

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ
KATEDRA BIOFYZIKY A FYZIKÁLNÍ CHEMIE



**Úmrtnost podle hlavních příčin v závislosti
na věku (rešeršní práce)**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Monika Kuchařová, Ph.D.

HRADEC KRÁLOVÉ 2015

Radka Špruncová

„Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci jsou řádně citovány. Práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného titulu.“

V Hradci Králové

1. Obsah

2. Úvod	4
3. Příčiny smrti podle desáté revize Mezinárodní statistické klasifikace nemocí	5
4. II. NOVOTVARY (C00 - D48).....	9
4.1 C91 - Lymfoidní leukemie	10
4.2 C92 - Myeloidní leukemie.....	11
4.3 C82 - C85 Non-Hodgkinovy lymfomy.....	14
4.4 C81 - Hodgkinův lymfom.....	16
4.5 C71 - ZN mozku	18
4.6 C50 - ZN prs	19
5. IX.NEMOCI OBĚHOVÉ SOUSTAVY (I00 - I99)	20
5.1 I50 - Selhání srdce.....	21
5.2 I42 - Kardiomyopatie.....	22
5.3 I21 - Akutní infarkt myokardu	24
5.4 I26 - Plicní embolie.....	25
6. VI. NEMOCI NERVOVÉ SOUSTAVY (G00 - G99).....	26
6.1 G40 - Epilepsie	27
6.2 G80 - Dětská mozková obrna	29
6.3 G93 - Jiné poruchy mozku	31
6.4 G12 - Míšň (spinální) svalová atrofie a příbuzné syndromy	32
7. X. NEMOCI DÝCHACÍ SOUSTAVY (J00 -J99)	34
7.1 J18 - Pneumonie.....	34
8. XI. NEMOCI TRÁVICÍ SOUSTAVY (K00 - K93)	36
8.1 K70 - Alkoholické onemocnění jater.....	36
9. Závěr	39
10. Seznam zkratk	40
11. Seznam literatury.....	41

2. Úvod

Zadáním mé bakalářské práce bylo vypracovat rešerši na téma Příčiny úmrtnosti v závislosti na věku do 34 let věku. Úmrtnost, neboli mortalita je demografický ukazatel, který udává podíl zemřelých z určité věkové skupiny za určité časové období. Úmrtnost doplněna nemocností, je jedním z hlavních ukazatelů, které vypovídají o zdravotním stavu populace. Statisticky jsou evidovány počty zemřelých. O každém zemřelém je v ČR vystaven formulář „List o prohlídce mrtvého“, který vyplní příslušný lékař a zašle jej na matriku. Na tomto tiskopise je o zemřelém uváděna řada charakteristik, zvláštní část je věnována lékařskému osvědčení o příčinách smrti. Matrika podle tohoto „Listu o prohlídce mrtvého“ vypíše formulář „Hlášení o úmrtí“, který zasílá ke zpracování Českému statistickému úřadu. Ten sbírá a čtvrtletně publikuje absolutní i relativní údaje o zemřelých. (1)

V jednotlivých kapitolách jsem se zabývala třídami onemocnění, které patří mezi nejčastější příčiny úmrtnosti do 34 let věku v České republice za rok 2013. V každé třídě jsem vybrala ty diagnózy, které byly příčinou největšího počtu zemřelých. U vybraných diagnóz jsem popsala jejich definici, etiologii, patogenezi a klinický průběh.

3. Příčiny smrti podle desáté revize Mezinárodní statistické klasifikace nemocí

Světová zdravotnická organizace připravila příručku „Příčiny smrti podle desáté revize Mezinárodní statistické klasifikace nemocí“ , kde jsou jednotlivé diagnózy rozděleny do tříd, podle příčin úmrtí. Aktualizace této příručky je platná od 1. ledna 2013. Podrobný seznam příčin smrti nalezneme v Demografické ročence České republiky. (2)

Třídy příčin smrti:

- I. Některé infekční a parazitární nemoci (A00 - B99)
- II. Novotvary (C00 - D48)
- III. Nemoci krve, krvetvorných orgánů a některé poruchy týkající se mechanismu imunity (D50 - D89)
- IV. Nemoci endokrinní, výživy a přeměny látek (E00 - E90)
- V. Nemoci duševní a poruchy chování (F00 - F99)
- VI. Nemoci nervové soustavy (G00 - G99)
- VII. Nemoci oka a očních adnex (H00 - H59)
- VIII. Nemoci ucha a bradavkového výběžku (H60 - H95)
- IX. Nemoci oběhové soustavy (I00 - I99)
- X. Nemoci dýchací soustavy (J00 - J99)
- XI. Nemoci trávicí soustavy (K00 - K93)
- XII. Nemoci kůže a podkožního vaziva (L00 - L99)
- XIII. Nemoci svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně (M00 - M99)
- XIV. Nemoci močové a pohlavní soustavy (N00 - N99)
- XV. Těhotenství, porod a šestinedělí (O00 - O99)
- XVI. Některé stavy vzniklé v perinatálním období (P00 - P96)
- XVII. Vrozené vady, deformace a chromozomální abnormality (Q00 - Q99)

XVIII. Příznaky, znaky a abnormální klinické a laboratorní nálezy nezařazené jinde (R00 - R99)

XIX., XX. Poranění, otravy a některé jiné následky vnějších příčin (S00 - T98)
Vnější příčiny nemocnosti a úmrtnosti (V01 - Y98)

(2)

Tab.1 Zemřelí podle příčin smrti, pohlaví a věku za rok 2013 - MUŽI (3)

	0 let	1-4 let	5-9 let	10-14 let	15-19 let	20-24 let	25-29 let	30-34 let	Celkem I - XX
I	6	-	-	-	2	3	3	3	17
II	2	2	7	6	9	10	22	46	104
III	1	1	-	-	-	-	1	1	4
IV	2	-	1	-	1	4	2	8	18
V	-	-	-	-	1	2	1	2	6
VI	5	8	3	3	8	10	11	14	62
VII	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VIII	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IX	3	2	1	1	5	12	25	49	98
X	6	7	4	4	7	8	10	18	64
XI	1	2	-	-	2	3	8	20	36
XII	-	-	-	-	-	-	1	-	1
XIII	-	-	-	-	-	-	-	1	1
XIV	-	-	-	-	1	-	2	2	5
XV	-	-	-	-	-	-	-	-	-
XVI	83	-	-	-	-	-	-	-	83
XVII	23	7	2	1	5	3	3	5	49
XVIII	18	-	-	-	1	6	14	27	66
XIX,XX	8	10	11	11	96	196	183	192	707
Celkem 0-34 let	158	39	29	26	138	257	286	388	1321

Tab.2 Zemřelí podle příčin smrti, pohlaví a věku za rok 2013 - ŽENY (3)

	0 let	1-4 let	5-9 let	10-14 let	15-19 let	20-24 let	25-29 let	30-34 let	Celkem I - XX
I	1	-	-	-	-	1	2	2	6
II	1	5	8	2	6	11	21	42	96
III	1	-	-	-	-	1	-	2	4
IV	-	1	-	-	1	-	3	4	9
V	-	-	-	-	-	-	4	3	7
VI	3	6	1	2	7	4	10	3	36
VII	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VIII	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IX	3	-	1	-	2	10	14	11	41
X	3	3	4	1	4	2	3	6	26
XI	3	-	1	-	2	1	2	11	20
XII	-	-	-	-	-	-	-	-	-
XIII	-	-	-	-	-	-	1	-	1
XIV	-	-	-	-	-	-	-	1	1
XV	-	-	-	-	-	1	-	-	1
XVI	54	1	-	-	-	-	-	-	55
XVII	22	5	2	2	1	5	3	2	42
XVIII	11	-	3	-	2	6	6	8	36
IXX,XX	5	6	2	4	22	35	39	39	152
Celkem 0-34 let	107	27	22	11	47	77	108	134	533

4. II. NOVOTVARY (C00 - D48)

Definice: Novotvar je v podstatě nevratná změna tkáně ve smyslu růstu a množení se nádorových buněk. Tento růst a množení nádorových buněk se zcela vymyká kontrolním mechanismům organismu, které řídí růst normálních tkání. Nádorové buňky tak ztrácejí schopnost apoptózy (programovaná buněčná smrt). Nádorové bujení vychází z buněk vlastního těla. Nádory jsou autonomní povahy, to znamená, že rostou nezávisle na organismu. (4)

Rozdělení nádorů podle diagnóz:

C00 - C97 Zhoubné novotvary

C00 - C75 Zhoubné novotvary, podle zjištění nebo předpokladu primární, určených lokalizací, vyjma mízní, krvevorné a příbuzné tkáně

C00 - C14 Ret, dutina ústní a hltan

C15 - C26 Trávicí ústrojí

C30 - C39 Dýchací a nitrohruční orgány

C40 - C41 Kost a kloubní chrupavka

C43 - C44 Kůže

C45 - C49 Mezoteliální a měkká tkáň

C50 - Prs

C51 - C58 Ženské pohlavní orgány

C60 - C63 Mužské pohlavní orgány

C64 - C68 Močové ústrojí

C69 - C72 Oko, mozek a jiné části centrální nervové soustavy

C73 - C75 Štítná žláza a jiné žlázy s vnitřní sekrecí

C76 - C80 Zhoubné novotvary nepřesně určených, sekundárních a neurčených lokalizací

C81 - C96 Zhoubné novotvary, podle zjištění nebo předpokladu primární, mízní, krvevorné a příbuzné tkáně

C97 - Zhoubné novotvary mnohočetných samostatných (primárních) lokalizací

D00 - D09 Novotvary in situ

D10 - D36 Nezhoubné novotvary

D37 - D48 Novotvary nejistého nebo neznámého chování (5)

Mezi nejčastější příčiny úmrtí u lidí do 34 let věku patří onkologické diagnózy. Podle počtu zemřelých za rok 2013 jsou nejčastějšími diagnózami (řazeno sestupně) C91 - Lymfoidní leukemie, C92 - Myeloidní leukemie, C82 - C85 Non-Hodgkinovy lymfomy, C81 - Hodgkinův lymfom. Tyto čtyři diagnózy patří do skupiny hematoonkologických onemocnění, na které dohromady zemřelo nejvíce pacientů v kategorii novotvary. Další početné příčiny úmrtí v této kategorii jsou C71 - Zhoubný nádor mozku a C50 - Zhoubný nádor prsu.

4.1 C91 - Lymfoidní leukemie

Akutní lymfoblastická leukemie (ALL)

Definice

ALL je onemocnění, které vzniká jako následek maligní transformace hemopoetické kmenové buňky, která se dále diferencuje v lymfoblasty. Diferenciace lymfocytů je zastavena na úrovni blastů. Proliferace blastů nepodléhá fyziologické regulaci a dochází tak ke zmnožení blastů v kostní dřeni a jejich následnému vyplavování do periferní krve. Blasty mohou infiltrovat i játra, slezinu a lymfatické uzliny. Toto onemocnění se vyskytuje převážně v dětském věku. (6)

Etiologie

Pravděpodobnou příčinou vzniku ALL jsou spontánní genetické mutace. Nejznámější je souvislost ALL a Downova syndromu, kdy je riziko vzniku ALL až 20x vyšší. Také některé genetické syndromy, jako je například Fanconiho anémie zvyšují riziko vzniku ALL. I různé mutagenní medikamenty mohou indikovat akutní lymfoblastickou leukemii. (7) (8)

Patogeneze

ALL je onemocnění kostní dřeni s následnou infiltrací dalších orgánů a to nejčastěji jater, sleziny, lymfatických uzlin, mediastina a CNS. V periferní krvi nalézáme lymfoblasty až u 90% pacientů. Počet ostatních krevních složek

(erytrocyty, trombocyty a fyziologické leukocyty) je výrazně snížen, následkem útlumu krvetvorby. Vždy je nutné vyšetření myelogramu (sternální punkce). Aby mohla být stanovena diagnóza ALL musí být počet lymfoidních blastů v kostní dřeni více jak 25% všech jaderných buněk. Důležité je také odlišit ALL z prekurzorů B-lymfocytů a T-lymfocytů. Toto rozlišení je možno provést imunofenotypizací blastů, což je vyšetření pomocí monoklonálních protilátek průtokovým cytometrem. Při tomto vyšetření dojde k rozlišení leukemických blastů podle míry jejich vyzávání, díky přítomnosti membránových a cytoplazmatických antigenů maligních buněk, které rozlišují B a T buněčnou linii. (6)

Klinický průběh

Charakteristické je postupné zhoršování zdravotního stavu pacienta v krátkém časovém období. Onemocnění se projevuje hlavně útlumem normální krvetvorby na úkor zmnožení lymfoblastů. Úbytek normálních leukocytů způsobuje snížení obranyschopnosti organismu, což se projevuje jako infekce s chřipkovými příznaky, která může vést až k zápalu plic. Úbytek erytrocytů vede k únavě, bušení srdce, zadýchávání se při námaze. Snížený počet trombocytů může způsobit spontánní krvácení z nosu, dásní, popřípadě se objevují kožní petechie. (6)

4.2 C92 - Myeloidní leukemie

Akutní myeloidní leukemie (AML)

Definice

AML je onemocnění, které vzniká jako následek maligní transformace hemopoetické kmenové buňky, která se dále diferencuje v myeloblasty. Proliferace transformovaných myeloidních blastů je charakteristická útlumem vyzávání a apoptózy. Nádorové buňky mohou pocházet z jedné, více nebo všech myeloidních linií. (8)

Etiologie

Příčina vzniku AML není zcela objasněna, objevují se však některé vlivy, které pravděpodobnost vzniku tohoto onemocnění zvyšují. Jsou to jak vlivy získané

jako radiační záření, léky, cytostatika a chemikálie, tak vlivy genetické například Fanconiho anémie, Downův syndrom. (8)

Patogeneze

AML je onemocnění vznikající v kostní dřeni. Transformovaná hemopoetická kmenová buňka se dále diferencuje. Diferenciace je zastavena na úrovni myeloblastů, monoblastů, promonocytů, megakaryoblastů a erytroidních blastů. Dochází k nárůstu počtu těchto blastů v kostní dřeni a útlaku normální krvetvorby. Následně jsou blasty vyplavovány do periferní krve a mohou infiltrovat i další orgány. K určení diagnózy je potřeba stanovení více než 20% blastů v periferní krvi nebo kostní dřeni. Původně byly jednotlivé typy akutních leukemií byly rozděleny podle FAB (francouzsko-americko-britská) klasifikace na základě vyšetření nátěrů periferní krve, kostní dřeně a cytochemických barvení. Později, v roce 2008 byla zrevidována klasifikace akutních leukemií dle WHO (Světová zdravotnická organizace), podle které je dělení AML používáno dodnes. (9)

FAB klasifikace AML

M0 AML s minimální myeloidní diferenciací

M1 AML bez vyžívání

M2 AML s vyžíváním

M3 akutní promyelocytární leukémie (APL)

M3v variantní forma APL (s atypickou morfolofií leukemických promyelocytů)

M4 akutní myelomonocytární leukémie

M5 akutní monoblastická a monocytární leukémie

M5a akutní monoblastická leukémie

M5b akutní monocytární leukémie

M6 akutní erytroleukémie

M7 akutní megakaryoblastická leukémie (10)

Klasifikace AML dle WHO (2008) – zjednodušený přehled

AML s rekurentními genetickými abnormalitami

AML s translokací t(8;21), přítomen fúzní gen RUNX1–ETO

AML s inverzí chromosomu 16 nebo translokací t(16;16), přítomen fúzní gen CBFβ–MYH11

akutní promyelocytární leukémie, tj. AML s translokací t(15;17), přítomen fúzní gen PML–RAR α

AML s translokací t(9;11), fúze zahrnuje gen MLL

AML s myelodysplastickými změnami

Postterapeutické AML

AML blíže nespecifikované

AML s minimální diferenciací

AML bez vyžívání

AML s vyžíváním

akutní myelomonocytární leukémie

akutní monoblastická a monocytární leukémie

akutní erytroleukémie

akutní megakaryoblastická leukémie

akutní basofilní leukémie

akutní panmyelóza s myelofibrózou

Myeloidní sarkom

Myeloproliferativní onemocnění související s Downovým syndromem

Neoplasma z blastických plasmocytoidních dendritických buněk (10)

Klinický průběh

Klinický průběh AML vychází z absence normální funkce a počtu jednotlivých krevních elementů. Nedostatek leukocytů vede k infekcím, horečkám, zánětům. Závažnou komplikací může být takzvaný hyperleukocytární syndrom, což je vysoká viskozita krve způsobená vysokým počtem leukocytů, které mohou dosahovat hodnot přes $200 \times 10^9/l$, objevují se bolesti hlavy, dušnost z postižení plic, poruchy mentálního stavu. Snížený počet trombocytů se projevuje jako vznik hematomů, petechií, krvácivých stavů. Nedostatek erytrocytů způsobuje slabost, únavnost, při těžkém nedostatku dochází k dušnosti, závratím, mdlobám. (8) (9)

4.3 C82 - C85 Non-Hodgkinovy lymfomy

Definice

Non-Hodgkinovy maligní lymfomy (NHL) patří mezi různorodou skupinu maligních lymfoproliferativních onemocnění, vznikající transformací B a T lymfocytů a přirozených zabíječů (natural killer, NK lymfocytů) na různé úrovni jejich vyžívání. Takto přeměněné lymfocyty, si ale zachovávají funkční i migrační vlastnosti normálních lymfocytů a mohou se vyskytovat i mimo lymfatickou tkáň. (8) (11)

Etiologie

Non-Hodgkinovy lymfomy řadíme mezi multifaktoriální onemocnění. Mezi příčiny vzniku NHL patří oslabení imunitního systému (u pacientů nakažených HIV byl zjištěn vyšší výskyt lymfomů), chronické infekce (infekce způsobená *helicobacter pylori* v případě MALT lymfomu žaludku), virové infekce (souvislost viru Epstein-Barrové a Burkitova lymfomu), vlivy zevního prostředí (chemické látky, ionizační záření). (9) (12)

Patogeneze

Nádorová populace buněk u Non-Hodgkinových lymfomů může morfologicky i imunofenotypově napodobovat určitá stádia normálního vývoje lymfocytů. Proto je nezbytná komplexní diagnostika, která je určena WHO klasifikací (tab.3) Definitivní průkaz onemocnění vychází z histologického vyšetření, imunofenotypizace a cytogenetiky, v mnohých případech také molekulární genetiky. (8)

Tab.3 Rozdělení Non-Hodgkinových lymfomů dle WHO klasifikace z roku 2008
(13)

Nádory vycházející z B- buněk	Nádory z T- a NK buněk
<p>Nádory z prekurzorových B-buněk</p> <p>B- lymfoblastická leukémie/lymfom blíže nespecifikovaná</p> <p>B- lymfoblastická leukémie/lymfom s rekurentními genetickými abnormalitami</p>	<p>Nádory z prekurzorových T- buněk</p> <p>T- lymfoblastická leukémie/lymfom</p>
<ul style="list-style-type: none"> • chronická lymfocytová leukémie/malobuněčný lymfocytový lymfom • B- prolymfocytová leukémie • splenický lymfom/leukémie • vlasatobuněčná leukémie • splenický lymfom/leukémie bez bližší klasifikace • lymfoplasmocytový lymfom • nemoc těžkých řetězců • nádory z plazmatických buněk • extranodální lymfom margilární zóny lymfatických tkání sliznic (MALT lymfom) • folikulární lymfom • primární kožní lymfom z folikulárních center • lymfom z buněk plášťové zóny • difuzní velkobuněčný B- lymfom (DLBCL) nespecifikovaný • velkobuněčný B- lymfom bohatý na T- lymfocyty/histiocyty • primární mozkový DLBCL • primární kožní DLBCL - na dolní končetině • DLBCL EBV - pozitivní starších osob • DLBCL sdružený s chronickým zánětem lymfoidní granulomatóza • primární mediastinální (tymický) velkobuněčný lymfom • intravaskulární velkobuněčný lymfom • velkobuněčný lymfom ALK-pozitivní • plazmoblastický lymfom • velkobuněčný B- lymfom vznikající u Castlemanovy nemoci asociované s HHV8 • primární lymfom výpotků • Burkittův lymfom • B- buněčný lymfom nezařazený ležící mezi DLBCL a Burkittovým lymfomem • B- buněčný lymfom nezařazený ležící mezi DLBCL a klasickým Hodgkinovým lymfomem 	<ul style="list-style-type: none"> • VT - buněčná prolymfocytární leukémie • leukémie z velkých T-lymfocytů s granuly • chronické lymfoproliferativní onemocnění v NK - buněk • agresivní leukémie z NK- buněk • T- buněčné EBV- pozitivní lymfoproliferativní onemocnění dětského věku • extranodální lymfom z NK/T- buněk, nazální typ • T- buněčný lymfom sdružený s enteropatií • podkožní t- buněčný lymfom podobný panikulitidě • mycosis fungoides • Sézaryho syndrom • primární kožní periferní t-buněčný lymfom - vzácné podtypy • periferní t- buněčný lymfom, blíže nespecifikovaný • angioimuniblastický T- buněčný lymfom • lymfom z velkých anaplastických buněk, ALK-pozitivní • lymfom z velkých anaplastických buněk ALK-negativní

Klinický průběh

Prvním a nejčastějším příznakem tohoto onemocnění je nebolestivé zvětšení uzlin na krku, v tříslech nebo podpaží. Uzliny mohou růst také uvnitř hrudníku, břicha, nebo mohou být postiženy vnitřní orgány a tkáně. V takovém případě často dochází k rozpoznání onemocnění až v pokročilejších stádiích. Objevují se celkové nebo lokální příznaky. Mezi celkové příznaky patří takzvané B-příznaky, které představují horečky nad 38°C neinfekčního původu, opakující se noční pocení, úbytek hmotnosti bez logického vysvětlení v průběhu 6 měsíců. Mezi lokální příznaky patří kašel, dušnost, problémy při polykání, zvětšení sleziny, bolesti břicha, syndrom horní duté žíly, je snížení toku krve horní dutou žílou, což způsobuje otoky obličeje, krku a horních končetin. (12)

4.4 C81 - Hodgkinův lymfom

Definice

Maligní nádorové onemocnění, které vychází z lymfatické tkáně. Je charakteristické průkazem typických nádorových buněk v zánětlivém infiltrátu. Infiltrát se skládá z lymfocytů a histiocytů (makrofágů). Nádorové buňky Hodgkinova lymfomu jsou morfoloicky charakterizovány jako buňky Reedové-Stenbergovy, které jsou popisovány jako obrovské vícejaderné elementy, dále pak jednojaderné Hodgkinovy buňky. Tyto buňky vznikají z B-lymfocytů, které unikly apoptóze. (7) (8) (9)

Etiologie

Příčina vzniku Hodgkinova lymfomu je v současné době nejasná. Předpokládá se, že genetická predispozice v kombinaci s virovou infekcí zvyšuje pravděpodobnost onemocnění Hodgkinovým lymfomem. V poslední době bylo uveřejněno mnoho publikací na téma asociace viru Epstein-Barrové (EBV), který způsobuje infekční mononukleózu, v patogenezi Hodgkinova lymfomu. Asi u 40% nemocných s Hodgkinovým lymfomem byla prokázána přítomnost genomu viru Epstein-Barrové v Reedové-Stenbergových buňkách. (11) (13)

Patogeneze

Hodgkinův lymfom postihuje hlavně lymfatické uzliny. Nádorové bujení zpravidla začíná v jedné uzlině, která je zvětšená a celá nebo jen její část má setřelou strukturu. Nejčastěji jsou zasaženy uzliny krční, mediastinální, axilární a paraaortální. Nádorová infiltrace uzliny je kromě diagnostických nádorových Reedové-Stenbergových a Hodgkinových buněk tvořena také buněčnými elementy, které jsou nenádorové. Mezi tyto elementy patří v různé míře lymfocyty, plazmatické buňky, eozinofily a epiteloidní buňky.

Histologická klasifikace Hodgkinova lymfomu jej rozděluje do dvou odlišných jednotek. První samostatnou jednotkou je nodulární Hodgkinův lymfom s lymfocytární predominancí. Do druhé jednotky patří klasický Hodgkinův lymfom, který se podle WHO klasifikace dále dělí na:

- 1) subtyp nodulární sklerózy
- 2) subtyp smíšené buněčnosti
- 3) na lymfocyty bohatý Hodgkinův lymfom
- 4) subtyp lymfocytární deplece (9) (13)

Klinický průběh

Prvním příznakem Hodgkinova lymfomu je zvětšení lymfatické uzliny a to buď na krku, v tříslé nebo v podpaží. Takto zvětšená uzlina je nebolestivá. Zvětšená uzlina se ovšem může nacházet i na jiném místě v těle (uvnitř hrudníku, břicha) a projeví se jinými příznaky. Mezi tyto příznaky patří horečky nad 38°C neinfekčního původu, opakující se noční pocení, úbytek hmotnosti bez logického vysvětlení v průběhu 6 měsíců, což jsou tzv. systémové B-příznaky. Dále bývá typický Hodgkinův lymfom provázen zvýšenou sedimentací erytrocytů, zvýšenou hodnotou CRP, leukocytózou s neutrofilii, zvýšenou hladinou fibrinogenu, vyššími jaterními testy. Tyto laboratorní změny sice nevedou k přímému stanovení diagnózy HL, ale jsou určitým signalizačním podmětem pro lékaře. Nejdůležitější pro potvrzení diagnózy HL je histologické hodnocení. (9) (12)

4.5 C71 - ZN mozku

Definice

Obečně jsou nádory mozku rozděleny na primární a sekundární. Primární vycházejí z buněk mozkové tkáně nebo okolních struktur, jako například mozkových plen. Sekundární nádory mozku jsou v podstatě metastázy do nervového systému, tzv. dceřiné nádory, jejichž původní nádor může být kdekoliv v těle. Sekundární nádory mozku tvoří mnohem početnější skupinu než primární nádory mozku. (15)

Etiologie

U nádorů mozku jde většinou o sporadicky vzniklé onemocnění, i když asi 5% případů je spojeno s genetickou predispozicí. Do zevních faktorů, které se podílejí na vzniku tohoto onemocnění patří radioaktivní záření, chemické látky jako je např. vinylchlorid a bifenyly. (15)

Patogeneze

Podle místa vzniku dělíme mozkové nádory na intracerebrální (nitromozkové), vznikající nádorovým bujením mozkové tkáně. Nejčastějším primárním mozkovým tumorem je gliom. Nejvíce se vyskytující druhy gliomů jsou astrocytom, oligodendrogliom a ependyom. Míra zhoubnosti gliomu se vyjadřuje stupněm rizika. Používá se dělení na málo rizikový gliom a vysoce rizikový gliom. Málo rizikový gliom roste pomalu. Nádorové buňky prorůstají zdravou mozkovou tkání, nádor není ostře ohraničen, a proto je velice obtížně operovatelný. Je zde vysoké riziko recidivy tumoru. Vysoce rizikový gliom také prorůstá mozkovou tkání a není ostře ohraničen, je to však velice zhoubný typ nádoru a jeho růst je poměrně rychlý. (16)

Klinický průběh

Primárním příznakem mozkového nádoru jsou difuzní bolesti hlavy. Mohou se objevit také různé psychické příznaky, jako je zvýšená podrážděnost, afektivní chování, agresivita. Dokonce může dojít až k celkové změně osobnosti. Mezi příznaky, které jsou ukazatelem pokročilého onemocnění patří syndrom nitrolební hypertenze, který se projevuje velice silnou bolestí hlavy, zvracením bez předchozí nauzey, poruchami vědomí, mlhavým nebo dvojitým viděním,

poruchami hybnosti. K dalším častým příznakům patří tzv. ložiskové příznaky, znamená to, že jde o poruchy funkcí určitých částí mozku, které jsou utlačovány nebo poškozeny rostoucím nádorem. Mezi tyto příznaky patří například poruchy řeči, zraku, sluchu, hybnosti, chování. (15) (16)

4.6 C50 - ZN prs

Definice

Zhoubné nádory prsu jsou různé histologické formy maligních nádorů, které vznikají z epiteliálních buněk mléčné žlázy. Nádory prsu infiltrují prsní žlázu maligními buňkami, mají schopnost invaze do okolních tkání a schopnost tvorby metastáz. Jednotlivé typy nádorů prsu se liší biologickými vlastnostmi, radiologickým a klinickým nálezem. (6)

Etiologie

Na vzniku nádoru prsu se podílí mnoho rizikových faktorů. Mezi ně patří genetické a vrozené faktory. Bylo zjištěno že ženy, které zdědily mutaci genu BRCA1, BRCA2 nebo genu p53 jsou mnohonásobně více ohroženy vznikem nádoru. Zvýšeným rizikem vzniku onemocnění je také výskyt nádoru prsu v rodinné anamnéze. Mezi hormonální faktory lze zařadit dlouhodobou expozici estrogenům. Rizikové dietní faktory jsou zvýšené požívání alkoholu, kouření, obezita, která je spojena s vyšší plasmatickou koncentrací estrogenů. I přes známé důvody vzniku nádoru prsu u více než 50% pacientů dochází ke vzniku nádoru bez evidentních příčin. (6) (17)

Patogeneze

Základní dělení karcinomů prsu je na karcinomy neinvazivní a invazivní. Oba typy můžeme dělit následovně:

Neinvazivní karcinomy in situ (in situ = „na místě”)

1) Duktální karcinom in situ je charakterizován bujením maligních epitelíí vývodů mléčné žlázy. Tento typ nádoru neprorůstá do okolní tkáně a nemá schopnost metastazovat.

2) Lobulární karcinom in situ, tento nádor vychází ze žlázových lalůček prsu, neprorůstá do okolní tkáně a nemá schopnost metastazovat. Je pokládán za marker zvýšeného rizika vzniku invazivního karcinomu prsu.

Invazivní karcinomy

1) Invazivní duktální karcinom je nádor vznikající v duktálních kanálcích mléčné žlázy. Nádorové buňky invazivně pronikají a napadají okolní tukovou tkáň, odtud se mohou šířit do jiných částí těla, metastazovat.

2) Invazivní lobulární karcinom vychází z lobulů (lalůček) mléčné žlázy. Je charakteristický multifokalitou, to znamená, že se tvoří více maligních ložisek v jednom kvadrantu prsu. Snadno metastazuje. (17) (18)

Klinický průběh

Základní symptomy nádoru prsu jsou většinou zjištěny při samovyšetřování prsou. K podrobnému vyšetření odborníkem by měl vést nález jednoho či více z následujících symptomů - změna velikosti a tvaru prsu, bolest prsu, hmatatelná nebolestivá rezistence v prsu nebo podpaží, výtok z bradavky, otok či zarudnutí kůže prsu, asymetrie bradavek, nehojící se vřed kůže prsu. (6) (17)

5. IX.NEMOCI OBĚHOVÉ SOUSTAVY (I00 - I99)

Definice

Epidemiologicky velmi významnou skupinu představují nemoci oběhové soustavy. Kardiovaskulární onemocnění jsou všechny choroby srdečního svalu a cév. Morfologický podklad pro vznik kardiovaskulárních onemocnění tvoří vývoj aterosklerózy. Ateroskleróza je degenerativní onemocnění tepen, způsobené ukládáním tukových látek v cévní stěně. (19)

Rozdělení nemocí oběhové soustavy podle jednotlivých diagnóz:

I00 - I02 Akutní revmatická horečka

I05 - I09 Chronické revmatické choroby srdeční

I10 - I15 Hypertenzní nemoci

I20 - I25 Ischemické nemoci srdeční

I26 - I28 Kardiopulmonální nemoc a nemoci plicního oběhu

I30 - I52 Jiné formy srdečního onemocnění

I60 - I69 Cévní nemoci mozku

I70 - I79 Nemoci tepen, tepének a vlásečnic

I80 - I89 Nemoci žil, mizních cév a mizních uzlin nezařazené jinde

I95 - I99 Jiná neurčená onemocnění oběhové soustavy (20)

Mezi druhé nejčastější příčiny úmrtnosti lidí do 34 let věku patří nemoci oběhové soustavy (I00-I99), do nichž řadíme podle nejvyššího počtu zemřelých za rok 2013 diagnózy (sestupně): I 50 - Selhání srdce, I42 - Kardiomyopatie, I21 - Akutní infarkt myokardu, I26 - Plicní embolie.

5.1 I50 - Selhání srdce

Definice

Základní funkcí srdce je udržovat oběh krve tak, aby bylo zajištěno zásobení všech orgánů kyslíkem a živinami. Srdeční selhání je stav, kdy srdce není schopno přečerpávat krev v takové míře, aby byly uspokojeny aktuální potřeby organismu. Podle příčiny, která srdeční selhání vyvolala se dělí na pravostranné, levostranné a oboustranné. Podle rychlosti vzniku srdečního selhání se dělí na akutní, chronické a latentní (při zátěži). (21) (22)

Etiologie

Příčin, které vedou k rozvoji srdečního selhání je celá řada. Mezi nejčastější příčinu patří ischemická choroba srdeční. V menším počtu pak myokarditidy, nemoci endokardu, vrozené a získané chlopňové vady, onemocnění perikardu nebo pooperační selhání. (13)

Patogeneze

Při zvýšené pracovní zátěži srdce dochází ke zbytnění srdeční svaloviny. Tento jev označujeme jako koncentrickou hypertrofii, kdy objem vypuzené krve je normální a všechna krev se dostává z levé komory do aorty. Při nedostatečné činnosti srdce dojde k tomu, že část objemu krve v komoře zůstane, tento stav se postupně zhoršuje, v komoře zůstává krev, která nebyla vypuzena do oběhu

a navíc do ní přitéká stále stejný objem krve z předsíní. Dochází k excentrické hypertrofii což je rozšíření hypertrofické komory. Komora nemůže vypudit celý objem krve, který se do ní dostal a dochází k městnání krve, takzvané venostáze. K venostáze dochází vždy před postiženým oddílem srdce. Při levostranném selhání se krev hromadí v plicích. K pravostrannému selhání srdce dochází při městnání krve v žilním systému velkého oběhu. (13) (23)

Klinický průběh

Při akutním selhání levého srdce v důsledku hromadění krve v plicích proniká nadbytečná tekutina do plicních sklípků a vzniká plicní otok. Pacient pociťuje prudkou dušnost až astmatického charakteru, tato dušnost může přejít do intraalveolárního (uvnitř plicních sklípků) otoku a vykašlávání zpěněné tekutiny. Akutní selhání pravého srdce ve většině případů vede k rychlé smrti, protože slabá svalovina pravé komory není schopna překonávat velké zatížení.

U chronického selhání levého srdce dochází k výraznému překrvení plíce v důsledku venostázy krve v plicním oběhu. Nemocní trpí dušností, která se objevuje hlavně v noci a označuje se jako srdeční astma - *asthma cardiale*.

U chronického selhání pravého srdce dochází k venostáze krve v oblasti dolní a horní duté žíly. Vzniká výrazné překrvení jater, sleziny, ledvin, sliznice žaludku a střev. (13) (24)

5.2 142 - Kardiomyopatie

Definice

Kardiomyopatie (KMP) jsou považovány za heterogenní skupinu onemocnění srdečního svalu, která je spojená s poruchou jeho funkce. Může jít o poruchu mechanické nebo elektrické funkce srdečního svalu. Kardiomyopatie dělíme na 3 základní typy a to dilatační, hypertrofickou a restriktivní. (13) (25) (26)

Etiologie

Dilatační KMP se řadí mezi multifaktoriální onemocnění. Na vzniku tohoto typu KMP se uplatňují genetické, imunologické, infekční, toxické a metabolické faktory.

Hypertrofická KMP je onemocnění podmíněné autozomálně dominantní dědičností a je způsobeno mutacemi genů pro tvorbu sarkomerických proteinů.

Do skupiny restriktivních KMP řadíme stavy idiopatické a to endomyokardiální fibrózu, eozinofilní endomyokardiální fibrózu a amyloidózu. (13) (25) (26)

Patogeneze

Pro dilatační KMP, je charakteristická dilatace (rotažení, rozšíření) a zhoršená kontraktilní funkce levé komory, popřípadě obou komor.

Hypertrofická KMP je charakterizovaná hypertrofií svaloviny levé a/nebo pravé komory především v oblasti mezikomorové přepážky.

Restriktivní KMP, s převážným poškozením endokardu, se projevuje sníženou schopností plnění a snížením objemů levé a/nebo pravé komory.

Kromě těchto třech základních KMP jsou známy další typy a to arytmogenní KMP, neklasifikované KMP (fibroelastóza), specifická KMP (tedy onemocnění myokardu ze známých příčin jako jsou ischemická, chlopňová, hypertenzní, metabolická, těhotenská a toxická KMP). (13) (25) (26)

Klinický průběh

U dilatované KMP může být pacient dlouho bez příznaků, zpočátku se může objevit únava, slabost, postupně se přidává námahová dušnost, později i klidová dušnost a objevují se známky srdečního selhání.

Při hypertrofické KMP se v klinickém obraze objevuje dušnost, vysoký plicní tlak, anginózní obtíže (relativní ischemie), mdloby (na podkladě maligních arytmií), až riziko náhlé smrti.

U restriktivní KMP je vedoucím syndromem pravostranné selhání srdce, objevují se otoky, zvýšená náplň krčních žil, zvětšená játra a ascites.

(25) (27) (28)

5.3 I21 - Akutní infarkt myokardu

Definice

Akutní infarkt myokardu (AIM) je charakterizován jako akutní ložisková ischemická nekróza myokardu různé velikosti, která vzniká v důsledku nedostatku kyslíku v srdeční svalovině. To je způsobeno náhlým uzávěrem nebo extrémním zúžením věnčité tepny, která zásobuje příslušnou srdeční oblast. (29) (30)

Etiologie

Nejčastější příčinou vzniku AIM je uzávěr tepny, který je způsobený trombem nasedajícím na aterosklerotický plát. Na vzniku choroby se dále podílejí psychosomatické příčiny jako je kouření, obezita, hypertenze, stres, nesprávná životospráva, diabetes mellitus, hypercholesterolemie, nadměrný příjem solí. (29) (31)

Patogeneze

Nejprve dojde k trvalému nebo dočasnému uzávěru věnčité tepny, která zásobuje příslušnou oblast srdečního svalu kyslíkem. Uzávěr tvoří trombotická okluze, ta nasedá na ateromový plát. Poté dojde k ruptuře ateromového plátu a na jeho povrchu vzniká nejprve bílý trombus (vzniká v proudící krvi), který progreduje do obrazu červeného trombu (vzniká z bílého trombu usazováním erytrocytů). Rozsah poškození myokardu závisí na délce a rozsahu ischemie, na místě uzávěru věnčité tepny a na vytvořených postranních větvích cév.

AIM můžeme rozdělit na :

- 1) Transmurální infarkt myokardu kdy nekróza srdečního svalu postihuje srdeční stěnu v celé její tloušťce (průřezu).
- 2) Subendokardiální infarkt myokardu kdy se nekróza vyvíjí jen v oblasti vnitřní části stěny srdečního svalu. (13) (31)

Klinický průběh

AIM se typicky projevuje svíravou, tlakovou, pálivou, tupou, neurčitou bolestí na hrudi trvajícím více než 20 minut. Bolest může propagovat do krku, dolní čelisti,

ramen horních končetin, do břicha. Dalšími příznaky je nauzea, zvracení, křeče v břiše až průjem, palpitace, pocení slabost, úzkost. (25) (32)

5.4 126 - Plicní embolie

Definice

Při plicní embolii dochází k náhlému uzavření průsvitu plicnice (hlavní tepna, která přivádí krev do plic) nebo některé její větve, hlavně krevní sraženinou. Embolie je v podstatě proces, při kterém dochází k uvolnění trombu z místa svého vzniku a jeho následnému přemístění do plicnice. Plicní embolie může vzniknout i v důsledku jiných příčin jako je embolie vzduchová, tuková nebo embolie plodovou vodou.(32) (33)

Etiologie

Hlavní příčinou plicní embolie je hluboká žilní trombóza dolních končetin. Dalšími příčinami jsou velké ortopedické, rozsáhlé břišní a pánevní operace, traumata dolních končetin a pánve, primární varixy končetin, nefrotický syndrom, získané trombofilní onemocnění. Pravděpodobnost vzniku plicní embolie zvyšuje těhotenství, omezení hybnosti dolních končetin například při sádrové fixaci, při cestování a u obézních lidí. Vliv na toto onemocnění mají také dědičné nebo získané poruchy krevní srážlivosti a užívání hormonální antikoncepce.(32) (33) (34)

Patogeneze

Na samotném vzniku trombózy se podílí kombinace symptomů, které jsou známy jako Virchowova trias - stáza krve (zpomalení krevního proudu), dysfunkce koagulace (hyperkoagulační/trombofilní stav) a poškození cévní stěny (traumatem, zánětem). Tyto symptomy mohou být získané nebo vrozené.(32) (34)

Klinický průběh

Klinicky se může projevovat asymptomaticky od náhodně objevených příhod, až k příhodám masivním, které vedou ke kardiogennímu šoku a smrti. Průběh plicní embolie také závisí na rozsahu uzávěru cévního řečiště. Obvykle jde o

náhle vzniklou dušnost, bolest na hrudi, hemoptýzu (vykašlávání krve). Objevuje se závrať, mdloba, zrychlené dýchání, chrůpky (poslechový dýchací nález při vyšetření hrudníku) a tachykardie. (35)

6. VI. NEMOCI NERVOVÉ SOUSTAVY (G00 - G99)

Definice: Nervový systém se dělí na centrální (mozek a mícha) a periferní (sem patří hlavové, míšní a vegetativní nervy). Onemocnění nervové soustavy představují rozmanitou skupinu stavů různé etiologie s různými funkčními typy poruch. Mezi tyto funkční poruchy patří poruchy motorické, kognitivní, sensorické, řečové, algické. (36)

Rozdělení nemocí nervové soustavy podle jednotlivých diagnóz.

G00 - G09 Zánětlivé nemoci centrální nervové soustavy

G10 - G13 Systémové atrofie postihující primárně centrální nervovou soustavu

G20 - G26 Extrapiramidové a pohybové poruchy

G30 - G32 Jiné degenerativní nemoci nervové soustavy

G35 - G37 Demyelinizující nemoci centrální nervové soustavy

G40 - G47 Poruchy záchvatové - paroxysmální

G50 - G59 Onemocnění nervů, nervových kořenů a pletení

G60 - G64 Polyneuropatie a jiné nemoci periferní nervové soustavy

G70 - G73 Nemoci myoneurálního spojení svalů

G80 - G83 Mozková obrna a jiné syndromy ochrnutí

G90 - G99 Jiné poruchy nervové soustavy (37)

Mezi nejčastější příčiny úmrtnosti za rok 2013, které spadají do skupiny VI. nemoci nervové soustavy patří (řazeno sestupně) G40 - Epilepsie, G80 - Dětská mozková obrna, G93 - Jiné poruchy mozku, G12 - Míšní (spinální) svalová atrofie a příbuzné syndromy.

6.1 G40 - Epilepsie

Definice

Epilepsie je skupina chorob, která se projevuje opakovaným výskytem epileptických záchvatů, které nejsou ničím vyprovokovány. Jako epileptický záchvat označujeme náhle vzniklou a poměrně náhle končící poruchu vědomí, chování, výpadky paměti, záškuby těla, až křeče se ztrátou vědomí.(38)

Etiologie

Příčin epilepsie je mnoho, nejčastější příčinou je kombinace vrozené dispozice s různými důsledky. Mezi tyto důsledky patří febrilní záchvaty, poruchy formování mozku během nitroděložního vývoje (např. při nedostatku kyslíku, vlivem škodlivin během těhotenství), stavy po poranění mozku, alkoholismus, mozkové nádory. (38)

Patogeneze

Hlavní vlastností normálních nervových buněk je tvorba a vedení výbojů, což je reakce na impulzy přicházející ze smyslových orgánů a jiných mozkových buněk. Pokud se výboje začnou nekontrolovatelně vytvářet, jde o epileptický výboj. Epileptický záchvat je zapříčiněn epileptickým výbojem. Tento výboj narušuje normální kontrolní funkci mozku a dochází k poruše psychických, motorických, senzitivních a vegetativních funkcí, což způsobuje příznaky epileptických záchvatů.

Klasifikace záchvatů:

1) Ložiskové záchvaty vznikají v ohraničené oblasti mozkové kůry. Dále se dělí na jednoduché ložiskové záchvaty, při kterých nedochází k poruše vědomí, často jsou příznakem jiného onemocnění mozku, jako je nádorové, cévní nebo degenerativní onemocnění. Komplexní ložiskové záchvaty, jsou to nejčastější typy záchvatů, pacient při nich buď částečně, nebo úplně ztrácí vědomí. Druhotně generalizované záchvaty, jsou záchvaty celkových křečí, pokud dojde k šíření epileptického výboje do dalších oblastí mozku.

2) Generalizované záchvaty, pro které je charakteristické, že už na počátku záchvatu je epileptickým výbojem poškozena mozková kůra v obou mozkových polokoulích. V důsledku toho nemocný ztrácí vědomí ihned na začátku záchvatu. Generalizované záchvaty se dále dělí na záchvaty bez křečí (tzv. absence), pro které je typická porucha vědomí trvající několik vteřin. Dalším typem generalizovaných záchvatů jsou záchvaty s křečemi, ty mohou být tonické (dlouhodobější svalové kontrakce) nebo klonické (záškuby). Záchvat tonicko-klonických křečí je takzvaný grand mal „velký záchvat“. Posledním typem jsou myoklonické záchvaty, které jsou charakterizovány jako krátké mimovolné záškuby celého těla, nebo horních končetin a hlavy. (38) (39) (40)

Klinický průběh

Klinický průběh epileptických záchvatů se liší v závislosti na druhu proběhlého záchvatu. U ložiskových záchvatů jednoduchých, se objevují křeče jedné nebo více svalových skupin na jedné polovině těla, nepříjemné pocity, čichové, chuťové a zrakové pocity. Ložiskové záchvaty komplexní, se projevují automatickým chováním (olizování, polykání, žvýkání, nevědomé pokračování v činnosti, kterou pacient dělal před záchvatem). Část pacientů pociťuje před záchvatem tzv. auru, což je záchvat omezený na malou část mozku, pacient cítí nepříjemný pocit v břiše, má čichové halucinace, pocity odcizení atd.

Generalizované záchvaty tzv. absence jsou stavy kdy nemocný ztratí vědomí a zahledí se, ale neupadne. Častý je i výskyt třesu víček. Záchvat tonicko-klonických křečí má dvě fáze. V první fázi pacient předkloní hlavu, pokrčí končetiny, zakloní hlavu, stočí oči vzhůru a napne končetiny. V důsledku křečí dýchacích svalů a hrtanu pacient nedýchá a postupně promodrává. Ve druhé fázi se postupně objevuje slinění, rytmické pohyby končetin, přerývané (nesouvislé) dýchání. Následuje pozáchvatová fáze s poruchou vědomí, která trvá různě dlouhou dobu. Po návratu vědomí pacienti pociťují bolesti hlavy, svalů, únavu. (38) (39) (40)

6.2 G80 - Dětská mozková obrna

Definice

Dětská mozková obrna (DMO) je skupina chronických neurologických onemocnění dětí. Označení dětská vyjadřuje období, kdy nemoc vzniká. Je charakterizována poruchou centrální kontroly hybnosti, ale i poruchou jiných funkcí mozku. To se zejména týká poruch zraku, sluchu, vnímání, myšlení a komunikace. Některé typy jsou doprovázeny epileptickými záchvaty. (7) (41) (42)

Etiologie

DMO má mnoho příčin, které vedou k poškození mozku plodu nebo dítěte. Rozdělují se podle období, ve kterém došlo k narušení mozku plodu nebo dítěte na :

1) Prenatální období (před narozením) - patří sem intrauterinní infekce, zejména syfilis, virus planých neštovic, toxoplazmóza, zarděnky, cytomegalovirová infekce, vrozené vady mozku, drogy a léky (kokain, opiáty, alkohol), cévní příčiny (vznikají následkem přerušení nebo uzavření tepen zásobujících mozek, což vede k nedostatečnému prokrvení mozku, řadíme sem také prenatální krvácení do mozku).

2) Perinatální období - u předčasně narozených dětí se na vzniku DMO podílejí dvě komplikace. Periventrikulární leukomalacie což je poškození mozku v oblasti mozkových komor, které vzniká následkem poruchy jejich prokrvení a intraventikulární krvácení kdy se v určité oblasti mozku nachází zárodečná tkáň, ta obsahuje velké množství cév, které snadno podléhají krvácení.

U dětí narozených v termínu je příčinou DMO perinatální asfyxie, což je nedostatečné prokrvení mozku během porodu.

3) Postnatální období - sem patří hlavně zánětlivá onemocnění mozku (meningitida, encefalitida), závažné úrazy mozku, otravy a tonutí. (7) (43)

Patogeneze

Jednotlivé projevy poruch se u DMO liší. Proto je DMO klasifikována do čtyř základních tříd:

1) Spastická forma DMO je nejčastější forma DMO, vyznačuje se svalovou spasticitou (zvýšeným svalovým napětím). Postižené svaly jsou na dotek tuhé a působí „staženě“. Tato forma se dále rozděluje na dvě třídy, podle svalové skupiny, která je postižena na:

a) jednostranná spastická hemiparéza, která postihuje jednu stranu těla a to hlavně horní končetinu. Pacienti s touto formou DMO jsou schopni samostatné chůze, jejich psychomotorický vývoj je normální. Asi polovina z nich trpí epileptickými záchvaty.

b) oboustranná spastická diparéza, (spastická kvadruparéza) postihuje obě strany těla. U spastické diparézy jsou postiženy převážně dolní končetiny. Řadíme sem jak pacienty s lehkými hybnými potížemi, kteří jsou schopni samostatné chůze a jejich intelektuální vývoj je normální, tak pacienty s těžkým hybným omezením, často se závažným opožděním psychomotorického vývoje a dalšími problémy (poruchy zraku, řeči, epileptické záchvaty).

2) Dyskinetická forma DMO je spojena s výrazným kolísáním svalového napětí, mohou se vyskytovat mimovolní pohyby, které podstatně narušují hybnost. Příčinou této formy je narušení bazálních ganglií v mozku při extrémně vysokých hodnotách bilirubinu. To je způsobeno hlavně Rh a AB0 inkompatibilitou matky a dítěte (hemolytické onemocnění novorozence).

3) Ataktická forma DMO vzniká poruchou funkce mozečku (ten zajišťuje koordinaci pohybů a rovnováhy). Tato forma se projevuje problémy s udržení rovnováhy a problémy s pohyby končetin. Je doprovázena zpožděným psychickým vývojem.

4) Mezi ostatní formy DMO patří takzvané smíšené formy DMO, kdy pacienty nelze s určitostí zařadit do výše uvedených forem DMO, kvůli přítomnosti atypických projevů nebo příznaků, které se týkají více forem onemocnění. (7)
(44)

Klinický průběh

Obecně platí, že čím závažnější je poškození mozku, tím dříve a nápadněji se onemocnění projeví. Většinou k projevům DMO dochází v prvním roce života, jako opoždění vývoje, tzn. nezvládnutí některých pohybů (lezení, přetáčení se, sezení), poruchy svalového tonu (ztuhlost nebo ochablost svalů), abnormální držení těla, poruchy chůze. Postupně se příznaky rozvíjejí až do stabilního obrazu onemocnění, které se u každého konkrétního pacienta liší, ovšem vždy se jedná o poruchu hybnosti a udržení polohy těla. (44)

6.3 G93 - Jiné poruchy mozku

Tato podkapitola je, co se týká diagnóz velmi rozsáhlá.

Řadíme sem následující diagnózy - Mozkové cysty, Anoxické poškození mozku, Nezhoubná nitrolební hypertenze, Povirový syndrom únavy, Encefalopatie NS, Komprese - stlačení mozku, Edém mozku, Reyerův syndrom, Jiné určené poruchy mozku, Porucha mozku NS. K podrobnému popisu jsem vybrala jednu, podle mého názoru nejzajímavější diagnózu a to Edém mozku (nepatří sem edém mozku způsobený traumatem nebo poraněním při porodu). (45)

G 93.6 Edém mozku

Definice

Edém mozku je způsoben nadměrným hromaděním vody a sodíku v mozkové tkáni, což je důsledkem poruchy mozkové cirkulace, prostupnosti hematoencefalické bariéry a poruch vnitřního prostředí, to se projeví zvětšením objemu mozku. Protože je mozek uložen v kostěné schránce (lebce), při jeho zvětšování dochází k nárůstu nitrolebního tlaku uvnitř lebky a postupnému utlačování cév, což vede k nedostatečnému prokrvení mozku. (46) (47) (49)

Etiologie

Mozek reaguje otokem na velkou škálu onemocnění. Objevuje se u mozkových příhod, mozkových nádorů, mozkových metastáz, vniká i jako důsledek po sobě se opakujících sérií záchvatů u epilepsie. Může se objevit u mozkových infekcí, toxických poškozeních mozku. Paradoxně je spojen i s nemocemi, které

primárně nevychází z mozku, a to například při odchylkách vnitřního prostředí organismu, při selhávání jater, při diabetické ketoacidóze. (48)

Patogeneze

Edém mozku dělíme na vazogenní, cytotoxický a intersticiální. Vazogenní otok se vyskytuje nejvíce u zánětů, tumorů a ischemií, kdy dochází k porušení hematoencefalické bariéry. Cytotoxický otok se objevuje při hypoxii nebo ischemii mozkové tkáně, kdy buňky zadržují vodu a zvětšují se. Intersticiální otok se vyskytuje u hydrocefalu, vzniká při zvýšené produkci nebo sníženém vstřebávání mozkomíšního moku.(46) (13)

Klinický průběh

Edém mozku se projevuje bolestí hlavy, nevolností až zvracením, závratěmi, poruchami vidění, poruchami vědomí až bezvědomím, fokálními neurologickými příznaky (epileptické záchvaty). (49)

6.4 G12 - Míšň (spínální) svalová atrofie a příbuzné syndromy

Definice

Spinální svalové atrofie (SMA) patří mezi geneticky podmíněné neuromuskulární onemocnění, což je onemocnění motoneuronů míchy (neuronů, které jsou zodpovědné za vědomé pohyby svalů). Toto onemocnění má progresivní průběh začínající v dětském věku. (50)

Etiologie

SMA je autozomálně recesivní porucha, která je způsobena mutacemi v genu SMN I (Survival Motor Neuron, což je gen regulující přežití motoneuronu). Tento gen je na dlouhém raménku chromozomu 5. Aby došlo k rozvoji SMA, musí jedinec zdědit dva defektní geny, jeden od matky a jeden od otce. (51)

Patogeneze

Lidé mají dvě skoro identické kopie genu SMN. Ty jsou označovány jako SMN I a SMN II. Hlavní rozdíl mezi SMN I a SMN II je v exonu 7 (část sekvence nukleové kyseliny). Jde o rozdíl jednoho nukleotidu na začátku exonu 7 (cytosin u SMN I a thymin u SMN II), který je důležitý při RNA sestřihu genu SMN. SMN I mRNA obsahuje exon 7, u SMN II mRNA exon 7 chybí. Přítomnost exonu 7 je

nejdůležitější při tvorbě plně funkčního a stabilního proteinu SMN. Protože u mRNA z genu SMN II exon 7 chybí, protein, který je vytvořený z tohoto genu postrádá velkou část normálního proteinu a samotný gen SMN II nemůže zajistit dostatečné množství plně funkčního proteinu SMN, který je nutný pro udržení života motoneuronů.(51)

Klinický průběh

Rozdělení SMA:

1) SMA I. typu (Morbus Werding - Hoffman I, akutní infantilní forma) se projevuje opožděním motorického vývoje v průběhu 4. až 6. měsíce věku, ale výrazná svalová atrofie může být patrná i časně po narození. Mohou se vyskytnout i potíže s polykáním slin a příjmem potravy v důsledku atrofie jazyka. Mentální vývoj je zcela normální. Pokud dojde k trvalému vyřazení motoneuronů z funkce již intrauterinně, rodička zpětně udává snížené pohyby plodu.

2) SMA II. typu (Morbus Werdnig - Hoffmann II, chronická infantilní nebo intermediální forma) u této formy SMA se první příznaky projevují mezi 6. až 24. měsícem života. Svalová slabost je symetrická, postihuje převážně svaly horních a dolních končetin. Postižení mají slabé mezižeberní svaly a dýchají především bránicí. Jsou velmi náchylní k respiračním infektům Postupně se během růstu vyvíjí skolióza. Psychický vývoj je zcela normální.

3) SMA III. typu (Morbus Kugelberg - Welander, juvenilní forma) má chronický průběh, manifestuje se v dětském či adolescentním věku. Prvním příznakem je porucha chůze, která je vyvolána atrofiemi pletencového svalstva dolních končetin a narůstající slabostí. Postupně se horší i hybnost horních končetin, klesá síla svalů trupu a pacient se stává imobilním mezi 20. až 40. rokem života.

4) SMA IV. typu (adultní forma) kdy se příznaky částečného ochrnutí objevují až po 35. roce života. Rozlišujeme dva typy a to distální spinální svalovou atrofií, která se projevuje symetrickou slabostí horních nebo dolních končetin a segmentální spinální atrofií kdy svalová slabost bývá asymetrická. (50)

7. X. NEMOCI DÝCHACÍ SOUSTAVY (J00 -J99)

Definice: Dýchací soustava se dělí na horní, dolní cesty dýchací a plíce. Mezi horní cesty dýchací patří nos, nosohltan a průdušnice. Do dolních cest dýchacích řadíme průdušky, průdušinky a plicní sklípky. Nemoci dýchací soustavy postihují velkou část populace, ovšem jejich průběh není zdaleka tak fatální jako např. u nádorových onemocnění. V třídě X. nemocí dýchací soustavy je pneumonie diagnózou, na kterou v roce 2013 zemřelo nejvíce osob.

Rozdělení nemocí dýchací soustavy podle jednotlivých diagnóz:

J00 - J06 Akutní infekce horních dýchacích cest

J09 - J18 Chřipka a zánět plic - pneumonie

J20 - J22 Jiné akutní infekce dolní části dýchacího ústrojí

J30 - J39 Jiné nemoci horních dýchacích cest

J40 - J47 Chronické nemoci dolní části dýchacího ústrojí

J60 - J70 Nemoci plic způsobené zevními činiteli

J80 - J84 Jiné nemoci dýchací soustavy postihující hlavně intersticiium

J85 - J86 Hnisavé a nekrotické stavy dolní části dýchacího ústrojí

J90 - J94 Jiné nemoci pohrudnice

J95 - J99 Jiné nemoci dýchací soustavy

7.1 J18 - Pneumonie

Definice

Pneumonie je akutní zánět, který postihuje plicní parenchym, alveolární prostory a tkáň intersticia (řídke pojivo tkání a orgánů). Může postihovat segment plicního laloku (segmentární nebo lobulární pneumonie), celý plicní lalok (lobární pneumonie), tkáň intersticia (intersticiální pneumonie) nebo může přestupovat z bronchů na sklípky (bronchopneumonie). (52)

Etiologie

Nejčastější vyvolávající příčinou je primární infekce. Ta je způsobena bakteriálními činiteli, mezi které patří *Streptococcus pneumoniae* a *pyogenes*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* (vyvolává nozokomiální pneumonie), *Mycobacterium tuberculosis* (TBC pneumonie), *Legionella pneumophilla*, *Pneumocystis carinii*. Může být způsobena i virovými činiteli, konkrétně respiračními viry chřipky, adenoviry, rinoviry. Další vyvolávající příčinou pneumonie mohou být chlamidie a rickettsie a také kvasinky a plísně u imunodeficitních pacientů. Mezi neinfekční příčiny zánětů plic patří aspirace žaludečního obsahu, tuhého tělesa, inhalace chlóru, amoniaku, oxidu uhličitého, dále pak radiace, a to sekundárně při léčbě rakoviny plic. (21)

Patogeneze

Pneumonie se dělí na několik typů:

- 1) Lobulární - postiženo je více plicních úseků
- 2) Lobární - postižen je jeden plicní lalok
- 3) Alární - postiženo je celé plicní křídlo
- 4) Bronchopneumonie - zánětem jsou postiženy bronchy, bronchioly i alveoly
- 5) Atypické - primárně je zánětem postižena intersticiální tkáň plic (21) (52)

Klinický průběh

Obecně se u infekčních pneumonií vyskytují bolesti hlavy, svalů, kloubů, náhlé horečky, třesavka, zimnice, různé druhy kašle (suchý, produktivní), dušnost až respirační tíseň a pleurální bolest.

U neinfekčních pneumonií jsou typickými příznaky dušnost, suchý kašel, cyanóza, akutní respirační tíseň, subfebrilie. U silné expozice plynů při inhalační pneumonii může dojít až k otoku plic. (21) (52)

8. XI. NEMOCI TRÁVICÍ SOUSTAVY (K00 - K93)

Definice: Trávicí soustava je velmi rozsáhlý systém orgánů a žláz. Do trávicího systému patří dutina ústní, hltan, jícn, žaludek, tenké a tlusté střevo, apendix, konečník, játra, žlučník, žlučové cesty, slinivka břišní, slinné žlázy a pobřišnice. Onemocnění týkající se trávicí soustavy proto zahrnuje velmi široké spektrum nemocí. V této třídě jsem vybrala podtřídu Alkoholické onemocnění jater, na které v roce 2013 zemřelo nejvíce osob do 34 let věku.

Rozdělení nemocí trávicí soustavy podle jednotlivých diagnóz:

K00 - K14 Nemoci ústní dutiny, slinných žláz a čelisti

K20 - K31 Nemoci jícnu, žaludku a dvanáctníku

K35 - K38 Nemoci apendixu - červovitého přívěšku

K40 - K46 Kýly

K50 - K52 Neinfekční zánět tenkého a tlustého střeva - enteritida a kolitida

K55 - K64 Jiné nemoci střev

K65 - K67 Nemoci peritonea - pobřišnice

K70 - K77 Nemoci jater

K80 - K87 Nemoci žlučníku, žlučových cest a slinivky břišní

K90 - K96 Jiné nemoci trávicí soustavy

8.1 K70 - Alkoholické onemocnění jater

Definice

Ve vyspělých zemích je alkohol jednou z nejčastějších příčin jaterních onemocnění. Poškození jater souvisí s množstvím čistého alkoholu obsaženého v alkoholických nápojích. Konzumace více než 30g čistého alkoholu za den, představuje zvýšené riziko jaterního poškození. Při dlouhodobé konzumaci více jak 80g čistého alkoholu denně dochází k jistému jaternímu poškození. Alkoholové poškození jater se může projevit jako akutní onemocnění (akutní alkoholová hepatitida), nebo jako onemocnění chronické (steatóza a fibróza jater, které po několika letech vedou k jaterní cirhóze). (53) (54)

Etiologie

Alkohol je ve vodě rozpustná látka, která snadno proniká do tělesných tekutin a tkání. Většina perorálně požitého alkoholu se vstřebává v tenkém střevě, menší množství se vstřebává v žaludku. Metabolismus alkoholu probíhá v jaterní buňce (hepatocytu), zde je alkohol metabolizován enzymem alkoholdehydrogenázou a mikrozomálním oxidačním systémem na acetaldehyd. Acetaldehyd je ve velké míře zodpovědný za toxické poškození jater. Proces vzniku poškození jater je však mnohem složitější. Poruchy jater vznikají následkem biochemických, genetických, buněčných, a imunologických poruch souvisejících s přeměnou nadměrného množství čistého alkoholu. (53)
(54)

Patogeneze

Při chronickém užívání alkoholu je prvotní změnou steatóza jaterních buněk, ovšem metabolity alkoholu mohou poškozovat i jednotlivé buněčné organely, hlavně mitochondrie. Další mechanismus poškození jaterních buněk má imunologický podklad, což vede k zánětlivé reakci. Zánětlivá reakce může vyústit jako akutní alkoholová hepatitida nebo chronické jaterní poškození.

Alkoholová hepatitida je charakteristická infiltrací jater zánětlivými buňkami a poruchou funkce jaterních buněk.

Alkoholová jaterní steatóza je charakterizována hromaděním triacylglycerolů, fosfolipidů a esterů cholesterolu v hepatocytech. (55)

Klinický průběh

Průběh alkoholické hepatitidy bývá u lehkých forem onemocnění většinou asymptomatický, nemocní však mohou pociťovat únavu, nechutenství, bolestivé zvětšení jater, hubnutí. U těžké formy alkoholické hepatitidy jsou přítomny projevy jaterního selhání, jaterní encefalopatie (poškození mozku při selhávání jater), krvácivé projevy, ikterus (žloutenka), projevy portální hypertenze (ascites a jícnové varixy), časté jsou febrilie.

U steatózy průběh závisí na její tíži. Pacienti s lehkou nebo těžkou steatózou jsou obvykle bezpříznakoví.

U těžké steatózy se objevují hlavně dyspeptické potíže. což je nevolnost, zvracení, nechutenství, plynatost a tendence k průjmům. V důsledku zvětšení jater se objevuje tlaková bolest pod žebry na pravé straně. (56) (57)

9. Závěr

Cílem mé bakalářské práce bylo rozebrat jednotlivé třídy nemocí, které byly nejčastějšími příčinami úmrtí v České republice u osob do 34 let věku v roce 2013. Mezi hlavní příčiny smrti se na první místo v této věkové kategorii zařadily novotvary. V třídě novotvarů představují početnou skupinu hemato-onkologická onemocnění a to hlavně leukemie a lymfomy, dále pak zhoubné nádory mozku a prsu. Jako druhé v pořadí se umístily nemoci oběhové soustavy, ve které jsou hlavními příčinami smrti kardiovaskulární nemoci. Třetí nejpočetnější třídou jsou nemoci nervové soustavy, kde hlavní diagnózu, na kterou zemřelo nejvíce osob představuje epilepsie. Čtvrté a páté místo obsadily nemoci dýchací soustavy a to hlavně pneumonie, a nemoci trávicí soustavy s hlavní diagnózou alkoholické onemocnění jater.

Mnoho nemocí, na které umírá velký počet osob v mladém věku jsou zapříčiněny genetickými predispozicemi a jejich vznik lze jen těžko ovlivnit. Ovšem početnou skupinu nemocí lze ovlivnit a to například životním stylem a podstupováním preventivních prohlídek.

V této práci jsem se snažila sjednotit a přiblížit jednotlivé typy onemocnění, které byly příčinou smrti mladých osob. Stručně jsem popsala jejich etiologii, patogenezi a klinický průběh.

10. Seznam zkratek

AIM	akutní infarkt myokardu
ALL	akutní lymfoblastická leukemie
AML	akutní myeloidní leukemie
APL	akutní promyelocytární leukemie
CNS	centrální nervový systém
DLBCL	difuzní velkobuněčný lymfom
DMO	dětská mozková obrna
EBV	Epstein-Barrové virus
FAB	Francouzsko-Americko-Britská klasifikace
HIV	Human Immunodeficiency Virus
HL	Hodgkinův lymfom
KMP	kardiomyopatie
MALT	extranodální lymfom z marginální zóny slizniční lymfoidní tkáně
mRNA	mediátorová ribonukleotidová kyselina
NHL	Non Hodgkinův lymfom
NK	buňky natural killer
NS	nespecifikovaný (medicínská zkratka)
RNA	ribonukleotidová kyselina
SMA	spinální svalová atrofie
SMN	survival motor neuron
TBC	latinská zkratka tuberkulózy
WHO	světová zdravotnická organizace

11. Seznam literatury

1. *Demografie.info: úmrtnost* [online]. 1.4.2015[cit. 6.3.2015]. Dostupné z: http://www.demografie.info/?cz_umrtnost=
2. *Demografická ročenka české republiky – 2013* [online]. 31.10.2014 [cit. 6.3.2015]. ISSN 130067-14. Dostupné z: <https://www.czso.cz/documents/10180/20555199/13006714j1.pdf/22b8b499-e50c-43f0-a190-dacb41736ee4?version=1.0>
3. *Demografická ročenka české republiky – 2013* [online]. 31.10.2014 [cit. 6.3.2015]. ISSN 130067-14. Dostupné z: <https://www.czso.cz/documents/10180/20555199/13006714rg02.pdf/9c710c88-a619-433e-82cd-5fcc19f5ef69?version=1.0>
4. J. Mačák, J. Mačáková. *Patologie*. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0785-3
5. *II. kapitola NOVOTVARY (C00-D48)*. *uzis.cz*. [online]. 1.4.2014 [cit. 7.3.2015]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/cz/mkn/C00-D48.html>
6. Adam Z., Vorlíček J., Vaníček J.. *Diagnostické a léčebné postupy u maligních chorob*. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0896-5.
7. Muntau C. A. *Pediatric*. Praha: Grada Publishing, 2009. ISBN 978-80-247-2525-3.
8. Penka M., Tesařová E. a kolektiv. *Hematologie a transfuzní lékařství I*. Praha: Grada Publishing, 2011. ISBN 978-80-247-3459-0.
9. Adam Z., Krejčí M., Vorlíček J. a kolektiv. *Hematologie: Přehled maligních hematologických nemocí 2., doplněné a zcela přepracované vydání*. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-802-4725-024.
10. *Leukémie myeloidní akutní*. *medicabaze.cz*. [online]. 2010 [cit. 10.3.2015]. Dostupné z: http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&tname=Leuk%C3%A9mie+myeloidn%C3%AD+akutn%C3%AD&termId=818&h=akutn%C3%AD+myeloidn%C3%AD+leukemie#jump Převzato z Češka R. et kol. *Interna*. Praha: Triton 2010

11. Bajčiová V., Tomášek J., Štěrba J. a kolektiv. *Nádory adolescentů a mladých dospělých*. Praha: Grada Publishing, 2011. ISBN 978-80-247-3554-2.
12. Trněný M., Haber J.. *Maligní lymfomy*. linkos.cz: Česká onkologická společnost České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně. [online]. 26.9.2006 [cit. 10.3.2015]. Dostupné z: <http://www.linkos.cz/lymfomy-c81-85/maligni-lymfomy/>
13. Mačák J., Mačáková J., Dvořáčková J.. *Patologie 2., doplněné vydání*. Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN 978-80-247-3530-6.
14. Smíšková D.. *Infekční mononukleóza a další onemocnění vyvolaná virem Epsteinova a Barrové*. *Interní medicína pro praxi*. [online]. 8.1.2012 [cit. 12.3.2015]. Dostupné z: http://www.internimedicina.cz/artkey/int-201206-0006_Infekcni_mononukleoza_a_dalsi_onemocneni_vyvolana_virem_Epsteina_a_Barrove.php?back=%2Fsearch.php%3Fquery%3Dhodgkin%F9v%20lymfom%26sfrom%3D0%26spage%3D30 Převzato z *Dermatol. praxi* 2012; 6(1): 23–25
15. Lakomý R.. *O nádorech mozku a míchy*. linkos.cz: Česká onkologická společnost České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně. [online]. 26.5.2006 [cit. 13.3.2015]. Dostupné z: <http://www.linkos.cz/nadory-mozku-a-cns-c70-72/o-nadorech-mozku-a-michy/>
16. *Publikace, Co potřebujete vědět o nádorech mozku*. onko.cz: liga proti rakovině Brno. [online]. 2014 [cit. 2015-03-11]. Dostupné z: http://www.onko.cz/_pub/publikace/mozek.pdf
17. Petráková K., Vyzula R.. *O nádorech prsu*. linkos.cz: Česká onkologická společnost České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně. [online]. 10.3.2006 [cit. 14.3.2015]. Dostupné z: <http://www.linkos.cz/nadory-prsu-c50/o-nadorech-prsu/>
18. Becker H., Hehenberger W., a kolektiv. *Chirurgická onkologie*. Praha: Grada Publishing, 2005. ISBN 80-247-1148-6.
19. *Příčiny kardiovaskulárních onemocnění*. Centrum preventivní medicíny při Ústavu preventivního lékařství LF MU. [online]. 2015 [cit. 14.3.2015]. Dostupné z: <http://www.med.muni.cz/centrumprevence/informace-pro-vas/rizika-nemoci/6-priciny-kardiovaskularnich-onemocneni.html>

- 20 . IX. kapitola NEMOCI OBĚHOVÉ SOUSTAVY (100–199). *uzis.cz*. [online]. 1.4.2014 [cit. 15.3.2015]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/cz/mkn/100-199.html>
21. Šafránková A., Nejedlá M. *Interní ošetřovatelství I*. Praha: Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1148-6.
22. Málek F., Málek I. *Srdeční selhání*. Praha: Karolinum, 2014. ISBN 9788024622385.
23. *Srdeční selhání*. *ikem.cz*. [online]. 2011 [cit. 15.3.2015]. Dostupné z: <http://www.ikem.cz/www?docid=1004651>
24. Štejfka M. *Selhání levé komory akutní*. *medicabaze.cz*. [online]. 2005 [cit. 16.3.2015]. Dostupné z: http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&catId=18&cname=Kardiologie&pgn=60&termId=470&tname=Selh%C3%A1n%C3%AD+lev%C3%A9+komory+akutn%C3%AD&h=empty#jump Převzato z Horký K, ed. Lékařské repetitorium. Druhé vydání. Praha : Galén 2005, s. 550.
25. Kölbl F. a kolektiv. *Praktická kardiologie*. Praha: Karolinum, 2011. ISBN 978-80- 246-1962-0 .
26. Gregor P. *Kardiomyopatie*. *medicabaze.cz*. [online]. 2005 [cit. 16.3.2015]. Dostupné z: http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&tname=Kardiomyopatie&termId=449&h=kardiomyopatie#jump Převzato z Horký K, ed. Lékařské repetitorium. Druhé vydání. Praha : Galén 2005, s. 82
27. Souček M., Špinar J., Svačina P. a kolektiv. *Vnitřní lékařství pro stomatology*. Praha: Grada Publishing, 2005. ISBN 80-247-1367-5.
28. Gregor P.. *Kardiomyopatie restriktivní*. *medicabaze.cz*. [online]. 2005 [cit. 19.3.2015]. Dostupné z: http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&tname=Kardiomyopatie+restriktivn%C3%AD&termId=454&h=kardiomyopatie#jump Převzato z Horký K, ed. Lékařské repetitorium. Druhé vydání. Praha : Galén 2005, s. 283–284.
29. Slezáková L.. *Ošetřovatelství pro zdravotnické asistenty: Interna. I*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1175-3.

30. Štejfa M. a kolektiv. *Kardiologie – 3., přepracované a doplněné vydání*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4.
31. Staněk V.. *Akutní infarkt myokardu*. medicabaze.cz. [online]. 2005 [cit. 19.3.2015]. Dostupné z:
http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&tname=Akutn%C3%AD+infarkt+myokardu&termId=437&h=akutn%C3%AD+infarkt+myokardu#jump
Převzato z Horký K, ed. Lékařské repetitorium. Druhé vydání. Praha : Galén 2005, s. 239–240.
32. Šeblová J., Knor J. a kolektiv. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. Praha: Grada Publishing, 2013. ISBN 978-802-4744-346.
33. *Plicní embolie*. ikem.cz. [online]. 2011 [cit. 22.3.2015]. Dostupné z:
<http://www.ikem.cz/www?docid=1005973>
34. Hradec J., Widimský J., Malý J.. *Embolie plicní a choroba tromboembolická*. medicabaze.cz. [online]. 2011 [cit. 22.3.2015]. Dostupné z:
http://medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&tname=Embolie+plicn%C3%AD+a+choroba+tromboembolick%C3%A1&termId=406&h=plicn%C3%AD+embolie#jump
35. O'Rourke R. A., Walsh R. A., Fuster V. a kolektiv. *Kardiologie Hurstův manuál pro praxi (Překlad 12. vydání)*. Praha : Grada Publishing, 2010. ISBN 978-80-247-3175-9.
36. Zvoníková A., Čeledová L., Čevela R.. *Základy posuzování invalidity*. Praha: Grada Publishing, 2010. ISBN 978-80-247-3535-1.
37. *VI. kapitola NEMOCI NERVOVÉ SOUSTAVY (G00–G99)*. uzis.cz. [online]. 1.4.2014 [cit. 22.3.2015]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/cz/mkn/G00-G99.html>
38. Vojtěch Z.. *Epilepsie u dospělých osob* [online]. 2013. [cit. 24.3.2015]. ISBN: 978-80-903979-2-7. Dostupné z: <http://www.epistop.cz/index.php/ke-stazeni-3/item/epilepsie-dospelych-osob>
39. *Epilepsie Základní informace*. spolecnost-e.cz: tématické tiskoviny. [online]. 2011 [cit. 24.3.2015]. Dostupné z: <http://www.spolecnost-e.cz/wp-content/uploads/tiskoviny/zlutaky/epilepsie-zakladni-informace-2012.pdf>
40. Marusič P.. *Epilepsie*. medicabaze.cz. [online]. 2007 [cit. 24.3.2015]. Dostupné z:
http://medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&tname=Epilepsie&termId=17&h=epilepsie#jump

41. *Co je dětská mozková obrna. dmo.cz.* [online]. 2012 [cit. 28.3.2015]. Dostupné z: <http://www.dmo.cz/home/co-je-dmo>
42. *Kraus J.. Dětská mozková obrna. neurologie pro praxi.* [online]. 2011 [cit. 28.3.2015]. Dostupné z: <http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2011/04/02.pdf>
43. *Příčiny dětské mozkové obrny. dmo.cz.* [online]. 2012 [cit. 28.3.2015]. Dostupné z: <http://www.dmo.cz/home/priciny-dmo>
44. *Formy dětské mozkové obrny. dmo.cz.* [online]. 2012 [cit. 28.3.2015]. Dostupné z: <http://www.dmo.cz/home/formy-dmo>
45. *JINÉ PORUCHY NERVOVÉ SOUSTAVY (G90–G99). uzis.cz.* [online]. 1.4.2014 [cit. 30.3.2015]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/cz/mkn/G90-G99.html>
46. *Edém mozku. medicabaze.cz.* [online]. 2007 [cit. 30.3.2015]. Dostupné z: http://medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&tname=Ed%C3%A9m+mozku&termId=2672&h=ed%C3%A9m+mozku#jump
47. *Kapounová G.. Ošetřovatelství v intenzivní péči.* Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-4830-9.
48. *Otok mozku. medicína, nemoci, studium na 1. LF UK.* [online]. 2011 [cit. 30.3.2015]. Dostupné z: <http://www.stefajir.cz/?q=otok-mozku>
49. *Knollová M.. Otok mozku. medixa.org.* [online]. 2012 [cit. 30.3.2015]. Dostupné z: <http://cs.medixa.org/nemoci/otok-mozku>
50. *Spinální svalová atrofie. dumrodin.cz.* [online]. 2015 [cit. 1.4.2015]. Dostupné z: <http://www.dumrodin.cz/spinalni-svalove-atrofie.html>
51. *Simard L.. Spinální svalová atrofie Genetika. dumrodin.cz.* [online]. 2015 [cit. 1.4.2015]. Dostupné z: <http://www.dumrodin.cz/res/data/035/003775.pdf>
52. *Staňková M., Marešová V., Vaništa J.. Pneumonie. medicabaze.cz.* [online]. 2008 [cit. 2.4.2015]. Dostupné z: http://medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&tname=Pneumonie&termId=1618&h=pneumonie#jump Převzato z Repetitorium infekčních nemocí. Praha: Triton 2008.
53. *Brůha R., Dvořák K. a kolektiv. Alkoholové poškození jater. medicína pro praxi.* [online]. 2009 [cit. 4.4.2015]. Dostupné z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2009/03/06.pdf>
54. *Lukáš K., Žák A. a kolektiv. Gastroenterologie a hepatologie – učebnice.* Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1787-6.

55. Ehrmann J., Hůlek P. a kolektiv. *Hepatologie: 2. vydání 2014*. Praha: Grada Publishing, 2014. ISBN 859-404-924-027-2.

56. Ehrmann J., Hůlek P. a kolektiv. *Hepatologie*. Praha: Grada Publishing, 2010. ISBN 978-80-247-1787-6.

57. Lata J., Vaňásek T. a kolektiv. *Kritické stavy v hepatologii* [online]. 2005. [cit. 4.4.2015]. ISBN 80-247-0404-8. Dostupné z:
<https://books.google.cz/books?id=glkF-pjPE14C&printsec=frontcover&dq=Kritick%C3%A9+stavy+v+hepatologii&hl=cs&sa=X&ei=XXIqVf6uBNPWapaXgZgO&ved=0CCAQ6AEwAA#v=onepage&q=Kritick%C3%A9%20stavy%20v%20hepatologii&f=false>