udržovací léčbě relabuje 20 až 30 % pacientů. Nejúčinnější prevencí relapsu je ale přesto dlouhodobá kontinuální léčba antipsychotiky, v ideálním případě v kombinaci s psychosociální intervencí (telepsychiatrický model – ITAREPS - Information Technology Aided Relaps Prevention in Schizophrenia). Kompliance je v centru pozornosti také z ekonomických důvodů, pořád platí, že nejdražší lék je ten, který nemocný nebere. Optimální dlouhodobá péče o pacienty se schizofrenií je dispenzární forma u ambulantních psychiatrů. Frekvence návštěv je individuální. Nejméně jednou za tři měsíce by měl lékař kromě psychopatologie sledovat klinické známky výskytu nežádoucích příznaků podávané farmakoterapie, tj. monitorovat tělesný stav (hmotnost, viscerální obezitu, krevní tlak, extrapyramidové příznaky, projevy tardivních dyskinez, sexuální dysfunkci). Nejméně jednou ročně by mělo být v případě potřeby u nemocného provedeno kontrolní laboratorní a pomocné vyšetření (hematologické vyšetření – KO, diff., biochemické vyšetření – jaterní testy, glykémie, cholesterol, triglyceridy, LDL, HDL, hormonální vyšetření – prolaktin, kardiologické vyšetření – EKG včetně QTc intervalu). Psychoterapie a psychosociální intervence jsou integrální součástí psychiatrické léčby schizofrenie. Jejich přínos v léčbě je nejvíce zřejmý v oblasti poruch myšlení, negativních symptomů, ve spolupráci při léčbě a ve frekvenci relapsů, v chronických fázích onemocnění více nežli akutních. Psychoedukace u schizofrenie je terapeutický přístup, jehož hlavním úkolem je poskytnout nemocným a jejich příbuzným důkladné informace o povaze

onemocnění a možnostech její léčby. Nácvik sociálních dovedností patří mezi další léčebné strategie, který klade důraz na správné porozumění sociálním komunikativním signálům i na jejich správné vysílání. Jde o systematický nácvik, který postupuje od jednodušších dovedností, až ke složitým. Své místo mezi psychoterapeutickými přístupy si již našli cestu i kognitivní a sociální rehabilitace. Rada nemocných je schopna žít různě dlouhou dobu mimo psychiatrická zařízení ale vyžaduje komplexní péči. Tato péče by měla být rozvíjena v rámci komunitní psychiatrie. Specifické komunitní služby zahrnují krizové služby, domácí léčení, denní centra a stacionáře, podporu v práci a zaměstnání. Těchto služeb je v současných podmínkách v ČR velmi málo a poskytují je většinou nestátní zařízení.

2.3.7. Funkční postižení

Nemocný se schizofrenií nejčastěji prožívají opakované psychotické epizody, relapsy charakterizované exacerbací psychotických příznaků, nebo mohou mít dlouhodobě trvající psychotické příznaky. Přibližně třetina nemocných se po jedné, dvou či po několika málo atakách dokáže vrátit k normálnímu životu, nemoc u nich ustoupí. U další třetiny se celý život střídají epizody schizofrenie s remisemi, v nichž však obvykle nemocní nejsou schopni se vrátit k svému zaměstnání a celková úroveň jejich sociální fungování je významně snižena. Poslední třetina se ani přes léčbu nezbaví příznaků psychózy, tyto nemocní nejsou schopni samostatného života a jsou odkázáni na pomoc rodiny, popř. zdravotnického zařízení.

Lehké: jediná ataka s plnou remisí a ojedinělé ataky kdy je mezi atakami dlouhé období stabilizace s minimální residuální symptomatologií, bez dopadu na běžné denní aktivity

Středně těžké: jediná ataka nebo ojedinělé ataky, po kterých přetrvává residuální symptomatologie, a jsou narušeny některé denní aktivity.

Těžké: častější ataky, mezi atakami přetrvává residuální symptomatologie a je narušena většina denních aktivit pacienta

Velmi těžké: časté ataky s funkčně závažnou residuální symptomatologií, trvalá psychotická nebo residuální symptomatologie těžkého stupně, dochází k závažnému narušení téměř všech denních aktivit

2.3.8. Prognóza

V dlouhodobém průběhu onemocnění je mezi nemocnými velká variabilita, ale u většiny jde o celoživotní onemocnění s perzistující symptomatologií a narušeným fungováním. Prognózu je nutno zvažovat minimálně ve dvou dimenzích, a to přetrvávající psychotická symptomatologie a úroveň sociálního fungování. Ukazuje se, že i jedinec z přetrvávající residuální poruchou může relativně dobře sociálně fungovat.

Příznivé prognostické faktory s dobrou prognózou a nadějí na remisi: ženské pohlaví, premorbidní manželský život nebo alespoň stabilní partnerský vztah, dobré premorbidní sociální fungování, akutní začátek onemocnění, začátek v pozdějším věku než v dětství, afektivní odpověď v akutním stádiu, lepší socioekonomické zázemí, kratší délka eventuální hospitalizace, paranoidní typ schizofrenie, převaha pozitivních příznaků nad negativními.

Nepříznivé prognostické faktory se špatnou prognózou: mužské pohlaví, nízký věk v začátku onemocnění, nenápadný začátek, nepřítomnost spouštěcích faktorů, premorbidní život bez partnera, špatné sociální fungování, schizofrenie v rodinné anamnéze, dezorganizovaný nebo nediferencovaný typ schizofrenie, autistické chování, převaha negativních příznaků, abúzus drog, život v dysfunkční rodině.

2.3.9. Posudková pravidla

Protože jde o onemocnění s různě vyznačenou hloubkou a širokým pásmem stupňujícím se závažností od lehkých kontrolovaných stavů až po těžce invalidizující formy, je stanovení míry poklesu pracovní schopnosti obtížné a značně individuální. Je nutné vycházet především z průběhu a závažnosti nemoci, celkového tělesného stavu, adaptace, osobnostních charakteristik, úrovně intelektu, sociální přizpůsobivosti a psychosociální zátěže a dopadu postižení na schopnost vykonávat denní aktivity.

Při stanovení míry poklesu pracovní schopnosti u pacientů se schizofrenií je nutné posoudit úroveň psychických, sociálních a pracovních funkcí a posoudit schopnosti jedince vykonávat pracovní činnosti takovým způsobem nebo v takových mezích, které jsou považovány za normální v daném sociokulturním prostředí. Posouzení pracovní schopnosti u pacientů zhodnotíme klinickým vyšetřením, případně k lepší objektivizaci provedením výkonostních psychologických testů a dále kvantifikujeme pomocí dotazníku DAS-S (viz příloha).

S přihlédnutím k DAS-S dotazníku, denními aktivitami rozumíme tyto aktivity. Dle čtyř hlavních oblastí je můžeme dělit na aktivity spojené s péčí o vlastní osobu, např. činnost pacienta týkající se udržování hygieny a tělesného zdraví, zvyklostí při příjmu jídla, atd.; aktivity spojené s pracovní činností, např. ochota pacienta k pracovní kázni, kvalita pracovního výkonu a motivace k udržení pracovního zařazení, atd.; aktivity spojené se životem v rodině a domácnosti, např. komunikace pacienta s manželským partnerem, schopnost projevit cit a zájem, základní činnosti, které pacient vykonává pro zajištění zdraví a bezpečí svých dětí, činnost v domácnosti atd. a aktivity spojené s fungováním v širším sociálním kontextu, např. způsob jednání pacienta s lidmi mimo vlastní rodinu, kvalita a množství kontaktů s přáteli, zapojení pacienta do činností ve volném čase atd.

Pro mnoho pacientů ze schizofrenií představují negativní příznaky společně s kognitivní dysfunkcí perzistující, refrakterní a zneschopňující komponentu onemocnění, která vede k tomu, že mají problém začlenit se do normálního života a obstát na trhu práce.

Pro takto postižené je nezbytné budovat speciální pracoviště, chráněné dílny, kde nejsou vystaveni běžným nárokům na výkonnost a kde je možno přizpůsobit pracovní podmínky jejich zdravotnímu stavu. Takových pracovišť je ovšem v našich podmínkách velmi málo a jejich absence je jednou z hlavních příčin častého a nezřídka neodůvodněného přechodu do invalidity. Zneužívání psychoaktivních látek a závislost na nich představuje velké riziko a je asociována s horší prognózou. Dalšímu riziku jsou sebevražedné pokusy a bezdomovectví.

Protože schizofrenie začíná většinou v mladém věku, ještě před tím, než se člověk zapojí do pracovního procesu a začíná si budovat svou kariéru, jejich pracovní dovednosti jsou značně omezené. Obdobně mají tito pacienti problémy v sociální sféře a při zvládnutí stresových situací. Tyto všechny omezení by se mělo odrazit při možnosti obnovení pracovní činnosti, neschopnosti výkonu soustavného zaměstnání a znovu začlenění do zdravotně vhodného zaměstnání.

Schizotypální porucha (F21) je diagnosticky poměrně nesnadnou poruchou, u které se vyskytují příznaky jako u schizofrenie, ale jejich intenzita a rozvratný vliv na psychiku jsou menší. Mezi hlavní příznaky patří vágní, plané a stereotypní myšlení, sklon k obřadnostem a neúčelnému formalizmu, malá schopnost se soustředit, derealizační a depersonalizační prožitky, sociální stažení a podezíravost. Nedochozí ale k formování bludů. Onemocnění často imituje prodromy nebo rezidua schizofrenního

onemocnění a mnohdy začnou v určitou dobu splňovat kritéria schizofrenní poruchy. Léčebný postup kopíruje terapii prvních epizod u schizofrenie. Pacienti častokrát opakovaně selhávají v pracovní, sociální i osobní sféře.

Trvalá porucha s bludy (F22) diagnostikuje onemocnění charakterizované jedním nebo více dobře formovanými bludy, které se prolínají s životem pacienta. U těchto pacientů ale není formální porucha myšlení, emotivita je přiměřená a osobnost jako celek budí dobře integrovaný dojem. Blud ale může zcela ovládnout pacientovo prožívání i jednání a prosazením se do každodenního života mu tak způsobovat značné utrpení. Podobně jako u schizofrenie může docházet k časově omezeným dekompenzacím, z dlouhodobého hlediska však pro významně zachovanou organizaci duševního života je pacient po stránce psychosociální mnohem lépe vybaven a připraven k případné obnově pracovní činnosti.

Akutní polymorfní přechodná psychotická porucha (F23) je charakterizována akutním začátkem, kdy se bez prodromů během několika málo dnů rozvine obraz akutního psychotického stavu. Na počátku onemocnění je obvykle dobře rozpoznatelný stres. Léčba se opírá o znovunastolení kontroly pacienta nad situací, odstranění zátěže a použití AP. U mladších jedinců a při banální provokaci poruchy je nutno zvážit, zda se nejedná o první ataku onemocnění schizofrenií. Pokud dojde u pacienta po psychiatrické stránce k restituci ad integrum, a dále již nepozorujeme žádný kognitivní deficit či residuální symptomatiku je tento pacient schopný opět se plně začlenit do zaměstnání i společnosti.

Schizoafektivní porucha (F25) je v praxi relativně často diagnostikovanou nosologickou jednotkou, u které se vyskytují známky poruchy nálady a psychotických symptomů současně, nebo společně v rozmezí nejvýše několika dnů. Rozlišujeme depresivní, manický a smíšený typ schizoafektivní poruchy. Ataky onemocnění jsou zřetelně ohraničené, mají často dramatický průběh, ale mezi jednotlivými atakami většinou chybí residuální symptomy. Prognóza schizoafektivní poruchy se tak považuje za příznivější než u schizofrenie. Terapie zahrnuje kombinaci léčby psychózy a poruchy nálady (antipsychotika, stabilizátory nálady a antidepresiva). Pacient je mezi atakami onemocnění schopen výkonu soustavné vředělečné činnosti samozřejmě s přihlédnutím k interindividuálním rozdílům jednotlivých pacientů. Je třeba vzít v úvahu, že část pacientů může být v průběhu onemocnění rediagnostikována, a to jak na schizofrenii, bipolární poruchu ale i emočně nestabilní poruchu osobnosti.

2.4. Afektivní poruchy – poruchy nálady (F 30 – F 39)

Prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.

2.4.1. Deprese

2.4.1.1. Definice, klinický obraz, výskyt

Periodická depresivní porucha (F33) je duševní onemocnění, v rámci kterého se vyskytly minimálně dvě (včetně aktuální) depresivní epizody, mezi kterými byl alespoň dvouměsíční interval bez patologických emočních příznaků. U postižené osoby se nikdy nevyskytla hypomanická ani manická epizoda a obtíže nejsou způsobeny užíváním psychoaktivních látek ani organickou duševní poruchou.

Poruchy nálady, především různé formy deprese jsou třetí nejčastější duševní poruchou a postihují z hlediska celoživotního téměř pětinu populace. Jednoletá prevalence depresivní poruchy se přitom pohybuje mezi 5 - 10 % a její výskyt se v posledním desetiletí zdvojnásobil. Ekonomické důsledky tohoto onemocnění jsou

enormní. Ve vyspělých státech současného světa představují deprese nejčastější příčinu ztrát pracovní schopnosti (10 % DALY).

2.4.1.2. Diagnostická kritéria

Depresivní epizoda (F32) je psychopatologický emoční stav, který trvá alespoň 2 týdny a je charakterizován přítomností určitého počtu níže popsanych symptomů:

B

1. Depresivní nálada je takového stupně, že je pro jedince naprosto nenormální, musí být přítomna po většinu dne a téměř každý den po dobu alespoň 2 týdnů, přičemž není ovlivněna okolnostmi.
2. Ztráta zájmu a radosti z aktivit, které obvykle jedince těší.
3. Snížená energie nebo zvýšená unavitelnost.

C

1. Ztráta sebedůvěry a sebeúcty
2. Neoprávněné sebevýtčky nebo přehnané a bezdůvodné pocity viny.
3. Vracející se myšlenky na smrt nebo sebevraždu, nebo jakékoli sebevražedné jednání.
4. Snížená schopnost myslet nebo se soustředit, jako je např. nerozhodnost nebo váhavost.
5. Změna psychomotorické aktivity s agitovaností nebo retardací (buď subjektivní nebo objektivní).
6. Porucha spánku jakéhokoliv druhu.
7. Změna chuti k jídlu (zvýšená nebo snížená) s odpovídající změnou hmotnosti.

Depresivní epizoda může být mírná, středně těžká nebo těžká bez nebo s psychotickými příznaky.

Depresivní epizoda mírná (F32.0): jsou přítomny alespoň dva příznaky ze skupiny B a jeden nebo více příznaků ze skupiny C tak, aby celkově byly přítomny minimálně 4 příznaky.

Depresivní epizoda středně těžká (F32.1): jsou přítomny alespoň dva příznaky ze skupiny B a další příznaky ze skupiny C tak, aby celkově bylo přítomno minimálně 6 příznaků.

Depresivní epizoda těžká bez psychotických příznaků (F32.2): jsou přítomny všechny 3 příznaky ze skupiny B a další příznaky ze skupiny C tak, aby celkově bylo přítomno minimálně 8 příznaků.

Depresivní epizoda těžká s psychotickými příznaky (F32.3): musí být splněna kritéria pro depresivní epizodu těžkou a dále přítomen alespoň jeden z následujících příznaků:

1. bludy nebo halucinace.
2. depresivní stupor.

Pakliže dochází k opakování depresivních epizod (alespoň 2 s intervalem remise alespoň 2 měsíce) bez výskytu manických epizod diagnostikujeme periodickou depresivní poruchu.

2.4.1.3. Léčba

Hlavním cílem léčby depresivních poruch je potlačení depresivních symptomů a navrácení funkčních schopností psychosociálních a pracovních do úrovně před začátkem nemoci a minimalizace rizika vzniku relapsu či recidivy onemocnění. K dispozici máme farmakologické, psychoterapeutické, biologické a další léčebné metody.

Možnosti farmakologického ovlivnění depresivní poruchy:

Farmakologickou léčbu deprese lze rozdělit na tři základní etapy: akutní (6-8 týdnů), pokračovací (3-9 měsíců) a udržovací (>9 měsíců) léčba.

Akutní fáze léčby

Cílem akutní etapy léčby je plné potlačení symptomů a dosažení remise. Léčba antidepresivy by měla být užitá především při léčbě středně těžkých a těžkých forem onemocnění. Kombinace antidepresivní léčby s antipsychotiky nebo elektrokonvulzivní terapií by měla být užitá při léčbě těžkých depresivních epizod s psychotickými příznaky. Účinnost antidepresivní léčby je srovnatelná jak mezi skupinami, tak v rámci jednotlivých skupin. Výběr antidepresiva souvisí s profilem jeho nežádoucích účinků, bezpečnosti a snášenlivosti nemocnými, případně preferencí pacienta. Léčba je vedena doporučenou denní dávkou antidepresiva. Současným trendem je nález vyšší účinnosti duálních antidepresiv (SNRI, NaSSA) oproti SSRI a také to, že tricyklická antidepresiva bývají shledávána účinnějšími u hospitalizovaných pacientů. Inhibitory monoaminoxidázy jsou vhodné pro atypické depresivní poruchy.

Pokračovací léčba

Hlavním úkolem této etapy léčby je udržení plné remise a psychosociální adaptace v průběhu následujících měsíců u pacientů, kteří jsou léčeni antidepresivy. Optimálních výsledků dosáhneme podáváním stejného antidepresiva ve stejné dávce jako v akutní etapě.

Udržovací léčba deprese

Hlavním úkolem udržovací léčby je zabránit recidivě.

Délka léčby

Po první epizodě léčbu by měla trvat devět měsíců od chvíle dosažení remise. Dva roky jsou doporučeny po druhé epizodě onemocnění nebo v případě, že předcházel vážný suicidální pokus nebo je přítomna pozitivní rodinná zátěž depresivní poruchy nebo je nemocný ve věku 65 let a starší nebo je remise neúplná. Pokud proběhly již tři epizody onemocnění, měla by léčba trvat pět let. K celoživotnímu podávání bychom měli přistoupit po čtvrté epizodě depresivní poruchy.

Jiné biologické metody léčby depresí

K dalším biologickým léčebným možnostem patří léčba elektrokonvulzivní terapie (EKT), repetitivní transkraniální magnetická nebo vagová stimulace, spánková deprivace a léčba jasným světlem – fototerapie (vhodná u sezónních typů poruch). V klinické praxi má zatím největší význam EKT, která je stále nejúčinnější léčbou deprese. Efekt je však krátkodobý a je nezbytná následná terapie antidepresivy, případně udržovací elektrokonvulze.

Psychoterapie

Léčebný účinek psychoterapie byl jasně prokázán především u nemocných s lehčí až středně závažnou depresí, zejména v případě narušení interpersonálních vazeb, výskytu psychosociálních zátěžových momentů, intrapsychických konfliktů nebo komorbidit poruchy osobnosti. Podpůrné psychoterapeutické vedení spolu poskytováním informací je standardním postupem i u nemocných s těžkou depresivní epizodou. Za klíčový léčebný faktor je mnohými autory považován terapeutický vztah. Podpůrné psychoterapeutické vedení spolu poskytováním informací je standardním postupem i u nemocných s těžkou depresivní epizodou. Kombinace a součinnost

farmakoterapie s adekvátní psychoterapií často přináší lepší výsledky, než oddělené a samostatné používání jednotlivých metod. Kombinace je na místě při depresi se současným výskytem psychosociálních problémů, intrapsychických konfliktů, interpersonálních potíží nebo komorbiditě s poruchami osobnosti. Rovněž u pacientů s anamnézou částečné odpovědi na farmaka či psychoterapii, anebo při špatné spolupráci.

2.4.1.4. Průběh

Depresivní porucha začíná obvykle ve 3. dekádě života postižených. Jedná se o onemocnění často recidivující s tendencí ke chronicitě. Podle výsledků posledních výzkumných studií i při dlouhodobé adekvátní léčbě během jednoho roku se do stavu plné remise dostane pouze asi 50 % léčených. V pětileté perspektivě dojde k plné remisi asi u jedné třetiny pacientů, u jedné poloviny dochází k recidivám (v 15leté perspektivě recidiva až u 90 %) a u více než 10 % (v delší perspektivě až jedna třetina) dojde k rozvoji chronického depresivního syndromu. Za chronickou léčebně rezistentní depresi považujeme takovou rekurentní depresivní poruchu, která trvá více než jeden rok, byla neúspěšně léčena i ve formě hospitalizace minimálně dvěma antidepresivy s různým mechanismem účinku, byly použity psychoterapeutické techniky, byly zvažovány i biologické terapeutické metody a nedošlo k výraznému poklesu výskytu výše zmíněných depresivních a behaviorálních příznaků nebo dochází k plné remisi, která je však opakovaně kratší než jeden rok.

K objektivizaci duševního stavu pacienta je vhodné použití některou z **posuzovacích škál**. Nejčastěji bývá aplikována Hamiltonova stupnice pro posuzování deprese s (**HAM-D17** – viz příloha 5). Výsledné skóre **vyšší než 17** bodů bývá považováno za znak rezistence na léčbu. Hodnota **menší než 8** je přijímána jako hranice pro plnou remisi. **Rozmezí 8 – 17** znamená neúplnou remisi. Posouzení pracovní schopnosti těchto pacientů závisí na jejich schopnosti psychosociální adaptace. Tuto hodnotíme klinickým vyšetřením a můžeme blíže kvantifikovat pomocí dotazníku **DAS-S** (viz příloha 3).

2.4.1.5. Prognostické faktory

Jako příznivé prognostické faktory byly identifikovány vyšší vzdělání, nižší somatická i psychická komorbidita. Naopak mezi nepříznivé faktory i z hlediska návratu pracovní schopnosti patří vyšší věk pacienta, celkově horší premorbidní zdravotní stav (tělesný i psychický včetně většího počtu prodělaných depresivních epizod), závažnější psychopatologie a delší trvání aktuální epizody včetně pozdního zahájení léčby a rezistence na první antidepresivum, aktuální komorbidita (především úzkostné poruchy), sebevražedné sklony, delší pracovní neschopnost a delší hospitalizace a reziduální symptomatika.

2.4.2. Mánie a hypománie

Manická epizoda (F 30) představuje v podstatně zrcadlový obraz deprese. Nálada bývá nadnesená, expanzivní, euforická, ale též iritovaná. Myšlení je urychlené, sebevědomí je zvýšeno, jsou až pocity mimořádných schopností a síly. Psychomotorika je urychlena, je zvýšená schopnost navazování třeba i nevhodných sociálních a partnerských kontaktů, utrácení peněz bez náhledu nesprávnosti počínání. V tělesné oblasti dominuje především snížená potřeba spánku, zvýšená životní energie. Maničtí pacienti si obvykle nestěžují na somatické symptomy, i když jimi trpí.

Manická symptomatika může nabývat různé intenzity. Hypománií označujeme její mírnou formu, která nevede k většímu narušení psychosociálního fungování postiženého. Závažná mánie si obvykle vyžádá hospitalizaci. U psychotické mánie, která postihuje okolo jedné třetiny nemocných, se vyskytují poruchy myšlení a vnímání, které jsou většinou v soulase s náladou pacienta. Bludy bývají vývyšné, expanzivní, náboženské, erotomanické (jsem reformátor všech světových církví, miluje mě Karel Gott). Halucinace bývají sluchové nebo zrakové, většinou prchavé, extatického či náboženského charakteru.

Asi u třetiny epizod je současně přítomna jak manická tak depresivní symptomatika. Mluvíme pak o smíšených stavech, nebo o dysforické mánii.

2.4.3. Bipolární afektivní (maniodepresivní) porucha (BAP) (F 31)

2.4.3.1. Definice, klinický obraz, výskyt

O bipolární poruchu se jedná tehdy, když u se pacienta rozvinula minimálně jedna manická epizoda. U většiny z nich se vyskytují též depresivní epizody. Někdy můžeme mluvit též o pseudounipolární depresivní poruše. Je to v těch případech, kdy prvním projevem bipolární poruchy jsou jedna nebo více depresivních epizod a manické projevy se rozvinou teprve později. Někdy se rozlišuje BAP I (musí kromě depresivní epizody být vždy přítomna alespoň jedna plně rozvinutá manická epizoda) a BAP II, u které se kromě depresivních epizod rozvine pouze hypománie. Celoživotní prevalence bipolární poruchy se pohybuje kolem 1 % s rovnoměrným postižením mužů i žen.

2.4.3.2. Průběh

Začátek onemocnění se typicky dostavuje v pozdní adolescenci nebo rané dospělosti (medián 18 let u mužů a 20 let u žen). Výše popsané projevy choroby způsobují, že postižený často přijde o práci, rozpadne se mu manželství, začne nadměrně konzumovat alkohol a drogy, chová se agresivně, dopouští se trestné činnosti. Jako příklad si můžeme uvést výsledky jedné zahraniční studie, která zjistila, že u žen, které onemocněly bipolární poruchou v 25 letech a nebyly řádně léčeny, se jejich život zkrátil v průměru o 9,2 roku a jejich pracovní schopnost o 14,2 roku. Mánie může způsobit celkové vysílení a zvyšuje sklon k dopravním nehodám či úrazům. U smíšených stavů je riziko sebevraždy též zvýšeno.

Pravděpodobnost, že se bude jednat pouze o jednu manickou epizodu během celého života postiženého je velmi malá. Většinou dochází k jejich opakování. Čím více epizod bývá, tím se zkracuje období remise. Cyklování nálady může mít velmi různý charakter. Typický je opakovaný výskyt depresivních epizod s občasnými hypomanickými nebo manickými epizodami. O rychlém cyklování mluvíme tehdy, když se rozvinou alespoň čtyři afektivní epizody během jednoho roku. Může ale docházet k ultrarychlým změnám symptomatiky v epizodách kratších než je 24 hodin. Toto může být primární charakteristikou onemocnění, ale rychlé výkyvy nálady mohou být vyvolány též léčbou antidepresivy.

2.4.3.3. Léčba

V léčbě bipolární poruchy převládají biologické postupy. Psychoterapie je ale také velmi důležitá, protože postižený člověk a jeho nejbližší okolí se musí vyrovnat s přítomností chronické závažné choroby, kterou je třeba dlouhodobě léčit. Též fakt možného dědičného postižení dětí je často velmi zatěžující. Poučení pacienta a jeho příbuzných je proto bezpodmínečně nutné pro zdárný průběh farmakologické léčby.

V případě akutní manické epizody jsou lékem volby lithium, valproát a atypická antipsychotika. Lithium se podává v několika denních dávkách tak, aby se jeho hladina v séru pohybovala mezi 0,6 - 1,2 nmol/l. Vyšší koncentrace jsou toxické. Je proto třeba na začátku léčby kontrolovat hladiny v séru aspoň jednou týdně. Protože antimaničkový efekt lithia se dostavuje s určitým zpožděním, je třeba zpočátku podávat ke zklidnění pacienta neuroleptika (např. haloperidol v dávce 5 - 20 mg pro die) nebo vysokopotentní benzodiazepiny (např. clonazepam v denní dávce 1 až 10 mg pro die). Antikonvulziva, především valproát jsou vhodná u rychlých cyklérů a dysforických mánií. Čím dál tím více jsou používány i atypická antipsychotika, jako jsou olanzapin, risperidon, ziprasidon či quetiapin, která se uplatní zejména u psychotických forem. U zvláště závažných stavů nebo např. v časných stadiích těhotenství indikujeme elektrokonvulzivní terapii. Manický stav si skoro vždy zaslouží hospitalizaci. Ta se však často velmi obtížně realizuje pro nespolupráci postiženého a jeho neschopnost nahlédnout chorobnost svého chování.

Pro léčbu akutní bipolární deprese (na rozdíl od periodické depresivní poruchy) jsou lékem volby lithium a lamotrigin. Použití antidepressiv zvyšuje pravděpodobnost přesmyku do mánie a vzniku rychlého cyklování, což je typické především pro TCA. Výhodnější v tomto směru je podávání SSRI, případně bupropionu. Zkoušejí se také kombinace SSRI s antipsychotiky 2. generace (např. fluoxetin s olanzapinem).

Pakliže se depresivní obtíže rozvinou v rámci dlouhodobého podávání lithia, musíme zkontrolovat funkce štítné žlázy, které mohou být tímto lékem sníženy. Případnou hypotyreózu bychom řešili substituční terapií trijodtyroninem. Někdy také stačí při zjištění nižších hodnot litémie pouze zvýšit jeho dávkování. Jindy je nutné přece jen přikombinovat některé z antidepressiv.

Dlouhodobé podávání thymopofylaktik (např. lithium, karbamazepin, valproát, olanzapin) a jejich kombinací snižuje frekvenci, intenzitu a délku případných dalších manických nebo depresivních epizod. Většina pacientů s bipolární poruchou jsou adepty pro velmi dlouhodobé podávání těchto léků.

2.4.3.4. Obecné posudkové zásady

Pakliže je přítomna chronická, léčebně rezistentní deprese, nebo když je přítomno rychlé cyklování a remise jsou kratší než jeden rok, je schopnost postiženého výkonu soustavného zaměstnání zásadním způsobem narušena.

Pakliže dojde k plné remisi trvající déle než jeden rok i pro prodělání více epizod, je většinou návrat do soustavného zaměstnání možný.

Při přetrvávání výraznější reziduální symptomatiky, při komorbiditě s jinými duševními poruchami včetně poruch osobnosti, i když nejsou splněna kritéria pro chronickou, léčebně rezistentní depresi či rychlé cyklování, je pracovní schopnost postiženého sporná a vyžaduje individuální posouzení (viz. DAS-S).

2.4.4. Cyklotymie (F 34.0)

U této poruchy se vyskytují u postiženého opakované hypomanické stavy a stavy smutné nálady, které nedosahují intenzity afektivních epizod, jsou však dlouhodobé. Musí trvat minimálně 2 roky. Tato porucha postihuje z celoživotního hlediska asi 0,4 - 3,5 % populace. Rovnoměrně jsou postiženi muži i ženy. Cyklotymie začíná obdobně jako bipolární porucha v pozdní adolescenci nebo rané dospělosti. Asi u třetiny pacientů vede k pozdějšímu rozvoji typické bipolární poruchy. Většinou se jedná o průběh s převahou buď hypomanických jindy spíše subdepresivních stavů. Duševní obtíže mohou vést k narušení životní kariéry poškozeného (časté je třeba nadužívání

návykových látek). Léčba této poruchy není příliš prověřená. Předpokládá se, že lithium v terapeutických dávkách je zde též lékem volby.

2.4.5. Dystymie (F 34.1)

Asi 2 - 4 % lidí trpí depresivními obtížemi, které jsou méně intenzivní a nesplňují kritéria depresivní epizody, ale za to jsou dlouhodobé (mají trvat většinu času po dobu minimálně 2 let). Tato porucha postihuje 2-3x častěji ženy než muže. Dystymie obvykle začíná nenápadně v raném věku a její průběh je chronický. Asi u třech čtvrtin postižených dochází k rozvoji i jiných duševních poruch. Nejčastěji to bývá periodická depresivní porucha. Hovoříme pak o tzv. dvojité depresi. Pro léčbu dystymie platí stejné zásady jako pro léčbu jiných depresivních obtíží, jen je obvykle třeba podávat vyšší dávky antidepresiv po delší dobu.

Cyklotymie a dystymie obvykle samy o sobě nevedou k delší pracovní neschopnosti či invalidizaci, avšak tyto potenciální negativní následky se mohou stát zřetelnými při relativně časté komoribilitě (např. dvojitá deprese, závislost na návykových látkách).

2.5. Poruchy neurotické, vyvolané stresem a psychosomatické poruchy (F 40 – F 49)

MUDr. Pavel Baudiš, CSc.

Patří mezi nejčastější psychické poruchy jak v psychiatrických ambulancích, tak i v praxi praktického lékaře. Zahrnují takové poruchy, kde hlavním společným příznakem je úzkost a strach, dlouhodobé napětí a další příznaky jako jsou lehčí deprese, nutkavé jevy v jednání a emočním prožívání, panické reakce a nejrůznější somatické příznaky, někdy více či méně imitující tělesné onemocnění (infarkt myokardu, algické syndromy apod.)

2.5.1. Epidemiologie, výskyt

Neurotické obtíže jsou velmi častým jevem, v lehké a nechorobné míře se vyskytují až u 1/3 obyvatel. Dle současných diagnostických kritérií se zjišťují v průběhu celého života asi u 20 % populace. Je to trvalý reservoár potenciálních návštěvníků nejen psychiatrické, ale i všech ostatních zdravotnických ambulancí.

Není bezpečně prokázáno, že by počet osob s neurotickými obtížemi stoupal. Jsme ale svědky jejich dlouhodobého a plynulého přírůstku ve zdravotnických zařízeních, takže jde o stoupání evidovaných pacientů.

2.5.2. Klinický obraz

Jako příčina bývají často zjišťovány psychologické faktory i když ve hře jsou i vlivy biologické (typ osobnosti, pohotovost k úzkosti, genetické vlivy, reaktivita nervového systému aj.). Nezřídka se zjišťuje premorbidní „neurotická povaha“, charakterizovaná nadměrnou pečlivostí, sklonem k úzkostnému prožívání a přehnaným obavám, emoční frustraci, zvýšenému sebezpozorování, snížené tělesné i duševní odolnosti a nedostatku sebedůvěry.

Odlišení a stanovení hranice neurotických poruch oproti normě je obtížné a neurčité. Porucha musí zásadně narušovat sociální funkce postiženého a trvat alespoň několik týdnů.

2.5.3. Diagnostika

Tato skupina psychických poruch zahrnuje: úzkostné a fobické poruchy (generalizovaná úzkostná porucha, sociální fobie, specifické fobie, smíšené úzkostně-depresivní poruchy, obsedantně-kompulzivní poruchu, reakce na závažný stres a poruchy přizpůsobení, posttraumatickou stresovou poruchu, dissociativní poruchy a poruchy somatoformní (somatoformní, hypochondrické, vegetativní) a neurastenii.

Ověřeným dotazníkem k vyhledávání osob s neurotickými poruchami je např. Dotazník celkového zdraví. Jeho použití nemůže nahradit odborné psychiatrické vyšetření, ale může upozornit lékaře na nebiologické příčiny zdravotní poruchy a obrátit jeho léčebnou pozornost správnějším směrem. Navíc může jednak pomoci k objektivizaci potíží a jednak sledovat jejich vývoj v čase. Jeho využití bylo v ČR uplatněno výzkumně, ale dotazník je možno využívat i v praxi ke stanovení podílu psychogenních poruch na celkovém zdravotním stavu.

Psychické poruchy, zařazené do skupiny F 40 – F 49 bývají nezdědka posudkově bagatelizovány, někdy dokonce pokládány za agravované či simulované. Je skutečností, že jsou z převážné části subjektivní, obtížně ověřitelné a objektivizovatelné. Tím spíše se ale musíme snažit o jejich přesnější dokumentaci a o trvalou konfrontaci subjektivní výpovědi a objektivních nálezů a pozorování. Vyšetření klinickým psychologem nebo psychiatrem může rozšířit a objasnit některé příčiny a motivace pacientových obtíží a přispět tak ke správnému a účelnému léčebnému přístupu.

2.5.4. Průběh, tíže

Jde o psychickou poruchu dlouhodobou, ba celoživotní, kolísající intenzity, která komplikuje všechny životní situace postiženého, zhoršuje kvalitu jeho života a při výjimečně intenzivních potížích způsobuje i invaliditu. Často se neurotické poruchy kombinují s jinými

psychickými poruchami (komorbidita), zvláště s depresí nebo se zneužíváním alkoholu.

Většina neurotických poruch buď spontánně vymizí během několika týdnů, anebo je zvládnuta mimozdravotnickými prostředky (podpora rodiny a blízkých, vyrovnání se se zatěžujícími situacemi).

2.5.5. Psychosociální konsekvence

U osob s neurotickými poruchami má zvláště aktuální význam tzv. sekundární zisk, tedy určité výhody, které jim poskytuje uznání, případně odškodňování zdravotní poruchy. Status nemocného jim poskytuje jakousi ochranu a výhodu před traumatizujícími zážitky,

kterých neurotik požívá mnohem více než běžný člověk. Psychiatrická invalidita končí jen u každé sedmé osoby reaktivací.

2.5.6. Nové léčebné postupy

K léčení se běžně užívá pestrá škála psychofarmak, často nevhodně anxiolytika a hypnotika s nálehavým rizikem vzniku závislosti při několikaměsíčním pravidelném podávání. Proto se přechází v posledních letech na terapii antidepresivy, zvláště SSRI, RIMA a SNRI. Základní terapeutickou metodou je ale psychoterapie v některé ze svých forem. Ta ovšem předpokládá aktivní motivaci a dlouhodobé úsilí pacienta o změnu životních postojů a názorů, včetně změny stylu života a životních hodnot.

2.5.7. Funkční postižení

Neurotické poruchy bývají považovány za lehčí formu psychických poruch. To proto, že nerozvrcejí a nepostihují základní psychické funkce a v podstatě nemění osobnost postiženého. Ovšem subjektivně bývají vnímány často trýznivěji než některá onemocnění psychotická.

Při rozvinuté neurotické poruše dochází k narušení sociálních kontaktů a vazeb, k poškození ve specifických oblastech životního fungování (rodina, domácnost, společenský život, práce, péče o vlastní osobu aj. Dále dochází k dráždivé slabosti (unavitelnost spojená s předrážděností), poruchám spánku, nadměrnému prožívání úzkosti, což způsobuje pokles celkové pracovní výkonnosti, izolaci ve společenském životě a značnou subjektivní nepohodu.

2.5.8. Prognóza

Jde o dlouhodobou psychickou poruchu, vyznačující se kolísavým průběhem a recidivami v souvislosti s psychickou zátěží anebo s traumatizujícími zážitky.

2.5.9. Posudková pravidla

Neurotické poruchy vyvolávají samy o sobě nanejvýš částečnou invaliditu. Výjimky tvoří obsedantně kompulzivní porucha, která je někdy zcela invalidizující tím, že vylučuje kontakt mimo domácí prostředí. Neurotické poruchy mohou též dovršit invaliditu v kombinaci s jinými psychickými nebo somatickými nemocemi.

Problémem zůstávají osoby s kombinací somatického onemocnění a psychických poruch, nejčastěji neurotického typu. Takových je v ordinaci praktického lékaře asi 20 % z celé jeho klientely. Někdy praktický lékař rozpozná podíl psychogenní složky na zdravotním stavu pacienta, častěji ale zůstává v jeho očích jako pacient somatický a nedostává se mu adekvátní péče nebo podpory ať již ze strany praktického lékaře anebo specialisty. Pacienti s takovými nepřesně diagnostikovanými zdravotními poruchami výrazně zatěžují zdravotnická zařízení jak nadměrným počtem laboratorních a jiných pomocných vyšetření, tak i zvýšenou návštěvností a vysokou preskripční léků. Mimo to značně trpí subjektivními obtížemi, které často úzkostně prožívají, jejich pracovní výkonnost klesá stejně jako životní spokojenost. Jsou určitou zátěží pro celou rodinu a okolí.

Tyto kombinované, somatické a psychické zdravotní poruchy je nutno v první řadě správně diagnostikovat. Lékaři k takové diagnostice přistupují odlišně. Někteří mají výrazný smysl a cit pro rozlišování somatických a psychických poruch, jiní jsou k takovému postupu jaksi „hluší“. Ti druzí více odesílají své pacienty k různým odborným vyšetřením, opakují nadměrně a zbytečně různá pomocná vyšetření (např. EKG) a nejsou (vlivem poměrně jednostranného zaměření na tělesné choroby v pregraduální i postgraduální výuce) ochotni přiznat význam psychologických faktorů na vznik a udržování zdravotních poruch.

A přitom existují poměrně jednoduché pomocné prostředky ke zjišťování podílu psychických vlivů na celkový zdravotní stav. Takovými jsou např. některé dotazníkové metody, které dokáží stanovit podezření na psychogenní původ obtíží pacienta anebo na psychogenní nadstavbu. Ovšem i neurotická reaktivita pacienta musí být brána v úvahu při posudkovém hodnocení pracovního potenciálu.

Z posudkového hlediska se jeví důležitou motivace osoby k pracovní činnosti, motivace jeho blízkého okolí a zájem zaměstnavatele o pacienta. Poruchy, které mají hlavní příčinu v akutních exogenních faktorech, jen zcela výjimečně způsobí invaliditu. V případech konstitučně podmíněných a tam, kde se předpokládá převážně biologický podklad (např. obsedantně kompulzivní porucha) dochází

k hlubšímu narušení společenských i pracovních funkcí. Sociální fobie působí nejen subjektivní obtíže, ale znemožňují nezřídka možnost pracovního zapojení. Postihují totiž i mimopracovní činnost nemocného a obtíže lze jenom vůli sotva ovlivnit. Úprava pracovních podmínek a tolerance k příznakům zvyšuje možnost pracovního zařazení.

2.6. Poruchy behaviorální, spojené s fyziologickými a somatickými faktory (F 50 – F 59)

Prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.

Diagnostická kapitola F5 zahrnuje několik rozdílných nosologických skupin, které nejsou často pro invalidizační řízení relevantní. Jedná se o neorganické poruchy spánku (F51), sexuální dysfunkce (F52), psychické a behaviorální faktory spojené s poruchami nebo chorobami klasifikovanými jinde (F54) či abúzus látek nevyvolávající závislost (F55). Důsledky duševních poruch a poruch chování spojených s šestineděním (F53) se projevují nejčastěji ve formě různých forem afektivních poruch či schizofrenie a jsou popsány v příslušných kapitolách.

Nejvýznamnější součástí této kapitoly jsou poruchy příjmu potravy (F 50), které představují kontinuum patologického jídelního chování. Patří sem dva důležité a jasně vyhraněné syndromy – mentální anorexie a mentální bulimie.

2.6.1. Mentální anorexie - F 50.0

U postižených, nejčastěji mladých dívek (pouze asi 5 % nemocných jsou chlapci), dochází k úmyslnému snižování váhy, které si dotyčná způsobuje a udržuje sama.

Celoživotní prevalence se odhaduje na 0,2 – 0,9 % se vzrůstajícím trendem.

Klinický obraz: Tělesná váha je nejméně o 15 % nižší než by odpovídalo věku a výšce jedince (Queteletův Body Mass Index BMI - váha v kg dělená druhou mocninou výšky v m - je 17,5 nebo méně). Pacientky se vyhýbají kaloricky obsažné stravě (typ restriktivní), vyvolávají si zvracení, průjmy, užívají laxantiva, anorektika, diuretika, nadměrně cvičí (typ purgativní). Mají stálý strach z tloušťky, který přetrvává i při jejich kachektizaci. Té neodpovídá jejich nadměrná aktivita a čilost. Porucha je spojena s narušením funkce osy hypotalamo-hypofyzo-gonadální. Většinou se rozvine amenorea a snížení zájmu o sexualitu. Postižené dívky mívají sklon k zatajování obtíží, lhavosti, podvádění, někdy i k drobným krádežím, především jídla. Hodnoty tělesné teploty, pulsu i krevního tlaku bývají sníženy. Někdy se objevují edémy. V krevním obraze se může objevit leukopenie s relativní lymfocytózou. Může dojít až k metabolickému rozvratu, poruše ledvin či srdeční zástavě s následnou smrtí. Odhaduje se, že asi 5 - 10 % případů končí z těchto důvodů a z důvodů zvýšené tendence k suicidálnímu jednání letálně. Častá (25 – 60 %) je komorbidita s jinými duševními poruchami (poruchy osobnosti, závislosti na alkoholu nebo jiných návykových látkách, posttraumatická stresová porucha, depresivní či obsedantně kompulsivní porucha) nebo s tělesnými poruchami (diabetes mellitus I. a II. typu, epilepsie, sclerosis multiplex).

Při dlouhodobém sledování dojde asi u jedné poloviny k remisi obtíží (normalizace váhy, absence všech diagnostických kritérií), u jedné čtvrtiny pouze k částečné remisi (přetrvává zaujetí vlastním tělem a dietami) a u poslední čtvrtiny je prognosa

nepříznivá. Horší prognosa souvisí s nižší minimální váhou, jejími výraznými výkyvy, častějším zvracením, rezistencí na léčbu, s komorbiditou, narušenými rodinnými vztahy a s celkově horší kvalitou života. I po dosažení remise je vysoké riziko relapsu (až 50 %).

2.6.2. Mentální bulimie - F 50.2.

Opakující se záchvaty přejídání se a přehnaná kontrola tělesné váhy jsou základními charakteristikami této choroby. Obdobně jako mentální anorexie postihuje bulimie především dívky, byť o trochu starší (průměrný věk začátku obtíží je asi 18 let).

Celoživotní prevalence je zde vyšší, odhaduje se asi 1-4 % (jen asi 10 % postižených jsou muži).

Klinický obraz: postižená osoba se neustále zabývá jídlem, má neodolatelnou touhu jíst, jsou přítomny krátké epizody, trvající 1-2 hodiny, během kterých jedinec sní velké množství potravy (tzv. binge eating). Pak se snaží "výkrmný" účinek jídla potlačit arteficiálním zvracením, vyvoláním průjmů, hladověním též za pomoci anorektik. Postižený trpí pochopitelně výraznými výkyvy váhy v průběhu krátkého časového období. Má obavy, že není schopen ovládnout vůli své jednání vzhledem k jídlu. Má výčitky svědomí, trpí depresemi.

Při dlouhodobém sledování dojde asi u jedné třetiny k remisi obtíží, u 40 % pouze k částečné remisi a u poslední třetiny je prognosa nepříznivá.

Léčba pacientů s poruchami příjmu potravy patří do rukou specialistů. Při ohrožení života metabolickým rozvratem je třeba umístit postiženého na jednotce intenzivní péče k základní realimentaci. V případě nebezpečí sebevraždy, současného abusu alkoholu nebo jiných návykových látek hospitalizujeme na specializovaném psychiatrickém oddělení. Krátkodobým cílem léčby je pak dosáhnout nutriční rehabilitace navozením normálního jídelního režimu a tím i normální, "zdravé" váhy. Dlouhodobým cílem je zvládnutí často přítomných psychologických problémů. Využívá se především metod racionální (edukace) a motivační psychoterapie, interpersonální, kognitivně behaviorální a dynamické terapie a dalších specializovaných technik. Vhodné je zapojení pacientů do aktivit svépomocných organizací. Z farmak bývají indikována antidepresiva pro přidružené depresivní a úzkostné symptomy. Bylo prokázáno, že SSRI (fluoxetin) zabraňují relapsu anorexie a snižují frekvenci přejídání a zvracení u bulimie. Léčba estrogény bývá zvažována při chronickém průběhu jako prevence vzniku osteoporózy. Nejlepší léčebné výsledky dosahují komplexní programy zahrnující nutriční poradenství, terapii zaměřenou na modifikaci chování a některé z psychoterapeutických technik individuálních, skupinových či rodinných.

Do kapitoly poruch příjmu potravy také patří přejídání (F 50.4) a zvracení spojené s jinými psychickými poruchami (F 50.5). Přejídání bývá reakcí na různé stresové události, jako jsou např. ztráta nejbližších příbuzných, pohlavní zneužití nebo znásilnění, vážné narušení pracovní kariéry apod. Obezita jako taková mezi duševní poruchy nepatří, avšak pochopitelně takovýto nadměrný příjem potravy k ní může vést. Opakované zvracení je zjišťováno např. u disociativních poruch nebo jako reakce na výraznou stresovou událost (psychogenní zvracení). Pracovní posouzení těchto osob se děje většinou pouze v rámci komorbidity s jinými duševními poruchami.

2.6.2.1. Posudková pravidla

Příčiny negativního ovlivnění pracovních schopností spočívají převážně v rozvoji kognitivní dysfunkce, depresivní symptomatiky a somatických důsledků jako jsou osteoporóza, hypotenze a únavnost. Nedostatek náhledu a odmítání změny a léčby je posuzováno jako známka závažnějšího průběhu onemocnění. U nás jsou stále častěji invalidizovány dívky s dlouhodobými nepříznivými především somatickými následky a opakovaným studijním selháním, tedy dívky, které nikdy nepracovaly a někdy ani nebyly řádně psychiatricky léčeny. Nevhodná invalidizace bez adekvátních terapeutických postupů může vést k poškození pacienta i jeho dalšího psychosociálního vývoje. Rozhodně k invalidizaci by mělo docházet až po vyčerpání všech adekvátních léčebných postupů (zařazení do strukturovaného delšího psychoterapeutického programu), včetně hospitalizace na specializovaném oddělení a po zhodnocení specializovanými škálami k posouzení jídelní patologie, kognitivní dysfunkce, náhledu a motivace k léčbě. Při posuzování pracovní schopnosti a eventuální invalidizace je možné se orientačně řídit následujícími kritérii při přihlídnutí k hodnocení pomocí dotazníku DAS-S:

1. Nesplňuje žádná kritéria pro poruchu příjmu potravy: tzn. má BMI nad 17,5, menstruaci bez hormonální antikoncepce, nemá purgativní chování (zvracení, diuretika, projímadla, dietní preparáty) vtíravé myšlenky na diety, a zkreslené vnímání vlastního těla. Má kritický náhled k prodělané epizodě poruch příjmu potravy.
2. Pacientka se pohybuje na hranici 17,5 BMI, má hraniční přetrvávající myšlenky na diety a nespokojenost s vlastním tělem, purgativní chování méně než 2x týdně, po relativně úspěšné léčbě se symptomatika občas vrací v subklinické podobě, aniž by ovlivnila zdravotní stav (osteoporóza, srdeční arytmie), sociální vztahy (partnerský vztah, rodinné vztahy, pracovní a studijní uplatnění), psychologický dopad (depresivní symptomatika, závislosti na alkoholu, drogách, anxiolyticích). Pacientka má kritický náhled k přetrvávajícím symptomům PPP a při léčbě spolupracuje.
3. Pacientka se pohybuje na hranici nebo pod 17,5 BMI, ale hmotnost výrazně kolísá, má přetrvávající myšlenky na diety a pokračuje v nevhodných dietách a je nespokojená s vlastním tělem, purgativní chování 2x týdně i více, i po léčbě se symptomatika vrací, částečně ovlivňuje zdravotní stav (osteoporóza, srdeční arytmie), sociální vztahy jsou ovlivněny do určité míry nemocí (partnerský vztah, rodinné vztahy, pracovní a studijní uplatnění), lze zjistit i psychologický dopad onemocnění (depresivní symptomatika, závislosti na alkoholu, drogách, anxiolyticích). Pacientka má kritický náhled k přetrvávajícím symptomům PPP i ke komorbidní diagnóze a částečně spolupracuje při léčbě. Motivace ke spolupráci i klinický stav ale kolísá.
4. Pacientka se pohybuje výrazně pod hranicí 17,5 BMI, nebo hmotnost výrazně kolísá přetrvávající myšlenky na diety a držení zdraví nebezpečných diet a závažná obtížně odklonitelná nespokojenost s vlastním tělem. Purgativní chování je pozorováno často, i několikrát denně, v anamnéze neúspěšné léčby, z kterých odchází často předčasně. Symptomatika PPP postupně ovlivňuje zdravotní stav (osteoporóza, srdeční arytmie, poruchy, jater ledvin, stomatologické následky), vede k narušení sociálních vztahů a izolaci (partnerský vztah, rodinné vztahy, snížení pracovního a studijního uplatnění), psychologickému dopadu (depresivní symptomatika, závislosti na alkoholu, drogách, anxiolyticích). Pacientka nemá náhled ke zhoršujícím se symptomům PPP a při léčbě většinou nespupracuje, většinou vyžaduje akutní zásahy (JIMP, psychiatrická krizová intervence), které

dočasně pouze zmírňují dopad chronifikujícího stavu.

2.7. Poruchy osobnosti (F 60 – F 69)

MUDr. Pavel Baudiš, CSc.

Porucha osobnosti patří mezi nejproblematictější kapitoly v psychiatrii. Jednak svou definicí (trvalé, výrazné disharmonické postoje a chování, vyvolávající pocit nepohody, které jsou maladaptivní v oblasti osobních a sociálních situacích), jednak obtížným a nepřesným vymezením hranice oproti tzv. normalitě (i kvalifikovaní profesionálové se v diagnostice poruch osobnosti shodnou nejvýše u 50 % osob s poruchou osobnosti), jednak neexistující obecně uznávanou klasifikací poruch osobnosti. Přesto mají osoby s poruchou osobnosti často narušené pracovní a společenské fungování.

Prevalenci osob s poruchou osobnosti lze odhadovat na 10-15 %, v obecné ambulantní péči je jich asi 20 – 30 %, a v psychiatrických ordinacích 30–50 %. V lůžkových psychiatrických zařízeních se jejich počty pohybují kolem 15 %, ale až 50 % jich projevuje poruchu osobnosti jako komorbidní diagnózu.

Jako ještě nechorobné odchylné povahové rysy se někdy označují osobnosti anomální, event. akcentované.

Zdravotním problémem se poruchy osobnosti stávají až tehdy, jestliže poškozují buď postiženého, nebo jeho okolí. A také tam, kde se kombinují s jinou psychickou poruchou.

Poruchy osobnosti bývaly považovány za stavy neléčitelné, které se někdy situačně dekompenzují. Pokroky v oblasti psychoterapie umožnily při dobré spolupráci postiženého a terapeuta sofistikovanými metodami alespoň částečně zlepšit společenské i osobní fungování postižených.

Osoby s poruchou osobnosti si vydobily ve společnosti pejorativní nálepku, negativní stigma, které je sice skutečností, ale nepatří do medicínského hodnocení. Poruchy osobnosti se dále klasifikují podle převládajících symptomů: paranoidní, schizoidní, disociální, emočně nestabilní, histrionské, anakastické, anxiózní vyhybavé, závislé, jiné a kombinované. Některé způsobují větší obtíže postiženému, jiné naopak jeho okolí. Kromě primárních (vrozených a vzniklých do 18. roku života) poruch osobnosti rozeznáváme ještě druhotné, sekundární poruchy osobnosti, vzniklé v průběhu života: po duševním onemocnění (schizofrenie, po katastrofické události, chronifikované deprese) anebo úrazu mozku, toxickými účinky (alkohol, drogy) anebo jiným chronickým omezujícím závažným onemocněním. Sekundární poruchy osobnosti způsobují častěji pracovní omezení než poruchy primární.

2.7.1. Prognóza poruch osobnosti je nejistá a individuální. Některé primární poruchy osobnosti v průběhu stárnutí slábnou (dissociální, anankastická), jindy se větším chorobným rysy osobnosti zvýrazňují (paranoidní, emočně nestabilní, histrionská).

Při **posudkovém hodnocení** bereme v úvahu jednak příčinu (primární, sekundární), dále zhoršenou sociální adaptabilitu, zvýšenou konfliktovost a narušené vztahy k ostatním lidem.

Samotná diagnóza primární poruchy osobnosti bude sotva někdy důvodem invalidity. Některé osoby s poruchou osobnosti naopak podávají vynikající pracovní výkony, avšak selhávají ve společenské komunikaci.

Osoby s poruchou osobnosti jsou společensky hodnoceny většinou negativně. Avšak jejich život je komplikovaný, neuspořádaný a tak zasluhují někdy přece jen ohleduplnost a shovívavost při kontaktech s okolím a též psychologickou podporu.

Za plně invalidní lze považovat takové nemocné,

- 1) kde osoba s jinou závažnou duševní poruchou trpí navíc i významnou poruchou osobnosti, která invaliditu dovršuje,
- 2) osobu, kde porucha osobnosti projevuje zakořeněné a přetrvávající vzorce maladaptivního jednání i v mimopracovních oblastech (v rodině, v kontaktu s lidmi, s úřady, se zákonnými normami) a které zásadním a trvalým způsobem narušují jejich adaptabilitu.
- 3) když diagnóza poruchy osobnosti není zcela jistá a psychopatologické projevy se blíží jiným duševním poruchám (simplexní schizofrenie, schizotypní porucha)
- 4) ve všech případech, kdy porucha osobnosti je zbytkovým příznakem psychózy, či poškození mozkových funkcí (pseudopsychopatie, psychopatizace osobnosti).

2.8. Mentální retardace (F 70 – F 79)

MUDr. Petra Uhlíková

2.8.1. Epidemiologie, výskyt

Mentální retardace je stav zastaveného nebo neúplného duševního vývoje, projevuje se během vývoje narušením dovedností, které přispívají k úrovni inteligence, tj. poznávacích, řečových, pohybových, sociálních schopností. Vždy je narušeno adaptační chování.

Výskyt mentální retardace v populaci je uváděn v rozmezí 2-4%, poměr žen a mužů je 1,5:1. 70% pacientů má lehké postižení, jsou vzdělavatelni, 15-20% má postižení středně těžké, 10% postižení těžké a 2-5% postižení velmi těžké.

Mentální retardace se vyskytuje samostatně nebo společně s další duševní nebo tělesnou poruchou. Prevalence duševních poruch je u MR 3-4x častější než v běžné populaci.

Příčiny mentální retardace jsou genetické (vrozené metabolické vady – fenyketonurie, Tay-Sachcova nemoc, chromozomální aberace – trisomie chromosomu 21, fragilní chromosom X, delece chromosomu 15 – syndrom Prader-Willi, Rettův syndrom, poruchy metabolismu purinů – Lesch-Nyhanův syndrom), psychosociální (lehká mentální retardace jako důsledek chronické deprivace), infekční, toxické, prenatální nebo perinatální trauma mozku (vrozená rubeola, fetální alkoholový syndrom).

2.8.2. Klinický obraz

Pro diagnózu je typické snížení, resp. nerozvinutí úrovně intelektových funkcí pod IQ 70, které provází snížená schopnost přizpůsobit se denním požadavkům běžného sociálního prostředí.

F 70 Lehká mentální retardace

Je charakterizovaná dosažením intelektu v rozmezí IQ 50 až 69. Vývoj používání a porozumění řeči jsou opožděné a problémy s řečí mohou přetrvávat do dospělosti. Slovní zásoba je malá, hra dítěte je nekonstruktivní, repetitivní. Jedinci s lehkou mentální retardací mají sníženou schopnost předvídat, myšlení je mechanické, povrchní, bez odlišení podstatného, jsou schopni pochopit jednoduché kauzální

souvislosti. Jedinci jsou zvýšeně sugestibilní, se sklonem ke zkratkovitým reakcím. Opoždění je patrné již v předškolním věku.

F71 Středně těžká mentální retardace

Dosahuje hodnoty IQ 35 až 49. Úroveň rozvoje řeči a dalších dovedností je variabilní, ale vždy podstatně omezená. Psychomotorický vývoj je nápadně opožděný. Někdy je možné vypěstování základních hygienických návyků a simplexních stereotypních úkonů, umožňujících jednoduchou práci pod trvalým dohledem. Někteří jedinci se naučí pouze porozumět jednoduchým instrukcím a nejsou schopni verbální komunikace. U většiny středně těžce retardovaných lze zjistit organickou etiologii, časté jsou komorbidní poruchy psychiatrické a neurologické.

F 72 Těžká mentální retardace

IQ je v rozmezí 20 až 34. Rozvoj komunikačních schopností je těžce opožděný, někteří se naučí používat několik slov. Chybí sociální a emoční uvědomění. Dlouhodobým nácvikem lze naučit elementárním hygienickým návykům. typické jsou obtíže při adaptaci na nové situace, jedinci s těžkou mentální retardací reagují poruchou afektivity, poruchami chování, neurotickými projevy, agresí, dráždivostí, hyperaktivitou, sebezraňováním, stažením až autistickými projevy. Většina jedinců má současně poruchy motoriky a dalším postiženým, plynoucím z chybného vývoje centrální nervové soustavy.

F 73 Hluboká mentální retardace

IQ je nižší než 20, postižení jedinci jsou těžce omezení ve schopnosti porozumět požadavkům nebo instrukcím nebo jim vyhovět. Většina osob s tímto postižením je imobilní a inkontinentní. Řeč se nerozvíjí, jsou přítomny stereotypní pohyby, bulimie, masturbace.

F 78 Jiná mentální retardace

Tato diagnostická kategorie se používá v případě, kdy je zjevné intelektové postižení, ale není měřitelné standardními testy, např. pro přidružené smyslové poruchy nebo těžké poruchy chování.

F 79 Nespecifikovaná mentální retardace

Používá se v případě, kdy pacienta nelze zařadit do žádné z výše uvedených kategorií.

2.8.3. Diagnostika

Vyhodnocení intelektové úrovně by se mělo opírat o všechny dostupné anamnestické informace, klinický nález, adaptační chování s ohledem na kulturní zázemí jedince a psychometrické testy. Míra postižení adaptivních funkcí dítěte je zřetelně pod očekávanou úrovní, odpovídající věku. Diagnostikovaná úroveň mentální retardace by měla být založena na globálním zhodnocení schopností jedince. Inteligenční quocient (IQ) stanovujeme standardizovanými, individuálně aplikovanými inteligenčními testy s ohledem na kulturní normy. Vhodný test by měl být zvolen s ohledem na specifické narušení, např. expresivní řeči, sluchu, tělesné postižení.

2.8.4. Průběh, tíže

Podle tíže postižení dělíme mentální retardace čtyř stupňů. Stav se v průběhu života nemění, přidružení další psychické nebo jiné poruchy vždy ztěžuje schopnost adaptace a zhoršuje dopad mentální retardace na fungování jedince.

2.8.5. Psychosociální konsekvence

Samotný stupeň mentální retardace není pro běžné denní a pracovní aktivity rozhodujícím kritériem, kromě pacientů s těžkou a velmi těžkou mentální retardací, kteří nejsou schopni ani základní sebeobsluhy. U pacientů s lehkou a středně těžkou retardací závisí jejich zařazení do pracovního procesu na dalších faktorech, jako je rozvoj řeči a schopnosti adaptace. Obvykle zvládají základní sebeobsluhu a jsou schopni jednoduché manuální práce.

2.8.6. Nové léčebné postupy

Cílená léčba u mentální retardace prakticky neexistuje. Rozhodující je výchovný přístup, vzdělávání, psychoterapie a symptomatická farmakoterapie.

Ve vzdělávání se využívají specifické výukové postupy a trénink sociálních dovedností. Rodiče potřebují trvalou podporu a rodinnou terapii.

Behaviorální psychoterapie se využívá pro trénink sociálních dovedností, omezení agresivity a destruktivního chování. Používá se kognitivní terapie, techniky relaxace, sebeinstrukce pro ty, kteří jsou schopni instrukce sledovat.

Psychodynamická terapie se používá pro snížení konfliktů tam, kde předpokládáme úzkost, vztek, deprese. Pacienti s lehkým stupněm MR a dobrými verbálními schopnostmi mohou využívat i jiné typy psychoterapie.

Farmakoterapie se využívá k léčbě komorbidních psychických poruch, jako je ADHD nebo deprese. K léčbě agitovanosti, agrese se používají antipsychotika (risperidon, olanzapin), (carbamazepin, valproát, propranolol), k léčbě agrese, sebepoškozování (lithium).

2.8.7. Funkční postižení

F 70 Lehká mentální retardace

Pacienti si osvojují řeč opožděně, ale většinou dosáhnou schopnosti užívat řeč v běžném životě, udržet konverzaci a absolvovat klinické interview. Většina pacientů je nezávislá v základní sebeobsluze (jídlo, oblékání, základní hygienické návyky, kontinence) a v základních praktických a domácích dovednostech. Vzdělávání je možné s využitím specifických výukových postupů, zaměřuje se na rozvoj dovedností a kompenzaci nedostatků. Mohou vykonávat nenáročná nekvalifikovaná nebo málo kvalifikovaná zaměstnání, nevyžadující teoretické schopnosti. Sociální dovednosti dosahují různého stupně vývoje, častá je emoční nezralost, která omezuje fungování v sociální oblasti.

F71 Středně těžká mentální retardace

Pomalu se rozvíjí schopnost chápat a užívat řeč, dosažené schopnosti jsou omezené. Pacienti jsou opožděně schopni základy sebeobsluhy, někdy s celoživotní podporou. Ve vzdělávání dosahují omezené výsledky, osvojí si základy čtení, psaní, počítání. V dospělosti jsou schopni vykonávat jednoduchou manuální práci, pokud je zajištěn odborný dohled. Zpravidla jsou plně mobilní, fyzicky aktivní a schopni jednoduchých sociálních aktivit.

F 72 Těžká mentální retardace

Pacient s těžkou mentální retardací nekomunikuje, neudrží čistotu, není schopen sociálního kontaktu. Vyžaduje trvalou péči a dohled.

F 73 Hluboká mentální retardace

Pacienti s hlubokou mentální retardací mají minimální nebo žádnou schopnost komunikovat s okolím, pečovat o své základní potřeby. Potřebují stálou pomoc a dohled.

2.8.8. Prognóza

Postižení při mentální retardaci je trvalé, celoživotní a v podstatě neměnné, farmakologicky lze ovlivnit pouze jednotlivé behaviorální symptomy.

Jedinci s lehkou mentální retardací dosahují mentální úrovně kolem 12 let věku. Při využití specifických výukových přístupů mohou absolvovat základní školu a učební obor, jsou schopni jednoduchého pracovního zařazení a sociálního začlenění.

Středně těžce mentálně retardovaní dosahují úrovně 6letého dítěte, potřebují trvalou podporu, jsou vychovatelní, nevzdělavatelní.

Těžce mentálně retardovaní jedinci jsou výjimečně schopni s podporou jednoduchých úkonů sebeobsluhy, nejsou schopni sociálního zapojení a vyžadují trvalou péči.

2.8.9. Posudková pravidla

Hodnota IQ je pouze orientační vodítko, které nevystihuje globálnost poruchy. Mentální retardace představuje kontinuum s různým stupněm narušení adaptivního chování.

Středně těžká, těžká a hluboká mentální retardace vylučuje trestní odpovědnost.

U lehké mentální retardace je většinou přítomen náhled, že jde o nedovolený čin, ale uvědomění společenské nebezpečnosti je sporné a stanovení ovládacích schopností je obtížné. Na rozhraní mezi lehkou a středně těžkou mentální retardací je přítomné vymizení ovládacích i rozpoznávacích schopností. Důležité je sociokulturní prostředí, ze kterého postižený jedinec pochází.

2.9. Poruchy psychického vývoje (F 80 – F 89)

MUDr. Petra Uhlíková

Tato skupina zahrnuje několik diagnostických skupin s odlišným výskytem, závažností a prognózou. Patří sem specifické vývojové poruchy řeči a jazyka (F80), specifické vývojové poruchy školních dovedností (F81), specifická vývojová porucha motorické funkce (F82), smíšené specifické vývojové poruchy (F83), pervazivní vývojové poruchy (F84)

2.9.1. Specifické vývojové poruchy (F 80 – F 83)

2.9.1.1. Epidemiologie, výskyt

Specifické vývojové poruchy řeči a jazyka zahrnují odlišné diagnostické jednotky s rozdílným výskytem a prognózou. Specifická porucha artikulace řeči (F80.0) se vyskytuje u 3-15% dětí, dvakrát častěji u chlapců. Expresivní porucha řeči (F80.1) se vyskytuje u 3 – 10% dětí a receptivní porucha řeči (F80.2) se vyskytuje u 3-5% dětí. Získaná afázie s epilepsií (Landauův–Kleffnerův syndrom, F80.3) se vyskytuje vzácně, ale má závažnější prognózu.

Specifické vývojové poruchy školních dovedností představují skupiny poruch, které se projevují specifickou poruchou učení a nejsou následkem jiných poruch. Často se vyskytují komorbidně s hyperkinetickými poruchami nebo jinými vývojovými poruchami. Četnost poruch je 2 – 20 % dětské populace, 3 – 5x častěji se vyskytují tyto poruchy u chlapců.

2.9.1.2. Klinický obraz

Specifické vývojové poruchy řeči a jazyka představují poruchy s narušením vývoje osvojování řeči a jazyka od raného dětství. Specifická porucha artikulace řeči se objevuje mezi třetím a čtvrtým rokem věku, řeč se vyvíjí abnormálně a projevuje se narušenou artikulací, vynecháváním, komolením nebo nahrazováním mluvených zvuků. Řeč je obtížně srozumitelná, podobná řeči mladších dětí. Při expresivní poruše řeči rozumí dítě normálně mluvené řeči, ale schopnost užívat jazyk je pod úrovní jeho mentálního věku. Kolem osmnáctého měsíce věku dítě nepoužívá výrazy „táta, máma“, i když má zájem o kontakt, kolem dvou let neumí jednotlivá slova a kolem tří let nepoužívá krátké věty. Později má omezenou slovní zásobu, stručné vyjadřování, chyby ve větné skladbě, nesprávné používání mluvnických tvarů. U receptivní poruchy řeči je pod úrovní mentálního věku chápání řeči, porucha se obvykle pojí i s expresivní složkou řeči. Dítě není schopno v roce věku reagovat na běžná slova, v osmnácti měsících není schopno určit několik běžných předmětů a ve dvou letech porozumět jednoduchým instrukcím.

Získaná afázie s epilepsií se projevuje ztrátou schopnosti expresivní i receptivní složky řeči, celková inteligence zůstává na stejné úrovni. Porucha se projevuje změnami na EEG a ve většině případů epileptickými záchvaty. Typická doba začátku je mezi 3. – 7. rokem věku. Ztráta řeči bývá rychlá, během dnů nebo týdnů, někdy se projeví lehčí deficit, provázený poruchou plynulosti řeči nebo poruchou artikulace.

Specifická porucha čtení (F81.0, dyslexie) se projevuje narušením vývoje dovednosti ve čtení. Typickými příznaky je vynechávání, nahrazování, překrucování slov, pomalé čtení, chybné začátky, dlouhé pomlky, ztracení se v textu, nepřesné slovní obraty, převrácení slov ve větách nebo písmen ve slovech. Méně často se objevuje deficit v chápání čteného textu. Hlavním rysem specifické poruchy psaní (F81.1, dysgrafie) je narušení vývoje psaní, potíže se projevují v gramatice, interpunkci, rozlišování velkých a malých písmen a větné stavbě. Specifická porucha počítání se projevuje selháváním v číselných představách, matematickém uvažování, často i neschopností naučit se hodiny při zachovalých percepčních a verbálních dovednostech.

Specifická porucha motorické funkce se projevuje malou obratností, koordinací, horšími dovednostmi v jemné a hrubé motorice, které jsou zřetelně pod úrovní věku a inteligence.

2.9.1.3. Diagnostika

Pro diagnózu je podstatné vyloučení organické příčiny obtíží, odlišení od mentální retardace a dětského autismu. Dítě s poruchami řeči v porovnání s těmito poruchami hledá náhradní způsoby dorozumění a navázání vztahu s blízkými osobami.

V případě poruch učení musí stupeň postižení být klinicky signifikantní, postižení musí být specifické a nelze je přičíst mentální retardaci ani nižší inteligenci. Porucha musí být vývojová, tj. přítomna od počátku vzdělávání, nesmí být přítomny vnější faktory, např. nedostatek vzdělávání a porucha nesmí být způsobena nekorigovanou smyslovou vadou.

2.9.1.4. Průběh, tíže

Specifická porucha artikulace řeči bývá často spojena s poruchami řeči a učení, hyperkinetickou poruchou, poruchami chování, úzkostnými poruchami depresivními poruchami a poruchami přizpůsobení. Pokud není spojena s dalšími komorbiditami, obvykle v průběhu vývoje dochází ke spontánnímu zlepšení kolem 9. – 10. roku věku.

Projevy specifických poruch učení se s věkem pomalu lepší, i když u části populace přetrvávají reziduální projevy do dospělosti. Většina dětí potřebuje ke zvládnutí učebního procesu zařazení do specifického výukového režimu. U poruchy motorické funkce může přetrvávat neobratnost.

2.9.1.5. Psychosociální konsekvence

Vývojové poruchy omezují dítě v komunikaci s okolím, ztěžují sociální kontakty a schopnost adaptace. Komorbidní psychiatrické poruchy, které se vyskytují až u 50 % dětí s poruchami řeči, dále ztěžují zařazení dítěte do kolektivu, a naopak, přítomnost vývojových poruch zhoršuje prognózu komorbidních psychických poruch.

2.9.1.6. Nové léčebné postupy

V léčbě specifických poruch vývoje řeči a jazyka se uplatňují kombinované terapeutické přístupy, založené na principu kognitivně behaviorálního nácviku, je nutná spolupráce psychiatra, psychologa, logopeda, pedagoga a rodiče.

V léčbě získané afázie s epilepsií se uplatňují antikonvulziva u dětí s epileptickými záchvaty. Terapie poruch učení je vzhledem k častým komorbiditám multimodální, vyžaduje spolupráci psychiatra, pedagoga a rodiče. Převážná část nápravy spadá do působnosti speciálních pedagogů a vyžaduje specifický školní režim. Psychofarmakoterapie je nutná pouze v případě psychiatrické komorbidity.

2.9.1.7. Funkční postižení

Většina vývojových poruch řeči a jazyka spontánně vyvrává kolem 9. - 10. roku věku, pouze v nejtěžších případech bývají děti opožděné i v jiných složkách vývoje. U 80 % dětí s poruchami učení dochází při optimálním výukovém režimu k nápravě poruchy. Těžké formy poruch mohou být důvodem nižšího dosaženého vzdělání, které neodpovídá dispozicím postiženého jedince.

2.9.1.8. Prognóza

Prognóza poruch řeči a jazyka je ve většině případů dobrá, i když dočasně dítě omezuje. Prognózu zhoršují častá komorbidní psychiatrická onemocnění. Landauvův-Kleffnerův syndrom je ve většině případů provázen epileptickými záchvaty, současně asi u 40 % dětí zůstává trvale těžký deficit receptivní řeči, u 30% naopak dojde k úplné úzdavě. Ztížená sociální adaptace dětí s poruchami učení a s poruchou motorické funkce bývá zdrojem přidružených emočních a sociálních problémů, mohou se rozvinout poruchy emocí a poruchy chování.

2.9.1.9. Posudková pravidla

I když mají vývojové poruchy řeči a jazyka dobrou prognózu, ztěžují adaptaci dítěte a jeho psychosociální začlenění a vyžadují zvýšenou péči okolí. U získané afázie s epilepsií je vývoj nejistý a závisí jak na míře postižení řeči, tak na četnosti a tíži paroxysmálních projevů.

Poruchy učení a motorické funkce mají dopad na vzdělávání a začlenění jedince do kolektivu vrstevníků, protože obvykle bývají děti s touto poruchou vyděleny z běžného kolektivu a soustředěny ve specializovaných třídách. Poruchy učení jsou častými komorbiditami jiných psychických poruch, ztěžují jejich léčbu a zhoršují prognózu.

2.9.2. Pervazivní vývojové poruchy (F84)

Skupina zahrnuje tyto diagnostické jednotky: dětský autismus (F84.0), atypický autismus (F84.1), Rettův syndrom (F94.2), jiná dezintegrační porucha v dětství (F94.3), hyperkinetická porucha spojená s mentální retardací a stereotypními pohyby (F84.4), Aspergerův syndrom (F84.5), jiná (F84.8) a nespecifikovaná (84.9) pervazivní vývojová porucha

2.9.2.1. Epidemiologie, výskyt

Dětský autismus se vyskytuje s frekvencí 5-10 na 10 000 dětí, častěji u chlapců než u dívek v poměru 4-5:1. Častější je výskyt Aspergerova syndromu, uvádí se 36-71 na 10 000 dětí ve věku 7 – 16 let. Rettův syndrom je vzácnější, vyskytuje se pouze u dívek, prevalence je 6-7 na 100 000 dívek.

2.9.2.2. Klinický obraz

Dětský autismus charakterizují tři hlavní skupiny příznaků: kvalitativní narušení sociální interakce, narušená komunikace a hra a omezené, stereotypní chování a zájmy.

2.9.2.3. Diagnostika

Diagnostická kritéria autizmu zahrnují tři okruhy příznaků:

- A. Abnormální nebo narušený vývoj je patrný před třetím rokem věku nejméně v jedné z následujících oblastí:
1. Receptivní nebo expresivní řeč užívaná v komunikaci
 2. Vývoj selektivních sociálních vazeb nebo reciproční sociální interakce
 3. Funkční nebo symbolická hra
- B. Musí být přítomno nejméně šest symptomů uvedených pod bodem 1, 2 a 3, přičemž nejméně dva z bodu 1 a jeden z bodu 2 a 3
1. Kvalitativní abnormality v reciproční sociální interakci
 - Neschopnost přiměřeně užívat pohledu z očí do očí, výrazu tváře, postoje těla a gest k sociální interakci
 - Neschopnost rozvíjet vztahy s vrstevníky, které se týkají vzájemného sdílení zájmů, aktivit a emocí
 - Nedostatek sociálně emoční reciprocity, což se projevuje narušenou nebo deviantní reakcí na emoce jiných lidí, nedostatečné přizpůsobování chování sociálnímu kontextu nebo slabá integrace sociálního, emočního a komunikativního chování
 - Chybí spontánní snaha o zábavu, zájmy nebo aktivity s jinými lidmi
 2. Kvalitativní abnormality v komunikaci jsou zřejmé alespoň v jedné z následujících oblastí
 - Rozvoj mluvené řeči je opožděn nebo úplně chybí a není snaha tento nedostatek kompenzovat používáním gest nebo výrazem tváře
 - Relativní neschopnost začít nebo udržet konverzaci, kde je třeba reagovat na komunikaci jiné osoby
 - Stereotypní a opakující se používání jazyka nebo idiosyntaktické užívání slov nebo frází
 - Nedostatek spontánních her „jakoby“ nebo v mládí společenských her
 3. Omezené, opakující se a stereotypní vzorce chování, zájmů a aktivit se projevují aspoň v jedné z následujících oblastí
 - Stálé zabývání se jedním nebo více stereotypními a omezenými zájmy, které jsou abnormní co do obsahu nebo zaměření, nebo jedním nebo více zájmy,

- kteře jsou abnormální ve své intenzitě a přesně vymezeném druhu, i když ne v obsahu a zaměření
- Zdánlivě kompulzivní lpění na specifických, nefunkčních rutinách nebo rituálech
 - Stereotypní a opakující se motorické manýry, které zahrnují buď poklepávání, nebo kroucení rukama nebo prsty, anebo komplexní pohyby celého těla
 - Zájem o části předmětů nebo nefunkční prvky hraček
- C. Klinický obraz nelze přičíst jiným poruchám

Diagnózu atypický autismus používáme, jestliže porucha nesplňuje kritéria pro dětský autismus buď nesplněním všech tří okruhů příznaků, nebo je opožděný nástup poruchy po třetím roce života.

Rettův syndrom má čtyři okruhy příznaků:

- A. Prenatální a perinatální vývoj a psychomotorický vývoj v prvních pěti měsících života jsou zdánlivě normální a je normální obvod hlavy při narození.
- B. Mezi 5 měsíci a 4 lety dochází ke zpomalení růstu hlavy a mezi 5 a 30 měsíci věku dochází ke ztrátě získaných funkčních manuálních dovedností, což je spojeno s komunikační dysfunkcí, zhoršenou sociální interakcí a chabě koordinovanou chůzí a/nebo pohyby trupu.
- C. Je těžce postižena expresivní a receptivní řeč a dochází k těžké psychomotorické retardaci.
- D. Dochází ke stereotypním pohybům rukou kolem střední osy (krouživé svírání nebo „mycí“ pohyby) v době, kdy se objevila ztráta účelových pohybů rukou, nebo později.

Jiná dezintegrační porucha (Hellerova demence) je charakterizovaná obdobím normálního vývoje nejméně do věku dvou let. Nejpozději před desátým rokem věku dochází během několika měsíců ke ztrátě získaných dovedností, typický je začátek mezi 3.-4. rokem věku. Pro diagnózu je nutná významná ztráta alespoň ve dvou z následujících oblastí:

- expresivní nebo receptivní řeč
- hra
- sociální dovednosti nebo adaptační chování
- kontrola mikce a defekace
- motorické dovednosti
- sociální fungování
- zájem o okolí

Hyperaktivní porucha sdružená s mentální retardací zahrnuje hyperaktivní syndrom, mentální retardaci a stereotypní pohyby a/nebo sebepoškozování.

Aspergerův syndrom je velmi podobný dětskému autizmu, v porovnání s ním nebývají narušené řečové schopnosti a nevyskytují se motorické stereotypie.

Pro přesnější hodnocení autistických projevů se používají posuzovací škály a každé dítě s autismem by mělo být vyšetřeno některou z nich. Nejčastěji používaná škála CARS (Childhood autism rating scale) spolehlivě rozlišuje, zda jde o autistického pacienta a orientačně určuje závažnost poruchy. Škály ABC (autism behavior checklist), BRIAC (behavior rating instrument for autistic children) a ADOS (autism

diagnostic observation schedule) zachycují narušené chování, které provází autismus. Méně často je používána podrobná škála ADI-R (autism diagnostic interview).

Pro diagnostiku dítěte s pervazivní vývojovou poruchou má značný význam stanovení mentální úrovně, pro které se vzhledem k primárnímu narušení úrovně verbálního myšlení používají vývojové škály (Gesell, Bayleyová, PEP, APEP). Standardní testování IQ je u dětí s pervazivní vývojovou poruchou obtížně využitelné.

2.9.2.4. Průběh, tíže

Všechny poruchy s okruhu pervazivních vývojových poruch představují závažné a trvalé narušení psychického vývoje.

Dvě třetiny autistů jsou závažně postiženy do dospělého věku a jsou trvale závislí na péči okolí. Asi 5-20% pacientů s autizmem je schopno částečné samostatnosti.

Rettův syndrom je charakteristický normálním časným vývojem, po kterém následuje ztráta řeči, manuálních dovedností a zpomalení růstu hlavy, vyvíjí se skolióza nebo kyfoskolióza, až u 75 % pacientek se rozvíjí epilepsie, téměř všechny pacientky mají patologické EEG nálezy ve smyslu výskytu epileptických grafoelementů.

2.9.2.5. Psychosociální konsekvence

Narušené psychosociální fungování patří mezi základní symptomy pervazivních vývojových poruch. Pacienti s těmito poruchami navazují omezeně nebo vůbec sociální kontakty a nejsou schopni běžného začlenění do společenského života.

2.9.2.6. Nové léčebné postupy

Léčba pervazivních vývojových poruch je pouze symptomatická, zaměřená na jednotlivé příznaky behaviorálních poruch, poruch emotivity a spánku. Cílená léčba jádrových příznaků není známá, využívají se speciálně pedagogické metody zaměřené na nácvik komunikace a sociální interakce.

2.9.2.7. Funkční postižení

Pervazivní vývojové poruchy vedou k závažnému a trvalému narušení všech složek psychiky a postihují fungování jedince obvykle ve všech oblastech života. Míru postižení zvyšují komorbidní poruchy, až u dvou třetin autistů se vyskytuje současně mentální retardace.

2.9.2.8. Prognóza

Prognóza pervazivních vývojových poruch je nepříznivá, ve své podstatě jde o trvalou závažnou poruchu psychického vývoje, kterou je možno dílčím způsobem ovlivnit pouze výchovných působením, vlivem kterého pacienti získávají jednotlivé a většinou omezené dovednosti sebeobsluhy a nacvičují jednoduché sociální dovednosti, aniž by jim na emoční úrovni rozuměli.

Relativně lepší prognózu mají atypické formy autizmu a Aspergerův syndrom, prognóza závisí na stupni inteligence a rozvoji řečových schopností, které mohou být intaktní a prognózu limituje stupeň narušení sociálních dovedností.

K řadě diagnóz se pojí závažné komorbidity, zejména mentální retardace, epilepsie a poruchy chování, které prognózu dále zhoršují. Rettův syndrom končí těžkým mentálním postižením a často i imobilitou. Pacienti s jinou dezintegrační poruchou v dětství zůstávají trvale dementní.

2.9.2.9. Posudková pravidla

Většina pervazivních vývojových poruch je plně invalidní, neschopná běžné sociální interakce a samostatného fungování.

2.10. Poruchy chování a emocí se začátkem obvykle v dětství a v adolescenci (F 90 – F 98)

MUDr. Petra Uhlíková

Poruchy chování a emocí se začátkem obvykle v dětství a v adolescenci zahrnují následující skupiny diagnóz: hyperkinetické poruchy (F90), poruchy chování (F91), smíšené poruchy chování a emocí (F92), emoční poruchy se začátkem specifickým pro dětství (F93), poruchy sociálních vztahů se vznikem specifickým pro dětství a adolescenci (F94), tikové poruchy (F95) a jiné poruchy chování a emocí začínající obvykle v dětství a adolescenci (F98).

2.10.1. Hyperkinetické poruchy, poruchy chování a smíšené poruchy chování a emocí

2.10.1.1. Epidemiologie, výskyt

Prevalence hyperkinetických poruch je podle různých studií 2 – 12 % dětí školního věku, výskyt je častější u chlapců v poměru 6:2 – 8:1. Poruchy chování jsou častější, vyskytují se u 10 - 15 % dětí školního věku a adolescentů, u chlapců 4 – 12x častěji než u dívek.

2.10.1.2. Klinický obraz

Symptomy hyperkinetických poruch se mění s věkem, v kojeneckém věku se projevují poruchou biorytmů, v batolecím a předškolním věku dezinhibicí, ve školním věku kognitivní dysfunkcí, při nepříznivém vývoji se v adolescenci objevují poruchy chování a později sociální maladaptace. Časté jsou psychiatrické komorbidity, zejména vývojové poruchy školních dovedností, poruchy chování, poruchy emocí. Poruchy chování se projevují stabilními vzorci chování, ve kterých jsou porušovány sociální normy, pravidla a práva druhých.

2.10.1.3. Diagnostika

Hlavními rysy jsou narušená pozornost a hyperaktivita. Oba tyto rysy jsou pro diagnózu nutné a mají být patrné ve více než v jedné situaci (např. doma, ve škole, na klinice). Narušená pozornost se projevuje tím, že jedinec přeruší předčasně práci na úkolu a zanechá činnost nedokončenou. Děti často přecházejí od jedné činnosti k druhé, zdánlivě ztrácejí pozornost v jednom úkolu, protože jejich pozornost se obrací na úkol jiný, i když laboratorní studie obvykle neprokazují neobvyklý stupeň sensorické nebo percepční roztržitosti. Tyto aspekty nestálosti a nepozornosti by měly být diagnostikovány pouze tehdy, přesahují-li obvyklou míru pro věk IQ dítěte. Při hyperaktivitě dítě projevuje nadměrný neklid, zvláště v situacích vyžadujících poměrný klid. Může pobíhat, poskakovat, nebo vstávat ze sedadla (což záleží na situaci), když se předpokládá, že bude sedět, nebo je nadměrně povídavé a hlučné, nebo neposedné a vrtí se. Standardem pro posouzení by měla být příliš vysoká aktivita ve srovnání s tím, co se očekává v dané situaci a ve srovnání se standardem jiných dětí stejného IQ. Tento rys chování je nejvíc zřejmý ve strukturovaných, organizovaných situacích, které vyžadují vysoký stupeň sebekontroly v chování.

Přidružené rysy nejsou dostačující ani nutné pro diagnózu ale pomáhají ji potvrdit: desinhibice v sociálních vztazích, nedbalost v situacích zahrnujících určité nebezpečí, impulzivní porušování společenských pravidel (dítě se např. vnucuje do činnosti druhých nebo ji přerušuje, nebo předčasně a ukvapeně odpovídá na otázky, které ještě nebyly dokončeny, nebo má potíže s čekáním, až na ně přijde čas). Poruchy učení a pohybová neohrabanost se vyskytují příliš často, a když jsou přítomny, měly by být zaznamenány odděleně. Neměly by však být částí aktuální diagnózy hyperkinetické poruchy. Příznaky poruchy chování nejsou pro hlavní diagnózu vylučovacím ani zařazujícím kritériem, ale jejich přítomnost nebo nepřítomnost tvoří základ pro hlavní rozčlenění poruchy. Charakteristické problémy s chováním by měly začínat brzy (před věkem 6 let) a měly by mít dlouhé trvání. Avšak v předškolním věku se těžko rozpoznávají vzhledem k velkým rozdílům v normě. K diagnóze u předškolních dětí by měl vést jen extrémně závažný stupeň.

V diagnostice se velmi často používají kritéria pro ADHD (poruchu pozornosti spojenou s hyperaktivitou) podle kritérií DMS-IV

A. Buď 1., nebo 2.:

1. Šest nebo více následujících příznaků nepozornosti přetrvává po dobu nejméně šesti měsíců v takové míře, že má za následek nepřizpůsobivost dítěte a neodpovídá jeho výkonu.

Nepozornost

a) často se mu nedaří pozorně se soustředit na podrobnosti nebo dělá chyby z nepozornosti ve škole, při práci nebo při jiných aktivitách;

b) často má potíže udržet pozornost při plnění úkolů nebo při hraní;

c) často se zdá, že neposlouchá, když se na ně přímo hovoří;

d) často nepostupuje podle pokynů a nedaří se mu dokončit školní práci, domácí práce nebo povinnosti na pracovišti (nikoliv proto, že by se stavělo do opozice nebo nepochopilo zadání);

e) často mívá problémy zorganizovat si úkoly a činnosti;

f) často se vyhýbá vykonávání úkolů, nedělá je rádo, zdráhá se například dělat domácí práce, které vyžadují soustředěné duševní úsilí) například školní nebo domácí úkoly);

g) často ztrácí věci potřebné pro vykonávání úkolů nebo činností (například hračky, školní pomůcky, pera, knížky nebo nástroje);

h) často se dá lehce vyrušit vnějšími podněty;

i) často zapomíná na každodenní povinnosti.

2. Šest (nebo více) následujících příznaků hyperaktivity či impulzivity přetrvává po dobu nejméně šesti měsíců v takové míře, že má za následek nepřizpůsobivost dítěte a neodpovídá jeho vývojovému stadiu.

Hyperaktivita

a) často bezděčně pohybuje rukama nebo nohama nebo se vrtí na židli;

b) často při vyučování nebo jiných situacích, kdy by mělo zůstat sedět, vstává ze židle;

c) často pobíhá nebo popochází v situacích, kdy je to nevhodné (u dospívajících dětí nebo dospělých se takové chování může omezit na subjektivní pocity neklidu).;

- d) často mívá potíže tiše si hrát nebo v klidu něco jiného dělat;
- e) bývá často „na pochodu“ nebo se chová, jakoby „jelo na motor“
- f) často bývá nepřiměřeně upovídané.

Impulzivita

- g) často vyhrkne odpověď dřív, než byla dokončena otázka
- h) mívá problém vyčkat, až na ně přijde řada;
- i) často přerušuje ostatní nebo se jim plete do hovoru (např. skáče jiným do řeči, ruší je při hře).

B. Některé příznaky hyperaktivity-impulzivity nebo nepozornosti které narušení funkčnosti byly přítomny již před 7 rokem věku.

C. Některé zhoršení funkce vyplývající z příznaků se projevuje ve dvou nebo více oblastech života (např. škola (zaměstnání) a doma).

D. Musí být jasně patrné zhoršení v oblasti společenské, vzdělávací, nebo v zaměstnání.

E. Příznaky nelze přičíst zároveň přítomné pervazivní vývojové poruše, schizofrenii, poruše nálady, nebo je není možné lépe vysvětlit jinou duševní poruchou (poruchou nálady, úzkostnou poruchou, disociativní poruchou, poruchou osobnosti).

Diagnostická kritéria poruch chování zahrnují:

A) alespoň tři nebo více z uvedených symptomů během roku s jedním symptomem trvale přítomným v posledním půl roce.

- 1) Agrese k lidem a zvířatům
 - Často šikanuje, vyhrožuje, zastrašuje druhé
 - Často začíná pranice, bitky
 - Jako zbraň používá předměty, které mohou zranit druhé
 - Projevuje fyzickou agresi a hrubost k lidem
 - Krade tak, že dochází ke střetu s obětí
 - Projevuje fyzickou agresi a hrubost ke zvířatům
 - Vynucuje si na druhém sexuální aktivitu
 - 2) Destrukce majetku a vlastnictví
 - Zakládá ohně se záměrem vážného poškození
 - 3) Nepoctivost nebo krádeže
 - Vloupává se do domů, budov, aut
 - Často lže, aby získal prospěch nebo výhody nebo aby se vyhnul povinnostem, závazkům
 - krádeže bez konfrontace s obětí
 - 4) Vážné násilné porušování pravidel
 - opakovaně zůstává celé noci venku přes zákazy rodičů, před 13. rokem
 - utíká z domova nebo se nevrací po dlouhou dobu
 - časté záškoláctví před 13. rokem
- B) poruchy chování významně zhoršují školní a pracovní fungování
- C) je-li starší 18 let, nejsou splněna kritéria pro stanovení dissociální poruchy osobnosti

K nejzávažnějším poruchám chování patří nesocializovaná porucha chování (F91.1), která se projevuje minimálně čtyřmi symptomy po dobu nejméně půl roku:

- 1) ztráta kontroly, nezdrženlivost, neovladatelnost

- 2) časté hádky s dospělým
- 3) aktivní odmítání, vzdorování vyhovět pravidlům
- 4) často schválně obtěžuje lidi
- 5) často obviňuje druhé za své chyby nebo špatné chování
- 6) často je rozmrzelý, nedůtklivý, druzí jej otravují
- 7) často je zlostný, rozzlobený
- 8) zlomyslný, nevraživý, mstivý

Porucha opozičního vzdoru (F91.3) předchází nesocializované poruše chování a používá se u poruch chování u dětí mladších 10 let.

U poruchy chování ve vztahu k rodině (F91.0) jsou projevy v chování omezeny pouze na prostředí rodiny. Socializovaná porucha chování (F91.2) se projevuje nežádoucím chováním v partě, skupině stejného věku.

2.10.1.4. Průběh, tíže

Většina hyperkinetických poruch sice ovlivňuje fungování dítěte ve všech základních oblastech, ale narušení nebývá tak závažné a u části pacientů příznaky vymizí nebo se vlivem terapie podaří zmírnit jejich dopad na běžné fungování. Závažnější průběh mají poruchy s převažující impulzivitou a komorbidními poruchami chování, které častěji přechází v dissociální a emočně nestabilní poruchy osobnosti.

2.10.1.5. Psychosociální konsekvence

Hyperkinetické poruchy a poruchy chování vyžadují specifické výchovné a výukové přístupy a omezují pacienty ve společenských aktivitách. Tyto děti bývají často vyčleňovány z kolektivu vrstevníků a dosahují horších školních výsledků, než by odpovídalo jejich intelektovým předpokladům. Hyperkinetické poruchy a poruchy chování se častěji pojí s návykovými poruchami delikventním chováním, adolescenti s hyperkinetickými poruchami jsou častěji účastníky dopravních nehod.

2.10.1.6. Nové léčebné postupy

Léčba hyperkinetických poruch musí být komplexní, zahrnuje farmakoterapii, psychoterapii a režimová opatření, která se týkají zejména výukového a výchovného režimu. V léčbě jsou lékem volby stimulancia (metylfenidát) a nestimulační preparáty, selektivní inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu (atomoxetin). Z psychoterapeutických metod je neefektivnější kognitivně behaviorální terapie (KBT).

2.10.1.7. Funkční postižení

Hyperkinetické poruchy postihují především vzdělávání dětí a jejich vztahy s vrstevníky. Pacienti s poruchami chování mají problémy ve vztahu k autoritám. Komorbidní psychické poruchy, zejména poruchy učení a emoční poruchy, subnormní intelektové předpoklady a nepříznivá struktura osobnosti zhoršují dopad onemocnění na fungování jedince.

2.10.1.8. Prognóza

Hyperkinetické poruchy mají proměnlivé symptomy v závislosti na věku, některé příznaky přetrvávají do dospělosti až u 80 % pacientů, nejdříve obvykle klesá hyperaktivita, přetrvává nepozornost a impulzivita. U části pacientů dochází k rozvoji poruch chování nebo poruch osobnosti, které se mohou pojit se sociální maladaptací a kriminalitou. Ve většině případů se prognóza s věkem zlepšuje, včetně nejčastější komorbidity, kterou jsou specifické vývojové poruchy školních dovedností. Až 40 %

děti s hyperaktivitou má poruchy chování, které asi u 50 % přechází do dospělosti, nejčastěji ve formě dissociální nebo emočně nestabilní poruchy osobnosti.

Poruchy chování se z hlediska prognózy dělí na dvě skupiny: poruchy s dobrou prognózou, které s vývojem mizí (poruchy chování ve vztahu k rodině, socializované poruchy chování, smíšené poruchy chování a emoci), a poruchy se špatnou prognózou (nesocializovaná porucha chování, porucha opozičního vzdoru), které jsou kontinuální a přechází do specifických poruch osobnosti, provázených sociálně patologickými jevy.

2.10.1.9. Posudková pravidla

Hyperkinetické poruchy a poruchy chování samy o sobě nejsou důvodem pro invaliditu, i když ztěžují sociální adaptaci a zhoršují možnost pracovního zařazení a uplatnění jedince. Závažnější dopad mohou mít jako komorbidita jiné psychiatrické poruchy, jejich dopad na fungování jedince zhoršují.

2.10.2. Emoční poruchy se začátkem specifickým pro dětství (F93)

Do této skupiny patří separační úzkostná porucha v dětství (F93.0), fobická úzkostná porucha v dětství (F93.1), sociální úzkostná porucha v dětství (F93.2) a porucha sourozenecké rivality (F93.3)

Emoční poruchy v dětství se liší od emočních poruch v dospělosti diskontinuálním průběhem, tj. **nepřetrvávají do dospělosti**. Výjimku představuje sociálně úzkostná porucha, která přechází do generalizované úzkostné poruchy nebo sociální fobie v dospělosti.

Prevalence úzkostných poruch v dětství je 2,4 – 3,5 %, nejčastější je separační úzkostná porucha.

Základním projevem je úzkost, nadměrná a nepřiměřená věku dítěte. Základem terapie je kognitivně-behaviorální psychoterapie, rodinná terapie, pokud poruchy provází další komorbidity a je sníženo sociální fungování, je indikována léčba antidepresivy skupiny SSRI.

Prognóza je dobrá, s výjimkou sociálně úzkostné poruchy tyto diagnostické jednotky nepřetrvávají do dospělosti.

2.10.3. Poruchy sociálních vztahů se vznikem specifickým pro dětství a adolescenci (F94)

Do této skupiny patří elektivní mutismus (F94.0), reaktivní porucha přichylnosti v dětství (F94.1) a dezinhibovaná přichylnost v dětství (F94.2).

Prevalence mutismu je 0,3 – 0,8 na 1000 dětí, častěji u dívek. Obvykle se objevuje před pátým rokem věku. Klinicky se projevuje **třemi okruhy příznaků**:

- a) důsledným mlčením ve specifických sociálních situacích s normální komunikací mimo tyto situace
- b) v určitých situacích nebo s určitými lidmi dítě nemluví
- c) trvá nejméně jeden měsíc

Prognóza mutismu je ve většině případů dobrá, prognosticky závažnější jsou poruchy, které přetrvávají po 10. roce věku v rodinách s psychiatrickou hereditou.

Reaktivní porucha přichylnosti a dezinhibovaná přichylnost v dětství vznikají do 5 let věku na podkladě porušené adaptace v časném dětství. Dochází k vytvoření abnormit v sociálních vztazích, které u dezinhibované přichylnosti vedou k poruchám

chování s petrifikací negativních osobnostních rysů. Terapie spočívá v rodinné, režimové a sociální terapii. Prognóza není příznivá, abnormní sociální zapojení přetrvává.

2.10.4. Tikové poruchy (F95)

2.10.4.1. Epidemiologie, výskyt

Nejčastější je výskyt tiků u dětí mezi 7. – 11. Rokem věku. Prevalence je 13% u chlapců a 11 % u dívek. Po 11. Roce se prevalence snižuje na 1 – 5 % a výskyt je častější u chlapců v poměru 2 : 1, v adolescenci 3 – 4 : 1. U dospělých je poměr mužů k ženám 6-9 : 1. Tiková porucha se v dětství vyskytuje 5 – 12 x častěji než v dospělosti.

2.10.4.2. Klinický obraz

Přechodná tiková porucha (F95.0) se projevuje jednoduchými tiky, které se obvykle vyskytují kolem 4. – 5. roku a trvají méně než 12 měsíců. Mají tendenci k remisím i kolapsům, nejčastěji postihují mimické svaly. Typicky se zhoršují při relaxaci, při aktivitě vymizí.

Chronická motorická nebo vokální tiková porucha (F95.1) je charakterizována jednoduchými nebo komplexními motorickými tiky nebo tiky vokálními. Motorické a vokální tiky se nevyskytují současně, trvání poruchy je delší než rok.

Tourettův syndrom – kombinovaná vokální a mnohočetná motorická tiková porucha (F95.2) se projevuje mnohočetnými vokálními a motorickými tikovými projevy. Typické jsou tiky ve formě pokašlávání, chrochtání, časté jsou výkřiky obscénních slov, frází. K častým komorbiditám patří hyperkinetická porucha, která provází 35 – 67 % tikových poruch u dětí. Až 60 % dětí s tiky má současně obsedantně kompulzivní projevy.

2.10.4.3. Diagnostika

Tiky je nutné odlišit od neurologických onemocnění, tardivních dyskinezí a dystonických syndromů. Mohou se vyskytovat jako komorbidita u mentálních retardací, autizmu, u kompulzivních projevů v rámci obsedantně kompulzivní poruchy.

2.10.4.4. Průběh, tíže

Chronická tiková porucha začíná v dětství a přechází do dospělosti. Tourettův syndrom je dlouhodobé, celoživotní onemocnění s kolísavým průběhem.

2.10.4.5. Psychosociální konsekvence

Chronická tiková porucha je sociálně handicapující, omezuje postiženého ve společenském a pracovním uplatnění. Tourettův syndrom je v průběhu ataky závažným handicapem, který znemožňuje sociální začlenění.

2.10.4.6. Nové léčebné postupy

U přechodné tikové poruchy je obvykle dostačující psychoterapie zaměřená na prevenci sociální izolace a udržení či získání sociálních dovedností. U chronické tikové poruchy a Tourettova syndromu je indikována farmakoterapie, lékem první volby jsou atypická antipsychotika (tiaprid, risperidon) a klonazepam.

2.10.4.7. Funkční postižení

Tikové poruchy, zejména chronická tiková porucha Tourettův syndrom výrazně zhoršují socializaci postižených jedinců a mohou vést k nedostatečnému vzdělávání a sociální izolaci.

2.10.4.8. Prognóza

Tiky obvykle vymizí do jednoho roku (50 – 75 %), v 25 – 50 % vymizí v adolescenci, 6 % zůstává bez změny. Tourettův syndrom je onemocnění celoživotní.

2.10.4.9. Posudková pravidla

Tourettův syndrom je celoživotní onemocnění a v případech častých atak s neúplnými remisemi vede k závažnému deficitu v sociálním fungování a výrazně omezuje nebo zcela znemožňuje pracovní uplatnění postižených jedinců.

2.10.5. Jiné poruchy chování a emocí začínající obvykle v dětství a adolescenci (F98)

Tato skupina zahrnuje rozdílné diagnostické jednotky, které spojuje pouze obvykle dočasný průběh a málo časté přetrvávání do dospělosti, některé z nich však představují významný handicap pro sociální začlenění. Patří sem neorganická enuréza (F98.0) a enkopréza (F98.1), porucha příjmu jídla v útlém a dětském věku (F98.2), pika infantilní a v dětství (F98.3), porucha se stereotypními pohyby (F98.4), koktavost (F98.5) a breptavost (F98.6) a jiné specifikované poruchy (F98.8) a nespecifikované (F98.9) poruchy chování a emocí začínající obvykle v dětství a adolescenci.

2.10.5.1. Epidemiologie, výskyt

Enuréza je fyziologická do 5 let věku, v šesti letech se vyskytuje u 20% a ve 14 letech u 2% dětí. V dospělosti se enuréza vyskytuje asi u 0,5% populace, primární enuréza je dvakrát častější než sekundární. Od sedmi let je enuréza častější u chlapců, v 14 letech je poměr chlapců a dívek 2:1. Samostatná denní enuréza je častější u dívek.

Enkopréza je fyziologická do čtyř let věku, kdy se vyskytuje u 3% dětí. V osmi letech se vyskytuje u 2,3 % chlapců a 0,7 % dívek, mezi 10.-12. rokem je výskyt 1,3 % u chlapců a 0,3% u dívek.

Prevalence koktavosti je 1% u dětí a 0,8% u adolescentů, výskyt je častější u chlapců v poměru 3-4:1.

2.10.5.2. Klinický obraz

Enuréza je charakterizovaná bezděčným pomočováním, které je pro mentální věk jedince nepřiměřené a není důsledkem organické poruchy.

Enkopréza je charakterizovaná mimovolní defekací v oblečení, na nevhodných místech, nebo umazáváním spodního prádla stolicí u dětí starších čtyř let.

Koktavost se projevuje zadržáváním, opakováním prvních slabik, trpí zpěvnost a plynulost řeči.

2.10.5.3. Diagnostika

K stanovení diagnózy neorganické enurézy je nutné vyloučit jiné onemocnění, zejména neurologické, epilepsii nebo strukturální anomálie močového traktu. Denní

enuréza může mít charakter umočování, frekvence obtíží je kolísavá. Podobně u neorganické enkoprézy je nutné vyloučit organickou příčinu obtíží, zejména megakolon, neurologická onemocnění, onemocnění střev.

Koktavost se zhoršuje při zaměření pozornosti na řeč, mizí při odvedení pozornosti na jinou činnost, typicky mizí při zpěvu.

2.10.5.4. Průběh, tíže

Příznaky enurézy a enkoprézy mají kolísavý charakter, s věkem obtíží ubývá, do dospělosti enuréza přetrvává u 0,5 % populace. Enuréza bývá u dětí ve 4% spojena s enkoprézou. Asi 30% pacientů je rezistentní vůči léčbě.

Koktavost se spontánně upravuje u poloviny pacientů v období pozdní adolescence.

2.10.5.5. Psychosociální konsekvence

Symptomy enurézy, enkoprézy a koktavosti často vedou k sekundární neurotizaci a izolaci pacienta v kolektivu vrstevníků. Koktavost se u 98 % pacientů objevuje před 10. rokem věku a pacienty v dospívání výrazně stigmatizuje a omezuje ve vzdělávání.

2.10.5.6. Nové léčebné postupy

Základem léčby jsou režimová opatření a psychoaterapie na principech kognitivně behaviorální terapie, v případě nedostatečného efektu lze podávat u enurézy antidiuretický hormon, anticholinergika, sympatikomimetika, sedativa, relaxancia a antidepresiva.

Léčba enkoprézy je režimová a psychoterapeutická, u úzkostných dětí se podávají antidepresiva s anxiolytickým efektem.

Léčba koktavosti je komplexní – psychiatrická, foniatrická a logopedická.

2.10.5.7. Funkční postižení

Symptomy enurézy a enkoprézy často vedou k rozvoji anxiózní a depresivní symptomatiky a výraznému omezení společenského fungování postižené osoby, tyto potíže mohou druhotně zhoršovat primární příznaky.

U koktavosti se často rozvíjí neurotické příznaky, zejména vyhýbavé chování až příznaky sociální fobie, které pacienty omezují v psychosociálním vývoji.

2.10.5.8. Prognóza

Prognóza všech onemocnění je dobrá, u malého počtu pacientů přetrvávají příznaky do dospělosti a vedou k sekundárnímu rozvoji afektivních a neurotických poruch.

2.10.5.9. Posudková pravidla

Pacienti s přetrvávající enurézou, enkoprézou a koktavostí jsou znevýhodněni ve společenském a profesním životě, mají ztížené a omezené podmínky pro výběr povolání.

3. Přílohy

3.1. Příloha 1: Víceosý systém MKN 10

3.2. Příloha 2: Osa II: Postižení

3.3. Příloha 3: Krátká posuzovací stupnice míry postižení DAS-S

3.4. Příloha 4: Formulář pro víceosou diagnostiku MKN-10

3.5. Příloha 5: Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese HAM-D17

3.6. Příloha 6: MMSE – Mini-mental state examination

3.1. Příloha 1: Víceosý systém MKN 10

Osy	Kategorie
I. Klinické diagnózy:	
Duševní poruchy	F00 – F99
Somatické poruchy	A00 – E90 G00 – Y98
II. Postižení	
v péči o vlastní osobu	
v práci	
v rodině a domácnosti	
v širším sociálním kontextu	
III. Související faktory:	
Problémy spojené s negativními životními událostmi v dětství	Z61
Z 62	
Problémy související se vzděláním a gramotností	Z55
Problémy spojené s primární podpůrnou skupinou včetně rodinných okolností	Z63
Problémy spojené se sociálním prostředím	Z60
Problémy spojené s bydlením a ekonomickými okolnostmi	Z59
Problémy spojené s fyzikálním prostředím	Z57- Z58
Problémy spojené s některými psychosociálními okolnostmi	Z64
Problémy spojené s právními okolnostmi	Z65
Problémy spojené s nemocemi nebo invaliditou v rodinné anamnéze	Z81- Z82
Problémy spojené s životním stylem a obtížemi při vedení života	Z72 - Z73

3.2. Příloha 2: Osa II: Postižení

3.2.1. Definice specifických oblastí postižení

3.2.1.1. Péče o vlastní osobu

Péče o vlastní osobu by měla být považována za činnost řízenou sociálními normami a zvyklostmi. Týká se osobní hygieny, oblékání, jídla apod. Neschopnost udržet přijatelný standard péče o vlastní osobu znamená obvykle překážku v sociálním zařazení.

Při posuzování postižení v této oblasti fungování by měly být zváženy následující okolnosti:

- (i) činnosti pacienta týkající se udržení osobní hygieny a tělesného zdraví (např. mytí, holení, udržování čistoty oblečení apod.);
- (ii) zvyklosti při příjmu jídla (např. pravidelný příjem jídla, úbytek nebo přírůstek váhy apod.);
- (iii) vyřizování soukromých záležitostí a udržování životního prostředí.

Základní otázky: Jak vypadá péče pacienta o svou hygienu? Přijímá pacient pravidelně jídlo? Kolik péče věnuje pacient svému vzhledu? Jak vypadá místnost v níž pacient žije ve srovnání s ostatními. částmi bytu, domu? apod.

3.2.1.2. Práce

Tato oblast se týká očekávaných výkonů funkcí ve výdělečných činnostech, studiu, při údržbě domácnosti apod.

Při posuzování postižení v této oblasti fungování by měly být zváženy následující okolnosti:

- (i) ochota pacienta k pracovní kázi;
- (ii) kvalita pracovního výkonu;
- (iii) motivace k udržení pracovního zařazení.

Základní otázky: Chodí pacient pravidelně do práce? Má svoji práci rád? Zvládá svoji práci? apod. V případě, že se jedná o studenta nebo o ženu v domácnosti, je třeba otázky příslušně přizpůsobit.

3.2.1.3. Rodina a domácnost

Tato oblast se týká líčasti pacienta v rodinném životě (např. v roli manžela nebo rodiče) a při domácích činnostech (např. provádění domácích prací, společné stolování apod.). Při posuzování je třeba věnovat zvláštní pozornost výkonnosti pacienta ve vztahu ke specifickým podmínkám, ve kterých žije.

V souvislosti s *manželskou rolí* by měly být zváženy následující okolnosti:

- (i) komunikace pacienta s manželským partnerem;
- (ii) schopnost pacienta projevit cit a zájem;
- (iii) do jaké míry pociťuje v pacientovi jeho manželský partner oporu.

Při posuzování závažnosti dysfunkce by měl kliník brát úvahu, zda došlo k omezení: v komunikaci mezi pacientem a jeho manželským partnerem; v jejich vzájemném citovém vztahu a podpoře; v životaschopnosti manželského soužití apod.

Základní otázky: Jak byste popsal/a svoje manželství? Je vztah vašeho manželského partnera cituplný? Můžete mu důvěřovat? apod.

V souvislosti s rodičovskou rolí by měly být zváženy následující okolnosti:

- (i) základní úkony a činnosti, které pacient vykonává pro zajištění zdraví a bezpečí svých dětí;

(ii) důvěrnost vztahu a hloubka citové vřelosti, spojené se starostí o blaho dětí a o jejich budoucnost;

(iii) jakékoli zneužívání rodičovské role nebo možnost negativního působení na děti.

Při posuzování závažnosti dysfunkce by měl kliník brát v úvahu: aktuální výkonnost pacienta při úkonech týkajících se dětí; účast pacienta při výchově a životě dětí; schopnosti pacienta v přístupech a vztazích k jeho dětem.

Základní otázky: Je pacient dobrým rodičem? Jak blízký vztah má ke svým dětem? apod. V souvislosti s *činnostmi* v domácnosti by měly být zváženy následující okolnosti:

(i) funkce a povinnosti pacienta sloužící k udržení rodiny jako životaschopné sociální skupiny;

(ii) způsob, jakým pacient zvládá svoje role v rodině (např. jako manželský partner, rodič, dítě).

Základní otázky: Jaké činnosti dělá pacient pro rodinu? Jak se podílí na domácích činnostech? apod.

3.2.1.4. Fungování v širším sociálním kontextu

Tato oblast se týká očekávaných výkonů ve vztahu k členům společností, účasti při společném trávení volného času a dalších sociálních aktivitách apod. Měla by být zvážena otázka způsobu adaptace k okolí mimo okruh rodiny a styku s lidmi. Dále by měly být zváženy následující okolnosti:

(i) způsob, jakým pacient reaguje na otázky, prosby a požadavky lidí mimo vlastní rodinu; (ii) připravenost pacienta k "neosobnímu" kontaktu s lidmi (např. s kolegy, s lidmi

v dopravním prostředku, v obchodě apod.);

(iii) způsob jednání pacienta s lidmi mimo vlastní rodinu, které nemá v oblibě;

(iv) kvalita a množství kontaktů s přáteli a lidmi mimo vlastní rodinu;

(v) zapojení pacienta do činností ve volném čase vně vlastní rodiny.

Při posuzování závažnosti dysfunkce by měl kliník zvážit jakékoli okolnosti, které svědčí pro: chybění spolupráce ze strany pacienta v sociálně náročnějších situacích; jakékoli negativní souvislosti týkající se sociálního fungování pacienta, tj. snížení sociability.

Základní otázky: Jaké je chování pacienta vůči cizím osobám? Jak se pacient snáší s lidmi v práci, ve škole, s kolegy, s příbuznými? Jak se pacient chová k lidem, které nemá v oblibě? Nakolik je pacient zapojen do aktivit mimo vlastní rodinu, při trávení volného času? apod.

3.2.2. Způsob posuzování podle stupnice DAS-S

Od klinika se očekává posouzení postižení zakroužkováním příslušného čísla na předložené škále od 0 ("bez postižení") do 5 ("těžké postižení") pro každou ze specifických oblastí fungování. V případě pochybností platí základní pravidlo, podle kterého by měl kliník zvolit vždy nižší numerický stupeň. V případě, že posuzovaný jedinec mohl podávat výkon jenom proto, že byl podporován někým jiným (např. rodinou, zdravým spolupracovníkem apod.), měla by být posouzena aktuální úroveň postižení a měla by být zaškrtnuta kolonka "fungování s podporou".

3.2.3. Základní stupně posuzovací stupnice a jejich definice:

0 Žádné postižení v kterémkoli období sledování, tzn. výkon všech funkcí pacienta odpovídá normám jeho referenční skupiny nebo sociokulturnímu kontextu.

- 1 Je přítomen odklon od normy při výkonu jednoho nebo několika úkonů nebo rolí, které jsou od pacienta v jeho sociokulturním prostředí očekávány.
- 2 Je přítomen nápadný odklon od normy a dysfunkce zhoršují sociální přizpůsobivost, tzn. že pacient je mírně postižen po většinu sledovaného období nebo středně postižen v určitých obdobích
- 3 Je přítomen odklon od normy při výkonu většiny očekávaných úkonů a rolí
- 4 Je přítomen odklon od normy při výkonu všech očekávaných úkonů a rolí
- 5 Odklon od normy dosáhl krizového stupně, tzn. že pacient je trvale postižen

3.3. Příloha 3: Krátká posuzovací stupnice míry postižení DAS-S

1. OBDOBÍ POSUZOVÁNÍ (označte příslušnou kolonku)

- poslední rok
- jiné (specifikujte): _____

2. SPECIFICKÉ OBLASTI FUNGOVÁNÍ (zakroužkujte příslušné číslo):

A. Péče o vlastní osobu

Týká se osobní hygieny, oblékání, jídla apod.

(bez postižení) 0 1 2 3 4 5 (těžké postižení)

fungování s podporou

B. Práce

Týká se výkonů funkcí v placených činnostech, studiu, údržby domácnosti apod.

(bez postižení) 0 1 2 3 4 5 (těžké postižení)

fungování s podporou

C. Rodina a domácnost

Týká se očekávaného kontaktu s manželským partnerem, dětmi a s ostatními příbuznými. Při posuzování je třeba věnovat zvláštní pozornost výkonnosti pacienta ve vztahu ke specifickým podmínkám, ve kterých žije.

(bez postižení) 0 1 2 3 4 5 (těžké postižení)

fungování s podporou

D. Fungování v širším sociálním kontextu

Týká se očekávaných výkonů ve vztahu k členům společnosti, účasti při společném trávení volného času a dalších sociálních aktivitách.

(bez postižení) 0 1 2 3 4 5 (těžké postižení)

fungování s podporou

3. CELKOVÉ TRVÁNÍ POSTIŽENÍ

- méně než 1 rok
- 1 rok nebo déle
- neznámé

4. SPECIFICKÉ SCHOPNOSTI

Některí pacienti mohou mít vysoké hodnocení postižení pro jednu nebo více výše uvedených oblastí, nicméně mohou mít specifické schopnosti, které jsou důležité pro způsob vedení nebo péče a pro fungování jedince ve společnosti nebo v rodině. Takovým aktivem může být zručné ovládání hudebního nástroje, částečně dobrý vzhled, fyzická síla, nebo lehkost při zvládání sociálně náročnějších situací.

označte, jsou-li přítomny specifické schopnosti a popište je:

3.4. Příloha 4: Formulář pro víceosou diagnostiku MKN-10

Jméno pacienta: _____ Rodné číslo: _____ ZP: _____

Jméno lékaře: _____

Datum hodnocení (D/M/R): _____

Hodnocené období : poslední rok/jiné (určete): _____

OSA I: KLINICKÉ DIAGNÓZY	
Zaznamenejte všechny určené diagnózy a příslušné kódy MKN-10. Uvádějí se duševní i tělesné poruchy a stavy. Jako první uveďte hlavní diagnózu.	
Diagnózy	MKN -10 kódy A-Y
1.	
2.	
3.	
4.	
5.	

OSA II: POSTIŽENÍ	
Zhodnoťte postižení stupni 0-5 pro každou oblast fungování: Použijte posuzovací stupnici DAS-S	
Postižení ve specifických oblastech fungování	
A. Péče o vlastní osobu	
B. Práce	
C. Rodina a domácnost	
D. Širší sociální kontext	
Fungování s podporou v následujících oblastech (zakroužkujte): A B C D Specifické schopnosti (jsou-li přítomné, upřesněte):	

OSA III: SOUVISEJÍCÍ FAKTORY	
Zaznamenejte všechny související faktory a připojte jejich Z kódy. Uvádějí se pouze faktory, které jsou zřetelně významné pro výskyt, projevy, průběh, prognózu nebo léčbu poruch zaznamenaných na Ose I, nebo faktory důležité pro rozhodnutí o způsobu péče o stav pacienta. Uveďte související faktory v pořadí podle jejich důležitosti	
Související faktory	MKN-10 kódy Z
1.	
2.	
3.	
4.	
5.	

3.5. Příloha 5: Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese HAM-D17

01. Depresivní nálada (smutek, pocit beznaděje, bezmocnosti, zbytečnosti)
- 0- není přítomna
 - 1- zjistitelná pouze cílenými otázkami
 - 2- nemocný ji uvádí spontánně
 - 3- zjistitelná podle neverbálních projevů pacienta (tj.výrazu obličeje, držení těla, hlasu a plačtivosti)
 - 4- nemocný mluví *výhradně* jen o svých depresivních náladách a podle toho se chová
02. Pocity viny
- 0- nejsou přítomny
 - 1- výčitky, že zklamal své známé a přátele
 - 2- obviňování se, neschopnost odpoutat se od myšlenek na minulé „chyby“ a „hříchy“
 - 3- nemocný chápe svůj stav jako trest, autoakuační bludy
 - 4- slyší výčitky a urážky anebo má výhrůžné zrakové halucinace
03. Sklony k sebevraždě
- 0- nejsou přítomny
 - 1- má pocit, že nestojí za to žít
 - 2- touha zemřít nebo jakékoli myšlenky na možnost zemřít
 - 3- sebevražedné úmysly nebo tomu odpovídající chování
 - 4- realizovaný sebevražedný pokus
04. Poruchy usínání
- 0- žádné potíže s usínáním
 - 1- stěžuje si na příležitostné potíže s usínáním (trvajících déle než půl hodiny)
 - 2- poruchy usínání každou noc
05. Poruchy spánku
- 0- nejsou přítomny
 - 1- nemocný si stěžuje na neklidný a přerušovaný spánek během noci
 - 2- probouzení se v noci – jakékoli opuštění postele se skóruje “2“ (kromě případů, kdy důvodem je vyprázdnění)
06. Poruchy probouzení se
- 0- nejsou přítomny
 - 1- budí se časně ráno, ale zase usne
 - 2- jestliže se probudí, není schopen opět usnout
07. Práce a aktivní záliby
- 0- žádné omezení
 - 1- myslí si a pociťuje, že je neschopný, unavitelný a slabý ve vztahu k nějaké činnosti (práci nebo zálibě)
 - 2- ztráta zájmu o činnost (práci nebo zálibu), buď přímo udávaná

- pacientem, nebo nepřímo patrná jako nedostatek iniciativy, nerozhodnost, roztěkanost (cítí, že musí nutit sám sebe k práci nebo činnosti)
- 3- zkrácení času vynaloženého na práci nebo pokles pracovní produktivity, pacient věnuje méně než 3 hodiny denně práci a zábavě na oddělení
- 4- pacient není schopen jakékoli práce v důsledku současného onemocnění, nezapojí se do žádné aktivity, nezvládne bez pomoci ani běžnou rutinu spojenou s pobytem na oddělení
08. Inhibice (zpomalené myšlení, řeč, motorika, narušená schopnost soustředění)
- 0- řeč a myšlení jsou normální
- 1- malé zpomalení při vyšetření
- 2- zcela zřetelné zpomalení při vyšetření
- 3- vyšetření je obtížné
- 4- naprostý stupor
09. Neklid
- 0- není přítomen
- 1- pohrává si s prsty
- 2- hraní s rukama, s vlasy atd.
- 3- přechází sem a tam, nedokáže klidně sedět
- 4- okusování nehtů, kousání rtů, vytrhávání vousů a vlasů, mnutí rukou
10. Úzkost (duševní složka)
- 0- bez obtíží
- 1- subjektivní pocity napětí a podráždění
- 2- starosti z maličkostí
- 3- obavy jsou zřejmé z výrazu obličeje a z řeči
- 4- nemocný vyjadřuje své strachy, aniž by byl tázán
11. Úzkost (tělesná složka)
- 0- nepřítomna
- 1- mírná – gastrointestinální potíže (sucho v ústech, nadýmání, poruchy trávení, průjem, křeče, říhání)
- 2- středně silná
- 3- závažná
- 4- zneschopňující – dechová (hyperventilace, vzdychání), kardiovaskulární (palpitace, bolesti hlavy), časté močení, pocení
12. Gastrointestinální potíže
- 0- nepřítomny
- 1- nechutenství, ale pacient jí, aniž by musel být pobízen do jídla sestrou, pocit tíže v břiše
- 2- nemocný musí být do jídla nucen, žádá anebo musí dostávat projímadlo nebo léky pro gastrointestinální potíže
13. Povšechné tělesné příznaky
- 0- nejsou přítomny

- 1- pocit tíže v končetinách, zádech nebo hlavě, bolesti v zádech, bolesti hlavy, bolesti ve svalstvu, úbytek energie a únavnost
 - 2- jakýkoli z výše uvedených příznaků, je-li mimořádně výrazný
14. Potíže z oblasti sexuální (ztráta libida, menstruační potíže a poruchy)
- 0- nejsou přítomny
 - 1- potíže jsou mírné
 - 2- potíže jsou značné
15. Hypochondrické příznaky
- 0- nejsou přítomny
 - 1- zvýšené sebezpozorování (tělesných příznaků)
 - 2- zvýšené zabývání se vlastním zdravím
 - 3- časté potíže, vyhledávání pomoci lékařů atd.
 - 4- hypochondrické bludy
16. Pokles tělesné váhy (hodnoťte buď dle odstavce A, nebo odstavce B)
- A. Dle anamnézy
- 0- žádný pokles tělesné váhy
 - 1- pravděpodobný úbytek na váze v souvislosti s nynějším onemocněním
 - 2- podle sdělení nemocného zcela určitý úbytek na váze
- N – nehodnoceno
- B. Při týdenním hodnocení psychiatrem, je-li pacient vážen
- 3- ztráta na váze menší než ½ kg týdně
 - 4- ztráta větší než ½ kg týdně
 - 5- ztráta větší než 1 kg týdně
- N- nehodnoceno
17. Náhled
- 0- nemocný sám uznává, že je depresivní a nemocný
 - 1- uznává, že je nemocen, ale příčinu přikládá špatné stravě, počasí, přepracování, infekci, nedostatku odpočinku atd., popírá, že by byl vůbec nemocen

3.6. Příloha 6: MMSE – Mini-mental state examination

MINI-MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)

Informace pro pacienta:

Nyní vám polořím několik otázek a budete řešit některé úkoly. Pokuste se, prosím, odpovídat tak, jak nejlépe dokážete.

1. ORIENTACE

- Jaký je dnes den?
- Kolikátého je dnes?
- Který je dnes den v týdnu?
- Který je měsíc?
- Který je rok?
- Které je roční období?
- V jaké zemi se nacházíme?
- V jakém okrese?
- Ve kterém městě?
- Jak se jmenuje tato nemocnice?
- Ve kterém poschodí jsme?

Každá správná odpověď se hodnotí 1 bodem, nemocný má na každou odpověď nejvíce 10 vteřin

2. ZAPAMATOVÁNÍ

Nyní vám vyjmenuji tři předměty. Pokuste se je opakovat po mně a zapamatovat si je. Za chvíli se vás na tato slova znovu zeptám.

- LOPATA
- ŠÁTEK
- VÁZA

Slova vyslovujte pomalu a zřetelně, rychlostí asi jedno slovo za vteřinu. Pokud je pacient schopen slova opakovat, započtete 1 bod za každé správně opakované slovo. Pokud si slova nemocný není schopen vybavit, opakujte je několikrát (nejvíce však ještě 5x), než se je nemocný naučí. Jinak nelze vyšetřovat položku „výbavnost“.

3. POZORNOST A POČÍTÁNÍ

Nyní, prosím, odečítejte od čísla 100 stále sedmičku. Až odečtete pětkrát za sebou, skončete.

100-93-86-79-72-65

Za každou správnou odpověď započítejte 1 bod. Pokud pacient udělá chybu a dále odečítá správně, počítejte pouze jako jednu chybu. Jestliže pacient tento úkol nedokáže nebo nechce provést, vyzvěte ho:

Hláskujte, prosím, pozpátku slovo POKRM po jednotlivých písmenech.

M-R-K-O-P

Za každé správné písmeno započítejte po jednom bodu.

4. VÝBAVNOST

Nyní si pokuste vzpomenout na 3 slova, která jste si měl(-a) zapamatovat.

- LOPATA
- ŠÁTEK
- VÁZA

Za každou správnou odpověď započtete 1 bod.

5. POJMENOVÁNÍ

- Ukažte náramkové hodinky Co je to?
- Ukažte tužku Co je to?

Za správnou odpověď po jednom bodu.

6. OPAKOVÁNÍ

- Opakujte, prosím, po mně „první pražská paroplavba“.

Za správnou odpověď započtete jeden bod, přípustný je pouze jeden pokus.

7. TŘÍSTUPŇOVÝ PŘÍKAZ

Položte před pacienta list papíru a dejte mu následující pokyn: Nyní vezměte tento papír do pravé ruky, přeložte ho na polovinu a položte na zem.

- pravá ruka
- přeložení na polovinu
- položení na zem

Za každou správně provedenou činnost započítejte po jednom bodu.

8. ČTENÍ A SPLNĚNÍ PŘÍKAZU

Ukažte pacientovi kartičku s nápisem „Zavřete oči“ a vyzvěte ho:

- Přečtěte, prosím, co je zde napsáno, a udělejte to.

Nechte nemocnému 10 vteřin na provedení. Instrukci můžete opakovat nejvýše třikrát. Započtete jeden bod pouze, pokud pacient skutečně zavře oči.

9. PSANÍ

Dejte pacientovi čistý papír a tužku a vyzvěte ho:

- Napište, prosím, jakoukoli větu.

Jeden bod započítejte, pokud má věta podmět (i nevyjádřený) a přísudek a dává smysl. V textu mohou být pravopisné chyby.

10. OBKRESLENÍ OBRAZCE

- Nakreslete obrázek co nejpřesněji podle předlohy.

Započtete jeden bod, pokud pacient nakreslí obrazec v časovém limitu do jedné minuty, jestliže jsou zachovány správné strany, počet úhlů a překřížení. Třes ani rotace nevaří.



CELKOVÉ SKÓRE

bodů

Hodnocení:

27-30 bodů	bez poruchy kognitivních funkcí
25-26 bodů	hraniční nález, doporučeno další sledování pacienta, u pacientů nad 75 let nebo s méně než 8 lety školní docházky jsou tyto hodnoty ještě v normě
18-24 bodů	lehká demence
6-17 bodů	středně těžká demence
méně než 6 bodů	těžká demence

4. Seznam zkratk

ABC - Autism behavior checklist
ADHD – Syndrom poruchy pozornosti s hyperaktivitou (Attention deficit and hyperactivity disorder)
ADI-R - Autism diagnostic interview
ADOS - Autism diagnostic observation schedule
AIDS – [Syndrom](#) získaného selhání imunity (Acquired Immune Deficiency Syndrome)
ARND – S alkoholem spojená porucha nervového vývoje (Alcohol-related neurodevelopmental disorder)
BAP - Bipolární afektivní porucha
BMI - Queteletův Body Mass Index
BRIAC - Behavior rating instrument for autistic children
CARS - Childhood autism rating scale
CT – Výpočetní tomografie (Computerized tomography)
DALY - Disability Adjusted Life Years
DAS-S - Short Disability Assessment Schedule
diff. – Krevní diferenciál
DMS-IV – Diagnostický a statistický manuál Americké psychiatrické asociace (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)
EEG – Elektroencefalografie
EKG - Elektrokardiografie
fMRI – Funkční magnetická rezonance (Functional magnetic resonance imaging)
GMT – Gama-glutamyltransferáza
HAM-D17 - Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese
HDL - High-density lipoprotein cholesterol
HIV - Virus lidské imunitní nedostatečnosti (Human Immunodeficiency Virus)
IQ - Inteligenční kvocient
ITAREPS - Information Technology Aided Relaps Prevention in Schizophrenia
JIMP – Jednotka intenzivní metabolické péče
KBT - Kognitivně behaviorální terapie
KO – Krevní obraz
LDL - Low-density lipoprotein cholesterol
MKN-10 – Mezinárodní Klasifikace Nemocí, 10. revize
MMSE – Mini -Mental State Examination
MRI – Magnetická rezonance (Magnetic resonance imaging)
NaSSA - Noradrenergic and Specific Serotonergic Antidepressants
PANSS - The Positive and Negative Syndrome Scale
PPP – Poruchy příjmu potravy
PEP- Personal Education Plan)
RIMA – Reverzibilní inhibitory monoaminoxidázy
RTG – Rentgenové vyšetření
SNRI - Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (Serotonin and Noradrenalin Reuptake Inhibitors)
SPECT – Jednofotonová emisní výpočetní tomografie (Single photon emission computed tomography)
SSRI – Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (Specific Serotonin Reuptake Inhibitors)
SZO – Světová Zdravotnická Organizace
TBC - Tuberkulóza
TCA – Tricyklická antidepresiva

5. Literatura

- 1) Analýza vývoje invalidizace. MPSV, Praha, 2007.
- 2) Baudiš P.: Psychiatrie v číslech. Psychiatrické centrum Praha, 2006, 32 s.
- 3) Baudiš P., Škoda C, Vrbík J. a kol.: Prediktory psychiatrické invalidity. Výzkumný ústav psychiatrický, Praha, 1981, 360 s.
- 4) Baudiš P., Probstová V, Pfeiffer J., Klaschka J., Beneš, M., Pěč, O.: Vývoj psychiatrické invalidity u psychotiků a rehabilitace. Čs. Psychiatr., 87, 3-4, 169-173, 1991.
- 5) Baudiš P.: Vývoj psychiatrické invalidizace v ČSR v létech 1984-1987. Čs. Psychiatr., 85, 5, 296-303, 1989.
- 6) Bruthansová D., Červenková A., Kolářová M.: Vývoj invalidity v ČR a ve vybraných zemích EU. Výzkumná zpráva. VÚPSV, Praha, 2002. 84 s.
- 7) Dragomirecká E., Baudiš P, Smolová E, Dzúrová D, Holub, J.: Psychiatrická nemocnost obyvatel České republiky. ČS Psychiatr., 98, 2, 72-80, 2002.
- 8) Folstein M.F., Folstein S.H., Mc Hugh P.R.: Mini-Mental-State: a practical method of grading the cognitive state of patients for clinical. J. Psychiatr. Res., 1975, 12, 189-198.
- 9) Hort V., Hrdlička M., Kocourková J., Malá E.: Dětská a adolescentní psychiatrie, 2000. Portál.
- 10) Mudra M., Kožený J., Baudiš P.: Dotazník celkového zdraví. In: Psychiatrický výzkum bezprostředně pro praxi. Ed.: Dytrych Z., Šrám R.: Výzkumný ústav psychiatrický, Praha, Edice Zprávy zvláštní číslo, 1987, S. 14-38.
- 11) Murray C.J.L., Lopez, A.D.: The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, Harvard University Press 1996.
- 12) Nešpor K.: Závislost na návykových látkách a související poruchy, Doporučené postupy pro praktické lékaře, Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP, Praha 2002, s. 11.
- 13) Raboch J.: Česká psychiatrie v 21. století: potřeby a realita. Zdravotnictví a finance, 1/2007, 3
- 14) Raboch J., Anders M., Praško J., Hellerová P.: Psychiatrie. Doporučené postupy psychiatrické péče II. Infopharm, Praha 2006, s. 204.
- 15) Škoda C., Baudiš P., Csémy L. et al.: Duševní zdraví obyvatel ČR včera, dnes a zítra z pohledu spotřeby zdravotnických služeb. Psychiatrické centrum Praha, 1996, 100 s. Pracovní neschopnost, s.27-38. Invalidita, s.52-62.
- 16) Škoda C. a kol.: Kvantifikace důsledků transformace zdravotnictví na poskytování psychiatrické péče v ČR. Ekonomické aspekty. Psychiatrické centrum Praha, 1998, s.192, Pracovní neschopnost (ekonomické aspekty), s. 119-138, Invalidita, s.139-153.
- 17) Švestková O., Pfeiffer J.: Mezinárodní klasifikace funkčních schopností, disability a zdraví, MKF, Grada, Praha 2008.
- 18) Žáček A.: Metody studia zdraví a nemocí v populaci. Avicenum, StZN, Praha, 1974, s. 372.

Kapitola VI. Nemoci nervové soustavy

Doc. MUDr. Otakar Keller, CSc., As. MUDr. Robert Rusina, As. MUDr. Jana Zárubová

1. Cévní onemocnění mozku a míchy

1.1. Úvod

Cévní mozkové příhody (CMP) jsou u nás třetí nejčastější příčinou úmrtí, a také nejčastější příčinou invalidizace u obyvatel nad 50 let. Incidence CMP se zvyšuje zejména u obyvatel v produktivním věku a postihuje stále nižší věkové kategorie. V ČR je roční incidence okolo 300 případů na 100 000 obyvatel.

DRUH CMP	INCIDENCE V ČR NA 100 000 OBYVATEL (2001)
Ischemická CMP	219
TIA	36
Mozkové krvácení	24
Subarachnoidální krvácení	6
CELKEM	300

Mezi cévní onemocnění CNS patří trombembolické příhody, hemoragie. Trombózy postihují i venózní systém a vaskulitidy. Transientní ischemické ataky sice vyžadují preventivní léčbu, ale jako krátké akutní stavy nevedou k funkčnímu poškození.

Akutní CMP je onemocnění, které často v různé míře omezuje život a samoobslužnost nemocného a vyžaduje pokračování léčby po akutní části CMP. Medicínsky opodstatněná potřeba hospitalizace na akutním neurologickém lůžku je zpravidla 2, maximálně 3 týdny.

Následuje nutnost další péče o pacienty s poškozením motorických, sensorických, řečových a psychických funkcí různé intenzity. Mezi nejdůležitější rizikové faktory jsou hypertenze, kouření, hyperlipidemie, obezita, diabetes mellitus, poruchy krvácivosti, arytmie a nedostatek pohybu.

1.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Cévní mozková příhoda se zpravidla projevuje náhlým rozvojem ložiskové neurologické symptomatologie centrálního (mozkového) původu podle teritoria poškozené mozkové tepny - slabostí až ochrnutím a/nebo poruchou citlivosti poloviny těla, poruchou symbolických funkcí, deviací hlavy a očních bulbů, pohledovou parézou, výpady zorného pole, diplopií, náhle vzniklou závratí nebo náhlým pádem ve spojení s předchozími centrálními neurologickými příznaky, amaurózou (zpravidla jednostrannou), event. dalšími symptomy dle lokalizace léze. Bolest hlavy bývá přítomna vzácněji než u mozkového krvácení. K dalším vzácnějším symptomům patří úvodní zvracení, porucha vědomí nebo epileptické paroxysmy.

Klinický obraz je závislý na lokalizaci a velikosti ložiska. Bezprostředně po CMP se v okolí ložiska vyvíjí otok. Po akutním stadiu dochází ke stabilizaci stavu, ústupu edému, což vede ke zlepšení stavu. Reziduální stav se může manifestovat různě od nevýznamného oslabení s jemnou ztrátou speciálních dovedností až po těžkou motorickou, sensorickou, řečovou i kognitivní dysfunkci. Záleží také na tom, zda jde o recidivující onemocnění, kdy se následky jednotlivých příhod sčítají.

Nejčastěji jde o hemiparézy, afázie, hemianopie, ale mohou být přítomny i koordinační poruchy při zachování svalové síly. Hemiparézy obvykle postihují obě končetiny ne vždy stejnou měrou. Častěji je postižena více horní končetina, pacient může být schopen chůze, obvykle s cirkumdukci a na horní končetině se vyvíjí spasticita s akrální plegií, ruka může být použita jen k fixaci předmětů tlakem např. na ploše stolu. Při postižení pravostranných končetin bývá přítomna i porucha řeči. Může být postiženo porozumění nebo vyjadřování, případně totální afasie, kdy jsou porušeny obě řečové složky. Méně často bývá větší postižení dolní končetiny. Stav se stabilizuje obvykle během týdnů až 3 měsíců. Postižení lze pak definovat podle funkčního svalovým testem (škála 0-5). Pro použití svalů alespoň pro minimální úkony je nutný svalový test stupně 3. Při opakovaných CMP se sčítají reziduální poruchy.

Funkční svalový test

5 normální svalová síla

4 pohyb i proti mírnému odporu lehká paréza

3 pohyb proti gravitaci středně těžká paréza

2 pohyb s vyloučením gravitace těžká paréza

1 pohyb svalů bez změny polohy v kloubu

0 žádný pohyb

Zobrazovací vyšetření (CT, MRI, AG) jsou výchozím prostředkem k rozlišení typu cévní příhody. Funkční postižení závisí na velikosti i lokalizaci léze. Doplněním je laboratorní vyšetření koagulačních parametrů a kardiální vyšetření.

1.3. Terapeutické aspekty

Hlavní součástí léčby CMP u stabilizovaných stavů je sekundární prevence, do které patří antiagregační ev. antikoagulační terapie, kompenzace případné hypertenze a glykémie. Nesmírně důležitá je rehabilitace a logopedie. V indikovaných případech je třeba tuto terapii provádět v lůžkových zařízeních. Doporučené postupy pro sekundární prevenci jsou uvedeny na stránkách České neurologické společnosti – www.czech-neuro.cz.

1.4. Posudková hlediska

Zlepšení stavu v akutní fázi onemocnění lze vysvětlit obnovou cirkulace v reversibilně postižené části ložiska (v penambře) a vymizením edému okolní nervové tkáně. Další zlepšování však může pokračovat v dalších měsících. Po 3-6ti měsících jde spíše o další reedukaci funkcí a nácvik využití pomůcek. Po půl roce lze tedy stav považovat obvykle za stabilizovaný. Pracovní schopnost je závislá zejména na tom, do jaké míry je zachovaná lokomoce a na tom, zda je postižena dominantní či nedominantní hemisféra.

V naprosté většině je reziduální stav po proběhlé CMP trvalý, pokud dochází k recidivám, postupně se zhoršuje.

Pro posouzení handicapu je nutno komplexně hodnotit poruchu motorickou, senzickou, řečovou a kognitivní složku. Hemianopie značně omezuje pracovní schopnost, někdy až znemožní čtení. Kognitivní deficit se výrazně projevuje zejména po opakovaných CMP.

Velmi často jsou pacienti závislí na rodině, někdy jsou odkázáni na pobyt v léčebnách nebo stacionářích. Jen malá část nemocných se může vrátit ke svému zaměstnání, nemnoho mohou zastávat jiná, méně náročná zaměstnání.

2. Alzheimerova nemoc a jiné demence

2.1. Úvod

Demence postihuje nejméně 5 milionů lidí v Evropě a je spojena s výrazným fyzickým, společenským a psychiatrickým handicapem pacientů a s výraznou zátěží a újmou pro pečující rodinu. Nejčastější neurodegenerativní demencí je Alzheimerova nemoc (AN), tvořící kolem 60 % všech demencí, vaskulární demence (VaD) kolem 10-20 %, demence s Lewyho tělísky (LBD) kolem 15-20 %, frontotemporální demence (FTD) pod 10 %, ostatní příčiny jsou vzácnější. AN postihuje odhadem 30-50 % populace starší 85 let ve vyspělých zemích a je 4. nejčastější příčinou úmrtnosti. Demence se však vyskytuje i v mladším věku.

2.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Všichni pacienti s projevy demence by měli podstoupit základní neurologické a fyzikální vyšetření. Zhodnocení kognitivních funkcí je zásadní pro diagnózu a přístup k demencím a mělo by být prováděno u všech pacientů. Pro záchyt demence a sledování vývoje nemoci je doporučován test MMSE (škála kognitivní výkonnosti od 0-30 bodů, normální hodnota je 30-27).

Horšení soběstačnosti je typickým průvodním jevem demencí, proto by hodnocení aktivit denního života mělo být součástí diagnostického procesu. Jsou hodnoceny dvě základní oblasti, a to obecné aktivity (jako jídlo, oblékání atd.) a instrumentální aktivity (jako používání různých zařízení, nakupování). Pacienti s MMSE kolem 20-18 bodů a méně jsou více či méně odkázáni na pomoc druhé osoby v běžném životě. S mimořádnou výjimkou některých autozomálně dominantních onemocnění (např. u Huntingtonovy nemoci) neexistuje žádný specifický biologický marker pro degenerativní demence. Klinická diagnóza by se měla opírat o zavedená diagnostická kritéria, jejichž přesnost se nicméně u různých typů demence liší. (např. u AN dosáhla jak kritéria DSM-IV, tak NINCDS-ADRDA senzitivity 81-100%, ale nízké specifity kolem 70%; u demence s Lewyho tělísky je senzitivita kolem 75%, ale specifita jen asi 42).

Velkým problémem pro běžný život u pacientů s demencí je kromě kognitivní alterace i rozvoj poruch chování, označovaných jako behaviorálně psychiatrických symptomů u demence (BPSD). Somatická komorbidita může zhoršovat průběh BPSD.

Zobrazovací metody jsou významné především v rámci diferenciální diagnostiky. U AN nachází atrofii s převahou temporálně a frontálně, u VaD jsou prokazatelné pokročilé vaskulární změny v bílé (někdy i v šedé) hmotě.

2.3. Terapeutické aspekty

Lékem volby u Alzheimerovy nemoci jsou inhibitory acetylcholinesterázy (donepezil, rivastigmin a galantamin) a memantin, souhrnně označovány jako kognitiva. Tyto léky příznivě ovlivňují kognitivní funkce, aktivity denního života, ale rovněž BPSD v rozvinutější fázi onemocnění. Z prostředků veřejného zdravotního pojištění je jejich léčba hrazena pro MMSE mezi 20 a 13 včetně. Memantin, je nekompetitivní antagonist glutamátových NMDA receptorů, jeho podávání je hrazeno u AN v MMSE rozpětí 17 až 10 včetně.

Pro léčbu deprese, která často provází demenci, jsou vhodná především antidepressiva ze skupiny SSRI (inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu), psychotické projevy mohou vyžadovat nasazení neuroleptik.

2.4. Posudková hlediska

Alzheimerova nemoc a jiné demence jsou chronická onemocnění s postupnou a nezadržitelnou progresí, jejichž průběh může v některých případech být přechodně ovlivněné symptomatickou léčbou (kognitiva), na aktivity běžného života a soběstačnost má výrazný vliv přítomnost a intenzita BPSD.

V pokročilé fázi onemocnění bývá vhodné využít psychosociální a behaviorální intervence, s asistencí České alzheimerovské společnosti nebo pečovatelské služby. Horšení soběstačnosti je typickým průvodním jevem demencí, proto by hodnocení aktivit denního života mělo být součástí diagnostického procesu. Jsou hodnoceny dvě základní oblasti, a to obecné aktivity (jako jídlo, oblékání atd.) a instrumentální aktivity (jako používání různých zařízení, nakupování). Pacienti s MMSE kolem 20-18 bodů a méně jsou více či méně odkázáni na pomoc druhé osoby v běžném životě. Demence jsou velmi handicapující postižení, která .-jak bylo zmíněno výše – zahrnují různou kombinaci kognitivních a behaviorálních projevů. S postupnou progresí onemocnění dochází i k omezování soběstačnosti. Situaci dále komplikuje skutečnost, že častým příznakem od časných stádií onemocnění je anosognosie, kdy pacient si příznaky neuvědomuje nebo není schopen posoudit jejich intenzitu. Péče o pacienty s demencí vyžaduje úzkou součinnost spolupráci lékaře, pacienta a pečovatele (většinou rodinných příslušníků).

3. Parkinsonova nemoc a další extrapyramidové poruchy

3.1. Úvod

Parkinsonova nemoc je jednou z nejčastějších neurodegenerativních nemocí s odhadovanou prevalencí 80-150 pacientů/100 000 obyvatel a roční incidencí 5-25 nových případů na 100 000 obyvatel. Kolem 80% případů postihuje věkovou skupinu mezi 40 a 75. rokem života

3.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Klinický obraz je charakterizován známou tetradou: tremor, akineze, rigidita a porucha posturální stability. Při akinezi vážně iniciace pohybu, zejména pro automatické pohyby, mizí souhyby (např. pohyby horních končetin při chůzi), dochází ke zpomalení hybnosti (bradykineze). Rigiditou rozumíme zvýšení svalového tonu. Objevuje se instabilita, nemocný "běží za svým těžištěm", často bývá tah dozadu (retropulze). V další fázi se přidává dysartrie, mikrografie, častá je deprese a dysautonomie. Diagnóza nemoci je diagnózu klinickou, nemáme k dispozici spolehlivé a jednoznačné paraklinické markery onemocnění.

Progresi onemocnění lze členit do 5 stadií dle Hoehnové a Yahra – viz následující tabulka.

Stadia Parkinsonovy nemoci dle Hoehnové a Yahra	
Stadium I	jednostranné postižení, minimální funkční handicap
Stadium II	bilateralizace, ale přetrvává asymetrie, tendence k anteroflexi trupu, objevují se všechny klasické projevy
Stadium III	posturální instabilita, anteflexe trupu, počínající omezení soběstačnosti pacienta
Stadium IV	ztráta autonomie (oblékání, mytí, alimentace), časté pády
Stadium V	upoután na lůžko nebo invalidní vozík

3.3. Terapeutické aspekty

Léčebné možnosti u Parkinsonovy nemoci patří k neúspěšnějším ve spektru neurodegenerativních onemocnění. K dispozici je vedle levodopy, která suplementuje dopaminergní deficit v bazálních gangliích, i celá řada agonistů působících přímo na dopaminové receptory, inhibitory enzymů odbourávajících dopamin v CNS (inhibitory monoaminoxidázy a katechol-o-metyl-transferázy) i další adjuvantní léky.

V posledních letech se možnosti léčby pokročilých stadií nemoci rozšířily i o chirurgické postupy (palidotomie, stimulace subthalamického jádra). Tyto postupy jsou kontraindikovány v případě manifestní deprese a/nebo kognitivní alterace.

3.4. Posudková hlediska

Parkinsonova nemoc je neurodegenerativní onemocnění s postupnou a nezadržitelnou progresí, jejíž průběh může – zejména v časně fázi choroby – být výrazně ovlivněn farmakoterapií a rehabilitací. Narůstání hybných komplikací (progrese akineze a rigidity na jedné straně a objevení se fluktuací (střídání stavů „off“ s těžkou ztuhlostí a stavů „on“ s přijatelnou pohyblivostí) a mimovolných pohybů typu dyskinéz a dystonie na straně druhé pak zásadním způsobem ovlivňují pacientovu soběstačnost a každodenní aktivity běžného života.

Časté jsou u Parkinsonovy nemoci depresivní stavy. Asi 40 % pacientů s anamnézou víceletého průběhu Parkinsonovy nemoci vykazuje poruchu kognitivních funkcí, někdy až do obrazu subkortikální demence.

Při posuzování handicapu je nutno zohlednit:

- dobu trvání nemoci
- věk pacienta (onemocnění začínající v mladším věku mívá rychlejší průběh a dříve se - objevují fluktuace a hybné komplikace)
- reakci na léčbu levodopou
- přítomnost fluktuací a/nebo hybných komplikací (dyskinézy, dystonie), pádů
- míru soběstačnosti
- přítomnost deprese
- přítomnost kognitivní alterace

3.5. Progresivní supranukleární obrna

Syndrom Steeleho, Richardsona a Olszewského je progresivní sporadické onemocnění, jehož četnost výskytu se odhaduje na 1-7/100 000 obyvatel starších 55 let.

Typický klinický obraz je tvořen kombinací čtyř hlavních projevů:

1. Porucha okohybných pohybů, především vážne pohled dolů,
2. Extrapiramidový akineto-hypertonický syndrom bývá výrazný, často bez třesu, typická je axiální převaha rigidity s časnými pády
3. Pseudobulbární syndrom s dysartrií, palilalií a poruchami polykání nebývá vzácností.
4. Subkortikální postižení demence frontálního typu je rovněž častým příznakem a může předcházet rozvoji parézy pohledu.

Diagnóza je pouze klinická, MRI vyšetření někdy může prokázat atrofii mozku kmene. Onemocnění je velmi invalidizující již od prvních příznaků, s rychlou progresí, vedoucí k úmrtí do několika málo let. Levodopa bývá neúčinná, stejně jako agonisté dopaminu.

3.6. Multisystémové atrofie

Multisystémová atrofie (MSA) je progresivní neurodegenerativní onemocnění se sporadickým výskytem, Klinické projevy zahrnují mozečkové, parkinsonské, pyramidové i sfinkterové obtíže a dysautonomii, v různých kombinacích a v různé intenzitě.

Průběh je zpravidla pozvolna progredující, onemocnění, muži i ženy bývají postiženi stejně často.

Parkinsonské projevy u pacientů s MSA probíhají většinou pod obrazem bradykineze, rigidity, posturální instability a dysartrie. Třes může být přítomen, nemívá však ráz klidového tremoru typického pro Parkinsonovu nemoc, spíše bývá posturální nebo intencní. Časté jsou mozečkové příznaky. Typická pro MSA je dysautonomie a výskyt sfinkterových obtíží. Inkontinence, imperativní mikce a poruchy potence mohou dotvářet klinický obraz MSA.

Z pomocných metod může být užitečná MRI s relativně častým nálezem atrofie mozečku a kmene.

Nově se rozlišuje forma s převahou parkinsonských příznaků (MSA-P) a forma převážně mozečková, cerebellární (MSA-C), nahrazující starší dělení na striato-nigrální degeneraci, sporadickou olivo-ponto-cerebellární atrofii a Shyův-Dragerův syndrom.

Onemocnění začíná převážně ve věku 45-65 let, je zvolna progredující, odpověď na léčbu levodopou je zpravidla velmi omezená. Během několika málo let od prvních příznaků jsou pacienti zpravidla upoutáni na invalidní vozík.

Progrese je pozvolná, funkční handicap je často výrazný už od počátku onemocnění, z posudkového hlediska je proto již záhy ztížená schopnost pracovního uplatnění.

4. Epilepsie

4.1. Úvod

Pokroky v diagnostice a terapii epilepsií a přibývající počet různých zaměstnání a činností kladou důraz na individuální posouzení každého jednotlivého případu, a to jak s ohledem na zdravotní stav konkrétního pacienta, tak na specifické požadavky konkrétní profese či přímo místa.

4.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Ke správné diagnóze epilepsie je nezbytné klinické neurologické vyšetření, epileptologické vyšetření, EEG vyšetření podle druhu epilepsie (rutinní, s provokačními metodami, videoEEG), zobrazovací vyšetření mozku (MRI), neuropsychologické vyšetření. Další pomocná vyšetření fakultativně dle rozhodnutí neurologa-epileptologa.

4.3. Posudková hlediska

Při posuzování je třeba zohlednit následující skutečnosti:

závažnost epilepsie (druh epilepsie, závažnost záchvatů, frekvence záchvatů, prognóza a kompenzovatelnost onemocnění léčbou) a funkční stav nemocných v interiktálním období

druh povolání a jaká nebezpečí by záchvat mohl způsobit při jednotlivých činnostech, které do tohoto povolání patří

pracovní situace postiženého – absolvent či pracovník s praxí, který se danému povolání již věnoval

4.4. Závažnost epilepsie a funkční stav v interiktálním období

V první řadě je podstatný detailní popis průběhu záchvatů tak, aby bylo možno určit všechna rizika. Při popisu se klade důraz zejména na následující vlastnosti záchvatů:

Aura – předzvěst – vše, co postižený vnímá před záchvatem samotným a co mu pomáhá rozpoznat, že bude následovat záchvat. Pokud je pozorováním druhé osoby zjištěno a potvrzeno, že aura umožňuje nemocnému předejít rizikům vyplývajícím ze záchvatu (ukončit nebezpečnou činnost, vypnout přístroj, odejít do bezpečí, sednout si) může to být faktor, který má pozitivní vliv na způsobilost k práci.

Vědomí během záchvatu – zachováno, či porušeno

Schopnost ovládat - pravou/levou ruku, pravou/levou nohu - je zachována, či snížena

Pád – je součástí záchvatu či ne.

Chování během záchvatu–klidné, neklidné, nepřiměřené vzhledem k situaci...

Chování po záchvatu–přechodné ochrnutí, porucha řeči, postižený se ihned orientuje nebo je reorientace postupná, spánek

Doba trvání-od začátku záchvatu až po znovuoobnovení všech funkcí včetně reorientace

Vazba na spánkový rytmus–ve spánku, po probuzení, po skončení práce (při uvolnění), či bez jakékoliv časové vazby. Výhodu mají ti lidé, jejichž záchvaty se vyskytují výhradně ve spánku či po probuzení, a kteří tedy nemohou záchvat dostat cestou do zaměstnání nebo na pracovišti. Tento údaj je však relevantní jen tehdy, když se záchvaty výhradně v této časové souvislosti vyskytují nejméně po dobu tří let. Tyto záchvaty by neměly mít žádný vliv na způsobilost k práci.

Individuální spouštěč záchvatu – (například nedostatek spánku způsobený noční službou) jeho vyvarováním může být počet záchvatů výrazně snížen

Pro stanovení způsobilosti k určitému zaměstnání slouží zhodnocení rizika záchvatů.

Ke stanovení rizika slouží následující otázky:

Je přítomna porucha vědomí?

Dochází ke ztrátě kontroly držení těla?

Je porušena vědomá motorika?

Dochází k nepřiměřenému jednání?

Obecně vzato jsou záchvaty se ztrátou kontroly držení těla a s nepřiměřeným jednáním závažnější než záchvaty s poruchou schopnosti jednat, s nebo bez poruchy vědomí.

Pokud se u jednoho pacienta vyskytuje více typů záchvatů, měli bychom jeho způsobilost k práci posuzovat vždy podle nejtěžšího.

Některé záchvaty neovlivňují pracovní způsobilost postiženého vůbec.

Žádné riziko nepřinášejí záchvaty, u kterých je zachováno vědomí, zachována kontrola držení těla i schopnost jednat. Záchvaty při nichž je činnost vědomě přerušena až do odeznění subjektivních symptomů.

Mírné riziko představují záchvaty spojené s poruchou schopnosti jednat, při zachovaném vědomí a kontrole držení těla. Záchvaty s cukáním (trhnutím, škubnutím), ztuhnutím nebo ochabnutím skupiny svalů.

Střední riziko představují záchvaty, při nichž dojde k přerušení činnosti při poruše vědomí, se zachovanou kontrolou držení těla. Náhlé zárazy, nejvýše minimální pohyby nikoli charakteru činnosti.

Větší riziko představují záchvaty s neschopností jednat s/bez poruchy vědomí, při ztrátě kontroly držení těla. Náhlý pád bez ochranného reflexu, pomalé zhroucení se, vrávorání a pád se zřícením.

Velké riziko představují záchvaty s nepřiměřeným jednáním s poruchou vědomí s/bez ztráty kontroly držení těla. Nekontrolované komplexní jednání nebo pohyby obvykle bez vztahu k reálné situaci.

Vedle druhu záchvatů je důležitým údajem jejich frekvence, podle které pacienty rozdělujeme do 4 stupňů kompenzace:

I. Plně kompenzovaný	2 a více let bez záchvatů s terapií i bez terapie.
II. Kompenzovaný	Rok bez záchvatů s terapií i bez terapie.
III. Částečně kompenzovaný	Obvykle déle než 1 měsíc bez záchvatů (obvykle méně než 12 záchvatů do roka). Epilepsie ovlivňuje kvalitu života.
IV. Nekompenzovaný	Záchvaty jsou častější než 1x do měsíce (obvykle více než 12 záchvatů do roka). Epilepsie významně ovlivňuje kvalitu života.

Funkční stav v interiktálním období ovlivňuje neuropsychický stav pacienta (narušení kognice, emotivity, poruchy osobnosti, chování, jiná psychiatrická onemocnění), somatická komorbidita (organická onemocnění mozku) a nežádoucí vedlejší účinky léčby (útlum, deficit po epileptochirurgické léčbě).

Důležitá je prognóza epileptického onemocnění, která závisí na druhu epileptického syndromu, na typu záchvatů, stupni vyčerpání všech terapeutických možností a spolupráci s pacientem, zejména na pravidelném užívání léků a dodržování režimových opatření.

5.5. Profesní riziko (druh povolání, pracovní náplň)

Kritéria pro odstupňování rizika způsobeného záchvatem jsou: ohrožení vlastní osoby, ohrožení jiných osob a ekonomické riziko.

Je vhodné zohlednit, že nebezpečí vyplývající ze záchvatů, je při různých činnostech, které tvoří určité povolání různě vysoké. Stanovení rizika pro jednotlivé činnosti vyžaduje kromě odborného posouzení lékařem také vyjádření profesionála v daném oboru. Způsobilost k výkonu určité profese může pro konkrétní osobu platit se stanovenou výjimkou pro určitou (rizikovou) činnost. V některých případech je možno také zvážit, zda neexistuje možnost udělat na pracovišti takové úpravy, které by riziko snížily na přípustnou mez. To platí obzvláště v případech, kdy se jedná o zaměstnance s praxí, který se v dané práci osvědčil a nyní došlo ke změně jeho zdravotního stavu (nový výskyt epilepsie, změna typu záchvatu).

Není vhodná práce v nočních směnách.

Ohrožení jiných osob připadá v úvahu, pokud jsou při daném povolání do péče pracovníka svěřeny lidé – děti, nemocní, mentálně či tělesně postižení atd. Pracovník musí být schopen nepřetržitě sledovat situaci a v případě potřeby zasáhnout. Ve

většině případů je však možno učinit organizační opatření, která práci postižených umožní – práce ve dvou, možnost zavolat pomoc...)

Pokud posuzujeme pracovní způsobilost za účelem stanovení vhodnosti typu studia či vyučení, neměli bychom určitý obor vylučovat jen proto, že v osnovách či seznamu činností pro tento obor je jednotlivá činnost či požadavek, pro který znamená nebezpečí záchvatu zvýšené riziko, pokud není pro výkon daného oboru zásadní. Často je takovou profesi možno vykonávat za upravených podmínek či s vyjmutím dotčené činnosti či požadavku – například pečovatelsví a noční služby, či technické obory a práce s točícími se stroji.

4.6. Pracovní situace postiženého

Při posuzování zdravotní způsobilosti k určité profesi u člověka s epilepsií je nezbytné přihlédnout k okolnosti, zda se jedná o profesi, kterou postižený dlouhodobě vykonával a má v ní praxi a zkušenosti, nebo se jedná o začátečníka.

5. Narkolepsie

5.1. Vymezení rozsahu poruchy

Narkolepsie – chorobné usínání během dne. O těžkou formu se jedná tehdy, usíná-li pacient při chůzi, při jídle, při rozhovoru atd. Je to vzácné onemocnění, pacient nesmí vlastnit řidičský průkaz, pokud není spavost medikamentózně potlačena.

Prevalence narkolepsie je asi 0.2-0.5 promile. Ostatní poruchy bdění/spánku jsou zcela vzácné.

Narkolepsie s kataplexií kriteria:

- a. Nadměrná denní spavost s převážně každodenním výskytem po dobu alespoň 3 měsíce
- b. Přítomnost kataplektických záchvatů
- c. Diagnóza potvrzena noční polysomnografií a následným testem mnohočetné latence usnutí (MSLT) s průměrnou latencí usnutí 8 min a méně a přítomností REM spánku (SOREM) v nejméně 2 testech, případně vyšetření hypocretinu v likvoru menší než 110 pg/ml nebo menší než 1/3 normální kontrolní hladiny
- d. Spavost není vysvětlitelná jinak.

Narkolepsie bez kataplexie – totéž, jen nejsou kataplexie nebo jsou nejisté.

Idiopatická hypersomnie-kriteria

- a. Nadměrná denní spavost s převážně každodenním výskytem po dobu alespoň 3 měsíce, spánek je neosvěžující, delšího trvání (delší než 1 hod).
- b. Noční polysomnografie vyloučí jinou příčinu nespavosti.
- c. MSLT prokazuje zkrácenou latenci usnutí než 8 min a počet SOREM je menší než 2.

Rekurentní hypersomnie (včetně Kleine Levinovy)

Opakované epizody zvýšené spavosti o trvání 2dny-4týdny.

Sekundární hypersomnie

Při/po encefalitidě, při intoxikaci, při jaterní encefalopatii, demyelinizačním onemocnění, intoxikaci, vzácně po CMP.

5.2. Funkční diagnostika

MSLT (multiple sleep latency test) – latence usnutí, počet testů s REM spánkem.

5.3. Klinický obraz a průběh postižení

Narkolepsie je podmíněná geneticky. Faktory vnějšího prostředí, celkového zdraví (prodělané celkové onemocnění, úraz) a životosprávy (stresující životní situace) mohou být podpůrné nebo mít také vliv na vznik příznaků.

Těžká narkolepsie nemocného invalidizuje. Není schopen studovat, není schopen zastávat práci, některé práce absolutně, některé jen pro slabou výkonnost /ospalost a usínání v práci. Většina nemocných má kvůli spavosti matrimoniální problémy, okolí nakonec spavost často zaměňuje s leností. Jsou zásadně omezeny volnočasové aktivity.

5.4. Chronicita, dopad nemoci na běžné denní aktivity, pracovní aktivity

Narkolepsie i ostatní výše vyjmenované poruchy jsou chronickým onemocněním.

5.5. Léčebné možnosti a postupy, guidelines – „RHB, adaptace, kompenzace, stabilizace stavu“

Onemocnění lze zmírnit farmakoterapií. Spavost zlepšují dle citlivosti a tolerance stimulantia. Kataplexie potlačují antidepresiva a Xyrem, který však není na našem trhu. Efekt je různě silný. Někteří nemocní jsou zlepšeni tak, že mají minimum potíží (většinou jen spavosti). Někdy je efekt jen částečný. Malá skupina nemocných léčbu nesnáší.

5.6. Prognóza – terapie, pracovní schopnost

Stav je stacionární. S věkem mohou vymizet kataplexie, zhoršuje se však kvalita nočního spánku. Dramatické kolísání stavu není spontánně přítomno.

Některé práce nemocný není schopen vykonávat zcela nezávisle na tíži choroby (profesionální řidič). Na začátku choroby je někdy nutná PN. Jinak jen při event. změně terapie.

5.7. Obecné posudkové zásady – handicap, sociální začlenění; invalidita a míra znovu-zачlenění do vhodného zaměstnání

Handicap je velký, problematické společenské začlenění. Hledání nového zaměstnání je velice problematické. Vyhovují zaměstnání, kdy je nemocný „na volné noze“ a může přes den několikrát na 5-30 minut spát (např. domácí práce keramika).

6. Demyelinizační onemocnění

6.1. Úvod

Demyelinizační onemocnění CNS, z nichž nejčastější je roztroušená skleróza (RS), patří k zánětlivým a autoimunitním chorobám s chronickým a variabilním průběhem a často výrazným funkčním handicapem. RS je nejčastější neurologické onemocnění postihující mladší pacienty a může vést k trvalé invalidizaci.

Dle epidemiologických studií se v zemích mírného klimatického pásma RS vyskytuje s prevalencí kolem 1 000–1 400 na 1 milion obyvatel.

Z hlediska průběhu rozlišujeme nejčastější formu relabující-remitentní (opakované ataky, mezi nimiž je jen minimální – nebo žádný – funkční handicap), dále formu

sekundárně progresivní (postupné narůstání handicapu mezi atikami, které zanechávají ložiskové příznaky a posléze může docházet k plynulému horšení neurologického stavu) a formu primárně progresivní (asi u 10% nemocných), kde od samého začátku narůstají neurologické příznaky a vzhledem k častému míšnímu postižení bývá u těchto nemocných funkční handicap výrazný.

Spasticita je častým příznakem, zejména u pokročilejších forem onemocnění. Zhoršuje hybnost a bývá spojena s bolestmi. Třes je u RS většinou mozečkového charakteru a jen velmi omezeně reaguje na farmakoterapii. Poruchy sfinkterů jsou velmi častým symptomem, který pacienty velmi traumatizuje. Při prokazatelném močovém reziduu je na místě čistá intermitentní katetrizace.

6.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Diagnóza RS je založena v souladu s MacDonaldovými diagnostickými kritérii z roku 2002 na průkazu zánětlivých demyelinizačních ložisek v CNS v prostoru a čase. Kritéria se opírají o klinický obraz, MRI a vyšetření mozkomíšního moku. Pravděpodobnost vývoje RS se zvyšuje při víceložiskovém postižení pozorovaném na MR a při průkazu oligoklonálních imunoglobulinů v mozkomíšním moku.

6.3. Terapeutické aspekty

Ataka RS se léčí bolusem methylprednisolonu. Cílem dlouhodobé léčby je omezit počet atak, udržet EDSS na co možné nejnižší úrovni, a tím umožnit setrvání pacienta v pracovním procesu. Léčbou první volby jsou interferony- β a glatiramer acetát. Vyšší účinnost než uvedené léky vykazuje v klinických studiích natalizumab, selektivní inhibitor α_4 -integrinů (adhezivní molekuly), tato léčba je však finančně velmi náročná.

Při neúčinnosti léčby interferonů či glatiramer acetátu lze podat intravenózní imunoglobuliny, které jsou léky 2. volby.

Pokud nejsou dostupné výše uvedené léky či pokud nejsou splňována indikační kritéria pro jejich podání, jsou k dispozici léky 3. volby. Nejčastěji využívaným lékem z této skupiny je azathioprin, jehož účinnost byla ověřena celou řadou otevřených klinických studií.

Při trvající aktivitě choroby či při zvratu onemocnění do sekundární progresy je třeba zintenzivnit léčbu nasazením imunosupresiv (mitoxantron, cyklofosfamid).

Důležitou součástí terapie je léčba ovlivňující symptomy choroby – spasticitu, bolest, třes, sfinkterové poruchy, deprese, kognitivní poruchy, únavu a další.

6.4. Posudková hlediska

K hodnocení pokročilosti RS se celosvětově používá Kurtzkeho škála EDSS (Expanded Disability Status Scale), s bodovým rozpětím od 0 (normální neurologický nález) po 10 (smrt v důsledku RS). Posuzuje se několik funkčních systémů (pyramidový, mozečkový, senzitivní, chůze, sfinktery aj.).

Pro snazší orientaci lze rozdělit pacienty podle Kurtzkeho stupnice do 4 kategorií:

- lehké postižení (EDSS 0-2),
- střední postižení (EDSS 3-4),
- těžké postižení (EDSS 5-8),
- velmi těžké postižení (EDSS 9).

Vybrané koreláty klinického stavu a EDSS:	
EDSS 2	Minimální omezení jednoho funkčního systému
EDSS 4	Chůze schopen bez pomoci, odpočinek neméně po 500m, aktivní asi 12 hodin denně přes relativně těžší omezení
EDSS 6	Intermitentní potřeba nebo jednostranně trvalá podpora berle, hole nebo bandáže k ujití 100m bez odpočinku
EDSS 7	Neschopen sám ujit více než 5m, upoután na vozík, pokud se pohybuje vozíkem sám, přesun bez pomoci.
EDSS 9	Bezmocný na lůžku, může jíst a komunikovat.

7. Encefalitidy

7.1. Úvod

Encefalitidy jsou přenosná infekční onemocnění centrálního nervového systému (CNS) se zánětlivými projevy. Původci těchto onemocnění mohou být viry, bakterie nebo i parazité. Přenos se může uskutečnit kapénkovou nákazou nebo krví, často se podílí přenašeč (vektor), většinou členovci.

Klinický obraz i případné následky mohou být rozmanité, roli jistě hraje individuální vnímavost, konstituce, zdatnost imunitního systému, ale i včasné rozpoznání onemocnění a podání kauzální terapie, pokud je dostupná (typickým příkladem je aciclovir u herpetické encefalitidy).

7.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Z hlediska četnosti výskytu v ČR a závažnosti stavu je v popředí herpetická encefalitida a klíšťová encefalitida.

U herpetické encefalitidy dochází často k krvácivým projevům a k různě těžké tkáňové destrukci, převládající v temporálních a frontálních lalocích, proto se vyskytují v různé kombinaci projevy afázie, kognitivní alterace, sekundární epilepsie, ale i senzomotorické postižení.

Onemocnění klíšťovou encefalitidou se může ve svém průběhu omezit na projevy meningeální, únavové a bolesti hlavy, jindy se přidávají poruchy kognitivních funkcí různého charakteru a tíže. Vzácnější a závažnější formy mohou být provázeny myelitidou s největším postižením v oblasti C5-7 a L2-4, v oblasti předních rohů míšních. Nejčastěji se vyvíjí periferní obrna skapulohumerálního pletence, ojediněle symetrické parézy a kvadruparéza.

Tzv. postinfekční encefalitida se může objevit po některých infekčních nemocech, doba mezi primární virovou infekcí a začátkem symptomů stran nervového systému je mezi 6–12 dny.

Základem pro stanovení diagnózy je vyšetření mozkomíšního moku, vyšetření sérologické a PCR (řetězová polymerázová reakce). Míru postižení mozkové tkáně pomůže určit zobrazovací vyšetření (CT nebo MRI), rutinně se provádí také EEG.

7.3. Terapeutické aspekty

Z virových encefalitid je pouze u herpetických dostupná specifická antivirová terapie, jejíž včasné podání má zásadní význam na průběh onemocnění a případné následky (aciclovir pro HSV a VZV, ganciclovir pro CMV). Nezbytná je podpůrná, symptomatická a/nebo a intenzivní terapie dle průběhu a klinického stavu.

Ostatní encefalitidy se léčí v zásadě symptomaticky.

7.4. Posudková hlediska

Závažnost herpetických encefalitid spočívá ve skutečnosti, že onemocnění bývá provázeno hemoragickými nekrotickými lézemi mozkové tkáně ve strategických oblastech (temporální a frontální laloky), často s trvalými následky. Postihovat může nejružnější věkové skupiny, často i jedince v mladším a produktivním věku.

Vedle klinického nálezu je nezbytné posoudit míru kognitivní deteriorace (neuropsychologické vyšetření) a rozsah postižení (zobrazovacími metodami, nejlépe MRI). Rovněž je nutno připomenout, že častá bývá sekundární epilepsie.

U klíčové encefalitidy je prognóza ve většině případů příznivá, odhadem

Jen u 3–11% pacientů se objevují trvalé obrny a atrofie, u 10–20% pacientů bývají dlouhodobé nebo trvalé neuropsychické potíže.

8. Postižení míchy

8.1. Úvod

Mícha prochází páteřním kanálem od 1. krčního obratle až po 2. bederní obratel. To je způsobeno tím, že růst míchy se zastavuje dříve než růst páteře. Z míchy vycházejí v každém segmentu zadní a přední kořeny, které se těsně před výstupem z páteřního kanálu ve foramen intervertebrale spojují a vytvářejí nervový kořen. Mícha má 8 krčních segmentů, 12 hrudních 5 bederních a 5 křížových. Tolik je i nervových kořenů.

Postižení míchy:

trauma

tumory

ischemie nebo hemoragie

myelitidy

degenerace míšň

Mícha může být akutně poškozena při traumatech páteře a frakturách obratlů a při akutní ischemii nebo akutní myelitidě.

Ischemie míšň bývá nejčastěji v oblasti krční míchy v důsledku častých spondylogenních změn a projevuje se cervikální myelopatií a pak v oblasti hrudní, kde jsou méně vyjádřeny kolaterální spoje a riziko ischemie je tedy větší. Zánět a tumory se mohou vyskytovat v kterékoli výši. Nádory mohou být intramedulární, extramedulární a intraspinální a nakonec extraspinální. V posledním případě jde nejčastěji o metastázy do obratlů. Degenerace obvykle postihují míšň dráhy v celém průběhu.

8.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Postižení bederní míchy způsobuje chabou paraparézu léze v hrudní oblasti pak spastickou paraparézu. Při postižení v oblasti krční dochází ke spastické nebo smíšené kvadrapareze. Léze nad C4 postihuje i dýchací svaly a vede k nutnosti trvalé umělé plicní ventilace. Míšň postižení často vede i k poruchám mikce a potence, případně k inkontinenci.

U traumatických poranění dochází k tzv. „míšňmu šoku“, který lze přirovnat k difúznímu axonálnímu poranění mozku. Projevuje se chabou para nebo kvadraplegií s poruchou citlivosti. Postupně během několika dní až týdnů dochází

k rozvoji spasticity a může dojít obvykle k částečnému zlepšení motorické a senzitivní funkce.

U cervikální myelopatie se vyvíjí postupně spastická paraparéza s ataxií. To se projevuje zejména poruchou chůze s častými pády. Může být i postižení horních končetin, zvláště při současné foraminostenóze. Stav progreduje, mohou být i náhlá zhoršení.

Pomalá progrese bývá i u intraspinálních nádorů, u metastáz se příznaky obvykle vyvíjejí rychleji, protože dochází k patologickým frakturám nebo jiným deformacím obratlů.

Degenerativní postižení obvykle postihuje zadní a postranní provazce a projevuje se postupným zhoršováním chůze pro ataxii a spastickou paraparézu. U syringomyelie je navíc porucha čítí, mohou být i bolesti.

Pro diagnostiku míšních onemocnění jsou důležitá morfologická a elektrofyziologická vyšetření. RTG a CT ukáží stav kostěných struktur páteřního kanálu, pro zobrazení stavu míchy je nejspolehlivější MRI. MRI je důležité i z toho důvodu, že lze zobrazit a rekonstruovat míchu v celém rozsahu a postižení nemusí být vždy jen v jednom místě (vícečetné metastázy, vícečetné fraktury, více zánětlivých ložisek).

Elektromyografie vyloučí postižení periferní (předních rohů míšních případně kořenů). Evokované potenciály (SEP a MEP) do značné míry mohou určit oblast postižení a vyšetření likvoru prokáže změny u zánětlivých onemocnění míchy.

8.3. Terapeutické aspekty

U traumatických postižení páteře a kostních metastáz je třeba zvážit operační řešení, někdy je nutná osteosyntéza. I po odstranění nádorů zůstává reziduální nález a zlepšení může být jen částečné.

8.4. Posudková hlediska

Během několika měsíců se stav obvykle stabilizuje, pokud se nejedná o progresivní onemocnění. Podle velikosti postižení výsledný stav může být lehká nejistota při chůzi, výrazná ataxie s paraparézu až paraplegie s poruchou čítí pro všechny kvality distálně od léze. Při postižení krčních segmentů pak dochází dle výšky léze podobně k lehkému postižení motoriky drobných svalů ruky až kvadruplegii s poruchou čítí pro všechny kvality, případně i postižení dechových svalů. U těžkých postižení je vždy inkontinence a výrazná tendence k dekubitům.

Stavy po traumatech páteře vaskulárních míšních lézí a operaci benigních nádorů jsou po 6 ti měsících již stabilizované. Další zhoršení stavu může být jen při sekundárních změnách v důsledku přetížení pohybového aparátu. U degenerativních onemocnění míchy lze očekávat další progresi.

Pokud jde o paraparézu nebo paraplegii je hlavním omezením porucha chůze nebo neschopnost chůze. Při postižení i horních končetin je omezení výrazné a nemocný není schopen ani sebe obsluhy.

Paraplegici kromě toho, že se musejí pohybovat na vozíku, mají větší riziko dekubitů při delší poloze vsedě a sociální handicap je zvýrazněn inkontinencí. Přesto někteří jsou schopni pracovní činnosti s omezením.

9. Onemocnění nervů, nervových kořenů a pletení

9.1. Úvod

Mononeuropatie a radikulopatie mohou být reverzibilní (kompresivní syndromy, mononeuropatie při diabetu). Postižení nervů může být i iatrogenní při operacích afekcí v těsné blízkosti nervů. Někdy k regeneraci nedochází a trvalé změny jsou u traumatických poranění kořenů, plexu a periferních nervů.

9.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Charakteristickým příznakem je paréza svalů inervovaných příslušným kořenem nebo nervem a porucha citlivosti v příslušném dermatomu nebo inervační zóně. Při zachované kontinuitě nervu může dojít k regeneraci nervových vláken. Regenerace postupuje přibližně 1 mm za den, proto lze odhadnout dobu možného návratu funkce.

Zásadní vyšetření pro diagnostiku postižení kořenů, plexu a periferních nervů je elektromyografie. Elektromyografie může určit lokalizaci, míru postižení a může rozlišit akutní i chronickou lézi. Může prokázat, zda jde o úplný nebo částečný denervační syndrom.

Pokud nedojde v příslušném časovém období k regeneraci nervu záleží míra postižení na tom, který nerv je postižen, případně zda je postižení plexu nebo více kořenů. Pro motoriku drobných svalů ruky má velký význam n. ulnaris, který inervuje většinu drobných svalů ruky a zejména jde-li o postižení dominantní ruky, je funkce ruky omezena. Léze n. medianus postihuje převážně citlivost akrálně na ruce, proto motorika bývá jen částečně omezena, je však pro poruchu citlivosti velké zhoršení obratnosti zvláště pro jemné pohybové funkce—ztráta šikovnosti. Postižení horního brachiálního plexu neomezuje funkci ruky, avšak je postižen pohyb v ramenním a loketním kloubu, proto ruka nemá patřičnou fixaci. Léze dolního plexu postihne funkci ruky při zachování pohybu v ramenním kloubu. Peroneální paréza zhorší chůzi, způsobuje zakopávání o špičku. Postižení lumbosakrálního plexu vyřazuje z činnosti celou dolní končetinu.

9.3. Terapeutické aspekty

Operační řešení je indikováno u traumatických poranění s poruchou kontinuity nervu (sutura nervu), při kompresivních syndromech (uvolnění nervu) a u postižení kořenů způsobených diskopatií. Stav se může upravit ad integrum. Pokud trvá komprese delší dobu je regenerace omezená nebo není možná. U rozsáhlých postižení plexopatie, nebo více kořenových lézí lze výjimečně provádět transposice nervů nebo šlach ke zlepšení funkce končetiny.

9.4. Posudková hlediska

Pokud proběhne čas možné regenerace, je stav již stabilizovaný a lze provádět jen reedukaci pohybu, případně zlepšit funkci pomocí ortéz. Pracovní schopnost záleží na tom, který nerv je postižen a zda je postižena dominantní ruka.

Při postižení nervů, nebo kořenů horní končetiny je vždy zhoršení obratnosti. To se projeví zejména na dominantní ruce. Při rozsáhlejším postižení plexu nebo více kořenů dochází ke ztrátě funkce celé končetiny.

10. Svalová onemocnění

10.1. Úvod

Svalová onemocnění jsou vrozená i získaná. Mezi svalová onemocnění, která začínají již v dětském věku patří většina svalových dystrofií a kongenitálních myopatií. Některé pletencové a distální dystrofie a facioskapulohumerální dystrofie mohou vznikat i v dospělosti a obvykle mají pomalejší progresi. Počátek onemocnění v dospělosti může být i u periodických obrn a jiných poruch iontových kanálů (ionoforopatií) a u myotonické dystrofie. Mezi získaná svalová onemocnění patří myositidy.

10.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Hlavním příznakem je svalová slabost většinou proximálních svalů. Slabost a atrofie svalová progreduje u myositid se mohou vyskytovat i svalové bolesti. S výjimkou myositid je vždy onemocnění progresivní postupně dochází ke ztrátě lokomoce, sebeobslužnosti a nakonec bývají postiženy i svaly dýchací.

U většiny svalových dystrofií dochází postupně ke zhoršování chůze, slabost proximálních svalů brání zejména chůzi do schodů nebo do kopce. Pacient se musí přitahovat rukama. Později je upoután na vozík, přičemž rukama ještě zvládne úkony, kde není potřeba větší svalové síly. Tato fáze může trvat delší dobu. Přidává se porucha fixátorů lopatky a svalů v oblasti ramene, takže nelze zvedat těžší předměty i když funkce ruky může být ještě zachována. V této době již je nutná asistence trvalá.

Průběh může být různý. U progresivní svalové dystrofie (Duchenne) bývá chlapec upoután na vozík okolo 10 ti let, ležící je od 15. Pomalejší průběh může být u pletencových dystrofií, které začínají ve druhé až čtvrté dekádě a mohou trvat desítky let.

Svalové dystrofie začínající v dětství imobilizují již v druhém deceniu. Adultní formy obvykle neomezují délku života, ale v průběhu let dochází k omezení pracovních schopností, později jsou postiženy i některé denní aktivity. Všechna tato onemocnění se vyznačují svalovou slabostí, zpočátku mohou být omezeny jen na některé svalové skupiny, svaly pletence pánevního a ramenního a trupové svaly. I při zachované možnosti chůze dochází k přetížení pohybového aparátu, skoliózám a artrózám. Později se onemocnění rozšíří natolik, že pacienti jsou odkázáni na vozík v nejtěžších případech jsou upoutáni na lůžko.

Pro diagnostiku svalových onemocnění je důležitá elektromyografie, genetické vyšetření imunologické vyšetření, pomáhá i zobrazovací vyšetření. Diagnostika bývá prováděna na pracovištích, které se specializují na diagnostiku a léčbu svalových onemocnění, obvykle jde o neurologická pracoviště, část diagnostiky je prováděna i na revmatologii. Pro mnohá onemocnění je velmi přínosná svalová biopsie s konečným vyšetřením na specializovaných pracovištích.

Elektromyografie může definovat lokalizaci a rozsah postižení v rámci celého svalového systému. Navíc určí i stupeň postižení, případně fázi onemocnění. Vyšetření vitální kapacity plic jednoznačně určí fázi, kdy pacient již není schopen jakékoli fyzické zátěže.

10.3. Terapeutické aspekty

Kauzální léčba dystrofií a ionoforopatií není známa. Nutná je dispenzarizace, léčba symptomatická a léčba sekundárních obtíží. Velmi prospěšná je rehabilitace a vhodná je i lázeňská léčba. U myositid lze někdy dosáhnout stabilizace alespoň na určitou dobu – měsíce nebo léta.

10.4. Posudková hlediska

Pro základní posouzení svalové síly slouží svalový test.

Funkční svalový test

6 normální svalová síla

5 pohyb i proti mírnému odporu

lehká paréza

4 pohyb proti gravitaci

středně těžká paréza

3 pohyb s vyloučením gravitace

těžká paréza

2 pohyb svalů bez změny polohy v kloubu

0 žádný pohyb

Svalové dystrofie začínající v dětství mají obvykle rychlejší progresi. Brzy se projeví porucha lokomoce a pacient je upoután na vozík. Postižení horních končetin zhoršuje sebeobslužnost. Řešením na určitou dobu je osobní asistent, v konečných fázích onemocnění je pacient trvale ležící a vyžaduje dechovou podporu. U dystrofií se začátkem v dospělosti probíhá postižení pomaleji, ale objevují se často další sekundární obtíže z přetížení pohybového aparátu, sekundární změny na velkých kloubech a páteři. Z důvodu poruch hybnosti bývají i častější úrazy, dochází k častějším frakturám.

U myositid může být kolísání obtíží, imunosupresivní terapie je vždy dlouhodobá a ne vždy dostatečně účinná. Obvykle dochází k recidivám a nutnosti korekce imunosuprese. Lázeňská léčba a opakované rehabilitační pobyty jsou v remisi žádoucí.

Nemocní s primární svalovou poruchou i mírnějšího stupně nesnášejí větší fyzickou zátěž, vyžadují častější odpočinek v průběhu dne. Někdy lze problém řešit zkráceným pracovním úvazkem. Později nejsou schopni vykonávat manuální práci. Jejich schopnost je omezena na nejrůznější práce vykonávané prostřednictvím počítače – administrativa, psaní, překlady. Až na některé výjimky u myositid je pravidlem trvalá progresse, proto nelze předpokládat návrat k původní práci. Rekvalifikace většinou není řešením pro relativně rychlý průběh onemocnění.

11. Migréna

11.1. Úvod

Migréna patří mezi primární bolesti hlavy. Vyznačuje se záchvatem bolesti hlavy, které obvykle znemožní pacientovi jakoukoli aktivitu v průběhu záchvatu. Častější je onemocnění u žen, postihuje nejčastěji osoby ve středním, produktivním věku. U dětí je vzácná a ve věku nad 60 let její incidence ubývá. Frekvence záchvatů je různá od nepravidelných záchvatů s více než ročním intervalem až po několik záchvatů týdně. Někdy jsou u žen záchvaty vázány na menstruaci.

11.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Primární bolesti nemají strukturální příčinu. Proto je diagnostika založená na anamnéze, charakteristickém průběhu a klinickém vyšetření.

Definice migrény podle IHS:

Průběh záchvatu má čtyři fáze

prodromy – deprese nebo euforie, přecitlivělost na zevní podněty, podrážděnost, nesoustředěnost, větší chuť k jídlu

aura se vyskytuje u 20 % pacientů. Může být vizuální, sensorická, motorická, mohou být řečové poruchy, závratě, dysartrie atd.

bolesti hlavy, obvykle hemikranie, nausea, zvracení, fotofobie, fonofobie, osmofobie postparoxysmální – únava, vyčerpanost

Žádná z těchto fází není obligatorní pro diagnózu migrény. Intenzita bolesti a její trvání může kolísat i u jedné osoby.

Záchvaty mohou po několika letech vymizet, zvláště při adekvátní léčbě, jindy jsou na léčbu rezistentní a obtěžují desítky let. Při těžkých záchvatech pacient vyhledává tichou a temnou místnost. I při menších záchvatech každá fyzická aktivita bolesti zhoršuje.

11.3. Terapeutické aspekty

Velmi lehké záchvaty lze zvládnout podáním nesteroidních antiflogistik. Obvykle je třeba využít specifická antimigrenika – triptany. V případech kdy je frekvence vyšší než 3 krát za měsíc nebo triptany nejsou dostatečně účinné je vhodné poskytnout profylaktickou terapii nejčastěji antiepileptiky. Doporučený postup k léčbě migrény je uveden na stránkách České neurologické společnosti www.czech-neuro.cz.

11.4. Posudková hlediska

Kromě intenzity bolesti a vegetativních příznaků je rozhodující pro pracovní schopnost i frekvence záchvatů. Pro pacienty s migrénou nejsou vhodná zaměstnání na směny nebo s nepravidelnou pracovní dobou, zvláště s narušením pravidelného spánku. Pacienti s vyšší frekvencí záchvatů mívají depresivní syndrom a z toho vyplývající poruchy koncentrace a nižší psychickou výkonnost.

Dotazník MIDAS

1	Kolik dnů v posledních 3 měsících jste z důvodu bolesti hlavy nebyl(a) v práci nebo ve škole ?	
2	Kolik dnů v posledních 3 měsících byla Vaše aktivita v práci nebo ve škole snížena na polovinu nebo méně z důvodu bolesti hlavy? (Nezapočítávejte dny, které jste již uvedl(a) v otázce 1)	
3	Kolik dnů v posledních 3 měsících jste nebyl(a) schopen(na) vykonávat domácí práce z důvodu bolesti hlavy?	
4	Kolik dnů v posledních 3 měsících byla Vaše aktivita v domácnosti snížena na polovinu nebo méně z důvodu bolesti hlavy ? (Nezapočítávejte dny, které jste již uvedl(a) v otázce 1)	
5	Kolik dnů v posledních 3 měsících jste nebyl(a) schopen(na) rodinných, společenských nebo s volným časem spojených aktivit z důvodu bolesti hlavy?	
	Celkové skóre	součet

Vyhodnocení:

- I. nejmenší postižení 0-5 bodů
- II. lehké postižení 6-10 bodů
- III. střední postižení 11-20 bodů
- IV. těžké postižení > 20 bodů

12. Neuralgie

13.1. Úvod

Neuralgie jsou poměrně vzácná onemocnění. Neuralgie trigeminu je nejčastější, ale mohou být postiženy i jiné hlavové nervy. Jde o silné šlehavé bolesti velmi silné intenzity. Často bývají provokovány dotykem určité oblasti sliznice dutiny ústní nebo kůže na tváři. Obvykle se opakují, záchvat pak může trvat různě dlouhou dobu.

12.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Prudké vystřelující bolesti v inervační zóně příslušného nervu, nejčastěji jedné větve trigeminu, jdou vyvolány i velmi lehkým dotykem „trigger pointu“, který bývá často v dutině ústní. Pacient je schvácený a často se bojí jíst, aby bolesti nebyly vyvolány. Někdy stačí závan chladného vzduchu. Pacienti si při záchvatu chrání tvář teplým šátkem, nejsou schopni žádné aktivity a vyhýbají se jakékoli činnosti. Záchvaty jsou různé frekvence při vyšší frekvenci dochází k psychickým změnám někdy až k suicidálním pokusům.

MRI vyšetření je nutné pro vyloučení sekundární neuralgie. Může se tímto vyšetřením zjistit i aberantní céva v blízkosti nervu po výstupu z mozkového kmene, která může být příčinou neuralgie. Doplňujícím vyšetřením může být i elektromyografie.

12.3. Terapeutické aspekty

V případech, že příčinou je přítomnost aberantní cévy přichází úvahu neurochirurgická operace, v některých případech je možné provést ozáření gamanožem. Farmakologicky jsou užívány antiepileptika a u lehkých forem je tato terapie dobře účinná

12.4. Posudková hlediska

Celková pracovní schopnost závisí na frekvenci záchvatů. Při záchvatu není pacient schopen jakékoli činnosti. Celková pracovní schopnost závisí na frekvenci záchvatů. Neuralgie je onemocnění vyššího věku. Pokud však je resistantní k léčbě a postihuje člověka v produktivním věku vede zpočátku k dlouhodobým neschopnostem, později dochází ke změně osobnosti a pracovní neschopnost je trvalá.

13. Neurotraumata

13.1. Úvod

Příčiny traumatických postižení CNS jsou dopravní nehody, pády, napadení, sportovní úrazy. Méně často střelné rány. Mohou být otevřené, penetrující nebo uzavřené. Otevřených poranění s frakturou lebky bývají rozsáhlé a obvykle s přítomností sekundární infekce. Mezi uzavřená poranění patří difusní axonální poranění, kontuze, intrakraniální krvácení.

Epidurální hematom je akutní stav s krvácením z drobných tepének, k projevům intrakraniální hypertenze a poruše vědomí dochází bezprostředně po úrazu nebo po krátkém minutovém až hodinovém lucidním intervalu.

Subdurální hematom může být také bezprostředně, ale symptomatika se obvykle vyvíjí pomaleji – několik dní až měsíců.

13.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Mozkové trauma vede často k poruše vědomí. Délka bezvědomí závisí na míře poškození a komplikacích. Bezvědomí se hodnotí nejčastěji podle Glasgowské škály:

Glasgow Coma Scale

Testovaná odpověď		Body
Otevření očí	Spontánní	4
	Na oslovení	3
	Na bolest	2
	Nepřítomno	1
Slovní odpověď	Orientovaná	5
	Zmatená	4
	Nepřiléhavá	3
	Nesrozumitelná	2
	Žádná	1
Motorická odpověď	Vyhoví výzvam	6
	Brání se bolestivým podnětům	5
	Reaguje na bolest nespecificky	4
	Flexní reakce	3
	Extensní reakce	2
	Žádná	1

Lehká traumata GCS 12-14, nemusejí mít žádné známky vnějšího poranění. Většinou nemají dlouhodobé následky. Po týdny až měsíce může přetrvávat závrať, tinitus, poruchy spánku, podrážděnost a porucha koncentrace.

Středně těžká traumata GCS 9-12, zmatenost a porucha orientace mohou trvat několik dní až týdnů.

Těžká traumata GCS 8 a méně, mohou přecházet do těžkého vegetativního stavu s fatální prognózou nebo těžkým motorickým a hlavně kognitivním deficitem.

Posttraumatická epilepsie má stejnou problematiku jako ostatní epilepsie.

Mohou být postiženy všechny funkční oblasti mozku:

Pohyb a jeho koordinace

Při postižení levé hemisféry dochází k postižení hybnosti pravých končetin a řeči. Různou měrou může být postižena percepční a expresivní. Při postižení levé hemisféry může být kromě poruchy hybnosti levých končetin i syndrom opomíjení (neglect syndrom). Pacient si neuvědomuje levou polovinu těla, nevšímá si věcí, které jsou v levé polovině zorného pole. Při difusním axonálním postižení jsou obvykle postiženy obě strany. Kromě paresy bývá i spasticita. Mohou být poruchy koordinace, ataxie, dystonie a apraxie.

Zraková a prostorová orientace

Poruchy orientace v prostoru mohou být způsobeny nejen syndromem opomíjení, ale i postižením propriocepce poruchou propojení sensorických funkcí, které vedou k chybné interpretaci vjemů. Pacient je nešikovný, naráží do objektů, dochází k častým pádům.

Zrak a sluch. Čítí, chuť a čich

Poruchy sensorické se projevují zhoršenou zrakovou ostrostí, výpadkem zorného pole nebo diplopií. Může dojít ke ztrátě sluchu nebo k tinitu, anosmii a ageusii. Hypestézie může být příčinou častějších úrazů.

Příjem potravy a polykání

Dysfagie může způsobit aspiraci potravy, při větším postižení vede k malnutrici.

Funkce zažívací močové a pohlavní

Inkontinence může postihovat močový i střevní systém, při těchto obtížích je bývá i impotence.

Kognitivní poruchy

Příznakem mohou být i poruchy paměti, koncentrace, pozornost, rozhodovací procesy a úsudek

Poruchy osobnosti

Úzkost, deprese, apatie, ztráta sociálních norem.

Pro diagnostiku traumat jsou důležitá zobrazovací vyšetření – RTG, CT, event. MRI. RTG a CT prokazuje fraktury kostěných struktur, pro vyloučení intrakraniální hemoragie je nutné CT vyšetření. V některých případech je nutné i MRI, buď pro zobrazení jemnějších struktur zejména v oblasti mozkového kmene nebo při diagnostice difúzního axonálního poranění. Všechny zmíněné metody (RTG, CT, MRI) jsou důležité pro zjištění traumat páteře a míchy.

Pro posouzení vývoje stavu i dlouhodobých následků je důležité neuropsychologické vyšetření.

13.3. Terapeutické aspekty

V akutním stavu je často nutná intervence neurochirurgická. Při rozsáhlém otoku je někdy nutná odlehčující kraniotomie, intrakraniální hemoragie vyžadují obvykle kraniotomie nebo navrtání lebeční kosti. Dále je nutná neurologická péče a další sledování. Léčba je vždy komplexní a dlouhodobá a podílí se na ni i fyzioterapeut, logoped, nutriční specialista, psycholog.

13.4. Posudková hlediska

Po akutní léčbě je nutná následná rehabilitace, po 6 ti měsících se stav stabilizuje. Symptomatika je různorodá podle lokalizace mozkových lézí.

Samostatně je nutno hodnotit postižení

motorické–monoparézy, hemiparézy, paraparézy, kvadruparézy, diplopie

sensorické–hemianopie nebo jiné výpadky zorného pole

psychické–organický psychosyndrom

Prognóza závisí na velikosti primárního poškození mozku, ale do určité míry i na věku. V mladším věku je možné zlepšování i po několika měsících. Pracovní schopnost je určena senzomotorickou poruchou a stupněm organického psychosyndromu.

14. Nádory CNS

14.1. Úvod

Nádory CNS vycházejí z nervové tkáně nebo z mozkových nebo míšních obalů. Významný počet intrakraniálních nádorů činí metastázy.

Mezi benigní nádory patří meningeomy, někdy však recidivují, jindy jsou v takové lokalizaci, že je nejde totálně resekovat.

Gliomy mají různý stupeň malignity:

bez mitos

atypie buněčných jader

zvýšená mitotická aktivita

zvýšená mitotická aktivita, endoteliální proliferace a nekrotické změny

14.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Vývoj příznaku je obvykle subakutní nebo chronický, mohou se objevit změny v chování, nebo motorické a senzorické postižení. Nezřídka je prvním příznakem epileptický záchvat. První epileptický záchvat v dospělosti je vždy suspektní.

Pro diagnostiku nádoru slouží jednoznačně zobrazovací vyšetření CT, MRI. Menší význam mají EEG, scintigrafie.

14.3. Terapeutické aspekty

Velká část nádorů nervové soustavy se operuje se snahou odstranit pokud možno celý nádor, často však je možná jen částečná resekce. Pak je nutno využít radioterapie a chemoterapie. V indikovaných případech lze použít i ozáření gamanožem. Odstranění meningeomu může být trvalým řešením a reziduální nález je obvykle minimální. U nádorů I. a II. stupně bývá přežití několik let, u nádoru III. a IV. stupně pak obvykle měsíce až rok. V těchto případech bývá i větší reziduální postižení v závislosti na lokalizaci.

14.4. Posudková hlediska

Maligní nádory CNS obvykle vedou k pracovní neschopnosti v průběhu léčby. Pokud je delší doba přežití jsou následky závislé na lokalizaci postižení (podobně jako u cévních onemocnění), navíc se v tomto případě projevují i nežádoucí účinky terapie. Výsledkem je těžká invalidita a neschopnost jakékoli fyzické zátěže.

15. Úžinové syndromy

15.1. Úvod

Nejčastější z úžinových syndromů je postižení n. medianus v oblasti zápěstí – syndrom karpálního tunelu. Méně často dochází ke kompresi n. ulnaris v oblasti lokte a n. peroneus za hlavičkou fibuly. Ostatní kompresivní syndromy jsou poměrně vzácné. Příčinou může být i profesionální zátěž.

15.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Postižení odpovídá senzitivní a motorické inervaci příslušného nervu. U syndromu karpálního tunelu dochází k poruše citlivost 1.–3. prstu a mediální poloviny 4. prstu. Zároveň je oslabena oposice palce. V chronické fázi onemocnění jsou charakteristické parestesie a noční bolesti ruky, v konečné fázi bolesti ustupují, protože nastává úplná anestezie v 1.-3. prstu ruky. Hypestesie a anestezie brání jemné činnosti ruky a uchopování předmětů je závislé na vizuální kontrole. V případě

útlaku ostatních nervů obvykle převládá motorické postižení. Kubitální syndrom vede k oslabení a atrofii drobných svalů ruky a neschopnosti jemných pohybů, útlak peroneálního nervu k přepadávání špičky nohy a poruchy chůze.

Základem diagnostiky kompresivních syndromů je zjištění klinické vyšetření a charakteristická anamnéza. Potvrzení diagnózy zajistí elektromyografické vyšetření, které zjistí postižení v předpokládaném místě, které se projeví sníženou rychlostí vedení v daném úseku nebo snížením amplitudy vyvolané odpovědi, případně obojím. Snížená rychlost vedení o více než 20 % normy je pokládána za střední stupeň postižení, nevýbavnost senzitivní odpovědi a snížená amplituda motorické odpovědi za těžké postižení.

15.3. Terapeutické aspekty

Předpokladem léčby kompresivních syndromů je omezení příslušné činnosti, která k onemocnění přispívá (např. práce se sbíječkou, práce v podřepu, tlak na sulkus v oblasti lokte...). V některých případech pomáhá ortéza a rehabilitace, často je nutno přistoupit k operačnímu řešení.

15.4. Posudková hlediska

Pracovní omezení u kompresivních syndromů se týká obvykle jen činností, které toto onemocnění vyvolává. Při těžkém postižení, které lze zhodnotit na základě elektromyografického postižení (úplný denervační syndrom a nevýbavnost senzitivní odpovědi), dochází k omezení, které brání jemné motorické činnosti ruky.

16. Seznam zkratk

AN	Alzheimerova nemoc (AN)
BPSD	behaviorálně psychiatrické symptomy u demence
CMP	cévní mozková příhoda
CMV	cytomegalovirus
CT	výpočetní tomografie
EDSS	Expanded Disability Status Scale (Kurtzkeho škála) – udává míru postižení u roztroušené sklerózy
EEG	elektroencefalografie
EMG	elektromyografie
FTD	frontotemporální demence
GCS	Glasgow Coma Scale (škála posuzující bezvědomí u kraniotraumat)
HSV	virus herpes simplex
IHS	International Headache Society (mezinárodní společnost pro bolesti hlavy)
LBD	demence s Lewyho tělísky
MEP	motorické evokované potenciály
MIDAS	Migraine Disability Assessment Score (škála posuzující tíži migrénozního záchvatu)
MMSE	Mini Mental State Examination (škála kognitivní výkonnosti u demencí)
MRI	magnetická rezonance
MSA	multisystémová atrofie (MSA)
PCR	řetězová polymerázová reakce (polymerase chain reaction).
RS	roztroušená skleróza
SEP	somatosenzorické evokované potenciály
SSRI	inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (antidepresiva)
TIA	transitorní ischemická ataka
VaD	vaskulární demence
VZV	virus varicella-zoster

17. Literatura

- 1) Ehler Edvard, Ambler Zdeněk: Mononeuropatie - Trendy soudobé neurologie a neurochirurgie, Galén, 1. vydání, 2002, 176 s.
- 2) Jedlička Pavel, Keller Otakar et al.: Speciální neurologie, Galén 2005, 424 s.
- 3) Kalita Zbyněk a kol.: Akutní cévní mozkové příhody, Maxdorf, 2006, 623 s.
- 4) Opavský Jaroslav: Autonomní nervový systém a diabetická neuropatie, Galén, 1. vydání, 2002, 304 s.
- 5) Růžička Evžen, Roth Jan, Kaňovský Petr et al.: Parkinsonova nemoc a parkinsonské Syndromy, Galén, 2000, 293 s.

Kapitola IX. Nemoci oběhové soustavy

Oddíl A – Postižení srdeční

1. Úvod (Preambule)

Prof. MUDr. R. Češka, CSc., prof. MUDr. J. Hradec, CSc.

Kardiovaskulární onemocnění jsou v ČR nejčastější příčinou mortality (více než 50 %) a jednou z nejčastějších příčin závažné morbidity dospělých. Jsou nejčastější příčinou hospitalizace na interních odděleních nemocnic. Jsou také jednou z nejčastějších příčin poklesu soustavné výdělečné činnosti a přiznání částečné nebo trvalé invalidity. S výjimkou zánětlivých onemocnění jde přitom z jejich podstaty o onemocnění chronická, většinou doživotní. Typickými příklady jsou hypertenzní choroba, ischemická choroba srdeční, kardiomyopatie, plicní hypertenze a cor pulmonale. Některá jsou korigovatelná chirurgicky (např. vrozené a získané srdeční vady) nebo katetrizačně (např. ICHS, některé dysrytmie) s tím, že po chirurgické nebo katetrizační intervenci ale může přetrvávat určitý stupeň funkčního postižení, který může snižovat pracovní schopnost a má tedy posudkový význam.

Moderní kardiologie prošla v posledních dvou až třech desetiletích velmi bouřlivým rozvojem. Významně se zlepšila léčba akutních kardiologických onemocnění a významně se snížila mortalita na ně. Nejvýznamnějším pokrokem a léčebným úspěchem je pokles mortality na akutní koronární příhody, především díky včasné rekanalizaci infarktové tepny primární koronární angioplastikou. Díky účinné léčbě akutních příhod však přibývá nemocných s poškozeným myokardem, poškozenou funkcí levé srdeční komory, u kterých dojde později k rozvoji chronického srdečního selhání a progresi jeho závažnosti.

Stále se zlepšující diagnostika a léčba nejčastějšího kardiovaskulárního onemocnění – arteriální hypertenze – významně snížila incidenci závažných a často smrtících orgánových komplikací, jako jsou hemoragické cévní mozkové příhody, akutní srdeční selhání či akutní renální selhání. Hypertenzní choroba tak v naprosté většině případů přestala být invalidizujícím onemocněním. U většiny nemocných se daří dlouhodobě krevní tlak kontrolovat tak, že jim jejich onemocnění nepůsobí významnější funkční omezení. Nicméně, při dlouhodobém průběhu choroby dochází u části nemocných k poškození některých orgánů a jejich funkce – např. ke vzniku chronického srdečního selhání, často na podkladě diastolické dysfunkce levé srdeční komory, nebo k pozvolnému rozvoji chronické renální insuficience.

Došlo také k bouřlivému rozvoji různých nefarmakologických léčebných postupů. Exponenciálně přibývá nejenom nemocných po perkutánních koronárních intervencích (v ČR přibližně 22 000 ročně), po revaskularizačních koronárních operacích (přibližně 6000 ročně), po operacích chlopenních a jiných srdečních vad (přibližně 1 500 ročně), ale také nemocných, kteří mají implantovanou nějakou prostetickou náhradu (umělé chlopně, tepenné grafty, stentgrafty, stenty, záplaty atd.) nebo nějaký léčebný přístroj (nejrůznější kardiostimulátory, implantabilní kardiovertery-defibrilátory aj.). Tito nemocní obvykle nejsou zcela vyléčeni. I když léčebný výkon obvykle sníží závažnost stavu, sníží potíže nemocného, zmenší jeho funkční omezení alepší prognózu, nemocní často musejí být na trvalé antikoagulační léčbě, dodržovat pravidla profylaxe infekční endokarditidy atd., což jim může i nadále působit různý stupeň funkčního omezení a poklesu pracovní schopnosti.

Většina chronických kardiovaskulárních onemocnění může vést a často také vede ke vzniku společné komplikace – syndromu chronického srdečního selhání. Zatímco prevalence a incidence většiny kardiovaskulárních onemocnění významně klesá, prevalence a incidence chronického srdečního selhání v ČR podobně jako ve všech rozvinutých zemích rychle narůstá. Paralelně s tím, jak se progresí srdečního selhání zvětšuje jeho závažnost, zhoršuje se funkční stav nemocného a chronické srdeční selhání se stává pro posouzení pracovní schopnosti rozhodující. Původní vyvolávající onemocnění se dostává do pozadí, i když může samozřejmě posudkové rozhodnutí modulovat. Přitom v příloze č. 2 platné vyhlášky č. 284/1995 Sb. V kapitole IX „Oběhová soustava“ v oddílu A – „Postižení srdeční“ mezi 10 uvedenými položkami chronické srdeční selhání chybí. To je neudržitelná situace a položka „Srdeční selhání“ musí být do kapitoly IX, oddílu A této vyhlášky doplněna. Bude to pravděpodobně nejdůležitější položka v této kapitole, která bude základem posuzování funkčního stavu a poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti (pracovní schopnosti) z ní plynoucí pro většinu dalších položek této kapitoly, např. položku 1: Ischemická choroba srdeční, položku 2: Získané a vrozené srdeční vady, položku 4: Kardiomyopatie, položku 8: Stavy po srdečních operacích, položku 9: Stavy po transplantaci srdce a do jisté míry i položku 6: Hypertenzní nemoc. Naopak, položka 3: Zánětlivá onemocnění srdce v této kapitole ztratila v současné době svůj smysl. Patří do ní:

- Perikarditidy, myokarditidy a perimyokarditidy. Tato onemocnění jsou v naprosté většině případů do 12 měsíců vyléčena nebo přejdou do chronického stavu a pod položku 4: - Kardiomyopatie.

Akutní revmatická horečka, se kterou se dnes prakticky nesetkáváme, a její důsledky – porevmatické chlopenní srdeční vady - patří pod položku 2: Získané a vrozené srdeční vady.

- Infekční endokarditida, která jen výjimečně postihuje intaktní srdce a převážná většina případů může být posuzována pod položkou 2: Získané a vrozené srdeční vady nebo pod položkou 8: Operační a intervenční zákroky na srdci.

Doporučujeme proto položku 3.: Zánětlivá onemocnění srdce zcela vypustit.

Dále doporučujeme spojit stávající položky 5. Arytmie a 10. Implantace kardiostimulátoru (implantabilního defibrilátoru) do položky jedné. Stávající rozdělení je naprosto nelogické. Implantace KS (ICD) je vždy léčebným zákrokem, který řeší nějakou arytmii, týká se stále stejného nemocného a stále stejné situace.

Podobně doporučujeme zrušit stávající položku 8, Operační a intervenční zákroky na srdci a připojit ji k položce 1. Ischemická choroba srdeční a částečně i k položce 2. Získané a vrozené srdeční vady. Odůvodnění je stejné jako u předcházejícího bodu.

Posuzování míry poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti musí vycházet ze základní diagnózy, možností léčby příslušného onemocnění a kompetentního odhadu jeho prognózy. Nejdůležitější pro posudkové účely je ale **posouzení funkčního stavu**, resp. funkčního omezení, které onemocnění působí. Zhodnocení funkčního omezení je založeno jednak na subjektivních potížích nemocného (např. funkční klasifikace podle NYHA pro dušnost nebo podle CCS pro anginu pectoris, různé dotazníky a skórovací systémy pro hodnocení kvality života aj.), jednak na objektivně měřitelných ukazatelích, jako je např. stanovení hodnoty ejekční frakce levé komory (EF), plazmatických koncentrací natriuretických peptidů (NP), ambulantní monitorování EKG a krevního tlaku, stanovení hodnoty VO₂max spiroergometricky a jiné. Používané ukazatele musejí být jednoduché, verifikované, všeobecně uznávané, snadno dostupné a levné. Tato kritéria dobře splňují funkční

klasifikace podle NYHA i podle CCS, hodnota EF a dnes i plazmatické koncentrace NP. Zátěžové testy, v praxi nejčastěji zátěžové EKG (ergometrie) jsou sice velmi oblíbené (i pro posudkové účely), ale jejich výsledek může být zcela nekonkluzivní – např. nález nízké tolerance fyzické zátěže může být nejen důsledkem choroby, ale stejně tak i nízké fyzické kondice či trénovanosti dotyčného. Navíc lze výsledek ergometrie účelově zkreslit. Při podezření na účelové jednání (agrovaci, simulaci) je naprosto nutné funkční omezení dokumentovat také objektivně, např. spiroergometricky. Všude, kde to je možné, by mělo být funkční omezení vyjádřeno funkční třídou klasifikace podle NYHA, event. CCS, podepřenou nějakým objektivním ukazatelem (např. EF, tolerovanou zátěží ve W, W/kg těl. hmotnosti, METs nebo VO₂max). Míra poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti vyjádřená v procentech by měla být pro jednotlivé stupně funkční klasifikace (I-IV) u všech položek stejná, samozřejmě modifikovaná podle vyvolávajícího onemocnění, event. dalších okolností (např. elektrické instability, rizika náhlé smrti apod.). Prognosticky či jinak znevýhodňující faktory (např. závažné arytmie, koronarografický nález apod.) posunují nemocného v rozmezí míry poklesu schopnosti výdělečné činnosti, vyjádřené v procentech, k horní hranici tohoto rozmezí. **Funkční klasifikace IV podle NYHA znamená vždy těžké srdeční selhání a obvykle terminální fázi vyvolávajícího kardiovaskulárního onemocnění. V naprosté většině případů vede k poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti o 100 %, tedy k neschopnosti soustavně pracovat!** Jen ve výjimečných případech mohou někteří nemocní se specifickou kvalifikací pracovat v omezeném rozsahu. Někdy se při posudkové činnosti ovšem nevyhneme specializovaným, složitějším, méně dostupným a dražším vyšetřením, která mohou přinést pro posudkové rozhodnutí důležité doplňující informace (např. koronární angiografie, srdeční katetrizace, elektrofyzilogická vyšetření, radioizotopová vyšetření a další).

2. Vybrané vyšetřovací metody používané při diagnostice ICHS a CHSS Prof. MUDr. R. Češka, CSc., prof. MUDr. J. Hradec, CSc.

- **Zátěžová elektrokardiografie (tzv.ergometrie)** je nejrozšířenějším a nejdostupnějším zátěžovým testem k průkazu ICHS. U nás, podobně jako ve většině evropských zemí, se používá zátěž na bicyklovém ergometru. V USA je naopak rozšířená zátěž na běhátku. Neexistuje všeobecně přijatý jednotný protokol zátěže, obvykle se ale používá kontinuální zátěž od 50 J (W) se zvyšováním o 50 J (W) každé 3 minuty. Během testu se monitoruje 12-tisvodový záznam EKG a v pravidelných intervalech, obvykle na konci každého stupně zátěže se měří TK. Test se ukončuje při objevení se limitujících symptomů, kterými může být vznik anginózní bolesti, dušnost, vyčerpanost, závažnější arytmie, symptomatická hypotenze nebo naopak vzestup TK na kritické hodnoty (obvykle 260/130 mm Hg) nebo rozvoj EKG projevů závažné koronární nedostatečnosti. Test je pozitivní tehdy, objeví-li se buď klinické známky ischemie myokardu, tj. anginózní bolest anebo elektrokardiografické známky ischemie, které představují horizontální nebo descendentní deprese úseků ST o 1-2 mm pod izoelektrickou linii. Při použití volnějšího kritéria, tj. depresí ST \geq 1 mm, má test sice větší senzitivitu (asi 66 %), ale nižší specifitu (asi 85 %), to znamená, že odhalí větší procento nemocných s ICHS, ale u části z nich je výsledek testu falešně pozitivní, zatímco při použití přísnějšího kritéria. Tj. depresí ST \geq 2 mm, má test sice nižší senzitivitu (asi 33 %), ale zato větší specifitu (asi 97 %). Diagnostická spolehlivost zátěžového testu se řídí tzv. **Bayesovým teorémem**, který

obecně říká, že diagnostická spolehlivost testu je tím vyšší, čím vyšší je předtestová pravděpodobnost přítomnosti hledané choroby. To znamená, že zátěžová elektrokardiografie je diagnosticky daleko spolehlivější u lidí s vysokým rizikem ICHS, např. u mužů s několika rizikovými faktory ICHS. Naopak její diagnostická spolehlivost u žen středního věku je velmi nízká. Toho si musíme být při interpretaci výsledků zátěžového testu vědomi. Ze stejného důvodu, tj. nízké předtestové pravděpodobnosti pozitivitu výsledku, není odůvodněné provádět zátěžové testy jako skriningové vyšetření na ICHS u asymptomatických osob (viz odst. 5.1.)

- **Zátěžová echokardiografie** využívá k průkazu ischemie myokardu přímé ultrazvukové zobrazení kontrahujících se stěn levé srdeční komory. Při vzniku ischemie se objevuje segmentální porucha stažlivosti myokardu v podobě hypokinézy nebo akinézy. K vyvolání ischemie se nejčastěji používá, podobně jako při zátěžové elektrokardiografii, dynamická zátěž na byciklovém ergometru nebo na běhátku. U nemocných, kteří nejsou schopni cvičit, je možné využít farmakologickou zátěž v podobě infúze dobutaminu nebo dipyridamolu. Specifita i senzitivita zátěžové echokardiografie pro průkaz ICHS je vyšší než zátěžové elektrokardiografie (obojí kolem 85 %), metoda je ale méně dostupná, vyžaduje nákladné přístrojové vybavení a především velkou zkušenost vyšetřujícího lékaře. Měla by proto zůstat vyhrazena především pro podskupiny nemocných, u kterých je zátěžová elektrokardiografie neinterpretovatelná (např. při blokádě levého Tawarova raménka, implantovaném kardiostimulátoru apod.), diagnosticky málo spolehlivá (např. u žen středního věku) nebo u kterých je její výsledek nekonkluzivní.

- **Perfúzní thaliová scintigrafie myokardu** neprokazuje přímo ischemii, ale průtok krve jednotlivými oblastmi myokardu. Radionuklid thalium-201 se po nitrožilním podání vychytává v myokardu a jeho koncentrace je přímo úměrná průtoku krve příslušnou oblastí. Distribuce thalia v myokardu se detekuje gamakamerou, hypoperfundované ložisko se zobrazuje jako defekt v radioaktivitě. Pro lepší zobrazení hypoperfundovaných oblastí se radionuklid podává na vrcholu dynamické zátěže. K odlišení zátěží vyvolané přechodné hypoperfúze (tj. ischemické oblasti) od trvalé hypoperfúze (např. jizvy) se vyšetření gamakamerou opakuje po 4 hodinách, kdy došlo k redistribuci radiofarmaka i do pouze přechodně hypoperfundovaných oblastí. Thaliová scintigrafie myokardu má velmi dobrou diagnostickou spolehlivost se senzitivitou a specificitou podobnou jako u zátěžové echokardiografie, tj. kolem 85 %. Vyšetření je však dostupné jen ve větších nemocnicích a také drahé, jednak pro nákladné přístrojové vybavení, jednak pro cenu radiofarmaka.

- **Ambulantní monitorování EKG (tzv. Holter)** umožňuje prokázat němé ischemie jako asymptomatické epizody depresí úseků ST na registrované EKG křivce. Podává tak informaci o celkové ischemické zátěži nemocného s anginou pectoris v průběhu 24 hodin, tj. o součtu času v minutách trvání všech ischemických záchvatů, ať symptomatických (záchvatů AP) nebo asymptomatických (epizod němé ischemie). Registruje také případné poruchy srdečního rytmu. Běžně používané přístroje zaznamenávají kontinuálně dva svody EKG na paměťové médium, záznam je vyhodnocován pomocí počítače po skončení monitorování.

- **Selektivní angiografie věnčitých tepen (koronarografie)** informuje o anatomickém nálezu na koronárním řečišti. Základní indikací ke koronární angiografii u nemocného s námahovou anginou pectoris je rozhodování o možném invazivním způsobu léčby, ať již katetrizačním (PTCA – perkutánní koronární angioplastika) nebo chirurgické revaskularizaci (implantace aorto-koronárních bypasů). Koronarografie může být také prováděna z diagnostických důvodů při důvodném podezření na ICHS (např. nemocný s vysokým rizikovým skóre a netypickými

obtížemi) a nekonkluzivních výsledcích neinvazivních zátěžových testů nebo při diskrepanci klinického obrazu a výsledků zátěžových testů. Při koronarografii se zavádí speciálně preformované katetry, obvykle z třísla přes femorální tepnu retrográdně do kořene aorty, kde se jimi pod rentgenovou kontrolou nasondují postupně oba odstupy věnčitých tepen a vstříkne se do nich rtg kontrastní látka. Obraz kontrastní látkou naplněných věnčitých tepen se zobrazí v několika projekcích na film nebo v digitalizované podobě na CD disk. Obecně se za významnou ICHS považuje průkaz stenózy některé z věnčitých tepen o ≥ 70 % vnitřního průměru cévy, protože takováto stenóza vede k omezení koronární průtoky při zátěži, který se může projevit vznikem ischemie. Méně těžké stenózy zůstávají obvykle i při zátěži asymptotické, naopak, těžší stenózy (≥ 90 %) snižují koronární průtok i v klidu. Je ale nutné zdůraznit, že koronarografický průkaz jedné nebo více významných stenóz nezbytně neznamená, že tyto stenózy jsou příčinou APOD. Naopak, koronarografický nálezn může být i u nemocného s typickou AP zcela normální, což vzbudí podezření, že jde o variantní (vazospastickou) anginu nebo tzv. syndrom X nebo, že příčina bolestí na hrudi je neischemická. Rozsah ICHS se často vyjadřuje počtem velkých epikardiálních věnčitých tepen s významnými stenózami. Postižena může být jedna, dvě nebo tři věnčité tepny (r. interventricularis ant. A r. circumflexus levé věnčité tepny se berou jako samostatné tepny). Základní indikace ke koronarografii jsou shrnuty v Tabulka č. 1.

Tabulka Indikace ke koronarografii

- výrazně symptomatictí nemocní, kteří nedostatečně reagují na farmakologickou antianginózní léčbu nebo tuto léčbu netolerují a u nichž se uvažuje o invazivní léčebné intervenci (PTCA nebo chirurgické revaskularizaci),
- nemocný s pozitivním výsledkem zátěžových testů při nízké toleranci zátěže (zhruba ≤ 100 W),
- nemocní s netypickými potížemi a nekonkluzivními výsledky zátěžových testů,
- nemocní, kteří jsou indikováni ke katetrizačnímu vyšetření a kardiochirurgickému výkonu pro jinou srdeční chorobu, např. chlopenní vadu a u nichž je reálná možnost, že by mohli mít ICHS, tj. muži starší než 40 let a ženy starší než 50 let.

Tabulka 1: Funkční klasifikace srdečního selhání podle klasifikace NYHA (New York Heart Association); modifikace z roku 1994

NYHA	Definice	Činnost
Třída I	Bez omezení tělesné aktivity. Běžná námaha nepůsobí pocit vyčerpání, dušnost, palpitace nebo anginu pectoris	Nemocní zvládnou běžnou tělesnou aktivitu včetně rychlé chůze nebo běhu rychlostí 8 km/hod.
Třída II	Menší omezení tělesné aktivity. Běžná námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo angině pectoris	Nemocní zvládnou lehkou tělesnou aktivitu, ale běžná aktivita již vyvolá potíže.
Třída III	Značné omezení tělesné aktivity. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo angině pectoris	Nemocní mají potíže při základních činnostech, jako je oblékání, mytí apod.
Třída IV	Obtíže se objevují při jakékoliv tělesné aktivitě, nemocného invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu	Nemocní mají klidové potíže.

Tabulka č. 2: Klasifikace závažnosti systolické dysfunkce levé komory podle hodnoty EF.

Stupeň dysfunkce levé srdeční komory	Hodnota ejekční frakce
Normální (zachovaná) systolická funkce	EF \geq 0,50
Lehká systolická dysfunkce	0,35 \leq EF < 0,50
Středně těžká systolická dysfunkce	0,20 \leq EF < 0,35
Těžká systolická dysfunkce	EF < 0,20

Tabulka č. 3: Klasifikace závažnosti diastolické dysfunkce levé komory (podle: Omen S.R. Curr Opin Cardiol 2001;16:240-245).

Ukazatel	Norma	Diastolická dysfunkce levé komory		
		lehká	střední	těžká
E/A	\geq 1,0	\leq 0,75	> 0,75 < 1,5	\geq 1,5
e'/a' (TDI)	\geq 1,0	< 1,0	< 1,0	< 1,0
Předozadní průměr levé síně	\leftrightarrow (\leq 4,0 cm)	\leftrightarrow , \uparrow	\uparrow	$\uparrow\uparrow$
střední tlak v levé síni	\leftrightarrow (\leq 12 mm Hg)	\uparrow	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow\uparrow\uparrow$

Vysvětlivky: E = časně diastolická rychlost z transmitrální dopplerovské průtokové křivky; A = pozdně diastolická rychlost z transmitrální dopplerovské průtokové křivky; TDI = tkáňový Doppler (z angl. Tissue Doppler Imaging); e' = časně diastolická rychlost pohybu mitrálního prstence měřená pomocí TDI; a' = pozdně diastolická rychlost pohybu mitrálního prstence měřená pomocí TDI;

Tabulka č. 4: Vztah mezi VO₂max, tolerancí zátěže a funkční třídou dle NYHA.

Funkční třída dle NYHA	Tolerance zátěže		VO ₂ max (ml/kg/min)
	W/kg	MET	
I	> 2	> 7	> 20
II	1 – 2	5 – 7	16 - 20
III	0,5 – 1	2 – 5	10 – 15
IV	< 0,5	< 2	< 10

Tabulka č. 5: Rozdělení nemocných s CHSS do 4 skupin podle stupně funkčního omezení.

Ukazatel	Posudková funkční skupina			
	1	2	3	4
Třída NYHA	I	II	III	IV
Tolerovaná zátěž ve W/kg	> 2	1 – 2	0,5 – 1	< 0,5
v METs	> 7	5 - 7	2 - 5	< 2
VO ₂ max (v ml/kg/min.)	> 20	16 - 20	10 - 15	< 10
Ejekční frakce levé komory	> 0,50	0,35 - 0,50	0,20 – 0,35	< 0,20

Diastolická dysfunkce komory(a)	levé	normální nebo lehká	lehká	středně těžká	těžká
Plazmat. koncentrace BNP, NT-proBNP(b)		normální nebo ↑	↑ nebo ↑↑	↑↑ nebo ↑↑↑	↑↑↑

Vysvětlivky: (a) viz tabulka 3; (b) Plazmatické koncentrace natriuretických peptidů se mezi jednotlivými skupinami nemocných značně překrývají. Mohou být také výrazně modifikovány léčbou. Záměrně proto nejsou uvedeny absolutní hodnoty v pg/ml a jejich rozmezí.

↑ = mírné zvýšení; ↑↑ = středně velké zvýšení; ↑↑↑ = výrazné zvýšení.

Poznámka: Pro výpočet jednotek METs je možné použít vzorec: METs = VO₂max : 3,5. VO₂max můžeme stanovit spiroergometrií nebo vypočítat jako součin výkonu ve W x 13/ hmotnost v kg.

3. Chronické srdeční selhání

Prof. MUDr. J. Hradec, CSc., MUDr. T. Janota, CSc., prof. MUDr. R. Češka, CSc.

3.1. Úvod

Chronické srdeční selhání (CHSS) je syndromem, který je komplikací, resp. výsledným stavem celé řady kardiovaskulárních onemocnění, nejčastěji ischemické choroby srdeční (ICHSS), dilatační kardiomyopatie, špatně kontrolované hypertenzní choroby, nekorigovaných chlopenních vad a dalších. Syndrom CHSS se rozvíjí na podkladě dysfunkce levé srdeční komory. Tato dysfunkce může být buď systolická, pak se rozvíjí systolické CHSS, nebo diastolická, pak se rozvíjí tzv. CHSS se zachovanou systolickou funkcí levé komory nebo také diastolické CHSS. Výsledný klinický syndrom je pro oba typy CHSS prakticky stejný. Dominuje v něm námahová dušnost a únava, které se zhoršují paralelně s progresí CHSS. Při vzniku významné plicní hypertenze (postkapilárního typu) začne posléze sekundárně selhávat i pravá komora srdeční s příslušnými symptomy a známkami, především periferními otoky. Vyvolávající onemocnění se dostává do pozadí a klinickému obrazu dominuje CHSS. Jeho tíže (závažnost) určuje funkční omezení nemocného včetně poklesu schopnosti soustavné vředělečné činnosti.

3.2. Posudková hlediska

K posouzení funkčního stavu nemocných s CHSS je nutné brát v úvahu:

1) Intenzitu subjektivních potíží nemocného (zejména dušnosti a únavy) a stupeň funkčního omezení, který tyto potíže působí. K tomu se používá již několik desítek let funkční klasifikace podle NYHA (viz Tabulka č. 1). Je sice zatížena chybou, která vyplývá z toho, že se pokouší (semi)kvantifikovat subj. potíže. Je ale jednoduchá, obecně celosvětově přijímaná a dobře koreluje s fyzickou výkonností stanovenou objektivními metodami (např. spiroergometricky se změřením VO₂max). Má také nepochybný prognostický význam.

Přesnější a komplexnější metodou zhodnocení dopadu CHSS na funkční stav nemocného jsou různé dotazníky, zkoumající kvalitu života (např. Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire a jiné). Tyto dotazníky se však používají spíše v klinickém výzkumu než v běžné klinické praxi nebo pro posudkové účely.

2) Objektivně stanovenou dysfunkci levé komory a její závažnost. K tomu se v klinické praxi používá zdaleka nejčastěji echokardiografie v kombinaci s dopplerovskými metodami. Jen výjimečně je nutné komorovou dysfunkci prokazovat jinými metodami (katetrizačními nebo radioizotopovými). Lze očekávat, že v brzké budoucnosti budou hrát v objektivním průkazu komorové dysfunkce stále větší úlohu moderní zobrazovací metody, konkrétně multidetektorové CT a zobrazování pomocí magnetické rezonance.

A: K průkazu a stanovení závažnosti **systolické dysfunkce** se používají relativně jednoduché a snadno získatelné parametry. Jsou to především ejekční frakce levé komory (EF LK), event. i její jednorozměrný echokardiografický ekvivalent – frakční zkrácení příčného rozměru levé komory v systole (FS). Obě tyto hodnoty se vyjadřují buď bez rozměru (podle normy SI) nebo v procentech. Další hemodynamické parametry, které charakterizují systolickou funkci levé komory, jsou srdeční výdej (v l/min) nebo jeho hodnota normalizovaná na povrch těla, tzv. srdeční index (v l/min/m²).

Klasifikace závažnosti systolické dysfunkce levé komory podle hodnoty EF je uvedena v tabulce č. 2.

B: Posouzení **diastolické (dys)funkce** levé komory je složitější a hůře definované. Chybí totiž jednoduchý ukazatel, jakým je pro hodnocení systolické (dys)funkce hodnota ejekční frakce. V praxi se používá kombinace několika parametrů, většinou získaných z echokardiografického a dopplerovského vyšetření. Jedná se o hodnocení transmitrálního diastolického průtoku (zejména poměru rychlostí E:A), hodnocení toku krve v plicních žilách (poměr rychlostí Vs:Vd), diastolického pohybu mitrálního prstence hodnoceného tkáňovým Dopplerem (TDI), velikost levé síně, průkaz hypertrofie levé komory a další. Pro co nejpřesnější hodnocení by měla být využita, pokud možno, kombinace několika parametrů. Nejspolehlivějším ukazatelem diastolické funkce je její plnicí tlak levé komory (tlak na konci diastoly) změřený invazivně při srdeční katetrizaci. Při diastolické dysfunkci plnicí tlak stoupá nad normální hodnotu 12 mm Hg, jeho vzestup je přímo úměrný závažnosti diastolické dysfunkce. Srdeční katetrizace pro získání jen tohoto parametru však není v žádném případě indikovaná.

Také klasifikace závažnosti diastolické dysfunkce je hůře definovaná a obtížnější – viz tabulka. č. 3.

3) Natriuretické peptidy (BNP a NT-proBNP) jsou biochemickými markery dysfunkce levé komory (ať již systolické nebo diastolické). Normální plazmatické koncentrace BNP < 100 pg/ml a NT-proBNP < 125 pg/ml u neléčeného nemocného CHSS prakticky vylučují. Plazmatické koncentrace BNP > 300 pg/ml a NT-proBNP > 450 pg/ml naopak diagnózu CHSS s vysokou pravděpodobností podporují a to i u léčeného nemocného. Nemožnost docílit normalizace plazmatických koncentrací natriuretických peptidů i při maximální léčbě svědčí o závažnosti CHSS. Vzestup hodnot natriuretických peptidů může být ovlivněn i některými dalšími okolnostmi, zejména těžkým renálním selháním. V této situaci je ale omezení pracovní schopnosti dáno základním renálním onemocněním. Plazmatické koncentrace natriuretických peptidů dobře korelují s klinickou závažností CHSS, se stupněm dysfunkce levé komory a mají i nezávislý prognostický význam.

4) Další vyšetřovací metody (viz Obsah, bod 2.) mohou přinést doplňující informace a zpřesnit posouzení funkčního stavu nemocného a jeho prognózy. Pro posudkové účely však již nejsou tak zásadní.

a) **Zátěžové EKG (ergometrie)** je dobře dostupná a levná metoda. U CHSS může pomoci kvantifikovat výkonnost nemocného max. dosaženou zátěží (vyjádřenou ve W/kg nebo METs). Výsledek vyšetření je však možné snadno účelově zkreslit. Nízká tolerance zátěže může znamenat jen netrénovanost nemocného, nikoliv omezení dané chorobou. Hlavní význam ergometrie je v diagnostice ischemické choroby srdeční.

Pro nemocné s CHSS je pro stanovení jejich fyzické výkonnosti vhodnější metodou **test 6-timinutovou chůzí** (6-minute walk test), který se u nás příliš nerozšířil. Platí pro něj stejné limitace jako pro ergometrii.

b) **Spiroergometrie** poskytuje objektivní vyjádření funkčního omezení. Asi neobjektivnějším ukazatelem je stanovená VO₂max (viz Tabulka č. 4 srovnávající VO₂max s NYHA, METS, event. i W/kg). Dostupnost této metody je však velmi limitovaná. Její místo je především v situacích, kdy je rozpor mezi subjektivními potížemi nemocného a objektivními nálezy, event. při podezření na účelové jednání (agraci nebo simulaci). Pokud nemocný nedosáhne při vyšetření anaerobního prahu, není VO₂max ani zátěž vyjádřená ve W/kg ukazatelem skutečné maximální tolerance zátěže. Tento fakt může pomoci při podezření na účelové jednání.

c) **Zátěžová echokardiografie**, radioizotopové metody představují alternativní vyšetření u nemocných, kteří nemohou absolvovat zátěžové EKG (např. po poruchy pohybového ústrojí) nebo je ergometrický nález nehodnotitelný nebo nekonkluzivní. Slouží také k posouzení viability myokardu.

d) **Selektivní koronární angiografie** přináší podrobnější informace o závažnosti a rozsahu koronární aterosklerózy, jejíž důsledky (ICHS, stp. IM) jsou nejčastějšími vyvolávajícími příčinami CHSS. Je často nutná k rozhodnutí o optimální léčbě a má také prognostický význam.

Je nutno zdůraznit, že ne vždy je korelace mezi klinickou závažností onemocnění (vyjádřenou např. třídou NYHA) a objektivně stanovenou tíží dysfunkce levé komory (stanovenou např. hodnotou EF). Podobně nemusí být vždy korelace mezi intenzitou subj. potíží a prognózou.

Pacienty s CHSS můžeme podle funkčního omezení rozdělit do 4 skupin (tabulka č. 5):

Skupina 1: bez podstatného omezení výkonnosti (< 20 %).

Skupina 2: s mírným poklesem výkonnosti (20 – 50 %).

Skupina 3: s těžkým poklesem výkonnosti (50 – 80 %).

Skupina 4: neschopen jakékoliv zátěže (80 – 100 %).

Při zařazení do příslušné skupiny musí nemocný splnit minimálně 2 kritéria – jedno subjektivní (třída NYHA) a jedno objektivní (např. dysfunkce levé komory nebo zvýšené plazmat. koncentrace natriuretických peptidů nebo VO₂max). Ostatní parametry jsou spíše jen pomocné.

4. Ischemická choroba srdeční

Prof. MUDr. J. Hradec, CSc., MUDr. T. Janota, CSc., prof. MUDr. R. Češka, CSc.

4.1. Úvod

Ischemická choroba srdeční (ICHS) může mít velmi pestrou paletu klinických projevů od asymptomatického nemocného až po náhlou srdeční smrt. Klinické formy se arbitrárně rozdělují na akutní a chronické - viz Tabulka č. 1.

Pro účely posuzování dlouhodobého funkčního stavu nemocného a míry poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti jsou relevantní pouze chronické formy ICHS. Jednotlivé chronické formy ICHS se mohou vzájemně nejrůzněji kombinovat, pro posudkové účely je pak rozhodující ta klinická forma, která nejvíce omezuje schopnost soustavné výdělečné činnosti nemocného.

4.2. Posudková hlediska

Při hodnocení zdravotního stavu nemocného je třeba vždy vzít v úvahu:

- anamnestické údaje,
- základní diagnózu a přítomnost event. komplikací,
- stadium onemocnění,
- funkční stav nemocného,
- možnosti léčby,
- přítomnost komorbidit ovlivňujících průběh základního onemocnění,
- prognózu nemocného.

Posuzování zdravotního stavu a funkčního omezení nemocného s ICHS se musí vždy provádět při optimální léčbě podle platných doporučení České kardiologické společnosti (ČKS), včetně event. revaskularizace myokardu. Stejně tak i testování tolerance zátěže či objektivní stanovení anginózního (ischemického) prahu zátěžovými testy by mělo být prováděno při optimální léčbě. Účelové omezování léčby, zejména farmakoterapie před hodnocením funkčního stavu nemocného je nepřípustné.

Schopnost soustavné výdělečné činnosti je ovlivňována tak prognózou nemocného. Výrazně horší prognózu mají nemocní starší než 65 let, ve funkční třídě NYHA IV, s kardiotorakálním indexem na skiagramu hrudníku > 0.6 , hodnotou EF LK < 0.20 , hodnotou $VO_{2max} \leq 10$ ml/kg/min., ti kteří při zátěžových testech tolerují max. zátěž ≤ 100 W/kg nebo ≤ 4 MET, nedosáhnou predikované maximální srdeční frekvence při zátěži 100/min. nebo jim při zátěži poklesne systolický krevní tlak o ≥ 10 mm Hg. Při zátěžové echokardiografii je prognosticky nepříznivým ukazatelem zhoršující se funkce levé komory při zátěži. Nepříznivými prognostickými faktory jsou také komplexní komorové dysrytmie, závažný koronarografický nález (jeho závažnost a rozsah) a nemožnost revaskularizace koronárního řečiště. Také diabetes mellitus typu 2 a/nebo metabolický syndrom znamenají horší prognózu.

4.3. Jednotlivé chronické klinické formy ICHS

1) Asymptomatická forma ICHS je nemocnému zjištěna obvykle náhodně, např. při zátěžovém testu (ergometrii), ambulantním monitorování EKG nebo v krajním případě i koronarografií provedené pro jiné účely. Jak vyplývá s označení této klinické formy, nemá její nositel dosud žádné potíže, diagnóza mu ale zhoršuje prognózu. Omezení soustavné výdělečné činnosti je velmi selektivní – pouze pro některá povolání mimořádně náročná na dobrý zdravotní stav – např. pilot apod.

2) Stabilní angina pectoris (také námahová angina pectoris) je nejčastější prvomanifestací ICHS. Poprvé se touto klinickou formou manifestuje přibližně polovina nemocných s ICHS. Působí svému nositeli funkční omezení námahovými stenokardiemi. Podobně jako je dušnost při chronickém srdečním selhání a jím způsobeném funkčním omezení (semi)kvantifikována pomocí funkční klasifikace podle NYHA, používá se k (semi)kvantifikaci tíže stabilní anginy pectoris a funkčního omezení z ní plynoucího funkční klasifikace podle CCS (Canadian Cardiac Society) – viz Tabulka č. č. 2.

3) Po prodělaném infarktu myokardu (IM) může být nemocný:

- zcela asymptomatický a bez jakéhokoliv funkčního omezení, má však zhoršenou prognózu,
- se stabilní anginou pectoris, pak bude jeho stav posuzován podle zásad pro tuto klinickou formu (viz dále),
- s různými poinfarktovými poruchami srdečního rytmu, ať již komorovými nebo supraventrikulárními (dysrytmická forma ICHS), a pak bude posuzován podle zásad stanovených pro položku 5 Arytmie této přílohy,
- s chronickým srdečním selháním a pak bude posuzován podle zásad stanovených pro položku x Chronické srdeční selhání této přílohy.

4) Dysrytmická forma ICHS se může projevovat nejrůznějšími poruchami rytmu srdečního nebo poruchami vedení nebo jejich kombinacemi. Takový nemocný je posuzován podle zásad stanovených pro položky č. 5 Arytmie a č. 10 Implantace kardiostimulátoru (implantabilního defibrilátoru) této přílohy.

5) Chronické srdeční selhání vzniká při ICHS obvykle po prodělaném IM jako důsledek systolické dysfunkce a postupné poinfarktové remodelace levé komory. Nemocný s touto klinickou formou chronické ICHS je posuzován podle zásad stanovených pro položku č. x Chronické srdeční selhání.

6) Po prodělaném revaskularizačním koronárním výkonu (katetrizačním nebo chirurgickým) může vzniknout několik klinických situací zcela analogickým jako po prodělaném IM. Úspěšná revaskularizace může zásadně změnit funkční stav nemocného a jeho schopnost vykonávat soustavnou výdělečnou činnost. Nemocný může být:

- zcela asymptomatický a bez jakéhokoliv funkčního omezení,
- s přetrvávající stabilní anginou pectoris, pak bude jeho stav posuzován podle zásad pro tuto klinickou formu,
- s přetrvávajícími různými poruchami rytmu srdečního, ať již komorovými nebo supraventrikulárními, a pak bude posuzován podle zásad stanovených pro položku 5 Arytmie této přílohy,
- s přetrvávajícím nebo vzácněji nově se rozvinuvším chronickým srdečním selháním, pak bude posuzován podle zásad stanovených pro položku x: Chronické srdeční selhání.

Nejdůležitější součástí posuzování funkčního stavu nemocného je hodnocení tělesné výkonnosti, které ukazuje schopnost nemocného podat určitý fyzický výkon, tj. práci za určitý čas. Míru funkčního omezení a poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti lze objektivizovat zátěžovými testy, které jednak přesněji kvantifikují míru

zátěže, vedoucí k subjektivním projevům ischemie myokardu (stenokardii), jednak prokáží objektivní známky ischemie myokardu (např. regionální poruchu perfúze myokardu, regionální poruchu kinetiky, poruchu diastolické nebo systolické funkce levé komory, elektrokardiografické změny, aj.). Nejrozšířenějším a nejpoužívanějším zátěžovým testem je zátěžové EKG (ergometrie), ale v odůvodněných případech i zátěžová echokardiografie, zátěžová thaliová scintigrafie myokardu (viz příloha – seznam a popis jednotlivých metod).

Zátěžová kapacita je nejlépe vyjádřena spotřebou kyslíku (VO_2). Spotřeba O_2 organismem je v přímém vztahu k vykonané práci. V klidu činí přibližně 3,5 ml/kg/min a při zátěži se mnohonásobně zvyšuje. V praxi se zátěžová kapacita nejčastěji vyjadřuje ve watttech (W). Vhodnější je však zátěž vztažená k tělesné hmotnosti, tedy W/kg. Aby tyto hodnoty nebyly ovlivněny typem zátěže a protokolem zátěžového testu, doporučuje se vyjadřovat zátěžovou kapacitu v tzv. metabolických ekvivalentech (MET). Metabolické ekvivalenty lze nejpřesněji zjistit při spiroergometrii podle vzorce: $MET = VO_{2max} : 3,5$. Matematický vztah mezi MET a výkonem zjištěným při ergometrii při dané tělesné hmotnosti pacienta je přibližně $1 MET = W/kg \times 3,7$ (podle: Aschermann M. a kol. Kardiologie, Galén, Praha 2006, 1. díl, str. 646). VO_{2max} můžeme stanovit spiroergometrií nebo vypočítat jako součin výkonu ve W x 13/ hmotnost v kg.

Při těžší stabilní angině pectoris, která přetrvává i při adekvátní farmakoterapii nebo u nemocných se zaměstnáním, při kterém by event. akutní koronární příhoda znamenala vysoké riziko (např. pilot, jeřábník, řidič hromadné dopravy, strojvedoucí apod.) je indikována **selektivní koronární angiografie**, která potvrdí diagnózu, dokumentuje její morfologický substrát, přinese informaci o tíži a rozsahu aterosklerotického postižení koronárního řečiště. Je také naprosto nutná k rozhodnutí o optimální léčbě, především k posouzení možnosti koronární revaskularizace, ať již katetrizační nebo chirurgické.

Echokardiografické vyšetření je rutinní součástí komplexního vyšetření nemocného při všech klinických formách ICHS.

Pacienty se stabilní anginou pectoris můžeme podle funkčního omezení rozdělit do 4 skupin (viz Tabulka č. 3):

Skupina 1: bez podstatného omezení výkonnosti (< 20 %).

Skupina 2: s mírným poklesem výkonnosti (20 – 50 %)

Skupina 3: s těžkým poklesem výkonnosti (50 – 80 %)

Skupina 4: neschopen jakékoliv zátěže (80 – 100 %).

Při zařazení do příslušné skupiny musí nemocný splnit minimálně 2 kritéria – jedno subjektivní (třída podle CCS nebo podle NYHA) a jedno objektivní (tolerance zátěže, anginózní nebo ischemický práh ve W/kg nebo v MET, v případě dostupnosti ve VO_{2max}). Prognosticky či jinak znevýhodňující faktory, jako jsou závažný koronarografický nález (např. nerevaskularizovatelné postižení všech 3 tepen), závažnější dysfunkce levé komory (např. nízká hodnota ejekční frakce) nebo závažné dysrytmie, posunují procentuální vyjádření míry poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti pacienta v příslušné posudkové skupině k horní hranici daného rozmezí, vyjímečně do skupiny vyšší.

Tabulka č. 1: Klinické formy ischemické choroby srdeční

Akutní formy	Chronické formy
Akutní koronární syndromy: nestabilní angina pectoris IM bez elevací úseků ST (NSTEMI) IM s elevacemi úseků ST (STEMI)	Asymptomatický nemocný
	Stav po prodělaném infarktu myokardu
	Stav po koronární revaskularizaci
	Dysrytmická forma ICHS
	Chronické srdeční selhání
Náhlá srdeční smrt	Stabilní angina pectoris

Tabulka č. 2: Funkční klasifikace anginy pectoris podle Canadian Cardiac Society (CCS).

Třída I	Stenokardie je vyvolána jen mimořádně velkou námahou, běžná fyzická zátěž (včetně chůze do schodů) stenokardii nevyvolává.
Třída II	Stenokardie je vyvolána větší, ale v běžném životě obvyklou námahou, např. výstupem do 2. podlaží, chůzí do kopce apod.
Třída III	Stenokardie je vyvolána již malou námahou, např. chůzí po rovině, výstupem do méně než 2. podlaží, po jídle, v chladu nebo při emočním stresu.
Třída IV	Stenokardie se objevuje při minimální námaze (např. osobní hygiena, oblékání se) nebo i v klidu

Tabulka č. 3: Posudkové funkční skupiny nemocných se stabilní anginou pectoris podle funkčního omezení.

Ukazatel	Posudková funkční skupina			
	1	2	3	4
Třída podle CCS nebo podle NYHA	I	II	III	IV
Tolerovaná rychlost chůze (v km/hod.)	7 - 8	4 - 6	3 - 4	0
Tolerovaná zátěž při zátěžovém testu:				
ve W/kg	> 2	1 - 2	0,5 - 1	< 0,5
v MET	> 7	5 - 7	2 - 5	< 2

Tabulka č. 4: Energetická náročnost různých pracovních činností a sportovních aktivit vyjádřená v MET (podle Aschermann M. a kol.: Kardiologie, Galén, Praha 2006, 1 díl., s. 645).

Pracovní činnost	Pracovní MET	Sportovní aktivita	Sportovní MET
Úřednická práce vsedě	1,5	Lukostřelba	3,5
Práce s počítačem	1,5	Stolní tenis	4
Řízení automobilu	2	Volejbal	4
Krejčovské práce	2,5	Badminton	4,5

Obsluha jeřábu	2,5	Golf	4,5
Řízení traktoru	2,5	Tenis – čtyřhra	6
Ošetrovatelská práce v nemocnici	3	Tenis – dvouhra	8
Řízení nákladního automobilu	3	Volejbal plážový	8
Zámečnické práce	3,5	Lední hokej	8
Elektrikářské práce	3,5	Fotbal	10
Pekařské práce	4	Judo, karate	10
Stavební práce	5	Horolezectví	11
Montérské práce	5,5	Házená	12
Stavba silnic	6	Squash	12
Práce s pneumatickým kladivem	6	Silniční cyklistika >32 km/hod.	16
Kopání příkopu	7,5	Chůze po rovině rychlostí 3,2 km/hod.	2
Lesnické dřevařské práce	8	Chůze po rovině rychlostí 5,6 km/hod.	4
Ocelářské práce	8	Chůze do schodů se zátěží do 7 kg	5
Nošení těžkých břemen po rovině	8	Jogging	7
Práce s lopatou	9	Běh do schodů	15

5. Kardiomyopatie

Prof. MUDr. J. Hradec, CSc.

Kardiomyopatie představují různorodou skupinu onemocnění srdečního svalu, která mají rozdílnou etiologii, patogenezi, klinický obraz a prognózu. Podle nejnovější klasifikace Evropské kardiologické společnosti se dělí na následující skupiny:

1. Kardiomyopatie dilatační
2. Kardiomyopatie restriktivní
3. Kardiomyopatie hypertrofické (s nebo bez obstrukce výtokové části levé komory)
4. Kardiomyopatie pravé komory (dříve arytmogenní dysplazie pravé komory)
5. Některé vzácnější a zatím stále nepřesně definované formy (např. kardiomyopatie Tako Tsubo a další).

Jednotlivé skupiny kardiomyopatií se také značně liší dopadem na funkční stav nemocného, jeho dlouhodobou pracovní schopnost a mechanismem, kterým funkční stav a pracovní schopnost ovlivňují.

1) Dilatační kardiomyopatie je hemodynamicky a klinicky charakterizovaná dilatací srdečních oddílů se systolickou dysfunkcí levé komory, zprvu asymptomatickou, později s chronickým srdečním selháním, které postupně progreduje. Posuzování míry poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti proto vychází z obecných pravidel stanovených pro položku x: Chronické srdeční selhání této přílohy.

2) Restriktivní kardiomyopatie ovlivňují primárně diastolickou funkci levé komory, zprvu asymptomaticky, později se rozvíjí a progreduje chronické srdeční selhání na podkladě diastolické dysfunkce levé komory. Posuzují se proto podle obecných pravidel stanovených pro položku x: Chronické srdeční selhání této přílohy.

3) Hypertrofické kardiomyopatie (s/bez obstrukce výtokového traktu levé komory) mají široké spektrum klinických projevů od zcela asymptomatického nemocného až po náhlou srdeční smrt. Srdeční selhání je relativně vzácné a objevuje se až jako terminální stadium tohoto onemocnění. Nemocní s chronickým srdečním selháním se posuzují podle obecných pravidel stanovených pro položku x: Chronické srdeční selhání této přílohy. Nemocní s hypertrofickou kardiomyopatií jsou ohroženi především závažnými komorovými poruchami srdečního rytmu vedoucími až k náhlé srdeční smrti, často u mladých jinak zcela asymptomatických jedinců. Vysoké riziko náhlé srdeční smrti mají především nemocní:

- s rodinou anamnesou náhlé srdeční smrti, zejména v mladším věku,
- s anamnesou synkopy nebo úspěšně resuscitované srdeční zástavy,
- s dokumentovanou setrvávající komorovou tachykardií při ambulantním monitorování EKG nebo jiným způsobem,
- s „maligními“ mutacemi některých genů: Genotypizace se ale zatím v běžné klinické praxi nepoužívá, jde prozatím o metodu výzkumnou.

Někteří nemocní mohou mít implantovaný implantabilní kardioverter/defibrilátor (ICD).

Nemocní s vysokým rizikem náhlé srdeční smrti nemohou vykonávat zaměstnání a činnosti, ve kterých by mohli ohrozit sebe či ostatní (např. pilot, řidič autobusu, strojíř a celá řada dalších). Posuzování těchto nemocných probíhá podle obecných pravidel stanovených pro položku: Arytmie této přílohy. Posuzování nemocných s ICD probíhá podle obecných pravidel stanovených pro položku 10: Implantace kardiostimulátoru nebo automatického defibrilátoru.

Nemocní s významnou obstrukcí výtokového traktu levé komory mohou mít také symptomatologii podobnou jako u těžké aortální stenózy včetně presynkopálních stavů a synkop, nearytmické etiologie. Pro posuzování dlouhodobé pracovní schopnosti mají tyto (pre)synkopy stejný význam jako synkopy arytmiické etiologie.

4) Kardiomyopatie pravé komory (dříve arytmogenní dysplazie pravé komory)

se klinicky manifestuje především maligními komorovými dysrytmiemi a nese vysoké riziko náhlé srdeční smrti. Podobně jako u nemocných s hypertrofickou kardiomyopatií a vysokým rizikem náhlé srdeční smrti posuzování probíhá podle obecných pravidel stanovených pro položku č. 5: Arytmie, event. i položku č. 10: Implantace kardiostimulátoru nebo automatického defibrilátoru této přílohy.

6. Stav po transplantaci srdce

Doc. MUDr. M. Souček, CSc., MUDr. P. Svačina

Transplantace srdce mění zásadním způsobem osud nemocných s refrakterním srdečním selháním a bez ní by většina z nich zemřela do 1 roku. Především z tohoto hlediska je nutno posuzovat jejich další pracovní možnosti. Po úspěšné transplantaci přežívá 5 let 70 - 80 % operovaných.

Při posuzování míry poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti u pacientů po srdeční transplantaci doporučujeme přihlížet především ke zcela specifickému léčebnému režimu těchto nemocných a zvláštním rizikům z něho plynoucím. Dlouhodobá prognóza je dána reakcí imunitního systému a závažnými vedlejšími účinky trvalé imunosupresivní léčby. Tato léčba ovlivňuje funkci dalších životně

důležitých orgánů. Aktuální funkční stav se může rychle měnit a není proto rozhodujícím hlediskem.

Při posuzování můžeme vycházet z těchto vyšetření:

- hodnocení funkce štěpu pomocí echokardiografie;
- výsledku endomyokardiální biopsie (chronická rejekce);
- koronarografického vyšetření (vývoj vaskulopatie štěpu);
- Holterova monitorování EKG.
- stanovení funkční třídy podle klasifikace NYHA a její objektivizace zátěžovým testem (bicyklovou ergometrií) dle příslušných Doporučení ČKS.

Se špatnou prognózou jsou spojeny:

- opakované rejekční epizody;
- výskyt závažných infekcí;
- toxické poškození parenchymatozních orgánů a vznik malignit při imunosupresivní léčbě;
- vývoj obstrukční vaskulopatie štěpu.

7. Získané a vrozené srdeční vady

MUDr. Br. Štrauch, Ph.D.

Postižení chlopně se projevuje buď stenózou, nebo její insuficiencí. Velmi často se vyskytuje současné postižení jedné chlopně stenózou a insuficiencí, nebo současné postižení více chlopní. Nejčastějšími vadami v současnosti jsou aortální stenóza, mitrální regurgitace a aortální regurgitace.

7.1. Klasifikace

Aortální stenóza je nejčastěji degenerativní etiologie, způsobené stárnutím populace. Méně časté jsou vrozené vady a vady porevmatické.

Aortální regurgitace se může vyskytovat ve formě chronické a akutní. Chronická aortální regurgitace vzniká postižením vlastní chlopně infekční endokarditidou, traumatem či revmatickou horečkou; ascendentní aorty s dilatací anulu a aortální regurgitací při normálních cípech neschopných koaptace v diastole; v důsledku neléčené nebo špatně léčené hypertenze, degenerativních změn, nebo u Marfanova syndromu. Akutní aortální regurgitace vzniká nejčastěji při disekci ascendentní aorty, traumatu nebo perforací cípu při infekční endokarditidě.

Mitrální regurgitace. Etiologicky se podílí patologické příčiny postihující kteroukoliv část mitrálního aparátu, a to cípy – infekční endokarditida, revmatická horečka, dilatace levé komory s dilatací anulu, kongenitální a degenerativní změny nebo subvalvární aparát – degenerativní změny šlašinek, ischemické změny papilárních svalů. Akutní mitrální regurgitace vzniká nejčastěji při ruptuře papilárního svalu v důsledku akutní ischemické příhody.

Mitrální stenóza je v současnosti relativně vzácná, dříve byla z 95 % způsobená revmatickou horečkou. Zbývající část je nejčastěji kongenitálního nebo degenerativního původu.

Pulmonální stenóza je téměř vždy kongenitálního původu, vzácně při karcinoidu.

Pulmonální regurgitace je buď kongenitální etiologie, nebo vzniká v důsledku plicní hypertenze (například u vad levého srdce, nejčastěji mitrální stenózy). Kromě vzácného karcinoidu se v poslední době více vyskytuje iatrogenní postižení chlopně v důsledku balonkové valvuloplastiky pulmonální stenózy intervenční katetrizací nebo po operaci Fallotovy tetralogie v důsledku rozšíření výtokového traktu pravé komory.

Trikuspidální stenóza je vzácná, porevmatická, kongenitální etiologie, nebo u karcinoidu.

Trikuspidální regurgitace se vyskytuje dnes nejčastěji při objemovém (defekt síňového septa) či tlakovém (plicní hypertenze) přetížení pravé komory s její dilatací a sekundární trikuspidální regurgitací a dále v důsledku destrukce infekční endokarditidou u intravenózních narkomanů. Vzácněji je porevmatické etiologie, při karcinoidu.

Vrozené srdeční vady (VSV) jsou definovány jako vrozená anomálie anatomické struktury srdce a velkých cév. Mezi nejčastější VSV v dospělosti, nebereme-li v úvahu bikuspidální aortální chlopeň (2-4% populace, se zvýšeným rizikem vzniku aortální stenózy), patří defekty septa síní, defekty septa komor a koarktace aorty. Díky pediatrické a kardiochirurgické péči se většina nemocných dožívá dospělosti po rekonstrukci do anatomicky normálních poměrů. Méně často se setkáváme se stavy po dříve prováděných paliativních výkonech a některé vady jsou však odhaleny až v dospělosti. Při vyšetřování a posuzování nemocných je nutno brát v úvahu jejich pestrost, různý rozsah a tím i rozdílnou hemodynamickou závažnost. K nejčastějším komplikacím VSV u dospělých patří infekční endokarditida, arytmie, hematologické komplikace cyanotických vad a komplikace v těhotenství.

7.2. Posudková hlediska

Při posuzování míry poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti u pacientů se získanými a vrozenými srdečními vadami doporučujeme vycházet z následujících kritérií:

1. Hemodynamická významnost vady stanovená echokardiograficky. U pacientů špatně vyšetřitelných transtorakálně indikujeme vyšetření transezofageální (TEE). Pokud nelze takto stupeň poruchy objektivizovat a klinický nálezní svědčí pro významnou vadu, je indikováno invazivní vyšetření. Kritéria hodnocení závažnosti jednotlivých chlopních vad se řídí Doporučeními ČKS.

2. Hodnocení funkčního stavu, který nemusí být u některých vad v souladu se stupněm hemodynamické poruchy. Užíváme funkční klasifikaci NYHA (viz v kapitole srdeční selhání, ICHS), kterou objektivizujeme zátěžovým testem – bicyklovou ergometrií případně zátěžovou echokardiografií. Provedení a hodnocení testů včetně respektování kontraindikací se řídí Doporučeními ČKS.

3. Prognóza onemocnění. Tu ovlivňuje u hemodynamicky významných vad zásadním způsobem chirurgická léčba. Proto musí být hodnocení prováděno při optimální terapii včetně léčby chirurgické nebo katetrizační. Horší prognózu mají nemocní s postižením několika chlopní, po prodělané infekční endokarditidě a se současně přítomnou ICHS. Špatnou prognózu mají nemocní s těžkou plicní hypertenzí a trikuspidalizací vady,

nemocní s mitrální nebo aortální regurgitací a výrazně dilatovanou LK, jejíž EF klesá při zátěži a nemocní se závažnými arytmiemi. Špatnou přirozenou prognózu mají nemocní, u nichž není možno provést chirurgickou korekci jejich vady.

4. Specifická hlediska vykonávané profese. Nemocní nemohou vykonávat zaměstnání spojená se zvýšeným rizikem vzniku infekční endokarditidy nebo s nebezpečím poranění při trvalé antikoagulační léčbě.

Podskupiny pacientů se srdečními vadami podle stupně omezení chorobou:

a) bez podstatného snížení výkonu při obvyklém tělesném zatížení: - 10-15%
- mitrální stenóza s indexem plochy ústí (MVA) 1.5 cm²/m² a více
- aortální stenóza s vrcholovým systolickým gradientem nižším než 30 mmHg, index plochy

- aortálního ústí (AVA) větší než 0.8 cm²/m²
- regurgitace 1.-2. stupně u aortální a mitrální regurgitace
- u zkratových vad velikost L-P zkratu menší než 1,5 : 1
- EF LK vyšší než 55%.
- rychlá chůze 7-8 km/h, žádné omezení výkonu
- dosažený výkon při bicyklové ergometrii (BE) 2W/kg a vyšší více než 7 METS
- VO₂ max. více než 20 ml/kg/min
- NYHA I

b) s lehkým poklesem výkonu při obvyklém tělesném zatížení: -25-45%

- mitrální stenóza s indexem plochy ústí 1.0-1.5 cm²/m²
- aortální stenóza s gradientem 30 - 60 mmHg, index plochy ústí 0.6-0.8 cm²/m²
- regurgitace 2.-3. stupně u aortální a mitrální regurgitace
- zkrat větší než 1,5:1
- EF LK vyšší než 55%
- chůze rychlostí 4-6 km/h, středně těžká fyzická práce
- výkon při bicyklové ergometrii 1-2 W/kg
- 5-7 METS
- VO₂ max. 16-20 ml/kg/min
- NYHA II

c) se značným poklesem výkonu při méně než obvyklém zatížení: - 50-60%

- těžká mitrální stenóza s indexem plochy ústí méně než 0.8 cm²/m²
- těžká aortální stenóza s indexem plochy ústí méně než 0.6 cm²/m², gradientem více než 60mmHg (gradient není spolehlivým parametrem při poklesu EF LK)
- regurgitace 3.-4. stupně u aortální a mitrální regurgitace
- zkrat větší než 1,5:1, objemové přetížení pravostranných srdečních oddílů
- dilatace LK (konečný systolický rozměr u mitrální a aortální regurgitace 55mm a vyšší), EF není optimálním parametrem u vad
 - s objemovou zátěží
 - u stenotických vad s EF nižší než 55%
- známky plicní hypertenze (PH)
- chůze rychlostí 3-4 km/h, lehká fyzická práce, výstup do I. patra
- výkon při bicyklové ergometrii 0,5-1 W/kg
- 2-5 METS
- VO₂ max. 10-15 ml/kg/min

- NYHA III

- d) pokles výkonu při minimální zátěži nebo obtíže přítomné v klidu: - 70-75%
- echokardiografické známky závažné chlopenní nebo zkratové vady (viz c)
- těžká dysfunkce levé komory srdeční, EF nižší než 40%
- známky plicní hypertenze
- arytmie
- klinické známky srdeční nedostatečnosti
- výkon při bicyklové ergometrii nižší než 0.5W/kg
- méně než 2 METS
- VO₂ max. méně než 10 ml/kg/min
- NYHA IV.

Pro zařazení do podskupiny by měl pacient splnit 3 kritéria. První kritérium určující hemodynamickou významnost vady (index plochy ústí, výše gradientu, stupeň regurgitace, velikost zkratu) a nejméně dvě kritéria další.

Vrozené chlopenní vady posuzujeme podle stejných parametrů jako analogické chlopenní vady získané. Koarktaci aorty hodnotíme obdobně jako stenotické vady. Za významný gradient v místě zúžení považujeme 40 mmHg a vyšší a posuzujeme závažnost systémové hypertenze.

Všichni pacienti skupiny c) a d) jsou ve stádiu onemocnění indikovaném k operaci a jsou invalidní v případě, že nelze provést chirurgický výkon.

7.3. Operační a intervenční zákroky na srdci

A) Stavby po intervenčních kardiologických výkonech a chirurgické revaskularizaci myokardu

Intervenční katetizační výkony (angioplastika věnčitých tepen se zavedením stentu, balónková valvuloplastika chlopenní stenózy, alkoholová septální ablace u hypertrofické obstrukční kardiomyopatie, katetizační uzávěr defektu síňového septa) samy o sobě nepodmiňují pokles pracovní schopnosti. Při posuzování funkčního stavu a míry poklesu pracovní schopnosti doporučujeme vycházet z hodnocení aktuálního funkčního stavu a dlouhodobé prognózy, která je dána především úplností revaskularizace, stupněm dysfunkce levé komory srdeční a počtem přítomných rizikových faktorů ICHS. Hodnocení je prováděno za podmínek dodržování zásad sekundární prevence ICHS, včetně provádění rehabilitačních programů dle příslušných Doporučení ČKS.

K posouzení funkčního stavu doporučujeme vycházet z těchto vyšetření:

- stanovení EF LK echokardiograficky
- zátěžových testů-bicyklové ergometrie, dynamické zátěžové echokardiografie, dobutaminové zátěžové echokardiografie a radionuklidových metod (u většiny pacientů stačí k posouzení bicyklová ergometrie nebo dynamická zátěžová echokardiografie).
- funkční klasifikace NYHA (viz kap. ICHS, srdeční selhání)
- u pacientů se syndromem AP klasifikace CCS (viz kap. ICHS).

Horší prognózu mají pacienti se známkami reziduální ischemie při zátěži, se systolickou dysfunkcí LK, která nevykazuje známky zlepšení po úspěšné

revaskularizaci a nemocní s větším počtem rizikových faktorů. Pacienti jsou hodnoceni v rámci stejných podskupin jako nemocní s ICHS léčení konzervativně (viz kap. ICHS).

B) Stav po operační korekci srdečních vad

U pacientů po operační korekci srdečních vad provádíme definitivní hodnocení s odstupem přibližně 3 měsíců po celkové readaptaci a po rehabilitaci. Vycházíme z aktuálního funkčního stavu a předpokládané prognózy. Základní faktory, které rozhodují o výsledku operace a o dlouhodobé prognóze nemocného jsou:

- stupeň korekce hemodynamické poruchy
- přítomnost reziduální vady, vad přidružených a jejich pooperační vývoj
- funkce levé komory srdeční
- přítomnost a stupeň plicní hypertenze.

Prognózu dále nepříznivě ovlivňují tyto faktory:

- vznik infekční endokarditidy
- exacerbace revmatické kardiitidy
- přítomnost ICHS, kterou nelze řešit chirurgicky
- přítomnost závažných arytmií

Při posuzování pooperačního vývoje a hodnocení funkčního stavu doporučujeme vycházet z těchto vyšetření:

- echokardiografie transthorakální a transezofageální
- klasifikace NYHA objektivizované zátěžovým testem (bicyklovou ergometrií).
- Holterovo monitorování EKG.

Kategorie pacientů po srdeční operaci:

a) bez snížení výkonu při obvyklém tělesném zatížení: 10-15%

- úplná korekce vady
- dobrá funkce LK, EF vyšší než 50%
- bez omezení předpokládaného výkonu
- výkon při bicyklové ergometrii 2W/kg a vyšší
- více než 7 METS
- VO₂ max více než 20 ml/kg/min.
- NYHA I

b) s lehkým poklesem výkonu při obvyklém tělesném zatížení: 25-40%

- téměř úplná korekce vady
- snížená funkce LK, EF 40-50%
- výkon při bicyklové ergometrii 1-2 W/kg
- 5-7 METS
- VO₂ max. 16-20 ml/kg/min.
- NYHA II

c) se značným poklesem výkonu při středně těžkém zatížení: 50-60%

- částečná korekce vady
- reziduální vada
- těžší porucha funkce LK, EF 30-40 %
- výkon při bicyklové ergometrii 0,5-1 W/kg
- 2-5 METS

- VO₂ max. 10-15 ml/kg/min.
- NYHA III

d) pokles výkonu při lehké zátěži nebo obtíže přítomné v klidu: 70-75%

- pokročilá vada pozdě indikovaná k operaci
- vady, které nebylo možno uspokojivě korigovat
- těžká porucha funkce LK, EF nižší než 30 %.
- výkon při bicyklové ergometrii nižší než 0,5 W/kg
- méně než 2 METS
- VO₂ max. méně než 10 ml/kg/min.
- NYHA IV

Pro zařazení do podskupiny by měl pacient splňovat alespoň dvě kritéria.

Pooperační sledování nemocných s korigovanou chlopenní vadou spočívá v pravidelných kontrolách kardiologem. Nemocný je po náhradě chlopně ohrožen zvýšeným rizikem infekční endokarditidy a u pacientů s antikoagulační léčbou nebezpečím většího krvácení při poranění. Tito nemocní nesmí vykonávat profese spojené s výše uvedenými riziky.

8. Arytmie a synkopy

MUDr. J. Šimek, prof. MUDr. R. Češka, CSc.

8.1. Tachykardie

Tachykardické poruchy srdečního rytmu jsou obecně definované jako stavy s patologickým vzestupem srdeční frekvence nad 100/min. Rozlišujeme supraventrikulární tachykardie, mající původ v srdečních síních (nepřiměřená sinusová tachykardie, AV nodální reentry tachykardie, AV reentry tachykardie, ektopické síňové tachykardie, fluttery síní, fibrilace síní) a komorové tachykardie vznikající v srdečních komorách (komorové tachykardie, flutter komor, fibrilace komor).

Závažnost arytmií a jejich klinický dopad na funkční omezení postiženého (včetně schopnosti soustavné výdělečné činnosti) závisí nejen na vlastním typu a komorové frekvenci arytmiie, ale i na přítomnosti strukturálního kardiovaskulárního onemocnění a velmi variabilní individuální vnímavosti. Typ arytmiie a její frekvence samy o sobě neumožňují spolehlivý odhad funkčního omezení. Při posuzování funkčního omezení je proto rozhodující podrobná anamnéza zaměřená na subjektivní obtíže nemocného. Intenzita projevů arytmiie kolísá od naprosté asymptomatickosti, přes palpitace, k různě vyjádřenému syndromu nízkého minutového srdečního výdeje (např. slabost, únavnost, nevykonnost, dušnost, tlak na hrudi, tmění před očima, závratě, synkopy, náhlá smrt). U perzistujících a permanentních tachykardií lze k posouzení subjektivních obtíží postiženého většinou využít funkční klasifikaci podle NYHA. Míru funkčního omezení lze též objektivizovat zátěžovými testy (např. bicykloergometrií). Posouzení funkčního omezení těchto jedinců pak probíhá obdobně jako u nemocných s chronickým srdečním selháním. Z posudkového hlediska je též rozhodující efekt farmakologické, případně i nefarmakologické léčby (katetrizační ablace).

Z prognostického hlediska je rozhodující přítomnost či absence organického srdečního onemocnění. Arytmie u nemocných bez organického srdečního onemocnění či primární elektrické poruchy myokardu mají zpravidla dobrou prognózu. Prognosticky závažné jsou především komorové tachykardie u nemocných s významně sníženou EF levé komory.

Paroxysmální supraventrikulární tachykardie jsou charakterizovány spontánním vznikem a terminací, zpravidla krátkodobým trváním a dobrou prognózou. Většina těchto forem (AV nodální reentry tachykardie, AV reentry tachykardie, ektopická síňová tachykardie) je kauzálně řešitelná radiofrekvenční ablací (úspěšnost zpravidla vyšší než 90%) nebo je dobře kontrolovatelná farmakologickou léčbou. Tyto arytmie zpravidla nevedou k významnému snížení pracovní schopnosti. Ve výjimečných případech selhání katetrizační ablace a současně nízké účinnosti antiarytmické léčby je kromě funkčního omezení nemocného nutno přihlížet k četnosti výskytu a k délce trvání paroxysmů. Závažné jsou především paroxysmy, které se manifestují synkopou bez předcházejících varovných známek či četné a dlouhotrvající paroxysmy s presynkopálními symptomy, nutící postiženého zaujmout vynucenou polohu vsedě či vleže. Krátce trvající paroxysmy s tolerovatelnými symptomy zpravidla vyžadují jen krátké přerušování pracovní činnosti a tak nevedou k významnějšímu snížení pracovní schopnosti.

Fibrilace a flutter síní představují časté poruchy srdečního rytmu s velmi variabilními klinickými projevy, kolísajícími od minimální symptomatičnosti po velmi výrazné subjektivní obtíže. Z posudkového hlediska je klíčová pečlivá analýza anamnestických údajů, cílená na posouzení funkčního omezení a u paroxysmálních forem též na četnost a délku jejich trvání. 24-hodinová monitorování EKG nemusí být diagnosticky přínosná, pokud se paroxysmy nevyskytují denně. Arytmie vzniká často sekundárně (např. u chlopenních vad, srdečního selhání, hyperfunkce štítné žlázy), ale vyskytuje se i u jinak zdravých jedinců. U sekundárních forem je z posudkového hlediska většinou rozhodující tíže primárního onemocnění. Při posuzování závažnosti arytmie je též nutné přihlídnout ke klinické formě arytmie (paroxysmální, perzistující, permanentní), nutnosti opakovaných hospitalizací, efektu antiarytmické farmakoterapie a možností radiofrekvenční ablace (úspěšnost u typického flutteru síní je > 90%, u paroxysmální fibrilace síní kolem 70-80%).

Komorové tachykardie jsou definované jako běh 3 a více komplexů komorového původu o frekvenci > 100/min. Z prognostického hlediska hraje rozhodující úlohu přítomnost organického srdečního onemocnění a jeho závažnost. Klasifikace komorových arytmií podle Lowna je minimálně přínosná. Nevypovídá nic o symptomatičnosti arytmie ani o přítomnosti organického srdečního onemocnění.

U jedinců bez strukturálního onemocnění srdce a bez repolarizačních abnormalit (syndrom dlouhého QT intervalu, Brugada syndrom) jsou komorové tachykardie zpravidla nesetrválé, nevedou k závažným hemodynamickým projevům a jsou prognosticky benigní. Tyto arytmie lze ovlivnit farmakoterapií a katetrizační ablací a zpravidla nevedou ke snížené schopnosti soustavné výdělečné činnosti.

U jedinců se strukturálním onemocněním srdce, zejména s významně sníženou EF levé komory, jsou komorové arytmie prognosticky závažné. Tito nemocní jsou ohroženi vznikem maligní komorové tachykardie a měli by být vyšetřeni ve specializovaných centrech ohledně indikace implantace ICD. Snížená schopnost

samostatné výdělečné činnosti těchto nemocných většinou vyplývá z přidruženého chronického srdečního selhání.

Z posudkového hlediska lze vyčlenit 3 skupiny poklesu soustavné výdělečné činnosti:

a) Stavy bez významnějšího omezení srdeční funkce a výkonnosti u hemodynamicky nevýznamných tachykardií:

- poruchy srdečního rytmu odstraněné úspěšnou katetrizační ablací či uspokojivě suprimované farmakologickou léčbou;
- oligosymptomatická fibrilace a flutter síní, bez projevů nízkého minutového srdečního výdeje
- paroxysmální supraventrikulární tachykardie (AVNRT, AVRT, ektopické síňové tachykardie, paroxysmální fibrilace síní) a idiopatické komorové tachykardie (bez prokázaného organického onemocnění srdce) s nečetnými paroxysmy a dobře tolerovatelnými symptomy krátkého trvání při zavedené antiarytmické léčbě

b) Stavy s poklesem výkonu při středně těžkém (obvyklém) zatížení u hemodynamicky málo významných tachykardií:

- permanentní a dlouhodobě perzistující fibrilace a flutter síní s projevy nízkého minutového srdečního výdeje, vedoucími k poklesu výkonu při obvyklém tělesném zatížení (NYHA II), trvající při zavedené farmakologické léčbě.
- paroxysmální tachykardie (AVNRT, AVRT, ektopické síňové tachykardie, fibrilace a flutter síní, idiopatická komorová tachykardie) s častými a zpravidla déletrvajících symptomatickými paroxysmy, vedoucími k poklesu výkonu při obvyklém tělesném zatížení (NYHA II), trvající při farmakologické léčbě a po katetrizační ablaci.
- nesetrválé komorové tachykardie u jedinců s organickým srdečním onemocněním, bez výbojů ICD; míra funkčního omezení závisí především na projevech základního srdečního onemocnění

c) Stavy s omezením výkonnosti při méně než obvyklém či minimálním zatížení, případně vedoucí k synkopám, přetrvávající přes farmakologickou či nefarmakologickou léčbu:

- permanentní a dlouhodobě perzistující fibrilace a flutter síní s projevy nízkého minutového srdečního výdeje, vedoucími k poklesu výkonu při méně než obvyklém tělesném zatížení (NYHA III a IV), trvající při zavedené farmakologické léčbě
- paroxysmální tachykardie (nejčastěji paroxysmální fibrilace síní, mnohem vzácněji AVNRT, AVRT, ektopické síňové tachykardie a idiopatická komorová tachykardie) s častými a zpravidla déletrvajících symptomatickými paroxysmy, vedoucími k poklesu výkonu při obvyklém tělesném zatížení (NYHA III a IV), trvající po vyčerpání farmakologických a nefarmakologických postupů.
- maligní komorové tachykardie, vedoucí k opakovaným synkopám a výbojům ICD

8.2. Bradykardie, kardiostimulátory, implantabilní kardioverter- defibrilátory

Asymptomatické bradykardie nevedou ke snížené schopnosti samostatné výdělečné činnosti. Vyžadují pravidelné klinické sledování. Symptomatické bradykardie vedou k projevům nízkého minutového srdečního výdeje a vyžadují úpravu farmakoterapie (např. vysazení bradykardizujících léků) či implantaci trvalého kardiostimulátoru. Po implantaci kardiostimulátoru, kde není přítomno organické srdeční onemocnění, lze při správné funkci kardiostimulátoru předpokládat zcela normální fyzickou zdatnost. Je však nutné respektovat některá specifická hlediska (např. omezení pracovní

činnosti v některých průmyslových odvětvích pro riziko elektromagnetické interference).

U nemocných s implantovaným kardioverterem defibrilátorem je nutno zohlednit, zda indikace k implantaci byla primárně či sekundárně preventivní. V případě primárně preventivní indikace vyplývá snížení schopnosti soustavné vředělečné činnosti především z tíže přidruženého chronického srdečního selhání. V případě sekundárně preventivních indikací je ICD implantováno jedincům, kteří prodělali epizodu maligní komorové tachykardie. Při hodnocení poklesu schopnosti soustavné vředělečné činnosti těchto jedinců je kromě základního onemocnění srdce a zvýšeného rizika recidivy arytmie nutno zohlednit i komplexní poresuscitační postižení.

Z posudkového hlediska lze rozlišit 3 skupiny poklesu soustavné vředělečné činnosti:

- a) stavy bez omezení srdeční funkce a výkonnosti
- b) bez postižení srdce, s poklesem výkonu při středně těžkém (obvyklém) zatížení
- c) s postižením srdce, s poklesem výkonu při lehkém zatížení

8.3. Synkopy

Synkopa je definovaná jako krátkodobá ztráta vědomí a posturálního tonu, způsobená krátkodobou hypoperfuzí mozku. Může být způsobena významným poklesem krevního tlaku nebo projevem nízkého minutového srdečního výdeje při extrémní tachykardií či bradykardií. Z tohoto aspektu tedy k synkopám nepatří ztráty vědomí z neurologických a metabolických příčin.

Nejčastější jsou tzv. neurokardiogenní a ortostatické synkopy. Těmto synkopám zpravidla předchází rozvoj varovných příznaků, tzv. prodromů, umožňující postiženému zaujmout polohu vsedě či vleže. Většina neurokardiogenních synkop je uspokojivě kontrolována režimovými opatřeními a nepředstavuje významnější příčinu snížené schopnosti soustavné vředělečné činnosti. Výjimku tvoří maligní vazovagální synkopy, mající minimální nebo žádné prodromy. Tyto synkopy často vedou ke zranění postižených a mohou představovat riziko pro veřejnost.

U synkop z kardiologických příčin se léčebný postup odvíjí od základního onemocnění (u tachykardií je indikována antiarytmická a bradykardizující léčba, popř. radiofrekvenční ablace či implantace ICD; u bradykardií je indikována implantace kardiostimulátoru; u aortální stenózy náhrada aortální chlopně apod.) Po zavedení léčby je z posudkového hlediska rozhodující stanovit riziko dalších recidiv a jejich potenciální závažnost.

8.4. Posudková hlediska

Z posudkového hlediska lze vyčlenit 3 skupiny poklesu schopnosti soustavné vředělečné činnosti:

a) **Nevýznamný či mírný pokles schopnosti soustavné vředělečné činnosti:** izolovaná synkopa nejasné etiologie bez strukturálního onemocnění srdce; recidivující synkopy neurokardiogenní etiologie s dostatečně dlouhými prodromy, umožňující provést účinná režimová opatření; kardiogenní synkopy při bradykardii či supraventrikulární tachykardii, vyřešené implantací kardiostimulátoru či katetrizační ablací.

b) **Mírný až těžký pokles schopnosti soustavné vředělečné činnosti:** recidivující neurokardiogenní synkopy se zraněním, s minimálními či žádnými prodromy (závisí na frekvenci synkop).

c) **Těžký pokles schopnosti soustavné vředlečné činnosti:** recidivující kardiogenní synkopy, přetrvávající i po zavedení cílené terapie.

9. Arteriální hypertenze

Doc. MUDr. M. Souček, CSc., MUDr. P. Svačina, MUDr. Br. Štrauch, Ph.D.

9.1. Úvod

Arteriální hypertenze svou vysokou prevalencí v dospělé populaci v průmyslově vyspělých zemích (20–50 %) představuje závažný zdravotní problém. Spolu s kouřením, diabetem, dyslipidemií a obezitou (zejména abdominální), je i jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů cévních mozkových příhod (CMP), ischemické choroby srdeční (ICHS) a ischemické choroby tepen dolních končetin (ICHDK). Metaanalýzy populačních studií ukázaly jednoznačnou závislost cerebrovaskulární a kardiovaskulární morbidity a mortality na výši krevního tlaku (TK). Za arteriální hypertenzi označujeme opakované zvýšení TK $\geq 140/90$ mm Hg naměřené minimálně při dvou různých návštěvách. Podle výše TK při prvním měření (bez medikace) rozlišujeme hypertenzi 1. stupně (mírnou) s hodnotami TK 140–159/90–99 mm Hg, hypertenzi 2. stupně (středně závažnou) s TK 160–179/100–109 mm Hg a hypertenzi 3. stupně (závažnou) s hodnotami TK $\geq 180/110$ mm Hg. Za rezistentní označujeme typ hypertenze, kde se ani při vhodně volené kombinaci minimálně tří antihypertenziv obsahující diuretikum, nepodaří snížit TK pod 140/90 mm Hg.

9.2. Posudková hlediska

Při posuzování celkového procenta míry poklesu schopnosti soustavné vředlečné činnosti pacientů s hypertenzí je nutno přihlížet k poškození cílových orgánů, k odpovědi na léčbu vedenou lege artis, k přítomnosti dalších rizikových faktorů, riziku fatální KV příhody v příštích 10 letech vypočtenému dle tabulek SCORE, k negativnímu vlivu některých profesí na hypertenzní nemoc (např. noční služby). Při posuzování těchto hledisek doporučujeme vycházet z objektivního vyšetření (ambulantní monitorování TK), výsledků biochemických odběrů krve a moči, EKG, echokardiografického vyšetření, vyšetření očního pozadí, sonografického vyšetření karotid a ledvin (přehled dop. vyšetření viz tabulka). V případě sekundární hypertenze je důležité přihlížet především k charakteru základního onemocnění a možnostem specifické terapie.

Podskupiny dle faktorů ovlivňujících prognózu

I) Žádné objektivně prokazatelné orgánové morfolozické či funkční změny : -5%

II) Poškození cílových orgánů/subklinické orgánové poškození : -10-50% dle tíže

- Hypertrofie levé komory srdeční - EKG: Sokolow-Lyons >38 mm; Cornell > 2 440 mm x ms. Echokardiografie: index hmotnosti levé komory muži ≥ 125 , ženy ≥ 110 g/m².

- Sonograficky prokázané ztluštění arteriální stěny - tloušťka intimy-medie karotid $\geq 0,9$ mm nebo přítomnost aterosklerotického plátu.

- Aortální (karotidofemorální) rychlost pulzní vlny - nad 12 m/s.

- Poměr kotníkového / brachiálního TK - pod 0,9.

- Mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu - muži: 115-133, ženy: 107-124 $\mu\text{mol/l}$.

- Nízká glomerulární filtrace - ($< 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$) nebo $< 60 \text{ ml/min}$).
- Mikroalbuminurie - $30 - 300 \text{ mg/24 hod.}$; poměr albumin/kreatinin: muži $\geq 2,5$, ženy $\geq 3,5 \text{ mg/}\mu\text{mol}$

III) Manifestní kardiovaskulární a renální onemocnění: -60-75%

- Cévní onemocnění mozku - ischemická cévní mozková příhoda, mozkové krvácení, transientní ischemická ataka (hodnocení viz. kap. neurologická onemocnění)
- Postižení srdce - infarkt myokardu, angina pectoris, koronární revaskularizace, chronické srdeční selhání – systolická/diastolická dysfunkce levé komory (podrobně viz kap. ICHS, srdeční selhání)
- Renální postižení - diabetická a nediabetická nefropatie, pokles renálních funkcí (sérový kreatinin u mužů > 133 , u žen $> 124 \mu\text{mol/l}$), proteinurie $> 300 \text{ mg/24 hod.}$ (podrobně viz kapitola nefrologie)
- Postižení periferních cév - stenózy či uzávěry periferních cév. (podrobně viz kap. angiologie)
- Pokročilá retinopatie - hemorrhagie nebo exudáty, edém papily

Tabulka - Doporučená vyšetření u arteriální hypertenze

(převzato z doporučení České společnosti pro hypertenzi pro dg. a léčebných postupů u art. hypertenze 2007)

Nutná u všech hypertoniků

Anamnéza včetně rodinné, gynekologické vyšetření.

Fyzikální vyšetření včetně palpce a auskultace periferních tepen.

TK vsedě, ve stoje na obou horních končetinách při 1. vyšetření.

Vyšetření moče a močového sedimentu S-Na, S-K, S-Kreat, kyselina močová v séru, glykemie

Vypočtená glomerulární filtrace /GF/ podle Cockrofta-Gaulta*)

Mikroalbuminurie (testovacími proužky)**

Vyšetření lipidového spektra (celkový cholesterol, HDL-cholesterol, triglyceridy, LDL-cholesterol)

Hemoglobin, hematokrit

Ekg

Vhodná u některých skupin hypertoniků

TK v domácím prostředí a 24hodinové monitorování TK

Poměr TK kotník/paže

Ultrazvukové vyšetření karotických tepen

Echokardiografie

Proteinurie kvantitativně v případě positivity vyšetření testovacími proužky

Oční pozadí u závažné hypertenze

Glykemická křivka v případě glykemie nalačno nad $5,6 \text{ mmol/l}$

Vyšetření aortální (karotido-femorální) rychlosti šíření pulzní vlny dle dostupnosti

*Výpočet GF podle Cockrofta-Gaulta: $\text{CL-kreat (ml/s)} = (140 - \text{věk}) \times \text{tělesná hmotnost} / 49 \times \text{P-kreat v } \mu\text{mol/l}$ (u žen vypočtenou hodnotu násobíme faktorem 0,85);

**V případě positivity mikroalbuminurie je nutné vyšetřit mikroalbumin v přepočtu na kreatinin v moči (mg/gkr.)

10. Cor pulmonale chronicum

Prof. MUDr. K. Horký, DrSc.

Posudkové hledisko:

Při posuzování funkčního stavu a stanovení míry poklesu pracovní schopnosti je nutno vždy přihlížet k základnímu onemocnění, při kterém došlo k rozvoji cor pulmonale a vycházet z přítomnosti či nepřítomnosti oběhové nedostatečnosti, efektu léčby a tíže dechové nedostatečnosti.

K objektivizaci postižení využíváme 6 minutové chůze, kde hodnoty do 350 m svědčí pro špatnou prognózu (míra poklesu pracovní schopnosti 80-85%), hodnoty nad 350 m jsou prognosticky příznivější (míra poklesu pracovní schopnosti 40-75%).

Při posouzení je důležité hodnocení známek plicní hypertenze v echokardiografickém nálezu, eventuálně je nutné přesné hemodynamické stanovení tlaku v plicnici (o plicní hypertenzi se jedná, je-li tlak v arteria pulmonalis ≥ 20 mm Hg).

dlouhodobá oběhová kompenzace 30-60

známky pravostranné srdeční insuficience přetrvávající i přes dostatečnou komplexní léčbu 70-75

Oddíl B – Postižení cév

11. Ateroskleróza

Doc. MUDr. D. Karetová, CSc.

Ateroskleróza je systémové onemocnění, postihující tepenný systém. Jde o chronické, ve většině případů progredující degenerativní onemocnění, s možným podílem zánětlivého děje. Dysfunkce endotelu navozená přítomností rizikových faktorů aterosklerózy, nadměrná nabídka cholesterolu v aterogenních lipoproteinech, zvýšená oxidační zátěž a excesivní stimulace reparačních pochodů v cévní stěně vede k vývoji aterosklerotických plátů. Růst plátu vede k možnému zúžení průsvitu tepny, kdy při určité jeho velikosti (obvykle při 75% zúžení) již průtok nestačí k zásobení cílového orgánu a v daném povodí vzniká ischemie. V některých situacích však i menší plát může být příčinou tepenného uzávěru. Příčinou tepenného uzávěru je tedy tzv. nestabilní plát, jehož velikost nemusí ani dosahovat hemodynamické significance (tedy 75% redukce průsvitu tepny). Eroze nebo ruptura plátu vede k aktivaci krevních destiček a aktivaci celé koagulační kaskády, kdy aterosklerotický plát a nasedající trombus jsou příčinami uzávěru tepny a projevy ischemie až nekrózy cílových tkání (např. projevy nestabilní anginy pectoris – infarktu myokardu nebo tranzitorní mozkové ischemie – iktu, nebo kritické končetinové ischemie – tepenného uzávěru). Významnost okluze pro cílové orgány tkví v rychlosti uzávěru, přítomnosti kolaterálního již preformovaného řečiště a kapacitě endogenní fibrinolýzy. Průvodný spasmus tepny může být komplikujícím činitelem, ale může být současně iniciálním faktorem ruptury i hemodynamicky nevýznamného plátu.

- **základem diagnostiky aterosklerózy** na periferních tepnách (karotické tepny, tepny horních nebo dolních končetin, případně renální tepny) je *duplexní ultrasonografie*, která pláty zobrazuje, na základě jejich echogenity a homogenity či

inhomogenity, ev. přítomnosti kalcifikací vede k úvaze o složení plátů (tedy implikuje jejich stabilitu či nestabilitu), popisuje jejich povrch. Na základě zjištěných rychlostí průtoku lze odhadnout významnost stenózy, lze i detekovat chybění arteriálního signálu – tedy neprůchodnost tepny. Zcela vzácně jsou aterosklerotické pláty vyšetřovány pomocí intravaskulárního ultrazvuku, metody vyžadující katetrizaci a náročné přístrojové vybavení

- **funkční diagnostika spočívá v průkazu ischemie** – viz kapitola ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin, horních končetin.

- **klinický průběh u aterosklerózy** je postupně s věkem progredující (růst plátů a vznik aterotrombotických komplikací), zejména pokud nejsou nastoleny hlavní léčebné postupy, zejména intervence rizikových faktorů aterosklerózy

- **léčebné zásady spočívají především v intervenci rizik aterosklerózy** – v úpravě životosprávy (dostatek pohybu, redukce nadváhy, odstranění nikotinu, úprava stravy se zvýšením příjmu nenasycených mastných kyselin, dostatek vlákniny a přírodních vitaminů, omezení volných cukrů) a medikamentózní léčbě: podáním protidestičkového léku a statinu, ev. medikamentózní korekci arteriální hypertenze a diabetu

- **prognóza** nemocného s průkazem aterosklerotických plátů v mladším věku je dána možností odstranění nebo korekcí vyvolávajících – rizikových faktorů aterosklerózy (především kouření, dyslipoproteinémie, arteriální hypertenze nebo diabetes mellitus), případně možností revaskularizace

- **posudkové zásady** – přítomnost známek nekomplikované aterosklerózy není pracovním handicapem, pokud není přítomna při námaze ischemie cílových orgánů. Naopak přítomnost aterosklerotických plátů vyžaduje soustavný přiměřený pohyb, výhodný i v rámci dané profese, s vyloučením extrémně fyzicky náročné práce a trvalých stresů. Stav s orgánovým nevratným poškozením – v daném případě s nutností amputace končetiny, které v soustavném zaměstnání zásadně hendikepují.

1.	Ateroskleróza	míra poklesu prac. schopn. %
	a) asymptomatické stadium	0%
	b) stadium s mírným průkazem ischemie	10-20%
	c) stadium s těžší ischemií	30-50%
	d) stadium s orgánovým poškozením	50-80%

12. Arteriální obliterující nemoci, funkční cirkulační poruchy Doc. MUDr. D. Karetová, CSc.

12.1. Uzávěry arterií na dolních končetinách

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) má širokou škálu klinických projevů – od asymptomatického stadia přes typické klaudikace po kritickou končetinovou ischemii s klidovými bolestmi a poruchou celistvosti kožního krytu s možným vyústěním stavu v amputaci končetin.

Krom funkčních stadií dle Fontaina nebo Rutherforda lze ICHDK dělit na formy akutní a chronické, přičemž pro účely posuzování dlouhodobého funkčního stavu nemocného a určení míry poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti jsou relevantní jen chronické formy ICHDK.

Stadium	Klasifikace dle FONTAINEA Klinický projev	Stupeň	Kategorie	Klasifikace dle RUTHERFORDA Klinický projev
I	asymptomatické – index kotník-paže mírně snížen (0,9 – 0,8)	0	0	asymptomatické stadium
IIa	mírné klaudikace – klaudikační vzdálenost větší 200m, ABI < 0,8	I	1	mírné klaudikace
IIb	středně těžké klaudikace – klaudikační vzdálenost pod 200m, ABI < 0,6	I	2	středně těžké klaudikace
IIc	těžké klaudikace – klaudikační vzdálenost menší 50m, ABI < 0,5	I	3	těžké klaudikace
III	ischemická klidová bolest, ABI < 0,4	II	4	ischemická klidová bolest
IV	ulcerace nebo gangréna	III	5	malý tkáňový defekt
		IV	6	velký tkáňový defekt - ulcerace nebo gangréna

Zařazení nemocného do výše uvedeného funkčního stadia je současně klíčem k posouzení míry poklesu soustavné vředělečné činnosti. Obě klasifikace se užívají, dosud více zažitá je klasifikace dle Fontaina, nicméně v anglosaské literatuře se častěji uvádí klasifikace dle Rutherforda, která je o něco podrobnější - porovnání obou viz tabulka.

Při hodnocení zdravotního stavu nemocného s ICHDK bereme v úvahu:

- anamnézu rychlosti vzniku obtíží a celkový rizikový profil (s ohledem na rodinnou anamnézu, délku léčby rizikových faktorů aterosklerózy, délku kuřáctví apod.)
- rozsah onemocnění na základě komplexního vyšetření (projevy ischemie v jedné lokalizaci nebo ve více, jiné komorbidity – ICHS apod.)
- zařazení do funkční klasifikační škály
- prognóza nemocného je určena funkčním stavem končetiny a hodnotou ischemického indexu (ABI – Ankle Brachial Index), přičemž prognóza je zásadně zhoršena ve věku nad 70 let, při velmi nízkých hodnotách ABI (< 0,5)

Základními vyšetřovacími postupy jsou tyto:

- fyzikální vyšetření se zaměřením na přítomnost arteriálních pulzací ve zvyklých lokalizacích na DK, ale i na tepnách krku a horních končetin, poslech šelestů nad velkými tepnami (karotické, ilické, femorální – v klidu, ev. po zacvičení), posouzení barvy, teploty a kvality kůže zejména v akrálních partiích
- měření krevního tlaku na obou horních končetinách
- dopplerovské měření systolických periferních tlaků na art. tibialis posterior, a. dorsalis pedis nebo a. tibialis anterior a porovnání s vyšším systolickým tlakem na horní končetině, čímž vzniká ischemický index (ABI méně než 0,9 svědčí pro ICHDK)

- objektivizace délky bezbolestného a maximálního klaudikačního intervalu pomocí testu na běhátku (při standardních podmínkách posunu pásu rychlostí 3,2 km/hod. a náklonu 12o

- v případě limitace nemocného klaudikacemi je v případě úvahy o možnosti revaskularizace možno provést přímo kontrastní angiografii nebo k lokalizaci a kvantifikaci aterosklerotických lézí – stenóz/uzávěrů – nejdříve duplexní sonografií, ev. jinou zobrazovací metodu (CT angiografii či MR angiografii)

Posouzení funkčního stavu vždy musí prováděno až po zavedení optimální terapie ICHDK dle platných doporučení České angiologické společnosti JEP, tedy při již zahájené intervenci rizikových faktorů aterosklerózy, provádění intervalového svalového tréninku nemocným (optimálně po úvodní fázi pohybové terapie pod dohledem rehabilitačního pracovníka) zavedení protidestičkové a hypolipidemické léčby. Nemocný může být po provedení úspěšné revaskularizace (endovaskulárně či chirurgicky) minimálně symptomatický nebo zcela asymptomatický. Rozhodující je, zda byly řešeny obě končetiny, případně zda byla revaskularizována pouze symptomatictější. Revaskularizace je prováděna se záměrem funkčního zlepšení, tedy po jejím úspěšném provedení se nemocný v rámci klasifikace přesunuje do nižších stadií (kategorií), a mění se tím pracovní omezení – viz položka číslo 5.

4. 1	Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) (dělení dle Fontaina)	míra poklesu pracovní schopnosti %
	I - stadium asymptomatické	0%
	Ila – stadium mírných klaudikací (klaudikační interval 200 m a více)	10 – 20%
	IIb – stadium středně těžkých klaudikací (klaudikační interval pod 200 m)	30 – 40%
	IIc – stadium těžkých klaudikací (klaudikační interval pod 50 m)	50 – 70%
	III – stadium klidových ischemických bolestí	70%
	IV – ischemické kožní defekty, gangrény	70%

12.2. Arteriální uzávěry na horních končetinách

Ischemická choroba horních končetin vzniká na základě aterosklerotického procesu tepen horních končetin (subklaviálních, axilárních, brachiálních, případně tepen předloktí a ruky).

Projevuje se analogií klaudikace, tedy zejména bolestí ve svalech paže při jejím zatížení, častěji při elevaci končetiny. Postižení tepen předloktí (aterosklerózou, ev. vaskulitidou či protražovanými spazmy) může vést k tvorbě ischemických defektů na konečných prstech).

4.2.	Ischemická choroba horních končetin (ICHHK)	míra poklesu prac.schopnosti %
	asymptomatické stadium (diference systolických tlaků na horních končetinách již větší než 10 mm Hg)	0%
	zátěží vyvolané bolesti v paži	30 – 40%
	ischemické bolesti až vznik kožních defektů, gangrén	70%

Funkční cirkulační poruchy charakteru Raynaudova syndromu (prim. choroba s abnormální tendencí k tepenné vazokonstrikci či vznik sekundárně – tedy jako komplikace jiné nemoci, tedy např. syndromu horní hrudní apertury – viz položka 9, aterosklerotického postižení tepen horních končetin – viz položka 4.2., nebo choroby revmatologické) jsou charakteristické chladem nebo emočním stresem navozenou přechodnou ischemií prstů (častěji rukou, ale i nohou). Stav se manifestuje tzv. znakem „trikolory“, tedy po iniciální bledosti prstů přichází zarudnutí a následně modré zbarvení při stagnaci krve. Stav trvající několik minut je provázen silnou bolestí v postižených prstech, s následnými doznívajícími neurologickými projevy plynoucími z ischemie nervů (brnění – necitlivost – nemožnost udržet předměty), které po minuty až desítky minut mohou ochromit funkčnost akra končetiny. U Raynaudova syndromu typicky indukovaného chladem je nemožnost vykonávat soustavně zaměstnání v chladném prostředí, případně ve styku se studenou vodou, ledem apod.

13. Aneurysmata

Doc. MUDr. M. Bulvas, CSc.

Jako arteriální aneurysma označujeme stav, kdy průměr tepny je rozšířen minimálně o 50 %. Menší rozšíření označujeme jako ektázii. Souvislé rozšíření přes 50 % u několika sousedních arteriálních segmentů nazýváme arteriomegalie. Mnohočetná aneurysmata jsou oddělena tepnou o přiměřeném průměru.

Pravé aneurysma je v celém rozsahu ohraničeno cévní stěnou. Naproti tomu nepravá výduť (pseudoaneurysma), jejíž vznik je spojen s poruchou continuity tepny, je ohraničena i okolní tkání, do které pronikla krev. Výduť může být vyplněna trombem tak, že vlastní průchodné lumen není rozšířeno. Její přítomnost bývá spojena s různou symptomatikou, jindy se jedná o postižení klinicky nemá, zjištěná náhodou. Hlavní příčinou vzniku pravých aneurysmat jsou strukturální změny všech vrstev cévní stěny, které vznikají komplexní interakcí lokálních, genetických a systémových faktorů. Z klinického hlediska lze výdutě rozdělit na asymptomatické a symptomatické. Obvykle se aneurysmata vyvíjejí pozvolna v průběhu let a projeví se až při ruptuře, disekci, trombóze s uzávěrem lumen, embolizaci, kompresi a erozi přilehlých struktur. Často se pak jedná o emergentní stavy s ohrožením života. Se vzrůstajícím průměrem aneurysmatu stoupá riziko jeho ruptury. Aortální disekce se od aneurysmat liší v mnoha aspektech a termín disekující aneurysma aorty se dnes nedoporučuje používat.

Společným patologickým nálezem v místě tepenných aneurysmat je úbytek hladkých svalových buněk, degenerace extracelulární matrix medie (elastin, kolagen, proteoglykany) a adventicie, přítomnost zánětlivé infiltrace a úbytek mesenchymálních buněk, které mají význam pro regeneraci matrix. Etiopatogeneticky se při vzniku aneurysmat uplatňuje mechanické poškození tepny, autoimunitní porucha, infekce, zánět, vrozené defekty součástí matrix (Marfanův syndrom, Ehlers-Danlosův syndrom), ateroskleróza, arteriální hypertenze.

V některých případech je etiologie známa (specifická aneurysmata), většinou však příčinu nelze jednoznačně určit (degenerativní, aterosklerotická, nespecifická aneurysmata).

Dle lokalizace jsou nejčastěji nacházena aneurysmata subrenální aorty (incidence: 21/100tis.obyv./rok) postihující izolovaně aortu nebo přecházející na společné pánevní tepny. Podstatně méně často je postižena aorta hrudní. V ostatních

oblastech se aneuryzmata vyskytují vzácněji (tepny končetinové, renální, viscerální, karotické). Až ve třetině případů se u nemocných vyskytují nebo vyvinou výdutě na více místech. Falešná aneuryzmata se nejčastěji vyskytují v oblasti a. femoralis communis. Jedná se o tepnu, která je přístupem pro intervence a místem anastomóz při revaskularizačních operacích.

Symptomatika, diagnostika, komplikace, použití léčebných technik, systém a intervaly kontrol po léčbě, dlouhodobá omezení, prevence progresu se do značné míry liší dle lokalizace aneuryzmatu, anatomie postižení a přítomnosti paralelních závažných onemocnění.

K léčbě jsou indikována aneuryzmata symptomatická a ta, kde dochází k rozšíření takového stupně, že se významně zvyšuje riziko ruptury. Ne vždy je však jasná shoda v tom, jaké rozšíření představuje zvýšené riziko. O indikaci k léčbě, volbě terapeutického postupu i pooperační péči se rozhoduje individuálně, za spolupráce s cévního chirurga, angiologa, intervencionisty, eventuálně dalších specialistů. Důležitou obecnou součástí léčby je důsledná kontrola krevního tlaku, který se uplatňuje mechanicky a ovlivňuje tlak ve stěně tepny a eliminace dalších rizikových faktorů, uplatňujících se při rozvoji výdutě.

Hemodynamicky se aneuryzmata mohou chovat podobně jako stenózy se vznikem tlakového gradientu přes postiženou část tepny.

Aneuryzmata viscerálních tepen

Vyskytují se vzácně, ale vzhledem k pokroku ve vyšetřovacích technikách jsou diagnostikovány stále častěji. Nejčastěji je nacházena výduť a. lienalis, a. renalis, a. hepatica, a. mesenterica superior. Třetina z nich je spojena s přítomností aneuryzmatu v dalších oblastech. Léčba ruptury výdutě je spojená s mortalitou kolem 30 %.

Více než 95% aneurysmat a. lienalis, zjištěných v průběhu těhotenství, praskne. Léčba této výdutě je indikována u symptomatických aneurysmat či rozšíření tepny přes 2 cm. Nejšetrnější léčbou je implantace stentgraftu, uzavření aneuryzmatu a přívodní části tepny pomocí kovových spirál. Chirurgická léčba spočívá obvykle v ligaci tepny, ev. aneurysmektomii. K vzniku pseudoaneurysmatu může dojít při pankreatitidě a erozi pankreatické pseudocysty do lienální tepny. Příznaky: náhlá břišní příhoda, nitrobřišní krvácení, gastrointestinální krvácení, v těhotenství imitace embolizace plodové vody, ruptury dělohy, protržení placenty.

Pro preventivní chirurgickou léčbu asymptomatického aneuryzmatu a. hepatica je obvyklou indikací průměr 3,5 cm, ale určitý průměr, při kterém by léčba měla být provedena, není jasně stanoven. Důležité je zachovat průtok tepnou, pouze při kritických stavech (krvácení) se postižená část tepny uzavře. Léčba je hlavně chirurgická, méně často intervenční. Symptomy zahrnují bolesti a pulzace v pravém epigastriu, šířící se do zad, kompresi žlučových cest, krvácení do žlučových cest a intraperitoneálně.

Aneuryzmata proximálního úseku a. mesenterica superior bývají často infekčního původu (hlavně u nemocných pod 50 let). Symptomy spočívají v bolestech v epigastriu, eventuálně břišních anginózních bolestech. Terapeutický uzávěr tepny je možný, provádí se i dočasná okluze a peroperační posouzení viability střeva, které určí případy, kdy je nutná revaskularizace.

Pozornost je třeba věnovat aneuryzmatům a. renalis, kde je popisována zvýšená tendence k ruptuře. Jsou obvykle asymptomatická, vzácně se prezentují hematurií či retroperitoneálním krvácením. Vyskytují se jak na hlavním kmeni tak i na

intrarenálních větvích a mohou přispívat k vzniku hypertenze. Přednost je dávána primárně intervenční terapii, pokud je technicky možná (implantace stengraftu, embolizace).

Z tepen dolních končetin je vznikem aneuryzmatu nejčastěji postižena a. poplitea. Zvětšení jejího průměru na 1,5 – 2 cm je kromě symptomů považováno za indikaci k chirurgické léčbě. K příznakům patří bolest z komprese, paréza n. peroneus, pozvolné uzavírání bérce tepen při opakované periferní embolizaci, klaudikace, syndrom modrých prstů, akutní trombóza aneuryzmatu a ischemie končetiny s jejím ohrožením, ruptura. Léčba je chirurgická s ligací tepny a bypassesem. Vzácně je implantován stentgraft k eliminaci aneuryzmatu. Při akutní trombóze se může uplatnit trombolytická terapie a perkutánní aspirační tromboembolektomie. Pacient musí být trvale dispenzarizován s kontrolou průchodnosti rekonstrukce duplexní sonografií.

Nikoli vzácně jsou nacházena aneuryzmata v anastomózách bypassů, která se mohou vytvořit za stenózou, jindy může jít o nepravé výdutě.

Na tepnách zásobujících horní končetiny je popisováno postižení a. subclavia, obvykle degenerativní. Nepravá výduť může vzniknout při nechtěné punkci tepny u nemocných s kanylací v. subclavia. K poststenotickému rozšíření a. subclavia či a. axillaris může dojít u nemocných se syndromem horní hrudní apertury. Také tupé trauma je jednou z možných příčin rozvoje aneuryzmatu a. axillaris a a. brachialis. Opakovaná traumatizace oblasti hypotenaru u některých profesí či sportovců je příčinou rozvoje aneuryzmatu a. ulnaris. Přítomnost výdutě na tepnách horní končetiny je komplikována chronickou periferní embolizací s progresí ischemie, klaudikacemi, tkáňovými defekty. Léčba je individuální, obvykle chirurgická či endovaskulární s implantací stentgraftu.

I když se podaří léčbou zabránit progresi ischemie končetiny a odstranit riziko ruptury, pacient může být trvale limitován chronickou poruchou perfuze, klaudikacemi, tvorbou defektů, Raynaudovým fenoménem. I u nemocných s aneuryzmatem tepny vyživující horní končetinu je třeba pátrat po podobném, asymptomatickém postižení na kontralaterální končetině či v jiných oblastech.

Obecné posudkové zásady

Aneuryzmata nacházející se na tepnách mimo aortu jsou obvykle asymptomatická a nalezená náhodně. Jejich riziko spočívá hlavně v možnosti ruptury a život ohrožujícího krvácení nebo v trombóze s ischemií vyživované oblasti. Četnost jejich nálezů se zvyšuje v čase s technickým pokrokem v zobrazovací technologii. Obvykle se za aneuryzma se zvýšeným rizikem ruptury považuje to, které dosáhne průměru 2 - 2,5 cm. Nemocné s menšími průměry je třeba vyšetřit specialistou (cévní chirurg, angiolog), pravidelně sledovat a kontrolovat jejich krevní tlak. Je třeba vyloučit přítomnost aneuryzmat i v dalších lokalizacích. Nemocní by neměli vykonávat činnost, při které dochází k mechanické traumatizaci v oblasti aneuryzmatu. Při opakované embolizaci z aneuryzmatu a perfuzní poruše je nemocný limitován poruchou postiženého orgánu (končetiny).

Po léčbě může dojít k omezení funkce orgánu v souvislosti s omezením jeho perfuze či odstraněním.

Tam, kde účinná léčba výdutě není možná, je třeba důsledná kontrola krevního tlaku, prevence aterosklerózy, omezení fyzické námahy a zvedání těžkých břemen, ev. léčba primárního onemocnění (vaskulitidy, infekce).

Někteří nemocní tak nemusí být pracovně omezeni, jiní mohou přejít na administrativní a fyzicky nenáročnou práci. V případě závažných paralelních onemocnění a komplikací spojených s léčbou bude nutno doporučit plnou invaliditu.

Aortální disekce

Aortální disekce je závažné, v akutní formě často letální onemocnění. Ve své klasické formě je charakterizováno vznikem trhliny v intimální vrstvě (vstupní místo – entry, primární interluminální komunikace), podélným rozštěpením aortální stěny, vznikem falešného lumen a interluminální přepážky. Periferněji mohou vznikat další interluminální komunikace (re-entry). V závažných případech se disekce šíří i na odstupující tepny, nepravé lumen se dilatuje a utlačuje lumen pravé, z kterého jsou periferněji zásobovány další orgány. Tak dochází k hypoperfuzi a ischemii vitálních orgánů či tkáně velkého rozsahu (končetiny). Další závažnou komplikací je krvácení (např. do perikardu, pleurální dutiny).

Jinou formou aortální disekce je intramurální hematom, aortální ulcerace a traumatická disekce. Příčinou je změna struktury aortální stěny, hypertenze a výskyt se zvyšuje s věkem.

Přibližně 20 % nemocných s akutní aortální disekcí zemře před převozem do nemocnice a neléčená disekce vede ke smrti do 1 měsíce u 90 – 100 % pacientů. Příčinou smrti je v 80% případů ruptura aorty.

Anatomicky se rozlišují tři typy aortální disekce (De Bakey). Typ I je charakterizován vznikem disekce v ascendentní aortě a šíří se přes aortální oblouk do aorty sestupné. U typu II je disekcí postižena pouze aorta ascendentní. Typ III má počátek disekce v descendentní hrudní aortě. Postihuje-li pouze hrudní descendentní aortu bývá někdy označován jako typ III a, šíří-li se až na břišní aortu, pak se jedná o typ III b. Nejčastěji se vyskytuje typ I (54%), dále typ III (25%) a typ II (21%).

Jiná klasifikace (stanfordská) rozlišuje typy aortální disekce s ohledem na léčebný postup. U typu A (proximální typ) je vždy postižena ascendentní aorta bez ohledu na přítomnost disekce v aortě descendentní (75% nemocných). Až u 20 % disekcí typu A může dojít k jejímu vzniku v počátečním úseku descendentní aorty a k retrográdnímu šíření směrem k aortální chlopni. Typ B (distální, 25 % nemocných) je charakterizován postižením pouze descendentní aorty (obvykle od odstupu levé. arteria subclavia).

U nemocných s disekcí typu A je tendence k časným, život ohrožujícím komplikacím (aortální insuficienci, krvácení do perikardu, srdeční tamponáda, koronární ischemie, dysfunkce levé komory, mozková ischemie). Rychlé provedení chirurgické léčby významně zlepšuje hospitalizační prognózu těchto nemocných oproti léčbě konzervativní (mortalita 26% vs. 58%).

Naproti tomu disekce typu B nemusí být provázena bezprostředně ohrožujícími komplikacemi. K urgentní léčbě se přistupuje u stavů s perzistující či rekurentní bolestí, aortální expanzí, obrnou, krvácením a život ohrožující ischemií orgánů (malperfuzní syndrom).

U nemocných s typem A je metodou volby léčba chirurgická, obvykle s náhradou vzestupné aorty, ev. aortální chlopně. Naproti tomu u postižení typu B je preferovaným postupem implantace aortálního stentgraftu. Cílem této léčby je překrýt primární komunikaci a stabilizovat aortální stěnu v této oblasti, snížit riziko ruptury, redistribuovat krevní proud do pravého lumen a navodit stav vedoucí k trombóze lumen nepravého. V případě léčby perfuzní poruchy orgánů je využíváno implantace aortálních a arteriálních stentů, balónkové angioplastiky, perkutánní či chirurgické fenestrace, případně trombolytické léčby.

Endovaskulární léčba je podstatně méně invazivní ve srovnání s postupem chirurgickým, kdy peroperační mortalita u disekce typu B komplikované renální či mesenterickou ischemií činí 90%. Úspěšnost endovaskulární léčby s implantací stentgraftu se pohybuje kolem 90% s mortalitou 0 -16%. V některých případech je primární komunikace tak těsně při odstup levé a. subclavia, že k její eliminaci je třeba překrýt i odstup a. subclavia. Tehdy dochází k hypoperfuzi levé horní končetiny různého stupně, který hlavně závisí na kolaterálním zásobení z levé a. vertebralis. Při preexistujícím postižení vertebrálních tepen či zásobení Willisova okruhu může dojít k závažné klidové ischemii levé horní končetiny nebo ke klaudikačním potížím, případně steal syndromu. Kolateralizace se obvykle v čase zefektivní nebo je třeba chirurgické korekce (např. karotikosubclaviální bypass). Zhoršením funkce levé končetiny mohou být nemocní významně limitováni, zvláště leváci.

Stále více se uplatňuje i léčba kombinovaná, a to hlavně u disekcí typu A, šířících se až na sestupnou aortu. V první fázi se provede léčba chirurgická s náhradou vzestupné aorty a později přijde na řadu endovaskulární postup s léčbou v oblasti aorty sestupné a pánevních tepen.

Limitací pro endovaskulární léčbu je stav pánevního řečiště, neboť stentgrafty se implantují přístupem z třísla skrze a. femoralis communis.

Svá specifika má aortální disekce traumatického původu. Obvykle bývá součástí polytraumat po pádu z výšky či silničních nehodách. Komplikací bývá téměř vždy závažné krvácení a tak je výhodou, že na rozdíl od cévněchirurgických výkonů intervenční léčbu lze provést i bez podání heparinu.

Při diagnostice aortální disekce se uplatňuje hlavně transezofageální echokardiografie, jejíž senzitivita a specificita se u disekcí typu A blíží 100 %. Umožňuje změřit šíři aorty, prokázat přítomnost interluminální překážky, sledovat pohyb pravého i nepravého lumen v systole a diastole, stanovit rychlost proudění. V 60 % lze s pomocí ultrazvukového vyšetření prokázat přítomnost interluminální komunikace.

Další důležitou zobrazovací metodou je angio CT, jehož senzitivita i specificita se také blíží 100 %. Tímto způsobem lze posoudit i okolní tkáňové struktury, změřit šíři aorty a na základě provedených měření zvolit potřebný rozměr stentgraftu. Vyšetření nám umožní posoudit, které orgány jsou plněny z lumen pravého a které z nepravého. Pro vyšetření sestupné a břišní aorty má zásadní význam. 3D rekonstrukce umožňující dobrou prostorovou představu postižení a stavu přístupových tepen. Tímto vyšetřením lze pravidelně sledovat pacienty po léčbě a verifikovat trvalou účinnost eliminace nepravého lumen, případně jeho perzistenci. U nemocných léčených konzervativně umožňuje angio CT detekovat významnou progresi onemocnění a včas indikovat příslušnou léčbu.

Podobně jako angio CT se může uplatnit i magnetická rezonance. Limitací bývá její dostupnost, dlouhé vyšetřovací časy a přítomnost kovového materiálu v těle nemocného.

Angiografické vyšetření se diagnosticky provádí hlavně k posouzení možnosti endovaskulární léčby a k měření aortální geometrie. Využívá se dále v průběhu intervenční léčby ke správnému umístění stentgraftu a léčbě komplikací disekce. Specificita této zobrazovací metody se blíží 100 %. Senzitivita je však nižší (77-88%), což je způsobeno vzácnějšími typy disekcí, kdy nepravé lumen nemá další reentry a krev jím tedy neprotéká. Neprotéká tedy ani kontrast a disekce se nemusí naplnit.

Prognóza nemocného závisí na typu postižení, možnosti léčby, její účinnosti, přítomnosti komplikací a jejich závažnosti, na přítomnosti paralelních onemocnění i

možnosti kontroly hypertenze. Aortální disekce je onemocnění, jehož průběh, anatomie postižení, léčba a následky se u jednotlivých pacientů liší.

Léčebný přístup, dlouhodobá prevence zhoršení stavu i posudkové aspekty jsou individuální a je třeba koordinovaného postupu cévního chirurga, angiologa, intervenčního angiologa, kardiochirurga, kardiologa, posudkového lékaře ev. dalších specialistů.

Medikamentózní léčba spočívá v podávání betablokátorů s cílem snížit kontraktilitu myokardu, zpomalit nárůst tlaku při ejekční fázi a snížit krevní tlak, který působí mechanicky na cévní stěnu. U řady nemocných je třeba podávat kombinaci hypotenziv k účinné kontrole hypertenze se snahou dosáhnout TK pod 125/80 mm Hg. Na místě je omezení fyzické námahy a snížení vlivu sympatiku. Uplatnit se může individuálně i sekundární prevence aterosklerózy.

U nemocných, kteří byli v akutní fázi onemocnění v relativně dobrém stavu tak, že u nich byl indikován konzervativní postup, je třeba pravidelného sledování specialistou (angiolog, cévní chirurg, kardiochirurg, kardiolog). Důvodem pozdní intervence může být perzistence nepravého lumen, progresse šíře aorty, progresse disekce. U nemocných s disekcí typu B za nebezpečné rozšíření hrudní aorty někteří považují průměr přes 4 cm, jiní přes 6 cm.

Součástí pravidelného sledování je echokardiografické vyšetření nebo angio CT (nutné u disekcí sestupné aorty) každého půl roku.

Obecné posudkové zásady

U nemocných s aortální disekcí, u kterých nedošlo k významnému omezení orgánové funkce a významnému rozšíření aorty, nemusí být pracovní schopnost snížena, pokud práce nepředstavuje vyšší fyzickou zátěž a je-li dobrá kontrola krevního tlaku. Zde je třeba trvalá dipenzarizace u cévního specialisty s pravidelnými kontrolami, odborným posuzováním vývoje onemocnění a případnou indikací k intervenci.

Na opačném konci stojí nemocní, u kterých došlo k orgánovému postižení (cerebrovaskulární, koronární insuficience, ischemie končetin, paralýza, renální insuficience, dysfunkce GIT a pod.) a ti, kterým hrozí další komplikace. Zde je třeba úzká součinnost s cévním chirurgem, kardiochirurgem, angiologem, kardiologem a rehabilitačním specialistou k posouzení pracovního zařazení, které by nezhoršilo osud nemocného. Trvalé sledování odborným lékařem s cévním zaměřením je nutností.

Změny stavu v pozitivním i negativním smyslu jsou relativně časté, a tak se pracovní schopnost může významně změnit v čase.

Nemocní po náhradě aortální chlopně a aortálních operacích obvykle vyžadují chronickou antikoagulační nebo antiagregační léčbu, prevenci infekce chlopenní a cévní protézy či stentgraftu.

Aortální aneuryzmata

Průměr aorty činí obvykle asi 3 cm v jejím počátku, 2,5 cm v oblasti descendentní hrudní aorty a kolem 2 cm v oblasti břicha.

Etiologicky se rozlišují aneuryzmata na:

1. degenerativní (cystická medionekróza)
2. vrozené poruchy (Marfanův syndrom, Ehlers-Danlos syndrom, bikuspidální aortální chlopeň, Turnerův syndrom, aortální koarktace)
3. infekční (tuberkulóza, syfilis, stafylokokové a salmonelové infekce)

4. vaskulitidy (Takayasuova vaskulitida, obrovskobuněčná arteritida, ankylosní spondylitida, revmatoidní artritida, systémový lupus erythematosus, sarkoidóza, Reiterův syndrom, Behcetova choroba, Coganův syndrom, rekurentní polychondritida)
5. trauma

Aortální aneuryzmata jsou charakterizována proteolytickou destrukcí elastinu a kolagenu v medii, snížení obsahu hladkého buněk hladkého svalstva, zánětlivý infiltrát. Zvýšení biomechanického napětí ve stěně.

K rozvoji predisponuje hlavně aorta břišní, obsahující méně elastinu, a vasa vasorum. Kolísá zde více rychlost proudu s pulzacemi a s odraženými tlakovými vlnami. Dochází tak ke zvýšení napětí ve stěně, s rozvojem aneuryzmatu vzniká i turbulentní proudění. Přítomnost trombu může změnit turbulenci a hodnotu nejvyššího napětí až o 38 %.

Aneuryzmata subrenální břišní aorty tvoří 90% všech aortálních aneuryzmat. Jsou 4x častější u mužů a jejich frekvence stoupá s věkem. Incidence u mužů činí asi 8/100 000/rok. U mužů s věkem nad 50 let je prevalence přibližně 4-8%. Prevalence mezi pitvanými je 2%, Mezi rizikové faktory patří věk, pohlaví, kouření, hypertenze, hypercholesterolemie, přítomnost aterosklerózy. Diabetes má protektivní efekt. Uplatňují se i genetické faktory vzhledem k vyššímu výskytu u příbuzných.

Prognóza

Přibližně čtvrtina aneuryzmat břišní aorty praskne. Procento ruptur stoupá s aortálním průměrem, zvláště po překročení průměru 5 cm. Do 3 let zemře přibližně 20 % nemocných s aneuryzmatem břišní aorty o průměru 4-5,5 cm.(věk nad 50 až 60 let) Pouze 25 % z nich na rupturu aneuryzmatu. Hlavně na jiné kardiovaskul. onemocnění a malignitu. Ruptura břišní aorty při aneuryzmatu končí smrtí v 60 % případů.

Podstatně vzácněji vznikají aneuryzmata hrudní aorty nebo postihující kontinuálně hrudní a břišní aortu. Indikací k intervenci je rozšíření aorty na 5,5 – 6 cm v ascendentním úseku a 6,5 – 7 cm v descendentní hrudní aortě. Thorakoabdominální aneuryzmata mají velmi špatnou prognózu; 30 – 76 % zemře do 2 let, z nich 20-50% na rupturu aorty.

Diagnostika

Ke stanovení diagnózy aortálního aneuryzmatu je často třeba určité předvídatosti a podezření. Symptomatika obvykle není přítomna.

Při postižení břišní aorty se mohou vyskytovat nespecifické bolesti či tlaky břicha a v zádech, vzácněji bolesti v tříslech, dolních končetinách či v hrudníku. Může se vyskytnout nechutenství, nevolnost, zvracení, zácpa i dušnost. Případná komprese levé pánevní žíly může být provázena vznikem otoku levé dolní končetiny, dojít může i k hydronefroze při kompresi ureteru či ke vzniku varikokély při kompresi testikulárních žil. S růstem velikosti výdutě dochází k jejímu tlaku na obratle a výstupy lumbálních nervů s vznikem bolestí v dolní části zad a iradiací do zadní strany nohou. Bolest v boku vystřelující do skrota a přední strany stehna je způsobena kompresí levého genitofemorálního nervu. Při kompresi duodena se objevuje nevolnost a zvracení, utlačen může být i močový měchýř. Proto rupturu aneuryzmatu je charakteristická přítomnost hypotenze, bolestí v zádech a břišních pulzací.

Aneurysma vzestupné aorty bývá spojeno s aortální regurgitací a projevy kongestivní kardiální insuficience, kompresí koronárních tepen při zvětšení Valsalvových síní

(infarkt myokardu, angina pectoris), obstrukcí výtokového traktu pravé komory s trikuspidální insuficiencí, kompresí v. cava superior, rupturou do levé pleurální dutiny, perikardu, a. pulmonalis či vena cava superior.

Výduť v oblasti aortálního oblouku způsobuje kompresi trachey a bronchů, jícnu, levého rekurentu, v. cava superior a a. pulmonalis. Polohové bolesti na hrudi souvisí nejčastěji s kompresí a erozí obratů i žeber. Ruptura přichází do mediastina, pleury, jícnu a dýchacích cest, v. cava, a. pulmonalis.

Aneuryzma sestupné hrudní aorty může vyvolat tlakové bolesti z komprese okolních tkání, polohové bolesti, chrapot při postižení rekurentu, dušnost, hemoptýzu, polykací potíže a hematemesu. Ruptura bývá do mediastina a levé pleurální dutiny.

Fyzikální vyšetření (palpace pulzující rezistence v epigastriu či kolem pupku, auskultace – šelest) má senzitivitu 50 % při diagnostice aneuryzmatu břišní aorty.

Duplexní ultrasonografie vykazuje senzitivitu blízkou se 100 %. Oproti CT vykazuje poněkud nižší hodnoty průměru aorty. K detekci aneurysmat i sledování pacientů po operaci je běžně využívána.

Za poněkud přesnější než ultrazvuk je považováno angio CT. Touto technikou lze zobrazit nejen lumen, ale i cévní stěnu a okolní struktury. Využívá se nejen k diagnostice aneuryzmatu, ale i k detailnímu proměření geometrie a posouzení možnosti léčby pomocí stentgraftu. Senzitivita i specificita se blíží 100 %, podobně jako u MR angiografie. CT angiografie je vhodnou metodou ke sledování pacientů po implantaci stentgraftu a toto vyšetření se provádí každé 3-12 měsíců, dle stavu.

Digitální subtrakční angiografie s kalibrovaným katetrem se uplatní při měření délky aneuryzmatu a posouzení průchodnosti pánevních a odstupujících tepen. U tortuózního pánevního řečiště se provádí zkouška zavedení tuhého vodiče. Podaří-li se ho zavést z třísla do aorty, pak je značná pravděpodobnost, že se do aorty podaří zavést i stentgraft. V případě přítomnosti trombu v aneuryzmatu může mít lumen aorty přiměřený průsvit a dilatace cévní stěny se neprokáže (pokud nejsou nativní kalcifikace ve stěně).

Použití zobrazovacích metod má význam nejen při diagnostice, ale i pro posouzení rizika ruptury a určení vhodného okamžiku pro intervenci.

Léčba

Indikací k léčbě výdutě abdominální aorty je její ruptura, přítomnost symptomů signalizujících hrozící rupturu, pokračující expanze aorty a její rozšíření do takového stupně, že se výrazně zvyšuje riziko ruptury. Rozšíření břišní aorty na 5 cm a více je dnes považováno za indikaci k léčbě s tím, že je třeba přihlídnout k tělesnému vzrůstu a konstituci i k aortálním rozměrům v nepostižených místech. Pro aneuryzmata o průměru 4 – 6 cm platí, že se ročně rozšiřují průměrně o 10 %. Expanze je urychlena stejnými faktory, které zvyšují pravděpodobnost ruptury a zpomalena podáváním betablokátorů, podáváním antibiotik proti Chlamydia pneumoniae (přítomna v některých aneuryzmatech; doxycyklin, roxithromycin).

Obecně vzato, dnes máme k dispozici dva způsoby léčby, a to postup chirurgický a endovaskulární. Chirurgická léčba obvykle spočívá v náhradě postiženého úseku cévní protézou. Ve snaze snížit invazivitu je zkoumána i výhodnost laparoskopických a minilaparotomických technik. Obvyklá mortalita u elektivních výkonů činí 5 %. Zvýšený výskyt závažných komplikací chirurgické léčby lze očekávat u osob nad 70 let, při přítomnosti kardiopulmonálního onemocnění, renální insuficienci a u žen. Komplikujícím postižením bývá krvácení, kardiopulmonální a renální insuficience, střešní dysfunkce, distální embolizace, paraplegie, žilní trombóza a impotence u mužů. Endovaskulární léčba spočívá v eliminaci aneuryzmatu pomocí jeho překrytí

stentgraftem. Stentgrafty se zavádějí z třísla a stav pánevního řečiště je limitací pro možnost tohoto postupu. Tento přístup je méně invazivní (mortalita 1-3%), vyžaduje kratší hospitalizaci a má rychlejší rekonvalescenci. Problémem této léčby je poněkud menší okamžitý technický úspěch a relativně častá nutnost reintervence (20 %) pro nedostatečné utěsnění stentgraftu, jeho migraci či trombóze. Vzhledem k tomu, že endovaskulární léčba je méně invazivní, je doporučována hlavně pro starší pacienty se závažnějšími přidruženými chorobami a zvýšeným rizikem pro chirurgickou léčbu. Při rozhodování o léčebném postupu je třeba vzít v úvahu riziko ruptury, riziko léčby, životní prognózu a rozhodnutí nemocného. Riziko ruptury stoupá nejen s průměrem aneuryzmatu, ale i u kuřáků, hypertoniků, žen a při chronickém plicním onemocnění.

13.1. Poznámky k posudkové činnosti

Aneuryzma aorty bývá obvykle asymptomatické a nemusí pacienta významně limitovat. U výdutí, které jsou relativně malé, je třeba pravidelného sledování nemocného k zachycení expanze, důsledná kontrola krevního tlaku a sekundární prevence aterosklerózy. Pacient by se měl vyvarovat intenzivní fyzické zátěže, zvedání těžkých břemen (zvýšení krevního tlaku) a činnosti, při které může dojít k traumatizaci a působení tlaku na břicho (např. tlačení břichem na pneumatickou sbíječku). To platí i pro stavy po úspěšné chirurgické a endovaskulární léčbě.

Pacient s aortálním aneuryzmatem patří do péče a trvalého sledování specialisty (cévní chirurg, angiolog) a posudkovou činnost je třeba vykonávat v součinnosti s tímto lékařem vzhledem k nutnosti individuálního přístupu.

Pracovní schopnost bude záviset na charakteru vykonávané práce, stupni a typu postižení, přítomnosti paralelních závažných onemocnění, možnosti léčby, ev. na přítomnosti poruch komplikujících léčbu či samotné onemocnění. Někteří nemocní tak nebudou pracovním omezení např. ti, co vykonávají administrativní, manažérskou, fyzicky nenáročnou práci a byli úspěšně léčeni. Závažné stavy představují nemocní, kteří mají postižení takového rázu, že hrozí ruptura výdutě avšak léčba není možná technicky nebo pro enormní riziko. Zde může dojít k úplné ztrátě pracovní schopnosti pro fyzicky náročnější zaměstnání. Patří sem např. i hypertonici s aneuryzmatem, u kterých se nedaří hodnoty krevního tlaku patřičně korigovat.

I nemocní s úspěšně léčenou aortální výdutí mají zhoršenou životní prognózu pro zvýšenou dispozici k dalším, závažným kardiovaskulárním onemocněním.

K omezení pracovní schopnosti u nemocných s aneuryzmatem aorty může dojít i v souvislosti s přítomností jiných, paralelně se vyskytujících závažných onemocnění.

14. Nemoci z útlaku v oblasti horní hrudní apertury (thoracic outlet syndrom-TOS, neurovaskulární kompresivní syndrom ramenního pletence, syndrom krčního žebra)

MUDr. M. Chochola, CSc.

14.1. Úvod

Syndrom horní hrudní apertury je souborem neurologických a cévních příznaků, které jsou podmíněny útlakem nervově cévního svazku v oblasti mezi klíční kostí a 1. žebrem. Cévní příznaky syndromu horní hrudní apertury jsou vyjádřeny mnohem méně často než příznaky neurologické. Postižením brachiálního plexu se manifestuje asi 95% případů, příznaky z postižení žilního systému bývají přítomny u asi 4%

případů a arteriální symptomatologii můžeme zjistit u 1% nemocných. Ženy bývají postiženy častěji a poměr mezi postiženými ženami a muži je přibližně 3:1. Roční incidence syndromu horní hrudní apertury se pohybuje mezi 3-80 novými případy na 1000 jedinců a typicky postihuje mladší jedince mezi 20. a 50. rokem věku.

14.2. Žilní syndrom horní hrudní apertury

Vyšetřovací metody, funkční diagnostika

Diagnóza je založena na klinickém obrazu. (otok, periferní cyanoza, kolaterální oběh na postižení končetině), z laboratorních vyšetření má význam pouze stanovení D-Dimerů.

Zobrazovací vyšetření:

Duplexní sonografie většinou je dostačující ke stanovení diagnózy, protože prokáže trombotický uzávěr postižené žíly, event. externí útlaku žíly při zátěžových manévrech.

CT angiografie resp. NMR angiografie prokáže nejen trombotický uzávěr žíly, ale i přesný obraz okolních struktur, které mohou způsobit TOS.

Klasická flebografie horní končetiny je sice stále považována za „zlatý standard“ ovšem v současné době má smysl ji provádět pouze jako součást intervenčního přístupu k léčbě žilní trombózy horních končetin.

Funkční poruchy. Neexistuje žádné pomocné vyšetření, které by dokázalo přesně zhodnotit míru funkčního postižení žilního systému na horní končetině. Obecně ale lze najít funkční omezení u stavů, kdy se nepodařilo kompletně odstranit trombus a došlo k rozvoji posttrombotického syndromu horní končetiny, zvláště jedná-li se o dominantní končetinu.

Klinika	Funkční omezení	Míra poklesu pracovní schopnosti v %
Přechodný námahový otok a bolest v dominantní končetině	Lehké funkční omezení	10-15
Trvalý otok, cyanóza a bolest v dominantní končetině	Středně těžké funkční důsledky	25-40
Trvalý otok, cyanóza a bolest v dominantní končetině s trofickými defekty	Těžké funkční důsledky	50 -70

Léčba žilní trombózy horních končetin spočívá v přiložení bandáže a antikoagulační léčbě, nejprve parenterálně podávaným heparinem s následnou perorální antikoagulační léčbou. Tento typ „konzervativní“ léčby má ale vysoké procento posttrombotických komplikací. V současné době je tedy přijímán multidisciplinární koncept léčby těchto nemocných, na kterém se podílejí intervenční angiologové a cévní chirurgové, který obsahuje lokální trombolytickou léčbu, katetrizační léčbu a současně chirurgický výkon, kterým je odstraňována vlastní příčina útlakového syndromu horní hrudní apertury.

Prognóza nemocných z hlediska léčebného a z hlediska vývoje pracovní schopnosti je dobrá a není zatížen poklesem pracovní schopnosti. U nemocných s posttrombotickým syndromem se stav většinou upravuje do 1 roku. Po prodělané žilní trombóze nemocní užívají dlouhodobě antikoagulační léčbu (většinou Warfarin).

Délka léčby je přísně individuální. Je ovlivněna řadou faktorů (vrozenou trombofilií, zavedením stentu, rekurencí trombózy, postižením dominantní končetiny atd.) U nekomplikované trombózy je délka užívání většinou 6 měsíců.

14.3. Obecné posudkové zásady

Pokud je provedeno zprůchodnění žilní trombózy a odstranění event. útlaku není důvodů k poklesu pracovní schopnosti, kromě pooperačního období, kdy nemocný prodělá chirurgický výkon (odstranění příčiny útlaku- většinou 1. žebra). V případě vzniku **posttrombotického syndromu** na postižené končetině a zvláště jedná-li se o dominantní končetinu, je míra poklesu pracovní schopnosti významná v údobí do 1 roku u manuálně pracujících dokud není vytvořen kvalitní kolaterální oběh. Omezení by se mělo vztahovat především na manuálně pracující se zatížením postižené končetiny. Samotná antikoagulační léčba (warfarin) by měla vést k odstranění možnosti úrazu (např. kontaktních sportů)

14.4. Arteriální syndrom horní hrudní apertury

Vyšetřovací metody, funkční diagnostika

Příznaky arteriálního syndromu horní hrudní apertury mohou být dlouho přehlíženy nebo zaměňovány. Předpokladem pro správné stanovení této diagnózy je podrobné odebrání **anamnestických dat**, kde se velmi často vyskytuje opakující se zatěžování dominantní končetiny, typicky u malířů, hráčů na některé hudební nástroje (kytara), atletů (vrhačské disciplíny), mechaniků, nosičů apod. Zvýšená zátěž velmi často předchází výskytu typických symptomů mezi které patří nesnášenlivost chladu, bolesti zejména při elevaci končetiny, únavnost, bledost, periferní cyanóza a Raynaudův fenomén. Typický je rovněž jen jednostranný výskyt obtíží. Typicky se jedná o elevaci horní končetiny a současnou rotaci hlavy na opačnou stranu. Pro diagnózu syndromu horní hrudní apertury je příznačné objevení se bolesti v postižené horní končetině, zejména v rameni, dále parestezie zejm. na ulnární straně předloktí a ve IV. a V. prstu. Při současné palpaci pulzu na předloktí můžeme v této poloze zaznamenat jeho vymizení. Dalším typickým manévrem, který vyvolá nebo zhorší obtíže pacienta (bolest, parestezie, vymizení pulzu) je maximální zevní rotace horní končetiny a současná abdukce do 90st

Měření tlaků na a. radialis a a. ulnaris

Při stanovení diagnózy hrají důležitou roli neinvazivní vyšetření, jako stanovení tlaků na arteria radialis a ulnaris na obou horních končetinách,

Auskultace v průběhu a. subklavia

Zjištění přítomnosti šelestů nad klíční kostí, vzácně může být hmatná i pulzující rezistence za klíční kostí odpovídající aneuryzmatu arteria subclavia.

Provokační manévry: (u nemocných z hmatnou pulzaci na a. radialis. Při pozitivním nálezu dojde k oslabení pulzace, event. ke vzniku šelestu v oblasti a. subklavia)

Test pro skalenový syndrom (Adsonův manévr)-sedící nemocný s připaženými horními končetinami otočí hlavu směrem k vyšetřované straně a současně zadrží dech v maximálním inspiriu, event. elevuje vyšetřovanou horní končetinu

Test pro kostoklavikulární syndrom – forsírované zapažení svislých paží a současným hlubokým inspiriem anebo hyperabdukci tj. vzpažením do pravého úhlu a současnou flexi v lokti, opět při hlubokém nádechu. Otočení hlavy na druhou stranu akcentuje oba tyto testy. Hyperabdukci nebo tlakem proti pevnému odporu svisle zdvižených paží odhalíme kompresi šlachou m. pectoralis minor.

Zobrazovací metody

Duplexní sonografické vyšetření může přesně stanovit změny v průtoku na tepnách horní končetiny při provokačních manévrech a je velmi dobrou metodou pro objektivní pooperační sledování těchto nemocných.

Zobrazovací rentgenová vyšetření jako prostý snímek hrudníku zaměřený na kostní struktury, NMR a CT vyšetření s 3D rekonstrukcí může odhalit přítomné kostní abnormality. CT angio vyšetření může potom přinést důležitou informaci o stavu arteriálního řečiště v této oblasti o přítomnosti aneuryzmatu či stenozujícího postižení arteria subklavia a o jeho vztahu ke kostním abnormalitám.

Klasická arteriografie již v současné době v diagnostice arteriálního syndromu horní hrudní apertury ustupuje do pozadí. Smysl má při požadavku operujícího chirurga na přesné zobrazení výtokových poměrů při plánované revaskularisaci horní končetiny nebo jako součást endovaskulární léčby – lokální trombolýza při distální embolizaci do tepen předloktí a ruky.

Funkční poruchy

Klinika	Funkční omezení	Míra poklesu pracovní schopnosti v %
Lehká námahová ischemie především dominantní HK	Lehké funkční omezení	10- 15
závažná námahová ischemie HK	Středně těžké funkční důsledky	25-40
klidová ischemie HK s trofickými defekty	Těžké funkční důsledky	50 -70

Léčba arteriálního syndromu horní hrudní apertury

1. Konzervativní postup u nekomplikovaného tepenného postižení– 2x denně cvičení k posílení ramenního pletence. Při ztuhlosti krčního a ramenního svalstva doplňujeme masáží a fyzikální terapií krční páteře.

2. Dekomprese kostoklavikulárního prostoru a odstranění převážně kostních struktur utlačujících arterii subklavia.

3. Odstranění části postižené artérie (aneuryzmatu) , která může být zdrojem pro distální embolizace.

4. Obnovení perfuze v distálních oblastech horní končetiny.

V případě embolizačního uzávěru distálních částí tepenného systému na horní končetině je možno provést chirurgickou tromboembolotomií nebo je možno přistoupit ke katetrizační léčbě (perkutánní aspirace tromboembolických hmot nebo lokální trombolýza, event. balónková angioplastika a implantace stentu)

5. Konzervativní léčba v případech, kdy revaskularizační výkon není proveditelný pro postižení drobných arterií na předloktí či v dlani, je indikována infuzní léčba prostaglandiny event. sympatektomie.

Prognóza

Nejčastější činnosti, které vedou k subjektivním obtížím u kompresivních syndromu horní hrudní apertury jsou např. věšení prádla, malování zdí, montování různých přístrojů se zvednutými končetinami (automechanik, elektromontér) a často vedou k nutnosti změnit pracovní zařazení. Konzervativní léčba nekomplikovaného onemocnění se během několika měsíců při konzervativní postupu (rehabilitaci) zlepší

u 70% nemocných. Endovaskulární a operační léčba vede v 70 - 90% k úplnému odstranění obtíží. Osud končetiny při ischemii z jiné příčiny než postižení pojiva a vaskulitidě je dobrý, během patnáctiletého sledování dospívá do stadia ulcerací jen 22% a pouze v 6% je nutná amputace postižené končetiny.

15. Mízní edém na jedné či obou končetinách

MUDr. I. Muchová

Vyšetřovací metody, funkční diagnostika

Diagnóza **primárního** mízního edému je založena na charakteristickém klinickém obrazu, kdy je přítomen bledý epifasciální otok, začínající zpravidla na periférii končetiny, s pozitivitou Stemmerova znamení = nemožnost udělat kožní řasu na hřbetu, popř. na prstech dolní nebo horní končetiny. Nejběžnější dostupnou diagnostickou metodou, která potvrzuje poruchu lymfatického systému, je izotopová lymfoscintigrafie. Otok se začíná manifestovat v dětském věku (někdy je vrozený), v peripubertálním období nebo se může jednat o formu tzv. opožděného primárního lymfatického otoku, který se projeví až v dospělosti. Příčinou primárního lymfedému je nesprávný vývoj lymfatického systému (hypoplasie, aplasie mízních cév, funkčně méněcenné mízní cévy).

Klinický obraz a průběh

U primárního lymfatického otoku se zpravidla jedná o postižení končetin, sporadicky mohou být zasaženy i jiné části těla (trup, hlava). Zřídka může být primární lymfatický otok sdružen s jinými vývojovými poruchami, které je třeba při kompletním vyšetření vyloučit. U edematózní končetiny je riziko dalšího zhoršení stavu vlivem náchylnosti k infekčním komplikacím, zejména erysipelu (růže). Další příčiny progresu otoku bývají traumata, přílišná fyzická zátěž, konkomitující onemocnění (varixy, snížená hybnost v kloubech, parézy a plegie).

Funkční poruchy u mízního edému na jedné (popř. obou končetinách)

- a. stádium I – bez podstatného omezení funkce, malé přechodné a recidivující otoky (diference objemu do 3 cm) s nutností nosit kompresní pomůcku (bandáž, punčochu, návlek) 0-10
- b. stádium II – trvalé otoky s výraznějším zvětšením objemu (diference nad 3 cm) s mírným omezením hybnosti končetiny 20-40
- c. stádium III – trvalý velký, zpravidla tuhý otok s významnou poruchou hybnosti končetiny a tím i značnou poruchou její funkce 50-70
- d. stádium IV – trvalý masivní a tuhý otok končetiny až mutilujícího charakteru (elefantiáza) se ztrátou funkce končetiny a významným omezením celkové výkonnosti a hybnosti 80

Léčebné možnosti a postupy

Léčba je výlučně konzervativní. Zpravidla probíhá ambulantně, pouze u těžkých stavů se snížením celkové hybnosti je indikována léčba ústavní. Terapie spočívá v aplikaci přístrojových a manuálních lymfodrenáží, bandážování, nošení kompresivních punčoch a návleků, provádění vhodných cviků, vodoléčbě, popř. jiných fyzikálních procedur. V rámci léčby jsou pacienti instruováni o režimových opatřeních, která provádějí a dodržují v běžném životě. Léčebné metody probíhají

v sériích intenzivnější léčby, mezi kterými pacient uskutečňuje zásady udržovací terapie. Cílem je stabilizace a optimalizace stavu.

Prognóza

Průběh primárního lymfatického otoku je celoživotně chronický, bez naděje na vyléčení. Pracovní schopnost závisí na stádiu postižení.

15.1. Obecné posudkové zásady

Pacienti s primárním lymfatickým otokem musí volit takovou profesi, při které budou moci zachovávat preventivní a režimová opatření. Při vhodné profesi, mírném postižení a stabilizaci stavu nemusí být při výkonu zaměstnání významněji limitováni, stejně tak nebývá omezeno jejich sociální začlenění. Pacienti ve stádiu III nemohou zpravidla plně vykonávat soustavnou pracovní činnost, zejména při dalších komplikacích (infekce, bolesti od pohybového aparátu, snížená hybnost) nastupují pracovní neschopnost, a to opakovaně. Pacienti ve stádiu IV, kdy je omezena celková hybnost a tím i úkony běžného života (hygiena, oblékání, samostatný pohyb po bytě a na ulici) nebývají zpravidla schopni systematického pracovního zařazení. Někdy bývají odkázáni zcela nebo částečně na pomoc druhé osoby.

Sekundární lymfatické otoky vznikají následkem jiné choroby popř. úrazového děje, kdy je porušena mízní drenáž. Často se jedná o nádorová onemocnění s metastazováním do mízních uzlin, radikální operace těchto chorobných stavů, popř. i s následnou léčbou zářením, polytraumata- zejména zráťová a řezná poranění, stavy po recidivujícím erysipelu (růže), u osob pobývajících v tropických krajínách je nutno pomýšlet i na parazitární onemocnění - filariózu. Zhodnocení celkového zdravotního stavu závisí na základním onemocnění. Pokud je toto vyléčeno a persistuje lymfatický otok, posuzuje se podle zásad uvedených výše.

16. Křečové žíly, posttrombotický syndrom, recidivující tromboflebitidy **MUDr. Karel Roztočil, CSc.**

Křečové žíly

Varixy dolních končetin jsou jedním z nejčastěji se vyskytujících zdravotních postižení v populaci. Pokud jde o kmenové varixy je třeba počítat s prevalencí asi 10-20% u mužů a 25-35% u žen. Pracovní neschopnost způsobená chronickými žilními onemocněními tvoří u nás přibližně 50% ze všech kardiovaskulárních onemocnění. Z hlediska etiologie jsou varixy na dolních končetinách rozlišovány na primární (idiopatické) a sekundární, vzniklé na podkladě posttrombotického syndromu. Existuje i možnost kombinace obou typů varixů-po prodělané žilní tromboze u pacientů s primárními varixy.

Jako varikózně změněná je označována žíla, která je dilatovaná, elongovaná a různě vinutá. Tvorbou varixů jsou postiženy povrchové žíly různého průsvitu a lokalizace. Podle toho jsou rozlišovány na 1) intradermální (teleangiektasie), 2) retikulární (lokalizované subdermálně) a 3) kmenové (postihující v.saphena magna a parva a jejich větve). Jednotlivé typy varixů-kmenové, retikulární a teleangiektasie se většinou vyskytují na postižených končetinách současně. Zdravotní dopady mají

především varixy postihující hlavní končetinové žíly – v.saphena magna a v.saphena parva.

Přítomnost varixů je provázena subjektivními příznaky a to především pocity tíhy, napětí, bolestmi a svěděním. Mezi velikostí varikosních žil a subjektivními potížemi nebývá vždy soulad. U části pacientů mohou být provázeny dalšími komplikacemi v podobě krvácení z povrchově uložených městků, podkožními hematomy, varikoflebitidami, trombozami. Dlouhodobé omezení pracovní schopnosti souvisí se vznikem chronické žilní insuficience, v důsledku trvale zvýšeného žilního tlaku na dolních končetinách.

Hlavní léčebné přístupy, vedoucí k odstranění varixů, jsou chirurgické, endovaskulární, sklerotizační. Kompresivní léčba a farmakoterapie mohou zlepšovat subjektivní potíže a další symptomy chronické žilní insuficience, k odstranění žil ani k prevenci jejich růstu však nepřispívají. Operační odstranění varixů nebývá u většiny pacientů definitivní řešení. Dříve nebo později dochází k jejich opětovnému vytvoření, vyžadujícímu případně další operace. Množství takto postižených osob je uváděno v širokém rozmezí od 20 do 80% operovaných pacientů a zvyšuje se v závislosti na délce pooperačního sledování a výběru pacientů. Čím větší je rozsah operovaných varixů, tím častěji dochází k jejich rekurenci. Průměrná doba, která uplyne mezi první a druhou operací se pohybuje od 6 do 20 let. Příčinou opětovného výskytu varixů může být neadekvátnost nebo neúplnost provedeného výkonu díky technické chybě nebo selhání diagnostiky. Mnohem častější příčinou je ale další vývoj a progresse varikosních změn díky primární příčině onemocnění, která provedenou operací není ovlivněna.

Posttrombotický syndrom

Po prodělané žilní trombose zůstávají asi v 10% případů trvale trombozované úseky žil, způsobující žilní stázu na postižených končetinách. Ale i v případě kompletního vymizení trombotických změn a rekanalizace žilního řečiště, ve značném počtu případů nedojde k úpravě ad integrum a v důsledku porušené anatomie a funkce žilních chlopní přetrvávají na postižených končetinách známky posttrombotického syndromu v podobě chronické žilní insuficience, která má stejný klinický obraz, jako u pacientů s primárními varixy a v nejpokročilejších případech vede k tvorbě bércových vředů.

Vznik ulcusu je známkou pokročilého stadia žilní insuficience a těžké hemodynamické poruchy. Je známo, že hojení ulcusů je dlouhodobé a v průběhu 4 měsíců se zhojí asi 50% případů. 20% ulcusů zůstává nezhojeno po 2 letech a 8% zůstává otevřených za 5 let od vzniku. Klinické známky posttrombotického syndromu mohou být významnější u pacientů s prokázanou hereditární trombofilií. Riziko vývoje bércových vředů u pacientů s posttrombotickým syndromem se zvyšuje s věkem a to asi o 30% za každou dekádu života. Stejně dlouhá expozice zvýšenému žilnímu tlaku má ve vyšších věkových kategoriích tendenci k závažnějším klinickým projevům chronické žilní insuficience, než je tomu u mladších osob.

Incidence posttrombotického syndromu se liší v závislosti na rozsahu a lokalizaci žilní trombozy, recidivách tromboz, věku, nadváze pacienta a dále jsou závislé na způsobu léčby akutní žilní trombozy. Standardní způsob antikoagulační léčby je spojen s asi 30% výskytem posttrombotického syndromu. Další redukce posttrombotické žilní insuficience může být dosaženo dlouhodobým používáním kompresních pomůcek. Nejlepší výsledky by měly být po aplikaci trombolitik, které mnohem rychleji zprůchodňují postižené části žilního řečiště.

Vyšetřovací postupy u pacientů s varixy a s posttrombotickým syndromem jsou zaměřeny na průkaz přítomnosti chronické žilní insuficience a posouzení její závažnosti. Projevy chronické žilní insuficience mohou být patrné již z klinického vyšetření (otok, trofické kožní změny, ulkus apod.). Případná další neinvazivní nebo invazivní vyšetření ji buď potvrdí nebo přinesou bližší upřesnění její etiologie, rozsahu anatomických změn nebo stupně funkční poruchy. U části pacientů, zejména v incipientních případech žilní insuficience, může být klinický nález prakticky normální a průkaz její přítomnosti je získán až instrumentálním vyšetřením, z nichž hlavní jsou tyto: Duplexní sonografie-nejdůležitější neinvazivní technika pro průkaz trombotických změn, refluxu a dalších odchylek v povrchovém a hlubokém žilním řečišti.

Pletyzmografie-založena na existenci vztahu mezi výší intravenózního tlaku a volumu končetin. Místo invazivního měření žilního tlaku lze informaci o stupni funkční poruchy získat neninvazivně, z pletyzmografického záznamu volumových změn končetin.

Měření žilního tlaku při chůzi kanylací žíly na dorsu nohy je klasický způsob průkazu chronické žilní insuficience a je považováno za nejprůkaznější techniku.

Flebografie, CT-flebografie, MR-flebografie-zůstávají i v současné době jako základní a nejspolehlivější postup k průkazu obstrukce, jejího rozsahu a lokalizace.

Při rozhodování o vhodnosti jednotlivých vyšetřovacích metod v klinickém použití je možné vyjít z jejich roztřídění do 3 kategorií se zvyšující se úrovní :

1. představuje klinické vyšetření (anamneza, fyzikální vyšetření, vyšetření pomocí kapesního Dopplerovského přístroje)
2. představuje složitější neinvazivní metody (duplexní sono žil, pletyzmografie)
3. představuje invazivní metody (flebografie, varikografie, přímé měření žilních tlaků).

Vyšetřovací postup na úrovni 1. kategorie je obvykle postačující pro pacienty patřící do třídy C0-C1 dle klasifikace CEAP. Vyšetřovací metody na úrovni 1. a 2. kategorie jsou většinou potřebné pro pacienty třídy C2-C3 a také pro naprostou většinu pacientů tříd C4-C6 klasifikace CEAP, a to k základnímu rozlišení refluxu a obstrukce, jako příčiny žilní insuficience. Vyšetření kategorie III. jsou zapotřebí většinou jen ve výjimečných případech, především při zvažování operací na hlubokém žilním řečišti.

Pro hodnocení zdravotního stavu pacientů s varixy a s posttrombotickým syndromem byla navržena řada klasifikací. V současné době je jako nejpřínosnější považováno třídění pacientů podle velmi komplexní klasifikace označované zkratkou CEAP (zkratka představuje 4 hlavní posuzované parametry z nichž vychází : C- klinika, E-etologie, A-anatomie, P-patofyziologie). Klasifikace používá k posouzení závažnosti onemocnění celkem 7 stupňů, z nichž nejzávažnější – C6, představuje nemocné s aktivním bérčovým vředem. První 3 stupně – C0-C2, se týkají pacientů s primárními varixy. Stadia C3-C6 představují klinické známky chronické žilní insuficience. Nemocní s posttrombotickým syndromem bez anamnezy varixů, do tohoto třídění vstupují na 4. stupni tj. na úrovni C3. Jednotlivá stadia z hlediska klinického jsou obsažena v následující tabulce a jsou použita pro posouzení míry poklesu pracovní schopnosti.

Pokles pracovní schopnosti ve vztahu ke klasifikaci (CEAP) chronické žilní insuficience

stadium	charakteristika	míra poklesu prac.schop.
C0	žádné viditelné nebo palpovatelné známky žilního onemocnění	0
C1	teleangiektazie, retikulární varixy	0-10
C2	varixy kmenových žil	10-20
C3	otok	20-30
C4	pigmentace, ekzém lipodermatosklerosa, bílá atrofie	30-40
C5	zhojený ulcerus	30-50
C6	aktivní ulcerus	50-70

17. Arteriovenózní píštěle s poruchami periferního prokrvení **Doc. MUDr. Miroslav Bulvas, CSc.**

Arteriovenózní zkraty jsou charakterizovány existencí patologického spojení mezi arteriálním a žilním řečištěm. Touto spojkou (ev. mnohočetnými spojkami) protéká určité množství krve, aniž by tato dosáhla funkční mikrocirkulace a zde se podílela na výměně krevních plynů, živin a na odstranění metabolitů.

Je-li zkrat významný, dochází ke zvýšení kardiálního výdeje, urychlení tepové frekvence, objemovému přetížení srdečních oddílů s jejich dilatací, zvýšení centrálního žilního tlaku a saturace hemoglobinu kyslíkem v žilním úseku mezi zkratem a plicnicí. Na arteriální straně klesá periferní rezistence, snižuje se diastolický tlak a stoupá systolicko-diastolická tlaková diference. Zvýšení kardiálního výdeje a snížení periferní rezistence jsou mechanismy, kterými organismus kompenzuje snížení perfuze tkání. Vrozené, významné arteriovenózní zkraty mohou vést rychle k rozvoji kardiální insuficience a distální perfuzní poruše s nutností korekce. Získané zkraty mají obvykle traumatický původ (vzácněji infekce, aneuryzma, tumor, střelná a bodná poranění, spontánní) a nebývají mnohočetné. V posledních letech se při vzniku traumatických píštělí uplatňuje hlavně trauma iatrogenní související s arteriální punkcí při katetrizacích. Ve významném množství jsou také iatrogenní zkraty vytvářeny chirurgem pro potřeby chronické dialyzační léčby.

Řada vrozených cévních malformací a tumorů dětského věku je provázena přítomností arteriovenózního zkratu. Vzhledem k tomu, že některé dětské hemangiomy se objevují až po narození, opouští se termín „vrozené cévní malformace“ a doporučuje se používat termín „vaskulární anomálie“, které se dále rozdělují na tumory a malformace. Tumory vznikají endoteliální hyperplazií a

malformace mají souvislost vznikají s poruchou embryogeneze a zástavou vývoje cévních struktur na nižším stupni.

Cévní malformace se rozdělují dle hlavních komponent (arteriální, venózní, arteriovenózní, lymfatické, kombinované a ostatní), dle lokalizace (oblast trupu, mimo trup), infiltrující, lokalizované, obstruktivní (aplasie, hypoplasie), dilatující (aneurysmatické), s arteriovenózním zkratem nebo bez něj. Některé malformace formují izolovanou masu tkáně, jiné jsou difuzní, postihující část či celou končetinu, někdy jsou malé, projevující se jako barevná kožní změna – mateřské znamení.

Arteriovenózní píštěle na úrovni končetin se prokazují pomocí stanovení segmentálních arteriálních tlaků, segmentální plethysmografie, oscilografie, duplexní sonografie, saturace hemoglobinu kyslíku kyslíkem, radioisotopovými metodami (kvantifikace zkratu), magnetická rezonanční angiografie, CT angiografie.

Pomocí diagnostických a zobrazovacích metod je třeba rozlišit, zda se jedná o arteriovenózní zkrat lokalizovaný nebo o rozsáhlou, difuzní malformaci s makrofistulózním zkratem, plněným definovanou cévou. Jindy se jedná o difuzní kapilární malformaci (mikrofistulózní), hemangiom, malformaci hlubokých žil a pod.

Angiografie může sloužit hlavně k selektivnímu zobrazení plnicích arterií, při endovaskulární terapii (emboloterapie, skleroterapie) a přesnějšímu zobrazení stavu cirkulace před chirurgickým výkonem. Kapilární vaskulární malformace mají obvykle zkraty s malým průtokem a jsou často léčeny konzervativně.

Cévní malformace se nejčastěji vyskytují v pánvi, na končetinách a intrakraniálně.

Vaskulární anomálie se po narození prezentují jako barevné kožní změny, kožní žilní varikozity, tumory, později i např. zvětšením a bolestivostí končetiny (Parkes Weber syndrom). Nad větším zkratem lze někdy slyšet šelest či hmatat vír.

Arteriovenózní zkraty na horních končetinách mezi a. subclavia a v. subclavia, bývají jako následek poranění, infekce v okolí.

Parkes Weber syndrom patří mezi kapilární arteriovenózní malformace s vysokým průtokem. Vzácněji je přítomna i lymfatická anomálie. Postižení je obvykle patrné hned po narození, častěji je přítomno na dolní končetině nežli na horní a postižená končetina je symetricky zvětšena (svalová a kostní tkáň). Na kůži jsou mapovité, makulózní růžové plochy, může být hmatný vír a slyšitelný šelest. Přítomna bývá dilatace arterií i žil.

Terapie AV zkratů

A. katetrizační léčba

Obvykle spočívá v injekci embolizujícího materiálu či ve sklerotizaci etanolem. Možností jsou též implantace stentgraftů k eliminaci zkratů velkého kalibru, nebo implantace kovových spirál, které navodí trombózu a uzávěr. Endovaskulární techniky se dnes používají v léčbě cévních anomálií nejčastěji.

B. chirurgická léčba

Spočívá v resekci postižené tkáně. Provádí se tam, kde malformace nezahrnuje přilehlé orgány. Vždy se zvažuje možnost katetrizační embolizace, která by chirurgickou léčbu předcházela.

C. kombinovaná léčba

Používá se někdy tam, kde samotná resekce postižené tkáně nebyla úspěšná či při rozsáhlých a komplikovaných postiženích. Embolizaci katetrem je někdy nutno rozdělit na několik procedur.

17.1. Obecné posudkové zásady

Vaskulární anomálie a arteriovenózní píštěle bývají komplexní a komplikované povahy a limitující příčiny se mohou u různých pacientů lišit.

Postižení končetiny se může týkat snížené perfuze distálních partií s trofickými poruchami, tkáňovými defekty a infekcí. Přítomny bývají žilní varixy různého rozsahu, flebitidy, otok, případně žilní trombóza a tromboembolické komplikace. Hluboký žilní systém může být postižen agenezí různého rozsahu. Provázejícím problémem je klidová bolest či klaudikace. Hybnost a funkce končetiny je ovlivněna nejen změnou perfuze, ale i tvarovou deformací. Malformace s účastí lymfatické složky jsou provázeny lymfatickým otokem a jeho komplikacemi.

Při významném arteriovenózním zkratu může být nemocný limitován projevy kardiální insuficience.

Lehký stupeň postižení – rozsah anomální tkáně je malý a průtok zkratem nevýznamný. Pacient není limitován

Střední stupeň postižení - porušená funkce končetiny, bolesti při chůzi či stání, námahová dušnost (NYHA II.). Pacient nemůže vykonávat těžkou a pohybově náročnou práci, částečné pracovní omezení.

Těžký stupeň postižení - výrazné deformity končetiny a omezení hybnosti, klinické projevy kardiální insuficience v klidu či běžných činnostech (NYHA III, IV), rozsáhlé kožní defekty, edém a obtížně léčitelná lokální infekce, klidové bolesti-mohou způsobit úplnou ztrátu pracovní schopnosti.

Vzhledem k tomu, že projevy mohou být komplexní a značně variabilní je obtížné stanovit vyčerpávající kritéria pro posuzování pracovní schopnosti. Takové posouzení musí být individuální a beroucí v potaz léčebné možnosti, efektivitu léčby, stav nemocného a rozvoj onemocnění. Proto je nutná úzká spolupráce s odborným lékařem (angiolog, cévní chirurg ev. kardiolog). Pacient má být u těchto odborníků pravidelně kontrolován a v souvislosti s vývojem onemocnění by měla být jeho pracovní schopnost flexibilně přezkoumávána.

18. Seznam zkratek

ABI index	- ankle brachial index
AV	- arteriovenózní
CCS	- Canadian Cardiac Society
CEAP klasifikace vychází:	- zkratka představuje 4 hlavní posuzované parametry, z nichž C-klinika, E-etologie, A-anatomie, P-patofyziologie
CMP	- cévní mozkové příhody
CT	- computerová tomografie
ČKS	- Česká kardiologická společnost
DK	- dolní končetiny
EF	- ejekční frakce
EF LK	- ejekční frakce levé komory
EKG	- elektrokardiografie
GF	- glomerulární filtrace
CHSS	- chronické srdeční selhání
ICD	- implantabilní kardioverter/defibrilátor; kardiostimulátor
ICHS	- ischemické choroba srdeční
ICHDK	- ischemické choroba tepen dolních končetin
ICHHK	- ischemická choroba horních končetin
IM	- infarkt myokardu
MET	- tzv. metabolické ekvivalenty (vyjadřují zátěžovou kapacitu)
NP	- plazmatická koncentrace natriuretických peptidů (NP)
NYHA	- New York Heart Association
PTCA	- perkutánní koronární angioplastika
TDI	- tkáňový Doppler, z angl. Tissue Doppler Imaging
TEE	- transezofageální echokardiografie
TK	- krevní tlak
TOS	- thoracic outlet syndrom
VO ₂ kyslíku)	- spotřeba kyslíku (zátěžová kapacita je nejlépe vyjádřena spotřebou kyslíku)
W	- watt (v praxi se zátěžová kapacita nejčastěji vyjadřuje ve wattech W); vhodnější je však zátěž vztažená k tělesné hmotnosti, tedy
W/kg	- watt/kilogram

19. Literatura

- 1) Michael Aschermann et al., Kardiologie, Galén, 2004 (1.vydání)
- 2) Pavel Klener a kol., Vnitřní lékařství, Galén, 2006 (3.vydání)
- 3) Josef Marek a kol., Farmakoterapie vnitřních emocí, Grada Publishing (3. Vydání)
- 4) Miroslav Souček a kol., Vnitřní lékařství pro stomatology, Grada, 2008
- 5) Miloš Štejfa, Kardiologie, Grada (3.vydání)
- 6) E. Braunwald, D. Zipes, P. Libby, a R. Bonow: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Saunders, NY
- 7) Popelová J., Benešová M., Brtko M. et al. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu nemocných s chlopenní vadou v dospělosti. Cor Vasa 2007; 49: K195–K234.
- 8) Widimský J., jr, Cífková R. et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007 - Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Cor Vasa 2008; 50: K3–K16.

Kapitola XIII. Nemoci svalové a kosterní soustavy

Autoři: prim. MUDr. Hana Jarošová, MUDr. Martina Votavová, prof. MUDr. Karel Pavelka DrSc.

Konzultaci poskytli: Štěpán J., Mann H., Šedová L., Šléglová O., Pilát P., Sádovská J., Ištvánková E.

Úvod

Mezinárodní klasifikace funkčních schopností napomáhá ke stanovení pracovní schopnosti. Pro posuzování funkčních důsledků postižení pohybového a nosného ústrojí, funkčních schopností a pracovní schopnosti se vychází z MKF/ICF.

Např. pro postižení psoriatickou artritidou nám pomáhá ICF takto:

V oblasti tělesných funkcí je bolest - klasifikujeme b280-b299, funkce kloubů a kostí dle b710-b729, funkce svalů dle b730-b749, funkce pohybu dle b710-749, b770, b 780. Všeobecný kvalifikátor s negativní škálou označuje rozsah a míru postižení:

- kvalifikátorem 2 označujeme pokročilou poruchu (25-49 %) - **modifikovaná pracovní schopnost**
- kvalifikátorem 3 (těžká porucha 50-95 %) - **snížená pracovní schopnost**
- kvalifikátorem 4 (absolutní postižení: úplné, kompletní) – **úplná pracovní neschopnost**

V oblasti tělesných struktur klasifikujeme s710-s799. Generický klasifikátor s negativní stupnicí se užívá na indikaci rozsahu nebo závažnosti postižení:

- klasifikátor 2 užíjeme pro průměrné poškození (střední, přijatelné 25-49 %) - **modifikovaná pracovní schopnost**
- klasifikátor 3 pro těžké poškození (vysoké, mimořádné: 50-95 %) - **snížená pracovní schopnost**
- klasifikátor 4 pro úplné poškození - **úplná pracovní neschopnost**

V oblasti aktivity klasifikujeme d410-d4109, d420-d499, d510-d599. Dále d610-d699. Klasifikátorem výkonnosti popisujeme schopnost jednotlivce plnit úlohu nebo akci:

- klasifikátor 0 – žádné těžkosti při plnění úkolů
- klasifikátor 1 – mírné těžkosti
- klasifikátor 2 – průměrné těžkosti (25-49 % omezení) – **modifikovaná pracovní schopnost**
- klasifikátor 3 – velké těžkosti (50-95 % omezení) - **snížená pracovní schopnost**
- klasifikátor 4 – totální těžkosti - **úplná pracovní neschopnost**

U faktorů životního prostředí hodnotíme primární klasifikátor s negativní a pozitivní stupnicí, do jaké míry tvoří faktory životního prostředí bariéru nebo pomůcku:

- klasifikátor 0 - bezbariérovost

- klasifikátor 1 - mírná bariéra
 - klasifikátor 2 - průměrná bariéra (postižení 25-49 %) - **modifikovaná pracovní schopnost**
 - klasifikátor 3 - těžká bariéra (postižení 50-95 %) - **snížená pracovní schopnost**
 - klasifikátor 4 - úplná bariéra - **úplná pracovní neschopnost**
- Hodnotíme e135, e140, e150, e155, e160

Např. pro postižení osteoporózou nám pomáhá ICF takto:

- V oddílu tělesných funkcí klasifikujeme: b28013-28019, b7100-b7109, b7150-b7159, b7200-b7209, b7300-b7309.
- V oddílu struktury klasifikujeme zejména s73000-s73029, s75000-s75019, s76000-s7609.
- Klasifikátor s negativní stupnicí se používá stupeň 2 pro průměrné poškození (střední, přijatelné) pro modifikovanou pracovní schopnost, klasifikátor 3 - těžké poškození pro sníženou pracovní schopnost, klasifikátor 4 - úplné poškození pro úplnou pracovní neschopnost.
- V oddílu aktivity klasifikujeme d410-d4109, d415-d4159, d4200-d4209, d430-d4608, d475-d4759, d510-d599. Dále d610-d699.
- U faktorů životního prostředí hodnotíme primární klasifikátor s negativní a pozitivní stupnicí, do jaké míry tvoří faktory životního prostředí bariéru nebo pomůcku:
 - klasifikátor 1 - mírná bariéra
 - klasifikátor 2 - průměrná bariéra (postižení 25-49 %) – modifikovaná pracovní schopnost
 - klasifikátor 3 - těžká bariéra (postižení 50-95 %) – snížená pracovní schopnost
 - klasifikátor 4 - úplná bariéra – úplná pracovní neschopnost
 Hodnotíme e135, e140, e150, e155, e160

K hodnocení funkčního postižení a disability se u pohybového ústrojí používají zejména tyto dotazníky:

1. **Health assessment questionnaire** - HAQ byl původně vyvinut pro hodnocení disability pacientů s revmatoidní artritidou. Hodnotí tělesnou disability a bolest. Dotazník byl modifikován pro použití u spondylartritid včetně psoritické artritidy.

DOTAZNÍK NA ZHODNOCENÍ ZDRAVOTNÍHO STAVU (HAQ)

V této části bychom se rádi dozvěděli, jak Vaše nemoc ovlivňuje Vaši schopnost fungovat v každodenním životě.

Označte prosím tu odpověď, která nejlépe popisuje Vaši schopnost vykonávat běžné činnosti V **UPLYNULEM TÝDNU**:

Bez Nebyl/a obtíží	S urči- tými obtížemi	Se znač- nými obtížemi	jsem
schopen/a			

OBLÉKÁNÍ A PÉČE O SEBE

Byl/a jste schopen/a:

- | | | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • Se obléci včetně zavázání tkaniček u bot a zapnutí knoflíků? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Umýt si vlasy? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

VSTÁVÁNÍ

Byl/a jste schopen/a:

- | | | | | |
|--------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • Vstát ze židle bez opěradel? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Ulehnout a vstát z postele? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

JÍDLO

Byl/a jste schopen/a:

- | | | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • Nakrájet si maso při jídle? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Zvednout plný šálek nebo sklenici k ústům? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Otevřít novou krabici mléka nebo kefíru? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

CHŮZE

Byl/a jste schopen/a:

- | | | | | |
|----------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • Chodit venku po rovném terénu? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Vyjít pět schodů? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Označte prosím každou **POMŮCKU NEBO ZAŘÍZENÍ**, které obvykle používáte k uvedeným činnostem:

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Hůl zapínání | <input type="checkbox"/> Pomůcky pro oblékání(háček na knoflíků, táhlo na zip, lžíce na boty s držadlem, apod.) |
| <input type="checkbox"/> Chodítka (např. | <input type="checkbox"/> Speciálně upravené kuchyňské náčiní příbory s upravenou rukojetí, apod) |
| <input type="checkbox"/> Berle | <input type="checkbox"/> Speciálně upravená židle |
| <input type="checkbox"/> Vozík pro invalidy | <input type="checkbox"/> Jiné (upřesněte) |

Označte, prosím, každou činnost, při které obvykle potřebujete **POMOC JINÉ OSOBY**:

- | | |
|---|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Oblékání a péče o sebe | <input type="checkbox"/> Jídlo |
| <input type="checkbox"/> Vstávání | <input type="checkbox"/> Chůze |

Označte prosím tu odpověď, která nejlépe popisuje Vaši schopnost vykonávat běžné činnosti V **UPLYNULÉM TÝDNU**:

Bez Nebyl/a obtíží	S urči- tými obtížemi	Se znač- nými obtížemi	jsem
schopen/a			

HYGIENA

Byl/a jste schopen/a:

- | | | | | |
|-------------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • Se celý/á umýt a osušit? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Vykoupat se ve vaně? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Usednout na toaletu a vstát z ní? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

DOSÁHNOUT NA NĚCO

Byl/a jste schopen/a:

- | | | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • Natáhnout se a sundat předmět vážící 2kg (např. prášek na praní) z výšky těsně nad hlavou? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Ohnout se nebo si kleknout a zvednout oblečení z podlahy? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

STISK

Byl/a jste schopen/a:

- | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • Otevřít dveře auta? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Otevřít zavařovací sklenice(se závitem), které již byly předtím otevřené? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Otevřít a zavřít kohoutek? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

ČINNOSTI

Byl/a jste schopen/a:

- | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • Vyřídít pochůzku a nakupovat? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Nastoupit a vystoupit z auta? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Vykonávat běžné domácí práce, např. luxovat či pracovat na zahradě? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Označte prosím každou **POMŮCKU NEBO ZAŘÍZENÍ**, které obvykle používáte k uvedeným činnostem:

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Toaletní nástavec (sedátko na WC) | <input type="checkbox"/> Madlo u vany |
| <input type="checkbox"/> Sedátko do vany | <input type="checkbox"/> Podavač věcí s dlouhou rukojetí |
| <input type="checkbox"/> Otvírač na zavařovací sklenice (již předem otevřené) | <input type="checkbox"/> Hygienické pomůcky opatřené dlouhým držadlem (např. kartáč) |
| <input type="checkbox"/> Jiné (upřesněte) | |

Označte prosím každou činnost, při které obvykle potřebujete **POMOC JINÉ OSOBY**:

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Hygiena | <input type="checkbox"/> Něco stisknout a otevřít |
| <input type="checkbox"/> Dosáhnout na něco | <input type="checkbox"/> Pochůzky a domácí práce |

2. Medical Outcomes Study Short-form 36 - SF 36 je generický dotazník, který hodnotí 8 domén zdravotního stavu. SF-36 je stejně nebo více citlivý ke krátkodobým změnám aktivity onemocnění a v percepce změn zdravotního stavu než HAQ.

Dotazník SF – 36

Návod: V tomto dotazníku jsou otázky týkající se Vašeho zdraví. Vaše odpovědi pomohou určit jak se cítíte a jak dobře se Vám daří zvládat obvyklé činnosti.

Odpovězte na jednu z otázek tím, že vyznačíte příslušnou odpověď. Nejste – li si jist/a jak odpovědět, odpovězte jak nejlépe umíte.

1. Řekl/a byste, že Vaše zdraví je celkově: (Zakroužkujte jedno číslo)

Výtečné	1
Velmi dobré	2
Dobré	3
Docela dobré	4
Špatné	5

2. Jak byste hodnotil/a své zdraví dnes ve srovnání se stavem před týdnem?

(Zakroužkujte jedno číslo)

Mnohem lepší než před týdnem	1
Poněkud lepší než před týdnem	2
Přibližně stejné jako před týdnem	3
Poněkud horší než před týdnem	4
Mnohem horší než před týdnem	5

3. Následující otázky se týkají činností, které někdy děláváte během svého typického dne. Omezuje Vaše zdraví nyní tyto činnosti? Jestliže ano, do jaké míry?

(Zakroužkujte jedno číslo na každé řádce)

ČINNOSTI

	ANO omezuje hodně	ANO omezuje trochu	NE vůbec neomezuje
a. Usilovné činnosti jako běh, zvedání těžkých předmětů, provozování náročných sportů	1	2	3
b. Středně namáhavé činnosti jako posunování stolu, luxování hraní kuželek, jízda na kole	1	2	3
c. Zvedání nebo nošení běžného nákupu	1	2	3
d. Vyjít po schodech několik pater	1	2	3
e. Vyjít po schodech jedno patro	1	2	3
f. Předklon, shýbání, poklek	1	2	3
g. Chůze asi jeden kilometr	1	2	3
h. Chůze po ulici několik set metrů	1	2	3
i. Chůze po ulici sto metrů	1	2	3

j. Koupání doma nebo oblékání bez cizí pomoci 1 2 3

4. Trpěl/a jste některým z dále uvedených problémů při práci nebo při běžné denní činnosti v posledním týdnu kvůli zdravotním potížím? (Zakroužkujte jedno číslo)

	ANO	NE
a. Zkrátil se čas , který jste věnoval/a práci nebo jiné činnosti?	1	2
b. Udělal/a jste méně než jste chtěla?	1	2
c. Byl/a jste omezen/a v druhu práce nebo jiných činností?	1	2
d. Měl/a jste potíže při práci nebo jiných činnostech (například jste musel/a vynaložit zvláštní úsilí)?	1	2

5. Trpěl/a jste některým z dále uvedených problémů při práci nebo při běžné denní činnosti v posledním týdnu kvůli nějakým emocionálním potížím (například pocit deprese nebo úzkosti). (Zakroužkujte jedno číslo na každé řádce)

	ANO	NE
a. zkrátil se čas , který jste věnoval/a práci nebo jiné činnosti	1	2
b. Udělal/a jste méně než jste chtěl/a?	1	2
c. Byl/a jste při práci nebo jiných činnostech méně pozorný/á než obvykle?	1	2

6. Uvedte do jaké míry bránily Vaše zdravotní nebo emocionální potíže Vašemu normálnímu společenskému životu v rodině, mezi přáteli, sousedy nebo v širší společnosti v posledním týdnu. (Zakroužkujte jedno číslo)

Vůbec ne	1
Trochu	2
Mírně	3
Poměrně dost	4
Velmi silně	5

7. Jak velké bolesti jste měl/a v posledním týdnu? (Zakroužkujte jedno číslo)

Žádné	1
Velmi mírné	2
Mírné	3
Střední	4
Silné	5
Velmi silné	6

8. Do jaké míry Vám bolesti bránily v práci (v zaměstnání i doma) v posledním týdnu?

(Zakroužkujte jedno číslo)

Vůbec ne	1
Trochu	2
Mírně	3
Poměrně dost	4
Velmi silně	5

9. Následující otázky se týkají Vašich pocitů a toho jak se Vám, dařilo v posledním týdnu. U každé otázky označte prosím takovou odpověď, která nejlépe vystihuje jak jste se cítil/a.

Jak často v posledním týdnu -

	Pořád	Většinou	Dost často	Občas	Málokdy	Nikdy
a. Jste se cítil/a pln/a elánu	1	2	3	4	5	6
b. Jste byl/a velmi nervózní?	1	2	3	4	5	6
c. Jste měl/a takovou depresi, že Vás nic nemohlo rozveselit ?	1	2	3	4	5	6
d. Jste pociťoval/a klid a pohodu?	1	2	3	4	5	6
e. Jste byl/a pln/a energie?	1	2	3	4	5	6
f. Jste pociťoval/a pesimismus a smutek?	1	2	3	4	5	6
g. Jste byl/a šťastný/á?	1	2	3	4	5	6
h. Jste se cítil/a unaven/a?	1	2	3	4	5	6

10. Uveďte jak často v posledním týdnu bránily Vaše zdravotní nebo emocionální obtíže Vašemu společenskému životu (jako například návštěvy přátel, příbuzných atd.)?

(Zakroužkujte jedno číslo na každé řádce)

	Určitě ano	Většinou ano	Nejsem si jist/a	Většinou ne	Určitě ne
a. Zdá se, že onemocním (jakoukoliv nemocí) poněkud snadněji než jiní lidé	1	2	3	4	5
b. Jsem stejně zdrav/a jako kdokoliv jiný	1	2	3	4	5
c. Očekávám, že se mé zdraví zhorší	1	2	3	4	5
d. Mé zdraví je perfektní	1	2	3	4	5

Oddíl A. Artropatie

1. Osteoartróza

1.1. Úvod

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.

1.2. 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.

Objektivní nález:

- zhrubění kloubní kresby a drásoty
- otok měkkých částí a výpotek
- deformity
- omezení pasivní hybnosti
- 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 ≤ 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

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

1.3. 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:

- vzdělávání pacienta
- psychoterapie
- režimová opatření s úpravou životosprávy
- fyzioterapie (udržení rozsahu pohybu, zvýšení síly svalové, koordinace jednotlivých svalových skupin, aktivizace hlubokého svalového systému), fyzikální terapie (analgetická elektroléčba, fototerapie, hydroterapie, mechanoterapie), ortézy, opěrné pomůcky při postižení dolních končetin (DK), nácvik všedních denních činností, ergoterapie zaměřená na pracovní začlenění, ergotesting. 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 glukokortikoidů za přísně aseptických kautel, jež je vyhrazena jen pro ortopedická a revmatologická pracoviště).

Terapie chirurgická:

- postupy k zachování kloubní chrupavky
- kloubní debridement a penetrace subchondrální kosti
- osteotomie
- transplantace štěpů chrupavky
- experimentální metody
- alopastiky (endoprotézy)

Zásadní je rozhodnutí o tom, zda pokračovat v léčbě konzervativní nebo je již nutná léčba operační.

1.4. Posudková hlediska

Medicínsky i socioekonomicky jsou nejzávažnější lokalizací OA kolenní a kyčelní klouby. OA váhonosných kloubů je příčinou bolesti a zhoršení funkčních schopností mnoha nemocných a nejčastější příčinou disability ve společnosti. OA může ovlivňovat stabilitu kloubní, může se projevovat jako porucha kloubní osy. OA je v principu kauzálně neléčitelná, proto je nutné akceptovat určitou progresi onemocnění. Při rychlé progresi je nutné zintenzivnit léčebný přístup.

Pracovní schopnost a stupeň invalidity záleží na:

- lokalizaci OA
- počtu postižených kloubů
- funkčním zhodnocení – hybnost, obratnost, chůze
- bolesti

- rtg zhodnocení
- komplikacích (dekompenzace OA, nekróza kosti, instabilita kloubů)
- zda se jedná o rychle progredující nebo erozivní OA.

Pravidelné cvičení doma dle instruktáže fyzioterapeuta pomáhá udržovat pracovní schopnost. Významný parametr pro posuzování je rozsah flexe v kolenních a kyčelních kloubech. Kritické hodnoty pro dopravu autem a pro běžný život je flexe kolene 90°, je nutné posuzovat konkrétní rozsahy pohybu v kloubu vzhledem ke konkrétnímu povolání. Optimální je provést ergodiagnostické vyšetření v ergodiagnostickém centru.

Pokud rozsah a stupeň OA nemá dopad na funkci kloubů a končetin nebo je dopad jen minimální, není pracovní schopnost snížena. Pro dopad na pracovní schopnost je rozhodující postižení 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.

Pokud OA působí ve svých důsledcích funkčně významné omezení kloubů a končetin, které způsobuje, že řada denních aktivit je vykonávána 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 OA již omezuje schopnost vykonávat většinu běžných denních aktivit, jde o neschopnost soustavné práce.

U postižení ručních kloubů dochází k omezení obratnosti, koordinace svalových skupin, k poruchám úchopové funkce ruky a ke snížení síly svalové. Pracovní neschopnost u iritované koxartrózy a gonartrózy je krátkodobá a stupeň invalidity u koxartrózy a gonartrózy je dán stupněm postižení a funkčního omezení dolních končetin. U těžších forem artrózy nosných kloubů jsou vhodná pracovní zařazení vstoje a vsedě s občasným přecházením s vyloučením nošení těžkých břemen.

2. Revmatoidní artritida

2.1. 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 progredující destrukci kloubů, ke vznikům deformit, funkčnímu poklesu a disabilitě.

2.2. 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.
- Systémové 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

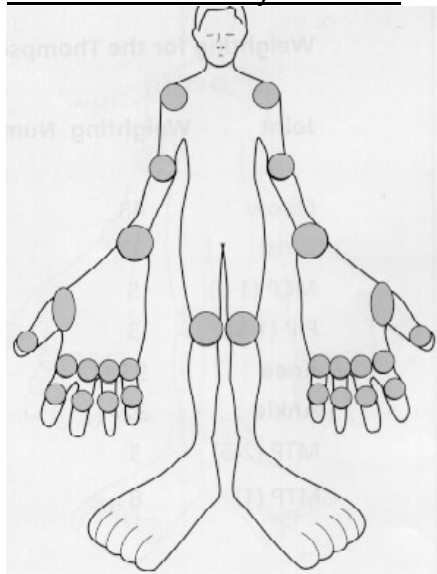
Kritéria jsou splněna, pokud pacient má současně nejméně 4 ze 7 kritérií, přičemž kritéria 1-4 musí trvat alespoň 6 týdnů. Vysvětlivky: PIP - proximální interfalangeální klouby, MCP - metakarpofalangeální klouby, RC - radiokarpální klouby, MTP - metatarzofalangeální klouby

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.

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:

- a. normální funkce
- b. snižená schopnost, ale dostatečná pro normální aktivity bez zvláštních pomůcek nebo asistence
- c. omezená aktivita, vyžaduje speciální pomůcky nebo pomoc druhé osoby
- d. úplná závislost

Vhodnější a podrobnější je hodnocení funkčního postižení pomocí dotazníku Health Assessment Questionnaire (HAQ) – viz Příloha č.1

2.3. 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 instrukcí 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 chronickém 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

2.4. Posudková hlediska

Průběh je velmi variabilní. Nejčastějším typem je typ polycyklický, kdy se střídají fáze akutních exacerbací s různě dlouhými remisemi. Celkově onemocnění ve většině případů progreduje a vede často k invaliditě. Při monocyklickém průběhu se vyskytují nejméně jeden rok dlouhé remise. Tento typ má relativně dobrou prognózu. Typ trvale progresivní se vyskytuje asi v deseti procentech případů – nemocní mají tendenci ke značné destrukci kloubů. Onemocnění zkracuje život až o deset let.

Při posuzování pracovní schopnosti sledujeme aktivitu nemoci, morfologické stadium nemoci, vývojovou fázi onemocnění, progresivitu onemocnění, funkční stav nemocného a jeho vývoj, současnou terapii a psychosociální aspekty pacienta.

U časně RA dočasná pracovní neschopnost nemusí vyústit v trvalou invaliditu. Nemocný má různý stupeň polyartritidy bez deformit.

Při etablované RA, která trvá již delší dobu se objevují erozivní změny a mohou být přítomny deformity. Aktivita velmi kolísá.

Při těžké destruktivní RA jsou přítomny vyvinuté deformity, sekundární osteoartróza, iatrogenní změny (osteoporóza) a značný funkční pokles. Aktivita nemoci může být již nízká, ale invalidita je již velmi pravděpodobná.

Lázeňská léčba a opakované rehabilitační pobyty umožňují udržet pracovní schopnost a snižovat invaliditu. Pokud rozsah a stupeň postižení a aktivity RA nemá dopad na funkci kloubů a končetin nebo je dopad jen minimální, není pracovní schopnost snížena. Pro dopad na pracovní schopnost je rozhodující postižení 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.

Pokud RA působí ve svých důsledcích funkčně významné omezení kloubů a končetin, které způsobuje, že řada denních aktivit je vykonávána 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 RA již omezuje schopnost vykonávat většinu běžných denních aktivit, jde o neschopnost soustavné práce.

3. Reaktivní artritidy

3.1. Úvod

Reaktivní artritidy jsou aseptické, imunologicky podmíněné záněty kloubů, které vznikají v návaznosti na vzdálenou infekci v organismu. Onemocnění má systémový charakter, vzniká zpravidla po infekcích urogenitálního, gastrointestinálního systému, méně často po infekcích horních cest dýchacích.

3.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Z muskuloskeletálních příznaků nacházíme artritidu (kloubní otok a palpační bolestivost kloubu), artralgie, projevy na měkkých tkáních (entézopatie, tendovaginitidy, osteitidy, myalgie). Mezi orgánové projevy patří: kožní a slizniční projevy, postižení oka, ledvin, případně kardiální projevy.

Vyšetření: detekce artritogenních agens (kultivačně, sérologicky, molekulárními metodikami), klinicky významná je asociace s antigenem HLA-B27,

Prognóza je všeobecně dobrá, u části pacientů může být průběh chronický nebo může reaktivní artritida přejít do obrazu jiné spondylartritidy (např.ankylozující spondylitidy).

3.3. Terapeutické aspekty

Při enteroartritidách nemá užívání antibiotik vliv na průběh a prognózu. U reaktivních artritid vyvolaných chlamydiemi a mykoplazmaty je opodstatněné podávání tetracyklinových, makrolidových nebo chinolinových antibiotik – diskutuje se dlouhodobé podávání (tříměsíční). Při symptomatické léčbě aplikujeme analgetika, NSA. Z rehabilitačních postupů volíme fyzioterapii a fyzikální léčbu.

Reaktivní artritidy s tendencí ke chronicitě léčíme sulfasalazinem, metotrexátem, azathioprinem nebo i glukokortikoidy – perorálně i intraartikulárně.

3.4. Posudková hlediska

Reaktivní artritidy většinou mají několikátýdenní až několikaměsíční pracovní neschopnost a málokdy stav vyžaduje invalidizaci nemocného.

V případě závažných funkčních následků platí posudková pravidla jako u RA.

3.5. Infekční artritidy

Mezi infekční artritidy patří septické kloubní infekce, lymeská borelióza, virové artritidy, mykobakteriální, mykotické a parazitární infekce pohybového systému, revmatické symptomy při retrovirových infekcích (včetně HIV) a ostatních imunodeficiencích spojených s infekcí. K artritidám se vztahem k infekci řadíme i revmatickou horečku.

Dle průběhu se člení na akutní, chronické. U chronických infekčních artritid mohou být i komplikace.

3.6. Posudková hlediska

Pracovní schopnost se posuzuje přísně individuálně, některé infekční artritidy se vyléčí bez následků, některé-septické a specifické artritidy často vyžadují dlouhodobou změnu zdravotního stavu, jež mnohdy vyžaduje invalidizaci nemocného.

4. Dna

4.1. Úvod

Dna je zánětlivé revmatické onemocnění, jehož podstatou je porucha metabolismu purinů. Důsledkem této poruchy dochází ke zvýšení hladiny kyseliny močové v séru a precipitaci krystalů urátu v synoviální tkáni. Jejich uvolnění do kloubní dutiny vyvolá zánětlivou reakci kloubu. Většinou jde o monoartikulární postižení, může být i postižení oligoartikulární či dokonce polyartikulární a může postihovat jakýkoli kloub.

Asymptomatická hyperurikémie má prevalenci 12-15 % dospělé populace. Dna postihuje 0,2-0,5 % populace, častěji muže. Rizikovou skupinu představují konzumenti masa a pijáci alkoholu.

4.2. Klinický obraz, průběh a diagnostické postupy

Klasickým projevem onemocnění je akutní dnavý záchvat, který bývá monoartikulární a až v 70 % postihuje metatarsofalangeální kloub halluxu. Postiženy mohou být i hlezna, kolena a jiné drobné klouby dolních končetin. Klouby horních končetin jsou postiženy zřídka. Dnavému záchvatu předchází období asymptomatické hyperurikémie. Záchvat může proběhnout jedenkrát za život, typickým obrazem však je periodičnost záchvatů v trvání od několika hodin až po několik týdnů. Častá je návaznost na exces v jídle a pití alkoholu. V mezidobí bývá pacient klinicky bez obtíží. Malá část pacientů (5-10 %) přechází do stadia chronické tofózní dny.

Při akutním záchvatu dny jsou přítomny intenzivní zánětlivé bolesti, postižený kloub je výrazně bolestivý, oteklý, zarudlý, teplý a velmi bolestivý na pohmat. Otok kloubu může být tak masivní, že kůže nad ním je napjatá a lesklá. Pro bolest může být omezení mobility, může být zvýšená teplota.

Komplikací hyperurikémie je dnavá artritida, vznik tofů, nefrolithiasa, dnavá intersticiální nefritida.

Diagnóza se stanovuje na základě diagnostiky krystalů natrium urátu v polarizovaném mikroskopu či kombinací klinických kritérií.

Stádia: asymptomatická hyperurikémie, akutní dnavý záchvat, interkritická dna, chronická dna. RTG obraz při dnavém záchvatu není specifický, při opakovaných záchvatech na stejném kloubu se může vyvinout obraz sekundární osteoartrózy. U chronické dny jsou patrné kostní eroze.

4.3. Terapeutické aspekty

Farmakoterapeutický zásah při akutním záchvatu musí být razantní. Alternativou je buď aplikace kolchicinu nebo podání NSA, případně intraartikulární aplikace glukokortikoidů (alternativní postup druhé až třetí volby). NSA jsou lékem první volby (indometacin 4x50 mg jeden až dva dny s detraxí dávky, diklofenak 3x50-75 mg jeden až dva dny). Při aplikaci NSA je nutné respektovat rizikové faktory, např. NSA indukovanou gastropatii. Během akutního záchvatu se nově nezavádějí urikosurika ani urikostatika. Při akutním záchvatu je nutno vyloučit příjem purinů, aplikovat studené obklady. V období mezi záchvaty je nutná úprava životosprávy (snížení příjmu purinů v potravě), redukce hmotnosti, vyloučení alkoholu (edukace pacienta). Léčba v období interkritické a chronické dny: alopurinol je indikován v případech s výraznou nadprodukcí močové kyseliny, urikosurika tehdy, když lze předpokládat poruchu renální eliminace močové kyseliny. U normoexkretorů bez renálního postižení můžeme zvolit jakýkoli preparát.

Medikamentózní léčba asymptomatické hyperurikémie není doporučena, pouze je-li urikemie opakovaně vyšší než 600 mikromol/l, kdy je riziko nefrolithiázy již relativně vysoké.

4.4. Posudková hlediska

Základní podmínkou je dodržování životosprávy, což zahrnuje dietetická opatření, vynechání alkoholu, redukce hmotnosti.

V akutním stadiu jde o velmi bolestivý stav, který pacienta limituje. Po odeznění akutního stadia se může klinický nález vrátit k normě a faktická omezení jsou minimální nebo žádná. Příčiny modifikované pracovní neschopnosti jsou velmi časté záchvaty (více než 1 za 2 měsíce), chronická artritida. Úplná pracovní neschopnost je v případě závažných funkčních následků při chronické artritidě, sekundární dně. V případě chronické dny posuzujeme situaci dle aktuálního kloubního postižení.

5. Psoriatická artritida

5.1. Úvod

Psoriatická artritida (PsA) je séronegativní artritida sdružená s psoriázou. Prevalence kloubního postižení u nemocných s psoriázou je 5–8 %, u těžce nemocných s generalizovanou psoriázou je prevalence až 39 %. Má benignější průběh než revmatoidní artritida a jen u části nemocných se vyvíjí chronická artritida. Typickými projevy jsou enteritidy a daktylitidy.

5.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Je pět forem onemocnění z nichž asymetrická, oligoartikulární forma je nejčastější. Je lokalizována v drobných ručních a nožních kloubech. Symetrická forma je podobná revmatoidní artritidě, distální forma je často sdružena s psoriatickou onychopatií. Mutilující forma je vzácná. Axiální forma se projevuje postižením sakroiliakálních kloubů (sakroiliitida) nebo vyšších úseků páteře (spondylitida).

V laboratorním vyšetření chybí revmatoidní faktor, sedimentace erytrocytů a sérová hladina C reaktivního proteinu (CRP) bývají zvýšeny obvykle mírně. Zvýšení sedimentace a CRP koreluje s aktivitou periferní artritidy, vztah k aktivitě spondylitidy vyjádřen není.

RTG nález je charakteristický obraz destruktivní artritidy až s akroosteolýzou, periostitidy, entezopatie a ankylózy. Na páteři se mohou vyvinout syndesmofyty, častěji jsou asymetrické, nebo parasyndesmofyty, které jsou silnější a nemají čistě vertikální průběh.

Diagnóza se opírá o klinický obraz a RTG nález.

Průběh je kolísavý se střídáním exacerbací a remisí. Destruktivní artritida se vyvíjí asi u poloviny nemocných.

5.3. Terapeutické aspekty

U polyartikulární formy PsA podáváme DMARDs, nejčastěji sulfasalazin, u těžších forem metotrexát. Je možné užití také leflunomidu, případně cyklosporinu A. Vysoce účinnou alternativou léčby PsA představuje biologická léčba antiTNF (infiximab, etanercept, adalimumab). Intraartikulární podání glukokortikoidů je přínosem pro pacienta.

5.4. Posudková hlediska

U PsA se pokles schopnosti soustavné výdělečné činnosti stanoví dle hodnocení postižení kloubů, entézopatií a páteře, také hodnotíme postižení kůže a kloubů. Pokles schopnosti soustavné výdělečné činnosti dále stanovíme dle celkových příznaků a projevů postižení, dle rentgenové progresy a kritérií odpovědi na léčbu. U destruktivní artritidy bývá výrazný pokles funkčních schopností aker horních i dolních končetin. Doporučuje se hodnocení funkčního postižení a disability za pomoci dotazníků HAQ, SF 36.

Únava je důležitým aspektem při hodnocení pacientů s revmatickými zánětlivými onemocněními včetně PsA. Pro kvantitativní hodnocení únavy byly vypracovány čtyři systémy: úroveň únavy na prosté vizuální analogové škále, FSS („Fatigue Severity Scale“) dle Kruppa a kol., FACIT („Functional Assessment of Chronic Illness Therapy“) a MFI (Multidimensional Fatigue Inventory). Pouze FSS byl validizován u PsA. Změny ve FSS mimo to korelovaly s aktivitou onemocnění měřenou jako změna počtu aktivních kloubů v průběhu sledování. Samotná únava však nepodmiňuje invaliditu.

V případě závažných funkčních následků platí posudková pravidla jako u RA.

Oddíl B. Osteopatie a chondropatie

6. Osteoporóza

6.1. Úvod

Osteoporóza je systémové, metabolické onemocnění skeletu, charakterizované poruchou mechanické odolnosti kosti a v důsledku toho zvýšeným rizikem zlomenin. Mechanická odolnost kosti je podmíněna množstvím a kvalitou kostního minerálu a organické matrix, mikroarchitekturou a makroarchitekturou kosti a dalšími aspekty kvality kostní hmoty.

6.2. Klinický obraz, průběh a diagnostické postupy

Charakteristickým rysem osteoporózy je pomalý a asymptomatický vývoj. Výraznou komplikací osteoporózy jsou zlomeniny, které mohou vznikat i relativně malým násilím. U nemocných s osteoporózou se nejčastěji jedná o zlomeniny distálního předloktí, kompresivní zlomeniny obratlových těl a zlomeniny proximálního femoru.

Klasifikační kritéria jsou dvojí: etiopatogenetické a denzitometrické:

Tab. 6.1 Etiopatogenetická klasifikace

1. Primární - idiopatická	2. Sekundární
- postmenopauzální I. typ	
- senilní (involuční) II. typ	

Tab. 6.2 Denzitometrická klasifikace

Osteopenie	T skóre = 1.0 až -2.5 SD
Osteoporóza	T skóre ≤ -2.5 SD
Těžká osteoporóza	T skóre ≤ -2.5 SD + osteoporotická zlomenina

Diagnózu stanovujeme na základě anamnézy, klinického vyšetření páteře, laboratorních a denzitometrických vyšetření. Z anamnestických údajů je třeba sledovat jako významné rizikové faktory: atraumatická zlomenina prodělaná po 50. roce věku, atraumatická zlomenina u rodičů, hmotnost nižší než 58 kg, kouření a užívání glukokortikoidů po dobu delší než tři měsíce. Při klinickém vyšetření nalézáme vystupňování hrudní kyfózy, vymizení krční lordózy, vyklenutí břicha, ztrátu tělesné výšky. V laboratorních vyšetřeních je sledován kostní metabolismus. Výsledky vyšetření slouží k upřesnění rizika zlomeniny, výběru vhodné léčby a sledování efektu léčby.

Denzitometrie porovnává denzitu kostní hmoty sledovaného pacienta s průměry pro daný věk a pohlaví u zdravé populace. RTG vyšetření detekuje již vzniklé fraktury a případné statické či degenerativní změny v oblasti páteře. Kostní biopsie je prováděna v případě, kdy je třeba vyloučit jiné onemocnění skeletu.

6.3. Terapeutické aspekty, guidelines

Podle současných světových doporučení by měli být léčeni všichni pacienti s vysokým absolutním rizikem zlomeniny.

Cílem léčby je udržet množství a kvalitu kostní hmoty a zabránit tak zlomeninám, zachovat nebo zlepšit kvalitu života, zmírnit klinické důsledky fraktur a deformit skeletu, zachovat tělesnou zdatnost a snížit riziko pádů.

Farmakologická léčba zahrnuje dostatečný přísun vápníku a saturaci vitamínem D, v indikovaných případech podáváme léky ovlivňující kostní metabolismus, např. Raloxifen, Kalcitonin, Bisfosfonáty, Parathormon, Stroncium ranelát.

Operační řešení – vertebroplastika a kyphoplastika jsou indikovány u čerstvých fraktur obratlů při velké bolestivosti.

Fyzioterapie a fyzikální terapie má nezastupitelné místo v prevenci i terapii osteoporózy. Domácí cvičení za supervize terapeuta je nezbytná.

Byly vydány guidelines k prevenci a léčbě glukokortikoidy indukovanou osteoporózou u pacientů s revmatickými nemocemi (Růžičková, Bayer, Pavelka, Palička, 2004). Guidelines pro diagnostiku a terapii postmenopauzální osteoporózy žen (Rosa, 2007). Diagnostický a léčebný guidelines pro léčbu osteoporózy pro všeobecné praktické lékaře (Blahoš, Palička, Býma, 2006). Doporučené postupy s celoevropskou platností byly publikovány nedávno (Kanis et al, 2008).

6.4. Posudková hlediska

Prodělaná zlomenina znamená výrazně zvýšené riziko další zlomeniny. Kompresivní zlomeniny obratlů jsou spojeny se zvýšenou morbiditou i mortalitou. Mortalita během prvního roku po prodělané zlomenině kyčle se pohybuje kolem 20 %. Nemocní, kteří přežijí 1. rok po zlomenině kyčle jsou ve 2/3 případů odkázáni na pomůcky a pomoc okolí, polovina zůstává imobilizována nebo odkázána na ústavní péči.

Z posudkového hlediska je třeba zohlednit, zda se jedná o pacienta s prokázanou osteoporózou s prodělanou zlomeninou, je nutné hodnotit stav po zlomenině, jejich

následcích a dopadu na výkonnost a pohyblivost, jakožto i rizika další zlomeniny. V případě osteoporózy bez prodělané zlomeniny je nutné stanovení individuálního absolutního rizika pro zlomeniny. Při středním riziku zlomenin je pracovní schopnost modifikována, případně lehce snížena. Těžká osteoporóza provázená osteoporotickou zlomeninou nebo vysokým rizikem další zlomeniny, omezující pohyblivost, výkonnost a schopnost vykonávat běžné denní aktivity působí podstatný pokles pracovní schopnosti až neschopnost pracovat (zejména u fyzicky náročných zaměstnání). Je pak nutné přizpůsobení životního stylu a snížení rizika pádu a zlomenin (zejména eliminace těžké fyzické práce nebo zvedání těžkých předmětů).

Tab. 6.3 Riziko zlomeniny během deseti let u žen

Věk	Nejnižší T-skóre v LS, TF, TN nebo trochanter		
	Nízké riziko <10%	Střední riziko 10-20%	Vysoké riziko >20%
50	T = vyšší než -2,3	T = -2,3 až -3,9	T = horší než -3,9
55	T = vyšší než -1,9	T = -1,9 až -3,4	T = horší než -3,4
60	T = vyšší než -1,4	T = -1,4 až -3,0	T = horší než -3,0
65	T = vyšší než -1,0	T = -1,0 až -2,6	T = horší než -2,6
70	T = vyšší než -0,8	T = -0,8 až -2,2	T = horší než -2,2
75	T = vyšší než -0,7	T = -0,7 až -2,1	T = horší než -2,1
80	T = vyšší než -0,6	T = -0,6 až -2,0	T = horší než -2,0
85	T = vyšší než -0,7	T = -0,7 až -2,2	T = horší než -2,2

Tab. 6.4 Riziko zlomeniny během deseti let u mužů

Věk	Nejnižší T-skóre v LS, TF, TN nebo trochanter		
	Nízké riziko <10%	Střední riziko 10-20%	Vysoké riziko >20%
50	T = vyšší než -3,4	T = nižší nebo -3,4	
55	T = vyšší než -3,1	T = nižší nebo -3,1	
60	T = vyšší než -3,0	T = nižší nebo -3,0	
65	T = vyšší než -2,7	T = nižší nebo -2,7	
70	T = vyšší než -2,1	T = -2,1 až -3,9	T = horší než -3,9
75	T = vyšší než -1,5	T = -1,5 až -3,2	T = horší než -3,2
80	T = vyšší než -1,2	T = -1,2 až -3,0	T = horší než -3,0
85	T = vyšší než -1,3	T = -1,3 až -3,3	T = horší než -3,3

Siminoski K et al: JCAR 2005, 56 (3) 178-188

7. Komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS)

7.1. Úvod

Jde o komplexní regionální poruchu, která je charakterizována bolestí, vasomotorickou dysfunkcí a následnými dystrofickými změnami. Tato reflexní nociceptivní porucha bývá vyvolána podnětem různé intezity. Jsou definovány dva typy KRBS:

- I. typ vzniká při stavech bez definované nervové léze,
- II. typ, formálně nazýván kausalgie, odpovídá stavu s definovanou nervovou lézí.

Typicky vidáme vývoj KRBS po traumatech (asi 1-11 %). Jako další příčiny jsou uváděny chirurgické výkony, poranění nervových struktur. Je možná souvislost s působením některých léčiv (cyklosporin, ergotamin, ...). U části případů nejsme schopni detekovat vyvolávající příčinu či spouštěcí moment onemocnění. Větší četnost výskytu je popisována u kuřáků a pacientů s hyperlipoproteinemií. Vysoké procento výskytu má maximum mezi 40-60 rokem. Popisuje se u všech ras a v každé geografické oblasti.

7.2. Klinický obraz, průběh a diagnostické postupy

Klinický nález je dán stádiem onemocnění:

1. stádium (hypertrofické) - trvá asi 6-12 týdnů. Postižená oblast (končetina) je velmi bolestivá, je difusně až těstovitě prosáklá, bývá i zarudnutí. Je značná palpační bolestivost, kůže je proteplena, hybnost je omezena bolestí. Na RTG je patrna počínající skvrnitá osteoporóza. Zvýšený metabolický obrát prokáže scintigrafie.

2. stádium (atrofické) - rozvíjí se, pokud není pacient včas léčen během prvního stádia, trvá 3-6 měsíců. Postupně se rozvíjejí atrofické změny podkožního vaziva, svrštění kloubního pouzdra, svalové atrofie, rozvíjí se kontraktury, omezuje se rozsah pohybu kloubu, kůže je vyhlazená, bledá, může být až indurovaná, mohou chybět kožní adnexa, končetina je chladnější. Na RTG je dobře vyjádřena skvrnitá osteoporóza.

3. stádium je pokračováním a prohloubením stádia druhého, trofické změny jsou definitivní. Jsou flekční kontraktury, atrofie svalů. Klouby téměř nepohyblivé. Bolesti jsou velmi malé nebo žádné. Na RTG je patrna těžká demineralizace. Změny mohou být již ireverzibilní.

K podpoře diagnózy můžeme doplnit scintigrafii se značeným Techneciem, termografií (spíše vhodná jen k monitorování průběhu léčby), vyšetření markerů kostního obrátu, cévní vyšetření, elektromyografie (EMG).

7.3. Terapeutické aspekty

Léčebná postupy je třeba volit dle klinického stadia onemocnění, dle RTG nálezu. Základem je nedopustit přechod onemocnění do již ireverzibilního stavu. Nutný je komplexní, nejlépe mezioborový přístup.

Komplexní léčba sleduje několik cílů: tlumení bolesti, minimalizaci vasomotorických projevů, prevenci kontraktura a prevenci dekalcinace či zajištění rekalcinace kosti. Farmakologická léčba je základem (analgetika, rheologika, případně anxiolytika, vhodný je kalcitonin). Vhodná je fyzioterapie a fyzikální léčba (magnetoterapie, vlažná vířivka). Při neúspěchu terapie bývají prováděny i blokády sympatiku.

7.4. Posudková hlediska

Prognóza onemocnění závisí na včasnosti diagnózy a odpovídající léčbě. Léčba bývá často dlouhodobá, i řadu měsíců. Někdy onemocnění vyústí do irverzibilního postižení končetiny. U dominantní horní končetiny (HK) je prognóza horší. K zhodnocení funkčního stavu provádíme ergoterapeutické testování a svalový test. Při ireverzibilním postižení dolních končetin hodnotíme schopnost chůze (vzdálenost, chůze po schodech), nutnost užití pomůcek, schopnost ovládat automobil pomocí nožních pedálů.

Pro stanovení prognózy je rozhodující rozvoj trofických změna – ve smyslu retrakce vazivových struktur a rozvoj svalových atrofií, vývoj skvrnitě osteoporózy.

Je třeba zdůraznit, že nejpodstatnější pro hodnocení následků onemocnění je hledisko funkčnosti, nikoli anatomické a strukturální změny končetiny.

Pro dopad KRBS na pracovní schopnost je rozhodující postižení 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.

Pokud KRBS působí ve svých důsledcích funkčně významné omezení kloubů a končetin, které způsobuje, že řada denních aktivit je vykonávána 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 KRBS již omezuje schopnost vykonávat většinu běžných denních aktivit, jde o neschopnost soustavné práce.

8. Chronická osteomyelitida

8.1. Úvod

Osteomyelitida je závažné onemocnění kostní tkáně. Je několik způsobů dělení tohoto onemocnění, a to dle průběhu, mechanismu vzniku a dle původce.

Podle mechanismu vzniku jde buď o hematogenní etiologii nebo o osteomyelitidu exogenní. Hematogenní osteomyelitida je častá u starších, zvláště polymorbidních pacientů, též u drogově závislých a HIV pozitivních osob. Postiženy bývají dlouhé kosti, typická je též hematogenní spondylodiscitis, neboť obratlové tělo je velmi výrazně prokrveno. Exogenní typ vzniká v souvislosti s traumatem či iatrogeně. Zvláštní skupinu tvoří osteomyelitidy související s poruchami prokrvení, jako například diabetická gangréna. Podle průběhu rozeznáváme osteomyelitidu akutní a chronickou.

8.2. Klinický obraz, průběh a diagnostické postupy

Chronická osteomyelitida vzniká druhotně, jen výjimečně jde o primární chronické osteomyelitidy. Typickými agens jsou *Staphylococcus epidermidis* a *Pseudomonas aeruginosa*.

Klinický průběh může být recidivující bez vzniku nebo se vznikem píštělí nebo může přetrvávat v relativně klidovém stadiu píštělí.

Diagnózu stanovíme z klinického obrazu, výsledků laboratorních vyšetření, výsledků kultivace materiálu z píštěle a RTG. Obvykle nalézáme sekvestr.

8.3. Terapeutické aspekty

Základem léčby u akutní hematogenní osteomyelitidy je včasná diagnostika a infuzní podávání širokospektrých antibiotik. Po identifikaci vyvolávajícího agens je změněme dle zjištěné citlivosti. Nezbytné je podávat antibiotika v dostatečných dávkách a po dostatečně dlouhou dobu. Je-li přítomen absces či sekvestr, je nezbytná chirurgická intervence.

U exogenní osteomyelitidy je základem léčby podání antibiotik v infuzi a chirurgická intervence, jejíž rozsah je určen konkrétní klinickou situací (od prostého odstranění několika stehů po výplach rány a drenáž).

Chronická osteomyelitida je primárně indikována k chirurgické léčbě, nutné je potlačení infekce antibiotiky dle citlivosti. U osteomyelitidy je indikována léčba hyperbarickou oxygenoterapií.

8.4. Posudková hlediska

Osteomyelitida je závažné onemocnění, které může ve svých důsledcích významně ohrozit zdraví pacienta. Může dojít téměř k téměř úplnému uzdravení anebo naopak k těžkému poškození zdraví. V případě celkových komplikací k trvalému postižení nejen končetin ale i orgánů.

Procesy lokalizované, s nepatrnou aktivitou nemají dopad na pracovní schopnost.

V případech většího rozsahu procesu, sekrece a aktivity je pracovní schopnost omezena, v těžkých případech a při celkových komplikacích jde zpravidla o neschopnost soustavně pracovat.

9. Poruchy růstu

9.1. Úvod

Jde o heterogenní skupinu onemocnění. Příčiny mohou být různé etiologie napříč jednotlivými obory. V následujícím textu se zaměříme na systémová onemocnění skeletu, která jsou spojena s poruchami osifikace.

9.2. Klinický obraz, průběh a diagnostické postupy

Vrozená systémová onemocnění skeletu.

Achondroplasia (chondrodystrophia foetalis) a dysostosis cleidocranialis jsou autozomálně dominantně dědičná onemocnění, u nichž dochází k poruše osifikace.

V případě achondroplasia je postižen růst dlouhých kostí. Typický je disproporční růst, končetiny jsou krátké a trup má prakticky normální délku a proporce. Proximální segmenty končetin jsou více postiženy (nepoměr délky bérce a stehna). Postižení mívají normální, často nadprůměrný intelekt. Dosahují obvykle výšky 90-120 cm.

Diagnózu stanovujeme na základě klinického obrazu, RTG, kde jsou patrné zřetelné deformity a rozšíření epifýz, obloukovité zakřivení diafýz, ledvinový aditus pelvis. Dysostosis cleidocranialis se projevuje aplazií či hypoplazií klíčku, malou výškou a poruchami intelektu. Je postižena hybnost pletence pažního (hypermobilita), přítomna skolióza, deformity hrudníku, poruchy růstu lebeční spodiny. Diagnózu stanovujeme dle klinického obrazu, RTG s nálezem aplazie klíční kosti, deformity hrudníku, skoliózy.

V obou případech definitivně diagnózu potvrdí genetické vyšetření.

Metabolická onemocnění provázená změnou pevnosti kosti.

Marfanův syndrom je dědičná porucha mezenchymu, projevující se poruchou metabolismu mukopolysacharidů. V klinickém obraze je patrna gracilní stavba těla s protažením délky trupu a prstů. Svalová hypotonie a insuficience vazivového aparátu vedou k poruchám statiky páteře a k deformitám hrudníku. Je nápadná kloubní hypermobilita a časté habituální luxace, přítomny mohou být i flekční kontraktury. Bývá i postižení orgánové jako oční vady, postižení aorty (aneurysmata, insuficience), anomálie chrupu, hernie.

Pro diagnózu je typický nález hydroxyprolinu v moči. Na RTG je typické rozšíření dřevňové části kosti na úkor kompakty.

Mukopolysacharidózy jsou dědičná onemocnění u nichž je porucha látkové přeměny mukopolysacharidů. Pro všechny je typický disproporční růst s deformitami skeletu.

Osteogenesis imperfecta nebývá spojena s poruchami růstu.

Získaná systémová onemocnění skeletu.

Rachitis - příčinou je nedostatek vitamínu D. V důsledku tohoto deficitu dochází k nedostatečné mineralizaci kostí a typickým změnám rostoucího skeletu. Příčiny mohou být exogenní i endogenní. Klinický obraz je dán sníženou odolností nedokonale mineralizované kosti vůči zátěži. RTG nález bývá typický, hodnotíme čtyři stádia od akutního po stádium reparace.

9.3. Terapeutické aspekty

Kauzální léčba u geneticky podmíněných onemocnění není dosud známá. V léčebných postupech se snažíme o zkvalitnění života a prevenci možných deformit či deficitů a udržení stávajících funkčních možností rachitidy, podáváme vysoké dávky vitamínu D, zajistíme dostatek slunečního svitu (helioterapie).

V případě rozvoje deformit u všech výše uvedených onemocnění je dle klinického stavu indikována ortotická či ortopedická léčba.

9.4. Posudková hlediska

Malá výška osob omezuje postižené osoby při výkonu mnohých povolání. Osoby jsou schopny vykonávat např. administrativní práce, doporučená je práce převážně vsedě s malým zatížením nosných kloubů.

Malá postava, zpravidla kolem 120 cm má dopad na fyzické schopnosti a tím i na pracovní schopnost, která může poklesnout o třetinu až polovinu (podle stupně fyzické výkonnosti).

V případech, kdy je stav spojen se závažnými deformitami, postižením mobility, plicní ventilace a srdeční výkonnosti, jde již o neschopnost soustavné práce.

Oddíl C. Onemocnění měkké tkáně

10. Idiopatické zánětlivé myopatie

10.1. Úvod

Jde o heterogenní skupinu získaných chronických onemocnění charakterizovaných svalovou slabostí a přítomností zánětlivého infiltrátu ve svalové tkáni. Onemocnění vzniká u geneticky vnímavých jedinců pravděpodobně v důsledku autoimunitního procesu spuštěného zevním činitelem. Idiopatické zánětlivé myopatie (IZM) se obvykle dělí na 5 základních podskupin: dermatomyozitida (DM), polymyozitida (PM), myozitida v rámci překryvných syndromů, myozitida spojená s maligním onemocněním a myozitida s inkluzními tělísky. IZM patří mezi systémová onemocnění pojiva.

Pro IZM neexistuje žádné specifické vyšetření, diagnóza je postavena na *syntéze* klinického vyšetření, laboratorních a dalších výsledků a na výsledku svalové biopsie.

10.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Klinický obraz může být poměrně pestrý. Převážně nebo výlučně jde o proximální svalovou slabost (obvykle symetrická), progredující v průběhu týdnů a měsíců, někdy spojenou s myalgiemi.

Mohou být celkové příznaky (horečky, únava, někdy již v předchorobí, bývá přítomen Raynaudův fenomén, obvykle dominuje svalová slabost, bolesti svalů. Svalová slabost postihuje symetricky proximální svalové skupiny končetin, trupu a krku až k imobilitě, může dojít k postižení svalů hrtanu a měkkého patra (dysfagie, chrapot, nasolalie) s rizikem aspirace. Může být přítomno postižení myokardu (arytmie, městnavé srdeční selhání), vzácně postižení dýchacích svalů. Atrofie příčně pruhovaných svalů může vést k rozvoji kontraktur. V případě dermatomyositidy se rozvíjí kožní příznaky (heliotropní exantem, Gottronovy známky, Gottronovy papuly, hyperémie až teleangiectasie kolem nehtových lůžek, ruce mechanika, v krajních případech erythrodermie). Přítomny mohou být i artralgie, artritidy, intersticiální plicní onemocnění, aspirační pneumonitida. Kalcifikace, vaskulitida jsou v dospělosti vzácné, u dětí časté. Je popisován vyšší výskyt malignit především u starších nemocných s DM. U některých nemocných může extramuskulární postižení dominovat.

Klasifikační kritéria.

Bioptický průkaz nekrózy svalových vláken a jejich regenerace, průkaz mononukleárního zánětlivého infiltrátu, zvýšení hladiny svalových enzymů (kreatinkinázy, laktát dehydrogenázy nebo myoglobinu), multifokální elektromyografické (EMG) myopatické změny (malé, krátké a polyfázické potenciály) se zvýšenou inserční aktivitou a spontánními potenciály nebo bez nich.

Typická vyrážka pro dermatomyositidu (především heliotropní exantem a Gottronovy známky)

- diagnóza PM (polymyositis) je jistá v přítomnosti všech 4 kritérií
- diagnóza DM (dermatomyositis) je jistá v přítomnosti vyrážky a 3 kritériích, pravděpodobná při vyrážce a 2 kritériích

MR ozřejmí přítomnost a rozsah zánětlivého prosáknutí, svalové atrofie.

Při hodnocení odlišujeme aktivitu onemocnění (reverzibilní) od způsobeného poškození (ireverzibilní).

10.3. Terapeutické aspekty

Je důležitá rychlá diagnóza a léčba. Lékem první volby jsou glukokortikoidy. Při těžké svalové slabosti, s extramuskulárními příznaky je indikována pulzní léčba methylprednisolonem. Při závažném průběhu nedostatečné odpovědi na léčbu glukokortikoidy jsou indikována imunosupresiva. Podávání intravenózních imunoglobulinů je pro vysoké náklady doporučováno v refrakterních případech nebo u nemocných s kontraindikacemi jiné léčby. Léčba myozitidy s inkluzními tělísky je kontroverzní. Hlavním parametrem hodnocení odpovědi na léčbu IZM by mělo být zlepšení celkového stavu a především svalové síly nemocných, hladiny svalových enzymů nemusí vždy korelovat s aktivitou onemocnění. Ve fázi remise onemocnění je důležitá komplexní rehabilitace. V akutní a subakutní fázi choroby se provádí pasivní pohyby a polohování pro prevenci kontraktur, dále dechová gymnastika.

10.4. Posudková hlediska

U dětské PM, DM	Dospělí
- asi v 50% kompletní remise	- většina vyžaduje chronickou, dlouhodobou imunosupresivní léčbu
- výsledky lepší u časně diagnózy a léčby nemocnění	- úplná remise je možná, ale i časté relapsy
- asi 30-40 % chronické aktivní onemocnění vyžadující chronickou léčbu	- při asociaci s maligním onemocněním je prognóza dána prognózou malignity
- ostatní – komplikace viscerální	

Pro posouzení funkčního omezení vycházíme z komplexního hodnocení u každého konkrétního případu. Míra omezení pracovní schopnosti je dána postižením svalů a extramuskulárními projevy onemocnění. Vyžaduje striktně individuální přístup při hodnocení pracovní schopnosti.

Stupeň svalové slabosti je hodnocen pomocí svalového testu (Kendall – 10ti stupňový test, stupeň 10 = maximální síla svalová, Janda – 6ti stupňový test, stupeň 5 = maximální síla svalová). Aktivitu onemocnění můžeme posuzovat podle projevů adekvátních laboratorních a dalších vyšetření. Ne vždy laboratorní a další vyšetření jsou v korelaci s aktuálním klinickým stavem pacienta.

Celkové hodnocení stavu je prováděno nemocným i lékařem, nejlépe pomocí standardizovaných nástrojů. Vhodná je ergodiagnostika.

Při mimosvalovém postižení – např. poruchách dýchacích event. polykacích - nemocný není schopen soustavného zaměstnání.

11. Epikondylitida

11.1. 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.

11.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Radiální epikondylitida se u tenisových hráčů vyskytuje až ve 40-50 %. Jde o bolest v oblasti laterálního epikondylu, 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.

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

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

11.3. 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. Někdy přinese úlevu lokální instilace kortikoidu. Při selhání konzervativní léčby je indikována léčba chirurgická. Někdy je zvažována terapie rázovou vlnou.

11.4. 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.

12. Fibromyalgie

12.1. Úvod

Fibromyalgie je chronický nezápřítomný muskuloskeletální syndrom. Prevalence je v USA 6%.

12.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Fibromyalgie se projevuje především bolestí svalů, podkožní tkáně a vazů, lokalizovanou nejčastěji v oblasti úponů. Citlivé jsou kožní řasy v horní lopatkové krajině. Bolest je plošná, trvající minimálně 3 měsíce. Nemocný udává pocity ztuhlosti. Časté jsou mimokloubní příznaky: typická je zvýšená chronická únava, vyčerpanost, bolesti hlavy, poruchy spánku, syndrom dráždivého tračnicku.

Diagnostika je opřena o přítomnosti bolesti při palpaci alespoň 11 z 18 typických fibromyalgických bodů – viz níže a nebolestivosti kontrolních bodů (střed čela, nehet palce vlevo, bod předloktí vlevo v 2/3 distálně od lokte a proximálně od radiokarpálního kloubu).

Záhlaví	Párově
Krční páteř	Párově
M. trapezius	Párově
M. supraspinatus	Párově
Druhé žebro vpředu	Párově
Laterální epikondyl humeru	Párově
Gluteální bod	Párově
Vnitřní štěrbina kolenního kloubu	Párově

12.3. Terapeutické aspekty

Farmakologická léčba je úspěšná jen u části nemocných. Podáváme NSA, analgetika, trankvilizéry a tricyklická antidepresiva. Vhodné jsou fyzioterapeutické procedury a fyzikální terapie (relaxační techniky). Vhodné je vedení psychoterapeutem.

12.4. Posudková kritéria

Při vleklé únavě a vyčerpanosti spojené se silnou bolestivostí může docházet k dlouhodobé pracovní neschopnosti. Onemocnění může být pro pacienta limitující vzhledem k charakteru zaměstnání. Vyžaduje zdravotně vhodné pracovní zařazení. Stav nevede zpravidla k invaliditě. V některých závažných případech, kdy stav vede k podstatnému snížení fyzických schopností a omezení mobility, také snižuje pracovní schopnost.

13. Syndrom karpálního tunelu

13.1. Úvod

Toto onemocnění řadíme mezi tzv. úžinové syndromy, kdy periferní nervy probíhají anatomickými úžinami a mohou zde trpět mechanickým poškozením.

Karpální tunel je kostěný kanálek přemostěný vazivem, v němž probíhá musculus flexor pollicis longus, šlacha dlouhých flexorů prstů a nervus medianus.

13.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Bolesti jsou lokalizované do dlaně a prvních tří prstů, jsou palčivé, často se objevují v noci, budí nemocného a nutí jej k protřepání rukou. Bolesti mohou vyzařovat i na předloktí. V klinickém obraze se mohou nalézat (u pokročilejších forem) motorické výpadky v inervační oblasti nervus medianus a v oblasti tenaru atrofie a fascikulace. Tlak na karpální vaz může provokovat bolest.

Nejčastější příčinou onemocnění je chronické přetěžování, je uváděna i souvislost s diabetes mellitus a thyreopatiemi, akromegalií, amyloidózou, dnou a systémovými onemocněními, uvádí se též gravidita. Příčinou může být i úraz.

Stanovení diagnózy se opírá o anamnézu a EMG vyšetření, které ukáže prodloužení distální latence jak v motorickém, tak senzitivním neurogramu.

13.3. Terapeutické aspekty

Dle výsledku EMG vyšetření volíme léčebný postup. Pokud je syndrom karpálního tunelu příznakem jiného celkového onemocnění, je nutné v první řadě léčit celkové onemocnění. Je třeba dodržovat režimová opatření s vyloučením nevhodných pozic a pohybů, vyloučit nevhodné pracovní zatížení, používat fixační ortézu.

Medikamentózně jsou užívána NSA, vasodilatancia. Z fyzikální léčby je velmi dobrý efekt soft laseru, je možné použít i další fyzikální postupy a cílenou fyzioterapii. Provádí se též lokální léčba - obstríh kortikosteroidy.

Často (dle výsledku EMG) je nutná chirurgická revize a uvolnění průběhu nervus medianus.

13.4. Posudková hlediska

Téměř vždy se jedná o onemocnění dlouhodobé, průběh je závislý na příčině onemocnění, míře poškození a případné nutnosti operačního řešení, a na celkovém zdravotním stavu.

Míru a rychlost reparace nervu je možno hodnotit dle výsledků EMG. V případě motorického deficitu je třeba provést ergodiagnostické testování. Při pracovním zařazení pacienta je nutné dbát na to, aby nedocházelo k přetěžování flexorů a extenzorů předloktí.

Oddíl D. Dorzopatie a spondylopatie

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

14.1. Úvod

Bolestivý syndrom páteře (back pain) je klasifikován dle topiky na bolestivý sy 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 zlepší do 6-ti týdnů, zbytek přechází v chronickou bolest dolních zad (CLBP). Prevalence CLBP je 23 %.

Klasifikace LBP:

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

Klasifikace z evropských guidelines:

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

14.2. 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.

Dle evropského guideline 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, v anamnéze maligní nádorové onemocnění, 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 moče, 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 pokleповou 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.
- Tomografie páteře v bočné projekci u poúrazových stavů, tumorů, cyst.
- V indikovaných případech CT u traumat a tumorů.
- MRI je indikována při kompresních syndromech, míšních afekcích, tumorech, při podezření na zánětlivá onemocnění disků.
- Scintigrafie skeletu se používá ke zjištění lokalizace patologických projevů skeletu.
- U CLBP se doporučuje MRI při kořenovém syndromu, podezření na neoplasma, RTG při posuzování strukturálních deformit, elektromyografie při kořenovém syndromu.

14.3. 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. Může být doporučena spinální manipulace u akutního nespecifického LBP. 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, back school, a manipulace/mobilizace. Z farmakoterapie je doporučováno: krátkodobé užívání NSA a slabších opioidů pro bolest, antidepresiva (noradrenergního typu, myorelaxantia, náplast capsicum). Nedoporučuje se užívat gabapentin. Z invazivních metod se doporučuje: akupunktura, epidurální obstřík 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.

14.4. Posudková hlediska

Při akutním back painu 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 normální 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, anxieta, 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 změn 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.

15. Vrozené nebo získané deformity páteře

15.1. Úvod

Vrozené deformity páteře

Jedná se o onemocnění vzniklá během fetálního vývoje, onemocnění manifestující se během růstu. Jde o poruchy segmentace, poruchy formace (aplazie, hypoplazie), dysrafie. 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.

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.

Onemocnění může v dospělosti vzniknout jako následek luxace obratlů. Diagnostika obvykle nečiní obtíží.

Skoliózy.

Tento termín používáme pro poruchy křivky páteře ve frontální rovině. Křivka je buď jednoduchá nebo dvojitá. Příčiny vzniku skoliózy jsou velmi četné a různorodé. Etiopatogeneticky je dělíme na kongenitální, idiopatické, neuromuskulární skoliózy, skoliózy při neurofibromatóze, skoliózy sekundární.

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 ponáhlové 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 a přítomnosti Schmorlových uzlů.

Spondylolýza, spondylolistéza.

Spondylolýza je stav, kdy je přerušena isthmus obratlového oblouku. Možnou příčinou je únavová zlomenina při opakované hyperextenzi. Nejčastěji postihuje pátý bederní obratel, často je klinicky němá. Diagnostika je dle RTG, kde nalézáme přerušeni isthmu.

Spondylolistéza je stav, kdy dochází k posunu jednoho obratlového těla vůči následujícímu. Nejčastěji se odehrává v úrovni disku, tento 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 skluzy se obvykle manifestují námahovými, na polohu vázanými bolestmi zad s možnou kořenovou symptomatologií. Na RTG je v bočné projekci patný skluz.

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.

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 nízkozátěžové zlomeniny. Klinický obraz je dán lokalizací fraktury a přítomností neurologického poškození.

Degenerativní onemocnění páteře, hernie disku, stenózy páteřního kanálu.

Zánětlivá onemocnění a nádory páteře jsou probrány v příslušných kapitolách.

15.2. Klinický obraz, průběh a diagnostické postupy

Klinický obraz je dán neurologickou symptomatologií, diagnostika vychází z klinického vyšetření ortopedického, neurologického a RTG.

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.

15.3. 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.

U Scheuermannovy choroby doporučujeme u adolescentů omezení statické fyzické zátěže, omezit nošení břemen, pravidelná a řízená pohybová léčba.

Spondylolýza obvykle nevyžaduje specifickou léčbu, neboť často jde o náhodný nález. Postup bývá konzervativní – korzet, 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.

V případě kompresivních fraktur rozhoduje o strategii léčby stáří a lokalizace fraktury. Léčebné možnosti zahrnují v současné době kyfoplastiku, případně vertebroplastiku, korzetoterapii či stabilizační operace. O indikaci jednotlivých postupů rozhoduje specialista.

Po zhojení dle doporučení specialisty následuje fyzioterapie.

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.

15.4. Posudková hlediska

Míra závažnosti u kongenitálních a získaných skolióz je vyjádřena neurologickým deficitem a zhodnocení stupně tohoto deficitu je v rukou neurologa. U skolióz hodnotíme klinický nález a progresi onemocnění monitorujeme pomocí měření úhlů dle Cobba, nálezu na spirometrii event . dle kardiologického 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 progrese 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.

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.

16. Ankylozující spondylitida

16.1. Úvod

Ankylozující spondylitida (AS) je chronické zánětlivé onemocnění, patřící do skupiny seronegativních spondylartritid, které postihuje zejména mladé muže. Prevalence se odhaduje na 0,2-0,9 %. Klinicky onemocnění probíhá pod obrazem formy axiální, jež postihuje pouze páteřní struktury (sakroiliakální, apofyzeální a kostovertebrální klouby páteře), formy periferní, která je provázena i artritidou periferních kloubů a formy rhizomelické s postižením kořenových kloubů (kyčle, ramena). Primární patologicko-anatomickou lézí je entezitida. Cytokiny uvolňované v místě enteritidy, zejména tumor nekrotizující faktor (TNF-alfa) a interleukin-1, indukují zánětlivé změny v okolních tkáních včetně synoviální výstelky kloubu. Sekundární metaplasie zánětlivé tkáně předních a bočních okrajů obratlových těl postupně vyvolává osifikaci periferní části vazivového prstence meziobratlové ploténky a okolních vazů. Téměř v polovině případů jsou postiženy ramenní a kyčelní klouby, přibližně ve 20 % případů jiné klouby končetin.

16.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Bolest páteře zánětlivého charakteru je spojena s ranní ztuhlostí v důsledku sakroiliitidy, spondylitidy nebo destruktivní artritidy apofyzeálních kloubů páteře.

V objektivním nálezu nacházíme omezení pohyblivosti páteře ve třech rovinách (zkrácení Schoberovy, Stiborovy, Thomayerovy a Ottovy distance, Forestiérový distance) a snížení dýchacích exkurzí hrudníku). Nacházíme sklon k deformaci páteře posturálního charakteru, mohou být přítomny i periferní artritidy, omezení hybnosti kořenových kloubů (ramena, kyčle), polytopní entezitidy a extraskeletální orgánové projevy (oční, kožní, slizniční, kardiovaskulární, plicní, neurologické aj).

Komplikací mohou být zlomeniny obratlů s často obtížnou terapií a neurologickými komplikacemi.

Průběh kolísá mezi exacerbacemi a remisemi, které mohou být různě dlouhé. Riziko ankylózy páteře a destrukcí periferních kloubů se zvyšuje s úrovní a trváním aktivity onemocnění. Těžká forma onemocnění, spojená s významným funkčním omezením, se vyskytuje odhadem asi ve 30 % případů.

Diagnóza AS je založena na newyorských diagnostických kritériích AS z r. 1984 – viz Tab. 16.1:

Tab. 16.1 Modifikovaná newyorská diagnostická kritéria ankylozující spondylitidy z r. 1984

<p>Klinická kritéria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • bolest dolní části zad spojená se ztuhlostí trvající déle než tři měsíce, která se zlepšuje cvičením a klid nevede k úlevě • omezení hybnosti bederní páteře ve frontální a sagitální rovině • omezení expanzí hrudníku vzhledem k normálním hodnotám korigovaným pro pohlaví a věk <p>Radiologické kritérium: Sakroiliitida stadia větší než stupně 2 oboustranně nebo sakroiliitida stupně 3-4 jednostranně.</p>
--

Diagnóza definitivní AS znamená přítomnost radiologického kritéria a jednoho z klinických kritérií.

Tab 16.2 Hodnocení rentgenové sakroiliitidy

Stupeň 1:	suspektní změny
Stupeň 2:	minimální abnormality (malé lokalizované oblasti erozí nebo sklerózy bez změny šíře kloubní štěrbiny)
Stupeň 3	jednoznačné abnormality (eroze, skleróza, rozšíření, zúžení nebo částečná ankylóza kloubní štěrbiny)
Stupeň 4	těžké abnormality (totální ankylóza)

Typickým rentgenovým nálezem je obraz sakroilitidy, syndesmofytů a periferních entezofytů. Charakteristický je obraz syndesmofytu – osifikující úponové reakce, která vytváří zpočátku jemné stíny v blízkosti obratlových rohů, poté se vytváří lamelární kost, která přemostňuje meziobratlové prostory. V pokročilých stádiích AS je charakteristická osifikace interspinálních a žlutých vazů, synostóza symfýzy, manubriosternálního kloubu.

Pro posouzení aktivity choroby jsou významné ukazatele akutní fáze: sedimentace erytrocytů, koncentrace alfa2-globulinů, CRP.

Více než 95 % kavkazské rasy s AS má pozitivní antigen HLA B27.

16.3. Terapeutické aspekty

Základem léčby jsou NSA a soustavné cvičení doma pod občasnou supervizí fyzioterapeuta. Ulevuje i fyzikální terapie – soft laser, podvodní masáž, elektroléčba, cvičení v teplém bazénu. Chorobu modifikující léky jsou málo účinné nebo neúčinné s výjimkou sulfasalazinu, který ovlivňuje především periferní artritidu. Lokální instilace glukokortikoidů do periferních kloubů bývá účinná. Aplikace glukokortikoidu do sakroiliakálního (SI) skloubení u aktivních sakroiliitid má rovněž své opodstatnění – je doporučeno ji provádět pod vizuální kontrolou CT nebo ultrazvuku. Perorální podávání glukokortikoidů nemá opodstatnění – s výjimkou současně přítomných těžkých periferních artritid. Výrazný posun v terapii představuje biologická léčba (inhibitory tumor nekrotizujícího faktoru - TNF).

U pacientů s těžkou formou je nezbytná útočná léčba ve snaze zabránit nebo alespoň zpomalit vznik kloubního poškození (destrukcí) a pokud možno i deformit páteře.

Nejčastějším revmatochirurgickým výkonem na destruovaných kloubech jsou totální endoprotézy kyčelních a ramenních kloubů. Operační terapie deformit páteře

u AS je velmi náročná a spočívá v osteotomii páteře a je zatížena vysokou incidencí neurologických komplikací. Cervikotorakální osteotomie může výrazně zlepšit kvalitu života nemocných s kyfózou v oblasti krční a hrudní páteře. Deformitu lokalizovanou do oblasti torakolumbální páteře je možné řešit operačně – lze dosáhnout až 75 % korekce. Operace deformit páteře jsou velmi náročné a jsou zatíženy vysokým procentem komplikací a také mortalitou až 10 %.

16.4. Posudková hlediska

Pro posouzení pracovní schopnosti vycházíme:

- z typu AS (axiální forma, periferní forma),
- ze stadia choroby (I-V),
- z aktivity onemocnění,
- z mimokloubních projevů onemocnění,
- z přítomných možných komplikací (nekrózy kloubů, omezení hybnosti kloubů)

Aktivita onemocnění se určuje dle indexu Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) – viz Tab. 16.3:

Tab. 16.3 BASDAI - Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index

Hodnotí se na 100 mm vizuální analogové škále od 0 mm (žádná) do 100 mm (velmi těžká kvantita uvedeného stesku).
1. Jak byste popsal/a celkovou slabost/únavu, kterou jste měl/a v uplynulém týdnu?
2. Jak byste popsal/a celkovou bolest způsobenou Bechtěrevovou nemocí na krku, v zádech či kyčlích, kterou jste měl/a v uplynulém týdnu?
3. Jak byste popsal/a celkovou bolest/otoky kloubů (jiných než na krku, v zádech či kyčlích), kterou jste měl/a v uplynulém týdnu?
4. Jak byste popsal/a celkové obtíže/bolest, které byly vyvolány dotykem nebo tlakem na kteroukoliv oblast těla během v uplynulého týdne?
5. Jak byste popsal/a velikost (intenzitu) ranní ztuhlosti od doby, kdy ráno vstanete? Jak dlouho trvá ranní ztuhlost od doby, kdy ráno vstanete?

Výpočet indexu BASDAI: Součet hodnot 1-4 a průměru hodnoty 5 + 6 v milimetrech dělený pěti. Maximální možná hodnota indexu je 100 mm. Bod 6 v tabulce chybí

Onemocnění je aktivní při splnění kritérií uvedených v tabulce 16.4:

Tab. 16.4 Definice aktivity onemocnění

<ul style="list-style-type: none"> • Index aktivity onemocnění BASDAI na 100 mm vizuální analogové škále (VAS) \geq 40 mm při dvou následujících vyšetřeních v odstupu minimálně čtyř týdnů • Hodnota CRP \geq 10 mg/l při dvou následujících vyšetřeních v odstupu minimálně čtyř týdnů
--

Pro posouzení aktivity choroby jsou z laboratorních ukazatelů významné reaktanty akutní fáze: sedimentace erytrocytů, koncentrace alfa2-globulinů, CRP.

Funkční postižení se hodnotí dle funkčního indexu Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) – viz Tab. 16.5:

Tab. 16.5 BASFI - Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index

Hodnotí se na 100 mm vizuální analogové škále od 0 mm (činnost se provádí snadno) do 100 mm (činnost není možno provést).

1. Navléknout si ponožky nebo punčochy bez pomoci druhé osoby nebo použití pomůcky.
2. Ohnout se v pase a sebrat tužku ze země bez použití pomůcky.
3. Dosáhnout na vysokou policičku bez pomoci druhé osoby nebo použití pomůcky.
4. Zvednout se z normální kuchyňské židle bez opěradel bez použití rukou nebo jiné pomoci.
5. Zvednout se ze země z polohy vleže na zádech bez pomoci druhé osoby.
6. Stát bez opory po dobu 10 minut bez potíží.
7. Vyjít 12-15 schodů bez použití zábradlí nebo hůlky (jedna noha na každém schodu, tj. střídání nohou).
8. Podívat se přes rameno bez otáčení těla.
9. Provádět fyzicky namáhavé činnosti (např. rehabilitační cvičení, práce na zahrádce nebo sport).
10. Vykonávat celodenní činnost, ať již v zaměstnání, nebo doma.

Výpočet indexu BASFI: Součet hodnot 1-10 dělený deseti. Max. hodnota indexu je 100 mm.

Prognóza:

Pro prognózu choroby má největší význam koxitida, která bývá symetrická a u mladých osob může způsobit předčasnou invaliditu. Osteoplastický typ koxitidy se projevuje přechodnou bolestí a postupným omezením pohyblivosti. Destruktivní typ je spojen s výraznou bolestí a rychlým omezením v postiženém kloubu. Synostotický typ je vzácnější, ale pro AS typický, postihuje převážně mladé jedince a je spojen od začátku s intenzivní bolestí a rychle vede k ankylóze kyčle.

Deformity páteře a destrukce kloubů vedou ke snížení kvality života nemocných. Včasné, správně indikované revmatochirurgické řešení postižených kořenových nebo periferních kloubů odstraňuje ztuhlost v kloubu a bolest a tím vede ke snížení pracovní neschopnosti a invalidity těchto nemocných.

U nemocných je časté kolísání obtíží, ve fázi remise jsou lázeňské a opakované rehabilitační pobyty indikovány.

U nemocných není vhodná nadměrná fyzická zátěž, je vhodný kratší pracovní úvazek. Mohou vykonávat práce sedavého charakteru s občasným přecházením. Vhodná je i rekvalifikace.

Pro dopad na pracovní schopnost je rozhodující rozsah postižení a stupeň jeho aktivity; funkčně pak 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.

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 ankylozující spondylitis působí velmi těžké a mnohočetné strukturální změny (destrukce, ztuhlost) nebo je přítomna dlouhodobá vysoká aktivita a dochází k omezení schopnosti vykonávat většinu běžných denních aktivit, jde o neschopnost soustavné práce.

17. Difúzní idiopatická skeletální hyperostóza (DISH, ankylozující hyperostóza, Forestierova choroba)

17.1. Úvod

DISH je chronické systémové onemocnění skeletu nejasné etiologie. Onemocnění se manifestuje ve středním a vyšším věku, častěji u mužů v poměru k ženám 2 : 1. Prevalence u mužů dosahuje 3,8 % a u žen 2,6 %. Po 60. roce věku činí 10,1 % u mužů a 6,8 % u žen.

17.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Neurčitá ranní ztuhlost trvající méně než půl hodiny. Bolesti se projevují až při postižení krční a bederní páteře, kde mohou vznikat radikulární syndromy. Dále bývají entézopatie na periférii v oblasti kyčlí, loktů, pat, kolen a ramen. V pokročilých stádiích může být dysfagie, dušnost, neurologické komplikace z tlaku osifikací na okolní struktury, bývá omezení páteře až rigidita, omezení hybnosti a bolestivost ramenních kloubů.

Diagnostika je postavena na RTG vyšetření. Na rozdíl od běžných degenerativních změn je výše meziobratlových prostor zachována, nacházíme polevové splývající osifikace podél anterolaterálních vazů nejméně čtyř sousedních obratlových těl.

17.3. Terapeutické aspekty

Kauzální terapie není známa. Prevence vzniku obezity, dny, hypertenze a hyperlipoproteinemie. Symptomaticky analgetika, NSA. Entézopatie lze zklidnit lokálními NSA nebo obstríkem glukokortikoidu s anestetikem. Fyzioterapie, fyzikální terapie, zvláště pozitivní termoterapie mnohdy uleví.

17.4. Posudková hlediska

Onemocnění progreduje, zpočátku onemocnění nevyžaduje pracovní neschopnost, v pozdějších stádiích je funkční postižení páteře limitujícím faktorem spolu s bolestí a ev. neurologickými příznaky jako komplikací. Periferní entézopatie jsou často recidivující s krátkodobou pracovní neschopností.

Oddíl E. Stavby po úrazech

18. Defekty skeletu lebky

18.1. Úvod

Úrazy hlavy jsou nejčastější příčinou úmrtí u osob mladších 40 let. Často jsou sdružena s poraněním ostatních orgánových systémů.

18.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Při zlomenině spodiny lební nacházíme periorbitální hematom, rinoreu, otoreu, hematom v oblasti processus mastoideus. RTG projekce boční, předozadní a Townova v případě poranění kosti týlní.

18.3. Terapeutické aspekty

Indikací k operační léčbě zlomenin klenby lební jsou imprese větší než 1/2 tloušťky diploe, imprese s ložiskovým neurologickým nálezem, otevřené zlomeniny klenby lební, skrytě pronikající zlomeniny s přetrvávající likvoreou. Zlomeniny baze lební se léčí konzervativně antibiotiky (pronikající poranění), vitaminoterapie (hlavové nervy). Operační řešení je chirurgický uzávěr defektu tvrdé pleny, výkony na okohybných svalech (n.VI).

18.4. Posudková hlediska

Při zlomenině baze lební může být prognóza vážná. Bývají neurologické poruchy z ev. přidruženého poranění mozku. Výsledný funkční stav závisí na stupni kraniocerebrálního poranění. Intelekt může být velmi snížen, nebo může být zachován. Zlomeniny lebky s hybným postižením končetin vyžadují intenzivní fyzioterapeutickou péči zpravidla v rehabilitačních ústavech.

19. Funkční komplikace po zlomeninách orofaciální oblasti

19.1. Úvod

Poranění obličeje nepatří mezi život ohrožující poranění. Je třeba vždy vyloučit poranění hlavy a krční páteře. Zlomeniny orofaciální oblasti vznikají nejčastěji dopravními úrazy, jejich počet bohužel narůstá.

19.2. 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 zygomaticomaxilárního 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 uskřínutí okohybného svalu s následným omezením souhybu očního bulbu s poruchou binokulárního vidění.

Diagnostika: RTG obraz, event. vyšetření CT.

19.3. Terapeutické aspekty

K ošetření této oblasti je nutná mezioborová spolupráce specialistů ORL, očního lékaře a stomatochirurga. Při poranění dolní obličejové etáže je nutná anatomická repozice, stabilizace mezičelistní fixací nebo dlahovou osteosyntézou.

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

19.4. 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 stavy se předpokládá pokles pracovní schopnosti o třetinu. odstranit - je možnost domácí práce. Limitace práce vzniká při poruše binokulárního vidění.

20. Funkční poruchy po úrazech hrudníku, žeber a prsní kosti

20.1. Úvod

Hrudní koš obsahuje životně důležité orgány, velké cévy a dýchací cesty. Pokud se srdce nemůže dostatečně roztáhnout v důsledku útlaku z okolí (tenzní pneumotorax, hemoperikard), začne selhávat jako pumpa.

K poranění hrudníku dochází nejčastěji při dopravních nehodách (zlomeniny hrudní kosti, žeber). Poranění jsou pronikající a nepronikající.

20.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Bolest je okamžitá spontánní i pohmatová nejen přímá, ale i vzdálená. U těžkých poranění hrudníku mohou vznikat komplikace: hemotorax, pneumotorax, emfyzém podkožní a mediastinální, pleuritida, traumatická pneumonie, masivní kolaps plíce. 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.

Vyšetření RTG, u poranění potenciálně ohrožujících život CT vyšetření s kontrastní látkou, bronchoskopie.

20.3. Terapeutické aspekty

Pouze 15 % úrazů hrudníku vyžaduje chirurgickou léčbu, 85 % lze léčit konzervativně nebo hrudní drenáží. Prosté zlomeniny hrudní kosti se neléčí, při nestabilních zlomeninách je prováděna repozice. U zlomenin žeber se elastické bandáže (cingulum) již nedoporučují, mohou způsobit plicní atelektázy v důsledku snížené exkurze dýchacích pohybů. Péče fyzioterapeuta je nezastupitelná, zvláště v nácviku dechové gymnastiky. Balneoterapie je vhodná. U těžších funkčních postižení je nutný nácvik všedních denních činností ergoterapeutem.

20.4. Posudková hlediska

Prognóza závisí na stupni násilí, na komplikacích a celkovém stavu poraněného. Prognóza je méně příznivá u starých lidí, kachektiků, alkoholiků než u mladších jedinců. RTG konzolidace zlomenin žeber bývá patrna za několik měsíců, klinicky a funkčně se zhojí zlomeniny za 4-6 týdnů. RTG konzolidace 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 nitrohrudních 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.

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

21.1. Úvod

Křížová kost a obě kosti kyčelní s kostmi stydkými a sedacími tvoří pevný pánevní prstenec, neboť stydká spona a sakroilická spojení dovolují jen minimální pohyb. Zlomeniny pánevního kruhu jsou závažné, krvácení z žilních pletení jsou život ohrožující, krevní ztráta až 5 litrů krve. Klasifikují se na stabilní zlomeniny bez porušení celistvosti pánevního kruhu, nekompletní disrupci zadního segmentu, kompletní disrupci zadního segmentu. Častá jsou i doprovodná poranění močového měchýře. Těžká poranění postihující pánev mohou provázet zlomeniny kosti křížové. Kostrč se zlomí při pádu na hýždě nebo kopnutím.

21.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Komplexní zhodnocení úrazu zahrnující mechanismus, anatomický vzor poranění skeletu a ligament (2D a 3D rekonstrukce) jsou důležité před volbou metody léčení.

U zlomenin kosti křížové je diagnostika postavena na RTG vyšetření a na rektálním vyšetření, které objasní maximum bolestivost a abnormní pohyblivost fragmentů.

21.3. Terapeutické aspekty

Zlomeniny pánve se řeší zevní fixací (slouží k zástavě krvácení na podkladě komprese fragmentů), dlahová osteosyntéza je indikována u dysrupce symfýzy, zlomeniny ramének stydkých kostí, lopaty kosti kyčelní a kosti křížové. Osteosyntéza šrouby fixuje SI skloubení, fixuje pulzní poranění.

Zlomenina kosti křížové se reponuje z rekta prstem, zlomenina se zhojí do 6 týdnů bez následků. Fyzioterapie je nedílnou součástí terapeutických postupů jak u léčby zlomenin pánve, kosti křížové i u coccygodynii. Z rehabilitačních postupů jsou voleny zejména posilování hlubokého stabilizačního systému, metody vedoucí k odstranění svalové dysbalance a obnově správných pohybových stereotypů. Lázeňská a rehabilitační léčba pomáhá vrátit do života.

21.4. Posudková hlediska

Po úrazech kostrče vzniká u žen zpravidla bolestivá kostrč (coccygodynia), která omezuje při sezení. Po zlomenině kostrče mohou přetrvávat intenzivní bolesti několik let a mohou limitovat chůzi, práci a sezení, nevedou však k invalidizaci. To platí obdobně pro stavy po úrazech pánve, které omezují jen pro delší chůzi, stání a sezení.

Pokles pracovní schopnosti po úrazech pánve vyplývá z residuálního omezení fyzické výkonnosti a mobility (schopnost chůze, stání, sezení) a případného postižení vyměšování.

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

22. Polytrauma s mnohočetnými pórakovými následky na několika orgánech nebo systémech

22.1. Úvod

Polytrauma je mnohočetné poranění několika orgánových systémů nebo tělní oblasti spojené s postižením základních životních funkcí: dýchání, oběhu, vědomí a vnitřního prostředí, které vedou k bezprostřednímu ohrožení života. Polytraumata jsou trvale na prvním místě mortality ve věku 1-45 let. Mezi příčiny patří především dopravní nehody, úrazy při endorfino-adrenalinových sportech, dále katastrofy a teroristické činy. Nejčastější kombinací u polytraumatu je hlava - hrudník - končetiny, což je typické pro dopravní nehody a pro pády z výšek.

22.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Klinický obraz přeživších - pro stanovení diagnózy je rozhodující stupeň postižení funkce organismu jako celku, ne počet jednotlivých nevýznamných poranění.

22.3. Terapeutické aspekty

Terapie závisí na druhu a tíži postižených jednotlivých orgánových systémů. Diagnóza se opírá o vyšetřovací metody specifické pro postižené systémy.

22.4. Posudková hlediska

Závažnost polytraumatu je tím větší, čím více tělních oblastí je postiženo:

- při postižení 3 orgánových systémů je úmrtnost 75 %
- při postižení 4 orgánových systémů je úmrtnost vyšší než 90 %

Je-li součástí polytraumatu kraniocerebrální poranění, je prognóza méně příznivá (kraniocerebrální poranění jsou zastoupena ve více jak polovině polytraumat). Polytraumata malých dětí a starých osob jsou prognosticky méně příznivá než u mladých dospělých osob.

Pokles pracovní schopnosti po polytraumatech vyplývá z residuálního omezení fyzické výkonnosti, mobility (schopnost chůze, stání, sezení), koordinace pohybů, přenášení a manipulace s předměty, omezení duševních schopností a intelektu či případného omezení zraku a sluchu a postižení funkce vnitřních orgánů.

Pokud rozsah a stupeň postižení nemá vliv na nebo má jen minimální vliv na fyzické, psychické a smyslové schopnosti a schopnost vykonávat denní aktivity, není pracovní schopnost snížena. Pokud polytrauma působí ve svých důsledcích funkčně významné omezení, které způsobuje, že řada denních aktivit je vykonávána 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.

Oddíl F. Postižení končetin

23. Stavy po úrazech nebo operacích skeletu končetin s protrahovaným a komplikovaným hojením

23.1. Úvod

Zlomenina vzniká násilným přerušením kontinuity kosti. Hojení kostní tkáně je primární a sekundární. Hojení svalkem je sekundární, má fázi zánětlivou, reparační a remodelační. Při primárním kostním hojení je přímý těsný kontakt kostních fragmentů s kompresí, není tvořen žádný svalek.

23.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

RTG vyšetření nativní základní standardní projekce, CT vyšetření po verifikovaných frakturách páteře, pánve, acetabula, talu, patní kosti. MRI vyšetření jen pro závažná míšňní poranění. Sonografie je užívána pro diagnostiku měkkotkáňových poranění, verifikaci volné tekutiny a léze parenchymatózních nebo dutých orgánů dutiny břišní po polytraumatech nebo tupých poraněních.

23.3. Terapeutické aspekty

Komplikace konzervativní léčby jsou lokální a celkové. Z lokálních je nepříjemné perzistující omezení kloubní hybnosti (artrofibróza) převážně v oblasti kolenního kloubu, vznik komplexního regionálního bolestivého syndromu.

- Repoziční techniky.
- Operační terapie – indikací jsou i stavy, kdy konzervativní cestou nedojde ke zhojení (zlomenina krčku femuru) nebo až za dlouhou dobu. Osteosyntéza zevní fixací je indikována při otevřených frakturách, zavřených zlomeninách infikovaných nebo s hrozícím infektem, mnohočetné zlomeniny u polytraumat, infikované paklouby, artrodézy, korekční osteotomie, prolongace končetin, stabilizace pánve, zevní fixace páteře, minifixátory a repoziční prostředky.
- V pooperačním stádiu nastupuje fyzioterapie – po těžších úrazech a operacích skeletu končetin většinou intenzivní, celodenní v rehabilitačních ústavech. Nedílnou součástí léčebného procesu je program ucelené rehabilitace včetně pracovní rehabilitace, sociální a pedagogické rehabilitace.

23.4. Posudková hlediska

Výhodou konzervativní léčby je vyhnutí se operačním komplikacím, po následné úspěšné fyzioterapii je návrat k plné funkci rychlejší. Po těžších úrazech a operacích je u nemocného prováděn ergotesting s doporučením event. rekvalifikace podle stupně zbytkového pracovního potenciálu. Úkolem dlouhodobé rehabilitační péče je maximálně zlepšit funkci hlubokého stabilizačního systému, zlepšit pohybové stereotypy, zlepšit lokomoci, byla-li postižena, zlepšit funkční schopnost končetin – zvýšit rozsahy pohybu v kloubech, zlepšit svalovou koordinaci. V neposlední řadě nacvičit sebeobsahu a maximální nezávislost na druhé osobě, je-li to zapotřebí.

Proces rehabilitace dokáže dobrou organizací této péče zkrátit pracovní neschopnost event. snížit stupeň invalidity nemocného.

Pokles pracovní schopnosti po úrazech a operacích skeletu končetin vyplývá z residuálního omezení fyzické výkonnosti a mobility (schopnost chůze, stání, sezení), schopnosti koordinace pohybů a manipulace a přenášení předmětů.

Snížení zatížitelnosti končetiny nevede k poklesu pracovní schopnosti; je pouze nutné zdravotně vhodné zaměstnání.

Středně těžké omezení funkce končetiny podmiňuje zpravidla pokles pracovní schopnosti o třetinu, těžší postižení jedné končetiny nebo středně těžké postižení dvou končetin zpravidla k poklesu o polovinu, s ohledem na kvalifikaci a adaptaci na postižení.

Posudkově významné jsou zejména funkční ztráty končetin, které mají obdobný dopad na pracovní schopnost jako ztráta anatomická (s ohledem na kvalifikaci a adaptaci).

24. Endoprotézy horních a dolních končetin

24.1. Úvod

Aloplastiky kyčelních kloubů patří dnes k nejčastějším ortopedickým operacím, kdy destruovaná kloubní jamka i hlavice jsou nahrazeny endoprotézou. Endoprotéza kyčelního kloubu se skládá z jamky a dřívku. Velmi časté jsou i totální výměny kolenních kloubů. Vzácnější jsou endoprotézy ramenních a loketních kloubů. Mezi vzácné patří totální endoprotézy radiokarpálního kloubu a metakarpofalangeálních kloubů.

24.2. Endoprotézy kyčelních kloubů

Dělíme je dle ukotvení na:

- cementované (obě komponenty – femorální i acetabulární) jsou fixovány kostním cementem,
- necementované, kde jsou komponenty fixovány do kosti bez cementové mezivrstvy,
- hybridní, kde je každá z komponent fixována rozdílnou technikou.

Nejčastější indikací k totální endoprotéze kyčelního kloubu je koxartróza.

Endoprotézy kyčle ve speciálních indikacích:

Revmatoidní artritida

Významná indikační skupina pro kloubní náhrady.

Posudkové hledisko.

Dlouhodobé výsledky po implantacích endoprotézu 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 odstupech.

Vývojová dysplazie kyčelního kloubu

Vývojová dysplazie je velmi častá indikace k TEP 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.

Komplikace TEP:

Bolestivost, luxace TEP, peripatetické zlomeniny, heterotopické osifikace, nervová obrna.

Revizní operace TEP kyčelního kloubu.

Indikací je bolestivé aseptické uvolnění jedné nebo obou komponent, progresivní ztráta kosti, progredující deformace nebo neúplná zlomenina dřívku, úplná fraktura, bolestivá recidivující subluxe nebo luxace endoprotézy, infikovaná TEP v jedno či dvoudobé reimplantaci.

Terapeutické aspekty.

Předoperační fyzioterapie (návčik chůze s opěrnými pomůckami, posilování gluteálního svalstva, abduktorů a vnitřních rotátorů, uvolňování hypertonických adduktorů a flexorů) výrazně zkracuje hospitalizaci a pooperační fyzioterapii. Po 3 měsících RTG kontrola, operatér doporučí postupné odkládání berlí ev. doporučí vycházkovou hůl při přetrvávajícím pocitu nejistoty.

24.3. Endoprotézy kolenních kloubů

Indikace: Gonartróza, zánětlivá revmatická onemocnění (revmatoidní artritida, ankylozující spondylitida), výrazná deformita hrozící progresí, systémová onemocnění (dna, chondrokalcinóza, dále aseptické nekrózy, vrozené vady a hemofilie jsou typické pro mladší pacienty), posttraumatická gonartróza pro bolest a výrazné omezení pohybu.

Kontraindikace: Ischemická 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 bércové 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 úchylka 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. 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 a pod., 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, subluxace, infekce apod. vedou k neschopnosti soustavně pracovat.

24.4. Endoprotézy hlezenních kloubů

Cementované i necementované. Endoprotéza hlezenního kloubu může vyřešit selhání artrodézy hlezna. Mají kratší životnost.

24.5. Endoprotézy ramenních kloubů

Indikace pro humerální náhrady:

- tříštivé zlomeniny proximálního humeru a luxační zlomeniny, kde nelze provést rekonstrukci nebo by byla vysoce riziková
- některé paklouby proximálního humeru
- špatně zhojené zlomeniny
- artróza ramenního kloubu
- revmatická artritida s převážnou destrukcí hlavice
- artropatie při systémových chorobách
- aseptická nekróza
- nádory proximálního humeru
- stavy po proběhách zánětech
- inveterované luxace

Indikace pro aplikaci totální náhrady:

- 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
- radiační osteonekróza po aktinoterapii

Kontraindikace:

Stavy po infektech, které nejsou bezpečně vyhojeny, stavy s výrazným defektem kostní tkáně a defektem funkční svalové tkáně, paralýza deltového svalu a svalů rotátorové manžety.

Dělení:

Cervikokapitální endoprotézy, k náhradě proximálního humeru, totální endoprotézy i s glenoidální komponentou. Endoprotézy jsou dle materiálu: kovové. Plastové keramické nebo jejich kombinace.

Posudkové hledisko:

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

24.6. Endoprotézy loketních kloubů

Cílem je obnovit funkci lokte, obnovit pohyblivost a stabilitu, odstranit bolest.

Indikace: bolest, viklavost a oboustranná ankylóza lokte, dále nesnesitelná bolest s rentgenologickým průkazem destrukce radiohumerálního a humeroulnárního kloubu a těžká viklavost kloubu. Nejčastější indikace je z důvodu revmatoidní artritidy, méně časté indikace jsou z důvodu posttraumatických stavů kloubů spojených s bolestí a omezením hybnosti. Vzácnou indikací je resekce nádoru.

Endoprotéza je indikována zejména tam, kde dochází k omezení rozsahu flexe, nezbytné pro sebeobsahu. Nutná je dlouhodobá kvalitní pooperační fyzioterapie. Longitudinální snímkování umožní posoudit rychlosti progresu destrukce chrupavky. Kontraindikací je předchozí septická artritida lokte.

24.7. Posudkové hledisko:

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

25. Ztráty horních a dolních končetin a jejich částí

25.1. Úvod

Ztráty horní a dolní končetiny jsou výsledkem chorob, které vedou k indikaci amputace končetiny. Jsou to: choroby končetinových cév, traumata, tumory, infekce, kongenitální anomálie, poranění a onemocnění nervová. U ztrát končetin je nutná kvalitní ucelená rehabilitace včetně spolupráce s psychologem.

Amputace jsou nejstarší historicky doložené prováděné chirurgické výkony. Zásadami amputace je:

- odstranit nemocnou tkáň
- snížit invaliditu
- zachránit život

Amputace je odstranění periferní části těla včetně krytu měkkých tkání s přerušením skeletu, která vede k funkční anebo kosmetické změně s možností dalšího protetického ošetření. Exartikulace se od amputace liší pouze v tom, že periferie je odstraněna v linii kloubu. Resekce je odstranění interkalárního segmentu pouze s částí měkkých tkání, přičemž tento defekt může být lokálně nahrazen.

Účelem těchto rekonstrukčních výkonů je eliminace onemocnění anebo funkčního postižení se snahou o dosažení návratu lokomoce nebo částečné funkce.

Typy amputací: gilotinové, lalokové.

Indikace k amputacím: trauma, infekce, nekróza, tumory, afunkce, stav kožního krytu nebo defekt měkkých tkání.

25.2. Terapeutické aspekty

V pooperačním období je nutný dlouhodobý rehabilitační plán na bázi ucelené rehabilitace. Správné bandážování, časné „otuzování“ pahýlu a polohování pahýlu, prováděné v rámci rehabilitačního ošetřovatelství nebo fyzioterapie je předpokladem pro možnost kvalitního opotézování. Ve světě v posledních desetiletích nastal odklon od měkkého bandážování pahýlu směrem k rigidní sádrové fixaci, která je po týdnu měněna. Tento postup by měl bránit otoku, chránit pahýl, podporovat hojení a formování pahýlu, bránit rozvoji kontraktur. Na ortopedických pracovištích se používá stále také měkké elastické bandážování pahýlu se stejně dobrými výsledky.

Existuje také možnost přímo na operačním sále provést odlitek protézy a naložit prvotní jednoduchou protézu přímo na čerstvý amputační pahýl.

Každá amputace ať horní nebo dolní končetiny je zásah do psychiky nemocného, proto je důležitá psychologická event. psychiatrická péče.

Po amputaci dominantní horní končetiny je nutné přecvičování na nedominantní horní končetinu. Nepostradatelné jsou pro pacienta pomůcky pro „funkčně jednoruké“. U ztrát končetin je velmi důležitý nácvik sebeobsluhy – osobní hygiena, sebesycení, příprava stravy, oblékání. Nácvik lokomoce školou chůze pro amputované se provádí intenzivně v rehabilitačních ústavech a centrech technické pomoci. Možné je také absolvovat kondiční jízdy speciální autoškoly pro občany s úpravou spojky, brzdy a plynu na ruční ovládání při postižení dolních končetin nebo absolvování celé autoškoly pro zdravotně postižené, nevlastní-li občan řidičský průkaz.

Komplexní rehabilitační péči o amputované zabezpečují rehabilitační ústavy a specializovaná centra technické pomoci.

Protézy horní končetiny

Pasivní protézy nahrazují kosmetickou stránku, mohou být vybaveny pasivně nastavitelnou rukou, případně pasivně nastavitelným pracovním nástavcem. Aktivní protézy mají funkční schopnost periferie – otevření a zavření protetické ruky, pronace/supinace, flexe/extenze loketního kloubu. Aktivita funkce je iniciována vlastní silou nebo zevní silou. Hybridní protézy se využívají zpravidla u amputací v paži. Ovládání ruky bývá elektrické nebo myoelektrické. Protetická ruka: kosmetická ruka je bez funkčního pohybu, aktivní protetická ruka umožňuje pohyb palce proti bloku ostatních prstů. Aktivní protetická ruka může být ovládána jedním nebo dvěma mechanickými tahy a umožňuje úchop.

Protézy dolní končetiny

Všechny protézy se skládají z pahýlového lůžka a periferie protézy. Protézy dolní končetiny jsou stavebně skořepinové a modulární. Protetické chodidlo je buď pevné (bez pohybu) nebo dynamické. Pahýlové lůžko je formováno do tvaru pahýlu. Protézy jsou z různých materiálů: ze slitin hliníku, titanu, oceli, dřeva, kůže, termoplastů, elastomerů, vyztužených plastů.

25.3. Posudková hlediska

Obecné posudkové zásady:

Při postižení funkce horních končetin ztrátovým poraněním, vrozenými nebo získanými vadami, následky po úrazech, zánětlivými i degenerativními onemocněními je pro stanovení míry poklesu soustavné výdělečné činnosti nutné vycházet z toho, zda se jedná o postižení dominantní či nedominantní končetiny.

Mladí pacienti po amputacích dolní končetiny mají pouze nevelké životní omezení a dobré protetické vybavení umožňuje i kvalitní profesi. Starší spoluobčané zejména polymorbidní se hůře učí nácvičku chůze na vysoké protéze, ev. na dvou protézách, funkční omezení bývá větší, dosahuje upoutání na vozík pro invalidy. Pacienti po amputaci horní končetiny transhumerální volí operatér délku pahýlu tak, aby následné protetické vybavení umožňovalo určitou stabilizaci lokte v libovolné poloze flexe/extenze i rotace.

Amputace ruky vždy znamenají velkou funkční ztrátu, zachování proximální řady karpu umožňuje pronosupinační pohyby pahýlu protézy. Protetické vybavení je převážně kosmetické. Možnost myoelektrické protézy výrazně zlepšuje kvalitu života nemocného.

Traumatické defekty ruky by po základním ošetření měly být řešeny definitivně na specializovaných plastických pracovištích zabývajících se chirurgií ruky nebo mikrochirurgií.

Ztráta ruky je hendikepující pro pacienta, velikost funkčního postižení je závislá na tom, zda se jedná o dominantní končetinu či nedominantní.

Pokles pracovní schopnosti po amputačních ztrátách končetin vyplývá z residuálního omezení fyzické výkonnosti a mobility (schopnost chůze, stání, sezení), schopnosti koordinace pohybů a manipulace a přenášení předmětů.

Úplné ztráty končetin, zejména dominantních, působí zpravidla neschopnost soustavně pracovat, pokud nejsou vytvořeny zcela mimořádné pracovní podmínky.

Částečné ztráty končetiny/končetin podmiňují pokles pracovní schopnosti o třetinu; rozsáhlejší ztráty nebo kombinované částečné ztráty podmiňují pokles pracovní schopnosti zpravidla polovinu, podle rozsahu funkčních důsledků, kvalifikace a adaptace.

26. Ztuhnutí a omezení pohybu v ramenním kloubu

26.1. Úvod

Rameno se skládá ze čtyř kloubů:

- Glenohumerálního
- Akromioklavikulárního
- Sternoklavikulárního
- Skapulotorakálního

K těmto kloubům se patofyziologicky přidává i kloub subakromiální.

Syndrom ztuhlého ramene je syndrom těžký k vymezení, těžký k léčení a těžký k vysvětlení etiopatogeneze. Pro definici je podstatné globální omezování humeroskapulárního kloubu na podkladě kontraktury kloubního pouzdra.

Dělení na primární a sekundární:

- Primární- idiopatický syndrom zmrzlého ramene
- Sekundární-nejčastěji vzniká 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.

26.2. Klinický obraz a průběh

Typický náhlý nástup, pronikavá bolest (často noční), rychlé omezení pohybu všemi směry.

Průběh: - bolestivá fáze
- fáze progresivní ztuhlosti
- fáze návratu pohyblivosti

RTG obraz není charakteristický, MRI nemusí přinést odpověď.

26.3. 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 účinek.

Operační léčba nastupuje až po dlouhodobě neúspěšné konzervativní léčbě, vždy podle typu postižení kloubu, s výhodou se používá artroskopického řešení.

V pooperačním stadiu je nutné ihned započít s cílenou odbornou fyzioterapií.

26.4. 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.

27. Habitální luxace ramena

27.1. Úvod

Habitální luxace jsou opakované luxace ramenního kloubu, kdy první luxace nebývá spojena s úrazem, často vzniká při běžné denní činnosti.

Příčina – zpravidla se jedná o následek dysplazie, syndrom kloubní hyperplasticity, aplazie nebo hypoplazie jednotlivých svalů nebo svalových skupin, nervové léze (primární) ale i traumatický mechanismus.

27.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Antalgické držení končetiny, setření kontury ramene, omezení hybnosti končetiny, neschopnost abdukce končetiny, jak aktivně, tak i pasivně, hmatná prázdná kloubní jamka, při zadní luxace nelze zevně rotovat paži.

Akutní - traumatické příčiny – repozice - konzervativní řešení

Recidivující - po repozici následuje konzervativní řešení, fyzioterapie

- primární chirurgické ošetření po první luxaci se provádí jen

zřídka - zpravidla u sportovců, většinou artroskopickou metodou

Vyšetření: RTG. U recidivujících luxací a chronické nestability kloubu je nutná verifikace příčiny vyšetřením CT ev. MRI. Nejčastěji jde o odtržení labra, Hillův-Sachsův defekt a nepříznivý sklon kloubní jamky.

27.3. Terapeutické aspekty

Repozice zavřená a otevřená, po ní následuje fixace Desaultovým obvazem na 4 až 6 týdnů. Po šesti týdnech je kloubní pouzdro zhojeno. Konzervativně – Desaultův obvaz po dobu 3-4 týdnů poté fyzioterapie: izometrická cvičení svalstva, později zvětšování rozsahu pohybu.

27.4. Posudková hlediska

Plný rozsah pohybu a plná zátěž je možná po 3 měsících. Pracovní schopnost k povolání bez statické zátěže horních končetin.

28. Pseudoartrózy – paklouby končetin

28.1. Úvod

Jde o poruchu tvorby svalku či o jeho porušenou osifikaci jako důsledek nepříznivých mechanických podmínek zlomeniny. O pakloubu hovoříme, když je doba hojení dvojnásobná než je v praxi běžná. Doba hojení je závislá na typu zlomeniny.

Získaná forma pakloubu má zpravidla úrazový mechanismus vzniku.

Vitální paklouby jsou: hypertrofický a oligotrofický. Avitální paklouby: dystrofický, nekrotický, defektní, atrofický.

28.2. 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, někdy postačí rentgenový snímek. Vitální paklouby mají prokrvení okrajů fragmentů dobré, avitální paklouby mají příčinu ve špatném cévním zásobení.

28.3. Terapeutické aspekty

Zlepšením biomechaniky při odstranění ohybových a střižných sil v místě pakloubu, dojde ke zhojení. Tlakové síly spolu s imobilizací umožní zhojení pakloubu. K vyhojení je třeba biomechanický aspekt – je dán dostatečným kontaktem

fragmentů, nepřítomností distrakce. Biologický aspekt – musí být přítomna dostatečná vitalita fragmentů.

U avitálních paklobů je operační léčba, nekrotická kost musí být nahrazena transplantátem.

28.4. Posudková hlediska

Hojení může být dlouhé a komplikované, i po delší době může dojít k refrakturám v místě původních zlomenin. U paklobů je dlouhotrvající pracovní neschopnost, která závisí na lokalizaci paklobu a povolání nemocného.

29. Stav po rupturách svalů a šlach s poruchou funkce horní končetiny

Pokles pracovní schopnosti u paklobu (pokud jeho léčení potrvá déle než jeden rok) vyplývá z omezení fyzické výkonnosti a mobility (schopnost chůze, stání, sezení), schopnosti koordinace pohybů a manipulace a přenášení předmětů a narušení nebo omezení schopnosti vykonávat denní aktivity.

Pokles pracovní schopnosti se hodnotí srovnatelně se stavem funkčně obdobným.

29.1. Úvod

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

29.2. 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 svalů.

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

29.3. 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
4. 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.

29.4. Posudková hlediska

Povolení 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).

30. Stavy po zlomenině kostí horní končetiny se značným omezením funkce horní končetiny

30.1. Úvod

Zlomeniny pažní kosti tvoří malé procento zlomenin horní končetiny. Převažují ženy v poměru 3:1. Dobrá prognóza léčení zlomenin pažní kosti je dána, že je obklopena dostatečnou hmotou svalové tkáně, která zajišťuje dostatečné krevní zásobení.

Relativně časté jsou zlomeniny v oblasti lokte. Zlomeniny distálního radia jsou uváděny jako nejčastější zlomenina dlouhých kostí.

30.2. Diagnostika

RTG snímky.

30.3. Terapeutické aspekty

Repozice, operační řešení osteosyntézou, nestability karpu vyžadují rekonstrukci vazivového aparátu.

30.4. Posudková hlediska

Délka imobilizace zlomenin bývá u horní končetiny až 8-10 týdnů. Doporučená délka rehabilitace 4-6 týdnů. Zlomenina diafýzy humeru zpravidla zanechává omezení funkce předloktí. Zlomeniny předloktí zpravidla nezanechávají omezení funkce horní končetiny. Nesprávně léčená poranění lokte vedou k omezení hybnosti, chronickým bolestem a 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.

31. Deformity prstů rukou při částečně zachované funkci úchopu

31.1. Úvod

Mezi deformity prstů rukou patří základní vrozené vady ruky:

- Madelungova deformita – manus vara. Diagnostika je stanovena RTG vyšetřením, terapie je operační a vede k odstranění bolestí, zlepšení funkce ruky a kosmetického vzhledu.
- Kamptodaktylie – netraumatická flexní kontraktura PIP malíku. Často je spjat se syndaktylií, polydaktylií. Působí nešikovnost a obtíže při psaní. Kontraktura progreduje v období růstu, po 20. roce je již stabilní.

Získané vady:

- Dupuytrenova kontraktura – je tvorba uzlů a ztlustění v průběhu dlaňové aponeurózy. Dochází k omezení úchopu. Řešení je chirurgické.
- Deformita kladívkového prstu – porucha extenzorů v oblasti distálního interfalangeálního skloubení (DIP) skloubení.
- Deformita knoflíkové dírky – porucha extenzorového aparátu v oblasti proximálního interfalangeálního skloubení (PIP) skloubení.

31.2. Posudková hlediska

Záleží na funkčním postižení ruky. Testování provádí ergoterapeut standardními ergoterapeutickými testy. Funkční schopnost úchopu limituje pracovní zařazení.

32. Ztuhnutí a omezení pohybu kyčelního kloubu

32.1. Úvod

Zatížení kyčelního kloubu se skládá ze statického tlaku tělesné hmotnosti a z dynamického tahu svalů. Jak pokračují degenerativní změny, dochází stále více k omezení pohybu, ten může zůstat relativně dlouho nebolestivý.

32.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Bolesti kyčelního kloubu se promítají do třísla, mezi další příznaky onemocnění patří kulhání, pocit ztuhlosti s obtížným vstáváním ze sedu, nemožnost přehodit nohu přes koleno druhé, obtíže při obouvání. Tuhost kyčelního kloubu při pokročilém stadiu koxartrózy je výrazná, kyčelní kloub je v zevně rotačním postavení, s výrazným omezením abdukce, nemožností vnitřní rotace v záporných hodnotách, je přítomna flekční kontraktura a relativní zkrat postižené končetiny. Ve svalovém korzetu vidíme obraz svalové dysbalance dolního typu.

Jiné příčiny tuhnutí kyčelního kloubu: postižení artritidou při ankylozující spondylitidě, revmatoidní artritidou ve stadiu koxitidy nebo nekrózy hlavice femuru, infekční zánět specifický, nádory.

Pečlivé klinické vyšetření, RTG vyšetření.

32.3. Terapeutické aspekty

Po pečlivém stanovení diagnózy adekvátní řešení zjištěné diagnózy. Podpůrná metoda je fyzioterapie, jež nabývá na významu po operačním řešení kyčelního kloubu (např. totální endoprotézou pro koxartrózu). Fyzioterapie může být

ambulantní, časná lůžková, následná péče v rehabilitačních ústavech a v léčebnách pro dlouhodobě nemocné.

32.4. Posudková hlediska

Ztuhlý kyčelní kloub je překážkou pro chůzi – vadný stereotyp chůze, pro sebeobsluhu při oblékání, cestování autem, vykonávání profese. Jedná se výrazné omezení funkce dolní končetiny. Stav podmiňuje zpravidla pokles pracovní schopnosti o třetinu až polovinu, podle výsledného postavení a adaptace a kvalifikace.

Ztuhnutí obou kyčelních kloubů pak vede zpravidla k neschopnosti soustavně pracovat, případně je schopnost pracovat za zcela mimořádných podmínek.

33. Poškození vazivového aparátu kolena

33.1. 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 vazu je 15x častější než poranění zevního postranního vazu. Poranění předního zkříženého vazu je 10x častější než poranění zadního zkříženého vazu.

33.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

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.

Vyšetření: RTG vyšetření jsou nezbytná u všech závažnějších poranění kolenního kloubu. Artroskopie je miniinvazivní diagnostická a operační metoda k upřesnění poškození nitrokloubních struktur. Současně umožní jejich ošetření. Artroskopie nenahrazuje klinické a RTG vyšetření. MRI je spolehlivá metoda k posouzení stavu všech měkkých tkání.

33.3. Terapeutické aspekty

Izolovaná poranění zkřížených vazů a kombinovaná poranění léčíme většinou konzervativně rekonstrukci předního zkříženého vazu provádíme odloženě za 6 až 12 týdnů po úraze. Lehké nestability kolenního kloubu jsou kompenzovány funkcí dynamických stabilizátorů (svalů) a jsou funkčně nevýznamné. Chronickou nestabilitu ovlivňujeme fyzioterapií a užíváním ortéz při rizikových aktivitách. Léze menisku léčíme parciální meniskektomií.

33.4. Posudková hlediska

Nevýhodou operačního řešení je relativně dlouhá 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.

34. Stav po zlomenině kostí dolní končetiny se značným omezením funkce dolní končetiny

34.1. Úvod

Zlomeniny krčku femuru postihují mladší pacienty z dopravních úrazů a starší populaci, kdy zlomenina vzniká následkem prostého pádu. Osteoporóza ve starším věku výrazně zvyšuje incidenci těchto zlomenin. Zlomenina diafýzy stehenní kosti je provázána velkou krevní ztrátou (1-2 litry krve). Zlomeniny diafýzy tibie se vyskytují asi 26 zlomenin na 1000 obyvatel za rok. Zlomeniny pilonu tibie jsou nitrokloubní. Zlomeniny hlezenního kloubu patří k nejčastějším zlomeninám – 82 případů na 100 000 lidí za rok.

34.2. Klinický obraz a diagnostické postupy

Bývá získána nestejná délka končetin, osové úchyly. Diagnostika se opírá o RTG vyšetření.

34.3. Terapeutické aspekty

Konzervativní u nedislokovaných zlomenin se sádrou fixací, operační řešení u dislokovaných zlomenin. Zkratek bývá vyrovnán protetiky jako prevence bolesti v kříži.

34.4. Posudková hlediska

Dlouhodobá pracovní neschopnost u operačního řešení, někdy přechází do invalidity na dobu přechodnou (protrahované hojení).

Pokles pracovní schopnosti vyplývá z residuálního omezení fyzické výkonnosti a schopnosti mobility (chůze, stoj, sezení, dřep, klek) 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 a omezení mobility působí zpravidla pokles pracovní schopnosti o třetinu s ohledem na kvalifikaci a adaptaci na postižení.

Při oboustranném těžším funkčním postižení a těžkém postižení mobility může jít s ohledem na kvalifikaci až o neschopnost soustavně pracovat.

35. Deformity nohy vrozené

35.1. Úvod

Jako pravé vrozené vady končetin jsou označovány vrozené deformity vznikající zásahem teratogenu v průběhu morfogeneze. Charakter vady je dán typem působícího teratogenu v určitém stadiu vývoje.

Vrozené vady končetin jsou poměrně časté. Užíváme též dělení na typické (jsou dědičné, mají familiární výskyt) a atypické, které vznikají působením vnějších vlivů.

35.2. Klinický obraz, diagnostické postupy a terapie

Pes equinovarus congenitus

Je druhou nejčastější vrozenou vadou, vyskytuje asi v 1:1000 případů u živě narozených dětí, častěji u chlapců, často je sdružena s dalšími vadami. Klinický

obraz je charakterizován equinozitou nohy, varozitou paty a inverzí přednoží. Achillova šlacha je zkrácená, napnutá a pravidelně je přítomna hypotrofie lýtkového svalstva. Postižená končetina je kratší. Rozenáváme dva typy onemocnění - typ polohový, u něhož lze korigovat nohu do správného postavení a typ rigidní.

Diagnózu stavíme na základě klinického vyšetření a RTG snímků.

Pes calcaneovalgus

Vada je poměrně častá, převažuje výskyt u dívek. Patní kost je ve valgozním postavení, noha je v maximální dorsální flexi, někdy se hřbet nohy dotýká přední části bérce.

Vrozený strmý talus

Je vzácné onemocnění, výskyt 1/100.000 živě narozených dětí. Celá noha je ve valgozním postavení, talus je vertikálním postavení a jeho hlavička prominuje na vnitřní plantární ploše, Achillova šlacha je zkrácena. RTG potvrdí diagnózu.

Metatarsus varus

Vyskytuje se samostatně nebo jako zbytková deformita po nezkorigovaném pes equinovarus. Přednoží je stočeno dovnitř, patní kost je v neutrální poloze nebo lehké valgozitě. Mediální okraj nohy konkávní, zevní konvexní.

Digitus V. supraductus

Malíček je přeložen mediálně přes ostatní prsty. Většinou vadí v obuvi.

Pes equinovarus

Základem je konzervativní léčba, která musí být zahájena včas (již v porodnici). Léčení trvá až do dospívání. I u úspěšné léčby může přetrvávat určitá atrofie lýtky a zkrácení chodidla. Základem konzervativní léčby je fyzioterapie, individuální cvičební program. Důležitá je spolupráce rodiny a instruktáž rodičů. V indikovaných případech jsou užívány korekční sádrové obvazy, případně operační léčba.

Smyslem konzervativní a operační léčby je zajistit plantigrádní postavení nohy dříve, než se dítě začne učit chodit.

Pes calcaneovalgus

Základem léčby je cílená fyzioterapie, matka je instruována již v porodnici. Provádíme pasivní protahování a masáž svalů, převádíme nožku do plantární flexe.

Vrozený strmý talus

Léčba je problematická a prakticky vždy operační.

Metatarsus varus

Při léčbě začínáme s konzervativními postupy, které mají za cíl korekci postavení (intenzivní fyzioterapii). Pokud není efekt fyzioterapie výrazný, přikládají se korekční dlahy na určité období, anebo snímatelné dlahy, které jsou aplikovány pouze na noc.

Digitus V. supraductus

Léčba je zpočátku konzervativní, korekcí postavení pomocí náplastí, při nezdaru je léčba operační.

35.3. Posudková hlediska

Při hodnocení omezení, která může onemocnění přinášet vycházíme vždy z faktu, zda jsou postiženy obě dolní končetiny, zda je pacient schopen chůze bez pomůcek (pokud s pomůckami, tak s kolíka a jakým typem), jakou vzdálenost ujde do nutnosti odpočinku.

Hodnotíme i stereotyp chůze, neboť jeho porušení může ovlivnit ostatní složky pohybového aparátu. Onemocnění může být limitující i ve smyslu schopnosti řídit některá motorová vozidla. Schopnost vykonávat soustavnou výdělečnou činnost je závislá na tíži deformity a rozsahu postižení fyzických schopností a mobility. Většinou jsou postižení schopni vykonávat sedavá zaměstnání, včetně řízení motorových vozidel, bez zdvihání nadlimitních břemen.

Pokles pracovní schopnosti nebývá zpravidla větší než o třetinu, s ohledem na kvalifikaci a adaptaci.

36. Deformity nohy získané

Pes equinus

Nejčastěji vzniká u spastických obrn, u obrn extensorů nebo po poliomyelitidě.

Noha je fixována v plantární flexi, pacient našlapuje jen na přední část nohy. Při chůzi se prsty ohýbají do extrémní dorsální flexe, takže je maximum zátěže na hlavičkách metatarsů. Svalstvo lýtky a nohy atrofuje.

Léčba: v počátečním stadiu je potřebná intenzivní fyzioterapie s prevencí zkrácení Achillovy šlachy. Příkladají se i fixní nebo snímací dlahy. Při neúspěchu konzervativní léčby se provádí operační řešení.

Pes excavatus

Příčina je většinou neurologická, sekundárně se mohou uplatňovat na vzniku deformity zánětlivé procesy v oblasti plosky. Podélná klenba nohy je zvýrazněná, prsty zaujímají drápkovité postavení, pata bývá ve varózním postavení. V oblasti hlaviček se tvoří otlaky.

Léčba vychází z léčby základního onemocnění – vždy je nutné neurologické vyšetření. Fyzioterapie je nutná k protažení zkrácených měkkých struktur, předepisujeme ortopedickou obuv, u indikovaných případů se provádí operační léčba.

Pes planovalgus

Plochá noha může být způsobena jako důsledek vazivové nedostatečnosti v rámci generalizovaného syndromu. Může být důsledkem neurologického deficitu v příslušné oblasti může provázet i revmatická onemocnění.

Klinicky nalézáme snížení až vymizení klenby nožní, pata se dostává do valgózního postavení, talus poklesává plantárně a mediálně, je abdukce přednoží.

Důležitým kritériem je funkční vyšetření, mediální klenba se stává zřetelnou v druhém roce života, chybění tohoto mediální vyklenutí v předškolním věku hodnotíme jako patologický stav.

Pes transversoplanus

Příčně plochá noha vzniká obvykle po 30. roce věku, častěji u žen, což bývá pravděpodobně důsledkem typu obuvi, uplatňuje se i nadváha.

V klinickém obrazu jsou bolesti hlaviček metatarsů, někdy neuralgie z útlaku nervus plantaris medialis. Při našlápnutí se akcentují bolesti s radiací mezi III. a IV., které nazýváme Mortonovu neuralgií. Postupně dojde k ochabnutí svalů a vazů, přednoží se rozšíří, vyklenují se hlavičky metatarsů a vytvářejí se otlaky.

Terapeutické aspekty: doporučujeme ortopedické vložky, srdíčka k podpoře klenby. Fyzioterapie k posílení oslabených svalů, fyzikální léčba, vodoléčba. V případě Mortonovy neuralgie je možný obstřík. V těžších případech, hlavně u postižení revmatického je možné operační řešení (rekonstrukční).

Hallux valgus

Jde o nejčastější deformitu na noze. Může se objevit už v dětství (podíl dědičnosti), častěji vzniká později v důsledku oslabení svalově vazivového aparátu. Uvádí se i souvislost s typem nošené obuvi.

Klinický obraz: bolesti v metatarsofalangeálním kloubu palce, zvláště v obuvi, při chůzi. Palec je vychýlen k druhému prstci, čímž vzniká mediální prominence a nad ní bolestivá bursa, šlacha m. abductor hallucis sklouzává plantárně a deformitu zhoršuje.

Diagnózu potvrdí RTG.

Léčba konzervativní je založena na užívání ortopedických kompenzačních pomůcek: vložky, korektory a vhodné fyzioterapii. Možný je v indikovaných případech operační postup, kde je popsáno až 130 metod.

Hallux varus

Nejde o častou deformitu. Vzniká jako důsledek zranění nebo komplikace sklerodermie. Na vrozeném podkladě bývá u tříčlankového halluxu.

V klinickém obraze je hallux vychýlen ke střední části těla. Léčba je závislá na příčině (většinou je operační). Po operaci fyzioterapie nezbytná a s dobrým výsledkem.

Hallux rigidus

Tento obraz vidáme při artróze metatarsofalangeálního kloubu palce u některých profesí (dlaždič, fotbalista), po zánětech, po operacích hallux valgus.

Klinické projevy: postižený kloub je ztuhlý, v oblasti kloubu hmatáme osteofyty, je omezena extenze palce. Nemocný má bolesti při chůzi.

RTG snímek prokazuje známky artrózy, případně osteofyty.

Léčba: většinou operační, následována cílenou fyzioterapií a fyzikální terapií.

Digitus malleus

Vyskytuje se většinou společně s hallux valgus a příčně plochou nohou.

Klinické projevy: nalézáme prsty základního metatarsofalangeálního kloubu v dorsální flexi, v prvním interfalangeálním kloubu ve flexi. Tím je vytvořeno typické kladívkovité postavení. V důsledku kladívkovitého postavení vznikají časté bursitidy, otlaky na bříškách prstů a clavy. Nejčastěji je postižen druhý prst.

Léčení je operační, spočívá v resekcii hlavičky základního článku.

Haglundova exostoza

Při jejím vzniku se uplatňuje tlak opatku. Určitou roli hraje vývojová odchylka ve tvaru pólu hrbolu patní kosti. V klinickém obraze jsou bolesti při chůzi v obuvi, bývá nález bursitidy a palpační bolestivost Achillovy šlachy.

RTG nález je zpočátku negativní, později nalézáme kostěnou apozici nad tuber calcanei.

Léčba spočívá v odlehčení postiženého místa, speciální ortopedickou vložkou, fyzikální léčba. Lokální aplikace kortikosteroidu je kontraindikována. Možná je léčba operační - odstranění exostózy.

Calcar calcanei

Nejčastěji se vyskytuje mezi 40. až 60. rokem, zpravidla oboustranně. Vzniká kalcifikací a osifikací zánětlivých změn v úponu krátkých plantárních svalů a aponeurózy.

V klinickém obrazu je palpační bolestivost v uvedené oblasti. Bolesti při chůzi mohou být velmi intenzivní a mohou činit chůzi nemožnou.

RTG snímky zobrazí exostózu různé velikosti.

Léčení spočívá v odlehčení paty speciální ortopedickou vložkou, podpatěnkou, vhodnou obuví. Dobrý defekt má fyzikální léčba (softlaser, ultrazvuk), obstřík, RTG ozáření. Je možná i léčba rázovou vlnou.

36.1. Posudková hlediska

Pokles pracovní schopnosti u stavů se značným porušením fyzických schopností a mobility nebývá zpravidla větší než o třetinu, s ohledem na kvalifikaci a adaptaci.

37. Seznam zkratk

ACR	American College Of Rheumatology
ALBP	Acute Low Back Pain
AS	Ankylozující spondylitida
BASDAI	Bath ankylosing spondylitis disease activity index
BASFI	Bath ankylosing spondylitis functional index
CK	Kreatinkináza
CLBP	Chronic Low Back Pain
CNS	Centrální nervový systém
CRP	C – reaktivní protein
CT	Počítačová tomografie
DAS	Disease Activity Score
DISH	Difúzní idiopatická skeletální hyperostóza
DK	Dolní končetina
DM	Dermatomyositis
DMARDs	Disease modifying antirheumatic drugs
EMG	Elektromyografie
EULAR	Evropská liga proti revmatismu
FACIT	Functional Assessment Of Chronic Illness Therapy
FSS	Fatigue Severity Scale
HK	Horní končetina
HAQ	Health Assessment questionnaire
IZM	Idiopatická zánětlivá myopatie
KRBS	Komplexní regionální bolestivý syndrom
LBP	Low Back Pain
LDH	Laktátdehydrogenáza
LSI	Lumbosakrální
MCP	Metacarpophalangeální
MFI	Multidimensional Fatigue Inventory
Mm Hg	Milimetr rtuťového sloupce
MRI	Magnetic Resonance Imaging
NSA	Nesteroidní antirevmatika
NP	Neck Pain
OA	Osteoartróza
PIP	Proximální interfalangeální kloub
PM	Polymyositis
PsA	Psoriatická artritida
RA	Revmatoidní artritida
RC	Radiokarpální
RTG	Rentgenový
SF 36	Short-form 36
SI	Sakroiliakální skloubení
SYSADOA	Symptomatic slow acting drugs of OA
TEP	Totální endoprotéza
TNF	Tumor nekrotizující faktor
VAS	Vizuální analogová škála

38. Literatura

1. Pavelka K., Rovenský J.: Klinická revmatologie. Praha, Galén, 2003. 952 s.
2. Pavelka K. a kol.: Farmakoterapie revmatických onemocnění. Praha, Grada, 2005, s. 434.
3. Olejárová M., Prokeš M.: Praktická revmatologie, Praha, Apotex, s.172 .
4. Dungl P. a kol.: Ortopedie, Praha, Grada, 2005, s.1273 .
5. Sosna A., Vavřík P., Krbec M., Pokorný D. a kol.: Základy ortopedie, Praha, Triton, 2001, s.175.
6. Žvák I., Brožík J., Kočí J., Ferko A.: Traumatologie ve schématech a RTG obrazech, Praha, Grada, 2006, s. 205.
7. Nevšímalová S., Růžička E., Tichý J. et al.: Neurologie, Praha, Galén, 2002, s.351.
8. Poděbradský J., Vařeka I.: Fyzikální terapie I a II, Praha, Grada, 1998, s. 176, 264.